

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

**CONDIÇÃO AUDITIVA DE FREQUENTADORES
DE GRUPOS DE APOIO A EX-USUÁRIOS DE
DROGAS**

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

Tainara Milbradt Weich

**Santa Maria, RS, Brasil
2012**

CONDIÇÃO AUDITIVA DE FREQUENTADORES DE GRUPOS DE APOIO A EX-USUÁRIOS DE DROGAS

Tainara Milbradt Weich

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Distúrbios da Comunicação Humana, Área de Concentração em Fonoaudiologia e Comunicação Humana: clínica e promoção, da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM,RS), como requisito parcial para a obtenção do grau de
Mestre em Distúrbios da Comunicação Humana

**Orientadora: Prof^a. Dr^a. Tania Maria Tochetto
Co-orientadora: Prof^a. Dr^a. Lilian Seligman**

**Santa Maria, RS, Brasil
2012**

W416c Weich, Tainara Milbradt

Condição auditiva de frequentadores de grupos de apoio a ex-usuários de drogas / por Tainara Milbradt Weich. – 2012.

69 f. : il. ; 30 cm

Orientadora: Tania Maria Tochetto

Coorientadora: Lilian Seligman

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Santa Maria, Centro de Ciências da Saúde, Programa de Pós-Graduação em Distúrbios da Comunicação Humana, RS, 2012

1. Audiologia 2. Audição 3. Anamnese 4. Audiometria tonal liminar 5. Imitância acústica 6. Emissões otoacústicas transientes 7. Emissões otoacústicas espontâneas 8. Potenciais evocados auditivos de tronco encefálico 9. Usuários de drogas ilícitas I. Tochetto, Tania Maria II. Seligman, Lilian III. Título.

CDU 612.85

612.858.8

616.28-072.7

Ficha catalográfica elaborada por Simone G. Maisonave – CRB 10/1733
Biblioteca Central da UFSM

© 2012

Todos os direitos autorais reservados a Tainara Milbradt Weich. A reprodução de partes ou do todo deste trabalho só poderá ser feita com autorização por escrito do autor. Endereço: Rua São Francisco, 354, Augusto Pestana – RS, CEP: 98740-000, telefone: (55)9167-2836. Endereço eletrônico: tainaraweich@gmail.com.

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

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

**CONDIÇÃO AUDITIVA DE FREQUENTADORES DE GRUPOS
DE APOIO A EX-USUÁRIOS DE DROGAS**

elaborada por
Tainara Milbradt Weich

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

COMISSÃO EXAMINADORA:

Tania Maria Tochetto, Dr.^a
(presidente/orientadora)

Fabício Scapini, Dr.

Michele Vargas Garcia, Dr.^a.

Santa Maria, 05 de março de 2012

DEDICATÓRIA

“Dedico este trabalho aos meus amados pais, Edgar e Adriane, que sempre me estimularam a estudar e buscar a realização de todos os sonhos com amor, coragem, dedicação e fé”.

AGRADECIMENTOS

À **Deus**, que sempre iluminou o meu caminho.

À minha mãe **Adriane**, pelo amor, carinho, preocupação e dedicação, pelos nossos telefonemas de cada dia, pelo abraço reconfortante que sempre estava me esperando em casa. Eu te amo mãe, muito obrigada!

Ao meu pai **Edgar**, pelo amor, carinho e incentivo, pelos teus cuidados mesmo de longe, por correr até mim quando foi preciso. Você me impulsionou a crescer e estudar cada dia mais. Eu amo você pai. Muito obrigada por tudo!

Ao meu querido irmão **Tobias**, que fez meus dias mais leves, alegres e divertidos quando eu tinha a oportunidade de estar em casa. Eu tenho muito orgulho de ser tua irmã e acredito sempre em você. Eu te amo!

À minha orientadora **Profª. Drª. Tania Tochetto**, cujos ensinamentos vão muito além da pesquisa. Obrigada pela confiança, dedicação e doação que você teve nestes quatro anos de trabalho. Você foi a melhor mãe acadêmica que alguém poderia querer.

Às minhas queridas amigas, Fgas. **Bruna Schirmer, Diéssica Vargas e Jamile Albiero**. Vocês tornaram todo o percurso mais fácil com a amizade, serenidade, companheirismo, otimismo e boas vibrações que eu recebi de vocês. Obrigada por sempre dividirem o fardo comigo. Eu amo vocês, cachos.

Aos **Centros de Atenção Psicossocial** “Caminhos do Sol” e “Cia do Recomeço” e aos grupos **“Amor Exigente”**, por terem acreditado neste trabalho e concedido espaço para esta pesquisa.

À **Profª. Drª. Lilian Seligman**, por ter despertado a paixão pela audiologia. Obrigada por toda a tua ajuda e disponibilidade, você nunca negou nenhum pedido. Tuas contribuições foram muito importantes para o resultado final deste trabalho.

Ao Prof. **Claudio Cechella**, cujos ensinamentos vão além da sala de aula. Muito obrigada pelo teu carinho e apoio. Sentirei saudades.

À **Profª. Drª. Maristela Julio Costa**, obrigada pelo espaço concedido nas tuas aulas. Os teus ensinamentos com certeza serão aplicados na prática clínica.

À **Drª Michele Vargas Garcia** e ao **Dr. Fabrício Scapini**, obrigada pelas contribuições na qualificação deste trabalho.

À Fga. **Cacinelí Franceschi**, por ter me recebido como uma irmã no projeto e ter tido o cuidado de me ensinar cada pequeno detalhe. Obrigada por estar sempre tão disposta a me ajudar e por compartilhar comigo tudo que você aprendeu. Muito obrigada!

Às Fgas. **Dayane Didoné, Leticia Kunst, Graciele Escobar e Siméia Moraes**, por todo incentivo e ajuda que recebi de vocês. Foi muito bom ter tido a oportunidade de aprender e crescer com vocês. Obrigada irmãzinhas!

À Fga. **Ana Cláudia Ourique**, que dividiu comigo todos os trabalhos no nosso projeto de pesquisa. Esta parceria foi muito importante para eu chegar até aqui. Muito obrigada!

À minha querida turma 14, Fgas. **Mara, Marcele, Marília, Rafaeli e Talita**, com quem tanto aprendi durante a faculdade. Muito obrigada.

Aos queridos tios e padrinhos, **Leani e Carlos Suchy**, que desde pequena me incentivaram a estudar e lutar pelos meus sonhos. Muito obrigada pelo carinho. Eu amo vocês.

À prima e amiga, **Gabriela Tabille Milbradt** que, apesar de estar longe nestes últimos anos, sempre foi um importante ponto de apoio. Obrigada por acreditar em mim e por me incentivar sempre. Eu te amo.

À todos os **familiares**, tios, tias, primos e primas, por estarem sempre torcendo e comemorando cada conquista. Muito obrigada.

À amiga, **Daniela Chitolina Casagrande**, por estar ao meu lado nos momentos mais difíceis. Juntas nós conseguimos alcançar nossos objetivos. Muito obrigada. Eu te amo Dani.

À amiga, **Michele Filipetto**, por trazer tranquilidade, alegria, bom humor e paz aos meus dias. As tuas aulas eram um sopro de ar fresco nos meus dias mais nebulosos. Muito obrigada pela tua amizade. Adoro você!

À amiga **Paula Marise Moraes Reis**, pelos momentos de descontração e palavras de incentivo. Tua amizade foi muito importante para mim.

À amiga **Franciele Schmalz**, que mesmo de longe sempre demonstrou seu apoio e amizade. Muito obrigada! Eu te amo.

À Fga. **Juliana Santos**, por sempre ter uma palavra de apoio e incentivo, mesmo nos seus momentos mais difíceis. Foi muito bom te conhecer.

Ao médico otorrinolaringologista **Rodrigo Ritzel**, pela disponibilidade em atender aos pacientes que precisavam de acompanhamento.

À **CAPES** pela bolsa concedida.

RESUMO

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

CONDIÇÃO AUDITIVA DE FREQUENTADORES DE GRUPOS DE APOIO A EX-USUÁRIOS DE DROGAS

AUTORA: Tainara Milbradt Weich
ORIENTADORA: Tania Maria Tochetto
CO-ORIENTADORA: Lillian Seligman

O presente trabalho tem como objetivo verificar a condição auditiva de frequentadores de grupos de apoio a ex-usuários de drogas. Foram avaliados 17 indivíduos ex-usuários de drogas, estando entre as mais usadas a maconha, o *crack* e a cocaína. Os indivíduos foram divididos em dois grupos, conforme o tipo de droga mais consumida: **Grupo 1 (G1)** – 10 ex-usuários de maconha; **Grupo 2 (G2)** – sete ex-usuários de *crack*/cocaína. Para a análise dos resultados, houve uma subdivisão conforme o tempo de uso de drogas: um a cinco anos, seis a 10 anos e mais do que 15 anos. Os indivíduos foram submetidos à anamnese, audiometria tonal liminar (ATL), medidas de imitância acústica, emissões otoacústicas transientes (EOAT), efeito supressor das EOAT e potenciais evocados auditivos de tronco encefálico (PEATE). Ao comparar os resultados da ATL do G1 e G2 com um a cinco anos de uso de drogas, o G2 apresentou limiares tonais maiores que 25 dBNA com diferença estatisticamente significativa nos limiares tonais para as frequências de 250, 500, 6000 e 8000 Hz na orelha direita. No grupo de seis a 10 anos de uso de drogas houve diferença estatisticamente significativa nos limiares tonais para as frequências de 4000 e 8000 Hz da orelha esquerda, com limiares piores para o G2. Para o grupo com mais de 15 anos de uso de drogas, observou-se limiares tonais acima de 25 dBNA para as frequências de 3000 a 8000 Hz na orelha direita. Nas avaliações com EOAT, efeito supressor das EOAT e PEATE não se observou diferença nos resultados quando foram comparados conforme o tempo de uso de drogas. O G1 apresentou média da relação sinal/ruído das EOAT superior ao G2, porém sem diferença estatisticamente significativa. Os dois grupos não diferiram quanto à ocorrência do efeito supressor das EOAT, bem como quanto às latências absolutas e aos intervalos interpicos do PEATE. Ressalta-se que apenas cinco indivíduos apresentaram resultados adequados para a faixa etária no PEATE. O tempo de uso da droga exerceu influência nos resultados do G1 na ATL e PEATE; observou-se que quanto maior o tempo, maiores as alterações. Porém, o tempo de uso não interferiu nos resultados das avaliações do G2. Os resultados encontrados sugerem que o uso de drogas pode provocar alterações auditivas periféricas e centrais, e que o uso de *crack*/cocaína é mais deletério para a audição que o uso de maconha.

Palavras-chave: Audição. Emissões otoacústicas espontâneas. Potenciais evocados auditivos de tronco encefálico. Drogas ilícitas. Cannabis. Cocaína. Cocaína Crack.

ABSTRACT

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

HEARING CONDITION OF GOERS OF SUPPORT GROUPS FOR FORMER DRUG USERS

AUTORA: Tainara Milbradt Weich
ORIENTADORA: Tania Maria Tochetto
CO-ORIENTADORA: Lilian Seligman

This research aims to verify the hearing condition of goers of support groups for former drug users. It was evaluated 17 individuals, all former drug users, being marijuana, crack and cocaine the most used drugs. The individuals were divided into two groups according to the kind of the most commonly used drug: **Group 1 (G1)** - 10 former users of marijuana, **Group 2 (G2)** - Seven former users of crack/cocaine. For the results analysis, they were also subdivided according to the time of drug use: one to five years, six to 10 years and more than 15 years. The subjects were submitted to anamnesis, pure tone audiometry (PTA), acoustic impedance measurements, transient evoked otoacoustic emissions (TEOAE), suppressive effect of TEOAE and brainstem evoked response audiometry (BERA). By comparing the results of PTA of the G1 and G2 with one to five years of drug use, G2 presented pure tone levels greater than 25 dB with a significant statistically difference in the pure tone levels for the frequencies of 250, 500, 6000 and 8000 Hz in the right ear. In the group of six to 10 years of drug use it was not found significant difference in pure tone levels for frequencies of 4000 and 8000 Hz in the left ear, with worse pure tone levels for the G2. For the group with more than 15 years of drug use, it was observed pure tone levels above 25 dB for the frequencies from 3000 to 8000 Hz in the right ear. In evaluations with TEOAE, TEOAE suppression effect and BERA, it was not observed a difference in the results when they were compared according to the time of drug use. G1 presented an average in the relation signal/noise of TEOAE greater than the average in the G2, but without a significant statistically difference. The two groups did not differ in the occurrence of suppressor effect of TEOAE and absolute latency and inter-peak interval of BERA. It is emphasized that only five individuals had adequate results for the age group in the BERA. As the time of drug use increases, more changes were observed in the G1 results in PTA and BERA, but it did not interfere in the results of the evaluations of the G2. The results suggest that the use of drugs can cause peripheral and central hearing loss, and that the use of crack/cocaine is more deleterious to the hearing than the use of marijuana.

Keywords: Hearing. Spontaneous Otoacoustic Emissions. Brainstem Evoked Response Audiometry. Illicit drugs. Cannabis. Cocaine. Crack Cocaine.

