ATUALIZAÇÃO DE TEMA

OPEN ACCESS

O Álcool e o Coração

Alcohol and the Heart

Bárbara Rezende[1*], Angélica da Silva[1], Ana Souza[1], Marcelo da Silva[1]
[1]Hospital Santa Izabel; Salvador, Bahia Brasil.

O consumo de álcool representa uma exposição modificável de elevada relevância para a saúde cardiovascular, cujos efeitos dependem da quantidade ingerida, do padrão e da duração do consumo e da suscetibilidade individual. Esta revisão narrativa analisa criticamente as evidências sobre sua relação com cardiomiopatia e insuficiência cardíaca, doença arterial coronariana, hipertensão arterial e arritmias, com ênfase nos mecanismos fisiopatológicos e nas implicações clínicas. A exposição crônica e excessiva ao etanol e ao acetaldeído favorece estresse oxidativo, disfunção mitocondrial, alterações da homeostase do cálcio, ativação neuro-hormonal, inflamação e fibrose, contribuindo para remodelamento ventricular e disfunção sistólica. Fatores genéticos podem modificar a vulnerabilidade miocárdica. Na hipertensão, estudos longitudinais demonstram associação positiva entre consumo e elevação pressórica, enquanto intervenções para redução da ingestão apresentam maior benefício entre consumidores de grandes quantidades. Esses resultados devem ser diferenciados dos efeitos agudos bifásicos, caracterizados por redução pressórica inicial e elevação tardia após doses elevadas. Entre as arritmias, a associação é mais consistente para fibrilação atrial, envolvendo alterações eletrofisiológicas, autonômicas e estruturais, tanto no consumo habitual quanto em episódios excessivos. A evidência referente a outras arritmias é, entretanto, menos bem estabelecida. Para a doença coronariana, associações aparentemente protetoras com consumo leve a moderado permanecem sujeitas a confundimento residual, causalidade reversa e classificação inadequada dos abstêmios. Estudos de randomização mendeliana questionam a interpretação causal desses achados, sem justificar recomendações de consumo preventivo. A redução do consumo elevado também se associa a menor ocorrência de eventos cardiovasculares em estudos observacionais. A avaliação clínica deve considerar gramas de etanol, frequência e padrão de ingestão, evitando equivalências automáticas entre diferentes definições de dose. O aconselhamento individualizado para redução ou cessação integra a prevenção e o cuidado cardiovascular, com supervisão apropriada quando houver dependência. Persistem incertezas sobre pequenas quantidades e desfechos específicos, mas consumo de menor risco não equivale a consumo seguro.

Palavras-chave: Consumo de álcool; Cardiomiopatia alcoólica; Doença arterial coronariana; Hipertensão arterial; Arritmias cardíacas.

Alcohol consumption represents a modifiable exposure of substantial relevance to cardiovascular health, with effects depending on the amount consumed, drinking pattern and duration, and individual susceptibility. This narrative review critically examines evidence linking alcohol consumption to cardiomyopathy and heart failure, coronary artery disease, hypertension, and arrhythmias, emphasizing pathophysiological mechanisms and clinical implications. Chronic excessive exposure to ethanol and

Correspondence addresses:
Dra. Bárbara Rezende
barbara_rezende1@hotmail.com

Received: June 17, 2026

Revised: July 22, 2026

Accepted: August 12, 2026

Published: September 30, 2026

Data Availability Statement: All relevant data are within the paper and its Supporting Information files.

Funding: This work was the result of authors' initiative. There was no support of research or publication funds.

Competing interests: The authors have declared that no competing interests exist.

Copyright
© 2026 by Santa Casa de Misericórdia da Bahia. All rights reserved.
e-ISSN: 2764-2089
ISSN: 2526-5563

acetaldehyde promotes oxidative stress, mitochondrial dysfunction, altered calcium homeostasis, neurohormonal activation, inflammation, and fibrosis, contributing to ventricular remodeling and systolic dysfunction. Genetic factors may modify myocardial vulnerability. Regarding hypertension, longitudinal studies demonstrate a positive association between consumption and increased blood pressure, whereas interventions to reduce intake provide greater benefits among individuals with high consumption. These findings should be distinguished from acute biphasic effects, characterized by an initial blood pressure reduction followed by a delayed increase after high doses. Among arrhythmias, the association is most consistent for atrial fibrillation, involving electrophysiological, autonomic, and structural changes associated with both habitual consumption and episodes of excessive drinking. Evidence concerning other arrhythmias is, however, less well established. For coronary artery disease, apparently protective associations with light to moderate consumption remain susceptible to residual confounding, reverse causation, and misclassification of abstainers. Mendelian randomization studies challenge the causal interpretation of these findings, without supporting recommendations to drink for prevention. Reducing high consumption is also associated with fewer cardiovascular events in observational studies. Clinical assessment should consider grams of ethanol, frequency, and drinking patterns, avoiding automatic equivalence between different drink definitions. Individualized counseling to reduce or cease consumption is part of cardiovascular prevention and care, with appropriate supervision when dependence is present. Uncertainties remain regarding small amounts and specific outcomes, but lower-risk consumption is not equivalent to safe consumption.

Keywords: Alcohol Consumption; Alcoholic Cardiomyopathy; Coronary Artery Disease; Hypertension; Cardiac Arrhythmias.

O consumo de bebidas alcoólicas é uma prática social muito culturalmente disseminada e constitui uma exposição modificável de importante relevância para a saúde pública. O etanol é uma substância psicoativa e tóxica, com potencial de produzir dependência e contribuir para a morbimortalidade por doenças hepáticas, transtornos neuropsiquiátricos, neoplasias e doenças cardiovasculares.[1] As bebidas alcoólicas são classificadas pela Agência Internacional de Pesquisa em Câncer como carcinogênicas para seres humanos, e a ausência de um nível de consumo reconhecidamente isento de riscos, especialmente para o desenvolvimento de câncer, evidencia a distinção do conceito de consumo de menor risco daquele de consumo seguro.[1,2]

No Brasil, inquéritos populacionais mostram a magnitude dessa exposição. Uma análise da Pesquisa Nacional de Saúde de 2019, conduzida pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística em parceria com o Ministério da Saúde, identificou que 17,1% dos adultos relataram consumo de cinco ou mais doses de bebidas alcoólicas em uma única ocasião nos 30 dias anteriores à entrevista.[3]

Em 2024, o Vigitel estimou prevalência de consumo episódico pesado de 20,4% entre adultos residentes nas 26 capitais estaduais e no Distrito Federal, considerando cinco ou mais doses para homens ou quatro ou mais para mulheres, em uma mesma ocasião, pelo menos uma vez nos últimos 30 dias.[4]

A relação entre álcool e saúde cardiovascular, entretanto, permanece marcada por controvérsias. Historicamente, estudos observacionais descreveram associações em formato de "J" entre o consumo e determinados desfechos, sobretudo a doença arterial coronariana, sugerindo menor risco entre consumidores leves a moderados. A interpretação causal dessas associações é limitada, contudo, por confundimento residual, causalidade reversa e pela inclusão de ex-bebedores no grupo de referência de abstêmios. Análises genéticas e estudos de randomização mendeliana têm questionado a hipótese de cardioproteção, de forma que nunca se pôde confirmar de maneira consistente um efeito benéfico do álcool. Persistem, portanto, incertezas quanto aos efeitos de pequenas quantidades sobre desfechos cardiovasculares específicos, que não devem ser confundidas com evidência de segurança ou justificativa para seu uso preventivo.[5-7]

