

MECANISMOS NEUROTÓXICOS DO ÁLCOOL E SUA RELAÇÃO COM DOENÇAS NEURODEGENERATIVAS: UMA REVISÃO DA LITERATURA

Laysa de Souza Maia¹
Eduarda Aparecida Martins da Silva²
Clara Alice de Souza Tonéo³
Rebeca Almendra de Andrade Sadahiro⁴

RESUMO: O consumo excessivo e prolongado de álcool constitui um importante problema de saúde pública, estando associado a diversas repercussões sistêmicas e neurológicas. O objetivo deste trabalho é analisar a relação entre o consumo crônico de álcool e o desenvolvimento de alterações neurológicas e processos neurodegenerativos, com ênfase nos mecanismos celulares e moleculares envolvidos. Trata-se de uma revisão bibliográfica de caráter descritivo, realizada na base de dados PubMed, com prioridade para publicações entre 2020 e 2026, além de estudos anteriores considerados relevantes para a fundamentação do tema. Foram utilizados descritores relacionados ao consumo de álcool, sistema nervoso central, neurotoxicidade, neurodegeneração e comprometimento cognitivo, combinados por meio dos operadores booleanos AND e OR. A análise da literatura demonstrou que a exposição crônica ao álcool está associada a alterações na neurotransmissão, neuroinflamação, estresse oxidativo, disfunção mitocondrial e comprometimento da barreira hematoencefálica, além de alterações estruturais na substância cinzenta e branca. Esses mecanismos podem contribuir para lesão neuronal, déficits de memória, atenção e funções executivas, bem como aumentar a vulnerabilidade cerebral a processos neurodegenerativos. Evidências recentes também apontam associação entre o consumo pesado de álcool e maior risco de comprometimento cognitivo e demência, incluindo doença de Alzheimer e demência vascular. Dessa forma, o consumo crônico e excessivo de álcool pode ser considerado um importante fator modificável associado ao dano cerebral e ao comprometimento cognitivo, reforçando a necessidade de estratégias de prevenção, redução de danos e identificação precoce das alterações neurológicas relacionadas ao seu uso.

Palavras-chave: Consumo de álcool. Neurodegeneração. Estresse Oxidativo.

¹ Acadêmica de Medicina, Centro Universitário Aparício Carvalho.

² Acadêmica de Medicina, Centro Universitário Aparício Carvalho Fimca.

³ Acadêmica de Medicina, Centro Universitário Aparício Carvalho.

⁴ Médica, especialista em Medicina Nuclear; professora/orientadora - Centro Universitário Aparício Carvalho (FIMCA), Porto Velho, Rondônia.

1. INTRODUÇÃO

O consumo excessivo e prolongado de álcool constitui um importante problema de saúde pública devido às suas repercussões sistêmicas e neurológicas. O álcool é uma substância psicoativa e tóxica capaz de causar dependência, estando associado a elevada carga de morbimortalidade em nível mundial. Segundo a Organização Mundial da Saúde, aproximadamente 2,6 milhões de mortes foram atribuídas ao consumo de álcool em 2019, sendo que grande parte dos danos está relacionada ao consumo episódico intenso ou ao consumo contínuo em grandes quantidades (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2024).

Além das consequências hepáticas, cardiovasculares e gastrointestinais, o consumo crônico de álcool pode provocar alterações estruturais e funcionais no sistema nervoso central (SNC), comprometendo funções cognitivas, comportamentais e motoras. Estudos recentes demonstram que indivíduos com transtorno por uso de álcool podem apresentar alterações na substância cinzenta e branca do cérebro, com associações entre padrões de consumo e alterações neuroanatômicas (BERNABEU *et al.*, 2026).