LISTA DE TABELAS

ARTIGO DE PESQUISA 1

Tabela 1 – Distribuição da amostra, conforme tempo e tipo de droga consumida.....	26
Tabela 2 – Média dos limiares tonais para G1 e G2 com um a cinco anos de uso de drogas.....	27
Tabela 3 – Média dos limiares tonais para G1 e G2 com seis a 10 anos de uso de drogas.....	28
Tabela 4 – Média dos limiares tonais para os usuários por mais de 15 anos.....	28
Tabela 5 – Comparação das médias da relação sinal/ruído das emissões otoacústicas transientes para G1 e G2 com um a cinco anos e seis a 10 anos de uso de drogas.....	29
Tabela 6 – Efeito supressor das emissões otoacústicas transientes para G1 e G2.....	30
Tabela 7 – Relação entre os resultados da audiometria tonal liminar e emissões otoacústicas transientes.....	31

ARTIGO DE PESQUISA 2

Tabela 1 – Médias e desvios padrão (ms) das latências absolutas e intervalos interpicos, segundo Esteves (2009).....	45
Tabela 2 – Médias e desvios padrão (ms) das latências absolutas e intervalos interpicos de adultos jovens normo-ouvintes.....	45
Tabela 3 - Distribuição da amostra, conforme tempo e tipo de droga consumida.....	47
Tabela 4 – Comparação das médias das latências absolutas e intervalos interpicos para G1 e G2, segundo o tempo de uso de drogas.....	49
Tabela 5 – Comparação do local de alteração no tronco encefálico.....	49
Tabela 6 – Comparação entre os resultados da audiometria tonal liminar e dos potenciais evocados auditivos de tronco encefálico.....	50

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

ARTIGO DE PESQUISA 1

- Figura 1 – Comparação das queixas auditivas nos grupos G1 e G2..... 27
- Figura 2 – Relação entre as queixas auditivas e o resultado da audiometria tonal liminar..... 29
- Figura 3 – Relação entre as queixas auditivas e o resultado das emissões otoacústicas transientes..... 30
- Figura 4 – Relação entre a dificuldade de compreensão da fala em ambientes ruidosos e o efeito supressor das emissões otoacústicas..... 31

ARTIGO DE PESQUISA 2

- Figura 1 – Queixas auditivas, segundo o tempo de uso de drogas..... 47
- Figura 2 – Resultado dos potenciais evocados auditivos de tronco encefálico..... 48
- Figura 3 – Relação entre as queixas auditivas e o resultado dos potenciais evocados auditivos de tronco encefálico..... 50

LISTA DE REDUÇÕES

ATL	Audiometria Tonal Liminar
CAPS	Centro de Atenção Psicossocial
CCE	Células Ciliadas Externas
dB	decibéis
dBNA	decibéis Nível de Audição
EOA	Emissões Otoacústicas
EOAT	Emissões otoacústicas transientes
EOAPD	Emissões Otoacústicas por Produto de Distorção
Hz	Hertz
IHS	<i>Intelligent Hearing Systems</i>
K+	Potássio
LSD	Dietilamida ácido lisérgico
ms	milissegundos
PEATE	Potenciais Evocados Auditivos de Tronco Encefálico
SNC	Sistema Nervoso Central
SOCM	Sistema Olivococlear Medial
THC	tetraidrocanabinol

LISTA DE ANEXOS E APÊNDICES

ANEXO A – Carta de aprovação no Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Santa Maria.....	67
APÊNDICE A – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.....	68

SUMÁRIO

RESUMO	9
ABSTRACT	10
LISTA DE TABELAS.....	11
LISTA DE ILUSTRAÇÕES.....	12
LISTA DE REDUÇÕES	13
LISTA DE ANEXOS E APÊNDICES.....	14
INTRODUÇÃO.....	16
LIMIARES AUDITIVOS TONAIIS, EMISSÕES OTOACÚSTICAS E SISTEMA OLIVOCOCLEAR MEDIAL DE EX-USUÁRIOS DE DROGAS	20
Resumo	20
Abstract	21
Introdução	22
Material e Métodos.....	24
Resultados	27
Discussão.....	33
Conclusão	37
Referências Bibliográficas.....	38
POTENCIAIS EVOCADOS AUDITIVOS DE TRONCO ENCEFÁLICO E QUEIXAS AUDITIVAS DE EX-USUÁRIOS DE DROGAS.....	41
Resumo	41
Abstract	42
Introdução	43
Material e Métodos.....	45
Resultados	48
Discussão.....	52
Conclusão	55
DISCUSSÃO.....	59
CONCLUSÃO.....	61
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	62

INTRODUÇÃO

O uso de drogas representa um grave problema de saúde em todo o mundo. Entre as drogas mais utilizadas encontram-se álcool, nicotina, maconha, cocaína, *crack* e anfetaminas. Entretanto, raramente, os usuários detêm-se em apenas um tipo de droga (BÜTTNER, 2004 apud BÜTTNER, 2011; KARCH, 2008 apud BÜTTNER, 2011). O uso concomitante de mais de uma substância é comum, o que torna difícil determinar os efeitos isolados de cada droga no organismo (BÜTTNER, 2011).

A cocaína e o *crack* são quimicamente idênticos, ambos são alcalóides extraídos da folha da planta *Erythroxylon coca*, porém seus métodos de preparo são diferentes. A cocaína é feita com ácido para formar o sal de cloridrato de cocaína que é solúvel em água e por isso pode ser absorvido pela mucosa nasal. Já o *crack* é um precipitante rígido, resultante do aquecimento da mistura de cloridrato de cocaína, dissolvido na água, com bicarbonato de sódio. O nome *crack* deriva do estalo que a droga faz quando aquecida (PRAKASH, 1993; WARNER, 1993). A forma de uso do *crack* (fumado) provoca uma absorção instantânea da droga pelo organismo e os efeitos aparecem e se dissipam mais rapidamente do que ao consumir cocaína (inalada ou injetada). Dessa forma, o indivíduo usa *crack* com mais frequência do que cocaína; a dependência é maior e acontece mais rapidamente (CEBRID, 2003a).

A maconha é derivada da planta *Cannabis sativa* e tem como principal componente o alucinógeno tetraidrocanabinol (THC). A potência da maconha sobre o organismo depende da quantidade de THC presente na droga, o que pode variar inclusive pelas diferenças no solo, clima e tempo de colheita da planta (CEBRID, 2003b).

O uso crônico de cocaína e *crack* provoca importantes alterações no sistema nervoso central (SNC), principalmente no lobo frontal (LIM et al, 2008) e área tegmentar ventral, ligada à liberação do neurotransmissor dopamina (TREADWELL; ROBINSON, 2007; SLUZER, 2011). A maconha promove déficits de aprendizagem, memória, atenção, habilidades visuo-espaciais, velocidade de processamento e funções executivas, entretanto, acredita-se que após um período longo de abstinência essas funções possam normalizar (POPE, 2001; BOLLA et al 2002;

TREADWELL; ROBINSON, 2007; SCHWEINSBURG et al, 2010; THOMA et al 2011).

Relatos de casos de surdez súbita após overdose por cocaína e heroína, demonstram que estas drogas também podem atingir o sistema auditivo periférico e provocar lesão coclear (KORTEQUEE, AGADA; COATESWORTH, 2005; NICOUCAR et al, 2005; FOWLER; KING, 2008; SCHROCK et al, 2008; CIORBA et al, 2009; SCHWEITZER et al 2011).

Em estudos que relatam casos de surdez súbita em usuários de cocaína foram descritos os possíveis mecanismos fisiopatológicos desta droga no sistema auditivo: perdas auditivas unilaterais, em que a causa seria hemorragia intralabiríntica, pois a cocaína impede a recaptção da dopamina nos receptores pré-sinápticos, o que resulta no aumento da frequência cardíaca e no nível de pressão sanguínea, provocando hemorragias e isquemias (NICOUCAR et al, 2005); toxemia sistêmica ou reação autoimune ao uso das drogas, nos casos em que observa-se alterações cocleares e retrococleares combinadas (FOWLER; KING, 2008); e, nos indivíduos em que há recuperação dos limiares auditivos acredita-se que, como a cocaína tem a capacidade de bloquear os canais de potássio (K⁺), o efeito agudo da cocaína sobre a cóclea seria uma perturbação da homeostase coclear, por bloqueio transitório dos canais de K⁺ das células ciliadas externas (CCE) (CIORBA et al, 2009).

Os efeitos do uso de drogas nos potenciais evocados auditivos de curta, média e longa latência já foram pesquisados em alguns trabalhos (MOELLER et al, 2004; BOUTROS et al, 2006; NIGRI, SAMELLI; SCHOCHAT, 2009).

Um estudo com 17 usuários de cocaína observou diferença estatisticamente significativa na amplitude do P300 do grupo pesquisado quando comparado a um grupo controle, porém sem diferença na latência da resposta (MOELLER et al, 2004). A amplitude do P50, N100 e P200 também estão reduzidas e podem apresentar latências atrasadas em usuários de cocaína (BOUTROS et al, 2006).

Nos potenciais evocados auditivos de tronco encefálico (PEATE) de usuários de *crack* e múltiplas drogas, uma pesquisa observou que as drogas não provocaram alterações evidentes na via auditiva no tronco encefálico, exceto por uma diferença estatisticamente significativa observada na latência da onda V na orelha esquerda ao

comparar o grupo estudo com um grupo controle (NIGRI, SAMELLI; SCHOCHAT, 2009).

No entanto, os efeitos que o uso de maconha, *crack* e cocaína causam na audição em longo prazo ainda não são claros. Algumas avaliações como emissões otoacústicas (EOA) e PEATE podem auxiliar a identificar se há prejuízo auditivo decorrente do uso de tais drogas e realizar o topodiagnóstico: cóclea, nervo auditivo e/ou tronco encefálico.

As EOA são sons gerados pela atividade fisiológica da cóclea, mais especificamente das células ciliadas externas (CCE) e captadas no meato acústico externo (KEMP, 1978 apud SOUZA, 2008a). Elas podem ser produzidas espontaneamente ou em resposta a um estímulo sonoro, como as emissões otoacústicas transientes (EOAT).

As EOAT estão presentes em indivíduos com limiares auditivos tonais melhores que 30 dBNA e, por isso, são amplamente empregadas para a detecção precoce de alterações cocleares. Possuem maior especificidade e sensibilidade para identificar lesões nas CCE, já que estas provocam diminuição da amplitude das EOA e da relação sinal/ruído, podendo inclusive haver ausência de resposta na região de maior dano, mesmo com audiometria tonal liminar (ATL) normal (VALLEJO et al, 2001; KNIGHT et al, 2007; SOUSA et al, 2008a).

No estudo das EOA também é possível avaliar a via auditiva eferente e o sistema olivococlear medial (SOCM), que é o responsável pela inervação das CCE, pois modula as contrações rápidas destas células por meio da produção de contrações lentas, atenuando o processo de amplificação coclear (OLIVEIRA, 1993). Na presença de ruído competitivo, este sistema inibe o funcionamento das CCE, provocando uma diminuição na amplitude das EOA, o que é conhecido como Efeito Supressor das EOA. Em indivíduos normo-ouvintes espera-se encontrar a presença deste fenômeno, o que evidencia a integridade da via auditiva eferente (VEUILLET, COLLET; DUCLAUX, 1991; COLLET et al, 1994; AZEVEDO, 2003).

O SOCM está relacionado com a capacidade de compreender a fala em ambientes ruidosos, no afinamento da seletividade sequencial, na proteção contra superestimulação acústica e na focalização de atenção para um fenômeno acústico (KUMAR; VANAJA, 2004).

O PEATE é uma avaliação eletrofisiológica que permite o mapeamento das sinapses da via auditiva desde o nervo coclear até o colículo inferior no mesencéfalo. Esta avaliação permite estabelecer o nível mínimo de resposta auditiva, caracterizar o tipo de perda auditiva e determinar o local da lesão em nervo auditivo ou em tronco encefálico (DURRANT; FERRARO, 2001; SOUSA et al., 2008b).

O PEATE é composto por sete ondas, sendo as ondas I, III e V as mais visíveis. As latências absolutas dessas ondas e os intervalos interpicos I-III, III-V e I-V são as mais analisadas e utilizadas para os propósitos clínicos (ESTEVES et al, 2009).

O PEATE é realizado com o estímulo *click*, cuja faixa de frequências abrange de 2000 a 4000 Hz. Devido às poucas frequências avaliadas, o PEATE apresenta limitações na detecção precoce de alterações auditivas, porém deve ser empregado para avaliar indivíduos expostos a substâncias neurotóxicas (JACOB et al, 2006).

Apesar dos relatos de casos de surdez súbita após overdose e os estudos a respeito dos efeitos do uso de drogas nos potenciais evocados auditivos, ainda não são evidentes as alterações no sistema auditivo em longo prazo, principalmente no que se refere à cóclea e às vias auditivas eferentes, estruturas importantes para a compreensão da fala e conseqüentemente para uma comunicação efetiva. Além disso, estabelecer o topodiagnóstico das alterações auditivas nos permite determinar condutas mais apropriadas na reabilitação auditiva.

Assim, o objetivo deste trabalho é verificar a condição auditiva de frequentadores de grupos de apoio a ex-usuários de drogas.

LIMIARES AUDITIVOS TONAIIS, EMISSÕES OTOACÚSTICAS E SISTEMA OLIVOCOCLEAR MEDIAL DE EX-USUÁRIOS DE DROGAS

Resumo

Objetivos: avaliar os limiares tonais, as emissões otoacústicas e o sistema olivococlear medial (SOCM) de frequentadores de grupos de apoio a ex-usuários de drogas. **Material e Método:** a amostra foi composta por 17 indivíduos distribuídos conforme o tipo de droga mais consumida: 10 indivíduos no grupo maconha (G1) e sete no grupo *crack/cocaína* (G2). Os grupos foram subdivididos segundo o tempo de uso de drogas: um a cinco, seis a 10 e mais que 15 anos. Foram avaliados por meio de anamnese, audiometria tonal liminar, imitânciometria, emissões otoacústicas transientes (EOAT) e efeito supressor das EOAT. **Resultados:** Comparando os limiares tonais do G1 e G2, observaram-se limiares elevados para o G2, com diferença estatisticamente significativa no grupo de um a cinco anos para 250, 500, 6000 e 8000Hz na orelha direita e de seis a 10 anos para 4000 e 8000Hz na orelha esquerda. Para usuários por mais que 15 anos, observou-se limiares superiores a 25dBNA de 3000 a 8000Hz na orelha direita. Nas EOAT e efeito supressor das EOAT não houve diferença estatisticamente significativa entre G1 e G2 e entre os tempos de uso das drogas. O G1 apresentou relação sinal/ruído das EOAT superior ao G2. O efeito supressor das EOAT esteve presente em 79% das orelhas avaliadas. **Conclusão:** na amostra estudada, o *crack/cocaína* apresentou efeito mais deletério sobre o sistema auditivo do que a maconha. O maior tempo de uso de drogas influenciou nos resultados do G1. O uso de drogas ilícitas não provocou alterações no SOCM.

Palavras-chave: Audição. Emissões otoacústicas espontâneas. Drogas ilícitas. Cannabis. Cocaína. Cocaína Crack.

Abstract

Purpose: To evaluate the pure tones, otoacoustic emissions and medial olivocochlear system of goers of support groups for former drug users. **Material and Method:** The sample was consisted of 17 subjects divided according to the kind of consumed drug: 10 individuals in the cannabis group (G1) and seven in the group of crack/cocaine (G2). The groups were subdivided according to the time of drug use: a five, six to 10 and more than 15 years. They were evaluated by anamneses, pure tone audiometry, tympanometry, transient evoked otoacoustic emissions (TEOAE) and TEOAE suppression effect. **Results:** Comparing the pure tones of G1 and G2, the worst results were observed in the G2, with a significant statistically difference in the group of one to five years of about 250, 500, 6000 and 8000 Hz in the right ear and six to 10 years of about 4000 and 8000 Hz in the left ear. For the users of for more than 15 years, there are pure tones above 25 dBHL from 3000 to 8000 Hz in the right ear. In TEOAE and TEOAE suppression effect, it was not found a significant statistically difference between G1 and G2 and between the time of drug use. G1 presented the relation signal/noise greater than the TEOAE presented in G2. The suppressive effect of TEOAE was present in 79% of the tested ears. **Conclusion:** In the sample, the use of crack/cocaine has more deleterious effect in the auditory system if compared to marijuana. The time of use of the drug only influenced the results of the G1. The use of illicit drugs did not cause disorders in the medial olivocochlear system.

Keywords: Hearing. Spontaneous Otoacoustic Emissions. Illicit drugs. Cannabis. Cocaine. Crack Cocaine.

Introdução

A maconha (*Cannabis sativa*) tem como principal componente o alucinógeno tetraidrocanabinol (THC) e seus efeitos sobre o organismo dependem da quantidade de THC presente na folha (CEBRID, 2003a). A ação da maconha no corpo humano concentra-se principalmente no sistema nervoso central, provocando alterações de memória, aprendizagem, atenção, velocidade de processamento e funções executivas (POPE, 2001; BOLLA et al 2002; SCHWEINSBURG et al, 2010; THOMA et al, 2011).

