

SURDEZ SÚBITA

INTRODUÇÃO

Perda auditiva súbita neurossensorial (SSNS) envolve uma perda auditiva aguda e inexplicável, quase sempre unilateral, que se instala num período de até 72h. Na maioria dos casos é idiopática e o prognóstico depende da severidade da perda auditiva [1].

SSNS é relativamente incomum, mas pode significar um grande problema para os pacientes afetados e um desafio para os otorrinolaringologistas. A perda aguda da audição pode ser devastadora para o paciente e afetar imensamente sua qualidade de vida. Foi descrita pela primeira vez em 1944 por DeKleyn e sua etiologia ainda não parece clara.[2]

Suas principais etiologias, diagnóstico e tratamento serão discutidas nessa revisão.

DEFINIÇÃO

Surdez súbita (SS) é definida como perda auditiva de pelo menos 30dB em três frequências contíguas e instalada em até 72h [segundo o Tratado Brasileiro de Otorrinolaringologia (TBORL) e US National Institute for Deafness and Communication Disorders (NICDC)] [3,4]. No entanto, alguns estudos usam critérios diferentes, incluindo perda de 10 a 20dB em duas ou três frequências [5-7]. Ou perda em até 12horas, incluindo perda auditiva percebida ao acordar [8]. Doenças da orelha média também causam esses sintomas; no entanto, costuma-se usar o termo surdez súbita (SS) para definir apenas a hipoacusia brusca causada por doenças ao nível da orelha interna e/ou das vias auditivas.

A SS pode ocorrer subitamente, percebida ao acordar ou ser rapidamente progressiva em algumas horas.

EPIDEMIOLOGIA

- Incidência estimada em 2 a 20 casos a cada 100.000 habitantes por ano.
- Ocorre em qualquer idade, a maioria dos estudos encontra maior incidência entre 40 e 55 anos.
- Responsável por 2 a 3% das queixas em otologia.
- Quanto ao sexo, a maioria dos autores não encontrou diferenças significativas de incidência.
- Parece haver também uma variação sazonal, com maior incidência no inverno.
- Acredita-se q, independente da causa da lesão, quando as células ciliadas externas são afetadas, há perda auditiva até 50dB, e que a recuperação espontânea em muitos casos poderia ser explicada pela disfunção transitória da contratilidade dessas células. Perdas mais acentuadas e anacusia, provavelmente envolvem lesões das células ciliadas internas levando a um pior prognóstico.
- Unilaterais em 90% dos casos, sendo muito raro o acometimento da segunda orelha na evolução.
- Perda bilateral simultânea também é rara (3%) e pode ser observada nos casos específicos, como de sensibilidade genética a antibióticos aminoglicosídeos e uso de cocaína endovenosa.
- A orelha esquerda tem sido documentada como tendo uma incidência discretamente maior de acometimento (55%).
- Outros sintomas podem estar associados: zumbido (70 a >90%) e sensação de distorção auditiva, e queixas vestibulares como vertigem ou instabilidade (20-60%), que sugerem uma lesão mais extensa da orelha interna. Ocasionalmente são relatados dor ou parestesia da orelha.
- Maioria idiopática.
- Em geral a SS surge como um problema isolado e sem nenhuma causa aparente e envolve multiplas possibilidades etiológicas que nem sempre podem ser confirmadas de forma incontestes.
- Apesar de 25 a 50% dos pacientes apresentarem recuperação espontânea dos limiares auditivos, existe evidência clínica de que a SS deve ser tratada precocemente, os resultados são melhores quando o tratamento é instituído dentro dos primeiros dez dias de evolução, diminuindo a taxa de seqüela auditiva, independente de sua etiologia, chegando a 70% com recuperação aceitável dos limiares auditivos. A investigação etiológica deve ocorrer, portanto, em paralelo ao início do tratamento clínico desses pacientes.
- Emergência? Diríamos que um paciente com SS deve ser visto o quanto antes por um especialista.
- Alguns estudos sugerem relação entre ingesta dietética e risco de SS.
- SS pode ser fator de risco para acidente vascular cerebral (AVC). Em um estudo com pacientes de Taiwan, hospitalizados para o tratamento do primeiro episódio de SS, o risco de AVC em cinco anos de seguimento foi maior comparado com pacientes com idade e características demográficas similares, hospitalizados por apendicite (OR 1.64, CI 1.31-2.07, P<0,001) [9].

Sinais de bom prognóstico:	Sinais de mau prognóstico:
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Idade jovem ➤ Sexo masculino ➤ Perda maior em graves ➤ Tratamento precoce ➤ Detecção da onda V do potencial evocado auditivo de tronco encefálico (PEATE) na primeira semana de evolução ➤ Respostas normais do potencial miogênico vestibular evocado (VEMP) ➤ 100% de resposta em curvas ascendentes ou em “U” (Zadeh, Storper e Spitzer - 2003) 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Curvas audiométricas do tipo descendente ou plana (perda em sons agudos) ➤ Má discriminação vocal ➤ Perdas severas, profundas ou anacusia (quanto maior a perda, pior o prognóstico – ppl fator associado ao prognóstico) ➤ Demora na recuperação dos limiares tonais e dos potenciais evocados auditivos e vestibulares ➤ Acometimento em extremos de idade (çças e idosos) ➤ Crise vertiginosa, zumbido intenso e distorção auditiva

CLASSIFICAÇÃO - Quanto a forma da audiometria - disacusia em graves
- disacusia em agudos
- disacusia plana
- disacusia total

- Quanto a intensidade - leve 20 a 40dB
- moderada 40 a 70dB
- severo 70 a 90dB
- profunda >90dB

→ Uma SS deve ser classificada por duplo parâmetro, pelo tipo de curva e pela severidade do acometimento.

ETIOLOGIA

O mecanismo fisiopatológico e o diagnóstico etiológico são firmados em apenas 15 a 20% dos casos. Restando 80% com etiologia indefinida. Para explicá-las, existem três possibilidades diagnósticas entre as causas mais comuns que podem ser conhecidas, mas cujo diagnóstico nem sempre é evidente: infecção viral inaparente, distúrbio microcirculatório e processo auto-imune. As três devem ser consideradas para a orientação do tratamento da SS idiopática.

Na maioria das vezes, como nos casos de infecções virais comprovadas, as alterações são mais do tipo labirintite endolinfática. Há degeneração atrófica maior ou menor do órgão de Corti, estria vascular e membrana tectória, as quais, em geral, são mais acentuadas na porção basal da cóclea. De maneira geral, há preservação dos neurônios e do gânglio espiral. No caso do herpes zoster, ao contrário, as lesões são essencialmente neurais e ganglionares, o que faz com que sejam classificadas como neurites e ganglionites. As lesões retrococleares são representadas pelos processos tumorais ou degenerativos desmielinizantes, como no neurinoma do acústico ou esclerose múltipla.

Surdez súbita infecciosa:

A infecção viral parece ocupar o primeiro lugar em incidência como causa de SS e é estimada em 80%. Entre os vírus capazes de causar SS, relatados na literatura, temos o do herpes simples (HSV), parotidite epidêmica (caxumba), sarampo, rubéola, vírus da varicela zoster, adenovírus, citomegalovírus (CMV), mononucleose infecciosa [Epstein-barr (EBV)], coxsackie, influenza A e B, parainfluenza.

A teoria da infecção viral é considerada a causa mais comum de SS mesmo quando não há evidência clínica de infecção viral ou positividade sorológica nos exames de sangue.

A contaminação do órgão de Corti pode dar-se por via hemática, através da estria vascular (Fig. 1A), ou por continuidade através do aqueduto coclear (Fig. 1B), a partir de contaminação do líquido cefalorraquidiano (LCR).

