

# *Uma Nova Alternativa Terapêutica para o Tratamento do Zumbido Pulsátil Objetivo de Origem Venosa*

## *A New Therapeutic Option for the Treatment of Objective Venous Pulsatile Tinnitus*

*Tanit Ganz Sanchez\*, Márcia Sayuri Murao\*\*, Italo Roberto Torres de Miranda\*\*, Márcia Akemi Kii\*\*, Ricardo Ferreira Bento\*\*\*, José Guilherme Caldas\*\*\*\*, Carlos Alberto Clavijo Alvarez\*\*\*\*, Carlos Henrique Raggiotto\*\*\*\*.*

\* Professora Colaboradora Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

\*\* Doutorandos do Curso de Pós-Graduação da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

\*\*\* Professor Associado da Disciplina de Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

\*\*\*\* Médicos do Serviço de Radiologia Intervencionista do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Trabalho realizado na Divisão de Clínica Otorrinolaringológica e Serviço de Radiologia Vascular Intervencionista do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Endereço para correspondência: Dra. Tanit Ganz Sanchez – Rua Pedrosa Alvarenga, 1255 – cj.27 – Itaim Bibi – CEP: 04531-012 – São Paulo – SP – Tel: (11) 3167-6556

– Fax: (11) 3079-6769 – E-mail: tanitgs@attglobal.net

Artigo recebido em 10 de julho de 2001. Artigo aceito em 3 de agosto de 2001.

### RESUMO

#### Introdução:

O zumbido pulsátil origina-se em estruturas arteriais ou venosas, geralmente por turbulências no fluxo sanguíneo conseqüentes ao aumento do volume sanguíneo ou a alterações do lúmen do vaso. As malformações, tumores e variações anatômicas vasculares são causas bem conhecidas de zumbido pulsátil. Entretanto, é necessária uma investigação clínico-radiológica aprofundada a fim de identificar a etiologia deste tipo específico de zumbido para se obter um arsenal terapêutico adequado para cada caso.

#### Objetivo:

Relatar um caso de paciente do sexo masculino, 54 anos, com um zumbido pulsátil objetivo, cuja repercussão na vida diária foi considerada incapacitante, com grave comprometimento emocional.

#### Relato:

A tomografia computadorizada de ossos temporais identificou um alargamento do seio transversal / sigmóide com imagem diverticular insinuando-se na porção mastoideia do osso temporal ipsilateral ao zumbido. Devido ao comprometimento da qualidade de vida do paciente, foi necessária uma abordagem intervencionista, optando-se pela colocação de um "stent" e molas de largagem livre no seio transversal / sigmóide para obliteração do divertículo. Com este procedimento, houve remissão completa e imediata do sintoma.

#### Conclusão:

Assim, os autores reforçam a importância de uma completa investigação etiológica nos pacientes com zumbido pulsátil e o valor da radiologia intervencionista que proporcionou a cura do sintoma de forma minimamente agressiva.

#### Unitermos:

zumbido pulsátil, malformações vasculares, tumores vasculares, seio transversal, seio sigmóide

### SUMMARY

#### Introduction

Pulsatile tinnitus arises from arterial or venous structures, usually due to a blood flow turbulence caused by an increase in the blood volume or by changes in the vessels lumen. The vascular tumors, malformation or anatomical variations are well-established causes of pulsatile tinnitus. Therefore, a deep clinical and radiological investigation is necessary to identify the possible etiology of this particular type of tinnitus in order to have the appropriate treatment in each case.

#### Case Report

We report the case of a 54-year-old man with a disabling objective pulsatile tinnitus, whose CT scan showed an enlargement of the transverse sigmoid sinus with a diverticular image toward the ipsilateral mastoid. Due to the disabling tinnitus, a surgical intervention via the endovascular route was performed with a combination of stents and coils to obliterate the diverticular structure. After this procedure, the patient reported a complete and immediate remission of the pulsatile tinnitus.

