



UFSM

Monografia de Especialização

ALCOOLISMO: EFEITOS NO APARELHO
VESTÍBULO-COCLEAR

Marceli Bellé

CEF

Santa Maria, RS, Brasil

2004

ALCOOLISMO: EFEITOS NO APARELHO
VESTÍBULO-COCLEAR

por

Marcieli Bellé

Monografia apresentada ao Curso de Especialização em
Fonoaudiologia, Área de Concentração: Audição, da
Universidade Federal de Santa Maria (UFSM-RS),
como requisito parcial para conclusão do
Curso de Especialização em Fonoaudiologia

CEF

Santa Maria, RS, Brasil

2004

ORIENTADORA

Angela Garcia Rossi

Fonoaudióloga, Doutora em Ciências dos
Distúrbios da Comunicação Humana pela

UNIFESP/Escola Paulista de Medicina

Professora Doutora Adjunto do Departamento
de Otorrino-Fonoaudiologia da UFSM

**Universidade Federal de Santa Maria
Centro de Ciências da Saúde
Curso de Especialização em Fonoaudiologia**

A Comissão Examinadora, abaixo assinada, aprova a
Monografia de Especialização

**ALCOOLISMO: EFEITOS NO APARELHO
VESTÍBULO-COCLEAR**

elaborada por
Marcieli Bellé

Como requisito parcial para conclusão do
Curso de Especialização em Fonoaudiologia

COMISSÃO EXAMINADORA:

Angela Garcia Rossi
(Orientadora)

Ceres Helena Buss

Aline Marques Giordani

Santa Maria, dezembro de 2004.

*“Basta ser sincero e desejar profundo,
você será capaz de sacudir o mundo.”*

Raul Seixas

DEDICATÓRIA

Aos meus pais Raul e Ilda, que muito representam para mim, sintam-se igualmente responsáveis pela concretização deste ideal. Ensinaram-me a dar os primeiros passos, me encorajaram a caminhar sozinha, deram-me força para continuar o caminho que escolhi, sempre acreditando, incentivando e me apoiando de forma incondicional. Agradeço pelos passos apoiados na infância, aos conselhos proferidos na adolescência e aos ensinamentos para toda vida.

À minha querida irmã Mariusa e meu irmão de coração Húrben, que fazem parte de minha história, pelo apoio força e incentivo que sempre me deram, mesmo à distância.

Ao meu grande amor Mathias, pela presença constante nos momentos de certeza e dúvidas, com quem aprendi o valor do respeito, cumplicidade, amizade, o que é saudade... dedicação e abdicção.

*À vocês, dedico este trabalho,
com muito amor.*

AGRADECIMENTO ESPECIAL

À Prof^a Dr^a Angela Garcia Rossi, que antes de uma grande mestre é uma super amiga. Não se cansa de acreditar que aprender é tão bom quanto ensinar. A ti, meu respeito e agradecimento por ter, muito além dos livros e das teorias, me ajudado a crescer como profissional e como pessoa. Obrigado por tornar fascinante o aprendizado da vida.

*À Fonoaudióloga e acima de tudo minha grande amiga **Sílvia do Amaral Sartori**, pela amizade iniciada durante a faculdade e que a cada obstáculo se fortalece e se consolida, pela sinceridade, respeito e confiança que compartilhamos nesta caminhada.*

AGRADECIMENTOS

À Prof^a Dr^a Fga. *Tânia Maria Tochetto*, pela competência, dedicação e integridade como coordenadora do Curso de Especialização em Fonoaudiologia da Universidade Federal de Santa Maria.

À querida colega Fga. *Aline Marques Giordani*, pela ajuda e apoio na elaboração desta pesquisa e disponibilidade na análise do trabalho, colaborando para seu enriquecimento.

À Prof^a. Dr^a Fga. *Ceres Helena Buss*, pela disponibilidade e atenção dispensada durante a correção desta monografia.

À amiga e colega Fonoaudióloga *Maiara Santos Gonçalves*, pela amizade, carinho, palavras de incentivo e conforto demonstradas durante todo este período.

À *Sinval, Iracema e Sandra*, que me acolheram, me deram muito apoio e se tornaram minha segunda família. Pela amizade, carinho e ensinamentos que recebi durante todo o convívio. Por vocês minha eterna admiração e gratidão.

À Colega Fonoaudióloga *Gracielli Ribeiro Vieira*, pelos agradáveis momentos em que convivemos, e que mesmo à distancia transmitiu seus conhecimentos e experiências.

Às Colegas Fonoaudiólogas *Elenara Pillar Cioqueta* e *Gabriele Donicht*, pela amizade e companheirismo durante esta longa trajetória.

À todos freqüentadores do *Grupo de Alcoólicos Anônimos*, pela disponibilidade e paciência durante a realização dos exames, constituindo a essência desta pesquisa.

À todos que de alguma maneira contribuíram para a elaboração deste trabalho,

O meu eterno agradecimento.

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS	ix
LISTA DE REDUÇÕES	x
LISTA DE ANEXOS	xii
RESUMO	xiii
<i>ABSTRACT</i>	xiv
INTRODUÇÃO.....	01
REVISÃO DE LITERATURA.....	03
MATERIAL E METODOLOGIA.....	17
RESULTADOS.....	25
DISCUSSÃO.....	30
CONCLUSÃO.....	35
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	36
BIBLIOGRAFIA.....	43
ANEXOS.....	44

LISTA DE TABELAS

TABELA 01	Distribuição dos indivíduos do Grupo A e Grupo B, conforme faixa etária, contendo a mínima, máxima e média de idade.....	24
TABELA 02	Distribuição dos indivíduos dos Grupos A e B em função do tempo de uso do álcool, descrito em anos.....	26
TABELA 03	Distribuição dos indivíduos dos Grupos A e B em função do uso do cigarro.....	26
TABELA 04	Distribuição dos indivíduos dos Grupos A e B em função das principais queixas apresentadas na anamnese.....	27
TABELA 05	Distribuição dos indivíduos dos Grupos A e B em função da queixa clínica de zumbido.....	27
TABELA 06	Distribuição dos indivíduos dos Grupos A e B em função da queixa clínica de tontura.....	28
TABELA 07	Distribuição dos indivíduos dos Grupos A e B em função da presença ou não de alteração na audiometria.....	28
TABELA 08	Distribuição dos indivíduos dos Grupos A e B em função da presença de alteração na VENG.....	29
TABELA 09	Distribuição dos indivíduos dos Grupos A e B em função dos achados audiológicos e vestibulares.....	29

LISTA DE REDUÇÕES

ATL - Audiometria Tonal Liminar

C - Compliância

CD - *Compact-Disc*

dB - Decibel

dB NA - Decibel Nível de Audição

dB NS - Decibel Nível Sensação

EIFO - Efeito Inibidor de Fixação Ocular

HUSM - Hospital Universitário de Santa Maria

Hz - Hertz

IPRF - Índice Percentual de Reconhecimento de Fala

ISO - *International Organization for Standardization*

LRF - Limiar de Reconhecimento de Fala

MIA - Medida de Imitação Acústica

PD - Preponderância Direcional

PEG - Pneumoencefalograma

PL - Preponderância Labiríntica

PRPD - Prova Rotatória Pendular Decrescente

RA - Reflexo Acústico

S/d - sem data

SCV - Sistema Computadorizado de Vecto-eletronistagmografia

SNC - Sistema Nervoso Central

SSW - *Staggered Spondaic Word Test*

T - Timpanometria

TCC - Tomografia Computadorizada de Crânio

UFSM – Universidade Federal de Santa Maria

VENG – Vecto-eletronistagmografia

LISTA DE ANEXOS

ANEXO A	Termo de Consentimento Informado	xv
ANEXO B	Protocolo de Anamnese	xvi
ANEXO C	Protocolo de Avaliação Otorrinolaringológica	xix
ANEXO D	Protocolo de Avaliação Audiológica	xx

RESUMO

Monografia de Especialização

Curso de Especialização em Fonoaudiologia

Universidade Federal de Santa Maria

ALCOOLISMO: EFEITOS NO APARELHO VESTÍBULO-COCLEAR

Autora: Marcieli Bellé

Orientadora: Angela Garcia Rossi

Santa Maria, dezembro de 2004.

O uso de substâncias tóxicas pode ocasionar danos em todo o organismo, inclusive no sistema auditivo e vestibular, influenciando na qualidade de vida do indivíduo. Este estudo teve como objetivo verificar as influências do alcoolismo no aparelho vestibulo-coclear. Fizeram parte deste estudo 37 indivíduos freqüentadores de um grupo de Alcoólicos Anônimos da cidade de Santa Maria, RS, assim divididos: Grupo A formado por 20 indivíduos, com idade variando entre 33 e 49 anos e Grupo B, composto por 17 indivíduos, com idade variando entre 50 e 70 anos. Todos foram submetidos à anamnese, exame otorrinolaringológico, avaliação audiológica básica, avaliação do equilíbrio estático e dinâmico, provas cerebelares e avaliação vecto-eletronistagmográfica. Os resultados encontrados mostraram que o álcool interfere na audição e no equilíbrio do indivíduo e quanto maior a idade e o tempo de uso, maior o efeito deletério no organismo humano.

ABSTRACT

Monografia de Especialização
Curso de Especialização em Fonoaudiologia
Universidade Federal de Santa Maria

**ALCOOLISMO: EFEITOS NO APARELHO
VESTÍBULO-COCLEAR**

(Alcoholism: Effects In The “Cochleo-Vestibular Apparatus”)

Author: Marcieli Bellé

Advisor: Angela Garcia Rossi

Santa Maria, December 2004.

The use of toxic substances can cause damage in all organism, including the hearing and vestibular systems, which can influence the individual's life quality. This study had as objective to verify the influences of the alcoholism in the cochleo-vestibular apparatus. Thirty-seven individuals took part in this study and they attended a group of Alcoholics Anonymous in the city of Santa Maria, RS. These individuals were divided into group A and B. Group A was composed by 20 individuals with ages between 33 and 49 years and Group B was composed by 17 individuals with ages between 50 and 70 years. Everyone was evaluated with anamnesis, otorhinolaryngologic exam, basic audio evaluation, static and dynamic equilibrium evaluation, cerebellar tests and vecto-electronystagmography evaluation. The results showed the alcohol interferes in the hearing and in the equilibrium of the individual and the longer the consumption of alcohol and the older he is the greater the deleterious effect in the organism.

INTRODUÇÃO

O aparelho vestibular é um órgão com dupla função, sendo a cóclea responsável pela audição e o labirinto pelo equilíbrio. Alterações em alguns destes sentidos podem causar grandes dificuldades para o ser humano, como por exemplo, reduzir a capacidade de reagir a sons ambientais, diminuir a comunicação efetiva com o meio, alterar o equilíbrio corporal e gerar outros problemas para os indivíduos afetados.

Para a manutenção do equilíbrio é fundamental a integridade do sistema perceptivo do movimento (labirinto), da exterocepção e da visão. Esses estímulos, uma vez captados pelos órgãos periféricos, são conduzidos pelas células neuronais até os núcleos vestibulares. Após analisados, com a mediação do cerebelo, os núcleos vestibulares emitem ordens de correção postural e movimentos oculares, que serão executados pelo sistema muscular.

