

## Artigos originais

# Avaliação eletroacústica e eletrofisiológica da audição em indivíduos afásicos

## *Electroacoustic and electrophysiological auditory assessment in aphasic individuals*

Ana Karina Lima Buriti<sup>1</sup><https://orcid.org/0000-0001-9504-9795>Lilian Aguiar de Mello<sup>1</sup><https://orcid.org/0000-0002-7086-802X>Bruna de Souza Pedrosa Machado<sup>1</sup><https://orcid.org/0000-0003-0377-1487>Daniela Gil<sup>1</sup><https://orcid.org/0000-0002-8647-6813>

<sup>1</sup> Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP, Departamento de Fonoaudiologia, São Paulo, São Paulo, Brasil.

Trabalho desenvolvido no Departamento de Fonoaudiologia da Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP, São Paulo, São Paulo, Brasil.

Conflito de interesses: Inexistente



Recebido em: 02/11/2019  
Aceito em: 27/03/2020

**Endereço para correspondência:**

Ana Karina Lima Buriti  
Rua Botucatu, 802, Vila Clementino  
CEP: 04023-062 - São Paulo, São Paulo, Brasil  
E-mail: anak\_buriti@yahoo.com.br

**RESUMO**

**Objetivos:** verificar o funcionamento das células ciliadas externas e do sistema olivococlear eferente medial e a integridade das vias auditivas no tronco encefálico até o córtex auditivo, em indivíduos afásicos.

**Métodos:** a amostra foi composta por 20 indivíduos, sendo 10 indivíduos sem afasia e 10 indivíduos afásicos, com idades entre 21 e 58 anos. Os procedimentos utilizados foram: pesquisa das emissões otoacústicas por estímulo transiente sem e com ruído, e potencial cognitivo (estímulo *toneburst* e de fala). Os achados foram analisados a partir da estatística descritiva.

**Resultados:** o efeito de supressão esteve mais presente nos indivíduos sem afasia quando comparado com os afásicos. No potencial cognitivo, o valor médio das latências P3, mostrou-se dentro dos padrões da normalidade com maior latência nos indivíduos com afasia para o estímulo *toneburst* em ambas as orelhas. Observou-se diferença estatisticamente significativa da amplitude P3-N2 para o estímulo *toneburst*, comparando as orelhas em ambos os grupos, e para o estímulo de fala apenas à orelha esquerda em ambos os grupos.

**Conclusões:** indivíduos afásicos não apresentaram diferenças significantes quanto à supressão das emissões otoacústicas. Quanto ao potencial cognitivo, os indivíduos afásicos apresentaram maior valor de latência em relação aos indivíduos sem afasia.

**Descritores:** Afasia; Audição; Potenciais Evocados Auditivos; Células Ciliadas Auditivas

**ABSTRACT**

**Purpose:** to verify the functioning of the outer hair cells and the medial efferent olivocochlear system, and the integrity of the auditory pathways in the brainstem up to the auditory cortex, in aphasic individuals.

**Methods:** the sample comprised 20 individuals – 10 without aphasia and 10 with it, aged from 21 to 58 years. The procedures used were the research of the otoacoustic emissions by a transient stimulus with and without noise, and the cognitive potential (tone-burst and speech stimuli). The findings were analyzed based on descriptive statistics.

**Results:** the suppression effect was more present in individuals without aphasia when compared with the aphasic ones. In the cognitive potential, the mean latency values of P3 was within normality standards, with a higher latency in the individuals presented with aphasia for the tone-burst stimulus in both ears. A statistically significant difference of the P3-N2 amplitude was observed for the tone-burst stimulus, comparing the ears in both groups, and for speech stimulus only to the left ear in both groups.

**Conclusions:** aphasic individuals did not present significant differences regarding suppression of the otoacoustic emissions. As for the cognitive potential, the aphasic individuals presented higher latency values when compared to those with no aphasia.

**Keywords:** Aphasia; Hearing; Auditory Evoked Potentials; Auditory Hair Cells

## INTRODUÇÃO

A afasia é uma alteração no conteúdo, na forma e no uso da linguagem, assim como em seus processos cognitivos subjacentes, tais como percepção e memória<sup>1</sup>. É causada por lesão orgânica cerebral, em geral no hemisfério esquerdo, decorrente de uma série de fatores desencadeantes. As etiologias mais frequentes são: acidentes vasculares encefálicos (AVE), doenças metabólicas, aneurismas, traumatismos cranianos, doenças degenerativas e desmielinizantes, entre outras<sup>2</sup>.

