

Síndrome do coração Pós-feriado: pacientes acometidos por arritmia cardíaca em detrimento do consumo exagerado de álcool

Post Holiday coração Syndrome: patients suffered by cardiac arrhythmia to the detriment of exaggerated alcohol consumption

DOI:10.34117/bjdv8n9-127

Recebimento dos originais: 16/08/2022 Aceitação para publicação: 13/09/2022

Tainá Rodrigues Toqueton

Graduanda em Medicina pela Universidade Cidade de São Paulo (UNICID) Instituição: Universidade Cidade de São Paulo (UNICID) Endereço: Rua Butantã, 285, Pinheiros, São Paulo - SP, CEP: 05424-140 E-mail: tainatoqueton@hotmail.com

Erika Campos Calcina

Médica Cardiologista pelo Instituto Dante Pazzanese Instituição: Hospital São Paulo Endereço: Rua Napoleão Barros, 715, Vila Clementino, São Paulo - SP E-mail: erikacamposcalcina@hotmail.com

Caroline Fernanda dos Santos

Graduanda em Enfermagem Instituição: Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS) Endereço: Avenida Ranulpho Marques Leal, 3484, Distrito Industrial, Três Lagoas - MS, CEP: 79610-100 E-mail: carol fernanda9@outlook.com

Kleber Neves de Oliveira

Médico pela Universidade Estadual do Sudoeste da Bahia (UESB) Instituição: Universidade Estadual do Sudoeste da Bahia (UESB) Endereço: Rua Ursino Tanajura Meira, 675, Livramento de Nossa Senhora - Bahia E-mail: kleberlvt@gmail.com

Jordão Duarte de Almeida

Graduando em Medicina Instituição: Centro Universitário Atenas (UNIATENAS) - Campus Paracatu Endereço: Rua Euridamas Avelino de Barros, R. Romualda Lemos do Prado, 60, Lavrado, Paracatu - MG, CEP: 38602-018 E-mail: jordao_czar@hotmail.com

Edivaldo Bezerra Mendes Filho

Doutorado em Inovação Terapêutica Instituição: Programa de Pós-Graduação em Inovação Terapêutica (PPGIT-UFPE) Endereço: Av. Prof. Moraes Rego, 1235, Cidade Universitária, Recife - PE, CEP: 50670-901

E-mail: edivaldobezerramendes@gmail.com



Isadora Silveira Rossetto

Graduanda em Medicina

Instituição: Unifadra Dracena (FUNDEC)

Endereço: R. Bahia, 332, Metrópole, Dracena - SP, CEP: 17900-000

E-mail: isadorarossetto@hotmail.com

Ítalo Dantas Rodrigues

Médico pelo Centro Universitário Tiradentes (UNIT) Instituição: Centro Universitário Tiradentes (UNIT) - Campus Amélia Maria Uchoa Endereço: Av. Gustavo Paiva, 5017, Cruz das Almas – Maceió, CEP: 57038-000

E-mail: italo.idr@gmail.com

Vitória de Fátima Dengucho Pires

Graduanda em Medicina Instituição: Universidade Cidade de São Paulo (UNICID) Endereço: Rua Butantã, 285, Pinheiros, São Paulo - SP E-mail: vitoria.dengucho@hotmail.com

Marina Trevizam

Graduanda em Medicina Instituição: Universidade da Cidade de São Paulo (UNICID) Endereço: Rua Butantã, 285, Pinheiros, São Paulo - SP E-mail: marinatrevizam@hotmail.com

Layse Ciane Silveira Cirino de Britto Galvão

Médica pela Universidade Federal de Pernambuco (UFPE) Instituição: Universidade Federal de Pernambuco (UFPE) - Campus Acadêmico do Agreste (CAA)

Endereço: Av. Marielle Franco, s/n, Km 59, Nova - PE, CEP: 55014-900 E-mail: layse_ciane@hotmail.com

Érika Goncalves Leitão

Médica pela Universidade Tiradentes (UNIT) Instituição: Centro Universitário Tiradentes (UNIT) Endereço: Av. Comendador Gustavo Paiva, 5017, Cruz das Almas, Maceió - AL, CEP: 57038-000 E-mail: erikagoncalvesl@outlook.com

Délio Guerra Drummond Júnior

Graduando em Medicina

Instituição: Universidade Federal do Oeste da Bahia (UFOB) Endereço: Rua Professor José Seabra de Lemos, 316, Recanto dos Pássaros,