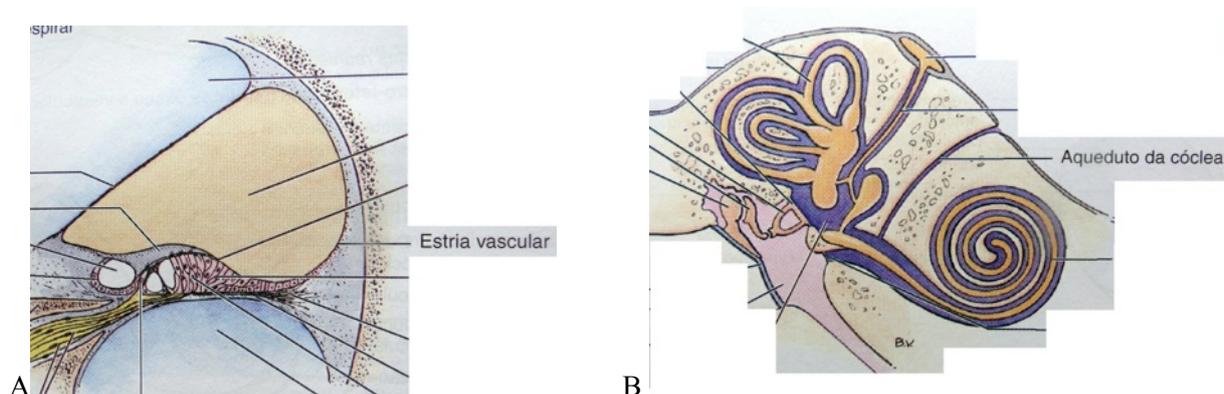


Fig. 1. Fonte: Moore, A, 2001. O epitélio da estria vascular é um dos poucos exemplos de epitélio estratificado que possui vasos sanguíneos entre as suas células. B: aqueduto coclear.

Patogenia: - contaminação celular nervosa viral

- endoarterite na vascularização da orelha interna, prejudicando a sua suplência e degenerando as estruturas vitais a ela.

- hemoaglutinação na microcirculação coclear devido fixação do vírus nas hemácias [12].

A SS viral pode surgir como parte de uma virose sistêmica evidente (caxumba, sarampo, mononucleose ou mesmo gripe comum em 25 a 63% dos casos), quando seu diagnóstico circunstancial é mais fácil. Por vezes pode aparecer em indivíduos q tiveram infecções com caráter subclínico, só identificável sorologicamente. Na maior parte das vezes, no entanto, a SS viral aparece isolada e sem sintomas gerais, dificultando a sua suposição diagnóstica.

Diagnóstico: fundamentalmente baseado na titulação de anticorpos, mas dificultado pela presença de tais em indivíduos previamente infectados. A coleta do soro deve ser precoce extremamente como primeira amostra, e as outras servirão para comparação posterior de titulação. O exame será positivo se depois de 10 a 12 dias houver um aumento significativo nos títulos de anticorpos. Essas investigações, pelo tempo consumido e pela ausência de valor prático, terminam por ter um interesse mais acadêmico do que clínico.

A infecção bacteriana da orelha interna pode ocorrer como complicação de meningite ou de otite média. É sempre desastrosa, com comprometimento profundo bilateral. É comum evoluir com ossificação parcial ou total do canal coclear e do órgão vestibular. As principais etiologias bacterianas são meningite, labirintite e sífilis.

Surdez súbita vascular:

Instalação brusca da doença devido à finíssima rede vascular da orelha interna. De maneira geral, a patogenia da SS vascular pode ser devida a alterações das paredes dos vasos e/ou alterações do próprio sangue. Ex: trombose, embolias, vasoespasmos, hipercoagulação, empilhamento de hemácias e as hemorragias.

Vírus faz endoarterite, autoimune faz vasculite: seria uma surdez súbita de etiologia viral, mas etiopatogenia vascular?

As causas de alteração microcirculatórias baseiam-se em três mecanismos:

Hemorragias por HAS, uso de anticoagulantes e discrasias sanguíneas;

Trombose por dislipidemia ou hipercoagulabilidade;

Espasmos que favorecem os efeitos da trombose.

→ A isquemia resultante desencadearia alterações intracelulares, como a acidose, produção de radicais livres e diminuição da trifosfato de adenosina (ATP), levando à morte das células ciliadas (estudos mostram maiores índices da viscosidade sanguínea e plasmática nos indivíduos afetados, que nos indivíduos normais, existindo também uma correlação positiva entre maior viscosidade e maior perda auditiva).

Surdez súbita autoimune:

O sistema imunológico tem a capacidade de reconhecer o que é próprio do organismo e o que é elemento estranho a ele, capacidade que impede os linfócitos de sintetizar imunoglobulinas contra tecidos próprios do organismo. Se houver falha nesse mecanismo e houver ataque indevido a substâncias naturais do organismo, está caracterizado a reação autoimune. Parece q esse tipo de acontecimento é mais provável com tecidos de certos locais que, como que “escondidos” não tenham sido apresentados adequadamente ao sistema imune no seu desenvolvimento. Isso pode acontecer com as membranas da orelha interna. Uma fragmentação desse tecido por agentes agressores como vírus ou ototóxicos pode desencadear reação autoimune, transformando tecidos próprios do organismo em estranhos. Também se deve considerar que certos microrganismos carregam determinantes antigênicos semelhantes aos que existem em certos tecidos do corpo, levando em pacientes predisponentes, à reação cruzada. Ex: Anticorpos contra o *Streptococcus* beta-hemotílico do grupo A podem agredir de maneira cruzada o músculo cardíaco.

Além da forma rapidamente progressiva, as doenças autoimunes podem aparecer na forma de SS isolada ou associada com outras doenças sistêmicas autoimunes. Ex: Síndrome de Cogan, retocolite ulcerativa (RCU), artrite reumatoide (AR), poliarterite nodosa (PAN) e carotidínea, lúpus eritematoso sistêmico (LES) e esclerose múltipla.

Alterações histológicas: vasculites e suas consequências para o órgão de Corti e neurônios. Foram detectados autoanticorpos endoteliais em 53% dos pacientes com SS, o que poderia gerar uma lesão microvascular na cóclea (13).

Diagnóstico: facilmente presumível quando associada a manifestações sistêmicas. Quando não, são necessários testes laboratoriais, como dosagens de IgM, IgG e IgA no soro; fatores reumatóides (aglutinação do látex, Waaler Rose); autoanticorpos (fatores antinuclear, antiperinuclear, antimitocondrial), complexos imunes circulantes; sistema complemento (CH-50, C-3, C-4, C1q, AP5-, C3d); microbiologia (EBV, CMV, HBV, Toxoplasmose, LUES, *rickettsia*). Solicitar VHS e HMG, testes com antígenos específicos (com tecido de orelha interna humana)

Surdez súbita por trauma acústico:

O Trauma sonoro agudo, dependendo da intensidade, duração e sensibilidade individual, pode causar SS temporária ou permanente. Ex: sons de boates ou trios elétricos, explosões, impacto sonoro por arma de fogo, etc.

Essa perda auditiva é essencialmente sensorial e costuma comprometer primeiro as células ciliadas externas do órgão de Corti, as quais perdem os cílios degeneram e morrem. Nas lesões mais graves, as células de sustentação também são comprometidas, e, em seguida, as células ciliadas internas tb.

Audiometria: “entalhe” em 4000Hz; no entanto, nas lesões mais graves, esse entalhe pode alargar-se comprometendo freqüências mais graves ou mais agudas, formando uma curva audiométrica fortemente descendente.

A maioria das perdas costumam regredir espontaneamente em algumas horas, porém podem ter evolução mais lenta ou ser irreversível.

Surdez súbita ototóxica

A lista de substâncias que podem causar alterações degenerativas na orelha interna é enorme, e há tendência que ela aumente cada vez mais graças ao aparecimento de novos fármacos. Esses fármacos tem dois aspectos muito importantes. Em primeiro lugar tratam-se de fármacos de uso multidisciplinares, prescritos por pediatras, neurologistas, neurocirurgiões, obstetras, uzeístas, etc., frequentemente de maneira generosa e como primeira escolha, sendo seu poder ototóxico às vezes negligenciado ou até desacreditado. Em segundo lugar, tais substâncias causam lesões irreversíveis; o que em crianças pré-lingüísticas pode atingir dimensões de tragédia.

