

Brain stem evoked response audiometry of former drug users

Potenciais evocados auditivos de tronco encefálico de ex-usuários de drogas

Tainara Milbradt Weich¹, Tania Maria Tochetto², Lilian Seligman³

Keywords:

hearing,
Cannabis,
crack,
cocaine,
street drugs,
evoked potentials,
auditory, brain stem.

Palavras-chave:

audição,
Cannabis,
cocaína,
crack,
drogas ilícitas,
potenciais evocados
auditivos do tronco
encefálico.

Abstract

Illicit drugs are known for their deleterious effects upon the central nervous system and more specifically for how they adversely affect hearing. **Objective:** This study aims to analyze and compare the hearing complaints and the results of brainstem evoked response audiometry (BERA) of former drug user support group goers. **Methods:** This is a cross-sectional non-experimental descriptive quantitative study. The sample consisted of 17 subjects divided by their preferred drug of use. Ten individuals were placed in the marijuana group (G1) and seven in the crack/cocaine group (G2). The subjects were further divided based on how long they had been using drugs: 1 to 5 years, 6 to 10 years, and over 15 years. They were interviewed, and assessed by pure tone audiometry, acoustic impedance tests, and BERA. **Results:** No statistically significant differences were found between G1 and G2 or time of drug use in absolute latencies and interpeak intervals. However, only five of the 17 individuals had BERA results with adequate results for their ages. **Conclusion:** Marijuana and crack/cocaine may cause diffuse disorders in the brainstem and compromise the transmission of auditory stimuli regardless of how long these substances are used for.

Resumo

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 os resultados dos potenciais evocados auditivos de tronco encefálico (PEATE) de frequentadores de grupos de apoio a ex-usuários de drogas. **Método:** Estudo transversal, não experimental, descritivo e quantitativo. 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 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. **Conclusão:** Independentemente do tempo de utilização das drogas, o uso de maconha e *crack/cocaína* pode provocar alterações difusas no tronco encefálico, comprometendo a transmissão do estímulo auditivo.

¹ Mestre em Distúrbios da Comunicação Humana (Fonoaudióloga).

² Doutora em Distúrbios da Comunicação Humana (Professora adjunta do departamento de fonoaudiologia da Universidade Federal de Santa Maria).

³ Doutora em Engenharia de Produção (Professora adjunta do departamento de fonoaudiologia da Universidade Federal de Santa Maria).

Endereço para correspondência: Tainara Milbradt Weich. Rua São Francisco, nº 354, Centro. Augusto Pestana - RS. CEP: 98740-000.

Tel: (55) 9167-2836. E-mail: tainaraweich@gmail.com

Este artigo foi submetido no SGP (Sistema de Gestão de Publicações) da BJORL em 1 de abril de 2012. cod. 9133.

Artigo aceito em 1 de julho de 2012.

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 tetraidrocannabinol (THC) e seus efeitos alucinógenos variam conforme a quantidade de THC presente na planta¹. O *crack* e a cocaína são extraídos da planta *Erythroxylon coca* e, portanto, são quimicamente idênticos; porém, seus métodos de preparo são diferentes². A cocaína é um alcaloide 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 frequente¹.

As consequências do uso de drogas ilícitas sobre a audição têm sido descritas principalmente em relatos de casos e estudos com cobaias³⁻⁹. Recentemente, alguns trabalhos investigaram os efeitos do uso de *crack* e cocaína nas vias auditivas e no processamento auditivo central.

Moeller et al.¹⁰ 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 cocaína¹¹.

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 controle¹².

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^{13,14}, 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 neurotransmissores¹⁵⁻¹⁸.

Assim, o objetivo deste trabalho é analisar e comparar as latências absolutas e os intervalos interpicos

dos PEATE de frequentadores de grupos de apoio a ex-usuários de drogas.

MÉTODO

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

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 Ad¹⁹.

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 & Kaplan (1978)²⁰.

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 mastoides 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.²¹, 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 dos PEATE de adultos normo-ouvintes, segundo Esteves et al. (2009)²¹.

	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 dos PEATE de adultos jovens normo-ouvintes, conforme calibração biológica do hospital universitário.

	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) e os grupos de apoio a ex-usuários de álcool e/ou outras drogas “Amor Exigente”.

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.

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 estudada, conforme tempo e tipo de droga consumida.

	Maconha (n = indivíduos)	<i>Crack</i> /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 Tabela 4 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.

Tabela 4. Queixas auditivas apresentadas pelos ex-usuários, segundo o tempo de uso de drogas.

	Perda auditiva	Zumbido	Tontura	Dificuldade de compreensão da fala no ruído
1-5 anos	3	3	4	4
6-10 anos	2	2	2	7
> 15 anos	2	1	0	2

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. Não foram observadas alterações quanto à morfologia das ondas.

