

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CIÊNCIAS DA SAÚDE DE
PORTO ALEGRE – UFCSPA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM PATOLOGIA**

Letícia Gregory

**Avaliação audiológica em crianças
com gagueira pré e pós terapia
fonoaudiológica**

UFCSPA

**Universidade Federal de Ciências da Saúde
de Porto Alegre**

**Porto Alegre
2021**

Letícia Gregory

Avaliação audiológica em crianças com gagueira pré e pós terapia fonoaudiológica

Tese submetida ao Programa de Pós-Graduação em Patologia da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre como requisito para a obtenção do grau de Doutor

Orientador: Prof. Dr. Paulo Ricardo Gazzola Zen
Coorientadora: Profa. Dra. Pricila Sleifer

**Porto Alegre
2021**

Catálogo na Publicação

Gregory, Leticia

Avaliação audiológica em crianças com gagueira pré e pós terapia fonoaudiológica / Leticia Gregory. -- 2021.
137 p. : 30 cm.

Tese (doutorado) -- Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre, Programa de Pós-Graduação em Patologia, 2021.

Orientador(a): Paulo Ricardo Gazzola Zen ;
coorientador(a): Pricila Sleifer.

1. Gagueira. 2. Potencial Evocado P300. 3. Audição. 4. Criança. 5. Potenciais Evocados. I. Título.

Sistema de Geração de Ficha Catalográfica da UFCSPA com os dados
fornecidos pelo(a) autor(a).

Agradecimentos

Ao meu orientador, Prof. Dr. Paulo Ricardo Gazzola Zen, por ter aceitado embarcar comigo nessa jornada repleta de aprendizado e conhecimento. Agradeço imensamente a oportunidade de ter aprendido contigo, este exemplo de profissional e ser humano que és.

À minha coorientadora, Profa. Dra. Pricila Sleifer, pela parceria de tantos anos, por acreditar em mim e estar comigo em mais esse projeto. Agradeço por todo carinho, cuidado e dedicação que tens comigo, assim como em tudo que fazes. És uma inspiração para mim!

À banca examinadora, por aceitarem o convite e fazerem parte desse momento tão especial, trazendo contribuições extremamente relevantes para o trabalho.

Aos meus pais, Jairo e Arlete, por sempre acreditarem em mim incondicionalmente, pelos valores ensinados, pela educação proporcionada e por todo amor e carinho. Vocês me inspiram a ser alguém melhor todos os dias!

Ao meu irmão, Gustavo, pelo companheirismo, carinho, apoio e troca de conhecimento. Saiba que tu tiveste um papel muito importante para que eu tenha chegado até aqui.

Aos meus amigos, Thaís, Cláudia, Aline, Mariana, Taiane, Thayze e Wellington, pela amizade, pelo incentivo e por dividirem todos os momentos, bons e ruins, deste processo. Com vocês, tudo foi mais leve e divertido.

Ao meu anjinho da guarda, Guilherme, que me apoiou desde o início e que tenho certeza que me acompanhou em cada etapa do processo.

Aos meus colegas do Instituto do Câncer Infantil, essa equipe incrível que me acolheu com tanto carinho e que torna meus dias mais leves.

Às crianças que participaram deste estudo, por sua disponibilidade e pelo aprendizado.

À Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre, à Universidade Federal do Rio Grande do Sul e ao Programa de Pós-Graduação pela oportunidade de realizar um sonho.

À CAPES, pelo apoio financeiro.

Resumo da Tese

Introdução: Gagueira é um distúrbio caracterizado por uma disruptura involuntária no fluxo e ritmo de fala, que pode estar associada a fatores neuroaudiológicos ligados ao processamento auditivo central (PAC). Os potenciais evocados auditivos de longa latência e os testes comportamentais que avaliam as habilidades do processamento auditivo central são utilizados como instrumento para avaliar o PAC em diversas populações com queixas fonoaudiológicas, assim como para investigar os possíveis efeitos da terapia fonoaudiológica. **Objetivos:** Descrever e analisar as respostas obtidas na avaliação eletrofisiológica e comportamental das habilidades do processamento auditivo central em crianças com gagueira pré e pós terapia fonoaudiológica. Além disso, verificar possíveis associações entre os achados audiológicos, severidade da gagueira e escala *Scale of Auditory Behaviors* (SAB). **Material e Métodos:** Participaram do estudo 18 crianças de 7 a 11 anos, de ambos os sexos, com gagueira desenvolvimental persistente de leve a grave (grupo pesquisa), e 18 crianças sem alterações de fala ou linguagem (grupo controle), pareados por sexo, idade e preferência manual. Foram realizadas avaliações das habilidades auditivas em dois momentos distintos, pré e pós intervenção, através de audiometria tonal e vocal, medidas de imitância acústica, potencial evocado auditivo de tronco encefálico, potencial evocado auditivo de longa latência (pesquisa da onda P2 e P3) e avaliação comportamental do processamento auditivo central. Também foi aplicada a escala SAB, a fim de obter informações qualitativas relacionadas ao PAC. As crianças com gagueira foram submetidas a terapia fonoaudiológica de PAC semanalmente, durante 6

meses e 12 crianças retornaram para reavaliação. **Resultados:** Na amostra estudada, as crianças com gagueira apresentaram maiores valores de latência das ondas P2 e P3 e menores valores de amplitude de P3 em comparação aos seus pares fluentes. Além disso, apresentaram pior desempenho nos testes comportamentais do PAC. Houve associação entre severidade da gagueira e aumento da latência das ondas P2 e P3, bem como associação entre pontuação no SAB e latência das ondas P2 e P3. Após terapia fonoaudiológica, as crianças com gagueira apresentaram diminuição de latência e aumento de amplitude da onda P3, assim como melhor desempenho nos testes comportamentais do PAC. **Conclusão:** Crianças com gagueira apresentam pior desempenho nas avaliações eletrofisiológicas e comportamentais do processamento auditivo central quando comparadas a crianças fluentes, indicando dificuldade nas habilidades atenção auditiva, detecção e discriminação de um estímulo acústico, memória auditiva, resolução temporal, de figura-fundo, separação binaural, discriminação de duração, ordenação temporal, reconhecimento de sons verbais em escuta monótica e dicótica. Essas habilidades podem ser melhoradas com a terapia fonoaudiológica e a evolução do processo terapêutico pode ser monitorada por meio dos potenciais evocados auditivos de longa latência.

Palavras-chave: Gagueira; Potencial Evocado P300; Audição; Criança; Potenciais Evocados.

Abstract

Introduction: Stuttering is a disorder characterized by an involuntary disruption in the flow and rhythm of speech, which may be associated with neuroaudiological factors linked to central auditory processing (CAP). Long latency auditory evoked potentials and behavioral tests that assess central auditory processing skills have been used as an instrument to assess CAP in different populations with speech-language complaints, as well as to investigate the possible effects of speech-language therapy. **Aim of study:** To describe and analyze the responses obtained in the electrophysiological and behavioral assessment of central auditory processing skills in children who stutter before and after speech therapy. Furthermore, to verify possible associations between audiological findings, stuttering severity and Scale of Auditory Behaviors (SAB).

Materials and methods: The study included 18 children aged 7 to 11 years, of both sexes, with mild to severe persistent developmental stuttering (research group), and 18 children without speech or language disorders (control group), matched by sex, age and manual preference. Assessments of auditory skills were performed at two different times, pre and post intervention, through tonal and vocal audiometry, acoustic immittance measures, brainstem auditory evoked potential, long latency auditory evoked potential (P2 and P3 wave research) and behavioral assessment of central auditory processing. The SAB scale was also applied in order to obtain qualitative information related to the PAC. Children who stutter were submitted to speech therapy with a focus on auditory training weekly for 6 months and 12 children returned for reassessment. **Results:** In the studied sample, children who stutter had longer

latency values for waves P2 and P3 and shorter amplitude values for P3 compared to their fluent peers. In addition, they performed worse in the CAP behavioral tests. There was an association between stuttering severity and increased latency of P2 and P3 waves, as well as an association between SAB scores and latency of P2 and P3 waves. After speech therapy, children who stutter presented decreased latency and increased P3 amplitude, as well as better performance in the CAP behavioral tests. **Conclusion:** Children who stutter show worse performance in electrophysiological and behavioral assessments of central auditory processing when compared to fluent children, indicating difficulty in auditory attention skills, detection and discrimination of an acoustic stimulus, auditory memory, temporal resolution, figure-ground resolution, binaural separation, duration discrimination, temporal ordering and verbal sound recognition in monotic and dichotic listening. These abilities can be improved with speech therapy and the evolution of the therapeutic process can be monitored through long latency auditory evoked potentials.

Keywords: Stuttering; Event-Related Potentials, P300; Hearing; Children; Evoked Potentials, Auditory.

Lista de abreviaturas

UFCSPA	Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre
UFRGS	Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Hz	Hertz
dB	Decibel
mm	Milímetro
ms	Milissegundos
LRF	Limiar de Reconhecimento de Fala
IPRF	Índice Percentual de Reconhecimento de Fala
PEAs	Potenciais Evocados Auditivos
PEATE	Potencial Evocado Auditivo de Tronco Encefálico
BERA	<i>Brainstem Evoked Response Audiometry</i>
PEAML	Potencial Evocado Auditivo de Média Latência
P0	Pico registrado no Potencial Evocado Auditivo de Média Latência
Pa	Pico positivo registrado no Potencial Evocado Auditivo de Média Latência
Na	Pico negativo registrado no Potencial Evocado Auditivo de Média Latência
Pb	Pico positivo registrado no Potencial Evocado Auditivo de Média Latência
Nb	Pico negativo registrado no Potencial Evocado Auditivo de Média Latência
PEALL	Potencial Evocado Auditivo de Longa Latência
P1	Pico de polaridade positivo próximo a 100 ms
N1	Pico de polaridade negativo próximo a 100 ms

P2	Pico de polaridade positivo próximo a 200 ms
N2	Pico de polaridade negativo próximo a 200 ms
P3	Potencial Cognitivo com pico de polaridade próximo a 300 ms
μV	Microvolt
Ω	Ohm
ASHA	<i>American Speech-Language-Hearing Association</i>
PAC	Processamento Auditivo Central
TPAC	Transtorno do Processamento Auditivo Central
SNAC	Sistema Nervoso Auditivo Central
RGDT	<i>Random Gap Detection Test</i>
TDD	Teste Dicótico de Dígitos
dBNS	Decibel nível de sensação
TPD	Teste Padrão de Duração
PSI	<i>Pediatric Speech Intelligibility</i>
SSI	<i>Synthetic Sentence Identification</i>
MLD	<i>Masking Level Difference</i>
dBNA	Decibel nível de audição
SAB	<i>Scale of Auditory Behaviors</i>
DDT	<i>Dichotic Digit Test</i>
DPT	<i>Duration Pattern Test</i>
AEP	<i>Auditory Evoked Potentials</i>
LLAEP	<i>Long Latency Auditory Evoked Potential</i>
RG	Research Group
CG	<i>Control Group</i>
SSI-4	<i>Stuttering Severity Instrument</i>

BAEP	<i>Brainstem Auditory Evoked Potential</i>
EEG	<i>Electroencephalogram</i>
dBHL	<i>Decibels Hearing Level</i>
μ sec	<i>Microsegundo</i>
RE	<i>Right Ear</i>
LE	<i>Left Ear</i>

SUMÁRIO

1. REFERENCIAL TEÓRICO.....	14
1.1 Sistema auditivo periférico	16
1.2 Sistema auditivo central	18
1.3 Avaliação auditiva.....	21
1.3.1 Avaliação eletrofisiológica da audição: Potenciais Evocados Auditivos 25	
1.3.2 Avaliação comportamental do processamento auditivo	33
1.3.3 <i>Scale of Auditory Behaviors</i>	40
1.4 Gagueira.....	41
2. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	50
3. OBJETIVOS.....	74
4. ARTIGO CIENTÍFICO	75
4.1 Artigo científico 1	75
4.2 Artigo científico 2	101
5. CONCLUSÕES	129
6. CONSIDERAÇÕES FINAIS	131
7. APÊNDICES	133
7.1 Termo de consentimento livre e esclarecido.....	133
7.2 Termo de compromisso de utilização e divulgação de dados.....	136
8. ANEXO.....	137
8.1. Parecer do Comitê de Ética	137

1. REFERENCIAL TEÓRICO

Nesta sessão, dividida em capítulos, será apresentada uma revisão de literatura baseada em estudos que fundamentam a importância da realização desta tese e que foram considerados pertinentes para uma maior compreensão da temática abordada.

Tem-se a intenção de levantar algumas considerações importantes sobre o funcionamento da via auditiva, processamento auditivo central, avaliações eletrofisiológicas e comportamentais do processamento auditivo e gagueira, a fim de contribuir com informações relevantes para prevenção, diagnóstico, orientação terapêutica e prognóstico nessa população.

Pesquisas têm demonstrado que uma audição com limiares auditivos normais não implica eficácia de processamento da informação auditiva. Na prática clínica nota-se que indivíduos com audição dentro dos padrões de normalidade podem apresentar desempenho reduzido na capacidade de processar informações acústicas, o que pode interferir na produção de fala e linguagem.

Portanto, estudos que avaliam o processamento auditivo central por meio de avaliação eletrofisiológica e comportamental em crianças com gagueira podem trazer informações relevantes para melhor compreensão do papel do processamento auditivo central na fluência da fala.

O sistema auditivo começa a funcionar, de modo incipiente, a partir da vigésima segunda semana de gestação e continua seu desenvolvimento até a adolescência. A cóclea se apresenta funcionando em sua totalidade ao nascimento, porém o sistema auditivo central ainda segue imaturo. Logo,

observa-se que a função auditiva tem início muito antes da formação completa do sistema auditivo¹. Já nascemos com a capacidade de ouvir, mas ao longo do tempo, nosso sistema auditivo amadurece, fazendo com que possamos discriminar e entender o que cada som representa.

Ouvir é um dos cinco sentidos humanos e, para que uma pessoa escute, vários eventos precisam acontecer: um som audível deve ser produzido; precisa haver um meio para que esse som se propague e atinja o aparelho auditivo; este deve funcionar e transmitir as informações do som pelo aparelho auditivo até o córtex. Para que haja som, é necessário que haja uma vibração no meio, ocorrendo sua propagação. Todo som gera uma vibração, mas nem toda vibração é audível pelo ser humano. Humanos têm a capacidade de perceber frequências entre 20 e 20.000 Hz, porém são mais sensíveis às frequências da faixa média, em torno de 1.000 Hz, onde está a fala humana, do que às frequências muito graves ou muito agudas ². Nossa audição também varia conforme a intensidade do som. A intensidade de uma onda sonora é definida pela taxa média por unidade de área com a qual a energia contida na onda atravessa a superfície ou é absorvida por ela ³. A intensidade é definida por decibel. Normalmente a orelha humana é capaz de ouvir de 0 dB, onde se localiza o limiar de audição, a 120 dB, onde está o limiar de desconforto. Esses valores podem variar de pessoa para pessoa, onde uma pode sentir desconforto em 90 dB, enquanto a outra suporta 120 dB. Essa variação faz com que algumas pessoas acreditem que estão ouvindo um som dito alto, enquanto outras ainda sentem dificuldades para ouvir o mesmo som ².

Além das características do som, para que possamos ouvir bem precisamos ter um sistema auditivo íntegro, trabalhando em perfeita sincronia,

para que o som chegue à orelha externa e seja levado ao sistema auditivo central de forma que a informação seja percebida e compreendida pelo indivíduo.

1.1 Sistema auditivo periférico

O sistema auditivo é dividido em sistema auditivo periférico e central. A porção auditiva periférica abrange estruturas presentes na orelha externa, orelha média, orelha interna e nervo vestibulococlear ^{4,5}. O limite entre o sistema auditivo periférico e o sistema auditivo central é o espaço sináptico entre os axônios distais do nervo auditivo e os corpos celulares do núcleo coclear, localizado no tronco encefálico ⁶. A principal função da via auditiva periférica é atuar como um analisador de frequências e intensidades ⁷.

A orelha externa é composta pelo pavilhão auricular e meato acústico externo, tendo como função proteger a membrana timpânica contra danos, captar e conduzir a onda sonora em direção à membrana ^{8,9}.

A orelha média é representada pela cavidade timpânica que é composta por uma cadeia de 3 ossículos, o martelo, a bigorna e o estribo; e por dois músculos, o estapédio e o tensor do tímpano. Os ossículos funcionam como transportadores de impedância acústica. Quando o meato é empurrado pelas vibrações da membrana timpânica, provoca o movimento da bigorna e conseqüentemente do estribo, transmitindo as vibrações aos fluidos intracocleares ¹⁰. A alavanca exercida pelos ossículos aumenta a pressão na janela oval que, somada à pressão gerada na membrana timpânica, amplifica o

som para ser introduzido no meio aquoso da orelha interna, sem que haja maior perda de energia ^{8,9}.

A orelha interna é dividida em porção auditiva, constituída pela cóclea, e porção vestibular, responsável pelo equilíbrio, onde se encontram os canais semicirculares, sáculo e utrículo. A cóclea está diretamente relacionada à audição, recebendo a transmissão sonora que chega através da cadeia ossicular ou pela vibração direta dos ossos do crânio. Ela se encontra no interior do osso temporal. É um tubo enrolado que mede aproximadamente 32 mm de comprimento e 2 mm de diâmetro. É preenchida por fluidos: a perilinfa, que preenche as rampas vestibular e timpânica, e a endolinfa, que se encontra no ducto coclear ^{8,9}.

A cóclea é dividida por membranas em 3 camadas: a rampa do vestíbulo (scala vestibuli), separada do ducto coclear (scala media) pela membrana vestibular (membrana de Reissner), e a rampa do tímpano (scala timpani), separada da rampa média pela membrana basilar. Sobre a membrana basilar, localiza-se o órgão de Corti, que é responsável pela transformação das ondas sonoras em impulsos nervosos. O órgão de Corti é formado pela membrana tectória, pelas células de sustentação e pelas células ciliadas ^{8,11,12}. As células ciliadas são células sensoriais que podem ser diferenciadas em internas e externas de acordo com sua posição ao longo do ducto coclear ⁷.

Existem em torno de 1.200 a 15.000 células ciliadas externas no ser humano, dispostas em três fileiras ao longo do ducto coclear. Cada célula tem de 100 a 300 estereocílios, que estão conectados por finos filamentos. Os cílios apresentam altura diferente: os cílios das fileiras mais internas são mais curtos e os mais externos são mais longos e estão inseridos na membrana tectória.

As células ciliadas externas não são receptoras, ou seja, não codificam a mensagem sonora, mas sim funcionam como um amplificador coclear, aumentando em até 50 dB a intensidade de um estímulo, com capacidade de seletividade de frequência ⁴.

Temos aproximadamente 3.500 células ciliadas internas dispostas em uma única fileira, com aproximadamente 50 a 70 estereocílios por célula. As células ciliadas internas são responsáveis pela transdução sensorial, ou seja, produzem uma mensagem elétrica codificada que é enviada por meio das vias nervosas ao lobo temporal ^{8,9}.

O nervo auditivo (VIII par craniano) situa-se no canal auditivo interno. É um nervo com cerca de 5 milímetros de comprimento que contém cerca de 30.000 fibras nervosas que se dividem em dois ramos: o nervo vestibular e o nervo coclear. O nervo coclear tem origem no gânglio espiral de Corti que recebe as conexões das células do órgão de Corti. O núcleo do nervo é formado por fibras da região mais apical da cóclea e a periferia do nervo é formado por fibras da base. Cada fibra do nervo pode efetuar pelo menos 1.000 impulsos nervosos por segundo, sendo a sensação de intensidade sonora determinante para a velocidade de transmissão. O nervo auditivo leva as sinapses aos neurônios do núcleo coclear, onde se inicia o sistema nervoso central ¹³.

1.2 Sistema auditivo central

A porção central do sistema auditivo engloba toda a via auditiva desde o tronco encefálico até as áreas corticais ¹⁴. O sistema nervoso central é

constituído por vias aferentes, que conduzem as informações da cóclea ao córtex auditivo, e vias eferentes, que se dirigem do córtex cerebral ou de outras estruturas em níveis superiores à cóclea ¹⁵.

O sistema auditivo central envolve os núcleos cocleares, o complexo olivar superior, o lemnisco lateral, o colículo inferior, o corpo geniculado médio, o córtex auditivo e as vias inter-hemisféricas ¹⁶.

O núcleo coclear é a primeira estrutura do sistema auditivo central. Contribui para a codificação de intensidades, resolução temporal/ e codificação de sons complexos ⁶. Pode ser dividido em núcleo coclear dorsal, núcleo coclear posterior central e anterior ventral. O núcleo coclear é a única estrutura que recebe apenas entradas aferentes ipsilaterais e envia a maioria das fibras aferentes para o complexo olivar superior contralateral ¹⁷. O cruzamento das fibras nervosas nos núcleos cocleares faz com que algumas fibras passem diretamente pelo núcleo coclear dorsal enquanto as demais passam para o núcleo coclear ventral e cruzam a linha média do tronco cerebral em direção ao complexo olivar superior ¹³.

O complexo olivar superior recebe informações auditivas ipsi e contralateralmente vindas dos núcleos cocleares. A análise da informação neural que chega a cada uma das orelhas depende dessa conexão bilateral que proporciona a fusão binaural, a detecção de diferenças interaurais de intensidade e de tempo fundamentais para a lateralização e localização sonora e para o aumento da relação sinal/ruído. Também se acredita que o complexo olivar superior é a área que mais contribui para a codificação da ordem temporal ^{6,16,17}. O lemnisco lateral recebe, principalmente, conexões da via contralateral e envia fibras nervosas para o colículo inferior ipsilateral ⁶.

O colículo inferior situa-se no mesencéfalo e funciona como o principal núcleo do sistema auditivo no tronco encefálico, transmitindo informações recebidas do lemnisco lateral para o corpo geniculado medial¹⁸. É responsável pela atenção ao estímulo sonoro e possui neurônios sensíveis à duração dos estímulos, estando, assim, relacionado ao processamento temporal¹⁶.

O corpo geniculado medial localiza-se no tálamo. Está relacionado com a atenção auditiva, com a codificação da intensidade e da frequência do som e com a resolução temporal. Nessa região há muitos neurônios sensíveis à estimulação binaural¹⁷.

O córtex auditivo é a substância cinzenta localizada na parte postero-superior do lóbulo temporal, mais precisamente no giro temporal superior, e é o estágio final das vias auditivas aferentes, com organização tonotópica e representação binaural¹⁹. É dividido em córtex auditivo primário e córtex auditivo secundário ou córtex auditivo de associação. A primeira estrutura que recebe a informação sensorial auditiva que vem do corpo geniculado medial é o giro transversal de *Heschl*, localizado no córtex auditivo primário, mais precisamente no giro temporal superior, dentro da fissura lateral. Ao passo que o córtex auditivo secundário recebe conexões do córtex auditivo primário e de áreas de associação do tálamo adjacentes ao corpo geniculado medial¹³.

No córtex auditivo primário acontece a percepção e sensação auditiva. No córtex auditivo secundário é realizada a associação acústico-linguística da informação auditiva, permitindo o reconhecimento e compreensão da palavra falada²⁰. Em ambos os córtex, a representação cortical está organizada de acordo com a localização tonotópica periférica (as altas e baixas frequências na cóclea). Em grande parte dos mapas tonotópicos, os sons de baixa

frequência localizam-se na parte anterior e os sons de alta frequência estimulam os neurônios da região posterior. Cada neurônio responde a uma gama de frequências mais estreita que a nível do tronco cerebral ou da cóclea ^{6,13}.

Essa tonotopia apresenta plasticidade, ou seja, quando ocorre uma perda auditiva periférica, as regiões do córtex que originalmente respondiam para determinadas frequências passam a responder também para outras frequências ^{8,9}.

Salienta-se, ainda, que a conexão entre os dois hemisférios é feita através de um espesso feixe de fibras chamado corpo caloso. É através do corpo caloso que ocorre a comunicação e integração entre as informações dos dois hemisférios cerebrais ²⁰. Um dos aspectos mais importantes relacionados a função do corpo caloso é o tempo de transferência da informação de um hemisfério para o outro, podendo variar de 3-6 ms a 100 ms, dependendo se ocorre uma excitação ou inibição das fibras nervosas. O tempo de transferência inter-hemisférica vai diminuindo até a adolescência, conforme ocorre a maturação do corpo caloso ¹⁶. Estudos mostram que quando ocorre lesão na parte posterior do corpo caloso, onde se encontra as fibras para o lobo temporal, há prejuízo na integração das informações entre os hemisférios, afetando as tarefas dicóticas ⁶.

1.3 Avaliação auditiva

Para que possamos verificar se existe alguma alteração na via auditiva, desde a orelha externa até o sistema nervoso central, é necessário que

avaliações sejam realizadas por fonoaudiólogos, juntamente com o otorrinolaringologista, ou, se necessário, demais profissionais da saúde. Nessas avaliações é fundamental a realização de exames, a fim de identificar o local da lesão, seu tipo e intensidade. Existem diversos exames que podem ser utilizados para o diagnóstico de distúrbios da audição.

Para avaliar a via auditiva periférica, os exames mais comumente utilizados na prática clínica são meatoscopia, audiometria tonal, audiometria vocal e medidas de imitância acústica.

A meatoscopia é a avaliação do meato acústico externo. É imprescindível para a realização dos demais exames. Se houver presença de corpos estranhos ou cera obstruindo o meato e impedindo a visualização da membrana timpânica, os demais exames não podem ser realizados e o paciente deve ser encaminhado para o médico otorrinolaringologista para a realização de limpeza otológica ²¹.

A audiometria tonal é realizada através de um audiômetro. Basicamente, a finalidade do audiômetro é fornecer o limiar auditivo do indivíduo para cada frequência testada e para determinar alterações qualitativas tanto nos tons puros quanto na fala, através da discriminação. O limiar auditivo é estabelecido pela resposta dada pelo indivíduo, com a indicação de presença ou ausência da sensação auditiva.