A avaliação audiológica do indivíduo afásico requer maior atenção por parte do examinador, pois podem ocorrer dificuldades em obter respostas consistentes devido à sequela neurológica e a existência de comprometimentos motores associados que podem alterar, de modo geral, a comunicação. Assim observa-se a necessidade de procedimentos objetivos, já que a alteração na comunicação pode dificultar a interpretação dos dados da avaliação audiológica<sup>3</sup>.

Indivíduos com integridade das vias auditivas apresentam redução da amplitude de respostas das Emissões Otoacústicas transientes (EOAT) na presença de ruído apresentado simultaneamente ao estímulo clique, fenômeno denominado de supressão. Já o efeito de supressão é verificado pela comparação dos valores da resposta geral, em cada orelha, na presença e ausência do ruído supressor<sup>4,5</sup>.

Apesar da escassez de estudos que investiguem o efeito da supressão por emissões otoacústicas em afásicos, destaca-se um estudo<sup>6</sup> que não verificou diferença estatisticamente significativa entre orelhas direita e esquerda, e nem vantagem da orelha direita para os valores de resposta geral das emissões otoacústicas sem e com ruído contralateral, em uma população de indivíduos com audição normal e sem alteração neurológica.

Em outro estudo<sup>7</sup> investigou-se apenas as emissões otoacústicas transientes em indivíduos afásicos, no qual 44,2% dos indivíduos apresentaram ausência de EOAT em uma ou mais frequências, detectando precocemente alteração na cóclea ou confirmando a alteração coclear já existente.

Pesquisadores têm estudado o potencial cognitivo em afásicos. Estudo<sup>8</sup> observou ausência de resposta para o potencial cognitivo em sete indivíduos (58,3%) com afasia, sendo observados valores maiores de latência e amplitude quando a estimulação foi realizada na orelha esquerda. Os achados confirmaram que uma

lesão cerebral pode modificar as estruturas das vias auditivas, periférica e central.

Outro estudo<sup>9</sup> também com o potencial cognitivo em afásicos revelou seis indivíduos (64,7%) com ausência das ondas N2 e P3. Os demais apresentaram aumento da latência e diminuição da amplitude, podendo estar relacionado à fadigabilidade que indivíduos afásicos tendem a apresentar em situações que demandam atenção, bem como à presença de lesões em áreas de linguagem decorrentes do AVE no hemisfério esquerdo.

Dessa forma, o presente estudo teve como objetivos verificar o funcionamento das células ciliadas externas e do sistema olivococlear eferente medial e verificar a integridade das vias auditivas no tronco encefálico até córtex auditivo, em indivíduos afásicos.

## MÉTODOS

Trata-se de um estudo observacional transversal, realizada no ambulatório de Audiologia Clínica e Eletrofisiologia da Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP, e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da mesma instituição, sob os protocolos nº 385661 e nº 820216 e os indivíduos selecionados, assinaram o Termo de Consentimento livre e esclarecido (TCLE) sob resolução nº466/2012.

Foram avaliados 20 indivíduos, com idades entre 21 e 58 anos, divididas em dois grupos: grupo estudo (GE) composto por 10 indivíduos com afasia e grupo controle (GC) composto por 10 indivíduos sem lesão neurológica. Os grupos foram pareados por idade e sexo, composto por sete do sexo feminino e três do sexo masculino.

Os indivíduos afásicos foram selecionados a partir de uma lista de pacientes atendidos no ambulatório de Distúrbios Neurológicos Adquiridos do Departamento de Fonoaudiologia da Universidade Federal de São Paulo, que atenderam ao critério de inclusão de ter o diagnóstico de afasia. Os critérios de inclusão utilizados para ambos os grupos (GE e GC) foram os seguintes: ausência de alterações psiquiátricas e neurológicas, curvas timpanométricas tipo A<sup>10</sup>, limiares auditivos dentro dos limites de normalidade<sup>11</sup> ( $\leq 25$  dBNA) nas frequências de 250Hz a 4000Hz bilateralmente e integridade da via auditiva até tronco encefálico por meio do Potencial Evocado Auditivo do Tronco Encefálico (PEATE) protocolo neurológico<sup>12</sup>.

A avaliação eletroacústica foi composta pela pesquisa das emissões otoacústicas transientes e pesquisa do efeito de supressão. Foram realizados

em cabina acústica, com sondas calibradas no início da avaliação, utilizando o equipamento ILO V6 da marca *Otodynamics*, acoplado a um microcomputador portátil.

As EOAT foram analisadas observando-se os seguintes aspectos: reprodutibilidade geral acima de 70%, estabilidade da sonda maior do que 70% e nível de pressão sonora do estímulo entre 75 e 85 dBpeNPS. Foi considerado como critério para presença de resposta quando a mesma ocorresse a 3 dB acima do ruído nas bandas de frequência de 1 a 4 kHz<sup>13</sup>.

