

## Índice

Abstract/Resumo .....	3
Introdução.....	5
População e Métodos.....	9
Resultados.....	10
Discussão .....	14
Conclusão .....	21
Agradecimentos .....	21
Referências .....	22

# Surdez Súbita Idiopática: contributo para a fisiopatologia

António Fontes<sup>1</sup>, Clara Silva<sup>2</sup>, João Carlos Ribeiro<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Clínica Universitária de Otorrinolaringologia - Faculdade de Medicina da  
Universidade de Coimbra, Portugal

<sup>2</sup> Serviço de Otorrinolaringologia do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

---

## ABSTRACT

*Introduction:* Idiopathic sudden sensorineural hearing loss prognosis is variable and there are not universally accepted management and treatment.

*Methods:* The present retrospective study assessed 69 consecutive patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss, with regard to the functional hearing prognostic value of demographic, epidemiologic, audiometric and cardiovascular risk factors.

*Results:* The results did not revealed the following factors to be related to a better hearing outcome: younger age; less time elapsed between the onset of hearing loss and the beginning of treatment; and an upward-sloping audiogram contour. We found a higher incidence of co-morbidities in the group of patients with total deafness.

*Conclusions:* The present study revealed that commonly known prognostic factors were not valid when applied to our population. The high incidence of cardiovascular risk factors in

the population with greater hearing loss and worst recovery suggests its role as a poor prognostic element and favors the vascular etiological theory.

## KEYWORDS

Hearing loss, sudden; Etiology; Prognosis; Dyslipidemias; Hypertension; Diabetes mellitus

## RESUMO

*Introdução:* O prognóstico da surdez súbita é variável e não existe uma abordagem e um tratamento universalmente aceites.

*Métodos:* O presente estudo retrospectivo analisou o valor prognóstico, em termos funcionais, de fatores demográficos, epidemiológicos, audiométricos e de risco cardiovascular em 69 casos consecutivos de doentes com surdez súbita idiopática.

*Resultados:* Não se verificou relação entre uma maior recuperação e os seguintes fatores: idade jovem, menor período de tempo entre o início do quadro sintomatológico e o início do tratamento e uma curva audiométrico ascendente. Encontrámos uma maior incidência de co-morbilidades cardiovasculares no grupo de doentes com cofose.

*Conclusão:* O presente estudo revelou que os fatores de prognóstico comumente associados à surdez súbita não se mostraram válidos quando aplicados à nossa população. A elevada incidência de fatores de risco cardiovasculares no grupo que apresentou maior perda auditiva e pior recuperação sugere o papel daqueles como elementos de mau prognóstico. Estes dados favorecem a teoria etiológica vascular.

## PALAVRAS-CHAVE

Surdez súbita; Etiologia; Prognóstico; Dislipidemia; Hipertensão; Diabetes mellitus

## INTRODUÇÃO

De acordo com os critérios estabelecidos pelo *National Institute on Deafness and Other Communication Disorders*, a surdez súbita é definida como uma sensação subjetiva de diminuição auditiva afetando um ou ambos os ouvidos, com início súbito, ao longo de um período de 72 horas, com uma perda maior ou igual a 30 decibéis (dB), repercutindo-se no mínimo em 3 frequências audiométricas consecutivas (1). A surdez súbita idiopática (SSI) é definida como surdez súbita cuja causa não foi identificada apesar de investigação adequada.

Esta situação atinge 5 a 20 pessoas em cada 100 mil indivíduos por ano. Embora exista um pico de incidência entre os 50 e os 60 anos de idade, uma larga proporção de jovens é afetada (2,3).

A atual falta de consenso internacional em muitos aspectos da prestação de cuidados (avaliação, tratamento, aconselhamento e seguimento) deve-se, em parte, ao reduzido conhecimento acerca da etiologia e patofisiologia da SSI.

A investigação da causa da surdez súbita deve ser realizada atempadamente pelo clínico, de modo a que o diagnóstico e a abordagem terapêutica possam ser instituídos precocemente. Contudo, mais de 90% dos casos de surdez súbita identificados são considerados idiopáticos. São várias as teorias que procuram explicar a fisiopatologia desta

condição, incluindo: alterações vasculares, infecção viral, perturbações da membrana coclear e autoimunidade (4,5). A teoria vascular explica a perda auditiva baseada na diminuição do aporte sanguíneo ao ouvido interno e/ou aumento da viscosidade sanguínea (6–9). Uma segunda teoria defende que a inflamação da cóclea e/ou ouvido interno induzida por um vírus poderá causar a surdez (por exemplo, um vírus da família dos herpes) (5). A teoria da ruptura da membrana coclear é baseada no facto de que a lesão da janela oval ou da janela redonda pode causar perda de perilinfa e resultar em alterações de pressão entre as câmaras que contêm perilinfa e endolinfa (9). A possibilidade de autoimunidade como causa de SSI tem por princípio os dados clínicos, os achados patológicos nos testes de autoimunidade e a resposta à terapêutica com corticoides. Este processo poderia ainda levar a uma difusão diminuída de potássio para a endolinfa através das células marginais (uma consequência da lesão dos fibrócitos tipo II e das células endoteliais pelo processo de autoimunidade) (9).