Para a realização da audiometria tonal, o paciente é posicionado dentro da cabine audiométrica, geralmente sentado, com os fones e/ou vibrador ósseo. Então o fonoaudiólogo realiza a pesquisa de via aérea e via óssea, construindo um traçado audiológico, que determina o tipo, grau e configuração da perda auditiva. Se necessário, se faz uso do mascaramento, que nada mais

é que um ruído utilizado para evitar o fenômeno da lateralização, que é a percepção do estímulo pela orelha contralateral à testada ²².

Para a realização da audiometria vocal é utilizado o mesmo equipamento, porém com estímulo de fala, não mais tom puro, a fim de verificar a discriminação e reconhecimento da fala. A audiometria vocal é realizada com a utilização de uma lista de palavras foneticamente balanceadas e que fazem parte do vocabulário usual do indivíduo. As palavras devem ser apresentadas através de um microfone em diferentes intensidades, observando-se a porcentagem de inteligibilidade da palavra a cada intensidade. Os testes habitualmente utilizados na avaliação audiológica vocal são o Limiar de Reconhecimento de Fala (LRF) e o Índice Percentual de Reconhecimento de Fala (IPRF) ²³.

As medidas de imitância acústica são medidas objetivas da integridade e função do sistema periférico da audição. Permitem determinar a pressão da orelha média, a mobilidade da membrana timpânica, avaliar a tuba auditiva e a continuidade da cadeia ossicular. Através da medida do reflexo do estapédio, também fornecem informações de recrutamento, limiar auditivo e doenças retrococleares. O teste inclui timpanometria, medidas de complacência estática, limiar do reflexo do estapédio e suas possíveis adaptações ^{22,24,25}.

A timpanometria é a medida das alterações de complacência da membrana timpânica causadas pelas alterações de pressão induzidas no conduto auditivo. É representada graficamente por uma curva que mostra a mobilidade da membrana. Na medida da complacência estática quantifica-se a energia sonora refletida pela membrana. Quando a medida de complacência

for inferior a 0,3 ou acima de 1,6, podemos afirmar que existem condições patológicas ²⁴.

A presença do reflexo acústico é determinada por uma modificação da complacência da membrana provocada por um som de forte intensidade. Sua pesquisa pode ser efetuada de forma ipsilateral ou contralateral à orelha avaliada. É medido em diversas frequências, sendo normalmente utilizadas as frequências de 500, 1.000, 2.000 e 4.000 Hz ²⁶. A investigação do reflexo acústico contralateral permite a verificação das condições não só da orelha média, como também de todo o trajeto até a região do complexo olivar superior.

Várias são as funções atribuídas ao reflexo acústico, entre elas: melhora da atenção auditiva para sons contínuos, separação do sinal auditivo do ruído de fundo, percepção de alterações de intensidade acima do limiar auditivo, atenuação de ruídos produzidos por atividades de mastigação e movimentos de mandíbula durante a fala, participação no ato de vocalizar, melhora na discriminação de fala em altas intensidades e seletividade de frequências e melhora na localização ou senso de direção do som pela interação binaural ²⁷.

Para a realização da pesquisa das medidas de imitância acústica utiliza-se um equipamento denominado imitanciômetro, que possui um microfone sonda e um fone, que emitem e captam as ondas sonoras.

Para avaliação do sistema auditivo central são utilizados exames eletrofisiológicos e exames comportamentais, além de questionários que abordam questões relacionadas ao processamento auditivo central. As avaliações eletrofisiológicas são feitas através dos potenciais evocados auditivos, que nada mais é que a atividade bioelétrica eliciada por estimulação

auditiva, que acontece devido ao potencial de ação. O potencial de ação consiste em uma sequência de alterações rápidas no potencial da membrana das células nervosas que são deflagradas por um agente elétrico, químico ou físico, os quais modificam o estado normal de repouso da fibra ²⁸.

1.3.1 Avaliação eletrofisiológica da audição: Potenciais Evocados

Auditivos

A pesquisa dos potenciais evocados auditivos (PEAs) é um método não invasivo de avaliar a integridade do sistema nervoso central e é utilizado frequentemente nas pesquisas no campo da audiologia. Os PEAs consistem no registro da atividade elétrica que acontece no sistema auditivo em resposta a uma estimulação acústica. Sua aplicação clínica atualmente é mais abrangente, atingindo áreas como neurologia, neurocirurgia e neonatologia ²⁹. São exames de grande valia no diagnóstico de alterações auditivas, sobretudo na infância, quando as crianças ainda não conseguem responder aos exames comportamentais.

Os potenciais evocados recebem classificações diversas dependendo do que está sendo observado. Podem ser classificados de acordo com a sua fonte geradora (potencial coclear e do nervo coclear, potenciais de tronco encefálico e potenciais subcortical e cortical), quanto à posição dos eletrodos em relação à fonte geradora do estímulo (potencial de campo próximo e potencial de campo distante) e de acordo com o padrão do estímulo gerador (potencial exógeno e endógeno). Potenciais exógenos são aqueles que dependem apenas de um estímulo externo para serem evocados, já os potenciais

endógenos dependem de uma demanda interna do sujeito, como, por exemplo, a sua atenção ao realizar o teste. Por fim, os potenciais também são comumente classificados de acordo com sua latência ^{14,28,30}.

A classificação relacionada à latência entre a apresentação do estímulo acústico e o surgimento da resposta é a mais utilizada atualmente. Dada em milissegundos, pode ser dividida em potenciais de curta latência (quando as ondas aparecem antes de 10 ms), potenciais de média latência (entre 10 e 80 ms) e potenciais de longa latência (quando a onda ocorre entre 80 a 750 ms) ^{28,31,32}.

Sendo assim, a captação das respostas de curta latência nos permite investigar a atividade elétrica ao nível do nervo auditivo, tronco encefálico e lemnisco lateral; o registro dos potenciais evocados de média latência garante a visualização da atividade elétrica do córtex auditivo primário e das vias tálamocorticais auditivas; e a medida das respostas auditivas relacionadas a eventos possibilita a observação da atividade elétrica do córtex auditivo primário e secundário, de regiões auditivas do hipotálamo ³³.

A latência da onda indica o tempo de curso da atividade de processamento, enquanto a amplitude da onda demonstra a extensão da alocação neural envolvida nos processos cognitivos ³⁴. A análise da amplitude das ondas é realizada para a investigação da integridade neurológica ^{29,35}. Os aumentos das latências ou a diminuição das amplitudes das respostas evidenciam objetivamente problemas clínicos e subclínicos ³⁰.

Dentro dos potenciais de curta latência se encontra a eletrococleografia e o potencial evocado auditivo de tronco encefálico (PEATE), também descrito com a nomenclatura BERA (*Brainstem Evoked Response Audiometry*). A

eletrococleografia estuda os potenciais gerados nas células ciliadas do órgão de Corti e no nervo auditivo. Através dela é feita a análise do microfonismo coclear, que é um potencial sensorial gerado pelas células ciliadas externas, cuja amplitude pode atingir 10 microvolts e tem o limiar em torno de 60 a 80 dB. Algumas vezes pode-se observar o potencial de somação, porém ele não é verificado habitualmente em orelhas normais, o que sugere lesões cocleares. O potencial de ação do nervo auditivo é uma onda negativa, com amplitude entre 1 e 80 microvolts, com variação proporcional a intensidade do estímulo acústico. A latência das respostas às fortes intensidades varia de 1,4 a 2,0 ms em indivíduos normais, e nos níveis limiares de 3,4 a 4,0 ms ²².

O potencial evocado auditivo de tronco encefálico avalia objetivamente a sincronia neural do sistema auditivo do VIII par craniano até o lemnisco lateral e colículo inferior ^{14,36}. Para a realização do exame o paciente deve ficar imóvel, a fim de evitar interferências. Se o paciente for criança é melhor que a mesma esteja dormindo, a fim de facilitar a captação da resposta. É feita a limpeza da pele do paciente onde os eletrodos são fixados, sendo o eletrodo terra na testa, juntamente com o eletrodo positivo, e um eletrodo em cada mastoide (direita e esquerda). Os eletrodos são conectados a um pré-amplificador, que está conectado ao computador. Antes da realização do exame verifica-se a impedância dos eletrodos e coloca-se os fones. Inicia-se o exame com estímulo clique de 100 dB, decrescendo a intensidade até que atinja o limiar. As respostas em cada intensidade são registradas, para posterior análise. Em casos em que o intuito do exame é apenas o diagnóstico topográfico, faz-se o teste apenas em intensidades maiores, para analisar a forma das ondas ^{22,28}.

O PEATE é composto por sete ondas, sendo as ondas I, III e V as mais visíveis e de maiores valores clínicos ³⁵. A onda I registra a atividade da porção distal do nervo auditivo ao tronco encefálico, a onda II da porção proximal do nervo auditivo ao tronco encefálico, a onda III capta a resposta do núcleo coclear, a onda IV do complexo olivar superior, a onda V do lemnisco lateral, a VI do colículo inferior e a onda VII do corpo geniculado medial ^{29,30,37,38}. O registro das ondas é analisado pela morfologia, latência e amplitude das ondas I, III e V, latências dos intervalos interpicos I-III, I-V e III-V, relação da amplitude e latência I-V e diferença interaural do intervalo I-V ou da latência absoluta da onda V ^{14,36}. Através dessas análises é possível determinar o nível mínimo de resposta auditiva, caracterizar o tipo de perda auditiva, avaliar a maturação do sistema auditivo central em neonatos, localizar topograficamente a lesão em nervo auditivo ou em tronco encefálico, realizar o monitoramento de cirurgias de fossa posterior e de pacientes em centro de terapia intensiva ^{39,40}.

Os potenciais evocados auditivos de média latência (PEAML) são potenciais pós-sinápticos que ocorrem entre 11 e 80 ms. O PEAML possui múltiplos geradores neurais na via talamocortical, relacionados a habilidades auditivas primárias, de discriminação e figura-fundo, e não primárias, de atenção, memória e integração sensorial ⁴¹⁻⁴³. O colículo inferior, o corpo geniculado medial, a formação reticular e a área auditiva primária participam da geração deste potencial em conjunto com áreas associativas e corpo caloso ⁴⁴.

A realização do exame é similar ao PEATE. Analisa-se as ondas positivas (ondas P) e negativas (ondas N) que são representadas por uma sequência de letras alfabéticas como P0, Na, Pa, Pb, Nb ¹⁴. A análise das ondas é feita com base na latência, amplitude e morfologia, sendo que a

diminuição da intensidade provoca aumento dos valores de latência e diminuição nos valores de amplitude. A amplitude é o indicador para as alterações funcionais, pois os valores de latência apresentam muitas variações⁴⁵. A morfologia também é clinicamente importante, pois deve haver a presença do complexo Na-Pa entre 15 e 30 ms com reprodutibilidade das ondas⁴⁶.

A amplitude do complexo Na-Pa é de aproximadamente 1,5 a 2 μ V e a os valores de latência de cada componente encontram-se, aproximadamente, dentro dos seguintes intervalos: Na (15-25 ms), Pa (25-36 ms), Nb (35-47 ms) e Pb (55-80 ms)⁴⁷.

Os potenciais evocados auditivos de longa latência (PEALL) são respostas bioelétricas da atividade do tálamo e do córtex que ocorrem após a apresentação de um estímulo auditivo^{48,49}. Diferentemente dos testes comportamentais que revelam apenas déficits funcionais, avaliam as atividades corticais envolvidas nas habilidades de atenção, discriminação, memória, integração auditiva e capacidade de decisão⁴⁸. Também revelam a integridade e capacidade do sistema nervoso auditivo central^{50,51}. Podem se dividir em endógenos e exógenos. Exógeno é um potencial relacionado às características do estímulo, ao passo que o endógeno é aquele que ocorre no cérebro em resposta a um evento interno, como a percepção ou cognição, é menos afetado pela intensidade e frequência do estímulo e mais pela atenção do indivíduo⁵². Entre os potenciais exógenos encontram-se as ondas P1, N1, P2, enquanto a onda N2 é considerada um potencial misto e o P3 faz parte dos potenciais endógenos. A avaliação da onda P3 também pode ser chamada de potencial cognitivo ou potencial relacionado a eventos⁵³.

As ondas P1, N1 e P2 formam o complexo P1-N1-P2 e ocorrem entre 80 e 200 ms após a apresentação do estímulo sonoro. Seu registro acontece de forma passiva, dependendo apenas da atenção do paciente, sem que seja necessário a execução de alguma tarefa ⁴⁴. Em um indivíduo normal, a onda P1 é descrita como um pequeno pico positivo com latência média de 50 ms em adultos e 87 ms em crianças. A onda N1 é um grande pico negativo que aparece por volta dos 100 ms em adultos e em 221 ms em crianças. A onda P2 é um grande pico positivo em torno de 200 ms. As latências e amplitudes deste complexo podem variar dependendo do tipo de estímulo utilizado ⁵⁴⁻⁵⁷.

Os componentes P1 e N1 são sensíveis para avaliar as propriedades do som, frequência, duração, intervalo entre estímulos, complexidade do estímulo e intensidade ⁵⁸⁻⁶¹. O P1 é gerado no lobo temporal, possivelmente no córtex de associação ^{62,63}, enquanto o N1 é gerado por vários componentes, sendo um deles o plano supratemporal do cérebro, no córtex auditivo primário ^{62,64}.

Ambos os potenciais estão presentes em todos os indivíduos e suas latências diminuem conforme a idade aumenta, devido à maturação ⁵⁹⁻⁶¹. São muito utilizados para avaliar o desenvolvimento do sistema auditivo, especialmente em indivíduos que não respondem a testes comportamentais, por fornecerem uma medida objetiva e confiável da função auditiva cortical ^{44,65,66}.

O componente P2 representa a ativação do córtex auditivo supratemporal laterofrontal e sua geração está relacionada às respostas do sistema auditivo central aos parâmetros físicos e acústicos do estímulo auditivo ^{45,67,68}.

O N2 é gerado pelo córtex auditivo supratemporal e é considerado um potencial misto, pois é eliciado tanto por fatores exógenos quanto endógenos ^{45,67-70}, ou seja, estará presente tanto no potencial evocado auditivo de longa latência quanto no potencial cognitivo. Seu fator exógeno contribui para tarefas de discriminação física do estímulo, como as características acústicas do estímulo, já seu fator endógeno está relacionado ao processamento de informações auditivas, revela as atividades de atenção e percepção, possui resposta passiva e automática que precede ao estímulo e uma resposta pré-atencional eliciada pela discriminação do evento raro, como em situações de competição sonora ⁷¹.

O P300 é composto pela onda de pico positivo P3, que ocorre após o complexo P1-N1-P2, por volta dos 300 ms após o estímulo sonoro, com amplitude variando entre 10 e 20 μV . Também é chamado de potencial cognitivo ou potencial relacionado a eventos ^{72,73}. É gerado a partir de características endógenas, relacionado com a cognição, mais especificamente à tarefa de identificação e nomeação do estímulo ⁷⁴, assim como atenção e memória ⁷⁵.

O P300 é frequentemente evocado em tarefas de discriminação auditiva, nas quais o sujeito deve responder a estímulos-alvo apresentados de forma aleatória e em pequeno número entre outros estímulos mais frequentes (paradigma *oddball*) ^{76,77}. Os estímulos podem variar quanto à frequência, intensidade e duração. O estímulo frequente é apresentado 80% das vezes enquanto o estímulo raro aparece em 20% das vezes. O paciente recebe a seguinte instrução: ouvirá um som frequente e, em meio a esse som, ouvirá um

som diferente, o estímulo raro. O paciente deverá prestar atenção no estímulo raro, contando quantas vezes este aparece ^{14,66,78}.

O sistema auditivo habitua-se a ouvir o estímulo frequente e passa a ativar um menor número de neurônios, gerando uma resposta de baixa amplitude. Ao ouvir o estímulo raro, por ser um estímulo novo e ainda não habituado, o sistema auditivo passa a responder com mais descargas neuronais e, gerando uma resposta de maior amplitude que aquela gerada pelo estímulo frequente. Sendo assim, o P300 é gerado a partir da subtração matemática da resposta gerada pelo estímulo raro daquela gerada pelo estímulo frequente. Desse modo, o P300 é derivado da discriminação auditiva, num processo de atenção ativa, do instante em que o indivíduo discrimina conscientemente os dois estímulos sonoros diferentes e está associado aos mecanismos centrais de processamento da atenção seletiva e da memória de trabalho ou memória imediata ⁷⁹.

Diferentes geradores neurológicos são ativados simultaneamente e contribuem para a formação do P3, sendo cada um deles encarregado de processar um aspecto específico do estímulo. As áreas que mais contribuem para a geração do P3 são hipocampo, córtex auditivo e córtex frontal ⁴⁸. O neocórtex lateral do lobo parietal inferior é descrito na literatura como local crítico, correspondendo às habilidades de orientação e atenção às tarefas de eventos relevantes e interagindo com áreas pré-frontais medial e lateral, nos processos de atenção, e hipocampo, nos processos de memória ^{44,78,80}. Ainda se destaca o envolvimento de áreas de formação reticular, lemnisco, colículo inferior, tálamo, córtex centro parietal, córtex temporal ¹⁴.

Os componentes principais do potencial cognitivo sofrem mudanças substanciais no padrão de respostas dependendo do estágio do desenvolvimento do nascimento até a adolescência, o que oportuniza o seu uso para o monitoramento da função auditiva. Sendo assim, pode ser utilizado como biomarcador maturacional da via auditiva ⁸¹. Portanto se sabe que o potencial cognitivo é útil para viabilizar um maior conhecimento dos processos neurais de cada indivíduo, podendo ser utilizado para medir e monitorar as modificações neurofisiológicas do sistema nervoso central, principalmente em casos em que há déficit no processamento auditivo ⁸²⁻⁸⁴.

Na prática clínica, a associação de métodos subjetivos com métodos objetivos contribui para um diagnóstico audiológico mais preciso ^{30,85}, pois nenhum método é conclusivo se operado isoladamente ^{14,86}. Atualmente, a eletrofisiologia permite uma avaliação objetiva não apenas da função, mas também da integridade neurofisiológica da via auditiva e oportuniza o diagnóstico de doenças em otologia, neurologia, neurocirurgia, entre outras áreas ^{28,45}. Logo, as habilidades auditivas podem ser estudadas, conforme recomendação da *American Speech-Language-Hearing Association (ASHA)*, por meio da avaliação eletrofisiológica com potenciais evocados auditivos (PEAs) ³¹.

1.3.2 Avaliação comportamental do processamento auditivo

O Processamento Auditivo Central (PAC) é uma série de operações mentais que o indivíduo realiza ao lidar com as informações recebidas pela via auditiva, que dependem de uma capacidade biológica inata e de uma

familiarização com o meio acústico ⁸⁷⁻⁹⁰. Em outras palavras, o processamento auditivo é a eficiência e a efetividade com que os indivíduos analisam os eventos acústicos recebidos pela via auditiva, transformando, organizando e codificando as informações ^{91,92}.

O Processamento Auditivo Central (PAC) engloba um conjunto de habilidades necessárias à interpretação dos sons. É um conjunto de mecanismos e processos responsáveis pelas habilidades de detecção, localização e lateralização sonora, discriminação auditiva, atenção seletiva, figura-fundo auditiva, fechamento auditivo, separação e integração binaural, memória sequencial auditiva, aspectos temporais da audição (integração temporal, resolução temporal, ordenação temporal e mascaramento temporal), desempenho auditivo na presença de sinais acústicos competitivos e desempenho auditivo na presença de sinais acústicos degradados ⁹³.

Qualquer falha do mecanismo neural das estruturas envolvidas no processo da audição pode ocasionar um “déficit” nessas habilidades, provocando o transtorno do processamento auditivo central (TPAC) ^{94,95}.

Para o diagnóstico de TPAC utiliza-se uma bateria completa de testes comportamentais e eletrofisiológicas, que inclui a avaliação de cada uma das habilidades auditivas. A alteração de um ou mais testes comportamentais aplicados, desde que observadas as condições de aplicação do teste quanto à atenção do paciente e à compatibilidade da alteração com a história do paciente, caracteriza o Transtorno do Processamento Auditivo ⁹⁶.

A avaliação comportamental do PAC é realizada com testes padronizados, em cabina acústica, e visa investigar a maneira pela qual o indivíduo recebe, decodifica, analisa e processa a informação auditiva verbal e

não verbal em ambiente com e sem competição. Atualmente, existem muitos testes para avaliação de habilidades relacionadas ao PAC e é importante que a escolha dos testes seja criteriosa e personalizada ⁷⁹.

Os testes comportamentais devem incluir tarefas verbais e não verbais que avaliam diferentes níveis e regiões do SNAC ⁹³. Devido à complexidade do PAC e à heterogeneidade do TPAC, é recomendado que os testes incluam a avaliação dos diferentes processos e habilidades auditivas ^{87,93,97,98}.

Em 2016, em fórum promovido pela Academia Brasileira de Audiologia, foi definida uma bateria mínima de testes para avaliação do PAC. Sendo assim, é necessário que uma avaliação completa de processamento auditivo central inclua testes de escuta monoaural de baixa redundância (capacidade de resgatar toda a frase, ainda que haja redução da redundância extrínseca do sinal de fala); escuta dicótica (estímulos diferentes, que são apresentados simultaneamente às duas orelhas e avaliam a síntese auditiva, em tarefas de integração e separação binaural); processamento temporal (modo como o SNAC analisa aspectos temporais do sinal acústico, ou seja, como os sons são discriminados e percebidos no tempo); e interação binaural (habilidade do SNAC em receber informações díspares, embora complementares, e unificá-las em um evento perceptual) ^{79,96}.

Existem diversos testes disponíveis para avaliar cada uma das habilidades auditivas. Neste trabalho estão descritos apenas os testes selecionados para fazerem parte do presente estudo.

O *Random Gap Detection Test* (RGDT) é um teste que avalia a habilidade auditiva de resolução temporal ⁹⁹, que consiste no tempo mínimo necessário para resolver eventos acústicos ¹⁰⁰. A resolução temporal tem

grande importância na compreensão de fala ao detectar mudanças temporais muito rápidas de um som para o outro, o que nos permite discriminar diferentes fonemas ¹⁰¹, como, por exemplo, os fonemas surdo/sonoro /pa/ e /ba/, que se diferenciam por um intervalo de silêncio de 35 ms entre a consoante e a vocal ¹⁰². A habilidade de resolução temporal também é considerada fundamental na percepção de sons não verbais, na percepção de música e ritmo e na pontuação ⁹⁰.

Transtornos da capacidade de resolução temporal podem resultar em dificuldades para identificar pequenas variações acústicas da fala. A identificação do ponto e modo articulatorios dos sons da fala depende da identificação das transições de formantes, que têm duração muito pequena e que variam de acordo com a velocidade de articulação do falante. Sendo assim, quando essa transição for menor que o tempo de resolução do sistema auditivo do ouvinte, ele terá dificuldade para discriminar corretamente os sons da fala, podendo gerar transtornos do processamento fonológico, problemas de discriminação auditiva, linguagem receptiva e leitura ^{103,104}.

O teste consiste na apresentação de tons puros pareados com pequenos intervalos de silêncio, que variam de 0 a 40 ms, apresentados em ordem aleatória. O sujeito é orientado a responder verbalmente ou apontar se ouviu um ou dois estímulos. O limiar de detecção de intervalo é considerado como sendo o menor intervalo a partir do qual o indivíduo passou a identificar consistentemente a ocorrência de dois estímulos. Espera-se que indivíduos sem alterações da resolução temporal auditiva consigam identificar intervalos de silêncio até 20 ms ¹⁰³.

O Teste Dicótico de Dígitos (TDD) avalia as habilidades auditivas de atenção seletiva, integração binaural, memória e figura-fundo ¹⁰⁵. Sendo um teste de escuta dicótica, envolve a apresentação simultânea de estímulos diferentes em ambas as orelhas.

O teste é constituído por quatro listas de 20 itens cada, sendo cada item formado por quatro dígitos dissílabos selecionados dentre as possibilidades: 4, 5, 7, 8 e 9. O teste consiste na apresentação de dois dígitos diferentes em cada orelha simultaneamente e pode ser aplicado em duas etapas: uma etapa de integração binaural e outra de escuta direcionada ou separação binaural. Na etapa de integração binaural, o indivíduo é instruído a repetir oralmente os quatro dígitos que ouviu, independente da ordem de apresentação dos mesmos. Na etapa de escuta direcionada, são apresentados dois dígitos em cada orelha. O indivíduo deve repetir oralmente apenas os dígitos ouvidos na orelha selecionada, direita ou esquerda, ignorando o que ouve na orelha contralateral ¹⁰⁶.

Os estímulos devem ser apresentados em intensidade de 50 dBNS em cada orelha. Cada dígito identificado incorretamente equivale a 1,25% de erro. O valor percentual de erros obtidos deve ser subtraído do valor total, 100%. O resultado final, para cada etapa do teste e para cada orelha, é dado em porcentagem ¹⁰⁶.

O Teste de Padrão de Duração (TPD) avalia a capacidade de ordenação temporal, a percepção de padrões, a discriminação de duração e nomeação linguística ¹⁰⁰. Um bom desempenho no teste depende de vários processos auditivos centrais, incluindo o reconhecimento do todo, transferência inter-

hemisférica, qualificação linguística, sequenciação dos elementos linguísticos e indícios de memória ¹⁰⁷.

O teste é composto por tons que diferem quanto à duração: tons puros longos (L) (500 ms) e curtos (C) (250 ms), com intervalo de 300 ms entre os tons, em uma frequência constante de 1000 Hz. Esses tons são apresentados em sequências de 3 sons, possibilitando as seguintes combinação: LLC, LCL, LCC, CLL, CLC e CCL. O indivíduo é solicitado a verbalizar a sequência de sons, seja nomeando ou imitando ^{100,108}.

O *Pediatric Speech Intelligibility* (PSI), ou Teste de Identificação de Sentenças Sintéticas Pediátrico, é um dos testes monoaurais de baixa redundância, cujo objetivo é avaliar a habilidade de figura-fundo e a capacidade em decodificar os aspectos fonêmicos de um sinal de fala em ambientes com competição ^{106,109-111}. O bom desempenho nessas tarefas é de suma importância na efetivação de atividades de vida diária, como a conversação em um ambiente ruidoso e a aprendizagem de um conteúdo escolar ¹⁰⁶.

