

Consequências da ingestão de álcool para a percepção auditiva

Jandilson Avelino da Silva*

Débora Najda de Medeiros Viana**

Angélica de Oliveira Silva ***

Fernanda Kennya de Souto Angelo***

José Marciel Araújo Porcino***

RESUMO: A ingestão de substâncias químicas farmacológicas psicoativas, legais ou ilegais, podem acarretar mudanças estruturais e funcionais em todo o organismo, inclusive e principalmente no sistema nervoso. Essas alterações tendem a gerar como consequências prejuízos cognitivos variados para os indivíduos. O etanol é um composto químico orgânico, utilizado a partir de sua fermentação para produção principalmente de combustíveis e bebidas. Quando ingerido como bebida, desestabiliza as células nervosas provocando alterações inespecíficas na transmissão de impulsos elétricos e na liberação de neurotransmissores, podendo ocasionar alterações perceptivas em seus vários âmbitos, como por exemplo, na audição. Todo o funcionamento físico e químico da audição pode ser alterado em função da ingestão alcoólica. Assim, a audição humana pode ser prejudicada em certas circunstâncias no que se trata da distinção entre as diferentes frequências de som, o que pode influenciar negativamente nos processos de interação social entre as pessoas.

PALAVRAS-CHAVE: percepção auditiva; ingestão de etanol; consequências neurobiológicas.

ABSTRACT: The ingestion of psychoactive pharmaceutical chemicals, legal or illegal, can cause structural and functional changes throughout the body, including and especially the nervous system. These changes tend to generate as varied cognitive impairments consequences for individuals. Ethanol is an organic chemical compound, used from its fermentation to produce principally fuels and refreshments. When taken as a drink, destabilizes the nerve cells causing non-specific changes in the transmission of electrical impulses and release of neurotransmitters and may cause perceptual changes in their various fields, such as the hearing. All physical and chemical functioning of the hearing can be changed depending on the alcohol intake. Thus, the human ear can be damaged in some circumstances in which it is the distinction between the different sound frequencies, which can negatively influence the processes of social interaction between people.

KEYWORDS: auditory perception; ethanol ingestion; neurobiological consequences.

* Psicólogo e Professor Doutor do Curso de Psicologia das Faculdades Integradas de Patos (FIP). Contato: jandilsonsilva@gmail.com

** Psicóloga e Professora Mestre do Curso de Psicologia das Faculdades Integradas de Patos (FIP).

** Graduandos do Curso de Psicologia das Faculdades Integradas de Patos (FIP).

Introdução

A Neurociência Social (NS) trata-se de uma perspectiva recente e promissora da Psicologia Social que está envolvida no estudo complementar a outras explicações dos fenômenos psicossociais (FERREIRA, 2010). A NS utiliza-se de explicações neurofisiológicas (biológicas) para a interpretação que é dada para as informações sociais, incluindo os comportamentos, ou seja, para a NS as alterações do sistema nervoso (SN) seriam a causa dos comportamentos sociais, aqueles que ocorrem dentro de um dado contexto (CACIOPPO & CACIOPPO, 2014; GRANDE-GARCÍA, 2009; MCEWEN & AKIL, 2011). Em meio a esses comportamentos estão os processos psicológicos básicos (CACIOPPO & CACIOPPO, 2014), bem como também estão inseridas as suas alterações devido a vários fatores, entre os quais, o uso ou abuso de substâncias químicas por serem condutas que interferem nas interações sociais (MCEWEN & AKIL, 2011).

A ingestão de substâncias químicas farmacológicas psicoativas, legais ou ilegais, podem acarretar mudanças estruturais e funcionais em todo o organismo, inclusive e principalmente no SN, que possivelmente tendem a gerar como consequências prejuízos em muitos âmbitos para os indivíduos (FERNÁNDEZ-SERRANO, PÉREZ-GARCÍA, RÍO-VALLE, & VERDEJO-GARCÍA, 2010; FERREIRA, 2010). Entre essas substâncias, o etanol (álcool etílico, ou simplesmente álcool), uma das mais utilizadas (FERREIRA, 2010), pode influenciar negativamente nas variadas manifestações comportamentais sociais (DUNING, KUGEL, MENKE, & KNECHT, 2008; GREEN ET AL., 2010; LYVERS & TOBIAS-WEBB, 2010).

O etanol é um composto químico orgânico, utilizado a partir de sua fermentação para produção principalmente de combustíveis e bebidas. A elaboração de cada uma dessas substâncias se dá por processos diferenciados (outras informações mais detalhadas acerca da caracterização e produção das bebidas alcoólicas podem ser obtidas em CAVALCANTI, 2007 e SILVA, 2011). Como bebida, o etanol é usado desde o ano 6000 a. C. em vários contextos distintos. A grande aceitação social do seu consumo pode ter sido derivada desses longos anos de uso de diversas formas (FERREIRA, 2010).

Embora seja aceita e amplamente consumida, a bebida alcoólica ocasiona um grande número de implicações para a sociedade. Os custos sociais vinculados à utilização de bebidas alcoólicas são amplamente preocupantes, envolvendo desastres automobilísticos, acidentes laborais, internamentos hospitalares em clínicas gerais e psiquiátricas, ampliação do número de episódios ligados aos comportamentos violentos (BRESIGHELLO, 2005; NASCIMENTO

& JUSTO, 2000). Além disso, o álcool pode facilitar o uso de outras substâncias psicotrópicas (BRESIGHELLO, 2005). ESSAS consequências sociais do uso de bebidas alcoólicas devem-se a ampla atuação bioquímica do etanol no organismo (PLANETA & GRAEFF, 2012).

