

# Valor prognóstico das emissões otoacústicas na evolução de pacientes portadores de hidropisia endolinfática aguda

Artigo Original

Recebido em 13/04/2008

Aprovado em 28/06/2008

## *Prognostic value of otoacoustic emissions in clinical evolution of acute endolymphatic hydrops patients*

1) Otacílio Lopes Filho - Professor Titular da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo

2) Heloisa Juliana Zabeu Rossi - Doutora pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo

3) Rosimeire César Carlos - Fonoaudióloga, responsável pelo Setor de Otoemissões da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo

4) Maria do Carmo Redondo - Fonoaudióloga - Chefe do Setor de Fonoaudiologia da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo

Instituição: Departamento de Otorrinolaringologia da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo e Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo

Endereço de correspondência: Rua Dr. Cesário Mota Jr, 112, 4º andar, CEP 01220-020, Santa Cecília, São Paulo, São Paulo, Brasil.

### RESUMO

A evolução clínica da hidropisia endolinfática decorre das modificações na citoarquitetura da orelha interna, que de reversíveis tornam-se permanentes ao longo do tempo. Atualmente, tenta-se correlacionar as emissões otoacústicas de produtos de distorção (EOAPD) ao estágio no qual o processo evolutivo se encontra. Objetivo: definir o valor prognóstico das EOAPD na evolução de pacientes portadores de hidropisia endolinfática aguda. Material e Métodos: Foram analisados 23 pacientes com diagnóstico de hidropisia endolinfática aguda, dentre os quais apenas 11 estavam de acordo com os padrões exigidos pelo nosso estudo. Os 11 pacientes foram classificados em grupos: A: (com EOAPD presentes em exame inicial, que recuperaram os níveis auditivos após tratamento clínico com clortalidona 50 a 100mg/d); B: (com EOAPD iniciais ausentes, cujos limiares audiométricos pioraram ou se estabilizaram após o tratamento) e; C: (EOAPD presentes, e piora dos padrões auditivos após o tratamento). Resultados: Das três variações encontradas, 54,5% dos pacientes (n=6) corresponderam ao grupo A; 36,36% (n=4) ao grupo B; e 9,09% (n=1) ao grupo C. De acordo com o Teste exato de Fisher (p=0,015) os dados foram estatisticamente significativos. Em nosso estudo, nos pacientes com hidropisia endolinfática precoce, o exame inicial de EOAPD dentro da normalidade indicou 85,71% de probabilidade de bom prognóstico da doença. Conclusão: O exame inicial com EOAPD ausentes, e nossa casuística, correspondeu a evolução clínica com estabilização ou piora dos padrões audiométricos em 100% dos casos.

**Descritores:** emissões otoacústicas; hidropisia endolinfática; prognóstico.

### ABSTRACT

Clinical manifestations of endolymphatic hydrops are derived from cytoarchitecture of internal ear's destruction. These modifications are initially reversible, and become permanent along the years. Recently, some authors try to correlate acoustic otoemissions to the degree of degenerative process. Objective: to determine the prognostic value of distortion-product otoacoustic emissions (DPOAEs) in patients with acute endolymphatic hydrops. Material and Methods: We analysed 23 patients, which of only 11 were according to our protocol. These 11 patients were classified in three groups: A (DPOAEs positive on the first audiometry, and improvement of auditory levels after treatment with clortalidona 50mg/day); B (absence of initial DPOAEs, and auditory levels' decrease or stability after treatment); and C (presence of DPOAEs, with decay of audiometric values after treatment). Results: We found 54,5% (n=6) related to group A, 36,36% (n=4) to group B, and 9,09% to group C. According to Fisher's test (p=0,015) these data were significant statistically. In our study, the normality of the DPOAEs' initial exam, in patients with acute endolymphatic hydrops, suggests 85,71% of well prognosis. Conclusion: The absence of DPOAEs' first exam was related to decay or stability of hearing in 100% of the cases.

