

MIOCARDIOPATIA ALCOÓLICA: UM RELATO DE CASO

ALCOHOLIC CARDIOMYOPATHY: A CASE REPORT

JORDANA DE PAULA MOURA¹; JORGE TADEU NABUTH²; LEONARDO MOURA³

1. Residente de Cardiologia na UniEvangélica - Goiânia - GO - Brasil

2. Professor UniEvangélica - Goiânia - GO - Brasil

3. Hospital Olavo Schermer - Palmeiras de Goiás - GO - Brasil

RESUMO

Introdução: A cardiomiopatia alcoólica corresponde a um tipo de cardiomiopatia dilatada adquirida, associada ao consumo excessivo e prolongado de bebidas alcoólicas. Existem duas fases: fase pré-clínica e fase sintomática (caracterizada por sinais e sintomas de insuficiência cardíaca). O diagnóstico é frequentemente efetuado numa fase mais tardia, com comprometimento acentuado da função sistólica global. **Objetivo:** Relatar o caso clínico constituído de um paciente com cardiomiopatia alcoólica. **Relato de Caso:** Paciente do sexo masculino, 62 anos, hipertenso, com antecedentes de internação por hemorragia digestiva alta, que recorre à consulta para realização de ajuste de anti-hipertensivo. Em termos de semiologia, não se observou alterações significativas. Ao exame objetivo, foi detectado dilatação das cavidades cardíacas esquerdas e fração de ejeção de 34%. A partir disso, foi solicitado a realização de uma ressonância magnética miocárdica, onde evidenciou-se o diagnóstico de cardiomiopatia dilatada de provável etiologia etílica, sendo indicado o implante do cardioversor desfibrilador implantável (CDI). **Considerações finais:** Portanto, a cardiomiopatia dilatada é uma patologia com elevado impacto na morbi-mortalidade e na qualidade de vida dos doentes, sendo que o seu diagnóstico precoce é essencial para a prevenção/diminuição da progressão da doença. O ensino aos doentes sobre os efeitos adversos associados ao consumo de álcool excessivo é essencial na prevenção do desenvolvimento desta patologia e/ou na prevenção de progressão da insuficiência cardíaca.

Palavras-chave: Álcool, Cardiomiopatia alcoólica, Insuficiência cardíaca.

ABSTRACT

Introduction: Alcoholic cardiomyopathy is a type of acquired dilated cardiomyopathy associated with excessive and prolonged alcohol consumption. There are two phases: the preclinical phase and the symptomatic phase (characterized by signs and symptoms of heart failure). The diagnosis is often made at a later stage, with significant impairment of overall systolic function. **Objective:** To report the clinical case of a patient with alcoholic cardiomyopathy. **Case Report:** A 62-year-old male patient, hypertensive, with a history of hospitalization for upper gastrointestinal bleeding, presented for consultation to adjust antihypertensive medication. No significant changes were observed in the semiological examination. Upon physical examination, left heart cavity dilation and an ejection fraction of 34% were detected. Following this, a cardiac magnetic resonance imaging was requested, which confirmed the diagnosis of dilated cardiomyopathy, likely of alcoholic etiology, and an implantable cardioverter-defibrillator

(ICD) was recommended. **Final considerations:** Dilated cardiomyopathy is a disease with a significant impact on morbidity, mortality, and patients' quality of life, and its early diagnosis is essential for preventing or slowing the progression of the disease. Patient education on the adverse effects associated with excessive alcohol consumption is crucial for preventing the development of this pathology and/or the progression of heart failure.

Keywords: Alcohol, Alcoholic Cardiomyopathy, Heart Failure.

