

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM DISTÚRBIOS DA  
COMUNICAÇÃO HUMANA - PPGDCH**

**CONTRIBUIÇÃO DO PEATE NA AVALIAÇÃO DE  
PACIENTES COM QUEIXAS VESTIBULOCOCLEARES**

**DISSERTAÇÃO DE MESTRADO**

**Gisiane Munaro**

**Santa Maria, RS, Brasil**

**2009**

# **CONTRIBUIÇÃO DO PEATE NA AVALIAÇÃO DE PACIENTES COM QUEIXAS VESTIBULOCOCLEARES**

**por**

**Gisiane Munaro**

Dissertação apresentada ao Curso de Mestrado do Programa de Pós-Graduação em Distúrbios da Comunicação Humana, Área de Concentração em Audiologia, da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM, RS), como requisito parcial para obtenção do grau de **Mestre em Distúrbios da Comunicação Humana**.

**Orientador: Prof. Dr. Aron Ferreira da Silveira**

**Co-Orientadora: Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Ângela Garcia Rossi**

Santa Maria, RS, Brasil

2009

**Universidade Federal de Santa Maria**  
**Centro de Ciências da Saúde**  
**Programa de Pós-Graduação em Distúrbios da Comunicação Humana**

A Comissão Examinadora, abaixo assinada,  
aprova a Dissertação de Mestrado

**CONTRIBUIÇÃO DO PEATE NA AVALIAÇÃO DE PACIENTES COM  
QUEIXAS VESTIBULOCOCLEARES**

elaborada por  
**Gisiane Munaro**

como requisito parcial para obtenção do grau de  
**Mestre em Distúrbios da Comunicação Humana**

**COMISSÃO EXAMINADORA:**

---

**Prof. Dr. Aron Ferreira da Silveira** (UFSM)  
(Presidente/Orientador)

---

**Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Ângela Garcia Rossi** (UFSM)  
(Co-Orientador)

---

**Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup> Maristela Júlio Costa** (UFSM)

---

**Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Pricila Sleifer** (UFCSPA)

Santa Maria, 17 de julho de 2009.

## DEDICATÓRIA

Aos meus pais, **Milton e Maria**, que valorizam o estudo, incentivam com o próprio exemplo e dedicam-se incansavelmente a oferecer aos filhos educação de qualidade e valores éticos e morais para a vida.

Ao **Marcel**, pelo incentivo constante em meus projetos, pelo apoio, compreensão e dedicação em todos os momentos, por tornar mais leve esta caminhada.

## AGRADECIMENTOS

Primeiro, agradeço a Deus, por me acompanhar sempre, iluminar meus caminhos e me mostrar que rumo seguir, o que fazer para tornar minha vida mais produtiva, meu espírito mais elevado e me dar paz interior, acima de tudo.

À coordenadora do Programa de Pós-Graduação em Distúrbios da Comunicação Humana da UFSM, fonoaudióloga Dr<sup>a</sup>. Márcia Keske-Soares.

Ao querido professor e orientador Aron, que sempre despertou meu gosto pelo estudo com seu conhecimento amplo, sua disponibilidade, amizade, apoio, compreensão e, acima de tudo, por acreditar que seria possível a conclusão deste trabalho.

À professora Ângela Rossi, que me acolheu desde o primeiro contato para ingressar no mestrado e foi uma das pessoas que compreendeu minhas escolhas e me apoiou, sem fazer julgamentos, permanecendo ao meu lado no momento de maior necessidade.

Ao professor estatístico José Henrique Souza da Silva, do Departamento de Zootecnia da Universidade Federal de Santa Maria, pela disponibilidade na análise dos dados e cálculos estatísticos.

Às professoras fonoaudiólogas que me incentivaram com o próprio exemplo a seguir este caminho, desde a época da graduação na Universidade Luterana do Brasil e atualmente colegas de trabalho, fonoaudiólogas Carla Debus, Isabela Menegotto e Sílvia Dorneles, entre outras tantas que marcaram como modelos de profissionais.

À colega, amiga e diretora da Unidade de Ensino Especial Concórdia, fonoaudióloga Hiltrud Elert, minha maior incentivadora nos momentos que mais precisei, a pessoa que tornou tudo mais fácil, mais leve, pelas palavras de carinho e atitudes de compreensão, minha dívida eterna. Aos colegas do Concórdia, que demonstraram compreensão, paciência e me incentivaram em todos os momentos.

Às colegas e amigas Daiane Korbes, Carla Cesa e Andréa Finkler, pelo companheirismo, cumplicidade, boas risadas e momentos compartilhados.

Aos colegas do Mãe de Deus Center, pelo carinho e por me auxiliarem a crescer como profissional e por compreender as minhas escolhas. Ao Dr. Sady Selaimen da Costa, pelo incentivo ao estudo, por acreditar em mim e pelo exemplo de dedicação em sua profissão.

Agradeço muito aos meus queridos pais, que me ofereceram tudo para a realização dos meus sonhos, que confiam em mim de forma inabalável, sem eles, nada seria possível.

Ao meu querido e amado Marcel, meu amigo, incentivador para que eu sonhe sempre e busque a realização dos mesmos, pelo otimismo na vida, nas pessoas e dedicação em todos os momentos.

## **RESUMO**

Dissertação de Mestrado  
Programa de Pós-Graduação em Distúrbios da Comunicação Humana  
Universidade Federal de Santa Maria

### **CONTRIBUIÇÃO DO PEATE NA AVALIAÇÃO DE PACIENTES COM QUEIXAS VESTIBULOCOCLEARES**

AUTORA: Gisiane Munaro  
ORIENTADOR: Aron Ferreira da Silveira  
Santa Maria-RS, 17 de julho de 2009

A avaliação otoneurológica consiste em exames para investigação de patologias auditivas e vestibulares, entre eles o potencial evocado de tronco encefálico e a vectoeletronistagmografia. Os potenciais evocados são utilizados em casos de suspeita de acometimento neural periférico e/ou de tronco encefálico, raramente indicado para sujeitos com queixas isoladas de vertigem, tontura ou desequilíbrio, de forma que sua contribuição na avaliação desses pacientes é pouco conhecida. Este estudo tem como objetivo descrever os achados da avaliação otoneurológica em pacientes com queixas vestibulococleares, normo-ouvintes e com perda auditiva, comparando os resultados do PEATE ao grupo-controle. Foram avaliados 66 pacientes e formaram-se os grupos A com 31 pacientes sintomáticos normo-ouvintes com média de idade de 40 anos, o grupo B com 25 pacientes sintomáticos e com perda auditiva, média de 58 anos de idade, e o grupo-controle, média de 26 anos, constituído por dez pacientes normo-ouvintes sem queixas vestibulares ou auditivas. Exames auditivos, vestibulares e eletrofisiológico foram realizados no Centro Clínico Mãe de Deus Center, em Porto Alegre, cujos dados foram agrupados conforme a sintomatologia e os resultados dos exames. Pela análise estatística ANOVA e teste F verificou-se a significância dos resultados eletrofisiológicos confrontados com o grupo-controle. Os pacientes dos grupos A e B apresentaram aumento em monobloco das latências absolutas das ondas I, III e V estatisticamente significativa, quando comparados ao grupo-controle, embora com valores dentro da normalidade. A ausência da onda I ocorreu em ambos os grupos, normo-ouvintes e com perda auditiva. Nos dois casos do grupo B em que a vectoeletronistagmografia acusou alteração vestibular central não foram verificadas alterações nos parâmetros eletrofisiológicos. Conclusão: os pacientes com sintomas vestibulares diferiram do grupo-controle quanto aos resultados eletrofisiológicos.

Palavras-chave: vertigem, tontura, audição, eletrofisiologia

## **ABSTRACT**

Master's Degree Thesis  
Post-Graduation Program in Human Communication Disorders  
Universidade Federal de Santa Maria

### **RESULTS OF ELECTROPHYSIOLOGY IN DIZZY PATIENTS**

AUTHOR: Gisiane Munaro  
ADVISER: Aron Ferreira da Silveira  
Santa Maria-RS, July 17<sup>th</sup> 2009

The otoneurological evaluation consists of exams to investigate auditory and vestibular pathologies, among them, the auditory brainstem response and vectonystagmography are tests commonly used in clinical practice. The evoked potentials are useful in cases of peripheral neural involvement and/or brainstem diseases, rarely asked for evaluating patients with vertigo complaints only, dizziness or balance disorders. Because of this, its applicability in these cases remains still unknown. The purpose of this study is to describe the otoneurologic results in patients with vestibular complaints, normal-hearing and with hearing loss, comparing their results in auditory brainstem response to the control-group. For this, 66 dizzy patients were evaluated and then were grouped: group A consisted of 31 normal hearing patients, mean age 40 years old, group B with 25 hearing loss patients, mean age 58 years, control group of ten normal hearing patients, mean age 26 years, without any vestibular or auditory complaints. These people were evaluated through audiometry, vectonystagmography and electrophysiology exams at Centro Clínico Mãe de Deus Center, Porto Alegre city. The corresponding data were grouped according to symptomatology and the exams results. The statistical analysis ANOVA and F significance test, the electrophysiological results were compared to the control group. The patients of groups A and B showed an increased of absolute latency of waves I, III e V statistically significant when compared to control group, although the latency values were within the normal patterns. The absence of wave I occurred in both groups of normal hearing and with hearing loss. In two patients of the group B the vectonystagmography showed central vestibular disease but the electrophysiological measures were normal in these cases. Conclusion: patients with vestibulochoclear complaints showed different electrophysiologic results when compared to the control-group.

Keywords: vertigo, dizziness, hearing, electrophysiology

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Doenças ou sintomas associados às queixas vestibulococleares, referidos pelos pacientes na anamnese.....	46
Tabela 2 – Presença de sintomas auditivos e vestibulares referidos pelos pacientes.....	47
Tabela 3 – Descrição do grau da perda auditiva no grupo B, por orelha. ....	48
Tabela 4 – Alterações encontradas nas provas de equilíbrio e posição nos grupos A e B. ....	49
Tabela 5 – Resultados das provas da VENG nos grupos A e B. ....	49
Tabela 6 – Resultados da prova calórica. ....	49
Tabela 7 – Valores das médias das latências absolutas, no grupo A.....	50
Tabela 8 – Média dos valores interpicos I-V e III-V, no grupo A. ....	50
Tabela 9 – Valores das latências médias das ondas I, III e V, no grupo A e comparação com o grupo-controle. ....	50
Tabela 10 – Valores das latências médias dos intervalos I-V e III-V, no grupo A e comparação com o grupo-controle.....	51
Tabela 11 – Valores médios das latências absolutas, no grupo B. ....	51
Tabela 12 – Média dos valores dos intervalos interpicos I-V e III-V, no grupo B. ....	51
Tabela 13 – Valores das latências médias das ondas I, III e V, no grupo B e comparação com o grupo-controle. ....	52
Tabela 14 – Valores das latências médias dos intervalos I-V e III-V, no grupo B e comparação com o grupo-controle.....	52



## LISTA DE ABREVIATURAS

**ANSI:** *American National Standards Institute*

**ms:** milissegundo

**cm:** centímetro

**dB:** decibel

**dB NA:** decibel nível de audição

**ENG:** eletroneistagmografia

**VACL:** velocidade angular da componente lenta

**VENG:** vectoeletroneistagmografia

**PEATE:** potencial evocado auditivo de tronco encefálico

**EEG:** eletroencefalograma

**ISO:** *International Standard Organization*

**kHz:** kilohertz

**Hz:** Hertz

**VPPB:** vertigem posicional paroxística benigna

**SAS:** *Statistical Analysis System*

**ANOVA:** análise de variância

**SISNEP:** sistema nacional de informação sobre ética e pesquisa

## SUMÁRIO

<b>INTRODUÇÃO .....</b>	<b>10</b>
<b>1 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA .....</b>	<b>12</b>
1.1 Anátomo-fisiologia do sistema auditivo e vestibular .....	13
1.1.1 Vias nervosas aferentes e eferentes .....	14
1.1.2 Vascularização vestibulococlear periférica e central.....	23
1.2 Patologias causadoras de sintomas vestibulococleares .....	23
1.3 Avaliação otoneurológica.....	26
1.4 Avaliação vestibular .....	28
1.5 Avaliação eletrofisiológica por PEATE .....	31
1.6 Estudos envolvendo a avaliação de pacientes com sintomas vestibulococleares.....	36
<b>2 METODOLOGIA.....</b>	<b>41</b>
2.1 Critérios de seleção da amostra .....	41
2.2 Procedimentos e instrumentos para a coleta dos dados.....	42
2.3 Análise dos dados e tratamento estatístico .....	44
2.4 Considerações éticas.....	44
<b>3 RESULTADOS .....</b>	<b>46</b>
3.1 Dados da anamnese .....	46
3.2 Resultados da avaliação audiológica .....	47
3.3 Resultados da avaliação vestibular .....	48
3.4 Resultados da avaliação por PEATE .....	49
<b>4 DISCUSSÃO .....</b>	<b>54</b>
<b>COMENTÁRIOS CONCLUSIVOS .....</b>	<b>61</b>
<b>CONCLUSÃO.....</b>	<b>62</b>
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>63</b>
<b>GLOSSÁRIO .....</b>	<b>69</b>
<b>ANEXO.....</b>	<b>71</b>
ANEXO A - Roteiro para realização da anamnese .....	72
ANEXO B – Termo de consentimento institucional.....	73
ANEXO C – Parecer do Comitê de Ética.....	74

## INTRODUÇÃO

A vertigem é uma queixa de incidência elevada, comumente referida como o sintoma mais comum na população mundial. Sintomas labirínticos podem ocorrer devido a disfunções primárias do órgão ou secundárias a alterações diversas envolvendo o sistema vestibular, inclusive com associação de sintomas auditivos. Atualmente, sua avaliação basicamente é feita através de uma bateria de exames vestibulares e auditivos.

O órgão responsável pelas funções de audição e equilíbrio localiza-se na orelha interna, didaticamente dividido em labirinto anterior e posterior, respectivamente, com ligações a diversas áreas do sistema nervoso central, resultando em uma rede complexamente integrada. A estreita relação de contigüidade do órgão auditivo e vestibular demonstra correlações nervosas, vasculares e de manutenção associadas na integridade tecidual. Assim, é comum a ocorrência de disfunções vestibulares e auditivas concomitantes em patologias da orelha interna.

Alterações envolvendo o sistema vestibular e auditivo despertam interesse investigatório, de forma que correlações clínicas possam auxiliar no processo diagnóstico. A investigação funcional do paciente vertiginoso deve incluir, obrigatoriamente, uma avaliação auditiva, com audiometria e imitanciometria, para traçar um perfil audiológico. Esses exames devem ser sempre realizados, independentemente de o paciente vertiginoso referir sintomas auditivos, pois podem apresentar alterações audiológicas significativas que auxiliarão na hipótese diagnóstica (GANANÇA e CAOVIALLA, 2001).

Em muitos casos a etiologia só pode ser definida após a realização de exames audiológicos, vestibulares e complementares de análise clínica e imagem (FUKUDA, 1998). Em pacientes com vertigem, testes audiológicos auxiliam na localização da lesão (PEDERSEN e ROSENHALL, 1988).

A avaliação otoneurológica consiste em uma série de procedimentos para investigação de patologias auditivas e vestibulares, a fim de obter informações que possam contribuir para o diagnóstico das alterações do labirinto (GANANÇA *et al.*, 1999).

O exame otoneurológico pode ser conceituado como o conjunto de provas, incluindo exames auditivos, para a avaliação clínica do aparelho vestibular e de suas relações com outros órgãos e sistemas (GANANÇA *et al.*, 1976).

A vectoeletronistagmografia (VENG) é o método mais utilizado na avaliação e diagnóstico dos distúrbios vestibulares, embora seja um exame de longa duração, que requer participação ativa do sujeito avaliado, e provoca grau de desconforto variável. O Potencial Evocado Auditivo de Tronco Encefálico (PEATE) constitui uma medida eletrofisiológica com aplicações importantes no diagnóstico diferencial em audiologia. Esses exames, juntamente com a audiometria e imitanciometria, constituem o conjunto de testes que permitem traçar o perfil otoneurológico do paciente (GANANÇA *et al.*, 1999).

O PEATE é um método não invasivo de avaliação fisiológica da via auditiva, de extensa aplicabilidade clínica, com utilidade na predição de limiares auditivos, diferenciação de patologias cocleares e retrococleares, bem como auxiliar no topodiagnóstico de lesões do sistema auditivo. O incremento das pesquisas busca verificar a aplicabilidade do PEATE em diversas patologias auditivas e não auditivas de acometimento periférico e central.

O PEATE tem sido utilizado para estudos em toda população clínica onde há suspeita de acometimento neural periférico e/ou de tronco encefálico, entretanto, somente mediante sintomas auditivos concomitantes esse exame é indicado para pacientes com vertigem. Visto a escassez de estudos correlacionando os potenciais auditivos evocados e exames vestibulares em pacientes com sintomas de desequilíbrio, quedas, tonturas ou vertigens, sua possível contribuição na avaliação desses pacientes ainda é pouco conhecida.

Conhecendo as correlações entre as ondas do PEATE e a anatomia vestibulococlear, sabe-se que alterações vestibulares periféricas não influenciam as respostas eletrofisiológicas, entretanto, o acometimento vestibular de áreas centrais como no tronco encefálico, até mesmo por disfunções mínimas, especialmente vasculares, podem ocasionar impacto nos tratos auditivos, alterando os potenciais evocados.

Condições patológicas, passíveis de causar anormalidades no PEATE, incluem compressão do nervo auditivo e tronco encefálico, distúrbios vasculares afetando o nervo vestibulococlear e lesões desmielinizantes de origens neurológicas (WELSH, WELSH e ROSEN, 2002).

Através do presente estudo, pretende-se observar as características de pacientes com sintomas vestibulococleares quanto aos resultados nos exames de VENG e PEATE. O objetivo dessa pesquisa, considerando a integração do sistema vestibulococlear, é descrever os achados da avaliação otoneurológica em pacientes com queixas vestibulococleares, normo-ouvintes e com perda auditiva, comparando os resultados do PEATE ao grupo-controle.

## 1 REVISAO BIBLIOGRÁFICA

Ganança *et al.* (2000) atentam para o fato de que os testes que avaliam a audição e o equilíbrio corporal não são capazes de distinguir entre as diferentes doenças otoneurológicas, mas possibilitam a confirmação da lesão auditiva e/ou vestibular, a localização periférica ou central, a orientação terapêutica e o prognóstico. A história clínica minuciosa é uma parte importante deste processo.

Segundo Ganança e Caovilla (2001), a otoneurologia estuda o equilíbrio corporal, a audição e suas relações com o sistema nervoso central. Aproximadamente 85% das tonturas são causadas por disfunções do sistema vestibular periférico - labirinto e/ou nervo vestibulococlear (VIII par craniano), embora acometimentos de origem central geralmente apresentam maior perigo e merecem atenção. Perda auditiva, zumbido, dificuldades de concentração e de memória são sintomas comumente associados às tonturas de origem periférica.

Para Welsh, Welsh e Rosen (2002), o conhecimento de anátomo-fisiologia das vias vestibulares e auditivas é importante para que os resultados das avaliações possam ser correlacionados e informações topodiagnósticas sejam interpretadas de acordo. Com relação ao estudo da vertigem envolvendo o PEATE, padrões anormais nesse exame sugerem múltiplas áreas no sistema nervoso que interferem na transmissão elétrica associada com as respostas auditivas, principalmente o tronco encefálico.