Apenas em 10% dos casos a causa da surdez súbita é identificada. O diagnóstico diferencial de SSI inclui patologia infecciosa, autoimune, traumática, vascular, neoplásica, metabólica e neurológica, como por exemplo, neurinomas do acústico, doença de Ménière, mieloma múltiplo, acidente vascular cerebral e hematoma subdural (10,11). Dadas estas possibilidades de diagnóstico, justifica-se a existência de um protocolo adequado de investigação em doentes com surdez súbita (11,12).

A presença de acufenos é quase universal nos doentes com SSI (90% dos casos) e a ocorrência de vertigem verifica-se em cerca de 40% dos casos (11,13). Mais de 80% dos atingidos refere uma sensação de bloqueio ou plenitude auricular, e esta pode ser a primeira manifestação da doença (11,14). Quando a perda é parcial, os sons podem ser descritos

como distorcido no ouvido afetado (como palavras “sopradas através de um altifalante”)  
(4).

Devido à falta de conhecimentos acerca da etiologia e patogenia da doença, o tratamento da SSI permanece altamente empírico. Até ao momento, nenhum estudo demonstrou o claro benefício da terapêutica administrada face à recuperação espontânea  
(15).

A possibilidade de uma etiologia multifatorial estar na base da condição, motivou a aplicação de diversos regimes terapêuticos incluindo, vasodilatadores, anticoagulantes, corticosteróides, expansores do plasma, vitaminas, antivirais e oxigenoterapia hiperbárica. Atualmente, o tratamento mais comumente aceite é a utilização de corticóides sistémicos  
(16). O tratamento com corticóides intratimpânicos como terapêutica de primeira linha parece equivalente ao tratamento com altas doses de prednisolona oral. Como terapia de segunda linha, os corticóides intratimpânicos oferecem o potencial de algum grau adicional de recuperação da audição, embora permaneça por esclarecer a percentagem de doentes que é capaz de mostrar benefício e se a melhoria é clinicamente significativa (17). Para doentes com SSI, a realização de oxigenoterapia hiperbárica melhora significativamente a audição, todavia o significado clínico não está completamente clarificado (18).

O facto da SSI ser comum e da maioria dos diagnósticos ser feita posteriormente, contribui para que as decisões terapêuticas sejam geralmente tomadas sem a identificação da etiologia. Isto implica uma abordagem terapêutica não tão focalizada o que poderá comprometer o prognóstico (11). O seguimento a longo prazo é recomendado, uma vez

que, alguns doentes terão uma causa identificada, mesmo que esta não seja evidente à apresentação do quadro (19).

A identificação de fatores prognósticos é uma área importante de investigação na SSI. Está estabelecido que o prognóstico em termos auditivos da SSI tende a declinar com o aumento da idade, maior período de tempo decorrido entre o início do tratamento e o aparecimento dos sintomas, a presença de vertigem e piores níveis iniciais de audição (20–22). A somar a estes fatores *major* de prognóstico convencionais, vários outros elementos poderão estar relacionados com um pior prognóstico, nomeadamente, género masculino, o tipo de curva do audiograma, a presença de acúfenos, níveis auditivos no ouvido contralateral, achados na videonistagmografia, tabagismo, presença de fatores de risco e doença cardiovasculares e um baixo nível de hormona estimuladora da tiroide (2,7,8,13,22–28).

Alguns estudos descrevem a existência de alguns fatores que poderão predizer um melhor prognóstico e apontam para a possibilidade da realização de um tratamento mínimo, ou até mesmo de vigilância apenas (25,28).

A qualidade de vida dos doentes e o seu estado psicológico são severamente afetados, sobretudo se a surdez for acompanhada de vertigem ou acúfenos. O facto da doença não ser percecionada pelos indivíduos à sua volta e a ausência de um diagnóstico específico após uma investigação exaustiva, poderão agravar o estado psicológico (29).

O objetivo deste trabalho é analisar a epidemiologia, a abordagem e o tratamento dos doentes com SSI assistidos no nosso Serviço e estabelecer fatores de prognóstico.

Do nosso conhecimento, este é o primeiro estudo realizado com população portuguesa.

## POPULAÇÃO E MÉTODOS

Estudo retrospectivo (nível IV de evidência) de 69 doentes consecutivos diagnosticados com SSI no Serviço de Otorrinolaringologia dos Hospitais da Universidade de Coimbra (Diretor: Professor Doutor António Paiva), entre janeiro de 2007 e dezembro de 2011.

Foram incluídos nos estudos todos os doentes com o diagnóstico de SSI observados no Serviço de ORL que tinham disponíveis: um audiograma obtido antes do tratamento e outro audiograma realizado pelo menos 4 semanas após o primeiro. Se mais do que um audiograma tivesse sido obtido, então o mais recente era considerado.