INTRODUÇÃO

A cardiomiopatia alcoólica, anteriormente chamada de doença alcoólica do músculo cardíaco, é um tipo de cardiomiopatia dilatada adquirida, que ocorre em duas fases distintas, uma primeira pré-clínica e uma segunda sintomática, caracterizada ao consumo excessivo e prolongado de bebidas alcoólicas.¹

Durante a progressão da disfunção cardíaca alguns sinais de anormalidade podem ser identificados antes que ela se torne clinicamente evidente. Esta detecção é importante uma vez que nesta fase pré-clínica/assintomática a cessação precoce do consumo pode reverter a disfunção do ventrículo esquerdo (VE)². Em pacientes assintomáticos, em função do tempo de consumo, podem ser evidenciados os seguintes achados ecocardiográficos: entre os 5 a 9 anos de consumo um aumento do volume do VE e prolongamento do tempo de relaxamento isovolumétrico; entre os 10 a 15 anos de consumo há um aumento da massa do VE e um prolongamento do tempo de desaceleração. Por fim, entre os 16 a 28 anos de consumo um pico da velocidade da onda A aumentado e uma relação entre o pico da onda E e onda A diminuído.³ Outros estudos são congruentes ao apresentar mais comumente achados ecocardiográficos de disfunção diastólica em doentes assintomáticos.⁴

A exata prevalência da cardiomiopatia alcoólica permanece por determinar.⁵ Contudo, a cardiomiopatia alcoólica é responsável por 21 a 36% dos casos de MCD não isquêmica na sociedade ocidental e sem a abstinência do consumo de álcool apresenta uma mortalidade em 4 anos de aproximadamente 50%.⁶ Nos Estados Unidos da América (EUA), a cardiomiopatia alcoólica é a causa mais frequente de cardiomiopatia dilatada não isquêmica, representando 3,8% do total das miocardiopatias.⁷

Na cardiomiopatia alcoólica são reconhecidas duas fases distintas na sua história natural da doença, uma fase inicial pré-clínica/assintomática, caracterizada por dilatação do VE, associada ou não a disfunção diastólica e uma segunda fase clínica, com sintomas clássicos de insuficiência cardíaca (IC) como a dispneia, ortopneia, edema, noctúria e taquicardia. Os sintomas da IC podem ser devidos à disfunção diastólica inicial ou à disfunção sistólica posterior. Nos estágios posteriores, quando se aumenta o risco de desenvolvimento de fibrilação atrial (FA) há possibilidade de formação de trombos nos átrios dilatadas.⁸

Um fator chave na identificação da cardiomiopatia alcoólica é a presença de uma história de consumo crônico excessivo de álcool em associação a uma série de alterações celulares, histológicas e estruturais do miocárdio que podem ser encontradas nestes indivíduos.⁹

Na prática clínica a ecocardiografia é o principal exame imagiológico utilizado para monitorizar a função cardíaca, sendo que outros exames como eletrocardiograma e ressonância magnética também podem ser utilizados. Em pacientes portadores de miocardiopatia alcoólica, o ecocardiograma pode apresentar um ventrículo esquerdo dilatado, com aumento das dimensões diastólica e sistólica e fração de ejeção diminuída. A detecção precoce desses sinais ecocardiográficos, indicadores de anormalidade cardíaca, pode levar à antecipação do tratamento e, conseqüentemente, a um melhor prognóstico.¹⁰

A biópsia endomiocárdica continua a ser o gold standard no diagnóstico de muitas condições cardíacas, tanto

primárias como secundárias. Contudo, embora existam realmente patologias como amiloidose e sarcoidose cardíaca que podem ser definitivamente diagnosticadas por biópsia cardíaca, outras etiologias mostram características histopatológicas menos específicas, pelo que o seu diagnóstico definitivo não é um diagnóstico histológico.¹¹

No tratamento do indivíduo com MCA deve-se ter em consideração dois grandes objetivos: prevenir lesões adicionais ao músculo cardíaco, através da interrupção do consumo de álcool, e reduzir a dilatação cardíaca.¹² Uma abstinência total de álcool é necessária, sendo que, adicionalmente deve-se fazer a promoção de adequados hábitos nutricionais, cessação tabágica, entre outras práticas saudáveis. Deste modo, o tratamento da MCA segue o regime padronizado de tratamento da IC, com inibidores da ECA, bloqueadores beta-adrenérgicos, diuréticos e digitálicos, conjuntamente com anticoagulantes, sempre que for apropriado.¹³

Diante disso, o objetivo geral deste estudo é, por meio da análise da produção científica nacional e internacional indexadas às bases de dados LILACS, SciELO e PubMed, relatar o caso clínico constituído de um paciente com cardiomiopatia alcoólica.

