doi.org/10.51891/rease.v12i11.32912

A INFLUÊNCIA DO ETILISMO CRÔNICO NO DESENVOLVIMENTO DE DEMÊNCIAS: UMA REVISÃO INTEGRATIVA

THE INFLUENCE OF CHRONIC ALCOHOLISM ON THE DEVELOPMENT OF DEMENTIA: AN INTEGRATIVE REVIEW

LA INFLUENCIA DEL ALCOHOLISMO CRÓNICO EN EL DESARROLLO DE DEMENCIAS: UNA REVISIÓN INTEGRADORA

Maria Eduarda Souza de Carvalho[1]
Maísa Sá de Andrade[2]
Julianna Araújo Viana Torres[3]
Michely Laiany Vieira Moura[4]

RESUMO: Esse artigo buscou avaliar, a partir das evidências científicas disponíveis, a influência do etilismo crônico no processo de neurodegeneração e sua relação com o desenvolvimento de demências. Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, conduzida segundo as etapas descritas por Whittemore e Knafl, com busca na Biblioteca Virtual em Saúde pelos descritores "Alcoholism" e "Dementia" e inclusão de artigos originais publicados entre 2020 e 2025. Os 15 estudos incluídos foram sete estudos de coorte, sete observacionais ou transversais e um de randomização mendeliana. A maior parte associou o consumo problemático de álcool, em especial o transtorno por uso de álcool, a desfechos cognitivos desfavoráveis: maior risco de demência, sobretudo de início precoce; pior desempenho cognitivo; e maior gravidade clínica na doença de Alzheimer. Houve divergências: um estudo não encontrou associação na população geral, e a randomização mendeliana não identificou relação causal com a doença de Alzheimer de início tardio. Conclui-se que há associação entre o consumo problemático de álcool e desfechos cognitivos desfavoráveis, mas as divergências e as limitações metodológicas impedem afirmar que o álcool seja, isoladamente, responsável pelas demências, sendo necessários estudos longitudinais.

Palavras-chave: Alcoolismo. Demência. Disfunção cognitiva.

ABSTRACT: This article aimed to evaluate, based on the available scientific evidence, the influence of chronic alcohol use on the process of neurodegeneration and its relationship with the development of dementia. This is an integrative literature review, conducted according to the steps described by Whittemore and Knafl, with a search in the Virtual Health Library (Biblioteca Virtual em Saúde) using the descriptors "Alcoholism" and "Dementia" and the inclusion of original articles published between 2020 and 2025. The 15 included studies were seven cohort studies, seven observational or cross-sectional studies, and one Mendelian randomization study. Most associated problematic alcohol consumption, especially alcohol use disorder, with unfavorable cognitive outcomes: higher risk of dementia, particularly early-onset dementia; poorer cognitive performance; and greater clinical severity in Alzheimer's disease. There were divergences: one study found no association in the general population, and the Mendelian randomization study found no causal relationship with late-onset Alzheimer's disease. It is concluded that there is an association between problematic alcohol consumption and unfavorable cognitive outcomes, but the divergences and methodological limitations prevent stating that alcohol alone is responsible for dementia, and longitudinal studies are needed.

[1] Discente do curso de Medicina na Afya Centro Universitário – Uninovafapi, Teresina-PI.
[2] Discente do curso de Medicina na Afya Centro Universitário – Uninovafapi, Teresina-PI.
[3] Discente do curso de Medicina na Afya Centro Universitário – Uninovafapi, Teresina-PI.
[4] Docente do curso de Medicina na Afya Centro Universitário – Uninovafapi, Teresina-PI. Doutora em Biotecnologia pela Universidade Federal Do Piauí (UFPI). Orientadora.

Keywords: Alcoholism. Dementia. Cognitive dysfunction.

RESUMEN: Este artículo tuvo como objetivo evaluar, a partir de la evidencia científica disponible, la influencia del alcoholismo crónico en el proceso de neurodegeneración y su relación con el desarrollo de demencias. Se trata de una revisión integradora de la literatura, realizada según las etapas descritas por Whittemore y Knafl, con búsqueda en la Biblioteca Virtual en Salud mediante los descriptores "Alcoholism" y "Dementia" e inclusión de artículos originales publicados entre 2020 y 2025. Los 15 estudios incluidos fueron siete estudios de cohorte, siete observacionales o transversales y uno de aleatorización mendeliana. La mayoría asoció el consumo problemático de alcohol, en especial el trastorno por consumo de alcohol, con desenlaces cognitivos desfavorables: mayor riesgo de demencia, sobre todo de inicio temprano; peor desempeño cognitivo; y mayor gravedad clínica en la enfermedad de Alzheimer. Hubo divergencias: un estudio no encontró asociación en la población general, y la aleatorización mendeliana no identificó una relación causal con la enfermedad de Alzheimer de inicio tardío. Se concluye que existe asociación entre el consumo problemático de alcohol y desenlaces cognitivos desfavorables, pero las divergencias y las limitaciones metodológicas impiden afirmar que el alcohol sea, por sí solo, responsable de las demencias, siendo necesarios estudios longitudinales.

Palabras clave: Alcoholismo. Demencia. Disfunción cognitiva.

INTRODUÇÃO

A demência constitui uma síndrome de caráter crônico e progressivo, decorrente de diferentes doenças que comprometem o funcionamento cerebral e provocam deterioração de funções cognitivas, comportamentais e funcionais além do esperado para o envelhecimento fisiológico. Suas repercussões ultrapassam o indivíduo acometido, afetando também familiares, cuidadores e a sociedade, em razão da necessidade de cuidados contínuos e das consequências físicas, psicológicas, sociais e econômicas associadas à doença. Segundo estimativas do Global Burden of Disease (GBD,2019), aproximadamente 57,4 milhões de pessoas viviam com demência no mundo em 2019, número projetado para alcançar 152,8 milhões em 2050, principalmente em decorrência do crescimento e do envelhecimento populacional (NICHOLS E, *et al.*, 2022).

Embora o envelhecimento constitua o principal fator de risco para demência, outros fatores podem contribuir para o desenvolvimento ou agravamento do comprometimento cognitivo, incluindo condições potencialmente modificáveis. Nesse contexto, aspectos relacionados ao estilo de vida e à saúde cardiovascular e metabólica assumem importância na prevenção e no controle de fatores associados ao declínio cognitivo. Entre esses fatores, destaca-se o consumo nocivo de álcool, cuja relação com alterações cognitivas e demências tem sido investigada em diferentes estudos epidemiológicos e clínicos (LIVINGSTON G, *et al.*, 2024; ZAHR NM, 2024).

O álcool é uma substância psicoativa e tóxica capaz de causar dependência e está associado a diversas condições de saúde. Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), aproximadamente 400 milhões de pessoas com 15 anos ou mais apresentavam transtornos relacionados ao uso de álcool em 2019, enquanto cerca de 2,6 milhões de mortes naquele ano foram atribuídas ao seu consumo. Embora seus efeitos sejam sistêmicos, a exposição prolongada e excessiva apresenta particular relevância para o sistema nervoso, podendo estar associada a alterações cognitivas, neurológicas e comportamentais (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2024).