O objetivo do PSI é fornecer informações sobre o mecanismo fisiológico auditivo de reconhecimento de sons verbais em escuta monótica ¹¹¹. O PSI é a versão pediátrica do *Synthetic Sentence Identification* (SSI), ou Teste de Identificação de Sentenças Sintéticas. O SSI é indicado para adultos e adolescentes alfabetizados, pois exige aptidão para leitura, já o PSI, é recomendado para crianças, pois utiliza figuras.

Tanto o PSI quanto o SSI apresentam sentenças que devem ser identificadas na presença simultânea de mensagem competitiva ipsilateral. O paciente é orientado a prestar atenção na sentença-alvo e ignorar a história que lhe é apresentada na mesma orelha simultaneamente (mensagem

competitiva). A mensagem principal deve ser aplicada em intensidade de 40 dB acima da média tritonal da via aérea e a mensagem competitiva nas condições de zero, -10 ou -15 dB em relação à mensagem principal.

No PSI, um quadro contendo figuras é apresentado para a criança. Simultaneamente à mensagem competitiva, são apresentadas sentenças instrutivas, como “mostre o cavalo comendo a maçã”. A criança é orientada a ignorar a história que está sendo contada e apontar a figura correspondente à sentença ouvida ¹⁰⁶.

O *Masking Level Difference* (MLD), ou Limiar de Mascaramento Diferencial, avalia a interação binaural (localização e lateralização dos estímulos auditivos, detecção de sinais no ruído e fusão binaural). Depende do *masking release*, que é um “fenômeno psicoacústico, no qual a detecção ou o reconhecimento de um sinal apresentado nas condições mono ou binaural é melhorado na presença de um ruído bilateral competitivo. Essa melhora resulta do uso do sistema auditivo de um evento binaural bem sutil e das diferenças dos níveis de amplitude entre sinais apresentados simultaneamente ou sinais mascarados ¹¹².

O MLD é um teste sensível a identificação de disfunções/lesões de tronco encefálico baixo ^{97,112,113}. É constituído por 33 apresentações de ruído de banda estreita na presença ou não de um tom puro simultâneo de 500 Hz, apresentados em três condições: tom puro e ruído de banda estreita em fase nas duas orelhas (condição sinal/ruído homofásico - SoNo); tom puro em fase invertida em uma das orelhas e ruído em fase nas duas orelhas (condição sinal/ruído antifásico - SπNo); apenas ruído, sem a presença de tom puro (no tone – NT).

O teste é realizado na condição binaural em intensidade de 50 dBNA. O paciente é orientado a escutar uma série de tons pulsáteis em meio a um ruído, devendo indicar se ouve ou não tais tons. Ao longo do teste, há uma piora da condição sinal/ruído, fazendo com que se torne mais difícil o reconhecimento do tom puro em meio ao ruído. A inversão da fase permite que o tom pulsátil seja identificado pelo paciente com maior facilidade, mesmo quando a intensidade do ruído é maior que a do tom pulsátil (relação sinal/ruído desfavorável).

O escore final do MLD é a diferença, em dB, entre os escores obtidos nas condições SoNo e SπNo. Em indivíduos com função normal de tronco encefálico, espera-se melhores limiares na condição antifásica que na homofásica, o *masking release*, originado em nível de tronco cerebral, na primeira região em que ocorre a integração das informações binaurais ^{79,112}.

1.3.3 Scale of Auditory Behaviors

Além das avaliações eletrofisiológicas e comportamentais, também se destaca a importância do uso de escalas de triagem para identificar indivíduos que estão em risco para o transtorno do processamento auditivo ^{87,93}. Esses questionários e listas de verificação (*checklists*) são ferramentas que podem auxiliar no fornecimento de informações sobre os déficits de comunicação do indivíduo e o impacto em sua vida diária ¹¹⁴.

O questionário *Scale of Auditory Behaviors*, conhecido no Brasil como Escala SAB, foi originalmente proposto por Schow e Seikel ¹¹⁵, em 2006, e foi traduzido para o português europeu por Nunes, Pereira e Carvalho ¹¹⁶ em

2013. É um questionário rápido e de fácil aplicação que aborda questões frequentes relacionadas ao Processamento Auditivo Central ¹¹⁷.

O SAB é composto por 12 perguntas referentes a eventos cotidianos e, as questões são pontuadas de acordo com uma escala Likert. Àquele comportamento que ocorre com muita frequência é atribuído valor 1 ponto; àquele que ocorre quase sempre se atribui valor de 2 pontos; o que ocorre algumas vezes, valor de 3 pontos; aos esporádicos o valor atribuído é 4 pontos, e aos que nunca ocorrem 5 pontos. Os valores são somados, resultando em um escore final que pode variar de 12 a 60 pontos, sendo pontuação inferior a 30 pontos indicativo de risco elevado para alteração de PAC; 31 a 45 pontos indicando baixo risco para alteração de PAC; e 46 a 60 pontos indicando comportamento auditivo típico ¹¹⁶.

1.4 Gagueira

A fluência é um aspecto da produção da fala que se refere à continuidade, suavidade, velocidade e esforço. Todos os falantes às vezes são disfluentes, esses podem hesitar ao falar, usar preenchimentos ou repetir uma palavra ou frase, o que é chamado de disfluências típicas. Entretanto, um distúrbio de fluência é uma interrupção no fluxo da fala caracterizada por frequência, ritmo e disfluências atípicas, como repetições de sons, sílabas, palavras e frases, prolongamentos de som e bloqueios, que também podem ser acompanhados por tensão excessiva, evitamento da fala e maneirismos secundários ¹¹⁸.

A gagueira é o distúrbio de fluência mais comum, envolvendo alterações no fluxo de fala. É caracterizada por interrupções involuntárias e atípicas que dificultam uma fala fluida e suave. É caracterizada por repetições, prolongamentos e bloqueios, geralmente em mais de 3% da fala ¹¹⁹⁻¹²³.

Além da alteração no fluxo de fala, crianças com gagueira parecem ter sistemas de produção e planejamento de linguagem semântica e sintática vulneráveis ¹²⁴⁻¹²⁷, pior desempenho em medidas padronizadas de vocabulário ^{126,128,129} e menor diversidade lexical na fala espontânea ¹³⁰.

A gagueira geralmente tem início na infância, até mesmo antes dos 18 meses de vida. Aproximadamente 95% das crianças com gagueira começam a gaguejar antes dos 4 anos, mais frequentemente em torno dos 33 meses. O início pode ser progressivo ou repentino. Algumas crianças passam por um período disfluente de fala com recuperação espontânea. Também não é incomum que as disfluências sejam aparentes e, em seguida, pareçam desaparecer por um período de semanas ou meses, apenas para retornar novamente ¹³¹. A recuperação espontânea ocorre em cerca de 63% dos casos após 3 anos do início da gagueira ^{132,133}. No entanto, é recomendado o início do tratamento antes dos 6 anos de vida ^{122,134}.

A prevalência da gagueira é estimada em 2,2 a 5,6% ¹³¹. A incidência varia de 5 a 11% em crianças pré-escolares ^{132,133,135-137}. Sabe-se que a incidência da gagueira aumenta entre aqueles com parentesco em primeiro grau, como pai ou irmão, e é ainda maior se esse parente for um gêmeo idêntico ¹³⁸. Estima-se que crianças com histórico familiar de gagueira tenham 1,89 vezes mais chances de desenvolver gagueira persistente ¹³⁹.

Com relação ao sexo, como em vários outros transtornos de linguagem, a gagueira infantil tem predomínio no sexo masculino. Em crianças com menos de 5 anos, a relação entre meninos e meninas é de 2:1. Com o aumento da idade da criança, esta relação pode chegar a 4:1 ^{140,141}. Sabe-se que quanto mais jovem é a criança, menor é a diferença entre os sexos ¹³¹.

As causas e bases biológicas da gagueira ainda não estão completamente estabelecidas. A heterogeneidade da população com gagueira sugere que tal distúrbio resulta de múltiplos processos fisiológicos que interagem entre si, refletindo em diversas causas. Dentre esses processos, sabe-se que a gagueira está ligada a fatores genéticos, neurofisiológicos, motores, linguísticos e ambientais ^{122,131,142-144}. Fatores genéticos e neurofisiológicos parecem estar relacionados a causa da gagueira, enquanto fatores ambientais e demandas de fala podem exacerbar a disfluência e influenciar na resposta negativa da pessoa com relação à gagueira ^{145,146}. Fatores emocionais não causam a gagueira, mas a reatividade e a regulação comportamental às demandas de fala podem afetar a capacidade de lidar com as disfluências ^{147,148}.

Estima-se que há uma forte contribuição genética para o surgimento da gagueira. Apesar de não ter sido identificado um gene ou cromossomo específico responsável pelo distúrbio, algumas mutações genéticas vêm sendo associadas, como mutações no *HNPTAB*, *GNPTG* e *NAGPA* ^{149,150}, no cromossomo 18 ¹⁵¹, no cromossomo 21 em mulheres e no cromossomo 7 em homens ¹⁵². Como a gagueira parece ser multifatorial, ainda é difícil elaborar um protocolo para desenvolvimento de uma terapia genética.

Fatores neurofisiológicos também contribuem para o desenvolvimento da gagueira. Estudos mostram diferenças anatômicas e funcionais, como ¹⁵³⁻
^{164.}

- Assimetria funcional inter-hemisférica: em falantes fluentes a ativação para fala e linguagem ocorre predominantemente no hemisfério esquerdo, já nos falantes gagos, a ativação é difusa ou predominantemente no hemisfério direito.
- Hipometabolismo permanente no núcleo caudado esquerdo: em indivíduos que gaguejam, esse núcleo basal é quase 50% menos ativo do que nos falantes fluentes.
- Alterações na atividade do circuito cerebelar: essa alteração se agrava quando é usado fala espontânea, mas a atividade no circuito cerebelar se torna normal em uma situação de fala fluente induzida, como em leitura em coro.
- Hipoatividade cortical das áreas associadas ao processamento da linguagem (córtex auditivo primário e área de Wernicke).
- Hiperatividade das áreas associadas às funções motoras, incluindo córtex motor primário, área pré-motora e giro do cíngulo.
- Diminuição no volume da substância cinzenta com redução da integridade da substância branca no hemisfério esquerdo em crianças.
- Redução do fluxo sanguíneo na área de Broca: foi observada relação inversa entre a gravidade da gagueira e a taxa de fluxo sanguíneo.

A relação da gagueira com fatores sociais ainda não é bem estabelecida, já que é difícil avaliar isoladamente, sem levar em conta fatores culturais e étnicos. Porém, sabe-se que a gagueira impacta de maneira diferente em cada classe social. Pessoas com maior poder aquisitivo tendem a sentir maior desconforto com o surgimento da gagueira, mas também são essas que possuem mais recursos para tratá-la ¹³¹.

Estudos apontam uma relação entre gagueira e memória de trabalho. Com base nas diferenças de desempenho em tarefas comportamentais, pesquisas sugerem que a gagueira está associada a dificuldades em focar, regular e sustentar a atenção, controlar a atenção na presença de estímulos distrativos de fundo e conversas, resistir às distrações e se recuperar dessas distrações ¹⁶⁵⁻¹⁷².

Um estudo feito por Chou (2014) ¹⁷³, por exemplo, com crianças de 8 a 12 anos com gagueira, mostrou que elas controlavam a atenção com menos eficiência do que as crianças sem gagueira. As crianças dos dois grupos atendiam e processavam as distrações de maneira semelhante, porém o grupo com gagueira apresentou maior dificuldade na recuperação após essas distrações. O autor ressaltou que essa dificuldade na mudança de atenção pode contribuir para o surgimento da gagueira do desenvolvimento.

Sabe-se que a memória de trabalho desempenha um papel importante na aquisição de linguagem ¹⁷⁴ e que a atenção facilita a aprendizagem ¹⁷⁵. Sendo assim, a ineficiência na memória de trabalho e atenção pode afetar negativamente as habilidades do indivíduo de processar a informação auditiva, mesmo se a codificação neural do som está normal, o que, conseqüentemente, afeta a produção de fala.

A percepção e a produção de fala são eventos relacionados, onde a apreciação de frequência, intensidade e duração dos sons servem como base construtora da audição e da linguagem. A produção da fala inteligível depende, em grande parte, das habilidades para processar os paradigmas do espectro acústico e da prosódia da fala do interlocutor ¹⁷⁶.

Sendo assim, cada vez mais surgem pesquisas que procuram compreender o funcionamento da audição em pessoas com gagueira. Estudos vêm mostrando que gogos possuem diferenças de desempenho, quando comparado a indivíduos não gogos, no que se refere ao processamento da função da fala e processamento auditivo.

Estudos de tomografia computadorizada demonstraram que a ativação das áreas corticais auditivas dos indivíduos com gagueira durante a produção oral difere da ativação encontrada em indivíduos fluentes e sugeriram que os indivíduos que gaguejam não são capazes de ativar, ou ativam de forma insuficiente, o córtex auditivo durante a fala ^{177,178}. Essas constatações indicaram que indivíduos que gaguejam não são capazes de comparar auditivamente os movimentos de fala desejados com os movimentos reais tão bem quanto os falantes fluentes o fazem ^{179,180}.

Há indícios de que pessoas que gaguejam apresentam dificuldades na percepção do discurso. O desempenho de discriminação auditiva de 27 adultos que gaguejam foi inferior e menos estável quando comparados com 24 adultos que não gaguejam ¹⁸¹. Segundo esses autores, as manifestações da gagueira podem estar associadas ao processamento de modelos internos deficitários, devido a uma inabilidade auditivo-motora.

Diversos estudos também verificaram a melhora da gagueira sob condições de feedback auditivo alterado ¹⁸²⁻¹⁸⁷. O feedback auditivo alterado é um termo para condições que envolvem a alteração eletrônica do sinal de fala para que os falantes percebam sua voz de maneira diferente do normal. De acordo com Chang (2011) ¹⁸⁸, a redução significativa da gagueira nessas condições sugere que as regiões motora e auditiva do cérebro de pessoas que gaguejam interagem de modo distinto do que em indivíduos fluentes.

Outros autores vêm investigando o processamento auditivo em pessoas gagas utilizando testes auditivos comportamentais, porém ainda não há um consenso quanto aos achados, e evidências fisiológicas também são escassas. Andrade e Schochat (1999) ¹⁸⁹ mostraram que a severidade da gagueira está diretamente relacionada com o desempenho nos testes de processamento auditivo não verbal, como o teste de padrão de frequência. Já Schiefer, Barbosa e Pereira (1999) ¹⁹⁰ e Andrade, Gil, Schiefer, Pereira (2008a) ¹⁹¹ também correlacionaram os testes de processamento auditivo comportamental com o grau de severidade da gagueira e não observaram nenhuma correlação.

Estudos que avaliaram padrões temporais de duração e frequência observaram pior desempenho e maior número de alterações em crianças com gagueira em comparação com crianças fluentes ^{189,192-196}, demonstrando que indivíduos gogos apresentam dificuldade em discriminar padrões sonoros e intervalos interestímulos.

As habilidades do processamento temporal são consideradas como a base do processamento auditivo, especificamente no que concerne à percepção de fala ⁹⁰, já que muitas das características da informação auditiva são influenciadas pelo tempo ^{90,197}. Sendo assim, a imprecisão temporal na

percepção da fala pode levar a momentos de disfluência, já que a fala fluente ocorre a partir da interação dos aspectos acústicos.

Em testes comportamentais que avaliam habilidades de resolução temporal, o desempenho de sujeitos com gagueira também foi inferior quando comparado a indivíduos fluentes ¹⁹⁵.

Beinisis (2012) ¹⁹⁸ comparou o desempenho de pessoas gagas e não gagas em testes de processamento auditivo temporal e escuta dicótica, verificando que as pessoas com gagueira tinham um desempenho pior nesses testes.

Andrade, Gil, Schiefer, Pereira (2008a) ¹⁹¹ avaliaram 56 indivíduos, divididos em 3 grupos: 16 indivíduos de 4 a 7 anos, 16 indivíduos com 8 a 12 anos e 24 indivíduos maiores de 12 anos. Todos os participantes da pesquisa passaram pela bateria completa de avaliação do processamento auditivo. Os autores identificaram alteração em 92,85% (52 indivíduos) da amostra. Além disso, a orelha direita apresentou melhor desempenho do que a orelha esquerda nos diferentes testes comportamentais com sons verbais, corroborando com dados já descritos na literatura ^{199,200}. Tal achado poderia ser interpretado como refletindo o hemisfério cerebral esquerdo sendo responsável pelo processamento da fala e da linguagem ²⁰¹.

Em outra pesquisa, Andrade, Gil, Schiefer, Pereira (2008b) ²⁰² verificaram que o processo gnóstico não verbal apresentou-se mais alterado em pacientes com gagueira, seguida dos processos gnósticos de decodificação, codificação e organização. A categoria de tipo gnóstico não verbal relaciona-se às alterações nos testes de padrões temporais ou de reconhecimento de sons não verbais em escuta dicótica. Essa alteração pode ser atribuída à dificuldade

de adquirir ou armazenar as informações que ocorrem no tempo, o que pode dificultar a compreensão de um discurso por dificuldade de prosódia ²⁰³.

Ao passo que as categorias de decodificação e codificação podem ser associadas à aquisição de informações dos fonemas da língua e das regras de significação da língua, memórias sintáticas, semânticas e fonológicas ²⁰³. Alterações nessas categorias podem ser atribuídas ao fato dos indivíduos gogos terem um impedimento momentâneo à produção articulatória determinada pelos níveis linguísticos responsáveis pela elaboração do enunciado ou produção da fala, onde há dificuldade para recuperar e enviar o plano fonético para o comando motor ²⁰⁴.

A alteração na percepção de fala pode levar a momentos de disfluência, já que a fala fluente ocorre a partir da interação dos aspectos acústicos, e a diminuição das habilidades de processamento pode estar relacionada à incapacidade de manutenção da fala fluente ²⁰⁵. Sendo assim, o processamento auditivo pode ser um dos fatores que contribuem para a produção do discurso disfluente.

Nesse sentido, ressalta-se a importância da realização de estudos que avaliem o processamento auditivo central através de testes comportamentais correlacionando com avaliações eletrofisiológicas, a fim de investigar possíveis alterações fisiológicas da audição em crianças com gagueira.

2. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Boéchat EM. Sistema Auditivo Nervoso Central | Plasticidade e Desenvolvimento. In: Boéchat EM, Menezes PL, Couto CM, Frizzo ACF, Scharlach RC, Anastásio ART, eds. Tratado de Audiologia. São Paulo, Brasil: Santos, 2015, p. 3-8.
2. Zuben P. Música e tecnologia: o som e seus novos instrumentos. Brasil-Irmãos Vitale, 2004.
3. Halliday D, Resnik R. Fundamentos da Física Volume 2: Gravitação, Ondas e Termodinâmica. Rio de Janeiro: LTC, 2009.
4. Bonaldi LV. Sistema Auditivo Periférico. In: Bevilacqua MC, Martinez MAN, Balen SA, Pupo AC, Reis ACMB, Frota S., orgs. Tratado de Audiologia. São Paulo, Brasil: Santos, 2012. p. 03-16.
5. Bonaldi LV. Estrutura e Função do Sistema Auditivo Periférico. In: Boéchat EM, Menezes PL, Couto CM, Frizzo ACF, Scharlach RC, Anastásio ART, eds. Tratado de Audiologia. São Paulo, Brasil: Santos, 2015, p. 3-8.
6. Aquino AMCM, Araújo MS. Vias auditivas: periférica e central. In: Aquino AMCM. Processamento auditivo: eletrofisiologia e psicoacústica. São Paulo: Lovise; 2002. p. 17-31.
7. Menezes PL, Hyppolito MA. Biofísica da Audição e Bases para Audiologia. In: Boéchat EM, Menezes PL, Couto CM, Frizzo ACF, Scharlach RC, Anastásio ART. Tratado de Audiologia. São Paulo: Santos; 2015. p. 30-41.

8. Bonaldi LV, De Angelis MA, Ribeiro EC, Smith RL. Bases Anatômicas da Audição e do Equilíbrio. 1st ed. São Paulo: Santos, 2004.
9. Cingolani HE, Houssay AB. Fisiologia Humana de Houssay. 7th ed. Porto Alegre: Artmed, 2003.
10. Tavares PF. Perda auditiva no idoso - Suas interferências na vida psicossocial. Itajaí. Monografia [Especialização em Fonoaudiologia Clínica] – CEFAC; 2001.
11. Costanzo LS. Fisiologia. 5th ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014, p. 86-90.
12. Griz S, Lins OG, Menezes PL. Neurofisiologia da audição. In: Menezes PL, Neto SC, Motta MA. Biofísica da Audição. São Paulo: Lovise, 2005, p. 105-124.
13. Guyton AC, Hall JE. Tratado de Fisiologia Médica. 11ª ed. Rio de Janeiro, Elsevier Ed., 2006.
14. Sleifer P. Avaliação eletrofisiológica da audição em crianças. In: Cardoso MC. Fonoaudiologia na infância: avaliação e tratamento. Rio de Janeiro: Revinter, 2015, p. 171-94.
15. Burguetti FAR, Carvalho RMM. Sistema auditivo eferente: efeito no processamento auditivo. Rev Bras Otorrinolaringol. 2008;74(5):737-45.
16. Musiek F, Baran J. The Auditory System - Anatomy, Physiology, and Clinical Correlates. Estados Unidos: Pearson Education, Inc, 2007.
17. Musiek F, Oxholm V. Anatomy and Physiology of the Central Auditory Nervous System: A Clinical Perspective. In: Roeser R et al. Audiology Diagnosis. New York: Thieme Medical Publishers, 2000, p. 45-72.

- 18.Okoyama S, Ohbayashi M, Ito M, Harada S. Neuronal organization of the rat inferior colliculus participating in four major auditory pathways. *Hearing Res.* 2006;218:72-80.
- 19.Munhoz MSL, Silva MLG, Caovilla HH, Ganança MM, Frazza MM. Neuroanatomofisiologia da audição. In: Munhoz MSL, Caovilla HH, Silva MLG, Ganança MM (eds). *Audiologia Clínica*. São Paulo: Ed. Atheneu, 2003, p. 19-44.
- 20.Momensohn-Santos TM, Dias AMN, Valente CHB, Assayag FM. Anatomia e fisiologia do órgão da audição e do equilíbrio. In: Momensohn-Santos TM, Russo ICP (orgs). *A prática da audiolgia clínica*. 5ª ed. São Paulo: Cortez, 2005, p. 11-44.
- 21.Frota, S. Avaliação básica da audição. In: Frota S. *Fundamentos em Fonoaudiologia: Audiologia*. 2ª edição. Rio de Janeiro: Koogan, 2003, p. 41-59.
- 22.Bento RF, Miniti A, Marone SAM. *Tratado de otologia*. 1st. ed. São Paulo: EDUSP/Fundação Otorrinolaringologia/FAPESP, 1998.
- 23.Russo ICAP, Santos TMM. *A prática da audiolgia clínica*. São Paulo: Cortez, 2011.
- 24.Jerger J. Clinical experience with impedance audiometry. *Arch Otolaryngol.* 1970;92(4):311-24.
- 25.Levy CCAC. *Manual de Audiologia Pediátrica*. São Paulo: Manole Ltda, 2015.
- 26.Carvalho RMM, Sanches SGG. Medidas de Imitância Acústica. In: Boéchat EM et al. *Tratado de audiolgia*. 2ª ed. São Paulo: Santos, 2015, p. 57-67.

27. Attoni TM, Mota HB. Investigação e análise do reflexo acústico contralateral em crianças com desvio fonológico. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2010;76(2):231-7.
28. Souza LCA, Piza MRT, Alvarenga KF, Cóser PL. Conceitos básicos e fundamentos eletrofisiológicos. In: *Eletrofisiologia da audição e emissões otoacústicas: Princípios e aplicações clínicas.* 2^{sd} ed. Ribeirão Preto: Editora Novo Conceito, 2010, p. 7-8.
29. Sleifer, P. Estudo da maturação das vias auditivas por meio dos potenciais evocados auditivos de tronco encefálico em crianças nascidas pré-termo. Porto Alegre. Tese [Doutorado em Ciências Médicas: Pediatria] - Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2008.
30. Matas CG, Magliaro FCL. Potencial Evocado Auditivo de Tronco Encefálico. In: Boéchat EM, Menezes PL, Couto CM, Frizzo ACF, Scharlach RC, Anastásio ART, eds. *Tratado de Audiologia.* São Paulo, Brasil: Santos; 2015.
31. ASHA. American Speech-Language Hearing Association. Guidelines for Competencies in Auditory Evoked Potential Measurement and Clinical Applications; 2003. Disponível em: <https://www.asha.org/policy/KS2003-00020/>
32. McPherson DL, Ballachanda BB, Kaf W. Middle and long latency evoked potentials. In: Roeser RJ, Valente M, Dunn HH. *Audiology: diagnosis.* New York: Thieme; 2008, p. 443-77.
33. Hall JW, Mueller G. Cortical auditory evoked response. In: *Audiologists' desk reference: diagnostic audiology principles and procedures.* San Diego: Singular Publishing Group, 1998, p. 319-87.

34. Romero ACL, Regacone SF, Lima DDB, Menezes PL, Frizzo ACF. Potenciais relacionados à eventos em pesquisa clínica: diretrizes para eliciar, gravar, e quantificar o MMN, P300 e N400. *Audiol Commun Res.* 2015;20(2):VII-VIII.
35. Sleifer P, Costa SS, Cóser PL, Goldani MZ, Dornelles C, Weiss KM. Auditory brainstem response in premature and full-term children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2007;71:1449-56.
36. Schochat E. Avaliação Eletrofisiológica da Audição. In: Ferreira LP, Befi-Lopes DM, Limongi SCO, orgs. *Tratado de Fonoaudiologia.* 1st ed. São Paulo: Editora Roca; 1999, p. 657-68.
37. Ferraro JA, Durrant JD. Auditory evoked potentials: overview and basic principals. In: Katz J. *Handbook of clinical audiology.* 4th edition. Maryland, USA: Williams & Wilkins, 1994, p. 317-38.
38. Ruth RA, Lampert PA. Auditory evoked potentials. *Otolaryngol Clin North Am.* 1991;24(2):349-70.
39. Luccas FJC, Manzano GM, Ragazzo PC. Potencial evocado auditivo - Tronco cerebral - Estudo normativo. *Arq Bras Neurocirurg.* 1983;2:149-62.
40. Matas CG, Toma MMT. Audiometria de tronco encefálico (ABR): o uso do mascaramento na avaliação de indivíduos portadores de perda auditiva unilateral. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2003;69(3):356-62.
41. Kraus N, Mcgee TJ. The middle latency response generating system. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1995;44(suppl.):93-101.
42. Tremblay KL. Training-related changes in the brain: evidence from human auditory-evoked potentials. *Semin Hear.* 2007;28:120-32.

