

Ressonância magnética em surdez súbita

Magnetic resonance imaging in sudden deafness

Hugo Valter Lisboa Ramos¹, Flávia Alencar Barros², Hélio Yamasbita³, Norma de Oliveira Penido⁴, Ana Cláudia Valério de Souza⁵, Wellington Yugo Yamaoka⁶

Palavras-chave: surdez súbita, ressonância magnética, doença de Ménière, schwannoma vestibular.
Key words: sudden deafness, magnetic resonance imaging, Ménière's disease, vestibular schwannoma.

Resumo / Summary

A surdez súbita é um sintoma cuja etiologia nem sempre é elucidada mesmo dispondo-se de toda propedêutica atual. Neste estudo avaliaremos as alterações encontradas em ressonância magnética de pacientes portadores de surdez súbita. **Forma de estudo:** coorte transversal. **Material e Método:** Estudo prospectivo com realização de RM em 49 dos 61 pacientes com surdez súbita atendidos no pronto socorro de Otorrinolaringologia do Hospital São Paulo, no período de abril de 2001 a maio de 2003. Doze pacientes abandonaram ou não foram submetidos à ressonância magnética por outros motivos. **Resultados:** 23 (46,9%) pacientes apresentaram alterações à ressonância magnética. Foram encontrados dois tumores sugestivos de meningioma e três schwannomas do oitavo par craniano. Lesões subcorticais e periventriculares esparsas e hiperintensas em FLAIR foram encontradas em 13 pacientes. Cinco (21,7%) pacientes apresentaram alterações periféricas. **Conclusão:** A surdez súbita deve ser abordada como um sintoma comum a diferentes doenças. A presença de tumores do ângulo pontocerebelar em 10,2% dos nossos casos, entre outras causas tratáveis, justifica o uso da ressonância magnética com contraste tanto para o estudo do sistema auditivo periférico quanto para o estudo das vias auditivas centrais, incluindo o cérebro.

The etiology of sudden deafness can remain undetermined despite extensive investigation. This study addresses the value of magnetic resonance imaging in the analysis of sudden deafness patients. **Study design:** transversal cohort. **Material and Method:** In a prospective study, 49 patients attended at otolaryngology emergency room of Federal University of Sao Paulo - Escola Paulista de Medicina, from April 2001 to May 2003, were submitted to magnetic resonance imaging. **Results:** Magnetic Resonance abnormalities were seen in 23 (46.9%) patients and revealed two tumors suggestive of meningioma, three vestibular schwannomas, thirteen microangiopathic changes of the brain and five (21.7%) pathological conditions of the labyrinth. **Conclusion:** Sudden deafness should be approached as a symptom common to different diseases. The presence of cerebellopontine angle tumors in 10.2% of our cases, among other treatable causes, justifies the recommendation of gadolinium-enhanced magnetic resonance use, not only to study the auditory peripheral pathway, but to study the whole auditory pathway including the brain.

¹ Otorrinolaringologista, Pós-Graduando.

² Fonoaudióloga do Departamento de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Universidade Federal de São Paulo/ Escola Paulista de Medicina.

³ Doutor em Medicina, Professor do Departamento de Diagnóstico por Imagem da Universidade Federal de São Paulo/ Escola Paulista de Medicina.

⁴ Doutora em Medicina, Professora do Departamento de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Universidade Federal de São Paulo/ Escola Paulista de Medicina.

⁵ Pós-graduandos do Departamento de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Universidade Federal de São Paulo/ Escola Paulista de Medicina.

⁶ Pós-graduandos do Departamento de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Universidade Federal de São Paulo/ Escola Paulista de Medicina.

Endereço para correspondência: Hugo V. L. Ramos - Rua Machado Bitencourt 29 Vila Clementino São Paulo SP 04044-000.

Tel. (0xx11) 9977-0200 - E-mail: hvramos@gmail.com

Artigo recebido em 10 de março de 2005. Artigo aceito em 13 de junho de 2005.

INTRODUÇÃO

A surdez súbita (SS) é um sintoma que traz inúmeros desafios ao clínico que com ela se defronta. A etiologia da perda auditiva neurossensorial súbita nem sempre pode ser elucidada mesmo dispondo-se de toda propeidêutica atual. Vários são os exames complementares utilizados com o objetivo de definir a causa, tais como: testes audiológicos, bioquímicos, otoneurológicos e de imagem.