Entre os medicamentos ototóxicos estão os antibióticos aminoglicosídeos que, com uma só dose podem causar SS bilateral irreversível; os diuréticos, o quinino, o ácido acetilsalicílico e seus derivados (que causam quadros em geral reversíveis) e os citotóxicos.

Administrado por qualquer via e naturalmente com mais presteza pelas vias intramuscular e endovenosa, o fármaco chega à circulação e daí a todos os líquidos do organismo. À endolinfa ele chega através da estria vascular, onde há possibilidade de ocorrer a primeira lesão ototóxica. Sendo a estria vascular um dos responsáveis pela produção e pela absorção da endolinfa, pode ficar com suas funções prejudicadas, diminuindo o tempo de absorção do fármaco, e aumentando seu tempo de permanência em contato com o órgão de Corti. Além dessa via, o agente pode contaminar o espaço perilinfático através do LCR pelo aqueduto coclear e pela bainha dos nervos e, daí, atravessar a membrana de Reissner, poluindo a endolinfa. Dissolvido na endolinfa, o fármaco em geral lesa primeiro as células ciliadas externas do órgão de Corti e, em seguida, as células internas e os neurônios. A lesão celular dá-se a partir da combinação do ototóxico com receptores do cálcio ao nível da membrana celular. Essa combinação intrusa leva a membrana a romper-se, e o fármaco penetra no interior da célula, destruindo-a.

O diagnóstico etiológico é pressuposto por meio dos sintomas de SS aliado à história de administração de ototóxicos. A audiometria mostra, na maioria das vezes, uma curva do tipo neurossensorial descendente. Sendo as lesões de caráter irreversível, encontra-se na profilaxia a melhor maneira de combatê-las:

- ✓ Uso criterioso
- ✓ Administração correta da dose
- ✓ Administração pelo tempo de duração menor possível
- ✓ Seguimento constante do paciente
- ✓ Nunca administrar um ototóxico quando se tiver à disposição fármacos não-ototóxicos capazes de oferecer o mesmo resultado terapêutico
- ✓ Suspende o fármaco imediatamente em caso de aparecerem sintomas ligados à orelha interna, como surdez, zumbidos ou tonturas
- ✓ Monitorização da função auditiva no paciente que está fazendo uso de aminoglicosídeos endovenosos, que pode ser feita por meio de emissões otoacústicas, uma vez que as células ciliadas externas são as mais acometidas por esse tipo de agressão e sua motilidade costuma ser comprometida antes mesmo que haja déficit auditivo, ou por meio de audiometria de alta frequência, tendo em vista que o comprometimento coclear começa pelo seu extremo basal, podendo a deficiência ser identificada antes de atingir a faixa de frequência da nossa audição social.

Surdez súbita por rupturas de membranas

Em condições normais, os sistemas perilinfático e endolinfático da orelha interna vivem em perfeito equilíbrio de pressão entre si e com o LCR. As variações de pressão do LCR são transmitidas aos espaços perilinfático por meio do aqueduto coclear e da bainha dos nervos do meato acústico interno. Essas mesmas variações são transmitidas ao espaço endolinfático por meio do saco endolinfático. Assim, o labirinto membranoso mantém a sua anatomia normal (fig.2).

Existem duas membranas que separam o espaço perilinfático da orelha média: a membrana da janela redonda e o ligamento anular da platina do estribo. Rupturas dessas membranas seguidas a traumas cranianos são bastante conhecidas; no entanto, alguns autores admitem que rupturas espontâneas ao nível do ducto coclear poderiam ocorrer independentemente de traumas cranianos e ser responsáveis por SS. Stroud e Calcaterra (1970) descreveram fistulas espontâneas da janela oval em quatro casos, o que deu margem a um excesso de suspeitas de fistulas perilinfáticas em todos os otologistas, que passaram a proceder a um sem-número de timpanotomias exploradoras em praticamente todos os casos de SS.

Essas fistulas foram classificadas, de acordo com a direção de sua ruptura, como “explosivas” ou “implosivas”.

- Explosivas: ocorrem quando por um motivo qualquer (ex: esforço físico), há aumento da pressão intracraniana, que incidindo em um aqueduto coclear anormalmente largo, seria transmitida com facilidade ao espaço perilinfático e, por conseguinte, às janelas oval e redonda, que poderiam fissurar e dar vazão à perilinfa, caracterizando a fistula de dentro para fora, explosiva.
- Implosivas: causadas por aumento de pressão, dessa vez na orelha média (ex: espirro ou uma manobra de Valsalva exagerada), que, pressionando de fora para dentro aquelas membranas, poderia rompê-las, fistulizando o espaço perilinfático.

→ Em ambos os casos há lógica dilatação do saco endolinfático, o que ocasionaria um quadro fisiopatologicamente semelhante ao da doença de Ménière.

Para diagnóstico da fistula é extremamente importante a história do paciente, que deve conter comemorativos relacionados com esforço físico, aumento ou diminuição brusca da pressão intratorácica e aumento ou diminuição brusca da pressão na orelha média. Se houver malformações congênitas cranioencefálicas, a possibilidade de ruptura das membranas está aumentada, sejam elas das janelas ou da orelha interna.

Caracteristicamente, o paciente sente um estalo em uma das orelhas, em geral acompanhado de tonturas violentas ou discretas. A perda auditiva varia da sensação de orelha obstruída a grandes deficiências auditivas. Zumbido na orelha comprometida é também comum. Na opinião de Nelson e Sílvia Caldas (2006), o desequilíbrio é o sinal que mais levanta suspeitas de fistula perilinfática,

Exames audiológicos não mostram nenhuma característica particular, mas, havendo uma dilatação endolinfática, haverá uma semelhança com o perfil audiométrico da fase inicial da doença de Ménière na maioria dos casos. A impedanciometria pode representar uma agressão à orelha interna. Os testes vestibulares não devem ser feitos na fase aguda, mas em geral também não acrescentam muito. O sinal de Túlio está presente em 50% dos casos, porém só tem valor se claramente positivo e, mesmo assim, não representa um diagnóstico de certeza.

O diagnóstico decisivo da fistula perilinfática é cirúrgico, por meio de timpanotomia exploradora. Nelson e Sílvia Caldas (2006) chegaram a realizar várias explorações cirúrgicas, na época de grande entusiasmo mundial pelas fistulas, em pacientes sem antecedentes sugestivos e em nenhuma delas encontraram sinal óbvio de fistula. Por isso hoje, reservam a exploração cirúrgica somente para os casos de história nitidamente suspeita. Nesses casos, a timpanotomia poderá dar o diagnóstico de certeza, quando devemos perceber líquido perilinfático repetidamente fluindo pela região suspeita a cada aspiração feita. Mucosas manuseadas na região e sangue confundem o cirurgião. Algumas vezes o anestésico infiltrado no conduto auditivo externo chega à caixa do tímpano e ocupa os nichos das janelas, simulando perilinfa. Para diminuir essas causas de erro, aconselhamos realizar o descolamento da membrana timpânica somente após rígida hemostasia do retalho meatal. Feito isso, após a exposição da caixa timpânica, não tocar em nada antes de demorar-se em inspeção e eventual aspiração com agulha de ponta 22 ou 24.

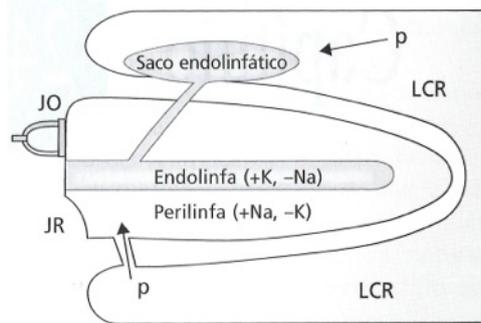


Fig. 2. As variações de pressão do LCR são transmitidas aos espaços perilinfático por meio do aqueduto coclear e da bainha dos nervos do meato acústico interno. Essas mesmas variações são transmitidas ao espaço endolinfático por meio do saco endolinfático. Fonte: TBORL, 2ed, vol1.