A exposição crônica ao álcool pode desencadear alterações em diferentes processos fisiológicos e moleculares do sistema nervoso central. Entre os principais mecanismos envolvidos destacam-se o estresse oxidativo, a neuroinflamação, a disfunção mitocondrial, alterações na atividade dos neurotransmissores e comprometimentos da barreira hematoencefálica. O álcool pode promover a ativação de células da glia, especialmente micróglias e astrócitos, favorecendo a liberação de mediadores pró-inflamatórios e a manutenção de um ambiente neuroinflamatório. Além disso, alterações na barreira hematoencefálica podem aumentar a exposição do tecido cerebral a mediadores inflamatórios periféricos, contribuindo para a lesão neuronal e para alterações na função cerebral (A S *et al.*, 2021).

Outro mecanismo relevante está relacionado ao metabolismo do álcool e à produção de espécies reativas de oxigênio e nitrogênio. O aumento do estresse oxidativo pode provocar danos a lipídios, proteínas e DNA, comprometendo a integridade e o funcionamento das células nervosas. Paralelamente, o consumo excessivo de álcool pode prejudicar a função mitocondrial, afetar mecanismos de autofagia e mitofagia e favorecer alterações no equilíbrio energético neuronal. A interação entre estresse oxidativo, disfunção mitocondrial, neuroinflamação e

excitotoxicidade pode contribuir para a lesão e a morte neuronal, constituindo mecanismos relevantes para o desenvolvimento de alterações neurodegenerativas (ANAND *et al.*, 2022)

A relação entre o consumo excessivo de álcool e as doenças neurodegenerativas apresenta, portanto, caráter multifatorial. Evidências experimentais indicam que a exposição crônica ao álcool pode favorecer processos relacionados à neurodegeneração por meio da combinação de estresse oxidativo, disfunção mitocondrial, inflamação, alterações neurotróficas e comprometimento da barreira hematoencefálica. Esses mecanismos podem contribuir para alterações cognitivas e para a vulnerabilidade do tecido nervoso a processos neurodegenerativos, incluindo aqueles observados em doenças como Alzheimer e Parkinson (RUITER-LOPEZ *et al.*, 2025)

Embora a associação entre consumo de álcool e doenças neurodegenerativas seja complexa e influenciada por fatores como quantidade e duração do consumo, idade, características individuais e presença de comorbidades, evidências recentes apontam que o consumo excessivo está relacionado a maior risco de demência. Uma revisão sistemática e metanálise publicada em 2026 identificou associação entre o consumo pesado de álcool e maior risco de demência por todas as causas, doença de Alzheimer e demência vascular, reforçando a relevância da investigação dos efeitos neurológicos decorrentes do consumo excessivo de álcool (ZHANG *et al.*, 2025)

3

Nesse contexto, a compreensão dos mecanismos pelos quais o álcool pode provocar alterações no sistema nervoso central e contribuir para processos neurodegenerativos é relevante para o reconhecimento dos impactos neurológicos associados ao seu consumo crônico, bem como para o desenvolvimento de estratégias de prevenção e intervenção. Dessa forma, o presente estudo tem como objetivo analisar a relação entre o consumo excessivo de álcool e o desenvolvimento de doenças neurodegenerativas, com ênfase nos mecanismos celulares e moleculares envolvidos nesse processo e em seus impactos sobre a saúde.

2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1 Os aspectos socioculturais do consumo de álcool

O consumo de bebidas alcoólicas acompanha a história da humanidade há milhares de anos, estando presente em diferentes sociedades e períodos históricos. Evidências arqueológicas

indicam a produção e o consumo de bebidas fermentadas desde a Antiguidade, com registros associados a diferentes civilizações, nas quais essas bebidas estavam relacionadas a práticas alimentares, religiosas, medicinais e sociais. Estudos antropológicos reforçam que os significados atribuídos ao álcool e os padrões de consumo são influenciados pelo contexto cultural, incluindo expectativas sobre seus efeitos e diferentes concepções sobre a embriaguez (BERRIDGE *et al.*, 2009).

