

Análise dos Potenciais Evocados Auditivos em Fumantes

Artigo Original

Recebido em 17/06/2008

Aprovado em 02/08/2008

Analysis of the Auditory Evoked Potentials in Smokers

Rosanna Mariangela Giaffredo Angrisani¹, Carla Gentile Matas², José Roberto Barreto Furtado³

1) Especializada em Audiologia Clínica pelo Curso de Fonoaudiologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo/FMUSP (Fonoaudióloga)

2) Doutora em Distúrbios da Comunicação Humana pela Universidade Federal de São Paulo (Professor Adjunto do Curso de Fonoaudiologia do Departamento de Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo)

3) Especializado em Audiologia Clínica pelo Curso de Fonoaudiologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo/FMUSP (Fonoaudiólogo)

Instituição - Laboratório de Investigação Fonoaudiológica em Potenciais Evocados Auditivos do Curso de Fonoaudiologia do Departamento de Fisioterapia,
Endereço para correspondência: Rua Martiniano de Carvalho, 548/ap.41 - CEP: 01321000 Paraíso São Paulo

RESUMO

O cigarro pode afetar a audição pelo efeito do mecanismo antioxidante, ou pela supressão vascular do sistema auditivo. Objetivo: caracterizar os potenciais evocados auditivos de curta, média e longa latência em indivíduos fumantes. Método: foram analisados os Potenciais Evocados Auditivos de Tronco Encefálico, Potenciais Evocados Auditivos de Média Latência e P300 em um grupo composto de 9 indivíduos fumantes (G1), comparados a um grupo de 13 indivíduos não fumantes (G2), do sexo feminino e faixa etária entre 20-42 anos. Resultados: na análise dos Potenciais Auditivos de Tronco Encefálico, a latência da onda III mostrou-se maior no G1, com diferença média estatisticamente significativa entre os grupos. Não se evidenciou alterações nas ondas I e V e interpicos I-III, III-V e I-V; na análise dos Potenciais de Média Latência, a latência da onda Na mostrou diferença estatisticamente significativa entre os grupos em C4/M1, sendo que G2 apresentou maiores valores. Não foram evidenciadas alterações nas latências da onda Pa, bem como na amplitude Na-Pa. No potencial cognitivo P300 não se evidenciou diferenças entre os dois grupos. Conclusão: o tabagismo parece afetar as vias auditivas centrais nas regiões de tronco encefálico baixo e subcorticais, não afetando a cognição.

Palavras-chave: Tabagismo, Potenciais Evocados Auditivos, P300

SUMMARY

Tobacco smoking can affect hearing either by antioxidant mechanism or by auditory system vascular suppression. Aim: to characterize the short, middle-latency auditory evoked and event related potentials in smokers. Method: Brainstem Auditory Evoked Potential, Middle Latency Auditory Evoked Potential and P300 were analyzed in 9 current smokers (G1) and 13 non-smokers (G2), all female ranging from 20 to 42 years old. Results: Wave III latency was statistically bigger in G1 than in G2. Waves I and V and interwave I-III, III-V and I-V latencies were similar in both groups. Middle Latency Auditory Evoked Potential analyses revealed statistically significant differences in Na latency between smokers and non-smokers in C4/M1; G2 presented higher values. No evidence of abnormalities was observed for Pa latency and for Na-Pa amplitude. No differences were observed P300 between the groups. Conclusion: Tobacco smoking affects hearing pathways in the lower brainstem and subcortical regions, but no abnormalities were observed in cognition evoked potentials.

Keywords: Tobacco, Auditory Evoked Potentials, P300

INTRODUÇÃO

O cigarro foi considerado por muito tempo como símbolo de status⁽¹⁾. Hoje em dia, porém, sabe-se que o cigarro é a principal causa de enfermidades evitáveis e incapacidades prematuras e chegará a ser a primeira causa de morte evitável no final do século XXI. A cada ano, morrem cerca de três milhões de pessoas em todo o mundo devido ao tabaco⁽²⁾. Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS),

no futuro próximo, o tabagismo será responsável por dez milhões de mortes por ano, sendo que 70% dessas mortes ocorrerão nos países em desenvolvimento^(3,4).

