



ESCOLA BAHIANA DE MEDICINA E SAÚDE PÚBLICA
CURSO DE MEDICINA

LORENA LIMA CARVALHO DE BARROS

**RELAÇÃO DO USO DE BEBIDAS ENERGÉTICAS NA POPULAÇÃO
ADULTA E O DESENVOLVIMENTO DE ARRITMIAS: UMA REVISÃO
SISTEMÁTICA**

TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

SALVADOR - BA

2024

LORENA LIMA CARVALHO DE BARROS

**RELAÇÃO DO USO DE BEBIDAS ENERGÉTICAS NA POPULAÇÃO
ADULTA E O DESENVOLVIMENTO DE ARRITMIAS: UMA REVISÃO
SISTEMÁTICA**

Trabalho de Conclusão de Curso, apresentado ao curso de graduação em Medicina da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública, para aprovação parcial no 4º ano do curso de Medicina.
Orientador(a): Ana Marice Teixeira Ladeira

**SALVADOR
2024**

AGRADECIMENTOS

Dedico este trabalho à minha mãe, Inar, aonde quer que seu espírito esteja, meu maior exemplo de força e resiliência.

Agradeço ao meu pai, Ruy, por ser minha fortaleza e inspiração em todos os momentos. Aos meus irmãos, Thiago e Helena, meus grandes amores, por deixarem minha vida mais leve. À minha avó, Terezinha, e ao meu tio, Helber pelo incentivo e apoio incondicional. À minha madrasta, Ludmila, por cuidar de mim como filha. Ao meu namorado, Davi, minha fonte de amor, compreensão e apoio. Aos meus amigos, pela presença constante em cada etapa dessa jornada.

Agradeço à minha orientadora, Ana Marice Ladeia, pela orientação dedicada, paciência e sabedoria compartilhada ao longo de todo o processo. Suas sugestões foram fundamentais para o aprimoramento deste trabalho.

À professora Constança, minha tutora que auxiliou o desenvolvimento do trabalho com a sua competência profissional e conhecimento compartilhado.

“A flor que desabrocha em meio à adiversidade é a mais rara e bela de todas.”

(Mulan)

RESUMO

Introdução: Bebidas energéticas (BE), contêm cafeína e outros ingredientes. O consumo excessivo pode causar efeitos cardiovasculares (CV), como aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial e arritmias. Segundo a FDA, doses < 400 mg são seguras, mas os impactos CV dessas bebidas ainda são controversos. **Objetivo:** avaliar a influência de BE no desenvolvimento de arritmias e alterações eletrocardiográficas em adultos.

Métodos: Revisão sistemática (RS) de estudos publicados entre 2013 e 2023, em inglês e português. A RS se baseou no PRISMA. Os termos de busca incluíram MeSH e DECs pesquisados no MEDLINE/PubMed, Cochrane Library e BVS. **Incluídos:** estudos em adultos, abordando os efeitos das bebidas energéticas no sistema CV (arritmias e alterações no ECG). **Excluídos:** estudos em animais, revisões narrativas e relatos de casos. A qualidade metodológica avaliada pelo CONSORT para ensaios clínicos (ECR) e STROBE para estudos observacionais (EO). O risco de viés avaliado pelo Cochrane Risk of Bias 2.0 e Newcastle-Ottawa.

Resultados: Encontrados 2 EO e 4 ECR, 65,15% homens, idade de 19-30,7 anos, 48 horas de abstinência de cafeína, arritmias avaliadas no ECG. As BE continham cafeína, taurina e vitaminas. Dentre os EO, um contendo cafeína e taurina aumentou a FC e outro indicou variações da FC em obesos vs. peso normal. Dentre os ECR, houve aumento do QTc, da FC e do PR após consumo de BE vs placebo.

Conclusão. o consumo de BE está associado a alterações na FC, QTc e PR sugerindo potencial efeito adverso no sistema cardiovascular.

Palavras-chave: arritmia; efeitos cardiovasculares; bebidas energéticas; cafeína; intervalo QTc.

ABSTRACT

Introduction: Energetic drinks (ED) contain caffeine and other ingredients. Excessive consumption can cause cardiovascular (CV) effects, such as increased heart rate and blood pressure, and arrhythmias. According to the FDA, doses < 400 mg are safe, but the CV impacts of these beverages are still controversial.

Objective: To evaluate the influence of BE on the development of arrhythmias and electrocardiographic alterations in adults.

Methods: Systematic review (SR) of studies published between 2013 and 2023, in English and Portuguese. RS was based on PRISMA. Search terms included MeSH and DECs searched in MEDLINE/PubMed, Cochrane Library, and VHL. **Included:** studies in adults, addressing the effects of energy drinks on the CV system (arrhythmias and ECG changes). **Excluded:** animal studies, narrative reviews, and case reports. Methodological quality assessed by CONSORT for clinical trials (RCTs) and STROBE for observational studies (EO). The risk of bias assessed by the Cochrane Risk of Bias 2.0 and Newcastle-Ottawa.

Results: We found 2 OS and 4 RCTs, 65.15% male, aged 19-30.7 years, 48 hours of caffeine abstinence, arrhythmias evaluated on ECG. The ED contained caffeine, taurine and vitamins. Among the OS, one containing caffeine and taurine increased HR and another indicated HR variations in obese vs. normal weight. Among the RCTs, there was an increase in QTc, HR, and RP after ED consumption vs placebo.

Conclusion. ED consumption is associated with changes in HR, QTc and PR, suggesting a potential adverse effect on the cardiovascular system.

Key-words: arrhythmia; cardiovascular effects; energetic drinks; caffeine; QTc interval.

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	7
2	OBJETIVO	8
3	JUSTIFICATIVA	9
4	REVISÃO DE LITERATURA	10
5	METODOLOGIA	16
6	RESULTADOS	19
7	DISCUSSÃO	28
8	CONCLUSÃO	31
9	REFERÊNCIAS	32

1. INTRODUÇÃO

A cafeína é a droga mais consumida no mundo e, como um estimulante psicoativo, há preocupações potenciais em relação às consequências cardiovasculares adversas.(1)

Como uma bebida gaseificada popular com cafeína, as bebidas energéticas são amplamente consumidas por jovens adultos e adolescentes em mais de 140 países. Essas bebidas contêm outros ingredientes como taurina, glucuronolactona e inositol. Embora a cafeína seja geralmente bem tolerada em moderação, o consumo excessivo pode levar a efeitos adversos, como nervosismo, ansiedade e palpitações cardíacas.(2)

Na União Europeia, regulamentações exigem que qualquer bebida contendo mais de 150mg/L de cafeína seja rotulada com um aviso indicando alto teor de cafeína e aconselhando contra o consumo por crianças, mulheres grávidas ou amamentando.(2)

A cafeína é geralmente reconhecida como segura em doses menores que 400 mg pela Administração de Alimentos e Medicamentos (Federal Drug Administration- FDA). No entanto, o perfil de segurança cardiovascular de bebidas energéticas com múltiplos ingredientes, incluindo suas mudanças eletrofisiológicas e hemodinâmicas, não foi bem estabelecido.(3)

Essas bebidas podem aumentar a frequência cardíaca e a pressão arterial, além de prolongar o intervalo QT no ECG e elevação do segmento ST, aumentando o risco de arritmias. Além disso, o consumo excessivo de bebidas energéticas pode levar à desidratação e deficiências eletrolíticas, que também podem contribuir para o desenvolvimento de arritmias.(4)

O consumo dessas bebidas energéticas tem crescido exponencialmente nas últimas décadas, tornando-se um problema de saúde pública cada vez mais preocupante. Apesar de alegações de serem seguras e benéficas, elas têm sido associadas a resultados particularmente fatais relacionados ao sistema cardiovascular, incluindo arritmias atriais e ventriculares, infartos do miocárdio, miocardiopatias e morte súbita cardíaca.(1)

Apesar do aumento da popularidade das bebidas energéticas e o consequente aumento de visitas ao departamento de emergência e mortes associadas ao consumo dessas bebidas, a relação exata entre as bebidas energéticas e esses eventos adversos é principalmente desconhecida.(3)

2. OBJETIVO PRIMÁRIO

Avaliar a influência de bebidas energéticas no desenvolvimento de arritmias entre a população adulta.