1. Implicações neurobiológicas da ingestão de etanol

O etanol trata-se de uma substância depressora do sistema nervoso central (SNC), que desestabiliza as células nervosas refletindo em alterações inespecíficas na transmissão de impulsos elétricos e na liberação de neurotransmissores (CLEMENTE & FONSECA, 2002; FERREIRA, 2010; FIGUEIRA, 2002; GLÓRIA, 2002). Fatores como a concentração sanguínea, a espécie de bebida, a quantidade e velocidade da ingestão, os atributos individuais do consumidor e o contexto social no qual está inserido, influenciam quantitativa e qualitativamente nos efeitos ocasionados (ANDRADE & OLIVEIRA, 2009). As mulheres, por exemplo, por possuírem maior quantidade relativa de gorduras e menor volume de água por peso corporal, bem como menor atividade da Álcool Desidrogenase Gástrica (ADH), terão sempre concentrações sanguíneas maiores, ainda que a mesma quantidade de álcool seja consumida por ambos, homens e mulheres (ANDRADE ET AL., 2009). A ADH é uma das enzimas mais importantes para o metabolismo do etanol. As mulheres só a possuem no fígado. Os homens a possuem no fígado e no estômago (EDWARDS, MARSCHALL, & COOK, 2005; RAMCHANDANI, BOSRON, & LI, 2001).

Sua atuação neurológica se dá tanto no sistema excitatório quanto no inibitório, mediados respectivamente pelo glutamato (Glu), e pelo ácido gama aminobutírico (GABA). Dessa forma, o uso do álcool pode aumentar a liberação dos neurotransmissores dopaminérgicos, além de estimular os receptores opióides, gerando a liberação de endorfinas, ocasionando respectivamente as sensações de prazer e de bem-estar nos indivíduos (CARVALHO, 2008; FERREIRA, 2010; YONAMINE, 2004). Ao mesmo tempo, pela ingestão dessa substância pode-se inibir a liberação de acetilcolina (Ach), fato contribuidor para instalação de prejuízos nos mecanismos colinérgicos influentes em aspectos psicológicos perceptivos, como a audição (HARKRIDER & HEDRICK, 2005; LUSTIG, 2006; SAHLEY, NODAR, & MUSIEK, 1997), e neurocognitivos, como a memória (BLOKLAND, 1995; GOLD, 2003; HASSELMO, 1999; HASSELMO, 2006), a atenção (BOTLY & DE ROSA, 2008; SARTER, BRUNO, & TURCHI, 1999) e as funções executivas (ROBBINS, 2000; ROBBINS & ROBERTS, 2007). Todas essas problemáticas decorrentes do uso de álcool também estão conectadas à forma de ingestão, seja aguda, em seus vários níveis: leve,

moderado e intenso (GREEN ET AL., 2010), ou crônica (utilização longitudinal), que está ligada as síndromes de dependência (LYVERS, 2000).

2. Ingestão moderada de etanol

O uso do etanol de forma aguda, de leve a moderada, ou seja, a frequência e quantidade utilizada pelas pessoas que dizem “beber socialmente”, é considerado pela World Health Organization (1994), como sendo o limite alcoólico que não ocasiona agravos à saúde. Contudo, segundo Brick (2006) e Edwards et al. (2005) o nível de ingestão “moderado” não possui consonância científica ou clínico-médica. As questões políticas e culturais estão envolvidas na quantificação desse limiar podendo variar de 8-20g de etanol puro por semana (o que corresponde em média a três doses diárias de bebidas destiladas, duas latas de cerveja ou dois cálices de vinho) (ANDRADE & OLIVEIRA, 2009; GRINFELD, 2009; KLATSKY, 2003).

Os estudos a respeito das consequências da ingestão moderada de etanol ainda são bastante controversos, sendo que alguns indicam o surgimento de decorrências clínicas positivas como os efeitos tensiolíticos, orexígenos, coronarianos, cerebrovasculares, arteriais, e protetivos contra a diabetes mellitus do tipo II e as demências (ALMEIDA & BARBOSA FILHO, 2006; ANDRADE & OLIVEIRA, 2009; CLEMENTE & FONSECA, 2002; EDWARDS ET AL., 2005; GLÓRIA, 2002; KLATSKY, 2003; MEYER, NICASTRI, BORDIN, NISENBAUM, & RIBEIRO, 2004; PLANETA & GRAEFF, 2012). Por outro lado, outros estudos propõem que ocorram alterações orgânicas graves principalmente referentes aos sistemas digestório (principalmente danos hepáticos), cardíaco (arritmias e aumentos da pressão arterial) e nervoso (comprometimentos neuropsicológicos) (CLEMENTE & FONSECA, 2002; FERREIRA, 2010; FIGUEIRA, 2002; GLÓRIA, 2002).

Todas essas implicações fisiológicas gerais decorrem porque a ingestão de bebidas alcoólicas apresenta absorção e distribuição rápidas em todos os tecidos e fluidos do organismo devido ao seu transporte fácil para o interior das membranas celulares que são altamente permeáveis ao etanol (YONAMINE, 2004). Para qualquer quantidade de etanol, aproximadamente metade é absorvida em 15 minutos, a concentração máxima no sangue é atingida em 30 minutos e a absorção total ocorre em cerca de duas horas. Variáveis como a alimentação ou a realização de exercícios físicos antes ou durante o processo pode retardar esses valores de tempo (DRUMMER & ODELL, 2001; LEYTON, PONCE, & ANDREUCCETTI, 2009).