Hidropsia endolinfática

Na doença de Ménière, a hidropsia endolinfática tem a SS como um de seus principais sintomas. Frequentemente, tem caráter repetitivo e flutuante, com tendência a piora progressiva da audição a cada ataque que se segue. Os achados patológicos mais típicos são as rupturas da membrana de Reissner e do sáculo, em presença de um órgão de Corti normal.

Neurinoma

Produz SS tipicamente progressiva, sendo que 15% dos neurinomas do acústico manifestam-se com SS (Pensarck et al, 1985). Segundo Shaia e Sheely (1976), 1% das SS é causada por neurinoma do acústico. Esse tumor trata-se mais precisamente de um schwannoma do VIII par. Ele provoca SS em geral por compressão da artéria labiríntica, o que resulta em diminuição ou parada no fluxo sanguíneo da cóclea.

Diante de um paciente com SS, é fundamental que se afaste a possibilidade da presença de um tumor na fossa craniana posterior. É imperativo que se realizem exames radiológicos (TC ou RNM) e testes de potenciais evocados auditivos do tronco cerebral, os quais juntos, tem uma sensibilidade de praticamente 100%.

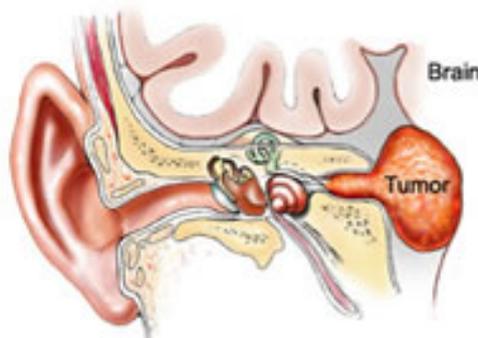


Fig.3. Neurinoma do acústico

QUADRO CLÍNICO

Sensação de surdez ou de ouvido tampado, raramente bilateral, de instalação súbita, cujo momento o paciente memoriza bem, podendo acontecer de forma instantânea ou progredir em minutos, horas ou alguns dias. A sensação de perda auditiva pode variar de discreta a intensa, podendo apresentar recuperação espontânea em 25% dos casos.

Zumbidos em intensidade variável podem ocorrer em 70% dos casos. Desequilíbrio e vertigem estão presentes em cerca de um terço dos casos, sendo que em 10% dos casos há vertigens violentas, acompanhadas de náusea e vômitos.

Audiometria tonal: perda neurossensorial com grau e curvas variadas. Não é prudente, porém, realizar muitos testes na fase aguda da doença, pois podem representar uma agressão a mais à orelha interna. A imitanciometria pode representar um risco para a SS causada por fistula perilinfática. Mesmo a audiometria tonal não deve ser repetida com intervalos menores que 2 a 3 dias na fase aguda da doença.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é dado pela anamnese, pelo exame físico normal e pelo exame audiológico, que pode ser feito por uma simples acumetria (Fig.4), mas que não prescinde de uma audiometria tonal e vocal, além de LRF para confirmação e quantificação da perda neurossensorial. Imitanciometria deve ser realizada se houver presente patologia da orelha média ou tuba auditiva.

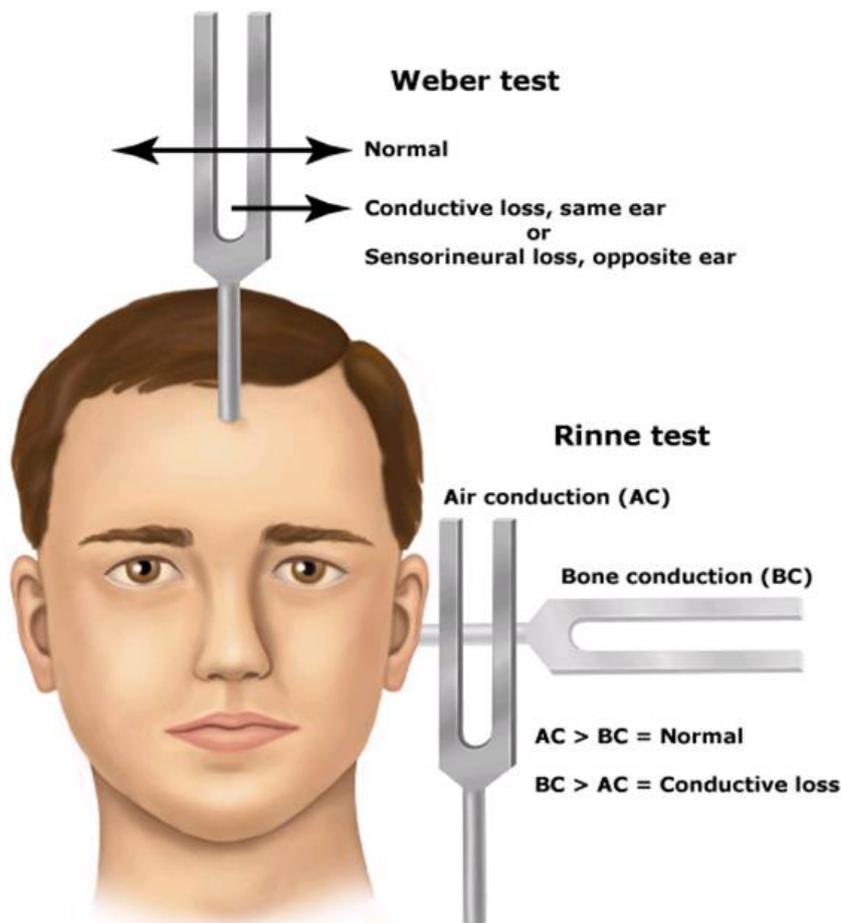


Fig. 4. Fonte: Up To Date

Anamnese com HDA, antecedentes pessoais, hereditários, hábitos, medicamentos de uso freqüente ou recente, não esquecendo de questionar sobre cefaléia, incoordenação motora, sintomas visuais, febre, trauma craniano, diabetes, preexistência de doença circulatória, reumática e uso de drogas.

- ✓ Anamnese
- ✓ Exame otorrinolaringológico completo incluindo exame clínico vestibular e pesquisa da integridade da função dos nervos cranianos.
- ✓ Provas audiológicas e vestibulares: audiometria tonal e vocal e a imitanciometria são as primeiras a serem pedidas e talvez sejam as mais importantes. Na imitanciometria devem ser tomados alguns cuidados como não pesquisar reflexos com o som na orelha que está sofrendo e, nas suspeitas de trauma bórico, evitar também a timpanometria pela possibilidade de fistula. Elas irão definir o tipo de perda que determinará não só o prognóstico, mas também a possibilidade de serem realizados outros testes audiométricos. As curvas audiométricas, segundo Sheely [18] são de forma plana em 41% dos casos, descendente em 29%, ascendentes com queda em graves em 17% dos pacientes e anacusia em 13%. As emissões otoacústicas sendo melhores que o limiar tonal é uma indicação de que se trata de uma doença retrococlear. PEATE e VEMP também podem ser realizados.
- ✓ Provas laboratoriais: diversas provas laboratoriais podem ser pedidas desde que compatíveis com a história e semiologia do caso.