O sintoma principal de um distúrbio do equilíbrio é a tontura, que pode ser ou não de origem vestibular, o que só é possível elucidar por meio da realização e interpretação do exame otoneurológico. As alterações da audição (disacusias) e os ruídos (tinnitus) nos ouvidos podem estar associados com os problemas vertiginosos (Mangabeira Albernaz, Ganança, Caovilla, Ito, Novo, & Juliano, 1986).

Segundo Papparella & Shumrick *apud* Russo & Santos (1993) diversas drogas ototóxicas causam efeitos nocivos ao ser humano, como zumbido, várias formas de deficiência auditiva e vertigem. Dentre os principais agentes considerados ototóxicos, encontra-se o álcool.

Para Nadvorny & Nadvorny (1988) os sintomas físicos no sistema motor decorrentes do alto consumo de bebida alcoólica são: fala enrolada, descoordenação psicomotora e andar vacilante.

Os sinais e sintomas que freqüentemente são encontrados no alcoolismo são anorexia, instabilidade e tontura, náuseas, vômitos, emagrecimento, febre e dores abdominais, entre outros.

Para alguns autores o alcoolismo causa envelhecimento prematuro das funções neuropsicológicas e possivelmente do cérebro (Blusewicz, Dustman, Schenkenberg & Beck, 1977).

Sabe-se que o uso de drogas, tanto com finalidade terapêutica, como exposição a substâncias químicas e tóxicas podem causar perda parcial ou total da função vestibular e/ou coclear. Dentre estas substâncias exógenas está o álcool.

Visto que as repercussões deletérias dos transtornos do equilíbrio e da audição sobre a qualidade de vida podem afetar o desempenho social e profissional, o objetivo desta pesquisa foi verificar as influências do alcoolismo no aparelho vestibulo-coclear.

REVISÃO DE LITERATURA

Aantaa & Virolainen (1978) pesquisaram o nistagmo optocinético e o nistagmo pós-rotatório em 20 jovens antes do consumo de bebidas alcoólicas como também 2, 4, e 6h depois. Os resultados mostraram que as alterações mais evidentes não podem ser registradas durante a concentração de álcool no sangue, mas sim 6h depois do consumo de álcool. Foi avaliado que os produtos de decomposição do álcool provocam as desordens vestibulares.

Ylikoski, House & Hernandez (1981) relataram o caso de um homem de 55 anos com sintomas de perda auditiva, perturbações do equilíbrio e fraqueza facial, com história e sinais físicos de alcoolismo crônico e polineuropatia periférica. O resultado dos exames realizados sugeriu a neuropatia alcoólica como a causa da perda auditiva, da perturbação do equilíbrio e provável paralisia facial.

Giron (1984) relatou que as complicações neurológicas do álcool compreendem vários aspectos, dentre eles a intoxicação alcoólica, a síndrome de abstinência, as alucinações e as convulsões. Os sintomas são: excitação e riso, comportamento irregular, loquacidade, fala cansativa, incoordenação de movimentos e da marcha, instabilidade e tontura, tremor e irritação, sintomas gastrointestinais, náuseas e vômitos, os sons e as sombras são mal interpretados e os objetos familiares são distorcidos ou assumem formas irreais.

Lima (1984) estudou 20 pacientes alcoólicos com distúrbios neuropsiquiátricos severos (com idade entre 32 e 59 anos - $x = 48,5$ e, tempo de alcoolismo entre 15 e 20 anos), através de pneumoencefalograma (PEG) e de tomografia computadorizada de crânio (TCC), e encontrou sinais objetivos de atrofia cortical e/ou sub-cortical em

todos praticamente. Realizou ainda outros exames: eletroencefalograma, análise do líquido céfalo raquidiano, testes psicométricos em quatro, exame cardiovascular e outros de rotina, no sentido de afastar prováveis causas de comprometimento cerebral de outra origem. O autor mostrou que o alcoolismo crônico é capaz de provocar atrofia cerebral, comprometendo a performance mental, física e social desses indivíduos.

Nazar (1984) afirmou em seus estudos que a incidência de Neuropatia nos indivíduos alcoólicos varia de 9% a 20% e que as manifestações clínicas apresentadas são debilidade muscular, alterações sensitivas e abolição dos reflexos osteotendinosos mas que em 20 a 25% dos casos o diagnóstico pode mostrar achados na investigação neurológica sem que o paciente manifeste algum sintoma. O autor referiu ainda que, a Neuropatia Alcoólica é a mais freqüente complicação neurológica do alcoolismo que se apresenta em forma isolada, mas também pode encontrar-se associada a outras complicações como nos casos de Síndrome de Wernicke-Korsakoff (82%), ou com complicações sistêmicas como: cirrose alcoólica (43%) hepatite alcoólica, miocardiopatia alcoólica e outras.

Conforme Milam & Ketcham (1986) ao se ingerir etanol, este será rapidamente absorvido para a corrente sangüínea através do estômago e intestino delgado, passando após ao fígado onde será metabolizado. Se a quantidade for maior do que a capacidade que o fígado tem de metabolização do etanol, ele irá passar puro para a corrente sangüínea, distribuindo-se por vários órgãos como glândulas e coração, deixando sua ação predadora nestes órgãos e em todo o organismo.

Nadvorny & Nadvorny (1988) relataram que os sintomas físicos decorrentes do consumo abusivo de bebida alcoólica são: 1) sistema motor: perturbações motoras são bem evidentes como: fala enrolada, descoordenação psicomotora e andar vacilante; 2) sistema gastrointestinal: sede intensa, perda do apetite, pirose, náuseas e dor de

estômago; 3) sistema cardiovascular: cardiopatia periférica apresenta edema dos membros inferiores que pode evoluir para um edema total; 4) sistema nervoso: polineurite periférica (lesão das fibras nervosas encarregadas do movimento e sensibilidade). Dentre os sintomas psicológicos relatados pelos autores, encontram-se: prejuízo na atenção, freqüentes alterações no estado de humor, desinibição dos impulsos sexuais perversos e agressivos, irritabilidade e loquacidade, brigas, julgamento prejudicado, interferência no funcionamento social e profissional falha em questão de responsabilidade. O alcoolismo engloba três quadros clínicos: 1) Delírio de abstinência alcoólica (*delirium tremens*): geralmente aparece sete dias após a interrupção do uso de álcool, acompanhado de taquicardia, sudorese, elevação da pressão arterial, distúrbios de atenção, memória e orientação perturbadas, alucinações mais freqüentemente visuais, mas também auditivas ou táteis. 2) Encefalopatia de Wernicke: formado pela seguinte tríade: a) distúrbios oculares: nistagmo horizontal, paralisia bilateral dos músculos retolaterais e paresia do olhar conjugado; b) ataxia: não consegue ficar de pé, nem andar sem apoio; c) estado convulsional composto por: apatia e incapacidade para sustentar atividades físicas e mentais, alteração da consciência, desorientação, desatenção e comprometimento das funções mnêmicas e perceptivas. 3) Síndrome de Korsacov: originada por lesão dos corpos mamilares, inicia com modificação do humor, excitação ou depressão ou somente apatia e cefaléia; com o curso da doença, o paciente apresenta-se com perda da memória recente e desorientação, podendo ainda apresentar polineuropatia concomitante.

Pykku, Magnusson, Schalen & Enbom (1988) apresentaram uma revisão do tratamento das desordens vestibulares com drogas. Em experiências com animais, verificaram que a administração de certas drogas, como por exemplo o álcool, retarda a compensação vestibular, enquanto que outros como a cafeína, aceleram esta compensação.

Segundo Deucher (1992) o etanol causa transtornos endócrinos, produzindo disfunção nas glândulas de secreção interna podendo ocasionar perturbações diversas. Nos problemas neurológicos ocorrem com distúrbio cognitivo (diminuição de memória para fatores recentes), Síndrome de Wernicke-Korsakov (confusão mental que compromete a memória recente, a atenção e orientação) e neuropatia periférica (fraqueza e distúrbios sensitivos com dormência nos membros inferiores). Para o mesmo autor, independente da quantidade, o álcool faz mal ao coração, causando lesões das células cardíacas, resultando principalmente em hipertensão arterial, miocardia alcoólica e arritmias.

Kendrick, Affrime & Lowenthal (1994) referiram que o álcool pode influenciar negativamente nas habilidades motoras, incluindo tarefas com tempo de reação simples, habilidades de coordenação, equilíbrio, tempo de reação complexa e coordenação olho-mão.

Para Castagno (1994) as enfermidades que comprometam o sistema cardiovascular, sistema nervoso central, ouvidos, olhos, sistema locomotor, sangue e glândulas endócrinas podem alterar a precisa interação dos diversos estímulos que orientam o equilíbrio corporal. Diversos sintomas podem estar associados à alteração do equilíbrio: náuseas, vômito, sudorese, palidez, hipoacusia, *tinnitus*, pressão aural, entre outros.

Schleuning *apud* Bento, Caetano, Rezende & Sanchez (1995) afirmou que a lesão das células ciliadas externas pode provocar aumento na taxa de disparos das mesmas, estimulando as fibras nervosas de modo semelhante ao som real. Ainda, a lesão à integridade coclear de qualquer natureza pode reduzir a inibição realizada pelo sistema nervoso central, permitindo maior atividade neuronal espontânea no sistema auditivo.

Elizabetsky *apud* Bento, Caetano, Rezende & Sanchez (1995) referiu que as causas do zumbido podem ser inúmeras, tais como:

metabólicas, otológicas, neurológicas, cardiovasculares, farmacológicas e psicológicas, entre outras. Entretanto, em apenas 15% dos casos consegue-se estabelecer sua etiologia, possibilitando assim, o tratamento clínico e/ou cirúrgico da patologia de base. Os 85% restantes são submetidos a tratamentos, na maioria das vezes, paliativos que visam amenizar o sintoma.

Goodey *apud* Martins & Campos (1996) apresentou um trabalho em que o zumbido apresentava modificações com o uso de drogas, álcool e hábitos alimentares.

Guiselini (1996) afirmou que o uso do álcool, mesmo em pequenas quantidades, produz várias anormalidades fisiológicas no corpo que diminuem a capacidade de força, resistência, recuperação, e a capacidade de metabolizar gordura para energia. Ele é particularmente perigoso porque é um solvente bipolar, isto é, ele é solúvel na água e na gordura. Isso permite penetrar em todas as células do corpo, principalmente as do Sistema Nervoso Central (SNC). Sua ação no SNC causa uma deteriorização severa. Mesmo em pequenas doses, ele diminui a quantidade e a intensidade dos sinais excitatórios para os neurônios motores que estimulam a contração muscular, diminuindo a força muscular e a coordenação óculo-manual.

Davies (1997) referiu que os pacientes costumam apresentar queixas de sintomas relacionados à tontura como, por exemplo, perda auditiva, tinnitus, pressão no ouvido, dor, incoordenação, etc. As causas otológicas para a tontura podem ser vasculares (exemplo: labirintite, isquemia do VIII nervo), infecciosas (exemplo: otite média, meningite bacteriana), traumáticas, metabólicas (exemplo: otosclerose), tóxicas, auto-imunes, degenerativas, tumorais e inflamatórias.