Exemplos de doenças associadas ao fumo são: o câncer de pulmão, altamente fatal, em que a quantidade de cigarros fumados por dia é proporcional ao risco de ter a doença^(1,5); o câncer de colo uterino, em que mulheres fumantes têm risco três vezes maior de adquirir a doença do que as não fumantes, câncer de laringe e de boca, de pâncreas, bexiga,

esôfago, estômago e de rim. O cigarro contribui, em grande parte para o infarto do coração, bem como para outras doenças vasculares, tais como o derrame cerebral⁽¹⁾.

O queimar do tabaco resulta na queima de mais de 4000 componentes (nicotina, monóxido de carbono, dióxido de carbono, metanol, nitrogênio e oxidantes)⁽⁶⁾. Isso dificulta a determinação de qual substância primária pode causar um efeito deletério maior: a nicotina ou a combinação de outros componentes⁽⁷⁾.

O cigarro pode afetar a audição pelo efeito do mecanismo antioxidante ou pela supressão vascular do sistema auditivo. Alguns estudos realizados indicaram que fumar pode ser um fator de risco para perdas auditivas^(8,9,24). Entretanto, outros não encontraram correlação entre perda auditiva e fumo^(10,13).

Pesquisa realizada observou que pessoas que fumam mais de um maço de cigarros por dia têm limiares piores de 250 a 1000 Hz do que os que fumam pouco ou não fumam⁽¹¹⁾.

Um grande estudo realizado em Oakland, com 33.146 indivíduos, sem história de exposição a ruído, observou que a perda auditiva foi mais comum em 4000 Hz em fumantes do que em não fumantes, embora o prejuízo da audição pelo cigarro tenha sido pequeno⁽¹²⁾.

Em estudo longitudinal do envelhecimento em Baltimore, não foi encontrada associação entre o fumar e o desenvolvimento de perda auditiva em 531 indivíduos⁽¹³⁾.

Os dados comportamentais sobre nicotina/tabaco indicam que efeitos imediatos melhoram a função cognitiva, enquanto que a abstinência do tabaco produz déficits comportamentais^(14,15).

É possível que nos centros neurais altos, a nicotina possa ter um efeito inibitório eferente nas células ciliadas externas, podendo ser observadas alterações na amplitude e na latência das ondas do Potencial Evocado Auditivo de Tronco Encefálico (PEATE) em indivíduos fumantes⁽⁷⁾.

Segundo trabalho sobre o efeito do tabaco nos Potenciais Evocados Auditivos de Média Latência (PEAML), as latências das ondas Na e Pa do PEAML mostraram-se significativamente maiores nos fumantes com abstinência ao cigarro quando comparados com os não fumantes⁽¹⁶⁾. Outro estudo com o mesmo objetivo, mostrou que a amplitude das ondas Na e Pa aumenta logo após fumar e decresce gradativamente de acordo com o tempo de abstinência, sendo ainda, maior que a dos não fumantes. Concluiu que o fumo influencia os potenciais de média latência, sendo que o mesmo não acontece com relação aos potenciais de tronco encefálico⁽¹⁷⁾.

Em dois experimentos separados, registrou-se o P300 por estimulação visual e por estimulação auditiva em fumantes, antes e depois de fumar. O P300 por estímulo visual mostrou diminuição na latência e aumento na amplitude pós-fumo. Não foram observadas alterações na latência e amplitude do P300 por estimulação auditiva. Os autores concluíram que o potencial P300 por estímulo auditivo não é afetado pelo tabagismo⁽¹⁸⁾.

Em estudo realizado com dez jovens e dez idosos fumantes com o objetivo de avaliar a relação entre história de tabagis-

mo e declínio da função cognitiva, observou-se que o P300 por estimulação auditiva sofre influência da idade, mas não é afetado pela história de tabagismo⁽¹⁹⁾.

Tendo em vista que uma das formas de estudar a função auditiva é por meio dos potenciais evocados auditivos (PEA), que avaliam a atividade bioelétrica na via auditiva desde o nervo auditivo até o córtex cerebral em resposta a um estímulo acústico⁽²⁰⁾ e, considerando os achados da literatura que referem alterações nestes PEA frente ao uso do cigarro, o objetivo deste estudo foi caracterizar os potenciais evocados auditivos de curta, média e longa latências em indivíduos fumantes.