Tabela 1 – Avaliação laboratorial

Suspeita clínica	Exames laboratoriais
Todos os casos	HMG, eletrólitos, coagulograma, agregação plaquetária, glicemia de jejum, Creatinina, uréia, perfil lipídico, cardioplipina, T3 e T4, TSH, viscosidade do sangue. Se possível: A reação em cadeia de polimerase (PCR) de lágrima ou saliva de glândula submandibular ou sublingual pode identificar diversos vírus, sendo utilizada na prática para identificar uma infecção por vírus do herpes simples, que é o mais comum patógeno viral da SS. A sorologia para os demais agentes infecciosos são reservadas aos casos com história ou EF sugestivos.
Doença sistêmica	Provas de atividade inflamatória
Doença imunomediada da orelha interna	VHS, PCR, proteína C ultrasensível, autoanticorpos disponíveis no laboratório, anti-HSP 68-70kD (difícil de ser realizado e de pouca sensibilidade) <i>HSP= proteínas de choque térmico</i>
Infecciosas	PCR para herpes simples, VDRL/FTA-ABS, sorologia para doença de Lyme, varicela zoster, EBV e rubéola devem ser solicitadas em caso de história ou exame físico sugestivos.

✓ Exames de imagem: ressonância nuclear magnética (RNM) é o exame de escolha para detectar patologias do meato acústico interno, acometimento de vias cerebrais auditivas ou vestibulares, do labirinto membranoso, lesões expansivas do ângulo ponto cerebelar e fossa posterior, além de proteína ou sangue no labirinto que sugira infecção viral.

- ➔ Um bom exame requer cortes em T1 pré e pós injeção de gadolínio de 2 a 3mm e alta resolução, em que os líquidos endo e perilinfáticos aparecem como um sinal intermediário cinza ou discreto hipersinal em relação ao LCR. Normalmente o envoltório acústico-facial, o labirinto membranoso e ósseo não são impregnados pelo gadolínio nem apresentam qualquer realce de sinal. A análise desse realce pode orientar o diagnóstico. Ele pode ser difuso ou nodular, com limites precisos ou não, fraco ou intenso, acometendo o labirinto membranoso ou ósseo, associado a anomalias meníngeas. Nos acometimentos virais do pacote nervoso do conduto auditivo interno há uma acentuação do contraste nos nervos envolvidos. Anomalias do labirinto, como labirintites, tumores, traumas recentes e displasias ósseas, também podem levar a um realce do sinal. O estudo do parênquima encefálico, do ângulo pontocerebelar, do tronco encefálico e dos lobos temporais nas sequências ponderadas em T2 e T1 pode revelar malformações, doença desmielinizante, tumor intra ou extra-axial, alterações vasculares (malformações e trombozes vasculares) e paquimeningite. Estudo [19] mostrou que o gadolínio, introduzido na orelha média, pode contrastar a orelha interna, permitindo ser feito o diagnóstico de hipertensão endolinfática. Avaliação de dissecação da artéria vertebral deve ser considerada em pacientes com dor occipital ou cervical posterior.
- ➔ A tomografia computadorizada (TC) contrastada de ossos temporais pode, de forma precária, informar sobre presença de tumor, caso o paciente apresente alguma contraindicação ao exame de RNM.
- ➔ A ultrassonografia com Doppler das artérias carótidas, vertebrais e intracranianas deve ser feita em pacientes pertencentes ao grupo de risco para problemas de arteriosclerose ou tromboembolismo e, embora com baixa sensibilidade e especificidade, é mais simples do que a ressonância e angiorressonância, podendo ajudar como exame inicial.

A menos que a etiologia seja clara (ex: trauma), pacientes com SS devem ser submetidos a avaliação audiométrica e RNM. A maioria dos pacientes com SS tem etiologia viral, autoimune ou microvascular, e essas condições não são identificadas na RNM. No entanto, outras causas tais como neurinoma do acústico, fistula perilinfática, doença de Ménière, insuficiência vascular, esclerose múltipla e outras condições envolvendo o SNC somente serão diagnosticados pela RNM.

Em uma série de 82 pacientes revelou a etiologia da SS em seis pacientes (quatro com neurinoma acústico, um com alterações na ponte, um com oclusão da artéria carótida interna) [20]. Em outra série de 556 pacientes, 17 (3%) tinham tumor retrococlear (schwannoma, neurofibroma ou carcinoma indiferenciado) [21]. Trinta desses 556 pacientes tinham perda auditiva em médias frequências, e dez desses pacientes (33%) tinham um tumor retrococlear.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Metabólica – difícil comprovar, pacientes com sintomas e alteração metabólica não confirma diagnóstico etiológico. Se tivermos um caso de SS em que a investigação revele diabete, há uma tendência de diagnosticar-se uma

etiologia metabólica, esquecendo-se de que a maioria dos diabéticos não tem SS, assim como ocorre com outras possíveis alterações metabólicas.

Viral – quando quadro clínico viral evidente, podemos associar. Diferente da investigação metabólica, o indivíduo nunca teve parotidite e, quando a desenvolveu, apareceu a SS. Nesse caso, a coincidência merece que se estabeleça relação de causa e efeito mesmo sem a comprovação imunológica.

Autoimune – reversão com corticóide não define, 25% curam espontaneamente.

→ Pelos meios que atualmente dispomos, na maioria dos casos de SS não podemos ter uma certeza do diagnóstico causal.

TABELA 2 – principais causas de surdez súbita

Diagnóstico sindrômico	Diagnóstico etiológico
Circulatória/ hematológica	AIT ou AVC vertebrobasilar, isquemia labiríntica em portadores de fatores protrombóticos (congenitos ou adquiridos), hemorragia labiríntica, hemorragia labiríntica após irradiação de cabeça e pescoço, infarto cerebelar do território da AICA (mesmo com exame neurológico normal), anemia falciforme, tratamento de disfunção erétil, viscosidade do plasma
Infecção viral	Rubéola, CMV, caxumba, HIV, varicela zoster, EBV, HSV, mononucleose, adenovírus, influenza, Parainfluenza, HIV,
Infecção bacteriana	Meningite, sífilis, micoplasma, doença de Lyme (bactéria espiroqueta <i>Borrelia burgdorferi</i>), tuberculose
Infecção fúngica	
Tumoral	Neurinoma do acústico e outros tumores do ângulo ponto cerebelar: cisto aracnóide, mieloma múltiplo, carcinomatose meníngea, naússarcomatose, linfoma, leucemia, discrasia sanguínea, metástase no conduto auditivo interno
Autoimune	LES, doença imune da orelha interna, Síndrome de Cogan, Síndrome de Susac, SAAF, Síndrome de Sjögren, Vasculites (PAN, doença de Behcet, Doença de Kawasaki, Granulomatoses com poliangeítas (Wegener), Arterite Temporal, ou vasculite primária do SNC).
Metabólica	Diabetes, dislipidemia, insuficiência renal, hipocalcemia, hipotireoidismo
Traumática	Mecânico e acústico
Hidropsia endolinfática ou perilinfática	Idiopática ou decorrente de diversas causas
Genéticas	Sindrômicas ou não sindrômicas
Tóxica	Aminoglicosídeos, vancomicina, eritromicina, diuréticos de alça, antimaláricos, cisplatina, sildenafil, ototoxicidade ligada ao gene A1555G homoplásica, picada de cobra, cocaína, intoxicação por metadona.
Neurológica	Isquemia pontina focal, esclerose múltipla, hipertensão intracraniana
Outras	Sarcoidose, otosclerose, doença de Paget, idiopática

AICA = artéria cerebelar inferior anterior

TRATAMENTO

Não existem fortes evidências para a eficácia de qualquer opção de tratamento para pacientes com SS. Como na maioria das vezes a etiologia não é conhecida com certeza e um bom número de casos melhora ou cura espontaneamente, muitos especialistas tratam a SS com uma terapêutica tipo “espingarda de cartucho”, que espalha chumbo em um grande círculo, tentando atingir o maior número possível de etiologias prováveis. É uma conduta que pode parecer ignorante, mas não é condenável desde que não gere problemas adicionais ao paciente, tendo em vista que fica complicada a realização de estudos duplo-cegos para determinar a eficácia de um determinado tratamento comparando-o com um placebo, pois a gravidade da situação não permite que se ponha em risco um sentido de tamanha importância como a audição.

Corticóides: agem nos distúrbios circulatórios (anóxia), processos inflamatórios e imunomediados.

