Rev Bras Otorrinolaringol
2007;73(4):540-8.

Respostas auditivas evocadas de latência média em doenças neurológicas

Middle-latency auditory responses in neurological diseases

Paulo Roberto Pialarissi [1], Francisco S. Almeida [2], Lucrécia C. B. M. Camanducaia [3], Jose Jarjura Jorge Jr. [4]

Palavras-chave: avaliação auditiva central, doenças neurológicas, eletrofisiologia da audição, potenciais auditivos evocados de latência média.
Keywords: central auditory evaluation, neurological diseases, auditory eletrophysiology, middle latency auditory evoked potentials.

Resumo / Summary

A presença das respostas auditivas evocadas de latência média permite-nos a avaliação da integridade do sistema auditivo periférico e central, incluindo os núcleos e vias auditivas existentes até ao nível da região subcortical. Desta forma, elas têm sido usadas para o estudo das alterações ocorridas em diferentes doenças neurológicas. **Objetivos:** Verificar os valores dos períodos de latências destas respostas e detectar a presença das deflexões. **Casuística e Método:** Foram avaliados 20 pacientes portadores de doenças neurológicas existentes ao nível central, de diferentes etiologias, sendo analisadas as várias deflexões, positivas e negativas, geradas pelos potenciais auditivos evocados de latência média. Os sujeitos da pesquisa foram escolhidos por conveniência e os dados coletados foram avaliados levando-se em consideração a relação interindivíduos. **Forma de Estudo:** Foi adotado o estudo de Coorte, com avaliação contemporânea. **Resultados:** Foram analisados estatisticamente e mostram alterações significativas da respostas evocadas de latência média em pacientes neurológicos. **Conclusão:** Nesses pacientes ou havia supressão das deflexões estudadas ou suas latências estavam aumentadas, quando comparadas com os padrões normais.

The presence of middle-latency evoked auditory potentials allows for integrity evaluation of both peripheral and the central auditory systems, and also, that of the nucleus and auditory pathways of sub-cortical region. They have also been used to study alterations of these structures in different neurological diseases. **Aims:** the aim of this study is to verify the latency of the middle-latency evoked auditory potentials and detect the presence of any deflections in subjects with neurological diseases. **Materials and Methods:** In a clinical and prospective trial, 20 patients having central neurological diseases of various etiologies were evaluated and, positive and negative deflections produced by the middle-latency evoked auditory potentials in these patients were analyzed. **Results:** Data was statistically analyzed and showed significant modifications in middle-latency evoked auditory potentials. **Conclusion:** The authors concluded that patients with neurological disorders have either wave suppression or enlarged latency periods in relation to normal subjects.

[1] Doutor pela Universidade de São Paulo. Professor Titular da PUC-SP, Professor do Departamento de Fundamentos em Fonoaudiologia da PUC-SP.
[2] Doutor em Otorrinolaringologia pela Universidade de São Paulo, Coordenador do Serviço de Otorrinolaringologia do Hospital Odontomed de Itajubá.
[3] Médica Neurocirurgiã do Hospital Escola da Faculdade de Medicina de Itajubá, Minas Gerais.
[4] Prof. Titular FCMB - PUC-SP, Coordenador da Disciplina de ORL da PUC-SP.
Pontifícia Universidade Católica de São Paulo.
Endereço para correspondência: Avenida Adolfo Pinheiro 2464 Conjunto 82 Alto da Boa Vista São Paulo SP.
E-mail: pieralisi@ig.com.br
Este artigo foi submetido no SGP (Sistema de Gestão de Publicações) da RBORL em 8 de agosto de 2006. cod. 3323.
Artigo aceito em 21 de outubro de 2006.

INTRODUÇÃO

A captação dos potenciais auditivos evocados de latência média reveste-se de uma importância muito grande na tentativa de melhorar a objetividade da avaliação em pacientes com deficiência auditiva, tanto no que se refere à determinação dos seus limiares como quanto à localização da lesão. Atualmente, eles têm sido usados, também, para o estudo das alterações ocorridas em diferentes doenças neurológicas.

Estes potenciais representam uma série de deflexões que ocorrem entre 10 e 80 milissegundos (ms) posteriores ao estímulo auditivo e situam-se após os potenciais evocados do tronco cerebral, precedendo as respostas tardias, que são relacionadas às funções corticais e cognitivas.

Estas respostas foram registradas pela primeira vez no "Massachusetts Institute of Technology" por Geisler et al.[1], em 1958, utilizando já nesta época um aparelho computadorizado de mediação de respostas. Estes autores inferem, nesta época, que as deflexões observadas em seu trabalho seriam representativas de atividades aferentes auditivas relacionadas às regiões anteriores ao córtex cerebral.

Contudo Bickford et al., em 1963, consideram que essas respostas teriam como geradores, puramente, potenciais musculares[2]. Com isto, esses potenciais deixaram de ser estudados como tendo valor para avaliação das vias auditivas aferentes.