Os fatores analisados incluíram: idade, género, ouvido afetado, audição no ouvido contralateral, intervalo entre o início dos sintomas e o começo do diagnóstico/tratamento, a presença ou ausência de vertigem, acufenos e plenitude auricular, padrões audiométricos, e co-morbilidades (hipertensão arterial, hipercolesterolemia, diabetes mellitus, artrite, patologia tiroideia, patologia autoimune e infeção respiratória alta), terapêutica farmacológica (corticóides sistémicos e intratimpânicos, vasodilatador sistémico e antiviral) e oxigenoterapia hiperbárica.



As curvas audiométricas foram categorizadas num de quatro tipos: ascendente, descendente, horizontal e cofose.

O limiar auditivo foi calculado através da média aritmética dos valores obtidos nas frequências de 500, 1000, 2000, 3000 Hz. A recuperação da audição foi expressa em ganho auditivo absoluto (limiar auditivo inicial menos limiar auditivo final). Considerou se como uma recuperação significativa um ganho auditivo superior a 20 dB.

A análise estatística dos dados foi efetuada utilizando o *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS), versão 19.0 (SPSS, Inc., Chicago, IL). A normalidade das variáveis contínuas foi avaliada pelo teste de Kolmogorov-Smirnov. A estatística descritiva foi utilizada para demonstrar as características dos doentes. As variáveis contínuas distribuídas numa curva normal foram expressas como média  $\pm$  desvio padrão. As variáveis discretas foram expressas como números de casos e percentagem. O teste do Qui-quadrado foi usado para avaliar a existência de associação entre variáveis discretas.

A probabilidade estimada de melhoria auditiva para fatores prognósticos foi expresso como odds ratio e foi considerado um intervalo de confiança de 95%.

A regressão logística ordinal foi utilizada para avaliar a interação entre a recuperação funcional e os fatores tidos como prognóstico de recuperação. O nível de significância foi de  $p \leq 0,05$ .

## RESULTADOS

Entre 2007 e 2011, sessenta e nove doentes foram diagnosticados com SSI no nosso serviço.

Um total de 72 doentes teve o diagnóstico de surdez súbita. Em 3 destes doentes (4,2%) foi possível encontrar uma causa que justificasse a diminuição da audição (2 casos de neurinoma do acústico e um caso de doença cerebrovascular).

Homens e mulheres foram afetados numa razão de 2:3 (40,6%: 59,4%) e a média de idades foi de  $52,1 \pm 15,9$  anos. Os sintomas acompanhantes e as características base das séries estão descritos na Tabela-1.

*Tabela-1. Características clínicas e co-morbilidades dos 69 doentes incluídos no estudo*

<b>Variáveis</b>	<b>Doentes com SSI (n=69)</b> Número de casos (%)	<b>Doentes com SSI e cofose (n=16)</b> Número de casos (%)
<b>Género</b>		
Feminino	41 (59.4)	10 (62.5)
Masculino	28 (40.6)	6 (37.5)
Razão masculino:feminino	2:3	3:5
<b>Idade</b>		
Média $\pm$ DP (anos)	52.1 $\pm$ 15.9	55.3 $\pm$ 12.0
<b>Ouvido afetado</b>		
Esquerdo	40 (58.0)	10 (62.5)
Direito	29 (42.0)	6 (37.5)
<b>Sintomas associados</b>		
Acufenos	41 (59.4)	11 (68.8)
Vertigem	24 (34.8)	8 (50.0)
Plenitude auricular	10 (14.5)	1 (6.3)
<b>Co-morbilidades</b>		
Hipertensão arterial	25 (36.2)	7 (43.8)
Hipercolesterolemia	7 (10.1)	12 (75.0)
Diabetes mellitus	7 (10.1)	2 (12.5)
Patologia Tiroideia	5 (7.2)	2 (12.5)
Arritmias	3 (4.3)	1 (6.3)
Lupus Eritematoso Sistémico	2 (2.9)	1 (6.3)
Artrite	1 (1.4)	1 (6.3)
Infeção respiratória alta	1 (1.4)	0

O ouvido esquerdo foi afetado em 58,0% e o direito em 42,0% dos casos. Os sintomas acompanhantes incluíram: acufenos (58,0%), vertigem (34,8%) e sensação de plenitude auricular (14,5%). Em nenhum dos casos se encontrou achados relevantes à otoscopia e o audiograma confirmou uma surdez neurosensorial.

O limiar auditivo médio inicial no ouvido afetado foi de  $71,1 \pm 30,2$  dB e o limiar médio final foi de  $50,6 \pm 36,6$  dB, contribuindo para uma recuperação média de  $20,5 \pm 18,6$  dB, após o tratamento (Tabela-2). Um ganho auditivo superior a 20 dB foi obtido em 42,0% dos casos, em 46,4% a taxa de recuperação foi inferior a 10 dB e nos restantes 11,6% a recuperação esteve entre os 10 e os 20 dB (53,6% recuperou mais do que 10 dB).