**Keywords:** otoacoustic emissions; endolymphatic hydrops; prognosis.

## INTRODUÇÃO

A hidropisia endolinfática constitui-se em fenômeno caracterizado pelo aumento da pressão no sistema endolinfático. Tal hipertensão ocasiona transtornos como distorção mecânica da membrana basilar ( que pode ocorrer em todo o labirinto membranoso) e disfunção eletrofisiológica, responsáveis pela alteração do processo de transdução de sinal pelas células ciliadas externas<sup>1,2</sup>.

As alterações anatomofisiológicas acima descritas podem estar relacionadas a crises paroxísticas de vertigem, deficiência auditiva, zumbido e plenitude auricular. As variações clínicas relacionadas à hidropisia endolinfática devem-se a um predomínio dos sintomas auditivos ou vestibulares. Nas fases iniciais, em períodos de acalmia, pode-se haver uma recuperação total dos sintomas, com o desaparecimento do zumbido e da deficiência auditiva. Com a evolução do quadro, a disacusia torna-se persistente, ocorrendo alteração progressiva da audição<sup>3</sup>.

A evolução clínica da doença decorre das modificações na citoarquitetura da orelha interna, que de reversíveis tornam-se permanentes ao longo do tempo. Atualmente, tenta-se correlacionar as emissões otoacústicas ao estágio de reversão no qual o processo degenerativo se encontra; a presença de emissões otoacústicas produtos de distorção, com amplitudes melhores que as esperadas, indicaria apenas uma distorção mecânica da membrana basilar, e a redução de suas amplitudes ou a sua ausência, refletiria lesões mais definitivas<sup>4,5,6,7</sup>.

As emissões otoacústicas são energias acústicas geradas na cóclea de forma espontânea ou em resposta a estímulos sonoros; elas podem ser classificadas em espontâneas (sem estímulo sonoro deliberado) ou evocadas (originadas por estímulos externos), sendo as últimas divididas em transitórias (na permanência de um estímulo breve) ou de produtos de distorção<sup>8,7,9,10</sup>.

Emissões otoacústicas de produtos de distorção são um tipo de emissões otoacústicas que ocorrem quando a orelha é estimulada por dois tons puros primários, e a resposta consiste em dois diferentes tons puros relacionados aos primários por fórmulas matemáticas específicas. A fórmula mais consistente é o produto de distorção cúbica ( $F_{dp} = 2 F_1 - F_2$ ), já usada extensivamente para triagem auditiva, diagnóstico diferencial entre doença coclear ( células ciliadas externas) e retrococlear etc<sup>9,11,12,13</sup>.

No processo de transdução de sinal pelo órgão de Corti, as emissões otoacústicas refletem a função das células ciliadas externas. Tal função é influenciada por diferentes variáveis, tais como o volume e pressão exercidos pela en-

dolínfa, os quais na hidropisia endolinfática exercem papel fundamental<sup>14</sup>.

Estudos em animais demonstraram que, ao provocar hidropisia endolinfática por lesão do aqueduto vestibular, as perdas funcionais são relacionadas principalmente a atrofia seletiva de estereocílios médios e curtos das células ciliadas externas, mais do que ao desaparecimento dessas células<sup>15</sup>. Esta lesão tem uma correlação com a redução de acuidade auditiva devido à ruptura de junções estereociliares e é manifestada por uma perda de potencial de ação coclear de 25 dB NPS1. A evolução da lesão irá gerar dano mais extenso, capaz de criar uma perda mais severa devido às diferentes causas já mencionadas.

O objetivo do nosso estudo é definir o valor prognóstico das Emissões Otoacústicas na evolução de pacientes portadores de Hidropisia Endolinfática Aguda.

## MATERIAL E MÉTODOS

Foram analisados 23 pacientes com diagnóstico de hidropisia endolinfática aguda<sup>14</sup>, dentre os quais apenas 11 estavam de acordo com os padrões exigidos pelo nosso estudo: deficiência auditiva leve a moderada flutuante recente, audiometria e emissões otoacústicas iniciais de mesma data, e audiometria de controle (de 1 mês a 2 anos após o exame inicial).