OBJETIVO SECUNDÁRIO

Observar as principais alterações eletrocardiográficas descritas após a ingestão de bebidas energéticas.

3. JUSTIFICATIVA

O desenvolvimento de arritmias é recorrente entre a população adulta e pode ser fatal. De maneira análoga, o consumo de bebidas energéticas é cada vez mais frequente entre a população adulta. Assim, urge a necessidade de investigar a possível associação entre esse hábito e o desenvolvimento dessa condição médica, auxiliando a conscientização da população sobre os seus hábitos alimentares e estilo de vida.

Embora existam estudos que aconselham a redução do consumo de cafeína, ainda há pouca literatura científica a respeito do tema. A realização de uma revisão sistemática (RS), visa compilar esses dados a fim de aumentar o nível de evidência científica na prática clínica. Assim, será conduzida uma RS de estudos intervencionistas sobre o risco de desenvolver arritmias ventriculares com o uso de bebidas energéticas.

4. REVISÃO DE LITERATURA

4.1. Definição, fisiopatologia e classificação

A arritmia é um distúrbio do ritmo cardíaco que pode ser causado por diversos fatores, como alterações na condução elétrica do coração, problemas na formação ou na propagação dos impulsos elétricos ou alterações estruturais no coração. O mecanismo fisiológico da arritmia pode variar de acordo com o tipo e a gravidade da condição, mas em geral, envolve alterações na função dos canais iônicos, nas correntes elétricas, nos potenciais de ação e na excitação-contratilidade do miocárdio.(5)

Os canais iônicos são proteínas transmembranares que permitem a passagem de íons através da membrana celular e estão envolvidos na geração e na propagação dos impulsos elétricos do coração. Alterações na função dos canais iônicos podem levar a uma alteração na duração ou na amplitude dos potenciais de ação, que são os eventos elétricos que desencadeiam a contração do coração.(6)

Além disso, a arritmia pode ser causada por alterações nas correntes elétricas do coração, que são geradas pelos movimentos de íons através da membrana celular. Alterações na duração, na amplitude ou na frequência dessas correntes podem levar a uma alteração no ritmo cardíaco.(7)

Outro fator que pode contribuir para a arritmia é a alteração nos potenciais de ação, que são os eventos elétricos que desencadeiam a contração do miocárdio. Alterações na duração ou na amplitude dos potenciais de ação podem levar a uma alteração no ritmo cardíaco.(6)

A arritmia pode ser causada também por alterações na excitação-contratilidade do miocárdio, que é o processo pelo qual o coração se contrai em resposta a um estímulo elétrico. Alterações nesse processo podem levar a uma alteração no ritmo cardíaco.(8)

Esses mecanismos fisiológicos são complexos e podem ser influenciados por diversos fatores, como a idade, a presença de doenças cardíacas, o uso de medicamentos e outros fatores. É importante que a avaliação e o tratamento da arritmia sejam feitos por um médico especialista em cardiologia, com base em exames clínicos e complementares, como eletrocardiograma, monitorização cardíaca e outros.(9)

Quando ocorre nos átrios, especificamente no nó sinoatrial (SA) ou no nó atrioventricular (AV), a arritmia é denominada supraventricular. Por outro lado, quando a arritmia ocorre nos ventrículos, é classificada como ventricular. As causas predominantes dessas arritmias incluem o estreitamento das artérias devido à formação de placas de gordura (aterosclerose), contrações involuntárias e intensas dos vasos sanguíneos do coração (espasmo coronariano), bloqueio na condução elétrica do coração e falta de suprimento adequado de oxigênio para o músculo cardíaco (isquemia do miocárdio).(10)

Assim, podem surgir diferentes alterações no ritmo cardíaco:

Automatismo normal alterado: O nó sinusal, que é o marcapasso natural do coração, é sensível aos efeitos do sistema nervoso autônomo. Estimulação simpática pode levar a uma aceleração dos batimentos cardíacos (taquicardia sinusal), enquanto estimulação parassimpática pode resultar em uma desaceleração (bradicardia). A perda de células do nó sinusal pode levar a bradicardias ou outros tipos de bradiarritmias.

Automatismo anormal: Em condições patológicas, o metabolismo celular pode ser alterado, levando a uma diminuição do potencial de repouso diastólico. Isso pode fazer com que células miocárdicas normais adquiram propriedades de automatismo, gerando impulsos elétricos de forma anormal.

Atividade deflagrada: Nesse caso, o potencial de ação normal do coração pode desencadear despolarizações adicionais anormais. Isso pode ocorrer como pós-despolarização precoce, antes da repolarização normal, ou como pós-despolarização tardia, depois da repolarização normal.

Distúrbios na condução do impulso: A reentrada é um exemplo comum. Ela ocorre quando um impulso nervoso ativa uma região do coração por tempo suficiente para que o tecido adjacente recupere a excitabilidade, permitindo que o mesmo impulso estimule o coração novamente. Isso pode resultar em circuitos de reentrada e ritmos cardíacos irregulares.(5,6)

Existem vários tipos de arritmia cardíaca, incluindo:

Taquicardia: frequência cardíaca acima de 100 batimentos por minuto, pode estar associada a arritmias como fibrilação auricular, taquicardia supraventricular e taquicardia ventricular.

Bradicardia: frequência cardíaca abaixo de 60 batimentos por minuto, pode ser causada por arritmias como bradicardia sinusal, bloqueio auriculoventricular e fibrilação auricular.

Doença do nó sinusal: disfunção do marcapasso natural do coração, resultando

em bradicardia sinusal, pausas sinusais, taquicardia sinusal ou uma combinação desses sintomas.

Taquicardia supraventricular: arritmias originadas acima dos ventrículos, podendo resultar em frequências cardíacas muito rápidas (150 a 250 batimentos por minuto), como fibrilação auricular e taquicardia de reentrada nodal ou atrioventricular.

Fibrilação auricular: arritmia comum caracterizada por atividade caótica nas aurículas, resultando em batimentos cardíacos irregulares, rápidos ou lentos, aumentando o risco de acidente vascular cerebral.