Desmond (2004) faz uma revisão de estudos americanos que apontam a vertigem como uma das causas mais comuns a levar as pessoas aos centros de emergência, com tendência a se tornar crônica e incapacitante. Ressalta que a avaliação labiríntica envolve testes abrangendo diferentes partes das estruturas vestibulares periféricas e de estruturas neurais responsáveis pela manutenção do equilíbrio. A queixa do paciente auxilia na escolha dos testes, entretanto, uma avaliação completa do sistema inclui avaliação audiológica, ENG, testes rotatórios, posturografia e PEATE, pois muitas vezes a história clínica é pouco sugestiva e, há que se tomar cuidado em solicitar avaliação somente do sistema vestibular em pacientes com queixas de vertigem.

Entretanto, conforme estudo de Tiensooli, Couto e Mitre (2004) essa incidência elevada de sintomas labirínticos deve-se em parte à hipersensibilidade do órgão a acometimentos próximos, especialmente alterações cardiovasculares, em associação com migrânea,

disfunções metabólicas, hormonais e principalmente alterações da coluna cervical. Portanto, é comum ocorrer afecções não-labirínticas como causa de sintomas vestibulares de desequilíbrio, quedas, vertigens e também auditivos como plenitude, zumbidos e perda auditiva.

Na seção seguinte, segue uma revisão de assuntos considerados relevantes para a compreensão e fundamentação da presente pesquisa.

### **1.1 Anátomo-fisiologia do sistema auditivo e vestibular**

Para Browning (1986), a divisão do sistema vestibular em duas partes é baseada na anatomia, ao invés da função, pois consiste em um sistema com fortes interações entre as partes. O papel da parte considerada central é estabelecer conexões neurológicas dentro do tronco encefálico, cerebelo e cérebro, processando os estímulos vindos dos sistemas periféricos vestibular, visual e proprioceptivo. O cerebelo é um órgão de importante participação na manutenção do equilíbrio, entretanto, patologias nessa estrutura não refletem alterações no PEATE. A seguir, será feita uma revisão das estruturas da orelha interna e correlações com o sistema nervoso central, seguindo ordem cronológica.

As vias auditiva e vestibular separam-se à entrada do nervo vestibulococlear no tronco encefálico. O sistema vestibular central é formado por conexões neurológicas dentro do tronco encefálico, cerebelo e cérebro que processam os estímulos vindos dos sistemas periféricos vestibular, visual e proprioceptivo (BROWNING, 1986; GANANÇA *et al.*, 1999; GANANÇA, CAOVILO e GANANÇA, 2002).

A principal finalidade da avaliação otoneurológica é a localização da lesão, verificando se o acometimento é periférico ou central. Nas síndromes vestibulares periféricas, estão comprometidas as funções auditiva e/ou vestibular no labirinto e/ou VIII nervo até sua entrada no tronco encefálico. Na síndrome vestibular central, o acometimento das funções auditivas e/ou vestibular ocorre a partir da entrada do nervo no tronco encefálico em seus núcleos, vias e inter-relações com outras estruturas do sistema nervoso (RAMOS e RAMOS, 1998).

### 1.1.1 Vias nervosas aferentes e eferentes

As conexões neurais do sistema vestibular inclui grupos de neurônios com sinapses em diversos núcleos anatômicos. As fibras dos nervos vestibulares partem da periferia e dirigem-se aos núcleos vestibulares situados no bulbo, próximos à linha média, contudo, algumas fibras não se dirigem a esses núcleos e terminam diretamente no cerebelo, estabelecendo sinapses com neurônios do lobo flóculo-nodular, do núcleo fastígio e do vérmis cerebelar. Embora seja possível estabelecer o topodiagnóstico vestibular na distinção periférico *versus* central, muitas vezes, os sinais presentes são insuficientes para detectar a localização precisa da lesão (MANGABEIRA ALBERNAZ, GANANÇA e PONTES, 1976).

Moller (1994) ressalta que as vias auditivas ascendentes são bastante complexas, pois há conexões em vários níveis entre os dois lados da via auditiva. O nível mais periférico onde ocorrem conexões entre os dois lados é nos núcleos cocleares e, em nível mais superior, há conexões entre os dois colículos inferiores, de forma que, no complexo olivar superior, ambas as orelhas estão representadas. As fibras eferentes são em menor número, partem do complexo olivar superior, descendo junto com a parte vestibular do VIII nervo, separando-se ao nível do conduto auditivo interno. Assim, os grupos de células ciliadas têm ações distintas: as células ciliadas externas têm ação mecânica, controlam a descarga das fibras nervosas auditivas sobre a membrana basilar, enquanto as células ciliadas internas têm ação neural e ambas, quando lesadas, podem provocar perda auditiva.

O autor ainda faz referência a um sistema difuso, sem núcleos definidos, que ascende do colículo inferior e através da formação reticular projeta-se ao córtex de associação parietal via tálamo, posteriormente. Este sistema é chamado de extra-lemnisco, cujos neurônios recebem impulsos de outros sistemas sensoriais como o somatossensorial. Há referências de que este sistema inicia-se ao nível dos núcleos cocleares, e responde aos sons de maneira menos específica.

Bess e Humes (1995) relatam a propagação da onda sonora através da vibração da perilinfa quando o estribo pressiona a janela oval, causando a movimentação da membrana basilar, cuja rigidez é maior na base e cuja espessura é maior no ápice, de forma que a frequência de vibração se propaga de acordo com esta configuração anatômica. Uma curva de limiar de frequência analisando uma única fibra auditiva mostrou que a melhor resposta

ocorre em 2000 Hz, ou seja, esta é a frequência que necessita da menor intensidade de estímulo para desencadear uma resposta da fibra nervosa.

Ainda, segundo Bess e Humes (1995), após a deflagração dos potenciais de ação no ramo coclear do VIII nervo, a atividade elétrica é enviada ao córtex por fibras aferentes. Entretanto, os impulsos nervosos também podem ser enviados à periferia partindo do córtex ou do tronco encefálico através de fibras eferentes. As fibras ascendentes originadas na cóclea vão ao tronco encefálico fazer sinapse no núcleo coclear ipsilateralmente, a partir deste ponto, a maioria das fibras decussam para que a atividade desta orelha seja representada ou percebida no córtex contralateral. Entretanto, algumas fibras vão à oliva superior e deste ponto até o córtex, a atividade de ambas as orelhas são representadas em cada lado, com todas as fibras ascendentes terminando no corpo geniculado medial antes de chegar ao córtex. Aqui, muitas outras vias entram em contato e enviam fibras a esse local.

Sobre as vias eferentes, Bess e Humes (1995) afirmam que o conhecimento sobre as mesmas é menos preciso, pois elas são em menor número, embora os mesmos centros auditivos estejam envolvidos, mesmo as fibras sendo totalmente separadas das vias aferentes. Antes de entrarem na cóclea ipsilateralmente para inervar as células ciliadas internas e contralateralmente, as células ciliadas externas, as fibras eferentes correm pelo complexo olivar superior, porém, nem todas terminam em fibras nervosas cocleares. A principal função do sistema eferente é regular e modificar, através de inibição ou facilitação de respostas ao longo das vias auditivas ascendentes. A complexidade anatômica e fisiológica do sistema nervoso central demonstra que em cada centro auditivo do tronco encefálico as fibras auditivas fazem diversas sinapses ipsilateralmente e contralateralmente.

Ganança *et al.* (1999); Ganança, Caovilla e Ganança (2002) referem que o sistema vestibular é constituído pela parte periférica, que compreende o conjunto de células ciliadas das cristas ampulares dos ductos semicirculares, das máculas utriculares e saculares, e o nervo vestibular. A parte central do sistema vestibular é constituída desde a entrada do nervo vestibular no tronco cerebral, onde se encontram os núcleos vestibulares, e pelas vias vestibulo-ocular, vestibulo-cerebelar, vestibulo-cortical, vestibulo-espinais, vestibulo-vagal e inter-relações com a formação reticular. O cerebelo é um órgão de importante participação na manutenção do equilíbrio, entretanto, como alterações nesse local, obviamente, não se refletem no PEATE, sua descrição não é abordada no presente estudo.

Ganança *et al.* (1999) salientam que se o sistema nervoso central receber informações distintas desses sistemas, ocorrerá um conflito e conseqüentemente uma disfunção vestibular, ocasionando as vertigens ou tonturas.



Em Zemlin (2000), encontramos que o tálamo é a última estação subcortical da via auditiva, estrutura muito importante, pois recebe todos os impulsos neurais vindos da periferia, exceto olfatórios, com funções de transmissão e processamento de todas as informações sensoriais para o córtex cerebral. As radiações talamocorticais consistem de neurônios que ascendem ao córtex auditivo, região do giro temporal transversal ou de Heschl. É uma estrutura formada por duas massas do tamanho de uma noz em cada lado do terceiro ventrículo. Os corpos geniculados são como uma protuberância oval, o corpo geniculado medial recebe a maioria das fibras da via auditiva e, os corpos laterais, fibras do trato óptico. O tálamo conecta-se com o mesencéfalo, em cujo teto estão os colículos superior e inferior. Os primeiros são importantes centros visuais, suas células projetam fibras para os núcleos oculomotor, troclear, abducente e cerebelo, além disso, são centros de integração das informações auditivas e visuais. Os colículos inferiores contêm núcleos da via auditiva e projetam fibras para o colículo superior, cerebelo, medula espinhal e corpo geniculado medial, responsáveis pelos fenômenos de virar os olhos ou a cabeça na direção da fonte sonora, reação de susto a sons intensos e reflexo cócleo-palpebral.

Conforme Gelfand (2001), os neurônios eferentes que se comunicam com o órgão de Corti derivam do complexo olivar superior bilateralmente, com fibras cruzadas e fibras ipsilaterais. A maioria das fibras ipsilaterais provém da área da oliva superior lateral e medial, que termina fazendo sinapse com as fibras aferentes das células ciliadas internas. As fibras cruzadas originam-se no mesmo local do tronco encefálico contralateralmente e cruzam na altura do soalho do quarto ventrículo, terminando diretamente em sinapses nas células ciliadas externas.

Para Gelfand (2001), as informações originadas em cada orelha são representadas em ambos os hemisférios cerebrais, o que se relaciona às habilidades auditivas interaurais. O nervo auditivo, ao deixar o lobo temporal pelo meato acústico interno, ingressa no tronco encefálico pela região entre a ponte e o cerebelo, ou ângulo ponto-cerebelar. As fibras nervosas auditivas constituem os neurônios de primeira ordem, terminando nos núcleos cocleares dorsal e ventral, onde fazem sinapse com um grupo de células chamadas neurônios de segunda ordem. Alguns desses neurônios vão ao complexo olivar superior ipsilateral, mas a maioria das fibras decussam através do corpo trapezóide fazendo sinapse com o complexo olivar superior ou ascendem ao lemnisco lateral contralateralmente. Os neurônios de terceira ordem partem do complexo olivar superior e ascendem via lemnisco lateral, com fibras fazendo sinapses no colículo inferior, ascendem para terminar no corpo geniculado medial do tálamo.

Ganança *et al.* (2002), afirmam que áreas específicas localizadas no tronco encefálico e cerebelo recebem, organizam e processam informações enviadas pelas células ciliadas das cristas ampulares dos ductos semicirculares a respeito das acelerações angulares, e das máculas utriculares e saculares a respeito das acelerações lineares. Os olhos informam as condições do ambiente e as relações espaciais, enquanto os receptores proprioceptivos dos músculos, tendões, articulações, pele e vísceras, informam sobre o posicionamento e os movimentos corporais.

Em Hain, Ramaswamy e Hillman (2002), encontramos que as máculas e as cristas ampulares enviam fibras nervosas pelo meato acústico interno, onde formam o gânglio vestibular ou de Scarpa pela união dos corpos celulares bipolares. É a partir daí que se unem com a porção coclear do nervo e seguem o mesmo trajeto em direção aos núcleos do bulbo.

Ganança, Caovilla e Ganança (2002), referem que o nervo vestibular é constituído de axônios provenientes dos neurônios das cristas e máculas, de fibras mielinizadas em sua maioria. O ramo superior é formado por fibras nervosas provindas do ducto lateral, superior, do utrículo e sáculo. O ramo inferior do nervo vestibular é composto por fibras do sáculo e ducto semicircular posterior. Anastomoses vestibulofaciais e vestibulococleares estabelecem comunicações entre os nervos vestibular, facial e coclear. Impulsos bioelétricos dos receptores sensoriais viajam através dos dendritos dos neurônios, passando pelo meato acústico interno, pelos corpos celulares no gânglio de Scarpa, entram no ângulo pontocerebelar pelos axônios dos neurônios e alcançam os núcleos vestibulares ipsilaterais, no tronco encefálico. Manifestações neurovegetativas como náuseas, vômitos, sudorese, palidez e taquicardia são ocasionadas pela ligação dos núcleos vestibulares ao nervo pneumogástrico, constituindo a via vestibulovagal.

Sobre o sistema vestibular central, Ganança *et al.* (2002); Bonaldi (2004), afirmam que é formado pelos núcleos vestibulares no soalho do IV ventrículo do tronco encefálico, vias ascendentes (vestíbulo-oculomotoras, vestíbulo-cerebelar direta e vestibulo-cortical), vias descendentes (vestíbulo-espinhais, vestíbulo-cerebelar e vestibulo-vagal), vestibulares eferentes e inter-relações com a formação reticular e outras áreas. A formação reticular é composta por células e fibras nervosas difusas no tronco encefálico, medula espinhal, tálamo e hipotálamo, exercendo função de integração em diversas ações do sistema nervoso central, apresentando numerosas conexões com os núcleos vestibulares e as vias vestibulares centrais. A integração das informações provindas dos sistemas vestibulares, visuais e somatossensorial é processada nos núcleos vestibulares do tronco encefálico, de onde intervêm as vias reflexas

vestíbulo-oculares e vestibulo-espinhais, propiciando as respostas motoras para manter a estabilidade do olhar, e adequação da postura para haver equilíbrio.

Para Ganança, Caovilla e Ganança (2002), ao receber as informações provindas das células sensoriais, o sistema nervoso central produz os reflexos necessários para manter o equilíbrio. Os principais reflexos são os vestibulo-oculares, que possibilitam a estabilização do campo visual e os vestibulo-espinhais, que controlam a postura durante a movimentação. Ao movimentar a cabeça, ocorre também a movimentação da endolinfa de cada labirinto. A corrente endolinfática excita as células sensoriais de um dos lados e as inibe do outro lado, conforme o movimento realizado. Essas informações são transmitidas aos núcleos oculomotores, estimulando o reflexo vestibulo-oculomotor, produzindo o nistagmo.

Hain, Ramaswamy e Hillman (2002), afirmam que os núcleos vestibulares são estruturas localizadas na ponte e projetam-se para o bulbo. Os mais conhecidos são os quatro maiores: superior, medial, lateral e inferior, porém, há no mínimo outros sete núcleos menores. Todos eles estão entrelaçados através de um sistema de comissuras que facilita a integração de informações entre os dois lados do tronco encefálico, importantes para a ação conjunta dos labirintos. No complexo nuclear vestibular, o processamento das informações sensoriais vestibulares ocorre simultaneamente ao das extravestibulares ou proprioceptivas, visuais, táteis e auditivas.

Em Ganança, Caovilla e Ganança (2002), encontramos as denominações dos núcleos vestibulares como de Deiters (lateral), de Schwalbe (medial), de Bechterew (superior) e de Roller (inferior), além de grupos celulares chamados X, Y, Z, L, G e F. Tais estruturas são centros de integração de informações sensoriais relacionadas aos movimentos oculares e orientação corporal, exercendo controle sobre os diversos reflexos vestibulares. Os núcleos vestibulares direito e esquerdo são interligados por conexões comissurais, apesar das aferências vestibulares serem unilaterais, permitindo uma inter-relação funcional bilateralmente.

Sobre o sistema vestibular eferente, Ganança, Caovilla e Ganança (2002), ou inervação motora, explicam que é formado por fibras que se originam no núcleo vestibular lateral do tronco encefálico e formação reticular e vão para o labirinto, com função de inibir os receptores sensoriais periféricos. A diminuição da efetividade inibidora labiríntica pode agravar os sintomas relacionados à vertigem. O núcleo vestibular lateral recebe impulsos do utrículo, cerebelo e medula espinhal, cujos neurônios respondem seletivamente à inclinação da cabeça. Os núcleos medial e superior recebem impulsos da ampola dos ductos semicirculares, o núcleo inferior recebe fibras dos ductos, utrículo e sáculo, com aferências

cerebelares, integrando impulsos periféricos ao cerebelo. Além disso, os núcleos vestibulares recebem informações extravestibulares. As vias que controlam a posição do corpo e orientação espacial, ao cruzar o tálamo, chegam às áreas vestibulares localizadas no lobo temporal, região do sulco interparietal.

Ganança, Caovilla e Ganança (2002) ressaltam que o resultado da diferença brusca no tônus bioelétrico entre o labirinto direito e esquerdo pode ser causado por uma vertigem aguda, que causa alteração na integração central das informações sensoriais, provocando desvio corporal para o lado lesado ou hipofuncionante e nistagmo para o lado contrário. No lado lesado, os neurônios dos núcleos vestibulares ipsilaterais interrompem sua atividade por falta de estímulos bioelétricos, fazendo com que os núcleos contralaterais aumentem sua atividade, tornando-se hiperativos. Com o tempo, essa assimetria será atenuada pela ação cerebelar que irá inibir os núcleos contralaterais hiperativos e ativar os homolaterais hipoativos, com reorganização do padrão de reflexos e auxílio de mecanismos compensatórios da visão, propriocepção, audição e cognição.

Hain, Ramaswamy e Hillman (2002); Bonaldi (2004) demonstram que, entre os reflexos vestibulares que se manifestam como uma resposta motora, o reflexo vestibulo-ocular tem a importante função de manter a visão estável durante os movimentos da cabeça, atuando da seguinte forma: quando há um movimento cefálico para a direita, o fluxo de endolinfa deflete a cúpula para a esquerda, aumentando a descarga neural nas células ciliadas da crista ampular direita, que vão aos núcleos vestibulares medial e superior através do nervo vestibular. Estes impulsos chegam aos núcleos oculomotores do III par craniano e VI par ou abducente, que ativam os músculos reto medial direito (ipsilateral) e reto lateral esquerdo (contralateral), cuja contração simultânea resulta em movimentos oculares laterais de compensação em direção ao lado esquerdo.

Ganança, Caovilla e Ganança (2002); Oliveira (2006), descrevem os canais semicirculares que contêm receptores sensíveis às acelerações angulares, enquanto os receptores do utrículo e sáculo respondem às acelerações lineares. Quando se movimenta a cabeça são estimuladas estas células sensoriais, que enviam informações ao cerebelo, tálamo e córtex, desencadeando reflexos para a correção da postura corporal. Além do próprio labirinto, para mantermos o equilíbrio, deve ocorrer uma interação das informações providas de órgãos como os olhos, o pescoço, o tronco, os membros superiores e inferiores.