O *crack* e a cocaína (*Erythroxylum coca*) são quimicamente idênticos, porém eles têm modos de preparo diferentes (PRAKASH, 1993). Enquanto a cocaína é um alcalóide na forma de sal solúvel em água, o *crack* é elaborado pela dissolução de cloridrato de cocaína na água misturado com bicarbonato de sódio. Os efeitos alucinógenos do *crack* são rápidos, porém duram menos do que os da cocaína, o que resulta em uso mais frequente e na dependência da droga (CEBRID, 2003b). As manifestações clínicas decorrentes do uso destas drogas incluem alterações cardíacas, pulmonares, psiquiátricas, gastrointestinais e endócrinas (TREADWELL; ROBINSON, 2007).

Os efeitos do uso de drogas ilícitas sobre a audição foram descritos em relatos de casos de surdez súbita após overdose por cocaína e heroína. Especula-se que tais alterações auditivas tenham sido provocadas por algum dos seguintes mecanismos fisiopatológicos: hemorragia coclear, toxemia sistêmica, reação autoimune, hipóxia coclear por vasoconstrição ou bloqueio temporário dos canais de potássio das células ciliadas externas (CCE) (NICOUCAR et al, 2005; FOWLER; KING, 2008; CIORBA et al, 2009). Em estudos com cobaias, repetidas injeções de cocaína causaram diminuição do fluxo sanguíneo na cóclea e conseqüentemente lesão desta estrutura (SHIVAPUJA et al, 1994).

Apesar das teorias existentes sobre a fisiopatologia da droga no sistema auditivo periférico, não são claros os efeitos do uso de maconha, *crack* e cocaína na audição em longo prazo.

A audiometria tonal liminar (ATL) é ainda o método padrão para o monitoramento da audição. Porém, ela não avalia de forma consistente o local mais vulnerável a lesões, a base da cóclea. As emissões otoacústicas transientes (EOAT)

são mais sensíveis aos danos cocleares iniciais, pois detectam alterações na função auditiva antes de ocorrer mudança significativa no limiar tonal (KNIGHT et al, 2007).

Nas perdas auditivas de origem coclear, as CCE são as primeiras a sofrer dano. Assim, a ausência de EOA em orelhas com audição normal indica alteração do amplificador coclear (LONSBURY-MARTIN, MARTIN; TELISCHI, 2001).

O sistema olivococlear medial (SOCM), responsável pela modulação das CCE, pode ser avaliado com a apresentação de estímulo sonoro competitivo na orelha contralateral durante a captação das EOA. A integridade do SOCM está relacionada com a capacidade de detectar sinal no ruído, no afinamento da seletividade sequencial, na proteção contra superestimulação acústica e na focalização de atenção para um fenômeno acústico (KUMAR; VANAJA, 2004).

Considerando a importância de estudar os efeitos do uso de maconha, *crack* e cocaína sobre o sistema auditivo periférico e central, o objetivo deste trabalho foi avaliar os limiares tonais, as emissões otoacústicas e o sistema olivococlear medial de frequentadores de grupos de apoio a ex-usuários de drogas.

Material e Métodos

Este trabalho foi desenvolvido no ambulatório de audiologia do Hospital Universitário de Santa Maria no período de abril a julho de 2011. Trata-se de um estudo transversal, descritivo, não-experimental e quantitativo.

Esta pesquisa foi analisada e aprovada no Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Santa Maria, sob o número 23081.019003/2010-40 (ANEXO A).

Foram realizados os seguintes procedimentos: anamnese, meatoscopia, audiometria tonal liminar (ATL), medidas de imitância acústica (MIA) e emissões otoacústicas transientes (EOAT) sem e com ruído competitivo.

A anamnese buscou informações referentes às queixas auditivas, à história otológica e à dependência química. A meatoscopia procurou descartar alterações de orelha externa e média.

A ATL foi realizada com o audiômetro da marca *Sibelmed*, modelo AC50-D. Foram pesquisados os limiares auditivos de via aérea nas frequências de 250, 500, 1000, 2000, 3000, 4000, 6000 e 8000 Hz e de via óssea nas frequências de 500, 1000, 2000, 3000 e 4000 Hz, por meio do método descendente-ascendente. O grau de perda auditiva foi classificado conforme Lloyd e Kaplan (1978 apud MOMENSOHN-SANTOS, RUSSO; BRUNETTO-BORGIANNI, 2007).

As MIA foram pesquisadas devido ao critério que exclui da amostra sujeitos com alterações de orelha média e/ou externa, porém não serão analisadas durante este trabalho. As MIA foram realizadas com o analisador de orelha média da marca *Interacoustics*, modelo AZ6. As curvas timpanométricas foram classificadas em tipo A, B, C, As e Ad (CARVALLO, 2011).

As EOAT foram pesquisadas por meio do analisador coclear da marca *Intelligent Hearing Systems* (IHS). As EOAT foram consideradas presentes quando a relação sinal/ruído (S/R) foi igual ou superior a 6 dB, a reprodutibilidade geral foi igual ou superior a 50% e a estabilidade da sonda foi igual ou superior a 70%.

Para verificar a presença do efeito supressor das EOA, a captação das EOAT foi realizada na ausência e posteriormente na presença de ruído na orelha contralateral. Foi utilizado como estímulo acústico supressor o ruído branco

contralateral gerado pelo analisador coclear por meio do fone de ouvido TDH-39, na intensidade de 60 dB.

O cálculo da supressão das EOAT foi realizado pela subtração da relação S/R das EOAT sem e com estimulação acústica contralateral. Valores positivos indicaram presença de supressão das EOAT e valores negativos ou zero indicaram ausência do fenômeno. O efeito de supressão das EOAT foi analisado por orelha.

A amostra foi composta por indivíduos que frequentam os Centros de Atenção Psicossocial (CAPS) “Caminhos do Sol” e “Cia do Recomeço” e os grupos de apoio a ex-usuários de álcool e/ou outras drogas “Amor Exigente” da cidade de Santa Maria/RS.

Aceitaram participar da pesquisa 32 indivíduos de ambos os sexos. Entretanto, compareceram para a avaliação 18 indivíduos do sexo masculino, com idade entre 15 e 35 anos. Os indivíduos envolvidos, pais e/ou responsáveis leram e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (APÊNDICE A).

Somente foram incluídos na amostra indivíduos que não apresentavam nenhum fator causal de perda auditiva, como exposição a ruído ocupacional, histórico familiar de deficiência auditiva e uso de medicação ototóxica. Além disso, foram excluídos da amostra os indivíduos com idade superior a 35 anos, com presença de gap aéreo-ósseo na ATL e que não apresentaram curva timpanométrica do tipo A. Sendo assim, foi excluído um sujeito que apresentou curva timpanométrica tipo B em ambas as orelhas.

Desta forma, a amostra foi formada por 17 indivíduos, distribuídos em dois grupos, segundo o tipo de droga mais consumida: 10 indivíduos no grupo maconha (G1) e sete indivíduos no grupo *crack*/cocaína (G2).

Os grupos G1 e G2 foram divididos conforme o tempo de uso das drogas: um a cinco anos, seis a 10 anos, 11 a 15 anos e maior que 15 anos.

Salienta-se que quatro usuários do grupo maconha eventualmente consumiram *crack* e cocaína, porém em quantidade e tempo consideravelmente menores. Os usuários de *crack* e cocaína foram agrupados devido à semelhança química das duas substâncias.

Os indivíduos que apresentaram alterações em qualquer uma das avaliações aplicadas foram encaminhados para avaliação e conduta otorrinolaringológica.

Os dados coletados foram tabelados e analisados pela estatística descritiva e pelos testes não paramétricos Qui-quadrado e Mann-Whitney, tendo sido adotado o nível de significância estatística de 5% ($p \leq 0,05$).

Resultados

Os grupos G1 e G2 foram distribuídos conforme o tempo de uso das drogas: um a cinco anos, seis a 10 anos e maior que 15 anos (tabela 1). O grupo 11 a 15 anos foi excluído, pois não havia indivíduos que se enquadrassem neste grupo.

Tabela 1 – Distribuição da amostra, conforme tempo e tipo de droga consumida.

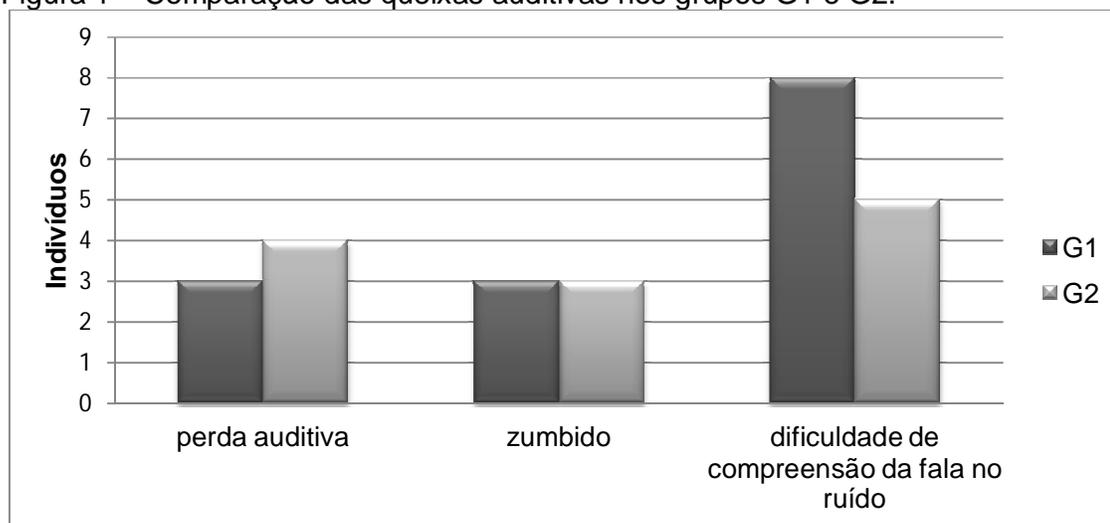
	Maconha (n = indivíduos)	Crack/cocaína (n = indivíduos)	Total
1 – 5 anos	4	3	7
6 – 10 anos	4	4	8
>15 anos	2	0	2
Total	10	7	17

Na anamnese, todos os indivíduos referiram no mínimo um mês de abstinência, porém foi observado o uso de álcool e cigarro antes das avaliações.

Os dados obtidos na anamnese apontaram que apenas um indivíduo não expressou nenhuma queixa auditiva. A figura 1 mostra o número de indivíduos dos grupos G1 e G2 que apresentaram as queixas de perda auditiva, zumbido e dificuldade de compreensão da fala no ruído. Não houve diferença estatisticamente significativa para a ocorrência de queixas entre os grupos ($p = 0,985$).

A dificuldade para compreender a fala em ambientes ruidosos foi a queixa mais frequente nos dois grupos. Oito dos 10 indivíduos do G1 e cinco dos seis indivíduos do G2 apresentam essa queixa (figura 1). Considerando que o mesmo indivíduo poderia apresentar mais de uma queixa, a figura 1 mostra um N maior que 17.

Figura 1 – Comparação das queixas auditivas nos grupos G1 e G2.



A maioria (70,6%) dos indivíduos apresentou limiares auditivos inferiores a 25 dBNA na ATL. No entanto, dois indivíduos apresentaram perda auditiva neurossensorial de grau leve na orelha direita, um apresentou perda auditiva neurossensorial de grau moderadamente severo na orelha direita e moderado na orelha esquerda e outros dois tiveram média tritonal normal, mas com perda auditiva a partir de 2000 Hz, um indivíduo com comprometimento unilateral e um com bilateral.

Em relação aos indivíduos de ambos os grupos que usaram drogas no período de um a cinco anos, verificou-se diferença estatisticamente significativa nas frequências de 250, 500, 6000 e 8000 Hz na orelha direita (tabela 2).

Tabela 2 – Média dos limiares tonais para G1 e G2 com um a cinco anos de uso de drogas.

Frequência (Hz)	Orelha direita			Orelha esquerda		
	G1 (dBNA)	G2 (dBNA)	p valor	G1 (dBNA)	G2 (dBNA)	p valor
250	15,00	30,00	0,042*	17,00	15,00	1,000
500	17,00	42,50	0,032*	15,00	17,5	0,843
1000	17,00	40,00	0,121	12,00	22,50	1,000
2000	15,00	55,00	0,121	7,00	22,50	1,000
3000	12,00	50,00	0,051	10,00	20,00	1,000
4000	7,00	47,50	0,051	8,00	17,50	0,687
6000	15,00	50,00	0,044*	14,00	22,50	0,554
8000	11,00	47,50	0,044*	6,00	15,00	0,839

*valor de p < 0,05 (Teste de Mann-Whitney)

Em relação aos indivíduos que usaram drogas de seis a 10 anos, foi evidenciada diferença estatisticamente significante entre os grupos G1 e G2 para as frequências de 4000 e 8000 Hz na orelha esquerda (tabela 3).

Tabela 3 – Média dos limiares tonais para G1 e G2 com seis a 10 anos de uso de drogas.

Frequência (Hz)	Orelha direita			Orelha esquerda		
	G1 (dBNA)	G2 (dBNA)	p valor	G1 (dBNA)	G2 (dBNA)	p valor
250	12,50	20,00	0,306	15,00	15,00	1,000
500	10,00	16,25	0,383	11,25	13,75	0,661
1000	10,00	15,00	0,549	6,25	17,50	0,077
2000	6,25	17,50	0,105	3,75	17,50	0,072
3000	6,25	20,00	0,374	3,75	23,75	0,057
4000	5,00	18,75	0,538	2,50	27,50	0,025*
6000	7,50	13,75	0,556	10,00	20,00	0,101
8000	7,50	26,25	0,380	6,25	28,75	0,020*

*valor de $p < 0,05$ (Teste de Mann-Whitney)

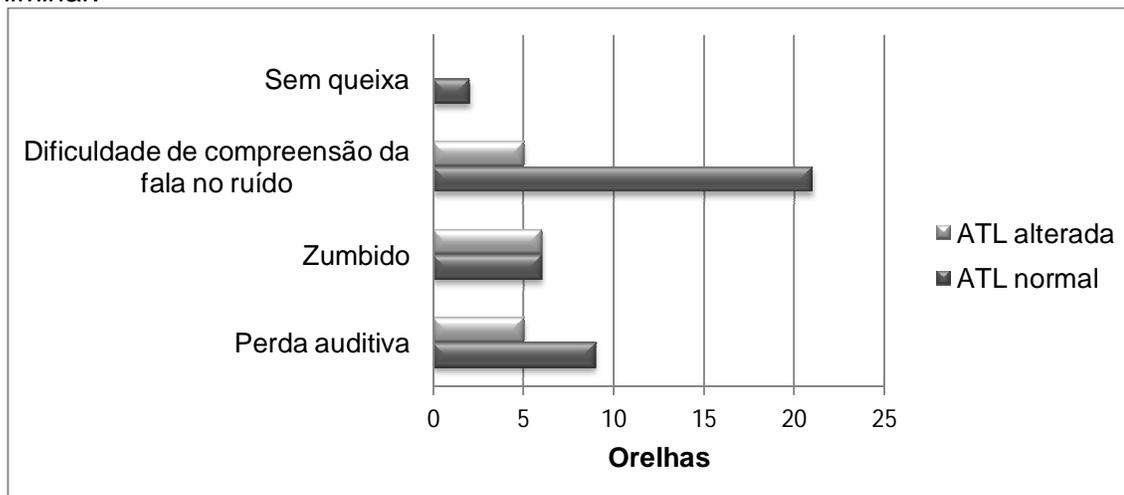
O grupo dos indivíduos que usaram drogas em um período maior que 15 anos foi formado apenas por usuários de maconha, não sendo possível a comparação entre G1 e G2. A média dos limiares tonais para esse grupo encontra-se na tabela 4.