MATERIAL E MÉTODO

A presente pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética da instituição onde foi realizada sob o nº 0642/07. Antes da realização dos exames, os pacientes assinaram um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, no qual estavam descritos os procedimentos a serem realizados, consentindo em participar da pesquisa e na divulgação de seus resultados conforme Resolução 196/96.

Foram avaliados 22 indivíduos adultos do sexo feminino de 20 a 42 anos de idade, distribuídos em dois grupos: Grupo 1 (G1) composto de 9 indivíduos fumantes; Grupo 2 (G2) composto de 13 indivíduos não fumantes.

Os critérios de elegibilidade para a composição da amostra foram: tempo de uso de cigarros acima de 1 ano e quantidade mínima de 10 cigarros por dia (G1); ausência de alteração de orelha média (G1 e G2); ausência de problemas metabólicos e doenças sindrômicas e/ou neurológicas (Grupos 1 e 2); ausência de exposição a ruído (G1 e G2).

Após realização de anamnese para a coleta de dados sobre queixas auditivas e critérios de elegibilidade da amostra, cada indivíduo foi submetido aos seguintes procedimentos: inspeção do meato acústico externo por meio do otoscópio da marca Welch Allyn com o objetivo de verificar as condições para realização da avaliação audiológica convencional e dos exames eletrofisiológicos; audiometria tonal liminar realizada em cabina acústica com tom puro tipo warble apresentado por meio de fones TDH-50 para obter limiares de audibilidade nas freqüências de 250 Hz a 8000 Hz por via aérea e 500 Hz a 4000 Hz por via óssea, este último quando necessário. A logaudiometria foi realizada também em cabina acústica pesquisando-se o Limiar de Recepção de Fala (LRF) e Índice Percentual de Reconhecimento de Fala (IPRF). Para ambos os procedimentos utilizou-se o audiômetro da marca Grason-Stadler, modelo GSI 61, com o objetivo de confirmar a normalidade auditiva.

As medidas de imitância acústica constaram de timpanometria com tom de sonda de 226Hz, e a pesquisa do reflexo acústico do músculo estapédio (ipsilateral e contralateral) nas freqüências de 500, 1000, 2000 e 4000Hz, utilizando o analisador de orelha média marca *Grason-Stadler*, modelo GSI 33.

Para a realização dos PEA utilizou-se o sistema portátil da marca Bio-Logic, modelo Traveler Express. Após a limpeza da pele com pasta abrasiva e fixação dos eletrodos à pele do indivíduo por meio de pasta eletrolítica e fita adesiva (micropore®) em posições pré-determinadas. Foram verificados os valores de impedância dos eletrodos, devendo situar-se abaixo de 5 kOhms. O estímulo acústico foi apresentado por meio de um par de fones TDH - 39, eliciando as respostas. Os testes foram realizados em ambiente silencioso. A colocação dos eletrodos para captação dos PEA obedeceu à norma IES10-20 (International Electrode System)⁽²¹⁾.

Para a realização do PEATE, o estímulo acústico utilizado foi o clique de polaridade rarefeita, apresentado monoauralmente a 80 dB NA, em uma velocidade de apresentação de 19,3 cliques por segundo, sendo empregado um total de 2000 estímulos. Os eletrodos foram posicionados no vértex (CZ) e nas mastóides direita e esquerda (M1 e M2).

No PEAML, o estímulo acústico empregado foi o clique, apresentado monoauralmente a 70 dB NA, em uma velocidade de apresentação de 9,9 cliques por segundo, sendo empregado um total de 1000 estímulos. Os eletrodos foram fixados no vértex (Cz), nas mastóides direita e esquerda (M2 e M1), e nas junções têmporo-parietais direita e esquerda (C4 e C3).

No P300, os estímulos utilizados foram o tone burst em 1000 Hz (estímulo freqüente) e o tone burst em 1500 Hz (estímulo raro), apresentados monoauralmente a 75 dB NA, em uma velocidade de apresentação de 1,1 estímulos por segundo, sendo empregado um total de 300 estímulos. Dentre os 300 estímulos apresentados, 15 a 20% referiram-se ao estímulo raro. Os eletrodos foram posicionados no vértex (Cz), na frente (Fpz) e nas mastóides direita e esquerda (M2 e M1).