Segundo Moller (2004), os sons que chegam à membrana timpânica são conduzidos à orelha média, que constitui o aparelho condutor e amplificador, convertendo-os em vibrações dos líquidos cocleares. Através do mecanismo de alavanca formado pelos três ossículos e

especialmente pela razão entre a área da membrana timpânica e a área da janela oval, a orelha média atua reduzindo as diferenças de impedâncias entre as vibrações sonoras e os fluidos da cóclea. O músculo estapédio da orelha média contrai em resposta a um som forte, em torno de 85 dB acima do limiar auditivo, sua contração diminui a transmissão do som pelo enrijecimento da cadeia de ossículos. Esse mecanismo faz parte do arco reflexo que envolve diversos núcleos auditivos no tronco encefálico e núcleos do nervo facial, fornecendo informações importantes sobre a função do nervo auditivo, núcleo coclear e nervo facial.

O autor comenta, sobre o órgão de Corti, que está situado na escala média, formado pelo conjunto de células ciliadas sobre a membrana basilar. Estas células controlam os impulsos transmitidos ao nervo auditivo durante o estímulo acústico, são células epiteliais modificadas que apresentam estereocílios e nenhum cinocílio, ao contrário do órgão vestibular. Fibras auditivas neurais aferentes e eferentes terminam nessas células, sendo que 95% das fibras aferentes inervam as células ciliadas internas – que formam 20% do total de células – e apenas 5% inervam as células ciliadas externas – que representam 80% do número de células neste local, de forma que 1 célula ciliada interna recebe muitas fibras aferentes, enquanto uma única fibra aferente inerva diversas células ciliadas externas.

Bonaldi (2004) diz que três grupos de fibras nervosas chegam à cóclea ou partem dela: fibras aferentes do nervo coclear, eferentes do trato olivococlear e fibras simpáticas. Essas últimas não estão em contato direto com as células ciliadas. A via auditiva aferente leva informações do órgão de Corti ao cérebro, cruzando por agrupamentos celulares localizados na ponte e bulbo, que são os núcleos cocleares, núcleo olivar superior, colículo inferior e corpo geniculado medial, que exercem papel de mediadores de integração com outros tipos de informação, estando sujeitos a influências superiores.

Zorzetto (2006) descreve a orelha como um complexo órgão morfo-funcional responsável pela percepção sonora, gravitacional e do movimento. Abrigado no interior do osso temporal, consiste em três partes com distintas características estruturais e funcionais (orelha externa, orelha média e orelha interna). A orelha interna consiste em um conjunto de canais e cavidades conhecidos como labirinto ósseo, dentro dos quais existem delicados ductos e vesículas membranosas que contém as estruturas vitais da audição e do equilíbrio. Tais estruturas recebem terminações dos ramos coclear e vestibular, formando o VIII par craniano. A orelha interna está incompletamente dividida em três compartimentos: o vestíbulo, os canais semicirculares e a cóclea. Dentro das estruturas membranosas circula a endolinfa. Entre as estruturas membranosas e o labirinto ósseo circula a perilinfa. As partes fundamentais do labirinto membranáceo são o ducto coclear, o utrículo, o sáculo, três ductos

semicirculares e as ampolas, o saco e o ducto endolinfático, formando um sistema fechado de canais que se comunicam entre si.

Oliveira (2006) relata que a porção periférica do sistema auditivo é formada pelas estruturas desde a orelha externa até o nervo auditivo. O sistema auditivo central inicia no núcleo coclear até os centros auditivos no córtex. A orelha interna situa-se no interior do osso temporal, na parte mais densa, chamada petrosa, consiste de uma parte óssea externa, dividida em 3 porções, canais semicirculares, vestíbulo e cóclea. Internamente, está a porção membranosa. A cóclea apresenta três compartimentos distintos, a escala média, preenchida com endolinfa, a escala vestibular e timpânica, contendo perilinfa, conectados pelo helicotrema e delimitados pelas janelas oval e redonda, respectivamente. A cóclea, com duas janelas em sua base, forma três tubos em disposição paralela, de cima para baixo: a rampa vestibular, que limita-se com a orelha média pela janela oval; o canal coclear, que contém o órgão de Corti; e a rampa timpânica, que limita-se com a orelha média pela janela redonda. As rampas vestibular e timpânica encontram-se separadas do canal coclear pelas membranas de Reissner e basilar, respectivamente.

Ainda Oliveira (2006), também descreve que o órgão de Corti está situado sobre a membrana basilar, cujos receptores sensoriais são as células ciliadas internas, com seus cílios livres, e as células ciliadas externas, com cílios que mantém contato com a membrana tectória, localizada logo acima. As fibras do nervo auditivo carregam as informações destas células, sendo que 90 a 95% das fibras provêm das células ciliadas internas. É pelo movimento da membrana tectorial que os impulsos elétricos e químicos são desencadeados, ativando as fibras do nervo auditivo que levam a mensagem auditiva às áreas centrais. Em resumo, o órgão de Corti converte, através das células ciliadas, a energia acústica (mecânica) em neural (elétrica) que, na forma de impulsos elétricos, é enviada às áreas auditivas centrais.

Sousa, Piza e Cóser (2006) explicam que os potenciais de ação gerados pelas fibras do nervo auditivo são do tipo tudo ou nada, ou seja, sempre que ativados, seus disparos ocorrem em 100% de amplitude no período de 1 a 2 ms e logo retornam ao repouso. A intensidade sonora mais fraca capaz de estimular o nervo é chamada de limiar para uma determinada frequência. Mesmo quando a intensidade sonora se eleva acima do limiar, a amplitude dos disparos não se modifica, eles sempre são ativados em sua potencialidade máxima. Assim, um aumento na intensidade pode causar um aumento no número de disparos por segundo, mas não resulta em aumento da amplitude da resposta. A latência corresponde ao intervalo entre o início do estímulo e início da resposta neural. Quando a intensidade do estímulo aumenta, a latência das respostas diminui e vice-versa.

Em Oliveira (2006), encontramos a descrição das estruturas do sistema vestibular periférico, que são o sáculo, o utrículo e os canais semicirculares (lateral, superior e posterior). O utrículo e o sáculo são os órgãos otolíticos, contendo as máculas utricular e sacular, constituídas pelas células ciliadas e de sustentação onde se encontram os cristais de carbonato de cálcio, ou otólitos. Os canais semicirculares apresentam uma ampola em cada extremidade, onde também se encontram células ciliadas receptoras. As máculas captam as posições que a cabeça assume, cujos axônios enviam as informações para o sistema nervoso, que cria respostas ou movimentos reflexos para que a posição do tronco e membros se adapte em relação à posição da cabeça, resultando no equilíbrio. No repouso, há descarga espontânea de impulsos nos axônios ligados às células sensoriais. A estimulação ocorre quando há deslocamento dos estereocílios em direção ao cinocílio, que altera a permeabilidade da membrana celular, deixando entrar íons sódio e levando à despolarização, que forma o potencial gerador de energia. As ampolas dos canais semicirculares também contém células ciliadas receptoras, formando a crista ampular, cujos estereocílios e cinocílio destas células estão mergulhados na cúpula e os movimentos angulares são percebidos pelo deslocamento da endolinfa, que, quando ampulípetra nos canais horizontais causa deflexão dos estereocílios em direção ao cinocílio e quando ampulífuga nos canais verticais provoca o mesmo tipo de inclinação, tendo em vista que nestes a posição do cinocílio difere dos canais horizontais.

Ainda em Oliveira (2006), encontra-se a descrição das projeções vestibulares descendentes que, em geral, partem do núcleo de Deiters, e transmitem impulsos aos neurônios primários da medula, com fibras cruzadas que terminam na região cervical e diretas que seguem pela medula. Tais conexões, interligadas com o cerebelo, atuam aumentando o tônus muscular extensor ipsilateralmente quando há aumento de descarga nas células receptoras da crista no canal horizontal deste lado, com diminuição da musculatura flexora contralateral. Por esse mecanismo, a lesão do sistema vestibular em um dos lados leva à redução do tônus extensor ipsilateral e conseqüente desvio na marcha e lateropulsão para o lado lesado. As informações dos receptores periféricos, ao chegarem aos núcleos vestibulares, além das projeções nos núcleos oculomotores e na medula espinal, fazem uma terceira projeção no tálamo e córtex, onde o movimento corporal torna-se consciente. A inibição ou controle dos reflexos vestibulares é realizado pelas células cerebelares de Purkinje, estrutura que tem ação direta sobre os núcleos vestibulares. A partir da entrada no bulbo, as fibras seguem para os núcleos vestibulares bilaterais, onde se encontra o segundo neurônio vestibular ou de associação com núcleos oculomotores e medulares neurovegetativos.

### 1.1.2 Vascularização vestibulococlear periférica e central

A vascularização da orelha interna, segundo Munhoz *et al.* (2000), deriva do sistema vértebro-basilar. É a partir de um ramo do tronco basilar que se origina a artéria labiríntica. Essa se divide em artéria coclear comum e artéria vestibular anterior, vascularizando as áreas correspondentes.

Zemlin (2000); Hain, Ramaswamy e Hillman (2002), dizem que a artéria labiríntica pode ser altamente variável em sua origem, emergindo como um ramo da artéria basilar, ou, como na maioria dos casos, derivando da artéria cerebelar anterior. Ao passar pelo meato acústico interno, divide-se em três ramos: ramo vestibular, para irrigar o nervo vestibular, utrículo, sáculo e ductos semicirculares; ramo vestibulococlear, que irriga a base da cóclea, partes do utrículo, sáculo e ductos semicirculares e ramo ou artéria coclear.

De acordo com Hain, Ramaswamy e Hillman (2002), as artérias cerebelares vascularizam os hemisférios cerebelares e a região dorsolateral do bulbo, incluindo o complexo nuclear vestibular, formam-se a partir de ramos das artérias vertebrais. A artéria basilar é a principal vascularização da ponte, suprindo as estruturas vestibulares centrais através de ramificações. A oclusão das artérias vestibular, labiríntica ou cerebelar pode desencadear síndromes vestibulares. A artéria labiríntica passa pelo meato acústico interno, junto com o nervo vestibulococlear e o nervo facial.

## 1.2 Patologias causadoras de sintomas vestibulococleares

Browning (1986) diz que indivíduos com desordens vestibulares geralmente apresentam história típica e presença de perda auditiva unilateral, zumbido ou sensação de plenitude, que, quando iniciam simultaneamente, sugerem fortemente uma causa periférica. Patologias afetando unicamente o sistema vestibular central são relativamente incomuns. Outras condições como isquemia são mais prováveis de afetar a ambos os sistemas vestibular e periférico, cuja história de desequilíbrio durador, ou presença de sintomas neurológicos remete ao acometimento central. Condições que resultam em isquemia dos órgãos periféricos



e centrais como hipotensão postural, aterosclerose vértebro-basilar ou compressão cervical geralmente pioram com movimentos de rotação da cabeça, por isso é importante investigar se os sintomas aparecem ao estender ou rodar o pescoço ou quando há mudança na posição do corpo.

Markand (1994), sobre o PEATE, infere que este pode ser útil quando há nistagmo presente, que pode ocorrer devido a causas periféricas nas doenças de Menière, labirintite ou neurite, ou lesões de tronco encefálico, por exemplo, na esclerose múltipla. Se o nistagmo ocorre como manifestação de lesões de tronco, o PEATE poderá estar alterado, mas se o comprometimento for periférico, deverá estar normal.

Kentala *et al.* (1995) relatam que os sintomas ou a queixa do paciente nos fazem inferir sobre as patologias subjacentes. A manifestação do zumbido ocorre de forma unilateral no neurinoma do acústico, na fístula perilinfática e no Menière, enquanto na ototoxicidade e vertigem traumática, geralmente é bilateral. Desequilíbrio severo combinado com dificuldades de marcha pode ocorrer em casos de acometimento do sistema nervoso central por tumores, vertigem traumática e vertigem desencadeada por drogas ototóxicas. É comum a ocorrência de sintomas ou sinais de ansiedade na vertigem orgânica. Entre as doenças que podem ocasionar sintomas de vertigem encontram-se as doenças cardíacas coronárias, hipertensão, aterosclerose, isquemia cerebral, insuficiência renal, diabetes *mellitus* e problemas de tireóide.

Kentala (1996) observou 564 pacientes a fim de determinar os achados característicos de seis doenças otológicas mais comuns envolvendo a vertigem, quais seja a doença de Menière, schwannoma vestibular, VPPB, neurite vestibular, surdez súbita e vertigem traumática. A prevalência de zumbido nos pacientes foi de 76%, de manifestação mais severa na doença de Menière, enquanto as formas mais severas de vertigem e náuseas foram encontradas nos pacientes com neurite. Observaram que os testes otoneurológicos não contribuíram diretamente para diferenciar entre as doenças, porém, em 83% dos casos, cinco variáveis auxiliaram na classificação dos pacientes conforme a etiologia da vertigem: a duração da perda auditiva, da vertigem, a frequência das crises vertiginosas, duração das mesmas e ocorrência de trauma na cabeça antecedendo os sintomas. Pacientes idosos, com sintomas auditivos relacionados à idade e às doenças crônicas, apresentaram processos patológicos com sinais que interferiram nos diagnósticos. Os testes otoneurológicos e auditivos forneceram pouca informação a respeito da patologia subjacente, sendo a história clínica o fator mais consistente para a classificação das doenças, exceto nos casos de Menière e schwannoma vestibular.

Estudos de Zeigelboim, Natal e Ito (1996); Musiek *et al.* (1999); Schmidt *et al.* (2001) verificaram que, entre as condições patológicas passíveis de causar anormalidades no PEATE estão a compressão do nervo auditivo e do tronco encefálico, distúrbios vasculares afetando o nervo vestibulococlear e lesões desmielinizantes de causas neurológicas.

Musiek *et al.* (1999), aponta o tumor do acústico como a patologia mais comum a afetar o nervo auditivo, entretanto, outros acometimentos de origem infecciosa, inflamatória, desmielinizante e vascular podem contribuir para alterações. Além das lesões de VIII par craniano provocar um número restrito de desordens, há ainda uma grande variedade de comprometimentos associados ao tronco encefálico que podem afetar a função auditiva de alguma maneira. Além disso, algumas patologias comuns dos vasos sanguíneos cerebrais, incluindo aterosclerose, aneurismas, isquemias e, principalmente a síndrome vértebro-basilar podem ser associadas à disfunção auditiva e vestibular, pois afetam como um todo os nervos auditivo, vestibular e facial.

Ganança *et al.* (2000), relatam que mais de 300 quadros clínicos podem ser encontrados em pacientes com sintomas vestibulococleares como vertigem, tontura, desequilíbrio, queda, síncope, náusea, vômito, zumbido, surdez e hipersensibilidade a sons. As doenças mais comuns onde pode ocorrer associação de zumbidos e vertigens são as doenças de Menière, labirintopatias metabólicas, migrânea vestibular, vestibulopatias vasculares, vertigem pós-traumática, insuficiência vértebro-basilar, presbivertigem, presbiacusia, entre outras.

Tiensoli, Couto e Mitre (2004), afirmam que entre as principais alterações envolvendo sintomas de vertigem, estão as cervicopatias, por insuficiência vértebro-basilar, acompanhadas ou não de outros sintomas como zumbido, perda auditiva, desequilíbrio, instabilidade e quedas. Ainda, problemas cardiovasculares ou vestibulopatias de origem vascular, com prováveis alterações auditivas e vestibulares; migrânea e enxaqueca, com manifestações otoneurológicas causadas pela vasoconstrição transitória durante as crises; alterações metabólicas ou diabetes, hiperinsulinemia, hipoglicemia, hipertrigliceridemia, hiperlipidemias e insuficiência renal crônica; alterações hormonais principalmente em mulheres; distúrbios psíquicos e doenças neurológicas podem surgir como causadoras ou agravantes dos quadros de vertigem.

Em idosos, Desmond (2004) aponta a insuficiência vascular no tronco encefálico ou insuficiência vértebro-basilar como um dos fatores mais comuns causadores de tonturas, considerada um tipo específico de vertigem central, cuja causa pode ser aterosclerose das artérias vertebrais ou basilar. Os sintomas incluem vertigem de início súbito com duração de

alguns minutos, freqüentemente acompanhadas por náuseas e vômitos, cuja avaliação vestibular e neurológica costuma estar normal. Nesses casos, exames de imagem nem sempre auxiliam, além de ser um procedimento de alto custo, não são úteis para o diagnóstico de patologias puramente otológicas, de forma que a história clínica de zumbido unilateral persistente e assimetria nos testes auditivos são bons indicadores de acometimentos centrais.

O autor relata ainda que, uma lesão vestibular, para ser considerada central, deve estar localizada nos núcleos vestibulares ou medialmente a esses. A queixa de vertigem geralmente se associa a acometimentos periféricos, enquanto a tontura está relacionada a alterações no sistema nervoso central, embora isto não seja uma regra. Vertigens de origem central têm como causas mais freqüentes lesões no cerebelo, tronco encefálico ou vias vestibulares centrais. Quando de início súbito, uma vertigem central lembra alterações vasculares como infarto ou isquemia, da mesma forma como vertigens progressivas acompanhadas por cefaléia lembram compressão por crescimento de tumor.

Sousa, Piza e Cóser (2006), sobre os acometimentos de tronco encefálico de causas diversas sejam degenerativas, inflamatórias, vasculares, expansivas ou traumáticas, afirmam que podem interferir na sincronia do elemento neural, tendo em vista que conexões das vias auditivas ocorrem em todos os níveis desta estrutura, especialmente ponte e mesencéfalo.

Os mesmos autores, sobre a doença de Menière, afirmam que o PEATE é um exame de extrema importância no diagnóstico diferencial, pois é sensível às alterações que comprometem as vias auditivas desde o nível do conduto auditivo interno ao tronco encefálico. Pacientes com suspeita de Menière e sintomas vestibulococleares foram avaliados por PEATE e foram separados em três grupos conforme os achados: redução da latência da onda V na orelha afetada por recrutamento eletrofisiológico, atraso na latência da onda V na orelha afetada e atraso em monobloco das ondas I, III e V da orelha afetada, simulando uma perda de condução.

### **1.3 Avaliação otoneurológica**

Pedersen e Rosenhall (1988) explicam que o valor clínico de um teste pode ser demonstrado através da sua sensibilidade e especificidade. A primeira refere-se como a proporção de pessoas com a doença que são corretamente diagnosticadas pelo teste em estudo, a segunda diz respeito às pessoas que não apresentam a doença e o teste apresenta

uma resposta condizente com a normalidade. Entre os testes audiológicos, o PEATE e o reflexo acústico apresentam a maior sensibilidade para disfunções na via auditiva desde o nervo coclear ao tronco encefálico. Por esse motivo, os autores sugerem que estes sejam priorizados na avaliação de pacientes com sintomas vestibulococleares.

Bess e Humes (1995) afirmam que, na avaliação da função auditiva, as informações são significativas quando a bateria completa de exames auditivos são realizados e analisados em conjunto. Quando apenas um dos procedimentos de audiometria tonal, vocal ou imitanciometria são feitos, a informação clínica está incompleta. Tais exames demonstram a necessidade de avaliação complementar para verificar estruturas centrais, além de inferir se a porção periférica está comprometida. Uma das tarefas mais importantes no diagnóstico audiológico é a localização da lesão. Quando uma lesão acomete o nervo auditivo em seu trajeto até o tronco ou ainda nas células ciliadas, o comprometimento é neurosensorial; se ocorrer nas vias nervosas dentro do sistema nervoso central a partir da entrada do nervo no tronco encefálico, é caracterizado como de origem central. Na presença de zumbido, vertigem ou outros sintomas, exames complementares auxiliam no diagnóstico de acometimento retrococlear, incluindo PEATE, exames de imagem e não-auditivos como ENG. Na perda coclear também há uma sensação de *loudness* anormal, conhecida como recrutamento, que pode ser verificado através da anamnese e imitanciometria.