43. Castro ARR, Barreto SR, Mancini PC, Resende LM. Potencial Evocado Auditivo de Média Latência (PEAML) em crianças e adolescentes brasileiros: revisão sistemática. *Audiol. Commun. Res.* 2015;20(4):384-91.
44. Panassol PS, Sleifer P, Costa-Ferreira MID. Avaliação eletrofisiológica: aplicabilidade em neurodiagnóstico e nos resultados da reabilitação. In: Costa-Ferreira MID (Org.). *Reabilitação auditiva: fundamentos e proposições para atuação no Sistema Único de Saúde (SUS)*. Ribeirão Preto: Book Toy, 2017, p. 123-41.
45. Hall J. *New Handbook of Auditory Evoked Responses*. Boston: Allyn e Bacon, 2006.
46. Simões DTB. *Potenciais Evocados Auditivos de Média Latência numa Amostra de Portugueses com Epilepsia*. Porto. Dissertação [Mestrado em Psiquiatria e Saúde Mental] - Faculdade de medicina da Universidade do Porto; 2010.
47. McPherson DL, Ballanchanda B. Middle and long latency audiotry evoked potentials. In: Roser, Velente, Hosford-Dunn, *Audiology Diagnosis*. New York: Thieme Medical Publishers Inc, 2000, p. 471-501.
48. McPherson DL. *Late potentials of the auditory system*. San Diego: Singular Publishing Group, 1996.
49. Reis ACMB, Frizzo ACF. Potencial evocado auditivo de longa latência. In: Bevilacqua MC, Martinez MAN, Balen AS, Pupo AC, Reis ACM, Frota S. *Tratado de Audiologia*. São Paulo: Santos, 2012.

50. Baran JA, Musiek FE. Behavioral assessment of the central auditory nervous system. In: Rintelmann WF. Hearing Assessment, 2. ed. Boston: Allyn & Bacon, 1991.
51. Schochat E et al. Central auditory evaluation in multiple sclerosis: case report. *Arq Neuropsiquiatr.* 2006;64(3):872-6.
52. Simões MB, Souza RR, Schochat E. Efeito de supressão nas vias auditivas: um estudo com os potenciais de média e longa latência. *Rev. CEFAC.* 2009;11(1):150-7.
53. Melo A, Biaggio EPV, Rechia IC, Sleifer P. Potenciais evocados auditivos corticais em neonatos nascidos a termo e pré termo. *CoDAS.* 2016;28(5):491-6.
54. Didoné DD. Potencial evocado auditivo cortical em nascidos a termo e pré-termo. Porto Alegre. Tese [Doutorado em Saúde da Criança e do Adolescente] - Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2018.
55. Durante AS et al. Cortical Auditory Evoked Potential: evaluation of speech detection in adult hearing aid users. *CoDAS.* 2014;26(5):367-73.
56. Golding M et al. The detection of adult cortical auditory evoked potentials (CAEPs) using an automated statistic and visual detection. *Int J Audiol.* 2009;48(12):833-42.
57. McPherson DL, Ballachanda B, Kaf W. Middle and long latency auditory evoked potentials. In: Roeser RJ, Valente M, Dunn H. (Org.). *Audiology Diagnosis.* 2. ed. New York: Thieme, 2007, p. 443-77.
58. McGee T, Kraus N. Auditory development reflected by middle latency response. *Ear and Hearing.* 1996;17(5):419-29.

59. Ponton CW, Eggermont JJ, Kwong B, Don M. Maturation of human central auditory system activity: Evidence from multi-channel evoked potentials. *Clinical Neurophysiology*. 2000;111:220-36.
60. Sharma A, Kraus N, McGee TJ, Nicol TG. Developmental changes in P1 and N1 central auditory responses elicited by consonant-vowel syllables. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1997;104:540-5.
61. Wunderlich JL, Cone-Wesson BK. Maturation of CAEP in infants and children: A review. *Hear Res*. 2006;212:212-23.
62. Scherg M, Vajsar J, Picton TW. A source analysis of the late human auditory evoked potentials. *J Cogn Neurosci*. 1989;1(4):336-55.
63. Liégeois-Chauvel C, Musolino A, Badier JM, Marquis P, Chauvel P. Evoked potentials recorded from the auditory cortex in man: Evaluation and topography of the middle latency components. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1994;92:204-14.
64. Näätänen R, Picton T. The N1 wave of the human electric and magnetic response to sound: A review and an analysis of the component structure. *Psychophysiology*. 1987;24(4):375-425.
65. Kaganovich N, Wray AH, Weber-Fox C. Non-linguistic auditory processing and working memory update in pre-school children who stutter: an electrophysiological study. *Dev. Neuropsychol*. 2010;35:712-36.
66. Frizzo ACF, Advíncula KP. Potenciais Evocados Auditivos de Longa Latência: conceitos e aplicações clínicas. In: Menezes PL et al. *Tratado de Eletrofisiologia para a Audiologia*. Ribeirão Preto: Book Toy, 2018, p. 139-150.

67. Hansen JC, Hillyard SA. Temporal dynamics of human auditory selective attention. *Psychophysiology*. 1988;25:316-29.
68. Oades RD, Dittmann-Balcar A, Schepker R, Eggers C, Zerbin D. Auditory event-related potentials (ERPs) and mismatch negativity (MMN) in healthy children and those with attention-deficit or tourette/tic symptoms. *Biol Psychol*. 1996;12:163-85.
69. Junqueira CAO, Frizzo ACF. Potenciais evocados auditivos de curta, média e longa latência In: Aquino AMCM, org. *Processamento auditivo: eletrofisiologia & psicoacústica*. São Paulo: Lovise, 2002, p. 63-85.
70. Barry RJ, Johnstone SJ, Clarke AR. A review of electrophysiology in attention-deficit/hyperactivity disorder: II: event-related potentials. *Clin Neurophysiol*. 2003;114(2):184-98.
71. Melo IHP, Vieira AC, Advíncula KP, Griz S, Cunha DA, Silva HJ. Potenciais evocados auditivos de longa latência: um estudo de caso de afasia de expressão. *Rev CEFAC*. 2007;9(3):417-22.
72. Kraus N, Mcgee T. Potenciais evocados auditivos de longa latência. In: Katz J. (Org.). *Tratado de Audiologia Clínica*. 4. ed. São Paulo: Manole, 1999, p. 403-20.
73. Sousa LCA et al. *Eletrofisiologia da Audição e Emissões Otoacústicas: Princípios e Aplicações Clínicas*. 3. ed. Riberão Preto: Book Toy, 2016.
74. Eggermont JJ, Ponton CW. The neurophysiology of auditory perception: From single units to evoked potentials. *Audiol Neurootol*. 2002;7(2):71-99.
75. Didoné DD et al. Auditory evoked potential P300 in adults: reference values. *Einstein (São Paulo)*. 2016;14(2):208-12.

- 76.Hood LJ. A review of objective methods of evaluating auditory neural pathways. *Laryngoscope*. 1999;109(11):1745-8.
- 77.Cone-Wesson B, Wunderlich J. Auditory Evoked Potentials from the cortex:audiology applications. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;11(5):372-7.
- 78.Reis ACF, Frizzo ACMB. Potencial evocado auditivo de longa latência. In: Boéchat EM et al. (Org.). *Tratado de Audiologia*. 2. ed. São Paulo: Santos, 2015, p. 231-60.
- 79.Berticelli AZ. Avaliação das habilidades auditivas de crianças e adolescentes com diagnóstico de acidente vascular cerebral. Porto Alegre. Dissertação [Mestrado em Saúde da Criança e do Adolescente] - Universidade Federal do Rio Grande do Sul; 2019.
- 80.Schochat E, Rabelo CM. Avaliação eletrofisiológica da audição - potenciais evocados auditivos de média e longa latência. In: Fernandes FDM, Mendes BCA, Navas ALPGP. (Org.). *Tratado de Fonoaudiologia*. 2. ed. São Paulo: Roca, 2009, p. 99-107.
- 81.Melo A, Sleifer P, Rechia IC, Biaggio EPV. Potencial evocado auditivo cortical em neonatos a termo e pré-termo: gênero e indicadores de risco para deficiência auditiva. *Audiol Commun Res*. 2016;21:1-7.
- 82.Alvarenga KF et al. Estudo eletrofisiológico do sistema auditivo periférico e central em indivíduos afásicos. *Arq Neuro-Psiquiatr*. 2005;63(1):104-9.
- 83.Sleifer P et al. Auditory evoked potential of late latency and cognitive (P3) in aphasic individuals. *Int Arch Otorhinolaryngol*. 2014;(Suppl.18):21.

84. Gregory L et al. Auditory evoked potentials in children and adolescents with Down syndrome. *Am J Med Genet A*. 2018;176(1):68-74.
85. Neto OMS, Marçal GM. Nova era para identificação e tratamento das perdas auditivas: Evolução do diagnóstico etiológico e topográfico. In: Levy CCAL. *Manual de Audiologia Pediátrica*. 1ª ed. Editora Monole Ltda., 2015, p. 25-46.
86. Redondo MDC, Brunner AP. Avaliação clínica da audição da criança: procedimentos e interpretação de resultados. In: Levy CCAL. *Manual de Audiologia Pediátrica*. 1ª ed. Editora Monole Ltda., 2015, p. 57-82.
87. AAA. American Academy of Audiology. *Clinical Practice Guidelines: diagnosis, treatment and management of children and adults with central auditory processing disorder*. 2010.
88. Bess FH, Humes LE. *Fundamentos de audiologia*. Porto Alegre: Artmed, 1998.
89. Pfeiffer M, Frota S. Auditory processing and auditory brainstem response (ABR). *Revista CEFAC*. 2009;11(1):31-7.
90. Samelli AG, Schochat E. Auditory processing, temporal resolution and gap detection test: literature review. *Revista CEFAC*. 2008;10(3):369-77.
91. Nascimento FM, Monteiro RAM, Soares CD, Ferreira MIDC. Habilidades de Sequencialização Temporal em Músicos Violinistas e Não-Músicos. *Arq. Int. Otorrinolaringol. /Intl. Arch. Otorhinolaryngol.* 2010;14(2):217-24.
92. Buriti AKL, Rosa MRD. Percepção auditiva em escolares com dislexia: uma revisão sistemática. *Rev Psicopedag.* 2014;31(94):82-8.

93. ASHA. American Speech-Language-Hearing Association. (Central) auditory processing disorders [Technical Report]. 2005. Disponível em: <http://www.asha.org/policy/TR2005-00043/>.
94. British Society of Audiology. Position Statement and Practice Guidance: Auditory Processing Disorder [Technical Report]. 2018. Disponível em: <https://www.thebsa.org.uk/resources/position-statement-practice-guidance-auditory-processing-disorder-apd/>
95. Teixeira C, Griz S, Advíncula K. Sistema auditivo central. In: Boéchat EM et al. (Org.). Tratado de Audiologia. 2. ed. São Paulo: Santos, 2015, p. 9-14.
96. ABA. Academia Brasileira de Audiologia. Fórum de diagnóstico audiológico. São Paulo: 31o Encontro Internacional de Audiologia, 2016. Disponível em: http://www.audiologiabrasil.org.br/31eia/pdf/forum_f.pdf.
97. Bellis TJ. Assessment and management of central auditory processing disorders in the educational setting from science to practice. 3. ed. San Diego: Plural Publishing, 2011, p. 532.
98. Chermak GD, Musiek FE. Central auditory processing disorders: new perspectives. San Diego: Singular, 1997, p. 374.
99. Oxenham AJ. Influence of spatial and temporal coding on auditory gap detection. J Acoust Soc Am. 2000;107(4):2215-23.
100. Shinn J. Temporal Processing and Temporal Patterning Tests. In: Musiek F, Chermak G. Handbook of (Central) Auditory Processing Disorder. Auditory Neuroscience and Diagnosis. San Diego: Plural Publishing, 2007.

101. Balen S. Processamento Auditivo Central : Aspectos temporais da audição e percepção acústica da fala. São Paulo. Dissertação [Mestrado] – Universidade Católica de São Paulo; 1997.
102. Samelli A. O teste GIN: Limiares de detecção de gap em adultos com audição normal. São Paulo. Tese [Doutorado em Ciências] – Faculdade de Medicina de São Paulo, 2005.
103. Queiroz DS, Branco-Barreiro FCA, Momensohn-Santos TM. Desempenho no Teste de Detecção de Intervalo Aleatório – Random Gap Detection Test (RGDT): estudo comparativo entre mulheres jovens e idosas. Rev Soc Bras Fonoaudiol. 2009;14(3):503-7.
104. Martins QP, Vellozo FF, Faccin VA, Garcia MV. Resolução temporal em crianças: análise de diferentes testes. Distúrb Comum. 2017;29(4):727-33.
105. Guenette L. How to Administer the Dichotic Digit Test. The Hearing Journal. 2006;59(2):50.
106. Pereira LD, Schochat E. Testes auditivos comportamentais para avaliação do processamento auditivo central. Barueri: Pró-Fono, 2011.
107. Musiek FE, Pinheiro ML, Wilson DH. Auditory pattern perception in 'split brain' patients. Arch Otolaryngol. 1980;106(10):610-2.
108. Campos et al. Habilidades de ordenação temporal em usuários de implante coclear multicanal. Rev Bras Otorrinolaringol. 2008;74(6):884-9.
109. Costa-Ferreira MID. Reflexões sobre a avaliação de processamento auditivo na infância. In: Cardoso M. (Org.). Fonoaudiologia na infância: avaliação e terapia. 1. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2015. p. 61–71.

110. Fonseca GCR. Avaliação comportamental do processamento auditivo no idoso. In: Costa-Ferreira MID. (Org.). Reabilitação auditiva: fundamentos e proposições para a atuação no Sistema Único de Saúde (SUS). 1. ed. Ribeirão Preto: Book Toy, 2017. p. 157-71.
111. Vellozo FF et al. Teste de identificação de sentenças sintéticas com mensagem competitiva ipsilateral pediátrico: revisão narrativa sobre a sua aplicabilidade. *Revista CEFAC*. 2015;17(5):1604-9.
112. Mendes SC, Branco-Barreiro FCA, Frota S. Limiar diferencial de mascaramento: valores de referência em adultos. *Audiol Commun Res*. 2017;22:e1746.
113. Ramos BD et al. Processamento auditivo e transtornos de aprendizagem. In: Campos Júnior D, Burns DAR, Lopez FA. (Org.). *Tratado de Pediatria*. 4. ed. Barueri: Manole, 2017. p. 1639-49.
114. Volpatto FL et al. Questionnaires and checklists for central auditory processing screening used in Brazil: a systematic review. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2019;85(1):99-10.
115. Schow RL, Seikel JA. Screening for (central) auditory processing disorder. In: Chermak G, Musiek F. *Handbook of (central) Auditory Processing Disorder: Auditory neuroscience and diagnosis*. San Diego: Plural Publishing, 2006. p. 137-61.
116. Nunes CL, Pereira LD, Carvalho GS. Scale of Auditory Behaviors e testes auditivos comportamentais para avaliação do processamento auditivo em crianças falantes do português europeu. *CoDAS*. 2013;25(3):209-15.
117. Marconato E. Correlação entre processamento auditivo temporal,

- duração das disfluências e gravidade da gagueira. Marília. Dissertação [Mestrado em Fonoaudiologia] – Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho"; 2020.
118. ASHA. American Speech-Language-Hearing Association. Definitions of communication disorders and variations [Relevant paper].
119. Sawyer J, Yairi E. The effect of sample size on the assessment of stuttering severity. *Am J Speech Lang Pathol*. 2006;15(1):36-44.
120. Wittke-Thompson JK et al. Genetic studies of stuttering in a founder population. *J Fluency Disord*. 2007;32:33-50.
121. Tran Y, Blumgart E, Craig A. Subjective distress associated with chronic stuttering. *J Fluency Disord*. 2011;36:17-26.
122. Chang SE, Zhu DC. Neural network connectivity differences in children who stutter. *Brain*. 2013;136(Pt 12):3709-26.
123. Oliveira CM, Bohnen AJ. Diagnóstico Diferencial dos Distúrbios de Fluência. In: Lamônica AP, Britto DB. *Tratado de linguagem: perspectivas contemporâneas*. Ribeirão Preto: Book Toy; 2017, p. 5-82.
124. Anderson JD, Conture EG. Sentence-structure priming in young children who do and do not stutter. *J Speech Lang Hear Res*. 2004;47(3):552-71.
125. Anderson JD, Pellowski MW, Conture EG. Childhood stuttering and dissociations across linguistic domains. *J Fluency Disord*. 2005;30(3):219-53.
126. Pellowski MW, Conture EG. Lexical priming in picture naming of young children who do and do not stutter. *J Speech Lang Hear Re*. 2005;48(2):278-94.

127. Wagovich SA, Bernstein Ratner N. Frequency of verb use in young children who stutter. *J Fluency Disord.* 2007;32(2):79-94.
128. Anderson JD, Conture EG. Language abilities of children who stutter: A preliminary study. *J Fluency Disord.* 2000;25(4):283-304.
129. Murray HL, Reed CG. Language abilities of preschool stuttering children. *J Fluency Disord.* 1997;2:171-6.
130. Silverman SR, Bernstein Ratner N. Measuring lexical diversity in children who stutter: Application of vocd. *J Fluency Disord.* 2002;27(4):289-304.
131. Yairi E, Ambrose N. Epidemiology of stuttering: 21st century advances. *J Fluency Disord.* 2013;38(2):66-87.
132. Yairi E, Ambrose N. Early childhood stuttering. Austin, TX: Pro-Ed. 2005.
133. Månsson H. Childhood stuttering: Incidence and development. *J Fluency Disord.* 2000;25(1):47-57.
134. O'Brian S, Onslow M. Clinical management of stuttering in children and adults. *BMJ.* 2011;342:d3742.
135. Reilly S et al. Natural history of stuttering to 4 years of age: a prospective community-based study. *Pediatrics.* 2013;132(3):460-7.
136. Andrade CR. Gagueira desenvolvimental persistente. In: Andrade CR. Adolescentes e adultos com gagueira: fundamentos e aplicações clínicas. Barueiri: Pró-Fono; 2017, p. 5-10.
137. The Stuttering Foundation. 2011. Disponível em: <http://www.stutteringhelp.org/Default.aspx?tabid=17>
138. Kraft SJ, Yairi E. Genetic bases of stuttering: The state of the art.

- Folia Phoniatica et Logopaedica. 2011;64(1):34-47.
139. Singer CM et al. Clinical characteristics associated with stuttering persistence: A meta-analysis. *J Speech Lang Hear Res.* 2020;63(9):2995-3018.
 140. Degiovani VM, Chiari BM, Schiefer AM. Disfluência: caracterização dos tipos e frequência de ocorrência em um grupo de escolares. *Pró-Fono.* 1999;11(1):32-7.
 141. Maguire G et al. Exploratory randomized clinical study of pagoclone in persistent developmental stuttering: the examining Pagoclone for persistent developmental stuttering study. *J Clin Psychopharmacol.* 2010;30(1):48-56.
 142. Jansson-Verkasalo E et al. Atypical central auditory speech-sound discrimination in children who stutter as indexed by the mismatch negativity. *J Fluency Disord.* 2014;41:1-11.
 143. Rautakoski P et al. Genetic and environmental effects on stuttering: a twin study from Finland. *J Fluency Disord.* 2012;37(3):202-10.
 144. Cykowski MD et al. A study of the reproducibility and etiology of diffusion anisotropy differences in developmental stuttering: a potential role for impaired myelination. *Neuroimage.* 2010;52(4):1495-1504.
 145. Anderson JD et al. Temperamental characteristics of young children who stutter. *J Speech Lang Hear Res.* 2003;46(5):1221-33.
 146. Smith A, Weber C. How stuttering develops: The multifactorial dynamic pathways theory. *J Speech Lang Hear Res.* 2017;60(9):2483-2505.

147. Choi D et al. Behavioral inhibition and childhood stuttering. *J Fluency Disord.* 2013;38(2):171-83.
148. Guttormsen LS, Kefalianos E, Næss KAB. Communication attitudes in children who stutter: A meta-analytic review. *J Fluency Disord.* 2015;46:1-14.
149. Drayna D, Kang C. Genetic approaches to understanding the causes of stuttering. *J Neurodev Disord.* 2011;3(4):374-80.
150. Kang C et al. Mutations in the lysosomal enzyme-targeting pathway and persistent stuttering. *N Engl J Med.* 2010;362:677-85.
151. Shugart YY et al. Results of a genome-wide linkage scan for stuttering. *Am J Med Genet A.* 2004;124A(2):133-5.
152. Suresh R et al. New complexities in the genetics of stuttering: significant sex-specific linkage signals. *Am J Hum Genet.* 2006;78(4):554-63.
153. Blood GW, Blood IM. Central auditory function in young stutterers. *Percept Mot Skills.* 1984;59(3):699-705.
154. Andrade CRF, Meneghetti C, Sassi FC, Bertini F. A case study of idiopathic stuttering using PET scan (Positron Emission Tomography). *Pró-Fono.* 2001;13(2):152-6.
155. Foundas AL. Are the brains of people who stutter different? In: *SFA Newsletter.* Memphis: TN. 2001.
156. Ingham RJ et al. Functional lesion investigation of developmental stuttering with positron emission tomography. *J Speech Hear Res.* 1996;39(6):1208-27.
157. Kroll RM, De Nil LF. Neural bases of stuttering and its treatment.

- In: SFA newsletter. Memphis: TN. 2000.
158. Sandak R, Fiez JA. Stuttering: A view from neuroimaging. *The Lancet*. 2000;356:445-6.
 159. Van Borsel J, Sunaert R, Engelen S. Speech disruptions under delayed auditory feedback in multilingual speakers. *J Fluency Disord*. 2005;30(3):201-17.
 160. Wu JC et al. A positron emission tomography [18F] deoxyglucose study of developmental stuttering. *NeuroReport*. 1995;6(3):501-5.
 161. Brown S et al. Stuttered and fluent speech production: An ALE meta-analysis of functional neuroimaging studies. *Hum Brain Mapp*. 2005;25(1):105-17.
 162. Chang SE et al. White matter neuroanatomical differences in young children who stutter. *Brain*. 2015;138(3):694-711.
 163. Weber-Fox C, Wray AH, Arnold H. Early childhood stuttering and electrophysiological indices of language processing. *J Fluency Disord*. 2013;38(2):206-21.
 164. Desai J et al. Reduced perfusion in Broca's area in developmental stuttering. *Hum Brain Mapp*. 2016;38(4):1865-74.
 165. Anderson JD, Wagovich SA. Aspects of attention in developmental stuttering. Presented at the ASHA. 2016.
 166. Arnold HS, Conture EG, Key APF, Walden T. Emotional reactivity, regulation and childhood stuttering: A behavioral and electrophysiological study. *J Commun Disord*. 2011;44(3):276-93.
 167. Eggers K, De Nil L, van den Bergh BRH. The efficiency of attentional networks in children who stutter. *J Speech Lang Hear Res*.

- 2012;55(3):946-59.
168. Heitmann RR, Asbjørnsen A, Helland T. Attentional functions in speech fluency disorders. *Logoped Phoniatr Vocol.* 2004;29(3):119-27.
169. Kaganovich N, Wray AH, Weber-Fox C. Non-linguistic auditory processing and working memory update in pre-school children who stutter: An Electrophysiological Study. *Dev Neuropsychol.* 2010;35(6):712-36.
170. Schwenk KA, Conture EG, Walden TA. Reaction to background stimulation of preschool children who do and do not stutter. *J Commun Disord.* 2007;40(2):129-41.
171. Eichorn N, Marton K, Pirutinsky S. Cognitive flexibility in preschool children with and without stuttering disorders. *J Fluency Disord.* 2018;57:37-50.
172. Ofoe LC, Anderson JD, Ntourou K. Short-Term Memory, Inhibition, and Attention in Developmental Stuttering: A Meta-Analysis. *J Speech Lang Hear Res.* 2018;61(7):1626-48.
173. Chou FC. Behavioral and electrophysiological observations of attentional control in children who stutter. *Dissertação [Mestrado em Speech and Hearing Science] – University of Iowa; 2014.*
174. Baddeley A. Working memory and language: An overview. *J Commun Disord.* 2003;36(3):189-208.
175. Hollich G, Newman RS, Jusczyk PW. Infants' Use of Synchronized Visual Information to Separate Streams of Speech. *Child Development.* 2005;76(3):598-613.
176. Pereira LD, Navas ALGP, Santos MTM. Processamento auditivo:

- uma abordagem de associação entre a audição e a linguagem. In: Santos MTM, Navas ALGP. Distúrbios de leitura e escrita: teoria e prática. Barueri: Manole; 2002. p. 75-95.
177. Braun AR et al. Altered patterns of cerebral activity during speech and language production in developmental stuttering: An H2 150 positron emission tomography study. *Brain*. 1997;120(Pt 5):761-84.
178. De Nil LF et al. A positron emission tomography study of silent and oral single word reading in stuttering and nonstuttering adults. *J Speech Lang Hear Res*. 2000;43(4):1038-53.
179. Hargrave S et al. Effect of frequency-altered on stuttering at normal fast speech rates. *J Speech Hear Res*. 1994;37(6):1313-9.
180. Hudock D et al. Stuttering inhibition via visual feedback at normal and fast speech rates. *Int J Lang Commun Disord*. 2011;46(2):169-78.
181. Neef NE et al. Reduced speech perceptual acuity for stop consonants in individuals who stutter. *J Speech Lang Hear Res*. 2012;55(1):276-89.
182. Guntupalli VK, Kalinowski J, Saltuklaroglu T, Nanjundeswaran C. The effects of temporal modification of second speech signals on stuttering inhibition at two speech rates in adults. *Nurosci Lett*. 2005;385(1):7-12.
183. Lincoln M, Packmand A, Onslow M. Altered auditory feedback and the treatment of stuttering: a review. *J Fluency Disord*. 2006;31(2):71-89.
184. Stidham KR, Olson L, Hillbratt M, Sinopoli T. A new antistuttering device: treatment of stuttering using bone conduction stimulation with delayed temporal feedback. *Laryngoscope*. 2006;116(11):1951-5.