Na sociedade contemporânea, o álcool encontra-se amplamente inserido em práticas de socialização e lazer, estando frequentemente associado a comemorações, encontros familiares, eventos sociais e outros contextos de interação. Entretanto, os padrões de consumo não são determinados exclusivamente por características individuais, sendo também influenciados por fatores demográficos, familiares, socioeconômicos e socioculturais. Nesse sentido, uma revisão sistemática identificou associações entre o consumo de álcool e fatores como idade, contexto familiar, condições socioeconômicas, religiosidade e proximidade de estabelecimentos que comercializam bebidas alcoólicas (KHAMIS *et al.*, 2022).

A influência cultural também exerce papel importante na forma como o consumo de álcool é percebido e praticado. As normas, crenças e expectativas compartilhadas por diferentes grupos sociais podem influenciar tanto a aceitação do consumo quanto os efeitos esperados da bebida e os comportamentos associados à sua utilização. Nesse sentido, Castro *et al.* (2014), ao analisarem aproximadamente 75 anos de pesquisas sobre a relação entre cultura e consumo de álcool, observaram que diferentes grupos culturais apresentam expectativas distintas em relação aos efeitos da bebida e às formas socialmente aceitas de consumo. Os autores também destacam que mudanças culturais e processos de adaptação social podem modificar padrões de ingestão, contribuindo, em determinados contextos, para maior vulnerabilidade ao uso problemático. Dessa forma, o consumo de álcool deve ser compreendido não apenas a partir de características individuais, mas também considerando o contexto sociocultural no qual o indivíduo está inserido (CASTRO *et al.*, 2014).

Dessa forma, compreender o consumo de álcool exige considerar não apenas sua dimensão histórica e cultural, mas também os diferentes contextos sociais nos quais os padrões de consumo se estabelecem. A interação entre características individuais e fatores sociais e ambientais contribui para a compreensão das diferentes formas de utilização da bebida e de seus possíveis impactos à saúde (SUDHINARASET *et al.*, 2016).

2.2 Mecanismos de ação do álcool no sistema nervoso central

O sistema nervoso central (SNC), constituído pelo encéfalo e pela medula espinhal, é responsável pela integração e coordenação de funções motoras, cognitivas, comportamentais e autonômicas. O etanol exerce seus efeitos sobre o SNC por meio de múltiplas interações com proteínas de membrana, receptores e canais iônicos, produzindo alterações na atividade neuronal. Entre os principais sistemas envolvidos destacam-se os neurotransmissores ácido gama-aminobutírico (GABA) e glutamato, além dos sistemas dopaminérgico, serotoninérgico e opioide (CHASTAIN *et al.*, 2006).

Aguayo *et al.* (2002) e Vengeliene *et al.* (2008) destacam que entre os principais alvos da ação do etanol estão os sistemas GABAérgico e glutamatérgico. De forma geral, a exposição aguda ao álcool aumenta a atividade inibitória mediada pelo receptor GABA-A e reduz a neurotransmissão excitatória associada aos receptores de glutamato do tipo N-metil-D-aspartato (NMDA). Esse desequilíbrio entre mecanismos inibitórios e excitatórios contribui para os efeitos depressores do álcool sobre o SNC, incluindo alterações da coordenação motora, atenção, memória e nível de consciência.

A exposição crônica promove adaptações compensatórias nos sistemas neurotransmissores. A persistência da ação inibitória do álcool favorece alterações na sensibilidade e na expressão de receptores GABA-A, enquanto a inibição repetida da atividade glutamatérgica pode estimular adaptações que aumentam a atividade do sistema glutamatérgico. Essas alterações contribuem para o desenvolvimento de tolerância e dependência. Quando ocorre a interrupção abrupta do consumo, a retirada do efeito inibitório do álcool em um sistema nervoso adaptado pode resultar em hiperexcitabilidade neuronal, contribuindo para manifestações da síndrome de abstinência, incluindo ansiedade, tremores e, nos casos mais graves, convulsões (KUMAR *et al.*, 2009).