Ainda segundo Bess e Humes (1995), em muitos casos, as manifestações auditivas de uma patologia retrococlear são muito sutis, cujos limiares auditivos podem estar normais. Isso pode ocorrer na presença de um tumor ao longo da via auditiva, pois há múltiplos caminhos através dos quais a informação auditiva ascende pelo tronco encefálico e sistema auditivo. Após a chegada dos neurônios ascendentes de primeira ordem ao núcleo coclear, as fibras podem seguir trajetórias variadas até a informação neural chegar ao córtex. Em geral, patologias retrococleares que acometem as fibras nervosas aferentes de primeira ordem, não necessariamente resultam em alterações nos testes audiológicos rotineiros, a não ser que ocorra em centros superiores ao longo da via auditiva aferente.

Musiek *et al.* (1999) afirmam que uma perda auditiva neurosensorial coclear pode dificultar a interpretação do PEATE, mesmo com a utilização de clique a 80 ou 90 dBNA, elevando as latências absolutas de cada onda, embora os valores interpicos não se alterem. Entretanto, a orelha com perda coclear pode, muitas vezes, comportar-se como normal, apresentando valores de latência adequados, em função do recrutamento. Conforme o grau da perda auditiva, estudos se aproximam dos valores de 65 dB para as frequências a partir de 1000Hz, onde ainda seria possível observar a presença de todas as ondas no PEATE.

Os padrões de normalidade auditiva estabelecidos por Davis e Silverman em 1970, descritos em Frazza *et al.* (2000), classifica o grau das perdas em leve quando os limiares auditivos situam-se entre 26 a 40 dB, moderada, com limiares entre 41 a 70 dB, severa, de 71 a 90 dB e profunda quando superior a 90 dB, para a média das frequências de 500, 1000 e 2000 Hz. Da mesma forma, a audiometria auxilia na detecção da etiologia, através da morfologia da curva audiométrica e do tipo de perda - condutiva, neurossensorial ou mista.

Para Desmond (2004) a avaliação audiológica deve ser o ponto de partida para pacientes com sintomas vestibulares, pois informa sobre assimetria auditiva, acometimentos retrococleares e condições de orelha externa e média antes da irrigação calórica. Uma assimetria auditiva indica a possibilidade de patologia vestibular periférica ou do nervo auditivo. Entre as patologias que relacionam as perdas auditivas neurossensoriais unilaterais ou assimétricas à doença vestibular encontram-se o *hydrops* endolinfático, neurinoma do acústico, fístula perilinfática, labirintite, lesões retrococleares e uma variedade de lesões de tronco encefálico.

Sousa, Piza e Coser (2006) definem o PEATE como um teste de alta sensibilidade para diferenciar alterações cocleares de retrococleares, embora sua especificidade não seja tão alta.

#### **1.4 Avaliação vestibular**

Para Shepard e Telian (1999) a ENG, ou VENG, atualmente é vista como sinônimo de avaliação vestibular, mas constitui-se em uma bateria de subtestes baseados na verificação dos movimentos oculares espontâneos e provocados, envolvendo fixação, rastreo pendular, movimentos sacádicos e optocinéticos. Todas as medidas exploram o reflexo vestibulo-ocular e dependem da integridade das vias oculomotoras, de forma que, anormalidades nessas provas indicam envolvimento da via vestibulo-ocular central. Geralmente, as vias centrais envolvidas estão no tronco encefálico e cerebelo, entretanto, muitas outras áreas nessas estruturas e no córtex participam das atividades oculomotoras avaliadas, por isso, não é possível obter-se grande especificidade topográfica destas áreas.

Segundo Shepard e Telian (1999), a avaliação do equilíbrio e sistema vestibular tem como objetivo principal identificar o topodiagnóstico da lesão, caracterizando quais elementos de entrada sensorial, de eferência ou vias nervosas estão envolvidos na causa dos sintomas

relatados. Na avaliação, a história otoneurológica é de grande importância e pode ser bastante sugestiva. Uma vertigem de início abrupto remete a patologias associadas ao nervo vestibular ou labirinto. À medida que uma lesão periférica torna-se crônica, o nistagmo é observado quando a fixação visual é retirada, ou no nistagmo espontâneo com os olhos fechados. Geralmente, sintomas de vertigem intensa e súbita não se relacionam a acometimentos de origem central, entretanto, pequenas lesões das vias vestibulo-oculares centrais podem causar sintomas semelhantes a alterações periféricas. Quando a ENG é sugestiva de alteração do sistema vestibular periférico não deve ser vista como lesão labiríntica, a menos que uma alteração auditiva coclear esteja associada. A contribuição dos potenciais evocados na localização da lesão do sistema vestibular permanece em investigação.

Ainda conforme Shepard e Telian (1999), as irrigações térmicas fornecem uma medida que pode ser traduzida como a sensibilidade de um canal semicircular horizontal em relação ao outro. A partir da irrigação, produz-se uma mudança na temperatura da endolinfa dentro dos canais, causando uma atividade central assimétrica que resulta em nistagmo. Observa-se que, uma aparente deficiência unilateral pode ter origem labiríntica, do VIII nervo ou do núcleo vestibular. Assim sendo, as etapas do exame vestibular devem ser interpretadas de forma inespecífica e integradas aos sintomas e aos exames auditivos complementares. A função do nistagmo é controlar a posição do olhar durante as movimentações da cabeça para manter a estabilidade do campo visual. Além do labirinto, vias vestibulo-oculares centrais também participam do controle e aparecimento do nistagmo, de forma que os movimentos oculares são utilizados para avaliar a função dos órgãos vestibulares periféricos e centrais. A ENG consiste em uma série de provas, incluindo o registro dos movimentos oculares, úteis para avaliar a função dos órgãos vestibulares, as vias vestibulo-oculares centrais e os processos oculomotores independentes da entrada visual.

Fife *et al.* (2000), com relação à prova calórica, etapa principal da ENG, afirmam que é a única capaz de avaliar separadamente cada labirinto, é a prova ouro para detectar uma hipofunção vestibular unilateral. A irrigação calórica com água ou ar produz uma corrente de convecção da endolinfa, como o canal semicircular lateral está em posição verticalizada, faz com que este líquido mova-se para baixo quando resfriado e para cima quando aquecido. Desta forma, as provas quentes elucidam nistagmos com mesma direção da orelha estimulada, enquanto as provas frias provocam nistagmos de direção oposta ao lado irrigado. Tarefas de alerta mental são realizadas para maximizar as respostas do reflexo vestibulo ocular. As respostas máximas obtidas em cada orelha, nas quatro estimulações, são analisadas e comparadas.

Em Ganança *et al.* (2000), encontramos que uma paresia nas respostas calóricas pode ser demonstrada pela redução nas respostas de um lado, em comparação com o outro, caracterizando um predomínio labiríntico (PL) ao ultrapassar o limite de 33%, obtido pela fórmula de Jongkees para valores relativos. Uma preponderância direcional (PDN) indica um nistagmo de maior amplitude em uma direção do que na outra, determinada por valores acima de 22%. Para valores absolutos, situa-se dentro da normalidade quando entre 2 a 19°/s, representando uma hiperreflexia se maior de 19°/s ou uma hiporreflexia quando inferior a 2°/s, para valores de VACL média. Esses parâmetros variam de acordo com o estímulo utilizado (água ou ar), bem como de acordo com as especificações de cada equipamento. No presente estudo foram estabelecidos esses valores como referência considerando estudo realizado para padronização dos valores de normalidade para o equipamento utilizado.

Segundo Mor *et al.* (2001), a ENG computadorizada e suas variações são os métodos mais eficazes e indicados para avaliação labiríntica, informando se os sintomas são provenientes de uma disfunção com origem periférica ou central. Embora não seja capaz de informar diretamente o fator causal, é possível, a partir do conjunto de resultados obtidos através da avaliação otoneurológica completa, identificar uma série de patologias associadas. A pesquisa do nistagmo é feita quando o paciente está sentado, no olhar frontal, com olhos abertos e fechados, e quando o paciente está deitado de costas, na posição em que serão realizadas as provas calóricas (posição I de Brunings), também chamado pré-calórico. Quando presente, o nistagmo poderá influenciar as respostas pós-calóricas de mesma direção, provocando um predomínio direcional do nistagmo como resultado.

Ganança, Caovilla e Ganança (2002) relatam que a avaliação vestibular é baseada no nistagmo, movimento involuntário dos olhos cuja componente lenta é um movimento ativo, elaborado pelo labirinto ou núcleos vestibulares, e a componente rápida é um movimento passivo, produzido na formação reticular do tronco encefálico. O nistagmo de origem vestibular pode ocorrer por estimulação fisiológica ou não-fisiológica do sistema vestibular periférico, do nervo vestibular ou das conexões vestibulares centrais.

Honrubia (2002) relata que o registro do nistagmo ocorre através da diferença de potencial entre a córnea e a retina, de forma que um eletrodo colocado perto do olho torna-se mais positivo quando o olho gira na direção dele e menos positivo quando a rotação é na direção contrária. Esta diferença no potencial entre os eletrodos é amplificada e registrada pelo equipamento computadorizado.

A prova rotatória pendular decrescente (PRPD), descrita por Schubert e Minor (2004), estimula ambos os canais semicirculares laterais, é o principal teste para avaliar uma

hipofunção vestibular bilateral e o grau de compensação do sistema nervoso central. É realizada com o paciente sentado em cadeira giratória e com a cabeça fletida em direção ao peito e com olhos fechados. Nessa posição, a cadeira é girada em sentido horário e anti-horário por diversas vezes para desencadear nistagmos de mesma direção da rotação da cadeira.

### **1.5 Avaliação eletrofisiológica por PEATE**

Segundo Gimsing (1987), as perdas auditivas condutivas estão entre os fatores que podem influenciar as respostas do PEATE e causar aumento das latências absolutas, apesar de manter os intervalos interpicos inalterados. Além disso, circunstâncias simples como realizar a irrigação calórica a água antes da realização do PEATE é um fator que deve ser controlado, tendo em vista que pode indicar uma alteração condutiva equivocada neste exame.

Drift, Brocaar e Zanten (1987); Prosser e Arslan (1987) atentam para a utilização do PEATE nas perdas auditivas cocleares. Quando o PEATE é utilizado na pesquisa ou confirmação dos limiares auditivos, observa-se que o grau da perda auditiva nas frequências entre 2000 a 4000 Hz é a que melhor correlaciona-se com o limiar eletrofisiológico. Desta forma, o grau da perda deve ser observado, especificamente nestas frequências, sendo que, em limiares auditivos superiores a 50 dB NA às altas frequências, a onda V pode ser a única gerada, em intensidade de 90 dB, obviamente, impedindo a mensuração dos intervalos interpicos I-V.

Prosser e Arslan (1987) afirmam que, no PEATE, a onda V é especialmente importante para a distinção de lesão coclear versus retrococlear nas perdas auditivas neurossensoriais: a latência da onda V parece estar reduzida nas perdas cocleares e aumentada nas perdas retrococleares, quando comparadas aos valores de sujeitos com audição normal. Além disso, as mudanças de latência da onda V estão menos relacionadas ao grau da perda auditiva nos casos retrococleares do que nas lesões cocleares.

Markand (1994) observa que o PEATE é bastante sensível para verificar parâmetros relativos à condução nervosa pelo tronco encefálico, visto que esta região é menos acessível a testes como tomografia computadorizada, que localiza lesões maiores. Ainda, o PEATE pode detectar lesões ainda na fase assintomática. Sobre o PEATE, afirma que a onda II é gerada nas estruturas neurais ipsilaterais à orelha estimulada, mas, para a formação da onda III,



participam vias ipsilaterais e contralaterais da ponte. Já a onda V é formada pela complexa interação entre os componentes geradores, cujas fontes mais importantes são o lemnisco lateral e/ou colículo inferior de ambos os lados. Assim, os componentes subseqüentes à onda II podem representar ativação de estruturas bilaterais, entretanto, a contribuição relativa das estruturas ipsi e contralaterais não estão bem estabelecidas. O sistema auditivo ao nível do colículo inferior em diante é funcionalmente contralateral.

Markand (1994) ressalta que as latências absolutas são afetadas por fatores como intensidade do estímulo, idade, sexo, condições auditivas, por isso, não têm tanta utilidade na aplicação neurológica como os valores das latências interpícos, que fornecem medidas mais consistentes da condução central. As latências dos interpícos I-III representam a condução proximal ao VIII par e dos segmentos mais caudais da via auditiva no tronco encefálico, enquanto o interpíco III-V é uma medida de condução neural na porção mais rostral da ponte e das vias auditivas centrais. Nas perdas neurossensoriais, observa-se prolongamento da onda I e dos componentes subseqüentes ou redução do intervalo I-V, ausência da onda I conforme o grau da perda. Nas condutivas há prolongamento da onda I e das subseqüentes, sem modificações nos intervalos interpícos. Ou seja, os interpícos são pouco afetados em função da perda auditiva e, mesmo nestes casos o PEATE pode ser usado com confiabilidade para determinar disfunção nas vias auditivas centrais.

Moller (1994) atenta para o fato de que, enquanto as ondas I e II do PEATE parecem refletir a atividade de uma única estrutura – o nervo auditivo – as outras ondas provavelmente recebem contribuições de mais de uma estrutura anatômica, bem como, uma estrutura anatômica específica pode contribuir para mais de um pico de onda.

Para Musiek *et al.* (1999), as latências absolutas em sujeitos normais podem apresentar certa variabilidade. No entanto, as latências interaurais das ondas I-III e III-V são de aproximadamente 2 ms e do intervalo I-V até 4 ms. Em normo-ouvintes, quando um estímulo de forte intensidade é usado, as ondas I e III devem estar presentes e, principalmente, a onda V. A latência absoluta da onda V reflete o funcionamento auditivo central e periférico, inclusive orelha média, além da cóclea. Os intervalos interpícos refletem predominantemente a integridade do VIII nervo em seu trajeto no tronco encefálico.

Ferraro e Durrant (1999); Roeser (2001); Figueiredo e Castro Junior (2003) descreveram que os potenciais auditivos evocados foram descobertos a partir de pesquisas sobre a captação da atividade bioelétrica espontânea gerada pelo sistema nervoso central, conhecida como eletroencefalograma (EEG), inicialmente descrito por Berger em 1929. O potencial auditivo evocado, especificamente a audiometria de tronco encefálico, foi relatada

em 1967 por Sohmer e Feinmesser e mais tarde por Jewett *et al.* (1970) e Jewett e Williston (1971), quando se popularizou para uso nas avaliações audiológicas e otoneurológicas. Os potenciais auditivos evocados devem ser diferenciados quanto a seu local de origem e período de latência em curto (10-15 ms) gerados no sistema auditivo periférico e tronco central ao nível da ponte, médio (10-50 ms) e longo (50-80ms), refletindo atividade das vias auditivas superiores.

Durrant e Ferraro (2001) informam que, em indivíduos com audição normal e sem comprometimentos neurológicos, pode-se encontrar uma diferença de até 0,2 ms entre as latências absolutas de cada orelha. Desta forma, o sujeito representa seu próprio controle. Comparações interaurais de latência são especialmente importantes em relação à latência absoluta das ondas V. Para o registro dos potenciais utilizam-se eletrodos colocados na testa, que captam as principais ondas do tronco encefálico como os potenciais positivos relativos ao fio terra. Na mastóide ou no lóbulo da orelha, o eletrodo colocado fornece ótima captação da resposta do VIII nervo. O registro da atividade bioelétrica é feito após apresentação de estímulo acústico à orelha do paciente, e os eletrodos captam a atividade do VIII nervo e tronco encefálico simultaneamente. A amplitude da resposta diminui com a redução da intensidade. As ondas registradas como produto da estimulação são sete, embora cinco são utilizadas na rotina clínica e indicam a provável origem dos potenciais:

- Onda I: porção distal do nervo auditivo
- Onda II: porção proximal do nevo auditivo
- Onda III: núcleos cocleares do tronco encefálico (ponte)
- Onda IV: complexo olivar superior, contribuição do núcleo coclear e lemnisco lateral
- Onda V: lemnisco lateral, utilizada para estimação do limiar auditivo
- Onda VI e VII: colículo inferior

A interpretação do PEATE, conforme Durrant e Ferraro (2001) deve considerar que se constitui em um teste neurológico de triagem, anormalidades refletem o impacto funcional da doença e auxilia no topodiagnóstico, de forma que lesões de diferentes etiologias ao longo do nervo ou via auditiva em geral, não terão o mesmo impacto nos resultados do PEATE. Várias patologias apresentam padrões semelhantes quando comprometem a mesma função e nível do sistema, como por exemplo, patologias neurais periféricas, que causam vasocompressão do VIII nervo, ou pequenas lesões causando dessincronia em determinado nível podem ser amplificadas, por atrasos subseqüentes de sinapses e de propagação nos componentes gerados em níveis mais altos do sistema. Além disso, variáveis não patológicas, como gênero masculino e envelhecimento podem ocasionar aumento das latências absolutas.

Durrant e Ferraro (2001) ainda relatam que patologias periféricas próximas ao VIII nervo auditivo, comprometem a definição das ondas mais anteriores, ou seja, à medida que a perda coclear aumenta, há uma deterioração especialmente da onda I, entretanto, ao elevar a intensidade do estímulo, possíveis efeitos de uma perda auditiva periférica são superados. Perdas auditivas nas frequências baixas geralmente não interferem nas pesquisas com o estímulo clique. Os parâmetros utilizados são a latência absoluta das ondas I, III e V, a replicabilidade das mesmas, as latências interpicos das ondas I-V, I-III e III-V e a diferença interaural da latência da onda V ou do intervalo I-V. Os intervalos interpicos quando simétricos constituem parâmetro objetivo para exclusão de lesão retrococlear, independente das latências absolutas. As ondas I, II e III originam-se de estruturas ipsilaterais ao lado estimulado, as demais ondas podem se originar de estruturas com aferências ipsilaterais, contralaterais ou de ambos os lados da via auditiva periférica. A onda V de origem no lemnisco lateral deriva principalmente da excitação de vias cruzadas.

Conforme Welsh, Welsh e Rosen (2002), vertigem de causa periférica não afeta o PEATE, tendo em vista que a onda I, de origem coclear, geralmente encontra-se normal nestes casos. Entretanto, vertigens de origem central – especialmente envolvendo os tratos vestibulares do tronco encefálico, podem interferir na transmissão neural ao causar impacto nos tratos auditivos, ocasionando atrasos interaural entre os picos de ondas e até mesmo ausência de ondas.

Figueiredo e Castro Junior (2003) descrevem que a atividade do sistema nervoso é constante, ocorrendo uma geração de potenciais elétricos que são conduzidos à superfície do corpo, passíveis de serem registrados. A avaliação eletrofisiológica por meio do PEATE consiste no registro da atividade elétrica após estimulação acústica que ocorre no sistema auditivo, desde a orelha interna até o tronco encefálico. Essa medida não causa desconforto para o paciente, não é invasiva e pode ser feita sem sedação, apenas em estado de repouso e relaxamento. Por esse motivo, está se tornando parte da bateria de testes audiológicos.