Dos 11 pacientes selecionados, 3 eram do sexo feminino e 8 do masculino, com idade média de 41,5 anos (de 13 a 72 anos de idade); 8 pacientes apresentavam deficiência auditiva unilateral e 3 bilateral. A duração média dos sintomas era de 15 meses. Dois pacientes eram portadores de hipertensão arterial sistêmica (com controle dietético), sendo que não havia outros antecedentes de hipertensão arterial, diabetes, hipercolesterolemia em nossa casuística. Nenhum dos pacientes fazia uso de medicações por no mínimo 3 meses antes do tratamento clínico proposto. Foi descartada doença retrococlear em todos os pacientes, por meio de BERA, CT, RM quando necessário.

As audiometrias realizadas foram do tipo tonal e vocal com imitanciometria, com via aérea testada de 250 a 8000 Hz, e via óssea de 250 a 4000Hz.

As emissões otoacústicas realizadas foram do tipo produtos de distorção, em aparelho Celesta 503 (estímulos  $L_1=L_2=70$  dB NPS nas frequências de 500 a 6000 Hz).

Ao diagnóstico inicial de hidropisia endolinfática, os pacientes foram tratados com clortalidona na dose de 50 mg/d. Após um período de tratamento (mínimo de um mês), era realizada audiometria de controle para verificação dos limiares auditivos.

A análise foi realizada em apenas uma das orelhas de cada paciente comprometido pela hidropisia.

## RESULTADOS

De acordo com os padrões de evolução clínica e audiológica, os 11 pacientes que preenchem os critérios de inclusão do estudo (já citados), foram classificados em<sup>6,16</sup>.

A) perda flutuante de audição leve a moderada, maior em freqüências graves, com emissões otoacústicas em exame inicial presentes em todas as freqüências testadas, que recuperaram parcial ou totalmente os níveis auditivos pós tratamento clínico.

B) perda flutuante de audição moderada, pior em graves, com emissões ausentes nas freqüências de perda auditiva (apesar dos níveis audiométricos acima de 50 dB NA), cujos limiares auditivos pioraram ou se estabilizaram após o tratamento clínico.

C) perda auditiva flutuante leve a moderada, com presença de emissões otoacústicas em todas as freqüências testadas, e piora dos padrões audiométricos pós tratamento clínico.

Das três variações audiológicas encontradas, 54,5% dos pacientes (n=6) corresponderam ao grupo A, 36,36%(n=4) ao grupo B, e 9,09% (n=1) ao grupo C.

No grupo A, a variação das médias dos limiares entre as audiometrias inicial e final foi de 40 dB NA para 24,16dB NA

em 250 Hz, 40dB NA para 16,66dB NA em 500 Hz, 20,83dB NA para 15,83dB NA em 1000 Hz, 15,83dB NA para 12,50dB NA em 2000 Hz, 18,33dB NA para 18,33dB NA em 4000 Hz, 27,50dB NA para 30dB NA em 6000 Hz e 28,33 dB NA para 28,33dB NA em 8000 Hz. No grupo B, a variação observada foi de:48,75dB NA para 60dB NA em 250 Hz, 50dB NA para 57,5dB NA em 500 Hz, 43,75dB NA para 43,75dB NA em 1000 Hz, 33,75dB NA para 32,5dB NA em 2000 Hz, 31,5dB NA para 31,25dB NA em 4000 Hz, 28,75dB NA para 37,5dB NA em 6000 Hz e 27,5dB NA para 38,75dB NA em 8000 Hz. No grupo C, os limiares variaram de: 35dB NA para 50dB NA em 250 Hz, 20dB NA para 50dB NA em 500 Hz, 15dB NA para 50dB NA em 1000 Hz, 20dB NA para 50dB NA em 2000 Hz, 25dB NA para 55dB NA em 4000 Hz, 55dB NA para 60dB NA em 6000 Hz e 60dB NA para 70dB NA em 8000 Hz.(vide Gráficos 1,2,3 e 4)

As emissões otoacústicas eram consideradas presentes quando estavam 4 dB NPS acima do ruído de fundo<sup>15</sup>. Sua correlação com os limiares audiométricos pôde ser estabelecida apenas acima de 500Hz (freqüência mínima de sua medição)<sup>15,16</sup>. Não foram levados em conta fatores como latência e amplitude das emissões, apenas sua presença ou ausência nas determinadas freqüências.