A partir de 1967 são realizados trabalhos[3] que demonstram a aplicabilidade clinica dessas respostas. Isto foi reforçado a partir dos registros com eletrodos de superfície realizados em pacientes submetidos a neurocirurgias[4].

Em 1974, são descritas várias ondas, entre as quais, N18 (Na), P30 (Pa) e P50 (Pb), procurando separar estas respostas das respostas miogênicas puras, tais como as que ocorrem por contração do músculo pós-auricular e do músculo temporal[5].

Estudos posteriores[6] demonstram a presença destas deflexões mesmo quando havia paralisia muscular obtida com a administração de succinilcolina. Estes dados foram reforçados utilizando-se um agente anestésico (Fentanil) associado a "pancuronion", o qual provocava anestesia muscular[7].

Vários autores, a partir daí, realizam estudos a respeito dos sítios geradores das deflexões com latência entre 10 e 80ms. É demonstrado, então, que a onda Pa sofre nítida redução em pacientes com lesão do lobo temporal, quando comparado com o hemisfério normal[8], e através de estudos em animais, diferenciam as contribuições das porções sensoriais primárias daquelas originadas das vias extra-lemniscais do sistema auditivo[9] (por exemplo, a substância reticular), sugerindo a importância das vias tálamo-corticais.

As várias deflexões são descritas detalhadamente em relação aos seus locais de geração, usando-se eletrodos de superfície em pacientes submetidos a neurocirurgias[10].

Apesar dessas evidências, os estudos mais sistematizados dessas respostas para avaliação das vias auditivas aferentes só começaram a ganhar importância a partir do final da década de 80.

Em 1990, há a caracterização desses potenciais de latência média entre 20 e 70ms, tanto com o uso de estimulação monoauricular como binauricular, com a seguinte distribuição: Pa, a resposta de latência média melhor estabelecida, em 29ms; Pb em 53ms e Tp em 41ms. Avaliações topográficas, intracranianas, farmacológicas e por lesões induzidas indicam que estas três deflexões positivas são de origem neural. Considera-se que ainda não é claro que Pa e/ou Pb são produzidas no giro de Heschl, no córtex primária; enquanto que Tp é provavelmente gerada pelo córtex auditivo, na superfície lateral do lobo temporal[11].

Em estudos realizados em cobaias, demonstra-se que as respostas obtidas nas subdivisões ventral e caudo-medial do corpo geniculado medial são funcionalmente diferentes. O efeito inibitório sobre o registro obtido da subdivisão ventral é similar àquele visto nos componentes de latência média registrados sobre o córtex temporal, enquanto que o registro obtido da subdivisão caudo-medial é similar aos da linha média. Além disto, estes implicam que os padrões binauricular vistos no córtex auditivo primário e não primário podem ser processados e codificados ao nível talâmico[12].

Outros estudos demonstram que os geradores dos componentes obtidos com 30, 50, 60 e 75ms estão distribuídos médio-lateralmente ao longo do giro de Heschl[13].

Considera-se que a geração dos potenciais auditivos de latência média parece refletir uma interface de áreas primárias e não primárias das vias auditivas tálamo-corticais. Os componentes primários e não-primários podem ser diferenciados de vários modos: por lesões, por variações nos estímulos e topograficamente. Os componentes não primários desenvolvem-se precocemente e são provavelmente dependentes do estado de sono, enquanto que os componentes primários desenvolvem-se posteriormente e são detectáveis durante o sono[14].

Caracteriza-se, então, que a resposta auditiva de latência média como uma seqüência de potenciais evocados, tipicamente definidos, que ocorrem dentro de um período determinado, com latências de 10 a 60ms. Esses potenciais teriam um tempo de desenvolvimento, relativamente longo, que se estende através da primeira década de vida. Descrevem-se as características das alterações de desenvolvimento de cada uma dessas deflexões não apenas relacionadas aos seus formatos como também quanto à reprodutibilidade do potencial, dependência do estado de vigília e taxas dos estímulos. Estudos tanto em humanos como em animais indicam que estas complexas mudanças podem ser o resultado de múltiplos sistemas geradores que

mostram diferentes etapas de desenvolvimento[15].

A captação dos potenciais auditivos de latência média passa a ter grande aplicabilidade clínica em diversas situações, tais como, na determinação eletrofisiológica dos limiares auditivos na faixa de freqüências baixas, na avaliação do funcionamento do implante coclear, na avaliação do funcionamento das vias auditivas, na localização de lesões das vias auditivas e nas aplicações intra-operatórias[16].

Esses potenciais evocados podem ser utilizados para a avaliação do processamento de informações. Ao analisar-se, concomitantemente, os potenciais auditivos de latência média modalidades somatossensoriais e auditivas[17], especificamente P50, em indivíduos do sexo masculino, saudáveis, é sugerido um suporte para a teoria de deficiência do processamento de informações em indivíduos com esquizofrenia (defeito em P50).

Na tentativa de explorar outros aspectos do processamento de informações, estuda-se a habituação das respostas evocadas auditivas (P50) com a utilização de estímulos repetitivos[18]. É observado que a amplitude da resposta P50 ao segundo de dois estímulos homólogos estava, significativamente, menos reduzida em pacientes com enxaqueca do que em voluntários saudáveis.