MÉTODOS ESTATÍSTICOS

Foram utilizados os testes paramétricos ANOVA e Teste T-Student Pareado, e os testes não paramétricos de Wilcoxon e Mann-Whitney. Na complementação da análise descritiva, utilizou-se a técnica de Intervalo de Confiança para média. O nível de significância adotado foi de 5%. Todos os intervalos de confiança foram construídos com 95% de confiança estatística. Os valores foram considerados estatisticamente significantes quando $p < 0,05$, identificados com asterisco (*). Quando ocorreu tendência estatisticamente significativa, assinalou-se o valor com #.

RESULTADOS

Para melhor visualização, os resultados foram divididos em três partes, analisando-se separadamente o PEATE, PEAML e P300.

PARTE I - ESTUDO DO PEATE .

Primeiramente foram comparados os valores de latência das ondas I, III e V e interpicos I-III, III-V e I-V entre as orelhas direita e esquerda, nos grupos G1 e G2 separadamente. Ve-

rificou-se que nos dois grupos, a diferença média encontrada entre as orelhas direita e esquerda não foi estatisticamente significativa, para todos os parâmetros analisados do PEATE. Desta forma, considerou-se os valores de ambas as orelhas na comparação das latências das ondas I, III, V e interpicos I-III, III-V e I-V entre os dois grupos (Tabela 1).

Tabela 1 - Comparação das latências das ondas I, III e V e interpicos I-III, III-V e I-V do PEATE, entre os grupos G1 e G2

PEATE		Média	Mediana	Desvio Padrão	Mínimo	Máximo	Tamanho	IC	p-valor
I	G1	1,55	1,54	0,12	1,36	1,76	18	0,06	0,420
	G2	1,51	1,50	0,14	1,32	1,80	26	0,05	
III	G1	3,74	3,68	0,25	3,48	4,56	18	0,12	0,011*
	G2	3,60	3,60	0,10	3,32	3,76	26	0,04	
V	G1	5,54	5,52	0,18	5,24	5,88	18	0,08	0,506
	G2	5,51	5,50	0,13	5,32	5,76	26	0,05	
I-III	G1	2,14	2,12	0,11	1,96	2,32	18	0,05	0,165
	G2	2,08	2,08	0,15	1,80	2,36	26	0,06	
III-V	G1	1,85	1,84	0,09	1,72	2,04	18	0,04	0,121
	G2	1,92	1,92	0,15	1,60	2,24	26	0,06	
I-V	G1	4,00	4,04	0,15	3,76	4,20	18	0,07	0,968
	G2	4,00	3,96	0,15	3,72	4,32	26	0,06	

ANOVA. -* p-valor considerado estatisticamente significativo perante o nível de significância adotado.

A tabela 1 demonstrou que existe uma diferença média estatisticamente significativa entre os grupos para a latência da onda III, sendo que o grupo de fumantes (G1) apresentou valor médio maior de latência (3,74ms).

PARTE II - ESTUDO DO PEAML.

Foram comparadas as latências das ondas Na e Pa e amplitude Na-Pa do PEAML, nas modalidades C3/M1, C4/M1, C3/M2 e C4/M2 entre os grupos G1 e G2 (Tabelas 2, 3 e 4). Verificou-se que, para a latência da onda Na, ocorreu diferença estatisticamente significativa entre os grupos na posição C4/M1 (Tabela 2), sendo que o grupo de não fumantes (G2) apresentou maiores valores (25,50ms).

Não foram evidenciadas diferenças estatisticamente significantes para a latência da onda Pa. Em C4M2, evidenciou-se tendência a diferença estatisticamente significativa, isto é, os valores mostraram-se muito próximos ao limite de aceitação (Tabela 3), sendo que o grupo de fumantes (G1) apresentou valor médio maior (34,92ms).

Na análise da amplitude Na-Pa, as diferenças não foram estatisticamente significantes. Evidenciou-se tendência a diferença estatisticamente significativa em C4M1, sendo que o grupo de fumantes (G1) apresentou valor médio maior para a amplitude Na-Pa (5,88uV) quando comparado com o grupo de não fumantes (G2 - 1,30uV). (Tabela 4).