3. Ingestão crônica de etanol

Segundo Laranjeira e Pinsky (2001), a ingestão crônica do etanol pode partir de uma ingestão moderada inicial por se desenvolver gradativamente do uso ao abuso das bebidas alcoólicas, podendo chegar à dependência. O uso é qualquer consumo esporádico com finalidade de experimentar não associado com problemas biológicos ou sociais (BORDIN, FIGLIE & LARANJEIRA, 2004). O abuso trata-se de um consumo recorrente e nocivo relacionado a problemas orgânicos, sociais e/ou legais (PLANETA & GRAEFF, 2012). A dependência está relacionada à doença do alcoolismo, e consiste na necessidade do consumo ininterrupto, causada pela tolerância, para impedir a ocorrência da abstinência (HALES & YUDOFISKY, 2006).

A tolerância está ligada a atenuação dos efeitos da droga, impelindo o indivíduo a ingeri-la em quantidades cada vez maiores para atingir a intoxicação. A abstinência incide em um conjunto de sintomas comportamentais decorrentes de alterações fisiológicas ocasionadas pela diminuição ou retirada da substância do organismo. Esses sintomas compreendem a ansiedade, a sudorese, o aumento da frequência cardíaca, tremores das mãos, náusea e vômitos, alucinações ou ilusões perceptuais diversas transitórias, agitação psicomotora, convulsões e insônia. A abstinência pode iniciar-se aproximadamente de 4 a 12 horas após a interrupção do uso do álcool, tendo intensidade máxima no segundo dia e melhora acentuada no quarto ou quinto dia, podendo persistir em intensidades inferiores de até 3 a 6 meses depois (AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION, 2002).

As consequências do alcoolismo, diferente do seu uso moderado, dificilmente são consideradas positivas pela literatura. A maioria dos estudos sugerem alterações orgânicas gerais prejudicadas pela ingestão crônica do álcool, como a presença de doenças e eventos cardiovasculares (hipertensão e acidente vascular encefálico), respiratórias (infecções pulmonares), digestivas (hepatite, cirrose, pancreatite, gastrite), ósseas (osteoporose), podendo ainda desenvolver anemias e até mesmo o câncer (EDWARDS ET AL., 2005; HARPER & MATSUMOTO, 2005; WEGNER, GÜNTNER, & FAHLE, 2001).

O alcoolismo pode comprometer também particularmente o sistema nervoso provocando alterações nas estruturas e funções celulares, bem como por meio de deficiência nutricional (malnutrição, deficiências vitamínicas e redução do metabolismo cerebral) e distúrbios ocasionados nos sistemas imune e hormonal (FIGUEIRA, 2002; WONG ET AL., 2003). Estruturalmente, os alcoolistas apresentam cérebro e corpo caloso (responsável pela comunicação entre os hemisférios cerebrais) diminuídos (HOMMER, 2003; WONG ET AL.,

2003) e irregularidades na substância branca (extensões axonais indicadoras do enfraquecimento das relações neuronais (WONG ET AL., 2003). Funcionalmente, o alcoolismo aumenta a estimulação da dopamina (DA) e da serotonina (5-HT), neurotransmissores excitatórios presentes respectivamente no Núcleo Accumbens (NAc), envolvido no reforço e na motivação, e dessa forma na experiência subjetiva de recompensa e prazer, e no núcleo da rafe, relacionado à emoção, motivação e atenção, sugerindo aumento da ansiedade e agressividade na abstinência, bem como da tolerância à droga, fazendo alcoolistas sentirem a necessidade de quantidades gradativamente maiores da substância para obter a sensação de prazer agregada a ela (DI CHIARA, 1997; LOVINGER, 1997; WONG ET AL., 2003).

Segundo Meyer et al. (2004), o alcoolismo não tem cura. Desse modo, o tratamento, que pode ser psicológico, farmacológico, ou por grupos de apoio, serve apenas para o alívio dos sintomas da abstinência e diminuição da vontade de ingerir álcool.

No tratamento psicológico, as terapias cognitivas e comportamentais tem se mostrado efetivas por meio do uso de técnicas de psicoeducação, para o paciente aprender o funcionamento do transtorno aditivo e assim adquirir a capacidade de identificar situações de risco; realizando treinamentos de novas habilidades sociais, como dos comportamentos assertivos, para aprender, por exemplo, a recusar convites para eventos que representem riscos de recaídas e para auxiliar na criação de redes de apoio social; ensinando a manejar a fissura, a partir do comportamento de lidar com as emoções negativas; e elaborando reestruturações cognitivas, para fortalecer as crenças de controle e enfraquecer as crenças permissivas (OLIVEIRA, FREIRE & LARANJEIRA, 2011).

Nas intervenções farmacológicas são utilizados principalmente sensibilizantes ao álcool e agentes anti-craving (anti-fissura). Os sensibilizantes (por exemplo, Dissulfiram) acionam a enzima aldeído desidrogenase (ALDH) que aumenta a concentração de acetato, uma substância tóxica que produz sintomas desagradáveis como cafaléia, náuseas e vômitos, tontura, turvação da visão, sonolência, taquicardia e dores pulmonares que terminam por provocar reação aversiva à droga. Os agentes anti-craving (exemplos: Naltrexona, antagonista opióide que age na sedação e Acamprosato, estimulante GABAérgico que inibe sintomas da abstinência) reduzem a vontade de consumir álcool (CASTRO & BALTIERI, 2004).