Ainda em 2001, a partir dos registros das respostas auditivas evocadas de latência média efetuados em pacientes com Síndrome Obstrutiva da Apnéia do Sono, antes e depois do tratamento, sugere-se que a atividade reticular ascendente parece estar afetada nestes pacientes[19]. Após o tratamento da apnéia, houve significativa melhora da hipóxia noturna e também um aumento na amplitude do pico P1 da latência média, além de que estes potenciais tiveram uma melhor distribuição no seu campo elétrico no couro cabeludo.

Nesse mesmo ano, foi realizado um estudo em que se obteve a captação de respostas auditivas do tronco cerebral e das respostas auditivas de latência média em três grupos: um de pacientes com zumbidos, outro de indivíduos normais e, o terceiro, em indivíduos idosos[20]. Nos grupos com zumbidos e nos idosos, no que se relaciona aos potenciais do tronco cerebral, foram observadas alterações em relação à onda VII, e, no que concerne aos potenciais de latência média, foram observadas muitas deflexões largas ocorrendo em alguns dos componentes destes grupos, mas não em todos. Houve, ainda, o alargamento dessas deflexões médias sem o correspondente alargamento dos potenciais do tronco cerebral. Isto sugere, na visão dos autores, que poderia haver uma alteração seletiva dos geradores das deflexões de latência media nos pacientes com zumbidos e distintos efeitos da idade sobre a fisiologia coclear.

Ao pesquisarem, usando dois métodos comparativos, a captação de respostas auditivas evocadas de latência média por registros eletroencefalográficos e por meio de dados magnetoencefalográficos, foram sugeridas fontes supratemporais múltiplas para as diversas deflexões observadas. Correlacionam, então, Pa (28ms) à porção medial do giro de Heschl; Nb (40ms)/ Pb1(52ms) à face lateral do giro supratemporal; e Pb2 (74ms) à porção ântero-lateral do giro de Heschl[21]. Argumentam que estes achados estão de acordo com registros prévios intracerebrais invasivos e com estudos em animais, que relatavam as áreas secundárias envolvidas na geração dos componentes auditivos evocados de latência média.

Posteriormente, realizando captação simultânea de potenciais auditivos evocados intracranianos, diretamente do córtex auditivo e do corpo geniculado medial[22], em um paciente, os mesmos pesquisadores verificam uma resposta inicial negativa gerada ao nível do corpo geniculado medial, com latência ao redor de 13,5ms, e dois picos positivos (P21 e P29), com amplitudes maiores para tons de baixa freqüência, e sugerem, então, a existência de uma possível organização tonotópica deste núcleo. Observam, também, que picos, originados da atividade talâmica estavam fortemente entrelaçados com a atividade cortical registrada nos giro de Heschl antes do período de 30ms (sendo que N13 precede o primeiro componente cortical em 3,5ms; enquanto que P21 e P29 precede e atrasa-se, respectivamente, em relação às duas respostas corticais seguintes, que possuem polaridade reversa, em um intervalo de 1,5 - 2ms. Este estudo fornece novos dados funcionais sobre a atividade do corpo geniculado medial e sugere um papel mais complexo do tálamo na percepção sonora.

Em nosso meio, em 2003, um estudo considera crítica a necessidade de se conhecer a maturação do sistema auditivo quando se quer verificar a integridade das vias auditivas centrais. Ao estudar os potenciais de latência média em 155 indivíduos normais de 07 a 16 anos de idade, verifica que foi possível observar a onda Pa em todos os indivíduos testados, porém não foi possível verificar a maturidade do sistema nervoso central através da sua latência e amplitude[23].

Ao serem analisados os potenciais de latência média em pacientes portadores de distrofia miotônica com envolvimento do sistema nervoso central observa-se que as amplitudes de Na e Pa apresentam-se significativamente aumentadas comparativamente às registradas em indivíduos normais[24].

Tem sido demonstrada a importância do registro dos vários potenciais acessíveis para monitorar o estado funcional do sistema nervoso central, ao se avaliar disfunções corticais resultantes de acidente vascular cerebral hemorrágico ou isquêmico ou por hipóxia[25].

Os potenciais auditivos evocados de tronco cerebral encontram-se alterados em mulheres diabéticas grávidas em comparação com mulheres grávidas normais. Nas primeiras, observam que as latências das deflexões I a V e as

latências interpicos I-III e I-V estavam significativamente aumentadas, enquanto que a amplitude da onda V estava diminuída. Contudo, não foi encontrada nenhuma alteração significativa nas latências dos potenciais médios[26].

Estes potenciais representam uma importante ferramenta para avaliação da função cerebral, não só sob o ponto de vista auditivo, mas também em pacientes com afecções neurológicas, como tem sido demonstrado em vários estudos com pacientes comatosos ou que sofreram trauma craniano. Os valores prognósticos das respostas evocadas somatossensoriais e do córtex auditivo são avaliados em pacientes comatosos[27].