> CEP: 47808-021, Barreiras - BA E-mail: dedrummond42@gmail.com



Rafael Miziara Morais Andrade

Graduando em Medicina

Instituição: Universidade de Franca (UNIFRAN)

Endereço completo: Av. Dr. Armando de Sáles Oliveira, 201, Parque Universitário,

Franca - SP, CEP: 14404-600 E-mail: rafael miziara@hotmail.com

Marcos Paulo Andrade de Oliveira

Graduando em Medicina pelo Instituto de Ciências da Saúde (ICS- FUNORTE) Instituição: Instituto de Ciências da Saúde (ICS-FUNORTE)

Endereço: Avenida Osmane Barbosa, 11.111, Bairro: JK, Montes Claros - MG,

CEP: 39404-006

E-mail: marcospauloandrade@hotmail.com

Caê Marques Corrêa

Médico pela Universidade Federal da Bahia (UFBA) Instituição: Secretaria de Saúde do Estado da Bahia e Força Armada Endereço: Rua Dr. Dantas Bião, 49, Centro, CEP: 48030-030, Alagoinhas E-mail: correacae@yahoo.com.br

Laila Gabrielle Campos Figueiredo

Médica pela Universidade para o Desenvolvimento do Estado e da Região do Pantanal (UNIDERP)

Instituição: Universidade para o Desenvolvimento do Estado e da Região do Pantanal (UNIDERP)

Endereço: Rua Ceará, R. Miguel Couto, 333, Campo Grande - MS, CEP: 79003-010 E-mail: lailagabriellepva@hotmail.com

Gabriel Fontes

Médico pela Universidade de Uberaba (UNIUBE) Instituição: Universidade de Uberaba (UNIUBE) Endereço: Avenida Nenê Sabino, 1801 E-mail: gabrielfoontes@gmail.com

Anna Paulla de Carvalho do Nascimento Castro

Médica, Residente em Radiologia Instituição: Hospital Santo Antônio (OSID)

Endereço: Avenida Dendezeiros do Bonfim, Bonfim, Salvador - BA, CEP: 40415-006 E-mail: paullacncastro@gmail.com

Lucas Francisco Soares Nogueira

Médico pelo Centro Universitário (IMEPAC) - Araguari Instituição: ESF Munir Calixto, Anápolis Endereço: Rua 13, esquina com Avenida Central, QD 11, Setor Industrial, Anápolis - GO, Brasil, CEP: 75184-000 E-mail: drlucasfrancisco@gmail.com



Suyanne Lobato Rodrigues

Graduanda em Medicina

Instituição: Centro Universitário Metropolitano da Amazônia (UNIFAMAZ)

Endereço: Avenida Visconde de Souza Franco, nº 72

E-mail: suyannelobator@gmail.com

Rafael Leituga de Carvalho Cavalcante

Graduando em Medicina Instituição: Faculdade de Medicina - Universidade Estácio de Sá Endereço: Avenida Presidente Vargas, 1111, Centro - RJ

E-mail: rafaleituga@gmail.com

Anna Victoria Matheus da Silva

Graduanda em Medicina Instituição: Universidade Central do Paraguai (UCP) Endereço: Avenida Nações Unidas, 288, Ponta Porã, Brasil E-mail: contato.annavicsilva@gmail.com

Laíse Chimoio Azevedo de Oliveira

Mestranda em Saúde Materno Infantil da Universidade Federal Fluminense (UFF) Instituição: Universidade Federal Fluminense (UFF) Endereço: Rua Marques de Paraná, 303, Niterói - RJ E-mail: laisechimoio@gmail.com

Clara Muniz de Araújo

Graduanda em Medicina

Instituição: Faculdade de Tecnologia e Ciências (UNIFTC) Endereço: Av. Luís Viana Filho, 8812, Paralela, Salvador - BA, CEP: 41741-590 E-mail: draclaramunizaraujo@gmail.com

André Vinicius Delibório

Graduando em Medicina Instituição: Unifadra Dracena (FUNDEC) Endereço: Rua Bahia, 332, Metrópole, Dracena - SP E-mail: andredeliboriofarmacceutico@hotmail.com

Rafael Vinhando Muramatsu

Graduando em Medicina Instituição: Faculdades de Dracena (UNIFADRA-FUNDEC) Endereço: Rua Bahia, 332, Metrópole, Dracena - SP E-mail: rafael.muramatsu@unesp.br

