UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
HOSPITAL DE REABILITAÇÃO DE ANOMALIAS CRANIOFACIAIS

INFLUÊNCIA DA IDADE NA ATIVIDADE DO TRATO
OLIVOCOCLEAR MEDIAL EFERENTE SOBRE AS
PROPRIEDADES MECÂNICAS DA CÓCLEA EM INDIVÍDUOS
OUVINTES NORMAIS

JERUSA ROBERTA MASSOLA DE OLIVEIRA

Tese apresentada ao Hospital de
Reabilitação de Anomalias
Craniofaciais da Universidade de
São Paulo para a obtenção do título
de DOUTOR em Ciências.

Área de Concentração: Distúrbios da
Comunicação Humana.

BAURU

2007

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
HOSPITAL DE REABILITAÇÃO DE ANOMALIAS CRANIOFACIAIS

INFLUÊNCIA DA IDADE NA ATIVIDADE DO TRATO
OLIVOCOCLEAR MEDIAL EFERENTE SOBRE AS
PROPRIEDADES MECÂNICAS DA CÓCLEA EM INDIVÍDUOS
OUVINTES NORMAIS

JERUSA ROBERTA MASSOLA DE OLIVEIRA

Orientador: Profº. Dr. João Candido Fernandes

Tese apresentada ao Hospital de
Reabilitação de Anomalias
Craniofaciais da Universidade de
São Paulo para a obtenção do título
de DOUTOR em Ciências.

Área de Concentração: Distúrbios da
Comunicação Humana.

BAURU

2007

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
HOSPITAL DE REABILITAÇÃO DE ANOMALIAS CRANIOFACIAIS

Rua Sílvio Marchione, 3-20.

Caixa Postal: 1501

17012-900 - Bauru - SP - Brasil

Telefone: (14) 3235-8000

Prof^a. Dra. Sueli Vilela – Reitora da USP

Prof^o. Dr. José Alberto de Souza Freitas – Superintendente do HRAC - USP

Autorizo, exclusivamente, para fins acadêmicos e científicos, a reprodução total ou parcial desta dissertação.

Jerusa Roberta Massola de Oliveira

Bauru, 03 de agosto de 2007.

Oliveira, Jerusa Roberta Massola de

O 4i Influência da idade na atividade do trato olivococlear medial eferente sobre as propriedades mecânicas da cóclea em indivíduos ouvintes normais / Jerusa Roberta Massola de Oliveira. – Bauru, 2007.

115 p.: il., tabs., grafs.; 30 cm.

Tese (Doutorado - Distúrbios da Comunicação Humana)–HRAC-USP

Cópia revisada ____/____/____

Orientador: Prof^o. Dr. João Candido Fernandes.

Descritores: 1. Envelhecimento 2. Emissões otoacústicas 3.

Redução 4. Supressão 5. Vias auditivas.

FOLHA DE APROVAÇÃO

JERUSA ROBERTA MASSOLA DE OLIVEIRA

e aprovada pela Comissão Julgadora em ____ / ____ / ____

Prof. (a) Dr.(a):
Instituição:

Prof. (a) Dr.(a):
Instituição:

Prof. (a) Dr.(a):
Instituição:

Prof. (a) Dr.(a):
Instituição:

Prof. (a) Dr.(a):
Instituição:

Profa. Dra. Inge Elly Kiemle Trindade
Presidente da Comissão de Pós-Graduação do HRAC-USP

Data de depósito da tese junto à CPG: ____ / ____ / ____

MINI-CURRÍCULO

JERUSA ROBERTA MASSOLA DE OLIVEIRA

18/06/72- Jaú –SP	Nascimento.
1991-1995	Graduação em Fonoaudiologia – Universidade do Sagrado Coração/USC – Bauru/SP.
1991-1995	Bolsista do CNPq (Conselho Nacional do Desenvolvimento da Pesquisa Científica e Tecnológica).
1996-1998	Curso de Especialização na área de Audiologia Educacional, promovido pelo HPRLLP/USP-Bauru/SP.
1998 – até presente data	Fonoaudióloga contratada pelo HRAC/USP-Bauru/SP atuando no setor de seleção, indicação e adaptação de AASI.
1998 – até presente data	Supervisão para estagiárias, bolsistas da Funcraf e especializandas do curso de Especialização do HRAC/USP-Bauru/SP.
1999 – até a presente data	Co-orientadora de bolsistas da Funcraf e especializandas do curso de Especialização do HRAC/USP-Bauru/SP.

Tributo para um ser humano especial...

*Sempre imaginei ser dentista, no entanto, a **Providência Divina** transformou esse sonho, ao pôr, em meu caminho, um sábio ser humano, que, com sentimentos nobres, falou sobre a profissão de fonoaudióloga e com intenso entusiasmo definiu-a como **admirável, pela oportunidade de realizar algo em benefício do próximo**.*

Esponaneamente convencida, fui cursar “fono” e imediatamente me identifiquei com a escolha. Desde então, comprovo diariamente que o caminho recomendado e por mim escolhido com certeza foi o melhor, pois confirmei que se tem a oportunidade de sempre ser útil ao próximo.

*Mas o encantamento pela fonoaudiologia surgiu ao conhecer o **Centrinho**, um lugar sem dúvida espetacular e merecedor de elogios, onde inúmeros são os meus momentos de alegria ao promover e presenciar a **felicidade** dos **indivíduos deficientes auditivos** ouvindo pela primeira vez. Nesses momentos, minha memória recorda triste e carinhosamente a imagem de minha avó Ana, também deficiente auditiva, a qual, infelizmente, não consegui auxiliar. Igualmente, no Centrinho, por vezes alguns tristes momentos são por mim enfrentados, diante da impossibilidade em auxiliar o próximo, então o acolhimento a eles é o refúgio.*

*O convívio e a cumplicidade dos **amigos** que no Centrinho conquistei me proporcionaram inevitavelmente o crescimento pessoal e profissional, aos quais expresso meu agradecimento.*

De pronto, agradeço à Doutora Maria Cecília Bevilacqua, destaque da Audiologia, que, com generosidade, transfere seus conhecimentos; à Doutora Telma Flores Genaro Motti, modelo de competência, pela confiança em meu trabalho e a primeira orientadora Doutora Wanderléia Quinhoneiro Blasca, que me ensinou a atender fraternalmente e com rigor ético os indivíduos deficientes auditivos. Por fim, apresento minha gratidão aos indivíduos privados do som, pelo exemplo demonstrado na perseverança de querer ouvir.

Hoje, confirmo o que o Centrinho representa em minha vida, pois tudo o que amamos profundamente converte-se em parte de nós mesmos.

*Nesta trajetória, seguramente, minha **família** é o diferencial, proporcionando dedicação incansável. Em meus pais, Cecília e Dilceu, encontro o entusiasmo para prosseguir; em minha irmã, Jane, a esperança da conquista; em meu sobrinho, João Otávio, encontro simplesmente Tudo para ser feliz, e no meu namorado, Pedro, a tranquilidade nos momentos difíceis. **Amo muito todos vocês!***

*Então, estou ciente de que praticar o bem é a **missão** que Deus me ofertou e de que todas as oportunidades, as vitórias e as amizades conquistadas aconteceram por ter conhecido o ser humano que...*

*Sempre leva o **amor**, onde, às vezes, habita a animosidade;*
*Constantemente leva a **esperança** para os desacreditados;*
Consola muito mais do que é confortado;
Compreende quando, às vezes, não é compreendido;
Ama na mesma intensidade que é amado;
*Crê que **se doar** é melhor que receber e que*
***perdoar** é mais perfeito do que ser perdoado.*
*Que com seu sorriso transmite **alegria**.*

*Certamente, tudo isso é o **Tio Gastão***

*um instrumento de **PAZ!***

Dedico este trabalho

*Ao Mestre da Sabedoria, da Tolerância, da Competência, da
Serenidade, da Simplicidade, da Humildade,.....*

*Ao meu orientador e Mestre Prof^o. Dr. Orozimbo Alves Costa
Filho, Pesquisador Ímpar.*

Agradecimento aos orientadores

Fga. Janaína Regina Bosso, amiga e notável profissional, que solidariamente e com muita competência direcionou este estudo, tornando-o com certeza mais valioso.

Prof. Dr. João Candido Fernandes, por acreditar em mim, proporcionando a oportunidade de ser meu orientador, e o sendo, fazendo com muita paciência e dedicação.

Agradecimento aos colaboradores

Neste estudo, muitas pessoas valorizaram o verdadeiro significado das palavras:

***Amabilidade:** Doutora Renata Mota Mamede Carvalho, pela imprescindível colaboração no delineando das diretrizes a serem adotadas;*

***Humildade:** Mestre Ana Dolores Passarelli de Melo, Mestre Daniela Rodrigues Shayeb e Mestre Tyuana Sandim da Silveira Sassi, por dividirem seus inúmeros conhecimentos científicos e transmitir valiosas sugestões;*

***Generosidade:** Doutora Mariza Ribeiro Feniman e fonoaudióloga Seisse Gabriela Gandolifi Sanches, pelo empréstimo de material científico. Marcel Taga pela exemplar acessória estatística;*

***Incentivo:** Doutora Regina Célia Bortoleto Amantini, nos momentos de descrenças durante a realização deste estudo;*

***Bondade:** Amigas Mary Mançano Lima, Marli Ferrari, Andréa Cristina Silva, Fátima Aparecida Pereira, Edilaine Bergamasco, Adele Helena de Oliveira Sanches e Stela Cintra Alcalde, que gentilmente atenderam minhas solicitações;*

***Consideração:** Amigos da Divisão de Saúde Auditiva, em especial as amigas do setor de AASI, que tão bem compreenderam as ausências necessárias;*

***Disponibilidade:** Indivíduos que participaram voluntariamente deste estudo.*

SUMÁRIO

LISTA DE SIGLAS.....	xii
LISTA DE FIGURAS.....	xiv
LISTA DE TABELAS.....	xix
GLOSSÁRIO.....	xx
RESUMO.....	xxxii
SUMMARY.....	xxxiv
1 INTRODUÇÃO.....	2
2 REVISÃO DA LITERATURA.....	7
2.1 Considerações sobre o órgão de Corti.....	7
2.1.1 Anatomia das células ciliadas externas do órgão de Corti.....	7
2.1.2 Fisiologia das células ciliadas externas do órgão de Corti.....	11
2.2 Via auditiva eferente: trato olivococlear medial eferente.....	15
2.3 Aspectos gerais das emissões otoacústicas.....	21
2.3.1 Efeito de supressão da amplitude das emissões otoacústicas evocadas por estímulo transiente.....	25
2.3.2 Estudos do efeito de supressão das emissões otoacústicas evocadas por estímulo transiente com estimulação acústica contralateral.....	33
2.4 Envelhecimento do sistema auditivo periférico e central.....	49
3 OBJETIVO.....	52
4 MATERIAL E MÉTODO.....	54
4.1 Material.....	55
4.1.1 Apresentação da seleção da casuística do estudo.....	55
4.1.2 Apresentação dos equipamentos utilizados no estudo.....	56

4.2 Método.....	57
4.2.1 Apresentação dos procedimentos para inclusão dos indivíduos no estudo.....	58
4.2.2 Apresentação do procedimento para captação das emissões otoacústicas sem e com estimulação acústica contralateral.....	61
4.2.3 Análise dos resultados das emissões otoacústicas sem e com estimulação acústica contralateral.....	65
4.2.4 Metodologia estatística utilizada no estudo.....	66
5 RESULTADOS.....	69
5.1 Apresentação dos resultados da análise descritiva obtida no estudo.....	69
5.2 Apresentação dos resultados da análise inferencial obtida no estudo.....	89
6 DISCUSSÃO.....	94
6.1 Discussão acerca da metodologia utilizada no estudo.....	94
6.2 Discussão acerca dos resultados obtidos no estudo.....	96
7 CONCLUSÃO.....	102
8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	104
ANEXOS	

LISTA DE SIGLAS

ATP - Adenosina Trifosfato

CAE - Conduto Auditivo Externo

CEDALVI – Centro de Distúrbios da Audição, Linguagem e Visão

CCE - Célula Ciliada Externa

CCI - Célula Ciliada Interna

cps - Ciclos Por Segundos

CR - Com Ruído

da Pa - Deca Pascal

dB - Decibel

dB A - Nível de Pressão Sonora medido na escala A

dB NA - Decibel Nível de Audição

dB NPS - Decibel Nível de Pressão Sonora

dB NS - Decibel Nível de Sensação

dB pe NPS - Decibel Pico Equivalente de Nível de Pressão Sonora

EO - Emissões Otoacústicas

EOE–DP - Emissões Otoacústicas Evocadas-Produto de Distorção

EOE–T - Emissões Otoacústicas Evocadas-Transientes

FFT - Fast Fourier Transform-Transformada Rápida de Fourier

GABA - Ácido Gama Aminobutírico

GC - Grupo Controle

GE - Grupo Experimental

HRAC - Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais

Hz - Hertz

ILO - Institute of Laringology and Otology of London-Instituto de Laringologia e

Otologia de Londres

IRF - Índice de Reconhecimento de Fala

kHz –Quilo Hertz

LRF - Limiar de Reconhecimento de Fala

ml - Mililitro

mPa - Mili Pascal

ms - Milisegundo

NI - Normal

OD - Orelha Direita

OE - Orelha Esquerda

pe - Peak Equivalent-Pico Equivalente

RN - Recém-Nascido

SR - Sem Ruído

SRT - Speech Reception Threshold-Limiar de Recepção da Fala

TOCLE - Trato Olivococlear Lateral Eferente

TOCME - Trato Olivococlear Medial Eferente

USP - Universidade de São Paulo

μs – Microsegundo (unidade de medida)

Siglas utilizadas em unidades de medida

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Desenho esquemático da divisão anatômica da cóclea, em corte longitudinal.....	8
Figura 2 - Desenho esquemático da disposição anatômica das células ciliadas externas do órgão de Corti, em corte transversal.....	9
Figura 3 - Disposição anatômica histológica do feixe de estereocílios das células ciliadas externas do órgão de Corti, em corte transversal.....	10
Figura 4 - Desenho esquemático da inervação aferente e eferente das células ciliadas externas do órgão de Corti, em corte transversal.....	11
Figura 5 - Desenho esquemático apresentando a formação da via auditiva eferente, em corte transversal.....	15
Figura 6 - Desenho esquemático da inervação eferente pelo TOCME sobre as células ciliadas internas do órgão de Corti, em corte transversal.....	17
Figura 7 - Desenho esquemático da inervação eferente pelo TOCME sobre as células ciliadas externas do órgão de Corti, em corte transversal.....	18

Figura 8 - Apresentação dos perfis individuais do Grupo 1 - 1 revelando os valores do *response* das emissões otoacústicas para orelha direita e esquerda sem e com estimulação acústicas contralate.....68

Figura 9 - Apresentação dos perfis individuais do Grupo 1 - 2 revelando os valores do *response* das emissões otoacústicas para orelha direita e esquerda sem e com estimulação acústicas contralateral.....70

Figura 10 - Apresentação dos perfis individuais do Grupo 1 – 3 revelando os valores do *response* das emissões otoacústicas para orelha direita e esquerda sem e com estimulação acústicas contralateral.....71

Figura 11 - Apresentação dos perfis individuais do Grupo 1 – 4 revelando os valores do *response* das emissões otoacústicas para orelha direita e esquerda sem e com estimulação acústicas contralateral.....72

Figura 12 - Apresentação dos perfis individuais do Grupo 2 – 1 revelando os valores do *response* das emissões otoacústicas para orelha direita e esquerda sem e com estimulação acústicas contral.....73

Figura 13 - Apresentação dos perfis individuais do Grupo 2 – 2 revelando os valores do *response* das emissões otoacústicas para orelha direita e esquerda sem e com estimulação acústicas contralateral.74

Figura 14 - Apresentação dos perfis individuais do Grupo 2 – 3 revelando os valores do <i>response</i> para orelha direita e esquerda sem e com estimulação acústicas contralateral.....	75
Figura 15 - Apresentação dos perfis individuais do Grupo 2 – 4 revelando os valores do <i>response</i> das emissões otoacústicas para orelha direita e esquerda sem e com estimulação acústicas contralateral.....	76
Figura 16 - Apresentação dos perfis individuais do Grupo 3 – 1 revelando os valores do <i>response</i> das emissões otoacústicas para orelha direita e esquerda sem e com estimulação acústicas contralateral.....	77
Figura 17 - Apresentação dos perfis individuais do Grupo 3 – 2 revelando os valores do <i>response</i> das emissões otoacústicas para orelha direita e esquerda sem e com estimulação acústicas contralateral.....	78
Figura 18 - Apresentação dos perfis individuais do Grupo 3 – 3 revelando os valores do <i>response</i> das emissões otoacústicas para orelha direita e esquerda sem e com estimulação acústicas contralateral.....	79
Figura 19 - Apresentação dos perfis individuais do Grupo 4 – 1 revelando os valores do <i>response</i> das emissões otoacústicas para orelha direita e esquerda sem e com estimulação acústicas contralateral.....	80

Figura 20 - Apresentação dos perfis individuais do Grupo 4 – 2 revelando os valores do <i>response</i> das emissões otoacústicas para orelha direita e esquerda sem e com estimulação acústicas contralateral.....	81
Figura 21 - Apresentação dos perfis individuais do Grupo 4 – 3 revelando os valores do <i>response</i> das emissões otoacústicas para orelha direita e esquerda sem e com estimulação acústicas contralateral.....	82
Figura 22 - Apresentação dos perfis individuais do Grupo 4 – 4 revelando os valores do <i>response</i> das emissões otoacústicas para orelha direita e esquerda sem e com estimulação acústicas contralateral.....	83
Figura 23 - Apresentação dos perfis individuais do Grupo 5 – 1 revelando os valores do <i>response</i> das emissões otoacústicas para orelha direita e esquerda sem e com estimulação acústicas contralateral.....	84
Figura 24 - Apresentação dos perfis individuais do Grupo 5 – 2 revelando os valores do <i>response</i> das emissões otoacústicas para orelha direita e esquerda sem e com estimulação acústicas contralateral.....	85
Figura 25 - Apresentação do perfis individuais do Grupo 5 – 3 revelando os valores do <i>response</i> das emissões otoacústicas para orelha direita e esquerda sem e com estimulação acústicas contralateral.....	86

Figura 26 - Apresentação dos perfis individuais do Grupo 5 – 4 revelando os valores do *response* das emissões otoacústicas para orelha direita e esquerda sem e com estimulação acústicas contralateral.....87

Figura 27 - Apresentação do Boxplots do *response*, conforme o grupo, ruído e da redução do *response*.....87

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Apresentação dos estudos do efeito de supressão das EOE-T em indivíduos recém-nascidos e crianças.....	45
Tabela 2 - Distribuição da casuística do estudo, segundo os grupos formados, sexo e faixa etária.....	56
Tabela 3 - Apresentação das medidas-resumo do <i>response</i> das EOE-T e da redução segundo orelha e grupo.....	88
Tabela 4 - Apresentação dos resultados da análise de variância com medidas repetidas.....	89
Tabela 5 – Apresentação dos intervalos de confiança das médias estimadas.....	90
Tabela 6 – Apresentação das comparações <i>post hoc</i>	92

GLOSSÁRIO

Acetilcolina: Neurotransmissor que funciona como propagador do impulso nervoso nas fendas sinápticas, sendo sintetizado a partir da colina e do acetil coenzima A, na presença da enzima Colina-Acetiltransferase.

Ácido gama-aminobutírico (GABA): Principal neurotransmissor inibitório do SNC, presente em quase todas as regiões do cérebro, embora sua concentração varie conforme a região. Relaciona-se com os processos de ansiedade.

Actina: Proteína que, em conjunto com a miosina e moléculas de ATP, gera movimentos celulares e musculares.

Adenosina tri-fosfato (ATP): Nucleotídeo responsável pelo armazenamento de energia nas ligações entre os fosfatos, sendo constituído por adenosina e uma base nitrogenada, associada a três radicais de fosfato, conectados em cadeia.

Aferente: Refere-se àquilo que transporta para; diz-se de um influxo nervoso conduzido para os centros nervosos.

Alfa actina: Componente do citoesqueleto, predominante no aparato de contração das células musculares.

Amplitude: É a grandeza que mede o tamanho de um potencial e, portanto, avalia a quantidade de energia elétrica nele contida.

Artefato: Estrutura ou tecido que altera seu estado natural por meios mecânicos, elétricos, químicos ou outro meio artificial.

Ataxia de Friedrich: Doença hereditária em que há degradação e degeneração dos nervos do limite espinhal, do cerebelo e dos nervos que transportam as sensações das mãos aos pés.

Atenuar: Diminuir a amplitude ou energia de um sinal.

Atrofia: Insuficiência de nutrição, que se exterioriza por desgaste ou diminuição do tamanho de célula, tecido de órgão ou estrutura do corpo.

Axônio: Prolongamento dos neurônios, responsável pela condução dos impulsos elétricos que partem do corpo celular até outro local.

Bainha de mielina: Caracteriza-se por uma fita espiralada, disposta em torno de alguns axônios periféricos e centrais, desempenhando função isolante. Contribui para a maior velocidade de condução do impulso nervoso.

Banda: São frequências entre dois limites definidos.

Banda de frequência: Medida da faixa de frequência, em hertz, de um sistema ou sinal. Em eletrônica, corresponde à faixa de frequência, na qual o sistema apresenta uma resposta em frequência aproximadamente plana.

Bifosfato: Composto químico formado por duas moléculas de fosfato, que é um íon poliatômico ou um radical consistindo de um átomo de fósforo e quatro de oxigênio.

Cálcio: Elemento químico essencial ao homem, sendo um metal da família dos alcalino-terrosos sólidos, na temperatura ambiente. É conhecido com o símbolo de Ca.

Calmodulina: Principal proteína receptora celular de cálcio.

Canal coclear: Em torno da lâmina espiral situa-se o canal coclear, que se inicia na parte anterior do vestíbulo. A lâmina divide incompletamente o canal em duas porções: uma superior, a rampa vestibular e uma inferior, a rampa timpânica, ambas contendo perilinfa.

Células ciliadas internas: Células receptoras, presentes no órgão de Corti, em uma proporção de 3.500 células dotadas de estereocílios, situadas sobre a membrana basilar, dispendo-se em uma única fileira.

Células de Deiters: Tipo de células presentes no órgão de Corti, que servem de suporte.

Células de Hansen: Tipo de células presentes no órgão de Corti, que servem de suporte.

Cerume: Secreção semelhante à cera, proveniente das glândulas que se encontram situadas no conduto auditivo externo da orelha.

Citocalasina B: É um agente que despolimeriza filamentos de actina.

Citoesqueleto: É composto por proteínas bastante estáveis, responsáveis por manter a forma da célula e as junções celulares e por auxiliar nos movimentos celulares.

Cóclea: Constitui o labirinto anterior. Trata-se de um órgão de cerca de 9 mm de diâmetro, com estrutura cônica composta por três “tubos” paralelos, que se afinam da base para o ápice. Apresenta as paredes externas ósseas extremamente delgadas, dispostas em espiral, em torno de um osso chamado columela ou modíolo, ao redor do qual dão de duas e meia a três voltas. É responsável pela transdução de energia acústica em energia elétrica.

Complexo olivar superior: Considerado o primeiro centro do sistema nervoso auditivo ascendente, onde ocorre a convergência de aferências de ambas as orelhas, uma vez que muitas fibras não cruzam a linha média pó meio do corpo trapezóide. Constitui um conjunto de núcleo situado na ponte. Os núcleos no homem são: oliva superior lateral, oliva superior medial, núcleo periolivares e núcleo medial do corpo trapezóide. Sua função complexa abrange localização espacial do som, reflexo acústico estapediano e fisiologia do sistema eferente olivococlear.

Condensação: Processo pelo qual uma substância passa do estado gasoso ao estado líquido.

Contralateral: Associado a uma parte no outro lado.

Corpo trapezóide: Conjunto de fibras mielínicas de direção transversal.

Clique: Estímulo mais comumente utilizado na rotina clínica, que abrange um amplo espectro de frequência e igual distribuição de energia, resultando na ativação de uma vasta região da cóclea.

Checkfit: Consiste na verificação da adaptação da sonda acústica do equipamento no conduto auditivo externo.

Decibel (dB): Unidade em rampa logarítmica de energia ou intensidade chamada de nível de potência ou nível de intensidade. O decibel é definido como um décimo do bel e este representa uma diferença no nível entre duas intensidades, onde uma é dez vezes maior do que a outra.

Despolarização: Ocorre quando não há diferença de carga entre o exterior e o interior. Quando isso acontece, outros canais de íons, no axônio, são ativados, permitindo a troca de íons do exterior para o interior e vice-versa, elevando o potencial de voltagem. A isto dá-se o nome de Potencial de Ação, o que permite ao impulso nervoso "viajar pelo axônio".

Doença de Charcot-Marie-Tooth: Desordem neurológica comum, que provoca danos aos nervos periféricos, causando o enfraquecimento, desgaste muscular e perda de sensação dos pés, da parte inferior das pernas, das mãos e dos antebraços.

Dopomina: Neurotransmissor precursor natural da adrenalina e da noradrenalina. Tem como função a atividade estimulante do sistema nervoso central.

Edema: Acúmulo anormal de líquido no espaço intersticial. É constituído por solução aquosa de sais e proteínas do plasma e sua composição varia conforme a causa do edema.

Eferente: Significa um elemento que conduz sangue, secreção ou impulso da região central para a periferia.