Extrassístoles: batimentos cardíacos extras que ocorrem intercalados com o ritmo cardíaco normal, originando batimentos irregulares e podendo causar sintomas como palpitações, tonturas e desconforto no peito.

Bloqueios fasciculares e auriculoventriculares: deficiência na condução dos impulsos elétricos entre o nó sinusal/aurículas e os ventrículos, resultando em atraso ou diminuição das contrações ventriculares.

Arritmias ventriculares: arritmias originadas nos ventrículos, como taquicardia ventricular e fibrilação ventricular, consideradas graves e associadas a risco de morte súbita.

Arritmias hereditárias e morte súbita: arritmias resultantes de anomalias genéticas transmitidas de geração em geração, podendo ocorrer em corações estruturalmente normais e causar arritmias graves, como taquicardia ventricular e fibrilação ventricular, aumentando o risco de morte súbita. Em alguns casos, pode ser necessária a implantação de um cardiodesfibrilador (CDI) para prevenir a morte súbita.(5,8)

4.2. Diagnóstico

Os sintomas mais comuns apresentados pelo paciente com transtorno de condução e arritmia cardíaca são palpitação, tontura, síncope, dispneia, astenia, mal-estar e morte súbita. O diagnóstico é habitualmente feito por meio de um eletrocardiograma (ECG), no qual há um registro da atividade elétrica cardíaca, captada por eletrodos distribuídos nos membros superiores e inferiores e as derivações precordiais, alocadas em 6 pontos fixos ao redor do coração.(9) Dependendo dos sintomas, o ECG pode ser realizado em repouso ou durante um monitoramento prolongado (holter) para capturar eventos arrítmicos. O monitoramento Holter é um dispositivo portátil que registra continuamente a atividade elétrica do coração durante 24 horas ou mais, sendo útil para detectar

arritmias que ocorrem esporadicamente. O uso de teste ergométrico, ecocardiograma ou estudo eletrofisiológico também podem ser requisitados para o diagnóstico.(8)

O eletrocardiograma (ECG) é composto por várias ondas e segmentos, cada um representando uma fase específica do ciclo cardíaco. A onda P registra a despolarização atrial, que é a contração das câmaras cardíacas superiores. Essa onda é seguida pelo complexo QRS, que reflete a despolarização ventricular, ou seja, a contração das câmaras cardíacas inferiores. A onda T representa a repolarização ventricular, indicando a recuperação das células cardíacas após a contração. (7,8)

O intervalo QT é uma medida crítica no ECG e abrange o início da onda Q até o final da onda T. Ele representa o tempo total necessário para a despolarização e repolarização ventricular. O intervalo QT é crucial para avaliar o risco de arritmias ventriculares, especialmente a fibrilação ventricular, que pode ser fatal se não tratada. Este é frequentemente corrigido para a frequência cardíaca, resultando no QTc (QT corrigido). A correção é necessária porque o intervalo QT normalmente diminui à medida que a frequência cardíaca aumenta, e vice-versa. Diversas fórmulas são utilizadas para calcular o QTc, sendo a fórmula de Bazett uma das mais comuns. O valor normal do QTc é geralmente inferior a 440 milissegundos. Um prolongamento do intervalo QTc pode ser indicativo de uma condição chamada Síndrome do QT Longo, associada a um risco aumentado de arritmias graves. (7,8)

4.3. Tratamento

O manejo da arritmia envolve adotar um estilo de vida saudável, com prática de atividade física regular e alimentação saudável para prevenção de outras complicações cardiovasculares. Os betabloqueadores, representados por medicamentos como o bisoprolol, carvedilol, atenolol, metoprolol e nebivolol, constituem uma classe fundamental no manejo de arritmias cardíacas. Esses fármacos atuam bloqueando os receptores beta-adrenérgicos, reduzindo a frequência cardíaca e a condução elétrica, proporcionando estabilidade ao ritmo cardíaco. A amiodarona, por sua vez, é um antiarrítmico classe III, notável por prolongar a fase de repolarização ao bloquear canais de potássio, prevenindo recorrências de arritmias. A digoxina, um glicosídeo cardíaco, é frequentemente empregada para controlar a frequência cardíaca em determinadas arritmias, agindo ao aumentar a contratilidade cardíaca e desacelerar a condução

atrioventricular. Já a flecainida e propafenona, ambos antiarrítmicos classe Ic, e os bloqueadores de canais de cálcio, como diltiazem e verapamilo, desempenham papéis específicos, inibindo canais de sódio ou cálcio para regular a excitabilidade e a condução elétrica cardíaca. Essa variedade de medicamentos proporciona uma abordagem multifacetada no tratamento das arritmias, permitindo aos médicos selecionar a terapia mais adequada com base nas características individuais do paciente e na natureza da arritmia em questão.(5)

O uso de dispositivos cardíacos, como o marca-passo, é feito para gerar um estímulo artificial e são capazes de medir continuamente a atividade cardíaca e substituí-la, quando necessário, através da emissão e propagação de estímulos elétricos artificiais, nas bradiarritmias. O dispositivo é constituído por um gerador implantado na região peitoral, subcutâneo, ao qual se conectam um ou mais cateteres que vão depois através das veias torácicas estimular a aurícula direita e/ou o ventrículo direito.(9)

De acordo com a literatura científica, o consumo de bebidas energéticas tem sido associado a um maior risco de desenvolvimento de arritmias cardíacas. (11) Essas bebidas geralmente contêm altas concentrações de cafeína, taurina, açúcares e outros ingredientes estimulantes. A cafeína é um componente-chave dessas bebidas e é conhecida por seu efeito estimulante no sistema nervoso central. Vários estudos têm relatado casos de arritmias cardíacas após o consumo de bebidas energéticas, especialmente em indivíduos suscetíveis ou com fatores de risco pré-existentes.(12)

4.4. Cafeína e arritmias

A cafeína é uma metilxantina que age como antagonista dos receptores de adenosina no sistema nervoso central e cardiovascular. Ela é rapidamente absorvida no trato gastrointestinal e atinge a corrente sanguínea em poucos minutos.(13) No cérebro, a cafeína bloqueia a ação da adenosina, um neurotransmissor que desacelera a atividade neuronal e é responsável por promover o sono e o relaxamento. Ao bloquear os receptores de adenosina, a cafeína aumenta a atividade neuronal, o que resulta em um estado de alerta, melhora da concentração e aumento da resistência à fadiga. (14)

É uma substância química pertencente à classe das xantinas, encontrada em diversos alimentos e bebidas, como café, chá, chocolate, refrigerantes e energéticos. Ela é considerada um estimulante do sistema nervoso central, e tem

ação sobre o cérebro e outras partes do corpo. (15)

Rapidamente absorvida no trato gastrointestinal, atinge o pico de concentração no sangue em cerca de 30 a 60 minutos após a ingestão e tem uma meia-vida de eliminação de cerca de 4 a 6 horas em adultos saudáveis, sendo eliminada do corpo pela urina.(16) Ela age principalmente bloqueando os receptores de adenosina, um neurotransmissor que é responsável por desacelerar a atividade cerebral e por promover o sono e o relaxamento. Ao bloquear esses receptores, a cafeína aumenta a atividade neuronal, melhorando a atenção, a concentração, a cognição e o humor, e reduzindo a sensação de fadiga.