A integração aos grupos de apoio são formas auxiliares de tratamento, nas quais os indivíduos se identificam como dependentes alcoolistas, compartilham suas experiências e buscam mudanças no estilo de vida e na forma de lidar com o álcool (Silva, Viana, Andrade,

& Gadelha, 2013). O mais popular deles trata-se dos Alcoólicos Anônimos (AA), fundado nos Estados Unidos, em 1935, e instalado no Brasil em 1947. Esse programa baseia-se na abstinência total ao álcool (ZALUAR, 1994).

4. Funcionamento auditivo e sua relação com o uso do etanol

A percepção auditiva trata-se do resultado final de um processo que se inicia com a vibração dos objetos no ambiente alterando a pressão atmosférica do ar e tem seu término com a modulação cortical referente ocorrida no encéfalo (COSTAMILAN, 2004; MENDES, 2008; MOORE, 2007; PUGGINA, DA SILVA, GATTI, GRAZIANO, & KIMURA, 2005; SAMELLI & SCHOCHAT, 2008). De forma geral, o som adentra o pavilhão auditivo na orelha externa, atravessando a membrana timpânica, o que possibilita a movimentação dos três ossículos da orelha média (martelo, bigorna e estribo), equilibrando a entrada de ar/som. Esses ossículos estão ligados à cóclea, na orelha interna, onde é feita a primeira separação e interpretação dos sinais sonoros (BEAR, CONNORS, & PARADISO, 2008; MOORE, 2007; PAULUCCI, 2005; RUI & STEFFANI, 2007).

A cóclea é uma estrutura espiralada que possui em seu interior um líquido chamado linfa que se movimenta pelas vibrações externas ocasionando potenciais de ação nas células ciliadas: quinecílios (mais longas) e estereocílios (mais curtas). Quando a linfa oscila em direção aos quinecílios as células são despolarizadas ocasionando o aumento da excitação neuronal. Já quando a oscilação se dá em direção aos estereocílios elas são hiperpolarizadas, acarretando a inibição neuronal (BEAR, ET AL., 2008; HUDSPETH, 1997; SCHIFFMAN, 2005; VOLLRATH, KWAN, & COREY, 2007).

Essas informações processadas perpassam por meio dos nervos vestibulo-cocleares por uma série de estruturas até chegarem no córtex, região organizada tonotopicamente. Isso significa dizer que essas áreas possuem representações proporcionais, como mapas, das localizações dos neurônios específicos para a interpretação das diferentes frequências sonoras (BILECEN, SCHEFFLER, SCHIMID, TSCHOPP, & SEELIG, 1998; FORMISANO ET AL., 2003; JORIS, SCHREINER, & REES, 2004; LANGERS, BACKES, & DIJK, 2006; MACHADO, 2005; SCHIFFMAN, 2005; SCHÖNWIESNER, CRAMON, & RÜBSAMEN, 2002). As células da região mais espessa da cóclea, chamada base, são acionadas por sons de frequência alta, enquanto que na região mais fina dessa estrutura, chamada ápice, os sons de frequência baixa são os que ativam as células nervosas (DALLAS, 1992; GOLD, 1948; ROBLES & RUGGERO, 2001), como pode ser observados na Figura 1 a seguir. Outras

informações mais específicas em termos de estruturas e processamento da audição podem ser obtidas em Silva (2011).

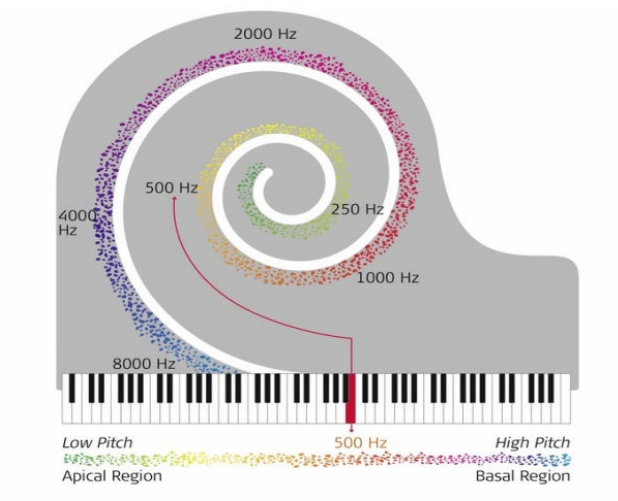


Figura 1. Representação tonotópica da cóclea, segundo sua estrutura. Retirado de <http://www.medel.com/br/show/index/id/122/title/Tecnologia-em-Foco/>