Além da modulação dos sistemas GABAérgico e glutamatérgico, o etanol interfere em circuitos neurais relacionados à recompensa, à motivação e ao comportamento de consumo. Entre esses circuitos, destaca-se o sistema dopaminérgico mesolímbico, constituído principalmente por projeções de neurônios da área tegmental ventral para estruturas como o núcleo accumbens. A exposição aguda ao etanol pode aumentar a atividade desses neurônios e promover a liberação de dopamina, contribuindo para os efeitos reforçadores associados ao

consumo de álcool. Com a exposição repetida e prolongada, ocorrem neuroadaptações nesse sistema, incluindo redução da atividade dopaminérgica basal e alterações no processamento de estímulos relacionados ao álcool. Essas modificações podem aumentar a saliência de pistas associadas à bebida e contribuir para a manutenção da busca e do consumo de álcool (SÖDERPALM *et al.*, 2024).

Os efeitos do etanol sobre o sistema nervoso central também envolvem alterações na atividade das células gliais e na sinalização neuroimune. A exposição repetida ao álcool pode ativar micróglia e astrócitos e modificar vias relacionadas à imunidade inata, incluindo aquelas mediadas por receptores do tipo Toll-like (TLRs). A ativação dessas vias pode estimular fatores de transcrição e a produção de citocinas e outros mediadores pró-inflamatórios, favorecendo a instalação de um estado de neuroinflamação. Entre os mecanismos investigados, destacam-se a sinalização envolvendo TLR4 e a participação de componentes do inflamassoma, que podem contribuir para alterações na função neuronal e para processos de dano cerebral associados ao consumo excessivo e prolongado de álcool (PASCUAL *et al.*, 2021).

Outro componente relevante é a barreira hematoencefálica (BHE), estrutura essencial para a manutenção da homeostase do tecido nervoso e para a regulação da comunicação entre o sistema nervoso central e a circulação periférica. A BHE integra a unidade neurovascular, composta por células endoteliais especializadas, pericitos, astrócitos e outros componentes celulares que contribuem para a regulação da permeabilidade vascular. Evidências experimentais indicam que a exposição ao álcool pode comprometer a integridade e a função da BHE, aumentando sua permeabilidade e alterando mecanismos envolvidos na manutenção da barreira. Esses efeitos parecem estar relacionados tanto à ação direta do etanol sobre componentes vasculares quanto à interação com processos inflamatórios e neuroimunes (CREWS *et al.*, 2023).

Segundo Ore e Deak (2022), a alteração da integridade da BHE pode favorecer uma maior interação entre mediadores periféricos e o tecido cerebral, interferindo na comunicação entre os componentes da unidade neurovascular e as células do sistema nervoso. Nesse contexto, a disfunção da BHE pode atuar em conjunto com a ativação glial e a sinalização inflamatória, contribuindo para um ambiente cerebral caracterizado por alterações neuroimunes e perda da homeostase. Dessa forma, os efeitos prolongados do álcool sobre o SNC não

decorrem exclusivamente de sua ação direta sobre os neurônios, mas também da interação entre neurotransmissão, células gliais, sistema imune e componentes vasculares do cérebro.

Em conjunto, esses mecanismos evidenciam que os efeitos prolongados do álcool sobre o sistema nervoso central resultam da interação entre alterações na neurotransmissão, neuroadaptações dos circuitos de recompensa, ativação de respostas neuroimunes e comprometimento da barreira hematoencefálica. A persistência dessas alterações pode contribuir para a perda da homeostase cerebral e para processos de disfunção e dano neuronal. Assim, a ação neurofarmacológica do etanol constitui uma etapa inicial de uma sequência de alterações celulares e moleculares que, quando mantidas pela exposição crônica, podem participar dos mecanismos de neurotoxicidade associados ao consumo excessivo de álcool (SIQUEIRA *et al.*, 2022).