RELATO DE CASO

Paciente masculino com 62 anos de idade, procedente de Nova Veneza, GO, compareceu a consulta particular para ajuste de medicamento para hipertensão, no dia 05 de junho de 2024.

Possui histórico de internação há 7 anos por quadro de hematêmese, associado a dor abdominal. Porém, sem história de uso de medicamentos potencialmente ulcerogênicos, de gastrite, infecção pelo *H. pylori*, doença ulcerosa péptica, malignidade, angiodisplasia, fístula aorto-entérica, anastomose gastoentérica. Fator importante era seu consumo de álcool desde sua juventude.

Ao exame físico observou-se 83 kg; altura 1,70 m, IMC = 28,7 kg/m², frequência respiratória normal, frequência cardíaca de 70 bpm, pressão arterial de 110x80 mmHg. No aparelho cardiovascular, o ritmo cardíaco regular, bulhar normofonéticas, em dois tempos, sem sopros; o abdômen era plano, com ruídos hidroaéreos presentes, timpânico, indolor, sem sinais de hipertensão portal. Nos membros inferiores, não foi observado edemas e as panturrilhas estavam livres. Referia uso de bebida alcoólica (200 ml de destilados por dia dos 30 aos seus 50 anos de idade a partir de então seu consumo passou a ser 2 litros de cerveja por dia). É portador de hipertensão arterial sistêmica, em uso de captopril 25 mg, 1 vez ao dia. Negou tabagismo e uso de drogas ilícitas, bem como a realização de atividade física.

Os exames laboratoriais, 06 de maio de 2024, revelaram hemoglobina 13 g/dL, hematócrito 40,3%, leucócitos 11 k/uL (56,2% neutrófilos, 1% basófilos, 29% linfócitos, 12,7% monócitos), glicose 85 mg/dL; hemoglobina glicada de 5,7%; creatinina 1,1 mg/dL; potássio 3,6 mEq/L; urina I: densidade 1.025, proteinúria 15 mg/L, sedimento: leucócitos 3.000/mL, eritrócitos 1.000, cilindros hialinos 0/mL. O TSH foi 0,7 U/L; T4 livre 6 microg/L; NT-PRO BNP 759 pg/mL; colesterol total 148 mg/dL; HDL 35 mg/dL, LDL 101 mg/dL e os triglicerídeos 62 md/dL. A sorologia para doença de Chagas foi negativa.

O ecocardiograma transtorácico, 06 de maio de 2024, revelou diâmetro de aorta de 37 mm, átrio esquerdo de 42 mm, diâmetro diastólico de ventrículo esquerdo de 62 mm e sistólico de 53 mm e diminuição acentuada da fração de ejeção do ventrículo esquerdo com 30%. Não havia alteração valvar. Dessa forma, observou-se um átrio esquerdo com dimensões aumentadas em grau moderado, ventrículo esquerdo de grau leve, com hipertrofia miocárdica excêntrica, comprometimento da função sistólica de grau importante.

O holter 24 horas, 06 de maio de 2024, revelou ritmo regular, intervalo PR dentro dos limites da normalidade,

distúrbio de condução interventricular com duração do complexo QRS de 170 ms, presença de extrassítoles supraventriculares isoladas. Não foram observadas pausas.

A partir disso, foi evidenciado a presença de insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (ICFER). Dessa forma, para complementar o diagnóstico foi solicitado a realização de ressonância magnética miocárdica com pesquisa de fibrose e viabilidade miocárdica para elucidação da etiologia da IC, bem como orientado cessar o uso do álcool. Também foi suspenso o captopril e iniciados forxiga 10 mg, losartana 50 mg, espirolactona 25 mg, concardio 1,25 mg e amiodarona 200 mg.