Frequências sonoras específicas são relacionadas individualmente aos diferentes tons, que são atributos sonoros correspondentes diretos das notas musicais. Por esse motivo, tarefas de discriminação de notas musicais são utilizadas para avaliação da percepção das frequências de som (LECANUET, GRANIERE-DEFERRE, JACQUET, & DECASPER, 1999; SILVA, BEZERRA, GADELHA, ANDRADE, ANDRADE, TORRO-ALVES, & SANTOS, 2014; SILVA, CAVALCANTI-GALDINO, GADELHA, ANDRADE, SANTOS, 2013; SILVA, CAVALCANTI-GALDINO, SIMAS, & SANTOS, 2015). A audição humana pode ser prejudicada em certas circunstâncias no que se trata da distinção entre as diferentes frequências de som. Todo o funcionamento físico e químico da audição pode ser alterado em função da ingestão alcoólica (BELLÉ, SARTORI, & ROSSI, 2007; HE ET AL., 2013; PEARSON, DAWE, TIMNEY, 1999; ROSSI, BELLÉ, & SARTORI, 2010). Estudos apresentam alterações neurofisiológicas, psicofísicas, cognitivas e comportamentais da audição devido às interferências do etanol (KÄHKÖNEN, ROSSI, & YAMASHITA, 2005; HE ET AL., 2013; VANNESTE, & DE RIDDER, 2012; MEERTON, ANDREWS, UPILE, DRENOVAK, & GRAHAM, 2005; MAURAGE, CAMPANELLA, PHILIPPOT, PHAM, & JOASSIN, 2007; MAURAGE, CAMPANELLA, PHILIPPOT, CHAREST, MARTIN, & DE TIMARY, 2009).

Considerações finais

A caracterização do uso do álcool pela sociedade é relevante pelos seus aspectos epidemiológicos e biopsicossociais. Os prejuízos acarretados aos indivíduos pelo consumo do álcool estão relacionados diretamente as questões de saúde pública, o que reafirma a abrangência dos possíveis efeitos que a ingestão do etanol pode ocasionar. A ingestão do etanol, presente nas bebidas alcoólicas, seja em suas formas aguda ou crônica, pode de alguma maneira alterar estrutura e funcionamento do sistema nervoso em regiões responsáveis pela percepção auditiva, e conseqüentemente isso pode ocasionar déficits na sensação e percepção de várias das frequências sonoras auditivas possíveis. Estudar esse fenômeno pode auxiliar na compreensão dos prejuízos que o indivíduo pode ter na sua interação com o meio, e desse modo, poder planejar antecipadamente intervenções individuais e/ou sociais que facilitem esse processo.

Referências

ALMEIDA, R. N.; BARBOSA FILHO, J. M. Drogas Psicotrópicas. Em Almeida, R. N. (Org.). *Psicofarmacologia: fundamentos práticos* (pp. 3-24). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *DSM-V: manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais*. 5 ed. Porto Alegre: Artmed, 2014.

ANDRADE, A. G.; OLIVEIRA, L. G. Principais conseqüências em longo prazo relacionadas ao consumo moderado de álcool. Em A. G. Andrade; J. C. Anthony; C. M. Silveira (Eds.), *Álcool e suas conseqüências: uma abordagem multiconceitual* (pp. 37-66). Barueri, SP: Minha Editora, 2009.

ANDRADE, L. H. S. G.; SILVEIRA, C. M.; MARTINS, S. S.; STORR, C. L.; WANG, Y.; VIANA, M. C. Padrões de consumo do álcool e problemas decorrentes do beber pesado episódico no Brasil. Em A. G. Andrade; J. C. Anthony; C. M. Silveira (Eds.), *Álcool e suas conseqüências: uma abordagem multiconceitual* (pp. 103-122). Barueri, SP: Minha Editora, 2009.

BEAR, M. F.; CONNORS, B. W.; PARADISO, M. A. Os sistemas auditivo e vestibular. Em M. F. Bear; B. W. Connors; M. A. Paradiso, *Neurociências: desvendando o sistema nervoso*. 2 ed. Porto Alegre: Artmed, 2002.

BELLÉ, M.; SARTORI, A. S.; ROSSI, A. G. Alcoolismo: Efeitos no aparelho vestibulo-coclear. *Revista brasileira de Otorrinolaringologia*, v. 73, p. 116-22, 2007.

- BILECEN, D.; SCHEFFLER, K.; SCHMID, N.; TSCHOPP, K.; SEELIG, J. Tonotopic organization of the human auditory cortex as detected by BOLD-fMRI. *Hearing research*, v. 126, p. 19-27, 1998.
- BLOKLAND, A. (1996). Acetylcholine: A neurotransmitter for learning and memory? *Brain Research Reviews*, v. 21, p. 285-300, 1996.
- BORDIN, S.; FIGLIE, N. B.; LARANJEIRA, R. Álcool. Em: N. B. Figlie; S. Bordin; R. Laranjeira (Orgs.). *Aconselhamento em dependência química*, (30-54). São Paulo: Roca, 2004.
- BOTLY, L. C.; DE ROSA, E. (2008). A cross-species investigation of acetylcholine, attention, and feature binding. *Psychological science*, v. 19, p. 1185-1193, 1998.
- BRESIGHELLO, M. L. M. (2005). *Jovens universitários e álcool: conhecimentos e atitudes* (Dissertação de Mestrado). Universidade Federal de São Carlos, São Carlos, São Paulo.
- BRICK, J. Standardization of alcohol calculations in research. *Alcoholism: clinical and experimental research*, v. 30, p. 1276-1287, 2006.
- CACIOPPO, J. T.; CACIOPPO, S. Social Neuroscience. *Perspectives on psychological science*, v. 8, p. 667-669, 2014.
- CARVALHO, C. V. *Alteração do limite máximo de teor alcoólico da lei seca*. Consultoria Legislativa da Câmara dos Deputados, Brasília-DF, 2008.
- CASTRO, L. A.; BALTIERI, D. A. (2004). Tratamento farmacológico da dependência do álcool. *Revista brasileira de Psiquiatria*, v. 26, p. 43-46, 2004.
- CAVALCANTI, M. K. *Efeito da ingestão de etanol na percepção visual da forma em adultos* (Dissertação de Mestrado não publicada). Universidade Federal da Paraíba, João Pessoa, Paraíba, 2007.
- CLEMENTE, S.; FONSECA, T. Qual o benefício e toxicidade do álcool no sistema cardiovascular? *Revista da Faculdade de Medicina de Lisboa*, v. 7, p. 179-183, 2002.
- COSTAMILAN, C. M. *Processamento auditivo em escolares: um estudo longitudinal*. (Dissertação de Mestrado). Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, Rio Grande do Sul, 2004.
- DALLAS, P. The active cochlea. *The Journal of Neuroscience*, v. 12, p. 4575-4585, 1992.
- DI CHIARA, G. Alcohol and dopamine. *Alcohol health & research world*, 21, 108-113, 1997.
- DRUMMER, O. H.; ODELL, M. Pharmacokinetics, metabolism and duration of action. Em O. H. Drummer; M. Odell (Eds.), *The forensic pharmacology of drugs of abuse* (pp. 279-289). London: Arnold, 2001.