#### Conclusion

Thus, the authors point out to the importance of an adequate investigation of patients with pulsatile tinnitus and the treatment via the endovascular route with stent and coils as the alternative of choice in this specific pathology.

#### Key words

pulsatile tinnitus; vascular disease; vascular tumor; transverse sinus; sigmoid sinus.

## INTRODUÇÃO

Embora diversas classificações já tenham sido propostas para o zumbido, uma das mais aceitas é a que o divide em subjetivo e objetivo. O zumbido subjetivo reflete a maioria dos casos da prática diária, em que somente o próprio paciente percebe a sensação auditiva espontânea do zumbido. O zumbido objetivo é raro e caracteriza-se pelo fato de um examinador também poder perceber o zumbido do paciente. Neste caso, o zumbido pode ainda ser classificado como pulsátil - quando seu ritmo é sincrônico com os batimentos cardíacos - ou não pulsátil, sendo esta última possibilidade mais frequente<sup>1-3</sup>.

Pela sua raridade, nem sempre os zumbidos objetivos são corretamente ou exaustivamente investigados. Podem originar-se em estruturas musculares ou vasculares<sup>4</sup>. Estes aspectos têm importância clínica fundamental, pois uma vez identificada a etiologia destes zumbidos, o médico ganha um arsenal terapêutico extra para o controle e até cura deste sintoma.

O zumbido pulsátil pode ter origem em estruturas arteriais ou venosas e geralmente resulta de um fluxo sanguíneo turbulento, seja pelo aumento do volume ou da pressão sanguínea, bem como por alterações do lúmen do vaso<sup>5</sup>. Sua severidade está diretamente relacionada ao grau de desconforto subjetivo do paciente, o que pode ser incapacitante e, em casos extremos, levar ao suicídio<sup>1,6</sup>.

O objetivo deste trabalho é apresentar um caso de zumbido pulsátil objetivo incapacitante, cujo tratamento cirúrgico permitiu cura do sintoma, com restabelecimento das atividades normais do paciente.

## RELATO DE CASO

### Anamnese e exame físico

P. R. S., 54 anos, masculino, procurou o Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital das Clínicas da FMUSP com queixa de aparecimento espontâneo de zumbido pulsátil objetivo à esquerda há 3 anos, sem períodos de remissão. Relatava ainda que o zumbido atrapalhava sua audição e que o mesmo desaparecia quando comprimia a região cervical esquerda, permitindo melhor acuidade auditiva. A presença do zumbido tornou-se incompatível com as suas atividades de rotina, levando-o a importante distúrbio comportamental. Negava tontura, plenitude auricular ou outros sintomas otorrinolaringológicos, assim como antecedentes familiares e pessoais importantes. Quanto aos hábitos, era tabagista crônico (50 cigarros/dia) e tomava 1,5 litro de café ao dia.

O exame físico otorrinolaringológico e neurológico eram normais. Entretanto, à ausculta das regiões adjacentes à orelha, percebia-se um som pulsátil com característica de sopro, audível na mastóide esquerda com estetoscópio e diretamente, que desaparecia à compressão da veia jugular. Não havia alteração do mesmo à compressão da carótida.

### Exames Complementares

As audiometrias foram consideradas inconclusivas, uma vez que os 3 exames realizados no período de 2 meses mostravam resultados diferentes, com discusia neurosensorial oscilando de grau leve a severo à esquerda. O paciente relatou que este procedimento foi bastante difícil, uma vez que precisava comprimir sua região cervical esquerda (na altura da veia jugular) para que o zumbido desaparecesse e ele pudesse ter certeza se estava ouvindo o som do audiômetro, o que foi considerado o principal responsável pela oscilação dos resultados. No entanto, o SRT e a discriminação auditiva eram normais.

A audiometria de tronco encefálico revelou latências normais das ondas e intervalos interpicos, porém com morfologia menos nítida no lado afetado.