Estudos indicam que o consumo crônico e excessivo de álcool pode comprometer diferentes domínios cognitivos, incluindo memória, atenção e funções executivas. A intensidade e a duração da exposição, assim como a idade e as características clínicas dos indivíduos, podem influenciar a magnitude dessas alterações. Além dos prejuízos cognitivos diretamente relacionados ao uso prolongado da substância, o álcool pode contribuir para alterações cerebrais capazes de aumentar a vulnerabilidade a processos neurodegenerativos (DEVÍ-BASTIDA J, *et al.*, 2024; ZAHR NM, 2024).

Nesse sentido, alterações estruturais e funcionais do cérebro têm sido observadas em indivíduos expostos cronicamente ao álcool, incluindo redução de volumes cerebrais e alterações da substância branca. Esses achados são particularmente relevantes diante do envelhecimento, uma vez que o consumo crônico pode estar associado a alterações compatíveis com um processo de envelhecimento cerebral acelerado (SULLIVAN EV e PFEFFERBAUM A, 2022). Além disso, fatores relacionados ao consumo crônico, como alterações nutricionais e deficiência de tiamina, podem contribuir para o comprometimento neurológico e cognitivo, especialmente em indivíduos com uso nocivo de álcool (ZAHR NM, 2024).

Diante dessas alterações, o consumo crônico de álcool tem sido relacionado à ocorrência de comprometimento cognitivo e demência. Entretanto, essa relação apresenta diferentes características de acordo com o padrão e a duração do consumo, a idade e as condições clínicas dos indivíduos. Além disso, os efeitos do álcool podem estar relacionados tanto a alterações cognitivas diretamente associadas à exposição crônica quanto à maior vulnerabilidade a processos neurodegenerativos, tornando necessária uma análise cuidadosa da relação entre esses fenômenos (ZAHR NM, 2024; KILIAN C, *et al.*, 2023).

Apesar do avanço das pesquisas sobre o tema, ainda existem diferentes aspectos a serem esclarecidos quanto à influência do etilismo crônico sobre os processos relacionados à

neurodegeneração e ao desenvolvimento das demências. A diversidade das populações estudadas, dos padrões de consumo avaliados e dos desfechos cognitivos investigados evidencia a complexidade dessa relação. Dessa forma, a integração dos conhecimentos disponíveis pode contribuir para uma compreensão mais ampla dos efeitos do álcool sobre o sistema nervoso e de sua possível participação no desenvolvimento das demências.

Nesse contexto, a realização de uma revisão integrativa mostra-se pertinente por possibilitar a reunião e a análise de diferentes evidências científicas acerca da influência do etilismo crônico sobre os processos neurodegenerativos e o desenvolvimento de demências. A compreensão dessa relação apresenta relevância científica e clínica, podendo contribuir para o reconhecimento de fatores de risco modificáveis e para o desenvolvimento de estratégias de prevenção e intervenção em saúde.

Diante disso, o presente estudo objetiva avaliar, a partir das evidências científicas disponíveis, a influência do etilismo crônico no processo de neurodegeneração e sua relação com o desenvolvimento de demências.

MÉTODOS

Tipo de estudo

O presente trabalho trata-se de uma revisão integrativa da literatura, permitindo reunir e sintetizar resultados de pesquisas publicadas acerca da influência do etilismo crônico no desenvolvimento de demências. Essa metodologia possibilita integrar achados científicos relevantes, identificar lacunas no conhecimento e direcionar futuras investigações e práticas clínicas. O estudo segue as etapas descritas por Whittemore R e Knafl K (2005): identificação do problema, definição dos critérios de elegibilidade, busca na literatura, seleção dos estudos, extração e análise dos dados e apresentação dos resultados.

Questão de pesquisa

A questão de pesquisa deste estudo foi formulada com base na estratégia PICO, adaptada para revisões integrativas, orientando o processo de busca e seleção dos estudos. Nessa estrutura, foram considerados como população (P) os adultos expostos ao etilismo crônico; como intervenção ou exposição (I), o consumo prolongado e abusivo de álcool; como comparação (C), os indivíduos não etilistas; e como desfecho (O), o desenvolvimento de demências ou disfunções cognitivas associadas ao consumo de álcool.

A partir desses elementos, a questão norteadora delimitada foi: "Como o etilismo crônico influencia no processo de neurodegeneração e no desenvolvimento de demências em adultos?". Desse modo, a revisão direcionou-se objetivamente, assegurando que os estudos selecionados respondiam diretamente ao problema de pesquisa proposto e contribuíam para compreender as implicações neurológicas do consumo crônico de álcool.

Critérios de elegibilidade

Foram adotados critérios específicos de inclusão e exclusão para garantir a qualidade e a relevância das evidências analisadas. Foram incluídos apenas artigos originais, publicados entre 2020 e 2025, que estejam disponíveis na íntegra, nos idiomas inglês, espanhol e português, e que abordem diretamente a associação entre o consumo crônico de álcool e o desenvolvimento de demências ou alterações cognitivas.

Excluíram-se estudos que tratavam do uso agudo de álcool, pesquisas relacionadas a doenças psiquiátricas, hepáticas ou condições físicas sem enfoque cognitivo, além daqueles que abordavam relações familiares, uso de fármacos ou outros fatores que não estivessem diretamente ligados à neurodegeneração provocada pelo álcool. Também foram desconsiderados artigos que não apresentassem texto completo disponível ou que possuíssem metodologia insuficientemente descrita, impossibilitando a análise crítica.

Fontes de informação e estratégias de busca

A busca dos estudos foi realizada por meio da Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), a qual inclui ampla cobertura de bases de dados relevantes para a área da saúde como MEDLINE, LILACS e IBECS, objetivando identificar publicações que abordem a relação entre o etilismo crônico e o desenvolvimento de demências. Os descritores controlados utilizados foram extraídos dos vocabulários DeCS (Descritores em Ciências da Saúde) e MeSH (Medical Subject Headings), a fim de garantir maior precisão e abrangência na recuperação das evidências científicas.

Os descritores MeSH empregados foram "Alcoholism" e "Dementia", combinados pelo operador booleano AND, a fim de restringir os resultados às publicações que abordem simultaneamente ambos os descritores. Aplicou-se uma restrição temporal dos últimos cinco anos (2020–2025), priorizando evidências recentes e atualizadas. Além de filtros de texto completo disponível e idiomas (inglês, espanhol e português). Por fim, foram aplicados filtros

e descritores complementares: alcoolismo, demência, disfunção cognitiva e consumo de bebidas alcoólicas, resultando em 136 publicações.

