

Miocardiopatia Alcoólica: mudança da anatomopatologia e fisiopatologia

Alcoholic Cardiomyopathy: anatomopathological and pathophysiological changes

Brunno Malacarne Vieira¹

Luiza Mação Tonetto²

Nicolly Gabrielly Basílio de Mato³

Vitoria Marques Costa⁴

Vinicius Barbosa Flexa do Nascimento⁵

Luciano de Oliveira Souza Tourinho⁶

RESUMO

O artigo consiste em uma revisão de literatura que aborda a miocardiopatia alcoólica e sua repercussão no organismo humano. Tem como objetivo ampliar o conhecimento científico sobre essa condição, uma doença cardíaca crônica causada pela ingestão prolongada de álcool e pela ação de seus metabólitos, como o acetaldeído. O álcool é a droga lícita de maior consumo global. Estima-se que um em cada três indivíduos consuma bebidas alcoólicas, incluindo cerca de 25% das mulheres e 39% dos homens. A doença caracteriza-se pela dilatação e hipertrofia dos ventrículos e átrios, em especial do ventrículo esquerdo, além de desencadear o processo de fibrose, comprometendo de forma progressiva a função miocárdica. A nível microscópico, observa-se atrofia, degeneração e acúmulo de gordura nas

¹Acadêmico de Medicina da Afya Faculdade de Ciências Médicas de Itabuna.

²Acadêmico de Medicina da Afya Faculdade de Ciências Médicas de Itabuna.

³Acadêmico de Medicina da Afya Faculdade de Ciências Médicas de Itabuna.

⁴Acadêmico de Medicina da Afya Faculdade de Ciências Médicas de Itabuna.

⁵Acadêmico de Medicina da Afya Faculdade de Ciências Médicas de Itabuna.

⁶Orientador. Pós-Doutor em Direitos Humanos. Docente da Afya Faculdade de Ciências Médicas de Itabuna.

fibras musculares, juntamente com alterações nos elementos contráteis e dano mitocondrial. Fatores protetores, como a ativação de mecanismos compensatórios no coração e a regulação de determinadas moléculas, como os peptídeos natriuréticos e o fator de crescimento semelhante à insulina (IGF-1) podem prevenir e amenizar efeitos da patologia. Além disso, conhecer as manifestações clínicas e reconhecer os achados característicos nos exames complementares são essenciais para diferenciar essa condição de outras causas de insuficiência cardíaca. Contudo, deve-se ressaltar que a ingestão prolongada e abusiva de álcool pode causar graves repercussões cardiovasculares e sistêmicas. Assim, o estudo apresenta relevância social, acadêmica e científica ao ampliar o conhecimento sobre os danos cardíacos relacionados ao alcoolismo, contribuindo para a compreensão dos mecanismos fisiopatológicos, das manifestações clínicas e das complicações da doença, além de favorecer o diagnóstico precoce e medidas de prevenção. Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS) a cardiomiopatia alcoólica corresponde a cerca de 21% das miocardiopatias dilatadas não isquêmicas em países ocidentais e aproximadamente 10% dos casos de miocardiopatia dilatada estão relacionados ao consumo excessivo de álcool. O estudo foi realizado por meio de revisão de literatura, utilizando artigos científicos, livros e bases de dados eletrônicos. Foram utilizados materiais publicados entre 2018 e 2023, nos idiomas português, inglês e espanhol relacionados a temas como cardiomiopatias, alcoolismo e insuficiência cardíaca.

Palavras-chave: Miocardiopatia alcoólica. Alcoolismo. Toxicidade cardíaca. Cardiomiopatia dilatada. Insuficiência cardíaca.

ABSTRACT

This article consists of a literature review addressing alcoholic cardiomyopathy and its repercussions on the human body. Its objective is to expand scientific knowledge about this condition, a chronic heart disease caused by prolonged alcohol consumption and the action of its metabolites, such as acetaldehyde. Alcohol is the most widely consumed licit drug worldwide. It is estimated that one in three individuals consumes alcoholic beverages, including approximately 25% of women and 39% of men. The disease is characterized by dilation and hypertrophy of the ventricles and atria, especially the left ventricle, in addition to triggering fibrosis, progressively impairing myocardial function. At the microscopic level, atrophy, degeneration, and fat accumulation in muscle fibers are observed, along with alterations in contractile elements and mitochondrial damage. Protective factors, such as the activation of compensatory cardiac mechanisms and the regulation of certain molecules,

including natriuretic peptides and insulin-like growth factor 1 (IGF-1), may prevent or attenuate the effects of the pathology. Furthermore, understanding the clinical manifestations and recognizing the characteristic findings in complementary exams are essential to differentiate this condition from other causes of heart failure. However, it should be emphasized that prolonged and excessive alcohol consumption can lead to severe cardiovascular and systemic repercussions. Therefore, this study has social, academic, and scientific relevance by expanding knowledge regarding cardiac damage related to alcoholism, contributing to the understanding of pathophysiological mechanisms, clinical manifestations, and disease complications, as well as favoring early diagnosis and preventive measures. According to the World Health Organization, alcoholic cardiomyopathy accounts for approximately 21% of non-ischemic dilated cardiomyopathies in Western countries, and about 10% of dilated cardiomyopathy cases are associated with excessive alcohol consumption. The study was carried out through a literature review using scientific articles, books, and electronic databases. Materials published between 2018 and 2023 in Portuguese, English, and Spanish were selected, focusing on topics such as cardiomyopathies, alcoholism, and heart failure.

Keywords: Alcoholic cardiomyopathy. Alcoholism. Cardiac toxicity. Dilated cardiomyopathy. Heart failure.

1 INTRODUÇÃO

O álcool é uma das substâncias psicoativas lícitas mais consumidas mundialmente, estando associado ao desenvolvimento de diversas doenças sistêmicas, especialmente cardiovasculares. Estima-se que o consumo abusivo e prolongado de bebidas alcoólicas contribua significativamente para o aumento da morbimortalidade relacionada à insuficiência cardíaca, hipertensão arterial, arritmias e miocardiopatias.¹⁷

Entre as complicações cardiovasculares associadas ao etilismo crônico, destaca-se a miocardiopatia alcoólica, considerada uma forma adquirida de miocardiopatia dilatada decorrente da toxicidade direta do etanol e de seus metabólitos sobre o miocárdio.^{1,2} Essa condição caracteriza-se por alterações estruturais e funcionais progressivas, incluindo dilatação ventricular, remodelamento cardíaco e redução da contratilidade miocárdica, podendo evoluir para insuficiência cardíaca e outras complicações cardiovasculares graves.^{1,2,5}

Diversos mecanismos fisiopatológicos têm sido implicados no desenvolvimento da doença, incluindo estresse oxidativo, disfunção mitocondrial, apoptose celular, alterações na homeostase do cálcio intracelular e ativação neuro-hormonal.^{5, 8, 17} Essas alterações promovem lesão progressiva dos cardiomiócitos e comprometimento da função cardíaca, contribuindo para a instalação e progressão da insuficiência cardíaca.^{5, 8}

Clinicamente, a miocardiopatia alcoólica manifesta-se principalmente por dispneia, fadiga, edema de membros inferiores, palpitações e intolerância ao esforço físico, sintomas frequentemente relacionados à disfunção ventricular e à insuficiência cardíaca.^{1, 16} O diagnóstico baseia-se na avaliação clínica, na investigação do histórico de consumo alcoólico e na realização de exames complementares, especialmente o ecocardiograma, que permite a avaliação estrutural e funcional do coração.^{1, 16}

Embora avanços importantes tenham sido alcançados na compreensão da toxicidade cardiovascular do álcool, observa-se que muitos estudos abordam de forma isolada os mecanismos celulares envolvidos na lesão miocárdica ou suas repercussões clínicas.^{5, 8} Dessa forma, ainda existem lacunas na literatura quanto à integração desses conhecimentos, especialmente no que se refere à compreensão da progressão da doença, dos fatores relacionados à gravidade clínica e do potencial de recuperação funcional após a interrupção do consumo alcoólico.^{5, 8, 17}

A persistência dessas lacunas evidencia a necessidade de reunir e analisar criticamente as evidências disponíveis sobre a fisiopatologia e as repercussões clínicas da miocardiopatia alcoólica. Considerando a elevada prevalência do consumo de álcool e o impacto dessa condição na morbimortalidade cardiovascular, a consolidação do conhecimento científico sobre o tema pode contribuir para o aprimoramento das estratégias de prevenção, diagnóstico precoce e acompanhamento clínico dos pacientes acometidos.¹⁷

Além disso, a compreensão integrada dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos na doença possui relevância acadêmica e científica, uma vez que possibilita correlacionar alterações celulares e moleculares com suas manifestações clínicas e complicações cardiovasculares.

Nesse sentido, o presente estudo busca contribuir para a literatura ao reunir e discutir, de forma abrangente e atualizada, os principais aspectos relacionados à miocardiopatia alcoólica, favorecendo uma visão mais ampla sobre sua fisiopatologia, evolução clínica e prognóstico.

Diante desse contexto, o presente estudo tem como objetivo analisar os principais mecanismos fisiopatológicos e as repercussões clínicas da miocardiopatia alcoólica em

indivíduos com consumo crônico de álcool, discutindo as alterações celulares, manifestações clínicas, complicações cardiovasculares e aspectos relacionados ao diagnóstico e prognóstico da doença.

2 MATERIAIS E MÉTODOS

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura, com abordagem qualitativa, realizada com o objetivo de analisar os principais mecanismos fisiopatológicos e as repercussões clínicas da miocardiopatia alcoólica em indivíduos com consumo crônico de álcool.

A pesquisa foi norteada pela seguinte questão: “Quais são os principais mecanismos fisiopatológicos e repercussões clínicas associados à miocardiopatia alcoólica em indivíduos com consumo crônico de álcool?”.

A busca bibliográfica foi realizada entre agosto de 2023 e maio de 2026 nas bases de dados SciELO e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS). O Google Scholar foi utilizado de forma complementar para rastreamento adicional da literatura e identificação de referências potencialmente relevantes não localizadas nas bases principais. Também foram consultados livros acadêmicos, diretrizes cardiológicas e documentos institucionais considerados relevantes para fundamentação teórica e atualização científica do estudo.

Foram utilizados os descritores “miocardiopatia alcoólica”, “fisiopatologia”, “manifestações clínicas”, “complicações cardiovasculares” e “insuficiência cardíaca”, combinados por meio dos operadores booleanos AND e OR.

Foram incluídas publicações no período de 2018 a 2023, considerando artigos científicos, diretrizes cardiológicas internacionais e documentos de referência relevantes para atualização científica da discussão teórica. Consideraram-se estudos publicados nos idiomas português, inglês, espanhol e catalão. O idioma catalão foi incluído em razão da identificação de publicações relevantes que abordavam, de forma detalhada, os mecanismos fisiopatológicos da miocardiopatia alcoólica.

Os critérios de inclusão adotados foram: artigos científicos relacionados à miocardiopatia alcoólica, estudos que abordassem mecanismos fisiopatológicos, manifestações clínicas, diagnóstico ou complicações cardiovasculares da doença, disponibilidade do texto completo e adequação ao recorte temporal estabelecido.

Foram excluídos artigos duplicados, estudos sem relação direta com a temática proposta, trabalhos com metodologia pouco clara e publicações incompletas.

Inicialmente, foram identificados 31 estudos nas bases consultadas. Após leitura dos

títulos e resumos, 12 estudos foram excluídos por não apresentarem relação direta com o tema. Em seguida, 7 publicações foram removidas após leitura na íntegra devido à insuficiência metodológica ou inadequação aos objetivos da revisão.

Ao final do processo de elegibilidade, 12 estudos científicos compuseram a análise principal da revisão, além de livros, diretrizes cardiológicas e documentos institucionais utilizados para complementação teórica e atualização científica.

A extração dos dados foi realizada por meio de análise sistemática dos estudos selecionados, considerando autor/ano, objetivo, metodologia, principais achados fisiopatológicos, manifestações clínicas e conclusões.

A análise dos dados ocorreu por meio de síntese narrativa, permitindo a organização das informações em categorias temáticas relacionadas à fisiopatologia, alterações celulares e moleculares, manifestações clínicas e complicações cardiovasculares da miocardiopatia alcoólica.

Como forma de organização metodológica, foi elaborado um quadro sintético contendo os principais estudos incluídos, seus objetivos, métodos e resultados. Por se tratar de uma revisão narrativa baseada em dados secundários de domínio público, não houve necessidade de submissão ao Comitê de Ética em Pesquisa.

Entre as limitações deste estudo, destacam-se a natureza narrativa da revisão, a possibilidade de viés de seleção dos estudos incluídos, a heterogeneidade metodológica das publicações analisadas e a limitação temporal estabelecida para a busca bibliográfica.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 Fisiopatologia da miocardiopatia alcoólica

A miocardiopatia alcoólica constitui uma forma adquirida de miocardiopatia dilatada associada ao consumo crônico e excessivo de álcool, caracterizando-se por remodelamento ventricular progressivo, redução da contratilidade miocárdica e comprometimento da função sistólica.^{3,4}

Diretrizes contemporâneas de insuficiência cardíaca e cardiomiopatias reconhecem o consumo abusivo de álcool como importante fator de risco modificável para disfunção ventricular e insuficiência cardíaca, estando associado ao aumento da morbimortalidade cardiovascular.^{17,18,19} O comprometimento cardíaco apresenta relação dependente da dose e do tempo de exposição, sendo mais frequentemente observado em indivíduos com ingestão superior a 60 g/dia de etanol por períodos prolongados, geralmente acima de 10 anos.^{5,8,20}

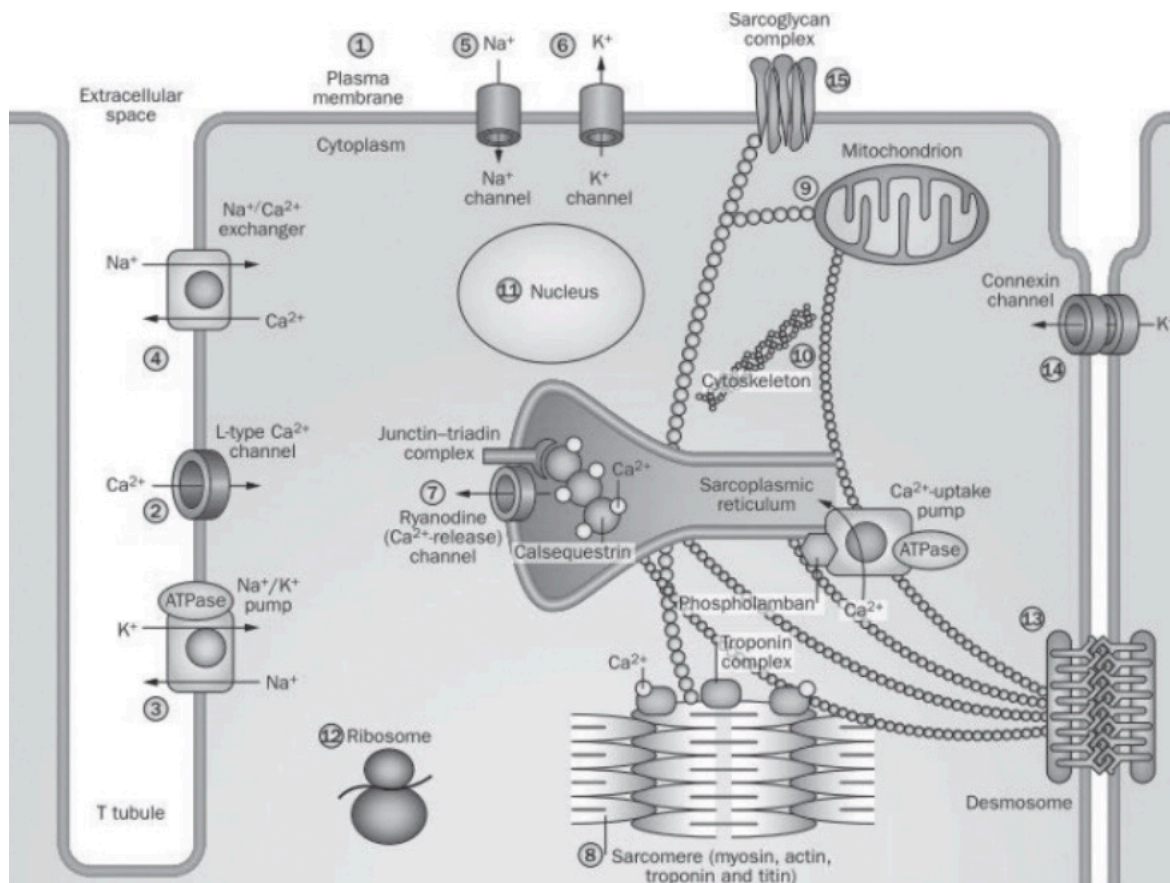
Embora alguns estudos tenham sugerido possíveis efeitos cardioprotetores relacionados ao consumo leve de bebidas alcoólicas, especialmente vinho, as evidências permanecem controversas e insuficientes para afastar os riscos cardiovasculares associados ao consumo crônico e excessivo.^{5,20} Estudos recentes também demonstram que a interrupção precoce do consumo alcoólico pode favorecer melhora parcial da função ventricular e retardar a progressão do remodelamento cardíaco em determinados pacientes.^{16,17}

Do ponto de vista celular, a miocardiopatia alcoólica envolve alterações em diversas estruturas do miocárdio – mais de 14 componentes podem ser afetados pelo etanol incluindo mitocôndrias, retículo sarcoplasmático, proteínas contráteis e canais iônicos, evidenciando mecanismos relacionados ao estresse oxidativo e remodelamento cardíaco (figura 1). Esses mecanismos ocorrem de forma concomitante e potencializam o dano miocárdico e perda da função.^{8,20}

Os principais mecanismos fisiopatológicos relacionados à miocardiopatia alcoólica envolvem alterações celulares, metabólicas e neuro-humorais que comprometem progressivamente a estrutura e a função cardíaca. O etanol e seus metabólitos, principalmente o acetaldeído, exercem efeito tóxico direto sobre os miócitos cardíacos, promovendo lesão celular, disfunção contrátil e remodelamento ventricular progressivo.^{6,7,20} Estudos recentes demonstram que esse processo não ocorre por um único mecanismo isolado, mas pela interação simultânea entre estresse oxidativo, disfunção mitocondrial, alterações do metabolismo energético e ativação inflamatória persistente.^{7,16,20,21}

Entre os fatores envolvidos, destaca-se a deficiência de tiamina (vitamina B1), frequentemente observada em indivíduos com etilismo crônico. O etanol interfere na absorção intestinal e no metabolismo da vitamina ao reduzir a atividade da enzima tiamina pirofosfoquinase (TPK), comprometendo a produção de ATP e a eficiência da contração miocárdica. Esse déficit pode ser agravado pelo uso prolongado de diuréticos, como a furosemida, amplamente utilizada no tratamento da insuficiência cardíaca, contribuindo para piora da função ventricular.⁶

Figura 1: Principais alterações celulares induzidas pelo etanol nos miócitos cardíacos



Fonte: Adaptado de Fernández-Solà (2015).⁸

O estresse oxidativo constitui um dos principais mecanismos de lesão miocárdica associados ao álcool. A metabolização do etanol promove aumento da produção de espécies reativas de oxigênio (EROs), favorecendo dano mitocondrial, ativação inflamatória e morte celular programada.^{7,20,21} Entretanto, a apoptose observada na miocardiopatia alcoólica não depende exclusivamente da ação direta do acetaldeído. Estudos sugerem participação conjunta de alterações mitocondriais, ativação de citocinas inflamatórias e disfunção do metabolismo energético celular, evidenciando um processo multifatorial ainda não totalmente compreendido.^{7,8,21}

Alterações na homeostase intracelular do cálcio também exercem papel importante na disfunção miocárdica. Diferentemente do que se acreditava em interpretações mais simplificadas, o aumento intracelular de cálcio não está diretamente relacionado apenas à elevação da pressão arterial, mas principalmente à desregulação do acoplamento excitação-contração, comprometendo a contratilidade cardíaca e favorecendo arritmias e remodelamento ventricular.^{5,20} Alterações nos canais de cálcio, no retículo sarcoplasmático e

na atividade mitocondrial contribuem para redução da eficiência mecânica do miocárdio e progressão da insuficiência cardíaca.²⁰

Frente às agressões ao miocárdio, o coração apresenta certa capacidade adaptativa, ativando mecanismos compensatórios tanto na fase aguda quanto na crônica, processo conhecido como remodelamento cardíaco, com o objetivo de conter as lesões e preservar o equilíbrio funcional.¹⁷

Na fase aguda, ocorre a ativação de mecanismos neuro-humorais em associação ao sistema nervoso simpático, incluindo a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). Esse processo envolve liberação de peptídeos natriuréticos, citocinas inflamatórias, mediadores antioxidantes — como a superóxido dismutase (SOD) — e proteínas antiapoptóticas, incluindo a BCL-2. Inicialmente, essas respostas exercem função adaptativa, buscando preservar o débito cardíaco e minimizar o dano miocárdico induzido pelo álcool.⁸ Entretanto, a ativação persistente dessas vias favorece vasoconstrição, retenção hidrossalina, hipertrofia miocárdica, fibrose intersticial e remodelamento ventricular progressivo, contribuindo para a evolução da insuficiência cardíaca. Diretrizes contemporâneas de insuficiência cardíaca reconhecem a hiperativação neuro-humoral crônica como um dos principais mecanismos relacionados à progressão da disfunção ventricular e ao aumento da morbimortalidade cardiovascular.^{17,18}

Nesse contexto, destacam-se as cardiocinas, moléculas bioativas produzidas pelo tecido cardíaco que atuam na regulação inflamatória, metabólica e estrutural do miocárdio. Essas substâncias exercem sinalização parácrina, autócrina e sistêmica, participando da resposta adaptativa frente a diferentes formas de agressão celular, incluindo a toxicidade induzida pelo álcool.^{5,8} Contudo, embora alguns estudos apontem possível papel protetor de determinadas cardiocinas, os resultados permanecem heterogêneos e ainda existem limitações quanto à aplicação clínica desses achados.^{5,20}

Entre as cardiocinas mais estudadas, destacam-se o Peptídeo Natriurético Atrial (ANP) e o Peptídeo Natriurético tipo B (BNP), liberados em resposta ao aumento da pressão intracardíaca e da distensão das fibras miocárdicas. Essas moléculas apresentam efeitos vasodilatadores, natriuréticos e antifibróticos, atuando como importantes mecanismos compensatórios na insuficiência cardíaca.^{5,8} Entretanto, níveis persistentemente elevados de BNP e NT-proBNP estão associados à pior função ventricular e maior gravidade clínica, sendo atualmente utilizados como biomarcadores prognósticos em protocolos diagnósticos e terapêuticos contemporâneos da insuficiência cardíaca.^{17,18}

Outro mediador relevante é o Fator de Crescimento Semelhante à Insulina tipo 1 (IGF-1), relacionado à proliferação celular, síntese proteica e modulação da apoptose. Experimentalmente, o IGF-1 demonstra cardioproteção ao reduzir a expressão da proteína pró-apoptótica Bax e inibir a ativação da cascata de caspases, contribuindo para preservação celular.^{5,8} Além do mais, estudos sugerem possível interação entre o hormônio do crescimento (GH) e o receptor do IGF-1 na modulação do remodelamento miocárdico. Contudo, apesar dos resultados promissores em modelos experimentais, evidências clínicas robustas em humanos ainda são insuficientes para confirmar benefício terapêutico consistente dessas moléculas na miocardiopatia alcoólica. Dessa forma, o papel do IGF-1 permanece controverso e necessita de maior validação científica.^{5,20}

O acetaldeído é um importante gerador de espécies reativas de oxigênio (EROs), promovendo disfunção mitocondrial e comprometendo seu próprio metabolismo, o que resulta em acúmulo adicional dessa substância e na formação de um ciclo vicioso de toxicidade celular.^{7,20} A aldeído-desidrogenase 2 (ALDH2), enzima mitocondrial responsável pela metabolização de aldeídos reativos, participa da neutralização parcial desse processo. Entretanto, a exposição crônica ao álcool pode ultrapassar a capacidade antioxidante celular, favorecendo acúmulo de radicais livres e perpetuação do dano miocárdico.^{20,21}

Somado a isso, o consumo prolongado de etanol induz hiperativação do citocromo P450 2E1 (CYP2E1), mecanismo associado ao aumento expressivo da produção de radicais livres e intensificação do estresse oxidativo. Como consequência, ocorre maior consumo de oxigênio celular, hipóxia tecidual, ativação do fator nuclear kappa B (NF-κB) e aumento da produção de mediadores inflamatórios e óxido nítrico (NO). Embora inicialmente essa resposta represente tentativa adaptativa frente ao dano celular, a formação excessiva de peroxinitrito (ONOO⁻) e a redução dos níveis intracelulares de ATP agravam a lesão miocárdica e favorecem a progressão da insuficiência cardíaca.^{7,20,21}

Por fim, a miostatina, também denominada Growth Differentiation Factor-8 (GDF-8), também tem sido investigada na fisiopatologia da miocardiopatia alcoólica. Trata-se de um regulador negativo do crescimento do músculo cardíaco e esquelético, encontrando-se inibida durante a fase de desenvolvimento. Em condições patológicas, seu aumento tem sido associado a um possível efeito protetor celular, ao atuar na modulação da hipertrofia e na inibição da apoptose. Nesse sentido, níveis elevados de miostatina têm sido observados em pacientes com miocardiopatia alcoólica, possivelmente como um mecanismo adaptativo frente ao dano induzido pelo álcool, contribuindo para a contenção da hipertrofia cardíaca e para a redução da morte celular programada.^{5,8}

3.2 Alterações Anatomopatológicas

As alterações anatomopatológicas observadas na miocardiopatia alcoólica refletem os efeitos acumulativos da exposição prolongada ao álcool sobre o tecido miocárdico. Macroscopicamente, a doença caracteriza-se por dilatação das câmaras cardíacas, particularmente do ventrículo esquerdo, frequentemente acompanhada por hipertrofia ventricular e aumento global do volume cardíaco.^{9,10} Em estágios mais avançados, pode-se observar comprometimento das quatro cavidades cardíacas, evidenciando importante remodelamento estrutural (Figura 02).^{9,10}

Figura 2: Aspecto macroscópico da miocardiopatia alcoólica, evidenciando hipertrofia e dilatação das quatro cavidades cardíacas.



Fonte: Adaptado de Patología Estructural y Funcional, 2015

Outro achado frequente consiste no aumento da deposição de tecido fibroso no miocárdio, resultando em fibrose intersticial e perivascular.^{9,10} A presença de fibrose contribui para redução da complacência ventricular, comprometimento da contratilidade e progressão

da disfunção cardíaca. Estudos recentes apontam que a extensão da fibrose miocárdica está associada à pior evolução clínica e menor potencial de recuperação funcional após abstinência alcoólica.^{19,20}

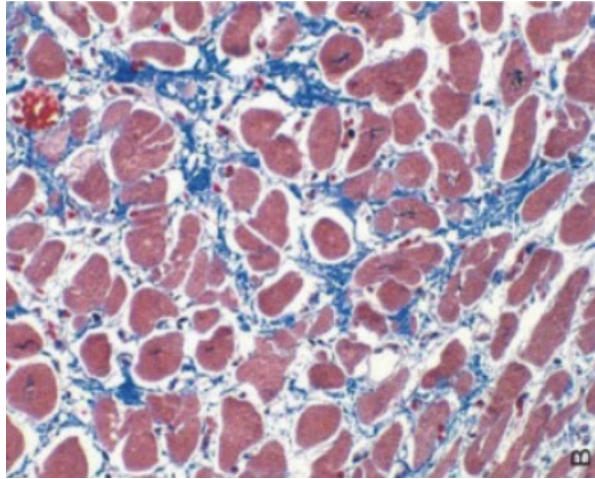
Microscopicamente, observam-se hipertrofia e degeneração dos cardiomiócitos, perda parcial da organização das miofibrilas, edema celular e aumento da deposição de tecido conjuntivo intersticial.⁹ Essas alterações não são exclusivas da miocardiopatia alcoólica, podendo estar presentes em outras formas de miocardiopatia dilatada, motivo pelo qual não possuem caráter patognomônico.^{9,10}

Estudos histopatológicos também demonstram acúmulo intracelular de lipídios, principalmente triglicerídeos, sob a forma de gotículas citoplasmáticas irregulares.^{9,10} Esse fenômeno está relacionado à alteração do metabolismo energético induzida pelo álcool e ao comprometimento da função mitocondrial observado nos cardiomiócitos.²⁰

Análises por microscopia eletrônica evidenciam alterações ultraestruturais importantes, incluindo dano mitocondrial, desorganização dos elementos contráteis, dilatação do retículo sarcoplasmático e alterações dos discos intercalados.^{9,10} Essas modificações comprometem a integridade estrutural e funcional do miocárdio, contribuindo para a progressão do remodelamento cardíaco.

Histologicamente, a associação entre hipertrofia dos cardiomiócitos, núcleos aumentados e hiper cromáticos e fibrose intersticial representam um dos padrões mais frequentemente descritos na miocardiopatia alcoólica.⁹ Essas alterações refletem à resposta adaptativa e reparativa do miocárdio frente à agressão crônica induzida pelo álcool. Embora não sejam exclusivas da doença, sua presença contribui para a compreensão da progressão do remodelamento cardíaco e da deterioração funcional observada nesses pacientes (Figura 03).^{9,10}

Figura 3: Alterações histopatológicas observadas na miocardiopatia alcoólica, evidenciando hipertrofia dos cardiomiócitos, alterações nucleares e fibrose intersticial.



Fonte: Adaptado de Patología Estructural y Funcional, 2015.

3.3 Manifestações clínicas

As manifestações clínicas da miocardiopatia alcoólica são variáveis e dependem do grau de comprometimento estrutural e funcional do miocárdio. Em fases iniciais, muitos pacientes permanecem assintomáticos ou apresentam sintomas inespecíficos, mesmo diante de alterações cardíacas subclínicas. À medida que ocorre progressão do remodelamento ventricular e redução da função sistólica, surgem manifestações compatíveis com insuficiência cardíaca, principal apresentação clínica da doença.^{12,17,18}

Os sintomas mais frequentemente relatados incluem dispneia aos esforços, fadiga, intolerância ao exercício físico e palpitações. Em estágios mais avançados, podem ocorrer dispneia em repouso, ortopneia, dispneia paroxística noturna e sinais de congestão sistêmica, como edema de membros inferiores, turgência jugular, hepatomegalia congestiva e ascite.^{12,13,17} Durante o exame físico, podem ser identificados taquicardia, deslocamento do ictus cordis, terceira bulha cardíaca (B3) e sopros sistólicos decorrentes de insuficiência mitral ou tricúspide funcional associada à dilatação ventricular.¹³

Além das manifestações clínicas relacionadas à insuficiência cardíaca e às arritmias, o consumo excessivo de álcool está associado a diversas repercussões cardiovasculares e sistêmicas que podem ocorrer de forma aguda ou crônica. Essas alterações não se restringem ao miocárdio, podendo acometer o sistema vascular e o sistema nervoso central, contribuindo para o aumento da morbimortalidade cardiovascular. Os principais efeitos relacionados ao consumo elevado e prolongado de etanol encontram-se descritos na Tabela 1.^{8,20}

Tabela 1: Principais repercussões cardiovasculares e sistêmicas associadas ao consumo excessivo e crônico de álcool.

Efeitos cardiovasculares agudos.	<p>Infarto agudo do Miocárdio; Ataque isquêmico cerebral transitório; Transtorno do ritmo cardíaco; Depressão transitória da contratilidade cardíaca;</p>
Efeitos cardiovasculares crônicos	<p>Disfunção ventricular; Disfunção atrial; Hipertensão arterial; Arritmia crônica; Miocardiopatia alcoólica; Mortalidade cardiovascular; Doença coronariana;</p>
Efeitos crônicos no cérebro.	<p>Acidente vascular cerebral isquêmico; Acidente vascular cerebral hemorrágico; Hemorragia subdural; Mortalidade relacionada a acidentes vasculares cerebrais;</p>
Efeitos crônicos sobre o sistema vascular.	<p>Aterosclerose sistêmica; Arteriopatia periférica; Alterações no perfil lipídico; Diabetes mellitus; Alterações nos marcadores inflamatórios endoteliais.</p>

Fonte: Adaptado de Solà (2015).⁸

Conforme demonstrado na Tabela 1, os efeitos do álcool extrapolam a toxicidade miocárdica isolada, abrangendo múltiplos sistemas e contribuindo para o desenvolvimento de diversas condições cardiovasculares e cerebrovasculares. Entre as repercussões mais relevantes destacam-se a hipertensão arterial, as arritmias, a disfunção ventricular e a miocardiopatia alcoólica.^{8,17,18,20}

A dilatação das câmaras cardíacas e a redução da contratilidade ventricular também favorecem a formação de trombos intracardíacos, especialmente em pacientes com fração de ejeção significativamente reduzida. Como consequência, podem ocorrer fenômenos tromboembólicos sistêmicos, incluindo acidente vascular cerebral isquêmico e embolias periféricas.¹³ Ademais, a presença de arritmias, particularmente a fibrilação atrial, pode contribuir para o aumento do risco tromboembólico nesses indivíduos.^{13,17}

Em situações mais graves, a progressão da disfunção ventricular pode culminar em insuficiência cardíaca avançada e choque cardiogênico, condições associadas à elevada mortalidade e à necessidade de acompanhamento especializado.^{17,18}

Embora a doença apresente potencial progressão para quadros graves, evidências recentes demonstram que a interrupção precoce do consumo alcoólico pode resultar em estabilização clínica e melhora parcial ou significativa da função ventricular em parte dos pacientes.^{16,20} Dessa forma, o reconhecimento precoce dos sinais e sintomas, associado à identificação do consumo abusivo de álcool, assume papel fundamental para o diagnóstico oportuno e para a implementação de medidas terapêuticas capazes de modificar a evolução da doença e melhorar o prognóstico.^{17,18,20}

3.4 Diagnóstico

O diagnóstico da miocardiopatia alcoólica baseia-se na integração entre história clínica, exame físico, exames complementares e exclusão de outras causas de miocardiopatia dilatada.^{14,19} A investigação clínica deve incluir anamnese detalhada, com ênfase na quantificação e duração do consumo de álcool, bem como na identificação de fatores de risco cardiovasculares, histórico familiar de cardiomiopatias, tabagismo, uso de substâncias ilícitas e exposição a fármacos potencialmente cardiotóxicos.^{14,20}

Durante a avaliação clínica, os pacientes podem apresentar sinais e sintomas compatíveis com insuficiência cardíaca, incluindo dispneia, fadiga, edema periférico, turgência jugular, hepatomegalia congestiva e intolerância aos esforços.^{14,17} Embora tais manifestações não sejam específicas da miocardiopatia alcoólica, sua associação ao histórico de etilismo crônico constitui importante elemento para a suspeita diagnóstica.²⁰

Entre os exames complementares, a radiografia de tórax pode evidenciar cardiomegalia e sinais de congestão pulmonar, especialmente em estágios mais avançados da doença.^{14,16} O eletrocardiograma (ECG) frequentemente demonstra alterações inespecíficas,

incluindo taquicardia sinusal, alterações da repolarização ventricular, fibrilação atrial, extrassístoles e outros distúrbios de condução.¹⁴

O ecocardiograma transtorácico é considerado um dos principais métodos diagnósticos, permitindo avaliar a anatomia e a função cardíaca. Os achados mais frequentes incluem dilatação das câmaras cardíacas, redução da fração de ejeção do ventrículo esquerdo, hipocinesia difusa e, em alguns casos, presença de trombos intracavitários.^{14,19} Adicionalmente, o exame possui importante valor prognóstico e no acompanhamento da resposta terapêutica.^{17,19}

A ressonância magnética cardíaca tem assumido papel crescente na avaliação das cardiomiopatias, fornecendo informações detalhadas sobre a estrutura e a composição do miocárdio.¹⁹ Esse método possibilita a identificação de fibrose miocárdica por meio do realce tardio por gadolínio, contribuindo para a estratificação prognóstica e para o diagnóstico diferencial com outras cardiomiopatias e doenças infiltrativas.¹⁹

A avaliação laboratorial também possui relevância clínica. Os peptídeos natriuréticos, especialmente o peptídeo natriurético tipo B (BNP) e o fragmento N-terminal do pró-peptídeo natriurético tipo B (NT-proBNP), constituem biomarcadores amplamente utilizados na investigação da insuficiência cardíaca. Essas substâncias são liberadas pelos ventrículos em resposta ao aumento das pressões intracardíacas e à distensão das fibras miocárdicas, apresentando concentrações elevadas em situações de sobrecarga ventricular.^{17,18} Além de contribuírem para o diagnóstico, níveis elevados desses marcadores estão associados a maior gravidade clínica e pior prognóstico.^{17,18}

Os critérios de Framingham podem ser utilizados como ferramenta complementar na avaliação clínica da insuficiência cardíaca, considerando a presença de sinais e sintomas maiores e menores relacionados à congestão sistêmica e pulmonar. Entretanto, atualmente seu uso deve ser interpretado em conjunto com exames de imagem e biomarcadores cardíacos, conforme recomendado pelas diretrizes contemporâneas.^{17,18}

A biópsia endomiocárdica não faz parte da avaliação rotineira da miocardiopatia alcoólica, sendo reservada para situações específicas nas quais exista suspeita de diagnósticos alternativos, como miocardite de células gigantes, miocardite eosinofílica, sarcoidose cardíaca ou outras doenças infiltrativas.^{14,19}

Por fim, o diagnóstico da miocardiopatia alcoólica requer correlação entre os achados clínicos, laboratoriais e de imagem, associada à documentação de exposição crônica ao álcool e à exclusão de outras causas de miocardiopatia dilatada.^{19,20} O reconhecimento precoce da

doença é fundamental, uma vez que a interrupção do consumo alcoólico pode contribuir para estabilização clínica e melhora da função ventricular em parte dos pacientes.^{16,20}

3.5 Tratamento

O tratamento da miocardiopatia alcoólica tem como principais objetivos reduzir a progressão da disfunção ventricular, controlar os sintomas da insuficiência cardíaca, prevenir complicações cardiovasculares e melhorar a qualidade de vida dos pacientes.^{17,18} Embora não exista uma terapia específica capaz de reverter completamente todas as alterações estruturais estabelecidas, evidências demonstram que a intervenção precoce pode promover estabilização clínica e melhora funcional significativa em parte dos indivíduos acometidos.^{16,20}

A abstinência alcoólica constitui a principal medida terapêutica e o único fator potencialmente capaz de modificar a história natural da doença. Estudos demonstram que a interrupção do consumo de álcool pode resultar em melhora parcial ou significativa da função ventricular, redução do remodelamento cardíaco e aumento da sobrevida, especialmente quando instituída em fases menos avançadas da doença.^{16,20} Dessa forma, recomenda-se que todos os pacientes recebam orientação para cessação completa do consumo alcoólico, preferencialmente com suporte multiprofissional, incluindo acompanhamento médico, psicológico e nutricional.²⁰

Além da abstinência, o tratamento farmacológico segue os princípios estabelecidos para a insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida. Diretrizes contemporâneas recomendam o uso combinado de inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA), bloqueadores dos receptores da angiotensina II (BRA) ou inibidores do receptor da angiotensina-neprilisina (ARNI), associados a betabloqueadores, antagonistas dos receptores mineralocorticoides e inibidores do cotransportador sódio-glicose tipo 2 (iSGLT2), conforme as características clínicas de cada paciente.^{17,18}

Os diuréticos permanecem importantes para o controle da congestão e da hipervolemia, proporcionando alívio sintomático em pacientes com retenção hídrica.^{17,18} Em situações específicas, podem ser necessários anticoagulantes, antiarrítmicos ou outras terapias direcionadas às complicações associadas, como fibrilação atrial e eventos tromboembólicos.^{17,19}

As medidas não farmacológicas também desempenham papel relevante no manejo da doença. Entre elas destacam-se o monitoramento dos sintomas, o controle do peso corporal, a prática de atividade física supervisionada quando indicada, a correção de déficits nutricionais

e vitamínicos e o acompanhamento regular para identificação precoce de sinais de descompensação cardíaca.^{1,17}

Nos casos de insuficiência cardíaca avançada e refratária ao tratamento clínico otimizado, podem ser considerados dispositivos de assistência circulatória mecânica, terapia de ressincronização cardíaca, cardiodesfibrilador implantável ou transplante cardíaco, de acordo com critérios clínicos estabelecidos pelas diretrizes especializadas.^{17,18,19} A indicação de transplante deve ser individualizada e precedida por avaliação multidisciplinar rigorosa, incluindo análise da adesão ao tratamento e manutenção da abstinência alcoólica sustentada.^{19,20}

De modo geral, o sucesso terapêutico depende da associação entre abstinência alcoólica, tratamento farmacológico adequado e acompanhamento longitudinal contínuo. A identificação precoce da doença e a implementação oportuna dessas medidas podem contribuir para redução da morbimortalidade e melhora do prognóstico em pacientes com miocardiopatia alcoólica.^{16,17,18,20}

4 CONCLUSÃO

O presente estudo teve como objetivo analisar os principais mecanismos fisiopatológicos e as repercussões clínicas da miocardiopatia alcoólica em indivíduos com consumo crônico de álcool. A partir da revisão da literatura, verificou-se que a doença resulta da interação de múltiplos mecanismos celulares e moleculares, incluindo estresse oxidativo, disfunção mitocondrial, alterações do metabolismo energético, apoptose celular e remodelamento cardíaco progressivo, culminando em disfunção ventricular e insuficiência cardíaca.

Os achados evidenciam que a miocardiopatia alcoólica representa uma importante causa de cardiomiopatia dilatada adquirida, associada a elevada morbimortalidade cardiovascular. Além disso, observou-se que o diagnóstico precoce e a interrupção do consumo alcoólico constituem fatores fundamentais para a estabilização clínica e para a melhora funcional de parte dos pacientes, reforçando a importância da identificação oportuna da doença e da adoção de medidas terapêuticas adequadas.

Como limitações deste estudo, destaca-se o fato de se tratar de uma revisão narrativa da literatura, metodologia que não permite avaliação quantitativa dos resultados nem análise sistemática da qualidade das evidências disponíveis. Adicionalmente, alguns aspectos

relacionados aos mecanismos moleculares envolvidos na lesão miocárdica e aos fatores associados à reversibilidade da disfunção cardíaca após a abstinência alcoólica ainda apresentam resultados heterogêneos na literatura científica.