Tabela-2. *Características audiométricas da nossa população*

<b>Variáveis</b>	<b>Doentes com SSI (n=69) Número de casos (%)</b>	<b>Doentes com SSI e cofose (n=16) Número de casos (%)</b>
Limiar auditivo inicial		
Média $\pm$ DP (dB)	71.1 $\pm$ 30.2	116.5 $\pm$ 6.8
Limiar auditivo final		
Média $\pm$ DP (dB)	50.6 $\pm$ 36.6	100.2 $\pm$ 18.8
Ganho auditivo absoluto <sup>2</sup>		
Média $\pm$ DP (dB)	20.5 $\pm$ 18.6	16.3 $\pm$ 16.9
Recuperação (ganho auditivo $\geq$ 20 dB)	29 (42.0)	5 (31.3)
Curva audiométrica		
Horizontal	24 (34.8)	-
Ascendente	16 (23.2)	-
Descendente	13 (18.8)	-
Cofose	16 (23.2)	16 (100)

<sup>2</sup>Ganho auditivo absoluto = limiar auditivo inicial – limiar auditivo final

Em relação ao padrão da curva audiométrica no momento do diagnóstico, o mais frequentemente apresentado foi o horizontal (34,8%). As outras configurações obtidas foram a ascendente (23,2%), a cofose (23,2%) e a descendente (18,8%),

A todos os doentes foram administrados corticóides sistêmicos e em 97,1% dos casos um vasodilatador sistêmico. O anti-viral (aciclovir ou ganciclovir) foi utilizado em 14,5% dos casos. A administração da terapêutica começou, em média, no terceiro dia de sintomas. No estudo 92,8% dos doentes foram tratados durante a primeira semana após o início dos sintomas (Tabela-3).

Tabela-3. *Terapêutica farmacológica*

<b>Variáveis</b>	<b>Doentes com SSI (n=69)</b> Número de casos (%)	<b>Doentes com SSI e cofose (n=16)</b> Número de casos (%)
Corticóide sistêmico	69 (100)	16 (100)
Vasodilatador sistêmico	67 (97.1)	16 (100)
Anti-viral	10 (14.5)	1 (6.3)
Corticoide intratimpânico	6 (8.7)	4 (25.0)
Oxigenoterapia hiperbárica	21 (30.4)	7 (43.8)

No caso dos doentes refratários aos corticóides sistêmicos outras opções terapêuticas foram consideradas: corticosteróides intratimpânicos foram administrados em 8,7% dos casos, em média, por volta do décimo sétimo dia ( $17,2 \pm 8,0$ ) e a oxigenoterapia hiperbárica foi usada em 21 doentes (30,4%), durante os primeiros 3 meses após o início da doença.

Em relação ao grupo de doentes com cofose (23,2%), a patologia surgiu numa idade mais avançada ( $55,3 \pm 12,0$  anos). Os acufenos (68,8%) e vertigem (50,0%) foram mais frequentes neste subgrupo. O limiar auditivo médio inicial destes doentes foi de  $116,5 \pm 6,8$  dB e o limiar médio final foi de  $100,2 \pm 18,8$  dB, o que permitiu obter a uma taxa de recuperação de  $16,3 \pm 16,9$  dB, após o tratamento. Um ganho auditivo superior a 20 dB foi obtido em 31,3% dos casos. O início da administração terapêutica ocorreu em média por volta do terceiro dia de doença e nunca após a primeira semana. Para além de corticoterapia sistémica e do recurso a vasodilatadores, num doente foi administrado antiviral. Os corticosteróides intratimpânicos e a oxigenoterapia hiperbárica foram usados em 25,0% e 43,8% dos casos, respetivamente (todos doentes resistentes ao tratamento inicial).

Nos doentes que obtiveram uma recuperação considerável (superior a 20 dB), apesar da idade ser menor e do início do tratamento ter sido mais precoce, os resultados não se revelaram estatisticamente significativos.

Não foi encontrada correlação estatisticamente significativa entre idade, tipo de curva audiométrica, tempo decorrido até começo do tratamento e perda auditiva.

Encontramos uma maior incidência de co-morbilidades no grupo de doentes com cofose (tabela-1). O número de doentes com uma recuperação superior a 20 dB foi inferior neste grupo.

## DISCUSSÃO

A inexistência de uma definição *standard* para SSI e para os critérios de recuperação, a baixa taxa de incidência da doença e o facto da recuperação espontânea

ocorrer em cerca de 80% dos casos, torna qualquer avaliação do tratamento impossível para os otorrinolaringologistas que apenas observam um número reduzido de doentes por ano (9).

A nossa taxa de diagnóstico definitivo é pequena comparada com informações presentes na literatura (4,2% vs 10%). Isto deve-se, possivelmente, ao facto da causa mais frequentemente identificada noutros trabalhos ser a infecciosa (10). Doenças como sífilis, a toxoplasmose, o VIH e a parotidite são causas de perda auditiva súbita, no entanto não são comuns na nossa realidade.