A cafeína também afeta o sistema cardiovascular, aumentando a frequência cardíaca, a pressão arterial e o débito cardíaco. Esses efeitos são causados pela ação da cafeína nos vasos sanguíneos e no músculo cardíaco. Ela provoca a liberação de catecolaminas, como a adrenalina, que ativam o sistema nervoso simpático, causando vasoconstrição e aumento do débito cardíaco. Além disso, a cafeína também pode inibir a ação da enzima fosfodiesterase, que é responsável por degradar o AMPc (adenosina monofosfato cíclico), levando a um aumento na contratilidade cardíaca.(13)

O consumo de cafeína em doses moderadas é considerado seguro para a maioria das pessoas. No entanto, em doses excessivas, a cafeína pode levar a efeitos colaterais indesejáveis, como ansiedade, tremores, palpitações, insônia e hipertensão. Em indivíduos com problemas cardíacos, o consumo de cafeína deve ser monitorado, pois ela pode aumentar o risco de arritmias cardíacas e outros eventos cardiovasculares. (17)

A cafeína presente nas bebidas energéticas é conhecida por ter efeitos estimulantes sobre o sistema cardiovascular, aumentando a frequência cardíaca e a pressão arterial.(12) Além disso, a combinação de cafeína com outros ingredientes estimulantes pode potencializar esses efeitos. Estudos epidemiológicos associaram o consumo excessivo de bebidas energéticas a eventos cardíacos adversos, como taquicardia, fibrilação atrial, palpitações. (14)

5. METODOLOGIA

Desenho de estudo: Trata-se de uma revisão sistemática qualitativa de estudos publicados entre 2013 e 2023, nas línguas inglesa e portuguesa. Caso seja possível, sendo os dados coletados homogêneos, será realizada uma análise quantitativa por meio de uma metanálise. Os resultados da revisão sistemática foram apresentados em um relatório detalhado, seguindo as diretrizes do PRISMA. Foi submetido ao registro no PROSPERO (International Prospective Register of Ongoing Systematic Reviews), CRD42024503314.

Estratégia de busca: A pergunta de pesquisa foi formulada por meio da estratégia PICO, sendo: População- adultos; Intervenção- uso de bebidas energéticas; Comparação- ausência de uso de bebidas energéticas, Desfecho- desenvolvimento de arritmias. Foi utilizada uma combinação de descritores e operadores booleanos, incluindo termos do Medical Subject Headings (MeSH), dos Descritores em Ciências da Saúde (DECs) e contrações de descritores “((Arrhythmia) OR (Arrhythmia, Cardiac) OR (Cardiac Arrhythmia) OR (Cardiac Arrhythmias) OR (Cardiac Dysrhythmia) OR (Dysrhythmia, Cardiac)) AND ((Drink, Energy) OR (Drinks, Energy) OR (Energy Drink) OR (Energetic Drink))”.

Base de dados: As buscas de artigos foram realizadas nas fontes de dados eletrônicas MEDLINE/PubMed, The Cochrane Library e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS). A pesquisa foi realizada conforme a recomendação Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA), para melhor qualidade e transparência científica do relato da revisão sistemática, feito por meio de um checklist que contém identificação dos artigos, seleção, elegibilidade e inclusão.

Os critérios de inclusão foram: artigos publicados em revistas científicas, como ensaios clínicos randomizados, casos-controles e estudos transversais realizados em pacientes acima de 18 anos de idade, publicados em inglês ou português entre 2013 e 2023, que tratem a respeito dos efeitos de bebidas energéticas no aparelho cardiovascular,

essencialmente a sua relação com o desenvolvimento de arritmias, registradas em Eletrocardiograma.

Os critérios para exclusão foram: estudos em animais, revisões de literatura, revisões sistemáticas e relatos de caso. Além disso, estudos que tratam de pacientes em uso de medicamentos antiarrítmicos, pacientes que já tenham o diagnóstico de arritmia e estudos que não possuam pelo menos 70% na análise de qualidade metodológica.

Análise dos artigos: Os artigos filtrados foram examinados inicialmente pelo título e resumo do trabalho. Aos que apresentaram dúvida quanto à inclusão, foi feita a leitura completa do artigo. Em seguida, os artigos selecionados e dados como pertinentes foram obtidos para análise e extração de dados quanto aos critérios de exclusão e inclusão supracitados.

Uma dupla de autores, independentes, fez de forma individual a leitura de cada trabalho pré-selecionado, a fim de identificar somente os estudos que preencham corretamente os critérios de inclusão. Foi dada a continuidade com a leitura dos artigos, separadamente, por dois autores, garantindo os critérios da revisão sistemática. A qualidade metodológica foi avaliada por meio das diretrizes CONSORT, para ensaios clínicos randomizados, e STROBE, para estudos observacionais. Divergências entre os autores foram resolvidas por discussão e diálogo, na presença de um terceiro autor.

Extração e síntese dos dados: Após a seleção dos estudos elegíveis, os dados foram extraídos de forma padronizada e inseridos em uma planilha de Excel. A extração de dados incluiu informações sobre as características do estudo (tipo de estudo, tamanho da amostra, país de origem), características do paciente (idade, gênero, comorbidades), energéticos utilizados, intervenções realizadas, registro da arritmia por meio de Eletrocardiograma e principais resultados encontrados.

Avaliação do risco de viés: A avaliação do risco de viés foi realizada pelos dois autores independentes, utilizando a ferramenta Cochrane Risk of Bias 2.0 (ROBINS-II) para ensaios clínicos e o instrumento Newcastle-Ottawa para estudos observacionais. A avaliação foi realizada para todos os estudos incluídos.

6. RESULTADOS

Seleção dos estudos:

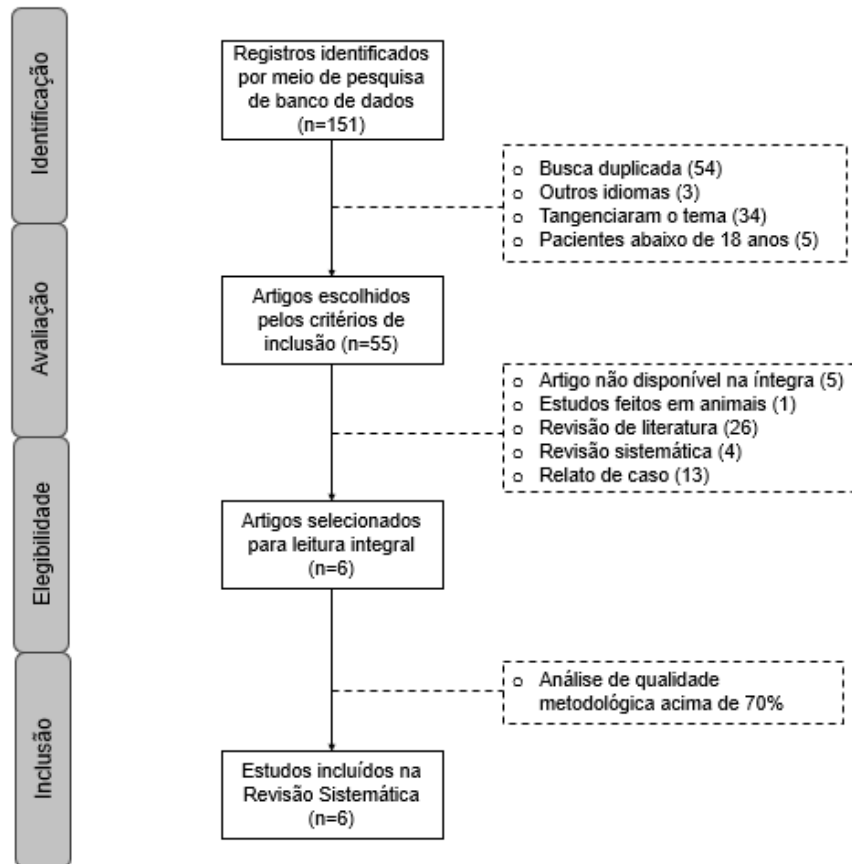
Foi iniciado o processo com a busca sistemática de artigos nos bancos de dados designados, resultando em um conjunto inicial de 151 estudos. Em seguida, foi realizada a análise dos títulos e resumos, visando identificar os estudos pertinentes à temática abordada no trabalho. Após a eliminação de estudos duplicados e daqueles que não atendiam aos critérios de inclusão, foi estabelecido um grupo de 55 artigos.