A captação das emissões otoacústicas para avaliar a presença do efeito de supressão foi realizada na presença do ruído na orelha contralateral, sendo que a orelha de início foi escolhida aleatoriamente. As sondas foram posicionadas em cada meato acústico externo do indivíduo, sendo que em uma sonda foram apresentados os estímulos cliques lineares a 65 dBpeNPS e na outra o ruído de banda larga (ruído branco) a 60 dBpeNPS<sup>14</sup>. A apresentação do estímulo ocorreu em blocos alternados de 15 segundos de cliques lineares sem ruído e 15 segundos de cliques lineares com ruído contralateral, totalizando um registro de 260 estímulos por orelha.

O cálculo da supressão das EOA foi obtido pela subtração da amplitude de resposta das EOA sem ruído, pela amplitude de resposta das EOA com estimulação acústica contralateral. O efeito de supressão foi considerado presente quando houve redução maior do que 0,2 dB NPS na resposta geral (calculada pelo próprio equipamento), bem como nas bandas de frequência<sup>14</sup>.

A avaliação Eletrofisiológica da Audição foi realizada no equipamento Smart EP, fabricado pela *Intelligent Hearing Systems (IHS)*. Os potenciais evocados auditivos foram captados em uma sala acusticamente tratada e protegida eletricamente. Os indivíduos foram acomodados confortavelmente em uma poltrona reclinável e instruídos a se manterem os mais relaxados possíveis, evitando movimentos principalmente da musculatura da cabeça e pescoço, a fim de evitar artefatos miogênicos. A pele dos pacientes foi higienizada com pasta abrasiva para que os eletrodos pudessem ser fixados com uso de pasta eletrolítica e fita adesiva, seguindo a proposta de Jasper<sup>15</sup> e de acordo com o sistema 10-20 a saber: um eletrodo no vértex (Cz), um em cada lóbulo das orelhas (A1 esquerda e A2 direita) e um na frente, considerado o eletrodo terra (Fpz). A impedância dos eletrodos foi medida de tal forma que se situasse abaixo de 5 kΩ

(Quilohm) com a diferença máxima intereletrodo de 2 kΩ.

Os estímulos acústicos foram apresentados pelo fone de inserção ER-3A, adaptados no meato acústico externo (MAE) por meio de plugs de espuma descartáveis. As avaliações foram realizadas em apenas uma sessão com duração de duas horas no total.

Para a obtenção do potencial cognitivo foi apresentado estímulo auditivo de forma binaural segundo o paradigma *oddball* raro-frequente. Foram utilizados estímulos tonais, tipo *toneburst*, sendo a frequência de 1000 Hz para o estímulo frequente e 2000 Hz para o estímulo raro, e estímulos complexos (fala), sendo a sílaba /da/ para o estímulo frequente e a sílaba /ga/ para o estímulo raro. Foram apresentados 300 estímulos, sendo 240 para o frequente e 60 para o raro, em uma proporção de 80% para o frequente e 20% para o raro. A intensidade de apresentação do estímulo foi de 70 dBNA, polaridade alternada, velocidade de apresentação 1.1 segundo, filtros 1-30 Hz e janela de 600ms.

Os indivíduos foram orientados a manter atenção ao estímulo raro, contando o número de vezes em que o mesmo apareceu, informando esse número no final do teste. Antes de iniciar a captação do potencial, os indivíduos foram treinados para a tarefa a fim de garantir a compreensão do procedimento e para familiarizá-los com os estímulos. Em função da afasia, alguns indivíduos não conseguiram realizar a contagem. Nestes casos, foram instruídos a apertar a mão da avaliadora todas as vezes que percebiam o estímulo raro.

Foram gravadas duas ondas, uma para o estímulo frequente e outra para o raro. Os valores de amplitude e latência foram obtidos pela identificação das ondas no pico de maior amplitude, sendo que os componentes N2 e P3 foram marcados no traçado analisado, considerando a subtração do traçado raro pelo frequente.

Os valores de normalidade de latência e amplitude de P3 foram analisados segundo as faixas etárias<sup>16</sup>.

## Análise estatística

Para a análise dos dados foram aplicados os seguintes testes estatísticos: o teste de Mann-Whitney para comparação dos resultados entre os grupos. Para comparar os estímulos em cada grupo, foi utilizado o teste de Wilcoxon, pois os dados foram pareados, ou seja, o mesmo sujeito foi pesquisa e comparação dele mesmo.

## RESULTADOS

A faixa etária dos indivíduos que participaram da pesquisa apresentou média de 35,5 anos. O sexo feminino foi representado por um pouco mais da metade dos sujeitos (56%).

A Tabela 1 apresenta os resultados das EOA com pesquisa do efeito de supressão nos indivíduos sem

afasia e com afasia, comparando-os segundo a variável lado da orelha.