Tabela 2- Comparação da latência da onda Na entre os grupos G1 e G2, para as modalidades C3/M1, C4/M1, C3/M2 e C4/M2

Latência Na	C3/M1		C4/M1		C3/M2		C4/M2	
	G1	G2	G1	G2	G1	G2	G1	G2
Média	19,30	21,40	18,52	25,50	19,74	22,08	19,43	22,53
Mediana	19,89	20,67	18,52	26,91	20,08	20,28	19,11	21,06
Desvio Padrão	1,61	3,58	1,17	4,25	2,11	4,24	1,63	4,11
Quartil 1	18,72	19,50	17,94	25,35	17,94	18,72	18,52	18,33
Quartil 3	19,89	23,91	18,91	27,69	21,06	24,96	20,67	26,91
Tamanho	9	13	9	13	9	13	9	13
IC	1,05	1,94	0,76	2,31	1,38	2,31	1,06	2,23
p-valor	0,191		0,002*		0,349		0,150	

Teste de Mann-Whitney- * p-valor considerado estatisticamente significativo perante o nível de significância adotado.

Tabela 3 - Comparação da latência da onda Pa entre os grupos G1 e G2, para as modalidades C3/M1, C4/M1, C3/M2 e C4/M2

Latência Pa	C3/M1		C4/M1		C3/M2		C4/M2	
	G1	G2	G1	G2	G1	G2	G1	G2
Média	34,32	28,83	33,45	33,75	34,32	31,74	34,92	32,19
Mediana	33,15	31,20	32,76	33,15	35,10	33,54	33,93	31,59
Desvio Padrão	4,48	8,19	3,25	2,91	3,88	4,58	3,96	3,14
Quartil 1	30,42	29,64	31,20	32,37	32,76	28,47	32,27	30,81
Quartil 3	38,61	32,76	36,66	36,27	36,27	34,71	37,05	33,54
Tamanho	9	13	9	13	9	13	9	13
IC	2,93	4,45	2,12	1,58	2,53	2,49	2,59	1,71
p-valor	0,109		0,639		0,216		0,100 #	

Teste de Mann-Whitney - # p-valor que, por estar próximo do limite de aceitação, é considerado que tende a ser estatisticamente significativa

Tabela 4 - Comparação da amplitude Na-Pa entre os grupos G1 e G2, para as modalidades C3/M1, C4/M1, C3/M2 e C4/M2

Amplitude Na-Pa	C3-M1		C4-M1		C3-M2		C4-M2	
	G1	G2	G1	G2	G1	G2	G1	G2
Média	6,71	1,38	5,88	1,30	5,64	1,64	5,36	2,10
Mediana	1,63	1,08	1,89	1,01	1,78	1,23	1,94	0,98
Desvio Padrão	8,39	1,07	7,73	1,24	7,85	2,16	7,63	3,01
Quartil 1	1,05	0,49	1,35	0,74	1,27	0,78	0,82	0,54
Quartil 3	15,12	1,78	6,71	1,21	4,13	1,49	3,49	1,63
Tamanho	9	13	9	13	9	13	9	13
IC	5,48	0,58	5,05	0,68	5,13	1,18	4,98	1,64
p-valor	0,171		0,061#		0,193		0,193	

Teste de Mann-Whitney - # p-valor que, por estar próximo do limite de aceitação, é considerado que tende a ser estatisticamente significativa.

PARTE III - ESTUDO DO P300.

Inicialmente realizou-se a comparação dos valores de latência da onda P300 entre as orelhas direita e esquerda em cada grupo, não ocorrendo diferença estatisticamente significativa. Sendo assim, para análise da comparação entre os grupos, foram considerados os valores de ambas as orelhas. (Tabela 5).

Tabela 5 - Comparação da latência do P300 entre os grupos G1 e G2.

P300	G1	G2
Média	311,44	313,08
Mediana	316	317
Desvio Padrão	34,75	25,57
Quartil 1	289,5	304
Quartil 3	329,5	328
Tamanho	18	26
IC	16,05	9,83
p-valor	0,659	

A tabela 5 evidenciou que, embora G2 tenha latências maiores que G1, esta diferença não foi estatisticamente significativa.

DISCUSSÃO

Os malefícios do cigarro, afetando várias regiões e órgãos do corpo, têm sido exaustivamente comprovados por meio de pesquisas científicas.