A Ressonância Magnética (RM) tem sido o exame de imagem de eleição para o estudo detalhado das estruturas da orelha interna, do meato acústico interno e do ângulo pontocerebelar. No entanto, pouco tem sido dito a respeito do valor da RM no estudo do sistema nervoso central (SNC) nos pacientes com SS. Em 495 casos de disacusia neurossensorial estudados através de RM, Wu e Thuomas¹ identificaram 22 casos de lesões intra-axiais, nos despertando para uma etiologia central da surdez. Além disso, a possibilidade de lesões da via audiovestibular como causa central de surdez súbita também têm sido considerada por outros autores².

Neste estudo, mostraremos a importância do estudo pela RM em pacientes com SS. Avaliaremos a frequência e as características das alterações encontradas.

MATERIAL E MÉTODO

Estudo prospectivo desenvolvido no Departamento de Otorrinolaringologia e Distúrbios da Comunicação Humana e no Departamento de Diagnóstico por Imagem da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo no período de abril de 2001 a maio de 2003.

Os pacientes com queixa de perda auditiva súbita ou com instalação em até 72 horas submeteram-se à audiometria e à imitanciometria. Consideramos como diagnóstico de surdez súbita uma perda auditiva neurossensorial unilateral, maior ou igual a 30 decibéis (dB) em pelo menos três frequências audiométricas contíguas. Indivíduos que apresentassem perdas auditivas com outras características foram excluídos do estudo. Foram incluídos no estudo pacientes de ambos os sexos e sem restrições quanto à idade.

Os pacientes estudados foram submetidos a RM de ossos temporais e encéfalo realizados com equipamento Philips Gyroscan NT 1,5 tesla. As imagens foram obtidas em seqüência concentrada em T1 Turbo Spin Eco (TSE) nos planos axial e coronal, com e sem contraste, em cortes de 2,5mm de espessura. Também se obteve imagens em T2 no plano coronal em TSE, com 2,5 mm de espessura, e em 3D através de reconstrução de 0,7mm. Complementou-se o exame com cortes axiais de crânio em seqüência concentrada em "Fluid Attenuation Inversion Recovery" (FLAIR) com o objetivo de se avaliar o encéfalo. Consideramos como alterações periféricas aquelas limitadas à orelha interna e, como centrais, aquelas localizadas

no meato acústico interno (MAI) ou no sistema nervoso central (SNC).

Os resultados foram analisados descritivamente.

RESULTADOS

Sessenta e um pacientes foram incluídos no estudo. Destes, doze abandonaram ou não foram submetidos à RM por outros motivos. Somente cinco dos 49 pacientes estudados conseguiram submeter-se à RM antes do tratamento clínico, que foi realizado com o uso de prednisona e pentoxifilina. A idade dos pacientes variou de 15 a 91 anos com média de 45,4 anos, sendo 23 (46,9%) do sexo masculino e 26 (53,1%) do sexo feminino. Em 23 pacientes (46,9%), foi acometido o lado esquerdo e em 26 (53,1%), o lado direito. Quanto à raça, 34 (69,3%) pacientes eram brancos, 10 (20,4%) eram pardos, 2 (4,1%) eram negros e 3 (6,1%) amarelos.

Do total de 49 pacientes estudados, 23 (46,9%) apresentavam alterações à RM. Dentre os pacientes com RM alteradas, a idade média foi de média de 55,1 anos, sendo que 11 (47,8%) pacientes eram do sexo masculino e 12 (52,2%) do feminino. Foram encontradas 24 alterações no total, pois um paciente apresentou duas alterações.

Foram encontrados dois tumores sugestivos de meningioma da região para-selar, que se estendiam inferiormente e três tumores com características de schwannoma do oitavo par craniano, sendo dois destes intracanaliculares (Figura 1). Outro paciente apresentava dilatação do quarto ventrículo cerebral. No entanto, a alteração central mais frequente foi a presença de lesões subcorticais e periventriculares esparsas e hiperintensas em FLAIR, tendo sido encontrada em 13 pacientes (Figura 2).