A proporção de homens e mulheres afetados foi de 2:3. Esta distribuição difere da literatura, que refere uma razão de 1:1 (7,30–32).

A maioria dos estudos relata que o ouvido esquerdo é geralmente mais atingido (7,30–32). O mesmo foi encontrado no nosso trabalho.

No nosso estudo, a maioria dos doentes foi afetada entre a quinta e sétima décadas de vida ( $52,1 \pm 15,9$  anos), o que foi consistente com os dados encontrados noutros trabalhos realizados com grupos populacionais europeus,  $51,7 \pm 16,4$  anos (7) e  $56,1 \pm 16,0$  anos (33).

Os resultados encontrados na literatura indicam a idade como um fator de mau prognóstico (20,34). Embora tenha sido encontrada uma tendência para os doentes mais velhos terem pior prognóstico, esta acabou por não se revelar estatisticamente significativa no nosso trabalho. O resultado alcançado pode dever-se ao tamanho da nossa amostra.

A presença de acufenos é quase universal nos doentes com SSI (90% dos casos) e a ocorrência de vertigem verifica-se em cerca de 40% dos casos (11,13). Mais de 80% dos atingidos refere uma sensação de plenitude auricular, e esta pode ser a primeira

manifestação da doença (11,14). Os acufenos foram o sintoma acompanhante mais comum no nosso grupo (59,4%), seguido de vertigem (34,8%) e de bloqueio auricular (14,5%). As percentagens obtidas foram menores, possivelmente, devido à falta de informação nos processos clínicos.

Čvorović e os seus colaboradores e outros grupos de investigação correlacionaram positivamente a administração precoce do tratamento e um melhor prognóstico. Piores resultados foram obtidos quando os doentes iniciaram o corticóide sistémico após uma semana de sintomas (20,25). O fato de 92,8% dos nossos doentes terem sido tratados durante a primeira semana não permite a comparação dos resultados.

Tabuchi e os seus colegas demonstraram que uma anoxia durante 60 minutos (induzida pressionando a artéria labiríntica) lesava irreversivelmente a cóclea em cobaias (35). Isto poderia sugerir que o tratamento deveria ser iniciado tão cedo quanto possível após o início do quadro. No nosso trabalho, o ganho auditivo foi semelhante entre os doentes tratados nas primeiras 24 horas e durante os primeiros 7 dias, o que sugere que não é crítico iniciar o tratamento da SSI de imediato como uma emergência. Estes resultados não corroboram a teoria do dano vascular como a causa de SSI.

O nosso grupo obteve uma recuperação parcial em 42% dos casos. Na literatura, a recuperação espontânea foi observada em 32 a 81% dos casos (9). Em doentes submetidos a tratamento, a percentagem de recuperação varia entre 37,2% e 72,0% (12,21,25,30). A taxa de recuperação do nosso grupo parece ser pequena em comparação com outros trabalhos que avaliaram tanto recuperação espontaneamente como doentes submetidos a terapêutica. As diferenças encontradas entre os estudos devem-se a diferentes protocolos terapêuticos e a diferentes critérios de recuperação.

Dados adicionais relatam um caso de recuperação espontânea 9 meses após o início dos sintomas. Os autores também sugerem que a causa patológica para a SSI envolve um processo que é capaz de reparação ou regeneração, afastando assim as etiopatogênias relacionadas com a destruição das células ciliadas cocleares ou perda de fibras nervosas e favorecendo a teoria da alteração nas propriedades homeostáticas dos íons da cóclea, envolvidos na geração do potencial endococlear (36).

Relativamente à curva audiométrica presente no momento do diagnóstico, o padrão mais frequentemente obtido foi o da perda horizontal (34,8%). As outras formas presentes foram a descendentes (18,8%), a ascendente (23,2%) e a cofose (23,2%). Noutro estudo foram encontrados resultados semelhantes: em 30% dos casos, um padrão horizontal, em 32% uma curva descendente, em 25% uma curva ascendente e cofose em 11% (31). A maioria dos autores sugere que doentes com perdas auditivas de baixa frequência ou audiogramas com curvas ascendentes podem ter um melhor prognóstico do que aqueles com perdas auditivas nas altas frequências (2,27,28,31). Outros autores não conseguiram estabelecer uma relação de prognóstico com o padrão audiométrico (23,37). Não detetamos no nosso trabalho correlação entre o ganho auditivo final e o tipo de curva audiométrica, apesar do grupo com cofose apresentar pior recuperação.

Čvorović, Einsenman e Suzuki e os respetivos colaboradores encontraram uma correlação positiva entre a gravidade da perda auditiva inicial e a melhoria da audição (20,21,25). Contudo, não foi possível provar que o grau de audição inicial é um fator prognóstico.