Os exames laboratoriais estavam normais, afastando a possibilidade de anemia e hipertireoidismo, causas sistêmicas de zumbido pulsátil.

Quanto aos exames de imagem, foi inicialmente solicitada uma tomografia computadorizada de ossos temporais, que visualizou uma pequena extensão do seio transversosigmoide à esquerda, com uma imagem diverticular insinuando-se na porção mastoidea do osso temporal (Figuras 1 e 2). Para melhor detalhamento da imagem, foi realizada uma ressonância magnética com angioressonância, ambas consideradas normais. Por fim, a angiografia cerebral confirmou a mesma imagem da tomografia computadorizada, demonstrando um fluxo lento e turbilhonado na imagem diverticular que se projetava a partir do seio transversosigmoide (Figura 3).

### Tratamento

Num primeiro momento, enquanto os exames de imagem não tinham sido completados, orientamos o paciente para um teste terapêutico com a suspensão do cigarro e da cafeína, o que não promoveu melhora do zumbido.

Pelo importante prejuízo na qualidade de vida do paciente, e após seu consentimento, optou-se pela embolização do divertículo venoso. O procedimento foi realizado sob anestesia geral, com punção da veia jugular interna esquerda e colocação de um "stent" alto expansível de 8 x 60 mm recobrimo o seio transversos e a abertura da



**Figura 1.** Corte coronal de tomografia computadorizada de ossos temporais mostrando uma imagem diverticular do seio transversos/sigmóide à esquerda insinuando-se na porção mastoidea do osso temporal.



**Figura 2.** Corte axial de tomografia computadorizada de ossos temporais mostrando a imagem diverticular do seio transversos/sigmóide protruído na região mastoidea esquerda e evidenciando sua grande abertura.

estrutura diverticular. Através de um microcateter 2,3F atravessou-se a malha do "stent" e foram colocadas molas preenchendo a estrutura diverticular. O "stent" evitou que as molas se projetassem para dentro do seio transversos pois a abertura da estrutura diverticular era muito grande. Houve desaparecimento total do zumbido pulsátil imediatamente após a recuperação anestésica do paciente. Apesar do procedimento ter sido realizado sem intercorrências, o paciente desenvolveu uma pequena área de isquemia cerebelar, evoluindo inicialmente com ataxia de marcha, que regrediu gradativamente em 2 meses após o procedimento.

A angiografia de controle demonstrou ausência de opacificação da anomalia vascular e preservação do fluxo no seio (Figura 4).

Após 8 meses de acompanhamento pós-operatório, o paciente continua extremamente satisfeito, sem recidiva do zumbido pulsátil.

## DISCUSSÃO

O zumbido pulsátil apresenta uma gama de diagnósticos diferenciais, incluindo os tumores vasculares (paragangliomas, hemangiomas), as malformações e fístulas

arteriovenosas, assim como as anomalias vasculares congênitas ou adquiridas<sup>7-9</sup>. Embora os paragangliomas sejam a etiologia do zumbido pulsátil mais conhecida pelos otorrinolaringologistas, as malformações arteriovenosas durais são as causas mais prevalentes, freqüentemente envolvendo a artéria carótida externa (artéria occipital e auricular maior) e o seio transversos<sup>4,10</sup>. Além disto, estas duas entidades são estatisticamente as causas tratáveis mais comuns<sup>11</sup>.