Houve redução da amplitude de resposta na presença de ruído tendo sido verificada diferença estatisticamente significativa entre as orelhas nas EOA com ruído e sem ruído apenas no GE (Tabela 1).

**Tabela 1.** Comparação, entre orelhas, da amplitude das Emissões Otoacústicas na pesquisa do efeito de supressão nos indivíduos sem afasia e com afasia

Exame	Orelha	Média	Mediana	DP	Q1	Q3	n	IC	P-valor
<b>EOA (GC)</b>									
Sem ruído	OD	10,2	9,7	6,6	4,9	14,2	10	4,1	p=0,722
	OE	9,7	8,8	5,8	4,9	12,4	10	3,6	
Com ruído	OD	9,4	8,6	6,8	4,1	13,7	10	4,2	p=0,683
	OE	9,2	8,0	5,6	5,1	11,8	10	3,5	
Diferença	OD	0,82	0,60	0,73	0,40	0,88	10	0,46	p=0,384
	OE	0,54	0,30	0,71	0,05	0,75	10	0,44	
<b>EOA (GE)</b>									
Sem ruído	OD	11,9	10,1	5,4	7,7	16,0	10	3,3	p<0,035*
	OE	10,0	9,4	7,0	3,4	16,3	10	4,4	
Com ruído	OD	11,1	8,9	5,7	6,8	15,4	10	3,6	p<0,050*
	OE	9,1	8,5	7,6	2,3	15,8	10	4,7	
Diferença	OD	0,85	0,55	0,98	0,30	0,98	10	0,61	p=0,539
	OE	0,87	0,65	0,93	0,22	0,88	10	0,58	

**Legenda:** EOA - Emissões Otoacústicas, GC – Grupo Controle, GE – Grupo Estudo, OD – Orelha direita, OE – Orelha esquerda, Q1–1º quartil (25%), Q3 –3º quartil (75%), n –sujeitos, IC –Intervalo de Confiança. Teste estatístico: Wilcoxon.

Na Tabela 2, observou-se a ocorrência da supressão das Emissões otoacusticas nos grupos controle e estudo. Foi observada maior ocorrência para presença

de supressão em ambos os grupos, sendo 70% para o GC e 60% para o GE.

**Tabela 2.** Ocorrência da Supressão das Emissões Otoacústicas no grupo controle e grupo estudo (n=20)

Variáveis	Grupo Controle		Grupo Estudo	
	n	%	n	%
<b>Supressão EOA</b>				
Presente	07	70	06	60
Ausente	03	30	04	40
Total	10	100	10	100

**Legenda:** EOA - Emissões Otoacústicas, n – número de sujeitos.

**Tabela 3.** Medidas descritivas das latências N2- P3 e amplitudes P3-N2 com estímulo *toneburst* e estímulo de fala nos indivíduos com afasia (n=9) e sem afasia (n=9), comparando entre orelhas

Variável	Orelha	Grupo	Média	Mediana	DP	P-valor
<b>P300 com estímulo <i>toneburst</i></b>						
Latência N2	OD	GC	235,7	242	40,7	p=0,453
		GE	221,9	226	40,1	
	OE	GC	242,7	259	39,4	p=0,133
		GE	220	230	38,9	
Latência P3	OD	GC	313,6	311	25,8	p=0,757
		GE	318,1	313	40,7	
	OE	GC	312,7	308	22,2	p=0,270
		GE	331,9	318	36,2	
Amplitude P3-N2	OD	GC	8,92	7,9	3,57	p<0,015*
		GE	4,48	4,55	2,71	
	OE	GC	8,26	7,65	3,43	p<0,058*
		GE	5,1	3,07	4,03	
<b>P300 com estímulo de fala</b>						
Latência N2	OD	GC	230,4	225	36	p=0,596
		GE	219,4	224	22,5	
	OE	GC	234,7	230	37,8	p=0,200
		GE	216,1	214	22,3	
Latência P3	OD	GC	326,3	330	39,8	p=0,210
		GE	296,1	281	50,4	
	OE	GC	335,3	350	34,3	p=0,289
		GE	306,7	278	51,8	
Amplitude P3-N2	OD	GC	7,11	7,52	3,36	p=0,070
		GE	4,2	3,65	2,96	
	OE	GC	7,29	7,01	3,27	p<0,038*
		GE	4,4	3,69	2,57	

**Legenda:**  $\mu V$ = micro volts; N2=N200; P3= P300; N= tamanho da amostra; DP= desvio padrão; OD= orelha direita; OE= orelha esquerda; GC= grupo controle; GE= grupo estudo. \*Valores significantes (p<0,05). Teste estatístico: Wilcoxon.