Dentre as publicações encontradas, 5 foram excluídas devido à indisponibilidade dos artigos completos, mesmo após a aplicação de diversas estratégias de busca. Além disso, 1 artigo tratava de estudos em animais, 26 eram revisões da literatura, 4 eram revisões sistemáticas e 13 eram relatos de casos, sendo, portanto, excluídos. Isso resultou em um total de 6 artigos pré-selecionados, que rigorosamente obedeceram aos critérios de inclusão e exclusão estabelecidos.

Após essa fase de seleção, foi conduzida uma avaliação da qualidade metodológica dos 6 artigos selecionados, feita por dois autores de forma independente. Utilizou-se o checklist STROBE (STrengthening the Reporting of OBservational studies in Epidemiology) para verificar a conformidade com os itens que devem estar presentes em relatórios de estudos observacionais. Adicionalmente, foi empregado o checklist CONSORT (Consolidated Standards of Reporting Trials) para avaliar a qualidade dos ensaios clínicos randomizados. Todos os 6 artigos demonstraram aderência aos critérios especificados nesses checklists.

Com base nessa análise criteriosa, os 6 artigos foram selecionados para inclusão no presente estudo, respaldados pela comprovação de sua confiabilidade, como ilustrado no fluxograma a seguir.

Fig. 1. Diagrama de fluxo do PRISMA



Descrição dos estudos incluídos:

A Tabela 1 apresenta uma síntese das principais características dos estudos analisados, compreendendo um conjunto de 2 estudos observacionais e 4 ensaios clínicos randomizados, realizados em locais diversos, incluindo a Turquia, Arábia Saudita, Alemanha e Estados Unidos da América (EUA). É notável a predominância de participantes do sexo masculino, representando 65,15% da população total dos 8 estudos, em comparação aos participantes do sexo feminino, que compreendem 34,84%. A faixa etária dos participantes variou de 19 anos a 30,7 anos, com médias englobando essa faixa etária.

Em todos os estudos analisados, um período mínimo de 48 horas de abstinência de cafeína foi observado antes da realização das medições, que tiveram seus resultados registrados através de eletrocardiograma (ECG) e frequência cardíaca (FC), caracterizando a arritmia. As bebidas energéticas em foco nos estudos continuam uma variedade de ingredientes, incluindo

cafeína, taurina, panax ginseng, glicose, guaraná, inositol, glucuronolactona, maltodextrina e vitaminas.

Tabela 1. Características dos artigos incluídos no estudo

Autor, ano	Tipo de estudo	Tamanho amostral	País de origem	Idade dos pacientes	Sexo biológico		Análise de Qualidade Metodológica
					Masculino	Feminino	
Elitok et al, 2015.	Observacional prospectivo	50	Turquia	25±2.3	30 (60%)	20 (40%)	77% (STROBE)
Alsunni et al, 2015.	Observacional transversal	31	Arábia Saudita	20.5±0.7	31 (100%)	0 (0%)	81% (STROBE)
Shah et al 2016.	Ensaio clínico randomizado	27	EUA	21.6±2.58	20 (74%)	7 (26%)	78% (CONSORT)
Fletcher et al, 2017.	Ensaio clínico randomizado	18	EUA	26.7±4.0	12 (66,6%)	6 (33,3%)	86% (CONSORT)
Basrai et al, 2019.	Ensaio clínico randomizado	38	Alemanha	22.3±1.8	19 (50%)	19 (50%)	83% (CONSORT)
Shah et al, 2019.	Ensaio clínico randomizado	34	EUA	22.1±3.0	17 (50%)	17 (50%)	85% (CONSORT)

Desfechos dos estudos observacionais:

A Tabela 2 se refere aos estudos observacionais e indica a composição das bebidas energéticas utilizadas nos estudos, como foi realizada a intervenção e os desfechos encontrados, sendo considerados pertinentes aqueles que tiverem uma boa significância estatística, quando o valor de $P < 0,05$.

No estudo conduzido por Elitok et al, 2015, a bebida energética examinada continha cafeína, taurina, glucuronolactona, sacarose e glicose. Os participantes foram submetidos a uma intervenção após um período de 48 horas de jejum de cafeína. Os principais parâmetros avaliados foram os intervalos QTc, QT, PR, QRS e a frequência cardíaca (FC). Os resultados revelaram um aumento significativo na FC após 1 hora, sendo $P = 0,008$, e 2

horas de consumo da bebida, sendo $P=0,005$. No entanto, outros intervalos eletrocardiográficos não apresentaram diferenças estatisticamente significativas.

No estudo de Alsunni et al, 2015, a composição da bebida incluiu 80 mg de cafeína, e os participantes consumiram a bebida após um período de 72 horas de jejum de cafeína. A avaliação se concentrou no intervalo QTc, relação Expiração:Inspiração, MHRR (Média do Intervalo RR Mais Curto) e M%VHR (Média da Variação Percentual da Frequência Cardíaca). Em indivíduos obesos, observou-se um aumento não significativo, sendo $P=0,06$, no intervalo QTc após 1 hora. Além disso, houve diferenças significativas na razão Expiratório/ Inspiratório (E:I), Faixa Média da Frequência Cardíaca (FMFC) e Variabilidade Percentual Média na Frequência Cardíaca (V%MFC) entre indivíduos obesos/ sobrepesos e de peso normal após 30 minutos, sendo $P=0,042$, $P=0,003$ e $P=0,022$ respectivamente, indicando uma resposta variável em populações com diferentes índices de massa corporal.