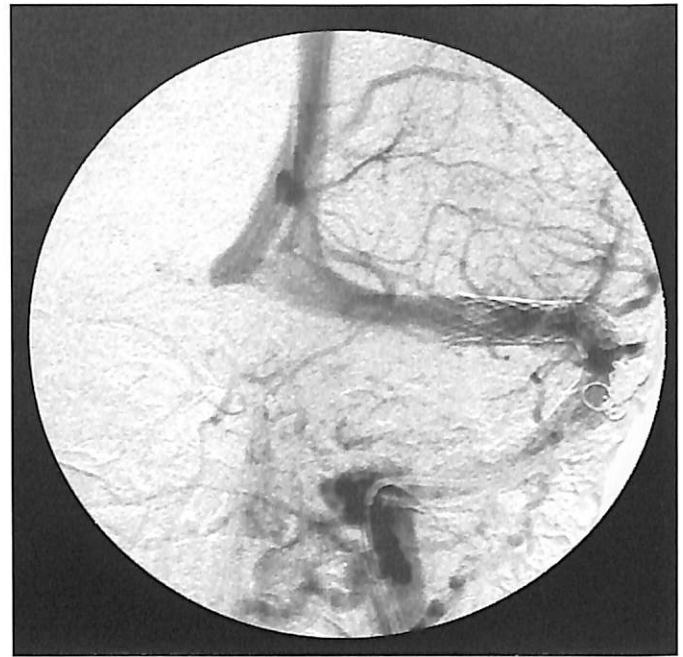
Não obstante, dado a proximidade da região auditiva à porção petrosa da artéria carótida, seio sigmóide e bulbo jugular é surpreendente que o zumbido pulsátil não seja a queixa mais comum de patologias destes vasos<sup>10</sup>.

O seio transversos / sigmóide pode apresentar assimetria em 50 a 80% e agenesia em até 5% dos indivíduos, segundo dados de venografia jugular retrógrada<sup>12</sup>. Ocasionalmente, podem apresentar uma posição mais lateral ou anterior, caracterizando um seio aberrante<sup>13</sup>. Estes seios normalmente recebem drenagem de veias inconstantes provenientes do escalpo e região cervical profunda, através de ramos trans-ósseos chamados de veias emissárias e veias diplóicas.

A existência de um seio aberrante e a própria trombose destas anastomoses venosas podem levar a um



**Figura 3.** Arteriografia cerebral inicial do paciente, confirmando a imagem diverticular projetando-se a partir do seio transversosigmóide e demonstrando um fluxo lento e turbilhonado em seu interior.



**Figura 4.** Arteriografia cerebral de controle do paciente após a embolização do divertículo venoso, mostrando a malha do "stent" e molas preenchendo a estrutura diverticular, com preservação do fluxo no seio.

fluxo turbilhonado que se manifesta como um zumbido pulsátil objetivo. Estas anomalias não provocam sintomas neurológicos evidentes e por isso são geralmente tratadas de maneira conservadora.

O zumbido de origem venosa se constitui em um dos diagnósticos diferenciais de exclusão em função da sua baixa incidência<sup>14</sup>. Hipertensão intracraniana benigna, compressão da veia jugular interna pelo processo lateral do atlas, bulbo jugular alto (anomalia venosa mais comum<sup>5</sup>) e a presença de uma veia emissária mastoídea anormal são causas conhecidas de zumbido de origem venosa<sup>15,16</sup>. Com alguma frequência encontra-se associado a doenças sistêmicas, causando alterações hemodinâmicas (anemia, hipertireoidismo, doença cardíaca valvular) ou a um fator predisponente como gravidez, uso de anticoncepcionais, doenças do colágeno ou estados de hipercoagulabilidade<sup>17-20</sup>.

As alterações observadas em nosso paciente associam uma alteração anatômica do seio transversosigmóide esquerdo que se insinuava nas células da mastóide por provável trombose de uma veia emissária (dentro da díploe), causando alterações do fluxo com conseqüente turbilhonamento. Os únicos fatores predisponentes encontrados foram o excesso de tabaco e cafeína. Esta condição, assim como as variações anatômicas descritas anteriormente, não implicam em risco neurológico importante, sendo

aconselhável que a terapêutica seja pouco agressiva, tendo como meta a normalização do fluxo e preservação do seio e veia de drenagem.