De acordo com o teste exato de Fisher, no qual  $p=0,015$ , os dados foram significativos estatisticamente.

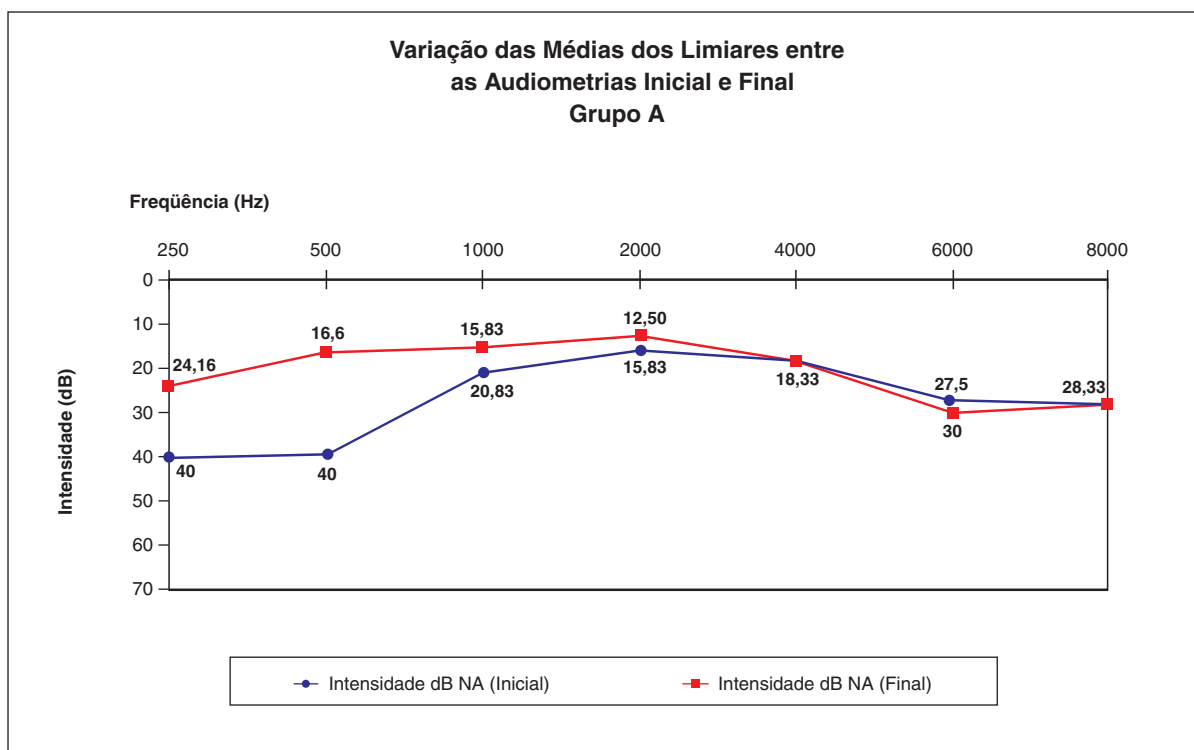


Gráfico 1 - Comparação entre os limiares das audiometrias inicial e final nos pacientes do grupo A