Em seguida, foi realizada uma triagem detalhada dos registros, com exclusão daqueles que não atenderam aos critérios de elegibilidade delimitados. Após essa seleção criteriosa, 15 artigos permaneceram aptos para leitura integral e análise qualitativa.

As etapas foram documentadas de forma transparente e reproduzível, sendo apresentadas por meio de um fluxograma adaptado do modelo PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) (PAGE MJ, *et al.*, 2021), contemplando as fases de identificação, triagem, elegibilidade e inclusão dos estudos, o que permitiu demonstrar claramente a trajetória dos estudos desde a busca inicial até a composição final da amostra. Na triagem, 100 registros foram excluídos após a leitura de títulos e resumos, por não atenderem aos critérios de elegibilidade. Na fase de elegibilidade, 36 textos completos foram avaliados e 21 foram excluídos por se tratarem de estudos secundários (revisões, artigos de opinião, editoriais e cartas ao editor), uma vez que não constituíam fonte primária. Ao final, 15 estudos compuseram a amostra desta revisão, conforme apresentado na Figura 01.

Figura 01 - Fluxograma de seleção dos estudos da revisão integrativa



Fonte: adaptado de Page MJ, *et al.* (2021).

Coleta de dados

A coleta dos dados foi conduzida em duas etapas complementares. Na primeira, realizou-se a leitura dos títulos e resumos dos artigos identificados, a fim de verificar sua adequação aos critérios de inclusão estabelecidos. Na segunda etapa, os textos completos dos 15 estudos potencialmente elegíveis foram lidos integralmente, confirmando-se sua pertinência ao tema e à questão de pesquisa proposta.

Os dados extraídos de cada artigo foram organizados em um quadro sinóptico (Quadro 01) contendo as seguintes informações: autor(es), ano de publicação, país de origem, tipo de estudo, população analisada, principais resultados e conclusões. Todo o processo de seleção foi representado graficamente por meio de um fluxograma adaptado do modelo PRISMA (Figura 1), que evidenciou as etapas de identificação, triagem, elegibilidade e inclusão dos estudos, assegurando transparência metodológica e reprodutibilidade do processo.

Extração e análise dos dados

Os dados obtidos a partir dos artigos selecionados foram analisados de forma descritiva e temática, permitindo identificar os principais mecanismos neurodegenerativos associados ao etilismo crônico e os tipos de demência mais frequentemente relacionados a essa condição. As informações coletadas foram categorizadas de acordo com a natureza dos achados, abrangendo aspectos fisiopatológicos, cognitivos, clínicos e sociais.

A análise dos resultados teve sua apresentação em formato narrativo, destacando convergências, divergências e lacunas existentes nas publicações revisadas. Esse processo permitiu a interpretação crítica das evidências, contribuindo para a compreensão do etilismo crônico como um fator de risco modificável para o desenvolvimento de demências. Ao final, os resultados obtidos são capazes de fornecer subsídios para o aprimoramento das práticas clínicas, estratégias preventivas e futuras pesquisas na área da saúde neurológica e mental.

RESULTADOS

O quadro 01 apresenta a caracterização dos 15 estudos selecionados para esta revisão integrativa, publicados entre 2020 e 2024. Foram organizados os dados referentes aos autores, ano e país de publicação, tipo de estudo, população analisada, resultados e conclusões. Essa organização permite visualizar os principais achados das pesquisas e identificar as relações

encontradas entre o consumo de álcool, as alterações cognitivas e o desenvolvimento de demências.

Quadro 01 - Quadro sinóptico dos resultados colhidos a partir dos estudos primários

Autor / Ano / País de origem	Tipo de estudo / População analisada	Resultado	Conclusão
Essa, Ali, Min, Ali, Lowe, Petersen, Knopman, Lundt, Mester, Bormann, Choi / 2024 / EUA	Coorte retrospectivo, base comunitária / 6.036 indivíduos (30–92 anos), Mayo Clinic Study of Aging, condado de Olmsted, Minnesota; 269 com TUA; subgrupo de 1.038 com PET-PiB (57 com TUA)	Grupo com TUA apresentou menores escores de cognição global, memória e MMSE (ajustado); comprometimento cognitivo em 17% com TUA vs. 13% sem TUA; sem associação com carga amiloide em <65 anos; em ≥65 anos, TUA associado a maior chance de PET amiloide anormal	TUA associado a declínio cognitivo e redução de memória, especialmente no envelhecimento; relação entre TUA e acúmulo de β -amiloide ainda precisa de melhor investigação
Tang, Shaaban, DeKosky *et al.* / 2024 / EUA	Coorte retrospectivo longitudinal (NACC, 2005–2021) / 10.062 adultos ≥65 anos, cognição normal na avaliação inicial, seguimento mediana de 4,4 anos; 929 desenvolveram demência; apenas 37 (0,4%) tinham TUA na avaliação inicial	Na população total, TUA não esteve significativamente associado a maior risco de demência (diferença de risco 2,0%; IC95% −7,7 a 11,7); entre homens com transtornos neuropsiquiátricos, TUA associado a maior risco (diferença de risco 31,5%; IC95% 7,4–55,7)	TUA sem associação significativa com risco de demência na população geral, mas com efeito heterogêneo entre subgrupos — risco significativamente maior entre homens com transtornos neuropsiquiátricos
Hendriks, Ranson, Peetoom, Lourida, Tai, de Vugt, Llewellyn, Köhler / 2024 / Reino Unido e Países Baixos (UK Biobank)	Coorte prospectivo de base populacional (regressão de Cox) / 356.052 participantes do UK Biobank, <65 anos, sem demência inicial; seguimento 2006–2010 a 2021 (Inglaterra/Escócia) ou 2018 (País de Gales); 2.891.409 pessoas-ano; 485 casos incidentes de demência de início precoce	39 fatores de risco avaliados; TUA associado a maior risco de demência de início precoce (YOD); consumo de álcool (vs. abstinência) associado a menor incidência de YOD; outros fatores: baixo nível socioeconômico, menor escolaridade, isolamento social, deficiência de vitamina D, PCR elevada, AVC, diabetes, doença cardíaca, depressão, deficiência auditiva e hipotensão ortostática	Múltiplos fatores modificáveis associados ao desenvolvimento de demência de início precoce; TUA associado a maior risco, reforçando sua relevância como fator associado à demência em indivíduos mais jovens
Gautron, Clergue-Duval, Chantre, Lejoyeux, Geoffroy / 2024 / França	Observacional transversal / 57 pacientes com histórico de TUA, internados em hospital de agudos, avaliados pela equipe de tratamento de	66,6% dos pacientes apresentaram comprometimento cognitivo pelo MoCA; pontuação patológica associada a desorientação	Elementos clínicos observados durante a avaliação pela equipe de dependência podem ajudar a identificar pacientes com maior indicação para