2.3 Relação entre o consumo crônico de álcool e a neurodegeneração

O consumo crônico e excessivo de álcool está associado a alterações estruturais e funcionais progressivas no sistema nervoso central, incluindo redução do volume cerebral, alterações da substância branca e comprometimento de regiões relacionadas à memória, funções executivas e coordenação motora. Embora parte dessas alterações possa apresentar recuperação após a abstinência, a exposição prolongada pode favorecer danos persistentes ao tecido nervoso (KUHNS *et al.*, 2022).

Um dos principais mecanismos relacionados à neurotoxicidade alcoólica é o estresse oxidativo. O metabolismo do etanol pode aumentar a produção de espécies reativas de oxigênio e comprometer os sistemas antioxidantes, resultando em danos a lipídios, proteínas e DNA. Além disso, a disfunção mitocondrial pode reduzir a produção de energia celular e aumentar a vulnerabilidade dos neurônios à lesão e à morte celular (WOLFE *et al.*, 2023).

O álcool também pode comprometer a integridade dos axônios e da mielina, prejudicando a comunicação entre diferentes regiões cerebrais. Associadas às alterações estruturais, essas lesões podem contribuir para déficits de memória, atenção, aprendizagem e funções executivas observados após exposição prolongada ao álcool (YANG *et al.*, 2022).

Dessa forma, a neurodegeneração relacionada ao consumo crônico de álcool resulta da interação entre estresse oxidativo, disfunção mitocondrial, alterações estruturais e perda da capacidade de manutenção e reparo do tecido nervoso. Esses processos contribuem para o dano

cerebral relacionado ao álcool e ajudam a explicar o desenvolvimento de alterações neurológicas e cognitivas associadas à exposição prolongada ao etanol (SINGH *et al.*, 2020).

3. METODOLOGIA

O presente estudo consiste em uma revisão bibliográfica de caráter descritivo, voltada à análise dos efeitos do consumo crônico de álcool sobre o sistema nervoso central e sua relação com alterações neurológicas e processos de neurodegeneração. A pesquisa bibliográfica foi realizada na base de dados PubMed, com prioridade para publicações entre 2020 e 2026, mantendo-se estudos anteriores considerados relevantes para a compreensão dos mecanismos relacionados ao tema.

A estratégia de busca utilizou descritores e termos relacionados ao consumo de álcool, sistema nervoso central e neurodegeneração, associados pelos operadores booleanos AND e OR. Entre os principais termos empregados destacam-se: “Alcohol Drinking”, “Alcohol Consumption”, “Ethanol”, “Central Nervous System”, “Brain”, “Neurodegeneration”, “Neurotoxicity”, “Brain Damage” e “Cognitive Impairment”.

Inicialmente, foram identificados 126 artigos na base de dados consultada. Após a análise dos títulos e resumos e a aplicação dos critérios de elegibilidade, foram excluídos os estudos que não apresentavam relação direta com os objetivos da pesquisa, resultando na seleção de 23 artigos para compor a revisão.

Foram considerados elegíveis artigos científicos publicados em português ou inglês, disponíveis em texto completo, que abordassem os efeitos do consumo crônico de álcool sobre o sistema nervoso central, com enfoque em mecanismos de neurotoxicidade, alterações estruturais e funcionais cerebrais, neuroinflamação, estresse oxidativo, comprometimento cognitivo e manifestações neurológicas. Revisões sistemáticas, meta-análises e revisões de literatura receberam prioridade, além de estudos anteriores a 2020 considerados relevantes para a fundamentação teórica e compreensão dos mecanismos relacionados ao tema.

Foram excluídos estudos realizados exclusivamente em animais, publicações sem acesso ao texto completo, artigos duplicados, estudos cujo foco principal estivesse direcionado a outros sistemas orgânicos e publicações que não apresentassem relação direta com os efeitos neurológicos decorrentes do consumo crônico de álcool. Também foram excluídos estudos que,

após a leitura do título, resumo ou texto completo, não respondessem aos objetivos propostos pela presente revisão.