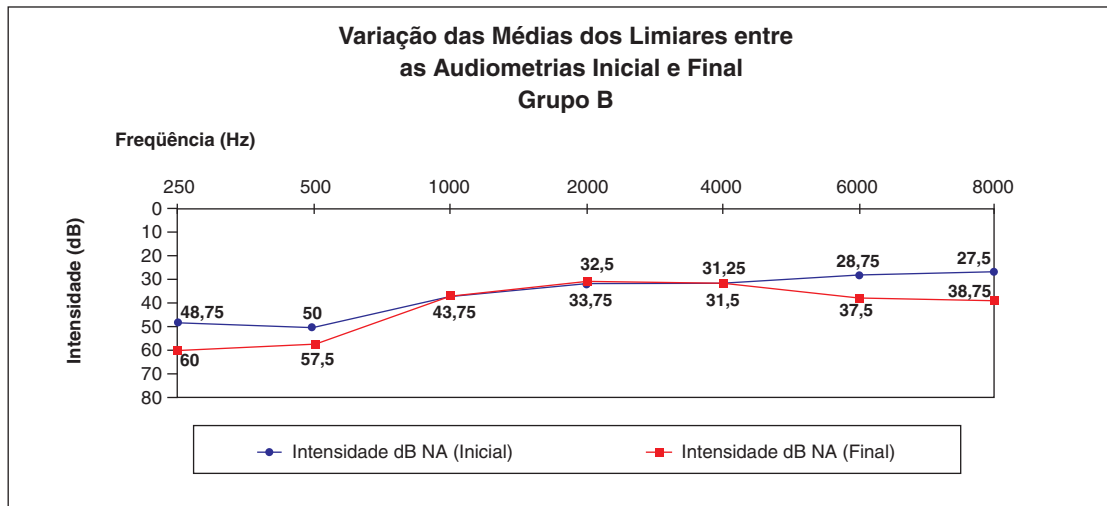


Gráfico 2 - Comparação entre os limiares das audiometrias inicial e final nos pacientes do grupo B.

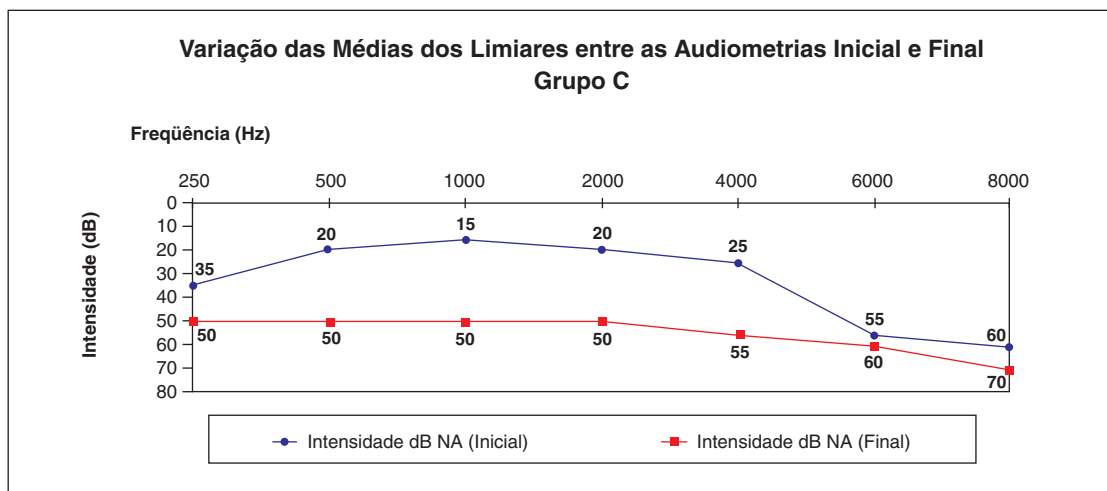


Gráfico 3 - Comparação entre os limiares das audiometrias inicial e final nos pacientes do grupo C.