185. Stuart A, Kalinowski J, Saltuklaroglu T, Guntupalli VK. Investigations of the impact of altered auditory feedback in-the-ear devices on the speech of people who stutter: one-year follow-up. *Disabil Rehabil.* 2006;28(12):757-65.
186. Armson J, Kiefte M. The effect of SpeechEasy on stuttering frequency, speech, rate and speech naturalness. *J Fluency Disord.* 2008;33(2):120-34.
187. Van Borsel J, Sierens S, Pereira MMB. Using delayed auditory feedback in the treatment of stuttering: Evidence to consider. *Pró-Fono.* 2007;19(3):323-32.
188. Chang SE. Using Brain Imaging to Unravel the Mysteries of Stuttering. *Cerebrum.* 2011;2011:12.
189. Andrade CRF, Schochat E. Comparação entre os achados neurolinguísticos e neuroaudiológicos das gagueiras. *Pró-fono.* 1999;11(2):27-30.
190. Schiefer AM, Pereira LD, Barbosa LG. Considerações preliminares entre uma possível correlação entre gagueira e os aspectos linguísticos e auditivos. *Pró-fono.* 1999;11(1):27-31.
191. Andrade AN, Gil D, Schiefer AM, Pereira LD. Processamento auditivo em gogos: análise do desempenho das orelhas direita e esquerda. *Rev Soc Bras Fonoaudiol.* 2008;13(1):20-9.
192. Silva R, Oliveira CMC, Cardoso ACV. Aplicação dos testes de padrão temporal em crianças com gagueira desenvolvimental persistente. *Rev CEFAC.* 2011;13:902-8.
193. Liebetrau RM, Daly DA. Auditory processing perceptual abilities of

- organic and functional stutterers. *J Fluency Disord.* 1981;6(3):219-31.
194. Kramer MB, Green D, Guitar B. A comparison of stutters and non stutters on masking level differences and synthetic sentence identification tasks. *J Commun Disord.* 1987;20(5):379-90.
195. Prestes R et al. Temporal processing and long-latency auditory evoked potential in stutterers. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2017;83(2):142-46.
196. Blood IM. Disruptions in auditory and temporal processing in adults who stutter. *Percept Mot Skills.* 1996;82:272-4.
197. Smith NA, Trainor LJ, Shore DI. The development of temporal resolution: between-channel gap detection in infants and adults. *J Speech Lang Hear Res.* 2006;49(5):1104-13.
198. Beinisis E. Resolução temporal em indivíduos com e sem gagueira. São Paulo. Monografia [Especialização] - Universidade Federal de São Paulo; 2012.
199. Alvarez AMMA et al. Processamento auditivo central: proposta de avaliação e diagnóstico diferencial. In: Munhoz MSL et al. *Audiologia clínica.* São Paulo: Atheneu; 2000. p. 103-20.
200. Curry FK, Gregory HH. The performance of stutterers on dichotic listening tasks thought to reflect cerebral dominance. *J Speech Hear Res.* 1969;12(1):73-82.
201. Berlin CI, Lowe-Bell SS, Cullen JK Jr, Thompson CI. Dichotic speech perception: an interpretation of right-ear advantage and temporal offset effects. *J Acoust Soc Am.* 1973;53(3):699-709.
202. Andrade AN, Gil D, Schiefer AM, Pereira LD. Avaliação

- comportamental do processamento auditivo em indivíduos gagos. Pró-fono. 2008;20:43-8.
203. Pereira LD. Sistema auditivo e desenvolvimento das habilidades auditivas. In: Ferreira LP, Béfi-Lopes D, Limongi SCO. Tratado de Fonoaudiologia. São Paulo: Roca; 2004. p. 547-52.
204. Pereira MMB, Ferrante C, Cohen C, Carvalho GGT. Análise da duração de consoantes na fala fluente de gagos. Rev Soc Bras Fonoaudiol. 2003;8(2):14-8.
205. Meyers SC, Hughes LF, Schoeny ZG. Temporal-phonemic processing skills in adult stutterers and nonstutterers. J Speech Lang Hear Res. 1989;32(2):274-80.

3. OBJETIVOS

GERAL:

Descrever e analisar as respostas obtidas na avaliação eletrofisiológica e comportamental das habilidades do processamento auditivo em crianças com e sem gagueira, assim como verificar tais achados antes e após terapia fonoaudiológica.

ESPECÍFICOS:

- a) Verificar a prevalência de alterações nas habilidades do processamento auditivo em crianças com gagueira;
- b) Analisar latências e amplitudes obtidas no registro dos potenciais evocados auditivos de longa latência e potencial cognitivo em crianças com gagueira;
- c) Correlacionar os achados obtidos nos potenciais evocados auditivos de longa latência e os achados na avaliação comportamental do processamento auditivo, em crianças com gagueira;
- d) Verificar possíveis associações entre os achados audiológicos e severidade da gagueira;
- e) Verificar possíveis associações entre os achados eletrofisiológicos e a pontuação na escala *Scale of Auditory Behaviors*;
- f) Comparar as avaliações eletrofisiológicas e avaliações comportamentais das habilidades auditivas do processamento auditivo central em crianças com gagueira pré e pós terapia fonoaudiológica.

4. ARTIGO CIENTÍFICO

4.1 Artigo científico 1

Electrophysiological and behavioral assessment of auditory processing in children with stuttering

Letícia Gregory, Rafael Fabiano Machado Rosa, Pricila Sleifer, Paulo Ricardo

Gazzola Zen

Electrophysiological and behavioral assessment of auditory processing in children with stuttering

Letícia Gregory¹, Rafael Fabiano Machado Rosa^{1,2}, Pricila Sleifer³, Paulo Ricardo Gazzola Zen^{1,2}.

¹ Graduate Program in Pathology, Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA), RS, Brazil

² Clinical Genetics, UFCSPA and Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre (CHSCPA), Porto Alegre, RS, Brazil.

³ Audiology, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), RS, Brazil.

Institutions involved:

Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA)

Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)

Correspondence:

Prof. Pricila Sleifer

Departamento de Saúde e Comunicação Humana, Instituto de Psicologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)

Rua Ramiro Barcelos, 2600, Térreo, Bairro Santa Cecília

CEP: 90035-003 Porto Alegre, RS - Brazil

Phone: 55-51-33085066

E-mail: pricilasleifer@gmail.com

Funding: This work was supported by the Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) and Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq, 302931/2019-8), Brazil.

ABSTRACT

Purpose: The present study aimed to investigate differences in the central auditory system in children with stuttering, in comparison with fluent children, by long-latency auditory evoked potentials, cognitive potential and behavioral assessment of auditory processing.

Methods: An assessment of 18 children with stuttering was performed, and a control group composed of 18 children without speech or language impairment was used for comparison, matched by sex, age and manual preference. All children underwent evaluation with pure tone and vocal audiometry, acoustic immittance measures, brainstem auditory evoked potential, long latency auditory evoked potentials, cognitive potential and behavioral test of auditory processing (RGDT, DDT, DPT, PSI and MLD) and also answered the Scale of Auditory Behaviors (SAB).

Results: Longer latencies of the waves P2 and P3 were found in children who stutter as compared to the fluent group. No difference in P2 amplitude values was observed between groups, but lower P3 amplitude values were found in children who stutter, which also showed alterations in the RGDT, TDD, TPD and PSI tests. An association was found between increased P2 and P3 latency and SAB scores.

Conclusion: The findings of the present study provide evidence through electrophysiological and behavioral assessments that children who stutter may present alterations in central auditory processing. Therefore, it is important that these skills be taken into account in stuttering investigation and therapy, in order to improve auditory skills and speech fluency.

Keywords: Stuttering; Event-Related Potentials, P300; Hearing; Children; Evoked Potentials, Auditory.

INTRODUCTION

Stuttering is a fluency disorder characterized by involuntary and atypical interruptions in speech flow, which make it difficult to speak fluidly and smoothly, with the patient presenting repetitions, prolongations and blocks, usually in more than 3% of the speech (Tran, Blumgart, & Craig, 2011; Chang & Zhu, 2013; Oliveira & Bohnen, 2017). It usually starts in childhood, and has been observed even before the age of 18 months. Approximately 95% of affected children start stuttering before age 4, most often around 33 months old (Yairi & Ambrose, 2013).

The prevalence of stuttering is estimated at 2.2 to 5.6% (Yairi & Ambrose, 2013). The incidence ranges from 5 to 11% in preschool children (Reilly et al., 2013; Andrade, 2017). As with many other language disorders, stuttering predominantly affects males: in children under 5 years old, the ratio between boys and girls is 2:1, which may be even higher with increasing age (Degiovani, Chiari, & Schiefer, 1999; Yairi & Ambrose, 2013).

Stuttering is a multifactorial disorder, linked to neurophysiological and genetic factors. Studies show anatomical variations, morphological differences, hemispheric asymmetry and/or different levels of difficulty in motor, linguistic and auditory skills among stuttering patients (Ingham et al., 1996; Kroll & De Nil, 2000; Sandak & Fiez, 2000; Van Borsel, Sunaert, & Engelen, 2005; Brown et al., 2005; Chang et al., 2015; Weber-Fox et al., 2013; Desai et al., 2016).

It is known that speech perception and production are related events. The production of intelligible speech depends, to a large extent, on the abilities to process either the acoustic signals and the speaker's speech prosody (Pereira et al., 2002). Therefore, more research that seeks to understand the functioning of hearing in people who stutter is emerging. Studies carrying out behavioral tests demonstrate that stutterers have performance differences in speech function processing and auditory processing when compared to fluent individuals (Silva, Oliveira, & Cardoso, 2011; Prestes et al., 2017; Blood, 1996; Andrade & Schochat, 1999; Andrade et al., 2008a; Andrade et al., 2008b); however, studies that bring physiological evidence are still scarce.

Auditory integrity and functionality can be objectively verified through the assessment of Auditory Evoked Potentials (AEP), which are signals generated

by the bioelectrical activity of the auditory pathways following acoustic stimulation (Kamita et al., 2021). It is an objective method that provides qualitative and quantitative information about the auditory pathway. Through the analysis of latencies and amplitudes, it is possible to check the time that the acoustic signal takes to travel through the auditory pathway, and whether it is properly received and interpreted in the auditory cortex (Frizzo, 2018).

Long latency auditory evoked potentials (LLAEP) refer to a series of electrical changes that occur in the central nervous system, resulting from stimulation of the auditory sensory pathway. The bioelectrical responses of the activity of the thalamus and cortex are detected through waves, and the components P1-N1-P2-N2 are recorded (Frizzo, 2018). These exogenous potentials reflect the assessment of auditory function and sensitivity, providing information about the integrity of the auditory pathway, neural coding, perception and detection of the acoustic stimulus at a central level (Martin, Tremblay, & Stapells, 2007; Almeqbel, 2013). Additionally, authors have used the P2 potential as a biomarker of auditory training, also reflecting auditory discrimination (Tremblay et al., 2014). P2 is a prerequisite for the subsequent generation of P3, since for the discrimination of the target stimulus to occur, it is necessary that the stimulus be identified (García-Larrea et al., 1992). Therefore, the investigation of this potential can increase the understanding of precognitive processes elicited by non-linguistic auditory tones.

P3 is a long latency auditory evoked potential that can be used for the electrophysiological assessment of hearing functioning in the brain, as it reflects cortical activities involved in auditory processing skills (Hall, 2006; Musiek, Froke, & Weihing, 2005; Reis & Frizzo, 2015; Sleifer, 2015). P3 is an endogenous potential that is also referred to as cognitive potential, as it requires an active response from the individual to perform a cognitive task, such as counting stimuli (Reis & Frizzo, 2015; Sleifer, 2015). Its measurement consists of a positive peak that appears around 300 ms, during the active detection of a rare stimulus among frequent stimuli (Hall, 2006; McPherson, 1996). It is a potential that reflects central auditory processes, such as auditory discrimination, temporal processing, attention, discrimination, recognition, perception and auditory memory (Hall, 2006; Jaeger & Parente, 2010; McPherson, 1996). Its generation is not fully understood, but the hippocampus,

auditory cortex, prefrontal cortex and centroparietal cortex are known to play a role in it (Hall, 2006).

Research has been investigating the relationship between stuttering and P3, without a consensus being established. While some studies (Angrisani et al., 2009; Khedr et al., 2000; Sassi et al., 2011) do not find differences between stutterers and fluent people, others suggest some type of alteration in the P3 wave in individuals who stutter, such as increased latency (Hampton & Weber-Fox, 2008; Angrisani et al., 2009; Regaçone et al., 2015; Prestes et al., 2017; Jerônimo et al., 2020) and decreased amplitude (Regaçone et al., Maxfield et al., 2016). Researchers report that the variability of results can be justified by sample size, heterogeneity of samples, and by the fact that most studies are carried out on adults, which makes it difficult to assess whether the altered P3 results are the cause or the consequence of stuttering.

In this context, studies are needed for a better understanding of these responses, for contribution to scientific research and, in the future, application in clinical practice, in order to provide better clarity in diagnosis and in the development of therapeutic programs.

Thus, the aim of the present study was to describe and analyze the responses obtained in the recording of long latency auditory evoked potentials, waves P2 and P3, correlating such responses with findings from the behavioral assessment of auditory processing in children who stutter, as compared to fluent children. Furthermore, possible associations were investigated between electrophysiological findings and stuttering severity, and between electrophysiological findings and scores on the Scale of Auditory Behaviors.

MATERIAL AND METHODS

This research was analyzed and approved by the Research Ethics Committee of the Universidade Federal do Rio Grande do Sul, under protocol number 41362. All participants and guardians were informed about the methodological procedures and signed the Informed Consent Form before performing any procedure. All subjects were evaluated and assisted in the Center for Studies in Hearing Electrophysiology of the Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

This is a case-control study. The convenience sample consisted of children aged 7 to 11 years, of both sexes, divided into 2 groups: the research group (RG), consisting of children with mild to severe developmental stuttering, and the control group (CG), with children without stuttering, matched for sex and age.

Through a general anamnesis, information was collected such as age, sex, manual preference, education, linguistic, social, neural and otological impairment. All participants were Brazilian portuguese speakers, with no history of psychological/psychiatric, neurological, motor, communication disorders (except stuttering in the RG), and without prior treatment for stuttering. Were also excluded those with hearing, language or learning complaints, as well as those who could not count from 1 to 50, who had some type of hearing loss, altered otorhinolaryngological evaluation or who did not perform the proposed procedures.

For the evaluation of stuttering of the RG, a child anamnesis was carried out, in which were investigated: emergence of the disorder, family history, self-perception of the degree of disfluency, feeling about one's own speech, repercussion of stuttering in daily life and daily routine, among others. A speech sample collection was also carried out, with video footage, consisting of spontaneous speech during approximately 5 minutes. The speech was transcribed and 200 fluent syllables were analyzed. For speech transcription and analysis, the Speech Transcription Protocol (Andrade, 2004) and the Speech Fluency Assessment Protocol (Andrade, 2000) were used, which assess the typology of disfluencies, speech rate, the frequency of ruptures and the physical concomitants. Afterwards, the Stuttering Severity Instrument (SSI-4) (Riley, 2009) was applied in order to classify the severity of stuttering.

Finally, the diagnosis of persistent developmental stuttering was made by two experienced speech therapists. For the analysis of agreement on the diagnosis, the Kappa measure was used.

Children in both groups underwent basic audiological assessment (external auditory canal inspection, tonal and vocal audiometry, and acoustic immittance measures). All patients had good ability to detect pure tones and adequate sound transmission through the tympanic-ossicular system, with auditory thresholds below 15 dBHL at frequencies from 250 to 8000 Hz, type A

typanometric curve and ipsilateral and contralateral acoustic reflexes present at frequencies from 500 to 4000 Hz. In addition, all children underwent an assessment of the brainstem auditory evoked potential (BAEP) with the click stimulus, in order to verify the integrity of the auditory pathway.

Next, the children underwent an electrophysiological and behavioral assessment of auditory processing. To investigate the brainstem auditory evoked potential and the long latency auditory evoked potentials, P2 wave and P3 wave, the Masbe ATC Plus equipment, by Contronic®, with an earphone earphone 3A was used. The child was comfortably positioned in a chair, remaining seated. The skin was cleaned with an exfoliant (Nuprep®) and regular gauze. Then, silver electrodes with electrolytic paste (Ten20®conductive) and adhesive tape were placed in specific positions: the ground electrode on the forehead and the active electrode in (Fz), close to the scalp, the electrode (M1) positioned on the right mastoid and (M2) on the left mastoid and, finally, insert earphones were placed in both ears. Afterwards, the impedance values were verified: values were less than 5Ω in each lead and the difference between the three electrodes did not exceed 2Ω . Finally, an electroencephalogram (EEG) scan was performed to capture spontaneous brain electrical activity, in order to verify artifacts that could interfere with the examination. Children were instructed not to tense their limbs and not to cross legs and arms.

To perform the BAEP, the click stimulus was used in the right and left ears, separately. The speed was 27.7 stimuli per second, with 2048 sweeps averaged at an intensity of 80 dBHL, with a 12 ms recording window, 100-3000 Hz high-pass and low-pass filters respectively, 100.0K repetition rate and duration of the 100 μ sec stimulus with thin polarity. Participants were instructed to remain relaxed in the armchair, without speaking and with eyes closed.

To obtain the long latency auditory evoked potentials, a toneburst stimulus was used, at an intensity of 80 dBHL and a frequency of 1000 Hz, with 0.9 stimuli per second. Each ear was tested individually while the child watched a silent cartoon video on a tablet in front of them.

For P3 investigation, rare and frequent stimuli were presented. The child was instructed to pay attention and count the rare stimuli, which appeared randomly among a series of frequent stimuli. In the end, the child should inform

how many rare stimuli they had perceived and discriminated. Each ear was tested individually. Toneburst stimulus, 20 ms plateau and 5 ms rise-fall stimulus were used. The frequent stimulus was presented at a frequency of 1,000 Hz and the rare stimulus at the frequency of 2,000 Hz, both at an intensity of 80 dBHL, being presented randomly by the computer, at a speed of 0.8 stimuli per second, in oddball paradigm, with a probability of 80 and 20% of appearance. Alternating polarity was used and the stimulus presentation rhythm followed regular intervals of one per second. A filter from 0.5 to 20 Hz and a window of 900 ms was used, with a minimum amplitude of 4 microvolts.

Amplitude and latency values were obtained by identifying the waves with the highest peak, considering the duplication of tracings. For the identification of P3, the highest positive polarity peak was considered after the N1-P2-N2 complex, visualized in the sum of rare stimulus trace and frequent stimulus trace. In addition, the exam was performed twice to verify the reproducibility of the response. These assessments were performed following the protocol described by Souza et al. (2017) and Didoné et al. (2016). The normality criteria were based on those proposed by McPherson (1996).

At the end, three speech therapists with experience in assessing long latency auditory evoked potentials and P3 analyzed the results at different times.

Behavioral tests to assess central auditory processing skills were performed in a test booth, using verbal and non-verbal stimuli presented through headphones coupled to a Harp audiometer by Inventis, connected to a notebook tracking the behavioral tests. The test battery consisted of: RGDT (Random Gap Detection Test), DDT (Dichotic Digit Test), DPT (Duration Pattern Test), PSI (Pediatric Speech Intelligibility) and MLD (Masking Level Difference) in accordance with the recommendations of the Brazilian Academy of Audiology (2016). Recording and analysis were performed according to the respective test manuals. The presentation intensity (dBNS) was calculated based on the tri-tone average of 500, 1000 and 2000 Hz frequencies. All tests performed were previously practiced with the patients, in order to ensure that they understood the tasks. The results were classified as normal or altered, following the proposed normality values for each test.

Children from both groups also answered, with the help of their guardians, the Scale of Auditory Behaviors (SAB), translated into European Portuguese by Nunes, Pereira & Carvalho (2013), in order to verify communication deficits and impact on daily life.

The Shapiro-Wilk test was applied to verify data normality. To verify the agreement of P2 and P3 wave analysis, Kappa measurements were used. The correlation between the strength of agreement and the Kappa value was interpreted based on the scale: <0.00 (poor), 0.00-0.20 (negligible), 0.21-0.40 (weak), 0.41-0.60 (moderate), 0.61-0.80 (substantial) and 0.81-1.00 (almost perfect). The interpretation of the Interclass Correlation Coefficient (I) was based on the following classification: I value < 0.4 (poor correlation strength), I between 0.4-0.75 (satisfactory correlation strength) and I > 0.75 (excellent correlation strength). Quantitative variables were described by mean and standard deviation and categorical variables by absolute and relative frequencies. Comparison of mean values between groups was performed using the Student t-test for independent groups in the case of symmetric variables, and the Mann-Whitney test for asymmetric variables. The results were computed using the SPSS program version 23.0 and the figures were generated in R 4.0.3 version, accessed via RStudio 1.3.1093 version, using the 'ggplot2' package. A significance level of 5% was adopted as a statistical decision criterion ($p \leq 0.05$).

RESULTS

Children aged 7 to 11 years were evaluated (mean age of 8.89 years), with 18 children in the research group and 18 children in the control group, matched by sex, age and manual preference. There was a predominance of males (88.9%) and right-handers (94.4%). As only 1 individual was left-handed, it was not possible to establish a correlation between stuttering and manual preference.

There was excellent agreement between raters in the analysis of the components of the long latency auditory evoked potentials, wave P2 (Kappa 0.88) and P3 (Kappa 0.85), as well as in the analysis of stuttering severity

(Kappa 0.82). According to the interclass correlation coefficient, 0.85 was obtained for P2 and 0.88 for P3, with an almost perfect correlation.

The results of P2 and P3 wave latency and amplitude for the two groups are described in table 1. Children who stutter had longer P2 latency values in both ears when compared to the control group. No significant difference was observed regarding P2 amplitude. Concerning the P3 wave analyses, the difference was significant, both in amplitude ($p < 0.001$) and in latency ($p < 0.001$), indicating longer latency values and shorter amplitude values in the group of children who stutter.

In table 2, the results on behavioral assessments of central auditory processing skills are described. There was a significant difference in the comparison between groups in the RGDT, DDT, DPT and PSI tests.

Figures 1 to 5 show the comparisons between responses obtained in the electrophysiological assessments and the behavioral assessments of the central auditory processing in children who stutter. There was a correlation between the P3 survey responses and the DDT and DPT test results.

Regarding the analysis of stuttering severity in the RG, 11 children (61.1%) had mild stuttering, 6 (33.3%) moderate stuttering and 1 (5.6%) severe stuttering. Therefore, the patient with severe stuttering was not taken into account for analysis between electrophysiological findings and stuttering severity. When mild and moderate stuttering was analyzed, a positive association was found between stuttering severity and increased latency of P2 ($p < 0.001$ in both ears) and P3 (RE: $p = 0.015$; LE: $p = 0.048$) waves. This association was not found in the amplitude (P2 - RE: $p = 0.216$ and LE: $p = 0.180$; P3 - RE: $p = 0.098$ and LE: $p = 0.301$).

In the analysis of scores on the SAB, in the control group, all children fell into the category of typical component, whereas, in the RG, 10 (55.6%) children were in the typical component category, 7 (38.9%) presented low risk and 1 (5.6%) presented high risk for auditory processing alteration. As only 1 child was at high risk for auditory processing disorders, the correlation analysis between SAB scores and electrophysiological assessments was performed only with typical component and low risk categories. There was an association between SAB scores and latency of waves P2 (RE: $p = 0.025$; LE: $p = 0.043$) and P3 (RE: $p = 0.007$; LE: $p = 0.003$), but this same association was not

established with P2 (RE: $p = 0.270$; LE: $p = 0.364$) and P3 amplitude (RE: $p = 0.536$; LE: $p = 0.669$).

DISCUSSION

Stuttering, as well as other language disorders, predominantly affects males (Degiovani, Chiari, & Schiefer, 1999; Yairi & Ambrose, 2013), which was also observed in the present study, as 88.9% of the stuttering group was composed of male children.

In the results, it was observed that P2 and P3 waves had longer latency values in the research group when compared to the control group. Similar findings showed an increase in P2 wave latency in adults (Hampton & Weber-Fox, 2008) and children (Regaçone et al., 2015) with stuttering, indicating that individuals who stutter may present a reduction in the cortical representation of the acoustic stimulus, leading to more time to detect and discriminate an acoustic stimulus.

Regarding the P2 amplitude, no significant difference was observed between groups. A study with children who stutter found an increase in P2 amplitude only in the right ear (Regaçone et al., 2015) while another study found a decrease in amplitude in stuttering adults compared to a control group (Hampton & Weber-Fox, 2008). No other study that analyzed P2 amplitude in stuttering children was found in the compiled literature. It is believed that further studies analyzing the P2 wave are needed to strengthen the hypotheses of alterations found in this study.

When the children from the RG and CG were analyzed, differences were observed regarding the latency and amplitude of the P3 wave, regardless of the stimulated ear. Children who stutter had longer latency values, corroborating data described in the literature (Regaçone et al., 2015; Prestes et al., 2017; Jêronimo et al., 2020; Sassi et al., 2011; Hampton & Weber-Fox, 2008). These findings indicate that the perception of acoustic features is performed with less precision and a longer reaction time to the target stimulus due to deficient non-linguistic processing.

Furthermore, as previously described (Regaçone et al., 2015; Prestes et al., 2017; Jêronimo et al., 2020; Sassi et al., 2011; Hampton & Weber-Fox,

2008), children from the RG presented shorter amplitude values compared to children in the CG, indicating that children who stutter need more neurons in order that different auditory stimuli are perceived, differentiated and interpreted.