Todos os nossos doentes foram tratados com corticoterapia sistémica. No caso da resposta não ser favorável foi considerado o recurso a corticóides intratimpânicos e/ou a



oxigenoterapia hiperbárica. Os estudos clínicos presentes na literatura corrente, que mostram o efeito positivo da combinação de elevadas doses de corticosteróides com oxigenoterapia hiperbárica no tratamento da SSI, vêm apoiar esta abordagem. No entanto, os estudos em que foram usados corticóides sistêmicos adotaram metodologias variadas e obtiveram conclusões distintas. O tratamento com corticóide sistêmico parece oferecer maior recuperação quando utilizado nas duas primeiras semanas, mostrando pouco benefício quando utilizado 4 a 6 semanas após o início do quadro (11). Para as pessoas com SSI, o recurso à oxigenoterapia hiperbárica melhorou significativamente o ganho auditivo, mas o significado clínico permanece incerto (18).

Em 97,1% dos casos, o corticóide foi usado em combinação com um vasodilatador sistêmico. A possibilidade de envolvimento vascular coclear, nestes casos, poderia justificar o uso de vasodilatadores sistêmicos no regime terapêutico, no entanto, não foi possível concluir do nosso estudo se a medicação desempenhou algum papel na recuperação auditiva. Além disso, de acordo com as recomendações internacionais, não devem ser prescritos por rotina antivirais, trombolíticos e vasodilatadores como terapêutica para a SSI (11).

O grupo de doentes com cofose apresentou um pior prognóstico relativamente ao grupo com perda auditiva parcial. Estes resultados estão de acordo com os estudos que têm demonstrado que a ocorrência de cofose se associa a um pior prognóstico (25). A incidência de cofose (23,2%) foi consistente com as informações presentes num estudo anterior (24,6%) (12).

Verificou-se que no grupo de doentes cófóticos a proporção de homens e mulheres foi de 2:5. O sexo masculino foi apontado por alguns autores como sendo um fator de bom prognóstico (13,24). O ratio obtido é consistente com esta ideia.

A presença de vertigem e acufenos foi mais comum no nosso grupo de doentes com cofose. Alguns autores indicam que uma lesão extensa da cóclea é geralmente acompanhada de lesão vestibular, o que pode levar a sintomas característicos, como vertigem, náuseas e vómitos (2,23). Ben-David e os seus colaboradores sugeriram que a vertigem não é um fator de prognóstico adverso, exceto no caso de perda de audição nas altas frequências e explicam que isto se deve à proximidade anatómica da base da cóclea e do vestíbulo. A lesão coclear pode causar dano vestibular por alterações na endolinfa através do ducto *reunions* (27).

A terapia de segunda linha foi utilizada com maior frequência no grupo com cofose, como era espectável.

No nosso estudo, verificamos que o grupo que apresentava cofose estava associado a uma maior percentagem de co-morbidades relativamente ao grupo geral de doentes.

A incidência de diabetes mellitus e hipertensão arterial nos doentes do presente estudo merece alguns comentários. A Hipertensão arterial e a diabetes mellitus estavam frequentemente presentes na população em estudo, 43,8% e 12,5%, respetivamente. A hipertensão afeta 42,1% da população geral portuguesa e a diabetes é encontrado em 12,3% (38,39).

Estes dados sugerem que, apesar de um número significativo de doentes diabéticos e hipertensos ter sido detetado no grupo com cofose, a frequência destes fatores de risco cardiovasculares nos doentes com SSI é comparável à da população geral portuguesa e não pode explicar *per si* a etiologia da SSI.

Verificamos que 75% dos doentes com cofose apresentava hipercolesterolemia. Um estudo revelou que os níveis de triglicéridos, colesterol total e lipoproteína A estavam significativamente aumentados em doentes com surdez súbita em relação aos indivíduos do grupo controlo (40). Em 2009 Ballesteros e os seus colaboradores detetaram que o perfil lipídico dos doentes mostrou uma ligeira relação positiva entre fatores de risco cardiovascular e SSI. Esta informação é consistente com outros investigadores neste campo (7,8,41–43). Condições como diabetes, hipertensão e dislipidemia podem ter efeitos importantes sobre a fisiopatologia dos distúrbios microvasculares e processos inflamatórios cocleares (12,43).

Chau e os seus colaboradores verificaram que os sintomas apareceram com mais frequência ao despertar (6). Esta característica da doença está presente noutras patologias cardiovasculares como, enfarte do miocárdio, acidente vascular cerebral e amaurose fugaz. Esta semelhança também está na base dos esforços para encontrar relação entre as patologias artéria labiríntica, que fornece suprimento vascular para as estruturas do sistema vestibulococlear, e fatores de risco cardiovascular (7).

Considera-se que uma limitação do estudo foi a abordagem retrospectiva. Tal abordagem inclui alguma falta de objetividade uma vez que, algumas variáveis (como fatores de risco) poderiam estar alteradas no momento do diagnóstico e a sua documentação

pode não ter sido realizada. Além disso, os doentes não fizeram parte do protocolo e a amostra era relativamente pequena.

## CONCLUSÕES

Neste estudo pode-se concluir que a surdez súbita idiopática afeta preferencialmente indivíduos com idade avançada.

Não foi possível estabelecer nenhum fator de prognóstico associado à surdez súbita idiopática.