No retorno, dia 18 de junho de 2024, a ressonância evidenciou um ventrículo esquerdo com dimensões aumentadas de grau importante, disfunção sistólica global importante do ventrículo esquerdo, com presença de dissincronia septal, presença de tênue fibrose mesocárdica linear septal basal (padrão não isquêmico), aspecto frequentemente encontrado em miocardiopatia dilatada. Notou-se também pequeno realce tardio juncional inferior, aspecto frequentemente encontrado em sobrecarga de câmaras direitas. Desse modo, foi solicitado implante de um cardiodesfibrilador implantável (CDI), tendo em vista prevenção de morte súbita em portadores de insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida de etiologia não isquêmica.

DISCURSÃO

De acordo com dados epidemiológicos, a miocardiopatia alcólica representa uma das principais etiologias não isquêmicas de IC no mundo ocidental.¹⁴ O desenvolvimento da miocardiopatia alcólica parece estar relacionado à quantidade de álcool ingerida diariamente e à duração do período de abuso do álcool. Embora a exata quantidade e tempo de abuso não estejam bem determinados, um consumo acima de 80 g/dia, por pelo menos 5 anos, está associado ao aumento do risco de desenvolver a miocardiopatia.¹⁵

A prevalência de miocardiopatia alcólica é maior nos homens devido à maior prevalência do alcoolismo no sexo masculino¹⁶, como observado no relato acima. No entanto, as mulheres atingem concentração máxima alcólica maior que a dos homens para uma mesma quantidade de álcool ingerida.¹⁷

Uma história de abuso crônico de álcool na ausência de outras etiologias de miocardiopatia dilatada sugere o diagnóstico de miocardiopatia alcólica. Os achados na radiografia do tórax são os mesmos de outras causas de miocardiopatias, como cardiomegalia, congestão pulmonar e derrame pleural.¹⁸ O eletrocardiograma (ECG) também não é típico e pode conter alterações de segmento ST e onda T, baixa voltagem na presença de grande fibrose, bloqueios de ramo e arritmias cardíacas. Biomarcadores, como peptídeos natriuréticos e troponinas de alta sensibilidade podem estar elevados e devem ser interpretados da mesma forma que para outras etiologias de IC. O ecocardiograma pode contribuir para a exclusão de outras causas de IC e define o padrão fenotípico de hipertrofia, dilatação, disfunção diastólica ou disfunção sistólica do VE, que podem preceder o aparecimento de sintomas. A ressonância magnética cardíaca pode mostrar áreas de realce tardio, indicando fibrose miocárdica.¹⁹

A abstinência ao álcool é a base do tratamento da miocardiopatia alcólica. A síndrome de IC deve ser tratada da mesma forma que em outras etiologias. Assim, estão indicados betabloqueadores, inibidores da enzima de conversão ou bloqueadores de receptor de angiotensina, espirolactona e diuréticos em casos de congestão.²⁰

Em alguns grupos com insuficiência cardíaca, como o do nosso paciente, foi comprovado que o CDI consegue prolongar a sobrevida dos pacientes. Ele pode ser indicado para prevenir a morte súbita em pacientes com IC e ICFER: com disfunção do ventrículo esquerdo (VE) devido a infarto do miocárdio (IAM) anterior, com FEVE menor ou igual a 0,30–0,40; com taquicardia ventricular sustentada (TVS) e hemodinamicamente instáveis; com parada

cardíaca por TV/fibrilação ventricular (FV) de causa não-reversível, com FE \leq 35%; e, com TVS espontânea com comprometimento hemodinâmico ou síncope, de causa não reversível com FE \leq 35%.²¹ É digno de nota, que o CDI não deve ser indicado para paciente com expectativa de vida menor do que um ano.²²