Fukuda (1997) conceituou o zumbido como uma sensação de som percebido pelo indivíduo em estímulo sonoro do meio circundante. Ele descreve que o zumbido “é um sintoma otoneurológico que afeta

fisicamente e psicologicamente o paciente”. Quanto à origem, o zumbido pode ser periódico, quando é produzido pelas estruturas adjacentes ao órgão de Corti e na estrutura nervosa auditiva. O autor referiu que o zumbido neurossensorial é a forma de zumbido mais freqüente e de diversas causas.

Ganança, Caovilla, Munhoz & Silva (1997) afirmaram que a ototoxicose causa lesão degenerativa nas células ciliadas das cristas, máculas e do órgão de Corti, causando disacusia neurossensorial geralmente bilateral simétrica, súbita ou gradual, zumbido, vertigem e /ou desequilíbrio e oscilopsia. Entre as principais substâncias ototóxicas encontram-se substâncias de ação vascular ou cardiovascular, substâncias que atuam no sistema nervoso central, relaxantes musculares e antiinflamatórios não-hormonais, hormônios, substâncias de ação no sistema respiratório, anestésicos, moderadores de apetite, café, álcool, fumo, etc.

Ramos (1997) referiu que os efeitos do álcool sobre o SNC são proporcionais a sua concentração no sangue. Os efeitos do álcool são mais acentuados quando a concentração estiver se elevando do que quando estiver reduzindo. A ingestão excessiva e crônica de etanol encontra-se diretamente associada à distúrbios neurológicos como lesão cerebral, perda de memória, distúrbios do sono e psicose.

Conforme Campos (1998) as tonturas podem ser relatadas como único sintoma, mas muitas vezes também são acompanhadas por outros sintomas e sinais, como diversos tipos de alterações auditivas e distúrbios neurovegetativos. Podem ocorrer perdas auditivas, zumbido e/ou desequilíbrio mais ou menos permanentes, eventualmente progressivos, durante ou após substâncias ototóxicas, principalmente medicamentos. O diagnóstico é evidente quando os sintomas surgem durante ou logo após. A cafeína, o álcool e a nicotina podem ocasionar vertigens e outras alterações vestibulares.

Fukuda (1998) relatou que o zumbido é uma das três grandes manifestações otoneurológicas ao lado de disacusia neurossensorial e de tontura, sendo muitas vezes a queixa principal do paciente. A maioria da população não se incomoda com o zumbido, só percebendo em situações especiais como no silêncio ou após ingestão de álcool.

Ganança (1998a) relatou que diversos fármacos têm como efeitos colaterais sintomas vestibulares e/ou auditivos, devendo-se sempre pesquisar sobre o possível uso ou abuso de substâncias ototóxicas, tais como antibióticos, quimioterápicos, diuréticos, antiinflamatórios, barbitúricos, anticonvulsivantes, tranqüilizantes, solventes, inseticidas, agentes de limpeza, álcool, nicotina, etc. As seqüelas da lesão vestibular por intoxicação podem ser reduzidas ou abolidas com a interrupção imediata do uso, quando for o caso, e tratamento com reabilitação vestibular.

Ganança (1998b) referiu que as vestibulopatias, com ou sem acometimento do sistema auditivo são muito freqüentes. Vertigem e outras tonturas, hipoacusia, zumbido, dificuldade de inteligibilidade vocal, hipersensibilidade a sons intensos, distorção da sensação sonora, manifestações neurovegetativas, ansiedade, depressão e medo são os sintomas mais comumente encontrados.

Segundo Ganança & Caovilla (1998a) a tontura é a sensação de alteração do equilíbrio corporal. Pode ser de caráter rotatório (vertigem) ou não-rotatório (instabilidade oscilação, oscilação, titubeio, etc.) Ambos os tipos podem ser ou não ocasionados por distúrbios vestibulares, o que só é possível comprovar por meio da realização e interpretação do exame otoneurológico. As tonturas são geralmente decorrentes de desordens funcionais primárias ou secundárias do sistema vestibular. As tonturas de origem não vestibular são mais raras e podem ser causadas por perturbações exclusivamente oculares, somestésicas, psicogênicas, neurológicas, doenças cardíacas ou cervicais. O labirinto por suas

peculiaridades fisiológicas e pela sua complexidade e delicadeza estrutural, costuma ser muito sensível a alterações funcionais à distância no corpo humano. Numerosos distúrbios clínicos de variada localização e natureza podem ocasionar sintomas auditivos e vestibulares, mas muitas vezes, precedendo os próprios sintomas da doença causal. Por este motivo é extremamente importante averiguar a existência de outras enfermidades. O uso de medicamentos (antibióticos, quimioterápicos, sedativos, entre outros), vícios (uso abusivo do álcool, fumo, café) moléstias passadas ou doença de caráter familiar (síndromes genéticas) também devem ser alvos de indagação por sua possível relação causal.

Ganança & Caovilla (1998b) relataram que a tontura é um dos sintomas mais comuns no mundo em ambos os sexos, presente em mais de 10% da população mundial. Pode acometer crianças e adolescentes, mas é mais freqüente em adultos e idosos. Mais de 40% dos adultos relatam a sua ocorrência em alguma época de suas vidas. Perda auditiva, dificuldade para entender a conversação, ruídos no ouvido, pressão no ouvido ou na cabeça, hipersensibilidade a sons, comumente estão associados à tontura, revelando envolvimento adicional da audição. Importantes alterações assintomáticas do sistema auditivo não são raras à avaliação clínica de pacientes com tontura.

Fukuda (1999) afirmou que o combate à causa do distúrbio vestibular é a maneira mais eficiente de eliminar o problema. Distúrbios metabólicos, cardiovasculares e o uso de drogas ototóxicas são as causas mais freqüentes. O álcool e o cigarro devem ser diminuídos e, se possível, abolidos.

Munhoz, Silva, Caovilla, Ganança & Frazza (1999) referiram que o labirinto é um órgão muito complexo e preciso. O preço de tamanha precisão e complexidade é sua sensibilidade. Ele está sempre sujeito a qualquer mínima alteração em nosso organismo e também sofre influência de uma ampla gama de fatores externos que podem interferir no

seu funcionamento ou exigir uma sobrecarga de trabalho. Para estes autores, numerosas são as causas de vestibulopatias primárias e secundárias, citando como exemplo: traumatismos de cabeça e pescoço, infecções (por bactérias ou vírus), drogas ou medicamentos (nicotina, cafeína, álcool, maconha, anticoncepcionais, sedativos, tranqüilizantes, antiinflamatórios não hormonais, antibióticos etc), erros alimentares, tumores, envelhecimento, distúrbios vasculares, doenças metabólicas, anemia, problemas cervicais, doenças do sistema nervoso central, alergias, distúrbios psiquiátricos, etc.

Rossi (1999) pesquisou o efeito do álcool na audição periférica e central de adultos e idosos, considerando variáveis como faixa etária, tempo de uso e escuta dicótica. O trabalho foi composto por 81 indivíduos, sendo 64 do sexo masculino e 15 do sexo feminino, com idade variando entre 19 e 71 anos, em que o tempo de ingestão de bebida alcoólica variou de 2 a 55 anos. As avaliações realizadas incluíram avaliação audiológica, medidas de imitância acústica e teste SSW. A autora concluiu que o álcool tem efeito deletério no processamento de adultos e idosos. Quanto maior a faixa etária e o tempo de uso do álcool maior o dano auditivo, tanto para a sensibilidade de tons puros como para escuta dicótica.

Settanni (1999) afirmou que o nistagmo é o sintoma objetivo mais freqüentemente observado de origem vestibular. Quando este é devido à presença de uma afecção do labirinto ou nervo vestibular é denominado nistagmo periférico, quando produzido por lesões dentro do sistema nervoso central é denominado nistagmo central. O nistagmo periférico pode ser devido há uma das seguintes causas: labirintite, síndrome de Ménière, traumatismos do labirinto, apoplexia do labirinto, insuficiência do sistema circulatório vertebrobasilar, lesões tóxicas do labirinto causadas pela estreptomicina e por outras drogas ou presença de neurinoma na luz do meato acústico interno. É comumente acompanhado por vertigem,

tendência a queda e sintomas autônomos. O autor relata que nas síndromes vestibulares periféricas é freqüente a associação de distúrbio vestibulares à auditivos devido ao comprometimento concomitante da cóclea ou do nervo acústico, e que muitas drogas incluindo o álcool causam vertigem como efeito colateral. Os efeitos tóxicos do álcool e de muitas drogas são devido à irreversibilidade dos efeitos metabólicos sobre o tronco cerebral. A encefalopatia de Wernick é uma complicação séria do alcoolismo. Somando-se a característica mudança mental (total confusão com perda de memória) é um distúrbio potencialmente fatal para a função do tronco cerebral. A paralisia do nervo extra-ocular, usualmente paralisia do sexto nervo, paralisia conjugada dos olhos, nistagmo e ataxia são as principais características.

Caovilla, Ganança, Munhoz, Silva, Settanni & Frazza (2000) relataram que cerca de 85% das tonturas são originadas por disfunção do sistema vestibular. Os principais sintomas são desequilíbrio, quedas, náuseas e vômitos. Perda auditiva, zumbido, hipersensibilidade aos sons, distorção da sensação sonora, dificuldade de inteligibilidade vocal e distúrbios da sensação sonora, podem também estar presentes em distúrbios vestibulares.

Ribeiro, Lório & Fukuda (2000) caracterizaram o zumbido, avaliaram sua influência no comportamento diário do indivíduo e sua relação com a acuidade auditiva. O trabalho permitiu concluir que o zumbido é mais freqüente na faixa etária de 37 a 76 anos de idade, e de maior prevalência nos indivíduos do sexo feminino. O tipo de zumbido mais referido foi o de apito e cerca de metade dos pacientes com zumbido apresentaram hiperacusia e tontura. Três quartos dos pacientes apresentaram disacusia neurossensorial.

Silva, Munhoz, Ganança & Caovilla (2000) relataram a ototoxicidade como a perda parcial ou total da função vestibular e/ou coclear em decorrência do uso de drogas, geralmente com finalidades

terapêuticas, ou por exposição a substâncias tóxicas. Acredita-se que certas drogas chegam a causar danos ao ouvido interno ou ao nervo auditivo em 25% dos pacientes que as ingerem. Dentre as substâncias químicas e tóxicas que causam lesões vestibulares e/ou cocleares estão: cocaína, álcool, mercúrio, chumbo, monóxido de carbono, xileno, entre outros. Os autores referiram ainda que, a maioria das drogas são lesivas à cóclea e em menor proporção ao vestíbulo; mais raramente podem afetar os rins. A severidade da toxicidade depende da sensibilidade individual, da dose, do tamanho do indivíduo, da via de administração e de eventual dano prévio ao ouvido interno. As células ciliadas do ouvido interno e das fibras cocleares e vestibulares do nervo auditivo podem ser afetadas pela ação tóxica de diversas substâncias. Entre as principais drogas, destacam-se as seguintes classes de medicamentos: antibióticos, diuréticos, antiinflamatórios, quimioterápicos entre outros. As substâncias químicas e toxinas: cocaína, álcool, mercúrio, chumbo, monóxido de carbono, etc. O quadro clínico das ototoxicoses é extremamente variado e engloba queixas que vão desde leve desequilíbrio até perda total de audição ou zumbido intenso. Estudos histológicos mostram que as drogas ototóxicas mais freqüentemente utilizadas agridem a cóclea da base para o ápice. A perda auditiva decorrente desde processo inicia-se nas freqüências agudas, em regiões menos críticas para o reconhecimento da fala; porém, em razão das variáveis de severidade já citadas, pode atingir toda a cóclea, determinando perda auditiva profunda e comprometimento de discriminação vocal. Zumbidos também são de ocorrência comum nestes casos, principalmente como sintomas coadjuvantes da perda auditiva de freqüências agudas.