Endococlear: Evento que ocorre no interior da cóclea.

Endolinfa: Líquido transparente contido no labirinto membranoso do ouvido interno.

Esclerose tuberosa: Doença genética de caráter autossômico dominante, com manifestações neurocutâneas.

Espaço de Nuel: Espaço compreendido entre as células ciliadas externas e células ciliadas internas.

Estabilidade: Capacidade do sistema elétrico retornar a um regime permanente, caracterizado pela operação sincrônica dos geradores, após perturbação devida, por exemplo, a uma variação súbita da potência ou da impedância.

Estereocílios: São expansões longas e filiformes da superfície de certas células epiteliais, que se assemelham aos microvilos, distinguindo-se destes por se ramificarem freqüentemente e apresentarem maior comprimento.

Estímulo: Qualquer elemento que produz reação funcional ou trófica em um receptor ou tecido irritável.

Estribo: O menor osso do corpo humano, fazendo parte do conjunto de ossos que formam a cadeia ossicular do ouvido médio.

Fast Fourier Transform (FFT): Método matemático para determinar os componentes de freqüência de um sinal.

Fibra: Estrutura em forma de cordão.

Freqüência: Grandeza física que representa o número de oscilações, por segundo, do movimento vibratório do som. Para onda sonora em propagação, é o número de ondas

que passa por um referencial, em um intervalo de tempo. A unidade de frequência é ciclos por segundo, ou Hertz (Hz).

Fribina: Proteína esbranquiçada, que constitui a parte essencial do coágulo sanguíneo e provém da ação da trombina sobre o fibrinogênio.

Gânglio: Conjunto de células nervosas situadas exteriormente ao sistema nervoso central.

Gânglio espiral: Agregado de corpos de células nervosas, com uma bainha de mielina que inerva o órgão de Corti.

Glutamato: O ácido glutâmico ou glutamato é um dos aminoácidos codificados pelo código genético, constituindo-se num dos componentes das proteínas dos seres vivos.

Habênula perforata: Orifício da lâmina espiral pelo qual passa o gânglio espiral.

Hertz: Símbolo que substitui o termo ciclos por segundo.

Hiperopolarização: Qualquer mudança no potencial de membrana, tornando a membrana celular mais polarizada. Assim, qualquer mudança que afaste o potencial de membrana do valor nulo é considerada hiperpolarização.

Ipsilateral: Referente ao mesmo lado.

Latência: Relaciona ao tempo que decorre entre a aplicação de um estímulo e a resposta provocada.

Membrana basilar: Membrana que separa a rampa média da rampa timpânica e sustenta o órgão de Corti.

Membrana de Reissner: Membrana composta por uma camada de células epiteliais e células mesoteliais que separam a rampa média da rampa vestibular. Apresenta alta atividade metabólica, embora pouco vascularizada.

Membrana plasmática: Parte que delimita todas as células vivas, tanto as procariontes como as eucariontes. Estabelece a fronteira entre o meio intra e o extracelular.

Membrana tectória: Estrutura semelhante a um gel, composta por uma matriz extracelular, que recobre a lâmina reticular do órgão de Corti e parece ter um papel de transdutor sensorial, devido ao seu contato com os estereostereocílios. Assemelha-se a um emaranhado denso de fibras, embebido numa matriz microfibrilar. Na sua composição molecular encontram-se três tipos de colágenos e várias glicoproteínas.

Meningioma: Tumor que surge nos vasos sanguíneos da meninge (membrana protetora do cérebro). Frequentemente é benigno, mas quando cresce muito pode comprometer alguma área cerebral.

Metabolismo: Conjunto de transformações que as substâncias químicas sofrem no interior dos organismos vivos.

Microfonismo coclear: Refere-se à corrente contínua gerada por meio da ativação das células ciliadas externas. O microfonismo coclear constitui outra forma de verificar o funcionamento e a integridade coclear. É um potencial de corrente alternada que ocorre durante a estimulação sonora, reproduz fielmente as características de forma e frequência da mesma, reflete o movimento da membrana basilar e sua origem está ligada à alteração de corrente intracelular, funcionando como "motor" contrátil das células ciliadas externas. Por ser um fenômeno que não envolve sinapses não há latência nem amplitude no aparecimento desse potencial.

Mielinizada: Diz-se da estrutura como a fibra nervosa recoberta por uma substância lipoprotéica branca.

Miosina: Uma das proteínas que, com a actina e em presença de adenosina trifosfato, é responsável pela contração muscular. Os principais componentes dos miofilamentos são os organelos que constituem o "esqueleto" das células musculares.

Modíolo: Tubo ósseo que forma o eixo central da cóclea.

Neoplasia: Crescimento anormal do tecido; tumor.

Neural: Referente a um nervo, tecido nervoso, ou sistema nervoso.

Neurônio: Célula do sistema nervoso responsável pela condução do impulso nervoso, constituído por corpo celular, dendritos e axônio.

Neuropatia: É uma patologia que apresenta alteração da função neural e funcionalidade normal das células ciliadas externas.

Neurotomia: Processo de dessecação dos nervos.

Neurotransmissor: Molécula pequena, secretada na extremidade do axônio, com a função de transmitir mensagens para outras células situadas nas proximidades.

Opióide: Fármacos que atuam nos receptores opióides neuronais, produzindo ações de insensibilidade à dor. Em doses elevadas, propiciam euforia, estados hipnóticos e dependência e alguns são usados como droga recreativa de abuso.

Otosclerose: A otosclerose é uma moléstia heredo-degenerativa da cápsula labiríntica relativamente comum e que ocorre principalmente em mulheres entre 20 e 30 anos de idade.

Ototóxico: Droga, medicamento ou substância desfavorável ou prejudicial ao ouvido interno.

Paralisia de Bell: Anomalia do nervo facial, caracterizada pela fraqueza súbita ou pela paralisia dos músculos de um lado da face.

Paralisia pseudobulbar: Doença que se caracteriza por dificuldade de fala, mastigação e deglutição.

Perilínfa: Líquido claro, aquoso, contido no ouvido, que preenche a rampa vestibular, a rampa timpânica e os espaços perilinfáticos do vestíbulo e ao redor dos canais semicirculares.

Polarização: A polarização é a medida da variação do vector do campo eléctrico das ondas com o decorrer do tempo.

Pólo ciliar: Região em contacto com os estereocílios das células ciliadas externas.

Potássio: Elemento químico cujo símbolo é a letra K.

Produto de distorção: Escape de energia resultante da inabilidade da membrana basilar responder a dois estímulos de tons puros simultâneos. Dois tons puros de frequências diferentes atravessam um amplificador não linear (cóclea), surgindo, na saída, um sinal com outras frequências, que não faziam parte do sinal inicial e que são produtos de distorção.

Proprioceptivo: Capacidade de reconhecer a localização dos membros, em relação ao resto do corpo, sem utilizar a visão.

Pulso: Sinal de duração finita, que assume valor constante por um certo intervalo de tempo e é nulo em instantes de tempo fora desse intervalo.

Quarto ventrículo: Cavidade localizada posteriormente à ponte, na metade superior do bulbo e anterior ao cerebelo.

Rampa média ou ducto coclear: Posição intermediária entre a rampa timpânica e a rampa vestibular da cóclea, contém o órgão de Corti e é delimitada, em sua base, pela membrana basilar.

Rampa timpânica: Posição mais inferior da cóclea, limita-se com a orelha média pela janela redonda.

Rampa vestibular: Posição mais superior da cóclea, limita-se com a orelha média pela janela oval.

Rarefação: Ato ou efeito de rarefazer; diminuição da densidade de um corpo com aumento de volume.

Redução: Ato ou efeito de reduzir; diminuição; ação ou efeito de limitar, de restringir; restrição.

Reflexo acústico estapediano: Como reação à estimulação acústica elevada, o músculo estapediano contrai-se, proporcionando maior rigidez aos ossículos, para que o som transmitido seja menos forte. Ajuda a proteger o ouvido médio do dano que o ruído pode provocar.

Relação sinal/ruído: Designa a diferença entre o nível de energia do sinal, em relação ao nível de energia do ruído.

Reprodutibilidade: Designa o grau de concordância entre os resultados efetuados sob condições variadas de medição.

Ruído branco: Ruído cuja densidade espectral de energia é constante para as frequências audíveis. O som de um ruído branco é próximo ao de um televisor ‘fora do ar’.

Schwanoma do acústico: Tumor benigno do 8º nervo craniano (nervo acústico), localizado no canal do ouvido.

Sinapse: Região de contacto de dois neurônios, por onde transcorrem os impulsos nervosos.

Sulco espiral interno: Espaço côncavo, formado pelo limbo espiral, situado no órgão de Corti, entre a membrana tectória e as células de sustentação.

Supressão: Ato ou efeito de suprimir, retirar, cortar; ação ou resultado de cancelar ou extinguir; eliminação; extinção; cancelamento; ato ou efeito de eliminar, seja uma parte ou um todo.

Tip liks: Interligamento dos estereocílios, por fibrilas muito finas, de modo que todos os estereocílios de uma célula tendem a se mover juntos, como uma unidade, quando os mais longos se curvam.

Tom puro: Som composto por uma única frequência.

Tone burst: Estímulo breve, de rápido disparo e com característica espectral restrita.

Tone pip: Estímulo breve e, assim como o *tone burst*, caracteriza-se por um estímulo sinusóide de disparo rápido e curta duração.

Tonotopismo: A cóclea apresenta organização tonotópica, ou seja, diferentes regiões cocleares são estimuladas, a depender da frequência do som.

Tolueno: Produto químico tóxico utilizado como solvente.

Transiente: Passageiro; transitório.

Trato: Conjunto de fibras nervosas paralelas, compactadas, como um nervo, porém imbutidas no sistema nervoso central, sem o revestimento conjuntivo do nervo. Feixe de fibras nervosas que têm origem, função e terminação comuns.

Tronco cerebral: Porção do sistema nervoso central, situada entre a medula espinhal e o cérebro, sendo quase na sua totalidade intracraniano. Apresenta três porções: bulbo raquidiano, ponte e mesencéfalo.

Tropomiosina: Um dos componentes do sistema regulatório cálcio-sensível, presente em músculo esquelético que, em conjunto com o complexo troponina, regula a contração muscular.

Túnel de Corti: Túnel preenchido por um líquido denominado de cortilinfá, que está localizado no órgão de Corti, separando as células ciliadas externas das internas.

Varredura: Forma pela qual a imagem é analisada.

Vestibular: O sistema ou aparelho vestibular é o conjunto de órgãos do ouvido interno dos vertebrados, responsável pela manutenção do equilíbrio. No homem, é formado pelos três canais semicirculares que se juntam numa região central chamada vestíbulo, onde se encontram o sáculo e o utrículo.

RESUMO

OLIVEIRA, JRM. Influência da idade na atividade do trato olivococlear medial eferente sobre as propriedades mecânicas da cóclea em indivíduos ouvintes normais [Tese]. Bauru: Hospital de Anomalias Craniofaciais, Universidade de São Paulo, Bauru; 2007.

O trato olivococlear medial realiza o controle eferente das células ciliadas externas, regulando as contrações lentas e atenuando as contrações rápidas. Com o surgimento das técnicas de pesquisa da amplitude das emissões otoacústicas sem e com estimulação acústica contra, ipsi ou bilateralmente, é possível estimar clinicamente as condições fisiológicas desse trato, uma vez que o efeito resultante de redução/supressão das emissões otoacústicas indica seu funcionamento efetivo. O envelhecimento implica em diminuição da atividade do sistema auditivo central, em função da degeneração das estruturas envolvidas nas habilidades auditivas. A perda de fibras axonais e a diminuição da bainha de mielina nas estruturas do trato representam perda da eficácia de sua função. O objetivo deste estudo foi investigar o efeito da idade na atividade do trato sobre as propriedades mecânicas da cóclea, por meio da análise da amplitude das emissões otoacústicas com estimulação acústica contralateral. A casuística foi composta por 75 indivíduos ouvintes, de ambos os sexos, agrupados conforme a idade. A metodologia para captação das emissões otoacústicas foi o modo convencional, com clique linear na intensidade de 60 dB NPS e o ruído branco, como estímulo contralateral, em 60 dB NPS. A análise dos resultados considerou o valor do *response* das orelhas e a comparação entre os grupos etários. Os resultados revelam diferenças estatisticamente significantes entre os valores do *response* das EO sem e com estimulação acústica contralateral, nos indivíduos de 20 a 39 anos. O efeito

redução/supressão das EOE-T diminui substancialmente com a idade, por volta da quarta década. Conclui-se que o envelhecimento prejudica a efetividade da atividade do trato sobre a cóclea.

Palavras-chaves: Envelhecimento, emissões otoacústicas, redução, supressão, vias auditivas.

SUMMARY

OLIVEIRA, JRM. Age influence in the activity of medial efferent olivocochlear tract upon mechanical properties of cochlea in normal hearing individuals [Thesis] Bauru: Craniofacial Anomaly Hospital, University of São Paulo, Bauru, 2007.

Medial olivocochlear tract makes the efferent control of the outer hair cells, controlling the slow contractions and mitigating rapid contractions. Upon the appearance of techniques for the investigation of the amplitude of otoacoustic emissions with and without acoustic stimulation against, ipsi and bilaterally, it is now possible to stimulate clinically the physiologic conditions of this tract, once the resulting effect of reduction/suppression of otoacoustic emissions indicates its effective action. Aging brings a decrease of the activity of central auditory system, as a function of the degeneration of structures involved in auditory abilities. The loss of axon fibers and the decrease of myelin sheath in tract structures causes the loss of efficacy in its function. It was the objective of this study to assess the effect of aging in tract activity upon mechanical properties of cochlea, through the analysis of the amplitude of acoustic emissions with a contralateral acoustic stimulation. Casuistic comprised 75 both sex hearing individuals, grouped according to age. Methodology to capture otoacoustic emissions employed conventional means, with a linear click at a 60 dB NPS intensity and white sound, as a contralateral stimulus, at 60 dB NPS. The analysis of results considered the value of the *response* of the ears and the comparison of between age groups. Results show statistically significant differences between values for *response* of EO with and without a contralateral acoustic stimulation, in individuals between 20 to 39 years of age. The reduction/suppression effect of EOE-T decreases greatly with

aging, around the fourth decade. It is concluded that aging impairs the efficacy of the activity of tract upon the cochlea.

Key words: Aging, otoacoustic emissions, reduction, suppression, auditory pathway

Durante a elaboração e desenvolvimento deste estudo, muitos questionamentos surgiram, especialmente quanto à terminologia supressão.

Segundo o “Michaelis - Moderno Dicionário da Língua Portuguesa”, supressão representa o ato ou efeito de suprimir, lacuna, omissão, cessação, desaparecimento. No entanto, o que de fato se observa em maior proporção é a diminuição da amplitude registrada na presença da estimulação acústica e não a eliminação total da mesma. Por isso, para a apresentação dos resultados e discussão deste estudo foram utilizados termos distintos para designar os achados, sendo assim considerados:

Supressão: extinção das respostas dessas emissões otoacústicas na presença da estimulação acústica contralateral;

Redução: diminuição da amplitude das emissões otoacústicas com estimulação acústica contralateral;

Dessa forma, na **Revisão de Literatura** foi mantida a terminologia original dos estudos realizados, os quais adotam o termo supressão para mencionar tanto o efeito de redução como o de supressão das emissões otoacústicas.

1. INTRODUÇÃO

Fisiologicamente, as células ciliadas externas, presentes no órgão de Corti, apresentam propriedades mecânicas, sendo capazes de realizar dois tipos de contração: a rápida e a lenta. Esse mecanismo é conhecido como eletromotilidade.

A origem das emissões otoacústicas, que são sons de fraca intensidade, captados como vibração acústica no conduto auditivo externo, está relacionada à eletromotilidade das células ciliadas externas, decorrentes de processos não lineares, especificamente atribuídos à contração rápida dessas células.

A monitorização das propriedades mecânicas da cóclea é desempenhada pelo sistema auditivo aferente e eferente. A inervação aferente transmite para o cérebro informações acerca do estado de tensão, de comprimento e de rigidez das células ciliadas externas. Em contrapartida, a inervação eferente, representada pelo trato olivococlear medial, o qual é composto por fibras que se projetam ipsilateral e contralateralmente à região medial do complexo olivar superior até as células ciliadas externas, regula as contrações lentas dessas células, atenuando as contrações rápidas, por meio do aumento da impedância do sistema, o que provoca o amortecimento e a conseqüente redução da amplitude das emissões otoacústicas.

Ressalta-se que, neste estudo, não foi adotada a Nômina Anatômica como referência para citação, por entendermos que essa nomenclatura científica deve ser aplicada a todos os termos utilizados no estudo.

A integridade do sistema auditivo eferente, no que se refere ao trato olivococlear medial eferente, pode ser estudada, clinicamente, de modo objetivo, por meio da análise das emissões otoacústicas com estimulação acústica, revelando-se favorável na avaliação da interação entre as duas orelhas (Berlin et al 1995 e Hood et al 1996a).

O trato olivococlear medial eferente, fisiologicamente efetivo, ao ser estimulado contralateral, ipsilateral ou bilateralmente, em relação à orelha testada, por exemplo, por ruído, altera a amplitude da resposta das emissões otoacústicas, reduzindo-a, suprimindo-a, ou, ainda, alterando a latência e fase, resultando no efeito de redução/supressão das emissões otoacústicas.

Vários cientistas determinaram o envolvimento do trato olivococlear medial eferente sobre as emissões otoacústicas de indivíduos audiológicamente normais, como também de indivíduos que apresentam alterações auditivas centrais. No estudo de Hood e Berlin (2000), com indivíduos normais, a estimulação acústica propiciou a supressão das respostas cocleares, resultantes da funcionalidade efetiva desse trato. Já no estudo de Rabinovich (1999), o efeito de supressão não é observado, sugerindo a ineficiência da atividade de monitorização desse trato.

A maturação funcional do trato olivococlear medial eferente é observada em recém-nascidos, conforme comprovam os estudos de Durante e Carvallo (2001). Além disso, este trato sofre influência do processo de envelhecimento, pois há alterações anatômicas e estruturais generalizadas, incluindo a alteração do sistema auditivo, em nível periférico e central, em ambos os caminhos, aferente e eferente.

As alterações centrais estendem-se por todas as estruturas, desde o nervo auditivo até o córtex auditivo central, desencadeando o processo de desmielinização dos neurônios aferentes e eferentes, segundo esclarece Duncan (2003). Por sua vez, Gulya (1991) relatou que o trato olivococlear medial eferente é afetado pelo avanço da idade,

pois, em geral, as alterações das estruturas auditivas centrais incluem o complexo olivar superior, onde origina esse trato.

Na literatura internacional, o estudo de Castor et al (1994) com idosos constatou que ocorre a diminuição do efeito de supressão com o avanço da idade, sugerindo que a ineficiência da funcionalidade do trato pode estar relacionada ao envelhecimento gradual. O estudo de Parthasarathy (2001) com adultos e idosos também evidenciou a diminuição da supressão das emissões otoacústicas com o avanço da idade. O autor argumentou que a ineficiência do trato olivococlear medial eferente pode, em parte, explicar o aumento na dificuldade de entender a fala, com o avanço da idade, visto que o trato olivococlear medial eferente resulta em implicações audiológicas importantes, como a melhora da detecção do sinal principal no ambiente ruidoso (Sahley et al, 1997). Duncan (2003) esclarece que não há consenso sobre a etiologia que explica a dificuldade dos indivíduos em compreender a fala no ruído, mas as teorias formulam a ineficiência do trato olivococlear medial eferente em melhorar a relação sinal/ruído.

Assim, é evidente a importância sobre o conhecimento aprofundado do sistema auditivo eferente, visto que é muito complexo anatômica, fisiológica e laboratorialmente. Mesmo com os inúmeros estudos envolvendo redução/supressão das emissões otoacústicas e dos importantes conhecimentos adquiridos, há necessidade de complementação, pois não conhecemos todas as possíveis aplicações clínicas do estudo da fisiologia do sistema auditivo eferente.

No que se refere à literatura nacional, não há estudos que correlacionem o envelhecimento à atividade do trato olivococlear medial eferente sobre as células ciliadas externas e que possibilitem comparações com os estudos já realizados internacionalmente. Diante disso, o presente estudo tem por finalidade investigar o efeito da influência da idade na atividade do trato olivococlear medial eferente sobre as

propriedades mecânicas da cóclea, registradas por meio da análise da amplitude das emissões otoacústicas, com estimulação contralateral, em indivíduos ouvintes normais, buscando compreender a influência do processo de envelhecimento nessa atividade.

2. REVISÃO DE LITERATURA

Este capítulo apresenta a fundamentação teórica sobre órgão de Corti, detalhando a anatomia e fisiologia das células ciliadas externas, sobre a via auditiva eferente, especificamente o trato olivococlear medial eferente e sobre as características gerais das emissões otoacústicas, ilustrando com os estudos do efeito da estimulação acústica contralateral nas emissões otoacústicas. Por fim, o trabalho aborda o envelhecimento do sistema auditivo periférico e central.

2.1 CONSIDERAÇÕES SOBRE O ÓRGÃO DE CORTI

2.1.1 Anatomia das células ciliadas externas do órgão de Corti

Segundo Kurc (1999) a cóclea é a parte da orelha interna destinada à amplificação acústica e à análise das frequências sonoras e possui estruturas importantes, como a membrana basilar, que, diante de um estímulo acústico, responde com movimentos oscilatórios. O compartimento da rampa média, preenchido por endolinfa e o órgão sensorial auditivo, denominado órgão de Corti (figura 1).

Fonte: Lenoir M. Promenade round the cochlea University Montpellier – França [online] 2001 maio 01 [consultado em 23 set 2006]; [1 tela]; Disponível com autorização para cópia em: URL:<http://www.iurc.montp.inserm.fr/>

Figura 1 - Desenho esquemático da divisão anatômica da cóclea, em corte longitudinal

O órgão de Corti é a estrutura receptora dos estímulos acústicos, composto basicamente por células de sustentação e células sensoriais ciliadas, situadas sobre a membrana basilar, em toda a sua extensão (Azevedo 2003).

As células sensoriais ciliadas são de dois tipos: células ciliadas externas (CCE) e células ciliadas internas (CCI), as quais são totalmente diferenciadas quanto à anatomia, a fisiologia e a disposição no órgão de Corti. Um feixe de estereocílios no ápice do órgão de Corti é a única estrutura em comum, sendo que as CCE e CCI são estimuladas pela deflexão mecânica dessas estruturas (Oliveira 1994).

As CCE apresentam forma cilíndrica variam, nos seres humanos, em torno de 10.000 a 14.000 e estão dispostas, anatomicamente, em três fileiras, ao longo da membrana basilar do canal coclear (figura 2). São banhadas pela endolinfa, no pólo ciliar e pela perilinfa, nas porções laterais. Também, estão envolvidas parcialmente pelas células de sustentação e os espaços de Nuel permanecem entre elas, permitindo sua movimentação. No pólo basilar há uma forte ligação das CCE com as células de Deiters, as quais estão ancoradas sobre a membrana basilar, permitindo que os movimentos das CCE possam repercutir sobre essa membrana e sobre a estrutura do canal coclear (Oliveira 1994, 2003, Hall 2000a e Zemlin 2000).

Legenda:

- 1- Células ciliadas internas
- 2- Células ciliadas externas
- 3- Túnel de Corti
- 4- Membrana basilar
- 5- Habênula perforata
- 6- Membrana tectória
- 7- Células de Deiters
- 8- Espaço de Nuel
- 9- Células de Hensen
- 10- Sulco espiral interno

Fonte: Lenoir M. Promenade round the cochlea University Montpellier – França [online] 2001 maio 01 [consultado em 23 set 2006]; [1 tela]; Disponível com autorização para cópia em: URL:<http://www.iurc.montp.inserm.fr/>

Figura 2 - Desenho esquemático da disposição anatômica das células ciliadas externas do órgão de Corti, em corte transversal

Cada CCE apresenta dezenas de estereocílios, dispostos em três fileiras, com configuração semelhante à letra W, de diferentes alturas, sendo os mais internos mais curtos e os mais externos mais longos (figura 3). Os estereocílios encontram-se conectados entre si, em cada fileira, por meio de elos conhecidos como *tip links*, formando uma unidade. O feixe de estereocílios está localizado na porção superior do corpo das CCE, sendo que os mais longos mantêm contato com a membrana tectória quando a membrana basilar vibra (Oliveira 2003).

Disposição do feixe de estereocílios das células ciliadas externas do órgão de Corti

Fonte: Lenoir M. Promenade round the cochlea University Montpellier – França [online] 2001 maio 01 [consultado em 23 set 2006]; [1 tela]; Disponível com autorização para cópia em: URL:<http://www.iurc.montp.inserm.fr/>

Figura 3 - Disposição anatômica histológica do feixe de estereocílios das células ciliadas externas do órgão de Corti, em corte transversal

Oliveira (2003), em artigo de revisão, explica que sob o ponto de vista aferente, as CCE são inervadas pelos neurônios do gânglio espiral. Esse gânglio é formado por aproximadamente 50.000 neurônios, dos quais exclusivamente 5% a 10% fazem sinapses diretamente com as CCE. As sinapses do tipo II das CCE não apresentam função definida, como também não foi estabelecido seu neurotransmissor, mas acredita-

se que seu papel seja importante na informação do estado das CCE aos centros superiores, semelhante ao que se observa no sistema proprioceptivo.