- DUNING, T.; KUGEL, H.; MENKE, R.; KNECHT, S. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging at 3.0 Tesla in alcohol intoxication. *Psychiatry research: neuroimaging*, v. 163, p. 52-60, 2008.
- EDWARDS, G.; MARSCHALL E. J.; COOK, C. C. H. *O tratamento do alcoolismo: um guia para profissionais de saúde*. 4 ed. Porto Alegre: Artmed, 2005.
- FERNÁNDEZ-SERRANO, M. J.; PÉREZ-GARCÍA, M.; RÍO-VALLE, J. S.; VERDEJO-GARCÍA, A. Neuropsychological consequences of alcohol and drug abuse on different components of executive functions. *Journal of Psychopharmacology*, v. 24, p. 1317-1332, 2010.
- FERREIRA, M. C. A Psicologia Social contemporânea: Principais tendências e perspectivas nacionais e internacionais. *Psicologia: teoria e pesquisa*, v. 26, p. 51-64, 2010.
- FIGUEIRA, I. Etanol e bebidas alcoólicas: Pode a atividade farmacológica do álcool explicar a diversidade de efeitos nos diferentes sistemas? *Revista da Faculdade de Medicina de Lisboa*, 7, 165-171, 2002.
- FORMISANO, E.; KIM, D. S.; DI SALLE, F.; VAN DE MOORTELE, P. F.; UGURBIL, K.; GOEBEL, R. Mirror-symmetric tonotopic maps in human primary auditory cortex. *Neuron*, v. 40, p. 859-869, 2003.
- GLÓRIA, H. A eupepsia é o único efeito benéfico gastrointestinal do álcool? *Revista da Faculdade de Medicina de Lisboa*, v. 7, p. 173-178, 2002.
- GOLD, P. E. Acetylcholine modulation of neural systems involved in learning and memory. *Neurobiology of learning and memory*, v. 80, p. 194-210, 2003.
- GOLD, T. Hearing. II. The physical basis of the action of the cochlea. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B-Biological Sciences*, v. 135, p. 492-498, 1948.
- GRANDE-GARCÍA, I. Neurociencia social: El maridaje entre la psicología social y las neurociencias cognitivas. Revisión e introducción a un nueva disciplina. *Anales de Psicología*, v. 25, p. 1-20, 2009.
- GREEN, A., GARRICK, T., SHEEDY, D., BLAKE, H., SHORES, E. A., & HARPER, C. The effect of moderate to heavy alcohol consumption on neuropsychological performance as measured by the repeatable battery for the assessment of neuropsychological status. *Alcoholism: clinical and experimental research*, v. 34, p. 443-450, 2010.
- GRINFELD, H. Consumo nocivo de álcool durante a gravidez. Em A. G. Andrade; J. C. Anthony; C. M. Silveira (Eds.), *Álcool e suas consequências: uma abordagem multiconceitual* (pp. 179-199). Barueri, SP: Minha Editora, 2009.

- HALES, R. E.; YUDOFKY, S. C. *Tratado de Psiquiatria Clínica*. 4 ed. Porto Alegre: Artmed, 2006.
- HARKRIDER, A. W.; HEDRICK, M. S. Acute effect of nicotine on auditory gating in smokers and non-smokers. *Hearing research*, v. 202, p. 114-128, 2005.
- HARPER, C.; MATSUMOTO, I. Ethanol and brain damage. *Current opinion in pharmacology*, v. 5, p. 73-78, 2005.
- HASSELMO, M. E. Neuromodulation: Acetylcholine and memory consolidation. *Trends in cognitive sciences*, v. 3, p. 351-359, 1999.
- HASSELMO, M. E. The role of acetylcholine in learning and memory. *Current opinion in Neurobiology*, v. 16, p. 710-715, 2006.
- HE, J.; LI, B.; GUO, Y.; NÄÄTÄNEN, R.; PAKARINEN, S.; LUO, Y. J. Effects of alcohol on auditory pre-attentive processing of four sound features: Evidence from mismatch negativity. *Psychopharmacology*, v. 225, p. 353-360, 2013.
- HOMMER, D. W. Male and female sensitivity to alcohol-induced brain damage. *Alcohol research and health*, v. 27, p. 181-185, 2003.
- HUDSPETH, A. J. How hearing happens. *Neuron*, v. 19, p. 947-950, 1997.
- JORIS, P. X.; SCHREINER, C. E.; REES, A. Neural processing of amplitude-modulated sounds. *Physiological reviews*, v. 84, p. 541-578, 2004.
- KÄHKÖNEN, S.; ROSSI, E. M.; YAMASHITA, H. Alcohol impairs auditory processing of frequency changes and novel sounds: A combined MEG and EEG study. *Psychopharmacology*, v. 177, p. 366-372, 2005.
- KLATSKY, A. L. Alcohol and hypertension: Does it matter? Yes. *European journal of cardiovascular risk*, v. 10, p. 21-24, 2003.
- LANGERS, D. R.; BACKES, W. H.; VAN DIJK, P. Representation of lateralization and tonotopy in primary versus secondary human auditory cortex. *Neuroimage*, v. 34, p. 264-273, 2007.
- LARANJEIRA, R.; PINSKY, I. *O alcoolismo*. 7 ed. São Paulo: Contexto, 2001.
- LECANUET, J. P.; GRANIERE-DEFERRE, C.; JACQUET, A. Y.; DECASPER, A. J. Fetal discrimination of low-pitched musical notes. *Developmental Psychobiology*, v. 36, p. 29-39, 2000.
- LEYTON, V.; PONCE, J. C.; ANDREUCETTI, G. Problemas específicos: Álcool e trânsito. Em A. G. Andrade; J. C. Anthony; C. M. Silveira (Eds.), *Álcool e suas*