Para Ganança & Caovilla (2001) a perda auditiva, zumbido no ouvido, memória alterada, dificuldade de concentração, fadiga física e mental, desfalecimento ou impressão de desmaio são sintomas comumente associados à tonturas de origem periféricas. A investigação funcional do paciente vertiginoso deve incluir obrigatoriamente uma

avaliação da audição. Pacientes vertiginosos que não se queixam de surdez, zumbido, déficit de atenção ou hipersensibilidade a sons podem apresentar importantes alterações das vias auditivas, cuja localização é indispensável para estabelecer a hipótese diagnóstica.

Ganança, Dias & Ganança (2001) referiram que o labirinto costuma ser muito sensível a alterações funcionais de diferentes localidades do corpo, devido à sua complexidade, peculiaridades fisiológicas e delicadeza estrutural. Diversas afecções podem causar labirintopatia, ocasionando sintomas auditivos e vestibulares. Mecanismos bioquímicos constituem um fator significativo em distúrbios otoneurológicos. Fatores dietéticos, nutricionais, químicos, hormonais, imunológicos, hábitos ou vícios estão diretamente envolvidos nos problemas de audição e de equilíbrio corporal e devem ser avaliados e considerados no desenho do esquema terapêutico do paciente vertiginoso. Os autores referiram que o álcool pode afetar diretamente o ouvido interno, mudar o volume e a concentração de seus líquidos, causando ou aumentando os sintomas cocleovestibulares. A nicotina presente nos cigarros produz vasoconstrição e irá diminuir o fornecimento de sangue ao ouvido interno, fazendo os sintomas piorarem. A nicotina aumenta a pressão sangüínea, o ritmo cardíaco e o fluxo de sangue para o coração, causando também o estreitamento das artérias.

Ganança, Caovilla, Munhoz, Silva, Settanni, Ganança & Ganança (2001) afirmaram que as tonturas influem de diferentes maneiras na qualidade de vida do paciente, podendo ser leves, moderadas ou intensas, esporádicas, freqüentes ou constantes e além de desconfortável sensação de perturbação do equilíbrio corporal, podem vir acompanhadas de prejuízo de memória, da capacidade de concentração mental, de fadiga física e de dificuldade para ler e escrever. A combinação de tonturas com ansiedade, depressão, pânico e intenso mal-estar também é freqüente. A alteração de equilíbrio corporal, detectadas pelas estruturas

do subcórtex, é conscientizada no córtex cerebral e devido à plasticidade neuronal do sistema nervoso central, ocorre uma ativação de alças funcionais do sistema vestibular com o sistema límbico e com o sistema nervoso autônomo, desencadeando os componentes emocionais e as manifestações neurovegetativas. A associação de tonturas com sintomas auditivos, tais como: hipoacusia, zumbido, hiperacusia, hipersensibilidade a sons intensos, diplacusia, plenitude aural, distúrbio de atenção auditiva, é comum. Surgem também dificuldades para realizar atividades domésticas, sociais ou profissionais habituais, sendo freqüentemente necessário o auxílio de outras pessoas para executar tarefas que antes eram feitas sem qualquer ajuda. As vestibulopatias podem ser primárias ou secundárias a traumatismos de cabeça e pescoço, infecções (por bactéria ou vírus), drogas ou medicamentos (nicotina, cafeína, álcool, sedativos, etc.) erros alimentares, tumores, envelhecimento, distúrbios vasculares, doenças metabólicas, etc.

Campos (2003) referiu que a dependência física ocorre em consumidores de grandes doses de álcool. Como já estão adaptados à presença do álcool, esses indivíduos podem sofrer sintomas de abstinência quando param de beber. Os sintomas de abstinência são: nervosismo ou irritação, sonolência, sudorese, diminuição do apetite, tremores, convulsões e alucinações.

Fukuda (s/d) relatou o labirinto como sendo sensível a quaisquer alterações sistêmicas, não só patológicas como também fisiológicas. Assim, distúrbios do sono, fadiga, situação ansiogênica e substâncias exógenas como álcool, cigarro e cafeína podem ser nocivos ao labirinto com manifestações de zumbido, intolerância a sons intensos e tontura.

Conforme Laranjeira & Jerônimo (s/d) os sintomas de abstinência mais marcantes como tremor intenso e alucinações só ocorrem nas fases mais severas da dependência. No início, esses sintomas são leves, intermitentes e causam pouca incapacitação. Três grupos de sintomas

podem ser identificados: físicos (tremores, náusea, vômitos, sudorese, cefaléia, tontura); afetivos (irritabilidade, ansiedade, fraqueza, inquietação, depressão); sensopercepção (pesadelos, ilusões, alucinações visuais, auditivas ou tácteis).

Campos (2004) relatou que a síndrome de abstinência do álcool é um quadro que aparece pela redução ou parada brusca da ingestão de bebidas alcoólicas após um período de consumo crônico. A síndrome é caracterizada pelo tremor das mãos, acompanhado de distúrbios gastrointestinais, distúrbios de sono e um estado de inquietação geral (abstinência leve). Cerca de 5% dos que entram em abstinência leve evoluem para a síndrome de abstinência severa ou *delirium tremens* que, além da acentuação dos sinais e sintomas acima referidos, caracteriza-se por tremores generalizados, agitação intensa e desorientação no tempo e espaço.

Giordani (2004) examinou uma amostra de 32 indivíduos alcoólicos, com grupo controle pareado, sendo 5 do sexo feminino e 27 do sexo masculino, com idades variando entre 33 e 73 anos, enfocando em seu trabalho avaliação do equilíbrio através da vecto-eletronistagmografia computadorizada e posturografia dinâmica. Teve como objetivo verificar a presença ou não de alterações no equilíbrio postural em diferentes faixas etárias. Pela análise dos resultados, a autora concluiu que o equilíbrio postural de indivíduos alcoólicos é estatisticamente pior do que o de indivíduos não alcoólicos.

Munhoz, Ganança, Silva, Caovilla, Cabete, Frazza, Sanchez & Gushikem (2004) afirmaram que algumas substâncias químicas e tóxicas como cocaína, álcool, monóxido de carbono, entre outros, podem causar leves desequilíbrios, perda auditiva e zumbido intenso.

MATERIAL E METODOLOGIA

Neste capítulo, apresenta-se a descrição da população avaliada neste estudo, os critérios utilizados para a seleção, os procedimentos realizados e os recursos materiais.

Esta pesquisa foi desenvolvida no Ambulatório de Otologia do Hospital Universitário de Santa Maria (HUSM / UFSM) e teve como objetivo verificar as influências do alcoolismo no aparelho vestibulo-coclear de um grupo de indivíduos Alcoólicos Anônimos da cidade de Santa Maria, RS.

Foram avaliados somente indivíduos que concordaram em participar da pesquisa, após conhecimento dos objetivos da mesma, através do termo de consentimento livre e esclarecido. (ANEXO A).

Mediante as 49 autorizações recebidas, iniciou-se o processo de seleção dos indivíduos que fariam parte da amostra.

A seguir serão descritos os procedimentos utilizados (anamnese, exame otorrinolaringológico, avaliação audiológica básica, avaliação do equilíbrio estático e dinâmico, provas cerebelares e avaliação vecto-eletronistagmográfica) bem como seus critérios.

A anamnese foi composta por questões sobre o alcoolismo, tais como: início, tempo de uso do álcool, tipo de bebida, quantidade, tempo de abstinência, antecedentes familiares, bem como, sobre queixas auditivas, e também queixas vestibulares, como presença ou não de tontura, náuseas, vômitos, desequilíbrios, distúrbios do sono, cefaléia, além de investigada a presença de queixa de zumbido e tontura (ANEXO B).

O exame otorrinolaringológico foi realizado por um médico otorrinolaringologista com o objetivo de excluir qualquer afecção de orelhas, nariz e/ou garganta (ANEXO C).

Quanto à avaliação auditiva, os indivíduos foram examinados em cabina acústica, utilizando-se os seguintes aparelhos: um audiômetro Fonix FA-12, fones TDH-39 e coxim MX-41, um aparelho de CD-player da marca SONY, modelo D-11, série nº 9161852 acoplado ao audiômetro, e um analisador de orelha média Interacoustic AZ7, com fone TDH-39 e coxim MX-41, com tom sonda de 220 Hz à 70 dB, ambos com calibração segundo a norma ISO 389-1991.

A bateria básica de testes audiológicos foi composta de: Audiometria Tonal Liminar (ATL), Limiar de Reconhecimento de Fala (LRF), Índice Percentual de Reconhecimento de Fala (IPRF) e Medidas de Imitação Acústica (MIA), englobando Compliância (C), Timpanometria (T) e Pesquisa do Reflexo Acústico (RA) nos modos contra e ipsi-lateral (Mangabeira Albernaz, Mangabeira Albernaz & Mangabeira Albernaz Filho, 1981). (ANEXO D).

A audiometria tonal liminar por via aérea foi realizada nas frequências de 250, 500, 1000, 2000, 3000, 4000, 6000 e 8000 Hz e por via óssea nas frequências de 500, 1000, 2000, 3000 e 4000Hz. A norma ISO – 1999 (1990) foi usada como critério de classificação de perda auditiva, ou seja: a audição é considerada dentro do padrão de normalidade quando os limiares audiométricos estiverem acima de 25 dB NA, em uma ou mais frequências.

Para a avaliação dos Índices Percentuais de Reconhecimento de Fala (IPRF) foram utilizadas as listas propostas por Chaves (1997) e Pillon (1998), constando de 25 palavras monossilábicas com significado, apresentadas por meio de gravação em *Compact-Disc*, com intensidade de 40 dB NS, tomando por referência os limiares tonais das frequências de 500, 1000 e 2000Hz.

Após a avaliação com as palavras monossilábicas, foi utilizado as listas propostas por Chaves (1997) e Pillon (1998), constituídas por 25 palavras dissilábicas com significado, apresentadas por meio de gravação

em *CD*, à intensidade de 40dBNS, tomando por referência os limiares tonais das frequências de 500, 1000 e 2000Hz.

Para a avaliação do equilíbrio estático e dinâmico e da função cerebelar, foram utilizadas as provas, a seguir descritas, segundo Mangabeira Albernaz & Ganança (1976), as quais primeiramente foram executadas com os olhos abertos e logo após com olhos fechados. Os movimentos realizados foram mantidos.

Prova da Marcha: o indivíduo deverá realizar cinco passos para frente e depois para trás, sucessivamente e sem pistas auditivas. Considera-se anormalidade dificuldades na marcha, marcha em estrela (Babinsky-Weil) e instabilidade.