Em uma população de 27 pacientes portadores de esquizofrenia em comparação com uma população normal, detectam-se alterações no formato das deflexões de latência média, além de que as suas latências estavam aumentadas. É sugerido que as anormalidades morfológicas das latências médias na esquizofrenia são significativas e devem ser examinadas nessa população[28].

Pesquisando-se a deflexão P50 em pacientes com desordens pós-traumática secundária à violência urbana[29], comparativamente a indivíduos normais e pacientes com esquizofrenia, constata-se que a captação desse potencial tem os mesmos parâmetros que aqueles observados em pacientes com esquizofrenia e que são menores que os observados em indivíduos normais. Sugerem, então, que o paradigma P50 também pode tornar-se um parâmetro objetivo para avaliar os efeitos de novos tratamentos para desordens pós-traumáticas.

Nos últimos anos, muitos trabalhos científicos têm sido realizados, mostrando que esses potenciais estão relacionados aos núcleos e às vias auditivas situados na região subcortical e cortical primária, principalmente no trato tálamo-cortical.

OBJETIVOS

Ao estudar os potenciais auditivos evocados de latência média numa população de indivíduos portadores de doenças neurológicas, com o acometimento localizado a nível central (tronco cerebral e regiões subcorticais) temos como objetivos:

1. Avaliar a presença das várias deflexões originárias dos potenciais auditivos de latência média.

2. Comparar os valores de suas latências, bem como do intervalo Na-Pa, com os valores encontrados em uma população normal, padronizada, previamente estudada.

CASUÍSTICA E MÉTODO

Nossa casuística constou de um grupo de 20 indivíduos, de ambos os sexos, sem idade pré-determinada os quais eram portadores de doenças neurológicas, de diferentes etiologias, existentes a nível central, os quais foram avaliados, sob o ponto de vista neurológico, otológico e audiológico. Estas avaliações são não invasivas e, habitualmente, não acarretam nenhum dano ao indivíduo.

Todos os indivíduos, participantes deste estudo, foram devidamente esclarecidos a respeito dos procedimentos a que foram submetidos, bem como sobre os objetivos da pesquisa, após o qual deram a sua concordância.

Este estudo foi quantitativo e a amostragem não-probabilística. Os sujeitos da pesquisa foram escolhidos por conveniência e os dados coletados foram avaliados levando em consideração a relação interindivíduos. Foi adotado o estudo de coorte, com avaliação contemporânea.

Foram aplicados estudos estatísticos descritivo e de inferência. Nestes, os dados foram analisados tendo-se em vista o teste "T student", bi-caudal, com variância igual das amostras, considerando-se nível de significância (p) menor ou igual a 0,05.

A pesquisa, que envolveu seres humanos, obedeceu estritamente às normas éticas estabelecidas e foi submetida e aprovada pelo Comitê de Ética da Instituição sob o nº 201/04.

O processo de seleção constou de anamnese, avaliação neurológica, inspeção otológica clínica, medidas de imitância acústica, pesquisa dos reflexos estapedianos, audiometria tonal convencional e logoaudiometria. Foi ainda complementada, quando necessário, com outros exames, tais como, eletroencefalograma e avaliações por imagem (tomografia computadorizada; ressonância magnética; angiorressonância e/ou "ecodoppler" das artérias carótidas e vertebrais).

Todos os indivíduos foram submetidos à captação dos Potenciais Auditivos Evocados do Tronco Cerebral e dos Potenciais Auditivos Evocados de Latência Média.

A captação dos Potenciais do Tronco Cerebral e dos Potenciais de Latência Média foi feita com o equipamento e com os indivíduos situados dentro de uma cabine acústica blindada, para se evitar interferências elétricas de qualquer natureza (por exemplo, a eletricidade estática).

Com isto, só restariam as interferências próprias dos indivíduos que foram testados ou do examinador. Procuramos evitá-las, também, por meio de cuidados adicionais. Os eletrodos, assim como os fones auriculares foram posicionados sempre pelo próprio examinador, após a devida orientação ao indivíduo. As condições ambientais da cabine (temperatura, luminosidade, silêncio e posicionamento) foram as mais adequadas para manter o conforto e o relaxamento do indivíduo sem, contudo, ser permitido o seu adormecimento. Os eletrodos foram afixados após cuidadosa limpeza da pele, sendo usado pasta eletrolítica adequada, tornando, assim, possível uma melhor captação dos potenciais a serem estudados. O exame só se iniciou quando a linha de base do eletroencefalograma mostrou-se estável, sem interferências.

O equipamento utilizado consiste do Sistema

Operacional CE - EP 25. A marca CE indica que a "Interacoustics" cumpre as exigências requeridas do anexo VI da diretriz médica 93/42/EEC e foi aprovado pela TÜV, com identificação no 0123.

O protocolo de exame adotado em nossa pesquisa, para a captação dos potenciais de latência média, é o seguinte:

- Estímulo: "Clique", com duração de 100ms, com polaridade alternada, sem uso de mascaramento, na freqüência de 7,0 estímulos por segundo, num total de 1000 estímulos.