Still, when assessed from non-linguistic stimuli using the oddball paradigm, the P3 translates attention and memory skills (Regaçone et al., 2015; Hall, 2006; Jaeger & Parente, 2010). Thus, the findings of the present study physiologically show that the processes that contribute to the allocation of attention and working memory in response to a hearing change are less robust in children who stutter. Studies based on performance in behavioral tasks suggested that individuals who stutter have difficulties in focusing, regulating and sustaining attention, controlling attention in the presence of distracting background stimuli and conversations, resisting distractions and recovering from these distractions. (Anderson & Wagovich, 2016; Eichorn, Marton, & Pirutinsky, 2018; Ofoe, Anderson, & Ntourou, 2018).

Regarding the behavioral assessment of central auditory processing skills, the present study found a lower performance of the RG when compared to the CG in the RGDT, DDT, DPT and PSI tests, which indicates that individuals who stutter may have difficulty in temporal resolution skills, auditory figure-ground discrimination, binaural separation, duration discrimination, temporal ordering and verbal sound recognition in monotic and dichotic listening. Other studies also found changes in the behavioral assessment of central auditory processing in individuals who stutter (Beinisis, 2012; Silva, Oliveira, & Cardoso, 2011; Prestes et al., 2017; Blood, 1996; Andrade & Schochat, 1999; Andrade et al., 2008a; Andrade et al., 2008b).

In the analysis of the correlation between the electrophysiological and behavioral tests in the RG, it was possible to verify an association between P3 and the DPT and DDT tests, showing that the increase in P3 latency is directly related to the difficulty in acquiring or storing consecutive information (Pereira, 2004). Individuals who stutter seem to need more time to elicit the P3 component, which impacts the speed of the auditory sound processing response; this finding may explain the alterations found in the tests that assess temporal processing in the present study.

As the acoustic duration parameter is a measure that plays a role in the acoustic analysis of both voice and speech, it is directly related to the rhythm

and rate of speech (Silva, Oliveira, & Cardoso, 2011). Therefore, children who stutter seem to have difficulty in extracting supra-segmental aspects of speech, which may reflect on disfluent speech in this population.

Regarding the severity of stuttering, most of the RG was composed of children with mild and moderate stuttering. A positive association was found between stuttering severity and increased latency of P2 and P3 waves. A study carried out with behavioral tests showed that the severity of stuttering is directly related to performance in non-verbal auditory processing tests (Andrade & Schochat, 1999). However, another study (Schiefer, Barbosa, & Pereira, 1999) did not find the same correlation. No other study correlating the severity of stuttering with electrophysiological assessments was found in the researched literature.

Regarding the results obtained in the Scale of Auditory Behaviors, it was found that most children in the RG were identified as typical auditory component or at low risk for auditory processing disorders. When comparing the SAB scores with the results of the electrophysiological assessments, a positive correlation was observed between the questionnaire score and the latency of P2 and P3, indicating that the SAB can be a very useful tool for screening auditory processing disorders in children who stutter. Still, the need for further research in the area is pointed out, in order to ascertain whether this correlation can also be found in children at high risk for auditory processing disorders.

The findings of the present study provide evidence through electrophysiological and behavioral assessments that children who stutter may present alterations in the auditory abilities of the central auditory processing. The latency and amplitude alterations found in the analysis of P2 and P3 waves suggest that, even in the absence of any speech demand, children who stutter demonstrate electrophysiological differences underlying language processing. Knowledge about hearing difficulties in this population contributes to the development of a better therapeutic planning, including auditory training, in order to improve auditory skills, which may reflect in an improvement in speech fluency in stuttering patients.

REFERENCES

1. Brazilian Academy of Audiology. (2016). *Fórum de diagnóstico audiológico*. São Paulo: 31o Encontro Internacional de Audiologia.
2. Almeqbel, A. (2013). Speech-evoked cortical auditory responses in children with normal hearing. *The South African Journal of Communication Disorders*, 60, 38–43.
3. Anderson, J. D., & Wagovich, S. A. (2016). *Aspects of attention in developmental stuttering*. Presented at the ASHA.
4. Andrade, A. N., Gil, D., Schiefer, A. M., & Pereira, L. D. (2008a). Processamento auditivo em gagos: análise do desempenho das orelhas direita e esquerda. *Revista da Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia*, 13(1), 20–29.
5. Andrade, A. N., Gil, D., Schiefer, A. M., & Pereira, L. D. (2008b). Avaliação comportamental do processamento auditivo em indivíduos gagos. *Pró-fono*, 20, 43–48.
6. Andrade, C. R. (2017). Gagueira desenvolvimental persistente. In C. R. Andrade, *Adolescentes e adultos com gagueira: fundamentos e aplicações clínicas* (pp. 5–10). Barueiri: Pró-Fono.
7. Andrade, C. R. F. (2000). Protocolo para avaliação da fluência da fala. *Revista Pró-fono*, 12(2), 131–134.
8. Andrade, C. R. F., & Schochat, E. (1999). Comparação entre os achados neurolinguísticos e neuroaudiológicos das gagueiras. *Pró-fono*, 11(2), 27–30.
9. Andrade, C. R. F., Befi-Lopes, D. M., Fernandes, F. D. M., & Wertzner, H. F. (2004). *ABFW: teste de linguagem infantil nas áreas de fonologia, vocabulário, fluência e pragmática*. Barueri: Pró Fono.
10. Angrisani, R. M. G., Matas, C. G., Neves, I. F., Sassi, F. C., & Andrade, C. R. F. (2009). Avaliação eletrofisiológica da audição em gagos, pré e pós terapia fonoaudiológica. *Pró-Fono Revista de Atualização Científica*, 21(2), 95–100.
11. Beinisis, E. (2012). *Resolução temporal em indivíduos com e sem gagueira*. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo.
12. Blood, I. M. (1996). Disruptions in Auditory and Temporal Processing in

- Adults Who Stutter. *Perceptual and Motor Skills*, 82(1), 272–274.
13. Brown, S., Ingham, R. J., Ingham, J. C., Laird, A. R., & Fox, P. T. (2005). Stuttered and fluent speech production: an ALE meta-analysis of functional neuroimaging studies. *Human Brain Mapping*, 25(1), 105–117.
 14. Chang, S. E., & Zhu, D. C. (2013). Neural network connectivity differences in children who stutter. *Brain: a journal of neurology*, 136(Pt 12), 3709–3726.
 15. Chang, S. E., Zhu, D. C., Choo, A. L., & Angstadt, M. (2015). White matter neuroanatomical differences in young children who stutter. *Brain: a journal of neurology*, 138(Pt 3), 694–711.
 16. Degiovani, V. M., Chiari, B. M., & Schiefer, A. M. (1999). Disfluência: caracterização dos tipos e frequência de ocorrência em um grupo de escolares. *Pró-Fono*, 11(1), 32–37.
 17. Desai, J., Huo, Y., Wang, Z., Bansal, R., Williams, S. C., Lythgoe, D., Zelaya, F. O., & Peterson, B. S. (2017). Reduced perfusion in Broca's area in developmental stuttering. *Human Brain Mapping*, 38(4), 1865–1874.
 18. Didoné, D. D., Garcia, M. V., Oppitz, S. J., Silva, T. F. F., Santos, S. N., Bruno, R. S., Santos Filha, V. A. V., & Cóser, P. L. (2016). Potencial evocado auditivo P300 em adultos: valores de referência. *Einstein*, 14(2), 208–212.
 19. Eichorn, N., Marton, K., & Pirutinsky, S. (2018). Cognitive flexibility in preschool children with and without stuttering disorders. *Journal of Fluency Disorders*, 57, 37–50.
 20. Frizzo, A. C. F. A. (2018). Potenciais evocados auditivos de longa latência: conceitos e aplicações clínicas. In A. Fernandes (Ed.), *Tratado de Eletrofisiologia para a Audiologia* (pp. 139–150). São Paulo: Book Toy.
 21. García-Larrea, L., Lukaszewicz, A. C., & Mauguière, F. (1992). Revisiting the oddball paradigm. Non-target vs neutral stimuli and the evaluation of ERP attentional effects. *Neuropsychologia*, 30(8), 723–741.
 22. Hall, J. W. (2006). P300 response. In J. W. Hall (Ed.), *New handbook of auditory evoked responses* (pp. 518–547). Florida: Allyn & Bacon.
 23. Hampton, A., & Weber-Fox, C. (2008). Non-linguistic auditory processing

- in stuttering: evidence from behavior and event-related brain potentials. *Journal of Fluency Disorders*, 33(4), 253–273.
24. Ingham, R. J., Fox, P. T., Ingham, J. C., Zamarripa, F., Martin, C., Jerabek, P., & Cotton, J. (1996). Functional-lesion investigation of developmental stuttering with positron emission tomography. *Journal of Speech and Hearing Research*, 39(6), 1208–1227.
25. Jaeger, A., & Parente, M. A. M. P. (2010). Cognição e eletrofisiologia: uma revisão crítica das perspectivas nacionais. *Psico-USF*, 15(2), 171–180.
26. Jerônimo, G. M., Scherer, A. P. R., & Sleifer, P. (2020). Potenciais evocados auditivos de longa latência em crianças com gagueira. *Einstein (São Paulo)*, 18, 1–6.
27. Kamita, M. K., Silva, L. A. F., & Matas, C. G. (2021). Potenciais evocados auditivos corticais no transtorno do espectro do autismo: revisão sistemática. *CoDAS*, 33(2), e20190207.
28. Khedr, E., El-Nasser, W. A., Abdel Haleem, E. K., Bakr, M. S., & Trakhan, M. N. (2000). Evoked potentials and electroencephalography in stuttering. *Folia phoniatrica et logopaedica*, 52(4), 178–186.
29. Kroll, R. M., & De Nil, L. F. (2000). Neural bases of stuttering and its treatment. In SFA newsletter. Memphis: TN.
30. Martin, B. A., Tremblay, K. L., & Stapells, D. R. (2007). Principles and applications of cortical auditory evoked potentials. In R. F. Burkard, M. Don, J. J. Eggermont (Eds.), *Auditory evoked potentials: basic principles and clinical application* (pp. 482–507). Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins.
31. Maxfield, N. D., Olsen, W. L., Kleinman, D., Frisch, S. A., Ferreira, V. S., & Lister, J. J. (2016). Attention demands of language production in adults who stutter. *Clinical Neurophysiology*, 127(4), 1942–1960.
32. McPherson, D. L. (1996). *Late potentials of the auditory system*. San Diego: Singular Publishing Group.
33. Musiek, F. E., Froke, R., & Weihing, J. (2005). The auditory P300 at or near threshold. *Journal of the American Academy of Audiology*, 16(9), 698–707.
34. Nunes, C. L., Pereira, L. D., & Carvalho, G. S. (2013). Scale of Auditory

- Behaviors e testes auditivos comportamentais para avaliação do processamento auditivo em crianças falantes do português europeu. *CoDAS*, 25(3), 209–215.
35. Ofoe, L. C., Anderson, J. D., & Ntourou, K. (2018). Short-Term Memory, Inhibition, and Attention in Developmental Stuttering: A Meta-Analysis. *Journal of Speech, Language and Hearing Research: JSLHR*, 61(7), 1626–1648.
36. Oliveira, C. M., & Bohnen, A. J. (2017). Diagnóstico Diferencial dos Distúrbios de Fluência. In A. P. Lamônica, & D. B. Britto, *Tratado de linguagem: perspectivas contemporâneas* (pp. 5–82). Ribeirão Preto: Book Toy.
37. Pereira, L. D. (2004). Sistema auditivo e desenvolvimento das habilidades auditivas. In L. P. Ferreira, D. Béfi-Lopes, S. C. O. Limongi. *Tratado de Fonoaudiologia* (pp. 547–552). São Paulo: Roca.
38. Pereira, L. D., Navas, A. L. G. P., & Santos, M. T. M. (2002). Processamento auditivo: uma abordagem de associação entre a audição e a linguagem. In M. T. M. Santos, A. L. G. P. Navas, *Distúrbios de leitura e escrita: teoria e prática* (pp. 75–95). Barueri: Manole.
39. Prestes, R., de Andrade, A. N., Santos, R. B., Marangoni, A. T., Schiefer, A. M., & Gil, D. (2017). Temporal processing and long-latency auditory evoked potential in stutterers. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 83(2), 142–146.
40. Regaçone, S. F., Stenico, M. B., Gução, A. C. B., & Rocha, A. C. M. (2015). Avaliação eletrofisiológica do sistema auditivo em indivíduos com gagueira desenvolvimental persistente. *Revista CEFAC*, 17(6), 1838–1847.
41. Reilly, S., Onslow, M., Packman, A., Cini, E., Conway, L., Ukoumunne, O. C., Bavin, E. L., Prior, M., Eadie, P., Block, S., & Wake, M. (2013). Natural history of stuttering to 4 years of age: a prospective community-based study. *Pediatrics*, 132(3), 460–467.
42. Reis, A. C. M. B., & Frizzo, A. C. F. (2015). Potencial Evocado Auditivo Cognitivo. In E. M. Boéchat. *Tratado de Audiologia* (pp. 140–150). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
43. Riley, G. (2009). *Stuttering Severity Instrument (SSI-4)*. Austin: Pro-Ed.

44. Sandak, R., & Fiez, J. A. (2000). Stuttering: a view from neuroimaging. *Lancet (London, England)*, 356(9228), 445–446.
45. Sassi, F. C., Matas, C. G., de Mendonça, L. I., & de Andrade, C. R. (2011). Stuttering treatment control using P300 event-related potentials. *Journal of Fluency Disorders*, 36(2), 130–138.
46. Schiefer, A. M., Pereira, L. D., & Barbosa, L. G. (1999). Considerações preliminares entre uma possível correlação entre gagueira e os aspectos linguísticos e auditivos. *Revista Pró-fono*, 11(1), 27–31.
47. Silva, R., Oliveira, C. M. C., & Cardoso, A. C. V. (2011). Aplicação dos testes de padrão temporal em crianças com gagueira desenvolvimental persistente. *CEFAC*, 13, 902–908.
48. Sleifer, P. (2015). Avaliação eletrofisiológica da audição em crianças. In M. C. Cardoso. *Fonoaudiologia na infância: avaliação e tratamento* (pp. 171–194). Rio de Janeiro: Revinter.
49. Souza, J., Rocha, V. O., Berticelli, A. Z., Didoné, D. D., & Sleifer, P. (2017). Auditory latency response - P3 in children with and without learning complaints. *Audiology Communication Research*, 22, e1690.
50. Tran, Y., Blumgart, E., & Craig, A. (2011). Subjective distress associated with chronic stuttering. *Journal of Fluency Disorders*, 36(1), 17–26.
51. Tremblay, K. L., Ross, B., Inoue, K., McClannahan, K., & Collet, G. (2014). Is the auditory evoked P2 response a biomarker of learning?. *Frontiers in systems neuroscience*, 8, 28.
52. Van Borsel, J., Sunaert, R., & Engelen, S. (2005). Speech disruption under delayed auditory feedback in multilingual speakers. *Journal of Fluency Disorders*, 30(3), 201–217.
53. Weber-Fox, C., Hampton Wray, A., & Arnold, H. (2013). Early childhood stuttering and electrophysiological indices of language processing. *Journal of Fluency Disorders*, 38(2), 206–221.
54. Yairi, E., & Ambrose, N. (2013). Epidemiology of stuttering: 21st century advances. *Journal of Fluency Disorders*, 38(2), 66–87.

TABLES

Table 1. Values of P2 and P3 amplitude and latency in children with and without stuttering.

Latency and amplitude	Groups				p-value
	Research Group (n=18)		Control Group (n=18)		
	Mean	SD	Mean	SD	
Latency P2 RE	175.3	15.7	164.6	14.2	0.040§
Latency P2 LE	176.0	15.5	164.4	14.2	0.026§
Latency P3 RE	373.6	52.8	310.2	41.6	<0.001§
Latency P3 LE	375.6	46.7	309.5	42.4	<0.001§
Amplitude P2 RE	6.4	1.4	6.2	1.1	0.706§
Amplitude P2 LE	6.4	1.4	6.3	0.9	0.724§
Amplitude P3 RE	17.8	2.8	23.3	2.8	<0.001§
Amplitude P3 LE	17.8	3.1	24.4	4.2	<0.001§

§: t-Student test.

RE= right ear; LE= left ear

Table 2. Behavioral assessment of auditory processing in children with and without stuttering.

Behavioral tests	Research Group (n=18)	Control Group (n=18)	p-value
RGDT			
Normal	1 (5.6)	18 (100)	<0.001
Abnormal	17 (94.4)	0	
DDT			
Normal	9 (50)	18 (100)	0.001
Abnormal	9 (50)	0	
DPT			
Normal	4 (22.2)	18 (100)	<0.001
Abnormal	14 (77.8)	0	
PSI			
Normal	12 (66.7)	18 (100)	0.019
Abnormal	6 (33.3)	0	
MLD			
Normal	17 (94.4)	18 (100)	1.000
Abnormal	1 (5.6)	0	

Results expressed by n (%)

Fisher Exact Test

RGDT: random gap detection test; DDT: dichotic digits test; DPT: duration pattern test; PSI: pediatric speech intelligibility; MLD: masking level difference

FIGURES

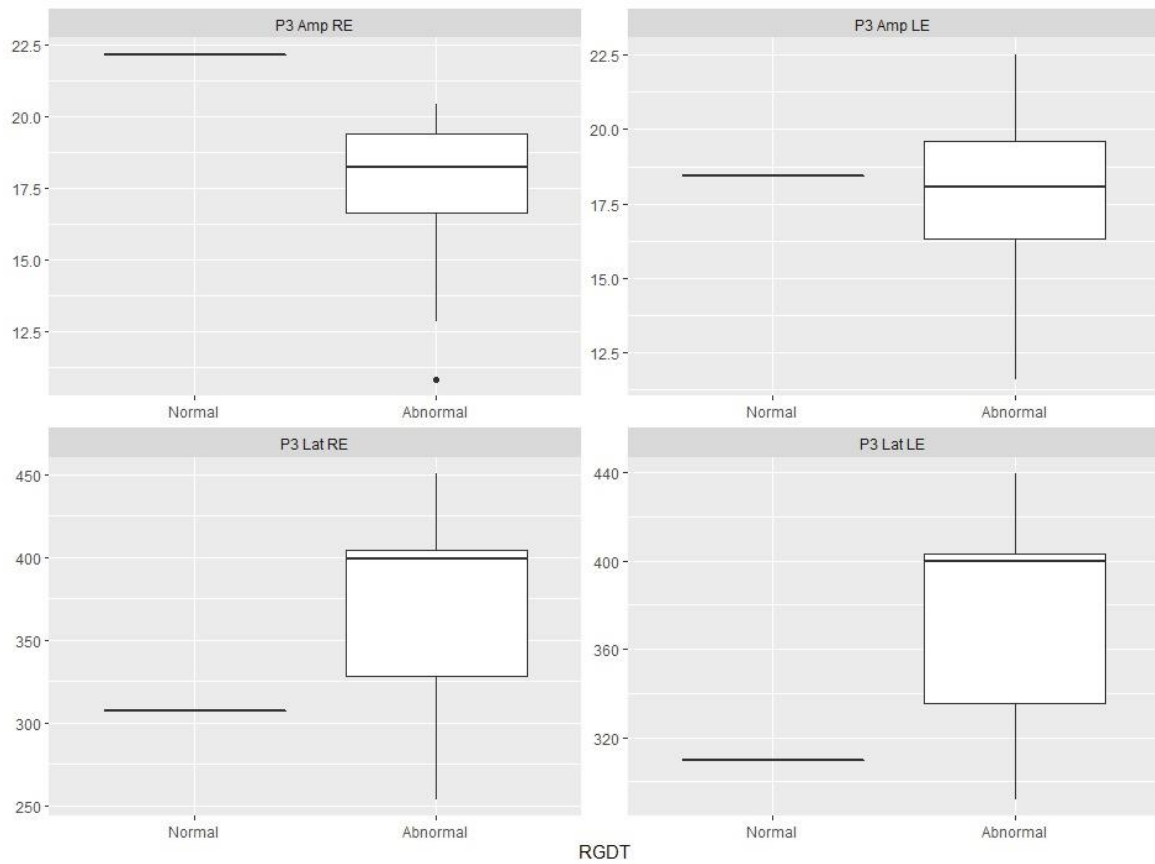


Figure 1. Plot of evaluation of P3 and RGDT in children with stuttering
 RGDT: random gap detection test; Lat: latency; Amp: amplitude; RE: right ear; LE: left ear

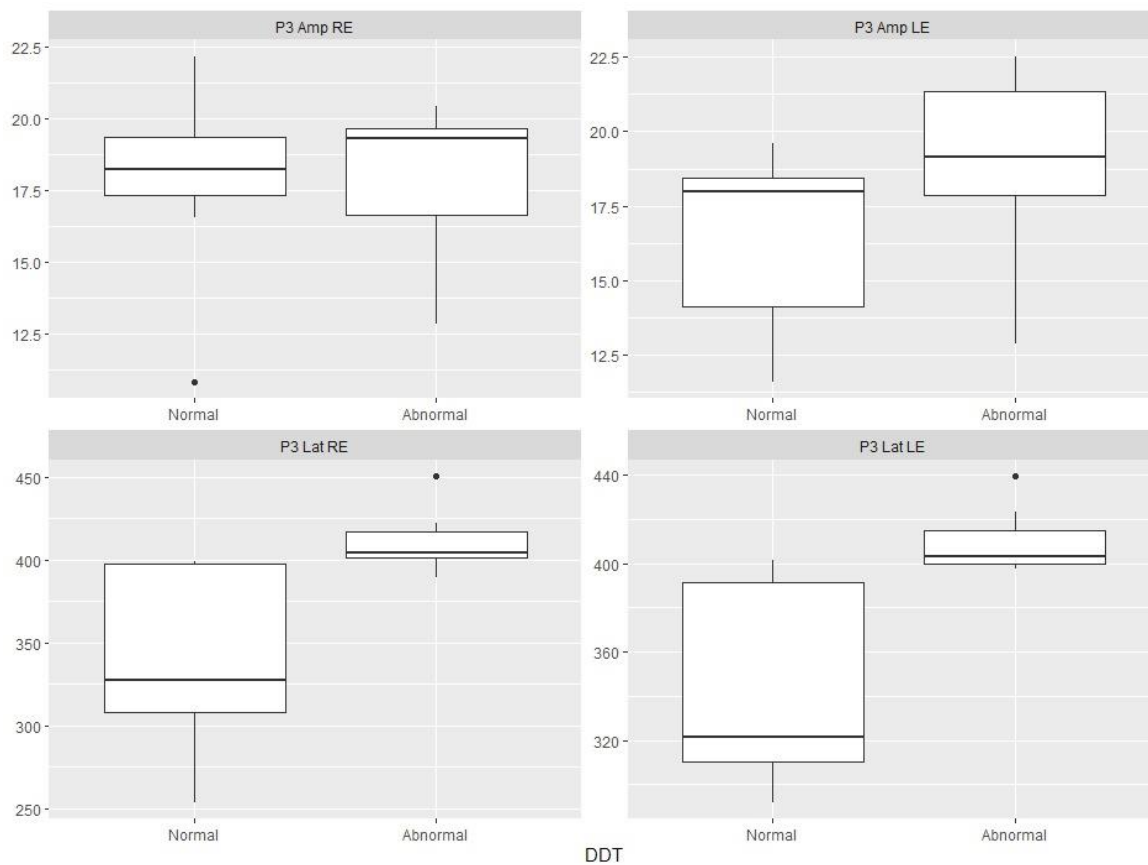


Figure 2. Plot of evaluation of P3 and DDT in children with stuttering
 DDT: dichotic digits test; Lat: latency; Amp: amplitude; RE: right ear; LE: left ear

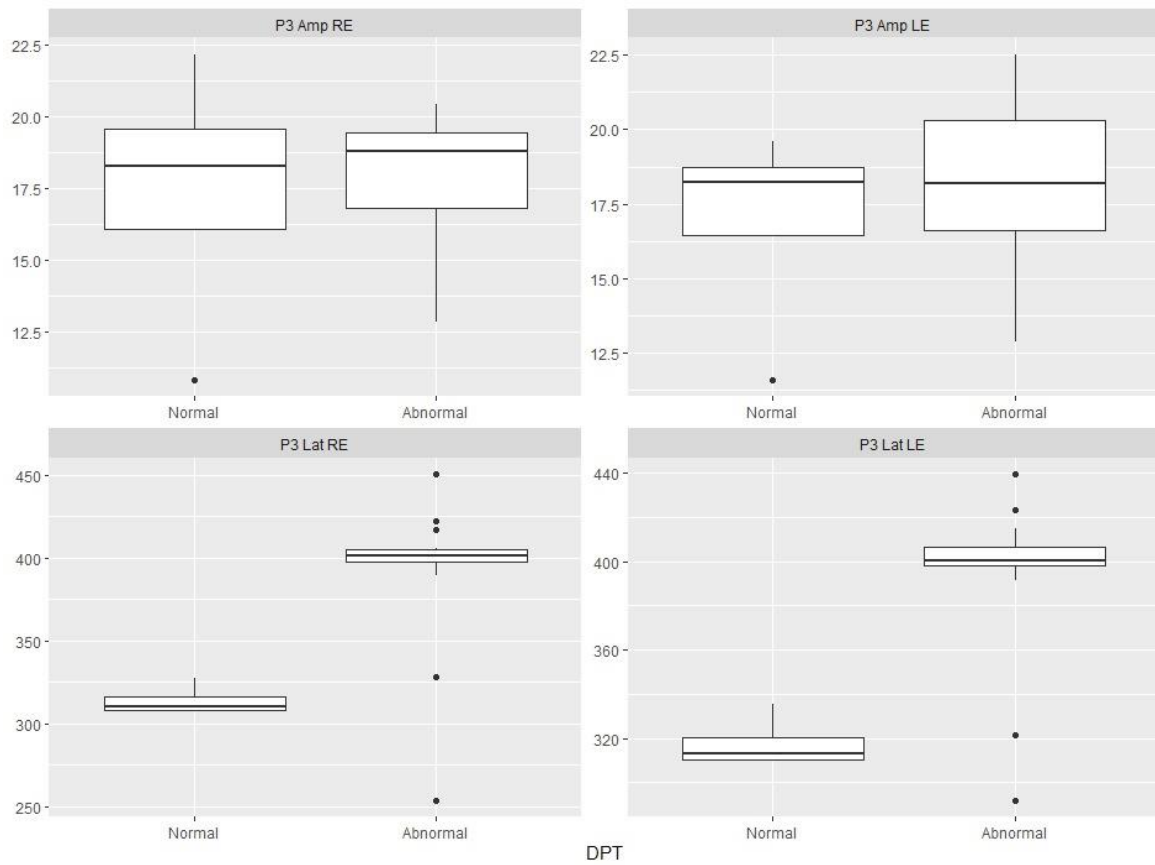


Figure 3. Plot of evaluation of P3 and DPT in children with stuttering
DPT: duration pattern test; Lat: latency; Amp: amplitude; RE: right ear; LE: left ear