Prova de Romberg: o indivíduo deve ficar em pé, mantendo os pés juntos e os braços estendidos ao longo do corpo. Considera-se anormalidade quedas, latero, retro e/ou anteropulsão.

Romberg-Barré: mesma posição da prova anterior, porém com um pé adiante do outro em linha reta. Considera-se anormalidade rotações corporais acima de 45 graus.

Prova de Unterberger: o indivíduo deverá executar movimentos de marcha sem sair do lugar, com os braços estendidos para frente. Considera-se anormalidade rotações corporais acima de 45 graus.

Prova dos Braços Estendidos: o indivíduo deve apontar com seus dedos indicadores os indicadores do examinador, mantendo a posição com os olhos fechados. Considera-se alteração, desvios de um braço em qualquer direção, ou ambos os braços no sentido sagital, convergente ou divergente.

Prova da Diadococinesia: o indivíduo deverá executar movimentos alternados de colocação da palma e dorso das mãos sobre as suas coxas. Considera-se alteração, dificuldade uni ou bilateral na execução dos movimentos (disdiadococinesia).

Prova da Dismetria, isto é, index-joelho-nariz: a manobra a ser realizada é de apontar os indicadores alternadamente o nariz e o joelho

contrário ao indicador. Considera-se alteração, dificuldade de realização do movimento.

Estes são testes de importância complementar, pela possibilidade de oferecerem informações topodiagnósticas adicionais, no confronto com outros dados do exame da função vestibular, e nunca isoladamente.

Para a realização do exame vestibular foi utilizado o sistema computadorizado de vecto-eletronistagmografia SCV 5.0, proposto por Castagno (1994). Este sistema consiste em um método de inscrição dos movimentos oculares baseado na captação, por meio de eletrodos de superfície, da variação de potencial elétrico entre a córnea (+) e a retina(-) que ocorre quando movimentamos os olhos. É destinado basicamente ao registro do nistagmo que é o movimento de maior interesse em Otoneurologia, dotado de um conjunto de componentes lentas e rápidas que se sucedem alternadamente.

A pele do indivíduo foi higienizada usando-se algodão e álcool para que a captação do potencial elétrico ocorresse de forma efetiva através dos eletrodos que foram colocados na região periorbitária, através de pasta eletrolítica e fita adesiva. O eletrodo indiferente (terra) foi fixado na região frontal, o eletrodo superior na linha média (dois centímetros acima da glabella) e um eletrodo em cada canto externo do olho. Os eletrodos são constituídos de prata de baixa polarização.

São partes do exame:

Calibração dos Movimentos Oculares: é o início da avaliação, para que todos os exames sejam feitos em condições iguais e para a medida correta da velocidade da componente lenta do nistagmo. O paciente deve olhar a barra de *Leds* onde aparecem dois pontos alternadamente, cujo deslocamento do olhar entre eles equivale a 10° de desvio angular dos olhos. A calibração deve ser feita no plano horizontal e vertical. Recalibrações podem ser necessárias.

Nistagmo Espontâneo: é o que aparece no olhar de frente do paciente. Inicialmente registra-se com os olhos abertos, e depois com os

olhos fechados. Considera-se alteração quando o nistagmo espontâneo está presente com os olhos abertos ou quando é maior que 7°/s no registro com olhos fechados.

Nistagmo Semi-Espontâneo (Direcional ou de fixação): aparece no desvio de 30° do olhar nos pontos cardinais. É preciso muito cuidado na realização da prova para que não ultrapasse os 30° de desvio do olhar porque pode aparecer nistagmo e é fisiológico. Não está presente em indivíduos normais e indivíduos portadores de afecção vestibular podem apresentar nistagmo unidirecional, bi ou multidirecional.

Nistagmo Optocinético: aparece fisiologicamente quando se acompanha com o olhar um objeto em movimento. Utiliza-se a barra de *Leds*, produzindo pontos sucessivos em uma velocidade de 20°/s. A estimulação visual é feita na direção dos quatro pontos cardeais. É pesquisada a simetria do nistagmo, sendo que se esse resultado for menor que 20% consideramos o nistagmo optocinético simétrico, acima deste valor ele é considerado assimétrico.

Rastreio Pendular: o indivíduo deve acompanhar na barra de *Leds* um ponto em movimento pendular no plano horizontal e no plano vertical, esta prova avalia a integridade do sistema oculomotor no controle dos movimentos oculares lentos. A curva resultante pode ser classificada em quatro tipos: I, II, III, IV, sendo que indivíduos normais apresentam curvas do tipo I ou II, pois não demonstram qualquer dificuldade para acompanhar o deslocamento do pêndulo. A curva do tipo III, é uma curva denteada ou serrilhada em ambos os lados, a do tipo IV é do tipo anárquico, representando total incapacidade do indivíduo de acompanhar os deslocamentos do pêndulo, estes dois tipos demonstram alteração nesta prova.

Prova Rotatória Pendular Decrescente (PRPD): uma cadeira especial faz movimentos rotatórios horários e anti-horários sucessivamente, progressivamente decrescentes, até parar. O indivíduo permanece com os olhos vendados, joelhos juntos e é submetido à

atividade mental. A cabeça deve ficar fletida 30° para frente com o objetivo de horizontalizar os canais semicirculares laterais. Se o primeiro traçado for irregular, a prova deve ser repetida. O objetivo é verificar se existe ou não simetria entre os batimentos, sendo considerado como parâmetro mais importante de avaliação a frequência nistágmica, se o resultado for menor que 30%, o nistagmo per-rotatório é simétrico, acima deste valor, é assimétrico.

Prova Calórica: é a mais importante para avaliar a função labiríntica porque estimula cada labirinto isoladamente. Consiste em irrigar as orelhas com água em temperatura quente (44°C) e fria (30°C), segundo Fitzgerald & Hallpike (1942). O indivíduo deve estar deitado com a cabeça levemente inclinada para frente (30°), com o objetivo de verticalizar os canais semicirculares laterais. A irrigação inicia pela orelha direita com água quente, depois esquerda com água quente, depois esquerda com água fria e, por último, direita com água fria, procurando sempre inverter a direção do nistagmo provocado em cada estimulação. Os nistagmos devem ser analisados com os olhos fechados e com atividade mental, sendo que, após 90 segundos os olhos devem ser abertos para que se observe se há o efeito inibidor de fixação ocular (EIFO), durante 20 segundos. Há uma certa simetria entre as respostas das duas orelhas às provas frias e quentes no indivíduo normal.

A avaliação do nistagmo pós-calórico deve ser feita de forma quantitativa e qualitativa:

- *Qualitativa*: hiperreflexia, quando qualquer um dos valores obtidos for maior que 50°/s; hiporreflexia quando há qualquer valor menor que 3°/s; arreflexia quando não se obtém resposta, na mesma orelha, nas três temperaturas pesquisadas (44°C, 30°C e 18°C).

- *Quantitativa*: Quando os resultados obtidos nas quatro estimulações estiverem normais (entre 3°/s e 50°/s), para comparação dos valores correspondentes à mesma orelha ou à mesma direção de batimentos utilizamos a Fórmula de Jongkees. Considera-se normal

quando esse índice for menor que 30%, preponderância labiríntica (PL), quando os dois valores referentes à mesma orelha forem maiores que as respostas da outra e preponderância direcional (PD) quando os dois valores referentes aos nistagmos de mesma direção forem maiores que os de direção oposta. Sendo que PL caracteriza uma labirintopatia periférica deficitária (do lado em que os valores de nistagmo pós-calórico são menores) e PD caracteriza uma labirintopatia periférica irritativa. (Mor, Fragoso, Taguchi & Figueiredo, 2001)

É possível estabelecer as seguintes localizações da lesão: periférica situada no labirinto e/ou VIII nervo, até sua entrada no tronco cerebral, e central, situada a partir da entrada do VIII nervo no tronco cerebral, em seus núcleos, vias e inter-relações. (Mangabeira Albernaz & Ganância, 1976).

Dos indivíduos avaliados, foram excluídos aqueles que apresentavam dependência de outras drogas que não o álcool ou cigarro e também qualquer afecção de orelhas, nariz e/ou garganta. Assim, dos 49 pacientes, 12 foram excluídos da amostra por não preencher algum dos requisitos necessários para a inclusão. A população deste estudo ficou constituída de 37 indivíduos na faixa etária de 33 à 70 anos.

A amostra foi dividida em dois grupos, conforme a faixa etária (Tabela 1), sendo eles:

Grupo A: formado por 20 (54,05%) indivíduos, com idade variando entre 33 e 49 anos.

Grupo B: formado por 17 (45,95%) indivíduos, com idade variando entre 50 e 70 anos.

TABELA 1 – Distribuição dos indivíduos do Grupo A e Grupo B, conforme faixa etária, contendo a mínima, máxima e média de idade.

Grupo	Mínimo	Máximo	Média
A	33	49	40,15
B	50	70	58,47

A análise dos resultados será realizada comparando os achados nos dois grupos estudados. Optou-se por não aplicar métodos estatísticos convencionais uma vez que o número de indivíduos por grupo é inferior à 30.

RESULTADOS

Neste capítulo apresentam-se os resultados obtidos através da anamnese, avaliação audiológica e vestibular em 37 indivíduos adultos e idosos, com o objetivo de analisar os efeitos do álcool no aparelho vestibulo-coclear.

Os indivíduos foram divididos em dois grupos, conforme a faixa etária:

Grupo A: formado por 20 (54,05%) indivíduos, com idade variando entre 33 e 49 anos.

Grupo B: formado por 17 (45,95%) indivíduos, com idade variando entre 50 e 70 anos.

Na Tabela 2, estão expostos os resultados obtidos quanto ao tempo de uso do álcool, em anos, para os indivíduos do Grupo A e do Grupo B.

Apresenta-se na Tabela 3, a distribuição dos indivíduos dos Grupos A e B em função do uso do cigarro. A presença do vício foi assinalada por “Sim”, e sua ausência por “Não”.

Na Tabela 4, estão representados os resultados obtidos para os indivíduos do Grupo A e do Grupo B, em função das principais queixas referidas na anamnese.

Na Tabela 5, apresenta-se a distribuição dos indivíduos dos Grupos A e B em função da queixa clínica de zumbido. A presença desta queixa foi assinalada através do “Sim” e a sua ausência através do “Não”.

Na Tabela 6, demonstra-se a distribuição dos indivíduos dos Grupos A e B em função da queixa clínica de tontura. A presença desta queixa foi assinalada através do “Sim” e a sua ausência através do “Não”.

Na Tabela 7, estão expostos os resultados encontrados na audiometria, para os indivíduos dos dois grupos, Grupo A e Grupo B.

Na Tabela 8, estão representados os resultados obtidos, para os indivíduos do Grupo A e do Grupo B, na vecto-eletronistagmografia computadorizada.

Na Tabela 9, apresenta-se os resultados encontrados na audiometria e na vecto-eletronistagmografia computadorizada, para os indivíduos do Grupo A e do Grupo B.

TABELA 2 – Distribuição dos indivíduos dos Grupos A e B em função do tempo de uso do álcool, descrito em anos.