Tabela 4 – Média dos limiares tonais para os usuários de drogas por mais de 15 anos.

Frequências (Hz)	250	500	1000	2000	3000	4000	6000	8000
Orelha direita (dBNA)	10,00	15,00	20,00	17,50	27,50	32,50	35,00	30,00
Orelha esquerda (dBNA)	10,00	10,00	5,00	7,50	15,00	22,50	20,00	7,50

Na figura 2, observou-se que não houve relação entre a alteração nos limiares auditivos e a presença de queixa.

Figura 2 – Relação entre as queixas auditivas e o resultado da audiometria tonal liminar.



Cerca de metade dos indivíduos apresentaram EOAT presentes: 59% na orelha direita e 53% na orelha esquerda.

Não houve diferença estatisticamente significativa quanto à relação S/R das EOAT entre os grupos G1 e G2, tanto para os usuários de um a cinco anos, quanto para os usuários de seis a 10 anos (tabela 5).

Tabela 5 – Comparação das médias da relação sinal/ruído das emissões otoacústicas transientes para G1 e G2 com um a cinco anos e com seis a 10 anos de uso de drogas.

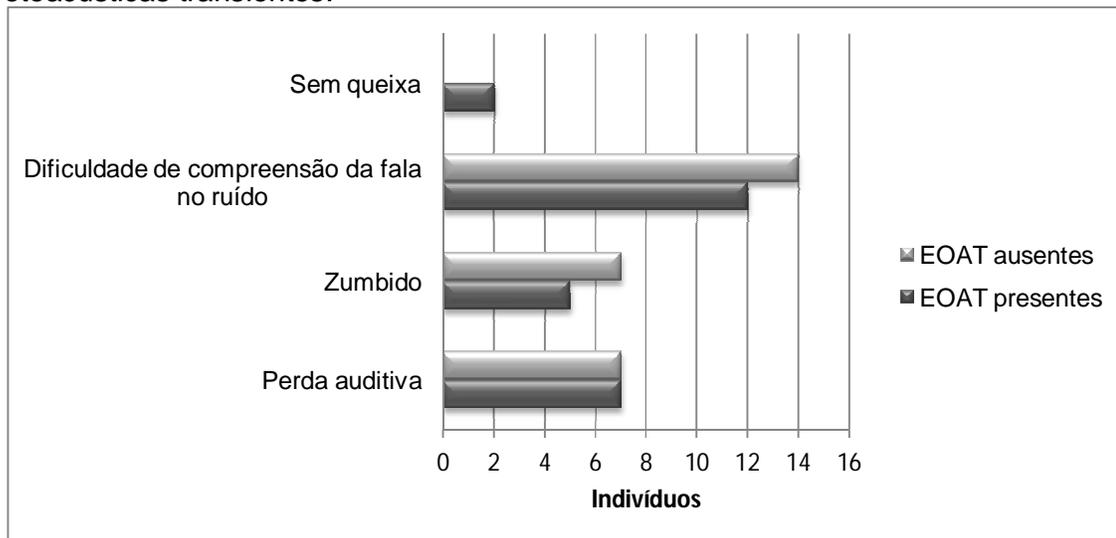
	1 – 5 anos			6 – 10 anos		
	G1 (dB)	G2 (dB)	p valor	G1 (dB)	G2 (dB)	p valor
Orelha direita	7,16	5,32	1,000	7,94	5,04	0,386
Orelha esquerda	4,57	4,81	1,000	9,72	4,16	0,148

(Teste Qui-quadrado)

Apesar de não ser estatisticamente significativa, o grupo G1 apresentou média da relação S/R das EOAT superior ao grupo G2. Considerando que as EOA estão presentes quando a relação S/R é superior a 6 dB, as EOAT estiveram presentes na orelha direita para os indivíduos do G1 com um a cinco anos de uso de drogas e em ambas as orelhas para o G1 com seis a 10 anos (tabela 5). Já os indivíduos do G1 com mais de 15 anos de uso de drogas não apresentaram EOAT em ambas as orelhas.

Observou-se que cerca de metade dos indivíduos com queixa de zumbido (58%) e com dificuldade de compreensão da fala em ambientes ruidosos (53%) apresentaram ausência de emissões otoacústicas (figura 3).

Figura 3 – Relação entre as queixas auditivas e o resultado das emissões otoacústicas transientes.



Dentre as 19 orelhas que apresentaram EOAT presentes, 79% delas tiveram efeito supressor presente.

A diferença da relação S/R das EOAT com e sem ruído supressor, encontra-se na tabela 6. Não houve diferença estatisticamente significativa no nível de supressão das EOA entre os grupos G1 e G2 ($p = 1,000$).

Tabela 6 – Efeito supressor das emissões otoacústicas transientes para G1 e G2.

	1 – 5 anos		6 – 10 anos	
	G1 (dB)	G2 (dB)	G1 (dB)	G2 (dB)
Orelha direita	0,83	1,25	0,57	0,88
Orelha esquerda	2,13	0,43	1,15	1,48

A ausência do efeito supressor das EOAT foi mais frequente (75%) nos indivíduos com queixa de dificuldade de compreensão da fala em ambientes ruidosos do que nos indivíduos sem queixa (figura 4), porém essa relação não foi estatisticamente significativa ($p = 0,834$).

Figura 4 – Relação entre a dificuldade de compreensão da fala em ambientes ruidosos e o efeito supressor das emissões otoacústicas.



Na tabela 7, observou-se a relação entre os resultados da ATL e a ocorrência das EOAT, no entanto essa relação não foi estatisticamente significativa.

Tabela 7 – Relação entre os resultados da audiometria tonal liminar e emissões otoacústicas transientes.

	EOAT presentes n = orelhas	EOAT ausentes n = orelhas
ATL normal	16	11
ATL alterada	3	4

p = 0,615

(Teste Qui-quadrado)

Discussão

Os efeitos do uso de drogas sobre a audição, mais especificamente sobre a cóclea, já foram descritos em relatos de casos isolados e em estudos com cobaias (SHIVAPUJA et al, 1993; SHIVAPUJA et al, 1994; NICOUCAR, 2005; FOWLER; KING, 2008; CIORBA et al, 2009; SCHWEITZER et al, 2011).

A queixa auditiva mais frequente para ambos os grupos foi a dificuldade de compreensão da fala no ruído, seguida de perda auditiva e zumbido (figura 1). Em outra pesquisa com usuários de *crack* e múltiplas drogas, as queixas mais referidas pelos usuários foram zumbido, hiperacusia, alucinação auditiva e alterações no equilíbrio (NIGRI, SAMELLI; SCHOCHAT, 2009). Assim, o único sintoma em comum em ambos os estudos foi a queixa de zumbido.

Na audiometria tonal liminar, 70,6% dos indivíduos apresentaram limiares tonais normais em ambas as orelhas para todas as frequências. Cinco indivíduos apresentaram perda auditiva neurosensorial na ATL, com grau variando de leve a moderadamente severo ou limiares alterados somente nas altas frequências.

Em relatos de casos de surdez súbita após uso de cocaína e múltiplas drogas, os indivíduos apresentaram hemorragia intralabiríntica (NICOUCAR, 2005), perda auditiva neurosensorial de grau moderado em ambas as orelhas (FOWLER; KING, 2008), perda auditiva neurosensorial de grau severo em ambas as orelhas (CIORBA et al, 2009) e média tritonal normal, mas com perda auditiva nas frequências a partir de 2000 Hz (SCHWEITZER et al, 2011).

Independente do tempo de uso de drogas, o grupo G2 apresentou limiares tonais superiores ao grupo G1 em ambas as orelhas (tabelas 2 e 3). Estes resultados podem estar relacionados ao tipo de droga usada, já que estudos com cobaias demonstram que a cocaína provoca diminuição do fluxo sanguíneo na cóclea e, sendo esta estrutura sensível a hipóxia, o órgão de Corti e o gânglio espiral estariam suscetíveis a lesões degenerativas (SHIVAPUJA et al, 1993; SHIVAPUJA et al, 1994; CUNHA, 2009).

Ao comparar os limiares tonais dos indivíduos do G1 e do G2 com um a cinco anos de uso de drogas, o G2 apresentou limiares acima de 25 dBNA em todas as frequências, com diferença estatisticamente significativa para as frequências de 250, 500, 6000 e 8000 Hz na orelha direita (tabela 2). No grupo de seis a 10 anos de uso de drogas, o G2 também apresentou limiares elevados com diferença

estatisticamente significante para as frequências de 4000 e 8000 Hz na orelha esquerda (tabela 3). Os indivíduos que usaram predominantemente maconha por mais de 15 anos, apresentaram limiares tonais superiores a 25 dBNA na orelha direita para as frequências a partir de 3000 Hz (tabela 4).

Observou-se a presença de EOAT em 59% das orelhas direitas e em 53% das orelhas esquerdas. As EOAT estiveram presentes, ou seja, a relação S/R foi superior a 6 dB, somente para os indivíduos do G1 com um a cinco e com seis a 10 anos de uso de drogas (tabela 5). Porém, com o tempo de uso de drogas superior a 15 anos, o G1 apresentou EOAT ausentes em ambas as orelhas.

Considerando que os indivíduos referiram abstinência por mais de um mês, os possíveis efeitos da maconha sobre a audição já poderiam ter sido recuperados neste período e por isso apresentaram limiares tonais normais e EOA presentes. Porém, aqueles que tiveram tempo de uso maior que 15 anos apresentaram perda auditiva na ATL e/ou EOAT ausentes.

Já em relação ao *crack*/cocaína, um estudo de caso de surdez súbita após overdose mostrou que na primeira avaliação, as EOA estiveram ausentes e posteriormente presentes, quando as células ciliadas externas recuperaram sua função. Neste caso, acredita-se que a cocaína provoca apenas uma perturbação da homeostase coclear, bloqueando os canais de potássio das células ciliadas externas (CIORBA et al, 2009).

Porém, nos casos de perda auditiva permanente, como os observados neste estudo, a lesão coclear possivelmente ocorre pela redução de oxigênio na cóclea, decorrente da vasoconstrição provocada pela droga (CIORBA et al, 2009). Desta forma, a ausência de EOAT nos usuários de *crack*/cocaína, poderia ser explicada como resultado de uma deterioração das células ciliadas, decorrente da hipóxia causada pelo uso da droga (SHIVAPUJA et al, 1993; SHIVAPUJA et al, 1994).

Comparando os resultados encontrados em usuários de drogas ilícitas e lícitas, observa-se que, no presente estudo, mesmo os indivíduos com audição normal na ATL apresentaram ausência de EOAT (tabela 7), resultado contrário ao observado em estudo que investigou a ototoxicidade do cigarro em normo-ouvintes, em que todos os indivíduos apresentaram EOAT presentes, porém com menor amplitude das EOAT quando comparado ao grupo controle (VINAY, 2010). O

mesmo resultado foi observado quando avaliados com EOA por produto de distorção (NEGLEY et al, 2007).

Cerca de metade dos indivíduos que apresentaram queixas de dificuldade de compreensão da fala no ruído e zumbido tiveram EOAT ausentes. Tais resultados corroboram com pesquisas realizadas com indivíduos normo-ouvintes e com queixa de zumbido, que observaram a relação entre a presença da queixa e a diminuição da amplitude e da ocorrência das EOA (MOR; AZEVEDO, 2005; PAGLIALONGA et al, 2011). Os achados semelhantes entre estes estudos mostram que, independente da amostra estudada, a presença deste sintoma geralmente está associada com a ausência de EOA.

O funcionamento adequado do SOCM evidenciado pela presença do efeito supressor das EOAT em 79% das orelhas avaliadas infere, nos sujeitos estudados, integridade da via auditiva eferente em ex-usuários de drogas ilícitas.

No presente estudo, 75% dos indivíduos que não apresentaram efeito supressor das EOAT tinham queixa de dificuldade de compreensão da fala em ambientes ruidosos (figura 4). A relação entre tal queixa e alteração na via auditiva eferente foi demonstrada em pesquisa com indivíduos normo-ouvintes e com dificuldade de reconhecimento de fala no ruído (LAUTENSCHLAGER, TOCHETTO; COSTA, 2011).

Apesar de não ser estatisticamente significante, ao compararmos os resultados da ATL com a ocorrência das EOAT (tabela 7), foi possível perceber que quatro orelhas com limiares auditivos alterados apresentaram EOAT ausentes, o que sugere que as perdas auditivas estão relacionadas com alterações de origem coclear (LONSBURY-MARTIN, MARTIN; TELISCHI, 2001; KEMP, 2003; FRANCESCHI, TOCHETTO; LAUTENSCHLAGER, 2010; DURANTE, 2011).

As 11 orelhas (32%) com ATL normal e EOAT ausentes (tabela 7), sugerem que o uso de drogas ilícitas provoca alterações no funcionamento da cóclea antes mesmo de modificar os limiares tonais. Em estudo com fumantes, os autores observaram que 13,9% dos indivíduos com limiares tonais normais tiveram EOA ausentes (PASCHOAL; AZEVEDO, 2009), índice inferior aos resultados do presente estudo.

No presente trabalho pôde-se observar alterações significantes nas avaliações dos ex-usuários de *crack*/cocaína (G2): limiares auditivos elevados para

as frequências de 250, 500, 4000, 6000 e 8000 Hz e ausência de EOAT. A concordância destes resultados com pesquisas com cobaias expostas à cocaína (SHIVAPUJA et al, 1993; SHIVAPUJA et al, 1994) infere que o *crack* e a cocaína podem ser potencialmente ototóxicos para a cóclea.

Em geral, o grupo de ex-usuários de maconha (G1) apresentou respostas dentro dos padrões de normalidade tanto para a ATL como para as EOAT, exceto para aqueles que tiveram um período de uso de drogas maior que 15 anos. Tais resultados nos remetem aos estudos que comprovam que o efeito da maconha no organismo é transitório (POPE, 2001; SCHWEINSBURG et al, 2010) e, portanto, qualquer alteração no sistema auditivo pode ter sido recuperada após a abstinência.

Apesar do número de indivíduos estudados, os resultados encontrados sustentam a necessidade de estudar o sistema auditivo de usuários de drogas ilícitas em longo prazo.

Conclusão

Os ex-usuários de *crack*/cocaína apresentaram limiares auditivos elevados e ausência de EOAT, independente do tempo de uso da droga. No entanto, para ex-usuários de maconha tais alterações só foram observadas com mais de 15 anos de uso da droga.

Na amostra estudada, o uso de maconha e *crack*/cocaína não teve efeito deletério sobre o sistema olivococlear medial.