Para valores em indivíduos normais, a diferença interaural interpico I-V não deve exceder 0,3 ms e, na ausência da onda I, a diferença interaural da onda V deve ser observada, também não ultrapassando 0,3 ms. A latência absoluta representa o intervalo de tempo transcorrido entre o estímulo acústico e o surgimento do pico da onda, cujos valores de normalidade encontrados em Figueiredo & Castro Junior (2003) são de 1,4 a 1,8 para a onda I, até 3,7 para a onda III e até 5,7 para a onda V.

Sininger (2006) e Durrant e Ferraro (2001) definem o PEATE como um método muito utilizado e empregado na prática clínica, com indicações em anormalidades funcionais, lesões

difusas e processos expansivos acometendo o nervo auditivo, no diagnóstico diferencial, na ausência dos reflexos do estribo e auxiliar quando os resultados dos testes auditivos convencionais são inconclusivos. A utilização dos potenciais evocados auditivos está assumindo cada vez maior importância na audiologia clínica, auxiliando especialmente no diagnóstico diferencial, na estimativa dos limiares auditivos e triagem auditiva neonatal.

Hood (2006) considera importante ressaltar que o PEATE não é um teste auditivo, mas de sincronia neural, embora usado na pesquisa e na avaliação da função auditiva em diversas circunstâncias. Portanto, depende da habilidade neuronal na transmissão sincrônica e temporal em resposta a estímulo externo, propiciando informações sobre a função do sistema auditivo sob condições variadas.

Sobre o estímulo acústico do tipo clique, utilizado nesta pesquisa, Sousa, Piza e Cóser (2006) afirmam que este produz a ativação de um grande número de neurônios da via auditiva, formado por uma faixa de frequências de estimulação máxima entre 2000 a 4000 Hz, ou seja, uma ativação maior da região basal da cóclea. Tem duração de 100 microssegundos e é ideal para estimular toda a cóclea, quando utilizado em forte intensidade, resultando em máxima sincronia de respostas. Para os autores, o PEATE faz parte do protocolo de avaliação como auxiliar topodiagnóstico das síndromes vestibulares, por apresentar alta sensibilidade em detectar patologias envolvendo o conduto auditivo interno.

Sousa, Piza e Coser (2006) ainda ressaltam que os dados de maior importância para avaliação eletrofisiológica são as latências das ondas I, III e V; a reprodutibilidade das ondas, verificadas através da sobreposição das mesmas em pelo menos duas testagens; a comparação interaural das latências absolutas dessas ondas e a análise dos intervalos entre os picos das ondas I-III, I-V e III-V. Com relação a pacientes com audiometrias simétricas sem queixas vestibulococleares, variações interaurais de latência da onda V são admitidas se até 0,1 ms, entretanto, em pacientes com algum sintoma vestibulococlear, mesmo com audiometrias normais e simétricas, qualquer variação interaural da onda V é suficiente para realização de avaliações complementares.

Sobre o fenômeno do recrutamento fisiológico, Sousa, Piza e Coser (2006) acreditam que, quando presente nas perdas auditivas, causa uma latência de onda V em valores próximos ou superiores ao lado sem perda. Deve-se observar que um atraso de até 0,1 milissegundos é aceitável nas perdas cocleares para cada 10 dB de perda nas frequências de 2000 a 4000 Hz. Alterações sugestivas de comprometimento retrococlear incluem: atraso da onda V superior a 0,1 ms no lado com perda auditiva quando comparado à orelha contralateral, qualquer atraso de latência superior a 0,4 ms, independente do grau da perda,

ausência de todas as ondas em perdas auditivas de grau até 70 dB ou presença somente da onda I. Os intervalos interpicos podem ser considerados normais quando apresentarem os valores de até 0,4 ms para I-V, até 0,2 ms para I-III e para III-V.

Gorga *et al.* (2006) relatam que, quando utilizado para a predição de limiar auditivo, o PEATE com estímulo clique pode subestimar uma perda auditiva nas frequências avaliadas, ou seja, de 2 a 4KHZ. Entretanto, a utilização do clique é importante, pois, geralmente resulta em respostas bem formadas, auxilia na detecção da neuropatia e pode ser obtida rapidamente. A utilização de estímulos do tipo *toneburst* é ideal para detecção da perda em baixas frequências, ou seja, possibilita maior especificidade de frequência. Em combinação com o estímulo do tipo clique, é possível obter uma predição do audiograma completo. Por este motivo, a avaliação audiológica deve ser baseada em uma série de procedimentos que, juntos, são capazes de complementar as informações para o fechamento diagnóstico.

## **1.6 Estudos envolvendo a avaliação de pacientes com sintomas vestibulococleares**

Poucos estudos específicos utilizando o PEATE ou outros testes auditivos para investigação em pacientes com sintomas vestibulares foram encontrados, mesmo após extensa revisão em base de dados nacionais e internacionais. Em alguns estudos, o PEATE é usado para a investigação do zumbido, entre outros sintomas vestibulococleares. As pesquisas envolvendo o PEATE como forma de avaliação principal ou complementar de patologias vestibulares específicas ou relacionadas a outros acometimentos serão descritas a seguir, em ordem cronológica.

Anttinen *et al.* (1983) relacionaram achados neurológicos e neurofisiológicos em estudo com 50 pacientes com neurite vestibular, diagnosticados através de história clínica de infecção precedendo as crises vertiginosas e redução de respostas calóricas com audição normal ou simétrica. A avaliação demonstrou anormalidades na EEG em 17 pacientes, sendo 13 no mesmo lado da hiporreatividade calórica e quatro casos no lado oposto. Cinco dos 12 pacientes que realizaram o PEATE apresentaram anormalidades. Concluiu-se que a redução da atividade EEG pode refletir uma disfunção de tronco encefálico, confirmada pelas alterações no PEATE. Entretanto, sendo a neurite vestibular uma patologia de acometimento periférico retrococlear, pode haver um subgrupo de pacientes que apresentam envolvimento de estruturas no tronco encefálico.

Para Ojala *et al.* (1988), teoricamente, o PEATE é um exame importante para os casos de lesão vestibular de localização no tronco encefálico, sendo que a localização das vias cocleares e vestibulares estão próximas. Esta relação anatômica faz com que lesões de tronco encefálico causem vertigem associada a distúrbios na condução de impulsos auditivos. Tendo em vista a carência de estudos utilizando o PEATE como instrumento de avaliação em pacientes com tontura, alguns autores defendem sua realização nesse grupo por ser um exame útil na investigação da etiologia orgânica das vertigens, além de ser mais barato e acessível para uma abordagem inicial.

Os autores, ao observar 142 pacientes com vertigem associada a sintomas de cefaléia, zumbido, hipoacusia e outros tipos de tontura, encontraram anormalidades na EEG em 33% dos casos, com achados irritativos em pacientes com lesão central, enquanto anormalidades focais foram mais comuns no grupo com alteração vestibular periférica. Na avaliação por PEATE, observaram aumento de latências no intervalo III-V em 9 casos ou 18% dos pacientes, latências prolongadas interpicos I-III em 4 casos e ausência das ondas III ou V em 8 casos. Entre os 21 pacientes com alterações, 3 tiveram diagnóstico provável de esclerose múltipla, 5 de lesão isquêmica na região vértebro-basilar e nos demais casos houve sinais incertos de acometimento central ou patologia vestibular indefinida. Entre os 16 pacientes com PEATE normal, 4 casos tinham lesão no tronco encefálico, os demais, lesão cerebelar. Onze pacientes com alterações no PAETE tiveram EEG normais, de forma que o uso combinado de PEATE e EEG revelou anormalidades em 41% dos pacientes.

Ikner e Hassen (1990) compararam dois grupos de 35 pacientes com e sem zumbido, levando em consideração variáveis como idade, sexo e condições audiológicas periféricas. Os autores observaram aumento das latências das ondas I e V, bem como do intervalo III-V no grupo com zumbido, mesmo em normo-ouvintes. O achado mais curioso foi o aumento da latência da onda I somente em mulheres, além da onda III, que não demonstrou diferença estatística significativa. Tais achados poderiam ser explicados em parte devido a diferenças anatômicas no diâmetro do nervo auditivo das mulheres, segundo os autores.

Achados semelhantes foram relatados por Cassvan *et al.* (1990), entretanto, seu grupo de estudo envolvia pacientes com zumbido associado a vertigens e perda auditiva, considerando que pacientes encaminhados ao PEATE geralmente apresentam este quadro, e que a vertigem isolada costuma acontecer em patologias bem definidas como a insuficiência vértebro-basilar. Os autores encontraram anormalidades no PEATE em 86,2% de 29 pacientes, com latências absolutas aumentadas para as todas as ondas e atrasos nas latências

interpícos em todos os intervalos analisados I-III, III-V e I-V, com resultados que alcançaram significância estatística.

Alterações otoneurológicas através dos exames de VENG e PEATE foram observadas em casos de pacientes com neurinoma do acústico, tendo em vista que manifestações vestibulares e auditivas geralmente não são significativas no início, mas se intensificam com o crescimento do tumor. Nesses casos, os sintomas geralmente decorrem de compressão, atrofia e invasão dos ramos auditivo e vestibular do nervo, ou na vascularização da cóclea, distúrbios bioquímicos dos fluidos cocleares e pressão sobre estruturas adjacentes do tronco cerebral, segundo Kileny *et al.*, (1991 apud ZEIGELBOIM, NATAL e ITO, 1996).

Em estudo com idosos, Markand (1994) observou um atraso nas latências dos interpícos I-III e III-V, demonstrando lentidão na condução nervosa da região pontomedular, ou atraso nas latências absolutas com relação I-V inalterada. Além disso, o prolongamento das latências pode ocorrer em função de aumento na latência da onda I como resultado de uma perda auditiva às altas frequências. O gênero também é um fator de influência nos componentes do PEATE, com latências das ondas III e V significativamente maiores em homens, com latências interpícos I-V até 0,2 ms aumentadas, sugerindo que o tamanho da cabeça e extensão dos componentes neurais afetam as ondas do PEATE, especialmente a onda V. O PEATE mostrou ser resistente a hipotensão, anestesia e anóxia, fatores que afetam profundamente as funções sinápticas e a condução axonal.

Pollak *et al.* (1997) avaliaram um grupo de 35 pacientes com vertigem através de EEG, sendo que 18 apresentaram acometimentos periféricos, incluindo neurite, Menière e labirintite, 17 tinham vertigem de origem central, cuja etiologia foi lesão vascular no tronco encefálico. O PEATE foi realizado em 22 pacientes envolvendo ambos os grupos. Para o EEG, encontraram alterações nas ondas teta no grupo de pacientes com vertigem periférica, com aumento da atividade das mesmas na região temporal medial no hemisfério direito. Os autores inferiram que um distúrbio labiríntico unilateral leva a uma estimulação cortical desigual, que se refletiu em anormalidades no EEG. No grupo de vertigem de origem central com comprometimentos vasculares não foram detectadas mudanças focais pela análise EEG, o que pode ser explicado pela tendência em se disseminar de forma bilateral quando a lesão acomete o tronco encefálico.

Ainda no estudo de Pollak *et al.* (1997), o PEATE esteve anormal em apenas um paciente, do grupo de vertigem central, entre os 22 avaliados. Os autores concluíram que o PEATE, embora sendo um exame útil na detecção de lesões retrococleares, não demonstrou utilidade na triagem de pacientes com tonturas. Entretanto, o EEG apresentou-se como um

método interessante e que requer maior investigação para sua aplicabilidade no registro das mudanças na atividade elétrica cortical em pacientes com vertigem de origem periférica.

Em estudo de Mezzalana *et al.* (2004), a VENG demonstrou importância inclusive no diagnóstico do zumbido, onde dois grupos de pacientes foram avaliados por exames auditivos: um grupo com queixa somente de zumbido e outro com zumbido associado a tonturas, perda auditiva e sensação de plenitude, em amostra de 195 pacientes. Os autores encontraram alterações nos testes vestibulares mesmo na ausência de sintomas vestibulares, sugerindo que uma avaliação audiológica e vestibular completa seja indicada rotineiramente para pacientes com zumbido, tendo em vista que este sintoma está relacionado a diversas patologias, bem como pode ser causado por lesões em diversos sítios, desde a cóclea, nervo coclear, núcleos cocleares, tronco encefálico e córtex auditivo. Apontam a vascularização arterial comum da cóclea e órgãos vestibulares periféricos como uma importante correlação anatômica.

Em estudo realizado por Órfão *et al.* (2001) sobre a função labiríntica em pacientes com queixa de zumbido, os autores também encontraram resultados eletroneistagmográficos alterados, mesmo na ausência de sintomas vestibulares.

Welsh, Welsh e Rosen (2002) em estudo avaliaram a vertigem através da correlação de exames como a ENG, o PEATE e a ressonância magnética em pacientes com audição normal e sem comprometimentos neurológicos. Verificaram que a prova calórica não auxiliou na localização da lesão quando os demais achados do exame vestibular estavam normais. Da mesma forma, a Ressonância Magnética teve valor limitado nos casos de vertigem isolada, tendo em vista que distúrbios funcionais podem causar vertigem sem danos estruturais. Entretanto, o PEATE contribuiu para os diagnósticos de vertigem de origem central com achados de ondas I e II normais na ausência das demais, em valores prolongados de interpicos ou distorções de morfologia e amplitude.

Para Szirmai (2003), o diagnóstico de acometimentos vasculares do sistema vestibulococlear é feito pela exclusão de outras doenças. Com base nisso, 65 pacientes com vertigem de origem vascular foram avaliados com exames de imagem, PEATE, testes vestibulares e audiológicos. As queixas observadas foram cefaléia occipital, vertigem duradoura após movimentos cefálicos, diplopia transitória, zumbido e sinal de perda auditiva neurossensorial. O PEATE mostrou-se alterado em 83,2% dos casos, com ausência de onda I em 20%, latência absoluta da onda V aumentada em 20%, aumento dos interpicos I-V em 25% e I-III em 8,3% dos pacientes. Nenhum paciente apresentou exame vestibular normal, em 37% dos casos o acometimento foi de origem periférica, em 52% foi sugestivo de lesão central e em 11% de lesão mista.



No estudo de Szirmai (2003), o PEATE e a ENG demonstraram lesões funcionais do tronco encefálico e do labirinto em pacientes com comprometimentos vasculares. Os autores atribuíram à avaliação vestibular maior sensibilidade na detecção de lesões vasculares do tronco encefálico. A isquemia vértebro-basilar pode ser responsável por uma série de alterações de ordem periférica, central ou síndromes combinadas. Os exames de imagem não permitem a visualização direta do sistema vestibulococlear, de forma que acometimentos de origem vascular são diagnosticados por fatores de risco e lesão vascular de outras regiões.

Tiensoli, Couto e Mitre (2004), em estudo com 30 pacientes vertiginosos com idade média de 41 anos e exame vestibular normal, observaram que 90% sofriam de doenças não labirínticas associadas ao quadro, principalmente cefaléia, seguida por distúrbios psiquiátricos, cervicais e cardiovasculares. Os autores referem que tais alterações poderiam justificar os resultados normais ao exame vestibular, pois nesses casos as tonturas podem ocorrer sem que haja comprometimento funcional do sistema vestibular.

Em estudo de Kehrlé *et al.* (2008), o PEATE foi utilizado para investigação de pacientes normo-ouvintes com queixa de zumbido. Entre 37 pacientes avaliados e comparados com um grupo-controle, 16 (43%) apresentaram anormalidades em ao menos um dos 8 parâmetros do PEATE avaliados, que foram: alteração de latência absoluta da onda I (13%), onda III (12%) e onda V (16%), com valores estatisticamente significativos. Entre as 61 orelhas testadas, valores anormais para o interpico I-III ocorreram em 7%, para o interpico III-V em 3% e para o interpico I-V em 3%, com significância estatística apenas para o interpico III-V, na comparação com o grupo-controle. Somente 1 dos 24 pacientes com zumbido bilateral apresentou diferença interaural da onda V, no valor de 0,11 ms. Para o grupo de zumbido unilateral, 2 dos 13 pacientes apresentaram esta alteração, com atrasos no valor de 0,16 a 0,18 ms, sem diferenças estatísticas significativas, para ambos os grupos. Os autores concluíram que, o prolongamento da onda I e demais atrasos nas ondas do PEATE são compatíveis com lesões auditivas periféricas, podem inclusive refletir perdas auditivas em frequências ultra-altas. Para os valores das latências interpicos III-V aumentados, uma disfunção de tronco encefálico é mais provável, sugerindo mais de um sítio gerador de zumbido.

## **2 METODOLOGIA**

Esta pesquisa é de caráter observacional, descritiva, transversal e retrospectiva. Neste capítulo, serão descritos a caracterização da amostra, os procedimentos realizados e instrumentos utilizados, o tratamento estatístico e considerações éticas a respeito do estudo.

As medidas de desfecho clínico incluíram o comportamento das médias das latências absolutas do PEATE da amostra em relação a grupo-controle e as relações entre os resultados da VENG e resultados do PEATE.

### **2.1 Critérios de seleção da amostra**

A amostra constitui-se de 56 pacientes com queixa principal de vertigem ou tontura, que vieram encaminhados por seus respectivos médicos para submeterem-se à avaliação otoneurológica no Setor de Audiologia do Centro Clínico Mãe de Deus Center, em Porto Alegre, Rio Grande do Sul, mais os indivíduos voluntários do grupo-controle, totalizando 66 sujeitos.

Os pacientes foram avaliados através de exames auditivos, vestibulares e PEATE, no período compreendido entre janeiro de 2006 e dezembro de 2008. Para as análises, formaram-se três grupos:

- grupo A, 31 pacientes com limiares auditivos normais, idades entre 15 e 60 anos, média de 40 anos.
- grupo B, 25 pacientes com perda auditiva, idades entre 30 e 84 anos, média de 58 anos.
- grupo-controle, 10 indivíduos voluntários normo-ouvintes sem queixas auditivas e vestibulares, de idades entre 18 e 30 anos, média de 26 anos.

No grupo-controle, não-pareado, todos os sujeitos realizaram a audiometria e o PEATE, pois o objetivo foi utilizar os resultados do PEATE como parâmetro comparativo com os resultados da amostra.

A amostra foi definida por pacientes que preencheram os critérios de inclusão, ou seja, todos os pacientes com queixas vestibulares que, no período estipulado, compareceram ao setor de Audiologia para realização de avaliação otoneurológica. Todos os sujeitos avaliados

responderam a anamnese em forma de entrevista, realizaram meatoscopia, testes de equilíbrio estático e dinâmico (Romberg, Romberg-Barré, Unterberger e prova da Marcha), testes de coordenação cerebelar (index-index, index joelho-nariz e diadococinesia), prova de Dix-Hallpike, avaliação por VENG, PEATE e audiometria tonal e vocal.

No período estipulado, foram avaliados 710 pacientes, sendo que doze indivíduos foram excluídos da amostra por referências de comprometimentos visuais importantes, neurológicos ou cognitivos. Os demais pacientes não participaram do estudo, pois não realizaram a bateria completa de exames de audiometria tonal, PEATE e testes vestibulares. Também foram excluídos da amostra os pacientes que apresentaram perdas auditivas de grau severo e profundo, considerando a média dos limiares tonais nas frequências de 500, 1000 e 2000Hz ou assimetrias entre as orelhas com diferença maior do que 20 dB, para qualquer frequência, além de perdas auditivas do tipo condutiva ou mista.