- Intensidade do Estímulo: 70 dB NPS, apresentados através de fones auriculares TDH 39.

- Eletrodos: Dois eletrodos "Ativos", colocados na região superior do couro cabeludo, a meia distância do vértice craniano e da região mastóidea, de cada lado; dois eletrodos "Referências", colocados na região mastóidea, de cada lado, e um eletrodo "Terra", colocado na glabela.

- Impedância: com impedância dos eletrodos ao redor de 2W, sendo aceito, no máximo, 3W.

- Período de Registro: de 0 a 80ms.

- Filtros: passa alto de 10 Hz e passa baixo de 1200 Hz.

- Índice de Reprodutibilidade: 95%.

- Foi usada estimulação mono-auricular.

- Seqüência de Estímulos e de Captação das Respostas:

1. Estímulo: Orelha Direita Captação: Hemisfério Direito (ODHD)

2. Estímulo: Orelha Esquerda Captação: Hemisfério Direito (OEHD)

3. Estímulo: Orelha Direita Captação: Hemisfério Esquerdo (ODHE)

4. Estímulo: Orelha Esquerda Captação: Hemisfério Esquerdo (0EHE)

RESULTADOS

Os pacientes avaliados, num total de 20, em relação às suas respectivas doenças neurológicas, estão discriminados na Tabela 1.

Após submeter esses pacientes aos exames previstos, foram analisados os registros obtidos et alocados os dados nas Tabelas a seguir.

A Tabela 2 que demonstra os valores mínimos e máximos dos períodos de latência das deflexões Po, Na,

Tabela 1. Relação dos pacientes, constituintes deste estudo, com os seus respectivos diagnósticos neurológicos.

Paciente	Iniciais	Afecção Neurológica
01	BPS	Metástase Cerebral no Hemisfério Esquerdo (03 nódulos) - Tumor Primário Renal
02	MZG	Tumor do Seio Cavernoso
03	GMB	Acidente Vascular Cerebral Isquêmico Esquerdo
04	AKH	Acidente Vascular Cerebral Isquêmico Esquerdo
05	EFVB	Aneurisma da Artéria Carótida Esquerda (comunicante posterior)
06	AMRB	Esclerose Múltipla
07	MIC	Atrofia Cerebral
08	NMMA	Hidrocefalia mais Infecção de septo pelúcido - com lesão dos pares cranianos I, II, III, IV.
09	MLSN	Doença de Parkinson
10	SDS	Hidrocefalia
11	JLO	Anomalia Congênita - Cisto Aracnóideo
12	THRM	Depressão - Paciente psiquiátrico
13	EBR	Hematoma Subdural na região Parietal
14	NFS	Acidente Vascular Isquêmico Direito
15	BMP	Hematoma Subaracnóideo
16	BBC	Lesão Expansiva Têmporo-Parietal e Atividade Paroxística de Projeção Difusa
17	CCS	Psicose e Intoxicação Química crônica
18	AJS	Tumor do Ângulo Ponto-Cerebelar
19	AMRCT	Doença Desmielinizante
20	NAP	Doença Desmielinizante

Tabela 2. Nb e Pb, bem como do intervalo Na - Pa (em ms), com sua média e desvio padrão usando-se estímulos acústicos em cada orelha, respectivamente, e obtendo-se registros, especificamente, para cada hemisfério cerebral.

Estímulo X Captação	Análise Estatística	Po	Na	Pa	Nb	Pb	Na-Pa
	N. Valido	20	20	20	20	20	20
	Mínimo	9,33	11,33	21,67	32,33	43,33	5,33
ODHD	Maximo	18,67	25,33	45,33	67,00	74,67	27,67
	Media	12,23	17,57	32,98	48,98	59,40	15,42
	Desv. Pad.	2,32	3,61	5,70	9,71	9,43	5,69
	N. Valido	17	17	17	17	17	17
	Mínimo	9,33	13,00	22,33	28,33	36,00	5,33
ODHE	Maximo	17,33	26,33	50,67	63,33	77,00	31,33
	Media	12,45	19,37	33,84	47,27	58,53	14,47
	Desv. Pad.	2,08	3,27	7,17	10,29	14,43	7,84
	N. Valido	16	16	16	16	16	16
	Mínimo	10,00	11,67	22,67	27,33	39,00	9,00
OEHD	Maximo	21,00	32,33	43,00	63,00	79,00	27,00
	Media	13,52	19,02	32,90	47,52	61,65	13,87
	Desv. Pad.	3,18	5,12	5,37	11,74	13,44	5,07
	N. Valido	19	19	19	19	19	19
	Mínimo	8,67	15,33	23,67	33,67	40,33	4,00
OEHE	Maximo	16,33	35,00	56,67	67,33	77,33	35,33
	Media	12,56	19,63	34,56	49,21	55,82	14,93
	Desv. Pad.	1,88	4,22	7,05	12,39	11,48	6,77

Tabela 3. Valores mínimos e máximos, dos períodos de latência das deflexões Po, Na, Pa, Nb e Pb, bem como do intervalo Na - Pa (em ms), com sua média e desvio padrão, agrupados na sua totalidade, em relação à orelha estimulada e ao hemisfério cerebral, local de sua captação.