Referências Bibliográficas

- BOLLA, KI., et al. Dose-related neurocognitive effects of marijuana use. **Neurology**. 59(9):1337-43. 2002.
- CARVALLO, RMM. Timpanometria. In: BEVILACQUA, MC, et al. **Tratado de Audiologia**. 1 ed. São Paulo: Santos. p. 123-33. 2011.
- CENTRO BRASILEIRO DE INFORMAÇÕES SOBRE DROGAS PSICOTRÓPICAS – CEBRID. **Maconha**. São Paulo, 2003a. Disponível em <<http://www.cebrid.epm.br/index.php>>. Acesso em 14 out 2011.
- CENTRO BRASILEIRO DE INFORMAÇÕES SOBRE DROGAS PSICOTRÓPICAS – CEBRID. **Cocaína**. São Paulo, 2003b. Disponível em <<http://www.cebrid.epm.br/index.php>>. Acesso em 14 out 2011.
- CIORBA, A., et al. Consideration on the physiopathological mechanism of inner ear damage induced by intravenous cocaine abuse: Cues from a case report. **Auris Nasus Larynx**. 36:213-217. 2009.
- CUNHA, NMTS. **Neurotoxicidade da cocaína na ontogenia da cóclea do rato**. 2009. 281f. Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina da Universidade de Porto, Porto, 2009.
- DURANTE, AS. Emissões otoacústicas. In: BEVILACQUA, MC., et al. **Tratado de Audiologia**. São Paulo: Santos, p. 145-158. 2011.
- FRANCESCHI, CM; TOCHETTO, TM; LAUTENSCHLAGER, L. Emissões otoacústicas transientes como método complementar no topodiagnóstico das perdas auditivas neurossensoriais. **Arq. Int. Otorrinolaringol**. 14(1):50-3. 2010.
- FOWLER, CG.; KING, JL. Sudden Bilateral Sensorineural Hearing Loss Following Speedballing. **J. Am. Acad. Audiol**. 19(6):461-4. 2008.
- KEMP, DT. **The OAE Story**. Otodynamics Ltd. p. 16. 2003.
- KNIGHT, KR., et al. Early changes in auditory function as a result of platinum chemotherapy: use of extended high-frequency audiometry and evoked distortion product otoacoustic emissions. **J. Clin. Oncol**. 25(10):1190-5. 2007.
- KUMAR, AU.; VANAJA, CS. Functioning of olivocochlear bundle and speech perception in noise. **Ear Hear**. 25(2):142-6, 2004.
- LAUTENSCHLAGER, L; TOCHETTO, TM; COSTA, MJ. Recognition of speech in noise and relations with suppression of otoacoustic emissions and the acoustic reflex. **Braz. J. Otorhinolaryngol**. 77(1):115-20. 2011.
- LONSBURY-MARTIN, BL.; MARTIN, GK.; TELICHI, FF. Emissões Otoacústicas. In: MUSIEK, FE.; RINTELMANN, WF. **Perspectivas atuais em Avaliação Auditiva**. Barueri: Manole Ltda. p. 163-192. 2001.

MOMENSOHN-SANTOS, TM; RUSSO, ICP; BRUNETTO-BORGIANNI, LM. Interpretação dos resultados da avaliação audiológica. In: MOMENSOHN-SANTOS, TM.; RUSSO, ICP. **Prática da audiologia clínica**. 6ed, São Paulo: Cortez. p. 291-310. 2007.

MOR, R.; AZEVEDO, MF. Emissões otoacústicas e sistema olivococlear medial: pacientes com zumbido sem perda auditiva. **Pró-Fono R. Atual. Cient.**17(3):283-92. 2005 .

NEGLEY, C., et al. Effects of cigarette smoking on distortion product otoacoustic emissions. **J. Am. Acad. Audiol.** 18:665–674. 2007.

NICOUCAR, K., et al. Intralabyrinthine haemorrhage following cocaine consumption. **Acta Oto-Laryngologica.** 125(8):899-901. 2005.

NIGRI, LF.; SAMELLI, AG.; SCHOCHAT, E. Potenciais evocados auditivos de tronco encefálico em usuários de *crack* e múltiplas drogas. **Rev. Soc. Bras. Fonoaudiol.** 14(3):528-33. 2009.

PAGLIALONGA, A., et al. Quantitative analysis of cochlear active mechanisms in tinnitus subjects with normal hearing sensitivity: Time–frequency analysis of transient evoked otoacoustic emissions and contralateral suppression. **Auris Nasus Larynx.** 38(1):33-40. 2011.

PASCHOAL, CP.; AZEVEDO, MF. Cigarette smoking as a risk factor for auditory problems. **Braz. J. Otorhinolaryngol.** 75(6):893-902. 2009.

POPE, HG. Neuropsychological performance in long-term cannabis users. **Arch. Gen. Psychiatry.** 58(10):909-15. 2001.

PRAKASH ADG. Cocaine and the nervous system. **Int. J. Clin. Pharmacol. Ther. Toxicol.** 31:575–81.1993.

SHIVAPUJA BG., et al. Acute effects of cocaine on cochlear function. **Hear. Res.** 69(1-2): 243-50. 1993.

SHIVAPUJA, BG., et al. Effects of repeated cocaine injections on cochlear function. **Brain Res.** 30 (668). 1994.

SCHWEINSBURG, AD., et al. The influence of recency of use on fMRI response during spatial working memory in adolescent marijuana users. **J. Psychoactive Drugs.** 42(3):401-12. 2010.

SCHWEITZER, VG., et al. Sudden Bilateral Sensorineural Hearing Loss following Polysubstance Narcotic Overdose. **J. Am. Acad. Audiol.** 22:208–214. 2011.

THOMA, RJ., et al. Adolescent substance abuse: the effects of alcohol and marijuana on neuropsychological performance. **Alcohol Clin. Exp. Res.** 35(1):39-46. 2011.

TREADWELL, SD.; ROBINSON, TG. Cocaine use and stroke. **Postgrad. Med. J.** 83(980):389-94. 2007.

VINAY, A.B. Effect of smoking on transient evoked otoacoustic emissions and contralateral suppression. **Auris Nasus Larynx.** 37:299-302. 2010.

POTENCIAIS EVOCADOS AUDITIVOS DE TRONCO ENCEFÁLICO E QUEIXAS AUDITIVAS DE EX-USUÁRIOS DE DROGAS

Resumo

Introdução: as drogas ilícitas são conhecidas pelos seus efeitos deletérios no sistema nervoso central, no entanto, elas também podem atingir o sistema auditivo, provocando alterações. **Objetivos:** analisar e comparar as queixas auditivas e os resultados dos potenciais evocados auditivos de tronco encefálico (PEATE) de frequentadores de grupos de apoio a ex-usuários de drogas. **Material e Método:** a amostra foi composta por 17 indivíduos divididos conforme o tipo de droga mais consumida: 10 indivíduos no grupo maconha (G1) e sete no grupo *crack/cocaína* (G2). Eles foram, ainda, subdivididos pelo tempo de uso de drogas: um a cinco anos, seis a 10 anos e mais que 15 anos. A avaliação foi feita por meio de anamnese, audiometria tonal liminar, medidas de imitância acústica e PEATE. **Resultados:** ao comparar os resultados de G1 e G2, independente do tempo de uso de drogas, não se observou diferença estatisticamente significativa nas latências absolutas e nos intervalos interpicos. No entanto, apenas cinco dos 17 indivíduos tiveram PEATE com resultados adequados para a faixa etária. Foi observada relação estatisticamente significativa entre a presença de queixas auditivas e a alteração no PEATE. **Conclusão:** independente do tempo de uso das drogas, o uso de maconha e *crack/cocaína* pode provocar alterações difusas no tronco encefálico, comprometendo a transmissão do estímulo auditivo.

Palavras-chave: Audição. Potenciais evocados auditivos de tronco encefálico. Drogas ilícitas. *Cannabis*. Cocaína. Cocaína *Crack*.

Abstract

Introduction: illicit drugs are known for their deleterious effects on the central nervous system, however, they can also affect the auditory system. **Purpose:** To analyze and compare the hearing complaints and the results of brainstem evoked response audiometry (BERA) of members of support groups for former drug users. **Material and Method:** The sample consisted of 17 subjects divided according to the kind of consumed drug: 10 individuals in the cannabis group (G1) and seven in the group crack/cocaine (G2). They were divided according to the time of drug use: one to five years, six to 10 years and more than 15 years. They were submitted to anamneses, pure tone audiometry, acoustic immittance measures and BERA. **Results:** By making a comparison of the results of G1 and G2, regardless of time of drug use, there was no significant statistically difference in absolute latencies and inter-peak intervals. However, only three of 17 individuals presented BERA with adequate results for the age. A significant statistically relation was observed between the presence of hearing complaints and disorders in the BERA. **Conclusion:** Regardless of the time of drug use, the use of marijuana and crack/cocaine can cause diffuse disorders in the brain stem, affecting the transmission of auditory stimuli.

Keywords: Hearing. Brainstem Evoked Response Audiometry. Illicit drugs. Cannabis. Cocaine. Crack Cocaine.

Introdução

O uso de drogas ilícitas provoca importantes alterações no organismo humano, principalmente no sistema nervoso central (SNC). Entre as drogas mais usadas encontram-se a maconha, a cocaína e o *crack*.

A maconha, derivada da planta *Cannabis sativa*, tem como principal componente o tetraidrocanabinol (THC) e seus efeitos alucinógenos variam conforme a quantidade de THC presente na planta (CEBRID, 2003a). O *crack* e a cocaína são extraídos da planta *Erythroxylon coca* e, portanto, são quimicamente idênticos, porém seus métodos de preparo são diferentes (PRAKASH, 1993). A cocaína é um alcalóide na forma de sal solúvel em água e o *crack* é feito pela dissolução de cloridrato de cocaína na água misturado com bicarbonato de sódio. Os efeitos do *crack* tornam-se mais devastadores do que os da cocaína, pois as sensações provocadas pelo uso de *crack* duram poucos minutos, o que faz com que o seu uso seja mais frequente (CEBRID, 2003b).

As consequências do uso de drogas ilícitas sobre a audição têm sido descritas principalmente em relatos de casos e estudos com cobaias (SHIVAPUJA et al, 1994; KORTEQUEE, AGADA; COATESWORTH, 2005; NICOUCAR et al, 2005; FOWLER; KING, 2008; SCHROCK et al, 2008; CIORBA et al, 2009; SCHWEITZER et al 2011). Recentemente, alguns trabalhos investigaram os efeitos do uso de *crack* e cocaína nas vias auditivas e no processamento auditivo central.

Moeller et al. (2004) observaram diferença estatisticamente significativa na amplitude do P300 em um grupo de ex-usuários de cocaína quando comparado a um grupo controle, porém sem diferença na latência da resposta. As amplitudes dos potenciais evocados auditivos P50, N100 e P200 também podem estar reduzidas e com latências absolutas aumentadas em usuários de cocaína (BOUTROS et al, 2006).

Para os potenciais evocados auditivos de tronco encefálico (PEATE) foi observado que as drogas não provocaram alterações evidentes na via auditiva no tronco encefálico quando comparados usuários de *crack* e múltiplas drogas com grupo controle (NIGRI, SAMELLI; SCHOCHAT, 2009).

Apesar dos trabalhos existentes, na literatura disponível são escassas as pesquisas que buscaram os efeitos da maconha e *crack/cocaína* nos PEATE. Na literatura é descrito que as alterações provocadas pela maconha no SNC são

recuperadas após um mês de abstinência (POPE, 2001; SCHWEINSBURG et al, 2010), mas o mesmo não é observado nos usuários de *crack*/cocaína, já que estas drogas causam alterações permanentes na mielina, degeneração dos neurônios e das células da glia e problemas na liberação e na captação de neurotransmissores (KESSLER et al, 2007; TREADWELL; ROBINSON, 2007; MA et al, 2009; SLUZER, 2011).

Assim, o objetivo deste trabalho é analisar e comparar as queixas auditivas e os resultados do PEATE de frequentadores de grupos de apoio a ex-usuários de drogas.

Material e Métodos

Este é um estudo transversal, não-experimental, descritivo e quantitativo. Os dados foram coletados no ambulatório de audiologia do Hospital Universitário de Santa Maria. A pesquisa foi desenvolvida entre abril e julho de 2011, após a aprovação no Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Santa Maria, sob o número 23081.019003/2010-40 (ANEXO A).

Foram realizadas as seguintes avaliações: anamnese, meatoscopia, medidas de imitância acústica (MIA), audiometria tonal liminar (ATL) e potenciais evocados auditivos de tronco encefálico (PEATE).

Na anamnese foram pesquisadas informações a respeito de queixas auditivas, da história otológica e do uso de drogas. A seguir, a meatoscopia foi realizada para descartar alterações de orelha externa e média.

As MIA (impedanciometria e reflexo acústico) foram realizadas para selecionar os indivíduos sob o critério de exclusão para a amostra. Foram aplicadas com o analisador de orelha média da marca *Interacoustics*, modelo AZ6 e classificadas em A, B, C, As e Ad (CARVALLO, 2011).

A ATL foi realizada com o audiômetro da marca *Sibelmed*, modelo AC50-D. Foram pesquisados os limiares auditivos de via aérea nas frequências de 250, 500, 1000, 2000, 3000, 4000, 6000 e 8000 Hz e de via óssea nas frequências de 500, 1000, 2000, 3000 e 4000 Hz, por meio do método descendente-ascendente. O grau de perda auditiva foi classificado conforme Lloyd e Kaplan (1978 apud MOMENSOHN-SANTOS, RUSSO; BRUNETTO-BORGIANNI, 2007).

Para a pesquisa do PEATE foi utilizado o aparelho da marca *Intelligent Hearing Systems* (IHS), modelo SMART-EP BOX de dois canais (IHS, Estados Unidos), usando quatro eletrodos descartáveis e fones de inserção. Os eletrodos foram colocados da seguinte maneira: os negativos fixados nas mastóides direita e esquerda, o positivo na região da frente mais próxima ao vértex e o eletrodo comum na região frontal. Foi utilizado o estímulo *click*, na intensidade de 80 dBNA.

Os indivíduos permaneceram sentados confortavelmente, com os olhos fechados, sem uso de sedativo, e foram orientados a ficar calmos. Foi considerada condução nervosa normal das vias auditivas quando as latências absolutas das ondas I, III e V e os intervalos interpicos I-III, III-V e I-V apresentaram valores de acordo com o padrão de normalidade estabelecido por Esteves et al. (2009),

demonstrados na tabela 1, e de acordo com a calibração biológica realizada no serviço de audiologia onde foi realizada a pesquisa, apresentados na tabela 2.

Tabela 1 – Médias e desvios padrão (ms) das latências absolutas e intervalos interpicos, segundo Esteves et al. (2009).

	Onda I	Onda III	Onda V	Interpico I-III	Interpico III-V	Interpico I-V
Média	1,69	3,82	5,59	2,13	1,78	3,90
Desvio Padrão	0,13	0,16	0,20	0,14	0,18	0,21

Tabela 2 – Médias e desvios padrão (ms) das latências absolutas e intervalos interpicos de adultos jovens normo-ouvintes.