O grau da perda foi determinado com o propósito de que todas as ondas estivessem presentes para análise, o que costuma ser esperado para perdas de grau até moderado. Da mesma forma, assimetrias entre as orelhas superiores a 20 dB foram assim estipuladas para facilitar a análise, pois poderiam ocasionar atrasos interaurais das latências, assim como as perdas condutivas causariam aumento das latências, comprometendo os resultados, que seriam atribuídos a características do grau e tipo da perda auditiva.

Os resultados obtidos no teste audiométrico foram interpretados com base na ISO 1999 (1990), que define os padrões para perda auditiva, considerando audição dentro dos padrões da normalidade quando os limiares audiométricos para todas as frequências situam-se até 25 dBNA e perda auditiva quando uma ou mais frequência estiver superior a este limiar. A partir disso, modificações foram realizadas pelos autores do presente estudo para classificar os sujeitos com perda auditiva isolada ou restrita às frequências baixas e às altas. Para o grau de perda auditiva, foi utilizada a classificação de Davis e Silverman (1970), descrita em Frazza *et al.* (2000), em leve quando os limiares auditivos estão entre 26 a 40 dB, moderada, com limiares entre 41 a 70 dB, severa, de 71 a 90 dB e profunda quando superior a 90 dB, para a média das frequências de 500, 1000 e 2000 Hz.

## **2.2 Procedimentos e instrumentos para a coleta dos dados**

Para a obtenção de dados sobre saúde pregressa e atual, bem como especificação dos sintomas vestibulares e auditivos, os pacientes foram entrevistados segundo anamnese otoneurológica sucinta (Anexo A), utilizada rotineiramente na avaliação vestibular do serviço de Audiologia do Centro Clínico Mãe de Deus Center.

A audiometria tonal limiar foi realizada em cabina acústica com auxílio dos audiômetros *Clinical Audiometer AC 40* e *Diagnostic Audiometer AD 228b*, ambos da marca *Interacoustics*, calibrado segundo o padrão ANSI- 69. Foram avaliadas as frequências de 250Hz a 8000Hz (via aérea) e 500Hz a 4000Hz (via óssea), segundo o método para determinação do limiar auditivo descendente-ascendente, usando tom *warble* como estímulo.

Os testes auditivos foram realizados para diferenciar os grupos e são descritos a fim de que se possa excluir a interferência da perda auditiva nas possíveis alterações de latências e interpicos do PEATE e evitar vícios na pesquisa. Além disso, busca-se observar diferenças entre os resultados do grupo de normo-ouvintes e do grupo com perda auditiva em relação ao grupo-controle, a fim de tornar o estudo mais fidedigno.

A obtenção dos registros vestibulo-oculares com eletrodos foi feita, nessa pesquisa, utilizando o sistema computadorizado de vectoeletronistagmografia – *Vecwin*, do fabricante *Neurograff*. Durante os registros, os participantes permaneceram sentados, a 1 m de distância da barra de luzes, da mesma maneira como o exame é feito em nossa rotina clínica.

A VENG compreendeu as etapas de observação e registro dos movimentos oculares na pesquisa do nistagmo espontâneo com os olhos abertos e fechados, nistagmo semi-espontâneo, nistagmo pré-calórico, e a realização das provas oculomotoras (calibração, movimentos sacádicos, rastreamento pendular, optocinético), prova rotatória pendular decrescente (PRPD) e provas calóricas. As provas calóricas consistiram em estimulação com ar nas temperaturas de 42° e 18° em ambas as orelhas durante 80 segundos, respeitando um intervalo de 3 minutos entre as estimulações. Durante todas as provas com olhos fechados foram realizadas tarefas de alerta mental, como perguntas ao paciente e solicitação de cálculo mental, a fim de maximizar as respostas do reflexo vestibulo-ocular.

A avaliação eletrofisiológica foi realizada utilizando o equipamento *Hortmann/BERA modul. v 5.07*, utilização de estímulo clique e mascaramento contralateral de -30 dB em relação ao estímulo de 80 dB, utilizando fones supra-aurais *Hortmann beyerdynamic DT48*. Eletrodos adesivos de superfície na mastóide e região frontal foram colocados após limpeza da pele, com auxílio de pasta condutiva para facilitar a captação dos sinais elétricos. Os pacientes permaneceram confortavelmente reclinados em cadeira ajustável e ambiente silencioso e de penumbra, seguindo instruções do examinador para manter os olhos fechados

e tentar o máximo de relaxamento mandibular e cervical possível, inclusive foram estimulados a dormir a fim de reduzir a interferência de artefatos. Os registros e análises deste exame foram realizados na seqüência dessa pesquisa. Duas testagens foram realizadas para cada orelha de cada paciente, a fim de verificar a reprodutibilidade das ondas.

Os resultados de todos os pacientes atendidos no setor de Audiologia estão descritos e armazenados em banco de dados, fonte da pesquisa.

### **2.3 Análise dos dados e tratamento estatístico**

A análise dos dados coletados foi feita de forma quantitativa e qualitativa, através da análise automática dos valores da velocidade angular da componente lenta (VACL) do nistagmo pelo programa computadorizado de VENG, dos valores de latências das ondas I, III e V, bem como das diferenças interpícos I-V e III-V, para ambas as orelhas e diferença interaural da onda V, na avaliação por PEATE e verificação dos limiares auditivos em pacientes normo-ouvintes e com perda auditiva.

Análises descritivas foram realizadas para os dados coletados na anamnese e para os resultados da avaliação vestibular e auditiva dos grupos A e B. Os grupos A e B não foram comparados entre si, mas somente em relação ao grupo-controle.

As análises estatísticas foram efetuadas com o auxílio do programa SAS – *Statistical Analysis System* 2001, v.9.1.3, que descreveu as médias e respectivo desvio-padrão referentes às ondas do PEATE no grupo A e no grupo B separadamente, comparando-as ao grupo-controle. Através da Análise de Variância (ANOVA), foi feita a comparação entre as médias por orelha nos valores das latências e interpícos entre os sujeitos de ambos os grupos avaliados no PEATE. O Teste Tukey possibilitou o cálculo das médias e a classificação das diferenças entre os grupos A e B com relação ao grupo-controle. O nível crítico de significância adotado foi de 5%.

### **2.4 Considerações éticas**

O projeto de pesquisa que antecedeu a realização do estudo foi registrado no SISNEP (Sistema Nacional de Informação sobre Ética e Pesquisa) sob Folha de Rosto nº 218505 e enviado ao Comitê de Ética do Hospital Mãe de Deus da cidade de Porto Alegre-RS, responsável pelo Sistema de Saúde Mãe de Deus, em 01 de outubro de 2008, documentado pelo nº 0045.0.111.000-08, a fim de autorizar a utilização de banco de dados do Centro Clínico Mãe de Deus Center, de acordo com o Termo de Consentimento Institucional (Anexo B), com parecer emitido em 14 de novembro, aprovando o projeto sob protocolo número 261B/08 (Anexo C).

### 3 RESULTADOS

#### 3.1 Dados da anamnese

Segundo dados coletados através da anamnese, no grupo A, onze (35,43%) pacientes referiram saúde boa, sem histórico de doenças ou sintomatologia aparente. Os demais 20 (64,52%) referiram alterações de saúde diversas.

No grupo B, sete (28%) pacientes não apresentaram queixas de doenças associadas ao quadro vertiginoso e 18 (72%) pacientes referiram doenças diversas. Os resultados da anamnese estão descritos na tabela 1.

**Tabela 1 – Doenças ou sintomas associados às queixas vestibulococleares, referidos pelos pacientes na anamnese.**

Sintomas	Grupo A		Grupo B	
	n	%	n	%
Cervicopatia	9	45,00	4	22,22
Hipertensão	4	20,00	10	55,55
Cefaléia	3	15,00	2	11,11
Diabetes	-	-	2	11,11
Depressão	3	15,00	1	5,55
Hipercolesterolemia	2	10,00	1	5,55
Distúrbio Memória	2	10,00	1	5,55
Síndrome Pânico	1	5,00	-	-
Epilepsia	1	5,00	-	-
Paresia	1	5,00	-	-
Fibromialgia	-	-	1	5,55
Alteração Tiróide	-	-	1	5,55
Polineuropatia	-	-	1	5,55
Doença de Menière	-	-	1	5,55

Observa-se que, nos dados acima mencionados referentes a doenças associadas, cada paciente poderia ter referido mais de um sintoma. Da mesma forma, sintomas como vertigem e tontura podem ter ocorrido associados, computando mais de uma referência por paciente. Os sintomas auditivos e vestibulares pesquisados na anamnese encontram-se descritos na tabela 2.

**Tabela 2 – Presença de sintomas auditivos e vestibulares referidos pelos pacientes.**

Sintomas	Grupo A		Grupo B	
	n	%	n	%
Zumbido	13	41,92	10	40,00
Plenitude aural	12	38,74	5	20,00
Tonturas não-rotatórias	20	64,54	14	56,00
Tonturas rotatórias	19	61,24	10	40,00
Náuseas ou vômitos	14	45,13	12	48,00
Queda	4	12,92	4	16,00
Desvio corporal	10	32,22	6	24,00
Desequilíbrio	7	22,51	4	16,00

### 3.2 Resultados da avaliação audiológica

No grupo A, todos os pacientes apresentaram limiars auditivos dentro dos padrões de normalidade.

No grupo B, a perda auditiva foi do tipo neurossensorial em todos os sujeitos avaliados, de acometimento unilateral em seis (24%) pacientes e bilateral em 19 (76%). Na orelha direita, 21 (84%) pacientes apresentaram perda auditiva neurossensorial e três (12%), limiars auditivos normais. Na orelha esquerda, 22 (88%) pacientes apresentaram perda auditiva neurossensorial e três (12%) limiars auditivos normais. O grau da perda variou de leve a moderada, entretanto, houve necessidade de diferenciar perdas restritas às altas e às baixas frequências. A denominação de perda auditiva às altas frequências foi determinada aos pacientes que apresentaram limiars auditivos acima de 25 dBNA, em frequência isolada ou em duas ou mais frequências a partir de 2000 Hz. Da mesma forma, a perda auditiva às baixas frequências envolveu de forma isolada ou ambas as frequências de 250 e 500 Hz. Os resultados do grau de perda auditiva nos pacientes do grupo B encontram-se descritos na tabela 3.



**Tabela 3 – Descrição do grau da perda auditiva no grupo B, por orelha.**

Grau da Perda Auditiva	OD		OE	
	n	%	n	%
Leve	2	8	2	8
Moderado	1	4	1	4
Em altas frequências	17	68	18	72
Em baixas frequências	1	4	1	4
Limiares normais	4	16	3	12
TOTAL	25	100	25	100

### 3.3 Resultados da avaliação vestibular

Todas as etapas da avaliação vestibular e da VENG foram realizadas por todos os pacientes dos grupos A e B. O grupo-controle não realizou estas avaliações.

No grupo A, 13 (41,93%) sujeitos apresentaram alterações nas provas de equilíbrio e nove (29,03%) pacientes apresentaram sintomas de vertigem ou tontura às provas de posição, caracterizada como VPPB atípica ou sintomas de vertigem associado à presença de nistagmo observável, caracterizado como VPPB típica, descritos na tabela 4. Presença de nistagmo espontâneo de olhos fechados foi observada em onze (35,42%) pacientes, com VACL mínima e máxima igual a 2.3°/s e 5.1°/s, respectivamente. O nistagmo pré-calórico esteve presente nos mesmos pacientes, com VACL mínima e máxima igual a 2.2°/s e 5.5°/s, respectivamente, e apareceu isolado em outros três (9,63%) pacientes, com VACL de 2.0°/s a 4.6°/s.

No grupo B, alterações nas provas de equilíbrio ocorreram em 17 (68%) sujeitos e às provas de posição em oito (32%).

Os resultados das provas vestibulares dos grupos A e B que estiveram alteradas podem ser visualizados nas tabelas 4 e 5. Hiporreflexia e PL não ocorreram como resultados da prova calórica em ambos os grupos de pacientes, os resultados da prova calórica estão expostos na tabela 6.

**Tabela 4 – Alterações encontradas nas provas de equilíbrio e posição nos grupos A e B.**

Provas alteradas	Grupo A		Grupo B	
	n	%	n	%
Prova de Unterberger	11	35,48	15	60,00
Romberg-Barré	4	12,90	4	16,00
Prova da Marcha	4	12,90	-	0,00
VPPB Típica	5	16,12	5	20,00
VPPB Atípica	4	12,90	3	12,00

**Tabela 5 – Resultados das provas da VENG nos grupos A e B.**

Provas da VENG	Grupo A		Grupo B	
	Com alteração	Sem alteração	Com alteração	Sem alteração
Optocinético Assimétrico	-	31	1	24
Rastreio tipo III	-	31	1	24
PRPD Assimétrica	1	30	-	25
Semi-Espontâneo	-	31	1	24

**Tabela 6 – Resultados da prova calórica.**

Prova Calórica	Grupo A		Grupo B	
	n	%	n	%
Normorreflexia	9	29,00	10	40,00
Hiperreflexia Bilateral	7	22,51	4	16,00
Hiperreflexia Unilateral	10	32,21	2	8,00
PDN	5	16,20	9	36,00
TOTAL	31	100,0	25	100,00

### 3.4 Resultados da avaliação por PEATE

Os resultados das médias dos valores absolutos de latência das ondas I, III e V para cada orelha e valores interpicos I-V e III-V para os grupos A e B são apresentados a seguir e comparados aos resultados do grupo-controle.

No grupo A, na tabela 7, observa-se que a onda I esteve ausente bilateralmente em quatro sujeitos e somente na orelha esquerda em três casos, impossibilitando a análise do intervalo I-V em quatro pacientes na orelha direita e em sete na orelha esquerda, conforme tabela 8. As ondas III e V estiveram presentes em todos os pacientes avaliados, bilateralmente.

**Tabela 7 – Valores das médias das latências absolutas, no grupo A.**

	Latência Absoluta das Ondas					
	OD			OE		
	I	III	V	I	III	V
Média	2,07	4,14	6,00	2,04	5,98	5,98
Desv-pad	0,08	0,13	0,16	0,06	0,26	0,26
TOTAL	27	31	31	24	31	31

**Tabela 8 – Média dos valores interpicos I-V e III-V, no grupo A.**

	Intervalos Interpicos				
	OD		OE		
	I-V	III-V	I-V	III-V	III-V
Média	3,91	1,86	3,94	1,87	1,87
Desv-pad	0,16	0,08	0,16	0,13	0,13
TOTAL	27	31	24	31	31

A análise das médias das latências da onda I da orelha direita no grupo A, em comparação ao grupo-controle, demonstrou diferença altamente significativa. Na análise das médias das ondas III e V observa-se diferença significativa, conforme valor de p, apresentado na tabela 9. Na orelha esquerda, a onda I demonstrou diferença altamente significativa, da mesma forma que a orelha direita. A onda III apresentou diferença estatística significativa, entretanto, o mesmo não ocorreu para a onda V, nesta orelha.

**Tabela 9 – Valores das latências médias das ondas I, III e V, no grupo A e comparação com o grupo-controle.**

	OD			OE		
	I	III	V	I	III	V
Média Grupo A	2,07	4,14	6,00	2,04	4,13	5,98
Média Controle	2,00	4,02	5,86	1,97	4,01	5,84
Valor de p	0,0082*	0,0105*	0,0132*	0,0015*	0,0183*	0,1176

A análise das médias dos intervalos I-V e III-V da orelha direita no grupo A, em comparação ao grupo-controle, não demonstrou diferença significativa. O mesmo resultado foi observado para a orelha esquerda, segundo os dados da tabela 10.

**Tabela 10 – Valores das latências médias dos intervalos I-V e III-V, no grupo A e comparação com o grupo-controle.**

	OD		OE	
	I-V	III-V	I-V	III-V
Média Grupo A	3,91	1,86	3,94	1,87
Média Controle	3,86	1,84	3,87	1,82
Valor de p	0,3073	0,4504	0,2174	0,3262

Os resultados do grupo B são apresentados a seguir e estão descritos nas tabelas 11 a 14, em conjunto aos resultados do grupo-controle.

Observa-se que a onda I esteve ausente em dez sujeitos na orelha direita e em nove na orelha esquerda, sendo que bilateralmente em oito sujeitos, conforme a tabela 11, impossibilitando a análise do intervalo I-V nestes pacientes, segundo a tabela 14. As ondas III e V estiveram presentes em todos os pacientes do grupo B, bilateralmente.

**Tabela 11 – Valores médios das latências absolutas, no grupo B.**

	Latência Absoluta das Ondas					
	OD			OE		
	I	III	V	I	III	V
Média	2,11	4,19	6,09	2,07	4,21	6,09
Desv-pad	0,07	0,16	0,22	0,07	0,18	0,23
TOTAL	15	25	25	16	25	25

**Tabela 12 – Média dos valores dos intervalos interpicos I-V e III-V, no grupo B.**

	Intervalos Interpicos			
	OD		OE	
	I-V	III-V	I-V	III-V
Média	3,95	1,90	3,97	1,87
Desv-pad	0,19	0,13	0,21	0,14
TOTAL	15	25	16	25

A análise das médias das latências I, III e V da orelha direita no grupo B, em comparação ao grupo-controle, demonstrou diferença altamente significativa. O mesmo foi observado para a orelha esquerda, conforme exposto na tabela 13.

**Tabela 13 – Valores das latências médias das ondas I, III e V, no grupo B e comparação com o grupo-controle.**

	OD			OE		
	I	III	V	I	III	V
Média Grupo B	2,11	4,19	6,09	2,07	4,21	6,09
Média Controle	2,00	4,02	5,86	1,97	4,01	5,84
Valor de p	0,0006*	0,0026*	0,0044*	0,0009*	0,0027*	0,0030*

A análise das médias dos intervalos I-V e III-V da orelha direita no grupo B, em comparação ao grupo-controle, não demonstrou diferença significativa. O mesmo foi observado para a orelha esquerda, segundo a tabela 14.

**Tabela 14 – Valores das latências médias dos intervalos I-V e III-V, no grupo B e comparação com o grupo-controle.**

	OD		OE	
	I-V	III-V	I-V	III-V
Média Grupo B	3,95	1,90	3,97	1,87
Média Controle	3,86	1,84	3,87	1,82
Valor de p	0,1891	0,1655	0,2069	0,3373

No grupo-controle, a análise individual por paciente para verificação da diferença interaural da onda V e dos intervalos de onda I-V e III-V demonstrou que todas as ondas estiveram presentes e não houve variações interaurais entre ondas ou interpicos maiores que 0,15 ms, para todos os pacientes.

No grupo A, foram encontradas variações interaurais entre ondas e interpicos de até 0,25 ms para 30 pacientes. Apenas um (3,23%) paciente apresentou diferença interaural da onda V de 1,0 ms. Observa-se que na VENG, esta paciente acusou hiperreflexia unilateral.

No grupo A, na avaliação vestibular, nenhum paciente apresentou sinais de comprometimento vestibular central.

No grupo B, as variações interaurais entre ondas e interpicos situou-se a no máximo 0,35 ms para 24 pacientes. Apenas um (4%) paciente apresentou diferença interaural da onda V de 0,5 ms e da onda III de 0,7 ms. A referida paciente foi diagnosticada como portadora da doença de Menière há 10 anos, seu exame vestibular apresentou PDN e síndrome periférica irritativa como resultado.