De acordo com a literatura, o cigarro atinge a via auditiva nas suas porções periférica e/ou central. As causas estariam relacionadas, possivelmente ao déficit de oxigenação do sangue devido à vasoconstrição dos vasos que irrigam a cóclea, o que levaria a um prejuízo do metabolismo celular, afetando diretamente as células ciliadas externas⁽²²⁾, e a alteração na viscosidade do sangue⁽²³⁾.

Alguns indivíduos fumantes referem o zumbido como queixa importante, podendo sugerir alteração auditiva periférica ou central. Porém, mesmo o zumbido estando relacionado ao hábito de fumar, esta relação seria indireta de acordo com o estudo de Chung, pois sua maior incidência foi encontrada na população fumante com perda auditiva⁽²⁴⁾.

Optou-se neste estudo, por estabelecer como critério de exclusão, a presença de alterações na via auditiva periférica (orelha externa, média e/ou interna), tendo como finalidade a garantia de que possíveis alterações encontradas nos potenciais fossem decorrentes exclusivamente do comprometimento da via auditiva central.

Existem poucos estudos na literatura nacional e internacional sobre a influência do tabagismo nas vias auditivas em sua porção central.

De acordo com Harkrider et al (2001)⁽⁷⁾, é possível que a nicotina, nos centros neurais altos, possa ter um efeito inibitório

eferente nas células ciliadas externas. Para estes autores, a nicotina interfere na transmissão neural da informação auditiva, pois a amplitude e a latência das ondas do PEATE encontram-se alteradas em indivíduos fumantes, sendo que tais dados também foram observados no presente estudo no qual se observou que a latência da onda III apresentou valores maiores no grupo fumantes quando comparado com o grupo não-fumantes, sendo esta diferença significativa. Contudo, as latências das ondas I e V encontraram-se semelhantes nos dois grupos, não havendo diferenças entre estes, discordando, desta forma do estudo supracitado⁽⁷⁾ e estando de acordo com os estudos de Domino (2003) que também não encontrou alterações nas latências das ondas do PEATE^(7,17).

Com relação ao PEAML, no presente estudo foram observadas diferenças significantes na latência da onda Na entre os grupos fumantes e não fumantes, sendo que tais achados concordam com os observados por Kishimoto et al. (1998), que verificaram que a latência da onda Na do PEAML diminuiu significativamente nos fumantes no transcórper de sua rotina diária, o que sugeriu um provável aumento na velocidade do processamento neural devido ao cigarro. O presente estudo concorda também com Domino (2003), cuja pesquisa concluiu que os PEAML são influenciados pelo fumo^(16,17).

Verificou-se que para a latência de Pa e amplitude Na-Pa, nossos resultados discordam dos obtidos por Kishimoto et al. (1998), pois as diferenças existentes entre os grupos fumantes e não fumantes não puderam ser consideradas

significantes⁽¹⁶⁾. Verificou-se, porém, a tendência à significância estatística para a latência da onda Pa em C4M2 e para a amplitude Na-Pa em C4-M1 nos fumantes em comparação ao grupo dos não fumantes.

Os dados comportamentais sobre nicotina/tabaco indicam que efeitos imediatos melhoram a função cognitiva, enquanto que a abstinência do tabaco produz déficits comportamentais^(14,15).

No presente estudo, ao utilizarmos o P300 (Potencial Cognitivo) para a avaliação da função cognitiva, embora tenhamos observado que o grupo de não fumantes apresentou um resultado maior com relação à latência da onda P300 quando comparado com o grupo de fumantes, esta diferença não pode ser considerada significativa, ou seja, os dois grupos se comportaram de maneira semelhante na avaliação do P300, discordando dos estudos de Domino et al, 1997 e Gilbert (1995), e concordando porém, com os de Houlihan et al.(1996) e Knott et al. (1999), que concluíram que o P300 auditivo não é alterado pelo fumo^(14,15, 18,19).