	Onda I	Onda III	Onda V	Interpico I-III	Interpico III-V	Interpico I-V
Média	1,67	3,86	5,66	2,18	1,81	3,99
Desvio Padrão	0,11	0,14	0,18	0,11	0,14	0,18

Foram convidados a participar da pesquisa indivíduos que frequentam os Centros de Atenção Psicossocial (CAPS) “Caminhos do Sol” e “Cia do Recomeço” e os grupos de apoio a ex-usuários de álcool e/ou outras drogas “Amor Exigente” da cidade de Santa Maria/RS.

Concordaram em participar do estudo 32 indivíduos de ambos os sexos, com idade entre 15 e 35 anos. Compareceram para a avaliação 18 indivíduos do sexo masculino. Todos os indivíduos, pais e/ou responsáveis leram e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (APÊNDICE A).

Foram incluídos na amostra indivíduos que não apresentavam nenhum fator causal de perda auditiva, como exposição a ruído ocupacional, histórico familiar de deficiência auditiva e uso de medicação ototóxica. Além disso, foram excluídos da amostra os indivíduos com idade acima de 35 anos, com presença de gap aéreo-ósseo na ATL e que não apresentaram curva timpanométrica do tipo A. Sendo assim, foi excluído um sujeito que apresentou curva timpanométrica tipo B em ambas as orelhas.

Os indivíduos que apresentaram alterações em qualquer uma das avaliações aplicadas foram encaminhados para avaliação e conduta otorrinolaringológica.

A amostra final foi formada por 17 indivíduos que foram distribuídos em dois grupos, conforme o tipo de droga mais consumida:

Grupo 1 (G1): 10 ex-usuários de maconha

Grupo 2 (G2): sete ex-usuários de *crack*/cocaína.

Os grupos G1 e G2 ainda foram divididos conforme o tempo de uso das drogas: um a cinco anos, seis a 10 anos, 11 a 15 anos e maior que 15 anos.

Ressalta-se que quatro usuários do grupo maconha eventualmente experimentaram *crack*/cocaína, porém em quantidade e tempo consideravelmente menor do que os usuários do G2. Os usuários de *crack* e cocaína foram agrupados devido à semelhança química das duas substâncias.

Os dados coletados foram tabelados e analisados pela estatística descritiva e pelos testes não paramétricos Qui-quadrado e Mann-Whitney, tendo sido adotado o nível de significância estatística de 5% ($p \leq 0,05$).

Resultados

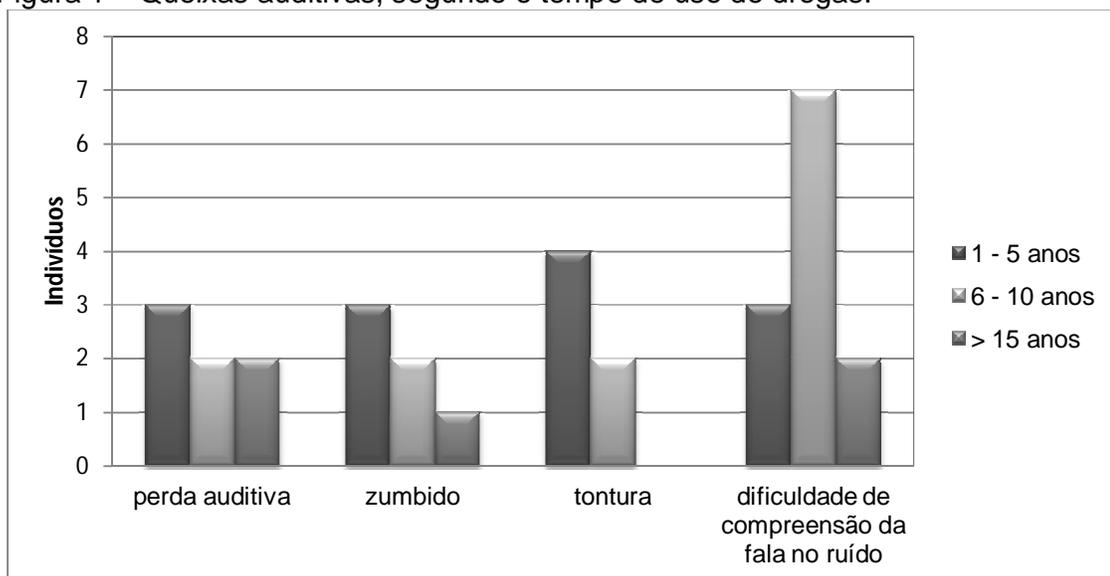
Os grupos G1 e G2 foram analisados conforme o tempo de uso das drogas: um a cinco anos, seis a 10 anos e maior que 15 anos (tabela 3). O grupo 11 a 15 anos foi excluído, por inexistência de indivíduos com esse tempo de uso de drogas.

Tabela 3 – Distribuição da amostra, conforme tempo e tipo de droga consumida.

	Maconha (n = indivíduos)	Crack/cocaína (n = indivíduos)	Total (n = indivíduos)
1 – 5 anos	4	3	7
6 – 10 anos	4	4	8
>15 anos	2	0	2
Total	10	7	17

A figura 1 mostra as queixas apresentadas na anamnese pelos indivíduos, conforme o tempo de uso de drogas. No entanto, não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos ($p = 0,615$). A queixa mais referida foi a dificuldade de compreensão de fala no ruído: 12 dos 17 indivíduos apresentaram essa queixa.

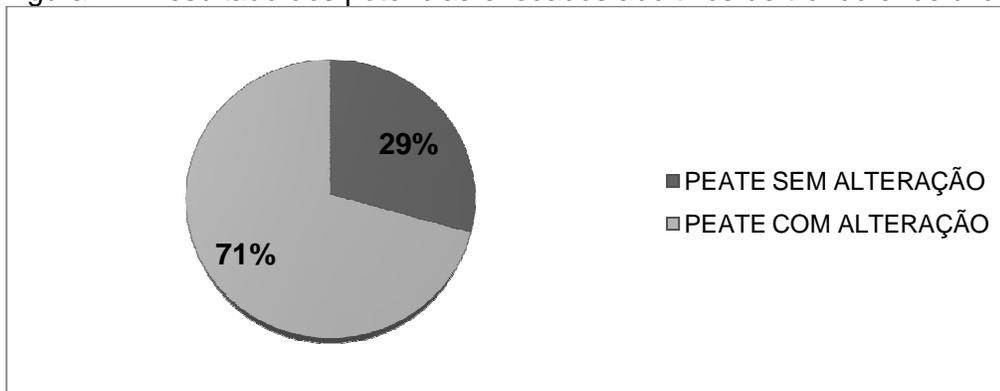
Figura 1 – Queixas auditivas, segundo o tempo de uso de drogas.



Para dois indivíduos do G1 e um do G2 não foi possível analisar as ondas I, III e V, por elas estarem ausentes ou por falta de replicabilidade. Tais resultados não foram incluídos na análise das latências absolutas e intervalos interpicos.

Os demais indivíduos apresentaram as ondas I, III e V, na intensidade de 80 dBNA. Cinco indivíduos (29%) apresentaram respostas adequadas bilateralmente em todas as latências absolutas e intervalos interpicos conforme padrão de normalidade (figura 2). Não foram observadas alterações quanto à morfologia das ondas.

Figura 2 – Resultado dos potenciais evocados auditivos de tronco encefálico.



Não foi observada diferença estatisticamente significativa quanto às latências absolutas e aos intervalos interpicos confrontando as orelhas direita e esquerda. Desta forma, as orelhas foram agrupadas para comparação entre os grupos G1 e G2 para os usuários de drogas de um a cinco e de seis a 10 anos, não sendo também constatada diferença estatística significativa entre os grupos (Teste Mann-Whitney).

As médias das latências absolutas e dos intervalos interpicos para os grupos G1 e G2 de acordo com o tempo de uso de drogas estão dispostas na tabela 4.

Tabela 4 – Comparação das médias das latências absolutas e dos intervalos interpicos para G1 e G2, segundo o tempo de uso de drogas.

	1 – 5 anos		6 – 10 anos		> 15 anos
	(ms)		(ms)		(ms)
	G1	G2	G1	G2	G1
	(n = 3)	(n = 2)	(n = 4)	(n = 4)	(n = 1)
I	1,73	1,72	1,62	1,69	1,63
III	3,96	3,93	3,87	3,89	3,74
V	5,82	5,62	5,66	5,79	5,50
I-III	2,23	2,21	2,25	2,20	2,12
III-V	1,86	1,69	1,79	1,90	1,77
I-V	4,09	3,90	4,04	4,10	3,88

No grupo G2, os usuários de um a cinco anos quando comparados aos usuários de seis a 10 anos, apresentaram latências aumentadas para as ondas I e III e latência diminuída para onda V. Estes resultados podem estar relacionados com a presença de perda auditiva na ATL apresentada por todos os indivíduos do G2 com um a cinco anos de uso de drogas.

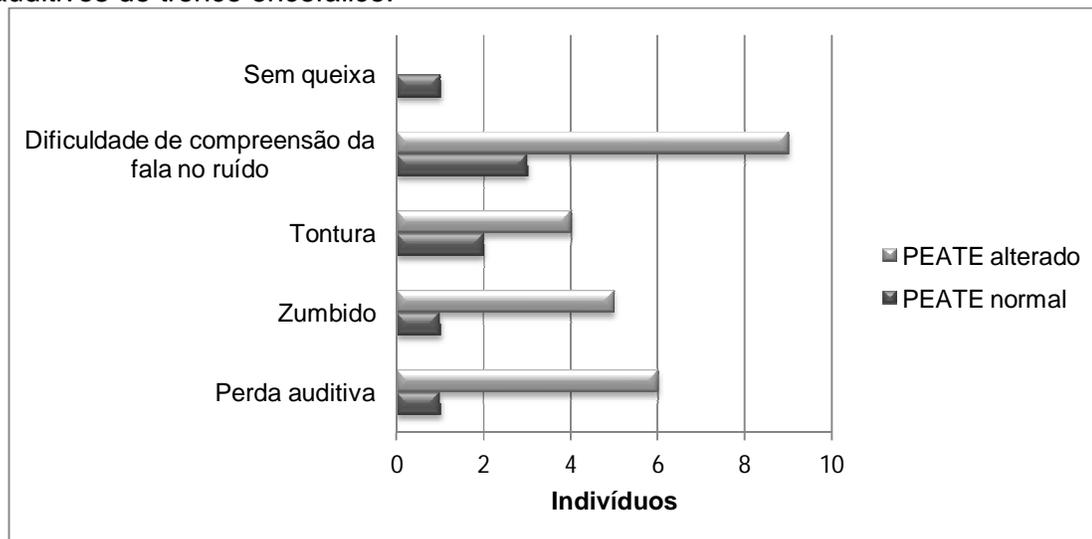
A tabela 5 mostra o número de orelhas que apresentaram alteração em algum dos intervalos interpicos, e o possível local da lesão: tronco encefálico baixo (I-III), tronco encefálico alto (III-V) ou alteração difusa (I-V).

Tabela 5 – Comparação do local de alteração no tronco encefálico.

	Orelhas
Tronco encefálico baixo	3
Tronco encefálico alto	1
Difusa	7

Observou-se relação estatisticamente significativa entre a presença de queixas auditivas e o resultado dos PEATE. ($p = 0.0273$). Esta relação está exposta na figura 3.

Figura 3 – Relação entre as queixas auditivas e o resultado dos potenciais evocados auditivos de tronco encefálico.



Na ATL, cinco indivíduos apresentaram perda de audição. Dois indivíduos com perda auditiva neurossensorial de grau leve na orelha direita, um com perda auditiva neurossensorial de grau moderadamente severo na orelha direita e moderado na orelha esquerda e os outros dois com média tritonal normal, mas com prejuízo nos limiares a partir de 2000 Hz, um com comprometimento unilateral e outro com bilateral.

A relação entre o resultado da ATL e do PEATE foi estatisticamente significativa (tabela 6). As sete orelhas com alteração na ATL apresentaram alteração no PEATE, sendo indicativo de alteração retrococlear as três orelhas em que não foi possível visualizar as ondas I, III e V.

Tabela 6 – Comparação entre os resultados da audiometria tonal liminar e dos potenciais evocados auditivos de tronco encefálico.

	PEATE normal (n = orelhas)	PEATE alterado (n = orelhas)
ATL normal	16	11
ATL alterada	0	7

$p = 0,0051$

(Teste Qui-quadrado)

Discussão

O tempo de uso de drogas não influenciou na ocorrência de queixas auditivas. A queixa mais referida foi a dificuldade de compreensão da fala em ambientes ruidosos, seguida de perda auditiva, tontura e zumbido (figura 1). Em outro estudo, usuários de *crack* e múltiplas drogas também apresentaram queixa de zumbido e alteração no equilíbrio (NIGRI, SAMELLI; SCHOCHAT, 2009).

A compreensão da fala depende da integridade anatomofuncional do sistema auditivo. Em geral, as situações de comunicação acontecem em ambientes ruidosos e o indivíduo acaba perdendo pistas auditivas (OLIVEIRA, LOPES; ALVES, 2010), o que dificulta o reconhecimento da mensagem, inclusive para indivíduos normo-ouvintes (BECKER et al, 2011).

O uso de drogas ototóxicas também pode provocar alterações no sistema vestibular, tendo como principal queixa a tontura, associada ou não à presença de perda auditiva e zumbido (BELLÉ, SARTORI; ROSSI, 2007).

Apesar de não ser sempre relacionado com problemas na via auditiva, por vezes, o zumbido é o primeiro sintoma de alterações audiológicas que podem ser identificadas somente após o estabelecimento da deficiência auditiva, como a perda auditiva induzida por níveis de pressão sonora elevados e a ototoxicidade (SANCHEZ et al, 2005).

Não se observou diferença estatisticamente significativa nas latências absolutas e intervalos interpicos entre os grupos G1 e G2, independente do tempo de uso de drogas. Os nossos achados concordam com um estudo que comparou as respostas no PEATE de um grupo controle com indivíduos normo-ouvintes usuários de *crack* por mais ou menos que cinco anos de uso da droga. No entanto, os autores constataram diferença estatística significativa na latência da onda V (NIGRI, SAMELLI; SCHOCHAT, 2009). Ressalta-se que a concordância dos achados entre estes dois estudos ocorreu mesmo com as diferenças metodológicas entre eles, sendo que o presente estudo considerou indivíduos com perda auditiva na amostra estudada.

Apesar de não ser estatisticamente significativa, o grupo G2 com um a cinco anos de uso de drogas apresentou latência absoluta da onda V menor do que os usuários de seis a 10 anos (tabela 4). Este resultado é contrário ao observado por outros autores, em que a latência da onda V foi menor nos indivíduos que usaram

crack e múltiplas drogas por mais de cinco anos (NIGRI, SAMELLI; SCHOCHAT, 2009). Contudo, o resultado observado no nosso estudo pode estar relacionado ao fato de que os indivíduos do G2 com um a cinco anos de uso de drogas apresentaram alterações na ATL, e se a origem da perda auditiva nestes casos é coclear, espera-se que a latência absoluta da onda V apresente valor menor em função do fenômeno do recrutamento (SOUZA et al, 2008).

No G1, as latências absolutas e intervalos interpícos foram diminuindo conforme aumentou o tempo de uso de drogas (tabela 4), porém tais variações não tem significado clínico e são previstas pelo desvio padrão.