Os efeitos cardiovasculares do álcool dependem da quantidade ingerida, do padrão e da duração do consumo e da suscetibilidade individual. Entre

os mecanismos envolvidos estão a toxicidade sobre os cardiomiócitos, o estresse oxidativo, a disfunção mitocondrial e as alterações da regulação autonômica e hemodinâmica. O consumo elevado e os episódios de ingestão excessiva estão associados a hipertensão arterial, arritmias (particularmente fibrilação atrial), cardiomiopatia e insuficiência cardíaca, tornando evidente que suas repercussões não se restringem a um único mecanismo ou fenótipo clínico (Figuras 1 e 2).[5,8]

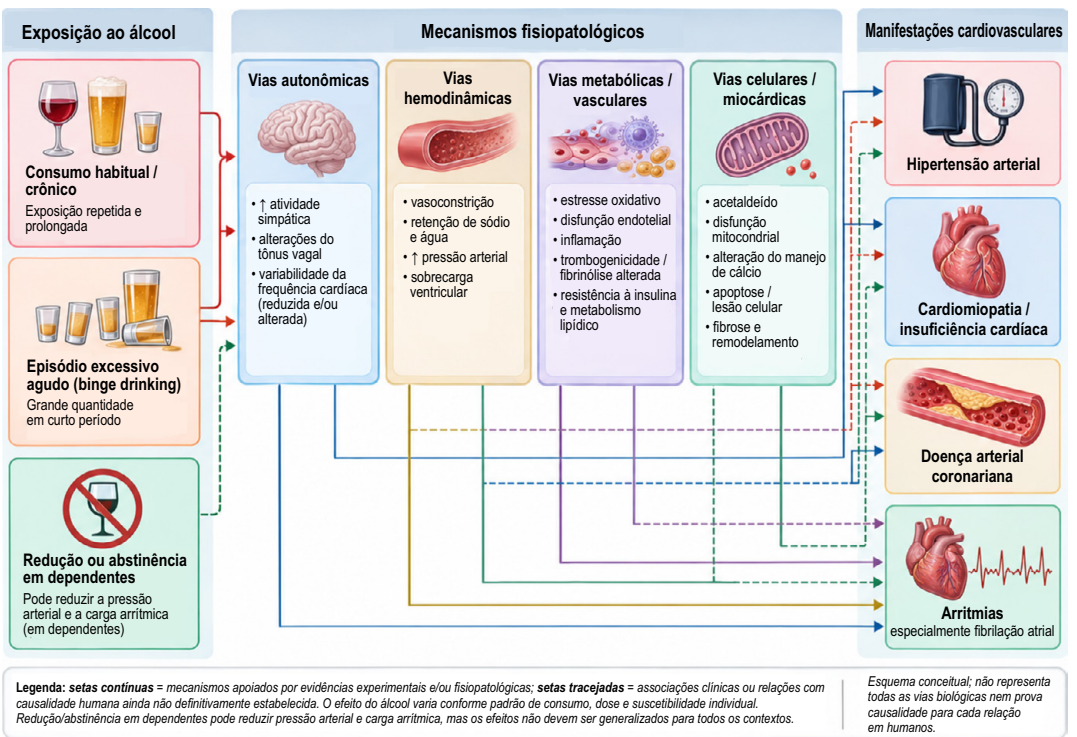
Diante desse cenário, esta revisão tem como objetivo avaliar criticamente as evidências sobre a relação entre consumo de álcool e insuficiência cardíaca, incluindo a cardiomiopatia induzida pelo álcool, arritmias, doença arterial coronariana e desenvolvimento ou agravamento da hipertensão arterial.

Miocardiopatia Alcoólica

A fisiopatologia da cardiomiopatia induzida pelo álcool (CIA) é complexa e multifatorial.[8] O desenvolvimento da doença resulta principalmente da exposição crônica e excessiva ao álcool, associada aos efeitos tóxicos do etanol e de seus metabólitos, especialmente o acetaldeído.

A interação entre toxicidade do etanol e acetaldeído, estresse oxidativo, disfunção mitocondrial, alterações do cálcio, ativação do SRAA, inflamação, fibrose e predisposição genética provoca lesão progressiva dos cardiomiócitos. Com o passar do tempo, essas alterações levam ao remodelamento cardíaco, caracterizado principalmente por dilatação do ventrículo esquerdo e redução da capacidade de contração. Consequentemente, ocorre diminuição

Figura 1. Esquema conceitual dos efeitos cardiovasculares do álcool: setas contínuas: mecanismos apoiados por evidências experimentais e/ou fisiopatológicas; setas tracejadas: associações clínicas ou relações com causalidade ainda não definitivamente estabelecidas.



Fonte: Ilustração gerada com o recurso de geração de imagens do ChatGPT (OpenAI), a partir de instruções dos autores. O conteúdo científico e a representação gráfica foram revisados e aprovados pelos autores, que assumem a responsabilidade pela versão final.

da fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE), podendo evoluir para cardiomiopatia dilatada e insuficiência cardíaca. O consumo crônico de álcool exerce efeito tóxico direto sobre os cardiomiócitos, comprometendo sua estrutura e função. O etanol interfere no metabolismo celular e na produção de energia, prejudicando a capacidade do músculo cardíaco de realizar contrações adequadas. Com a exposição prolongada, ocorre lesão progressiva dos cardiomiócitos, podendo haver morte celular e substituição do tecido funcional por tecido fibroso. Esse processo contribui para a redução da contratilidade e para o desenvolvimento de disfunção ventricular. O acetaldeído, principal metabólito do etanol, possui importante participação na lesão miocárdica. Ele é produzido durante o metabolismo do álcool e normalmente é convertido posteriormente em acetato pela enzima aldeído-desidrogenase, especialmente a ALDH2. Quando há produção excessiva de acetaldeído ou redução de sua metabolização, ocorre maior exposição dos cardiomiócitos a esse composto tóxico. O acetaldeído pode prejudicar a síntese de proteínas, alterar as proteínas contráteis e interferir na interação entre actina e miosina, comprometendo a contração cardíaca. Além disso, pode provocar disfunção mitocondrial e aumentar a produção de espécies reativas de oxigênio, intensificando o dano celular.[8,9]

O consumo crônico de álcool promove aumento da produção de espécies reativas de oxigênio (ROS). Quando a produção dessas moléculas ultrapassa a capacidade antioxidante do organismo, ocorre estresse oxidativo. O excesso de ROS provoca danos a proteínas, lipídios e estruturas celulares dos cardiomiócitos. Também pode modificar proteínas envolvidas na contração cardíaca e contribuir para a morte celular e a formação de fibrose.[8-10]