O autor observa também que, em relação à inervação eferente das CCE, esta é realizada pelo sistema auditivo eferente medial, tendo origem no tronco cerebral, na região medial do complexo olivar superior, no núcleo do corpo trapezóide e é formada por fibras mielinizadas com trajeto radial, sendo 70% contralaterais e 30% ipsilaterais (figura 4).

Legenda:

1- CCI (célula ciliada interna)

2- CCE (células ciliadas externas)

♦ Inervação aferente das CCE

♦ Inervação eferente das CCE

Fonte: Blatrix S. Promenade round the cochlea University Montpellier – França [online] 2001 maio 01 [consultado em 23 set 2006]; [1 tela]; Disponível com autorização para cópia em: URL:<http://www.iurc.montp.inserm.fr/>

Figura 4 - Desenho esquemático da inervação aferente e eferente das células ciliadas externas do órgão de Corti, em corte transversal

2.1.2 Fisiologia das células ciliadas externas do órgão de Corti

O mecanismo ativo existente na cóclea foi denominado de amplificador coclear. A ação do amplificador coclear possui duas funções: aumentar a movimentação da membrana basilar e proporcionar vibração mais localizada (Ashmore 2000). Vários estudiosos notaram que os agentes efetores desse processo de amplificação coclear são as CCE (Kurc 1999).

Segundo Dallos (1992), o mecanismo fisiológico coclear inicia-se com a transmissão do som pela cadeia ossicular até a cóclea, propiciando movimento da endolinfa e acarretando deflexão mecânica do feixe dos estereocílios das CCE. Em virtude da conexão (*tip links*) existente entre o feixe dos estereocílios, eles defletem como um todo, sendo que cada estereocílio desliza sobre o próximo. O deslizamento estira os *tip links*, permitindo a abertura mecânica do canal de transdução, localizado em sua terminação e a conseqüente entrada de íons de carga positiva, cálcio (Ca^{++}) e potássio (K^{+}) no interior das CCE, despolarizando-as.

O autor acrescenta que devido a essa despolarização, há uma modificação da configuração elétrica da membrana plasmática, ocasionando a queda de voltagem e formando o potencial de recepção. Em seguida, os estereocílios das CCE se reposicionam por meio das moléculas de miosina, que deslizam pelo citoesqueleto de actina dos estereocílios, fechando o canal de trocas iônicas. As cargas positivas, ao entrarem nas CCE, formam um potencial de recepção que desencadeia movimentos de contração e alongamento das CCE, na frequência do estímulo. Tais movimentos constituem a base da eletromotilidade das CCE, além de adicionarem energia ao movimento de vibração da membrana basilar, resultando na amplificação do estímulo sonoro para alcançar as CCI e estimulá-las.

Brownell et al (1985) encontraram que as CCE se tornam mais curtas no momento da despolarização e mais alongadas em função da hiperpolarização. Esse

processo de despolarização e de hiperpolarização ocorre nas sinapses das CCE. A aplicação do neurotransmissor acetilcolina (ACh) nas terminações sinápticas das CCE evidenciou diminuição na sua velocidade de contração. Os autores comprovaram a capacidade das CCE de realizar dois tipos de contração: rápida e lenta. Desse modo, o fenômeno ficou conhecido como eletromotilidade das CCE. A alteração no ritmo da velocidade de contração das CCE, induzida por ACh, é comparável com a teoria de que a estimulação das fibras eferentes produz modulações das respostas cocleares, refletindo nos mecanismos cocleares.

Os autores acrescentam que as contrações rápidas caracterizam-se por um movimento induzido eletricamente, que segue, ciclo por ciclo, a frequência de estimulação até várias dezenas de quilo Hertz (kHz), ocorrendo na ausência de adenosina trifosfato (ATP) e na presença de baixos níveis de Ca^{++} , refutando, o papel das proteínas contráteis. As contrações lentas das CCE assemelham-se às contrações musculares, visto que há presença de proteínas contráteis nas CCE, bem como reserva de Ca^{++} . As contrações lentas, induzidas por ATP, são inibidas pela citocalasina B e bifosfato inorgânico, sugerindo que o mecanismo de motilidade é dependente da actina e modulado pela calmodulina, que pode ajustar as propriedades mecânicas das CCE e da membrana basilar durante a estimulação auditiva. As contrações lentas também não seguem, ciclo por ciclo, a frequência de estimulação sonora, podendo ocorrer até 1 kHz e portanto, não possibilitam a seletividade acima dessa frequência.

Para Oliveira (1993), a propriedade eletrobiomecânica das CCE também está envolvida na estimulação amplificada das CCI para codificação da mensagem sonora e discriminação de frequências. Ao explicar as propriedades eletrobiomecânicas das CCE, o autor enfatiza que as contrações rápidas ocorrem na ausência de ATP e na presença de baixos níveis de Ca^{++} . As contrações lentas das CCE são similares às contrações

musculares, devido à presença de filamentos de actina e miosina nessas células, bem como reserva de Ca^{++} . Induzida pela ATP, os movimentos de contração das CCE têm por objetivo amplificar o estímulo sonoro, proporcionando o contato das CCI com a membrana tectória.

Oliveira (2003) complementou que a amplificação do estímulo sonoro provoca o contato dos estereocílios mais longos das CCI com a membrana tectória, resultando na sua inclinação. Isso ocorre nas CCI de uma área delimitada, onde é liberada a energia pelo mecanismo ativo. Nessa área, um reduzido número de CCI é estimulado com máxima intensidade. A inclinação e estimulação dos estereocílios determinam a despolarização das CCI, com formação de potenciais receptores, pela entrada de K^+ nos canais iônicos dos estereocílios. Em seguida, ocorre liberação dos neurotransmissores e a formação de uma mensagem sonora codificada em impulsos elétricos, transmitida ao sistema nervoso central pelo nervo acústico. A base da aprimorada discriminação de frequências é a excitação seletiva de CCI muito próximas, que, pelas suas inervações próprias, enviam mensagens com pequenas diferenças ao sistema nervoso central.

Além disso, Oliveira (1993) enfatiza que, devido à energia mecânica liberada nas contrações rápidas, as CCE provocam as emissões otoacústicas (EO) e reforça os achados de Brownell et al (1985) de que as contrações das CCE são moduladas pelo sistema auditivo eferente medial.

2.2 VIA AUDITIVA EFERENTE: TRATO OLIVOCOCLEAR MEDIAL EFERENTE

A via auditiva eferente é formada por fibras auditivas eferentes originadas nos diversos pontos do sistema nervoso central que organizam-se ao nível do complexo olivar superior e declinam em direção à cóclea, por meio de dois tratos, distintos, tanto pelas suas projeções, quanto pelas projeções dos seus corpos neuronais: o trato olivococlear lateral eferente (TOCLE) e o trato olivococlear medial eferente (TOCME) figura 5 (Breuel et al 2001).

Bonaldi LV et al. *Hodologia do sistema auditivo: vias auditivas*. Disponível com autorização para cópia em Pereira LD, Schochat E. *Processamento auditivo – manual de avaliação*. São Paulo

Figura 5 - Desenho esquemático apresentando a formação da via auditiva eferente, em corte transversal

Warr e Guinan (1979) destacam que evidências anatômicas e fisiológicas sustentam a função interdependente das duas orelhas, coordenada pelas vias auditivas eferentes, que relacionam um lado do sistema auditivo ao outro, por meio dos componentes medial e lateral do sistema olivococlear.

As fibras auditivas olivococleares eferentes, destinadas à cóclea contralateral, cruzam e atravessam a linha média, enquanto aquelas destinadas ao mesmo lado seguem lateralmente e se juntam às fibras do lado oposto (Pialarissi 1999).

Os autores Kurc e Amatzuzi (2002) esclarecem que os tratos olivococleares lateral e medial eferentes apresentam padrões de inervação distintos ao longo da cóclea. Na inervação olivococlear lateral eferente, a projeção das fibras nervosas ocorre de modo uniforme por toda cóclea, mas a inervação olivococlear medial eferente é maior na base da cóclea, decrescendo em relação ao ápice e maior na primeira fileira das CCE, em comparação à terceira fileira. Sahley et al (1997) esclarecem que as fibras olivococleares lateral e medial eferentes estão organizadas coincidentemente com o tonotopismo coclear.

Várias substâncias estão envolvidas na transmissão de estímulos por meio da via auditiva eferente. Os estudos apontam que a ACh é o neurotransmissor principal dos tratos olivococleares lateral e medial eferentes. O glutamato está preferencialmente envolvido com a transmissão nervosa dos neurônios do TOCME, enquanto o ácido

gama aminobutírico (GABA), a dopamina e os opióides são mais freqüentes nas fendas sinápticas do TOCLE (Breuel et al 2001).

O TOCLE origina-se nas células próximas ao complexo olivar superior e é basicamente composto por fibras pequenas desmielinizadas e não cruzadas, sendo 90% ipsilaterais e com velocidade de condução lenta, apresentando, como neurotransmissor, o ácido GABA e estabelecendo sinapses com os axônios das CCI e 10% de fibras cruzadas. Os autores concordam que a maioria dos axônios dos neurônios do TOCLE, em torno de 3500, faz sinapses com as terminações nervosas aferentes das CCI da cóclea ipsilateral (Sahley et al 1997, Kingsley 2001).

Fonte: Blatrix S. Promenade round the cochlea University Montpellier – França [online] 2001 maio 01 [consultado em 29 maio 2007]; [1 tela]; Disponível com autorização para cópia em: URL:<http://www.iurc.montp.inserm.fr/>

Figura 6 - Desenho esquemático da inervação eferente pelo TOCLE sobre as células ciliadas internas do órgão de Corti, em corte transversal

O TOCME tem origem na área ao redor do complexo olivar superior. É composto por fibras largas e mielinizadas que se projetam predominantemente

(aproximadamente 72% a 74 %) para a cóclea contralateral e terminam diretamente nos corpos celulares das CCE, enquanto que, em média, de 26% a 28% das fibras projetam-se para a cóclea ipsilateral (Sahley et al 1997).

Fonte: Blatrix S. Promenade round the cochlea University Montpellier – França [online] 2001 maio 01 [consultado em 29 maio 2007]; [1 tela]; Disponível com autorização para cópia em: URL:<http://www.iurc.montp.inserm.fr/>

Figura 7 - Desenho esquemático da inervação eferente pelo TOCME sobre as células ciliadas externas do órgão de Corti, em corte transversal

Os autores Bonaldi et al (2004) julgaram que 2/3 dos neurônios do TOCME são ativados para sons apresentados ipsilateralmente e unicamente 1/3 é ativado para sons apresentados contralateralmente à orelha testada.

O TOCME é responsável pela modulação das contrações lentas das CCE, que controlam a tonicidade das CCE e regulam as propriedades mecânicas da membrana basilar (Oliveira 2003).

Especificamente, no giro coclear basal, o diâmetro das fibras do TOCME é mais espesso e suas terminações são mais largas e mais numerosas, em comparação ao ápice da cóclea. A porção apical recebe aproximadamente 20% a 25% das fibras eferentes, segundo Sahley et al (1997).

Breuel et al (2001) explicam que uma das funções desempenhadas pelo TOCME é diminuir a amplitude das EO, por meio do mecanismo de ação que modula as contrações lentas das CCE, baseado em informações transmitidas pelo sistema auditivo aferente, atenuando as contrações rápidas, ou seja, aumentando a impedância do sistema e provocando o amortecimento dessas contrações. Esse processo ocorre por meio da regulação do comprimento, tensão e rigidez das CCE.

Oliveira (1993,1994) e Sahley et al (1997) comentam que o TOCME, ao ser estimulado, regula as contrações lentas das CCE, baseado nas informações transmitidas pelo sistema aferente dessas células, atenuando as contrações rápidas, por meio do aumento da impedância do sistema, o que provoca o amortecimento e acarreta a redução da amplitude das EO na alteração da estimulação das CCI e no potencial de ação do nervo coclear. Esse processo ocorre por meio da regulação do comprimento, tensão e rigidez das CCE, promovendo um controle de ganho das atividades biomecânicas não lineares da porção coclear para estímulos de fraca intensidade, em torno de 45 Decibel Nível de Pressão Sonora (dB NPS), de 55 dB NPS ou de 30 dB NA acima do limiar auditivo.

Segundo Dallos et al (1997), a ativação do TOCME desencadeia a liberação do neurotransmissor ACh, que atua hiperpolarizando as CCE. Em função dessa estimulação, as CCE alteram a forma e o potencial de sua membrana, em decorrência da resposta de eletromotilidade originada dos mecanismos de feedback da membrana basilar.

Os pesquisadores Liberman e Kujawa (1999) relatam que, para estimulação acústica forte, o mecanismo coclear não apresenta mudança significativa na estimulação do TOCME e que maiores mudanças no metabolismo das CCE podem ser relacionadas ao aumento da concentração intracelular de Ca^{++} e ou K^{+} , o que contribui para a redução da eletromotilidade.

Breuel et al (2001) mencionam que há muitas discordâncias sobre as funções específicas dos tratos olivococleares lateral e medial eferentes, justificadas por limitações técnicas na captação de respostas isoladas de cada trato, especialmente o lateral. Complementam informando que o método mais direto de estimulação das vias auditivas eferentes é a colocação de eletrodos no assoalho do quarto ventrículo ou a infusão de neurotransmissores próximos às terminações nervosas. Entretanto, o uso dos eletrodos restringe-se a experimentos, pois clinicamente essas técnicas são limitadas pela impossibilidade de estudo em humanos.

A descoberta e a ascensão das EO tornou possível a investigação mais apurada da fisiologia do sistema auditivo eferente em humanos e sua aplicação clínica (Breuel et al 2001).

De acordo com Oliveira (1994) e Azevedo (2003), a estimulação do TOCME por meio do ruído provoca mudanças das EO a partir da regulação das contrações lentas com atenuação das contrações rápidas, resultando na supressão da amplitude das EO.

VeUILlet et al (1991) e Berlin et al (1994) informam que a função do TOCME pode ser estudada objetivamente e de modo não invasivo por meio das EOE-T, as quais diminuem a amplitude de resposta com a estimulação contralateral em indivíduos com função auditiva normal.

Vários estudos determinam o envolvimento do TOCME na supressão das EO, como, por exemplo, os trabalhos de Collet et al (1992), Giraud et al (1995), Silva (1997), Pialarissi (1999) e Hood e Berlin (2000).

A relevância clínica do TOCME foi apontada por Sahley et al (1997) e Bonaldi et al (2004) como uma importante função na eletromotilidade das CCE, capaz de provocar mudanças que resultam em implicações audiológicas importantes. Tais implicações incluem: capacidade do indivíduo detectar e discriminar um sinal no ruído, atuação na habilidade de localização da fonte sonora, participação na sincronização da atividade auditiva eferente, refinamento da seletividade de frequência, função de proteção a danos provocados por ruídos intensos, aumento do microfonismo coclear, redução do potencial endococlear, dessensibilização das CCI, focalização da atenção para um fenômeno acústico e, finalmente, o controle dos mecanismos e regulação da amplitude da amplificação coclear.

2.3 ASPECTOS GERAIS DAS EMISSÕES OTOACÚSTICAS

As EO são sons de fraca intensidade, provenientes da orelha interna, especificamente da cóclea, que se propagam pela orelha média até o conduto auditivo externo (CAE), resultantes da atividade fisiológica coclear normal, ou seja, dos processos não lineares Kemp (1978). Sua origem está relacionada com o movimento mecânico das CCE (contrações rápidas), mediado pela ação das vias nervosas auditivas eferentes, no processo auditivo Breuel et al (2001).

Gold (1948) foi quem primeiro sugeriu que a cóclea é capaz de emitir sons, mais tarde denominados de EO. Em função do alto grau de atrito existente no interior líquido da cóclea, um suporte de amplificação é necessário para movimentar a membrana

basilar, garantindo alta sensibilidade e seletividade de frequência. Ressaltou a hipótese de que, se tais processos mecânicos ativos ocorressem na cóclea, haveria a geração de sons como efeito colateral. Nessa época, ele já citava a presença das EO, porém, as idéias ficaram esquecidas até 1978, uma vez que não havia equipamentos disponíveis que comprovassem, com evidência biológica, a presença desse mecanismo ativo.

Com o advento tecnológico, Kemp (1978) foi o primeiro pesquisador que registrou e comprovou, com o uso microfones miniaturizados altamente sensíveis, inseridos no CAE, a existência das EO, que podem ser registradas como vibrações acústicas no CAE, espontaneamente ou em resposta à estimulação acústica, ocorrendo cinco milissegundos (ms) após a apresentação do estímulo eliciador. O autor concluiu que a resposta obtida não é extensão da resposta inicial atribuída à orelha média.

Iquegami (2001) ressaltou que a descoberta das EO contribuiu substancialmente para a formação de um novo conceito sobre a função coclear, revelando que a cóclea não só é capaz de receber energia acústica, mas também de produzir, exercendo, portanto, um papel de amplificador mecânico (mecanismo ativo coclear). Segundo o autor, inicialmente pensava-se que as CCE da cóclea atuavam como receptoras e codificadoras cocleares da mensagem sonora.

Parthasarathy (2001) reforçou os conceitos já formulados sobre as EO, observando que elas estão ausentes ou diminuídas quando as CCE da orelha interna estão danificadas. Assim, o procedimento de EO é potencialmente válido para a audiologia clínica, pois avalia a função coclear de modo objetivo.

O dado principal que a captação das EO fornece é que sua presença indica que o mecanismo de recepção coclear pré-neural está preservado, sendo capaz de responder ao som de forma adequada e possibilitando avaliar a mecânica coclear. Por outro lado, a

ausência das EO é geralmente atribuída a uma perda de audição de origem coclear, no mínimo de grau leve (Probst et al 1991).

O registro das EO está intimamente relacionado com as condições de normalidade da orelha média e externa, pois tanto o estímulo eliciador como as respostas são influenciadas por alterações anatômicas e funcionais nessas estruturas, que inibem o registro das respostas das EO, de acordo com Azevedo (2003).

As EO são classificadas em dois grupos: as espontâneas e as evocadas, conforme elucidam Lonsbury-Martin et al (1993). Dentre as emissões otoacústicas evocadas (EOE), destacam-se as emissões otoacústicas evocadas por estímulo transiente (EOE-T), as quais Kemp (1978) foi o pioneiro a descrever e demonstrar no sistema auditivo humano.

Segundo Azevedo (2003), as EOE-T são geralmente evocadas por estímulo acústico breve, abrangendo uma ampla faixa de frequência, como o clique ou *tone burst*, o que permite a estimulação da cóclea como um todo. As EOE-T são registradas em 98% dos indivíduos com audição normal. A autora esclarece que a latência de resposta é de 3 ms a 20 ms e a análise é realizada a partir de 5 ms.

Após estudos com diferentes tipos de estímulos, observou-se que a maior quantidade de informação para as EO é conseguida quando se utiliza o clique, que é um estímulo de curta duração, com faixa de frequência entre 500 Hz e 4 kHz ou 600 Hz e 6 kHz. Portanto, por tratar-se de um estímulo de banda larga, estimula as CCE localizadas desde a base até o ápice da cóclea. Conseqüentemente, a resposta obtida também inclui uma composição com múltiplas frequências e com variações entre indivíduos (Lopes Filho e Carlos 1997). Para Hood et al (1999), o clique abrange uma ampla faixa de frequência, predominantemente de 1 kHz a 5 kHz, excitando as CCE localizadas desde a base até o ápice da cóclea.

Azevedo (2003) afirmou que a amplitude de reposta das EO varia em função da idade (maior amplitude em idades menores), do sexo (mais evidente no sexo feminino) e da orelha (maior amplitude na orelha direita), sofrendo interferência do ruído externo e NPS do estímulo acústico utilizado para evocá-las. Além disso, a amplitude de resposta decresce com a idade, sendo que nos recém-nascidos situa-se em torno de 20 dB NPS, no adulto, em torno de 10 dB NPS e no idoso, em 6 dB NPS. Esses fatores são atribuídos ao tamanho do CAE e à integridade coclear.

Parthasaraty (2001) cita que o procedimento de EO fornece informações válidas sobre as mudanças fisiológicas nas CCE em função da idade. Collet et al (1990) salientam que, embora a EOE-T ocorram nas diferentes faixas etárias, podem apresentar amplitudes menores com o aumento da idade. Como a audibilidade se modifica ao longo dos anos, os adultos mais velhos têm EO de menor amplitude, o que revela o efeito da idade nos audiogramas e nos resultados de EO. Desse modo, acredita-se que indivíduos com audição entre 20 e 30 Decibel Nível de Audição (dB NA) apresentem EOE-T.

Probst e Harris (1993) ressaltam que o procedimento de captação das EO apresenta enorme aplicabilidade clínica por ser objetivo, de execução rápida e não invasivo, permitindo mensurações individuais ao longo do tempo, constituindo-se numa extraordinária ferramenta audiológica.

Azevedo (2003) argumentou que a aplicação clínica usual das EO refere-se à avaliação da fisiologia coclear, mas atualmente, pela introdução de estímulo acústico contralateral (ruído), é possível avaliar a via auditiva eferente especificamente e a atividade do TOCME, que inerva as células ciliadas externas, responsáveis pelas EO.

2.3.1 Efeito de supressão da amplitude das emissões otoacústicas evocadas por estímulo transiente

O fenômeno, denominado supressão das emissões otoacústicas evocadas (EOE) ou reflexo olivococlear eferente, é caracterizado pela supressão da amplitude de resposta ou pela alteração da latência e mudança de fase das EOE, quando é introduzido um estímulo acústico contralateral simultaneamente ao registro, conforme descrevem Hood et al (1999).

Inúmeros autores, como Collet et al (1990), Veuillet et al (1991), Williams et al (1994), Rabinovich (1999), Parthasarathy (2001) e Hood e Berlin (2001) reafirmam que o efeito de supressão das EOE pode ocorrer quando se apresenta um estímulo acústico no momento da pesquisa das EOE, de modo contralateral, ipsilateral ou bilateral, em relação à orelha testada. Tal efeito é resultante da ativação do TOCME.

Possivelmente, o efeito de supressão das EOE fornece o conhecimento das interações entre as vias auditivas aferentes e eferentes, permitindo distinguir as perdas auditivas periféricas das centrais e estudar ambos os tipos de desordens auditivas mais cuidadosamente (Berlin et al 1994).

De acordo com Hood e Berlin (2000), os indivíduos audiologicamente normais revelam supressão das EOE-T para estimulação acústica contralateral, ipsilateral ou bilateral e os indivíduos com desordens do nervo auditivo e/ou junções do nervo com as células ciliadas externas não apresentam supressão das EOE-T.

Breuel et al (2001) e Azevedo (2003) explicam que o mecanismo pelo qual o efeito de supressão das EOE ocorre ainda não está bem esclarecido, mas acreditam que o TOCME do sistema auditivo funciona como um modulador, ajustando o processo ativo coclear por meio das contrações lentas das CCE, atenuando as contrações rápidas

e proporcionando, especificamente, um mecanismo de proteção das estruturas da orelha interna, mediante estimulação acústica.

Collet et al (1992) e Durante e Carvallo (2001) esclarecem que a supressão das EOE não pode ser explicada em termos de artefato técnico, atenuação interaural ou efeito da orelha média, evidenciando o envolvimento da atividade do TOCME na supressão da amplitude das EOE em indivíduos ouvintes.

Segundo Breuel et al (2001), pensou-se, a princípio, que o efeito de supressão das EOE com estimulação contralateral seria mediado pelos músculos da orelha média, porém essa idéia foi refutada a partir de evidências que confirmam o envolvimento neural nesse efeito, pois a supressão ocorre em frequência específica e é desencadeada por estímulos contralateral fraco o suficiente para não proporcionarem a contração dos músculos da orelha média, além de estarem presentes em indivíduos que não apresentam o músculo estapediano.

VeUILlet et al (1991) excluíram, com seus estudos, a participação do músculo da orelha média na origem do efeito de supressão das EOE. Os autores verificaram a presença do efeito de supressão das EOE em indivíduos com otoesclerose, apresentando severa fixação do estribo e Berlin et al (1993b) observaram a presença de supressão em um indivíduo com paralisia de Bell.

Hall (2000b), em artigo de revisão, enfatizou que como a inervação eferente das CCE acolhe maior quantidade de fibras na região basal da cóclea, em relação à apical, a magnitude do efeito de supressão da amplitude das EOE-T é maior no limite da faixa de frequências médias, na região entre 1 kHz e 2 kHz.

Breuel et al (2001) avaliaram que a supressão da amplitude de resposta das EOE com estimulação acústica contralateral, ao ser comparada à medida padrão, pode ser

observada tanto nas EOE-T como nas emissões otoacústicas por produto de distorção (EOE-DP).

Para Collet et al (1992), a integridade do TOCME pode ser revelada quando o efeito de supressão está presente e a variação na amplitude das EOE, após a introdução de ruído foi de 0,5 dB a 1,0 dB. Da mesma forma, Rabinovich (1999) e Pialarissii (1999) salientam que quando não há variação da amplitude das EO, após a estimulação com ruído contralateral, o efeito de supressão está ausente e essa ocorrência pode apresentar-se em indivíduos com alterações retrococleares e na via neural.

Quanto à amplitude de resposta das EOE, Berlin et al (1996) notaram, estudando indivíduos normais, que não há relação entre a amplitude de resposta e a supressão, de modo que o indivíduo pode apresentar reduzida amplitude de resposta e grande supressão. Todos os indivíduos do estudo apresentavam supressão eferente, sendo a supressão média com ruído contralateral de 1,0 dB a 1,5 dB.