Corticóides orais são considerados a primeira linha de tratamento para pacientes com SS, embora seus benefícios não sejam claros. Corticóides intratimpânicos podem ser usados se não há melhora depois da tentativa com a terapia oral, podendo ser usados como terapêutica inicial em pacientes cujas altas doses de corticóide oral seja perigoso. Uma pesquisa encontrou que os corticóides são usados mais frequentemente pelos ORLs que pelos médicos generalistas (98x73%) e usados em altas doses por especialistas (pelo menos 60mg de prednisona) [22]. Adicionalmente, aproximadamente 50% dos otorrinolaringologistas tratam SS com terapia antiviral, comparado com 16% dos generalistas.

Duas revisões sistemáticas e uma metanálise identificaram somente dois estudos randomizados com qualidade suficiente para análise, e esses estudos diferem em suas conclusões (fig.5). [23 - 27].

A revisão sistemática concluiu que a efetividade dos glicocorticóides permanece indeterminada. Resultados da metanálise que agrupou os dois ensaios clínico randomizados não mostrou diferença entre os grupos (OR 2.47; 95% CI 0.89 – 6.84)[23].

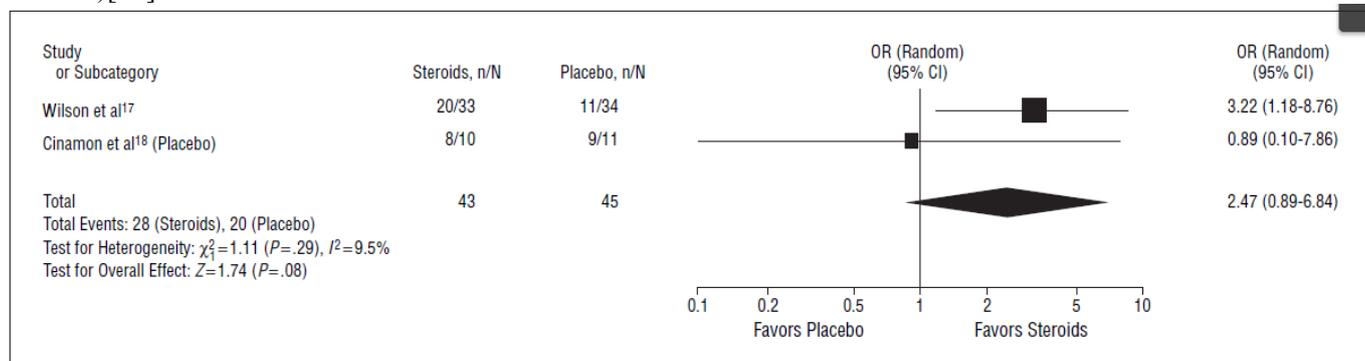


Fig. 5. Meta-analysis of steroids vs placebo. CI indicates confidence interval; OR, odds ratio. Conlin AE, Parnes LS. Treatment of sudden sensorineural hearing loss: I. A systematic review. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2007; 133:573.

Um ensaio clínico duplo-cego randomizado, alta dose em pulsoterapia de dexametasona (300mg/dia por três dias + placebo 4dias) não foi mais efetivo que prednisona 70mg/no primeiro dia com dose reduzida (-10mg/dia) ao longo de sete dias [28].

Na prática usual da maioria dos otologistas, a SS é tratada com um curso de dez dias de prednisona, 60 a 80mg/dia. Também tem sido recomendado estender o tratamento além de dez dias se houver resposta parcial até o final desse curso inicial [29].

→ TBORL sugere prednisona 1mg/kg/dia por, pelo menos dez dias, sendo reduzida depois e podendo ser prolongada por dois meses, quando existe recuperação progressiva. Não há contraindicação de estabelecimento de corticoterapia em pacientes diabéticos, nem que portadores de hipertensão, uma vez que sejam internados e façam controle cuidadoso dessas condições. Nos casos em que a recuperação do paciente não foi satisfatória ou quando as condições clínicas do paciente não permitem a corticoterapia, está indicado o uso de corticóide intratimpânico.

Antivirais: Segundo o TBORL, seu uso está indicado mesmo antes de ser obtido PCR ou quando não for possível sua obtenção, baseado no fato de o vírus do herpes simples já ter sido associado a perdas neurossensoriais em modelos experimentais, nos quais achados histopatológicos causados pela infecção viral foram semelhantes aos encontrados na SS. → Aciclovir 1 a 2g/dia divididos em cinco doses; fanciclovir 3g/dia dividido em duas doses; e valaciclovir 1,5g/dia dividida em três tomadas.

Estudos randomizados não encontraram superioridade no tratamento com antivirais associados a corticoide em comparação apenas com corticoide [30-33]. No entanto, esses estudos são pequenos e associados com alguns vieses, sendo então que conclusões definitivas ainda não podem ser feitas. Portanto, na ausência de grandes estudos com antivirais, a SS idiopática tem sido tratada com dez dias de corticoide em altas doses e sete a dez dias de antivirais anti-HSV, recomendados pelo up to date associar valaciclovir 1g três vezes ao dia ou fanciclovir 500mg, três vezes ao dia.

Corticóide intratimpânico: preconizada para pacientes com impossibilidade de tomar corticóide sistêmico por DM ou outro problema clínico severo ou quando o tratamento clássico não obteve sucesso. Pode ser realizado com anestesia local em nível ambulatorial, se houver condição de manter o paciente em repouso por pelo menos 1h após o procedimento.

A revisão sistemática e metanálise são muito pequenas, estudos de coorte prospectivos e ensaios clínicos randomizados encontraram que o uso do corticoide intratimpânico seguindo a falência na terapia oral foi associado a modesta e estatisticamente significativa melhora na audição (13.3dB, 95% CI 7.7 – 18.9) [34]. Quase todos estudos encontraram algum grau de evidência, mas não está comprovada que representam uma melhora significativa da audição. Enquanto aguardamos mais evidências definitivas de estudos adicionais, o Up To Date sugere que pacientes que não obtiveram melhora com dez dias de tratamento com corticóides orais, recebam injeção de corticoide intratimpânico.

Estudos observacionais e randomizados tem encontrado que a terapia inicial com corticoide intratimpânico é equivalente a terapia com corticoide oral [34,35], ficando reservado como tratamento inicial para aqueles pacientes em que altas doses de corticoide oral possa ser prejudicial, como no caso de diabetes melito.

Administração simultânea de corticoide oral e intratimpânico não oferece benefício adicional. Em estudo randomizado com 88 pacientes com SS, não houve diferença na recuperação da audição entre aqueles tratados simultaneamente com dexametasona oral e intratimpânica versus dexametasona oral seguida por dexametasona intratimpânica em pacientes que não obtiveram melhora inicial [36].

Existem diversos protocolos de infiltração na literatura, transcrevo o procedimento descrito no TBORL:

→ Puncionar a MT com o paciente deitado orelha voltada para cima e inclinada para baixo entre 30 e 40°, a desinfecção do conduto é feita com álcool iodado, devendo estar completamente seco antes da anestesia que pode ser feita pelo toque de uma bola de algodão de 1mm, na ponta de uma pinça jacaré e embebida em fenol, nos quadrantes posteroinferior e anteroinferior. O local dos toques deve ficar com coloração esbranquiçada, indicando que os pontos estão anestesiados. No ponto anterior deve ser feita uma pequena paracentese, que servirá para a saída do ar no momento da infiltração. O corticóide deve ser diluído para 4mg/mL de um frasco de Solumedrol de 125mL e seu frasco esquentado na mão para evitar vertigem no momento do procedimento. Na seringa de insulina deve ser aspirado 1mL. Deve ser infiltrado 0,4 a 0,7mL. A punção com agulha espinhal número 22 no quadrante posteroinferior deve lentamente injetar o fármaco até que se observe a saída de líquido pela abertura anterior. O paciente deve ser instruído a não deglutir durante a injeção. É comum a queixa de ardência durante a infiltração, o que pode ser evitado misturando-se um pequeno volume de lidocaína na diluição do corticóide. Após a infiltração o paciente deve ficar deitado na mesma posição por pelo menos meia hora. O procedimento deve ser repetido uma ou duas vezes com frequência semanal. Todos os autores concordam que deve ser feito acompanhamento audiométrico antes da injeção, uma semana após cada injeção e um mês após o último procedimento.