No grupo B, na avaliação vestibular, dois (8%) pacientes apresentaram sinais de comprometimento central, que foram a presença do nistagmo semi-espontâneo multidirecional, nistagmo optocinético assimétrico e rastreamento pendular do tipo III. Ambos apresentaram normorreflexia às provas calóricas. O PEATE esteve normal em um caso e apresentou latências aumentadas nas ondas III e V em 4,6 e 6,7 ms, respectivamente.

## 4 DISCUSSÃO

Na presente pesquisa, 64,52% dos pacientes do grupo A e 72% do grupo B referiram um ou mais distúrbios associados à vertigem, sendo a cervicopatía e a hipertensão arterial as de maior ocorrência para ambos os grupos, conforme a tabela 1 do capítulo dos resultados. Tiensoli, Couto e Mitre (2004) alertam para as cervicopatías como uma das principais causas não-labirínticas causadoras de vertigem. Para Kentala *et al.* (1995), entre as doenças causadoras de vertigem estão as cardiopatías, hipertensão, aterosclerose, isquemia cerebral, insuficiência renal, diabetes mellitus e problemas de tireóide. Em nossa amostra, o diabetes e alterações da tireóide foram relatadas pelo grupo B.

O zumbido esteve presente em 23 (41,07%) dos pacientes da amostra e a sensação de plenitude em 17 (30,35%) pacientes, com maior ocorrência de ambos os sintomas para o grupo A, conforme tabela 2. De acordo com Browning (1986), vertigens acompanhadas por perda auditiva unilateral, zumbido ou sensação de plenitude, quando iniciam simultaneamente, sugerem fortemente uma causa periférica de desordens vestibulares.

Segundo Ganança *et al.* (2000), a associação de zumbido e vertigem é achado comum em doenças vestibulares como Menière, labirintopatías metabólicas, migrânea vestibular, vestibulopatías vasculares, vertigem pós-traumática, insuficiência vértebro-basilar, presbivertigem, presbiacusia, entre outras. Para Mezzalira *et al.* (2004), o zumbido é um sintoma que pode ocorrer relacionado a patologías diversas, de lesões que podem acometer desde a cóclea, nervo coclear, núcleos cocleares, tronco encefálico até córtex auditivo.

A queixa de tontura esteve presente em 60,73% e de vertigem em 51,73% da amostra, com associação de ambas em oito (25,84%) pacientes no grupo A e não ocorreram associadas no grupo B. Da mesma forma, foram encontradas alterações nas provas de equilíbrio em 53,5% desta amostra, segundo a tabela 2. Para Desmond (2004), sintomas de desequilíbrio ou instabilidade podem ocorrer como resultado de patologías vestibulares ou não, já a queixa de vertigem está associada a acometimentos periféricos, enquanto a tontura está relacionada a alterações no sistema nervoso central, embora isto não seja uma regra e parece não se aplicar aos resultados observados para esta casuística.

Em nossa casuística, 38 (67,82%) dos pacientes apresentaram alterações do tipo periférica na VENG e somente dois (3,51%) casos foram diagnosticados com síndrome vestibular central. Os dois (8%) pacientes do grupo B caracterizados com sinais de síndrome

vestibular central apresentaram nistagmo semi-espontâneo bidirecional, prova optocinética assimétrica e rastreio pendular tipo III, demonstrados na tabela 5. Os achados corroboram o estudo de Ramos e Ramos (1998), que encontrou o nistagmo semi-espontâneo em 66%, rastreio pendular tipo III em 50% e assimetria do nistagmo optocinético em 46% dos pacientes com síndrome vestibular central.

Ganança *et al.* (1976) relatam que a presença de nistagmo semi-espontâneo central geralmente ocorre em mais de uma direção do olhar, reflete lesões altas de tronco encefálico e lesões dos núcleos vestibulares. Já assimetrias no nistagmo optocinético podem representar acometimentos centrais localizados na fossa posterior – tronco encefálico e/ou cerebelo, enquanto que, um rastreio pendular do tipo III indica presença de patologia vestibular que pode ser periférica ou central.

Apesar dos achados centrais nestes pacientes do grupo B, ambos apresentaram normorreflexia ao exame vestibular. Um desses pacientes era portador de polineuropatia. O PEATE apresentou resultados normais em um desses casos e apresentou latências aumentadas no outro caso para as ondas III e V em 4,6 e 6,7ms, respectivamente. O intervalo I-V não foi avaliado pela ausência da onda I em ambos os sujeitos.

Segundo Markand (1994), o PEATE pode apresentar-se normal em casos de acometimentos de ordem central, se a via auditiva não estiver comprometida. Inclusive em alterações de localização no tronco encefálico, como ocorre em doenças degenerativas e desmielinizantes ou em acometimentos vasculares do tronco encefálico restritos à área ventral. Para Browning (1986), patologias afetando unicamente o sistema vestibular central são relativamente incomuns.

Embora Welsh, Welsh e Rosen (2002) afirmam que não se espera que vertigem de causa periférica afete os resultados do PEATE, em nossa casuística encontramos alteração das latências das ondas iniciais ou periféricas do PEATE, tendo em vista que a onda I é de origem coclear. Para os autores, nos casos de vertigem cuja causa é central – especialmente envolvendo os tratos vestibulares do tronco encefálico, pode ocorrer interferência na transmissão neural ao causar impacto nos tratos auditivos, com atrasos interaural entre os picos de ondas e até mesmo ausência de ondas.

Para os autores supracitados, os critérios que indicam um PEATE alterado são latências dos interpicos I-III, III-V e I-V aumentadas em pacientes sem comprometimento de orelha média ou interna, ausência da onda III quando a onda I está presente em latência normal, alteração na reprodutibilidade das ondas e discrepância interaural de latência da onda V maior que 0,3 ms. Em nosso estudo, dos critérios supracitados, somente o último foi



encontrado em um paciente no grupo A, com diferença interaural de 1,0 ms para a onda V e em um paciente no grupo B, que apresentou diferença interaural igual a 0,5 ms.

Neste estudo, a VENG mostrou-se mais sensível que o PEATE ao detectar os dois casos de acometimento vestibular central. Em estudo de Kentala (1996), nos pacientes vertiginosos com zumbido e diversas doenças otoneurológicas como Menière, schwannoma vestibular, VPPB, neurite vestibular, surdez súbita e vertigem traumática, a ENG foi a melhor prova para diferenciar acometimentos centrais de periféricos.

Nesta pesquisa, os dois indivíduos do grupo B com sinais de acometimento vestibular central na VENG não apresentaram alterações sugestivas de acometimento central no PEATE. Em estudo de Pollak *et al.* (1997), o PEATE apresentou-se normal para ambos os grupos de pacientes vertiginosos com síndrome vestibular periférica e central, exceto em um paciente com acometimento vestibular central, com latência interpico I-V aumentada unilateralmente.

Já em estudo realizado por Szirmai (2003), o PEATE esteve alterado em pacientes com vertigem de origem vascular, com ausência de onda I, latência absoluta da onda V aumentada, aumento dos interpicos I-V e I-III. O exame vestibular também esteve alterado em todos os pacientes. Desta forma, os dois métodos mostraram-se eficazes para auxiliar no diagnóstico da vertigem.

Em estudo de Ojala *et al.* (1988), o valor diagnóstico do PEATE na vertigem foi considerado positivo. Anormalidades foram encontradas em 18% dos casos, com aumento da latência do intervalo III-V e ausência de onda III ou V, resultados que, embora alterados, diferem dos achados em nossa casuística. Todos os pacientes com alteração apresentaram evidência de patologia orgânica associada, embora a causa não foi estabelecida para a maioria dos casos, o que é comum para pacientes com tontura.

Para Durrant e Ferraro (2001), lesões ao longo do nervo ou via auditiva em geral, de diferentes etiologias, não terão o mesmo impacto nos resultados do PEATE. Várias patologias apresentam padrões semelhantes quando comprometem a mesma função e nível do sistema, como por exemplo, patologias neurais periféricas, que causam vasocompressão do VIII nervo, ou pequenas lesões causando dessincronia em determinado nível podem ser amplificadas, por atrasos subseqüentes de sinapses e de propagação nos componentes gerados em níveis mais altos do sistema.

A investigação da vertigem através do PEATE é baseada na proximidade anatômica entre as vias auditivas centrais e os núcleos e tratos vestibulares. Assim, o PEATE poderia ser usado para auxiliar na localização da região anatômica envolvida na produção da vertigem. O conhecimento dos locais geradores das ondas do PEATE informa que a onda I é uma medida

da porção periférica do órgão auditivo e que o tronco encefálico pode ser avaliado pelas ondas III e V.

A análise estatística revelou aumento das latências absolutas das ondas I, III e V, conforme tabelas 9 e 13, tanto para os pacientes do grupo A, com audição normal, quanto para os pacientes do grupo B, com perda auditiva.

Com relação ao fato de o grau da perda auditivas interferir nas latências absolutas do PEATE, segundo Musiek *et al.* (1999) em perdas auditivas de até 65 dB para frequências a partir de 1000 Hz, ainda é possível observar a presença de todas as ondas. No presente estudo, houve aumento das latências absolutas para ambos os grupos, com intervalos interpicos sem alterações.

Prosser e Arslan (1987) afirmam que limiares auditivos superiores a 50 dB NA às altas frequências, especialmente 2000 a 4000 Hz, podem interferir nas ondas do PEATE, sendo que, mesmo em forte intensidade, a onda V pode ser a única gerada. No presente estudo, a ausência da onda I foi um achado de ambos os grupos, normo-ouvintes e com perda auditiva que não ultrapassou o grau moderado.

Kehrle *et al.* (2008), em estudo com normo-ouvintes, concluíram que o prolongamento da onda I e demais atrasos nas ondas do PEATE são compatíveis com lesões auditivas periféricas e podem refletir perdas auditivas em frequências ultra-altas, não avaliadas na presente pesquisa.

Nas perdas auditivas neurossensoriais, pode haver prolongamento da onda I e dos componentes subseqüentes ou redução do intervalo I-V, bem como a onda I pode estar ausente, conforme o grau da perda. O prolongamento das latências pode ocorrer em função de aumento na latência da onda I como resultado de uma perda auditiva às altas frequências, não identificada na audiometria tonal de 250 a 8000 Hz, entretanto, os interpicos são pouco afetados em função da perda auditiva e, mesmo nestes casos, o PEATE pode ser usado com confiabilidade para determinar disfunção envolvendo as vias auditivas centrais (MARKAND, 1994). No presente estudo, os resultados obtidos e apresentados nas tabelas 10 e 14 demonstram que os intervalos interpicos situaram-se dentro da normalidade para todos os sujeitos avaliados e com valores próximos à análise do grupo-controle.

A definição das ondas mais anteriores pode ser comprometida por patologias periféricas próximas ao VIII nervo auditivo, de modo que, à medida que a perda coclear aumenta, a onda I tende a se deteriorar, entretanto, ao elevar a intensidade do estímulo, possíveis efeitos de uma perda auditiva periférica são superados (DURRANT e FERRARO, 2001).

O aumento das latências absolutas com permanência de intervalos interpícos inalterados é um achado comum nas perdas auditivas do tipo condutivas (GIMSING, 1987; MARKAND, 1994). Todos os pacientes da presente amostra apresentaram perda auditiva neurossensorial, perdas de condução constituíram critério de exclusão do estudo.

No presente estudo, 41,91% dos pacientes do grupo A e 40% dos pacientes do grupo B referiram zumbido, ambos os grupos apresentaram latências absolutas aumentadas. Estes achados assemelharam-se muito com o estudo de Kehrlé *et al.* (2008), cujos resultados do PEATE demonstrou aumento significativo das latências das ondas I, III e V em 43% dos pacientes normo-ouvintes com queixa de zumbido em relação ao grupo-controle, bem como os valores interpícos dentro da normalidade.

O presente estudo assemelhou-se aos achados de Cassvan *et al.* (1990), que encontraram aumento das latências das ondas I, III e V em pacientes com vertigem isolada ou associada ao zumbido. Além disso, os autores também verificaram atraso nas latências interpícos I-III e III-V, o que não foi observado na presente pesquisa.

Os achados de Ikner e Hassen (1990) também foram compatíveis aos da presente pesquisa. Ao comparar pacientes com zumbido ao grupo-controle, os autores verificaram alterações em 47% dos sujeitos, com prolongamento das latências das ondas I, III e V, além de interpíco III-V aumentado. Os pacientes não apresentaram vertigem ou perda auditiva.

O achado mais curioso para Ikner e Hassen (1990) foi o aumento da latência da onda I somente em mulheres, além da onda III, que não demonstrou diferença estatística significativa, atribuído a diferenças anatômicas no diâmetro do nervo auditivo das mulheres. Os autores acreditam que, como a onda I reflete os aferentes de primeira ordem da cóclea, esta pode ser afetada por ruptura nas atividades das fibras do nervo auditivo ou de zumbido originado de dano coclear.

Segundo Markand (1994), as latências absolutas dos componentes do PEATE são afetadas por fatores como intensidade do estímulo, idade, sexo, condições auditivas, por isso, não têm tanta utilidade na aplicação neurológica como têm os valores das latências interpícos, que fornecem medidas mais consistentes da condução central.

O envelhecimento é apontado como uma das variáveis que podem causar aumento das latências absolutas das ondas do PEATE (DURRANT e FERRARO, 2001).

Nos sujeitos normo-ouvintes e sem queixa que formaram o grupo-controle deste estudo, as variações interaurais entre ondas ou interpícos não ultrapassaram o valor de 0,15 ms, para todos os pacientes, ou seja, as latências absolutas apresentaram pouca variabilidade e ficaram próximo aos valores estipulados por Musiek *et al.* (1999), que estimam latências

interaurais das ondas I-III e III-V a aproximadamente 2 ms, e do intervalo I-V até 4 ms para normo-ouvintes, também referem que as latências absolutas podem apresentar certa variação mesmo em sujeitos normais, mas ao menos as ondas I e III devem estar presentes, conforme observado nos sujeitos do grupo-controle do presente estudo.

Conforme Durrant e Ferraro (2001) as comparações interaurais de latência devem ser observadas e são especialmente importantes em relação à latência absoluta das ondas V. Além disso, os intervalos interpicos são especialmente importantes para exclusão de lesão retrococlear, independente das latências absolutas. No presente estudo, as comparações interaurais de latência foram realizadas e em apenas dois casos encontramos alterações, especialmente da onda V. Observou-se aumento da latência interaural da onda V em dois (3,51%) pacientes, um do grupo A e um do grupo B, considerado como sinal sugestivo de alteração retrococlear.

Uma (3,2%) paciente no grupo A apresentou diferença interaural da onda V de 1,0 ms, ultrapassando o valor estimado para normo-ouvintes que, segundo Durrant e Ferraro (2001), uma diferença de até 0,2 ms entre as latências absolutas de cada orelha seria esperado nestes casos e para Figueiredo e Castro Junior (2003), uma diferença interaural da onda V até 0,3 ms. Para Sousa, Piza e Coser (2006), qualquer variação interaural da onda V superior a 0,1 ms em pacientes com sintoma vestibulococlear, mesmo com audiometrias normais, como é o caso desta paciente do grupo A, deve ser considerada.

Um (4%) paciente do grupo B apresentou diferença interaural da onda V de 0,5 ms e da onda III de 0,7 ms. Este relatou diagnóstico de síndrome de Menière. Sousa, Piza e Coser (2006), ao avaliar pacientes com Meniere através do PEATE, encontraram alterações diversas, incluindo atraso em monobloco das ondas I, III e V na orelha afetada. Além disso, sugerem que, em sujeitos com perda auditiva, como os pacientes do grupo B do presente estudo, qualquer atraso de latência da onda V superior a 0,4 ms, independente do grau da perda, deve ser considerado como alteração retrococlear. Para Prosser e Arslan (1987), a latência da onda V informa sobre a localização da lesão nas perdas auditivas neurosensoriais, podendo estar reduzida nas perdas cocleares e aumentada nas perdas retrococleares.

No grupo A, as variações interaurais entre ondas e interpicos situaram-se até 0,25 ms para 96% dos pacientes. No grupo B, os valores situaram-se até 0,35 ms, igualmente em 96% da amostra. No presente estudo, os sujeitos que formaram os grupos A e B apresentaram valores de normalidade ao PEATE em 96% dos casos, entretanto, quando comparados ao grupo-controle, houve aumento das latências absolutas.

Talvez o fato de o PEATE constituir-se em um teste altamente sensível para diferenciar alterações cocleares de retrococleares, cuja especificidade não é tão alta, conforme afirmam Sousa, Piza e Cóser (2006), alterações difusas ou mínimas que alterem a sincronia neural poderiam resultar em aumento das latências absolutas. Além disto, o fato de os pacientes da amostra apresentar queixas auditivas e patologias diversas associadas pode ter-se constituído em um fator de influência nos resultados.

## COMENTÁRIOS CONCLUSIVOS

Os resultados do PEATE para os pacientes de ambos os grupos com sintomas vestibulococleares mostraram diferenças significantes nas latências das ondas quando comparados ao grupo-controle.

Sinais de alteração vestibular central constatados na VENG não implicaram em alterações do PEATE que fossem sugestivas de comprometimento central.

Os dois padrões de alteração do PEATE encontrados, que diferiram dos resultados do grupo-controle foram a ausência da onda I e o aumento em monobloco das latências absolutas das ondas I, III e V, para ambos os grupos.

A elucidação de diferentes resultados talvez fosse possível com a utilização do PEATE como instrumento na investigação da vertigem se variáveis como queixas auditivas associadas ao quadro vertiginoso, como o zumbido, por exemplo, fossem controladas.

## **CONCLUSÃO**

Pacientes com queixas vestibulococleares normo-ouvintes e com perda auditiva apresentaram latências absolutas aumentadas ao PEATE quando comparados aos indivíduos normo-ouvintes sem queixas vestibulares ou auditivas. A ausência da onda I foi um achado que ocorreu em ambos os grupos de pacientes sintomáticos, normo-ouvintes e com perda auditiva.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANTTINEN, A. *et al.* Vestibular neuronitis, a neurological and neurophysiological evaluation. **Acta Neurol Scand.**, v. 67, p. 90-90, 1983.

BESS, F.H.; HUMES, L.E. **Audiology: the fundamentals**. 2.ed. Maryland: Williams & Wilkins, 1995. cap. 3, p. 57-100.

BONALDI, L.V. **Bases anatômicas da audição e equilíbrio**. São Paulo: Santos, 2004. 92 p.

BROWNING, G.G. **Clinical otology and audiology**. England: Butterworths, 1986. cap. 17, p. 223-258.

CASSVAN, A. *et al.* Brainstem auditory evoked potential studies in patients with tinnitus and/or vertigo. **Arch Phys Med Rehabil.**, v.71, p.583-86, 1990.

DESMOND, A.L. **Vestibular function: evaluation and treatment**. New York: Thieme Medical Publishers, 2004. p. 1-110.

DRIFT, van der J.F.C.; BROCAAR, M.P.; ZANTEN, van G.A. The relation between the pure-tone audiogram and the click auditory brainstem response threshold in cochlear hearing loss. **Audiology**, v. 26, p. 1-10, 1987.

DURRANT, J.D.; FERRARO, J.A. Potenciais auditivos evocados de curta latência: eletrococleografia e audiometria de tronco encefálico. In: MUSIEK, F.E.; RINTELMANN, W.F. **Perspectivas atuais em avaliação auditiva**. São Paulo: Manole, 2001. p. 239-256.