Com relação à lateralidade, os pesquisadores Khalfa e Collet (1996) e Khalfa et al (1998) descreveram diferenças nos padrões de supressão entre a orelha direita e a orelha esquerda. Os autores encontraram assimetria interaural, não exclusivamente em relação ao tamanho da amplitude das EOE-T, que se apresentou maior à direita, mas também na ação do sistema auditivo eferente, mais efetiva desse mesmo lado.

Parâmetros utilizados para a captação das emissões otoacústicas evocadas por estímulo transiente com estimulação acústica contralateral

Os primeiros trabalhos registrados na literatura, que estudaram o efeito de supressão, foram os de Collet et al (1990) e Veuille et al (1991). Desde então,

diferentes protocolos e parâmetros foram utilizados. Neste capítulo, apresenta-se um resumo dos principais parâmetros de alguns estudos.

Hood et al (1999) descrevem as principais características da supressão das EOE-T: a) a supressão é melhor analisada no intervalo de resposta da amplitude em tempo de 8 ms a 18 ms; b) conforme a intensidade do ruído contralateral aumenta, a amplitude da supressão também aumenta; c) a supressão é maior para os estímulos de baixa intensidade do que para os de alta intensidade; d) a supressão é maior para ruído bilateral do que ipsilateral ou contralateral; e) a supressão é maior para intervalos de tempos menores entre o estímulo acústico e o ruído contralateral; f) a supressão é também maior para durações de ruídos maiores que 400 ms e, finalmente, g) a comparação entre teste e reteste mostra efeitos de supressão reproduzíveis.

- **Tipo de estímulo acústico eliciador das EOE-T**

Na pesquisa da supressão das EOE-T, o clique não linear, segundo Hood et al (1999), é utilizado a fim de cancelar o artefato em altas intensidades, pois ele é composto por uma série de quatro estímulos, nos quais os três primeiros apresentam o mesmo NPS e a mesma fase, enquanto que no último inverte a fase, sendo 10 dB NPS maior que o clique precedente. Sendo assim, o último clique, por apresentar maior NPS, pode eliciar resposta maior do que os outros três, provocando um crescimento das EOE-T entre o terceiro e o quarto clique (Velenovsky e Glatke 2002a).

De acordo com os pesquisadores Berlin et al (1993a), a supressão das EO é evidente, porém não é robusta quando se utiliza o estímulo acústico eliciador do tipo clique não linear, na intensidade de 80 dB NPS.

O estímulo acústico eliciador das EOE-T, tipo clique linear, apresenta uma série de quatro cliques com o mesmo NPS e a mesma fase, porém pode ser contaminado por artefatos, embora para estímulos de fraca intensidade (65 dB NPS ou menor) isso não

ocorra (Velenovsky e Glattke, 2002a). O uso do estímulo clique linear em baixo nível de intensidade é recomendado para a pesquisa da supressão das EO (Hood et al 1999).

Hood et al (1994) acreditam que o estímulo acústico do tipo clique linear é melhor em relação ao não linear para a pesquisa da supressão das EO.

- **Tipo de estímulo acústico contralateral das EOE-T**

Hood et al (1999) destacam que o tom puro, ruído de banda estreita, ruído de banda larga ou outros tipos de estímulos relativamente contínuos ou de longa duração podem ser utilizados como estímulo acústico contralateral.

Collet et al (1990) e Ryan e Kemp (1996) observaram que o estímulo acústico contralateral mais eficiente é o ruído branco e quanto mais intenso, maior é o efeito de supressão nas EOE-T. Esses achados foram possíveis porque Ryan e Kemp (1996) estudaram o efeito da supressão das EOE-T em 20 indivíduos entre 18 a 40 anos, com audição normal e sem história de problemas auditivos ou vestibulares. As EOE-T foram realizadas com estímulos de 40 microssegundos (μ s) e clique não linear a 63 dB NPS (29 dB NS (± 3 dB)). O estímulo contralateral utilizado foi de banda larga (faixa de frequência de 500 Hz a 6 kHz), com 40 dB NS de intensidade. Dois métodos foram empregados para avaliar o efeito eferente: o primeiro foi para comparar a supressão da amplitude de resposta das EOE-T na ausência e na presença do ruído de banda larga contralateral e o segundo método registrou o sinal remanescente após a subtração da resposta sem ruído e a resposta com ruído. O efeito do ruído contralateral apresentou uma supressão na amplitude das EOE-T, porém a magnitude do efeito diferiu de um indivíduo para outro. O máximo de supressão registrado foi de 3,8 dB. Os autores concluíram que os geradores de EOE-T diferem, na sua susceptibilidade, para a supressão neural, demonstrando a importância das características desses geradores,

quando se utilizam as EOE-T para avaliar a influência da atividade neural eferente na cóclea.

De acordo com Hood et al (1996b) e Veuille et al (1996), o ruído branco revelou ser o mais efetivo para a pesquisa da supressão contralateral das EOE-T quando a intensidade de apresentação do estímulo eliciador (clique) é utilizada abaixo de 65 dB NPS.

Veuille et al (1996) avaliaram 64 indivíduos entre 18 e 43 anos, com audição normal, com o propósito de analisar a função de crescimento da amplitude das EOE-T. Para a estimulação acústica contralateral foi adotado um ruído de banda larga, contínuo, gerado por um audiômetro e apresentado na intensidade de 30 dB NS. A intensidade do estímulo eliciador das EO variou de 60 dB NPS a 72 dB NPS. Como resultados, os autores encontraram que o efeito da supressão das EO está relacionado com o nível de sinal. Portanto, o maior nível de redução da amplitude das EO com estimulação contralateral ocorre com estímulos fracos (60 dB NPS, 63 dB NPS e 66 dB NPS). No entanto, para estímulos mais intensos (69 dB NPS e 72 dB NPS), o efeito é menos efetivo. Diante dos achados, ficou evidente a hipótese de que o sistema medial eferente é particularmente funcional a baixas intensidades e que sua ativação produz um acréscimo na sensibilidade periférica.

Velenovsky e Glatke (2002a) analisaram o efeito contralateral do ruído de banda larga, ou seja, ruído branco comparado ao ruído de banda estreita, apresentado contralateralmente, dentro da faixa de frequência de 2 kHz. Os resultados demonstraram que diante do aumento da intensidade do ruído obteve-se maior efeito de supressão contralateral, achado similar aos de Hood et al (1994) e Hood et al (1996b). Os autores concluíram que o ruído branco proporcionou maior efeito contralateral em relação ao

ruído de banda estreita e que o NPS utilizado no clique para evocar as EOE-T pode interferir no resultado da supressão.

- **Nível de intensidade do estímulo acústico eliciador e do estímulo acústico contralateral das EOE-T**

No que se refere aos níveis de intensidade do estímulo eliciador e do estímulo contralateral das EOE-T, os estudos de Veuilleit et al (1991), Hood et al (1994,1996b), Tavartkiladze et al (1997) e Hall (2000b) demonstram que os níveis médios são melhores do que os níveis elevados. Para Hood et al (1996) a intensidade entre 55 dB NPS e 60 dB NPS é mais efetiva em relação às altas intensidades. Os autores Veuilleit et al (1991) e Tavartkiladze et al (1997) utilizaram 50 dB NPS de intensidade para eliciar as EOE-T na pesquisa da supressão. Além disso, os níveis médios maximizam o efeito da supressão, enquanto minimizam o risco de desencadear respostas do músculo estapediano.

Hood et al (1996b) apresentaram o objetivo de determinar a melhor intensidade para o estímulo do tipo clique linear e para o estímulo contralateral, no procedimento de supressão das EOE-T. As medidas de EOE-T foram obtidas em 48 orelhas de indivíduos entre 12 a 59 anos, com audição normal, registradas com cliques de 50, 55, 60, 65 e 70 dB pico equivalente (pe) NPS. A utilização do clique linear na pesquisa da supressão das EO contralateral foi para impedir distorções na amplitude das emissões provocadas pelo estímulo não linear. Em 12 indivíduos, o clique foi apresentado na intensidade de 70 dB NPS, em 10, na de 65 dB NPS, em 9, na intensidade de 55 dB NPS e em outros 9, em 60 dB NPS e, finalmente, em 8 indivíduos utilizaram a intensidade foi de 50 dB NPS. O ruído branco apresentado via fone de inserção, de modo contínuo, na orelha contralateral, foi gerado por um audiômetro. A intensidade do estímulo contralateral variou de 10 dB abaixo a 10 dB acima do clique, com

incrementos de 2 dB em 2 dB, sendo monitorada por meio de microfone sonda no CAE, em tempos de 8 ms a 18 ms. Foram realizadas 3 amostras das EOE-T, sem e com ruído, em 11 níveis diferentes. Quando o ruído encontrava-se na intensidade de 10 dB abaixo do nível de intensidade do clique, obteve-se supressão média de 0,33 dB, enquanto que a média da supressão foi de 1,38 dB, quando o ruído foi superior a 10 dB. O clique apresentado entre 50 dB NPS e 55 dB NPS demonstrou maior supressão em relação a 65 dB NPS. Os autores recomendaram utilizar a intensidade de 55 dB NPS ou 60 dB NPS para o estímulo clique linear e com o nível de ruído contralateral superior a 5 dB NPS do estímulo (clique linear). Os resultados entre os sexos e diferentes idades foram semelhantes. Os pesquisadores concluíram que com o clique de 70 dB NPS é possível uma maior participação do músculo do estapediano.

Velenovsky e Glatke (2002b), num estudo onde pesquisaram diferentes tipos de ruídos para saber qual o mais indicado como estímulo acústico contralateral das EOE-T, propuseram que as melhores intensidades são aquelas iguais ou 5 dB superiores ao estímulo acústico eliciador das EO e afirmaram que, em tais níveis, o efeito da estimulação do ruído na pesquisa da supressão das EO é maximizado.

- **Modo de apresentação do estímulo acústico contralateral das EOE-T**

Os autores Hood e Berlin (2000) detectaram que indivíduos normais apresentam supressão das EOE-T para estimulação acústica contralateral, ipsilateral ou bilateral e indivíduos com desordens do nervo auditivo e/ou junções do nervo auditivo com as células ciliadas externas não mostram supressão das EOE-T. A maior supressão é observada para cliques a 55 dB pe NPS e 60 dB pe NPS, com ruído apresentado na relação sinal/ruído ± 10 dB. A supressão bilateral é a mais efetiva e a contralateral a menos efetiva e, além disso, a supressão é maior nas frequências graves (1 500 Hz e 2 500 Hz).

Tavartkiladze et al (1996) estudaram a supressão eferente medial das EOE-T contralateral e ipsilateral em um indivíduo com audição normal e sem antecedente otológico. O ruído empregado foi de banda larga contínuo, a 50 dB NS. No modo contralateral observou-se supressão da amplitude das EOE em torno de 1,5 dB, eliciadas com clique de 65,5 dB NPS. No modo ipsilateral houve supressão no primeiro milissegundo após a liberação do clique, comprovando a predominância ipsilateral no processo coclear de supressão das EOE-T.

- **Análise do intervalo de resposta da amplitude das EOE-T**

Vários pesquisadores propõem diferentes análises de intervalo de resposta da amplitude das EOE-T, como Berlin et al (1993a), que, em seu estudo, observaram supressão no período de 8 ms a 10 ms, enquanto Tavartkiladze et al (1997) salientaram que a amplitude das EOE-T apresenta uma supressão significativa após 15 ms do início do estímulo contralateral. Já Hood et al (1996a) e Hood e Berlin (2001), a maior evidência do efeito de supressão das EOE-T ocorre no intervalo entre 8 ms a 18 ms, independente do tipo do estímulo acústico contralateral utilizado. Hall (2000) acredita que a supressão contralateral das EOE-T geralmente é mais evidente em torno de 8 ms a 15 ms, após a apresentação do estímulo acústico contralateral.

2.3.2 Estudos do efeito de supressão das emissões otoacústicas evocadas por estímulo transiente com estimulação acústica contralateral

Muitos estudos internacionais e nacionais foram realizados para investigar a possibilidade da estimulação acústica contralateral influenciar na atividade do TOCME, alterando a propriedade mecânica coclear e interferindo nas EOE-T, em indivíduos com audição normal e em indivíduos com alteração periférica e central do sistema auditivo.

Também foram realizados estudos para investigar a possibilidade da estimulação acústica contralateral influenciar na atividade do TOCME em função da idade dos indivíduos.

- **Estudos em indivíduos com audição normal ou com alteração no sistema auditivo**

Collet et al (1990) estudaram 37 indivíduos adultos, sendo 21 com audição normal e 16 com deficiência auditiva unilateral profunda. As EOE-T foram medidas com clique linear na intensidade de 63 dB NPS. A estimulação acústica contralateral foi realizada com ruído branco contínuo, em intensidades variáveis, via fone modelo TDH-49 e estimulador *Amplid* 455. Os resultados obtidos com os indivíduos audiologicamente normais, com ruído contralateral apresentado entre 5 dB NPS a 50 dB NPS com incrementos de 5 dB, foram satisfatórios, sendo observada a redução da amplitude das EOE-T estatisticamente significativa quando a intensidade do ruído atingia 30 dB NPS. Nos indivíduos com deficiência auditiva unilateral profunda, o ruído foi apresentado entre 5 dB NPS a 80 dB NPS, avaliando, dessa forma, a transmissão transcraniana do estímulo contralateral. Como resultados, os autores encontraram que a orelha normal não apresentou alteração na amplitude das EO com a presença de estimulação acústica e, portanto, não houve interferência da transmissão intracraniana e da atuação das fibras do sistema auditivo eferente, no papel de modulação das contrações das CCE.

Veulleit et al (1991) avaliaram o efeito da supressão contralateral de 60 indivíduos com audição normal, de 7 com deficiência auditiva profunda unilateral por caxumba, de 1 com paralisia de Bell (reflexo estapediano ausente) e de 2 com secção

cirúrgica do tendão do músculo estapediano. Na pesquisa das EOE-T foram utilizados 2 estímulos: o clique não linear e *tone pip*. Para a estimulação contralateral foram utilizados ruídos de banda larga, de banda estreita e o clique linear não filtrado.

Primeiramente, 5 indivíduos com audição normal foram avaliados para verificar a influência do nível do estímulo clique não linear nas EOE-T, variando de 48 dB NPS a 75 dB NPS, no efeito da supressão contralateral com ruído de banda larga, apresentado a 50 dB NPS. Os autores observaram supressão da amplitude média das EOE-T de 3,77 dB na presença de ruído contralateral.

Após, foi realizada a análise para verificar a relação da intensidade e frequência do ruído contralateral de banda estreita, centrado nas frequências de 1 kHz e 2 kHz, apresentado a 30, 40, 50 e 60 dB NPS. Os resultados obtidos evidenciaram que a supressão das EOE-T foi mais efetiva quando o estímulo contralateral estava centrado na frequência do *tone pip*. Em 1 kHz observou-se EOE-T com supressão de $\pm 1,04$ dB, com o ruído centrado em 1 200 Hz e EOE-T em 2 kHz, observou-se de $\pm 1,14$ dB e $\pm 1,05$ dB, quando o ruído estava centrado na frequência de 1 500 Hz e 2 100 Hz. Os autores reforçaram, com tais achados, a relação do tonotopismo entre as CCE e as fibras auditivas eferentes.

Foi realizada uma análise para verificar o efeito do clique não filtrado, como estímulo contralateral na pesquisa das EOE-T, utilizando clique não linear em 60 dB NPS. O estímulo foi apresentado de modo contralateral, com intensidade variando de 5 dB NPS a 50 dB NPS, sendo que a partir de 25 dB NPS observou-se supressão da amplitude das EOE-T estatisticamente significantes. A supressão contralateral das EOE-T dos três indivíduos com ausência do reflexo do músculo estapédio foi comparada à de 20 indivíduos normais, com o clique não filtrado como estímulo contralateral, na intensidade de 10 dB NPS a 70 dB NPS e com o clique não linear em 60 dB NPS, como

estímulo eliciador das EOE-T. Não foram observadas diferenças estatisticamente significantes entre os indivíduos, exceto no indivíduo com paralisia de Bell, que apresentou maior nível de supressão das EOE-T.

Também foram estudados os indivíduos com deficiência auditiva profunda, com o objetivo de avaliar a influência da atenuação interaural no procedimento da pesquisa da supressão das EOE-T contralateral. O clique não linear em 60 dB NPS foi apresentado na orelha normal e o clique não filtrado, na intensidade de 10 dB NPS a 105 dB NPS, foi utilizado como estímulo contralateral na orelha oposta. Os autores observaram ausência de supressão contralateral, excluindo a teoria de que esse efeito ocorresse devido à estimulação do ruído contralateral por via óssea, na orelha pesquisada.

Berlin et al (1993a) investigaram o comportamento da amplitude das EO na orelha direita de 11 indivíduos entre 29 e 65 anos, com audição normal e com clique não linear na intensidade de 80 dB pe NPS. Para a estimulação acústica contralateral foram utilizados o estímulo clique, o tom puro e o ruído de banda estreita, apresentados contralateralmente, via fone de inserção na orelha esquerda. Os autores esclareceram que o fone de inserção apresenta atenuação interaural maior que 85 dB NA, em frequência abaixo de 1 kHz e 70 dB NA para frequência acima de 2 kHz. O tom puro e o ruído de banda estreita, apresentados continuamente, tendo a intensidade controlada por meio de microfone sonda, foram gerados por um audiômetro. Os resultados indicaram que a amplitude média das EOE-T sem ruído foi de 11 dB NPS, reduzida em torno de 2 dB a 2,5 dB com estimulação acústica contralateral, em intensidade de 60 dB NPS para 80 dB NPS, em ambas as polaridades, rarefação e condensação. Quanto ao tipo de estímulo supressor contralateral, a supressão com tom puro foi estatisticamente menor em relação à supressão utilizando o clique ou o ruído de banda estreita. Por fim,

pesquisando a janela de análise de supressão, os autores observaram maior supressão no período entre 8 ms e 10 ms.

Berlin et al (1993b) investigaram 11 indivíduos entre 29 e 65 anos, com audição normal e 5 indivíduos com diagnósticos de: 1 deficiência auditiva coclear, 1 paralisia facial periférica, 1 doença central cortical e 2 possível desconexão aferente-eferente. As EOE-T foram realizadas com clique não linear, na intensidade de 80 dB pe NPS. A estimulação acústica contralateral foi produzida por um audiômetro, via fone de inserção modelo ER-3, nas intensidades de 20, 40, 50 e 80 dB NA e banda de frequência de 250 Hz a 4 kHz. Nos indivíduos com audição normal observou-se média de amplitude das EOE-T sem ruído contralateral de 11 dB NPS. Observou-se supressão das amplitudes das emissões otoacústicas em torno de 2 dB a 4 dB. O efeito de supressão e as respostas na audiometria de tronco encefálico foram normais, nos indivíduos com deficiência auditiva coclear, nos indivíduos com paralisia facial periférica, evidenciando que a ausência de reflexo do músculo do lado da paralisia não impede a ocorrência de supressão de EOE-T como nos indivíduos com doença central cortical, onde o fenômeno do efeito de supressão não é mediado por estruturas corticais. Os indivíduos com diagnóstico de possível desconexão aferente-eferente apresentam deficiência auditiva a partir de 2 kHz a 4 kHz, bilateralmente, evidenciando ausência de respostas na audiometria de tronco cerebral e ausência do efeito da supressão eferente em ambas as orelhas, o que os autores consideraram uma disfunção do sistema nervoso auditivo, que abre acesso para o sistema eferente.

Berlin et al (1994) usaram as EOE-T com estimulação contralateral para avaliar o TOCME em indivíduos normais e indivíduos com déficit no neurônio auditivo primário. Com os normais, observou-se a supressão das EOE-T com ruído branco contínuo em torno de 2 dB ou 3 dB, em janela de análise de 10 ms a 20 ms. Nos outros

indivíduos, os resultados revelaram ausência de supressão, sugerindo que o trato não se apresentava ativado. Os autores concluíram que todos os indivíduos apresentavam disfunção neurológica, além do distúrbio auditivo e que o problema iniciou-se nas fibras do nervo auditivo primário e poderia relacionar-se a uma doença neurológica sistêmica. As mesmas desordens podem ser encontradas em indivíduos com esclerose múltipla, doença de Charcot-Marie, ataxia de Friedreich e neuropatia primária.

Willians et al (1994) verificaram o efeito auditivo eferente e o efeito de supressão interaural nas EOE-T em três grupos: grupo 1- indivíduos normais, grupo 2 - indivíduos submetidos a neurotomia vestibular (com secção do complexo olivococlear) e grupo 3 - indivíduos submetidos à descompressão vascular do VIII par craniano sem ressecção. No registro das EOE-T foi apresentado o clique em intensidade de 61 dB NPS e na orelha contralateral, a estimulação acústica foi com o ruído branco em intensidades que variavam de 5 a 55 dB NA, gerado por um audiômetro e apresentado por meio de fone modelo TDH-39. No primeiro grupo, composto por 8 indivíduos entre 20 e 43 anos, observou-se que todos eles apresentaram supressão com as seguintes amplitudes: 26,9% com intensidade de 45 dB NS a 55 dB NS, 14,5% com 30 dB NS a 40 dB NS e 8,14% com 15 dB NS a 25 dB NS de estimulação acústica contralateral. A maior supressão das EOE-T exibida foi na faixa de frequência de 1 kHz e 2 500 Hz e o menor efeito, entre 500 Hz e 1 kHz e 2 500 Hz e 3 kHz. No segundo grupo não foram observadas mudanças na amplitude ou fase das EOE-T nas orelhas com fibras dos nervos seccionados. No terceiro grupo, um decréscimo na amplitude e na fase do registro foi observado nas EOE-T, durante a estimulação acústica contralateral, em ambas as orelhas, na operada e na não operada. Os autores concluíram que o TOCME apresenta papel inibitório no controle do mecanismo coclear responsável pela produção das EO, possibilitando a investigação de disfunções nesse trato.

Berlin et al (1995) estudaram a supressão eferente em 7 indivíduos com audição normal, a fim de comparar o efeito supressivo gerado por um estímulo de baixa intensidade, em diferentes lados. Foi apresentado o ruído branco a 65 dB NPS contralateralmente, ipsilateralmente e bilateralmente. O primeiro clique da série de 4 sucedia-se ao término do ruído, após 1, 2, 5, 10, 20, 50, 100 ou 200 ms. Os resultados expuseram maior supressão quando o ruído era bilateral e o primeiro clique da série iniciava-se após 1 ms a 5 ms do término do ruído branco. A menor supressão observada foi com ruído contralateral e nenhum efeito foi notado quando o clique iniciava-se após 100 ms ou mais do término do ruído.

Maurer et al (1995) estudaram o efeito da supressão contralateral das EOE-T de 20 indivíduos com diagnóstico de schwannoma do acústico e 26 com audição normal. Para as EOE-T foi utilizado o clique não linear entre 60 dB NPS e 90 dB NPS e para a estimulação contralateral utilizou-se o ruído branco apresentado a 40, 50 e 60 dB NA. Dos indivíduos com schwannoma do acústico, 18 apresentaram limiares tonais auditivos melhores que 120 dB em pelo menos duas frequências. Observaram EOE-T presentes em 6 indivíduos na orelha com schwannoma do acústico e em 13 indivíduos na orelha do lado sem schwannoma. Não houve supressão significativa da amplitude das EOE-T em 6 indivíduos com schwannoma do acústico quando as EOE-T foram realizadas na orelha comprometida com a apresentação contralateral do ruído. Quando o ruído branco foi apresentado na orelha com schwannoma do acústico, pouca ou nenhuma supressão foi observada, comparada à dos indivíduos normais. Então, os autores sugeriram que existe funcionalidade de CCE, mas há uma perda na regulação da entrada neural, provavelmente resultado da interface de inervação eferente pelo schwannoma do acústico. Porém, nos 13 indivíduos que apresentaram presença das EOE-T na orelha contralateral do schwannoma, com apresentação do ruído, foi observada supressão

significativamente maior da amplitude das EOE-T, quando comparada à dos indivíduos normais. O achado indica que o schwanoma do acústico produz efeito contralateral, provavelmente como um mecanismo compensatório envolvendo o complexo olivar superior, bem como estruturas auditivas centrais. A supressão da amplitude da resposta nas EOE-T de indivíduos normais com a estimulação contralateral é atribuída à ação do TOCME, visto que em patologias de origem retrococlear não se observa o efeito de supressão.

A atividade do TOCME, em ambas as orelhas de 44 indivíduos entre 19 e 29 anos, com audição normal, foi investigada por Khalfa e Collet (1996), que compararam a inibição do TOCME bilateralmente. As EOE-T foram pesquisadas com o estímulo clique na intensidade variando de 59 a 71 dB NPS com estimulação acústica contralateral de ruído branco a 30 dB NS de intensidade. Observaram maior atividade do sistema eferente do lado direito, sem nenhuma diferença significativa quanto ao sexo. Essa assimetria poderia explicar paralelamente a assimetria das EOE, por meio da lateralização da sensibilidade auditiva e mudanças temporárias de limiar e zumbido. No entanto, os autores destacam que há necessidade de novas investigações para explicar a assimetria.