Autor / Ano / País de origem	Tipo de estudo / População analisada	Resultado	Conclusão
	dependência química; comprometimento cognitivo rastreado pelo MoCA (<26 = patológico)	espaço-temporal, dificuldade em relatar o histórico de TUA, subnotificação do transtorno e consumo de álcool nos 11 dias anteriores à avaliação; nenhum medicamento avaliado apresentou associação com comprometimento cognitivo	rastreamento de comprometimento cognitivo
Kurihara, Shiroma, Koda, Shinzato, Takaesu, Kondo / 2023 / Japão (Ryukyu Hospital, Okinawa)	Estudo observacional original / 97 pacientes adultos com TUA, internados entre mar/2018 – mar/2020; excluídos com demência, Alzheimer, demência vascular, Wernicke-Korsakoff ou MMSE<24; idade média 47,4±10,4 anos; avaliação cognitiva após 4 semanas de abstinência	Idade foi o principal fator associado a pior função cognitiva (correlação inversa); ponto de corte de 53 anos — ≥53 anos apresentaram maior comprometimento de memória verbal, memória de trabalho, fluência verbal e atenção; maior escolaridade foi protetora; bilirrubina total elevada associada a pior desempenho	Pacientes com TUA apresentam declínio cognitivo relacionado à idade mais acelerado, particularmente a partir dos 53 anos
Nallapu, Petersen, Lipton, Grober, Sperling, Ezzati / 2023 / EUA (estudo A4; multicêntrico: EUA, Canadá, Austrália, Japão)	Observacional transversal (dados basais do estudo A4) / 4.387 idosos cognitivamente não comprometidos, com avaliações cognitivas e PET para amiloide- β; classificados por consumo diário: 0, 1, 2 ou ≥3 doses/dia	Consumo baixo/moderado (1–2 doses/dia) associado a melhor desempenho cognitivo vs. ausência de consumo (PACC, DSST, FCSRT); associação mais evidente em mulheres e em participantes Aβ–; sem interação significativa entre status de Aβ e consumo	Consumo baixo/moderado associado a melhor desempenho cognitivo e funcionamento diário autorreferido em idosos cognitivamente preservados; por ser transversal, não permite estabelecer causalidade — necessários estudos longitudinais
Hu, Korhonen, Li, Bobak, Martikainen, Bijlsma / 2023 / Finlândia	Coorte populacional (registros nacionais; mediational g-formula) / 262.703 finlandeses ≥40 anos, sem demência em 31/12/1999; registros nacionais de 2000–2014	TUA associado a aumento substancial do risco de demência; demência de início precoce (<65 anos): HR 5,67 (IC95% 4,37–7,46) em homens e 6,13 (IC95% 4,20–8,94) em mulheres; demência de início tardio (≥65 anos): HR 2,01 em homens e 2,03 em mulheres; doença cardiovascular não explicou a associação nos homens; menor precisão estatística em mulheres para demência precoce	TUA associado a maior risco de demência, especialmente de início precoce; esse aumento de risco não pareceu ser explicado pela ocorrência de doença cardiovascular

Autor / Ano / País de origem	Tipo de estudo / População analisada	Resultado	Conclusão
de Paula França Resende *et al.* / 2022 / EUA	Transversal retrospectivo / 1.518 pacientes com DFTv (n=173), DA (n=1.254) ou afasia progressiva primária variante semântica (n=91), avaliados na UCSF entre 1999–2017	A frequência de abuso de álcool de início tardio (LO- AA, ≥40 anos) foi de 2,2% na amostra total (33/1.518); foi significativamente mais frequente em DFTv (7,5%; 13/173) do que em DA (1,3%; 16/1.254), IC 1,0–11,4, mas não diferiu significativamente na afasia progressiva primária variante semântica (4,4%; 4/91). O abuso de álcool como primeiro sintoma da demência (AA-FS) também foi mais frequente em DFTv (5,7%; 10/173) do que em DA (0,7%; 9/1.254), IC 0,5–9,5; no total da amostra, AA-FS ocorreu em 1,4% dos pacientes	LO-AA pode ser sintoma inicial de doença neurodegenerativa, principalmente DFTv; início tardio do abuso de álcool deve motivar investigação clínica de processo neurodegenerativo subjacente, já que o atraso no diagnóstico pode aumentar a sobrecarga do paciente e do cuidador. Os autores recomendam cautela na interpretação devido às limitações do estudo
Rao *et al.* / 2022 / Reino Unido	Coorte prospectiva (estudo PROTECT) / 15.582 pessoas ≥50 anos	"Bebedores de risco" (AUDIT≥4) eram, na linha de base, mais jovens, homens, brancos britânicos, casados, com maior escolaridade e mais tabagistas/ex-tabagistas, além de maior prevalência de depressão moderada a grave. Apresentaram, no início, menos comprometimento em raciocínio verbal e memória de trabalho espacial que não-bebedores de risco — mas o consumo de risco predisse declínio nesses dois domínios e em memória episódica visual após 2 anos; apenas memória de trabalho verbal e espacial permaneceram significativas após ajuste para confundidores	Consumo de risco está associado a declínio em memória de trabalho, com tamanho de efeito pequeno, porém estatisticamente significativo mesmo após ajuste para confundidores
Brennan, Holahan, Moos, Schutte / 2021 / EUA	Coorte longitudinal (Health and Retirement Study), 18 anos de seguimento / 4.421 idosos, classificados em 6	Entre os sem histórico de problemas com bebida: 13% dos não-bebedores, 5% dos bebedores dentro do limite e 9% dos bebedores	Beber dentro do limite recomendado reduz o risco de demência em 18 anos somente entre quem nunca teve problemas