O grupo de doentes com cofose apresentou maior percentagem de sintomas e de comorbilidades cardiovasculares, associados a um pior prognóstico.

A SSI pode ser uma das várias manifestações do largo espectro das patologias cardiovasculares. A maior incidência de fatores de risco cardiovascular na população com cofose, em comparação com os casos mais ligeiros, sugere que estes fatores desempenham um papel de mau prognóstico, no entanto a falta de correlação entre SSI e cada fator de risco cardiovascular sugere que o perfil predominante de doenças comporta uma etiologia multifatorial.

## AGRADECIMENTOS

Os meus sinceros agradecimentos ao Dr. João Carlos Ribeiro, e à Dra. Clara Silva, por todo o seu apoio, competência, rigor e disponibilidade sem os quais não teria sido possível a elaboração desta tese.

Ao Professor Doutor António Paiva agradeço todos os conhecimentos partilhados e a disponibilidade demonstrada ao longo destes anos na FMUC.

À minha família e aos meus amigos, pelo carinho, incentivo e paciência que têm para comigo, ajudando-me mais uma vez a concretizar uma etapa importante da minha vida.

## REFERÊNCIAS

1. National Institute of Deafness and Communication Disorders. Sudden deafness. 2000. <http://www.nidcd.nih.gov/health/hearing/sudden.htm>. Accessed September 3, 2012.
2. Byl FM. Sudden hearing loss: Eight years' experience and suggested prognostic table. *Laryngoscope*. 1984;94(5):647–61.
3. Fetterman BL, Saunders JE, Luxford W. Prognosis and treatment of sudden sensorineural hearing loss. *American journal of otology*. 1996;17(4):529–36.
4. Rauch SD. Idiopathic Sensorineural Hearing Loss. *N Engl J Med*. 2008;359(8):833–40.
5. Merchant SN, Durand ML, Adams JC. Sudden deafness: is it viral? *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 2008;70(1):52–62.
6. Chau JK, Lin JRJ, Atashband S, Irvine RA, Westerberg BD. Systematic review of the evidence for the etiology of adult sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope*. 2010;120(5):1011–21.
7. Ballesteros F, Alobid I, Tassies D, Reverter JC, Bernal-Sprekelsen M, Scharf RE, Guilemany JM. Is there an overlap between sudden neurosensorial hearing loss and cardiovascular risk factors? *Audiol Neurotol*. 2009;14:139–145.
8. Capaccio P, Ottaviani F, Cuccarini V, Bottero A, Schindler A, Cesana BM, et al. Genetic and acquired prothrombotic risk factors and sudden hearing loss. *Laryngoscope*. 2007;117(3):547–51.

9. Nosrati-zarenoe R. Idiopathic Sudden Sensorineural Hearing Loss in Sweden. Thesis. Faculty of Health Science, Linköping University; 2009.
10. Kuhn M, Heman-Ackah SE, Shaikh JA, Roehm PC. Sudden sensorineural hearing loss: a review of diagnosis, treatment, and prognosis. *Trends Amplif.* 2011;15(3):91–105.
11. Stachler RJ, Chandrasekhar SS, Archer SM, Rosenfeld RM, Schwartz SR, Barrs DM, et al. Clinical practice guideline: sudden hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012 Mar;146(IS):S1–35.
12. Penido N de O, Cruz OLM, Zanoni A, Inoue DP. Classification and hearing evolution of patients with sudden sensorineural hearing loss. *Braz J Med Biol Res.* 2009;42:712–6.
13. Xenellis J, Karapatsas I, Papadimitriou N, Nikolopoulos T, Maragoudakis P, Tzagkaroulakis M FE. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: prognostic factors. *J Laryngol Otol.* 2006;120(9):718–24.
14. Sakata T, Kato T. Feeling of ear fullness in acute sensorineural hearing loss. *Acta oto-laryngologica.* 2006 Aug;126(8):828–33.
15. Nosrati-zarenoe R, Hultcrantz E. Corticosteroid treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: randomized triple-blind placebo-controlled trial. *Otol Neurotol.* 2012;33:523–31.
16. Rauch SD, Halpin CF, Antonelli PJ, Carey JP, Gantz BJ, Goebel JA, et al. Oral vs intratympanic corticosteroid therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a randomized trial. *JAMA.* 2011;305(20):2071–9.
17. Spear SA, Schwartz SR. Intratympanic steroids for sudden sensorineural hearing loss: a systematic review. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2011 Oct;145(4):534–43.
18. Bennett MH, Kertesz T, Yeung P . Hyperbaric oxygen for idiopathic sudden sensorineural hearing loss and tinnitus. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(1):CD004739.
19. Penido N de O, Ramos HVL, Barros FA, Cruz OLM, Toledo RN. Clinical, etiological and progression factors of hearing in sudden deafness. *Braz J of Otorhinolaryngol.* 2005;71(5):633–8.
20. Eisenman D, Arts H . Effectiveness of treatment for sudden sensorineural hearing loss. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000;126(9):1161–4.