CONCLUSÕES

Frente aos resultados acima descritos, pode-se concluir que indivíduos fumantes apresentam alteração na via auditiva em tronco encefálico baixo e nas vias auditivas centrais em regiões subcorticais. Entretanto, parece que o cigarro não afeta a função cognitiva em regiões corticais, quando o estímulo eliciador é o auditivo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-Rosemberg J. A Saúde do fumante. IN: Rosemberg J. Tabagismo e Saúde: informação para profissionais de saúde. São Paulo: Ministério da Saúde, 1987. p.20-3.
- 2- Muza GM, Bettiol H, Muccillo G, Barbieri MA. Consumo de substâncias psicoativas por adolescentes escolares de Ribeirão Preto, SP, Brasil. Rev Saúde Pública 1997; 31: 163-70.
- 3- Roemer R. Acción legislativa contra la epidemia mundial de tabaquismo. 2ª ed. Genebra; 1995.
- 4- World Health Organization. International cons ultation on tobacco and youth: what in the world works? Singapore; 1999.
- 5-Rigatto MI. Conferência Brasileira de Combate ao Tabagismo. 2ª ed. Rev e Atual. São Paulo: Sarvier; 1980.
- 6-Kumar V, Tandon O P. Brainstem auditory evoked potentials (BAEPs) in tobacco smokers. Indian J Physiol Pharmacol. 1996 oct; 40 (4): 381-4.
- 7-Harkrider A W, Champlin C A, Mcfadden D. Acute effect of nicotine on non-smokers: I. OAEs and ABRs. Hearing Research 2001; 160: 73-88.
- 8-Maffei G, Miani P. Experimental Tobacco Poisoning: resultant structural modification of the cochlea and tuba acústica. Arch Otolaryngol. 1962; 75: 386-96.
- 9-Nakanishi N, Okamoto M, Nakamura K, Susuki K, Tatara K. Cigarette Smoking and Risk for Hearing impairment: A Longitudinal Study in Japanese Male Office Workers. JOEM, 2000; 42(11): 1045-49.
- 10-Barone JA et al. In: Smoking as risk factors in noise-induced hearing loss. J Occup Med; 1987, (29): 741-5.
- 11-Weiss W. How smoking affects hearing. Med Time; 1970, (98): 84-9.
- 12-Siegelaub AB et al. Hearing loss in adults: relation to age, sex, exposure to loud

- noise and cigarette smoking. Arch Environ Health; 1974, (29): 107-9.
- 13-Brant LJ et al. Risk factors related to age- associated hearing loss in the speech frequencies. J Am Acad Audiol; 1996, (7):152 - 55
- 14-Domino EF, Ni LS, Zhang H. Effects of tobacco smoking on human ocular smooth pursuit. Clin. Pharmacol. and Ther. 1997, (61): 349-359.
- 15-Gilbert , DG. Smoking: individual differences, psychopathology, and emotion. Washington, DC Taylor and Francis. 1995, 1-307
- 16-Kishimoto T, Domino EF. Effects of tobacco smoking and abstinence on middle latency auditory evoked potentials. Clin Pharmacol Ther. 1998; 63(5): 571-9.
- 17-Domino EF. Effects of tobacco smoking on eletroencefalographic, auditory evoked and event related potentials. Brain and Cognition, 2003; 53(1): 66-74.
- 18 -Houlihan ME, Pritchard WS, Robinson JH . Faster P300 latency after smoking in visual but not auditory oddball tasks. Psychopharmacology 1996, 123: 231-8.
- 19 - Knott V J, Harr A, Mahoney C .Smoking History and Aging-Associated Cognitive Decline:An Event-Related Brain Potential Study. Neuropsychobiology 1999; 40: 95-106.
- 20 - Kraus N, Mcgee T. Auditory event related potentials. In Katz J (ed.) Handbook of Clinical Audiology . Baltimore M D, Williams & Wilkins. 1994; 406-23.
- 21 - Brad A. Stach. Comprehensive Dictionary of Audiology Illustrated. 2 nd. Edition. Thomson Delmar Learning, 2003.
- 22 - Hawkins JE. The role of vasoconstriction in noise- induced hearing loss. Ann Otolaryngol. 1971;80:903-13.
- 23 - Browning GG, Gatehouse S, Lowe GD. Blood viscosity as a factor in sensory neural hearing impairment. Lancet. 1986; i:1213.
- 24- Chung DY, Wilson GN, Gannon RP, Mason K. Factors affecting the prevalence of tinnitus. Audiology 1984; 23(5):441-52.