Autor / Ano / País de origem	Tipo de estudo / População analisada	Resultado	Conclusão
	categorias na linha de base (não-bebedor / dentro do limite / acima do limite, cada uma subdividida por histórico ou não de problemas com bebida)	acima do limite desenvolveram demência em 18 anos. Entre os com histórico de problemas: 14% dos não-bebedores, 9% dos bebedores dentro do limite e 7% dos bebedores acima do limite desenvolveram demência	com bebida; esse efeito protetor praticamente desaparece (5% vs. 9%) em quem tem histórico de problemas com álcool, mesmo bebendo depois dentro do limite
Zhornitsky *et al.* / 2021 / EUA	Transversal comparativo (dados do National Alzheimer's Coordinating Center) / 2.103 participantes — DA+TUA (n=52), DA isolada (n=701), TUA isolado (n=67), controles (n=1.283)	Diagnóstico de TUA associado a maior escore de gravidade clínica (CDR-SB) especificamente em pacientes com DA (interação DA×TUA); grupo DA teve pior desempenho em fluência semântica e Trail Making Test A+B, e menor volume de substância cinzenta/branca totais e maior volume ventricular que não-DA. Componente hipocampal foi reduzido tanto por DA (p<0,0001) quanto por TUA (p=0,03); componente somatomotor foi afetado apenas por TUA (p=0,02)	TUA comórbido agrava a gravidade clínica da demência em pacientes com DA; apesar de a atrofia hipocampal ser compartilhada, DA e TUA afetam predominantemente regiões cerebrais distintas
Fages-Masmiquel, Ponjoan, Blanch, Alves-Cabratosa, Martí-Lluch, Comas-Cufí, García-Gil, Ramos / 2021 / Espanha (Girona; base SIDIAP)	Observacional transversal (regressão logística) / 1.048.956 pessoas ≥65 anos na base SIDIAP; demência identificada por algoritmo validado; fatores avaliados: alcoolismo, tabagismo, doença cerebrovascular, doença coronariana, insuficiência cardíaca, hipertensão, hiperlipidemia, diabetes, Parkinson e depressão	Avaliou como idade e sexo modificavam a associação entre fatores de risco e demência; associação com doença cerebrovascular, Parkinson, depressão e hipertireoidismo mais pronunciada em homens; maioria dos fatores com associações mais fortes em grupos etários mais jovens; álcool incluído entre os fatores, mas resumo não o destaca como associação predominante	Sexo e idade condicionam a associação entre fatores de risco e demência; destaca importância do controle de fatores de risco, especialmente cardiovasculares, para prevenção da demência
Kivimäki *et al.* / 2020 / Reino Unido, França, Suécia, Finlândia (consórcio IPD-Work)	Coorte (7 coortes combinadas) / 131.415 participantes (idade média 43,0 anos; 61,1% mulheres)	1.081 participantes (0,8%) desenvolveram demência ao longo de 14,4 anos de seguimento médio. Consumo >14 unidades/semana associado a HR 1,16 (IC	A perda de consciência induzida por álcool é, por si só, um marcador de risco para demência, além do volume total de álcool consumido

Autor / Ano / País de origem	Tipo de estudo / População analisada	Resultado	Conclusão
		0,98–1,37); consumo >21 unidades/semana associado a HR 1,22 (IC 1,01–1,48). De 96.591 participantes com dado sobre perda de consciência, 10.004 (10,4%) relataram já ter perdido a consciência por álcool no último ano — achado associado a maior risco de demência, independentemente do volume total consumido	
Thompson, Richardson, Pirmohamed, Owens / 2020 / Reino Unido	Observacional prospectivo / 1.276 pacientes internados ≥18 anos, avaliados pela equipe especializada em álcool (Alcohol Care Team) entre abril/2017 e março/2018 (Liverpool)	Dos 1.276 pacientes internados com transtorno por uso de álcool, 205 (16,1%) foram classificados como de alto risco para lesão cerebral relacionada ao álcool. Nesse grupo, 36,1% apresentaram pontuação ≤ 23 no Montreal Cognitive Assessment (MoCA), indicando possível comprometimento cognitivo. Pessoas em situação de rua ou residentes em albergues apresentaram maior risco de comprometimento cognitivo em comparação àquelas que viviam com familiares.	A lesão cerebral relacionada ao álcool (ARBI) é uma consequência não reconhecida — e, portanto, não tratada — do transtorno por uso de álcool; reforça a necessidade de rastreio sistemático em ambientes de cuidado agudo
Andrews, Goate, Anstey / 2020 / EUA/Austrália	Randomização Mendeliana de duas amostras / Dados agregados de GWAS — consumo de álcool (UK Biobank), dependência de álcool (Netherlands Twin Register + NESDA) e Alzheimer de início tardio/idade de início (International Genomics of Alzheimer's Project)	Nenhuma evidência de associação causal entre consumo de álcool geneticamente predito, dependência de álcool ou escore AUDIT e o risco de Alzheimer de início tardio ou idade de início da doença. Entretanto, o consumo de álcool foi associado a uma idade mais precoce de início da doença e ao aumento dos níveis sanguíneos de gama-glutamiltransferase (GGT). A associação entre dependência alcoólica e início mais tardio da doença pode	Apesar de estudos observacionais sugerirem efeito protetor do consumo leve a moderado sobre o risco de Alzheimer, a randomização Mendeliana — menos sujeita a confundimento e causalidade reversa — não confirma essa relação causal

Autor / Ano / País de origem	Tipo de estudo / População analisada	Resultado	Conclusão
		decorrer de viés de sobrevivência.	

TUA = transtorno por uso de álcool; DA = doença de Alzheimer; DFTv = demência frontotemporal variante comportamental; ARD/ARBI = demência/lesão cerebral relacionada ao álcool; YOD = demência de início precoce (young-onset dementia); CDR-SB = Clinical Dementia Rating Sum of Boxes; HR = hazard ratio; IC = intervalo de confiança; NACC = National Alzheimer's Coordinating Center; MoCA = Montreal Cognitive Assessment.

Fonte: CARVALHO MES, *et al.*, 2026.

A análise dos estudos mostrou que há certa discordância entre os achados sobre a relação entre o consumo crônico de álcool e o desenvolvimento de demências. Parte dos estudos aponta que o transtorno por uso de álcool (TUA) está associado ao declínio cognitivo e à redução da memória. Por outro lado, algumas pesquisas não identificaram associação significativa entre TUA e o risco de desenvolvimento de demências na população geral. Somado a isso, houve resultados que mostraram menor ocorrência de demência entre pessoas que mantinham o consumo de álcool dentro dos limites recomendados, embora esse possível efeito protetor não tenha sido observado em quem já havia tido problemas relacionados à bebida.

Além disso, outros estudos mostraram que o risco de problemas cognitivos pode mudar de acordo com a idade, o sexo e a presença de doenças neuropsiquiátricas. Observou-se ainda associação entre episódios de perda de consciência causados pelo consumo de álcool e um risco maior de demência, independentemente da quantidade consumida. Assim, os resultados indicam que a relação entre o consumo de álcool e o desenvolvimento de demências varia conforme o padrão de consumo e as características dos indivíduos analisados, sem que nenhum dos delineamentos permitisse estabelecer relação causal.

DISCUSSÃO

Os estudos de coorte de Hu Y, *et al.* (2023), Hendriks S, *et al.* (2024), Kivimäki M, *et al.* (2020), Rao R, *et al.* (2022), Essa H, *et al.* (2024), Tang H, *et al.* (2024) e Brennan PL, *et al.* (2021) acompanharam os participantes ao longo do tempo e, por isso, avaliam melhor a sequência entre a exposição ao álcool e o desfecho cognitivo. A maior parte aponta na mesma direção: o transtorno por uso de álcool (TUA) ou o consumo de risco esteve associado a maior risco de demência ou a pior desempenho cognitivo, à exceção de Tang H, *et al.* (2024) e Brennan PL, *et al.* (2021), discutidos adiante.