21. Suzuki H, Mori T, Hashida K, Shibata M, Nguyen KH, Wakasugi T, Hohchi N . Prediction model for hearing outcome in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2011;268(4):497–500.
22. Ito S, Fuse T, Yokota M, Watanabe T, Inamura K, Gon S, et al. Prognosis is predicted by early hearing improvement in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Clin otolaryngol Allied Sci*. 2002 Dec;27(6):501–4.
23. Narozny W, Kuczkowski J, Kot J, Stankiewicz C, Sicko Z, Mikaszewski B . Prognostic factors in sudden sensorineural hearing loss: our experience and a review of the literature. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2006 Jan;115(7):553–8.
24. Ceylan A, Celenk F, Kemaloglu YK, Bayazit YA, Göksu N, Ozbilen S . Impact of prognostic factors on recovery from sudden hearing loss. *J Laryngol Otol*. 2007;121(11):1035–40.
25. Cvorović L, Deric D, Probst R, Hegemann S. Prognostic model for predicting hearing recovery in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol*. 2008;29(4):464–9.
26. Hiraumi H, Yamamoto N, Sakamoto T, Ito J. Multivariate analysis of hearing outcomes in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Acta Otolaryngol Suppl*. 2010 Nov;(563):24–8.
27. Ben-David J, Luntz M, Podoshin L, Sabo E, Fradis M. Vertigo as a prognostic sign in sudden sensorineural hearing loss. *Int Tinnitus J*. 2002;8(2):127–8.
28. Ben-David J, Luntz M, Magamsa I, Fradis M, Sabo E, Podoshin L . Tinnitus as a prognostic sign in idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Int Tinnitus J*. 2001;7(1):62–4.
29. Carlsson PI, Hall M, Lind KJ, Danermark B. Quality of life, psychosocial consequences, and audiological rehabilitation after sudden sensorineural hearing loss. *Int J Audiol*. 2011;139–44.
30. Inoue DP, Bogaz EA, Barros F, Penido N de O. Comparison of hearing recovery criteria in sudden sensorineural hearing loss. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2012 Jun;78(3):42–8.
31. Körpınar S, Alkan Z, Yiğit O, Gör AP, Toklu AS, Cakir B, et al. Factors influencing the outcome of idiopathic sudden sensorineural hearing loss treated with hyperbaric oxygen therapy. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2011 Jan;268(1):41–7.

32. Cadoni G, Agostino S, Scipione S, Ippolito S, Caselli A, Marchese R, et al. Sudden sensorineural hearing loss: our experience in diagnosis, treatment, and outcome. *J Otolaryngol.* 2005;34(6):395–401.
33. Nosrati-Zarenoe R, Arlinger S, Hulcrantz E. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: results drawn from the Swedish national database. *Acta otoaryngol.* 2007;127(11):1168–75.
34. Mori T, Suzuki H, Hiraki N, Hashida K, Ohbuchi T, Katoh A, et al. Prediction of hearing outcomes by distortion product otoacoustic emissions in patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Auris Nasus Larynx.* 2011;38(5):564–9.
35. Tabuchi K, Kusakari J, Ito Z, Takahashi K, Wada T, Hara A . Effect of nitric oxide synthase inhibitor on cochlear dysfunction induced by transient local anoxia. *Acta Otolaryngol.* 1999;119(2):179–84.
36. Ortmann AJ, Neely JG. Sudden sensorineural hearing loss and delayed complete sudden spontaneous recovery. *J Am Acad Audiol.* 2012;249–55.
37. Stokroos RJ, Albers FW, Tenvergert EM. Antiviral treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a prospective, randomized, double-blind clinical trial. *Acta oto-aryngol.* 1998;118(4):488–95.
38. Observatório Nacional da Diabetes. *Diabetes: Factos e Números 2010.* 2010.
39. Macedo ME, Lima MJ, Silva AO, Alcântara P, Ramalhinho V, Carmona J . Prevalência, Conhecimento, Tratamento e Controlo da Hipertensão em Portugal. Estudo PAP. *Rev Port Cardiol.* 2007;26(1):21–39.
40. Lu YY, Jin Z, Tong BS, Yang JM, Liu YH, Duan M. A clinical study of microcirculatory disturbance in Chinese patients with sudden deafness. *Acta Otolaryngol.* 2008;128(11):1168–72.
41. Rudack C, Langer C, Stoll W, Rust S, Walter M . Vascular risk factors in sudden hearing loss. *Thromb Haemost.* 2006;95(3):454–61.
42. Rudack C, Langer C, Junker R. Platelet GPIaC807T polymorphism is associated with negative outcome of sudden hearing loss. *Hear Res.* 2004;191(1–2):41–8.
43. Hirano K, Ikeda K, Kawase T, Oshima T, Kekehata S, Takahashi S, et al. Prognosis of sudden deafness with special reference to risk factors of microvascular pathology. *Auris Nasus Larynx.* 1999;26(2):111–5.