É importante destacar que para o potencial evocado auditivo de longa latência (Tabelas 3 e 4) foram analisados os resultados obtidos em 18 indivíduos, sendo nove sem afasia (GC) e nove com afasia (GE), pois dois indivíduos foram excluídos, em virtude de um dos indivíduos do GE não comparecer para a captação dos PEALL, mesmo após diversas convocações. Sendo assim, o seu correspondente do grupo controle também foi excluído a fim de equalizar o número de sujeitos.

Verificou-se na Tabela 3, os resultados dos potenciais cognitivos com estímulo *toneburst* e *fala*, sendo representada pelos valores das latências de N2 e P3 e amplitudes de P3 dos indivíduos com e sem afasia.

Observou-se diferença estatisticamente significativa (p<0,015 e p<0,058) nos resultados das amplitudes de P3 para o estímulo *toneburst*, comparando os grupos em cada orelha. Já para o estímulo de fala, observou-se diferença estatisticamente significativa (p<0,038) apenas à orelha esquerda, comparando os grupos (Tabela 3). Destacaram-se também, que as amplitudes de P3 apresentaram menores valores para o GE em orelha direita e esquerda, e para ambos os estímulos *toneburst* e *fala*.

Na Tabela 4, observou-se a relação entre os estímulos eliciadores do potencial para cada orelha e entre os grupos. Não foi observada diferença estatisticamente significativa em nenhuma das relações.

O valor médio das latências do potencial cognitivo (P300) mostrou-se dentro dos padrões da normalidade com maior latência no grupo estudo para o estímulo *toneburst* em ambas as orelhas. Já para o estímulo de fala, a média das latências do P300 foi maior no grupo controle em ambas as orelhas. Não houve diferença estatisticamente significativa na comparação entre

as orelhas e entre tipos de estímulos eliciadores do potencial (Tabela 4).

É importante destacar que os valores médios das amplitudes de P3 do grupo controle mostraram-se de 40 a 50% maiores para ambos os estímulos *toneburst* e fala quando comparados ao grupo estudo.

**Tabela 4.** Medidas descritivas da latência P3 e amplitudes P3-N2 com estímulo *toneburst* e estímulo de fala nos indivíduos com afasia (n=9) e sem afasia (n=9), comparando os tipos de estímulos eliciadores

Variável	Grupo Controle				Grupo Estudo			
	OD		OE		OD		OE	
Estímulos	TB	Fala	TB	Fala	TB	Fala	TB	Fala
<b>Latência P300</b>								
Média	313,6	326,3	312,7	335,3	316,9	296,1	331,9	306,7
Mediana	311	330	308	350	310	281	318	278
Desvio Padrão	25,8	39,8	22,2	34,3	43,3	50,4	36,2	51,8
<b>P-valor</b>	<b>p=0,312</b>		<b>p=0,066</b>		<b>p=0,398</b>		<b>p=0,314</b>	
<b>Amplitude P3-N2</b>								
Média	8,92	7,11	8,26	7,29	4,48	4,2	5,1	4,4
Mediana	7,9	7,52	7,65	7,01	4,55	3,65	3,07	3,69
Desvio Padrão	3,57	3,36	3,43	3,27	2,71	2,96	4,03	2,57
<b>P-valor</b>	<b>p=0,110</b>		<b>p=0,515</b>		<b>p=0,767</b>		<b>p=0,953</b>	

**Legenda:** OD= orelha direita; OE= orelha esquerda; TB – *ToneBurst*. \*Valores significantes ( $p < 0,05$ ). Teste estatístico: Mann-Whitney.

## DISCUSSÃO

O acidente vascular encefálico (AVE) pode atingir as áreas cerebrais específicas relacionadas à linguagem, comprometendo o indivíduo em sua capacidade de comunicação, caracterizando assim os quadros de afasia, que pode estar presente em um terço dos indivíduos que sofreram AVE<sup>17,18</sup>. Sendo assim, o presente estudo observou como patologia de base, o AVE em 90% dos indivíduos do GE.

Considerando as alterações da comunicação e as possíveis alterações cognitivas que o AVE pode provocar, analisou-se nesse estudo os resultados do funcionamento do sistema auditivo periférico e central, ressaltando que o lado hemisférico da lesão pode interferir na afecção da linguagem dos afásicos.

Nas EOAT e supressão das EOA, na comparação entre orelhas, observou-se diferença estatisticamente significativa entre as orelhas direita e esquerda nas respostas das EOA no GE. Sendo assim, as orelhas diferiram em amplitude tanto na pesquisa sem e com ruído (Tabela 1), sendo que na orelha direita foi observada maior amplitude em ambas as condições.