Entre os estudos que avaliaram a demência como desfecho, três encontraram maior risco. Hu Y, *et al.* (2023), em coorte populacional com 262.703 indivíduos com 40 anos ou mais,

observaram que o TUA esteve associado a maior risco de demência, sobretudo de início precoce (razões de risco de 5,67 nos homens e 6,13 nas mulheres, contra 2,01 e 2,03 na demência de início tardio), sem evidências consistentes de mediação por doenças cardiovasculares. De forma convergente, Hendriks S, *et al.* (2024), em coorte prospectiva com 356.052 participantes do UK Biobank, identificaram 485 casos de demência de início precoce em cerca de oito anos de acompanhamento, e o TUA esteve associado a maior risco da doença.

Kivimäki M, *et al.* (2020), em coorte com 131.415 participantes de sete estudos europeus acompanhados por 14,4 anos em média, observaram que a perda de consciência induzida pelo álcool, relatada por 10,4% dos participantes com essa informação nos 12 meses anteriores à avaliação, esteve associada a cerca de duas vezes o risco de demência, independentemente do volume médio semanal consumido. Em comparação a participantes com consumo moderado sem esse evento, o risco foi 2,19 vezes maior entre os de consumo moderado e 2,36 vezes maior entre os de consumo elevado que relataram perda de consciência. A associação também foi observada para a doença de Alzheimer e permaneceu significativa após a exclusão dos casos diagnosticados nos primeiros dez anos, o que reduz a possibilidade de que alterações cerebrais preexistentes expliquem integralmente os resultados. Os autores apontam a neurotoxicidade do álcool, a excitotoxicidade mediada pelo glutamato e possíveis danos cerebrovasculares como mecanismos plausíveis, mas, por ser um estudo observacional, não é possível estabelecer causalidade definitiva.

Quando o desfecho foi o desempenho cognitivo, e não o diagnóstico de demência, os resultados seguiram a mesma direção. Rao R, *et al.* (2022), em coorte com 15.582 pessoas de 50 anos ou mais em risco de demência (estudo PROTECT), observaram que o consumo de risco (pontuação ≥ 4 no Alcohol Use Disorders Identification Test – AUDIT) esteve associado, após dois anos, ao declínio em diferentes domínios cognitivos, incluindo memória episódica visual, raciocínio verbal e memória de trabalho espacial. Após o ajuste para fatores de confusão, permaneceram significativas apenas as associações com a memória de trabalho verbal e espacial, com efeitos de pequena magnitude. Como o desfecho foi o desempenho cognitivo, não é possível afirmar que os participantes com consumo de risco desenvolveram demência em decorrência desse comportamento.

Essa H, *et al.* (2024), em coorte retrospectiva de base comunitária com 6.036 indivíduos (269 com TUA pelo questionário CAGE), identificaram pior desempenho cognitivo global e de memória nesse grupo, com comprometimento cognitivo em 17% dos participantes com TUA

contra 13% dos demais, mesmo após ajustes para idade, sexo e escolaridade. Não houve associação geral com a deposição cerebral de beta-amiloide, embora análises adicionais tenham sugerido associação em indivíduos com 65 anos ou mais. Os achados relacionam o TUA a prejuízos cognitivos, mas não permitem determinar sua progressão para demência.

Os estudos de coorte de Tang H, *et al.* (2024), Brennan PL, *et al.* (2021) e Hendriks S, *et al.* (2024) divergem do padrão anterior ou o qualificam. Tang H, *et al.* (2024), em coorte de idosos de 65 anos ou mais sem comprometimento cognitivo inicial, identificaram 929 casos de demência após mediana de 4,4 anos, sem associação significativa com o TUA na população geral (diferença de risco: 2,0%; IC 95%: −7,7 a 11,7%). Entre homens com TUA e transtornos neuropsiquiátricos concomitantes, porém, o risco foi maior (diferença de risco: 31,5%; IC 95%: 7,4–55,7%), o que indica que a associação não é uniforme entre os idosos. Apenas 37 participantes (0,4%) tinham TUA na avaliação inicial, o que limita a comparação com os estudos de maior amostra.

Brennan PL, *et al.* (2021), em coorte de 18 anos com 4.421 idosos, examinaram o efeito moderador do histórico de problemas com álcool na relação entre o consumo basal e o risco de demência e de comprometimento cognitivo sem demência. Entre os participantes sem esse histórico, apresentaram demência após 18 anos 13% dos abstêmios, 5% dos que bebiam dentro das diretrizes de baixo risco e 9% dos que as ultrapassavam; entre os com histórico, as proporções foram de 14%, 9% e 7%, respectivamente. O consumo de baixo risco, na ausência de problemas com álcool, associou-se a uma redução de 45% na probabilidade de demência em relação ao grupo de referência. Assim, a associação não depende apenas da quantidade consumida, mas também do histórico de consequências negativas da bebida; embora o estudo não permita estabelecer causalidade, ressalta a importância de considerar o padrão de consumo e esse histórico.

Ainda no estudo de Hendriks S, *et al.* (2024), o consumo moderado ou elevado associou-se a menor incidência de demência do que a abstinência, achado semelhante ao de Brennan PL, *et al.* (2021) entre os participantes sem histórico de problemas com álcool, mas que perdeu significância estatística em uma análise de sensibilidade. Os resultados devem ser interpretados com cautela, devido a fatores de confusão e causalidade reversa, e não constituem evidência de efeito protetor do álcool.

Os estudos observacionais e transversais de Thompson A, *et al.* (2020), Gautron MA, *et al.* (2024), Kurihara K, *et al.* (2023), Zhornitsky S, *et al.* (2021), Fages-Masmiquel E, *et al.* (2021),

Resende EPF, *et al.* (2022) e Nallapu BT, *et al.* (2023) descrevem a associação em um único momento, em amostras clínicas ou populacionais e, por isso, não permitem determinar a direção da relação nem a progressão para demência. Contribuem, porém, para caracterizar o perfil cognitivo e clínico de pessoas com consumo problemático de álcool.

Três estudos avaliaram a cognição de pacientes hospitalizados com TUA. Thompson A, *et al.* (2020), em estudo observacional com 1.276 pacientes adultos, classificaram 205 como de maior risco para lesão cerebral relacionada ao álcool (ARBI), por internações recorrentes e preocupações com a função cognitiva; nesse subgrupo, 36,1% pontuaram igual ou abaixo de 23 no Montreal Cognitive Assessment (MoCA), sugestivo de comprometimento cognitivo, e pessoas em situação de rua ou em albergues tiveram maior probabilidade de integrá-lo do que as que viviam com familiares. Os resultados mostram um problema clínico relevante e frequentemente não reconhecido nos serviços hospitalares, embora a incidência de demência não tenha sido investigada.

Em consonância, Gautron MA, *et al.* (2024), em estudo observacional com 57 pacientes hospitalizados com TUA, identificaram comprometimento cognitivo pelo MoCA em 66,6% deles, apesar da ausência de registros prévios nos prontuários. As alterações incluíram dificuldades de orientação e de recordação do histórico de dependência e se associaram ao tempo desde o último consumo, o que indica que parte dos déficits pode melhorar após a abstinência. O estudo não investigou a evolução para demência.