A impossibilidade de analisar as ondas I, III e V na avaliação de três indivíduos não foi relatada por outros trabalhos com usuários de drogas (CIORBA et al, 2009; NIGRI, SAMELLI; SCHOCHAT, 2009; SCHWEITZER et al, 2011).

Somente cinco indivíduos apresentaram latências absolutas e intervalos interpícos normais, conforme o padrão de normalidade utilizado (figura 2), diferente de outro estudo com usuários de *crack* e múltiplas drogas, em que todos os indivíduos tiveram resultados normais no PEATE (NIGRI, SAMELLI; SCHOCHAT, 2009). A diferença de resposta entre os dois estudos pode estar relacionada com o fato de que no estudo citado não foram incluídos usuários com perda auditiva na ATL.

Entretanto, no presente estudo, mesmo indivíduos normo-ouvintes apresentaram latências absolutas e intervalos interpícos aumentados, sugerindo que, nesta amostra estudada, o uso de maconha, *crack*/cocaína poderia provocar disfunção na transmissão do estímulo nas vias auditivas em nível de tronco encefálico.

Quanto ao possível local desta disfunção, o intervalo interpíco que mais apresentou aumento na latência foi o I-V, o que infere que o uso das drogas possivelmente atinge todo o tronco encefálico (tabela 5).

Um estudo sobre a audição de neonatos expostos à cocaína durante a gestação, também mostrou alteração no tempo de transmissão do estímulo no tronco encefálico, evidenciado pelo aumento da latência dos intervalos interpícos e diminuição da latência da onda I. Os autores destacaram que as diferenças encontradas eram sutis, mas que as respostas encontradas poderiam indicar lesões subclínicas na via auditiva (LESTER et al, 2003). Alterações no processamento da

informação auditiva decorrente da exposição à cocaína também foram observadas em pesquisa com cobaias (MACTUTUS et al, 2011).

O efeito do uso de cocaína nos potenciais evocados auditivos de média e longa latência também já foi investigado. Os autores constataram redução significativa na amplitude e latência do P50, N100 e P200 (BOUTROS et al, 2006) e na amplitude do P300 (MOELLER et al, 2004), sugerindo alterações na via auditiva a nível subcortical e cortical decorrentes do uso da droga.

Observou-se correlação estatisticamente significativa entre a presença de queixa auditiva e a alteração no PEATE (figura 3). Estudos com indivíduos normo-ouvintes também encontraram relação entre a presença da queixa de tontura e PEATE alterado (MUNARO et al, 2010; MATAS et al, 2011) e entre queixa de zumbido e aumento das latências absolutas e dos intervalos interpicos III-V e I-V (KEHRLE et al, 2008).

No presente estudo, nove dos 12 indivíduos com queixa de dificuldade de compreensão da fala em ambientes ruidosos apresentaram alterações nos PEATE. Em uma pesquisa que realizou avaliação auditiva eletrofisiológica em indivíduos sem histórico de uso de drogas e com esta queixa, o grupo com queixa apresentou resultados dentro dos padrões de normalidade (PRESTES, 2011).

Entre as orelhas em que foi constatada perda auditiva na ATL, todas tiveram alteração no PEATE. A ausência de todas as ondas observada em três orelhas com perda auditiva de grau leve a moderado indica que estas alterações são de patologia retrococlear (SOUZA, 2008). Onze orelhas com ATL normal apresentaram aumento nas latências absolutas e nos intervalos interpicos no PEATE (tabela 6).

Não tendo sido observada diferença estaticamente significativa entre os achados dos dois grupos, os resultados encontrados sugerem que, na amostra estudada, tanto o uso de maconha como de *crack/cocaína* pode provocar alterações da via auditiva no tronco encefálico - ausência das ondas I, III e V; ou apenas uma disfunção na transmissão da informação auditiva - aumento das latências absolutas e dos intervalos interpicos.

O aumento do tempo de resposta, principalmente no intervalo I-V, infere que tais disfunções são difusas, isto é, atingem todo o tronco encefálico.

Conclusão

Independente do tempo de uso das drogas, na amostra estudada, observou-se alteração nas latências absolutas e nos intervalos interpicos, o que infere que o uso de maconha e *crack*/cocaína pode provocar alterações difusas no tronco encefálico, comprometendo a transmissão do estímulo auditivo.

Referências Bibliográficas

BECKER, KT., et al. Reconhecimento de fala em indivíduos com e sem queixa clínica de dificuldade para entender a fala no ruído. **Arq. Int. Otorrinolaringol.** 15(3): 276-82. 2011.

BÉLLE, M.; SARTORI, AS.; ROSSI, AG. Alcoholism: effects on the cochleo-vestibular apparatus. **Braz. J. Otorhinolaryngol.** 73(1): 116-22. 2007.

BOUTROS, NN., et al. Cocaine-dependence and cocaine-induced paranoia and mid-latency auditory evoked responses and sensory gating. **Psychiatry Research.** 145: 147-54. 2006.

CARVALLO, RMM. Timpanometria. In: BEVILACQUA, MC, et al. **Tratado de Audiologia.** 1 ed. São Paulo: Santos. p. 123-33. 2011.

CENTRO BRASILEIRO DE INFORMAÇÕES SOBRE DROGAS PSICOTRÓPICAS – CEBRID. **Maconha.** São Paulo, 2003a. Disponível em <<http://www.cebrid.epm.br/index.php>>. Acesso em 14 out 2011.

CENTRO BRASILEIRO DE INFORMAÇÕES SOBRE DROGAS PSICOTRÓPICAS – CEBRID. **Cocaína.** São Paulo, 2003b. Disponível em <<http://www.cebrid.epm.br/index.php>>. Acesso em 14 out 2011.

CIORBA, A., et al. Consideration on the physiopathological mechanism of inner ear damage induced by intravenous cocaine abuse: Cues from a case report. **Auris Nasus Larynx.** 36: 213-217. 2009.

ESTEVES, MCBN., et al. Brainstem evoked response audiometry in normal hearing subjects. **Braz. J. Otorhinolaryngol.** 75(3):420-5. 2009.

FOWLER, CG.; KING, JL. Sudden Bilateral Sensorineural Hearing Loss Following Speedballing. **J. Am. Acad. Audiol.** 19(6): 461-4. 2008.

KEHRLE, HM., et al. Comparison of auditory brainstem response results in normal-hearing patients with and without tinnitus. **Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.** 134(6):647-51. 2008.

KESSLER FH., et al. Brain injury markers (S100B and NSE) in chronic cocaine dependents. **Rev. Bras. Psiquiatr.** 29(2):134-9. 2007.

KORTEQUEE, S.; AGADA, FO.; COATESWORTH, AP. Sudden sensorineural hearing loss following intracarotid injection of heroin. **Int. J. Clin. Pract.** 59 (suplem. 147). 2005.

LESTER, BM., et al. The Maternal Lifestyle Study (MLS): Effects of prenatal cocaine and/or opiate exposure on auditory brain response at one month. **J. Pediatrics.** 142(3): 279-85. 2003.

MA, L., et al. Diffusion tensor imaging in cocaine dependence: regional effects of cocaine on corpus callosum and effect of cocaine administration route. **Drug Alcohol Depend.** 104(3): 262–7. 2009.

MACTUTUS, CF., et al. Pré-natal IV cocaine: alterations in auditory information processing. **Front. Psychiatry.** 2:38. 2011.

MATAS, CG., et al. Potenciais evocados auditivos em indivíduos com síndrome vestibular periférica. **Arq. Int. Otorrinolaringol.** 15(3):308-13. 2011.

MOELLER, FG., et al. P300 event-related potential amplitude and impulsivity in cocaine-dependent subjects. **Neuropsychobiology.** 50:167–73. 2004.

MOMENSOHN-SANTOS, TM; RUSSO, ICP; BRUNETTO-BORGIANNI, LM. Interpretação dos resultados da avaliação audiológica. In: MOMENSOHN-SANTOS, TM. & RUSSO, ICP. **Prática da audiologia clínica.** 6ed, São Paulo: Cortez, 2007. p.291-310.

MUNARO, G., et al. Results of brainstem evoked response in patients with vestibular complaints. **Braz. J. Otorhinolaryngol.** 76(3): 384-91.

NICOUCAR, K. et al. Intralabyrinthine haemorrhage following cocaine consumption. **Acta Oto-Laryngologica.** 125(8): 899-901. 2005.

NIGRI, LF; SAMELLI, AG; SCHOCHAT, E. Potenciais evocados auditivos de tronco encefálico em usuários de *crack* e múltiplas drogas. **Rev. Soc. Bras. Fonoaudiol.** 14(3): 528-33. 2009.

OLIVEIRA, JRM.; LOPES, ES.; ALVES, AF. Speech perception of hearing impaired people using a hearing aid with noise suppression algorithms. **Braz. J. Otorhinolaryngol.** 76(1): 14-7. 2010.

PRAKASH, ADG. Cocaine and the nervous system. **Int. J. Clin. Pharmacol. Ther. Toxicol.** 31:575–81.1993.

PRESTES, MRD. **Adultos com audiograma normal e auto-relato de dificuldade de reconhecimento de fala:** estudo comportamental e eletrofisiológico com enfoque no espectro da neuropatia auditiva. 2011. 73f. Dissertação (Mestre em Ciências do Comportamento) – Universidade de Brasília, Brasília, 2011.

POPE, HG. Neuropsychological performance in long-term cannabis users. **Arch. Gen. Psychiatry.** 58(10):909-15. 2001.

SANCHEZ, TG., et al. Tinnitus in normally hearing patients: clinical aspects and repercussions. **Braz. J. Otorhinolaryngol.** 71(4): 427-31. 2005.

SCHWEINSBURG, AD., et al. The influence of recency of use on fMRI response during spatial working memory in adolescent marijuana users. **J. Psychoactive Drugs.** 42(3): 401-12. 2010.

SCHWEITZER, VG., et al. Sudden Bilateral Sensorineural Hearing Loss following Polysubstance Narcotic Overdose. **J. Am. Acad. Audiol.** 22: 208–214. 2011.

SCHROCK, A., et al. Sudden sensorineural hearing loss after heroin injection. **Eur. Arch. Otorhinolaryngol.** 265: 603-6. 2008.

SHIVAPUJA, BG., et al. Effects of repeated cocaine injections on cochlear function. **Brain Res.** 30 (668). 1994.

SLUZER, D. How addictive drugs disrupt presynaptic dopamine neurotransmission. **Neuron.** 69(4): 628-49. 2011.

SOUSA, LCA. et al. Potencial Evocado Auditivo de Tronco Encefálico (PEATE). In:____. **Eletrofisiologia da audição e Emissões Otoacústicas: Princípios e aplicações Clínicas.** São Paulo: Tecmedd, p. 49-94. 2008.

TREADWELL, SD; ROBINSON, TG. Cocaine use and stroke. **Postgrad Med J.** 83(980): 389-94. 2007.

DISCUSSÃO

Os resultados das avaliações que foram discutidos isoladamente em cada artigo de pesquisa serão relacionados neste capítulo.

Para o grupo de ex-usuários de maconha (G1) foram observadas respostas adequadas para a ATL, EOAT e efeito supressor das EOAT, exceto para aqueles que tiveram um período de uso de drogas maior que 15 anos. Já nos PEATE apenas três dos indivíduos que usaram maconha apresentaram respostas apropriadas para a faixa etária, o que sugere comprometimento da via auditiva aferente. Estes resultados indicam que o efeito da maconha no sistema auditivo concentra-se principalmente na via auditiva aferente, no entanto, quando o tempo de uso da droga é maior, pode afetar também o sistema auditivo periférico.

Nas avaliações dos ex-usuários de *crack*/cocaína (G2), com um a cinco anos de uso da droga, observou-se limiares auditivos acima de 25 dBNA em todas as frequências na orelha direita. Nas demais avaliações não houve diferença de resposta conforme o tempo de uso das drogas. A média da relação S/R das EOAT foi menor do que para os indivíduos do G1. Observou-se ocorrência do efeito supressor das EOAT, o que evidencia integridade do sistema olivococlear medial. Nos PEATE, somente dois indivíduos apresentaram resultados adequados para a faixa etária. Estes resultados confirmam os achados de pesquisas com cobaias expostas à cocaína (SHIVAPUJA et al, 1993; SHIVAPUJA et al, 1994), que sugerem que o *crack* e a cocaína são potencialmente tóxicos para a cóclea, e com trabalhos que observaram alterações na via auditiva subcortical decorrente do uso de cocaína (BOUTROS et al, 2006).

Desta forma, os resultados encontrados na ATL, que avalia toda a via auditiva, sugerem que os ex-usuários de *crack*/cocaína (G2) apresentam mais alterações auditivas do que os ex-usuários de maconha (G1). O mesmo resultado foi observado na avaliação do sistema auditivo periférico, realizada por meio das EOAT. O pior desempenho dos ex-usuários de *crack*/cocaína nestes testes pode estar relacionado com a diminuição do fluxo sanguíneo na cóclea, provocada pela cocaína, o que causa hipóxia e conseqüentemente degeneração do órgão de Corti e/ou gânglio espiral (SHIVAPUJA et al, 1993; SHIVAPUJA et al, 1994; CUNHA, 2009).

Quanto ao sistema auditivo central, foram observados resultados diferentes entre as vias auditivas aferente e eferente. Enquanto que na avaliação da via auditiva eferente a maioria (79%) apresentou respostas adequadas, na via auditiva aferente apenas 29% tiveram respostas apropriadas para a faixa etária.

Entre as sete orelhas que apresentaram perda auditiva na ATL, quatro tiveram EOAT ausentes e PEATE alterado concomitante, indicando perda auditiva coclear, e três orelhas apresentaram alteração apenas no PEATE, sugerindo patologia retrococlear em nível de núcleo ou nervo coclear (SOUZA, 2008b).

Desta forma, salienta-se a importância de realizar o topodiagnóstico em perdas auditivas decorrentes do uso de drogas ilícitas.

CONCLUSÃO

Os resultados desta pesquisa sugerem que o uso de *crack/cocaína* tem efeitos deletérios sobre a cóclea, independente do tempo de uso da droga. O uso de maconha só provocaria alterações auditivas periféricas após um tempo de uso maior que 15 anos.

O sistema olivococlear medial apresentou integridade apesar do uso de maconha e *crack/cocaína*. Todas as drogas estudadas provocaram alguma alteração no PEATE, não havendo diferença com relação ao tempo de uso.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AZEVEDO, M. F. de. Emissões Otoacústicas. In: FIGUEIREDO, MS **Conhecimentos essenciais para entender bem Emissões Otoacústicas e BERA**. São José dos Campos: Pulso. 1 ed. p. 35-83. 2003.

BECKER, K. T., et al. Reconhecimento de fala em indivíduos com e sem queixa clínica de dificuldade para entender a fala no ruído. **Arq. Int. Otorrinolaringol.** 15(3): 276-82. 2011.

BÉLLE, M.; SARTORI, A. S.; ROSSI, A. G. Alcoholism: effects on the cochleo-vestibular apparatus. **Braz. J. Otorhinolaryngol.** 73(1): 116-22. 2007.

BOLLA, K. I., et al. Dose-related neurocognitive effects of marijuana use. **Neurology.** 59(9):1337-43. 2002.