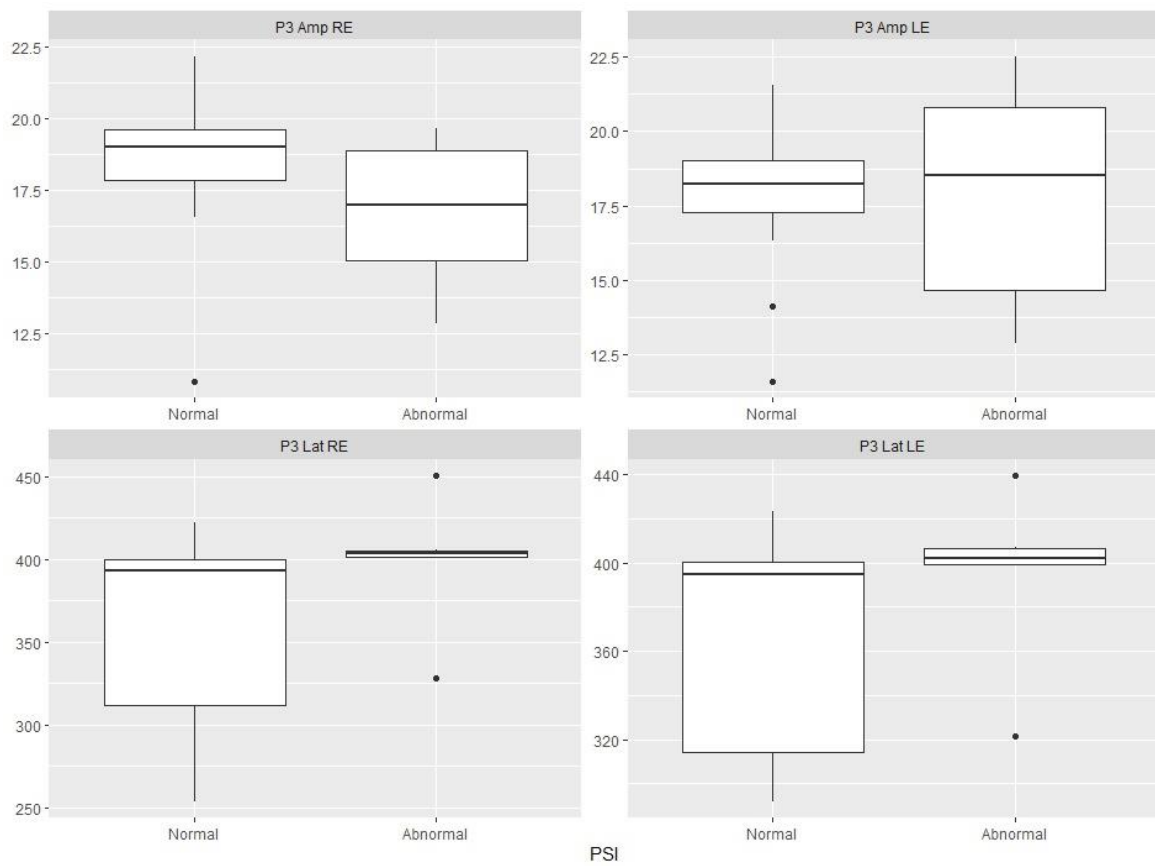


Figure 4. Plot of evaluation of P3 and PSI in children with stuttering
 PSI: pediatric speech intelligibility; Lat: latency; Amp: amplitude; RE: right ear; LE: left ear

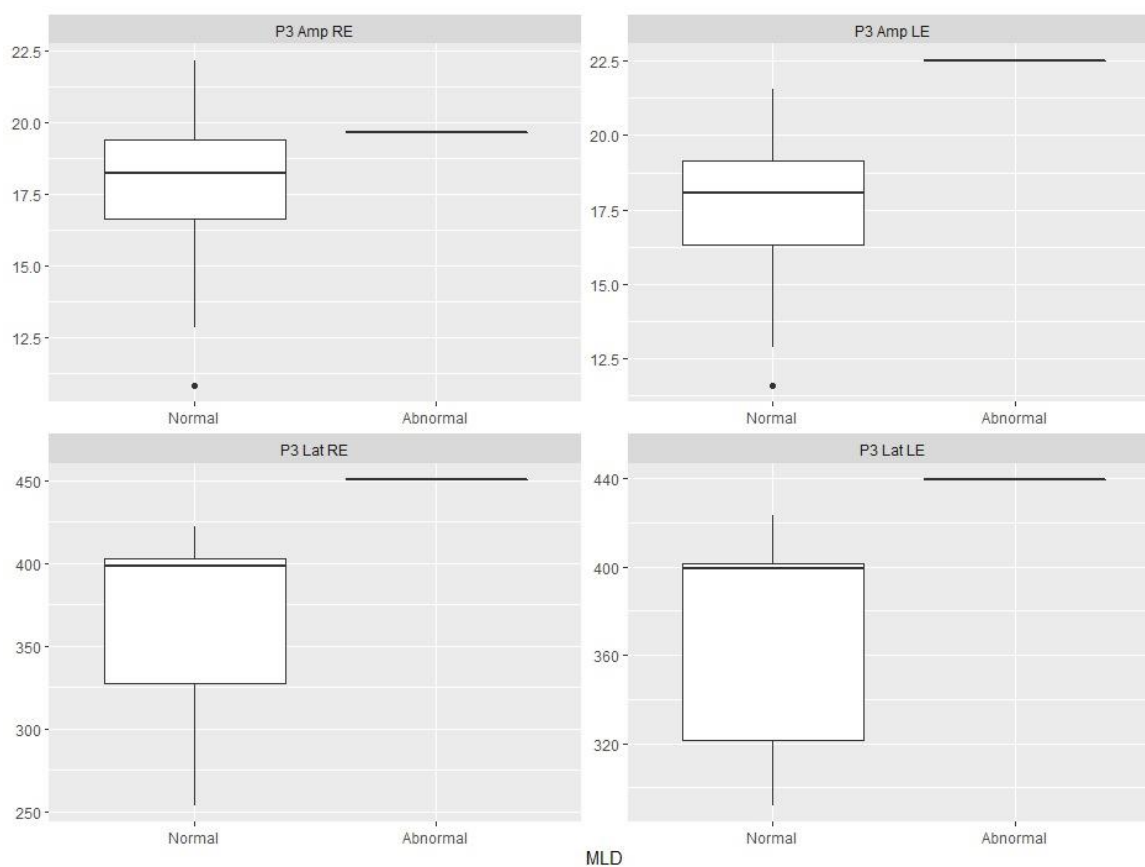


Figure 5. Plot of evaluation of P3 and MLD in children with stuttering
 MLD: masking level difference; Lat: latency; Amp: amplitude; RE: right ear; LE: left ear

4.2 Artigo científico 2

Electrophysiological and behavioral assessment of auditory processing in children who stutter pre and post speech therapy

Letícia Gregory, Rafael Fabiano Machado Rosa, Pricila Sleifer, Paulo Ricardo
Gazzola Zen

**Electrophysiological and behavioral assessment of auditory processing in
children who stutter pre and post speech therapy**

Letícia Gregory¹, Rafael Fabiano Machado Rosa^{1,2}, Pricila Sleifer³, Paulo
Ricardo Gazzola Zen^{1,2}.

¹ Graduate Program in Pathology, Universidade Federal de Ciências da Saúde
de Porto Alegre (UFCSPA), RS, Brazil

² Clinical Genetics, UFCSPA and Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto
Alegre (CHSCPA), Porto Alegre, RS, Brazil.

³ Audiology, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), RS, Brazil.

Institutions involved:

Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA)

Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)

Correspondence:

Prof. Pricila Sleifer

Departamento de Saúde e Comunicação Humana, Instituto de Psicologia da
Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)

Rua Ramiro Barcelos, 2600, Térreo, Bairro Santa Cecília

CEP: 90035-003

Porto Alegre, RS - Brazil

Phone: 55-51-33085066

E-mail: pricilasleifer@gmail.com

Funding: This work was supported by the Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) and Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq, 302931/2019-8), Brazil.

ABSTRACT

Purpose: to investigate the central auditory processing of stuttering children through P3 and behavioral assessment, comparing the results with fluent children, as well as to measure their performance in tests before and after speech therapy.

Method: A pre-post study involving 12 children with stuttering (research group), aged 7 to 11 years, and 12 fluent children (control group). Each group was assessed through tonal and vocal audiometry, acoustic immittance measurements, brainstem auditory evoked potential, P3 and behavioral assessment of central auditory processing (RGDT, DDT, DPT, PSI and MLD). Children who stutter underwent speech therapy and returned for reassessment with the same procedures previously performed.

Results: Longer latencies and shorter amplitudes of wave P3 were found in children who stutter when compared to fluent children. Children who stutter also showed alterations in RGDT, DDT, DPT and PSI tests. Comparison between before and after speech therapy indicated a decrease in P3 wave latency and an increase in amplitude, as well as an improvement in wave morphology. After therapy, children who stutter also showed improvement in their performance on behavioral tests.

Conclusion: Children who stutter showed alterations on central auditory processing behavioral test results and in the P3 wave. After speech therapy, children who stutter showed better performance in behavioral tests of auditory processing, as well as decreased P3 latency and increased amplitude. These

findings show the neuronal plasticity after speech therapy. We emphasize the importance of the application of P3 in clinical practice as an important tool for the assessment and monitoring of auditory skills in children who stutter.

Keywords: Stuttering; Event-Related Potentials, P300; Hearing; Children; Neuronal plasticity.

INTRODUCTION

During childhood, due to the complex process of language acquisition and development, it is common for children to present disfluencies, tending to gradually stabilize the speech flow by acquiring greater linguistic-phonological and morphosyntactic-semantic-pragmatic domains. In most cases, these disfluencies are normal and tend to disappear within 6 months, but in some cases they can remain, resulting in the disorder known as stuttering (Andrade, 2004). Stuttering is an involuntary and atypical disruption in the flow and rhythm of speech, resulting in a break in speech fluency. It is characterized by repetition and prolongation of sounds and syllables, blocking and word breaking (Chang & Zhu, 2013; Oliveira & Bohnen, 2017). When it starts in childhood, usually between the 24th and 35th month of life, and remains for a period equal to or greater than 36 months after its onset, it is called persistent developmental stuttering (Yairi & Ambrose, 1996; Yairi & Ambrose, 2013).

Persistent developmental stuttering affects 5% of children, mainly aged between 18 months and 7 years old (Andrade, 2017; Yairi & Seery, 2011; Yairi & Ambrose, 2013). It predominantly affects males, wherein in children under 5 years, the ratio between boys and girls is estimated at 2:1. With increasing age, this ratio can reach 3.5:1 (Degiovani, Chiari, & Schiefer, 1999; Yairi & Ambrose, 2013).

The etiology of stuttering is not well understood, but it is known to be multifactorial, encompassing neurological, motor, environmental factors and a strong genetic involvement (Jansson-Verkasalo et al., 2014; Kang et al., 2010;

Rautakoski et al., 2012; Chang & Zhu, 2013). Studies also show that individuals who stutter may present neuroanatomical and functional differences, such as inter-hemispheric functional asymmetry, cortical hypoactivity of areas associated with language processing (primary auditory cortex and Wernicke's area), hyperactivity of areas associated with motor functions, hyperactivation of cerebellum lobe III and changes related to the myelination process in white matter bundles that interconnect auditory and motor structures, corpus callosum, cortical and subcortical areas (Chang & Zhu, 2013; Brown et al., 2005; Sommer et al., 2002; Chang et al., 2015).

Considering the alterations found in the auditory and motor areas in stuttering, and that the auditory abilities play specific functions both in the tasks of speech comprehension and speech monitoring, research on auditory abilities has been carried out. Studies have shown a correlation between stuttering and alterations in behavioral tests that investigate central auditory processing skills. Research describes that individuals who stutter have alterations in temporal pattern tests of duration and frequency, temporal resolution tests and dichotic listening tests (Andrade & Schochat, 1999; Schiefer, Barbosa, & Pereira; 1999; Andrade et al., 2008a; Andrade et al., 2008b; Silva, Oliveira, & Cardoso, 2011; Prestes et al., 2017; Beinisis, 2012), but physiological evidence is still scarce.

Therefore, there is a growing interest in the use of electrophysiological measures to assess the efficiency of behavioral measures, as well as to verify the functional and structural integrity of the neural components of the auditory pathway (Sleifer, 2015). Among the electrophysiological assessments, the long latency auditory evoked potential P3 stands out.

Also called cognitive potential, P3 is an endogenous potential; in other words, it requires an active response from the individual to perform a cognitive task, such as counting auditory stimuli (McPherson, 1996; Reis & Frizzo, 2015; Sleifer, 2015). It is a positive peak wave with a latency of around 300 ms, which is generated by capturing electrical potentials originating in the central autonomic nervous system. The P3 reflects information on the neuroelectric functioning of the structures of the central auditory pathway and on the processing of acoustic information (Regaçone et al., 2014). It is related to cognition, memory and auditory attention, elucidating brain processes underlying auditory processing and perception (Panassol et al., 2017). The neuroelectric impulses generated from P3 are relatively diffused throughout the brain, involving the regions of reticular formation, lemniscus, inferior colliculus, thalamus, primary cortex, frontal, centro-parietal and temporal cortex and hippocampus (McPherson, 1996; Sleifer, 2015).

Research has reported changes in P3 in individuals who stutter, but a consensus has not been established. Some studies found increased latency (Hampton & Weber-Fox, 2008; Angrisani et al., 2009; Regaçone et al., 2015; Prestes et al., 2017) and decreased amplitude (Regaçone et al., 2015; Maxfield et al., 2016) in stuttering individuals, while others studies found no difference between fluent and non-fluent samples (Angrisani et al., 2009; Khedr et al., 2000; Sassi et al., 2011). Thus, other studies that assess P3 in individuals who stutter are of great relevance, to help better understand the factors that affect performance of speech fluency.

In addition, several studies (Alonso & Schochat, 2009; Gil & Iorio, 2010; Musiek, Shinn, & Hare, 2002; Tremblay & Kraus, 2002; Jirsa, 2002; Kraus et al.,

1995) report the advantages of using long latency auditory evoked potentials in monitoring changes in the central auditory nervous system after therapeutic programs, but few studies have been carried out with the aim of monitoring auditory skills in individuals who stutter.

Thus, the present study aimed to verify the P3 latency and amplitude in individuals who stutter before and after speech therapy, as well as to investigate possible associations between central auditory processing skills and stuttering improvement.

METHOD

This research was approved by the Research Ethics Committee of the Universidade Federal do Rio Grande do Sul, under protocol number 41362. All participants and guardians were informed about the methodological procedures and signed the Informed Consent Form before performing any procedure. All subjects were evaluated and assisted in the Center for Studies in Hearing Electrophysiology of the Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

The convenience sample consisted of children aged 7 to 11 years, of both sexes. The research group (RG) was constituted by children with mild to severe developmental stuttering and the control group (CG) by children without stuttering, matched by sex, age and manual preference.

Initially, all children underwent a general anamnesis, wherein information such as age, sex, education, as well as linguistic, social, neural and otological impairment, among others, were collected. All participants were Brazilian Portuguese speakers, with no history of psychological/psychiatric, neurological,

motor or communication disorders (except stuttering in the RG), and without prior speech therapy. Were excluded from the study those with hearing, language or learning complaints, those who could not count from 1 to 50, who had some type of hearing loss and/or altered otorhinolaryngological assessment, or who did not perform the proposed procedures.

Regarding children of the RG, an anamnesis was performed to assess stuttering, which checked for family history of stuttering, its emergence, self-perception of the degree of disfluency, feelings about one's own speech and repercussions of stuttering in daily life and daily routine. A sample of spontaneous speech of approximately 5 minutes was recorded on video footage. The recorded speech was then transcribed and 200 fluent syllables were analyzed. For speech transcription and analysis, the Speech Transcription Protocol was used (Andrade, 2004) and the Fluency Assessment Protocol (Andrade, 2000), that assesses the typology of disfluencies, speech rate, frequency of disruptions and physical concomitants. In order to classify the severity of stuttering, the Stuttering Severity Instrument (SSI-4) (Riley, 2009) was applied.

In the end, the diagnosis of persistent developmental stuttering was made by two experienced speech therapists. For the analysis of agreement on the diagnosis, the Kappa measure was used.

Children in both groups underwent basic audiological assessment (external auditory canal inspection, tonal and vocal audiometry, and acoustic immittance measures) and brainstem auditory evoked potential assessment (BAEP) with click stimulus, in order to verify integrity of the auditory pathway. All patients had adequate capacity for detecting pure tones and sound

transmission through the tympanic-ossicular system, with auditory thresholds below 15 dBHL at frequencies from 250 to 8000 Hz, type A tympanometric curve and ipsilateral and contralateral acoustic reflexes present at frequencies from 500 to 4000 Hz.

Then, the children were submitted to electrophysiological and behavioral assessments of the central auditory processing. For the electrophysiological evaluation, the Masbe ATC Plus equipment by Contronic®, with an earphone and earphone 3A, was used. The child was placed comfortably seated in a chair. The skin was cleaned with common gauze and exfoliating product (Nuprep®). Next, silver electrodes with electrolytic paste (Ten20®conductive) and adhesive tape were placed in the following positions: the ground electrode on the forehead, the active electrode at (Fz), close to the scalp, the electrode (M1) positioned on the right mastoid and (M2) on the left mastoid. Finally, insert earphones were placed in both ears. Afterwards, the impedance values were verified; values below 5Ω were considered in each lead and the difference between the three electrodes did not exceed 2Ω . Finally, an electroencephalogram (EEG) scan was performed to capture spontaneous brain electrical activity, in order to consider artifacts that could interfere with the examination. The children were instructed not to tense their limbs and not to cross their legs and arms.

To perform the BEAP, the click stimulus was used, each ear tested separately, following the following parameters: speed of 27.7 stimuli per second, averaged 2048 sweeps at an intensity of 80 dBHL, 12 ms recording window, pass filter 100 Hz high pass and 3000 Hz low pass, 100.0K repetition rate and 100 μ sec stimulus duration with thin polarity. The children were

instructed to remain relaxed in the armchair, without speaking and with their eyes closed.

For P3 research, each ear was tested individually. Rare and frequent stimuli were presented. The child should pay attention and count the rare stimuli, which appeared randomly among a series of frequent stimuli, reporting, in the end of the examination, how many rare stimuli they had noticed. Toneburst stimulus, 20 ms plateau and 5 ms rise-fall stimulus were used. The stimuli were randomly presented by the computer, with the frequent stimulus at a frequency of 1,000 Hz and the rare stimulus at 2,000 Hz, both at an intensity of 80 dBHL, at a speed of 0.8 stimuli per second, in a rare-frequent paradigm (oddball), with 80 and 20% probability of appearance. Alternating polarity was used, and the stimulus presentation rhythm followed regular intervals of one per second. A filter from 0.5 to 20 Hz and a window of 900 ms was used, with a minimum amplitude of 4 microvolts.

P3 was identified as a positive polarity wave with a latency of approximately 300 ms. It was obtained by subtracting the trace corresponding to rare stimuli from the trace corresponding to frequent stimuli. In addition, the exam was performed twice to verify the reproducibility of the response. These assessments were performed following the protocol described by Souza et al. (2017) and Didoné et al. (2016). The normality criteria were based on those proposed by McPherson (1996). In the end, three speech therapists with experience in electrophysiology evaluated the results, at different times.

Behavioral tests to assess auditory processing were performed as per the following test battery: RGDT (Random Gap Detection Test), DDT (Dichotic Digit Test), DPT (Duration Pattern Test), PSI (Pediatric Speech Intelligibility)

and MLD (Masking Level Difference), in accordance with the recommendations of the Brazilian Academy of Audiology (2016). They were carried out in a test booth, using verbal and non-verbal stimuli presented through headphones coupled to a Harp audiometer by Inventis, connected to a notebook tracking behavioral test results. Recording and analysis were performed according to the respective test manuals. The presentation intensity (dBNS) was calculated based on the tritoneal mean of the airway at the frequencies of 500, 1000 and 2000 Hz. All performed tests were previously practiced with the patients, using extra tasks, in order to ensure that they had understood the tasks. The results were classified as normal or altered, following the normality values of each test.

After testing, the RG participants underwent individual speech therapy, lasting 6 to 7 months. Later, they returned for reassessment, following the same previously used protocols.

In the end, the results were analyzed and the Shapiro-Wilk test was applied to verify the normality of the data. Quantitative variables were described by mean and standard deviation and categorical variables by absolute and relative frequencies. To verify the agreement of the P3 wave analysis, Kappa measurements were used. The correlation between the strength of agreement and the Kappa value was interpreted based on the scale: <0.00 (poor), 0.00-0.20 (negligible), 0.21-0.40 (weak), 0.41-0.60 (moderate), 0.61-0.80 (substantial) and 0.81-1.00 (almost perfect). The interpretation of the Interclass Correlation Coefficient (I) was based on the following classification: I value < 0.4 (poor correlation strength), I between 0.4-0.75 (satisfactory correlation strength) and I > 0.75 (excellent correlation strength).

Comparison of mean values between groups was performed using either Student's t-test or Wilcoxon test. The results were computed using the SPSS program version 23.0. The significance level of 5% was adopted as the statistical decision criterion ($p \leq 0,05$).

RESULTS

Initially, 18 children who stutter underwent audiological assessment, but only 12 of them returned for assessment after speech therapy. Thus, the research group consisted of 12 children aged 7 to 11 years, of both sexes, with persistent developmental stuttering. The control group consisted of 12 children without speech or language disorders, matched for sex, age and manual preference. There was a predominance of males (91.67%) and right-handers (91.67%).

There was excellent agreement between raters in the analysis of the P3 (Kappa 0.87), as well as in the analysis of stuttering severity (Kappa 0.83). According to the interclass correlation coefficient, 0.89 was obtained for P3, with an almost perfect correlation

The results of the P3 assessment for the two groups are described in table 1. Children who stutter had longer latency values and shorter amplitude values for P3 when compared to fluent children.

After speech therapy, it was possible to observe a decrease in latency values and an increase in P3 amplitude values in the RG, as described in table 2. In addition, all treated children showed improvement in wave morphology.

Regarding behavioral assessments of auditory processing, all children in the CG presented normal results in all tests. On the other hand, in the RG, all children had altered results in the RGDT and DPT in the pre-therapy evaluation, and in the DDT test, 8 (66.67%) of the children had altered results. In the PSI, alterations were observed in 5 (41.67%) subjects, and in the MLD, in only 1 subject (8.33%). Table 3 shows the results of the RG's behavioral assessments before and after speech therapy.

DISCUSSION

The sample consisted of 12 children with persistent developmental stuttering and 12 fluent children, matched by sex, age and manual preference. Among the 12 children who stutter, 91.67% of them were male. As in the present study, the prevalence of males has already been described in the literature on stuttering individuals (Degiovani, Chiari, & Schiefer, 1999; Yairi & Ambrose, 2013; Maguire et al., 2010).

Regarding the P3 assessment, the results observed in the first electrophysiological assessment (pre-therapy) showed changes in wave latency and amplitude. Stuttering children had longer P3 latency values compared to fluent children, corroborating data described in other studies (Regaçone et al., 2015; Prestes et al., 2017; Jêronimo et al., 2020; Sassi et al., 2011; Hampton & Weber-Fox, 2008). These findings suggest a decrease in the speed of transmission of auditory information in neural pathways or in synaptic connections in the secondary auditory cortex in children who stutter. Furthermore, they suggest that children who stutter present changes in the

temporal aspect of cognition, particularly in domains related to attention and recent memory.

As for the amplitude results, children in the research group presented shorter amplitude values than children in the control group; these findings are in line with other studies (Regaçone et al., 2015; Prestes et al., 2017; Jêronimo et al., 2020; Sassi et al., 2011; Hampton & Weber-Fox, 2008), and suggest a hyporeactivity to auditory stimuli in children who stutter.

Analyzing results of the behavioral tests, all individuals with stuttering showed changes in the RGDT and DPT tests, findings similar to those obtained in other studies (Silva, Oliveira, & Cardoso, 2011; Prestes et al., 2017; Ferreira et al., 2021). Changes in the RGDT and DPT in the studied sample suggest that children who stutter have alterations in auditory skills of temporal ordering and resolution, such as difficulty in recognizing speech sounds and changes in syllable duration, pauses and velocity, aspects that are important for the auditory feedback.

In the post-speech therapy reassessment, children who stutter showed better performance in the RGDT, DPT, DDT and PSI tests, showing improvement in temporal resolution skills, figure-ground, binaural separation, duration discrimination, temporal ordering and sound recognition verbals in monotic and dichotic listening.

The ability of temporal resolution can be defined as the ability to detect changes in duration and/or interruptions inserted into an auditory stimulus, as well as to perceive the difference between sounds produced in the same articulatory point, which are distinguished only by sonorization, revealing the importance of intervals of silence in speech perception (Dias et al., 2012; Shinn,

2003). In this perspective, it is believed that the disturbance in the temporal resolution ability in individuals who stutter can cause or aggravate speech disfluencies, by impairing auditory feedback, and consequently, impairing adequate speech monitoring.