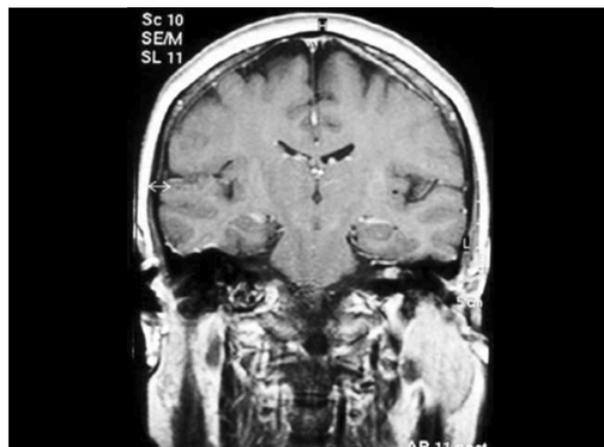


Figura 1. Schwannoma intracanalicular - MR (seqüência em T1 com gadolínio).

Cinco (21,7%) pacientes apresentaram alterações periféricas e todas foram homolaterais à surdez. Dois tipos de alterações foram encontradas: realce vestibulo-coclear ao uso do gadolínio observado em seqüência T1 (Figuras 3 e 4), em dois pacientes e hipersinal vestibulo-cocleares observado na seqüência T2, sem realce ao uso do contraste (Figura 5), em 3 pacientes. Além da lesão periférica, um destes pacientes apresentou lesões subcorticais hiperintensas, já descritas, e em outro paciente, identificou-se um schwannoma na raiz nervosa da segunda vértebra cervical (C 2), alteração que não foi considerada nos cálculos.

DISCUSSÃO

A despeito do grande espectro de exames usados na pesquisa das afecções audiovestibulares, o diagnóstico das possíveis causas da surdez súbita permanece um desafio. A

introdução da RM na propedêutica da surdez súbita tem contribuído para a detecção de lesões até então não-diagnosticadas. Hoje em dia a RM é considerada o exame de escolha na investigação radiológica da orelha interna, do nervo vestibulo-coclear e do sistema nervoso central. Schick et al.² revelam que a RM identificou anormalidades em 34.5% de 354 exames de pacientes com SS, zumbido não pulsátil e com sintomas vestibulares, sendo, portanto, útil na investigação de desordens audiovestibulares.

O sintoma inicial em cerca de 10% dos pacientes com schwannoma vestibular é a SS^{3,4}. No entanto, a baixa prevalência desse tumor entre os pacientes com SS e o alto custo da RM são fatores que têm desestimulado o seu uso. Inoue et al.³ mostram que, dos 24 pacientes com schwannoma estudados, 20.8% recuperaram completamente a audição com tratamento clínico. Este fato descreve a importância da RM mesmo nos casos em que há recuperação



Figura 2. Lesões subcorticais hiperintensas - MR (FLAIR).

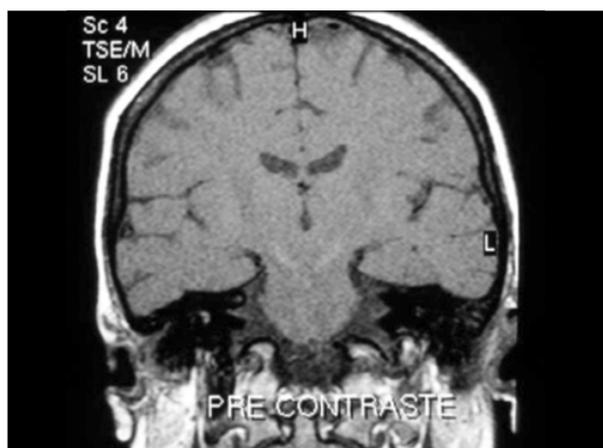


Figura 3. Realce vestibulococlear ao gadolínio - MR (seqüência em T1) - pré-gadolínio.