FERRARO, J.A.; DURRANT, J.D. Potenciais auditivos evocados: visão geral e princípios básicos. In: KATZ, J. **Tratado de Audiologia Clínica**. 4. ed. São Paulo: Manole, 1999. cap.22, p. 315-36.

FIFE, T.D. *et al.* Assessment: vestibular testing techniques in adults and children. **Neurology**, v.55, p.1431-41, 2000.



FIGUEIREDO, M.S.; de CASTRO JR., N.P. Potenciais evocados auditivos de tronco encefálico (ABR). In: FIGUEIREDO, M.S. (Org.). **Conhecimentos essenciais para entender bem Emissões Otoacústicas e BERA**. São José dos Campos: Pulso, 2003. p. 85-98.

FRAZZA, M.M. *et al.* Imitanciometria. In: MUNHOZ, M.S.L.; CAOVIALLA, H.H.; SILVA, M.L.G.; GANANÇA, M.M. **Audiologia Clínica**. São Paulo: Atheneu, 2000. cap.7, p. 85-101.

FRAZZA, M.M. *et al.* Audiometria Tonal e Vocal. In: MUNHOZ, M.S.L.; CAOVIALLA, H.H.; SILVA, M.L.G.; GANANÇA, M.M. **Audiologia Clínica**. São Paulo: Atheneu, 2000. cap. 5, p. 49-71.

FUKUDA, Y. Zumbido e suas correlações otoneurológicas. In: GANANÇA, M.M. **Vertigem tem cura?** – o que aprendemos nestes últimos trinta anos. São Paulo: Lemos Editorial, 1998. p.171-76.

GANANÇA, M.M. *et al.* Exame labiríntico. In: MANGABEIRA ALBERNAZ, P.L.; GANANÇA, M.M. **Vertigem**. 2. ed. São Paulo: Moderna, 1976. cap. 3, p.37-109.

GANANÇA, M.M.; CAOVIALLA, H.H.; GANANÇA, F.F. Anatomia e Fisiologia dos Órgãos do Equilíbrio. In: CAMPOS, C.A.H.; COSTA, H.O.O. **Tratado de Otorrinolaringologia**. v.1. São Paulo: Roca, 2002. cap. 33, p.421-29.

GANANÇA, M.M.; CAOVIALLA, H.H. **Como lidar com as tonturas e sintomas associados**. In: GANANÇA, M.M.; MUNHOZ, M.S.L.; CAOVIALLA, H.H.; SILVA, M.L.G. São Paulo: Atheneu, 2001. cap. 1, p.1-20.

GANANÇA, M.M. *et al.* A hodologia clínica do sistema vestibular. In: CAOVIALLA, H.H.; GANANÇA, M.M. *et al.* **Equilibrimetria clínica**. v.1. São Paulo: Atheneu, 1999. cap. 2, p. 5-22.

GANANÇA, MM.; CAOVIALLA, H.H.; GANANÇA, F.F. Anatomia e Fisiologia dos Órgão do Equilíbrio. In: CAMPOS, C.A.H.; COSTA, H.O.O. **Tratado de Otorrinolaringologia**. v.1. São Paulo: Roca, 2002.

GANANÇA, M.M. *et al.* Introdução: as vestibulopatias periféricas, centrais e mistas. In: SILVA, M.L.G.; MUNHOZ, M.S.L.; GANANÇA, M.M.; CAOVIALLA, H.H. **Quadros clínicos otoneurológicos mais comuns**. São Paulo: Atheneu, 2000. p.1-8.

GELFAND, S.A. **Essentials of audiology**. 2. ed. New York: Thieme, 2001. p. 585.

GIMSING, S. Auditory brainstem response artifact caused by caloric testing. **British Journal of Audiology**. v. 21, p.301-02, 1987.

GORGA, M.P. *et al.* Using a combination of click- and toneburst-evoked auditory brainstem response measurements to estimate pure-tone thresholds. **Ear Hear**. v. 27, n.1, p. 60–74. 2006.

HAIN, T.C.; RAMASWAMY, T.S.; HILLMAN, M.A. Anatomia e fisiologia do sistema vestibular normal. In: HERDMAN, S.J. **Reabilitação vestibular**. 1. ed. São Paulo: Manole, 2002. cap.1, p. 3-23.

HONRUBIA, V. Testes quantitativos da função vestibular e o exame clínico. In: HERDMAN, S.J. **Reabilitação vestibular**. 1.ed. São Paulo: Manole, 2002. cap. 6, p.105-168.

HOOD, L. Auditory neuropathy and dys-synchrony. In: BURKARD, R.F.; DON, M.; EGGERMONT, J.J. **Auditory evoked potentials: basic principles and clinical application**. Lippincott Williams & Wilkins, 2006. p. 275-91.

IKNER, C.L.; HASSEN, A.H. The effect of tinnitus on ABR Latencies. **Ear Hear**, v.11, n.1, p.16-20, 1990.

ISO, 1999. **Acoustics** – Determination of occupational noise exposure and estimation of noise-induced hearing impairment. Genève, 1990.

KEHRLE, H.M. *et al.* Comparison of auditory brainstem response results in normal-hearing patients with and without tinnitus. **Arch Otolaryngol Head Neck Surg.**, v.134, n.6, p. 647-51, 2008.

KENTALA, E. *et al.* Database for vertigo. **Otolaryngology Head and Neck Surgery.**, v.112, p.383-90, 1995.

KENTALA, E. Characteristics of six otologic diseases involving vertigo. **The American Journal of Otology**, v. 17, p.883-92, 1996.

MANGABEIRA ALBERNAZ, P.L.; GANANÇA, M.M.; PONTES, P.A.L. Súmula anátomofisiológica. In: **Vertigem**. 2.ed. São Paulo: Moderna, 1976. cap. 1, p.13-28.  
MARKAND, O.N. Brainstem auditory evoked potentials. **Journal of Clinical Neurophysiology**, v.11, n.3, p.319-42, 1994.

MEZZALIRA, R. *et al.* The contribution of otoneurological evaluation on tinnitus diagnosis. **Int Tinnitus J.**, v. 10, n. 1, p. 65-72, 2004.

MOLLER, A.R. Auditory Neurophysiology. **Journal of Clinical Neurophysiology.**, v.11, n.3, p.284-308, 1994.

MOR, R. *et al.* **Vestibulometria e Fonoaudiologia**: como realizar e interpretar. São Paulo: Lovise, 2001.

MUNHOZ, M.S.L. *et al.* Neuroanatomofisiologia da Audição. In: MUNHOZ, M.S.L.; CAOVILO, H.H.; SILVA, M.L.G.; GANANÇA, M.M. **Audiologia Clínica**. São Paulo: Atheneu, 2000. cap. 3, p. 19-43.

MUSIEK, F.E. *et al.* Audiometria de tronco encefálico (ABR): neurodiagnóstico e aplicações intra-operatórias. In: KATZ, J. **Tratado de Audiologia Clínica**. 4. ed. São Paulo: Manole, 1999. cap.24, p. 349-83.

OJALA, M. *et al.* Diagnostic value of electroencephalography and brainstem auditory evoked potentials in dizziness. **Acta Neurol Scand.**, v.78, p.518-23, 1988.

OLIVEIRA, J.A.A. Fisiologia clínica do equilíbrio. In: COSTA, S.S.; CRUZ, O.L.M.; OLIVEIRA, J.A.A. *et al.* **Otorrinolaringologia: princípios e prática**. 2. ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 2006. p.127-41.

OLIVEIRA, J.A.A. Fisiologia clínica da audição. In: COSTA, S.S.; CRUZ, O.L.M.; OLIVEIRA, J.A.A. *et al.* **Otorrinolaringologia: princípios e prática**. 2. ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 2006. p.71-87.

ÓRFÃO, C.A.S. *et al.* Achados Vestibulares em Portadores de Zumbido. **Arq. Internac. ORL**. v.5, n.4, Out/Dez 2001.

PEDERSEN, K.E.; ROSENHALL, U. Sensitivity and specificity of audiological tests in patients with vertigo. **Acta Otolaryngol (Stockh).**, v.455, p.69-73, 1988.

PROSSER, S.; ARSLAN, E. Prediction of auditory brainstem wave V latency as a diagnostic tool of sensorineural hearing loss. **Audiology**, v. 26, p.179-187, 1987.

POLLAK, L. *et al.* Quantified EEG in patients with vertigo of central or peripheral origin. **Intern. J. Neuroscience**, v. 93, n. 1-2, p. 35-42, 1997.

RAMOS, S., RAMOS, R.F. Síndrome vestibular: topodiagnóstico otoneurológico na vecto-eletronistagmografia. **Acta Awho**, v.17, n.1, p.39-46, 1998.

ROESER, R. J. **Manual de consulta rápida em audiologia**. Rio de Janeiro: Revinter, 2001. p. 388.

SCHMIDT, R.J. *et al.* The sensitivity of auditory brainstem response testing for diagnosis of acoustic neuromas. **Arch Otolaryngol Head and Neck Surg.**, v. 127, p. 19-22, 2001.

SCHUBERT, M.C.; MINOR, L.B. Vestibulo-ocular physiology underlying vestibular hypofunction. **Phys Ther.**, v.84, p.373-385, 2004.

SHEPARD, N.T.; TELIAN, S.A. Avaliação do Funcionamento do Sistema Vestibular. In: KATZ, J. **Tratado de Audiologia Clínica**. 4.ed. São Paulo: Manole, 1999. cap. 28., p. 421-43.

SININGER, Y.S. The use of auditory brainstem response in screening for hearing loss and audiometric threshold prediction. In: BURKARD, R.F.; DON, M.; EGGERMONT, J.J. **Auditory evoked potentials: basic principles and clinical application**. Lippincott Williams & Wilkins., p. 254-73. 2006.

SOUSA, L.C.A; PIZA, M.R.T; CÔSER, P.L. Eletrofisiologia. In: COSTA, S.S.; CRUZ, O.L.M.; OLIVEIRA, J.A.A. e cols. **Otorrinolaringologia: princípios e prática**. 2.ed. Porto Alegre: Artmed, 2006. p.156-190.

SOUZA, R.D. de; PATO, T.R.; LOGUILLO, P. (Ed). **Dicionário Termos Técnicos de Saúde**. São Paulo: Conexão, [199-], p. 495.

SZIRMAI, A. Cochleovestibular dysfunction caused by cerebrovascular diseases. **Archives of Sensology and Neurootology in Science and Practice**. XXX Congress of GNA-NES – Portugal, Março, 2003. p.1-8.

TIENSOLI, L.O.; do COUTO, E.R.; MITRE, E.I. Fatores associados à vertigem ou tontura em indivíduos com exame vestibular normal. **CEFAC**, v. 6, n. 1, p. 94-100, 2004.

ZEIGELBOIM, B.S.; NATAL, C.S.M., ITO, Y.I. Alterações otoneurológicas no neuroma do acústico: relato de dois casos. **Pró-Fono**, v. 8, n. 1, p. 29-35, 1996.

ZEMLIN, W.R. **Princípios de anatomia e fisiologia em fonoaudiologia**. 4.ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 2000. cap. 5, p.338-44.

ZORZETTO, N.L. Anatomia da orelha. In: COSTA, S.S.; CRUZ, O.L.M.; OLIVEIRA, J.A.A. *et al.* **Otorrinolaringologia**: princípios e prática. 2.ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 2006. p. 23-60.

WELSH, L.W.; WELSH, J.J; ROSEN, L.G. Evaluation of vertigo by auditory brain stem response. **Ann Otol Rhinol Laryngol.**, v. 111, p. 730-35, 2002.

## GLOSSÁRIO

Aferente: que transporta para, por exemplo, para o sistema nervoso central

Anoxia: ausência de oxigenação, quando prolongada, pode resultar em lesão cerebral e levar o paciente a óbito.

Artefato: estrutura ou tecido que muda de seu estado natural por meios mecânicos, elétricos, químicos ou outro meio artificial

Colículo: pequena elevação

Comissura: denominação genérica das junções dos bordos de abertura em forma de fenda, no corpo.

Contralateral: situado ou referente ao lado oposto

Decibel (dB): unidade quantitativa de intensidade ou pressão relativa de som, baseada na relação logarítmica de amplitudes ou pressões de dois sons, um dos quais serve como referência

Decussar: cruzar, como os nervos ou fibras musculares

Diplopia: defeito visual caracterizada por percepção de dupla imagem de um mesmo objeto.

Anomalia geralmente provocada por lesões dos músculos motores do olho.

Eletroencefalograma: registro da atividade elétrica cerebral.

Eletrofisiológico: relativo à eletrofisiologia, estudo das reações produzidas nos seres vivos por excitação elétrica.

Eletrodo: superfície de contato entre um condutor metálico e um não-metálico. Uma placa terminal ou metálica através da qual aplica-se ou retira-se energia de um corpo.

Filogenético: referente a toda a história evolutiva de uma raça ou grupo de animais

Hipercolesterolemia: presença de níveis elevados de colesterol no sangue

Hipertrigliceridemia: dislipidemia que se caracteriza pela elevação, acima dos níveis considerados normais, das concentrações séricas dos triglicerídeos no sangue.

Hydrops: coleção de líquido de origem patológica no interior de cavidade serosa

Idiopático: de causa desconhecida

Impedância: aparente resistência de um sistema elétrico ou mecânico à absorção de energia

Ipsilateral: situado ou referente ao mesmo lado

Limiar: ponto em que um estímulo tem intensidade suficiente para ser percebido ou para que produza efeito

Loudness: impressão perceptual da intensidade de um som. Os sons podem ser classificados de uma escala que vai do fraco ao forte

Nistagmo: movimento espasmódico involuntário do globo ocular

Núcleo: grupo de células nervosas

Pitch: atributo da sensação auditiva em termos de quais sons podem ser colocados em uma escala que se estende de baixo a alto

Patofisiologia: ou fisiopatologia, mudanças funcionais associadas com ou resultantes de uma doença.

Polineuropatia: distúrbio neurológico que ocorre quando nervos periféricos por todo o corpo começam a não funcionar corretamente.

Potencial de ação: mudanças no potencial elétrico que ocorrem na superfície de um nervo ou tecido muscular no momento da excitação

Propriocepção: consciência da própria posição, balanceio e equilíbrio, especialmente durante a locomoção

Síndrome: conjunto de sinais e sintomas característicos de uma afecção

Sinergia: ação cooperativa de duas ou mais estruturas

Ventrículo: pequena cavidade ou bolsa

## **ANEXO**



**ANEXO A** - Roteiro para realização da anamnese

Queixa:

Vertigem( ) Tontura( ) Tempo:\_\_\_\_\_

Sintomas:

Náuseas( ) Cefaléia( ) Zumbido( ) Outros:\_\_\_\_\_

Lado Acometido:

OD ( ) OE ( ) AO ( )

Fatores Desencadeantes:\_\_\_\_\_

Frequência:\_\_\_\_\_

Duração:\_\_\_\_\_

Antecedentes Familiares:

Sim ( ) Não ( ) Quem:\_\_\_\_\_

Audição:

Otites( ) Otalgia( ) Plenitude Aural( ) Zumbido( )

Saúde Geral:

Coração( ) Pressão( ) Coluna Cervical( )/Lombar( ) Desequilíbrio( )

Doenças:\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Medicação:\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**ANEXO B – Termo de consentimento institucional**

**CORRELAÇÃO DE ACHADOS NA AVALIAÇÃO OTONEUROLÓGICA EM  
PACIENTES COM VERTIGEM**

Esta pesquisa tem como objetivo verificar os resultados da avaliação otoneurológica em pacientes com queixa de vertigem, correlacionando os achados dos exames auditivos, vestibular e eletrofisiológico em dois grupos de pacientes: os normo-ouvintes e os com perda auditiva. Pretende-se correlacionar sintomatologia e sinais clínicos em ambos os grupos de pacientes, bem como, correlacionar os achados do exame vestibular com os demais. Os dados para análise e publicação do estudo serão provenientes de banco de dados, onde serão utilizados os pacientes atendidos no período de janeiro de 2007 a julho de 2008, que realizaram avaliação otoneurológica no setor de Audiologia do Mãe de Deus Center.

É solicitado à direção do Hospital Mãe de Deus Center, que permita a realização dos procedimentos anteriormente citados. A participação neste estudo viabilizará uma melhor compreensão da interpretação do conjunto de exames utilizados para avaliação do paciente vertiginoso.

Assegura-se que a identidade do paciente é mantida em sigilo, bem como, os dados serão guardados pelo período mínimo de 5 anos. O estudo não apresenta risco de qualquer natureza ao sujeito pesquisado, tendo em vista que os procedimentos realizados fazem parte da rotina clínica de avaliação vestibular realizada no setor de Audiologia do Mãe de Deus Center.

Este projeto de pesquisa foi revisado e aprovado pelo Comitê de Ética do Hospital Mãe de Deus em \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ . Porto Alegre \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_ .

Responsável pelo Local: Dr. Sady Selaimen da Costa

Assinatura: \_\_\_\_\_

Nome do Pesquisador: Fga. Gisiane Munaro

Assinatura: \_\_\_\_\_

Nome do orientador: Dr. Aron Ferreira da Silveira

Assinatura: \_\_\_\_\_

Nome do co-orientador: Fga. Dra. Ângela Garcia Rossi

Assinatura: \_\_\_\_\_

OBS: O presente documento, baseado no item IV das diretrizes e Normas Regulamentadoras para a pesquisa em Saúde, do Conselho Nacional de Saúde (Resolução 196/96), será assinado em duas vias, de igual teor, ficando uma em poder do responsável pelo local e a outra com a pesquisadora.

## ANEXO C – Parecer do Comitê de Ética

HOSPITAL  
MÃE DE DEUS

**PARECER - Nº 261b/08**  
**COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA/HMD**  
**Porto Alegre, 12 de novembro de 2008**

**Projeto de Pesquisa:** *"Correlação dos achados à avaliação otoneurológica em pacientes com vertigem"*.

**Data da Versão Final:** Versão Setembro de 2008

**Termo de Compromisso Para Utilização de Dados:** 12 de Setembro de 2008

**Pesquisador Responsável:** Ms. Gisiane Munaro  
**Instituição:** Hospital Mãe de Deus  
**Área Temática:** Grupo III

Considerando:

- a) O Parecer CEP/HMD nº 261/08, de 09 de outubro de 2008;
- b) A correspondência do Investigador Principal, de 13 de outubro de 2008;
- c) O parecer dos relatores envolvidos na análise do referido projeto;
- d) A descrição do método.

Diante do exposto, o Comitê de Ética em Pesquisa – CEP, do Hospital Mãe de Deus, resolve pela Aprovação do referido projeto, ao entender que as pendências foram plenamente esclarecidas e/ou atendidas.

*Dr. Túlio Meyer Graziottin*  
 Coord. Comitê de Ética em Pesquisas  
 AESC - Hosp. Mãe de Deus

Dr. Túlio Meyer Graziottin  
 Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa do  
 Hospital Mãe de Deus

HOSPITAL MÃE DE DEUS

Rua José de Alencar, 286 - Fone: (51) 3230.2000 - Fax: (51) 3230.2006 - DDG 0800 51 2440 - CEP 90880-480 - Porto Alegre - RS - Brasil  
 hmd@maededeus.com.br - <http://www.maededeus.com.br>