Uma variação dessa técnica utiliza o dispositivo chamado Silverstein MicroWick (Fig.6), no qual é colocado um tubo de ventilação com abertura interna de 1,2mm, permitindo a visualização da janela redonda. Pelo tubo é passado uma mecha de 1mm de diâmetro por 9mm de comprimento de material inabsorvível, poroso, comprimido, para ser expandido quando molhado. Uma vez colocado o dispositivo, este é embebido pela solução de corticóide descrita anteriormente. A administração de corticóide passa a ser feita três vezes ao dia pelo próprio paciente em casa, por uma semana, quando então devem ser retirados a mecha e o tubo que, nesse momento, estarão aderidos. O inconveniente dessa técnica é o alto custo do material que limita sua utilização. Outros equipamentos mais complexos foram e continuam sendo descritos com a mesma finalidade com resultados semelhantes a infiltração intratimpânica.

Efeitos adversos transitórios associados com dexametasona intratimpânica incluem otalgia, tontura e plenitude auricular.

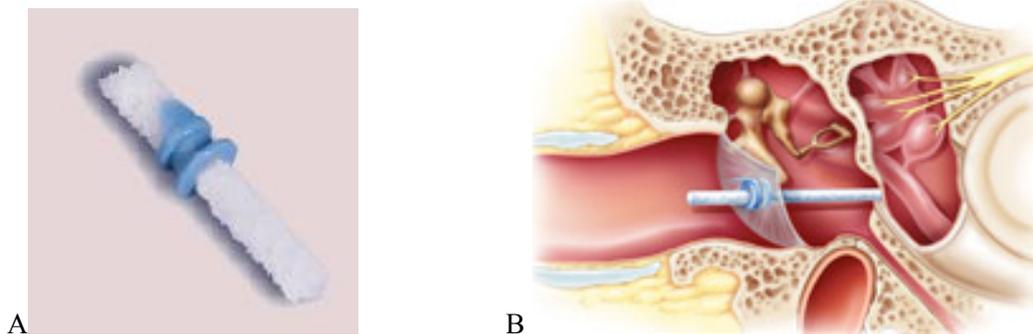


Fig. 6A e B: Silverstein MicroWick.

Outras terapias tem sido estudadas, mas requerem mais avaliação antes de serem recomendadas, são as seguintes:

Drogas hemorreológicas: agentes antiagregantes e anticoagulantes visam melhorar a irrigação coclear com poucos efeitos colaterais tem sido considerados, mas sem seus benefícios comprovados.

→ Pentoxifilina, manitol, piracetam, nifedipina, heparina, prostagandina E1, *Ginkgo biloba* (EGb 761) em altas doses apresentou bons resultados no estudo de Burschka et al, 2001) e o ácido acetilsalicílico.

Oxigenoterapia hiperbárica: baseia no fato de que o oxigênio sob pressão é capaz de não saturar as hemácias e de combinar-se com o plasma, tornando o sangue superoxigenado. Tem a desvantagem de necessitar de uma câmara hiperbárica, tornando o tratamento caro e criando o risco de problemas ligados à descompressão. Para esse tratamento é indispensável que o diagnóstico de fistula perilinfática esteja completamente afastado. O resultado desse tratamento parece depender da faixa etária do paciente, sendo recomendada antes dos 50 anos e contra-indicada após os 60. Uma revisão sistemática concluiu que a terapia com oxigênio hiperbárico pode ter algum benefício quando administrado recentemente no curso da SS, embora a significância clínica não tenha sido clara [37].

Carbogênio: pode ser usado como forma de melhorar a oxigenação da orelha interna. A justificativa de seu uso está baseada na observação feita em cobaias saudáveis, nas quais essa terapia, bem como o bloqueio do gânglio estrelado, foram as únicas formas de aumentar a concentração de oxigênio no interior da cóclea, o que não é conseguido com nenhum outro fármaco.

→ Carbogênio (mistura de 95% de oxigênio e 5% de dióxido de carbono), TBORL recomenda entre quatro a seis inalações por dia com fluxo de 6L por minuto de 20 a 30 min de duração cada uma, durante três dias, período no qual, embora o paciente possa ir para casa, normalmente fica internado. Fisch (1983) recomenda inalações por 30 min, oito

vezes ao dia, com intervalos de uma hora por cinco dias. Gordin e colaboradores associam a administração endovenosa de sulfato de magnésio à carbogenoterapia e conseguem resultados ainda melhores. Já outros estudos mostram resultados semelhantes entre carbogênio, esteróides e placebo

Hemodiluição normovolêmica: baseia-se na retirada de certa quantidade de sangue do paciente e reposição simultânea de igual volume de líquido o mais semelhante possível ao plasma. Assim, a volemia é mantida, diminuindo no entanto a viscosidade sanguínea. Em geral são empregadas soluções macromoleculares, como o dextrano, pois além de contribuírem com o seu volume para manutenção da volemia, tem propriedade antiagregante eritrocítica e aumentam o fluxo ao nível da microcirculação coclear. A quantidade de sangue retirado é monitorizada pelo hematócrito, que deve ser mantido entre 30 e 35% e pode atingir volume entre 500 a 1L, dependendo da idade e das condições do paciente. Esse método tem para nós a desvantagem de o paciente ter que ser monitorizada em unidade de cuidados intensivos, o que é dispendioso e assustador para o paciente. O dextrano também pode ser utilizado como expansor plasmático, sem hemodiluição.

Expansores plasmáticos: uma vez que a alteração da microcirculação é considerada como uma possível causa da SS, o aumento no fluxo sanguíneo através de expansores plasmáticos, embora discutível, é justificável e essa prática é adotada em muitos centros com o uso de Dextran 40, 10mL/kg/dia ou 500mL numa infusão de 2h, uma vez ao dia. Essa terapia no entanto, pode apresentar efeitos adversos e seu uso deve ser restrito a pacientes nos quais haja evidências de uma causa vascular. Sua efetividade é questionada. Kuo, Hsu e Young (2002) relataram dois casos de edema agudo de pulmão em pacientes tratados com dextrano e recomendam que esse tipo de tratamento requer monitorização criteriosa dos sintomas clínicos e da função renal, radiografias de tórax, hemogramas e coagulogramas.

Magnésio oral: em um pequeno estudo (n=28), pacientes randomizados que receberam magnésio mais corticóide demonstraram maior melhora auditiva em todas as frequências comparados aos pacientes que receberam corticóide mais placebo [41]. Em outro estudo, pacientes randomizados que receberam magnésio mais carbogênio tiveram maior recuperação que aqueles tratados apenas com carbogênio.

Zinco: assim como magnésio, pode promover algum efeito sinérgico com corticóides. Em um pequeno estudo (n=66), pacientes randomizados para receber zinco mais corticóide tiveram maior ganho auditivo comparado com o tratamento apenas com corticóide [42].

TRATAMENTO CIRÚRGICO:

Timpanotomia: a vedação da membrana da janela redonda pode ajudar em casos de SS onde o tratamento com corticóides não foi efetivo.

Fechamento de fistulas: causa traumática que não melhora espontaneamente nos primeiros quatro dias de evolução. Seu tratamento é feito por escarificação da mucosa ao redor da área, seguindo-se de seu tamponamento com fragmentos de tecido (fáscia, gordura, etc.) ou gelatina absorvível (gelfoam). No entanto, é importante lembrar que para as fistulas perilinfáticas, muitas vezes, apenas o repouso em decúbito elevado, a exemplo do que se faz para as fistula líquóricas, é suficiente para resolver o problema.

Infiltração anestésica do gânglio estrelado: método adotado por Haug, Draper e Haug (1976), que recomenda bloqueio de 12/12h por cinco dias, com 3 a 5 mL de lidocaína.