BOUTROS, N. N., et al. Cocaine-dependence and cocaine-induced paranoia and mid-latency auditory evoked responses and sensory gating. **Psychiatry Research.** 145: 147–54. 2006.

BÜTTNER, A. Review: The neuropathology of drug abuse. **Neuropathol Appl Neurobiol.** 37(2):118-34. 2011

CARVALLO, R. M. M. Timpanometria. In: BEVILACQUA, MC, et al. **Tratado de Audiologia.** 1 ed. São Paulo: Santos. p. 123-33. 2011.

CENTRO BRASILEIRO DE INFORMAÇÕES SOBRE DROGAS PSICOTRÓPICAS – CEBRID. **Cocaína.** São Paulo, 2003a. Disponível em <<http://www.cebrid.epm.br/index.php>>. Acesso em 14 out 2011.

CENTRO BRASILEIRO DE INFORMAÇÕES SOBRE DROGAS PSICOTRÓPICAS – CEBRID. **Maconha.** São Paulo, 2003b. Disponível em <<http://www.cebrid.epm.br/index.php>>. Acesso em 14 out 2011.

CIORBA, A., et al. Consideration on the physiopathological mechanism of inner ear damage induced by intravenous cocaine abuse: Cues from a case report. **Auris Nasus Larynx.** 36(2): 213-17. 2009.

COLLET, L., et al. Contralateral auditory stimulation and otoacoustic emissions: a review of basic data in humans. **Br. J. Audio.** 28 (4 e 5): 213-18, 1994.

CUNHA, N. M. T. S. **Neurotoxidade da cocaína na ontogenia da cóclea do rato.** 2009. 281f. Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina da Universidade de Porto, Porto, 2009.

DURANTE, A. S. Emissões otoacústicas. In: BEVILACQUA, MC., et al. **Tratado de Audiologia.** São Paulo: Santos, p. 145-158. 2011.

DURRANT, J. D.; FERRARO, J. A. Potenciais auditivos evocados de curta latência: eletrococleografia e audiometria de tronco encefálico. In: MUSIEK, F. E.; RINTELMANN, W. F. **Perspectivas atuais em avaliação auditiva.** Barueri: Manole, p. 193-238. 2001.

ESTEVES, M. C. B. N., et al. Brainstem evoked response audiometry in normal hearing subjects. **Braz. J. Otorhinolaryngol.** 75(3):420-5. 2009.

FOWLER, C. G.; KING, J. L. Sudden Bilateral Sensorineural Hearing Loss Following Speedballing. **J. Am. Acad. Audiol.** 19(6): 461-4. 2008.

FRANCESCHI, C. M.; TOCHETTO, T. M.; LAUTENSCHLAGER, L. Emissões otoacústicas transientes como método complementar no topodiagnóstico das perdas auditivas neurossensoriais. **Arq. Int. Otorrinolaringol.** 14(1):50-3. 2010.

JACOB, L. C. B., et al. Auditory monitoring in ototoxicity. **Braz. J. Otorhinolaryngol.** 72(6):836-44. 2006.

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

KEMP, DT. **The OAE Story.** Otodynamics Ltd. p. 16. 2003.

KESSLER F. H., et al. Brain injury markers (S100B and NSE) in chronic cocaine dependents. **Rev. Bras. Psiquiatr.** 29(2):134-9. 2007.

KORTEQUEE, S.; AGADA, F. O.; COATESWORTH, A. P. Sudden sensorineural hearing loss following intracarotid injection of heroin. **Int. J. Clin. Pract.** 59 (147): 128-9. 2005.

KNIGHT, K. R., et al. Early changes in auditory function as a result of platinum chemotherapy: use of extended high-frequency audiometry and evoked distortion product otoacoustic emissions. **J. Clin. Oncol.** 25(10): 1190-5. 2007.

KUMAR, A. U.; VANAJA, C. S. Functioning of olivocochlear bundle and speech perception in noise. **Ear Hear.** 25(2):142-6, 2004.

LAUTENSCHLAGER, L; TOCHETTO, T. M.; COSTA, M. J. Recognition of speech in noise and relations with suppression of otoacoustic emissions and the acoustic reflex. **Braz. J. Otorhinolaryngol.** 77(1):115-20. 2011.

LESTER, B. M., et al. The Maternal Lifestyle Study (MLS): Effects of prenatal cocaine and/or opiate exposure on auditory brain response at one month. **J. Pediatrics.** 142(3): 279-85. 2003.

LIM K. O., et al. Brain macrostructural and microstructural abnormalities in cocaine dependence. **Drug Alcohol Depend.** 92: 164–72. 2008.

LONSBURY-MARTIN, B. L.; MARTIN, G, K.; TELICHI, F, F. Emissões Otoacústicas. In: MUSIEK, F. E.; RINTELMANN, W. F. **Perspectivas atuais em Avaliação Auditiva.** Barueri: Manole Ltda, p. 163-192. 2001.

MA, L., et al. Diffusion tensor imaging in cocaine dependence: regional effects of cocaine on corpus callosum and effect of cocaine administration route. **Drug Alcohol Depend.** 104(3): 262–7. 2009.

MACTUTUS, C. F., et al. Pré-natal IV cocaine: alterations in auditory information processing. **Front. Psychiatry.** 2:38. 2011.

MATAS, C. G., et al. Potenciais evocados auditivos em indivíduos com síndrome vestibular periférica. **Arq. Int. Otorrinolaringol.** 15(3):308-13. 2011.

MOELLER, F. G., et al. P300 event-related potential amplitude and impulsivity in cocaine-dependent subjects. **Neuropsychobiology.** 50:167–73. 2004.

MOMENSOHN-SANTOS, T. M.; RUSSO, I. C. P.; BRUNETTO-BORGIANNI, L. M. Interpretação dos resultados da avaliação audiológica. In: MOMENSOHN-SANTOS, T. M.; RUSSO, I. C. P. **Prática da audiologia clínica**. 6ed, São Paulo: Cortez, 2007. p.291-310.

MOR, R.; AZEVEDO, M. F. Emissões otoacústicas e sistema olivococlear medial: pacientes com zumbido sem perda auditiva. **Pró-Fono R. Atual. Cient.**17(3): 283-92. 2005.

MUNARO, G., et al. Results of brainstem evoked response in patients with vestibular complaints. **Braz. J. Otorhinolaryngol.** 76(3): 384-91.

NEGLEY, C., et al. Effects of cigarette smoking on distortion product otoacoustic emissions. **J. Am. Acad. Audiol.** 18:665–674. 2007.

NICOUCAR, K., et al. Intralabyrinthine haemorrhage following cocaine consumption. **Acta Oto-Laryngologica.** 125(8): 899-901. 2005

NIGRI, L. F.; SAMELLI, A. G.; SCHOCHAT, E. Potenciais evocados auditivos de tronco encefálico em usuários de *crack* e múltiplas drogas. **Rev. Soc. Bras. Fonoaudiol.** 14(3):528-33. 2009.

OLIVEIRA, A. A. Cochlear bioelectrical active process. **Braz. J. Otorhinolaryngol.** 59(4): 236-48. 1993.

OLIVEIRA, J. R. M.; LOPES, E. S.; ALVES, A. F. Speech perception of hearing impaired people using a hearing aid with noise suppression algorithms. **Braz. J. Otorhinolaryngol.** 76(1): 14-7. 2010.

PAGLIALONGA, A., et al. Quantitative analysis of cochlear active mechanisms in tinnitus subjects with normal hearing sensitivity: Time–frequency analysis of transient evoked otoacoustic emissions and contralateral suppression. **Auris Nasus Larynx.** 38(1): 33-40. 2011.

PASCHOAL, C. P.; AZEVEDO, M. F. de. Cigarette smoking as a risk factor for auditory problems. **Braz. J. Otorhinolaryngol.**75(6): 893-902. 2009.

POPE, H. G. Neuropsychological performance in long-term cannabis users. **Arch. Gen. Psychiatry.** 58(10):909-15. 2001.

PRAKASH, A. D. G. Cocaine and the nervous system. **Int. J. Clin. Pharmacol. Ther. Toxicol.** 31:575–81.1993.

PRESTES, MRD. **Adultos com audiograma normal e auto-relato de dificuldade de reconhecimento de fala: estudo comportamental e eletrofisiológico com enfoque no espectro da neuropatia auditiva.** 2011. 73f. Dissertação (Mestre em Ciências do Comportamento) – Universidade de Brasília, Brasília, 2011.

SANCHEZ, T. G., et al. Tinnitus in normally hearing patients: clinical aspects and repercussions. **Braz. J. Otorhinolaryngol.** 71(4): 427-31. 2005.

SHIVAPUJA B. G., et al. Acute effects of cocaine on cochlear function. **Hear. Res.** 69(1-2): 243-50. 1993.

SHIVAPUJA, B. G., et al. Effects of repeated cocaine injections on cochlear function. **Brain Res.** 30 (668). 1994.

SCHROCK, A., et al. Sudden sensorineural hearing loss after heroin injection. **Eur. Arch. Otorhinolaryngol.** 265: 603-6. 2008.

SCHWEINSBURG, A. D., et al. The influence of recency of use on fMRI response during spatial working memory in adolescent marijuana users. **J. Psychoactive Drugs.** 42(3): 401-12. 2010.

SCHWEITZER, V. G., et al. Sudden Bilateral Sensorineural Hearing Loss following Polysubstance Narcotic Overdose. **J. Am. Acad. Audiol.** 22: 208–214. 2011.

SLUZER, D. How addictive drugs disrupt presynaptic dopamine neurotransmission. **Neuron.** 69(4): 628-49. 2011.

SOUSA, L. C. A. de, et al. Emissões Otoacústicas (EOA). In:____. **Eletrofisiologia da audição e Emissões Otoacústicas: Princípios e aplicações Clínicas.** São Paulo: Tecmedd, 1 ed. p.109-131. 2008a.

SOUSA, L. C. A de; et al. Potencial Evocado Auditivo de Tronco Encefálico (PEATE). In:____. **Eletrofisiologia da audição e Emissões Otoacústicas: Princípios e aplicações Clínicas.** São Paulo: Tecmedd, 1 ed. p. 49-94. 2008b.

THOMA, R. J., et al. Adolescent substance abuse: the effects of alcohol and marijuana on neuropsychological performance. **Alcohol. Clin. Exp. Res.** 35(1): 39-46. 2011.

TREADWELL, S. D.; ROBINSON, T. G. Cocaine use and stroke. **Postgrad. Med. J.** 83(980): 389-94. 2007.

VALLEJO, J. C., et al. Ototoxicity early detection using distortion product otoacoustic emissions. **Braz. J. Otorhinolaryngol.** 67(6): 845-51. 2001.

VEUILLET, E.; COLLET, L.; DUCLAUX, R. Effect of contralateral acoustic stimulation on active cochlear micromechanical properties in humans subjects: dependence on stimulus variables. **J. Neurophysiol.**, 65(3): 724-735. 1991.

VINAY, A. B. Effect of smoking on transient evoked otoacoustic emissions and contralateral suppression. **Auris Nasus Larynx.** 37: 299-302. 2010.

WARNER E. A. Cocaine abuse. **Ann. Intern. Med.** 119: 226–35. 1993.

Anexo A – Carta de aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Santa Maria.



CARTA DE APROVAÇÃO

O Comitê de Ética em Pesquisa – UFSM, reconhecido pela Comissão Nacional de Ética em Pesquisa – (CONEP/MS) analisou o protocolo de pesquisa:

Título: Condição auditiva de sujeitos normo-ouvintes frequentadores de grupos de apoio a dependentes químicos

Número do processo: 23081.019003/2010-40

CAAE (Certificado de Apresentação para Apreciação Ética): 0330.0.243.000-10

Pesquisador Responsável: Tania Maria Tochetto

Este projeto foi APROVADO em seus aspectos éticos e metodológicos de acordo com as Diretrizes estabelecidas na Resolução 196/96 e complementares do Conselho Nacional de Saúde. Toda e qualquer alteração do Projeto, assim como os eventos adversos graves, deverão ser comunicados imediatamente a este Comitê. O pesquisador deve apresentar ao CEP:

Janeiro de 2012 Relatório final

Os membros do CEP-UFSM não participaram do processo de avaliação dos projetos onde constam como pesquisadores.

DATA DA REUNIÃO DE APROVAÇÃO: 014/02/2011

Santa Maria, 15 de fevereiro de 2011.



Félix A. Antunes Soares
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa-UFSM
Registro CONEP N. 243.

Apêndice A – Termo de consentimento livre e esclarecido

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

Pesquisadoras responsáveis

Professora Doutora Fonoaudióloga Tania Tochetto CRFa 0347-RS

Mestranda Fonoaudióloga Tainara Milbradt Weich CRFa 9377 - RS

Telefone: (55) 91672836

E-mail: tainaraweich@gmail.com

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Estamos realizando um estudo intitulado “Condição auditiva de sujeitos normo-ouvintes frequentadores de grupos de apoio a dependentes químicos” com o objetivo de investigar as consequências do uso de drogas ilícitas sobre a audição, de forma a favorecer ações voltadas para as necessidades dessa comunidade.

Para realização desta pesquisa, gostaríamos de contar com a sua colaboração para se submeter a uma avaliação da audição.

Nesta avaliação, serão usados fones de ouvidos, pelos quais serão apresentados estímulos sonoros, como apitos e frases e o participante deverá responder conforme será instruído pela pesquisadora, por exemplo, “levantar a mão todas as vezes que ouvir os apitos” ou “repetir a frase conforme entender”.

Para outros dois exames será colocada uma oliva (borracha) na entrada da orelha. Nestas avaliações o participante não precisará responder. A colocação da oliva na entrada da orelha poderá causar sensação de leve pressão e causar algum desconforto, porém é mínimo.

Nas duas últimas avaliações serão colocados adesivos metálicos na testa e na orelha do participante, que irão captar a resposta auditiva. O participante deverá apenas contar o número de apitos, quando a pesquisadora solicitar.

Não é preciso se identificar, suas respostas serão consideradas no conjunto dos participantes. Caso decida não participar do estudo, ou resolver a qualquer momento desistir do mesmo, não sofrerá nenhum dano. Além disso, você não terá gastos ao participar.

Caso apresente algum distúrbio da audição você receberá as devidas orientações e encaminhamentos.

As pesquisadoras estarão a sua disposição para algum esclarecimento que considere necessário em qualquer etapa da pesquisa.

Desde já, agradecemos sua atenção e a colaboração dada a esta solicitação.

Após os esclarecimentos recebidos da Fonoaudióloga Tainara Milbradt Weich, eu _____ (nome completo) portador do documento de identidade número _____, concordo com minha participação na pesquisa acima referida. Afirmando que estou ciente de que os dados deste estudo serão divulgados em meio científico, sem a minha identificação.

Data: ____/____/____

Assinatura do participante

Assinatura da pesquisadora

Se você tiver alguma consideração ou dúvida sobre a ética da pesquisa, entre em contato:
Comitê de Ética em Pesquisa – CEP – UFSM
Av. Roraima, 10 000, Prédio da Reitoria – 7º andar – Campus Universitário – 97105-900 – Santa Maria/RS
[Tel:\(55\) 3220-9362](tel:5532209362).