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A cardiomiopatia dilatada alcóolica é uma disfunção miocárdica que provoca insuficiência cardíaca, na qual há predomínio de dilatação ventricular e disfunção sistólica. A sintomatologia compreende dispneia, fadiga e edema periférico. O diagnóstico é clínico e complementado por exames como ecocardiografia transtoracica e ressonância miocárdica. O tratamento é direcionado para a causa da IC. Dentre as terapias medicamentosas podemos citar os inibidores da enzima conversora da angiotensina, betabloqueadores, bloqueadores dos receptores de aldosterona, bloqueadores dos receptores de angiotensina II, inibidor da neprilisina, inibidores da proteína cotransportadora de sódio-glicose 2, hidralazina/nitratos além dos diuréticos. Além disso, quando a disfunção ventricular é importante, há indicação da terapia de ressincronização cardíaca, cardioversor-desfibrilador implantável (CDI).

REFERÊNCIAS

1. Dundung A, Kumar A, Guria RT, Preetam M, Tara RK, Kumar B, Saba MK. Clinical profile and prognostic factors of alcoholic cardiomyopathy in tribal and non-tribal population. *Open Heart* [Internet]. 2020 Nov;7(2):e001335. doi: 10.1136/openhrt-2020-001335. Erratum in: *Open Heart* [Internet]. 2020 Dec [Cited 2024 Oct 21];7(2):e001335corr1. Available from: <https://openheart.bmj.com/content/7/2/e001335corr1> doi: 10.1136/openhrt-2020-001335corr1
2. Chiva-Blanch G, Badimon L. Benefits and risks of moderate alcohol consumption on cardiovascular disease: current findings and controversies. *Nutrients* [Internet]. 2019 Dec 30 [Cited 2024 Oct 21];12(1):108. Available from: <https://www.mdpi.com/2072-6643/12/1/108> doi: 10.3390/nu12010108
3. Corrêa VP, de Oliveira CM, Vieira DSR, Garcia CAS Jr, Schneider IJC. Socioemotional factors and cardiovascular risk: what is the relationship in Brazilian older adults? *Innov Aging* [Internet]. 2023 Jul 26 [Cited 2024 Oct 21];7(7):igad078. Available from: <https://academic.oup.com/innovateage/article/7/7/igad078/7231384> doi: 10.1093/geroni/igad078
4. de Freitas MG, Silva END. Direct and indirect costs attributed to alcohol consumption in Brazil, 2010 to 2018. *PLoS One* [Internet]. 2022 Oct 25 [Cited 2024 Oct 21];17(10):e0270115. Available from: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0270115> doi: 10.1371/journal.pone.0270115
5. Zhang J, Liu H, Bu X, Lu Q, Cheng L, Ma A, Wang T. The burden of alcoholic cardiomyopathy in China and different regions around the world. *J Glob Health* [Internet]. 2022 Jul 30 [Cited 2024 Oct 21];12:04041. Available from: <https://jogh.org/2022/jogh-12-04041> doi: 10.7189/jogh.12.04041
6. Ribeiro GJS, Moriguchi EH, Pinto AA. Clustering of cardiovascular risk factors and heart failure in older adults from the Brazilian far north. *Healthcare (Basel)* [Internet]. 2024 May 6 [Cited 2024 Oct 21];12(9):951. Available from: <https://www.mdpi.com/2227-9032/12/9/951> doi: 10.3390/healthcare12090951
7. Miguez FGG, Oliveira G, Correa MM, Oliveira ERA. Study of cardiovascular risks in adolescents (ERICA): alcohol consumption and associated factors. *Rev Bras Epidemiol* [Internet]. 2023 May 8 [Cited 2024 Oct 21];26:e230025. Available from: <https://www.scielo.br/j/rbepid/a/wjWtYGT-GfnWJDqT5rG4Xwbj/?lang=en> doi: 10.1590/1980-549720230025
8. Barbosa JSP, Pereira LC, Salgado FXC, da Silva RM, Karnikowski MGO. An assessment of mortality among elderly Brazilians from alcohol abuse diseases: a longitudinal study from 1996 to 2019. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. 2022 Oct 18 [Cited 2024 Oct 21];19(20):13467. Available from: <https://www.mdpi.com/1660-4601/19/20/13467> doi: 10.3390/ijerph192013467
9. Rohde LE, Beck-da-Silva L. Alcohol and the heart: the good, the bad and the worse in heart failure. *Heart* [Internet]. 2018 Oct [Cited 2024 Oct 21]