Estímulo X Captação	Análise Estatística	Po	Na	Pa	Nb	Pb	Na-Pa
	N. Valido	72	72	72	72	72	72
	Mínimo	8,67	11,33	21,67	27,33	36,00	4,00
Todos	Maximo	21,00	35,00	56,67	67,33	79,00	35,33
	Media	12,66	18,86	33,58	48,31	58,75	14,72
	Desv. Pad.	2,38	4,08	6,28	10,86	12,11	6,32

Tabela 4. Análise da significância dos valores obtidos em relação aos períodos de latência das deflexões Po, Na, Pa, Nb, Pb e do intervalo Na-Pa, cruzando-se os diferentes registros obtidos em cada hemisfério cerebral e com o estímulo sendo dado em cada orelha separadamente.

Estímulo X Captação	Po	Na	Pa	Nb	Pb	Na-Pa
ODHD x ODHE	0,77	0,12	0,69	0,61	0,83	0,67
OEHD x OEHE	0,28	0,70	0,44	0,68	0,18	0,61
ODHD x OEHD	0,17	0,32	0,96	0,68	0,56	0,40
ODHE x OEHE	0,87	0,84	0,76	0,62	0,54	0,85
ODHD x OEHE	0,63	0,11	0,45	0,95	0,29	0,81
ODHE x OEHD	0,26	0,81	0,67	0,95	0,53	0,80

Tabela 5. Comparação dos valores médios dos períodos de latência das deflexões Po, Na, Pa, Nb e Pb, bem como do intervalo Na - Pa (em ms), entre o grupo de normalidade, anteriormente padronizado, e o grupo com doenças neurológicas.

	Po	Na	Pa	Nb	Pb	Na-Pa
Padrão Normal	12,09	17,91	29,41	41,43	51,44	11,52
Doenças Neurológicas	12,66	18,86	33,58	48,31	58,75	14,72
p	0,041	0,024	0,000	0,000	0,000	0.009

Pa, Nb e Pb, bem como do intervalo Na-Pa (em ms), com sua média e desvio padrão; deflexões estas geradas com estímulos acústicos em cada orelha, respectivamente, e com os seus registros sendo obtidos, especificamente, para cada hemisfério cerebral.

A Tabela 3 que demonstra os dados anteriormente relatados, sendo agrupados na sua totalidade.

Na Tabela 4 é analisada a significância dos valores obtidos, cruzando-se os diferentes registros obtidos em cada hemisfério cerebral e com o estímulo sendo dado em cada orelha separadamente.

A comparação estatística entre os resultados obtidos no grupo com doenças neurológicas e o grupo normal, anteriormente padronizado, observa-se na Tabela 5.

DISCUSSÃO

A captação dos potenciais auditivos evocados de latência média, descritos há aproximadamente cinco décadas, foi tema de muita controvérsia durante longo tempo, no que diz respeito à sua origem (neural ou puramente muscular)[1-7].

Vários autores têm realizado pesquisas com indivíduos normais usando-se eletrodos de superfície ou colocados no interior da cavidade craniana, durante um ato cirúrgico em seres humanos[10,22] ou em animais[9] para determinar os padrões em relação aos registros dos potenciais evocados auditivos de latência média. Através de métodos eletrofisiológicos, topográficos, farmacológico e por lesões, tem sido demonstrado que a região de origem destes potenciais está localizada no giro de Heschel[11,13], no córtex primário. Estudos tanto em humanos como em animais indicam que estas complexas mudanças podem ser o resultado de múltiplos sistemas geradores que mostram diferentes etapas de desenvolvimento[12,15].

Alguns autores, através de registros eletroencefalográficos e por meio de dados magnetoencefalográficos, sugerem fontes supratemporais múltiplas para as diversas deflexões observadas. Correlacionam, então, Pa (28ms) à porção medial do giro de Heschl; Nb (40ms)/ Pb1(52ms) à face lateral do giro supratemporal; e Pb2 (74ms) à porção ântero-lateral do giro de Heschl[21].

Acredita-se, então, que estas respostas são originadas na área cortical primária auditiva e não auditiva, principalmente ao nível dos feixes tálamo-corticais[12,15,22]. Esta região é fundamental na transmissão dos impulsos auditivos para o córtex cerebral, onde deverá ocorrer o processo de decodificação da mensagem sonora. Esta decodificação é essencial para a discriminação vocal e para a comunicação humana. Mas esta área também envolve outros sistemas cerebrais, afetando outras funções sensoriais e motoras. Isto nos leva a pensar que os registros destas respostas podem tornar-se um importante meio de avaliação e de diagnóstico para diferentes doenças neurológicas. Estas afirmações servem de base para o nosso estudo.