A enzima NOX2, responsável pela produção de espécies reativas de oxigênio, pode participar desse processo. Dessa maneira, estabelece-se um ciclo de lesão no qual o estresse oxidativo favorece a disfunção celular, enquanto a disfunção mitocondrial aumenta ainda mais a produção de ROS. As mitocôndrias possuem papel fundamental no funcionamento do coração, pois fornecem o ATP necessário para a contração e o relaxamento dos cardiomiócitos. O etanol e o acetaldeído podem comprometer a função mitocondrial e a fosforilação oxidativa, reduzindo a produção adequada de energia.A diminuição da disponibilidade de ATP prejudica processos celulares essenciais, incluindo a manutenção do equilíbrio iônico e o funcionamento adequado das proteínas contráteis.[8,10]

Além disso, a própria disfunção mitocondrial aumenta a produção de espécies reativas de oxigênio, contribuindo para um ciclo contínuo de estresse oxidativo e lesão celular O cálcio (Ca^{2+}) desempenha papel fundamental na contração dos cardiomiócitos. Na CIA, o estresse oxidativo pode alterar proteínas responsáveis pelo armazenamento e pela liberação de cálcio no retículo sarcoplasmático. A oxidação da CaMKII (quinase II dependente de Ca^{2+}/calmodulina) pode favorecer o vazamento de Ca^{2+} do retículo sarcoplasmático. Essa alteração interfere no acoplamento excitação-contração, reduzindo a eficiência da contração cardíaca. Além da redução da função contrátil, as alterações no manejo do cálcio podem aumentar a instabilidade elétrica dos cardiomiócitos e favorecer o desenvolvimento de arritmias cardíacas.[8-10]

O consumo crônico de álcool pode causar desnutrição e deficiência de nutrientes, especialmente tiamina (vitamina B1), folato e magnésio; o efeito tóxico do álcool sobre o coração pode ocorrer mesmo na ausência dessas deficiências nutricionais. A deficiência grave de tiamina pode causar beribéri cardíaco, que pode cursar insuficiência cardíaca de alto débito e também agravar as alterações causadas pelo álcool.[8,11,12]

O consumo crônico de álcool também pode ativar o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). A ativação persistente desse sistema promove vasoconstrição e retenção de sódio e água, aumentando a sobrecarga sobre o

coração. A angiotensina II também participa do remodelamento cardíaco, estimulando processos de hipertrofia, inflamação e fibrose miocárdica. Com a progressão da doença, esses mecanismos contribuem para a alteração da estrutura e da função ventricular. A lesão causada pelo álcool e seus metabólitos pode desencadear uma resposta inflamatória no tecido cardíaco. A liberação de mediadores inflamatórios contribui para a continuidade da lesão dos cardiomiócitos e para o remodelamento do miocárdio. Como consequência da lesão celular crônica, ocorre ativação de mecanismos de reparação que podem levar à deposição excessiva de colágeno, resultando em fibrose miocárdica.[8]

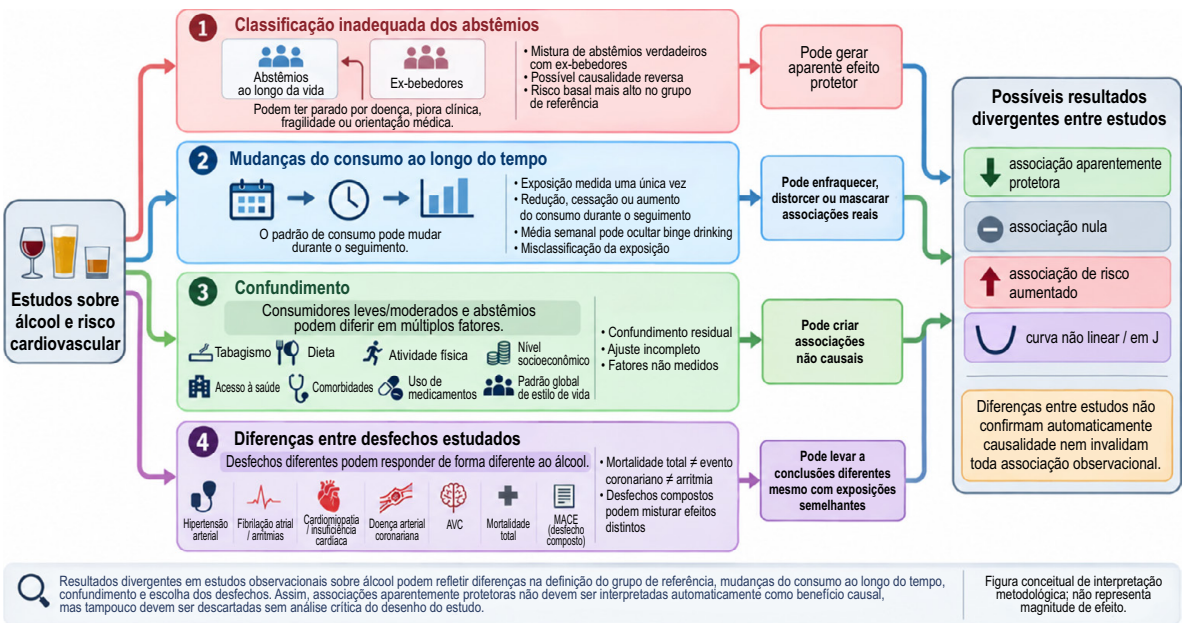
A fibrose reduz a elasticidade e a capacidade contrátil do coração e também pode interferir na condução elétrica, aumentando a predisposição a arritmias. A exposição ao álcool não provoca cardiomiopatia em todos os indivíduos que apresentam consumo elevado, indicando a participação de fatores individuais e genéticos. Variantes em genes relacionados à cardiomiopatia dilatada, especialmente variantes do gene TTN, podem aumentar a vulnerabilidade do miocárdio aos efeitos tóxicos do álcool.[8,13]

Assim, a cardiomiopatia induzida pelo álcool deve ser compreendida como resultado de um processo progressivo e multifatorial, no qual diferentes mecanismos celulares e moleculares atuam simultaneamente para produzir dano miocárdico, remodelamento ventricular, disfunção sistólica e maior risco de arritmias e insuficiência cardíaca (Figura 2).

Consumo de Álcool e Doença Cardiovascular

O consumo excessivo de álcool ou episódios agudos de ingestão compulsiva desencadeiam uma cascata de processos celulares e moleculares deletérios ao sistema cardiovascular que aceleram o processo aterogênico. Ocorre o aumento da oxidação do LDL e redução dos níveis de HDL. O LDL oxidado é fagocitado e inicia a formação de estrias gorduras. Em conjunto com a redução da disponibilidade de óxido nítrico e da inflamação de células da musculatura lisa, ocorre a formação a capa fibrótica das placas ateroscleróticas e piora

Figura 2. Razões pelas quais os estudos podem divergir nos resultados.