- 21];104(20):1641-2. Available from: <https://heart.bmj.com/content/104/20/1641> doi: 10.1136/heartjnl-2017-312924
10. Rasoul D, Ajay A, Abdullah A, Mathew J, Lee Wei En B, Mashida K, Sankaranarayanan R. Alcohol and heart failure. *Eur Cardiol* [Internet]. 2023 Dec 26 [Cited 2024 Oct 21];18:e65. Available from: <https://www.ecrjournal.com/articles/alcohol-and-heart-failure> doi: 10.15420/ecr.2023.12
11. Lyu X, Miskovsky J. Detecting concealing heart failure in a young alcohol-related liver failure patient using the most basic pathophysiological principle. *Cureus* [Internet]. 2022 Mar 28 [Cited 2024 Oct 21];14(3):e23570. Available from: <https://www.cureus.com/articles/90981-detecting-concealing-heart-failure-in-a-young-alcohol-related-liver-failure-patient-using-the-most-basic-pathophysiological-principle#!> doi: 10.7759/cureus.23570
12. G-CHF Investigators; Joseph P, Roy A, Lonn E, Störk S, Floras J, Mielniczuk L, Rouleau JL, Zhu J, Dzudie A, Balasubramanian K, Karaye K, AlHabib KF, Gómez-Mesa JE, Branch KR, Makubi A, Budaj A, Avezum A, Wittlinger T, Ertl G, Mondo C, Pogosova N, Maggioni AP, Orlandini A, Parkhomenko A, ElSayed A, López-Jaramillo P, Grinvalds A, Temizhan A, Hage C, Lund LH, Kazmi K, Lanas F, Sharma SK, Fox K, McMurray JJV, Leong D, Dokainish H, Khetan A, Yonga G, Kragholm K, Wagdy Shaker K, Mwita JC, Al-Mulla AA, Alla F, Damasceno A, Silva-Cardoso J, Dans AL, Sliwa K, O'Donnell M, Bazargani N, Bayés-Genís A, McCready T, Probstfield J, Yusuf S. Global variations in heart failure etiology, management, and outcomes. *JAMA* [Internet]. 2023 May 16;329(19):1650-1661. doi: 10.1001/jama.2023.5942. Erratum in: *JAMA* [Internet]. 2023 Sep 5 [Cited 2024 Oct 21];330(9):880. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2809029> doi: 10.1001/jama.2023.12973
13. Day E, Rudd JHF. Alcohol use disorders and the heart. *Addiction* [Internet]. 2019 Sep [Cited 2024 Oct 21];114(9):1670-8. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/add.14703> doi: 10.1111/add.14703
14. Maisch B. Alcoholic cardiomyopathy : The result of dosage and individual predisposition. *Herz* [Internet]. 2016 Sep [Cited 2024 Oct 21];41(6):484-93. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00059-016-4469-6> doi: 10.1007/s00059-016-4469-6
15. Fernández-Solà J. The effects of ethanol on the heart: alcoholic cardiomyopathy. *Nutrients* [Internet]. 2020 Feb 22 [Cited 2024 Oct 21];12(2):572. Available from: <https://www.mdpi.com/2072-6643/12/2/572> doi: 10.3390/nu12020572
16. Mirijello A, Tarli C, Vassallo GA, Sestito L, Antonelli M, d'Angelo C, Ferrulli A, De Cosmo S, Gasbarrini A, Addolorato G. Alcoholic cardiomyopathy: what is known and what is not known. *Eur J Intern Med* [Internet]. 2017 Sep [Cited 2024 Oct 21];43:1-5. Available from: [https://www.ejinme.com/article/S0953-6205\(17\)30258-3/abstract](https://www.ejinme.com/article/S0953-6205(17)30258-3/abstract) doi: 10.1016/j.ejim.2017.06.014