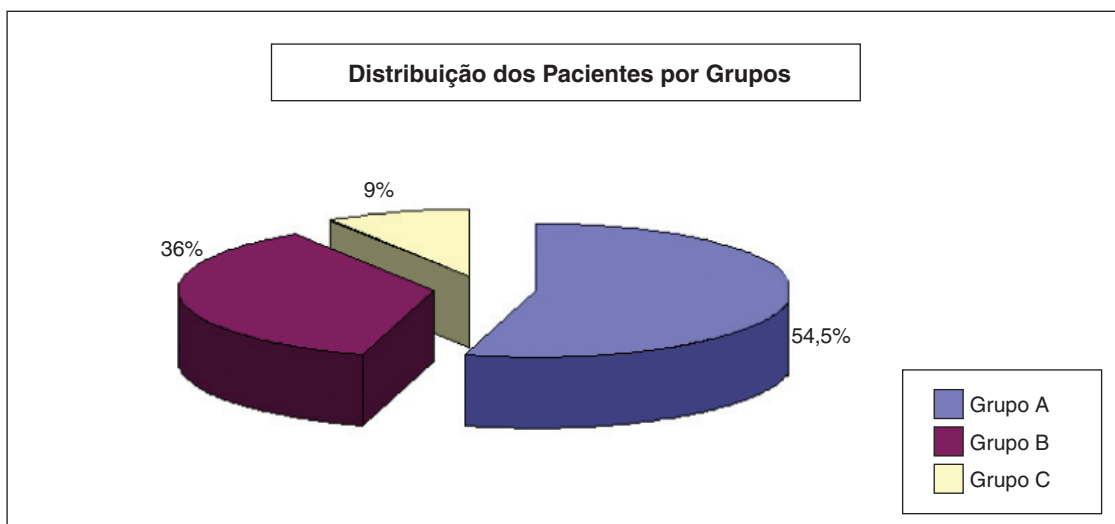


Gráfico 4 - Porcentagem de pacientes pertencentes aos diferentes grupos

## DISCUSSÃO

Em pacientes com hidropisia endolinfática nos estágios iniciais, com perdas auditivas menores que 50dB NA, foram encontrados basicamente dois padrões de exame inicial de otoemissões: emissões otoacústicas de produtos de distorção (EOAPD) dentro da normalidade, ou ausência de EOAPD. Em estudo prévio, Lonsbury-Martin e cols. discutiram o caso de dois pacientes sofrendo de Doença de Menière (hidropisia endolinfática) com limiares audiométricos semelhantes, com EOAPD muito diferentes<sup>17</sup>. Uma possível explicação para estes diferentes achados está na diferença de localização da lesão predominante causada por esta doença. Em determinada porcentagem de pacientes com hidropisia endolinfática, as células ciliadas externas podem estar severamente comprometidas, levando à ausência de EOAPD. Porém, em uma fração substancial de pacientes, a lesão pode estar localizada em outro local.

Estudos indicam que a hidropisia endolinfática pode causar danos aos estereocílios das células ciliadas externas<sup>1</sup>. Recentemente, foi descoberto que tais estereocílios podem estar apenas levemente deslocados de suas radículas, ou modificações sutis podem ocorrer nos elos de ligação que conectam os estereocílios<sup>15</sup>. Alternativamente, podem estar presentes alterações mais centrais, como no corpo das células ciliadas, ou nas terminações nervosas aferentes e sinapses na base das células ciliadas internas e externas<sup>18</sup>.

Na ocorrência de tais mudanças, as EOAPD estariam preservadas com limiares audiométricos entre 30-60dB4. Devido à evolução favorável de nossos pacientes que tinham EOAPD presentes no exame inicial (85,71% dos casos), poderemos acreditar que as alterações fisiopatológicas relacionadas, nesse grupo de pacientes, sejam mais discretas e reversíveis com tratamento clínico. As possíveis modificações centrais ocorreriam em uma minoria de casos (14,28%). Assim, a presença de EOAPD em exame inicial teria uma probabilidade de aproximadamente 86% de um bom prognóstico.