Kurihara K, *et al.* (2023) avaliaram 97 pacientes hospitalizados com TUA após quatro semanas de abstinência, pela escala BACSJ. Apesar do desempenho aparentemente normal no Miniexame do Estado Mental, os mais velhos apresentaram maiores déficits de memória verbal, memória de trabalho, fluência verbal e atenção, com a idade de 53 anos como ponto de corte para maior comprometimento, enquanto maior escolaridade associou-se a melhor desempenho. Isso sugere que avaliações globais podem não detectar as alterações cognitivas; o estudo não acompanhou a ocorrência de demência.

Em conjunto, os três estudos mostram que o comprometimento cognitivo é frequente em pacientes com TUA e nem sempre é reconhecido, e que o intervalo desde o último consumo e a idade devem ser considerados na avaliação cognitiva (GAUTRON MA, *et al.*, 2024; KURIHARA K, *et al.*, 2023). Nenhum deles avaliou a evolução para demência.

Zhornitsky S, *et al.* (2021), em estudo transversal comparativo com 2.103 participantes (com doença de Alzheimer – DA, com TUA, com ambas as condições e controles), observaram

maior gravidade de demência nos participantes com DA e TUA concomitantes do que naqueles com DA sem TUA. Indivíduos com TUA apresentaram pior desempenho cognitivo e menor volume de substância cinzenta no córtex somatomotor, enquanto a DA associou-se a comprometimento mais acentuado e a reduções volumétricas mais disseminadas, incluindo regiões parietais e a formação hipocampal. A redução do volume hipocampal ocorreu tanto na DA quanto no TUA, sugerindo sobreposição de alterações estruturais; assim, o TUA pode estar associado a alterações cognitivas e cerebrais e contribuir para maior gravidade clínica na DA, embora o delineamento transversal impeça estabelecer relação causal.

Fages-Masmiquel E, *et al.* (2021), em estudo transversal com 1.048.956 indivíduos com 65 anos ou mais atendidos na atenção primária da Catalunha, Espanha, identificaram mais de 60 mil casos de demência, e o alcoolismo esteve entre os fatores mais associados à doença, juntamente com doença de Parkinson, depressão e antecedentes de doença cerebrovascular. Diferentemente de estudos sobre consumo leve ou moderado, a pesquisa considerou o diagnóstico clínico de alcoolismo, mas o delineamento transversal não permite estabelecer relação causal.

Um achado de natureza distinta foi descrito por Resende EPF, *et al.* (2022), em estudo retrospectivo transversal com 1.518 pacientes com doenças neurodegenerativas (idade média de início dos sintomas de demência de 66,8 ± 11,4 anos; 45,1% homens), que buscou identificar a frequência de abuso de álcool (AA) ao longo da vida, de início tardio (LO-AA) e como primeiro sintoma de demência. O LO-AA (> 40 anos) correspondeu a 2,2% da amostra, sendo significativamente mais frequente na demência frontotemporal (DFTvc), e o AA foi um dos sintomas precoces em 1,4% dos participantes. Esses achados sugerem que o AA é um fator de risco relevante para demência, por contribuir para o comprometimento cognitivo ao afetar circuitos frontais, límbicos e estriatais relacionados ao controle de impulsos e ao processamento de recompensas.

O surgimento de AA em fases mais tardias da vida pode constituir um sinal inicial de doença neurodegenerativa, sobretudo da DFTvc, e não deve ser atribuído exclusivamente a fatores psicossociais, como solidão, luto ou aposentadoria. Contudo, por ser retrospectivo, sem informações precisas sobre a quantidade consumida e sem delineamento capaz de estabelecer causalidade, o estudo não permite concluir que o consumo crônico tenha provocado as demências observadas, mas reforça a importância de investigar alterações recentes no padrão de consumo como possível manifestação de comprometimento neurológico subjacente.

Em sentido oposto aos demais estudos transversais, Nallapu BT, *et al.* (2023), em estudo com 4.387 indivíduos cognitivamente preservados de 65 a 85 anos que avaliou consumo de álcool, cognição e deposição cerebral de beta-amiloide, observaram que os abstêmios tiveram menor pontuação cognitiva composta do que os que consumiam uma ou duas doses diárias, sobretudo entre as mulheres, sem interação significativa entre consumo e status amiloide. Como o estudo não avaliou o TUA nem a incidência de demência, não permite concluir efeito protetor do álcool. O achado se alinha aos de Brennan PL, *et al.* (2021) e Hendriks S, *et al.* (2024), nos quais o consumo baixo ou moderado também se associou a melhores desfechos que a abstinência, embora todos ressalvem que o delineamento não permite concluir efeito protetor.

O único estudo de randomização mendeliana avaliado, de Andrews SJ, *et al.* (2020), o qual contava com duas amostras, relacionou o consumo de álcool, a dependência alcoólica e os escores do AUDIT ao risco de DA de início tardio e à idade de início da doença. Não houve evidência de associação causal com o risco de desenvolver a doença; contudo, o consumo geneticamente previsto associou-se a início mais precoce (um aumento de um desvio-padrão no consumo semanal, cerca de 1,9 dose por semana, associado a maior probabilidade de início antecipado). Os autores ressaltam que os resultados de estudos observacionais que sugerem efeito protetor do consumo leve a moderado devem ser interpretados com cautela, devido a confundimento e causalidade reversa.

Em conjunto, a maior parte dos estudos converge quanto à associação entre consumo problemático de álcool e piores desfechos cognitivos: maior risco de demência (HU Y, *et al.*, 2023; HENDRIKS S, *et al.*, 2024; KIVIMÄKI M, *et al.*, 2020), pior desempenho cognitivo (RAO R, *et al.*, 2022; ESSA H, *et al.*, 2024), maior gravidade da DA (ZHORNITSKY S, *et al.*, 2021) e comprometimento cognitivo frequente em pacientes hospitalizados (THOMPSON A, *et al.*, 2020; GAUTRON MA, *et al.*, 2024; KURIHARA K, *et al.*, 2023). Também há convergência quanto à idade de início: o risco associado ao TUA foi maior para a demência de início precoce (HU Y, *et al.*, 2023; HENDRIKS S, *et al.*, 2024) e o consumo geneticamente previsto associou-se a início mais precoce da DA (ANDREWS SJ, *et al.*, 2020).

As divergências concentram-se em dois pontos. O primeiro é a uniformidade da associação: Tang H, *et al.* (2024) não a encontraram na população geral, apenas em homens com transtornos neuropsiquiátricos, e Andrews SJ, *et al.* (2020) não identificaram associação causal com a DA de início tardio. O segundo é o consumo leve a moderado, associado a menor risco ou melhor cognição que a abstinência (BRENNAN PL, *et al.*, 2021; HENDRIKS S, *et al.*, 2024;

NALLAPU BT, *et al.*, 2023), mas cuja interpretação como proteção foi ressalvada por esses estudos e pela randomização mendeliana, devido a confundimento e causalidade reversa. Kivimäki M, *et al.* (2020) e Brennan PL, *et al.* (2021) mostram ainda que o risco não depende só da quantidade consumida, mas também de episódios de perda de consciência e do histórico de problemas com álcool.