A aplicabilidade clinica do registro desses potenciais encontra-se em diversas situações, tais como, na determinação eletrofisiológica dos limiares auditivos na faixa de freqüências baixas[25], na avaliação do funcionamento do implante coclear, na avaliação do funcionamento das vias auditivas, na localização de lesões neurológicas e na monitorização intra-operatória[16]. Esses potenciais evocados podem ser utilizados para a avaliação do processamento de informações[17,18] ou em pacientes com zumbidos[20], no que se relaciona ao sistema auditivo.

Constatou-se neste estudo que estes potenciais constituem-se numa importante ferramenta para avaliação da função cerebral, não só sob o ponto de vista auditivo, mas também em pacientes com afecções neurológicas, como tem sido demonstrado em vários estudos com pacientes comatosos ou que sofreram trauma craniano, inclusive sobre o ponto de vista de prognostico,[17,19,24,26-29]. Esses autores estudaram diferentes afecções neurológicas demonstrando as alterações existentes nos parâmetros dos potenciais auditivos evocados de latência média.

É crítica a necessidade de se conhecer a maturação do sistema auditivo quando se quer verificar a integridade das vias auditivas centrais[23].

Neste estudo foram agrupadas doenças neurológicas, de etiologias diferentes, e se compararam os resultados obtidos com um grupo normal anteriormente avaliado, em nosso serviço[30].

Através da comparação estatística entre os resultados obtidos (latências das deflexões Po, Na, Pa, Nb, Pb e o intervalo Na-Pa) no grupo com doenças neurológicas e o grupo normal, anteriormente padronizado, constatou-se que os valores médios dos mesmos encontraram-se significativamente aumentados no primeiro grupo. As

diferenças estatísticas mais significativas relacionaram-se, principalmente, às deflexões Pa, Nb e Pb.

Cruzando-se os valores obtidos nos registros em cada hemisfério cerebral, com estimulação auditiva em cada orelha, respectivamente, não foram constatadas diferenças, estatisticamente significativas, quanto ao local da captação das respostas, o que possibilita a realização do exame sem se preocupar com a região onde serão colocados os eletrodos.

Pode-se verificar que o registro desses potenciais fornece uma base confiável para avaliação de disfunções ou mesmo lesões do sistema nervoso central. Neste estudo não foi realizado um acompanhamento seqüencial destes pacientes, portanto não há elementos para avaliar a questão de prognóstico.

Durante a realização dos exames, captou-se concomitantemente as respostas auditivas evocadas de latência média e as respostas auditivas evocadas de curta latência. Nesse momento, não se analisaram, comparativamente, estes resultados. Contudo, esta facilidade torna este exame uma ferramenta de extraordinária importância na prática clínica diária.

Não houve a preocupação de se analisar, especificamente, as características de cada afecção, em separado. O estudo teve, por propósito, a análise dos resultados obtidos e das alterações verificadas no conjunto das doenças existentes nos pacientes examinados. Isto se torna importante, levando-se em consideração, que as diferentes doenças podem ocasionar alterações difusas na estrutura e no funcionamento do tecido cerebral.

O registro desses potenciais de latência média apresenta uma grande possibilidade de estudo, sob o ponto de vista auditivo e neurológico. Permite avaliar eletrofisiologicamente o nível de audição do indivíduo, assim como dá a chance de identificação do possível local da lesão, no caso de doenças neurológicas.

CONCLUSÕES

Na população estudada, portadora de doenças neurológicas, em relação às deflexões geradas pelos potenciais auditivos de latência média, concluímos que:

1. Houve a sua captação na quase totalidade dos registros efetuados, tendo ocorrido a sua supressão apenas em alguns deles.