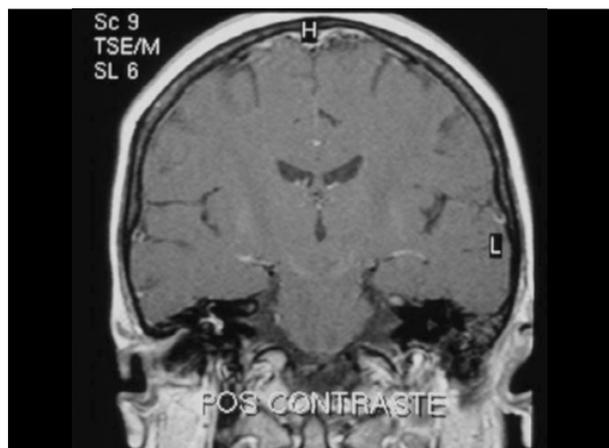


Figura 4. Realce vestibulococlear ao gadolínio - MR (seqüência em T1) - pós-gadolínio.

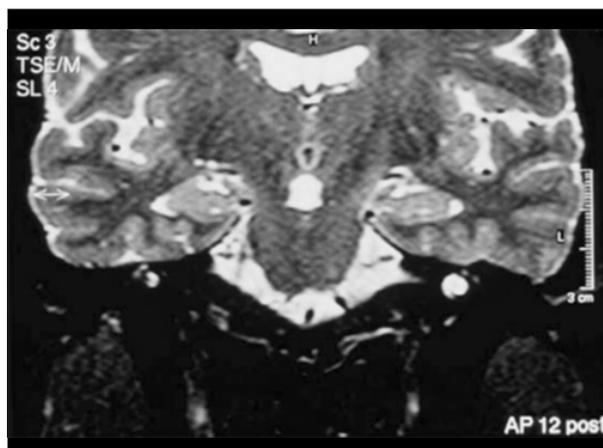


Figura 5. Sinal vestibulococlear hiperintenso - MR (seqüência em T2).

da audição, já que isso não implica em uma desordem inocente do sistema auditivo. Em nosso estudo, uma paciente com schwannoma intracanalicular apresentou recuperação completa da surdez com o tratamento clínico.

Wu e Thuomas¹ ressaltam que muita atenção é dada ao ângulo pontocerebelar e ao meato acústico interno em detrimento da cóclea e da via auditiva intra-axial. Mostram, através de um estudo com 495 RM, o achado de lesões intracranianas em 42.6% dos casos, sendo intra-axial em 23.1% destes. Chamam a atenção para o fato de que as lesões encontradas foram responsáveis pela SS em 19.2% dos pacientes, o que esclareceu definitivamente o diagnóstico.

Já Mark et al.⁵ estudam 12 pacientes com SS e discutem que o achado de realce no labirinto acometido, ao uso do gadolínio, é indicativo de doença periférica e permite definir o diagnóstico anômico da afecção.

Em nosso estudo, 46,9% dos pacientes mostraram alterações à RM. Em 20,83% dos casos, as alterações eram de orelha interna e, em 79,17% dos pacientes, os achados foram centrais. Embora os achados periféricos tenham ocorrido em menor número, o lado da alteração foi coincidente ao da surdez em todos os 5 pacientes. Observamos dois tipos de alterações periféricas: o realce vestíbulo-coclear ao uso do gadolínio, observado em cortes coronais de seqüência T1 e também o hipersinal vestíbulo-coclear, quando comparado ao lado contralateral, visto em T2. Tradicionalmente, o realce ao uso do contraste tem sido radiologicamente interpretado como um sinal de alterações na composição química dos líquidos da orelha interna, sendo indicativo de lesões inflamatórias da orelha interna quer seja de causa viral ou imunomediada⁶. A baixa incidência dessas alterações periféricas encontradas em nosso estudo certamente não condiz com a realidade e, provavelmente, se deve ao tratamento prévio com prednisona em 45 dos 49 pacientes estudados.