Maison et al (1997) estudaram 20 indivíduos com audição normal e 8 indivíduos submetidos à secção do nervo auditivo, porém com audição normal, para investigar o envolvimento do sistema olivococlear eferente na estabilização da mobilidade das CCE com EOE-T, com e sem estimulação contralateral. Para a pesquisa, foi utilizado o clique linear em 5 intensidades, entre 60 dB NPS a 72 dB NPS e para a estimulação contralateral, o ruído utilizado foi de banda larga, a 30 dB NPS. Os resultados obtidos nos indivíduos com audição normal revelaram a diminuição estatisticamente significativa da amplitude das EOE-T com estimulação contralateral, evidenciando o

envolvimento do sistema olivococlear medial. Nos indivíduos que realizaram neurotomia do nervo vestibular não foi evidenciada supressão das EOE-T na orelha operada.

Silva (1997) realizou um estudo em 54 mulheres com audição normal, na faixa etária entre 20 a 30 anos, com o objetivo de verificar a supressão das EOE-T, na presença de ruído branco contralateral. Para o estudo, o clique não linear foi utilizado na intensidade de 75 dB NPS e, como estímulo contralateral, foi empregado o ruído branco, emitido a 50 dB NPS. A autora observou presença da supressão das EO com média de 1,4 dB e variação de 0,1 a 5,5 dB e concluiu que, devido à presença do efeito de supressão das EOE-T, pode-se sugerir o funcionamento efetivo do TOCME.

Pialarissi (1999) pesquisou a supressão contralateral das EOE-T e EOE-DP em 48 indivíduos com audição normal e 9 com patologia retrococlear (3 com schwannoma vestibular, 1 com paralisia pseudobulbar, 1 com esclerose tuberosa, 1 com meningioma, 1 com infarto cerebelar, 1 com infarto hemorrágico e 1 com processo desmielinizante de tronco cerebral). O ruído de banda estreita foi empregado para a estimulação acústica contralateral por meio de fones TDH-39, sendo apresentado com intensidade variando de 5 a 10 dB superior ao estímulo das EO. As EOE-T foram pesquisadas na intensidade de 70 a 80 dB NPS. Os resultados apontam que o valor médio da supressão encontrado no grupo controle foi de 1 dB a 3 dB para EOE-T e de 0,5 dB a 2 dB para EOE-DP. O grupo com lesão retrococlear não apresentou supressão para o estímulo clique linear, porém, para o estímulo não linear, observou-se supressão somente em 1 kHz e 1 500 Hz, sendo que em alguns indivíduos houve até intensificação das respostas em 3 kHz e 4 kHz. Quando Pialarissi comparou o grupo normal com o grupo patológico, observou diferença estatisticamente significativa na EOE-T nas frequências de 1 kHz, 1 500 kHz, 2 kHz e 3 kHz, com o clique linear e nas frequências de 2 kHz e 3 kHz com o clique não

linear. Nas EOE-DP houve diferença estatisticamente significativa nas frequências de 750 Hz, 1 kHz, 2 kHz e 3 kHz. Por fim, o autor concluiu que o estudo da supressão das EO revelou ser um instrumento útil no conjunto de procedimentos para o diagnóstico de doenças retrococleares.

Bernardi (2000) pesquisou a supressão contralateral das EOE-T de 40 homens com audição normal, de 46 trabalhadores expostos a ruído e de 45 trabalhadores expostos ao ruído e tolueno. Para o registro das EOE-T foi empregado o clique não linear em 80 dB NPS. A apresentação do ruído foi contralateral ao registro das EOE-T, a 50 dB NPS, emitido por um audiômetro, por meio do fone modelo TDH-39. Foi considerada presença de supressão quando houve supressão da amplitude das respostas das EOE-T com ruído contralateral, para valores maiores que zero. O efeito da supressão aconteceu nos 3 grupos, entretanto, a ocorrência da supressão bilateral foi expressivamente menor (51,1%). Não foram observadas diferenças estatisticamente significantes na presença do efeito supressão, em função do tempo de exposição ao ruído. A autora conclui que a ausência de supressão no grupo exposto simultaneamente ao ruído e ao tolueno foi mais expressiva que nos outros grupos, sugerindo a existência de uma ação neurotóxica do tolueno sobre a audição, afetando particularmente a porção retrococlear do sistema auditivo e ocasionando uma lesão diferente e eliciada exclusivamente pelo ruído.

O autor Iquegami (2001) estudou a supressão contralateral das EOE-T de 40 indivíduos com audição normal e condições da orelha média dentro da normalidade. Para a pesquisa foi utilizado o clique não linear, na intensidade de 80 dB NPS. Um audiômetro gerou o ruído branco contínuo, que foi apresentado contralateralmente, na intensidade de 70 dB NPS. A presença de supressão das EOE-T foi definida pela diferença entre o valor da amplitude e pela reprodutibilidade das EOE-T obtidas sem e

com a estimulação acústica contralateral, considerando, como parâmetro de análise, a amplitude global da resposta e a amplitude da resposta por frequência. Observou-se supressão significativa da amplitude global das EOT e das frequências de 1 kHz, 2 kHz e 3 kHz e na análise isolada da frequência de 4 kHz não foi observada supressão estatisticamente significativa. O autor demonstrou que a supressão é mais efetiva em baixas frequências, diminuindo quando se tornam mais altas e que a reprodutibilidade da resposta coclear reduziu significativamente na presença do ruído contralateral, de 80,92% para 73,71%. Com relação à análise, em relação ao sexo e às orelhas, não foi observada diferença estatisticamente significativa. A pesquisa demonstrou que a estimulação com ruído é mais efetiva na supressão das frequências baixas e menor à medida que as frequências se tornam mais altas.

Os autores Hood et al (2003) avaliaram a supressão das EOE-T em um grupo formado por 9 indivíduos que apresentavam neuropatia/dessincronia auditiva e um grupo constituído por indivíduos que apresentavam função auditiva normal. A pesquisa das EOE-T foi realizada sem e com a presença de ruído de banda larga, apresentado na intensidade de 65 dB NPS, de modo contralateral, ipsilateral e bilateral. Os autores encontraram resultados que diferiram nos dois grupos estudados, sendo que os indivíduos com neuropatia/dessincronia auditiva apresentaram supressão menor que 0,22 dB em todas as condições de teste. Todavia, o valor de supressão média de 4,47 dB foi encontrado nos indivíduos normais, para a estimulação bilateral, 2,41 dB para a estimulação ipsilateral e 1,52 dB para a estimulação contralateral. Concluíram que o problema neural repercute na função do sistema auditivo eferente e sugeriram que a pesquisa da supressão das EOE-T pode ser utilizada como diferencial na avaliação da função auditiva de indivíduos com neuropatia/dessincronia auditiva.

Sanches (2006) avaliou um total de 51 crianças, com o objetivo de analisar e comparar a supressão contralateral das EOE-T no modo convencional e no *Lyon mode*. No modo convencional, o estímulo eliciador da EOE-T foi o clique linear e o clique não linear, apresentados na intensidade de 60 dB NPS (± 2). Já em algumas crianças, com o clique não linear nessa intensidade, não foi observada a presença de EOE-T e então o estímulo foi aumentado de 5 dB em 5 dB, até 80 dB NPS. Utilizou-se um ruído de banda larga, isto é, ruído branco, como estimulação contralateral, a 60 dB NPS, gerado pelo canal B do equipamento ILO 88. No *Lyon mode* utilizou-se o clique linear em 60 dB NPS e o mesmo estímulo acústico supressor.

A autora dividiu as crianças em três grupos: o grupo controle (15 crianças com audição normal e sem queixas fonoaudiológicas), o grupo experimental I (20 crianças com distúrbio de processamento auditivo e falha no teste de fala com ruído branco) e o grupo experimental II (16 crianças com distúrbio de processamento auditivo com teste de fala com ruído branco normal). Na análise dos resultados foram considerados os valores de supressão por meio de nível de respostas das EOE-T, o *response* e os valores da análise de A e B. A supressão foi maior nos três grupos, porém não significativa, quando foi empregado o clique linear, como se pode observar: grupo controle: linear 1,86 dB e não linear 1,81 dB; grupo experimental I: linear 1,02 dB e não linear 0,86 dB e no grupo experimental II: linear 1,52 dB e não linear 1,43 dB. Houve diferença estatisticamente significativa quando comparados o grupo controle e grupo experimental I ($p=0,017$) e o grupo controle e o grupo experimental II ($p=0,042$), porém não houve significância na comparação entre os grupos experimentais I e II ($p=0,799$). Por fim, a autora constatou que a ausência de supressão das EOE-T foi mais evidente nos grupos experimentais.

Perez et al (2006) apresentaram em seu trabalho, os efeitos da estimulação contralateral com ruído branco sobre as EOE-T, comparando a amplitude de resposta na ausência e na presença de ruído. Estudaram 29 mulheres com audição normal, na faixa etária de 20 a 45 anos. Para tanto, utilizaram o clique não linear na intensidade de 75 dB NPS a 80 dB NPS, e como estímulo contralateral, o ruído branco, com intensidade de 50 dB NPS, emitido por um audiômetro na janela de 16,6 ms. Os resultados revelaram diferença significativa na supressão contralateral das EO, principalmente na média das frequências de 1 300 Hz a 3 500 Hz, sendo que a supressão foi menor para a orelha esquerda do que para a direita, com diferença significativa estatisticamente somente na frequência de 2 kHz. Os achados confirmaram a integridade da atividade da via olivococlear do sistema auditivo.

- **Estudos em função da idade dos indivíduos**

A tabela 1 resume alguns dos principais estudos do efeito de supressão das EOE-T com estimulação acústica contralateral, encontrados na literatura compulsada com recém-nascidos e crianças, porém não apresenta os estudos que envolvem indivíduos idosos, os quais serão detalhados a seguir.

Tabela 1 - Apresentação dos estudos do efeito de supressão das emissões otoacústicas evocadas por estímulo transiente em indivíduos recém-nascidos e crianças

Autor/ Ano	Grupo estudado	Tipo de estímulo acústico eliciador	Intensidade do estímulo acústico eliciador	Tipo de estímulo acústico contralateral	Intensidade do estímulo acústico contralateral	Efeito de Redução/ supressão	Conclusão
Ryan e Piron (1994)	Recém-nascido (RN) a termo e crianças (cç) com 6 semanas	Clique linear	70 dB NPS e 80 dB NPS	Ruído branco	30 dB NS	↑ - Média do <i>response</i> 1,5 dB	Funcionamento efetivo do TOCME
Durante (2000)	120 RN pré-termo (6 meses) e 25 cç	Clique não linear	80 dB NPS	Ruído de espectro de fala	Variação de 58 dB NPS e 62 dB NPS	↑ - 82% dos RN pré-termo ↑ - 77% das cç	Funcionamento efetivo do TOCME
Dantas (2001)	30 RN a termo	Clique linear	65 dB NPS	Ruído branco	65 dB NPS e 70 dB NPS	↑ - Variação do <i>response</i> 13,3 dB A 29,8 dB	Funcionamento efetivo do TOCME
Durante e Carvalho (2002)	120 RN a termo	Clique não linear	79 dB NPS	Ruído branco	60 dB NPS	↑ - <i>Response</i> de 2,32 dB (meninas) ↑ - <i>Response</i> de 3,28 dB (meninos)	Funcionamento efetivo do TOCME
Viveiros e Azevedo (2004)	51 RN (37 RN a termo e 14 RN pré-termo)	Clique não linear	75 dB pe NPS a 85 dB pe NPS	Ruído branco	50 dB NPS	↑ - <i>Response</i> maior que 1,5 dB	Funcionamento efetivo do TOCME
Durante e Carvalho (2006)	25 lactentes (período neonatal e no 6º mês de vida)	Clique não linear	Média de 78 dB NPS	Ruído branco	60 dB NPS	↑ - <i>Response</i> 2,81 (período neonatal) ↑ - <i>Response</i> 1,41 (6 mês de vida)	Funcionamento efetivo do TOCME é maior período neonatal
Melo (2007)	16 cç -audição nl (GC) e 11 cç neuropatia/ dessincronia auditiva (GE)	Clique linear	60 dB NPS	Ruído branco	65 dB NPS	↑ - redução/ supressão GC ↓ - redução/ supressão GE	Funcionamento efetivo do TOCME para GC

Legenda:

↑: Presença do efeito de supressão das EOE-T

↓: Ausência do efeito de supressão das EOE-T

Mais especificamente, alguns pesquisadores realizaram estudos com indivíduos adultos, em processo de envelhecimento, ou indivíduos idosos, para investigar a possibilidade da estimulação auditiva contralateral influenciar a atividade do TOCME nas EOE-T, como fizeram Castor et al (1994) e Parthasarathy (2001), os quais serão detalhados a seguir.

Castor et al (1994) investigaram a influência da idade nas propriedades micromecânicas da cóclea e o efeito da estimulação acústica contralateral do sistema olivococlear eferente em 38 indivíduos com idades entre 20 a 39 anos e limiares tonais inferiores a 25 dB NA, em todas as frequências, formando o grupo 1. O grupo 2 foi formado por 22 indivíduos, entre 70 e 88 anos, com limiares tonais inferiores a 25 dB NA até 2 kHz. Ante a dificuldade de encontrar indivíduos com limiares tonais inferiores a 25 dB NA, em todas as oitavas de frequência, no grupo 2, os autores optaram por aceitar limiares rebaixados em frequências agudas. Para diferenciar o efeito do limiar rebaixado e da ineficiência do TOCME, estudaram também um terceiro grupo, entre 6 e 57 anos, com configuração audiométrica similar à do grupo 2. Para tanto, foram registradas EOE-T e DP com estimulação acústica contralateral. Nas EOE-T foram realizados 5 registros, variando a intensidade de apresentação do estímulo eliciador (clique linear) entre 60 e 72 dB NPS, em rampa de 3 dB. O estímulo acústico contralateral (ruído branco) foi mantido constante em 30 dB NS. Na EOE-DP, o estímulo eliciador foi obtido pela média de 32 apresentações, 4 vezes, para garantir que $2 f_2-f_1$ fosse mantido 10 dB NPS acima do ruído da sala de teste. O padrão do estímulo acústico contralateral foi o mesmo da EOE-T. Os resultados mostraram supressão da amplitude das EOE-T e DP na presença da estimulação acústica contralateral, tanto no grupo 1 como no 2, porém a magnitude da supressão foi menor no grupo 2. Para investigar a influência do limiar rebaixado do grupo 2, no efeito de supressão das EOE-

T, os autores compararam a magnitude da supressão da amplitude da EOE-T entre os grupos 2 e 3, não encontrando diferenças consideráveis, ratificando, assim, a hipótese desse efeito de supressão representar uma consequência da interferência da idade nos neurônios do sistema olivococlear.

Parthasarathy (2001) estudou o efeito da idade na supressão contralateral das EO. Registrou EOE-T por clique não linear em 80 dB pe NPS, em 30 indivíduos ouvintes, com idades entre 20 a 79 anos, agrupados conforme a faixa etária, com a apresentação de ruído de banda larga contralateral à orelha testada, nas intensidades de 40, 50, 60 e 70 dB NA. A supressão contralateral a 60 dB NA e 70 dB NA foi significativamente maior para indivíduos entre 20 a 59 anos do que para indivíduos entre 60 e 79 anos. Outro achado importante foi que, em jovens, houve aumento da supressão com o acréscimo de intensidade do ruído contralateral. Os resultados apontam que o controle eferente das CCE pelo TOCME pode tornar-se comprometido com o aumento da idade. O autor conclui que a diminuição na eficiência do sistema olivococlear medial pode, em parte, explicar o aumento na dificuldade de entender a fala, com o acréscimo da idade.

2.4 ENVELHECIMENTO DO SISTEMA AUDITIVO PERIFÉRICO E CENTRAL

O envelhecimento biológico caracteriza-se como um processo progressivo e degenerativo, no qual o indivíduo apresenta menor eficiência funcional, com enfraquecimento dos mecanismos de defesa, ante as variações ambientais e prejuízo das reservas funcionais. O envelhecimento obedece a uma programação genética, portanto é intrínseco, ou seja, não é determinado por fatores ambientais, mesmo sendo influenciado por eles (Ribeiro 1999).

De acordo com Ribeiro (1999), o envelhecimento distingue-se das doenças e patologias reversíveis, uma vez que inicia em momentos e órgãos distintos e apresenta ritmos diferentes, não observados igualmente em todos os indivíduos.

Os estudos conduzidos na literatura indicam que o processo de envelhecimento acarreta alterações em áreas anatômicas e estruturais generalizadas, incluindo o sistema auditivo. Tais alterações abrangem mudanças como a atrofia, o edema, a diminuição da elasticidade, a desmielinização e a neoplasia, tanto em nível periférico como central, em ambos os caminhos, aferente e eferente (Duncan 2003).

As alterações periféricas ocorrem nas orelhas externa, média e interna. Especificamente na orelha interna, o órgão de Corti é o mais suscetível a alterações, devido ao envelhecimento, com conseqüente perda de células ciliadas externas e internas. As alterações centrais estendem-se por todas as estruturas, desde o nervo auditivo até o córtex auditivo central, desencadeando o processo de desmielinização dos neurônios aferentes e eferentes (Duncan 2003).

De acordo com cientista Parthasaraty (2001), uma grande quantidade de estudos da literatura documentam mudanças no sistema auditivo em nível periférico e central,

em função da idade. De fato, mudanças fisiológicas na orelha interna ou no sistema nervoso central são as principais origens da deficiência auditiva no indivíduo idoso.

Para Gulya (1991) o trato olivococlear medial eferente é afetado pelo avanço da idade, pois em geral, as alterações das estruturas auditivas centrais incluem o complexo olivar superior de onde origina este trato.

A partir de 40 anos inicia-se a degeneração natural das estruturas envolvidas na via auditiva eferente auditiva decorrente provavelmente do processo de envelhecimento, em especial o trato olivococlear medial eferente, que inicia a deteriorização de parte da bainha de mielina dos seus axônios e, conseqüentemente, a sua efetividade funcional é reduzida (Duncan 2003). A autora esclarece também que não há consenso sobre a etiologia que explica a dificuldade dos indivíduos adultos em compreender a fala no ruído, mas as principais teorias formulam hipóteses periféricas, centrais, cognitivas ou a associação entre elas. Essa dificuldade pode ser em virtude da perda de CCI (nível periférico) ou da ineficiência do sistema eferente (nível central), especificamente do TOCME, em melhorar a relação sinal/ruído.

OBJETIVO

3. OBJETIVO

O objetivo deste estudo foi investigar o efeito da influência da idade na atividade do trato olivococlear medial eferente sobre as propriedades mecânicas da cóclea, por meio das emissões otoacústicas evocadas, com estimulação acústica contralateral, em indivíduos ouvintes normais.

MATERIAL E MÉTODO

4. MATERIAL E MÉTODO

Este estudo foi desenvolvido na Divisão de Saúde Auditiva do Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais (HRAC) da Universidade de São Paulo (USP), em parceria com o Alfa-Instituto de Comunicação e Audição, ambos localizados na cidade de Bauru, estado de São Paulo. Ressalta-se que no primeiro local foram realizados os procedimentos para seleção dos indivíduos a serem estudados e, no segundo, o procedimento para pesquisa das EO.

O estudo teve início em agosto de 2003 e obedeceu às normas éticas estabelecidas pelo Comitê de Ética em Pesquisas com Seres Humanos do Curso de Pós-Graduação (CPG) do HRAC da USP, respeitando a resolução 196/96 e obteve pela comissão julgadora, parecer favorável para execução sob número de protocolo 298/2003-UEP-CEP (anexo 1).

A princípio, os indivíduos que participaram do estudo foram esclarecidos de forma clara e objetiva a respeito da finalidade da realização do mesmo, bem como sobre os procedimentos a que seriam submetidos e sobre sua atuação, por meio da carta de informação ao indivíduo da pesquisa (anexo 2), sendo que somente após a leitura e anuência os indivíduos assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (anexo 3) e os procedimentos foram iniciados.

4.1 MATERIAL

4.1.1 Apresentação da seleção da casuística do estudo

A seleção dos indivíduos do estudo foi aleatória, embora, entanto como pré-requisito para participar do estudo, houvesse necessidade de atender aos seguintes critérios de inclusão estabelecidos:

- não apresentar queixa quanto à audição;
- não apresentar história atual ou pregressa de doenças otológicas ou antecedentes mórbidos que podem ter influência sobre a audição;
- não apresentar histórico familiar de deficiência auditiva de etiologia genética;
- não utilizar medicamento ototóxico;
- ausência de exposição atual ou pregressa a ruído ou a produto químico ototóxico;
- ausência de sintoma como zumbido;
- ausência de afecções neurológicas;
- revelar, na avaliação audiológica (audiometria tonal limiar, logaudiometria e medida de imitância acústica), resultados dentro da normalidade;
- apresentar EOE-T sem estimulação acústica contralateral bilateralmente.

Desta forma, a casuística foi composta por 75 indivíduos adultos ouvintes normais, que apresentavam o perfil da população pretendida e atendiam aos critérios propostos, além de envolver ambos os sexos. Os indivíduos foram agrupados conforme sua faixa etária, sendo: grupo 1 (20 |- 30 anos), grupo 2 (30 |- 40 anos), grupo 3 (40 |- 50 anos), grupo 4 (50 |- 60 anos) e grupo 5 ($\geq$ a 60 anos), com 15 indivíduos representantes de cada grupo etário. Do total, 55 indivíduos pertenciam ao sexo feminino e 20 ao sexo

masculino, sendo que a idade variou de 20 a 73 anos, conforme pode ser visualizado na tabela 2.

Tabela 2 - Distribuição da casuística do estudo, segundo os grupos formados, sexo e faixa etária

Grupo	Total de indivíduos	Sexo		Faixa etária (anos)
		F	M	
1 (20 - 30)	13	6	7	20-29
2 (30 - 40)	15	11	4	30-38
3 (40 - 50)	15	14	1	40-49
4 (50 - 60)	17	12	5	50-59
5 ($\geq$ a 60)	15	12	3	60-73

4.1.2 Apresentação dos equipamentos utilizados no estudo

Para a realização da inspeção visual do CAE foi utilizado o otoscópio da marca *Heine* tipo *Standard N 2.5 v*, de fibras óticas.

A medida de imitância acústica foi realizada no imitanciômetro modelo AZ-7, da marca *Interacoustics*, com sonda de 226 Hz e fone supra-aural modelo TDH-39 P, da marca *Telephonics*, em coxim modelo MX-41/AR.

Os exames audiométrico e logaudiométrico foram realizados no audiômetro modelo AD-28 da marca *Interacoustics*, com fones supra-aurais, modelo TDH-39 P, da marca *Telephonics*, em coxins modelo MX-41/AR, devidamente calibrado, em cabina acústica da marca *Vibrasom*.

Para medir o nível de ruído de fundo do ambiente em que seriam realizadas as EOE-T sem e com estimulação acústica contralateral, utilizou-se o medidor do NPS,

modelo 2260 B, da marca *Investigator*®, com microfone de 1/2 polegada e filtro de 1/3 de oitavas, modelo 4189, da marca *Brüel & Kjaer*®.

Para captação e registro das EOE-T sem e com apresentação de estímulo acústico contralateral foi utilizado o equipamento *ILO 292 DP ECHO Research OAE System*, da marca *Otodynamics Analyser* (anexo 4), conectado a uma interface e a um computador. O equipamento dispõe de dois canais (A e B), nos quais podem ser inseridas duas sondas acústicas (A e B) *ILO type OAE Probe da marca Otodynamics Analyser, respectivamente* (anexo 4). A sonda é composta de um gerador de sinal transdutor, ou seja, a fonte que libera o estímulo acústico eliciador das EOE-T, um microfone miniaturizado, da marca *Knowles Ltda*, cuja função é a recepção da pressão acústica e a mensuração da resposta no CAE, um amplificador, filtros para cancelar ruídos indesejáveis, além de um analisador de resposta no tempo. Na sonda A, o gerador de sinal emitia o estímulo acústico eliciador das EO e na sonda B, o estímulo acústico contralateral. Na extremidade de cada sonda foi ajustada uma oliva de espuma para obter vedação, no início do CAE, garantindo oclusão satisfatória e excluindo a possibilidade de ocorrência de captação de ruído ambiental.

4.2 MÉTODO

É válido informar que a elaboração da metodologia adotada neste estudo baseou-se em experimentos anteriormente realizados por outros pesquisadores e apresentados na literatura revisada, adequando-os ao perfil da população estudada.

Todos os procedimentos foram realizados por uma fonoaudióloga, em um único dia, com duração de 2 horas aproximadamente, seguindo a mesma sequência para todos os indivíduos, a fim de garantir resultados fidedignos. Em todos os procedimentos o

indivíduo permaneceu confortavelmente sentado em uma cadeira e os resultados obtidos foram registrados em um protocolo de avaliação (anexo 5).

4.2.1 Apresentação dos procedimentos para inclusão dos indivíduos no estudo

Anamnese fonoaudiológica: Foram obtidos dados pessoais e referentes à história clínica relacionada à audição do indivíduo. Mediante respostas negativas às questões formuladas na história clínica, os indivíduos foram submetidos aos procedimentos subsequentes.

Inspeção do conduto acústico externo: A inspeção bilateral do CAE visou verificar alguma impossibilidade na realização dos procedimentos imediatos, excluindo anormalidades, como presença de cerume, corpo estranho ou secreções, além de analisar a anatomia para a escolha da oliva de espuma a ser utilizada nas medidas de imitância acústica e captação das EOE-T sem e com estimulação acústica. Os indivíduos que apresentaram alterações no CAE foram encaminhados ao médico otorrinolaringologista, a fim de que a conduta necessária fosse realizada.