Fonte: Ilustração gerada com o recurso de geração de imagens do ChatGPT (OpenAI), a partir de instruções dos autores. O conteúdo científico e a representação gráfica foram revisados e aprovados pelos autores, que assumem a responsabilidade pela versão final.

do tônus vascular, com consequente agravamento de doença arterial coronariana. A oxidação lipídica contribui para resistência a insulina e gera um ciclo vicioso com aumento de adiposidade visceral e inflamação.[14]

O possível efeito protetor do consumo leve a moderado de álcool sobre o sistema cardiovascular pode estar relacionado a alterações favoráveis no perfil lipídico, especialmente o aumento do HDL, além de possíveis efeitos sobre a fibrinólise, redução da agregação plaquetária, melhora da função endotelial e diminuição da inflamação vascular. Também foi proposta uma possível melhora da sensibilidade à insulina, contribuindo para menor risco cardiometabólico. Entretanto, esses mecanismos não comprovam que o álcool seja protetor, outros fatores, como de estilo de vida, podem ser viés.[5,15]

Kang e colaboradores[15] avaliaram mais de 20.000 indivíduos com consumo de álcool e observou que o grupo de consumo intensivo sustentado apresentou uma incidência significativamente maior de MACE do que o grupo com consumo reduzido, com significância estatística. A curva de Kaplan-Meier de MACE começou a divergir após 3 anos, e a diferença aumentou gradualmente ao longo do tempo. Além disso, houve redução de angina, acidente vascular cerebral isquêmico e morte por todas as causas.[15] Dessa forma, o consumo elevado representa importante fator de risco cardiovascular. A redução do consumo pode contribuir para diminuir esse risco.

Álcool e Hipertensão Arterial

O consumo de álcool constitui um fator modificável para o desenvolvimento e o agravamento da hipertensão arterial sistêmica (HAS). Diferentemente da aparente cardioproteção descrita para determinados desfechos coronarianos, as evidências sobre pressão arterial não sustentam uma recomendação de consumo preventivo.

A associação depende da quantidade ingerida, do padrão de consumo e de características individuais, sendo mais consistente nas exposições elevadas. Contudo, estudos recentes indicam que mesmo pequenas quantidades podem acompanhar aumentos pressóricos, especialmente da pressão arterial sistólica (PAS).[16,17]

Em metanálise de sete estudos de coorte, com 19.548 participantes e seguimento mediano de 5,3 anos, Di Federico e colaboradores observaram associação aproximadamente linear entre consumo de álcool e elevação longitudinal da PAS, sem identificação de um limiar evidente. Comparadas à ausência de consumo, ingestões de 12 e 48 g de etanol/dia associaram-se a diferenças médias de 1,25 e 4,90 mmHg na PAS, respectivamente. Para a pressão arterial diastólica (PAD), as diferenças foram de 1,14 e 3,10 mmHg, com maior heterogeneidade conforme sexo e região. Esses valores representam associações longitudinais médias, não respostas imediatas à ingestão nem efeitos necessariamente iguais em todos os indivíduos.[16]

Ao investigar incidência de HAS, Cecchini e colaboradores reuniram 23 estudos de coorte e identificaram associação positiva, praticamente linear nos homens. Nas mulheres, o aumento do risco foi observado principalmente acima de 12 g/dia, com crescimento mais acentuado em níveis elevados. Essa diferença não estabelece uma dose segura para mulheres: ausência de associação detectável em determinada faixa não equivale à demonstração de ausência de dano. Além disso, elevação da pressão como variável contínua e diagnóstico de HAS são desfechos distintos, o que ajuda a compreender diferenças entre estudos.[17]

A inferência causal é fortalecida pela convergência entre diferentes métodos. No UK Biobank, Biddinger e colaboradores encontraram associação entre maior consumo geneticamente predito e maior risco de hipertensão. A randomização mendeliana reduz a influência de algumas fontes de confundimento e causalidade reversa, mas depende da validade dos instrumentos genéticos e não equivale à randomização de uma intervenção. Seus resultados apoiam o papel causal do álcool, sem permitir converter

diretamente uma diferença genética de exposição em uma prescrição individual ou em um limiar universal.[6]

A fisiopatologia é multifatorial. Entre os mecanismos propostos estão ativação simpática, alterações da sensibilidade barorreflexa e aumento da atividade de sistemas neuro-hormonais, incluindo o sistema renina–angiotensina–aldosterona. Evidências experimentais também implicam estresse oxidativo, redução da biodisponibilidade de óxido nítrico e disfunção endotelial, favorecendo maior resistência vascular. A importância relativa dessas vias varia conforme dose, duração da exposição e características do indivíduo; parte do conhecimento mecanístico deriva de modelos experimentais e não permite atribuir a cada mecanismo uma contribuição quantitativa definida na hipertensão humana.[18]

Os efeitos agudos precisam ser diferenciados dos crônicos. Uma revisão Cochrane de 32 ensaios randomizados, com 767 participantes, identificou resposta bifásica após doses elevadas: redução pressórica nas primeiras horas, seguida de elevação a partir de aproximadamente 13 horas. A frequência cardíaca também aumentou. Portanto, vasodilatação ou queda transitória da pressão após beber não demonstram proteção cardiovascular. Como predominavam homens jovens saudáveis, a magnitude dessas respostas não deve ser automaticamente extrapolada para idosos ou pacientes com comorbidades.[19]

Essas oscilações também importam para a avaliação clínica. O intervalo entre a última ingestão e a aferição deve ser considerado na interpretação dos resultados, particularmente após episódios de consumo excessivo. Nessa situação, uma medida isolada pode não representar adequadamente o comportamento pressórico ao longo do dia. Além disso, o álcool pode potencializar hipotensão ortostática e quedas em pacientes tratados, especialmente idosos; hipertensão crônica e episódios de hipotensão relacionados à ingestão não são fenômenos mutuamente excludentes.[18,19]

A redução do consumo oferece evidência de reversibilidade. Em metanálise de 36 estudos de intervenção, envolvendo 2.865 participantes, Roerecke e colaboradores observaram maior redução pressórica quanto maior o consumo inicial. Entre aqueles que ingeriam seis ou mais doses diárias e reduziram a ingestão aproximadamente pela metade, a PAS diminuiu, em média, 5,5 mmHg, e a PAD, 4,0 mmHg. Nessa análise, cada dose correspondia a 12 g de etanol. Não foi demonstrada redução significativa entre consumidores de até duas doses diárias; esse resultado, porém, não comprova inocuidade nessa faixa. A predominância masculina na amostra também limita a generalização.[20]

Dados recentes ampliam essa discussão. Suzuki e colaboradores analisaram 58.943 adultos submetidos a avaliações periódicas no Japão e encontraram associação entre cessação do consumo e redução pressórica. A interrupção do consumo de aproximadamente 10–20 g/dia associou-se a reduções de PAS/PAD de 0,78/1,14 mmHg nas mulheres e 1,03/1,62 mmHg nos homens. Em quantidades inferiores, nem todas as estimativas foram estatisticamente significativas. Nesse estudo, os efeitos foram semelhantes entre tipos de bebida, não sustentando uma exceção para o vinho. Entretanto, o desenho observacional permanece sujeito a confundimento residual e não substitui ensaios de intervenção.[21]

Na prática clínica, a exposição deve ser quantificada em gramas de etanol, considerando volume, teor alcoólico, frequência e concentração do consumo em determinadas ocasiões. A média semanal isolada pode ocultar episódios de ingestão elevada. A Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial de 2025 recomenda reduzir o consumo, evitar episódios excessivos e reservar dias sem álcool. Para quem continua bebendo, apresenta limites de duas doses diárias para homens e uma para mulheres, destacando a variabilidade da definição de dose-padrão. Esses limites são orientações de redução de risco, não garantias de segurança ou metas de consumo.[22]