consequências: uma abordagem multiconceitual (pp. 163-177). Barueri, SP: Minha Editora, 2009.

LOVINGER, D. M. Alcohols and neurotransmitter gated ion channels: Past, present and future. *Naunyn-Schmiedeberg's archives of Pharmacology*, v. 356, p. 267-282, 1997.

LUSTIG, L. R. Nicotinic acetylcholine receptor structure and function in the efferent auditory system. *Anatomical record*, v. 288, p. 424-34, 2006.

LYVERS, M. "Loss of control" in alcoholism and drug addiction: A neuroscientific interpretation. *Experimental and clinical Psychopharmacology*, v. 8, p. 225-249, 2000.

LYVERS, M.; TOBIAS-WEBB, J. Effects of acute alcohol consumption on executive cognitive functioning in naturalistic settings. *Addictive Behaviors*, v. 35, p. 1021-1028, 2010.

MACHADO, A. B. M. Grandes vias aferentes. Em A. B. M. Machado, *Neuroanatomia funcional*. 2 ed. (pp. 287-308). São Paulo: Atheneu, 2005.

MAURAGE, P.; CAMPANELLA, S.; PHILIPPOT, P.; CHAREST, I.; MARTIN, S.; TIMARY, P. Impaired emotional facial expression decoding in alcoholism is also present for emotional prosody and body postures. *Alcohol & alcoholism*, v. 44, p. 476-485, 2009.

MAURAGE, P.; CAMPANELLA, S.; PHILIPPOT, P.; PHAM, T. H.; JOASSIN, F. The crossmodal facilitation effect is disrupted in alcoholism: A study with emotional stimuli. *Alcohol & Alcoholism*, v. 42, p. 552-559, 2007.

MCEWEN, B. S.; AKIL, H. Introduction to Social Neuroscience: Gene, environment, brain, body. *Annals of the New York Academy of Sciences*, v. 1231, p. 7-9, 2011.

MEERTON, L. J.; ANDREWS, P. J.; UPILE, T.; DRENOVAK, M.; GRAHAM, J. M. A prospective randomized controlled trial evaluating alcohol on loudness perception in cochlear implant users. *Clinical Otolaryngology*, v. 30, p. 328-332, 2005.

MENDES, L. C. *Caracterização da percepção visual da forma em crianças surdas e ouvintes* (Dissertação de Mestrado não publicada), Universidade Federal da Paraíba, João Pessoa, Paraíba, 2008.

MEYER, M.; NICASTRI, S.; BORDIN, S. L.; NISENBAUM, E. B.; RIBEIRO, M. *Cuidando da pessoa com problemas relacionados com álcool e outras drogas: guia para a família*. São Paulo: Atheneu, 2004.

MOORE, B. C. J. Basic auditory processes. Em E. B. Goldstein (Ed.), *Sensation and perception* (pp. 379-407). Oxford, UK: Blackwell Publishing, 2007.

NASCIMENTO, E. C.; JUSTO, J. S. Vidas errantes e alcoolismo: Uma questão social. *Psicologia: Reflexão e crítica*, v. 13, p. 529-538, 2000.