Grupo	Tempo de uso do Álcool		
	Mínimo	Máximo	Média
A	5	30	19,5
B	2	50	29,95

TABELA 3 – Distribuição dos indivíduos dos Grupos A e B em função do uso do cigarro.

Grupo	Cigarro			
	Não		Sim	
	N	%	N	%
A	6	30,00	14	70,00
B	3	17,65	14	82,35
Total	9	24,33	28	75,67

TABELA 4 – Distribuição dos indivíduos dos Grupos A e B em função das principais queixas apresentadas na anamnese.

GRUPO	A		B	
	N	%	N	%
Insônia	6	30,00	9	52,94
Stress	13	65,00	14	82,35
Cefaléia	8	40,00	10	58,82
Irritação	12	60,00	13	76,47
Sonolência	6	30,00	4	23,53
Depressão	12	60,00	13	76,47
Hipertensão	2	10,00	3	17,65
Agressividade	6	30,00	7	41,17
Esquecimento	13	65,00	12	70,59
Desanimação	4	20,00	11	64,70
Desatenção	7	35,00	8	47,05
Queixa Auditiva	7	35,00	13	76,47
Hipersensibilidade ao som	6	30,00	11	64,70

TABELA 5 – Distribuição dos indivíduos dos Grupos A e B em função da queixa clínica de zumbido.

	Zumbido			
	Não		Sim	
Grupo	N	%	N	%
A	10	50,00	10	50,00
B	7	41,18	10	58,82
Total	17	45,95	20	54,05

TABELA 6 – Distribuição dos indivíduos dos Grupos A e B em função da queixa clínica de tontura.

	Tontura			
	Não		Sim	
Grupo	N	%	N	%
A	14	70,00	6	30,00
B	9	52,94	8	52,94
Total	23	62,17	14	37,83

TABELA 7 – Distribuição dos indivíduos dos Grupos A e B em função da presença ou não de alteração na audiometria.

	Audiometria			
	Normal		Alterada	
Grupo	N	%	N	%
A	9	45,00	11	55,00
B	3	17,65	14	82,35
Total	12	32,43	25	67,57

TABELA 8 - Distribuição dos indivíduos dos Grupos A e B em função da presença de alteração na VENG.

	VENG			
	Normal		Alterada	
Grupo	N	%	N	%
A	17	85,00	3	15,00
B	11	64,70	6	35,30
Total	28	75,68	9	24,32

TABELA 9 - Distribuição dos indivíduos dos Grupos A e B em função dos achados audiológicos e vestibulares.

GRUPO	Audição Normal		Audição Normal		Audição Alterada		Audição Alterada	
	X		X		X		X	
	VENG Normal		VENG Alterada		VENG Normal		VENG Alterada	
	N	%	N	%	N	%	N	%
A	9	45,00	0	00,00	8	40,00	3	15,00
B	1	5,88	2	11,76	10	58,82	4	23,52
Total	10	27,03	2	5,40	18	48,65	7	18,92

DISCUSSÃO

Neste capítulo, será apresentada uma análise crítica dos resultados obtidos na pesquisa, bem como sua confrontação, quando possível, com achados de outros pesquisadores, referidos na literatura especializada, e assim, atingir o objetivo deste trabalho que é verificar as influências do alcoolismo no aparelho vestibulo-coclear.

Através da Tabela 2, pode-se verificar que os indivíduos do Grupo A, apresentaram tempo médio de uso de álcool igual a 19,5 anos, já os indivíduos do Grupo B, tempo igual a 29,45 anos. Ao realizar a comparação entre os dois grupos, observou-se que os indivíduos do Grupo B apresentaram tempo médio de uso de álcool igual a 10,45 anos, maior que os indivíduos do Grupo A.

Ao analisar os resultados obtidos através da Tabela 3, verificou-se que o uso do cigarro esteve presente nos dois grupos, apresentando-se em 70% (N=14) dos indivíduos do Grupo A e 82,35% (N=14) dos indivíduos do Grupo B.

Ao consultar a literatura especializada, autores como Ganança, Caovilla, Munhoz & Silva (1997), Ganança & Caovilla (1998a), Ganança (1998a), Munhoz, Silva, Caovilla, Ganança & Frazza (1999), Fukuda (1999), Ganança, Caovilla, Munhoz, Silva, Settanni, Ganança & Ganança (2001), Ganança, Dias & Ganança (2001) e Fukuda (s/d), referiram que o álcool e a nicotina são considerados agentes ototóxicos, possuindo efeitos deletérios sobre todo o organismo, podendo inclusive causar alteração auditiva e vestibular.

Os resultados relacionados às queixas apresentadas na anamnese pelos indivíduos do Grupo A e do Grupo B, foram demonstrados na Tabela 4. Quanto às principais queixas relatadas pelos indivíduos de cada

grupo, destacam-se no Grupo A: stress (65%), esquecimento (65%), irritação (60%) e depressão (60%). No grupo B, as principais queixas foram: stress (82,35%), irritação (76,47%), queixa auditiva (76,47%), depressão (76,47%), esquecimento (70,59%), desânimo (64,7%), hipersensibilidade ao som (64,7%), cefaléia (58,82%) e insônia (52,94%).

Vários autores da literatura consultada relacionam sintomas psicológicos ao consumo abusivo do álcool. Ao estudar pacientes alcoólicos com distúrbios psiquiátricos e com tempo de alcoolismo entre 15 e 20 anos, Lima (1984) pode concluir que o alcoolismo crônico compromete a performance mental, física e social dos indivíduos. Outros autores como Giron (1984), Nadvorny & Nadvorny (1988), Laranjeira & Jerônimo (s/d), Ramos (1997), Campos (2003) e Campos (2004), descreveram em seus estudos a ocorrência de sintomas psicológicos em decorrência do consumo abusivo de bebida alcoólica.

Os resultados deste trabalho concordam com os achados dos autores acima citados, pois na Tabela 2, observou-se que os indivíduos pertencentes ao Grupo B apresentaram tempo médio de uso de álcool superior aos indivíduos do grupo A, em 10,45 anos, e assim, na Tabela 4, houve maior prevalência de todas as queixas analisadas, por parte dos indivíduos do Grupo B, o que confirma que o uso abusivo do álcool provoca, além de sintomas físicos como alteração em vários órgãos e sistemas, também os sintomas psicológicos.

Na Tabela 5, descreveu-se a presença da queixa clínica de zumbido nos indivíduos dos dois grupos. Nos indivíduos do Grupo A, a queixa clínica de zumbido foi referida por 50% (N=10); já no Grupo B, 58,82% (N=10) dos indivíduos relataram a presença desta queixa. Através da análise da tabela, constata-se que a queixa de zumbido esteve presente nos dois grupos, sendo maior no Grupo B.

Ao confrontar os resultados da Tabela 5 com a literatura, pode-se observar a concordância com trabalhos de Elizabetsky *apud* Bento,

Caetano, Rezende & Sanchez (1995), Goodey *apud* Martins & Campos (1996), Fukuda (1998), Silva, Munhoz, Ganança & Caovilla (2000), Fukuda (s/d) e Munhoz, Ganança, Silva, Caovilla, Cabete, Frazza, Sanchez & Gushikem (2004), que descreveram que o zumbido pode ter várias causas, dentre elas, as drogas ototóxicas, como álcool, podem desencadear essa alteração.

Na Tabela 6, descreveu-se a presença da queixa clínica de tontura nos dois grupos estudados. Nos indivíduos do Grupo A, a queixa de tontura foi referida por 30% (N=6) dos indivíduos e no grupo B, esta queixa foi relatada por 52,94% (N=8) dos indivíduos avaliados. Ao analisar a Tabela 6, verifica-se que a queixa de tontura esteve presente nos dois grupos, porém, no Grupo B, esta queixa esteve presente em mais da metade dos indivíduos.

Estudos de Ylikoski, House & Hernandez (1981), Giron (1984), Nadvorny & Nadvorny (1988), Kendrick, Affrime & Lowenthal (1994), Guiselini (1996), Davis (1997), Campos (1998), Ganança, Caovilla, Munhoz, Silva, Settani, Ganança & Ganança (2001), Munhoz, Ganança, Silva, Caovilla, Cabete, Frazza, Sanchez & Gushikem (2004), afirmam que muitas drogas, incluindo o álcool causam a tontura como efeito colateral, influenciando negativamente nas habilidades motoras, incluindo tarefas com tempo de reação simples, habilidades de coordenação, equilíbrio e coordenação olho-mão. Os achados deste estudo são concordantes com a literatura especializada pesquisada.

Os resultados encontrados na audiometria, quanto à presença ou não da alteração da audição, nos dois grupos: Grupo A e Grupo B, foram representados na Tabela 7. Observou-se que 55% (N=11) dos indivíduos pertencentes ao Grupo A apresentaram audição alterada e 82,35% (N=14) dos indivíduos do Grupo B apresentaram esta alteração. Pode-se observar que no Grupo B, a maioria dos indivíduos apresentou perda auditiva.

Trabalhos de autores como Ylikoski, House & Hernandez (1981), Ganança (1998a), Campos (1998), Silva, Munhoz, Ganança & Caovilla (2000), Rossi (1999), Ganança, Caovilla, Munhoz & Silva (1997), Ganança, Dias & Ganança (2001) e Munhoz, Ganança, Silva, Caovilla, Cabete, Frazza, Sanchez & Gushikem (2004), referem que substâncias tóxicas, como o álcool, apresentam como efeitos colaterais alterações auditivas, causando lesão degenerativa nas células ciliadas do Órgão de Corti. Através do confronto entre os dados da Tabela 7 e a literatura, observa-se que indivíduos alcoólicos apresentam perda auditiva, sendo que para aqueles que fizeram o uso do álcool por maior tempo, a perda auditiva esteve presente na maioria dos indivíduos. Os achados desta pesquisa corroboram com os autores consultados.

Ao confrontar os resultados obtidos na Tabela 5 e na Tabela 7, pode-se observar que a ocorrência da Perda auditiva foi maior que a queixa clínica de zumbido, tanto para o Grupo A quanto para o Grupo B. Autores como Silva, Munhoz, Ganança & Caovilla (2000), relataram que a maioria das drogas são lesivas à cóclea, comprometendo primeiramente as células da base, atingindo as frequências agudas. Assim, em decorrência desta alteração, há uma associação entre a perda auditiva e o zumbido, sendo este um sintoma coadjuvante à perda auditiva em altas frequências.

Os resultados obtidos através da vecto-eletronistagmografia computadorizada, separadamente para os dois grupos, podem ser observados na Tabela 8. Verificou-se que 15% (N=3) dos indivíduos do Grupo A e 35,3% (N=6) dos indivíduos pertencentes ao Grupo B apresentaram alteração na vecto-eletronistagmografia. Ressalta-se assim, que a presença desta alteração ficou mais evidente nos indivíduos do Grupo B.

Na análise da Tabela 8, diversos autores consultados na literatura especializada referiram resultados semelhantes aos encontrados neste

estudo. Autores como Aantaa & Virolainen (1978), Pyykku, Magnusson, Schalen & Enbom (1988), Davies (1997), Ganança & Caovilla (1998a), Ganança (1998a), Munhoz, Silva, Caovilla, Ganança & Frazza (1999), Fukuda (1999), Settanni (1999), Silva, Munhoz, Ganança & Caovilla (2000), Ganança & Caovilla (2001), Giordani (2004) e Fukuda (s/d), citam que agentes ototóxicos, como o álcool apresenta efeito negativo no aparelho vestibular causando tonturas e vertigens.