A abordagem deve integrar o acompanhamento da pressão e as demais medidas terapêuticas, sem

substituir medicamentos quando indicados. Em pessoas com dependência fisiológica, a interrupção ou redução importante pode desencadear síndrome de abstinência, acompanhada de hiperatividade autonômica, hipertensão e, nos casos graves, convulsões ou delirium. Nessas circunstâncias, a cessação requer avaliação e supervisão clínica apropriadas; a elevação pressórica durante a abstinência não invalida os benefícios esperados da redução sustentada.[20,22,23]

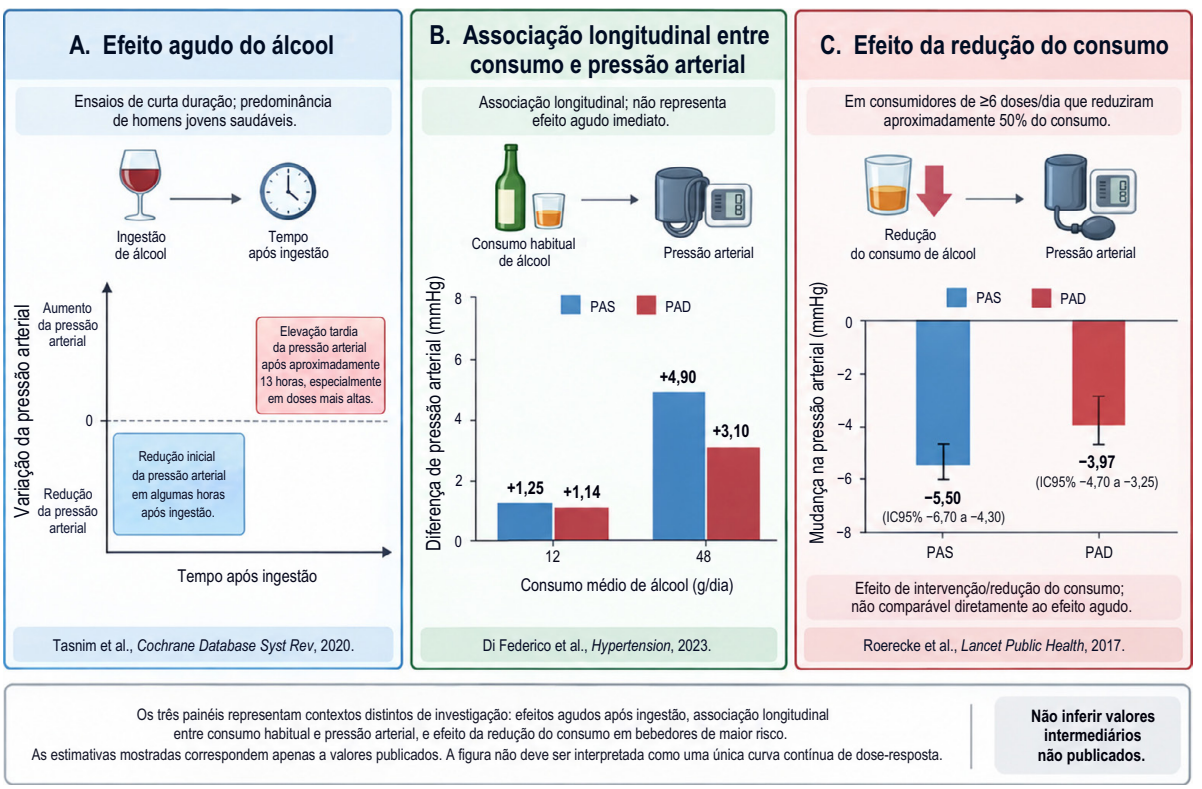
Em síntese, o álcool contribui para a elevação pressórica, e sua redução deve integrar a prevenção e o tratamento da HAS. O benefício é mais evidente em consumidores de grandes quantidades, enquanto a magnitude do efeito nas menores exposições permanece menos precisamente estabelecida. Não há fundamento para recomendar o início do consumo com finalidade anti-hipertensiva (Figura 3).[16,17,20]

Álcool e Arritmias Cardíacas

A associação entre o consumo de álcool e a incidência de fibrilação atrial (FA) já está bem estabelecida na literatura, sendo o álcool descrito como fator de risco independente para o desenvolvimento de episódios de FA. Meta-análises recentes indicam que o consumo de 12g de álcool por dia eleva em cerca de 6% a incidência geral de FA, podendo esse risco ultrapassar 70% em contextos de consumo excessivo, mesmo que episódico (*binge drinking*), com doses da ordem de 60g/dia.[24,25]

Cabe destacar que, apesar dessa associação consistente, observa-se uma discrepância entre os sexos quanto ao padrão de risco. Em homens, verifica-se uma relação linear entre o consumo de álcool e o risco de FA, com impacto cumulativo mesmo em doses reduzidas. Em mulheres, por

Figura 3. Álcool e hipertensão em 3 contextos: efeito agudo, associação longitudinal, e efeito da redução do consumo.



Fonte: Ilustração gerada com o recurso de geração de imagens do ChatGPT (OpenAI), a partir de instruções dos autores. O conteúdo científico e a representação gráfica foram revisados e aprovados pelos autores, que assumem a responsabilidade pela versão final.

sua vez, essa relação assume um padrão em curva de J: doses pequenas (em torno de até 18g/dia) não parecem produzir efeito estatisticamente significante, ao passo que o aumento progressivo da dose diária está associado a uma elevação escalonada do risco.[24-26]

Para além da FA, infere-se que o consumo de álcool também exerça influência sobre outras arritmias cardíacas, como extrassístoles atriais, outras taquicardias supraventriculares paroxísticas e até arritmias ventriculares. Ainda assim, os estudos disponíveis permanecem insuficientes precisar essa relação, o que não impede que as diretrizes atuais continuem recomendando a redução do consumo de álcool como medida preventiva. É, contudo, no âmbito da fibrilação atrial que essa associação encontra respaldo mais robusto na literatura, e, por essa razão, será o foco da presente revisão.[27]

Essa associação é sustentada por múltiplos mecanismos fisiopatológicos, que abrangem desde alterações eletrofisiológicas em canais iônicos e no potencial de ação, até alterações estruturais decorrentes de toxicidade direta. Esses mecanismos[27] serão detalhados a seguir:

- **Eletrofisiologia**: o álcool atua diretamente sobre os cardiomiócitos atriais, promovendo redução da duração do período refratário celular — de forma mais pronunciada ao redor das veias pulmonares - e redução da velocidade de condução do estímulo entre os átrios. Isso ocorre porque ele interfere nas propriedades elétricas dos canais iônicos, reduzindo função dos canais de sódio, cálcio tipo L e potássio. Atua ainda aumentando liberação de cálcio intracelular do retículo sarcoplasmático, o que prolonga o potencial da ação e forma uma corrente de carga positiva (despolarizante) que ocorre após a repolarização do potencial de ação. Quando essa pós-despolarização tardia atinge o potencial limiar, pode desencadear um novo potencial de ação que se torna gatilho para formação do circuito de reentrada. Adicionalmente, o álcool altera a integridade das junções comunicantes que são fundamentais para garantir a propagação da corrente elétrica e o funcionamento do coração como um sincício. Esse dano leva a condução heterogênea do estímulo, que é mais um dos pré-requisitos para sustentar o mecanismo de reentrada.[27]