Estes achados confirmaram dados da literatura, que descreveram maiores amplitudes das EOAT à orelha direita, bem como em indivíduos do sexo feminino<sup>19,20</sup>. Sendo assim, mesmo com a injúria neurológica os indivíduos do GE tiveram resultados semelhantes aos observados em indivíduos sem esta alteração. Já no GC não foi observada diferença entre as orelhas em nenhuma das condições de captação.

Dentre os dez indivíduos afásicos do GE, quatro (40%) não apresentaram supressão das EOA em pelo menos uma orelha, comparados a três indivíduos (30%) do GC (Tabela 2). Portanto, observou-se que o sistema olivococlear eferente medial (SOEM) encontrava-se funcionando na maioria dos indivíduos do GE (60%) e do GC (70%), não havendo diferenças entre os grupos para o teste de supressão das EOAT. Desta forma, a pesquisa do efeito de supressão não foi sensível para separar indivíduos com e sem afasia, sendo que o reduzido número de indivíduos pode ter contribuído para a ausência de diferenças significantes. Não foram encontradas na literatura consultada, pesquisas envolvendo o efeito de supressão na população de afásicos.

A porção eferente das vias auditivas, avaliada pelo efeito de supressão, relaciona-se com a compreensão da fala na presença de sons competitivos. Sabe-se que transtornos neurológicos adquiridos, como o AVE podem repercutir nas vias auditivas periféricas e centrais, justificando a ausência de supressão observada no GE. Já a ausência de supressão no GC poderia estar relacionada a alterações do processamento auditivo central, mesmo sem lesão confirmada. Neste sentido, estudo<sup>21</sup> revelou que indivíduos com alteração de processamento auditivo central, com prejuízos das habilidades de figura-fundo e de fechamento auditivo, podem apresentar alterações no mecanismo coclear, uma vez que na presença do ruído ocorre a ativação do efeito inibitório da via eferente de todo sistema olivococlear<sup>22</sup>.

Na pesquisa dos potenciais cognitivos, observou-se valores médios de latência do P3 de 318,1 ms à orelha direita e 331,9 ms à orelha esquerda para o estímulo *toneburst* no GE (Tabela 3), valores estes inferiores a outro estudo<sup>8</sup> que apresentou valor médio da latência do P3 de 369,7 ms, e à um outro estudo<sup>9</sup> com valor médio da latência do P3 de 383,1 ms. No presente estudo, a latência foi maior para a orelha esquerda, concordando com outro estudo<sup>23</sup> no qual foram observados piores resultados de latência e amplitude de P3 sempre para a orelha esquerda, em indivíduos afásicos com lesão no hemisfério esquerdo causada pelo AVE. Autores<sup>3</sup> sugeriram que a ausência ou alteração da resposta P300 em indivíduos afásicos, pode estar relacionada à própria alteração linguística, com dificuldades no processamento de decodificação de mensagens.

A lesão do lobo temporal esquerdo também resulta em dificuldades de compreensão da fala, bem como alterações na produção da fala, evidenciada pela alteração do potencial cognitivo (P300) do lado da lesão<sup>24</sup>. Autores<sup>25</sup> referiram que o indivíduo com afasia e lesão cortical na área frontal esquerda, apresentou atraso da latência do P3 e valores aumentados de amplitude P3 do lado direito, o que justifica a presença de lesão nas estruturas corticais e subcorticais do lado esquerdo.

No entanto, outro estudo<sup>26</sup> envolvendo lesão do hemisfério direito decorrente de AVC isquêmico, mostrou uma tendência estatisticamente significativa entre as orelhas direita e esquerda para o grupo pesquisa, com aumento de latência da onda P300 na orelha direita (lado da lesão), revelando comprometimento nos sítios geradores deste potencial (áreas

subcorticais e corticais) do hemisfério direito que apesar de não ser percebida pelo indivíduo, poderia sugerir possível heminegligência auditiva.

Sabe-se que o reconhecimento de estímulos auditivos verbais é dependente do hemisfério esquerdo e os estímulos auditivos não verbais são processados preferencialmente pelo hemisfério direito em indivíduos destros<sup>27</sup>. Além disso, sabe-se que as vias contralaterais são mais predominantes do que as ipsilaterais na aferência auditiva. No presente estudo, foi observada tal diferenciação, pois a diminuição da amplitude P3 ocorreu no grupo estudo em ambas as orelhas, com menor valor (4,2  $\mu\text{V}$ ) quando o estímulo eliciador foi de fala à orelha direita e maior valor (5,1  $\mu\text{V}$ ) quando o estímulo foi *tone burst* à orelha esquerda (Tabela 4). Corroborando com o estudo<sup>28</sup> que observou média de amplitude P3 de 8,6  $\mu\text{V}$  para o estímulo *tone burst*, com maior amplitude à orelha esquerda. No entanto, no presente estudo observou-se maiores valores médios para o estímulo TB comparados ao estímulo de fala para ambas as orelhas.

No presente estudo (Tabela 4), quando o potencial foi eliciado com o estímulo de fala, observou-se menor latência e amplitude no grupo afásico comparado ao grupo controle, porém, não se justifica o indivíduo com alteração neurológica adquirida apresentar latências menores que o grupo controle, uma vez que a lesão cortical poderia levar a um aumento no tempo de processamento da informação. Cabe ressaltar que os valores observados para ambos os grupos estão dentro dos padrões de normalidade, os quais prevêm grande variação à medida que o potencial captado ascende no sistema nervoso.

Já em relação à amplitude pode-se inferir que houve menos neurônios disparando sincronicamente para a formação da onda, o que seria compatível com a disfunção central decorrente do AVE.

O potencial cognitivo em indivíduos com alteração neurológica adquirida já foi investigada por diversos autores, a exemplo do estudo<sup>29</sup> que avaliou o potencial cognitivo em indivíduos com traumatismo cranioencefálico leve e observou que 60% da amostra apresentou latência de P3 dentro do esperado.

Estudo<sup>30</sup> observou alteração de P300 em indivíduos afásicos, caracterizado pela ausência do P3 e/ou atraso de latência da onda P3, justificando que a lesão cerebral pode comprometer os processos cognitivos, com prejuízo nas habilidades de atenção, discriminação auditiva e memória, e/ou de linguagem subjacentes. O mesmo não ocorreu no presente estudo, no

qual os indivíduos afásicos não apresentaram atraso de latência e não houve ausência de componentes. No entanto, deve-se lembrar que os padrões de normalidade para P3 são amplos, entre 225 e 427 ms para estímulo tonal<sup>16</sup>, e que os sítios geradores deste componente ainda não estão claramente definidos, podendo refletir a contribuição de múltiplos geradores. Pensando na plasticidade do sistema nervoso, ao captar este potencial, diferentes estruturas, não necessariamente envolvidas na lesão primária, podem ter contribuído para a geração da onda.

Pelo exposto, evidencia-se a necessidade de novos estudos que envolvam a avaliação do funcionamento do sistema olivococlear eferente medial (SOEM), bem como a avaliação eletrofisiológica da audição, buscando as relações do sistema auditivo periférico e central com as alterações da comunicação e possíveis alterações cognitivas, em indivíduos com afasia, separando-os sempre que possível segundo o topodiagnóstico da lesão e com amostras mais robustas.

## CONCLUSÃO

A partir dos resultados deste estudo, conclui-se que:

- não houve diferenças quanto à presença de emissões otoacústicas com e sem ruído em comparação aos grupos com e sem afasia, ou seja, a presença de supressão das EOA não foi diferente entre os grupos.
- no potencial cognitivo com estímulo *toneburst*, os indivíduos com afasia apresentam diminuição da amplitude do P3 na orelha direita, quando comparados a indivíduos sem afasia.
- no potencial cognitivo com estímulo de fala os indivíduos com afasia apresentam diminuição da amplitude do P3 na orelha esquerda, quando comparados a indivíduos sem afasia.
- indivíduos com e sem afasia apresentam latência do P3 dentro da normalidade tanto para estímulos tonais como de fala.

## REFERÊNCIAS

1. Ortiz KZ. Afasia. In: Ortiz KZ (org). Distúrbios neurológicos adquiridos: linguagem e cognição. São Paulo: Manole; 2005. p. 47-64.
2. Mansur LL, Luiz MOR. Distúrbios da linguagem: afasias. In: Russo IP (org). Intervenção

fonoaudiológica na terceira idade. Rio de Janeiro: Revinter; 1999. p.101-19.