A seleção dos estudos ocorreu mediante leitura dos títulos e resumos, seguida da avaliação do texto completo dos artigos potencialmente elegíveis. Após a aplicação dos critérios de inclusão e exclusão, os 23 artigos selecionados foram utilizados como base para a análise e discussão dos mecanismos de ação do etanol no sistema nervoso central e das alterações neurológicas associadas ao consumo prolongado de álcool.

Por utilizar exclusivamente informações provenientes de fontes bibliográficas e dados disponíveis publicamente, sem participação ou intervenção direta em seres humanos, o estudo não envolveu procedimentos que exigissem submissão ao Comitê de Ética em Pesquisa.

4. CONCLUSÃO

O consumo crônico e excessivo de álcool apresenta importante impacto sobre o sistema nervoso central, estando associado a alterações neuroquímicas, celulares e estruturais que podem comprometer progressivamente a função cerebral. A análise da literatura demonstrou que a exposição prolongada ao etanol promove adaptações nos sistemas neurotransmissores e nos circuitos de recompensa, além de estar relacionada à ativação neuroimune, ao estresse oxidativo, à disfunção mitocondrial e ao comprometimento da integridade cerebral.

Esses mecanismos podem contribuir para alterações da substância cinzenta e branca, prejuízos na comunicação neuronal e déficits de memória, atenção e funções executivas. Embora parte das alterações cerebrais possa apresentar recuperação após a interrupção do consumo, a exposição prolongada e em grandes quantidades pode favorecer danos persistentes e aumentar a vulnerabilidade do tecido nervoso.

Dessa forma, o alcoolismo representa um importante fator associado ao dano cerebral e ao comprometimento cognitivo, podendo contribuir para processos relacionados à neurodegeneração. A relevância deste estudo está em ampliar a compreensão dos mecanismos pelos quais o consumo prolongado de álcool afeta o sistema nervoso central, contribuindo para a conscientização sobre seus impactos neurológicos e para o fortalecimento de estratégias de prevenção, identificação precoce e intervenção.

Nesse sentido, o conhecimento sobre essas consequências pode auxiliar profissionais de saúde na orientação dos indivíduos e na redução dos danos associados ao consumo excessivo de

álcool. Diante dessas evidências, o rastreamento do consumo de álcool em serviços de atenção primária e a oferta de intervenções breves podem ser estratégias eficazes para reduzir o risco de comprometimento cognitivo e neurodegeneração em populações vulneráveis.

REFERÊNCIAS

AGUAYO, Luis et al. GABA-A Receptors as Molecular Sites of Ethanol Action. Direct or Indirect Actions? **Current Topics in Medicinal Chemistry**, [S.l.], v. 2, n. 8, p. 869-885, 2002.

ANAND, Surendra Kumar et al. Detrimental Effects of Alcohol-Induced Inflammation on Brain Health: from neurogenesis to neurodegeneration. **Cellular and Molecular Neurobiology**, [S.l.], v. 43, n. 5, p. 1885-1904, 2023.

A S, Vore et al. Alcohol, inflammation, and blood-brain barrier function in health and disease across development. **International Review Of Neurobiology**, [S.L.], p. 209-249, 2021. Elsevier. <http://dx.doi.org/10.1016/bs.irn.2021.06.009>.

BERNABEU, Thomas; VOLLSTÄDT-KLEIN, Sabine; KIEFER, Falk; ROLLAND, Benjamin. Structural brain effects of alcohol use patterns in alcohol use disorder: a systematic review and meta-analysis. **Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry**, [S.l.], v. 146, p. 111684, 2026.

BERRIDGE, Virginia; HERRING, Rachel; THOM, Betsy. Binge Drinking: A Confused Concept and its Contemporary History. **Social History of Medicine**, [S.l.], v. 22, n. 3, p. 597-607, 2009.