17. Ihekire NL, Okobi OE, Adedoye EA, Akahara PF, Onyekwere AO, Afrifa-Yamoah J, Akinyemi FB. Heartache in a bottle: understanding alcoholic cardiomyopathy. *Cureus* [Internet]. 2023 Aug 3 [Cited 2024 Oct 21];15(8):e42886. Available from: <https://www.cureus.com/articles/166801-heartache-in-a-bottle-understanding-alcoholic-cardiomyopathy#!> doi: 10.7759/cureus.42886
18. Domínguez F, Adler E, García-Pavía P. Alcoholic cardiomyopathy: an update. *Eur Heart J* [Internet]. 2024 Jul 9 [Cited 2024 Oct 21];45(26):2294-305. Available from: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/45/26/2294/7689556> doi: 10.1093/eurheartj/ehae362
19. Andersson C, Schou M, Gustafsson F, Torp-Pedersen C. Alcohol intake in patients with cardiomyopathy and heart failure: consensus and controversy. *Circ Heart Fail* [Internet]. 2022 Aug [Cited 2024 Oct 21];15(8):e009459. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.121.009459> doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.121.009459
20. Shaaban A, Gangwani MK, Pendela VS, Vindhya MR. Alcoholic cardiomyopathy. 2023 Aug 8 [Cited 2024 Oct 21]. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513322/>
21. Køber L, Thune JJ, Nielsen JC, Haarbø J, Videbæk L, Kørup E, Jensen G, Hildebrandt P, Steffensen FH, Bruun NE, Eiskjær H, Brandes A, Thøgersen AM, Gustafsson F, Egstrup K, Videbæk R, Hassager C, Svendsen JH, Høfsten DE, Torp-Pedersen C, Pehrson S; DANISH Investigators. Defibrillator implantation in patients with nonischemic systolic heart failure. *N Engl J Med* [Internet]. 2016 Sep 29 [Cited 2024 Oct 21];375(13):1221-30. Available from: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1608029> doi: 10.1056/NEJMoa1608029
22. Elming MB, Jensen DH, Winsløw UC, Risum N, Butt JH, Yafasova A, Haarbø J, Philbert BT, Svendsen JH, Pehrson S, Køber L, Thune JJ. Right ventricular free wall strain and effect of defibrillator implantation in patients with nonischemic systolic heart failure. *J Card Fail* [Internet]. 2023 Jun [Cited 2024 Oct 21];29(6):883-892. Available from: [https://onlinejcf.com/article/S1071-9164\(23\)00013-1/abstract](https://onlinejcf.com/article/S1071-9164(23)00013-1/abstract) doi: 10.1016/j.cardfail.2022.12.018

JORDANA DE PAULA MOURA - <http://lattes.cnpq.br/6355488699640230> - <https://orcid.org/0009-0000-4245-1457>

JORGE TADEU NABUTH - <http://lattes.cnpq.br/6637431019843256> - <https://orcid.org/0009-0000-2860-3581>

LEONARDO MOURA - <http://lattes.cnpq.br/6981984245986030> - <https://orcid.org/0009-0001-3972-3965>

ENDEREÇO

JORDANA DE PAULA MOURA

Rua Luiz Gonzaga Rodrigues, 672, Palmeiras de Goias - GO, Brasil.

E-mail: jordana_paula17@hotmail.com

Revisão Bibliotecária - Romulo Arantes

Revisão Ortográfica: Dario Alvares

Recebido: 18/10/24. Aceito: 06/11/24. Publicado em: 07/11/24.