No nosso caso, a repercussão do zumbido nas atividades normais do paciente foi considerada incapacitante, obrigando-nos a procurar soluções alternativas. A embolização terapêutica é uma alternativa viável nos casos de zumbido pulsátil por alteração de fluxo, anomalias vasculares e até mesmo para tumores glômicos<sup>21</sup>. Em nosso paciente, procurou-se uma alternativa técnica que preservasse o fluxo no seio transversosigmóide e que ao mesmo tempo permitisse a oclusão da estrutura diverticular. A primeira alternativa seria a colocação de molas no interior da estrutura diverticular<sup>22</sup>, porém devido à grande abertura da mesma havia a possibilidade de herniação das molas e oclusão do seio transversosigmóide. Por este motivo, optou-se por colocar primeiro um "stent", que originalmente serve para manter artérias abertas após angioplastias, e através da malha introduziu-se as molas que utilizando o "stent" como anteparo ficaram de forma segura dentro da estrutura diverticular e excluindo-a da circulação. O uso do "stent" para evitar a migração de molas já foi descrito na literatura, mas apenas na circulação arterial e para o tratamento de pseudoaneurismas<sup>23-25</sup>. Não encontramos relatos do uso do "stent" associado às molas neste tipo de patologia, mas esta opção terapêutica aumentou de forma significativa a segu-

rança do procedimento evitando a migração das molas e mantendo o seio pérvio. O fato de que a estrutura diverticular era a causadora do zumbido ficou claramente demonstrado pelo desaparecimento do sintoma após o tratamento endovascular.

## CONCLUSÕES

Os zumbidos objetivos, diferentemente dos subjetivos, são frequentemente tratáveis. Na maioria das vezes consegue-se identificar sua etiologia, o que proporciona um arsenal terapêutico extra para o controle e até cura deste sintoma. No caso relatado, apesar do importante prejuízo na qualidade de vida do paciente, a provável trombose de uma veia emissária causando uma estrutura diverticular com fluxo turbilhante não provocava comprometimento e/ou risco neurológico que justificasse uma abordagem mais agressiva. Optou-se então, por um tratamento endovascular que permitiu preservar o fluxo sanguíneo no seio transversal ao mesmo tempo que se ocluiu a estrutura diverticular. Este procedimento foi executado através de uma técnica alternativa e não descrita anteriormente na literatura que utilizou molas para oclusão da estrutura diverticular e um "stent" para evitar a migração dos mesmos. Sendo assim, ressalta-se primeiramente, a importância de uma completa investigação etiológica nestes pacientes e, o valor da radiologia intervencionista, que proporcionou a cura do sintoma de forma minimamente agressiva.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. LUXON, L. M. Tinnitus: its causes, diagnosis, and treatment. *BMJ*, 306:1490-1491, 1993.
2. NODAR, R. H. Tinnitus reclassified: new oil in an old lamp. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 114:582-585, 1996.
3. HASSO, A. N. Imaging of pulsatile tinnitus: basic examination versus comprehensive examination package. *Am J Neuroradiol*, 15:890-892, 1994.
4. SANCHEZ, T. G.; BITTAR, R. S. M. and BENTO, R. F. Pulsatile tinnitus: an important role in the diagnosis of intracranial aneurysm. *Annals of XVI World Congress of Otorhinolaryngology Head and Neck Surgery*. Sydney, March 2-7, 993-6, 1997.
5. SANCHEZ, T. G.; SANTORO, P. P.; MEDEIROS, I. R. T.; BENTO, R. F. Magnetic resonance angiography in pulsatile tinnitus: the role of anatomical variations. *International Tinnitus Journal*. 4(2): 122-126, 1998.
6. TYLER, R. S.; BABIN, R. W. Tinnitus. In: Cummings, C.W.,

Fredrickson, J.M., Harker, L.A., Krause, C.J., Schuller, D.E., eds. *Otolaryngology - Head and Neck Surgery*. 2<sup>nd</sup> ed. St Louis, Mo: Mosby-Year Book, 3031-3053, 1993.