- **Modulação autonômica**: o estudo prospectivo MunichBREW II[28] conseguiu descrever a cadeia de eventos envolvendo o consumo de álcool e seus efeitos no sistema nervoso autônomo ao acompanhar jovens e monitorar com registros eletrocardiográficos até 48h após consumo de álcool (nível ≥ 1.2 g/kg aferido pelo etilômetro). Em resumo, o consumo de álcool desencadeia agudamente hiperestimulação do sistema nervoso simpático associada à redução do tônus vagal, com aumento de excitabilidade cardíaca pela ação das catecolaminas, o que propicia a ocorrência de extrassístoles ventriculares e taquicardias atriais. Nessa fase, há supressão de extrassístoles atriais pelo mecanismo de overdrive suppression diante da frequência cardíaca elevada. Algumas horas após a ingesta (cerca de 6 -18 horas), ocorre recuperação gradual do tônus vagal enquanto ainda existe intensa atividade simpática. Esse é descrito como o período crítico para o desenvolvimento de arritmias clinicamente relevantes, onde observa-se maior incidência de fibrilação atrial, taquicardias ventriculares não sustentadas e até bloqueios avançados. Por fim, 24-48h após o consumo, ocorre um importante efeito rebote, em que há hiperatividade vagal, o que aumenta a variabilidade da frequência cardíaca e predispõe à ocorrência de FA e extrassístoles atriais. Esse fenômeno ajuda a explicar, inclusive, a elevada incidência tardia de eventos arrítmicos após episódios de consumo excessivo de álcool.[28]

- **Alterações estruturais**: o acúmulo de acetaldeído (produto do metabolismo do etanol) diminui a atividade de enzimas anti-oxidantes intracelulares, portanto o consumo crônico do

álcool configura-se como um estresse oxidativo direto no miócito, favorecendo o remodelamento atrial e a formação de substrato arritmogênico.[27]

- Fatores associados: o consumo de álcool também contribui para o desenvolvimento e agravamento de condições como hipertensão arterial, obesidade e distúrbios do sono — todos fatores de risco independentes para FA. Dessa forma, configura-se um efeito somatório, no qual o álcool não apenas atua diretamente sobre o substrato arrítmico, mas também potencializa comorbidades que, por si só, já aumentam o risco de FA.[27]

Sabe-se que tanto o consumo crônico, como o consumo episódico do álcool são potenciais gatilhos para arritmias cardíacas. Descrito na década de 1970, por Ettinger e colaboradores[6], o termo "*Holiday Heart Syndrome*" se popularizou ao descrever episódios de arritmias (predominantemente fibrilação atrial) em pacientes saudáveis, com coração estruturalmente normal, após consumo excessivo de álcool em finais de semana e/ou feriados. Esse fenômeno é visto inclusive em pacientes sem contato prévio com o álcool.[29]

Trata-se de uma condição autolimitada que costuma apresentar reversão espontânea para ritmo sinusal dentro das primeiras 24h. O tratamento baseia-se em suporte com hidratação e reposição hidroeletrolítica quando necessário pelo efeito diurético do álcool (risco de hipocalemia e hipomagnesemia). Embora de rápida resolução, até 30% dos pacientes recorrem com FA paroxística dentro dos primeiros 12 meses. Existem ainda registros de pacientes que desenvolveram FA clínica anos após o evento do *Holiday Heart*.[30]

Diante desses achados, postulou-se a hipótese de que a redução do consumo de álcool também reduziria o risco de FA. Observou-se, contudo, que apenas a abstinência completa resultou em redução considerável da incidência desta arritmia, ao passo que a simples redução da dose consumida não se mostrou efetiva, não havendo diferença estatisticamente significante em comparação à manutenção do padrão de consumo.[26]

Cabe destacar ainda o impacto do consumo de álcool sobre aumento do risco de sangramentos em pacientes que são anticoagulados pela FA, bem como vinculação à má adesão terapêutica e risco de trauma. O registro RE-LY AF[31] demonstrou que numericamente houve expressivo aumento de sangramentos em pacientes com consumo pesado (> 14 doses por semana) em comparação à abstêmios, entretanto, não houve significância estatística diante de amplo intervalo de confiança.[31]

Outro ponto amplamente discutido é a correlação entre morte súbita e consumo de álcool. Os registros identificam uma curva de risco em formato de U, em que o consumo controlado de até 1 dose por dia (1 copo de cerveja ou 1 taça de vinho ou 44ml de destilados) estaria associado ao menor risco de morte súbita, enquanto que a partir de 3 doses por dia existe aumento significativo do risco. Curiosamente, a abstinência apresentou risco superior a consumo controlado, porém este achado não é suficiente para sugerir o consumo de pequenas doses como fator protetor.[27]

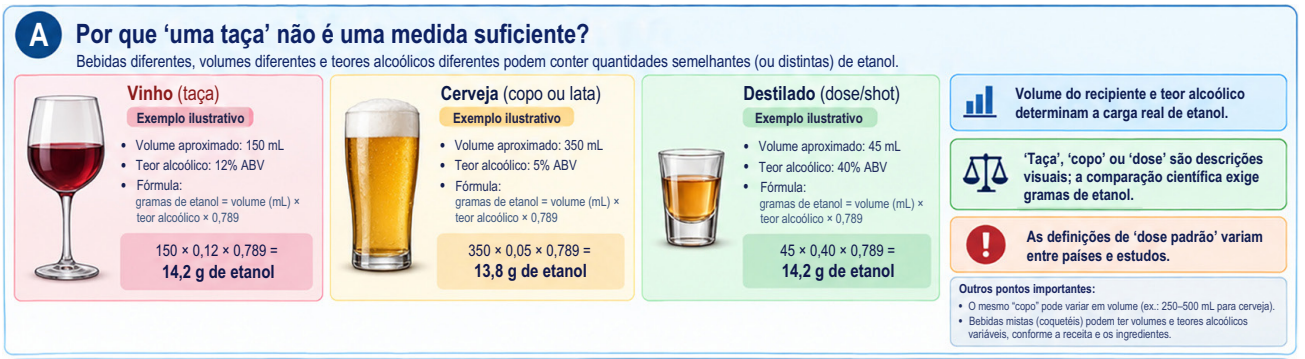
Por outro lado, a abstinência aguda é um dos períodos críticos para o desenvolvimento de arritmias malignas, pois a retirada abrupta gera instabilidade elétrica, com aumento da variabilidade do intervalo QT na tentativa de reestabelecer a homeostase do sistema após as alterações causadas pelo álcool.[27]

Em suma, as evidências disponíveis demonstram que o consumo de álcool exerce efeitos multifatoriais sobre a eletrofisiologia e a estrutura cardíaca, criando condições favoráveis para o desencadeamento e manutenção de arritmias. Assim, o álcool deve ser reconhecido não apenas como um potencial gatilho episódico, mas como um fator modificável capaz de interferir em diferentes componentes do substrato arritmogênico (Figura 4).[27]

Conclusão

O consumo de álcool, sobretudo em quantidades elevadas e em episódios de ingestão excessiva, constitui um fator modificável

Figura 4. O que os estudos chamam de "dose".



B Como os estudos definiram 'dose' ou exposição alcoólica?