Por fim, nenhum dos delineamentos permitiu estabelecer causalidade. Seis estudos avaliaram o desempenho cognitivo, e não a ocorrência de demência (RAO R, *et al.*, 2022; ESSA H, *et al.*, 2024; NALLAPU BT, *et al.*, 2023; THOMPSON A, *et al.*, 2020; GAUTRON MA, *et al.*, 2024; KURIHARA K, *et al.*, 2023), e o estudo Resende EPF, *et al.* (2022) sugere que o AA de início tardio pode ser, em alguns casos, manifestação inicial de uma doença neurodegenerativa e não necessariamente sua causa. Esses limites reforçam a necessidade de estudos longitudinais que acompanhem a exposição ao álcool e a ocorrência de demência.

CONCLUSÃO

A análise dos estudos permitiu identificar uma associação entre o consumo problemático de álcool, especialmente o transtorno por uso de álcool, e desfechos cognitivos desfavoráveis, como maior risco de demência, sobretudo de início precoce, comprometimento de diferentes domínios cognitivos e maior gravidade clínica em indivíduos com doença de Alzheimer. Os achados indicam ainda que o risco varia conforme a ocorrência de episódios de perda de consciência induzida pelo álcool e o histórico de problemas com a bebida, e não apenas conforme a quantidade consumida. O consumo leve a moderado esteve associado a melhores desfechos que a abstinência em alguns estudos, mas esse resultado foi ressalvado pelos próprios autores devido à possibilidade de fatores de confusão e causalidade reversa, não constituindo evidência de que o álcool exerça efeito protetor.

Entretanto, as divergências entre os estudos e suas limitações metodológicas, especialmente a impossibilidade de estabelecer uma relação causal definitiva e o fato de parte das pesquisas ter avaliado o desempenho cognitivo, e não o diagnóstico de demência, impedem afirmar que o álcool seja, isoladamente, responsável pelo desenvolvimento das demências. Destaca-se a importância da identificação precoce de alterações cognitivas em indivíduos com histórico de consumo problemático e da investigação de mudanças tardias no padrão de ingestão, que podem, em alguns casos, constituir manifestações iniciais de doenças neurodegenerativas. Reforça-se, assim, a necessidade de estudos longitudinais que esclareçam

a relação temporal e causal entre o consumo de álcool e o desenvolvimento de demências, contribuindo para o aprimoramento das estratégias de prevenção, rastreamento e acompanhamento clínico.

REFERÊNCIAS

ANDREWS SJ, *et al.* Association between alcohol consumption and Alzheimer's disease: a Mendelian randomization study. Alzheimer's & Dementia, 2020; 16(2): 345-353.

BRENNAN PL, *et al.* History of drinking problems diminishes the protective effects of within-guideline drinking on 18-year risk of dementia and CIND. BMC Public Health, 2021; 21(1): 2319.

DEVÍ-BASTIDA J, *et al.* Relationship between alcohol consumption and cognitive impairment in the adult population over 60 years of age: a systematic review. Revista Colombiana de Psiquiatría, 2024; 53(3): 385-395.

ESSA H, *et al.* Impact of alcohol use disorder on cognition in correlation with aging: a community-based retrospective cohort study. Alcohol and Alcoholism, 2024; 60(1): agae080.

FAGES-MASMIQUEL E, *et al.* Efecto de la edad y el sexo en los factores asociados a la demencia. Revista de Neurología, 2021; 73(12): 409-415.

GAUTRON MA, *et al.* Predictive factors of cognitive impairment in alcohol use disorder inpatients. Addictive Behaviors, 2024; 158: 108132.

HENDRIKS S, *et al.* Risk factors for young-onset dementia in the UK Biobank. JAMA Neurology, 2024; 81(2): 134-142.

HU Y, *et al.* Association between alcohol use disorders and dementia in 262,703 dementia-free Finnish adults: is cardiovascular disease a mediator? The Journals of Gerontology: Series A, 2023; 78(6): 1045-1052.

KILIAN C, *et al.* Alcohol use, dementia risk, and sex: a systematic review and assessment of alcohol-attributable dementia cases in Europe. BMC Geriatrics, 2023; 23: 246.

KIVIMÄKI M, *et al.* Association of alcohol-induced loss of consciousness and overall alcohol consumption with risk for dementia. JAMA Network Open, 2020; 3(9): e2016084.

KURIHARA K, *et al.* Age-related cognitive decline is accelerated in alcohol use disorder. Neuropsychopharmacology Reports, 2023; 43(4): 587-595.

LIVINGSTON G, *et al.* Dementia prevention, intervention, and care: 2024 report of the Lancet Standing Commission. The Lancet, 2024; 404(10452): 572-628.

NALLAPU BT, *et al.* Association of alcohol consumption with cognition in older population: the A4 Study. Journal of Alzheimer's Disease, 2023; 93(4): 1381-1393.

NICHOLS E, *et al.* Estimation of the global prevalence of dementia in 2019 and forecasted prevalence in 2050: an analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. The Lancet Public Health, 2022; 7(2): e105-e125.

PAGE MJ, *et al.* The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. BMJ, 2021; 372: n71.

RAO R, *et al.* Risky drinking and cognitive impairment in community residents aged 50 and over. Aging & Mental Health, 2022; 26(12): 2432-2439.

RESENDE EPF, *et al.* Late-onset alcohol abuse as a presenting symptom of neurodegenerative diseases. Journal of Alzheimer's Disease, 2022; 86(3): 1073-1080.

SULLIVAN EV, PFEFFERBAUM A. Alcohol use disorder: neuroimaging evidence for accelerated aging of brain morphology and hypothesized contribution to age-related dementia. Alcohol, 2022; 107: 44-55.

TANG H, *et al.* Association of education attainment, smoking status, and alcohol use disorder with dementia risk in older adults: a longitudinal observational study. Alzheimer's Research & Therapy, 2024; 16(1): 206.

THOMPSON A, *et al.* Alcohol-related brain injury: an unrecognized problem in acute medicine. Alcohol, 2020; 88: 49-53.

WHITTEMORE R, KNAFL K. The integrative review: updated methodology. Journal of Advanced Nursing, 2005; 52(5): 546-553.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Alcohol. Geneva: World Health Organization, 2024.

ZAHR NM. Alcohol use disorder and dementia: a review. Alcohol Research: Current Reviews, 2024; 44(1): 03.

ZHORNITSKY S, *et al.* Cognitive dysfunction and cerebral volumetric deficits in individuals with Alzheimer's disease, alcohol use disorder, and dual diagnosis. Psychiatry Research: Neuroimaging, 2021; 317: 111380.