Medidas de imitância acústica: Foram realizadas as medidas de imitância acústica bilateralmente, incluindo timpanometria, medida da compliância estática e medida do reflexo acústico estapediano contralateral, nas frequências de 500 Hz e 1 kHz, 2 kHz e 4 kHz, com o intento de descartar qualquer disfunção da orelha média que interferisse no procedimento de captação das EOE-T sem e com estimulação acústica, além de estabelecer os níveis dos reflexos acústicos estapedianos e confirmar a integridade do conjunto tímpanoossicular.

Audiometria tonal limiar: A audiometria tonal limiar foi realizada em cabina acústica para confirmar se os indivíduos apresentavam audição dentro da normalidade e o método adotado foi o descendente-ascendente, para pesquisar os limiares tonais auditivos de via aérea, nas frequências de 250 Hz a 8 kHz, bilateralmente (Carhart e Jerger 1959).

Logoaudiometria: Pesquisou-se o limiar de recepção da fala (LRF), também em cabina acústica, por meio da voz da avaliadora, para confirmar a média dos limiares tonais, nas frequências de 500 Hz a 2 kHz, com vocábulos trissílabos, foneticamente balanceados, enquanto que o índice de reconhecimento da fala (IRF) foi efetuado com vocábulos monossílabos (Jerger et al 1968).

Foram incluídos, no estudo, os indivíduos que apresentaram audiograma com limiares tonais dentro da normalidade (limiar tonal igual ou melhor que 25 dB NA e logoaudiometria (IRF com valor igual ou superior a 92% de vocábulos repetidos corretamente e o LRF entre 0 dB a 10 dB acima da média dos limiares tonais das frequências de 500 Hz, 1 kHz e 2 kHz), como proposto por Silman e Silverman (1997). Também deveriam apresentar medidas de imitância acústica, caracterizadas pelo timpanograma tipo A (pico de máxima complacência estática entre -90 e +70 deca Pascal (daPa), imitância acústica estipulada entre 0,3 mililitros (ml) a 1,3 ml, presença de reflexo acústico estapediano contralateral e ipsilateral), de acordo com o critério de Jerger e Mauldin (1972), Todos os procedimentos mencionados descartam quaisquer comprometimento condutivo, misto ou coclear do sistema auditivo periférico, possibilitando realizar as EOE-T de maneira apropriada e obter resultados fidedignos.

Previamente ao procedimento de verificação da presença das EOE-T, realizou-se a medição do ruído de fundo do ambiente, pois a captação das EOE-T sem e com estimulação acústica contralateral foi realizada em sala silenciosa, porém não tratada

acusticamente. A média alcançada do ruído foi entre 41 Decibel Nível de Pressão Sonora medido na escala A (dB NPS A) e 42 dB NPS A. Com essa medida, foi estabelecido que o filtro passa-alta, contido no programa *ILO 292 DP ECHO Research OAE System*, seria fixado em 47,3 dB NPS, evitando contaminação das respostas obtidas por artefato. Além disso, foi realizada a orientação ao indivíduo para não se movimentar ou provocar sons, como tosse ou respiração ruidosa durante a coleta das EOE-T sem e com estimulação acústica contralateral, para garantir que o resultado encontrado fosse decorrente da ação do sistema auditivo eferente e não de artefatos.

Verificação da presença das EOE-T: Foi verificada a presença das EOE-T com a captação no modo convencional. A sonda A emitia o estímulo acústico eliciador das EOE-T do tipo clique não linear, na intensidade estipulada de 80 dB pe NPS (± 1), primeiro na orelha direita e depois na esquerda.

Alguns parâmetros foram estabelecidos para aceitar a resposta para a interpretação do registro da presença das EOE-T. A testagem foi considerada fidedigna quando a medida da estabilidade do ajuste da sonda acústica, durante todo o procedimento, permaneceu em torno de 80%, de acordo com o proposto por Hood et al (1996a) e Parthasarathy (2001), com no máximo 10%, de séries rejeitadas. Quando não ocorreu boa estabilidade, a sonda foi removida e um novo ajuste foi realizado. Houve a calibração das sondas antes de cada exame.

A medida da reprodutibilidade geral, em porcentagem, representada pela correlação das médias de metade das amostras, considera significativos os valores maiores que 70%, igualando-se ao proposto no estudo de Parthasarathy (2001), onde a medida de reprodutibilidade geral adotada foi segundo o critério do estudo citado.

O tempo para analisar as EOE-T (janela de análise) escolhido foi de 2,5 ms a 20 ms. É válido informar que a opção pela análise nesta janela foi em decorrência do

registro das EO iniciar após 2 ms ou 3 ms da estimulação até 20 ms, de maneira a realizar a análise de toda a extensão da cóclea, desde a região de frequências altas, nos primeiros ms, até a região de frequências graves, nos últimos ms, conforme Hall (2000) esclarece em seu estudo.

A pesquisa das EO foi realizada na faixa de frequência de 1 kHz a 5 kHz e o critério adotado para ocorrência das EOE-T foi o recomendado por Prieve et al (1993), o qual consiste em considerar resposta presente quando a amplitude das EO em dB for maior ou igual a 3 dB NPS acima do ruído, em pelo menos três frequências consecutivas, para indivíduos adultos.

4.2.2 Apresentação do procedimento para captação das emissões otoacústicas sem e com estimulação acústica contralateral

Mediante a disparidade encontrada na literatura, com relação aos parâmetros de registro para o estudo das EOE-T sem e com estimulação acústica contralateral, optou-se por realizar um estudo metodológico preliminar para a escolha do modo de captação das EOE-T e do tipo de clique a ser utilizado. Para tanto, em 12 indivíduos, o registro da EOE-T foi realizado da seguinte forma: modo convencional com clique linear, modo convencional com clique não linear e Lyon mode.

1 - Modo convencional com clique linear: Apresentação de 260 varreduras de estímulo. O estímulo eliciador das EOE-T, originado do canal A utilizado, foi o clique linear apresentado continuamente na intensidade de 60 dB pe NPS (± 1) na condição sem e com estimulação acústica contralateral enviado por uma sonda para a orelha testada. Na condição com estimulação acústica contralateral foi selecionado, como estímulo acústico, o ruído branco originado do canal B e enviado também por uma

sonda a orelha contralateral àquela testada, apresentado continuamente na intensidade de 60 dB pe NPS (± 1), mantendo a relação sinal/ruído em 0 dB.

O clique do tipo linear apresenta 4 pulsos regulares, com a mesma amplitude e polaridade, de 80 μ s de duração e frequência de repetição de 50 ciclos por segundo (cps) (anexo 6). O uso do estímulo clique linear favorece a verificação do efeito de redução/supressão das EOE-T, possibilitando a avaliação da resposta global (Hood et al 1996b).

A intensidade do clique linear permaneceu em 60 dB pe NPS (± 1), estabelecida no *checkfit*. O uso do estímulo tipo clique linear, em baixo nível de intensidade, é recomendado para a pesquisa do efeito de redução/supressão das EOE-T, descartando a contaminação por artefatos (Hood et al 1999 e Velenovsky e Glatke 2002a).

O ruído branco apresenta uma faixa que abrange todas as frequências pesquisadas nas EOE-T, por isso o torna mais efetivo, maximizando o efeito da estimulação do ruído na pesquisa do efeito de redução/supressão das EOE-T, segundo a literatura revista: Collet et al (1990) Hood et al (1994), Ryan e Kemp (1996), Hood et al (1996b), Veuillet et al (1996) e Velenovsky e Glatke (2002a) (anexo 7). O ruído era proveniente do *software* do equipamento modelo ILO 292 DP ECHO Research OAE System da marca Otodynammics Analyser e foi apresentado continuamente de modo contralateral. Hood et al (1999) ressaltaram que o tom puro, ruído de banda estreita, ruído de banda larga ou outros tipos de estímulos relativamente contínuos ou de longa duração podem ser utilizados como estímulo acústico contralateral.

A intensidade do ruído branco permaneceu em 60 dB pe NPS (± 1), definida, no *checkfit*, abaixo do nível mínimo para desencadear o reflexo acústico estapediano da orelha correspondente. Hood et al (1999) salientam que com essa relação há possibilidade de maximizar o efeito de supressão das EOE-T e minimizar a ocorrência

de evocar o reflexo acústico estapediano, o qual pode favorecer a diminuição das EOE-T, não pela ativação do TOCME, mas pela oposição da passagem do som da orelha média à orelha interna, em razão do enrijecimento provocado pelo reflexo acústico estapediano na cadeia ossicular.

2 - Modo convencional com clique não linear: Apresentação de 260 varreduras de estímulo. O estímulo eliciador das EOE-T, proveniente do canal A utilizado foi o clique não linear apresentado continuamente na intensidade de 60 dB pe NPS (± 1), na condição sem e com estimulação acústica contralateral. Na condição com estimulação acústica contralateral foi selecionado, como estímulo, o ruído branco proveniente do canal B, apresentado continuamente na intensidade de 60 dB pe NPS (± 1), mantendo em 0 dB a relação sinal/ruído.

O clique não linear é composto de uma série de quatro estímulos, nos quais, os três primeiros apresentam mesmo NPS e fase e o último inverte a fase, sendo 10 dB NPS maior que o clique precedente. Segundo Hood et al (1999), na pesquisa da supressão das EOE-T, o clique não linear é utilizado a fim de cancelar o artefato em altas intensidades.

3 - Lyon mode com clique linear: Apresentação de 200 varreduras de estímulo, em séries alternadas totalizando, ao final, 100 varreduras de estímulo coletadas sem estimulação acústica contralateral e 100 varreduras coletadas com estimulação acústica contralateral. O estímulo eliciador utilizado foi o clique linear proveniente do canal A e o estímulo acústico contralateral foi o ruído branco, originado do canal B, ambos apresentados na intensidade de 60 dB pe NPS (± 1), ou seja, na relação sinal/ruído de 0 dB.

A vantagem da utilização do *Lyon mode* é que possibilita a obtenção de uma medida mais rápida, sem a necessidade de ajustes na sonda acústica e no equipamento, para as condições sem e com estimulação acústica contralateral.

Para todas as formas captação das EOE-T foram determinados, como parâmetros, os mesmos adotados para a captação das EOE-T, na ausência de estimulação acústica contralateral, no que se refere à estabilidade da sonda, reprodutibilidade dos traçados, ocorrência de resposta e janela de análise para a condição sem e com estimulação acústica contralateral.

Ressalta-se que a captação das EOE-T sempre iniciava pela orelha direita do indivíduo e que não houve intervalo entre as coletas, para realizar a condição sem e com estimulação acústica.

3 - *Lyon mode* com clique linear: Apresentação de 200 varreduras de estímulo, em séries alternadas totalizando, ao final, 100 varreduras de estímulo coletadas sem estimulação acústica contralateral e 100 varreduras coletadas com estimulação acústica contralateral. O estímulo eliciador utilizado foi o clique linear proveniente do canal A e o estímulo acústico contralateral foi o ruído branco, originado do canal B, ambos apresentados na intensidade de 60 dB pe NPS (± 1), ou seja, na relação sinal/ruído de 0 dB.

A vantagem da utilização do *Lyon mode* é que possibilita a obtenção de uma medida mais rápida, sem a necessidade de ajustes na sonda acústica e no equipamento, para as condições sem e com estimulação acústica contralateral.

Para todas as formas captação das EOE-T foram determinados, como parâmetros, os mesmos adotados para a captação das EOE-T, na ausência de estimulação acústica contralateral, no que se refere à estabilidade da sonda,

reprodutibilidade dos traçados, ocorrência de resposta e janela de análise para a condição sem e com estimulação acústica contralateral.

Ressalta-se que a captação das EOE-T sempre iniciava pela orelha direita do indivíduo e que não houve intervalo entre as coletas, para realizar a condição sem e com estimulação acústica.

É importante informar que não foi realizada a mensuração do NPS no CAE durante o procedimento de captação das EOE-T devido à indisponibilidade de equipamento, mas ressalta-se o conhecimento da importância desse procedimento.

Por meio da análise comparativa dos 3 modos de captação das EOE-T, considerando os parâmetros: presença de EOE-T na condição sem e com estimulação acústica, presença do efeito de redução/supressão das EOE-T e magnitude da amplitude (diferença da amplitude sem e com estimulação acústica), foi selecionado, como protocolo padrão deste estudo, a situação 1 - Modo convencional linear, por proporcionar os melhores resultados, que podem ser confirmados detalhadamente no anexo 8.

4.2.3 Análise dos resultados das emissões otoacústicas sem e com estimulação acústica contralateral

Em termos numéricos, a redução/supressão pode ser definida como a diferença da amplitude (dB NPS) da resposta das EO obtida sem e com a estimulação acústica contralateral, sendo que o valor dessa diferença representa de forma quantitativa a magnitude da redução/supressão assim:

Redução/supressão = amplitude EOE-T sem estimulação acústica contralateral - amplitude EOE-T com estimulação acústica contralateral.

É considerada presença de redução das EOE-T quando a diferença é positiva, ou seja, houve redução no nível de resposta das EOE-T com a estimulação acústica contralateral (anexo 9) e presença de supressão quando há extinção completa da resposta das EOE-T. Quando a diferença entre a resposta das EOE-T sem e com estimulação acústica contralateral é nula ou negativa, a redução/supressão das EOE-T é considerada ausente (anexo 10).

Para este estudo a análise da presença/ausência do efeito de redução/supressão das EOE-T foi realizada baseada no valor obtido em *response*.

Segundo os autores Glatke e Robinette (2002), o *response* representa o nível total dos valores que se correlacionam especificamente nos traçados A e B, analisado pela *Fast Fourier Transformation (FFT)*, sendo considerado a verdadeira resposta geral das EO, excluindo a interferência do ruído de fundo. O FFT traduz o espectro da resposta comum aos traçados da memória A e B.

A realização de teste e reteste sem dúvida promove maior confiabilidade aos resultados obtidos, mas neste estudo não foi realizado o reteste dos resultados do procedimento de captação das EOE-T sem e com estimulação acústica contralateral, uma vez que outros estudos, como os de Hood et al (1996b), Hood et al (1999), Sanches (2003), Perez et al (2006) e Melo (2007) já comprovaram que os resultados das replicações não revelam diferença estatisticamente significativa e que a comparação entre teste e reteste revela efeitos de redução/supressão das EOE-T reprodutíveis, dispensando, desta forma, sua realização.

4.2.4 Metodologia estatística utilizada no estudo

No estudo, os resultados obtidos nas emissões otoacústicas sem e com estimulação acústica contralateral baseados no *response* (anexo 11) foram analisados estatisticamente de forma descritiva e inferencial, podendo ser visualizados em figuras e tabelas.

Na análise inferencial para estudar a associação entre o *response* e os fatores: orelha, grupo e ruído, foi utilizado um modelo de análise de variância com medidas repetidas (Verbeke e Molenberghs, 1997). Para realizar as comparações *post hoc* foi utilizado a correção de Bonferroni.

RESULTADOS

5. RESULTADOS

5.1 APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS DA ANÁLISE DESCRITIVA OBTIDA NO ESTUDO

Nas figuras 8 a 26 podem ser visualizados os perfis dos indivíduos que apresentaram respostas das EO para a condição sem e com estimulação acústica contralateral, revelando os valores do *response* para as orelhas direita e esquerda.

Figura 8 - Apresentação dos perfis individuais do Grupo 1-1, revelando os valores do *response* das emissões otoacústicas para as orelhas direita e esquerda, sem e com estimulação acústica contralateral.

Figura 9 - Apresentação dos perfis individuais do Grupo 1 – 2, revelando os valores do *response* das emissões otoacústicas para as orelhas direita e esquerda, sem e com estimulação acústica contralateral.

Figura 10 - Apresentação dos perfis individuais do Grupo 1 – 3, revelando os valores do *response* das emissões otoacústicas para as orelhas direita e esquerda, sem e com estimulação acústica contralateral.

Figura 11 - Apresentação dos perfis individuais do Grupo 1 – 4, revelando os valores do *response* das emissões otoacústicas para as orelhas direita e esquerda, sem e com estimulação acústica contralateral.

Figura 12 - Apresentação dos perfis individuais do Grupo 2 – 1, revelando os valores do *response* das emissões otoacústicas para as orelhas direita e esquerda, sem e com estimulação acústica contralateral.

Figura 13 - Apresentação dos perfis individuais do Grupo 2 – 2, revelando os valores do *response* das emissões otoacústicas para as orelhas direita e esquerda, sem e com estimulação acústica contralateral.

Figura 14 - Apresentação dos perfis individuais do Grupo 2 – 3, revelando os valores do *response* das emissões otoacústicas para as orelhas direita e esquerda, sem e com estimulação acústica contralateral.

Figura 15 - Apresentação dos perfis individuais do Grupo 2 – 4, revelando os valores do *response* das emissões otoacústicas para as orelhas direita e esquerda, sem e com estimulação acústica contralateral.

Figura 16 - Apresentação dos perfis individuais do Grupo 3 – 1, revelando os valores do *response* das emissões otoacústicas para as orelhas direita e esquerda, sem e com estimulação acústica contralateral.

Figura 17 - Apresentação dos perfis individuais do Grupo 3 – 2, revelando os valores do *response* das emissões otoacústicas para as orelhas direita e esquerda, sem e com estimulação acústica contralateral.

Figura 18 - Apresentação dos perfis individuais do Grupo 3 – 3, revelando os valores do *response* das emissões otoacústicas para as orelhas direita e esquerda, sem e com estimulação acústica contralateral.

Figura 19 - Apresentação dos perfis individuais do Grupo 4 – 1, revelando os valores do *response* das emissões otoacústicas para as orelhas direita e esquerda, sem e com estimulação acústica contralateral.

Figura 20 - Apresentação dos perfis individuais do Grupo 4 – 2, revelando os valores do *response* das emissões otoacústicas para as orelhas direita e esquerda, sem e com estimulação acústica contralateral.

Figura 21 - Apresentação dos perfis individuais do Grupo 4 – 3, revelando os valores do *response* das emissões otoacústicas para as orelhas direita e esquerda, sem e com estimulação acústica contralateral.

Figura 22 - Apresentação dos perfis individuais do Grupo 4 – 4, revelando os valores de *response* das emissões otoacústicas para as orelhas direita e esquerda, sem e com estimulação acústica contralateral.

Figura 23 - Apresentação dos perfis individuais do Grupo 5 – 1, revelando os valores do *response* das emissões otoacústicas para as orelhas direita e esquerda, sem e com estimulação acústica contralateral.

Figura 24 - Apresentação dos perfis individuais do Grupo 5 – 2, revelando os valores do *response* das emissões otoacústicas para as orelhas direita e esquerda, sem e com estimulação acústica contralateral.

Figura 25 - Apresentação dos perfis individuais do Grupo 5 – 3, revelando os valores de *response* das emissões otoacústicas para as orelhas direita e esquerda, sem e com estimulação acústica contralateral.

Figura 26 - Apresentação dos perfis individuais do Grupo 5 – 4, revelando os valores do *response* das emissões otoacústicas para as orelhas direita e esquerda, sem e com estimulação acústica contralateral.

Na sequência, será apresentado, na figura 27, os boxplots do *response*, de acordo com o grupo estudado, fator ruído e da redução do *response*.

Figura 27 - Apresentação do Boxplots do *response*, conforme o grupo, ruído e da redução do *response*

A tabela 3 apresenta as medidas-resumo com média, desvio-padrão, valores mínimo, mediano e máximo do *response* das emissões otoacústicas e da redução, conforme orelha e grupo estudado.

Tabela 3 - Apresentação das medidas-resumo do *response* das emissões otoacústicas evocada por estímulo transiente e da redução, segundo orelha e grupo estudado

Orelha	Grupo	Ruído contralateral	N	Média	Desvio-padrão	Mínimo	Mediana	Máximo
OE	20 --30	sem ruído	13	7,0	2,5	3,9	6,7	12,6
		com ruído	13	6,5	2,6	2,8	6,1	10,9
		sem ruído-com ruído	13	0,5	0,8	-1,6	0,6	1,7
	30 --40	sem ruído	15	5,6	2,9	0,7	5,1	10,7
		com ruído	15	4,5	2,9	0,4	4,8	9,9
		sem ruído-com ruído	15	1,1	1,0	-0,4	1,0	2,7
	40 --50	sem ruído	11	3,5	1,6	0,6	3,7	6,0
		com ruído	11	3,1	1,9	-1,1	3,6	5,7
		sem ruído-com ruído	11	0,5	0,9	-0,5	0,2	2,2
	50 --60	sem ruído	10	3,8	2,9	0,7	3,6	9,8
		com ruído	10	3,7	2,8	0,1	3,0	9,6
		sem ruído-com ruído	10	0,1	0,8	-1,3	0,2	1,2
	60 ou +	sem ruído	12	3,4	2,9	0,6	2,7	11,8
		com ruído	12	3,2	2,9	0,7	2,6	11,5
		sem ruído-com ruído	12	0,2	0,9	-1,3	0,2	1,7
OD	20 --30	sem ruído	13	8,0	4,0	2,7	9,5	15,0
		com ruído	13	7,1	3,9	1,7	8,0	13,7
		sem ruído-com ruído	13	0,9	0,6	0,0	1,1	1,9
	30 --40	sem ruído	15	6,5	3,9	0,3	5,6	12,8
		com ruído	15	5,8	3,6	0,4	4,5	11,8
		sem ruído-com ruído	15	0,6	0,7	-1,1	0,7	2,0
	40 --50	sem ruído	10	4,8	2,8	1,2	4,6	8,6
		com ruído	10	4,2	2,9	0,0	3,3	8,6
		sem ruído-com ruído	10	0,6	0,7	-0,4	0,6	2,2
	50 --60	sem ruído	11	5,0	3,8	1,2	3,2	11,8
		com ruído	11	4,6	3,8	0,1	2,6	11,6
		sem ruído-com ruído	11	0,4	0,9	-0,6	0,2	2,7
	60 ou +	sem ruído	12	2,8	2,2	0,2	2,6	8,0
		com ruído	11	3,0	2,1	0,4	2,8	8,4
		sem ruído-com ruído	11	0,1	1,0	-2,0	0,2	1,7

Legenda: N: Número

5.2 APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS DA ANÁLISE INFERENCIAL OBTIDA NO ESTUDO

A tabela 4 apresenta os resultados da análise de variância com medidas repetidas e revela que o fator interação entre grupo e ruído é significativa ($p=0,0036$), assim como o fator orelha, que também é significativa ($p=0,035$).

Tabela 4 - Apresentação dos resultados da análise de variância com medidas repetidas

Fator estudado	Probabilidade
Grupo	0,004
Orelha	0,035
Ruído	<0,0001
Grupo*orelha	0,543
Grupo*ruído	0,036
Orelha*ruído	0,404
Grupo*orelha*ruído	0,128

Na tabela 5 é possível visualizar a apresentação dos intervalos de confiança das médias estimadas.

Tabela 5 - Apresentação dos intervalos de confiança das médias estimadas

Grupo	Orelha	Ruído	Média estimada	Erro padrão	Intervalo de confiança* (95%)	
					Limite inferior	Limite superior
20 --30	OE	sem ruído	7,12	0,77	5,57	8,66
		com ruído	6,68	0,77	5,13	8,22
	OD	sem ruído	8,23	0,98	6,25	10,20
		com ruído	7,31	0,96	5,38	9,24
30 --40	OE	sem ruído	5,60	0,69	4,22	6,98
		com ruído	4,51	0,69	3,13	5,89
	OD	sem ruído	6,45	0,88	4,69	8,22
		com ruído	5,82	0,86	4,09	7,55
40 --50	OE	sem ruído	3,89	0,85	2,19	5,59
		com ruído	3,47	0,84	1,78	5,16
	OD	sem ruído	5,06	1,11	2,84	7,28
		com ruído	4,53	1,09	2,35	6,70
50 --60	OE	sem ruído	3,82	0,79	2,24	5,39
		com ruído	3,64	0,79	2,06	5,22
	OD	sem ruído	4,90	0,97	2,97	6,83
		com ruído	4,34	0,94	2,45	6,22
60 ou +	OE	sem ruído	3,26	0,76	1,74	4,77
		com ruído	3,23	0,76	1,72	4,74
	OD	sem ruído	2,84	0,99	0,86	4,82
		com ruído	2,78	0,97	0,85	4,72

* Para o intervalo de confiança (95%) foi utilizada a correção de Bonferroni

É possível observar, na tabela 6, os resultados das comparações *post hoc*. Tais resultados mostram diferença estatisticamente significativa somente no grupo 1 (de 20 a 29 anos) e no grupo 5 (de 60 anos ou mais), para o *response* sem estimulação acústica contralateral ($p=0,003$). Também indicam diferenças estatisticamente significantes entre os valores sem e com estimulação acústica contralateral apenas nos grupos 1 ($p= 0,023$) e 2 ($p=0,003$).

Tabela 6 - Apresentação das comparações *post hoc*

Diferença	Estimativa	Erro padrão	gl	t	p*	Intervalo de confiança* (95%)	
						Limite inferior	Limite superior
G1-G2 SR	1,64	1,09	56,2	1,51	1,000	-1,88	5,17
G1-G3 SR	3,20	1,21	56,7	2,64	0,268	-0,73	7,12
G1-G4 SR	3,31	1,13	58,8	2,93	0,120	-0,34	6,97
G1-G5 SR	4,62	1,14	57,7	4,07	0,003	0,94	8,30
G2-G3 SR	1,55	1,16	56,7	1,34	1,000	-2,19	5,30
G2-G4 SR	1,67	1,07	59,1	1,56	1,000	-1,79	5,13
G2-G5 SR	2,98	1,08	57,8	2,77	0,190	-0,51	6,47
G3-G4 SR	0,12	1,20	59,0	0,10	1,000	-3,75	3,98
G3-G5 SR	1,43	1,20	57,9	1,19	1,000	-2,46	5,32
G4-G5 SR	1,31	1,12	60,5	1,17	1,000	-2,30	4,93
G1-G2 CR	1,83	1,07	55,7	1,70	1,000	-1,65	5,30
G1-G3 CR	2,99	1,19	56,6	2,51	0,373	-0,87	6,85
G1-G4 CR	3,00	1,11	58,6	2,70	0,228	-0,60	6,60
G1-G5 CR	3,98	1,12	57,5	3,56	0,018	0,36	7,61
G2-G3 CR	1,17	1,14	56,7	1,03	1,000	-2,52	4,85
G2-G4 CR	1,18	1,05	59,0	1,12	1,000	-2,23	4,58
G2-G5 CR	2,16	1,06	57,7	2,04	1,000	-1,27	5,59
G3-G4 CR	0,01	1,17	59,4	0,01	1,000	-3,79	3,81
G3-G5 CR	0,99	1,18	58,3	0,84	1,000	-2,83	4,81
G4-G5 CR	0,98	1,10	60,8	0,89	1,000	-2,57	4,54
SR-CR G1	0,68	0,19	45,1	3,55	0,023	0,05	1,31
SR-CR G2	0,86	0,17	45,1	5,03	0,003	0,30	1,42
SR-CR G3	0,47	0,22	46,2	2,16	0,910	-0,25	1,19
SR-CR G4	0,37	0,20	55,4	1,82	1,000	-0,29	1,03
SR-CR G5	0,04	0,20	50,4	0,20	1,000	-0,60	0,68
OD-OE	0,70	0,32	55,1	2,17	0,040	0,05	1,35

*Ajustado por Bonferroni para as comparações das combinações entre os fatores grupo e ruído

Legenda:

gl: grau de liberdade

t: estatística t

p: probabilidade

DISCUSSÃO

6. DISCUSSÃO

6.1 DISCUSSÃO ACERCA DA METODOLOGIA UTILIZADA NO ESTUDO

Desde a sua descoberta por Kemp, em 1978, até os dias atuais, o procedimento de captação das EO tem sido alvo de investigação científica, contribuindo para a avaliação clínica da fisiologia das CCE da cóclea. Recentemente, verificou-se que outra possibilidade de utilização das EO é a avaliação do sistema auditivo eferente, no que se refere ao TOCME, por meio da análise da amplitude das EO com e sem estimulação acústica, apresentada de modo contralateral, ipsilateral ou bilateral (Hood e Berlin 2000).

Comprovadamente, a estimulação acústica apresentada de modo bilateral é mais efetiva, seguida da ipsilateral e, por fim, da contralateral. Neste estudo, optou por utilizar a estimulação acústica de modo contralateral, em decorrência da indisponibilidade de sondas acústicas para os modos bilateral ou ipsilateral, no equipamento de captação das EO.

É importante ressaltar que, independente do modo de estimulação acústica utilizado, a atuação do TOCME não provoca mudança exacerbada na amplitude das EO, permanecendo os valores entre 0,5 e 1,0 dB, como constatado por Collet et al (1992). Os valores de magnitude de redução das emissões otoacústicas encontrados neste estudo são significativos e confiáveis, variando de 0,1 dB a 2,7 dB. Fisiologicamente, está comprovado que apenas 1/3 dos neurônios são ativados para sons apresentados contralateralmente à orelha testada (Bonaldi et al 2004), justificativa convincente para a reduzida magnitude de amplitude das EO encontrada.

Como a literatura revisada até o momento não apresenta um consenso do valor de magnitude a ser considerado como parâmetro de redução/supressão das EO, tal aspecto não foi considerado neste estudo. Optou-se por adotar a redução quando houve diminuição da amplitude das EO com estimulação acústica contralateral e a supressão, diante da extinção de resposta dessas emissões na presença de estimulação acústica contralateral.

Para o estudo, o estímulo acústico contralateral (ruído) foi proveniente do canal 2 do próprio equipamento (*ILO 292 DP ECHO Research OAE System*), otimizando, desta forma, os recursos disponíveis no seu software e, com isso, facilitando seu uso clínico por dispensar a utilização de outro equipamento gerador de ruído.

O estímulo eliciador das EO (clique linear), utilizado no nível de 60 dB NPS, apresentou-se satisfatório para o procedimento de captação das EO, bem como o tipo e intensidade do estímulo acústico contralateral escolhido (ruído branco), visto que as emissões otoacústicas foram evocadas e o efeito de redução/supressão esteve presente.

Como no estudo foi adotado o nível de intensidade de estímulo acústico eliciador das EOE-T em 60 dB NPS, foram necessários alguns cuidados para o controle do ruído ambiental, que poderiam interferir nos resultados, como: manter o indivíduo em silêncio, realizar o procedimento em local silencioso e, quando possível, tratado acusticamente e, por fim, manter a sonda acústica no CAE estável.

No estudo, observou-se que alguns indivíduos não apresentaram o registro das EOE-T na condição sem estimulação acústica, o que leva a pensar que o nível da intensidade do clique em 60 dB pe NPS (± 1) pode ter influenciado neste achado, pois os indivíduos apresentaram as EOE-T confirmadas na triagem das emissões com clique não linear, previamente realizada na intensidade de 80 dB pe NPS (± 1). O embasamento

teórico que pode explicar esse achado concentra-se na necessidade de maiores intensidades para estimular as CCE, que se apresentam em número reduzido.

Ao pesquisar o efeito da estimulação acústica contralateral na amplitude das EOE-T, seguindo um rigor metodológico e controlando as variáveis, pode-se obter resultados que não deixam dúvidas quanto à participação do sistema auditivo eferente sobre as propriedades mecânicas das CCE. Além disso, os resultados podem ser confirmados por outros estudos, como os de Collet et al (1992) e Durante e Carvallo (2001), que descartam a presença de artefatos ou contribuições da orelha média, visto que a intensidade do estímulo acústico eliciador das EO utilizada não desencadeia o reflexo acústico estapediano.

O procedimento de captação das EOE-T sem e com a estimulação acústica veio contribuir substancialmente para a análise objetiva do sistema auditivo eferente, sendo promissor para emprego clínico, reunindo algumas vantagens, como rapidez, fácil realização e não ser invasivo, que podem ser confirmadas neste estudo.

É fundamental um aprimoramento da metodologia utilizada na captação das EOE-T sem e com estimulação acústica para futuros estudos, bem como sua padronização, para torná-la aplicável às diferentes populações e alterações auditivas, auxiliando no diagnóstico audiológico.

6.2 DISCUSSÃO ACERCA DOS RESULTADOS OBTIDOS NO ESTUDO

A função das fibras aferentes das CCE é enviar informações com relação ao estado de tensão, comprimento e rigidez dessas células ao complexo olivar superior, cabendo a este sistema controlar, por meio das fibras eferentes, as contrações lentas das CCE, que modulam as contrações rápidas, resultando nas EO. Esse processo ocorre

devido à liberação da ACh, neurotransmissor, que desencadeia alteração no estado intracelular das CCE, com o aumento da concentração de carga positiva Ca^{++} ou K^{+} , acarretando enrijecimento e conseqüente redução do processo ativo das CCE do órgão de Corti.

A atividade do TOCME pode ser avaliada clinicamente de modo objetivo, comparando-se a amplitude das EO sem e com estimulação acústica, sendo que o efeito resultante é a redução/supressão da amplitude das EO. Isto indica o funcionamento normal desse trato e seu efetivo monitoramento das propriedades mecânicas da cóclea (regular as contrações lentas e atenuar as contrações rápidas das células ciliadas externas).

Os resultado deste estudo também revelam diferença estatisticamente significante nos valores do *response* das EOE-T sem estimulação acústica contralateral para os indivíduos mais jovens, ou seja, de 20 a 29 anos (grupo 1) e entre os indivíduos com 60 anos ou mais (grupo 5), como pode ser visto na tabela 6. Nos outros grupos, observa-se também diferença nos valores do *response* das EOE-T sem estimulação acústica contralateral, porém não são estatisticamente significantes. Os resultados evidenciam que a atividade das células ciliadas externas (responsáveis pelas EO) é mais intensa quanto mais jovem o indivíduo, pois as células apresentam-se em maior número. À medida que ocorre o avanço da idade, existe a perda de células ciliadas externas, decorrente de fatores intrínsecos e extrínsecos, acarretando diminuição da eletromotilidade.

O efeito de redução/supressão das EO já foi detalhadamente estudado (Collet et al 1990, Veuillet et al 1991, Oliveira 1994, Williams et al 1994, Hood et al 1996a, Ryan e Kemp 1996, Sahley et al 1997, Rabinovich 1999 e Parthasarathy 2001) e deve estar presente em indivíduos com audição normal, segundo Hood e Berlin (2000). Este

estudo ratificou essa afirmação, pois na maioria dos indivíduos ocorreu redução/supressão das EO, conforme pode ser visualizado nas figuras 8 a 26.

O efeito redução/supressão das EOE-T encontrado foi mais evidente nos indivíduos na faixa etária de 20 a 39 anos de idade (grupos 1 e 2), como pode-se observar na tabela 6, o que reflete a funcionalidade efetiva do TOCME, com integridade anatômica e fisiológica, nessa faixa de idade. Contudo, os pesquisadores afirmam que mesmo os indivíduos com audição normal, mas em processo de envelhecimento, podem apresentar alteração na atividade fisiológica do TOCME.

Os estudos indicam que o processo de envelhecimento acarreta alterações em áreas anatômicas e estruturais generalizadas, incluindo o sistema auditivo, em nível aferente e eferente (Duncan 2003). Gulya (1991) reforça que o TOCME, originado do complexo olivar superior, é afetado pelo avanço da idade, pois as alterações das estruturas auditivas centrais incluem o local de origem desse trato.

O processo de envelhecimento, acontecendo progressivamente desde os 40 anos de idade (Duncan 2003), em todo o sistema auditivo, reflete no mecanismo das EO, tanto na sua produção (aferência), como no seu controle (eferência).

Os resultados obtidos neste estudo indicam que existe diferença estatisticamente significativa entre os valores do *response* das EOE-T sem e com estimulação acústica contralateral somente no grupo mais jovem, de 20 a 29 anos (grupo 1) e no de 30 a 39 anos (grupo 2), como exhibe a tabela 6, ressaltando que o efeito de redução/supressão ocorre nessa faixa etária e diminui substancialmente com o avanço da idade. Portanto, a atividade do TOCME, no controle das EO, resultando no efeito de redução/supressão, é realizada plenamente, para, então, diminuir sua efetividade por volta dos 40 anos, época em que se inicia o processo de degeneração natural das estruturas envolvidas na via auditiva eferente, em especial o TOCME, com deterioração de parte da bainha de

mielina dos seus axônios. Como consequência, a efetividade funcional do TOCME é reduzida (Duncan 2003). Esses resultados reforçam a hipótese fisiológica de redução da efetividade do TOCME, apresentada pelos autores Castor et al (1994), Partasarathy, (2001) e Duncan (2003).

Estudos anteriores, realizados com objetivos semelhantes ao deste trabalho, são reduzidos, mas os que foram desenvolvidos, obtiveram resultados próximos, com as mesmas conclusões e inferências evidenciadas neste estudo. Todavia, a comparação direta dos resultados dos estudos de Castor et al (1994) e Partasarathy (2001) com os deste estudo não é viável, em virtude das diferenças metodológicas.

Castor et al (1994) e Parthasarathy (2001) inferem, por meio dos resultados dos seus estudos, que o sistema auditivo eferente, especificamente o TOCME, pode tornar-se comprometido com o processo de envelhecimento. Para essa proposição, baseiam-se em seus resultados, já que encontraram supressão significativamente mais evidente para os indivíduos adultos, em comparação aos idosos. Parthasaraty (2001) acrescenta ainda que o aumento da dificuldade de compreender a fala, com aumento da idade, remete à diminuição da eficiência do TOCME.

O fator orelha foi relevante para todos os grupos estudados, na condição sem e com estimulação contralateral, sendo constatado que a orelha direita apresenta maior magnitude de resposta das EO, como pode ser comprovado pela tabela 5, e que o efeito de redução/supressão também é mais evidente nessa orelha. Esse resultado está de acordo com a literatura consultada, visto os pesquisadores Khalfa e Collet (1996) e Khalfa et al (1998) descreveram diferenças nos padrões de supressão entre as orelhas direita e esquerda, sendo que a amplitude das EOE-T foi maior na direita e a ação do sistema auditivo eferente foi também mais efetiva desse lado.

O estudo da via auditiva eferente desencadeia inúmeras questões ainda sem resposta, evidenciando a necessidade de conhecimento mais detalhado dessa via visto que ela é complexa, tanto anatômica, fisiológica, como clinicamente. Portanto, muitos estudos podem ser desenvolvidos com ênfase nessa via, principalmente no que se refere ao TOCME, para melhor compreensão e aplicação da sua função na prática clínica, visando o aperfeiçoamento do diagnóstico audiológico periférico e central do sistema auditivo.

CONCLUSÃO

7. CONCLUSÃO

O presente estudo, cujo objetivo foi investigar o efeito da influência da idade na atividade do TOCME sobre as propriedades mecânicas da cóclea ativa, registradas nas EOE-T, em indivíduos adultos, permitiu concluir que:

- ✓ Frequentemente os indivíduos adultos, audiológicamente normais, apresentam efeito de redução/supressão das EOE-T.
- ✓ O efeito redução/supressão das EOE-T é mais evidente nos indivíduos audiológicamente normais, de 20 a 39 anos de idade.
- ✓ Os resultados revelam diferenças estatisticamente significantes entre os valores do *response* das EOE-T sem estimulação acústica contralateral apenas entre os indivíduos de 20 a 29 anos de idade e de 60 anos ou mais.
- ✓ Os resultados revelam diferenças estatisticamente significantes entre os valores do *response* das EOE-T sem e com estimulação acústica contralateral somente nos indivíduos de 20 a 39 anos.
- ✓ O efeito redução/supressão das EOE-T diminui substancialmente com o avanço da idade, por volta da quarta década, sugerindo prejuízo da efetividade da atividade do TOCME sobre a atividade mecânica das CCE do órgão de Corti.
- ✓ A orelha direita apresenta maiores valores de *response* das EOE-T sem e com estimulação acústica contralateral e também maior efeito de redução/supressão.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS*

Ashmore JF. Hearing. In: Kruth P, Stobar H editors *Sound*. Cambridge: University Press; 2000.

Azevedo MF. Emissões otoacústicas. In: Figueiredo MS. Conhecimentos para entender bem as emissões otoacústicas e BERA. São José dos Campos: Pulso; 2003. p. 35-83.

Berlin CI, Hood LJ, Cecola PR, Jackson DF, Szabo P. Does type I afferent neuron dysfunction reveal itself through lack of efferent suppression? *Hear Res* 1993b; 65: 40-50.

Berlin CI, Hood LJ, Hurley A, Wen H. Contralateral suppression of otoacoustic emissions: An index of function of the medial olivocochlear system. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994; 110: 3-21.

Berlin CI, Hood LJ, Hurley A, Wen H, Kemp DT. Binaural noise suppresses linear clique-evoked otoacoustic emissions more than ipsilateral or contralateral noise. *Hear Res* 1995; 87: 96-103.

Berlin CI, Hood LJ, Hurley A, Wen H. Hearing Aids: Only for hearing impaired patients with abnormal otoacoustic emissions. In: Berlin CI. Hearing cells and hearing aids. San Diego: Singular; 1996. p.3-27.

Berlin CI, Hood LJ, Wen H, Szabo P, Cecola RP, Rigby P, Jackson DF. Contralateral suppression of non-linear click-evoked otoacoustic emissions. *Hear Res* 1993a; 71: p. 1-11.

Bernardi APA. Trabalhadores expostos simultaneamente a ruído e tolueno: estudo das emissões otoacústicas evocadas transitórias e efeito de supressão [dissertação]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2000.

Bonaldi LV, Angelis MA, Ribeiro EC, Smith RL. Hodologia do sistema auditivo: vias auditivas In: Pereira LD, Schochat E. Processamento auditivo—manual de avaliação. São Paulo; Lovise; 1997. p. 19-25.

Bonaldi LV, Angelis MA, Ribeiro EC, Smith RL. Processamento central da audição. In: Bases anatômicas da audição e do equilíbrio. São Paulo; Livraria Editora Santos; 2004. p. 53-64.

Blatrix S. Promenade round the cochlea. University Montpellier – França [online] 01 maio 2001 [consultado 23 set 2006]; [1 tela]; Disponível:URL:<http://www.iurc.montp.inserm.fr/>.

Breuel MLF, Sanchez TG, Bento RF. Vias auditivas eferentes e seu papel no sistema auditivo. *Arquivos* 2001; 5: 62-7.

Brownell WE, Bader CR, Bertrand D, Ribaupierre Y. Evoked mechanical Responses of isolated cochlear outer hair cells. *Science* 1985; 11: 194-6.

Carhart R, Jerger JF. Preferred method for clinical determination of pure-tone Burst thresholds. *Journal of Speech and Hearing Disorders* 1959; 24: 330-45.

Castor X, Veuille E, Morgan A, Collet L. Influence of aging on active cochlear micromechanical properties and on the medial olivocochlear system in humans. *Hear Res* 1994; 77: 1-8.

Collet L, Kemp DT, Veuille E, Duclaux R, Moulin A, Morgon A. Effect of contralateral auditory stimuli on active cochlear micro-mechanical properties in human subjects. *Hear Res* 1990; 43: 251-62.

Collet L, Veuille E, Bene J, Morgon A. Effects of contralateral white noise on clique-evoked emission in normal and sensorineural ears: towards an exploration of the medial olivocochlear system. *Audiology* 1992; 31: 1-7.

Dallos P, Popper AN, Fay RR. Acetylcholine, outer hair cell electromotility, and the cochlear amplifier. *J Neurosci* 1997;17: 2212-26.

Dallos P. The active cochlea. *J Neurophysiol* 1992;12: 4575-85.

Dantas LM. O efeito do ruído contralateral sobre a amplitude das emissões otoacústicas evocadas por transientes em recém-nascidos com até 28 dias de vida [dissertação]. São Paulo: Pontificia Universidade Católica de São Paulo; 2001.

Duncan KR. Aging, speech understanding in noise, and eferent supression [dissertação]. Alabama: University of South Alabama; 2003.

Durante AS, Carvallo RMM. Contralateral suppression of otoacoustic emissions in neonates. *Int J Audiol* 2002; 41: 211-5.

Durante AS, Carvallo RMM. Emissão otoacústica transitória não linear com estímulo contralateral em lactentes. *Pró-fono* 2001; 13: 271-6.

Durante AS, Carvallo RMM. Mudanças das emissões otoacústicas por transientes na supressão contralateral em latentes. *Pró-fono* 2006; 18: 49-56.

Durante AS. Estudo da amplitude das emissões otoacústicas evocadas transitórias com ruído contralateral em lactentes [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 2000.

Giraud AL, Collet L, Chéry-Croze S, Magnan J, Chays A. Evidence of a medial olivocochlear involvement in controlateral supression of otoacoustic emissions in humans. *Brain Res* 1995; 705: 15-23.

Glatcke TJ, Robinette MS. Transient evoked otoacoustic emissions. In: Glatcke TJ, Robinette MS. *Otoacoustic emissions: clinical applications*. 2nd. ed. New York: Thieme; 2002. p. 95-115.

Gold T. Hearing II. The Physical of the action of the cochlea. *Proc R Soc Lond B Biol Sci* 1948; 135: 149-58.

Gulya J. Structural and physiological changes of the auditory and vestibular mechanisms with aging. In: Ripich D Handbook of geriatric communication disorders aistin: Pro Ed, 1991.

Hall JW. Anatomy and Physiology. In: Hall JWS. *Handbook of otoacoustic emissions* San Diego: Singular; 2000a. p. 29-65.

Hall JW. Distorsion product and transient evoked OAEs: Nonpathologic factors influencing measurement. In: Hall JW. *Handbook of otoacoustic emissions*. San Diego: Singular; 2000b. p. 163-221.

Hood LJ, Berlin CI. Auditory neuropathy (auditory Dsy-synchrony) disables efferent supression of otoacoustic emissions. In: Sininger Y, Starr A. *Auditory neuropathy: a new perpective on hearing disorders*. San Diego: Singular; 2001. p.183-202.

Hood LJ, Berlin CI, Bordelon J, Rose K. Patients with auditory neuroathy-synhrony lack efferent supression of transient evoked otoacoustic emissions. *J Am Acad Audiol* 2003; 14: 302-13.

Hood LJ, Berlin CI. Clinical aplications of efferent supression of otoacoustic emission. In: American Academy of Audiology Annual Convention, 12 Chicago, 2000. Preliminary Program & Registration book. Chicago, 2000. p.88.

Hood LJ, Berlin CI, Goforth-Barter L, Wen H. Recording and analyzing efferent suppression of transient-evoked otoacoustic emissions. In: Berlin CI. *The efferent auditory system. Basic science and clinical applications*. San Diego: Singular publishing Group; Inc, 1999; p. 87-103.

Hood LJ, Berlin CI, Hurley A, Cecola P, Bell B. Contralateral suppression of transient-evoked otoacoustic emissions in humans: intensity effects. *Hear Res* 1996b; 101: 113-8.

Hood LJ, Berlin CI, Hurley A, Cecola RP, Bell B. Intensity effects on contralateral suppression of linear click-evoked otoacoustic emissions. 1994, 206, Session H1, Poster [online] 1994 [consultado em 29 agos 2006]; [2 telas]. Disponível: URL: <http://www.aro.org/archives/a1994/206.html>.

Hood LJ, Berlin CI, Hurley A, Wen H. Suppression of otoacoustic emissions in humans hearing individuals. In: Berlin CI. *Hair cells and hearing aids*. San Diego: Singular Publishing Group; 1996a; p. 57-72.

Iuegami LT. Supressão das emissões otoacústicas transitórias com o uso de ruído branco contralateral em indivíduos com audição normal. 2001 [dissertação]. Ribeirão Preto: Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo; 2001.

Jerger J, Mauldin L. Studies in impedance audiometry I-normal and sensorineural ears. *Arch Otolaryngol*. 1972; 96: 513-23.

Jerger J, Speaks C, Trammell J. A new approach to speech audiometry. *The Journal of Speech and Hearing Disorders* 1968; 33: 318-28.

Khalfa S, Collet L. Functional asymmetry of medial olivocochlear system in humans. Towards a peripheral auditory lateralization. *Neuroreport* 1996; 7: 993-6.

Khalfa S, Micheil C, Veillet L, Collet L. Peripheral auditory lateralization assessment using TEOEs. *Hear Res* 1998; 121: 29-34.

Kemp DT. Stimulated acoustic emissions from within the human auditory system. *J Acoust Soc Am* 1978; 64: 1386-91.

Kingsley RE. O sistema auditivo. In: Kingsley RE. *Manual de neurociência*, 2ª. ed. Rio de Janeiro: Guanabara; 2001. p. 292-321.

Kurc M. O amplificador coclear. *Arq Fund Otorrinolaringol* 1999; 3: 48-56.

Kurc M, Amatuzzi MG. Anatomia e fisiologia da orelha interna. In: Herreira CAC, Costa HO. (Org.). *Tratado de Otorrinolaringologia*. 1nd. ed. São Paulo, 2002. p.382-400.

Lenoir M. Promenade round the cochlea University Montpellier – França [online] 01 maio 2001 [consultado 23 set 2006]; [1 tela]; Disponível: URL:<http://www.iurc.montp.inserm.fr/>

Liberman MC, Kujawa SG. The olivocochlear system and protection from acoustic injury: acute and chronic effects. In: Berlin CI. *The efferent auditory system; basic science and clinical applications*. California: Singular Publishing Group; 1999; p 1-29.

Lonsbury-Martin BL, McCoy MJ, Whitehead ML, Martin GK. Clinical testing of distortion-product otoacoustic emissions. *Ear Hear* 1993; 1:11-22.

Lopes Filho O, Carlos R. EO. In Lopes Filho OC, Carlos R. *Tratado de fonoaudiologia*. São Paulo: Editora Roca; 1997. p. 221-37.

Maison S, Micheyl C, Chays A, Collet L. Medial olivocochlear system stabilizes active cochlear micromechanical properties in humans. *Hear Res* 1997; 113: 89-98.

Maurer J, Hinni M, Beck A, Mann W. Effect of contralateral white noise stimulation on transitory evoked otoacoustic emissions in patients with acoustic schwannoma. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1995; 112: 369-74.

Melo ADP. Efeito do ruído contralateral na amplitude das emissões otoacústicas evocadas por clique em crianças com audição normal e crianças com Neuropatia Auditiva/Dessincronia Auditiva. 2007 [dissertação]. Bauru: Faculdade de Odontologia de Bauru da Universidade de São Paulo; 2007.

Michaelis, H. *Michaelis: Moderno dicionário da língua portuguesa*. São Paulo: Melhoramentos; 1998.

Oliveira, JAA. Fisiologia clínica da audição – cóclea ativa. In: Figueiredo MS. Emissões otoacústicas e BERA. São José dos Campos: Pulso; 2003. p. 11-34.

Oliveira JAA. O mecanismo eletrobiomecânico ativo da cóclea. In: Lopes filho O, Campos CAH. Tratado de otorrinolaringologia. São Paulo: Roca; 1994. p. 510-30.

Oliveira JAA. O mecanismo eletrobiomecânico ativo da cóclea. *Rev Bras Otorrinolaringol* 1993; 59: 236-48.

Parthasarathy TK. Aging and contralateral suppression effects on transient evoked otoacoustic emissions. *J Am Audiol* 2001; 12: 80-5.

Perez AP, Kós MI, Frota S. A supressão das emissões otoacústicas transitórias em mulheres com audição normal. *Rev CEFAC* 2006; 8: 368-74.

Pialarissssi PR. EO: estudo dos seus registros com estimulação contralateral em indivíduos de audição normal e sua aplicação no diagnóstico de doenças retrococleares [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 1999.

Prieve BA, Gorga MP, Schimidt A, Neely S, Peters J, Schulter P, et al. Analysis of transient-evoked otoacoustic emissions in normal - hearing and hearing impaired ears. *J Acoustic Soc Am* 1993; 93: 3308-19.

Probst R, Harris FP. Transiently evoked and distortion-product otoacoustic emissions. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993; 119: 858-60.

Probst R, Lonsbury-Martin BLL, Martin GK. A review of otoacoustic emissions. *J Acoustic Soc Am* 1991; 89: 2027-67.

Rabinovich K. Estudo do efeito de supressão nas emissões otoacústicas evocadas transitórias em indivíduos com audição normal e em portadores de esclerose múltipla [dissertação]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo-Escola Paulista de Medicina; 1999.

Ribeiro A. Aspectos Biológicos do Envelhecimento: In: Russo ICP. *Intervenção Fonoaudiológica na terceira idade*. Rio de Janeiro: Revinter; 1999. p.1-12.

Ryan S, Kemp DT. The influence of evoking stimulus level on the neural suppression of transient evoked otoacoustic emissions. *Hear Res* 1996; 94:140-7.

Ryan S, Piron JP. Functional maturation of the medial efferent olivocochlear system in human neonates. *Acta Otolaryngol* (Stockh) 1994; 114: 485-9.

Sahley TL, Nodar RH, Musiek FE. Efferent auditory system- Struture and function. San Diego-London: Singular Publishing Group; 1997.

Sanches SGG. Contralateral suppression of transient evoked otoacoustic emissions in children with auditory processing disorder. *Audiol neurotol* 2006; 11: 366-372.

Silman S, Silverman CA. Basic audiologic testing. In: Silman S, Silverman CA. *Auditory diagnosis: principles and applications*. San Diego: Singular; 1997. p. 10-67.

Silva CS. A supressão da emissão otoacústica transitória na presença de ruído branco contralateral [monografia]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina; 1997.

Tavartkiladze GA, Frolenkov GI, Artamasov SV. Ipsilateral supression of transient evoked otoacoustic emission of the medial olivocochlear system. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1996; 116: 213-18.

Tavartkiladze GA, Frolenkov GI, Artamasov SV. Ipsilateral supression of transient evoked otoacoustic emission. In: Robinette MS, Gattke TJ. *Otoacoustic emissions: clinical applications*. New York: Thieme; 1997. p.110-29.

Velenovsky DS, Gattke TJ. Contralateral and binaural supression of otacoustic emissions. In: Robinette MS, Gattke TJ. *Otoacoustic emissions: clinical applications*. 2nd. Ed. New York: Thieme; 2002a. p. 163–89.

Velenovsky DS, Gattke TJ. The effect of noise bandwidth on the contralateral suppression of transient evoked otoacoustic emissions. *Hear Res* 2002b; 164: 39-48.

Verbeke G, Molenberghs G. Linear mixed models in pratice. New York: Springer Verlag; 1997.

VeUILlet E, Collet L, Duclaux R. Effect of contralateral acoustic stimulation on active cochlear micromechanical properties in human subjects: dependence on stimulus variables. *J Neurophysiol* 1991; 65: 724-35.

VeUILlet E, Duverdy-Bertholon F, Collet L. Effect of contralateral acoustic stimulation on growth of click-evoked otoacoustic emissions in humans. *Hear Res* 1996; 93: 128-35.

Viveiros CM e Azevedo MF. Estudo do efeito da supressão das EO evocadas transitórias em recém-nascidos a termo e pré-termo. *Fono Atual* 2004; 29:4-12.

Warr WB, Guinan JJ. Efferent innervation of the organ of Corti: Two different systems. *Brain Res* 1979; 173: 152-5.

Williams EA, Brooks GB, Prasher DK. Effects of olivocochlear bundle section on otoacoustic emissions in humans: efferent effects in comparison with control subjects. *Acta Otolaryngol Stockh* 1994; 114: 121-9.

Zemlin WR. Audição. In: Zemlin WR. *Princípios de anatomia e fisiologia em fonoaudiologia*. Porto Alegre: Artes Médicas Sul, 2000.p.432-529.

*As referências bibliográficas supra citadas estão de acordo com:

Universidade de São Paulo. Hospital de Reabilitação de Anomalias Craniofaciais da universidade de São Paulo. Guia de orientação para elaboração de dissertações e teses: Programa de Pós-Graduação HRAC-USP.4.ed.ver.atual. Bauru, 2004.

Anexo 1 – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos do Curso de Pós Graduação do HRAC-USP

Ofício nº 298/2003-UEP-CEP

Bauru, 12 de dezembro de 2003.

Prezado(a) Senhor(a)

O projeto de pesquisa encaminhado a este Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos, denominado “Estudo do efeito da supressão das emissões otoacústicas evocadas transientes em indivíduos normoouvintes”, de autoria de Jerusa Roberta Massola de Oliveira, desenvolvido sob sua orientação, foi enviado ao relator para avaliação.

Na reunião de 10 de dezembro de 2003 o parecer do relator, **aprovando o projeto**, foi aceito pelo Comitê, considerando que não existem infrações éticas pendentes para início da pesquisa.

Informamos que após o recebimento do trabalho concluído, este Comitê enviará o parecer final para publicação.

Atenciosamente

PROF. DR. ROBERTO LOUREIRO MARINGONI
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa do HRAC-USP

Ilmo(a) Sr(a)

Prof. Dr. José Alberto de Souza Freitas

Superintendência – HRAC/USP

C/C

Jerusa Roberta Massola de Oliveira

Cedalvi – HRAC/USP

rua Silvio Marchione, 3-20 Bauru- SP- Brasil
caixa postal 1501 cep 17.043-900
tel. 55 14 235 8421 fax: 55 14 234 7818
e-mail: anag@usp.br

Anexo 2 - Carta de informação ao indivíduo da pesquisa

Nome do indivíduo: _____

Caro indivíduo e/ou responsável

Você está sendo convidado a participar da pesquisa: “Influência da idade na atividade do trato olivococlear medial eferente sobre as propriedades mecânicas da cóclea em indivíduos ouvintes normais. O objetivo é foi investigar o efeito da influência da idade na atividade do trato olivococlear medial eferente sobre as propriedades mecânicas da cóclea ativa, registradas por meio da análise da amplitude das emissões otoacústicas evocadas, por estímulo transiente com estimulação contralateral em indivíduos ouvintes normais.

A avaliação é simples e não oferece risco ao indivíduo. Será aplicada em duas sessões em locais distintos com duração aproximada de 2 horas.

Tal estudo permitirá ao clínico conhecer o efeito da estimulação acústica contralateral na atividade do trato olivococlear medial eferente do sistema auditivo em indivíduos adultos de várias faixas etárias.

Você tem liberdade de questionar ou esclarecer qualquer dúvida com relação aos procedimentos, riscos, benefícios e outros assuntos relacionados a esta pesquisa em qualquer momento da avaliação.

Esta pesquisa será realizada pela fonoaudióloga Jerusa Roberta Massola de Oliveira e constitui sua tese de doutorado no Hospital de Anomalias Craniofaciais (HRAC) da Universidade de São Paulo (USP). As avaliações serão realizadas no Centro de Distúrbios da Audição, Linguagem e Visão (CEDALVI) na rua Benedito Moreira Pinto nº 8-81 e no ALFA-Instituto de Comunicação e Audição (ICA) situado à rua Profº. Gerson Rodrigues nº 2-15, em data e horário previamente agendados.

As informações fornecidas, bem como os resultados das avaliações realizadas são sigilosos e confidenciais. Portanto são divulgados apenas a você que tem a liberdade retirar seu consentimento a qualquer momento e deixar de participar da pesquisa a qualquer momento.

Informamos ainda que a identidade do indivíduo será mantida em caráter confidencial, assim como informações relacionadas com sua privacidade.

“Caso o indivíduo da pesquisa queira apresentar reclamações em relação a sua participação na pesquisa, poderá entrar em contato com o Comitê de Ética em pesquisa em seres Humanos, do HRAC-USP, pelo endereço Rua Silvio Marchione, 3-20 na Unidade de Ensino e Pesquisa ou pelo telefone (14) 3235-8421”.

Bauru, _____

Nome do indivíduo: _____

Assinatura do indivíduo: _____

Indivíduo do pesquisador responsável: Jerusa Roberta Massola de Oliveira

Assinatura do pesquisador responsável: _____

Anexo 3 - Termo de consentimento livre e esclarecido

Pelo presente instrumento que atende às exigências legais, o Sr....., portador da cédula de identidade nº..... após leitura minuciosa da **Carta de informação ao indivíduo da pesquisa**, devidamente explicada pelos profissionais em seus mínimos detalhes, ciente dos serviços e procedimentos aos quais será submetido, não restando quaisquer dúvidas a respeito do lido e explicado, firma seu **Consentimento livre e esclarecido** concordando em participar da pesquisa proposta: Influência da atividade do trato olivococlear medial eferente sobre as propriedades mecânicas da cóclea em indivíduos ouvintes realizada por Jerusa Roberta Massola de Oliveira CRFa nº 7957 realizada sob orientação do Profº. Dr. João Candido Fernandes CREA nº 5060532624/D.

Fica claro que o indivíduo da pesquisa ou seu representante legal pode a qualquer momento retirar seu **Consentimento livre e esclarecido** e deixar de participar desta pesquisa e ciente de que todas as informações prestadas tornaram-se confidenciais e guardadas por força de sigilo profissional (Art. 29º do Código de Ética do Fonoaudiólogo).

Por estar de acordo assino o presente termo.

Bauru-SP, _____ de _____ de _____.

Assinatura do indivíduo da pesquisa

Assinatura dos pesquisadores

Nome do pesquisador responsável: Jerusa Roberta Massola de Oliveira

Endereço do pesquisador responsável: Rua José Lúcio de Carvalho nº 770

Cidade: Jaú **Estado:** São Paulo **CEP:** 17.201-150 **Telefone:** (14) 3621-7102

Endereço institucional: Rua Benedito Moreira Pinto nº 8-81

Cidade: Bauru **Estado:** São Paulo **CEP:** 17.011-110 **Telefone:** (14) 3214-7884

Anexo 4 - Apresentação do equipamento e das sondas acústicas utilizadas para captação das emissões otoacústicas

Dados técnicos do equipamento e das sondas acústicas para captação das emissões otoacústicas:

Modelo do equipamento: *ILO 292 DP ECHO Research OAE System*

Marca do equipamento: *Otodynamics Analyser*

Números de canais do equipamento: 2 (canal A e canal B)

Modelo das sondas acústicas: *ILO type OAE Probe*

Marca das sondas acústicas: *Otodynamics Analyser*

Conexão: Interface/computador - *Samsung – Syncmaster 551v*

Anexo 5 - Apresentação do protocolo de avaliação utilizado no estudo

Identificação

Nome: _____ Sexo: F () M ()

Data de nascimento: _____ Idade: _____

Anamnese fonoaudiológica

1 – Há queixa quanto à audição.

Sim () Não

2 – Há história atual ou pregressa de doenças otológicas ou antecedentes mórbidos que influênciam a audição.

Sim () Não

3 – Há histórico familiar de deficiência auditiva de etiologia genética.

Sim () Não

4 - Utiliza ou utilizou medicamento ototóxico.

Sim () Não

5 - Há exposição atual ou pregressa a ruído ou a produto químico ototóxico.

Sim () Não

6 - Há queixa quanto a sintoma como zumbido.

Sim () Não

7 – Apresenta ou apresentou afecções neurológicas.

Sim () Não.

Inspeção do conduto auditivo externo

CAE OD: _____

CAE OE: _____

Avaliação audiológica

Audiometria tonal limiar (via aérea)

Ouvido	Frequência (Hz)							
	250	500	1 k	2 k	3 k	4 k	6 k	8 k
OD								
OE								

Logoaudiometria

Ouvido	SRT (%)	IRF (%)
OD		
OE		

Medidas de imitância acústica

Ouvido	Timpanometria	Complância estática	Reflexo acústico contralateral			
			500	1k	2k	4k (Hz)
OD						
OE						

EOE-T: Modo convencional clique tipo não linear sem estimulação acústica contralateral

Ouvido	Resposta (presente/ausente)
OD	
OE	

EOE-T: Modo convencional clique tipo linear sem e com estimulação acústica contralateral

Ouvido	<i>Response</i> SR	<i>Response</i> CR	Magnitude do <i>response</i>	Efeito de redução/supressão
OD				
OE				

Anexo 6 – Apresentação da configuração do estímulo acústico eliciador das emissões otoacústicas - clique tipo linear - utilizado no estudo

Anexo 7 – Apresentação da configuração do estímulo acústico contralateral das emissões otoacústicas - ruído branco - utilizado no estudo

Anexo 8 – Apresentação dos resultados obtidos no estudo metodológico nos 3 modos de teste sem e com estimulação acústica contralateral

Indivíduo	Idade (anos)	Orelha	EOE-T Tipo linear		EOE-T Tipo não linear		EOE-T Lyon Mode	
			Response	Response	Response	Response	Response	Response
			SR	CR	SR	CR	SR	CR
1	22	(OD)	5,4	5,3	1,1	9,3	5,9	4,3
		(OE)	6,6	6,5	1,3	6,5	7,3	7,0
2	27	(OD)	6,7	7,4	4,2	*	4,3	4,5
		(OE)	3,3	5,8	4,4	*	3,6	*
3	30	(OD)	5,4	4,9	10,9	9,7	*	6,6
		(OE)	8,2	3,0	15,7	15,9	*	*
4	33	(OD)	8,0	8,0	13,2	12,3	8,0	7,3
		(OE)	5,2	3,8	9,8	9,1	4,4	4,4
5	41	(OD)	8,4	7,3	14,0	13,2	10,5	8,7
		(OE)	9,8	9,8	13,7	13,7	*	*
6	42	(OD)	4,8	4,9	2,5	3,5	2,9	3,0
		(OE)	3,7	3,6	4,5	4,2	3,7	1,9
7	43	(OD)	7,6	7,3	11,8	11,4	7,6	6,9
		(OE)	5,7	6,0	*	*	4,0	1,6
8	46	(OD)	-0,8	0,4	*	*	-0,7	-1,2
		(OE)	1,8	1,7	*	*	-1,7	-1,7
9	58	(OD)	5,0	4,1	9,8	9,1	1,1	0,9
		(OE)	4,3	4,6	9,9	9,3	3,1	1,9
10	54	(OD)	0,3	-0,6	4,9	3,5	0,5	-0,1
		(OE)	6,2	5,7	*	*	*	*
11	62	(OD)	0,9	0,7	*	*	*	*
		(OE)	2,2	1,3	2,3	*	2,2	1,3
12	61	(OD)	5,2	*	8,0	7,6	5,7	*
		(OE)	6,3	*	12,8	9,6	8,4	8,3

Legenda:

*: Ausência das respostas das EOE-T

Anexo 9 – Apresentação do gráfico de registro das emissões otoacústicas indicando a presença do efeito de redução/supressão

Anexo 10 – Apresentação do gráfico de registro das emissões otoacústicas indicando a ausência do efeito de redução/supressão

Anexo 11 - Apresentação dos resultados obtidos no estudo para todos os indivíduos

Indivíduo	Número	Grupo	Sexo	Idade (anos)	Response SR	Response CR	Magnitude de redução	Redução/supressão
RMV (OD)	1	1	M	25	4,1	2,2	1,9	↑
RMV (OE)					5,1	4,3	0,8	↑
TV (OD)	2	1	F	24	11,4	10,2	1,2	↑
TV (OE)					8,0	7,6	0,4	↑
PF (OD)	3	1	F	29	8,3	7,2	1,1	↑
PF (OE)					8,4	8,2	0,2	↑
RS (OD)	4	1	M	25	12,6	12,1	0,5	↑
RS (OE)					4,9	5,0	-0,1	↓
KS (OD)	5	2	F	30	4,1	4,1	0	↓
KS (OE)					3,5	3,9	-0,4	↓
VR (OD)	6	1	F	24	5,6	5,2	0,4	↑
VR (OE)					5,3	4,6	0,7	↑
SCA (OD)	7	1	F	26	9,5	8,0	1,5	↑
SCA (OE)					5,3	4,3	1	↑
CFA (OD)	8	1	F	26	3,4	3,4	0	↓
CFA (OE)					8,1	9,7	-1,6	↓
KAC (OD)	9	1	F	23	15	13,7	1,3	↑
KAC (OE)					12,6	10,9	1,7	↑
PEC (OD)	10	2	F	30	0,3	0,4	-0,1	↓
PEC (OE)					2,8	0,8	2	↑
MNV (OD)	11	1	M	20	9,5	8,2	1,3	↑
MNV (OE)					8,2	7,4	0,8	↑
RBG (OD)	12	1	M	20	2,8	1,7	1,1	↑
RBG (OE)					4,2	3,8	0,4	↑
JK (OD)	13	1	F	22	9,6	9,2	0,4	↑
JK (OE)					6,7	6,1	0,6	↑
SVM (OD)	14	1	M	22	9,8	9,5	0,3	↑
SVM (OE)					10	10	0	↓
FAO (OD)	15	1	M	29	2,7	2,3	0,4	↑
FAO (OE)					3,9	2,8	1,1	↑
NAN (OD)	16	2	M	38	4,5	2,5	2	↑
NAN (OE)					3,0	0,8	2,2	↑
DDR (OD)	17	2	F	33	12,8	11,8	1	↑
DDR (OE)					8,8	8,5	0,3	↑
FZ (OD)	18	2	M	35	7,1	6,0	1,1	↑
FZ (OE)					3,1	2,8	0,3	↑
LCG (OD)	19	2	M	37	5,0	4,3	0,7	↑
LCG (OE)					6,3	4,8	1,5	↑
PAN (OD)	20	2	M	38	1,2	2,3	-1,1	↓
PAN (OE)					0,7	0,4	0,3	↑
MJL (OD)	21	2	F	35	7,5	7,3	0,2	↑
MJL (OE)					8,5	7,3	1,2	↑
ACS (OD)	22	2	F	34	2,7	2,1	0,6	↑
ACS (OE)					4,0	1,9	2,1	↑
JRM (OD)	23	2	F	34	5,0	3,9	1,1	↑
JRM (OE)					3,9	3,9	0	↓
AEN (OD)	24	3	F	40	5,3	3,1	2,2	↑
AEN (OE)					3,6	1,4	2,2	↑
TFZ (OD)	25	2	F	32	7,4	6,5	0,9	↑
TFZ (OE)					8,3	6,0	2,3	↑
EMP (OD)	26	2	F	34	12,2	11,6	0,6	↑
EMP (OE)					7,1	6,1	1,0	↑
ARBA (OD)	27	2	F	37	5,6	4,5	1,1	↑
ARBA (OE)					5,1	5,1	0	↓
VVO (OD)	28	2	F	36	9,4	9,2	0,2	↑
VVO (OE)					8,2	5,5	2,7	↑
RMMG (OD)	29	3	F	40	2,8	2,3	0,5	↑
RMMG (OE)					4,4	4,1	0,3	↑
MFCM (OD)	30	2	F	34	1,2	10,8	1,2	↑
MFCM (OE)					10,7	9,9	0,8	↑

Continuação

ERA (OD)	31	4	M	50	3,2	2,6	0,6	↑
ERA (OE)					3,1	2,8	0,3	↑
JTA (OD)	32	3	M	46	*	*	*	
JTA (OE)					*	*	*	
ABA (OD)	33	3	F	46	2,4	2,8	-0,4	↓
ABA (OE)					1,4	1,2	0,2	↑
ZB (OD)	34	3	F	41	5,8	///	5,8	↑
ZB (OE)					1,9	2,4	-0,5	↓
MB (OD)	35	3	F	42	3,9	3,4	0,5	↑
MB (OE)					3,7	3,9	-0,2	↓
PM (OD)	36	3	F	42	8,6	8,6	0	↓
PM (OE)					4,8	3,6	1,2	↑
EN (OD)	37	3	F	49	*	*	*	
EN (OE)					*	*	*	
EAS (OD)	38	3	F	41	1,8	1,8	0	↓
EAS (OE)					3,1	3,6	-0,5	↓
ASM (OD)	39	3	F	42	*	*	*	
ASM (OE)					*	*	*	
MCD (OD)	40	3	F	41	*	*	*	
MCD (OE)					0,6	-1,1	1,7	↑
NBS (OD)	41	4	F	50	*	*	*	
NBS (OE)					5,5	4,3	1,2	↑
JAS (OD)	42	3	F	42	8,2	7,6	0,6	↑
JAS (OE)					6,0	5,7	0,3	↑
MF (OD)	43	3	F	49	*	*	*	
MF (OE)					4,9	4,8	0,1	↑
RR (OD)	44	3	F	44	8,3	7,6	0,7	↑
RR (OE)					4,3	4,1	0,2	↑
SI (OD)	45	3	F	43	1,2	0	1,2	↑
SI (OE)					*	*	*	
LTZS (OD)	46	4	F	53	8,5	7,7	0,8	↑
LTZS (OE)					4,0	3,2	0,8	↑
ECA (OD)	47	4	F	59	*	*	*	
ECA (OE)					*	*	*	
MAS (OD)	48	4	F	53	2,8	0,1	2,7	↑
MAS (OE)					*	*	*	
EML (OD)	49	4	F	53	6,5	6,5	0	↓
EML (OE)					5,4	5,2	0,2	↑
CAS (OD)	50	4	M	59	6,3	5,9	0,4	↑
CAS (OE)					9,8	9,6	0,2	↑
LF (OD)	51	4	F	58	1,2	1,4	-0,2	↓
LF (OE)					2,0	2,5	-0,5	↓
MTB (OD)	52	4	F	52	1,6	1,7	-0,1	↓
MTB (OE)					1	0,1	0,9	↑
JCO (OD)	53	4	M	58	1,7	2,3	-0,6	↓
JCO (OE)					1,6	///	1,6	↑
TJO (OD)	54	4	F	56	*	*	*	
TJO (OE)					*	*	*	
RAC (OD)	55	4	F	53	11,8	11,6	0,2	↑
RAC (OE)					*	*	*	
OAS (OD)	56	4	M	59	1,6	1,4	0,2	↑
OAS (OE)					0,7	2	-1,3	↓
ZCL (OD)	57	4	F	59	*	*	*	
ZCL (OE)					0,8	0,9	-0,1	↓
MAP (OD)	58	4	F	52	*	*	*	
MAP (OE)					*	*	*	
IV (OD)	59	4	M	53	*	*	*	
IV (OE)					*	*	*	
MMG (OD)	60	4	F	59	10,2	9,3	0,9	↑
MMG (OE)					5,8	6,3	-0,5	↓
IM (OD)	61	5	F	64	4,9	3,6	1,3	↑
IM (OE)					3,9	3,0	0,9	↑
RMM (OD)	62	5	F	72	3,0	1,3	1,7	↑
RMM (OE)					0,6	0,7	-0,1	↓

Continuação

VRF (OD)	63	5	F	64	0,8	0,4	0,4	↑
VRF (OE)					4,3	2,8	1,5	↑
VR (OD)	64	5	F	73	*	*	*	
VR (OE)					*	*	*	
ZDG (OD)	65	5	F	64	4,4	3,9	0,5	↑
ZDG (OE)					3,6	4,9	-1,3	↓
SK (OD)	66	5	F	60	3,1	3,5	-0,4	↓
SK (OE)					2,1	1,6	0,5	↑
RY (OD)	67	5	F	60	0,2	///	0,2	↑
RY (OE)					2,8	1,1	1,7	↑
LNS (OD)	68	5	F	67	8,0	8,4	-0,4	↓
LNS (OE)					11,8	11,5	0,3	↑
CCP (OD)	39	5	F	68	0,7	2,7	-2,0	↓
CCP (OE)					*	*	*	
AM (OD)	70	5	F	63	1,0	0,8	0,2	↑
AM (OE)					1,4	2,1	-0,7	↓
ACL (OD)	71	5	M	62	2,8	2,6	0,2	↑
ACL (OE)					3,8	3,8	0	↓
EG (OD)	72	5	F	62	*	*	*	
EG (OE)					*	*	*	
SM (OD)	73	5	M	69	2,3	2,8	-0,5	↓
SM (OE)					2,2	1,7	0,5	↑
CA (OD)	74	5	F	72	*	*	*	
CA (OE)					2,6	2,9	-0,3	↓
DO (OD)	75	5	M	65	2,4	2,8	-0,4	↓
DO (OE)					1,7	2,3	-0,6	↓

Legenda:

*: Ausência das respostas das EOE-T

///: Supressão das respostas das EOE-T

↑: Presença do efeito de redução/supressão das EOE-T

↓: Ausência do efeito de redução/supressão das EOE-T