2. Os valores médios e máximos dos seus períodos de latências, bem como do intervalo Na-Pa, estavam significativamente aumentados quando comparados com os obtidos em uma população normal padronizada em nosso meio.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Geisler CD, Frishkopf LS, Rosenblith WA. Extracranial responses to acoustic clicks in man. Science 1958;128:1210-1.
2. Bickford RG, Galbraith RF, Jacobson JL. The nature of averaged evoked potentials recorded from the human scalp. Electroenceph Clin Neurophysiol 1963;15:720.
3. Goldstein R, Rodman LB. Early components fo averaged evoked responses to rapidly repeats auditory stimuli. J. Speech Hear Res 1967;10:6.
4. Celesia GG, Broughton RJ, Rasmussen TH, Branch C. Auditory evoked response from the exposed human cortex. Electroenceph Clin Neurophisiol 1968;24:458-66.
5. Picton TW, Hillyard SA, Krausz HI, Galambos R. Human auditory evoked potentials. Evaluation of components. Electroenceph Clin Neurophysiol 1974;36:179-90.
6. Harker E, Hosick E, Voots RJ, Mendel, M. Influence of succinilcholine on middle component auditory evoked potentials. Arch Otolaryngol 1977;103:133-7.
7. Kileny PR, Berry DA. Selective impairment of late vertex and middle latency auditory responses. In: Menches G, Gerber S. Eds. The Multiply Handicapped Hearing Impaired Child. New York: Grune and Sttraton Ed.; 1983.
8. Kraus N, Ozdamar O, Hier K, Stein L. Auditory middle latency responses im patients with cortical lesions. Electroenceph Clin Neurophysiol 1982;54:247-87.
9. Mcgee T, Ozdamar O, Kraus N. Auditory middle latenccy responses in the guinea pig. Am J Otolaryngol 1983;4:116-22.
10. Lee YS, Lueders H, Dinner DS, Lesser RP, Hahn, J, Klen, G. Recording of auditory evoked potentials in man using chroni subdural electrodes. Brain Res 1984;197:115-31.
11. Cacace AT, Satya-Murti S, Wolpaw JR. Human middle-latency auditory evoked potentials: vertex and temporal components. Electroencephalography and clinical Neurophysiology 1990;77:6-18.
12. Littman T, Kraus N, Mcgee T, Nicol T. Binaural response patterns in subdivisions of the medial geniculate body. Brain research 1994;640:286-95.
13. Liégois-Chauvel C, Musolino A, Badier JM, Marquis P, Chauvel P. Evoked potentials recorded from the auditory cortex in man: evaluation and topography of the middle latency components. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1994;92:204-14.
14. Kraus N, Mcgee T. The middle latency response generating system. Ed. Karmos G, Molnär M, Csepe V, Czigler I, Desmedt JE. Perspectives of Event-related Potentials Research (EEG Supply 41), 1995.
15. Mcgee T, Kraus N. Auditory development reflected by middle latency response. Ear and Hearing 1996;17:419-29.
16. Kraus N, Kileny P, Mcgee T. Middle Latency Auditory Potentials. In: Katz J Ed. New York: Lippincott Williams & Wilkins Ed.; 1999 p. 384-402.
17. Arnfred SM, Eder DN, Hemmingsen RP, Glenthoj BY, Chen AC. Gatting of the vertex somatosensory and auditory evoked potential P50 and the correlation to skin conductance orienting response in healthy men. Psychiatry Res 2001;101:221-35.
18. Ambrosini A, De Pasqua V, Afra J, Sandor PS, Schoenen J. Reduced gating of middle-latency auditory evoked potentials (P50) in migraine patients:another indication of abnormal sensory processing? Neurosci Lett 2001;306:132-4.
19. Miyamoto T, Miyamoto M, Takekkawa H, Kubo J, Hirata K, Katayama S. A comparison of middle latency auditory-evoked response in obstructive sleep apnea syndrome before and after treatment. Psichiatry Clin Neurosci 2001;55:251-2.
20. Gerken GM, Hesse PS, Wiorkowski JJ. Auditory evoked responses in control subjects and in patients with problem-tinnitus, Hear Res 2001;157:52-64.
21. Yvert B, Crouzeix A, Bertrand O, Seither-Preisler A, Pantev C. Multiple supratemporal sources of magnetic and electric auditory evoked middle latency components in humans. Cereb Córtex 2001;11:411-23.
22. Yvert B, Fischer C, Guenot M, Krolak-Salmon P, Isnard J, Pernier J.

Simultaneous intracerebral EEG recordings of early auditory thalamic and cortical activity in human. Eur J Neurosci 2002;16:1146-50.
23. Schochat E. Resposta de latência média em crianças e adolescentes normo-ouvintes. Pró-Fono Revista de Atualização Científica 2003;15:(1):65-74.
24. Arakawa K, Tomi H, Tobimatsu S, Kira J. Middle latency auditory-evoked potentials in myotonic dystrophy: relation to the size of the CTG trinucleotide repeat and intelligent quotient. J Neurol Sci 2003;207(1-2):31-6.
25. Edmonds HL, Zhang YP, Shields CB. New neurophysiology and central nervous system disfunction. Curr Opin Crit Care 2003;9 (2):98-105.
26. Chaudhari L, Tandon OP, Vaney N, Agarwal N. Auditory evoked responses in gestational diabetecs. Indian Physiol Pharmacol 2003;47 (1):75-80.
27. Logi F, Fischer C, Murri L, Maughiere F. The prognostic value of evoked responses from primary somatosensory and auditory córtex in comatose patients. Clin Neurophysiol 2003;114:1615-27.
28. Boutros N, Korziuko O, Oliwa G, Feingold A, Campbell D. Morphological and latency abnormalities of the mid-latency auditory evoked responses in schizophrenia: a preliminary report. Schzophr Res 2004;70(2-3):303-13.
29. Ghisolfi ES, Margis R, Becker J, Zanardo AP, Strimitzer IM, Lara DR. Impaired P50 sensory gating in post-traumatic stress disorders secondary to urban violence. Int J Psycophyol 2004;51 (3):209-14.
30. Pialarissi PR, Almeida MAO, Paiva Junior LEF, Silva A, Almeida SF. Respostas auditivas evocadas de latência média: um estudo de padronização. Rev Bras Otorrinolaringol 2006; 72(2): 227-34.