7. MOLLER, A. R. Tinnitus. In: Jackler, R. K., Brackmann, D. E., eds. *Neurotology*. St Louis, MO: Mosby-Year Book, 153-165, 1994.

8. DIETZ, R. R.; DAVIS, W. L.; HARNSBERGER, H. R.; JACOBS, J. M.; BLATTER, D. D. MR imaging and MR angiography in the evaluation of pulsatile tinnitus. *Am J Neuroradiol*, 15:879-889, 1994.

9. LEVINE, S. B.; SNOW JR., J. B. Pulsatile tinnitus. *Laryngoscope*, 97:401-406, 1987.

10. SILA, C. A.; FURLAN, A. J.; LITTLE, J. R. Pulsatile Tinnitus. *Stroke*, 18(01): 252-256, 1987.

11. REMLEY, K. B.; COIT, W. E.; HARNSBERGER, H. R., et al. Pulsatile tinnitus and the vascular tympanic membrane: CT, MR and angiographic findings. *Radiology*, 174:383-389, 1990.

12. MATSUSHIMA, T.; SUZUKI, S. O.; FUKUI, M.; RHOTON, A. L. JR.; OLIVEIRA, E.; ONO, M. Microsurgical anatomy of the tentorial sinuses. *J Neurosurg*, 71:923-928, 1989.

13. SCHUKNECHT, H. R. Pathology of the ear. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia, Pa: Lea and Febiger, 1993.

14. NEHRU, V. I.; AL-KHABOORI, M. J. J.; KISHORE, K. Ligation of the internal jugular vein in venous hum tinnitus. *J Laryngol Otol*, 107:1037-1038, 1993.

15. LAMBERT P. R.; CANTRELL R. W. Objective tinnitus association with an abnormal posterior condylar emissary vein. *Am J Otolaryngol*, 7:204-207, 1986.

16. FORTE V.; TURNER A.; LIU P. Objective tinnitus associated with abnormal mastoid emissary vein. *J Otolaryngol*, 18:232-235, 1989.

17. CARY, F. Symptomatic venous hum. *N Engl J Med*. 264:869-870, 1961.

18. COCHRAN J.; KOSMICKI P. Tinnitus as a presenting symptom of pernicious anemia. *Otol Rhinol Laryngol* 88:297, 1979.

19. MANTELLO, M. T.; SCHWARTZ, R. B.; JONES, K. M.; AHN, S. S.; TICE, H. M. Imaging of neurologic complications associated with pregnancy. *AJR*, 160:843-847, 1993

20. MOKRI, B.; JACK, R. C. JR.; PETTY, G. W. Pseudotumor syndrome associated with cerebral venous sinus occlusion

and antiphospholipid antibodies. Stroke, 24(3): 469-472,1993.

21. HARRIS, S.; BRISMAR, J.; CROQVIST, S. Pulsatile tinnitus and therapeutic embolization. Acta Otolaryngol, 88:220-226,1979.

22. HOUDART, E.; CHAPOT, R.; MERLAND, J. J. Aneurysm of a dural sigmoid sinus: A novel vascular cause of pulsatile tinnitus. Ann Neurol, 48:669-671, 2000.

23. JUNGREIS C. H. The use of stents in endovascular intervention. Am J Neuroradiol, 16:1974-1076,1995.

24. MASSAOUD, T.; TURJMAN, F.; JI, C.H.; VIÑUELA, F.; GUGLIELMI, G.; GOBIN, P.; DUCKWILER, G. Endovascular treatment of fusiform aneurysms with stent and coil:technical feasibility in a swine model. Am J Neuroradiol, 16:1953-1963,1995.

25. LYLYK, P.; CERATTO, R.; HURVITZ, D.; BASSO, A. Treatment of a vertebral dissecting aneurysm with stents and coils: technical case report. Neurosurgery, 43:385-388,1998.