3. Alvarenga KF, Lamônica DC, Filho OAC, Banhara MR, Oliveira DT, Campo MA. Electrophysiological study of the central and peripheral hearing system of aphasic individuals. *Arq Neuropsiquiatr*. 2005;63(1):104-9.
4. Ryan S, Kemp DT. The influence of evoking stimulus level on the neural suppression of transient evoked otoacoustic emissions. *Hear Res*. 1996;94(1-2):140-7.
5. Hill JC, Prasher DK, Luxon LM. Evidence for efferent effects on auditory afferent activity, and their functional relevance. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 1997;22(5):394-402.
6. Silva TR, Dias FAM. Laterality of activity of medial olivocochlear efferent system: preliminar study. *Rev. CEFAC*. 2015;17(6):1855-62.
7. Onoue SS, Ortiz KZ, Minett TS, Borges AC. Audiological findings in aphasic patients after stroke. *Einstein*. 2014;12(4):433-9.
8. Grotto K. Achados do potencial evocado auditivo de longa latência e cognitivo (p300) em indivíduos afásicos [Monografia]. Porto Alegre (RS): Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Curso de Graduação em Fonoaudiologia; 2013.
9. Berticelli AZ, Grotto K, Rocha V, Brandão L, Sleifer P. Potenciais evocados auditivos de longa latência e potencial cognitivo em indivíduos afásicos. *Estud. Interdiscip. Envelhec*. 2016;21(3):235-50.
10. Jerger JF. Clinical experience with impedance audiometry. *Arch Otolaryngol*. 1970;92(4):311-24.
11. Lloyd LL, Kaplan H. Audiometric interpretation: a manual o basic audiometry. University Park Press: Baltimore; 1978.
12. Hood LJ. Clinical applications of the auditory brainstem response. San Diego: Singular Publishing Group; 1998.
13. Souza LCA, Piza MRT, Alvarenga KF, Cóser PL. Eletrofisiologia da audição e emissões otoacústicas: princípios e aplicações clínicas. 2nd ed. Ribeirão Preto: Novo Conceito, 2010.
14. Nascimento BJ. Efeito de supressão das emissões otoacústicas em mulheres normo ouvintes [Monografia]. São Paulo (SP): Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP, Curso de Graduação em Fonoaudiologia; 2014.
15. Jasper HH. The tentwenty electrode system of the international federation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1958;10:370-5.



16. McPherson D. Late potentials of the auditory system. San Diego: Singular Publishing Group; 1996.
17. Paolucci S, Matano A, Bragoni M, Coiro P, De Angelis D, Fusco FR et al. Rehabilitation of left brain-damaged s chemic troke atients: he ole of comprehension anguage déficits. A matched comparison. *Cerebrovasc Dis.* 2005;20(5):400-6.
18. Townend E, Brady M, Mclaughlan KA. Systematic evaluation of the adaptation of depression diagnostic methods for stroke survivors who have aphasia. *Stroke.* 2007;38(11):3076-83.
19. Azevedo MF. Emissões otoacústicas. In: Figueiredo MS (org). *Emissões otoacústicas e BERA.* São José dos Campos: Pulso; 2003. p. 35-84.
20. Silva VG. Prevalência de alterações das células ciliadas externas em estudantes de uma escola do Distrito Federal [Monografia]. Brasília (DF): Universidade de Brasília, Faculdade de Medicina; 2012.
21. Burguetti FA, Carvalho RM. Efferent auditory system: its effect on auditory processing. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2008;74(5):737-45.
22. Brito NFS. Ativação do efeito inibitório da via eferente auditiva por estímulo de fala [Dissertação]. São Paulo (SP): Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2015.
23. Zeigelboim BS, Klagenberg KF, Liberalesso P, Menezes P, Gonçalves DV. Neurophysiologic evaluation of auditory pathway and the balance in Broca's aphasia – presentation of illustrative case. *J. epilepsy clin. neurophysiol.* 2010;16(4):143-8.
24. Matas CG, Leite RA, Mansur LL, Guilhoto LMFF, Manreza MLG. Long-term course of Landau-Kleffner syndrome: visuo-semantic and auditory aspects of comprehension. *Rev Neurocienc.* 2008;16(1):67-70.
25. Melo IHP, Vieira AC, Advíncula KP, Griz S, Cunha DA, Silva HJ. Potenciais evocados auditivos de longa latências: um estudo de caso de afasia de expressão. *Rev. CEFAC.* 2007;9(3):411-6.
26. Magliaro FCL, Matas SLA, Matas CG. Cognitive potential - P300 in patients with right hemisphere ischemic lesion. *Pró-Fono R. Atual. Cient.* 2009;21(4):285-90.
27. Luria AR. Higher cortical functions in man. 2nd ed. New York: Basic Books; 1966.
28. Berticelli AZ, Sleifer P, Grotto K, Brandão L. Potenciais evocados auditivos e afasia crônica: marcadores de prognóstico para a reabilitação. 34ª Semana Científica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. *Clin Biomed Res.* 2014;34 (Supl.):101.
29. Buriti AKL. Avaliação comportamental e eletrofisiológica do processamento auditivo central em indivíduos com traumatismo cranioencefálico leve, pré e pós-treinamento auditivo acusticamente controlado [Tese]. São Paulo (SP): Universidade Federal de São Paulo; 2019.
30. Folgareini JS, Biaggio LPV, Bruno RS, Oppitz SJ, Fedosse E, Santos SN et al. Processamento auditivo da informação em sujeitos com afasia. *Estud. interdiscip. Envelhec.* 2016; 21(3):217-34.