In the studied sample, it was also possible to analyze the improvement after speech therapy in the comparative analysis of the P3 wave. There was a decrease in P3 latency values and an increase in amplitude values, as well as an improvement in wave morphology. These modifications after speech therapy suggest that the auditory stimulation performed during therapy elicits changes in the central auditory nervous system, that occur in response to sensory experiences and are manifested through an improvement in neural synchronicity and/or differentiation and reorganization of the specificity of nerve cells and/or increase in the number of neurons that respond to sensory information (Leite et al., 2014). These changes occur due to neuronal plasticity related to learning provided by speech therapy (Musiek, Shinn, & Hare, 2002). A better definition of wave morphology may be related to myelination and increased density, efficiency and synapse synchronization (Cavalcanti & Balen, 2018).

These findings suggest that speech perception skills in individuals who stutter can be improved with speech therapy and that these improvements can be measured and monitored through behavioral tests and P3 assessment. Therefore, the P3 proves to be a useful tool for the assessment and monitoring of speech therapy in individuals who stutter.

In the studied sample, most of the children who stutter presented alterations in their auditory skills, mainly related to the temporal aspects of

hearing. The importance of the auditory processing assessment in the diagnosis of stuttering, as well as in the therapeutic process, is highlighted. It is also noteworthy the need to implement training of auditory skills in speech therapy, in order to complement the training of speech skills.

REFERENCES

1. Brazilian Academy of Audiology. (2016). *Fórum de diagnóstico audiológico*. São Paulo: 31o Encontro Internacional de Audiologia.
2. Alonso, R., & Schochat, E. (2009). A eficácia do treinamento auditivo formal em crianças com transtorno de processamento auditivo (central): avaliação comportamental e eletrofisiológica. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 75(5), 726–732.
3. Andrade, C. R. (2004). Abordagem neurolinguística e motora da gagueira. In L. P. Ferreira, D. M. Befi-Lopes, & S. C. O. Limongi. *Tratado de Fonoaudiologia* (pp. 1001–1026). São Paulo: Ed Roca.
4. Andrade, C. R. (2017). Gagueira desenvolvimental persistente. In C. R. Andrade. *Adolescentes e adultos com gagueira: fundamentos e aplicações clínicas* (pp. 5–10). Barueiri: Pró-Fono.
5. Andrade, C. R. F. (2000). Protocolo para avaliação da fluência da fala. *Revista Pró-fono*, 12(2), 131–134.
6. Andrade, C. R. F., & Schochat, E. (1999). Comparação entre os achados neurolinguísticos e neuroaudiológicos das gagueiras. *Revista Pró-fono*, 11(2), 27–30.
7. Andrade, C. R. F., Befi-Lopes, D. M., Fernandes, F. D. M., & Wertzner, H. F. (2004). *ABFW: teste de linguagem infantil nas áreas de fonologia, vocabulário, fluência e pragmática*. Barueri: Pró Fono.
8. Andrade, N. A., Gil, D., Schiefer, A. M., & Pereira, L. D. (2008a).

- Processamento auditivo em gogos: análise do desempenho das orelhas direita e esquerda. *Revista da Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia*, 13(1), 20–29.
9. Andrade, N. A., Gil, D., Schiefer, A. M., & Pereira, L. D. (2008b). Avaliação comportamental do processamento auditivo em indivíduos gogos. *Revista Pró-fono*, 20, 43–48.
10. Angrisani, R. M. G., Matas, C. G., Neves, I. F., Sassi, F. C., & Andrade, C. R. F. (2009). Avaliação eletrofisiológica da audição em gogos, pré e pós terapia fonoaudiológica. *Pró-Fono Revista de Atualização Científica*, 21(2), 95–100.
11. Beinisis, E. (2012). *Resolução temporal em indivíduos com e sem gagueira*. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo.
12. Brown, S., Ingham, R. J., Ingham, J. C., Laird, A. R., & Fox, P. T. (2005). Stuttered and fluent speech production: an ALE meta-analysis of functional neuroimaging studies. *Human Brain Mapping*, 25(1), 105–117.
13. Cavalcanti, H. G., & Balen, S. A. (2018). Potencial evocado auditivo de longa latência com estímulos de fala na população infantil. In P. L. Menezes, K. C. L. Andrade, A. C. F. Frizzo, A. T. L. Carnaúba, & O. G. Lins. *Tratado de Eletrofisiologia para a Audiologia*. Ribeirão Preto: Book Toy
14. Chang, S. E., & Zhu, D. C. (2013). Neural network connectivity differences in children who stutter. *Brain: a journal of neurology*, 136(Pt 12), 3709–3726.
15. Chang, S. E., Zhu, D. C., Choo, A. L., & Angstadt, M. (2015). White matter neuroanatomical differences in young children who stutter. *Brain:*

- a journal of neurology*, 138(Pt 3), 694–711.
16. Degiovani, V. M., Chiari, B. M., & Schiefer, A. M. (1999). Disfluência: caracterização dos tipos e frequência de ocorrência em um grupo de escolares. *Revista Pró-Fono*, 11(1), 32–37.
 17. Dias, K. Z., Jutras, B., Acrani, I. O., & Pereira, L. D. (2012). Random Gap Detection Test (RGDT) performance of individuals with central auditory processing disorders from 5 to 25 years of age. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, 76(2), 174–178.
 18. Didoné, D. D., Garcia, M. V., Oppitz, S. J., Silva, T. F. F., Santos, S. N., Bruno, R. S., Santos Filha, V. A. V., & Cóser, P. L. (2016). Potencial evocado auditivo P300 em adultos: valores de referência. *Einstein*, 14(2), 208–212.
 19. Ferreira, T. N. M., Rodrigues, L. R. P., Correia, D. V., Andrade, S. M. M. S., Alves, G. A. S., & Rosa, M. R. D. (2021). Habilidades do processamento temporal em pessoas que gaguejam. *Revista CEFAC*, 23(3), e13620.
 20. Gil, D., & Iorio, M. C. (2010). Formal auditory training in adult hearing aid users. *Clinics (São Paulo)*, 65(2), 165–174.
 21. Hampton, A., & Weber-Fox, C. (2008). Non-linguistic auditory processing in stuttering: evidence from behavior and event-related brain potentials. *Journal of Fluency Disorders*, 33(4), 253–273.
 22. Jansson-Verkasalo, E., Eggers, K., Järvenpää, A., Suominen, K., Van den Bergh, B., De Nil, L., & Kujala, T. (2014). Atypical central auditory speech-sound discrimination in children who stutter as indexed by the mismatch negativity. *Journal of Fluency Disorders*, 41, 1–11.

23. Jerônimo, G. M., Scherer, A. P. R., & Sleifer, P. (2020). Potenciais evocados auditivos de longa latência em crianças com gagueira. *Einstein (São Paulo)*, 18, 1–6.
24. Jirsa, R. E. (2002). Clinical Efficacy of Eletrophysiologic measures in APD management programs. *Seminars in Hearing*, 23(4), 349–355.
25. Kang, C., Riazuddin, S., Mundorff, J., Krasnewich, D., Friedman, P., Mullikin, J. C., & Drayna, D. (2010). Mutations in the lysosomal enzyme-targeting pathway and persistent stuttering. *The New England Journal of Medicine*, 362(8), 677–685.
26. Khedr, E., El-Nasser, W. A., Abdel Haleem, E. K., Bakr, M. S., & Trakhan, M. N. (2000). Evoked potentials and electroencephalography in stuttering. *Folia Phoniatrica et Logopaedica*, 52(4), 178–186.
27. Kraus, N., McGee, T., Carrell, T. D., King, C., Tremblay, K., & Nicol, T. (1995). Central auditory system plasticity associated with speech discrimination training. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 7(1), 25–32.
28. Leite, R. A., Wertzner, H. F., Gonçalves, I. C., Magliaro, F. C., & Matas, C. G. (2014). Auditory evoked potentials: predicting speech therapy outcomes in children with phonological disorders. *Clinics (Sao Paulo)*, 69(3), 212–218.
29. Maguire, G., Franklin, D., Vatakis, N. G., Morgenshtern, E., Denko, T., Yaruss, J. S., Spotts, C., Davis, L., Davis, A., Fox, P., Soni, P., Blomgren, M., Silverman, A., & Riley, G. (2010). Exploratory randomized clinical study of pagoclone in persistent developmental stuttering: the examining Pagoclone for persistent developmental stuttering study. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 30(1), 48–56.

30. Maxfield, N. D., Olsen, W. L., Kleinman, D., Frisch, S. A., Ferreira, V. S., & Lister, J. J. (2016). Attention demands of language production in adults who stutter. *Clinical Neurophysiology*, 127(4), 1942–1960.
31. McPherson, D. L. (1996). *Late potentials of the auditory system*. San Diego: Singular Publishing Group.
32. Musiek, F. E., Shinn, J. M. S., & Hare, C. M. A. (2002). Plasticity, Auditory Training and Auditory Processing Disorders. *Seminars in Hearing*, 23(4), 263–275.
33. Oliveira, C. M., & Bohnen, A. J. (2017). Diagnóstico Diferencial dos Distúrbios de Fluência. In A. P. Lamônica, & D. B. Britto. *Tratado de linguagem: perspectivas contemporâneas* (pp. 5–82). Ribeirão Preto: Book Toy.
34. Panassol, P. S., Sleifer, P., & Costa-Ferreira, M. I. D. (2017). Avaliação eletrofisiológica: aplicabilidade em neurodiagnóstico e nos resultados da reabilitação. In M. I. D. Costa-Ferreira. *Reabilitação auditiva: fundamentos e proposições para atuação no Sistema Único de Saúde (SUS)* (pp. 123–141). Ribeirão Preto: Book Toy.
35. Prestes, R., de Andrade, A. N., Santos, R. B., Marangoni, A. T., Schiefer, A. M., & Gil, D. (2017). Temporal processing and long-latency auditory evoked potential in stutterers. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 83(2), 142–146.
36. Rautakoski, P., Hannus, T., Simberg, S., Sandnabba, N. K., & Santtila, P. (2012). Genetic and environmental effects on stuttering: a twin study from Finland. *Journal of Fluency Disorders*, 37(3), 202–210.
37. Regaçone, S. F., Guçãõ, A. C. B., Giacheti, C. M., Romero A. C. L., &

- Frizzo, A. C. F. (2014). Potenciais evocados auditivos de longa latência em escolares com transtornos específicos de aprendizagem. *Audiology Communication Research*, 19(1), 13–18.
38. Regaçone, S. F., Stenico, M. B., Gução, A. C. B., & Rocha, A. C. M. (2015). Avaliação eletrofisiológica do sistema auditivo em indivíduos com gagueira desenvolvimental persistente. *Revista CEFAC*, 17(6), 1838–1847.
39. Reis, A. C. F., & Frizzo, A. C. M. B. (2015). Potencial evocado auditivo de longa latência. In E. M. Boéchat (Org.). *Tratado de Audiologia* (pp. 231–260). São Paulo: Santos.
40. Riley, G. (2009). *Stuttering Severity Instrument (SSI-4)*. Austin: Pro-Ed.
41. Sassi, F. C., Matas, C. G., de Mendonça, L. I., & de Andrade, C. R. (2011). Stuttering treatment control using P300 event-related potentials. *Journal of Fluency Disorders*, 36(2), 130–138.
42. Schiefer, A. M., Pereira, L. D., & Barbosa, L. G. (1999). Considerações preliminares entre uma possível correlação entre gagueira e os aspectos linguísticos e auditivos. *Revista Pró-fono*, 11(1), 27–31.
43. Shinn, J. B. (2003). Temporal processing: the basics. *The Hearing Journal*, 56(7), 52.
44. Silva, R., Oliveira, C. M. C., & Cardoso, A. C. V. (2011). Aplicação dos testes de padrão temporal em crianças com gagueira desenvolvimental persistente. *Revista CEFAC*, 13, 902–908.
45. Sleifer, P. (2015). Avaliação eletrofisiológica da audição em crianças. In M. C. Cardoso. *Fonoaudiologia na infância: avaliação e tratamento* (pp. 171–194). Rio de Janeiro: Revinter.

46. Sommer, M., Koch, M. A., Paulus, W., Weiller, C., & Büchel, C. (2002). Disconnection of speech-relevant brain areas in persistent developmental stuttering. *Lancet (London, England)*, 360(9330), 380–383.
47. Souza, J., Rocha, V. O., Berticelli, A. Z., Didoné, D. D., & Sleifer, P. (2017). Auditory latency response - P3 in children with and without learning complaints. *Audiology Communication Research*, 22, e1690.
48. Tremblay, K. L., & Kraus, N. (2002). Auditory training induces asymmetrical changes in cortical neural activity. *Journal of Speech, Language and Hearing Research: JSLHR*, 45(3), 564–572.
49. Yairi, E., & Ambrose, N. (2013). Epidemiology of stuttering: 21st century advances. *Journal of Fluency Disorders*, 38(2), 66–87.
50. Yairi, E., & Seery, C. (2011). *Stuttering: Foundations and clinical applications*. Boston: Pearson.
51. Yairi, E., Ambrose, N., & Cox, N. (1996). Genetics of stuttering: a critical review. *Journal of Speech and Hearing Research*, 39(4), 771–784.

TABLES

Table 1. Values of P3 amplitude and latency in children with and without stuttering.

Latency and amplitude	Groups				p-value
	Research Group (n=12)		Control Group (n=12)		
	Mean	SD	Mean	SD	
Latency P3 RE	396.08	47.26	315.08	47.52	<0.001§
Latency P3 LE	397.67	35.76	314.52	48.34	<0.001§
Amplitude P3 RE	17.81	2.27	23.43	3.04	<0.001§
Amplitude P3 LE	18.14	2.79	24.86	4.89	<0.001§

§: t-Student test.

RE= right ear; LE= left ear

Table 2. Values of P3 amplitude and latency in children with stuttering pre and post therapy.

Latency and amplitude	Stuttering group				p-value
	Pre		Post		
	Mean	SD	Mean	SD	
Latency P3 RE	396.08	47.26	357.04	61.57	0.002
Latency P3 LE	397.67	35.76	355.95	58.32	0.002
Amplitude P3 RE	17.81	2.27	21.24	2.33	0.002
Amplitude P3 LE	18.14	2.79	21.06	1.61	0.002

Wilcoxon signed-ranks test

RE= right ear; LE= left ear

Table 3. Behavioral tests in children with stuttering pre and post therapy.

	Pre		Post	
	Normal	Abnormal	Normal	Abnormal
RGDT	0	12 (100)	8 (66.7)	4 (33.3)
DDT	4 (33.3)	8 (66.7)	12 (100)	0
DPT	0	12 (100)	8 (66.7)	4 (33.3)
PSI	7 (58.3)	5 (41.7)	10 (83.3)	2 (16.7)
MLD	11 (91.7)	1 (8.3)	11 (91.7)	1 (8.3)

Results expressed by n (%)

RGDT: random gap detection test; DDT: dichotic digits test; DPT: duration pattern test; PSI: pediatric speech intelligibility; MLD: masking level difference

5. CONCLUSÕES

Considerando-se os objetivos propostos, foi possível concluir, na amostra estudada, que:

- Crianças com gagueira apresentaram pior desempenho nas avaliações eletrofisiológicas e comportamentais do processamento auditivo central quando comparadas a crianças fluentes.
- Na avaliação comportamental do processamento auditivo central, crianças com gagueira apresentaram dificuldade nas habilidades de resolução temporal, de figura-fundo, separação binaural, discriminação de duração, ordenação temporal e reconhecimento de sons verbais em escuta monótica e dicótica.
- Na avaliação eletrofisiológica, crianças com gagueira apresentaram maiores valores de latência da onda P2 e da onda P3 e menores valores de amplitude de P3, quando comparadas ao grupo controle. Esses achados sugerem prejuízos das habilidades de atenção auditiva, detecção e discriminação de um estímulo acústico e memória auditiva.
- Na análise de correlação entre os testes eletrofisiológicos e comportamentais, em crianças com gagueira, verificou-se associação entre o P3 e os testes TPD e TDD, indicando dificuldade de adquirir ou armazenar informações que se sucedem no tempo, o que impacta na velocidade da resposta do processamento auditivo do som.
- Houve associação positiva entre severidade da gagueira e aumento da latência das ondas P2 e P3.
- Houve correlação positiva entre a pontuação na escala SAB (Scale of Auditory Behaviors) e a latência das ondas P2 e P3, indicando que o SAB pode ser uma ferramenta de grande utilidade para rastreio de alteração de processamento auditivo em crianças com gagueira.

- Crianças com gagueira apresentaram melhores resultados nas avaliações eletrofisiológicas e comportamentais do processamento auditivo após terapia fonoaudiológica, indicando que as habilidades de percepção de fala em indivíduos com gagueira podem ser melhoradas com a terapia fonoaudiológica.

Além disso, observou-se a escassez de dados na literatura que avaliem o processamento auditivo central em crianças com gagueira utilizando a combinação de avaliações eletrofisiológicas e comportamentais. Sendo assim, considerando-se os achados do presente estudo, acredita-se que a presente pesquisa traz evidências da relevância da aplicação dessas avaliações em crianças com gagueira na prática clínica, bem como a importância da implementação de treinamento auditivo nas terapias fonoaudiológicas em crianças com gagueira, a fim de melhorar as habilidades auditivas nessa população, contribuindo para uma fala mais fluente.

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Esse projeto foi desenvolvido juntamente com demais pesquisas que realizam avaliações audiológicas em diferentes populações com queixas fonoaudiológicas. A parceria entre o grupo de pesquisa do Serviço de Genética Clínica da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre com o Núcleo de Estudos, Pesquisa e Extensão em Eletrofisiologia da Audição e Neuroaudiologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul vem acontecendo desde 2011.

O vínculo e parceria entre as instituições de ensino é extremamente promissor, pois possibilita aos pacientes acesso a avaliações auditivas. Além disso, aprimora a compreensão do funcionamento da via auditiva em diversas populações, contribuindo para pesquisas na área, a fim de proporcionar melhores tratamentos.

Ainda é importante destacar que as avaliações atualmente utilizadas para investigar o processamento auditivo são, em algumas situações, de difícil aplicabilidade em determinadas crianças, principalmente aquelas mais novas ou com alterações comportamentais ou cognitivas, devido à extensão e complexidade dos procedimentos realizados. Deste modo, somente com esse método avaliativo muitas vezes não é possível obter informações da via auditiva, sendo necessários procedimentos que também avaliem a integridade do sistema auditivo central de modo objetivo.

Desse modo, os potenciais evocados auditivos de longa latência tornaram-se uma ferramenta promissora para avaliação da via auditiva central, por ser um exame objetivo, indolor, rápido e de fácil aplicação, sem que seja

necessário respostas do paciente. Por meio destes é possível avaliar as habilidades auditivas de discriminação sonora, memória auditiva e atenção.

Além disso, os potenciais evocados auditivos são uma ferramenta útil para o monitoramento audiológico. Através da avaliação eletrofisiológica é possível monitorar e avaliar fisiologicamente as mudanças ocorridas no sistema nervoso auditivo central após terapia fonoaudiológica.

Por fim, acredita-se que a utilização de procedimentos eletrofisiológicos que avaliam a porção central da via auditiva oportuniza aos profissionais a possibilidade de realizar associações entre os resultados obtidos na análise de processos corticais juntamente com os testes comportamentais. Deste modo, é possível um diagnóstico clínico precoce e com maior exatidão na população infantil, especialmente em crianças com gagueira, favorecendo também a conduta terapêutica, com enfoque na melhora das habilidades auditivas e, conseqüentemente, da fluência.

7. APÊNDICES

7.1 Termo de consentimento livre e esclarecido

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre
Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Breve informação

O desenvolvimento das vias auditivas é fundamental para a fala e linguagem. Por isso fazem-se necessárias avaliações das estruturas auditivas e cerebrais que são responsáveis por esse desenvolvimento.

Por isso, você está sendo convidado (a) a participar de uma pesquisa de doutorado que tem como:

Título: Avaliação auditiva eletrofisiológica e comportamental do processamento auditivo em crianças com gagueira pré e pós terapia fonoaudiológica

Objetivo: Verificar o funcionamento das suas vias auditivas.

Descrição dos procedimentos: Para verificar o funcionamento das vias auditivas, alguns pontos de sua pele, como testa e atrás das orelhas, serão limpos com algodão e álcool e, logo após serão colocados alguns eletrodos nessas regiões que serão limpas, sendo fixados com esparadrapos. Esses eletrodos serão conectados a cabos ligados no computador, onde serão registradas as respostas do exame. Em seguida iremos apresentar alguns sons para observar como você se comporta frente a eles. Além disso, faremos um exame para verificar se você tem infecção de ouvido, se possui alguma perda auditiva e como está o caminho do som até o cérebro. Para isso colocaremos uma borrachinha confortável na sua orelha. Você irá sentir uma leve pressão e ouvirá alguns apitos. Também faremos um exame utilizando fones de ouvido, onde você deverá responder a alguns testes. O tempo das avaliações será de aproximadamente 3 horas.

Benefícios: Você receberá uma avaliação auditiva completa gratuitamente.

Riscos e desconfortos: A limpeza de alguns pontos da sua pele com álcool poderá causar pequena irritação à mesma, e a colocação dos fones de

inserção (espécie de protetor auditivo) poderá lhe causar pequeno desconforto, porém é mínimo. Os eletrodos serão colocados cuidadosamente, mas caso você sentir desconforto, os eletrodos serão retirados e recolocados. A borrachinha que irá no ouvido também poderá causar pequeno desconforto devido à pressão, porém é mínimo. Se isso acontecer iremos tirar do seu ouvido imediatamente e recolocar. Se o desconforto persistir, as avaliações poderão ser encerradas a qualquer momento.

Possibilidade de desistência: Você terá plena liberdade de autorizar ou recusar a sua participação. As avaliações serão encerradas a qualquer momento caso você não queira continuar os exames, sem custo ou qualquer penalização. Caso você se sinta cansado, as avaliações serão interrompidas, podendo ser remarçadas em outro dia. As disponibilidades de seus horários serão respeitadas para as avaliações. Caso solicite explicações sobre a pesquisa ou sobre os exames, a fonoaudióloga lhe dará informações a qualquer momento.

Informações adicionais: Trata-se de uma pesquisa de doutorado da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA). Os dados serão sigilosos e seu nome não será divulgado. Os resultados das suas avaliações serão analisados conjuntamente com os resultados de outros participantes. Após a defesa da tese de doutorado serão publicados artigos científicos com as informações dos exames de todos os sujeitos participantes, sempre mantendo a confidencialidade dos mesmos em todas as fases da pesquisa.

Considero-me igualmente informado:

- Da garantia de receber respostas a qualquer pergunta ou esclarecimento a dúvidas acerca dos procedimentos, riscos, benefícios, e outros assuntos relacionados com a pesquisa;
- Da segurança de que não serei identificado e que se manterá o caráter confidencial das informações relacionada à minha privacidade, sendo que as avaliações realizadas serão usadas para obter informações relacionadas à pesquisa e, após, serão arquivadas pela pesquisadora para posteriores trabalhos na área de fonoaudiologia, sempre preservando o sigilo sobre a identidade dos participantes;

- Os dados serão armazenados na sala 315 do anexo I, campus saúde da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), onde serão realizados os exames, por um período de 5 anos, após serão incinerados;
- Do compromisso dos pesquisadores de proporcionar informação atualizada obtida durante o estudo, ainda que essa possa afetar a minha vontade de continuar participando;
- De que não terei gastos com a participação nesta pesquisa;
- De que receberei uma cópia deste documento;
- De que, caso aceite participar, este documento deverá ser assinado, junto com a fonoaudióloga responsável pela pesquisa, e rubricado em todas as páginas.

Mediante os esclarecimentos recebidos pela pesquisadora, eu _____ (nome completo), portador do documento de identidade número _____, aceito participar da pesquisa acima referida. Afirmando que estou ciente de que os dados deste estudo serão divulgados em meio científico, sem a minha identificação.

Se tiver qualquer dúvida ou precisar de algum esclarecimento, você poderá entrar em contato com os pesquisadores pelos seguintes telefones: Leticia Gregory: (51) 35192649, Pricila Sleifer: (51) 33085017 ou, ainda, na secretaria do Comitê de Ética em Pesquisa do Instituto de Psicologia da UFRGS, Rua Ramiro Barcelos, 2600, fone (51) 3308-5698.

Assinatura do participante

Assinatura da pesquisadora responsável

7.2 Termo de compromisso de utilização e divulgação de dados

Título da Pesquisa:

Avaliação auditiva eletrofisiológica e comportamental do processamento auditivo em crianças com gagueira pré e pós terapia fonoaudiológica.

Pesquisador Responsável: Letícia Gregory

Eu, pesquisadora responsável pela pesquisa acima identificada, declaro que conheço e cumprirei as normas vigentes expressas na **Resolução Nº196/96 do Conselho Nacional de Saúde/Ministério da Saúde, e em suas complementares (Resoluções 240/97, 251/97, 292/99, 303/00 e 304/00 do CNS/MS), e atualizada pela Resolução Nº466/12**, assumo, neste termo, o compromisso de, ao utilizar os dados e/ou informações coletados no(s) prontuários do(s) sujeito(s) da pesquisa, assegurar a confidencialidade e a privacidade dos mesmos. Assumo ainda neste termo o compromisso de destinar os dados coletados somente para o projeto ao qual se vinculam. Todo e qualquer outro uso deverá ser objeto de um novo projeto de pesquisa que deverá ser submetido à apreciação do **Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Rio Grande do Sul**, pelo que assino o presente termo.

_____, _____ de _____ de _____

Letícia Gregory

8. ANEXO

8.1. Parecer do Comitê de Ética

Sistema Pesquisa - Pesquisador: Pricila Sleifer	
Dados Gerais:	
Projeto Nº: 41362	Título: AVALIACAO AUDITIVA ELETROFISIOLOGICA E COMPORTAMENTAL EM CRIANCAS COM GAGUEIRA
Área de conhecimento: Fonoaudiologia	
Situação:	aprovado
Palavras Chave: gagueira, eletrofisiologia, audição, percepção auditiva, potenciais evocados auditivos	
Equipe UFRGS:	
Nome: PRICILA SLEIFER Coordenador - Início: 09/12/2018 Previsão de término: 09/12/2021	
Equipe Externa:	
Nome: Paulo Ricardo Gazzola Zen Instituição: Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre	
Nome: Letícia Gregory Instituição: Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre	