

A FISIOPATOLOGIA DA MIOCARDIOPATIA DILATADA EM ASSOCIAÇÃO AO CONSUMO EXCESSIVO DE ÁLCOOL: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA

INTRODUÇÃO: A miocardiopatia dilatada é uma doença caracterizada por redução da contratilidade miocárdica, dilatação dos ventrículos, baixa fração de ejeção ventricular e progressão para insuficiência cardíaca. Um dos principais fatores associados a essa condição é o consumo excessivo de álcool, definido como a ingestão de, no mínimo, 80g por dia num período de cinco anos ou mais e se associando a um conjunto de anormalidades estruturais e funcionais do coração. **OBJETIVO:** Pretende-se revisar a fisiopatologia da miocardiopatia dilatada associada ao consumo excessivo de álcool. **MÉTODO:** A pesquisa foi baseada em artigos das bases PubMed, Lilacs e SciELO. A estratégia de busca fundamentou-se nos descritores miocardiopatia dilatada; álcool; fisiopatologia e seus respectivos em inglês, conforme sugestão da plataforma DeCS. Foram encontrados 44 artigos publicados nos últimos cinco anos, sendo selecionados 16 trabalhos, que enfatizavam a fisiopatologia. **RESULTADOS:** A doença é resultado da dosagem de álcool e da predisposição genética. Observou-se que o etanol danifica estruturas dos miócitos cardíacos, acarretando disfunção celular. Ele reduz a contratilidade cardíaca, pois perturba a liberação de Ca^{2+} do retículo sarcoplasmático, diminui a sensibilidade do sarcômero a esse íon e interfere nas proteínas miosina, actina, troponina e titina. Ademais, a substância age no citoesqueleto, nos canais de conexina e nos contatos dos desmossomos, o que enfraquece a estrutura celular. O álcool também atua na mitocôndria, afetando atividades do complexo respiratório e provocando aumento de dano oxidativo, o que pode levar à apoptose da célula. Esse conjunto de mecanismos atuam sinergicamente e colaboram para necrose difusa de miócitos cardíacos, que são substituídos por fibrose. Há compensação na hipertrofia dos miócitos restantes, ocorrendo dilatação. **CONCLUSÃO:** Portanto, é possível entender o impacto do consumo de álcool na saúde pública, desenvolver novas estratégias para minimizar hipertrofia e fibrose intersticial, como também incentivar a regeneração de miócitos.

REFERÊNCIAS

AMOR-SALAMANCA, Almudena *et al.* Prognostic Impact and Predictors of Ejection Fraction Recovery in Patients With Alcoholic Cardiomyopathy. **Revista Española de Cardiología (English Edition)**, [S.L.], v. 71, n. 8, p. 612-619, ago. 2018. Elsevier BV.

DAY, Ed; RUDD, James H. F. Alcohol use disorders and the heart. **Addiction**, [S.L.], v. 114, n. 9, p. 1670-1678, 15 jul. 2019. Wiley

DUNDUNG, Ajit *et al.* Clinical profile and prognostic factors of alcoholic cardiomyopathy in tribal and non-tribal population. **Open Heart**, [S.L.], v. 7, n. 2, p. e001335, nov. 2020. BMJ.

FANG, Wei *et al.* The Prognostic Factors of Alcoholic Cardiomyopathy. **Medicine**, [S.L.], v. 97, n. 31, p. 117-144, ago. 2018. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health).

FERNÁNDEZ-SOLÀ, Joaquim. The Effects of Ethanol on the Heart: alcoholic cardiomyopathy. **Nutrients**, [S.L.], v. 12, n. 2, p. 572, 22 fev. 2020. MDPI AG

HANTSON, Philippe. Mechanisms of toxic cardiomyopathy. **Clinical Toxicology**, [S.L.], v. 57, n. 1, p. 1-9, 27 set. 2018. Informa UK Limited.

IAKUNCHYKOVA, Olena *et al.* Heavy alcohol drinking and subclinical echocardiographic abnormalities of structure and function. **Open Heart**, [S.L.], v. 8, n. 1, p. e001457, jun. 2021. BMJ.

LYU, Xiuhong; MISKOVSKY, John. Detecting Concealing Heart Failure in a Young Alcohol-Related Liver Failure Patient Using the Most Basic Pathophysiological Principle. **Cureus**, [S.L.], p. e23570, 28 mar. 2022.

MACLSAAC, Julia; NOLAN, Seonaid. Dilated Cardiomyopathy in a young man with polysubstance use. **Canada Journal Addict**, [S.L.], v. 2, n. 8, p. 23-25, dez. 2017.

MALAMBA-LEZ, Didier *et al.* Heart Failure Etiologies and Challenges to Care in the Developing World: an observational study in the democratic republic of congo. **Journal Of Cardiac Failure**, [S.L.], v. 24, n. 12, p. 854-859, dez. 2018. Elsevier BV.

MIRIJELLO, Antonio *et al.* Alcoholic cardiomyopathy: what is known and what is not known. **European Journal Of Internal Medicine**, [S.L.], v. 43, p. 1-5, set. 2017. Elsevier BV.

SHAHZADI, Syeda Kiran *et al.* Nicotinamide riboside kinase-2 inhibits JNK pathway and limits dilated cardiomyopathy in mice with chronic pressure overload. **Clinical Science**, [S.L.], v. 136, n. 2, p. 181-196, jan. 2022. Portland Press Ltd.

WANG, Wenhan *et al.* Astaxanthin attenuates alcoholic cardiomyopathy via inhibition of endoplasmic reticulum stress-mediated cardiac apoptosis. **Toxicology And Applied Pharmacology**, [S.L.], v. 412, p. 115378, fev. 2021. Elsevier BV.

WARE, James S. *et al.* Genetic Etiology for Alcohol-Induced Cardiac Toxicity. **Journal Of The American College Of Cardiology**, [S.L.], v. 71, n. 20, p. 2293-2302, maio 2018. Elsevier BV.

XU, Rui *et al.* Early changes of left atrial function in chronic asymptomatic alcoholics by two-dimensional speckle-tracking echocardiography. **Acta Cardiologica**, [S.L.], v. 72, n. 1, p. 28-35, 2 jan. 2017. Informa UK Limited.

ZHOU, Chi *et al.* CYP2J2-derived EETs attenuated ethanol-induced myocardial dysfunction through inducing autophagy and reducing apoptosis. **Free Radical Biology And Medicine**, [S.L.], v. 117, p. 168-179, mar. 2018. Elsevier BV.

PALAVRAS-CHAVE: Miocardiopatia dilatada. Álcool. Fisiopatologia.