Por outro lado, o hipersinal vestíbulo-coclear observado em T2 constitui um achado descrito por Kano et al.⁶ pacientes portadores de SS e sugere a presença de maior quantidade de líquido no labirinto em comparação à orelha contralateral. Analisando detalhadamente as imagens, observamos que estes pacientes também apresentam uma distância entre a porção vertical do canal semicircular posterior e a fossa posterior do crânio similar à encontrada em pacientes com Doença de Ménière, descrita por diversos autores^{7,8}. Encontramos média de 2,7mm nos três pacientes citados. Mateijsen et al.⁹, em estudo com 86 pacientes comparados com 62 controles, observaram que a média da distância nos pacientes com Ménière foi de 2,9mm e nos controles foi de 3,8mm ($p < 0.001$), e que os casos unilaterais possuíam os menores valores. Suspeitamos, então, que o hipersinal vestíbulo-coclear também seja um sinal radiológico de hidrops endolinfático, sinal este que apareceria nos ca-

sos de surdez súbita, evidenciando situações de grave descompensação hidrópica do labirinto. De uma maneira ou de outra, esses achados nos indicam um substrato fisiopatológico para a surdez.

Dos 49 pacientes estudados tivemos um caso confirmado de labirintite viral. Um paciente de 15 anos de idade que apresentou a surdez uma semana após início dos sintomas de caxumba e evoluiu sem melhora dos limiares auditivos. Também apresentou orquite, que o deixou infértil. Este paciente mostrou realce vestíbulo-coclear ao contraste visto em T1, ipsilateral à surdez, indicando o acometimento coclear pelo vírus.

Lesões subcorticais e periventriculares hiperintensas na seqüência FLAIR foram as lesões centrais mais encontradas (68,4% das alterações centrais). Esse tipo de alteração foi encontrado em 22% dos 354 pacientes estudados por Schick et al.² e é considerada como um sinal de lesões cerebrais microangiopáticas. Alterações vasculares têm sido uma das mais controversas etiologias da SS e alguns autores não crêem que elas possam ser responsabilizadas pela SS. Estudos experimentais têm demonstrado que a embolização de vasos cocleares produz ossificação e extensiva fibrose coclear, achados não encontrados em humanos com SS^{10,11}. Já Vasama e Linthicum¹² estudaram, através de exame histopatológico, 12 ossos temporais de pacientes com SS, comparando-os com pacientes normais e com indivíduos com presbiacusia. Os autores afirmam que a etiologia viral parece ser uma das causas mais comuns da SS e, além disso, descartam uma possível causa vascular que pudesse explicar seus achados. No entanto, 4 pacientes deste estudo, um terço da amostra, apresentaram achados histopatológicos diferentes, e outras prováveis etiologias foram sugeridas pelos autores, além da viral. Por outro lado, Yoon et al.¹³ descrevem diferentes achados histopatológicos em dois pacientes com suspeita de causa vascular. Os autores discutem que as diferenças nos achados de orelha interna encontradas em SS de origem vascular podem ser devidas a variações na severidade do insulto vascular ou até mesmo a mecanismos patogênicos diferentes.

Diferentemente dos trabalhos acima, alguns casos de alterações vasculares têm sido descritos. Watanabe et al.¹⁴ descrevem dois casos de SS por acometimento da artéria vértebro-basilar: o primeiro paciente apresentou SS após embolização superseletiva da artéria vertebral e o segundo após ligadura accidental de uma das artérias cerebrais. Já Ohinata et al.¹⁵ mostraram em estudo com 51 pacientes comparando-os com 70 controles que, os pacientes com SS apresentavam aumento da viscosidade sanguínea, e esta se correlacionava de modo positivo com o grau da perda auditiva. Os autores concluem que a normalização da viscosidade sanguínea é de vital importância no tratamento da SS.

Em nosso estudo, os pacientes com lesões subcorticais e periventriculares hiperintensas tiveram uma maior média de idade (65,2 anos) e, embora não tenhamos comprovação do acometimento vascular, acreditamos que essas alterações à RM nos indiquem uma etiopatogenia vascular para a surdez.

Cinco (21,7%) pacientes apresentaram lesões tumorais intracranianas, e nos cinco casos o tumor pôde ser responsabilizado pela disacusia súbita. Um paciente já havia sido submetido à exérese parcial do meningioma há 10 anos, mas o crescimento tumoral em direção ao ângulo ponto-cerebelar foi o responsável pela disacusia súbita após uma década de acompanhamento. Em outros dois pacientes houve recuperação completa da surdez com o tratamento clínico a despeito da presença do tumor. Esse pequeno índice de lesões tumorais encontrado em nosso estudo não deve desencorajar-nos do uso da RM. A sua importância na identificação dos tumores intracanaliculares já está definida e, por isso, a RM tem o seu lugar no diagnóstico diferencial das lesões tumorais na SS.