Por outro lado, a análise comparativa entre limiares audiométricos e EOAPD foi realizada basicamente em frequências abaixo de 2000Hz, já que a doença em estágios precoces acomete a espira apical da cóclea. As maiores perdas na audiometria situavam-se entre 250-750Hz, frequências em que não se obtém boa captação das EOAPD. Assim sendo, a real análise comparativa só foi possível em uma pequena faixa de frequência, de 1000 a 2000Hz<sup>1,9</sup>.

## CONCLUSÕES

1. Em nosso estudo, nos pacientes com hidropisia endolinfática precoce, o exame inicial de EOAPD dentro da normalidade indicou 85,71% de probabilidade de bom prognóstico da doença.

2. O exame inicial com EOAPD ausentes, em nossa casuística, correspondeu a evolução clínica com estabilização ou piora dos padrões audiométricos em 100% dos casos.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- HORNER, KC; GUILLAUME, YC.: Hear Res; 32, 41.1988.
- PEREZ, N et al.: Distortion Product Otoacoustic Emissions In Meniere Disease. Ed. Vesterhauge et al, pág. 189-213, Kolding DK, 1995
- LOPES FILHO, O; CAMPOS, CAH.: Tratado de ORL. Ed. Rocca. 1994.
- HUFFELEN, WM; MATEIJSEN, NJM; WIT, HP.: Otoacoustic Emissions In Patients With Meniere's Disease. In Meniere Disease. Ed. Vesterhauge et al. pág.215-221, Kolding DK, 1995.
- KIMURA, RS.: Review On Histopathology Of Meniere's Disease. In Meniere Disease. Ed. Vesterhauge et al. pág.93-103, Kolding DK, 1995.
- LOPES FILHO, O; CARLOS, R.: Produtos de Distorção das Emissões Otoacústicas. RBM.ORL, 3(5): 224-225, 1996.
- LOPES FILHO, O; CARLOS, R; ROSSI, HJZ; ECKLEY, CA; BEREZIN, A; GALLACCI, CB. Emissões Otoacústicas Espontâneas em Recém-nascidos de Risco. Rev. Bras. de ORL. 63 (6), nov/dez 1997.
- LOPES FILHO, O; CARLOS, R.: Emissões Otoacústicas. Tratado de Fonoaudiologia. Ed. Rocca, pg.221. São Paulo, 1997.
- PROBST, R; LONSBURY-MARTIN, BL; MARTIN, GK.: A Review Of Otoacoustic Emissions. J. Acoust. Soc. Am. 89 (5), May 1991.
- ZWICKER, E; SCHLOTH, E. Interrelation Of Different Oto-acoustic Emissions. J. Acoust. Soc. Am. 75, 1148-1154.1984.
- BRENDA, L; MARTIN, L; MARTIN, GK.: A Review Of Otoacoustic Emissions. J. Acoust. Soc. Am., 89(5): 2027-2067, 1991.
- ELBERLING, C; PARBO, J; JOHNSEN, NJ; BAGI, P.: Evoked Acoustic Emission: Clinical Application. Acta Otolaryngol (Stockh), 421: 77-85, 1985.
- JOHNSEN, NJ; ELBERLING, C.: Evoked Acoustic Emissions From The Human Ear. I. Equipment And Response Parameters. Scand Audiol. 11, 3-12.1982.
- PEARSON, BW; BRACKMAN, D.: Comitee On Hearing And Equilibrium Guideliness For Reporting Results In Meniere's Disease. Otolaryngol Head Neck Surg, 93: 579-81, 1985.
- ARAN, JM.: Proceedings of the Eur. Conf. on Audiology. Noordwijkerhout, The Netherlands.1995.
- OLSON, JE; WOLFE, JW.: Comparison Of Subjective Symptomatology And Responses To Harmonia Acceleration In Patients With Meniere's Disease. Ann Otol Rhinol Laryngol, 90 (86): 15-7, 1981.
- LONSBURY-MARTIN, BL; MARTIN, GK.: Ear and Hearing, 11,144.1990.
- NADOL, JB; THORNTON, AR.: Ann Otol Rhinol Laryngol; 96,449.1987.