CASTRO, Felipe Gonzalez et al. Culture and Alcohol Use: historical and sociocultural themes from 75 years of alcohol research. **Journal of Studies on Alcohol and Drugs, Supplement**, [S.l.], n. 17, p. 36-49, 2014.

CHASTAIN, Garvin et al. Alcohol, Neurotransmitter Systems, and Behavior. **The Journal of General Psychology**, [S.l.], v. 133, n. 4, p. 329-335, 2006.

CREWS, Fulton T. et al. Targeting Persistent Changes in Neuroimmune and Epigenetic Signaling in Adolescent Drinking to Treat Alcohol Use Disorder in Adulthood. **Pharmacological Reviews**, [S.l.], v. 75, n. 2, p. 380-396, 2023.

KHAMIS, A. A. et al. Alcohol consumption patterns: a systematic review of demographic and sociocultural influencing factors. **International Journal of Environmental Research and Public Health**, v. 19, n. 13, p. 8103, 2022.

KUHNS, Lauren et al. Age-related differences in the effect of chronic alcohol on cognition and the brain: a systematic review. **Translational Psychiatry**, [S.l.], v. 12, n. 1, p. 345, 2022.

KUMAR, Sandeep et al. The role of GABAA receptors in the acute and chronic effects of ethanol: a decade of progress. **Psychopharmacology**, [S.l.], v. 205, n. 4, p. 529-564, 2009.

ORE, Tim A.; DEAK, Terrence. Alcohol, inflammation, and blood-brain barrier function in health and disease across development. **International Review of Neurobiology**, [S.l.], v. 161, p. 209-249, 2022.

PASCUAL, María *et al.* Toll-like receptors in neuroinflammation, neurodegeneration, and alcohol-induced brain damage. **IUBMB Life**, [S.l.], v. 73, n. 7, p. 900-915, 2021.

RUITER-LOPEZ, Leon *et al.* Roles of Oxidative Stress and Autophagy in Alcohol-Mediated Brain Damage. **Antioxidants**, [S.l.], v. 14, n. 3, p. 302, 2025.

SINGH, Ekta *et al.* Neurodegeneration by oxidative stress: a review on prospective use of small molecules for neuroprotection. **Molecular Biology Reports**, [S.l.], v. 47, n. 4, p. 3133-3140, 2020.

SIQUEIRA, Michele *et al.* Blood brain barrier as an interface for alcohol induced neurotoxicity during development. **Neurotoxicology**, [S.l.], v. 90, p. 145-157, 2022.

SÖDERPALM, Bo *et al.* Alcohol and the dopamine system. **International Review of Neurobiology**, [S.l.], p. 21-73, 2024.

SUDHINARASET, M. Social and Cultural Contexts of Alcohol Use: influences in a social-ecological framework. **Alcohol Research: Current Reviews**, [S.l.], v. 38, n. 1, p. 35, 2016.

VENGELIENE, V. *et al.* Neuropharmacology of alcohol addiction. **British Journal of Pharmacology**, [S.l.], v. 154, n. 2, p. 299-315, 2008.

WOLFE, Maytal *et al.* Alcohol and the central nervous system. **Practical Neurology**, [S.l.], v. 23, n. 4, p. 273-285, 2023. 11

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). *Alcohol*. Geneva: World Health Organization, 2024. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/alcohol>. Acesso em: 1 ago. 2026.

YANG, Mi *et al.* The Status of Oxidative Stress in Patients with Alcohol Dependence: a meta-analysis. **Antioxidants**, [S.l.], v. 11, n. 10, p. 1919, 2022.

ZHANG, Ren *et al.* Alcohol consumption and risk of dementia: a systematic review and meta-analysis. **Internal Medicine Journal**, [S.l.], v. 56, n. 5, p. 750-765, 2025.