Tabela 2. Desfechos Estudos Observacionais

Autor	Composição da bebida energética	Intervenção realizada	Parâmetros eletrocardiográficos	Desfechos
Elitok et al, 2015.	Cafeína (114 mg), taurina (1.42 mg), glucuronolactona (84.2 mg), sacarose e glicose (39.1 g)	Red Bull após 48h de jejum de cafeína	Intervalos QTc, QT, PR, QRS, FC	Valor Basal versus Após 1h versus Após 2h FC= 77.96 ± 14.94 versus 83.8 ± 12.1 ($P=0,008$) versus 84.8 ± 10.7 ($P=0,005$) Intervalos PR, QRS, QT, QTc, Tp-e e cTp-e sem significância estatística ($P>0,05$)
Alsunni et al, 2015.	80mg de cafeína	250ml de bebida energética após 72h de jejum de cafeína	Intervalo QTc, Razão E:I, FMFC e V%MFC	Valor Basal versus Após 1h

$\Delta QTc = 340.2 \pm 57$ versus
 356.8 ± 54 ($P=0,06$) entre a
população obesa

Sobrepeso/Obeso versus
Peso normal

Razão E:I ($P= 0,042$),
FMFC ($P= 0,003$) e
V%MFC ($P=0,022$)
significativamente menor
após 30 min
E:I ratio ($P= 0,021$),
MHRR ($P= 0,008$) e
M%VHR ($P=0,03$)
significativamente menor
após 1h

Desfechos dos ensaios clínicos randomizados:

A Tabela 3 se refere aos desfechos dos Ensaio Clínicos Randomizados e indica a composição das bebidas energéticas utilizadas nos estudos, como foi realizada a intervenção e os desfechos encontrados, sendo considerados pertinentes aqueles que tiverem uma boa significância estatística, quando o valor de $P > 0,05$.

O estudo de Fletcher et al, 2017, examinou os efeitos de uma bebida energética contendo 320mg de cafeína, açúcar, vitaminas B, taurina, extrato de panax ginseng, L-carnitina, glucuronolactona, inositol, extrato de guaraná e maltodextrina. Após 48 horas de jejum de cafeína, os participantes consumiram a bebida. Comparado a um placebo com 320mg de cafeína, a bebida energética resultou em um significativo prolongamento do intervalo QTc após 2 horas, sendo $P=0,02$.

Basrai et al, 2019, investigou os efeitos de uma bebida energética contendo cafeína, taurina, glucuronolactona, suco de limão, xarope de framboesa e água mineral. Os participantes consumiram a bebida após 72 horas de jejum de cafeína. A bebida energética levou a um significativo prolongamento do intervalo QTc em comparação com um grupo controle e um aumento da FC, sendo $P < 0,01$ em ambas as comparações.

Shah et al, 2019, comparou duas bebidas energéticas diferentes com um placebo. Ambas as bebidas continham cafeína, taurina, glucuronolactona e vitaminas, mas com composições ligeiramente diferentes. Os resultados indicaram um aumento significativo no intervalo QTc para ambas as bebidas energéticas em comparação com o placebo, sendo $P=0,05$ para $\Delta QTcB$, $P<0,001$ para $\Delta QTcF$ e $P=0,026$ para ΔQT .

O estudo de Shah et al, 2016, investigou uma bebida energética contendo uma variedade de ingredientes, incluindo panax ginseng, taurina, cafeína, entre outros. Após 72 horas de jejum de cafeína, os participantes consumiram a bebida. Os resultados mostraram um aumento significativo no intervalo QTc após 2 horas entre a bebida energética e o placebo, sendo $P=,03$, e uma diminuição significativa no intervalo ΔPR após 1 e 2 horas, sendo $P=0,025$. Em comparação com o valor basal, houve variação do intervalo QTc após 2 horas, considerando o $P=0,08$, variação do intervalo PR após 1 hora, sendo $P=0,01$ e após 2 horas, sendo $P=0,008$, e por fim, variação da FC após 2 horas, sendo $P=0,092$.

Tabela 3. Desfechos Ensaios Clínicos Randomizados

Autor	Composição da bebida	Intervenção realizada	Parâmetros eletrocardiográficos	Desfechos
Fletcher et al, 2017.	Bebida energética: 320mg de cafeína, 108g de açúcar, vitamina B2, vitamina B3, vitamina B6 e vitamina B12, taurina, extrato de panax ginseng, L-carnitina, glucuronolactona, inositol, extrato de guaraná e maltodextrina	946 ml de bebida energética após 48h em jejum de cafeína	Intervalos QTc, QT, PR, QRS, FC	<i>Bebida energética versus Cafeína</i>
	Placebo: 320 mg of cafeína, 40 mL de suco de limão, 140 mL de xarope de cereja e água com gás			Intervalo QTc após 2h= $0,44\pm 18,4$ ms versus $-10,4\pm 14,8$ ms ($P=0,02$) FC após 2h= $3,39\pm 11,04$ versus $-0,61\pm 9,13$ ($P=0,07$) Intervalos QT, PR e QRS sem significância estatística ($P>0,14$)
Basrai et al, 2019.	Bebida energética: 32 mg/100 mL de cafeína, 400 mg/100 mL de taurina ou 31 mg/100 mL de glucuronolactona,	750-1000 ml de Red Bull após 72h em jejum de cafeína	Intervalo QT e FC	<i>Bebida energética versus Grupo controle versus Valor Basal</i>

	<p>suco de limão (10–20 mL/250 mL), xarope de framboesa (30–80 mL/250 mL) e água mineral</p> <p>Placebo: Suco de limão (10–20 mL/250 mL), xarope de framboesa (30–80 mL/250 mL) e água mineral</p>			<p>Prolongamento do intervalo QTc (P<0,01)</p> <p>Aumento da FC (P<0,01)</p>
Shah et al, 2019.	<p>Bebida energética A: 304mg de cafeína, taurina, glucuronolactona e vitaminas</p> <p>Bebida anergética B: 320mg de cafeína, taurina, glucuronolactona, vitaminas, carnitina, guaraná e panax ginseng</p> <p>Placebo: água com gás, suco de limão e xarope de cereja</p>	32 onças de bebida energética após 48h de jejum de cafeína	Intervalos QTc, QT, PR, QRS, FC	<p>Bebida energética A versus Bebida energética B versus Placebo</p> <p>Intervalo ΔQTcB= 17.9 (13.9) versus 19.6 (15.8) versus 11.9 (11.1); (P=0,05)</p> <p>Intervalo ΔQTcF= 15.0 (11.8) versus 15.2 (11.9) versus 6.9 (7.1); (P<0.001)</p> <p>Intervalo ΔQT= 18.4 (17.0) versus 15.8 (13.3) versus 10.2 (12.2) (P=0.026)</p> <p>Intervalos PR, QRSd e FC sem significância estatística (P>0,005)</p> <p><i>Bebida energética versus Placebo</i></p> <p>ΔQTc após 2h= 3.37±10.7 versus -3.19±11.8; (P=0,03)</p> <p>ΔPR após 1h= -1.93±6.8 versus 1.38±6.2 (P= 0,025)</p>
Shah et al 2016.	<p>Bebida energética: 800mg de panax ginseng, 70ml de xarope de cereja, 20ml de suco de limão e 410ml de água com gás, 4000mg de taurina, 800mg de panax ginseng, 1-carnitina, glicose, 320mg de cafeína, guaraná, inositol, glucuronolactona, maltodextrina e vitaminas</p> <p>Placebo: 70ml de xarope de cereja, 20ml de suco de limão e 410ml de água com gás</p>	32 onças de bebida energética após 72h de jejum de cafeína	Intervalo QTc, PR, QRS, QT e FC	<p>ΔQRS e ΔQT sem significância estatística (P>0,207 para ANOVA)</p> <p>ΔFC sem significância estatística (P=0,05)</p> <p><i>Bebida energética versus Valor basal</i></p> <p>ΔQTc significativamente diferente após 2h (P=0,088 para ANOVA)</p> <p>ΔPR significativamente diferente após 1h (P=0,01 para ANOVA) e após 2h (P=0,008 para ANOVA)</p>

Análise do risco de viés:

Foi utilizada a ferramenta Newcastle-Ottawa Scale (NOS) para avaliar a qualidade de estudos de coorte. Os critérios avaliados incluíram seleção da coorte exposta e não exposta, verificação da exposição e demonstração de ausência do desfecho de interesse no início do estudo. Além disso, a comparabilidade das coortes com base no desenho ou análise foi considerada. O acompanhamento das coortes e a avaliação adequada do desfecho também foram analisados, conforme demonstrado na tabela 4.