PROGNÓSTICO

O prognóstico da SS é razoavelmente bom, especialmente se em altas ou baixas frequências e não em todas as frequências. O pior prognóstico é reservado aqueles pacientes com perda auditiva profunda em todas as frequências: aproximadamente três quartos desses pacientes não tem recuperação da audição.

Aproximadamente dois terços dos pacientes que tiveram SS idiopática terão recuperação, embora essa recuperação frequentemente não é completa [5, 8]. Sendo que melhora parcial ocorre em 32 – 79%, geralmente após duas semanas do início do sintoma e recuperação espontânea completa ocorre em 36% dos casos. O prognóstico é pior em pacientes idosos e naqueles com vertigem, embora esse não seja um achado consistente.

Pacientes que não melhoram em até três meses geralmente não tem recuperação satisfatória.

REFERÊNCIAS

1. Weber PC. Sudden sensorineural hearing loss. Up To Date, Fev 2012.
 2. Kharodwala, M. Sudden Sensorineural Hearing Loss and Intratympanic Steroids - Grand Round Presentation. University of Texas Medical Branch [Online]. Citado em 14 de junho de 2006 em: www.utmb.edu.
-

3. Almeida, CIL; Almeida RR. Surdez Súbita In: Neto SL; Mello JF; Martins RHG; Costa SS. Tratado Brasileiro de Otorrinolaringologia e Cirurgia Cervico Facial, volume II. 2ª Ed. São Paulo, Roca, 2011.
4. National Institute of Health. Sudden Deafness. Bethesda, MD. National institutes of Health; 2000. NIH publication 00-4757.
5. Yimtae K, Srirompotong S, Kraitrakul S. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss. J Med Assoc Thai 2001; 84:113.
6. Ho HG, Lin HC, Shu MT, et al. Effectiveness of intratympanic dexamethasone injection in sudden-deafness patients as salvage treatment. Laryngoscope 2004; 114:1184.
7. Conlin AE, Parnes LS. Treatment of sudden sensorineural hearing loss: I. A systematic review. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2007; 133:573.
8. Fetterman BL, Luxford WM, Saunders JE. Sudden bilateral sensorineural hearing loss. Laryngoscope 1996; 106:1347.
9. Lin HC, Chao PZ, Lee HC. Sudden sensorineural hearing loss increases the risk of stroke: a 5-year follow-up study. Stroke 2008; 39:2744.
10. Zadeh MH, Storper IS, Spitzer JB. Diagnosis and treatment of sudden-onset sensorial hearing loss: a study of 51 patients. Otolaryngol Head Neck Surg, 2003, v.128 (1), p.92-98
11. Moore KL, Dalley AF. Anatomia orientada para a clínica. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2ªed., 2001.
12. Saunders WH. Sudden deafness and its several treatments. Laryngoscope, 1976, v.82, p.1206-1212.
13. Ottaviani F; Cadoni G, Marinelli L; et al. Antiendothelial autoantibodies in patients with sudden hearing loss. Laryngoscope 1999; 109 (7): 1084-87.
14. Stroud, MH; Calcaterra, TC. Spontaneous perilymph fistulas. Laryngoscope, 1970, v.80, p.479-487.
15. Caldas N, Nelson S. In: Costa SS, Cruz OLM, Oliveira JAA. Otorrinolaringologia Princípios e Prática. Porto Alegre, Artmed, 2ª Ed., 2006, p.421-429.
16. Pensak ML, et al. Sudden hearing loss and cerebellopontine angle tumors. Laryngoscope, 1985, v.95, p.1188-1193.
17. Shaia ET, Sheehy JL. Sudden sensorineural hearing impairment: a report of 1220 cases. Laryngoscope, 1976, v.86, p.389-398.
18. Sheehy J. In: Jerger S, Jerger J. Auditory disorders. Boston 1981, 153-159.
19. Almeida CLR; Teixeira MS; Izuka S. Surdez Súbita. In: Campos AH, Costa, HOO. Tratado de otorrinolaringologia. São Paulo, Roca, 2003, p.338-345
20. Weber PC, Zbar RI, Gantz BJ. Appropriateness of magnetic resonance imaging in sudden sensorineural hearing loss. Otolaryngol Head Neck Surg 1997; 116:153.
21. Lin YT, Young YH. Retrocochlear mass lesion in mid-frequency sudden deafness. Otolaryngol Head Neck Surg 2008; 138:13.
22. Shemirani NL, Schmidt M, Friedland DR. Sudden sensorineural hearing loss: an evaluation of treatment and management approaches by referring physicians. Otolaryngol Head Neck Surg 2009; 140:86.
23. Conlin AE, Parnes LS. Treatment of sudden sensorineural hearing loss: I. A systematic review. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2007; 133:573.
24. Wei BP, Mubiru S, O'Leary S. Steroids for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Cochrane Database Syst Rev 2006.
25. Conlin AE, Parnes LS. Treatment of sudden sensorineural hearing loss: II. A Meta-analysis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2007; 133:582.

26. Wilson WR, Byl FM, Laird N. The efficacy of steroids in the treatment of idiopathic sudden hearing loss. A double-blind clinical study. *Arch Otolaryngol* 1980; 106:772.
27. Cinamon U, Bendet E, Kronenberg J. Steroids, carbogen or placebo for sudden hearing loss: a prospective double-blind study. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2001; 258:477.
28. Westerlaken BO, de Kleine E, van der Laan B, Albers F. The treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss using pulse therapy: a prospective, randomized, double-blind clinical trial. *Laryngoscope* 2007; 117:684.
29. Arts HA. Sensorineural hearing loss: evaluation and management in adults. In: Cummings Otolaryngology Head and Neck Surgery, 4th ed, Elsevier Mosby, Philadelphia 2005.
30. Stokroos RJ, Albers FW, Tenvergert EM. Antiviral treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a prospective, randomized, double-blind clinical trial. *Acta Otolaryngol* 1998; 118:488.
31. Uri N, Doweck I, Cohen-Kerem R, Greenberg E. Acyclovir in the treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 128:544.
32. Tucci DL, Farmer JC Jr, Kitch RD, Witsell DL. Treatment of sudden sensorineural hearing loss with systemic steroids and valacyclovir. *Otol Neurotol* 2002; 23:301.
33. Westerlaken BO, Stokroos RJ, Dhooge IJ, et al. Treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss with antiviral therapy: a prospective, randomized, double-blind clinical trial. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2003; 112:993.
34. Spear SA, Schwartz SR. Intratympanic steroids for sudden sensorineural hearing loss: a systematic review. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2011; 145:534.
35. Rauch SD, Halpin CF, Antonelli PJ, et al. Oral vs intratympanic corticosteroid therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss: a randomized trial. *JAMA* 2011; 305:2071.
36. Park MK, Lee CK, Park KH, et al. Simultaneous versus subsequent intratympanic dexamethasone for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2011; 145:1016.
37. Bennett MH, Kertesz T, Yeung P. Hyperbaric oxygen for idiopathic sudden sensorineural hearing loss and tinnitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; :CD004739.
38. Fish U. Management of sudden deafness. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 1983, v.91, p.3-8.
39. Gordin A, ET AL. Magnesium: a new therapy for idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Otol Neurotol*, 2002, v.23(4), p.447-451.
40. Kuo ST, Hsu WC, Young YH. Dextran-induced pulmonary edema in patients with sudden deafness. *Otol Neurotol*, 2002, v.23(5), p.661-664.
41. Nageris BI, Ulanovski D, Attias J. Magnesium treatment for sudden hearing loss. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2004; 113:672.
42. Yang CH, Ko MT, Peng JP, Hwang CF. Zinc in the treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Laryngoscope* 2011; 121:617.
43. Haug O, Draper WL, Haug AS. Stellate ganglion blocks for idiopathic sensorineural hearing loss. *Arch Otolaryngol*, 1976, v.102, p.5-8.