Desse modo, vemos que o estudo por imagem do labirinto, dos nervos do VIII par e do SNC, em suas diferentes áreas, é fundamental para se estabelecer o diagnóstico etiológico da SS e, nesse sentido, a RM ainda é o melhor exame complementar de que dispomos.

CONCLUSÃO

A SS deve ser abordada como um sintoma comum a diferentes doenças e, por isso, a procura pela etiologia da perda auditiva é indispensável em todos os casos de perda neurosensorial aguda da audição. A presença de tumores do ângulo ponto-cerebelar em 10,2% dos nossos casos, entre outras causas tratáveis, justifica o uso da RM com contraste tanto para o estudo do sistema auditivo periférico quanto para o estudo das vias auditivas centrais, incluindo o cérebro.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wu W, Thuomas KA. MR Imaging of 495 consecutive cases with sensorineural hearing loss. *Acta Radiologica* 1995; 36: 603-9.
2. Schick B, Brors D, Koch O, Schafers M, Kahle G. Magnetic resonance imaging in patients with sudden hearing loss, tinnitus and vertigo. *Otology & Neurotology* 2001; 22(6): 808-12.
3. Inoue Y, Kanzaki J, Ogawa K. Vestibular schwannoma presenting as sudden deafness. *The J Laryngol Otol* 2000; 114: 589-92.
4. Chaimoff M, Nageris BI, Sulkes J, Spitzer T, Kalmanowitz M. Sudden hearing loss as a presenting symptom of acoustic neuroma. *Am J Otolaryngol* 1999; 20(3): 157-60.
5. Mark AS, Chapman J C, Seltzer S, Fitzgerald DC, Nelson-Drake J, Gulya AJ. Labyrinthine enhancement on gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging in sudden deafness and vertigo: correlation with audiologic and electronystagmographic studies. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1992; 101: 459-64.
6. Kano K, Tono T, Ushisako Y, Morimitsu T, Suzuki Y, Kodama T. Magnetic resonance imaging in patients with sudden deafness. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1994; 514(Suppl): 32-6.
7. Albers FWJ, Van Weissenbruch R, Caeleman JW. 3DFT-magnetic Resonance Imaging of the Inner Ear in Ménière's Disease. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1994; 114: 595-600.
8. Welling DB, Clarkson MW, Miles BA, et al. Submillimeter Magnetic Resonance Imaging of the Temporal Bone in Ménière's Disease. *Laryngoscope* 1996; 106: 1359-64.
9. Mateijsen DJM, Van Hengel PWJ, Krikke AP, Van Huffelen WM, Wit HP, Albers FWJ. Three-dimensional Fourier Transformation Constructive Interference in Steady State Magnetic Resonance Imaging of the Inner Ear in Patients with Unilateral and Bilateral Ménière's Disease. *Otology & Neurotology* 2002; 23: 208-13.
10. Igarashi M, Alford BR. Functional and histopathological correlations after microembolism of the peripheral labyrinthine artery in the dog. *Laryngoscope* 1969; 79: 603-23.
11. Suga F, Preston J, Snow JB. Experimental microembolism of cochlear vessels. *Arch Otolaryngol* 1970; 92: 213-20.
12. Vasama JP, Linthicum FHJ. Idiopathic sudden sensorineural hearing loss: temporal bone histopathologic study. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000; 109: 527-32.
13. Yoon TH, Paparella MM, Schachern PA, Alleva M. Histopathology of sudden hearing loss. *Laryngoscope* 1990; 100: 707-15.
14. Watanabe Y, Ohi H, Shojaku H, Mizukoshi K. Sudden deafness from vertebralbasilar artery disorder. *Am J Otol* 1994; 15(3): 423-6.
15. Ohinata Y, Makimoto K, Kawakami M, Haginomori S, Araki M, Takahashi H. Blood viscosity and plasma viscosity in patients with sudden deafness. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1994; 114: 601-7.