Tabela 4. Análise do risco de viés- Estudos observacionais (New Castle- Ottawa)

Autor, ano	Seleção	Comparação	Desfecho	Total
Elitok et al, 2015.	3	2	3	8
Alsunni et al, 2015.	3	1	3	7

Para os Ensaios Clínicos Randomizados, foi utilizada a ferramenta ROBINS-II (Risk Of Bias In Non-randomized Studies of Interventions). Os parâmetros descritos são a randomização do estudo, possíveis desvios em relação às intervenções pretendidas, presença de dados de desfecho, qualidade da mensuração dos desfechos e seleção do resultado reportado. Sendo esses parâmetros avaliados em baixo risco, moderado risco e alto risco, conforme indicado na figura 2, na qual pontuação demonstra risco de viés global para todos os ECR incluídos.

Fig. 2. Análise de risco de viés- Ensaios Clínicos Randomizados (Robins- II)

<u>Autor, ano.</u>	<u>D1</u>	<u>D2</u>	<u>D3</u>	<u>D4</u>	<u>D5</u>	<u>Geral</u>	
Shah et al 2016.							Baixo risco
Fletcher et al, 2017.							Algumas preocupações
Basrai et al, 2019.							Alto risco
Shah et al, 2019.							

D1: Processo de randomização. D2: Desvios em relação às intervenções pretendidas. D3: Dados de desfecho ausentes. D4: Mensuração do desfecho. D5: Seleção do resultado reportado

7. DISCUSSÃO

O consumo de bebidas energéticas tem sido objeto de estudo devido às preocupações sobre seus potenciais efeitos adversos na saúde cardiovascular. Nessa perspectiva, há uma relação significativa entre o consumo dessas bebidas e efeitos adversos na função cardíaca, o que sugere uma possível exacerbação do sistema nervoso simpático, especialmente em indivíduos com sobrepeso ou obesidade, de forma que ocorre um efeito sinérgico com o índice de massa corporal elevado. (17)

Isso sugere que certas populações podem estar em maior risco de complicações cardiovasculares após o consumo dessas bebidas, uma vez que não foram encontradas mudanças significativas em grupos de peso normal. (18,19). Estudos destacam uma relação entre obesidade e morte súbita cardíaca, considerando a obesidade como um fator independente de risco para o desenvolvimento de taquiarritmias ventriculares. A remodelação estrutural do miocárdio ventricular em pacientes obesos resulta em hipertrofia ventricular esquerda e disfunções ventriculares. Além disso, a obesidade está associada à prolongamento e inomogeneidade na repolarização ventricular, expressos no prolongamento do intervalo QT e QTc no eletrocardiograma. (20)

Assim, destaca-se uma preocupação com o prolongamento do intervalo QTc após o consumo de bebidas energéticas, o que está associado a um maior risco de arritmias cardíacas, ressaltando a importância de entender os potenciais efeitos adversos das bebidas energéticas, especialmente em indivíduos vulneráveis ou com condições médicas preexistentes (5,1). Alguns participantes relataram sintomas leves a graves, como tremores e náuseas, após consumir a bebida energética. (18)

A literatura aponta que o intervalo QT prolongado pode ser de origem genética, conhecida como síndrome do QT longo, ou pode ser adquirida, por meio da hipocalcemia, bradicardia ou certos medicamentos, como antidepressivos, antivirais e antifúngicos, além de outros fatores, como hipotireoidismo, AVC e certas condições cardíacas. (19, 21)

Dessa maneira, prolongamento do intervalo QTc apresenta uma relevância clínica significativa devido ao seu forte vínculo com o aumento do risco de arritmias cardíacas graves, como a taquicardia ventricular polimórfica do tipo Torsades de Pointes. Esse prolongamento pode ser desencadeado por uma variedade de fatores, incluindo distúrbios genéticos, uso de medicamentos específicos e desequilíbrios eletrolíticos. Essa condição implica em uma mudança na maneira como os canais iônicos cardíacos funcionam ou são regulados. Isso pode se manifestar de duas formas: perda da função dos canais responsáveis pela corrente de potássio durante a repolarização ou aumento da atividade dos canais responsáveis pela corrente de sódio ou cálcio durante a despolarização. (19, 21)

Por outro lado, em doses baixas, o consumo de bebidas energéticas não teve efeitos adversos significativos na função cardíaca de voluntários saudáveis. Entretanto, em alguns estudos não foram observadas alterações significativas nos intervalos de repolarização ventricular, sugerindo que, em doses baixas, as bebidas energéticas podem não ter um impacto adverso na função elétrica do coração. Houve aumento significativo apenas na pressão arterial e na frequência cardíaca. (6,18)

Existe uma prolongação, portanto, significativa do intervalo QTc entre grupos que fazem uso de bebidas energéticas e grupos placebo, sendo um marcador de risco para arritmias fatais. No entanto, não foram observadas diferenças significativas na duração de outros parâmetros eletrocardiográficos. Na literatura, também foram vistas alterações do intervalo PR e da FC (19).

Portanto, populações vulneráveis, como aquelas com síndrome do QT longo congênito ou adquirido, obesidade e consumo combinado de energéticos com álcool, podem precisar de precauções extras ao consumir essas bebidas (17, 19). É importante salientar que embora a cafeína seja um dos principais constituintes das bebidas energéticas, outros ingredientes, como a taurina, glucuronolactona e a carnitina descritos no estudo, também podem desempenhar um papel nos efeitos observados, destacando a necessidade de mais pesquisas sobre os efeitos combinados desses ingredientes (11, 13).

Vale ressaltar que este estudo apresenta algumas limitações, especialmente

às diferenças metodológicas. Vários fatores contribuem para a variabilidade dos resultados, incluindo diferenças metodológicas entre os estudos, velocidade de consumo das bebidas, histórico de consumo de cafeína ou energéticos, e dificuldades na ocultação do placebo. Alguns estudos indicaram boa identificação do energético em comparação ao placebo. A variação na abstinência dos energéticos entre os estudos e em características como sexo, idade e IMC também comprometem a interpretação e extrapolação dos resultados.