Dessa forma, tornam-se necessárias novas pesquisas clínicas e experimentais que aprofundem a compreensão dos mecanismos fisiopatológicos da doença, bem como estudos voltados à identificação de biomarcadores prognósticos e de estratégias terapêuticas capazes de favorecer a recuperação da função miocárdica. Assim, o avanço do conhecimento científico nessa área poderá contribuir para o aprimoramento do diagnóstico, do tratamento e da prevenção da miocardiopatia alcoólica, reduzindo seu impacto sobre a saúde cardiovascular da população.

REFERÊNCIAS

1. SANTOS, A. P. *et al.* Cardiomiopatias: classificações, diagnósticos e tratamentos. **Epitaya E-books**, v. 1, n. 41, p. 184-208, 2023. Disponível em: <https://portal.epitaya.com.br/index.php/ebooks/article/view/787>. Acesso em: 22 out. 2023.
2. CUESTA, F.; MATÍA, D. Desnutrición y corazón. 2020. Disponível em: https://www.fbbva.es/microsites/salud_cardio/mult/fbbva_libroCorazon_cap63.pdf. Acesso em: 27 set. 2023.
3. HALL, J. E. **Guyton & Hall: tratado de fisiologia médica**. 14. ed. Espanha: Elsevier Health Sciences, 2021.
4. RIBEIRO, L. C. P. *et al.* Uma análise sobre as cardiomiopatias: hipertrófica e dilatada. **Revista Eletrônica Acervo Saúde**, v. 15, n. 8, e10740, 2022. Disponível em: <https://acervomais.com.br/index.php/saude/article/view/10740>. Acesso em: 22 out. 2023.
5. PAIRÓ, F. B. Expressión miocárdica d'IGF-1 i miostatina em donants hipertensos i amb consum excessiu d'alcohol: relació amb el desenvolupament de miocardiopatia. 2019. Tese (Doutorado) – Universitat de Barcelona. Disponível em: <https://www.educacion.gob.es/teseo/imprimirFicheroTesis.do?idFichero=RHX7KHbg4Y0%3D>. Acesso em: 27 set. 2023.
6. UNIVERSIDAD DE VALLADOLID. Encefalopatia de Wernicke em pacientes com alcoolismo. 2021. Disponível em: <https://uvadoc.uva.es/bitstream/handle/10324/54600/TFG-M-N2574.pdf?sequence=1&isAllo wed=y>. Acesso em: 27 set. 2023.
7. SOTO, M. T. D.; MIRANDA, J. M. C. Síndrome de abstinência alcoólica: resultado

do estresse oxidativo e desequilíbrio neuronal. Estado da arte. **Revista Biomédica**, v. 31, n. 2, p. 95-107, 2020.

8. SOLÀ, J. F. Aspectos clínicos e fisiopatológicos da cardiomiopatia alcoólica. **Revista da Real Academia de Medicina da Catalunya**, v. 34, n. 1, p. 20-26, 2019. Disponível em: <https://www.raco.cat/index.php/RevistaRAMC/article/download/359000/451026>. Acesso em: 28 set. 2023.

9. MOHAN, H. **Patologia**. 6. ed. Espanha: Panamericana, 2010. p. 422-454.

10. RUBIN, Emanuel; REISNER, Howard M. **Princípios de patologia**. 7. ed. Espanha: Wolters Kluwer, 2019.

11. THE TEXAS HEART INSTITUTE. Dilated cardiomyopathy. 2019. Disponível em: <https://www.texasheart.org/heart-health/heart-information-center/topics/dilated-cardiomyopathy/>. Acesso em: 9 out. 2023.

12. FUNDACIÓN DEL CORAZÓN. Cardiomiopatia dilatada. 2022. Disponível em: <https://fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/enfermedades-cardiovascular/familial-cardiopathies-and-genetics/cardiomyopathies/cardiomyopathy-dilated.html>. Acesso em: 8 out. 2023.

13. SUBOC, T. Cardiomiopatia hipertrófica. In: **Manuais MSD: edição para profissionais**. 2022. Disponível em: <https://www.msmanuals.com/pt-pt/professional/cardiovascular-doen/myocardiopathy/hypertrophic-cardiomyopathy>. Acesso em: 11 out. 2023.

14. KUMAR, V.; ABBAS, A. K.; ASTER, J. C. **Robbins & Cotran: bases patológicas das doenças**. 9. ed. Espanha: Elsevier, 2019.

15. ESTEVES, A. C. Álcool e cardiomiopatia dilatada. 2018. Disponível em: https://ubibliorum.ubi.pt/bitstream/10400.6/8520/1/6088_12765.pdf. Acesso em: 20 out. 2023.

16. RASOUL, Debar *et al.* Alcohol and heart failure. **European Cardiology Review**, v. 18, e65, 2023. <https://doi.org/10.15420/ecr.2023.12>.

17. MCDONAGH, Theresa A. *et al.* 2021 ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. **European Heart Journal**, Oxford, v. 42, n. 36, p. 3599-3726, 2021. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>. Acesso em: 17 maio 2026.

18. HEIDENREICH, Paul A. *et al.* 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure. **Circulation**, Dallas, v. 145, n. 18, p. e895-e1032, 2022. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001063>. Acesso em: 17 maio 2026.

19. ELLIOTT, Perry M. *et al.* 2023 ESC guidelines for the management of

- cardiomyopathies. **European Heart Journal**, Oxford, v. 44, n. 37, p. 3503-3626, 2023. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad194>. Acesso em: 17 maio 2026.
20. FERNÁNDEZ-SOLÀ, Joaquim. The effects of ethanol on the heart: alcoholic cardiomyopathy. **Nutrients**, Basel, v. 12, n. 2, p. 572, 2020. <https://doi.org/10.3390/nu12020572>. Acesso em: 17 maio 2026.
21. ZHANG, Xiaoli *et al.* Oxidative stress and alcoholic cardiomyopathy: mechanisms and therapeutic implications. **Oxidative Medicine and Cellular Longevity**, London, v. 2021, p. 1-12, 2021. <https://doi.org/10.1155/2021/6681494>. Acesso em: 17 maio 2026.