- OLIVEIRA, M. S.; FREIRE, S. D.; LARANJEIRA, R. Abordagem cognitivo-comportamental no tratamento da dependência. Em B. Rangé (Org.), *Psicoterapias cognitivo-comportamentais: Um diálogo com a Psiquiatria* (pp. 429-423). Porto Alegre: Artmed, 2011.
- PAULUCCI, B. P. *Fisiologia da audição*, s.v., s.p., 2005.
- PEARSON, P.; DAWE, L. A.; TIMNEY, B. Frequency selective effects of alcohol on auditory detection and frequency discrimination thresholds. *Alcohol & Alcoholism*, v. 34, p. 741-749, 1999.
- PLANETA, C. S.; GRAEFF, F. G. Abuso e dependência de substâncias psicoativas. Em F. G. Graeff, & F. S. Guimarães (Orgs.), *Fundamentos de Psicofarmacologia* (pp. 245-268). São Paulo: Atheneu, 2012.
- PUGGINA, A. C. G.; SILVA, M. J. P. D.; GATTI, M. F. Z.; GRAZIANO, K. U.; KIMURA, M. A percepção auditiva nos pacientes em estado de coma: uma revisão bibliográfica. *Acta paulista de Enfermagem*, v. 18, p. 313-19, 2005.
- RAMACHANDRAN, V. S.; Blakeslee, S. *Die blinde Frau, die sehen kann*. Reinbek: Rowohlt, 2002.
- ROBBINS, T. W. Chemical neuromodulation of frontal-executive functions in humans and other animals. *Experimental brain research*, v. 133, p. 130-138, 2000.
- ROBBINS, T. W.; ROBERTS, A. C. Differential regulation of fronto-executive function by the monoamines and acetylcholine. *Cerebral cortex*, v. 17, p. 151-160, 2007.
- ROBLES, L.; RUGGERO, M. A. Mechanics of the mammalian cochlea. *Physiological reviews*, v. 81, p. 1305, 2001.
- ROSSI, A. G.; BELLÉ, M.; SARTORI, S. D. A. Avaliação audiológica básica em alcoólicos. *Revista de ciências médicas e biológicas*, v. 5, p. 21-28, 2010.
- RUI, L. R.; STEFFANI, M. H. *Física: som e audição humana*. Em A. J. S. Oliveira (Coordenador geral), XVII Simpósio Nacional de Ensino de Física. Simpósio dirigido ao encontro da Sociedade Brasileira de Física, São Luiz, Maranhão, Brasil, Janeiro/Fevereiro, 2007.
- SAHLEY, T. L.; NODAR, R. H.; MUSIEK, F. E. *Efferent auditory system: structure and function*. San Diego: Singular Publishing Group, 1997.
- SAMELLI, A. G.; SCHOCHAT, E. Processamento auditivo, resolução temporal e teste de detecção de gap: Revisão da literatura. *CEFAC: speech, language, hearing sciences and education journal*, v. 10, p. 369-377, 2008.

- SARTER, M.; BRUNO, J. P.; TURCHI, J. Basal forebrain afferent projections modulating cortical acetylcholine, attention, and implications for neuropsychiatric disorders. *Annals of the New York Academy of Sciences*, v. 877, p. 368-382, 1999.
- SCHIFFMAN, H. R. O sistema auditivo. Em H. R. Schiffman, *Sensação e percepção* (pp. 230-252). Rio de Janeiro: LTC, 2005.
- SCHÖNWIESNER, M.; VON CRAMON, D. Y.; RÜBSAMEN, R. Is it tonotopy after all? *Neuroimage*, v. 17, p. 1144-1161, 2002.
- SILVA, J. A. Percepção de notas musicais após ingestão moderada de etanol por mulheres e homens (Dissertação de Mestrado). Universidade Federal da Paraíba, João Pessoa, Paraíba, 2011.
- SILVA, J. A.; BEZERRA, P. C.; GADELHA, M. J. N.; ANDRADE, M. J. O.; ANDRADE, L. M. M. S.; TORRO-ALVES, N.; SANTOS, N. A. Mulheres e homens: diferentes também na percepção de notas musicais? *Psicologia: teoria e pesquisa*, v. 30, p. 83-87, 2014.
- SILVA, J. A.; CAVALCANTI-GALDINO, M. K.; GADELHA, M. J. N.; ANDRADE, M. J. O.; SANTOS, N. A. Revisão sobre o processamento neuropsicológico dos atributos tonais da música no contexto ocidental. *Avances en Psicología Latinoamericana*, v. 31, p. 86-96, 2013.
- SILVA, J. A.; CAVALCANTI-GALDINO, M. K.; SIMAS, M. L. B.; SANTOS, N. A. Consequências da ingestão moderada de etanol na discriminação de notas musicais. *Psicologia: reflexão e crítica*, v. 28, p. 1-10, 2015.
- SILVA, J. A.; VIANA, D. N. M.; ANDRADE, M. J. O.; GADELHA, M. J. N. Aspectos psicossociais influentes na adesão ao tratamento do alcoolismo: uma revisão. *Neurobiologia*, v. 76, p. 105-112, 2013.
- VANNESTE, S.; DE RIDDER, D. Noninvasive and invasive neuromodulation for the treatment of tinnitus: an overview. *Neuromodulation: technology at the neural interface*, v. 15, p. 350-360, 2012.
- VOLLRATH, M. A.; KWAN, K. Y.; COREY, D. P. The micromachinery of mechanotransduction in hair cells. *Annual review of Neuroscience*, v. 30, p. 339, 2007.
- WECHSLER, D. *WAIS-III: Wechsler adult intelligence scale*. San Antonio, TX: Psychological Corporation, 1997.
- WONG, D. F.; MAINI, A.; ROUSSET, O. G.; BRASIC, J. R. Positron emission tomography—a tool for identifying the effects of alcohol dependence on the brain. *Alcohol Research and Health*, v. 27, p. 161-173, 2003.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Lexicon of alcohol and drug terms. Geneva: Autor, 1994.

YONAMINE, M. *A saliva como espécime biológico para monitorar o uso de álcool, anfetamina, metanfetamina, cocaína e maconha por motoristas profissionais*. (Tese de Doutorado). Universidade de São Paulo, São Paulo, 2004.

ZALUAR, A. *Drogas e cidadania: Repressão ou redução de riscos*. São Paulo: Brasiliense, 1994.