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 5.

Tabela 5. Comparação das médias das latências absolutas e dos intervalos interpicos dos PEATE para G1 e G2, segundo o tempo de uso de drogas.

	1-5 anos (ms)		6-10 anos (ms)		> 15 anos (ms)
	G1 (n = 3)	G2 (n = 2)	G1 (n = 4)	G2 (n = 4)	G1 (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 6 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 6. 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 Tabela 7.

Tabela 7. Relação entre as queixas auditivas e o resultado dos potenciais evocados auditivos de tronco encefálico.

Queixa	PEATE sem alteração (n = indivíduos)	PEATE com alteração (n = indivíduos)
Perda auditiva	1	6
Zumbido	1	5
Tontura	2	4
Dificuldade de compreensão da fala no ruído	3	9
Sem queixa	1	0

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 grave 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 8). 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 8. 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

$p = 0,0051$

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 (Tabela 4). Em outro estudo, usuários de crack e múltiplas drogas também apresentaram queixa de zumbido e alteração no equilíbrio¹².

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 auditi-

vas²², o que dificulta o reconhecimento da mensagem, inclusive para indivíduos normo-ouvintes²³.

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 zumbido²⁴.

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 ototoxicidade²⁵.

Não se observou diferença estatisticamente significativa nas latências absolutas e intervalos interpícos entre os grupos G1 e G2, independentemente 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 V¹². 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 5). 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 anos¹². 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 recrutamento²⁶.

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^{8,9,12}.

Somente cinco indivíduos apresentaram latências absolutas e intervalos interpícos normais, conforme o padrão de normalidade utilizado, diferente de outro estudo com usuários de *crack* e múltiplas drogas, em que todos os indivíduos tiveram resultados normais no PEATE¹². 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 6).

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 auditiva²⁷. Alterações no processamento da informação auditiva decorrente da exposição à cocaína também foram observadas em pesquisa com cobaias²⁸.

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 P200¹¹ e na amplitude do P300¹⁰, 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 (Tabela 7). Estudos com indivíduos normo-ouvintes também encontraram relação entre a presença da queixa de tontura e PEATE alterado^{29,30} e entre queixa de zumbido e aumento das latências absolutas e dos intervalos interpícos III-V e I-V³¹.

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 normalidade³².

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 retrococlear²⁶. Onze orelhas com ATL normal apresentaram aumento

nas latências absolutas e nos intervalos interpícos no PEATE (Tabela 8).

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 interpícos.

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

Independentemente do tempo de uso das drogas, na amostra estudada, observou-se alteração nas latências absolutas e nos intervalos interpícos, 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

1. Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas. Maconha [Site na Internet]. Disponível em <<http://www.cebrid.epm.br/index.php>>. Acessado em 14 de outubro de 2011.
2. Prakash A, Das G. Cocaine and the nervous system. *Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol*. 1993;31(12):575-81.
3. Shivapuja BG, Gu ZP, Liu SY, Saunders SS, Schoener EP. Effects of repeated cocaine injections on cochlear function. *Brain Res*. 1994;668(1-2):230-8.
4. Korteque S, Agada FO, Coatesworth AP. Sudden sensorineural hearing loss following intracarotid injection of heroin. *Int J Clin Pract Suppl*. 2005;(147):128-9.
5. Nicoucar K, Sakbani K, Vukanovic S, Guyot JP. Intralabyrinthine haemorrhage following cocaine consumption. *Acta Otolaryngol*. 2005;125(8):899-901.
6. Fowler CG, King JL. Sudden bilateral sensorineural hearing loss following speedballing. *J Am Acad Audiol*. 2008;19(6):461-4.
7. Schrock A, Jakob M, Wirz S, Bootz F. Sudden sensorineural hearing loss after heroin injection. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2008;265(5):603-6.
8. Ciorba A, Bovo R, Prosser S, Martini A. Considerations on the physiopathological mechanism of inner ear damage induced by intravenous cocaine abuse: cues from a case report. *Auris Nasus Larynx*. 2009;36(2):213-7.
9. Schweitzer VG, Darrat I, Stach BA, Gray E. Sudden bilateral sensorineural hearing loss following polysubstance narcotic overdose. *J Am Acad Audiol*. 2011;22(4):208-14.
10. Moeller FG, Barratt ES, Fischer CJ, Dougherty DM, Reilly EL, Mathias CW, et al. P300 event-related potential amplitude and impulsivity in cocaine-dependent subjects. *Neuropsychobiology*. 2004;50(2):167-73.
11. Boutros NN, Gooding D, Sundaresan K, Burroughs S, Johanson CE. Cocaine-dependence and cocaine-induced paranoia and mid-latency auditory evoked responses and sensory gating. *Psychiatry Res*. 2006;145(1-2):147-54.
12. Nigri LF, Samelli AG, Schochat E. Potenciais evocados auditivos de tronco encefálico em usuários de crack e múltiplas drogas. *Rev Soc Bras Fonoaudiol*. 2009;14(3):528-33.
13. Pope HG Jr, Gruber AJ, Hudson JI, Huestis MA, Yurgelun-Todd D. Neuropsychological performance in long-term cannabis users. *Arch Gen Psychiatry*. 2001;58(10):909-15.
14. Schweinsburg AD, Schweinsburg BC, Medina KL, Mcqueeny T, Brown SA, Tapert SF. The influence of recency of use on fMRI response during spatial working memory in adolescent marijuana users. *J Psychoactive Drugs*. 2010;42(3):401-12.
15. Kessler FHP, Woody G, Portela LVC, Tort ABL, De Boni R, Peuker ACWB, et al. Brain injury markers (S100B and NSE) in chronic cocaine dependents. *Rev Bras Psiquiatr*. 2007;29(2):134-9.
16. Treadwell SD, Robinson TG. Cocaine use and stroke. *Postgrad Med J*. 2007;83(980):389-94.
17. Ma L, Hasan KM, Steinberg JL, Narayana PA, Lane SD, Zuniga EA, et al. Diffusion tensor imaging in cocaine dependence: regional effects of cocaine on corpus callosum and effect of cocaine administration route. *Drug Alcohol Depend*. 2009;104(3):262-7.
18. Sulzer D. How addictive drugs disrupt presynaptic dopamine neurotransmission. *Neuron*. 2011;69(4):628-49.
19. Carvallo RMM. Timpanometria. In: Bevilacqua MC, Martinez MAN, Balen SA, Pupo AC, Reis ACM, Frota S. *Tratado de Audiologia*. 1ª ed. São Paulo: Santos; 2011. p.123-33.
20. Momensohn-Santos TM, Russo ICP, Brunetto-Borgianni LM. Interpretação dos resultados da avaliação audiológica. In: Momensohn-Santos TM, Russo ICP. *Prática da audiologia clínica*. 6 ed. São Paulo: Cortez; 2007. p.291-310.
21. Esteves MCBN, Dell'Aringa AHB, Arruda GV, Dell'Aringa AR, Nardi JC. Brainstem evoked response audiometry in normal hearing subjects. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2009;75(3):420-5.
22. Oliveira JRM, Lopes ES, Alves AF. Speech perception of hearing impaired people using a hearing aid with noise suppression algorithms. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2010;76(1):14-7.
23. Becker, KT Costa MJ, Lautenschlager L, Tochetto TM, Santos SN. Reconhecimento de fala em indivíduos com e sem queixa clínica de dificuldade para entender a fala no ruído. *Arq Int Otorrinolaryngol*. 2011;15(3):276-82.
24. Béle M, Sartori SA, Rossi AG. Alcoholism: effects on the cochleo-vestibular apparatus. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2007;73(1):116-22.
25. Sanchez TG, Medeiros IRT, Levy CPD, Ramalho JRO, Bento RF. Tinnitus in normally hearing patients: clinical aspects and repercussions. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2005;71(4):427-31.
26. Sousa LCA, Piza MRT, Alvarenga KF, Cóser PL. Potencial Evocado Auditivo de Tronco Encefálico (PEATE). In: *Eletrofisiologia da audição e Emissões Otoacústicas: Princípios e aplicações Clínicas*. 1ª ed. São Paulo: Tecmedd; 2008. p.49-94.
27. Lester BM, Lagasse L, Seifer R, Tronick EZ, Bauer CR, Shankaran S, et al. The Maternal Lifestyle Study (MLS): effects of prenatal cocaine and/or opiate exposure on auditory brain response at one month. *J Pediatrics*. 2003;142(3):279-85.
28. Mactutus CF, Harrod SB, Hord LL, Moran LM, Booze RM. Pre-natal IV cocaine: alterations in auditory information processing. *Front Psychiatry*. 2011;2(38):1-15.

-
29. Munaro G, Silveira AF, Rossi AG, Korbes D, Finkler AD. Results of brainstem evoked response in patients with vestibular complaints. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2010;76(3):384-91.
30. Matas CG, Silva SM, Wen DDM, Nunes CS, Sanches SGG. Auditory evoked potentials in peripheral vestibular disorder individuals. *Int Arch Otorhinolaryngol.* 2011;15(3):308-13.
31. Kehrle HM, Granjeiro RC, Sampaio AL, Bezerra R, Almeida VF, Oliveira CA. Comparison of auditory brainstem response results in normal-hearing patients with and without tinnitus. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2008;134(6):647-51.
32. 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 [Dissertação]. Brasília: Instituto de Psicologia, Universidade de Brasília; 2011.