Na tabela 9, demonstrou-se a relação entre os resultados obtidos na avaliação audiológica e os resultados da VENG, entre os dois grupos: Grupo A e Grupo B. Quanto ao Grupo A, os indivíduos obtiveram os seguintes resultados: 45% (N=9) dos indivíduos apresentaram audição normal e VENG normal e 40% (N=8) apresentaram audição alterada e VENG normal. Quanto aos indivíduos do Grupo B, observou-se que 58,82% (N=10) apresentaram audição alterada e VENG normal e, 23,52 (N=4) apresentaram simultaneamente alteração na audição e na VENG.

Autores como Davies (1997), Ganança (1998a), Campos (1998), Settanni (1999), Silva, Munhoz, Ganança & Caovilla (2000), Ganança, Caovilla, Munhoz, Silva, Settanni, Ganança & Ganança (2001) e Ganança, Dias & Ganança (2001), relatam que o álcool pode causar alteração no sistema auditivo e/ou vestibular. Conforme Silva, Munhoz, Ganança & Caovilla (2000), a maioria das drogas são lesivas à cóclea e em menor proporção ao vestibulo. Este estudo concorda com os autores acima citados, visto que, os resultados evidenciaram que o álcool influencia primeiramente no sistema auditivo e posteriormente o sistema vestibular.

CONCLUSÃO

O álcool interfere na audição e no equilíbrio do indivíduo. Quanto maior a idade e o tempo de uso, maior o efeito prejudicial no organismo humano.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AANTAA,E. & VIROLAINEN,E. Aklohol und Gleichgewichtssturungen. **Arch Otorhinolaryngol**; v. 221(3), p. 197-201, 1978.

BENTO,R.F.; CAETANO,M.H.U.; REZENDE,V.A. & SANCHEZ,T.G. Mascaramento do zumbido rebelde ao tratamento clinico. **Revista brasileira de otorrinolaringologia**, v. 61 (4), 1995.

BLUSEWICZ,M.J.; DUSTMAN,R.E.; SCHENKENBERG,T. & BECK,E.C. Neuropsychological correlates of chronic alcoholism and aging. **J Nerv Ment Dis.** v.165(5), p. 348-55, 1977.

CAMPOS,C.A.H. Principais Quadros Clínicos no Adulto e no Idoso In: GANANÇA,M.M. **Vertigem Tem Cura? O que aprendemos nestes últimos 30 anos.** São Paulo: Lemos, 1998.

CAMPOS,S. 2003. **Álcool.** Disponível em: <<http://www.unifesp.br>> . Acesso em 15/09/04.

CAMPOS,S. **Alcoolismo.** 2004. Disponível em: <<http://oficina.cienciaviva.pt/~pw020/g/alcool.htm>>. Acesso em 15/09/04.

CAOVILLA,H.H.; GANANÇA,M.M.; MUNHOZ,S.L.; SILVA,M.L.G.; SETTANNI,F.A.P. & FRAZZA,M.M.; A Otoneurologia Hoje, In: CAOVILLA,H.H.; GANANÇA,M.M.; MUNHOZ,M.S.L. & SILVA,M.L.G. **Equilibrimetria Clínica.** São Paulo: Atheneu, 2000.

CASTAGNO, L.A. Distúrbio do Equilíbrio: Um protocolo de Investigação racional. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**, v. 60 (2), 1994.

CHAVES,A.D. **Uma nova proposta para avaliação do reconhecimento de fala em adultos com audição normal.** Santa Maria, 1997 [Tese de Mestrado em Distúrbios da Comunicação Humana- Universidade Federal de Santa Maria].

DAVIES,R.A. Disorders of balance. In : LUXON,L.M. & DAVIES,R.A. **Hanbook of Vestibular Rehabilitation.** Califórnia: Singular Publishing Group, 1997.

DEUCHER,Z. Efeitos do álcool sobre o coração. **Revista Decisão**, s/n, 1992.

FITZGERALD,G. & HALLPIKE,C.S. **Studies In Human Vestibular Function; Observations On Directional Preponderance Of Alorcic Nystagmus Resulting From Cerebral Lesion.** *Brain*, v. 65: 115-37, 1942.

FUKUDA,Y. Tratamento Parte II - Dietas e Medidas Gerais In: GANANÇA,F.F. **Um Giro Pela Vertigem - Programa de Educação Continuada.** São Paulo: Alaúde, s/d.

FUKUDA,Y. Zumbido: Diagnóstico e Tratamento. **Rev Brasileira Otorrinolaringologia**, v. 4 (2), 1997.

FUKUDA,Y. Zumbido e suas correlações otoneurológicas, In: GANANÇA,M.M. **Vertigem Tem Cura? O que aprendemos nestes últimos 30 anos.** São Paulo: Lemos, 1998.

FUKUDA,Y. Distúrbio Vestibular no idoso, In: GANANÇA, M.M.; VIEIRA,R.M. & CAOVIILLA,H.H. **Princípios de Otoneurologia.** São Paulo: Atheneu; 1999.

GANANÇA,F.F. Vestibulopatias em Crianças e Adolescentes: Principais Quadros Clínicos In: GANANÇA,M.M.; VIEIRA,R.M. & CAOVIALLA,H.H. **Princípios de Otoneurologia**. São Paulo: Atheneu, 1998a.

____ Vestibulopatias em Adultos: Principais Quadros Clínicos. In: GANANÇA,M.M.; VIEIRA,R.M. & CAOVIALLA,H.H. **Princípios de Otoneurologia**. São Paulo: Atheneu, 1998b.

GANANÇA,M.M. & CAOVIALLA,H.H. A vertigem e sintomas associados. In: GANANÇA,M.M.; VIEIRA,R.M. & CAOVIALLA,H.H. **Princípios de Otoneurologia**. São Paulo: Atheneu, 1998a.

____ Desequilíbrio e Equilíbrio. In: GANANÇA,M.M. **Vertigem tem cura? O que aprendemos nos últimos 30 anos**. São Paulo: Lemos, 1998b.

____ Como lidar com as tonturas e sintomas associados, In: GANANÇA,M.M.; MUNHOZ,M.S.L.; CAOVIALLA,H.H. & SILVA,M.L.G. **Estratégias Terapêuticas em Otoneurologia**. São Paulo: Atheneu, 2001.

GANANÇA,M.M.; CAOVIALLA,H.H.; MUNHOZ,M.S.L. & SILVA,M.L.G. Vertigem e Zumbido. **XI Curso de Vestibulometria**. Rio de Janeiro: 1997.

GANANÇA,M.M.; CAOVIALLA,H.H.; MUNHOZ,M.S.L.; SILVA,M.L.G.; SETTANNI,F.A.P.; GANANÇA,F.F. & GANANÇA,C.F. As tonturas e sintomas associados In: MUNHOZ,M.S.L.; CAOVIALLA,H.H. & SILVA,M.L.G. **Casos clínicos otoneurológicos típicos e atípicos**. São Paulo: Atheneu, 2001.

GANANÇA,C.F.; DIAS,S.FG. & GANANÇA,M.M. Orientação nutricional e mudança de hábitos do paciente vertiginosos, In: GANANÇA,M.M.;

MUNHOZ,M.S.L.; CAOVIALLA,H.H. & SILVA,M.L.G. **Estratégias Terapêuticas em Otoneurologia**. São Paulo: Atheneu, 2001.

GIORDANI,A.M. **A influência do alcoolismo no equilíbrio postural**. Santa Maria, 2004. [Dissertação de Mestrado em Distúrbios da Comunicação Humana – Universidade Federal de Santa Maria]

GIRON,E. Complicaciones neurológicas del alcoholismo. **Rev. Med.Hondur.** v.52(2), 119-21, 1984.

GUISELINI,M.A.; **Qualidade de Vida**. São Paulo: Balieira, 1996.

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

KENDRICK,Z.V.; AFFRIME,M.B. & LOWENTHAL,D.T. Effect of ethanol on metabolic responses to treadmill performace and metabolic responses of well-trained mem. **Int-J-Clin-Phaemacol-ther.** v32(10), 1994.

LARANJEIRA,R. & JERÔNIMO,C. Dependência e uso nocivo do álcool. **Unidade de Pesquisa em Álcool e Drogas Departamento de Psiquiatria**, São Paulo, s/d. Disponível em:
<<http://www.psicosite.com.br/tra/drg/alcoolismo.htm#tolerancia>>,
acessado em 27/09/04.

LIMA,J.M.B. Alcoolismo crônico e atrofia cerebral: problema grave e atual. **Rev. Bras. Neurol.** v.20(4), 93-4, 1984.

MANGABEIRA ALBERNAZ,P.L. & GANANÇA,M.M. **Vertigem**. São Paulo: Moderna, 1976.

MANGABEIRA ALBERNAZ,P.L.; GANANÇA,M.M.; CAOVILLAH.H.; ITO,Y.I.; NOVO,N.F. & JULIANO,Y. Aspectos clínicos e terapêuticos das vertigens. **ACTA AWHO**. Supl.2, Vol. 5, 1986.

MANGABEIRA ALBERNAZ,P.; MANGABEIRA ALBERNAZ,P.L.; MANGABEIRA ALBERNAZ & MANGABEIRA ALBERNAZ,P.F^o. **Otorrinolaringologia Prática**. São Paulo: Sarvier, 1981.

MARTINS,M.C. & CAMPOS,M.I. Alterações perceptuais do zumbido constante com movimentos oculares, **ACTHA AWHO**. v.15 (2), 1996.

MILAM,J.R.; & KETCHAM,K. **Alcoolismo – os mitos e a realidade**, São Paulo: Nobel, 1986.

MOR,R.; FRAGOSO,M.; TAGUCHI,C.K. & FIGUEIREDO,J.F.F.R. **Vestibulometria e Fonoaudiologia – Como realizar e interpretar**. São Paulo: Lovise, 2001.

MUNHOZ,M.S.L.; SILVA,M. L.G.; CAOVILLA,H.H.; GANANÇA,M.M. & FRAZZA, M.M. **Vertigem e insuficiência vertebrobasilar: atualidades em geriatria**. v.4(23),1999.

MUNHOZ,M.S.L.; GANANÇA,M.M.; SILVA,M.L.G.; CAOVILLA,H.H.; CABETE,C.F.; FRAZZA,M; SANCHEZ,M.L. & GUSHIKEM,P. (2004), Conceitos e Algoritmos diagnósticos. In: MUNHOZ,M.S.L.; CAOVILLA,H.H. & SILVA,M.L.G. **Condutas na Vertigem**. São Paulo: Moreira Júnior, 2004.

NADVORNY,N. & NADVORNY,B. Sinais e sintomas do alcoolismo. **Acta Médica**: 316-21, 1988.

NAZAR,N. Neuropatia Alcoólica. **Rev. Med. Hondur.** 52 (2): 122-3, 1984.

PILLON,L. **Análise da percepção da fala em crianças com audição normal: uma nova proposta.** Santa Maria, 1998. [Dissertação de Mestrado em Distúrbios da Comunicação Humana – Universidade Federal de Santa Maria].