Os dados destacam o potencial de prolongamento do intervalo QTc e aumento da frequência cardíaca após o consumo de energéticos em doses elevadas de cafeína/taurina, um marcador associado a um maior risco de arritmias fatais. No entanto, não há um valor de corte estabelecido, e o impacto do consumo de energéticos no intervalo QT varia dependendo de fatores como sexo, idade e IMC. A relação com o sistema nervoso autônomo ainda não está clara e requer estudos adicionais para esclarecer essas questões. Além disso, inconsistências na escolha da fórmula de correção do intervalo QT podem afetar a comparabilidade dos resultados entre os estudos.

Por fim, a revisão sistemática é um estudo secundário, logo, depende da qualidade e da disponibilidade dos dados primários, estando sujeito à heterogeneidade entre os estudos incluídos, o que pode afetar a confiabilidade das conclusões da revisão. Contudo, vale ressaltar que foram incluídos estudo de boa qualidade metodológica e de baixo risco de viés.

Por outro lado, mesmo com os cuidados preconizados pelas diretrizes do PRISMA, a revisão está sujeita ao viés de seleção, devido à inclusão seletiva de estudos ou à exclusão de pesquisas não publicadas ou disponíveis apenas em determinados idiomas, e ao viés de publicação, uma vez que estudos com resultados estatisticamente significativos têm maior probabilidade de serem publicados, levando a uma superestimação dos efeitos observados.

8. CONCLUSÃO

Na revisão sistemática em questão, foram identificados, nos diferentes estudos contemplados, alterações significativas na frequência cardíaca e intervalos cardíacos no eletrocardiograma, como o intervalo QTc. Houve aumento importante da frequência cardíaca nas coortes após o consumo destas bebidas, bem como o prolongamento do intervalo QTc. Não foram observadas alterações significativas nos demais parâmetros eletrocardiográficos. Os resultados deste estudo destacam a potencial influência adversa das bebidas energéticas no desenvolvimento de arritmias em adultos.

A observação de alterações eletrocardiográficas após o consumo dessas bebidas reforça a importância da conscientização sobre os potenciais riscos cardiovasculares associados ao seu uso, preservando a saúde cardiovascular da população adulta.

9. REFERÊNCIAS

1. Voskoboinik A, Koh Y, Kistler PM. Cardiovascular effects of caffeinated beverages. Vol. 29, Trends in Cardiovascular Medicine. Elsevier Inc.; 2019. p. 345–50.
2. Ehlers A, Marakis G, Lampen A, Hirsch-Ernst KI. Risk assessment of energy drinks with focus on cardiovascular parameters and energy drink consumption in Europe. Vol. 130, Food and Chemical Toxicology. Elsevier Ltd; 2019. p. 109–21.
3. Fletcher EA, Lacey CS, Aaron M, Kolasa M, Occiano A, Shah SA. Randomized controlled trial of high-volume energy drink versus caffeine consumption on ECG and hemodynamic parameters. J Am Heart Assoc. 2017 May 1;6(5).
4. Turnbull D, Rodricks J V., Mariano GF, Chowdhury F. Caffeine and cardiovascular health. Regulatory Toxicology and Pharmacology. 2017 Oct 1;89:165–85.
5. Jatene IB FJDL et al. Tratado de cardiologia SOCESP. 5th ed. Editora Manole, editor. 2022.
6. Krikler DM. A Fresh Look at Cardiac Arrhythmias CARDIAC ELECTROPHYSIOLOGY*.
7. Fu D guan. Cardiac Arrhythmias: Diagnosis, Symptoms, and Treatments. Cell Biochem Biophys. 2015 Nov 3;73(2):291–6.
8. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, Bloma N, Borggrefe M, Camm J, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death the Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). Vol. 36, European Heart Journal. Oxford University Press; 2015. p. 2793–2867l.

9. Priori SG, Wilde AA, Horie M, Cho Y, Behr ER, Berul C, et al. HRS/EHRA/APHRS Expert Consensus Statement on the Diagnosis and Management of Patients with Inherited Primary Arrhythmia Syndromes: Document endorsed by HRS, EHRA, and APHRS in May 2013 and by ACCF, AHA, PACES, and AEPC in June 2013. *Heart Rhythm*. 2013 Dec;10(12):1932–63.
10. Gray B, Ingles J, Medi C, Driscoll T, Semsarian C. Cardiovascular Effects of Energy Drinks in Familial Long QT Syndrome: A Randomized Cross-Over Study. *Int J Cardiol*. 2017 Mar 15;231:150–4.
11. Cornelis MC, El-Sohemy A. Coffee, caffeine, and coronary heart disease. Vol. 18, *Current Opinion in Lipidology*. Wolters Kluwer Health | Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
12. Jr. AHL RPP lancha LO. *Suplementação Nutricional no Esporte*. 2a edição. Grupo GEN, editor. 2018. 19–22 p.
13. Voskoboinik A, Koh Y, Kistler PM. Cardiovascular effects of caffeinated beverages. Vol. 29, *Trends in Cardiovascular Medicine*. Elsevier Inc.; 2019. p. 345–50.
14. Shah SA, Occiano A, Nguyen TA, Chan A, Sky JC, Bhattacharyya M, et al. Electrocardiographic and blood pressure effects of energy drinks and Panax ginseng in healthy volunteers: A randomized clinical trial. *Int J Cardiol*. 2016 Sep 1; 218:318–23.
15. Osswald H, Schnermann J. Methylxanthines and the kidney. Vol. 200, *Handbook of Experimental Pharmacology*. 2011. p. 391–412.
16. Ehlers A, Marakis G, Lampen A, Hirsch-Ernst KI. Risk assessment of energy drinks with focus on cardiovascular parameters and energy drink consumption in Europe. Vol. 130, *Food and Chemical Toxicology*. Elsevier Ltd; 2019. p. 109–21.
17. Lavie, C. J., Pandey, A., Lau, D. H., Alpert, M. A., & Sanders, P. (2017). Obesity and Atrial Fibrillation Prevalence, Pathogenesis, and Prognosis Effects of Weight Loss and Exercise. *Journal of the American College of*

Cardiology, 70(16). <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2017.09.002>.

18. Ali, F., Rehman, H., Babayan, Z., Stapleton, D., & Joshi, D.-D. (2015). Energy drinks and their adverse health effects: A systematic review of the current evidence. *Postgraduate Medicine*, 127(3), 308–322. ISSN: 0032-5481 (print), 1941-9260 (electronic). <http://dx.doi.org/10.1080/00325481.2015.1001712>.
19. Winniford, M. D. (2019). Energy Drinks: Another Cause of QT Prolongation? *Journal of the American Heart Association*. DOI: 10.1161/JAHA.119.012833. Recuperado de <http://ahajournals.org> em 29 de maio de 2019.
20. Csige, I., Ujvárosy, D., Szabó, Z., Lőrincz, I., Paragh, G., Harangi, M., & Somodi, S. (2018). The Impact of Obesity on the Cardiovascular System. *Journal of Diabetes Research*, 2018, 1–12. doi:10.1155/2018/3407306
21. GARCIA, Edward J. et al . Taquicardia ventricular polimórfica tipo Torsadess de Pointes secundaria a estimulación por marcapasos. *Rev Chil Cardiol*, Santiago , v. 42, n. 2, p. 107-112, agosto 2023 . Disponible en http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-85602023000200107&lng=es&nrm=iso. accedido en 29 abr. 2024. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-85602023000200107>.