Não assumir que '1 dose' signifique a mesma quantidade de etanol em todos os estudos.

Estudo	Desenho	População	Como a exposição alcoólica foi definida	Unidade usada	Desfecho principal	Estimativa principal apresentada no artigo	Principal limitação
Tasnim et al. (2020)	Revisão Cochrane de ensaios de curta duração	Adultos saudáveis; predomínio de homens jovens	Consumo agudo administrado experimentalmente; analisado por dose e por janelas temporais após a ingestão	g por ocasião + tempo após ingestão	Pressão arterial aguda	Efeito bifásico: em doses mais altas, queda inicial da PA e elevação tardia após ~13 h	Curto prazo; limitada generalização
Di Federico et al. (2023)	Meta-análise de coortes não experimentais	Coortes de adultos	Consumo habitual médio autorreferido, convertido em ingestão diária	g/dia	Diferença de PAS/PAD	12 g/d: PAS +1,25; PAD +1,14. 48 g/d: PAS +4,90; PAD +3,10	Observacional; auto-relato; mudança de consumo ao longo do seguimento
Roerecke et al. (2017)	Revisão sistemática e meta-análise	Consumidores com maior ingestão alcoólica	Redução do consumo, com destaque para indivíduos com ≥6 doses/dia que reduziram ~50%	doses/dia e mudança do consumo	Mudança de PAS/PAD	PAS −5,50 (IC95% −6,70 a −4,30); PAD −3,97 (IC95% −4,70 a −3,25)	Foco em bebedores de maior risco
Cecchini et al. (2024)	Revisão sistemática e meta-análise de coortes	Adultos de coortes não experimentais	Ingestão habitual com análise dose-resposta, estratificada por sexo e região	g/dia	Hipertensão incidente	Risco modestamente maior já com 12 g/d em homens e 24 g/d em mulheres (~10–12%)	Categorias de exposição heterogêneas
Suzuki et al. (2025)	Coorte longitudinal de check-ups anuais	Adultos japoneses	Mudança do consumo leve a moderado ao longo do tempo; cessação, redução, manutenção ou aumento; auto-relato	categorias de consumo / mudança temporal	Pressão arterial	Mesmo baixo consumo associou-se a PA mais alta; cessação associou-se a PA mais baixa em ambos os sexos	Observacional; detalhe exato das categorias não confirmado aqui
Jiang et al. (2022)	Meta-análise dose-resposta	>10 milhões de participantes	Consumo habitual padronizado ao longo das coortes	drink/dia	Fibrilação atrial incidente	Cada +1 drink/dia associou-se a RR 1,06 (IC95% 1,03–1,08)	Definições de drink variáveis entre estudos
Asad et al. (2026)	Meta-análise pareada e em rede	Estudos observacionais; milhões de participantes	Categorias pré-definidas: 0; <12; 12,1–24; 24,1–48; 48,1–60; >60 g/dia	g/dia	Fibrilação atrial incidente	>60 g/d: RR 1,75 (IC95% 1,25–2,44) vs 0; <12 g/d: RR 0,72 (IC95% 0,63–0,83)	Alta heterogeneidade; causalidade incerta
Lee et al. (2024)	Coorte nacional baseada em população	Adultos coreanos	Mudança de hábito alcoólico entre avaliações; incluindo *heavy drinking*, *reduced drinking* e *absolute abstinence*	categorias de mudança do consumo	Fibrilação atrial incidente	Redução ou abstinência após maior consumo associaram-se a menor risco de FA	Auto-relato; detalhe completo das categorias não confirmado aqui
Kang et al. (2024)	Coorte nacional	21.011 indivíduos com *heavy drinking* basal	*Heavy drinking* sustentado vs *reduced drinking*; *heavy drinking* definido como >4 drinks/dia ou >14/semana em homens, e >3/dia ou >7/semana em mulheres	drinks/dia, drinks/semana e mudança temporal	MACE	Redução para consumo leve–moderado: HR 0,77 (IC95% 0,67–0,88) vs *heavy drinking* sustentado	Observacional; aplicável sobretudo a bebedores pesados
Gupta et al. (2026)	Revisão narrativa	Não aplicável	Exposições heterogêneas na literatura: g/dia, *drinks/dia*, *binge drinking* e padrão crônico	variável / sem unidade única	Doença cardiovascular ampla	Não apresenta uma única definição universal de 'dose'; enfatiza heterogeneidade	Não é estudo primário

Expressões visuais como 'taça', 'copo' ou 'dose' não bastam para comparar exposições alcoólicas entre estudos. A quantidade de etanol depende do volume consumido e do teor alcoólico da bebida, sendo preferível expressar a exposição em gramas de etanol. Além disso, os estudos podem utilizar definições distintas de dose, frequência, categorias de consumo ou mudança de exposição ao longo do tempo.

ABV = álcool por volume; **PAS** = pressão arterial sistólica; **PAD** = pressão arterial diastólica; **FA** = fibrilação atrial; **MACE** = eventos cardiovasculares maiores.

Quadro ilustrativo e conceitual. Utilizar apenas definições e estimativas explicitamente descritas nas publicações originais; não inferir equivalências não publicadas.

associado ao desenvolvimento e ao agravamento de doenças cardiovasculares. Seus efeitos envolvem mecanismos hemodinâmicos, celulares e eletrofisiológicos que favorecem hipertensão arterial, cardiomiopatia, insuficiência cardíaca e arritmias, particularmente fibrilação atrial. A aparente proteção coronariana descrita em alguns estudos observacionais permanece sujeita a vieses e não apresenta comprovação causal consistente que justifique recomendar o consumo. Assim, a avaliação da quantidade e do padrão de ingestão, acompanhada de aconselhamento individualizado para redução ou cessação, deve integrar a prevenção e o cuidado cardiovascular, com supervisão clínica apropriada quando houver dependência. Embora persistam incertezas sobre os efeitos de pequenas quantidades em desfechos específicos, consumo de menor risco não deve ser confundido com consumo seguro.

Referências

1. World Health Organization. Alcohol [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/alcohol]. Geneva: World Health Organization; 2024 Jun 28 [visitado em 13 de set. de 2026].
2. Gapstur SM, Bouvard V, Nethan ST, Freudenheim JL, Abnet CC, English DR, et al. The IARC perspective on alcohol reduction or cessation and cancer risk. N Engl J Med. 2023;389(26):2486-94. doi:10.1056/NEJMsr2306723.
3. Malta DC, Silva AG, Gomes CS, Stopa SR, Oliveira MM, Sardinha LMV, et al. Monitoramento das metas dos planos de enfrentamento das Doenças Crônicas Não Transmissíveis: resultados da Pesquisa Nacional de Saúde, 2013 e 2019. Epidemiol Serv Saude. 2022;31(spe1):e2021364. doi:10.1590/SS2237-9622202200008.especial.
4. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde e Ambiente. Departamento de Análise Epidemiológica e Vigilância de Doenças Não Transmissíveis. Vigitel Brasil 2006-2024: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas

por inquérito telefônico. Brasília: Ministério da Saúde; 2025.
5. Piano MR, Marcus GM, Aycock DM, Buckman J, Hwang CL, Larsson SC, et al. Alcohol use and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2025;152(1):e7-21. doi:10.1161/CIR.0000000000001341. Erratum in: Circulation. 2026;153(13):e1106. doi:10.1161/CIR.0000000000001430.
6. Biddinger KJ, Emdin CA, Haas ME, Wang M, Hindy G, Ellinor PT, et al. Association of habitual alcohol intake with risk of cardiovascular disease. JAMA Netw Open. 2022;5(3):e223849. doi:10.1001/jamanetworkopen.2022.3849.
7. Carr S, Bryazka D, McLaughlin SA, Zheng P, Bahadursingh S, Aravkin AY, et al. A burden of proof study on alcohol consumption and ischemic heart disease. Nat Commun. 2024;15(1):4082. doi:10.1038/s41467-024-47632-7.
8. Domínguez F, Adler E, García-Pavía P. Alcoholic cardiomyopathy: an update. Eur Heart J. 2024;45(26):2294-305. doi:10.1093/eurheartj/ehae362.
9. Wong B, Moore A, McDonald K, Ledwidge M. Alcohol consumption and progression of heart failure in those at risk for or with pre-heart failure. J Card Fail. 2024;30(12):1555-63. doi:10.1016/j.cardfail.2024.04.003.
10. Brandt M, Garlapati V, Oelze M, Sotiriou E, Knorr M, Kröller-Schön S, et al. NOX2 amplifies acetaldehyde-mediated cardiomyocyte mitochondrial dysfunction in alcoholic cardiomyopathy. Sci Rep. 2016;6:32554. doi:10.1038/srep32554.
11. McLean C, Ivers R, Antony A, McMahon AT. Malnutrition, nutritional deficiency and alcohol: a guide for general practice. Aust J Gen Pract. 2024;53(4):173-8. doi:10.31128/AJGP-05-23-6827.
12. Helali J, Park S, Ziaeian B, Han JK, Lankarani-Fard A. Thiamine and heart failure: challenging cases of modern-day cardiac beriberi. Mayo Clin Proc Innov Qual Outcomes. 2019;3(2):221-5. doi:10.1016/j.mayocpiqo.2019.03.003.
13. Ware JS, Amor-Salamanca A, Tayal U, Govind R, Serrano I, Salazar-Mendiguchía J, et al. Genetic etiology for alcohol-induced cardiac toxicity. J Am Coll Cardiol. 2018;71(20):2293-302. doi:10.1016/j.jacc.2018.03.462.
14. Gupta S, Ahimsadasan N, Dalsania K, Jing L, Waraich H, Gupta K, et al. Alcohol and cardiovascular disease. Am J Cardiol. 2026;259:132-8. doi:10.1016/j.amjcard.2025.09.035.
15. Kang DO, Lee DI, Roh SY, Na JO, Choi CU, Kim JW, et al. Reduced alcohol consumption and major adverse cardiovascular events among individuals with previously high alcohol consumption. JAMA Netw Open. 2024;7(3):e244013. doi:10.1001/jamanetworkopen.2024.4013
16. Di Federico S, Filippini T, Whelton PK, Cecchini M, Iamandii I, Boriani G, et al. Alcohol intake and blood pressure levels: a dose-response meta-analysis of nonexperimental cohort studies. Hypertension. 2023;80(10):1961-9. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.123.21224.
17. Cecchini M, Filippini T, Whelton PK, Iamandii I, Di Federico S, Boriani G, et al. Alcohol intake and risk of hypertension: a systematic review and dose-response meta-analysis of nonexperimental cohort studies. Hypertension. 2024;81(8):1701-15. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.124.22703.
18. Algharably EA, Meinert F, Januszewicz A, Kreutz R. Understanding the impact of alcohol on blood pressure and hypertension: from moderate to excessive drinking. Kardiol Pol. 2024;82(1):10-18. doi:10.33963/v.kp.98704.
19. Tasnim S, Tang C, Musini VM, Wright JM. Effect of alcohol on blood pressure. Cochrane Database Syst Rev. 2020;7(7):CD012787. doi:10.1002/14651858.CD012787.pub2.
20. Roerecke M, Kaczorowski J, Tobe SW, Gmel G, Hasan OSM, Rehm J. The effect of a reduction in alcohol consumption on blood pressure: a systematic review and meta-analysis. Lancet Public Health. 2017;2(2):e108-20. doi:10.1016/S2468-2667(17)30003-8.
21. Suzuki T, Fukui S, Yoneoka D, Aoki J, Fujiwara T. Blood pressure after changes in light-to-moderate alcohol consumption in women and men: longitudinal Japanese annual checkup analysis. J Am Coll Cardiol. 2025;86(21):2031-44. doi:10.1016/j.jacc.2025.09.018.
22. Brandão AA, Rodrigues CIS, Bortolotto LA, Armstrong AC, Mulinari RA, Feitosa ADM, et al. Diretriz brasileira de hipertensão arterial – 2025. Arq Bras Cardiol. 2025;122(9):e20250624. doi:10.36660/abc.20250624.
23. The ASAM clinical practice guideline on alcohol withdrawal management. J Addict Med. 2020;14(3S Suppl 1):1-72. doi:10.1097/ADM.0000000000000668.
24. Jiang H, Mei X, Jiang Y, Yao J, Shen J, Chen T, et al. Alcohol consumption and atrial fibrillation risk: an updated dose-response meta-analysis of over 10 million participants. Front Cardiovasc Med. 2022;9:979982. doi:10.3389/fcvm.2022.979982.
25. Asad ZUA, Jafry AH, Akbar U, Beard C, Khan JA, Krishan S, et al. Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation: a pairwise and network meta-analysis. Europace. 2026;28(6):euag111. doi:10.1093/europace/euag111.
26. Lee JW, Roh SY, Yoon WS, Kim J, Jo E, Bae DH, et al. Changes in alcohol consumption habits and risk of

atrial fibrillation: a nationwide population-based study. Eur J Prev Cardiol. 2024;31(1):49-58. doi:10.1093/eurjpc/zwad270.

27. Wong CX, Tu SJ, Marcus GM. Alcohol and arrhythmias. JACC Clin Electrophysiol. 2023;9(2):266-79. doi:10.1016/j.jacep.2022.10.023.
28. Brunner S, Krewitz C, Winter R, von Falkenhausen AS, Kern A, Brunner D, et al. Acute alcohol consumption and arrhythmias in young adults: the MunichBREW II study. Eur Heart J. 2024;45(46):4938-49. doi:10.1093/eurheartj/ehae695.
29. Ettinger PO, Wu CF, De La Cruz C Jr, Weisse AB, Ahmed SS, Regan TJ. Arrhythmias and the "Holiday Heart": alcohol-associated cardiac rhythm disorders. Am Heart J. 1978;95(5):555-62. doi:10.1016/0002-8703(78)90296-X.
30. Tonelo D, Providência R, Gonçalves L. Holiday heart syndrome revisited after 34 years. Arq Bras Cardiol. 2013;101(2):183-9. doi:10.5935/abc.20130153.
31. Oraii A, Conen D, Johnson LS, McIntyre WF, Kirabo F, Balasubramanian K, et al. Alcohol intake and cardiovascular outcomes in patients with atrial fibrillation: RE-LY AF Registry analysis. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2025;30(4):e70096. doi:10.1111/anec.70096.