PYYKUU,I.; MAGNUSSON,M.; SCHALEN,L. & ENBOM,H. Pharmacological treatment of vertigo. **Acta Otolaryngol.** 455:77-81, 1988.

RAMOS,S.P. **Alcoolismo hoje.** Petrópolis: Vozes, 1997.

RIBEIRO,P.J.; IÓRIO,C.M.C.; & FUKUDA,Y. Tipo de zumbido e sua incidência da vida do paciente: Estudo em uma população ambulatorial. **ACTA AWHO.** São Paulo: v. 10 (3), 2000.

ROSSI,A.G. **Efeitos do Alcoolismo no Processamento Auditivo.** São Paulo: 1999. [Tese de Doutorado em Ciências dos Distúrbios da Comunicação Humana – Escola Paulista de Medicina].

RUSSO,I.C.P.; & SANTOS.T.M.M. **A prática da audiologia clínica.** São Paulo: Cortez, 1993.

SETTANNI,F.A.P. Aspectos Neurológicos da Vertigem, In: GANANÇA,M.M.; VIEIRA,R.M. & CAOVIALLA,H.H. **Princípios de Otoneurologia.** São Paulo: Atheneu, 1999.

SILVA, M.L.G.; MUNHOZ,M.S.L.; GANANÇA,M.M. & CAOVIALLA,H.H.; Ototoxicoses In: SILVA,M.L.G.; MUNHOZ,M.S.L.; GANANÇA,M.M. & CAOVIALLA,H.H. **Quadros Clínicos Otoneurológicos Mais Comuns.** São Paulo: Atheneu, 2000.

YLIKOSKI,J.S.; HOUSE,J.W. & HERNANDEZ,I. Eighth nerve alcoholic neuropathy: a case report with light and electron microscopic findings. **J Laryngol Otol**; v.95(6), 631-42, Jun/1981.

BIBLIOGRAFIA

FONSECA, J.S. & MARTINS, G.D. **Curso de Estatística**. 5^a ed. 1994

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA. **Estrutura e apresentação de monografias, dissertações e teses**. 5^a ed. 2000.

ANEXOS

ANEXO A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO
(Resolução do Ministério da Saúde, N° 199/96)

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA – UFSM
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE – CCS

Projeto de Pesquisa

“ALCOOLISMO: EFEITOS NO APARELHO VESTÍBULO-COCLEAR ”

Fga. Marcieli Bellé

Eu, _____ autorizo a coleta de dados, informações, avaliações, fotografias e filmagens referentes ao Projeto de Pesquisa executado pela Fga. Marcieli Bellé, para fins de estudos científicos, pesquisa e apresentação de estudos em congressos da área.

Estou ciente de que esta pesquisa consta de uma avaliação da audição, através de fones que emitem sons e palavras para que a pessoa detecte presença desses estímulos, como também medidas de imitância acústicas, utilizando-se para isso uma sonda de borracha que é colocada na orelha do paciente, com o objetivo de avaliar a mobilidade do tímpano através de variação de pressão positiva e negativa. A avaliação do equilíbrio consta de provas em que o indivíduo terá que permanecer parado em pé e marchar, e vecto-eletronistagmografia computadorizada, através de estímulos visuais e labirínticos. Na prova calórica é colocado em cada orelha água morna e fria, sendo que esta entra no ouvido, bate no tímpano e volta. Estas avaliações serão realizadas no Ambulatório de Otologia do HUSM. Tenho conhecimento dos direitos de sigilo absoluto em relação à identificação, tornando-se desde já, material confidencial sob responsabilidade da Fonoaudióloga executora do projeto acima citada. Tais avaliações não oferecem nenhum risco à saúde das pessoas envolvidas, bem como prejuízos financeiros.

Para maiores informações, favor contatar pelo telefone: 99562729.

Assinatura

Santa Maria, ___/___/____.

ANEXO B - PROTOCOLO DE ANAMNESE

ANAMNESE

1- IDENTIFICAÇÃO

Nome: _____ Data: _____

Idade: _____ Data de Nascimento: _____ Sexo: _____

Endereço: _____ Telefone: _____

Com que idade começou a beber? _____

Qual a bebida? _____ Que quantidade? _____

De quanto em quanto tempo? _____

Durante quanto tempo bebeu? _____

Há quanto tempo parou de beber? _____

Outras pessoas que bebem na família? _____

Fuma? _____

() insônia () problema digestivo

() estresse () problema muscular

() enjôo () pressão alta

() dor de cabeça () agressividade

() irritação () esquecimento

() sonolência () desânimo

() angústia () falta de atenção

Tontura? () sim () não

Início: _____

Ocorrência: esporádica () freqüente () muito freqüente ()

Duração das crises: segundos () minutos () horas () dias ()

Sensação de que a crise vai ocorrer? _____

Sensação de que os objetos giram ao seu redor? _____

Sensação de girar no ambiente com os objetos estacionários? _____

Surge ou piora:

Com movimentos de cabeça () Ao olhar para o lado () Em veículos em movimento () Em determinada posição ou mudança de posição do corpo ()

Sensação:

De instabilidade () De desmaio () De flutuação () Quedas () Pressão na cabeça () Perda da consciência () Palpitações () Palidez () Escurecimento da visão () Desequilíbrios à marcha () Náuseas () Vômitos () Sudorese ()

Tendência à queda:

Direita () Esquerda () Para frente () Para trás ()

Desvio à marcha:

Para a direita () Para a esquerda ()

Fatores desencadeantes: _____

Fatores de melhora: _____

Queixa de perda auditiva? _____

Início: _____

Orelha direita () Orelha esquerda ()

Variação da audição durante as crises? () sim () não

Hipersensibilidade a sons () Distorção dos sons ()

Sensação de líquido no ouvido () Dificuldade para entender o que se fala ()

Supuração? D () E ()

Exposição à ruído? () sim () não

Zumbido? () sim () não

Início: _____

Localização: OD () OE () Próximo ao ouvido () Na cabeça ()

Tipo: Contínuo () Pulsátil () Súbito ()

Constante () Variável () Em crises ()

Fatores desencadeantes? _____

Fatores de melhora? _____

Antecedentes pessoais:

Doenças da Infância () Diabetes () Distúrbios da Tireóide ()

Distúrbios Menstruais() Distúrbios Cardíacos () Pressão Arterial Alta()

Pressão Arterial Baixa () Cirurgias ()

Doenças de Ouvido, Nariz e Garganta()

Tratamentos Anteriores:_____

Medicamentos em uso:_____

Antecedentes familiares:

Tontura () Perda Auditiva () Zumbido () Diabetes ()

Hipertensão Arterial () Enxaqueca () Distúrbios Cardiovasculares ()

Outros dados:_____

**ANEXO C - PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO
OTORRINOLARINGOLÓGICA**

Nome: _____

D.N.: ___ / ___ / ___ Idade: _____ Sexo: M F

Data da avaliação: ___ / ___ / ___ Examinador: _____

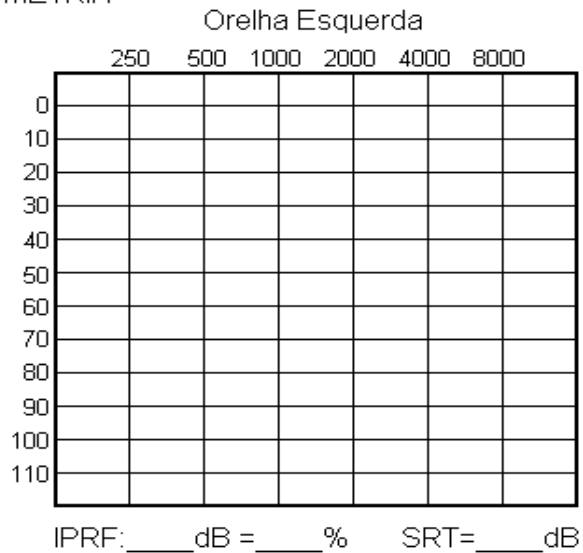
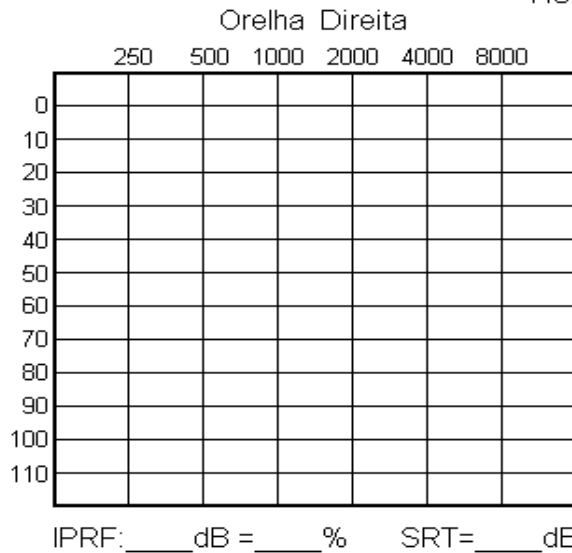
Otoscopia:
Rinoscopia:
Oroscopia:
Laringoscopia:
Conclusão:

ANEXO D-PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO AUDIOLÓGICA

NOME: _____ IDADE: _____

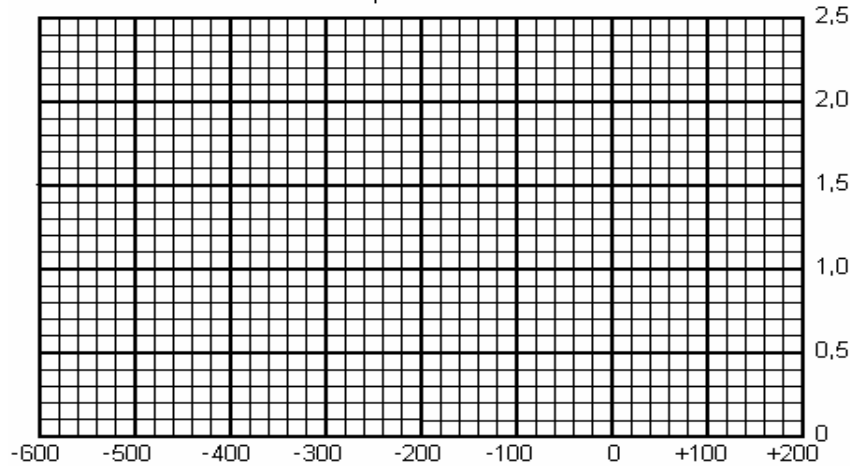
DATA DO EXAME: _____ EXAMINADOR: _____

AUDIOMETRIA



MEDIDAS DE IMITÂNCIA ACÚSTICA

Timpanometria



ACUMETRIA

Freq	Rinne	Weber
500		
1000		

FUNÇÃO TUBÁRIA

Deglutições	Pressão
Início	
1ª deglutição	
2ª deglutição	
3ª deglutição	
4ª deglutição	

Reflexo Acústico

	Orelha Direita					Orelha Esquerda				
Freq	Limiar	Contra	Difer	Ipsi	Decay	Limiar	Contra	Difer	Ipsi	Decay
500										
1000										
2000										
3000										
4000										
	(sonda OE)					(sonda OD)				

Observações