Samantha Lia Ziotti Bohn Gonçalves Soares

Graduanda em Medicina Instituição: Universidade de Caxias do Sul (UCS) Endereço: Rua Francisco Getúlio Vargas, 1130, CEP: 95070-560, Caxias do Sul - RS E-mail: slzbgsoares@ucs.br



Iohana Gabriela Silva Pereira

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade (CEUMA)

Endereço: Rua Barão do Rio Branco, Nº 100, Maranhão Novo, Imperatriz - MA

E-mail: iohanagsilva@gmail.com

Maria Carolina Oliveira Silva

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade (CEUMA)

Endereço: Rua Barão do Rio Branco, Nº 100, Maranhão Novo, Imperatriz - MA

E-mail: cosmariacarolina@gmail.com

Maria Eduarda dos Passos Carvalho

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade (CEUMA)

Endereço: Rua Barão do Rio Branco, Nº 100, Maranhão Novo, Imperatriz - MA

E-mail: madu_carvalho@outlook.com

Micael Batista Ribeiro Santos

Graduando em Medicina

Instituição: Centro Universitário Atenas (UNIATENAS)

Endereço: Rua Euridamas Avelino de Barros, nº 1400, Prado, CEP: 38602-002,

Paracatu - MG

E-mail: micaell2006@hotmail.com

Sofia Helena Marques Rocha

Médica pela Faculdade da Saúde e Economia Humana (FASEH)

Instituição: Corpo Clínico Unimed Belo Horizonte

Endereço: Rua São Paulo, 958, Parque Jardim Alterosa, Vespasiano - MG,

CEP: 33200-000

E-mail: sofiahmrocha@hotmail.com

Tais Fagundes Moreira

Médica pela Faculdade Santo Agostinho (UNIFSA) - Afya Educacional

Instituição: Santa Casa de Misericórdia

Endereço: Av. Olívia Flores, 200, Candeias, Vitória da Conquista - BA,

CEP: 45028-100

E-mail: taisfagundes25@gmail.com

Pollyanna da Silveira Rodrigues

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade Federal de Mato Grosso (UFMT) - Campus Sinop

Endereço: Av. Alexandre Ferronato, 1200, Res. Cidade Jardim, Sinop - MT,

CEP: 78550-728

E-mail: pollysr9@gmail.com



Lorena Margarida da Silva Cota

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade Federal de Mato Grosso (UFMT) - Campus Sinop Endereço: Av. Alexandre Ferronato, 1200, Res. Cidade Jardim, Sinop - MT, CEP: 78550-728

E-mail: lorenamargaridascota@gmail.com

Carolina Ribeiro de Castro

Graduanda em Medicina

Instituição: Centro Universitário Unifacid (UNIFACID)

Endereço: R. Veterinário Bugyja Brito, 1354, Horto, Teresina - PI, CEP: 64052-410

E-mail: carollcastro4@hotmail.com

Reyes David Acsama Amurrio

Mestre em Educação, Trabalho e Inovação em Medicina pela Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN)

Instituição: Universidade Federal do Piauí (UFPI)

Endereço: Campus I Campus Universitário Ministro Petrônio Portela, SG 07, s/n,

Ininga, Teresina - PI, CEP: 64049-550 E-mail: david43758@hotmail.com

Carlos Eduardo Martins Alves

Pós-graduação em Psiquiatria e Medicina do Trabalho Instituição: Prefeitura de Búzios - Vigilância Sanitária Endereço: Estr. da Usina Velha, 600, Centro, Búzios - RJ, CEP: 28950-000 E-mail: cadualves589@gmail.com

Murilo Augusto Santos Machado

Graduando Medicina

Instituição: Centro Universitário Estácio de Ribeirão Preto Endereço: Rua Abrahão Issa Halack, 980, Ribeirânia, Ribeirão Preto – SP, CEP: 14096-160

E-mail: murilomach@gmail.com

Jessica Reis Lopes

Graduanda Medicina

Instituição: Centro Universitário Tocantinense Presidente Antônio Carlos (UNITPAC) Endereço: Av. Filadélfia, Nº 568, Setor Oeste, CEP: 77816-540, Araguaína - TO E-mail: jessica123reis2017@gmail.com

Renata Moreira Gonçalves

Doutorado em Ciências da Saúde Instituição: Universidade de Rio Verde (UNIRV) Endereço: Av. T-13, 692, St. Bela Vista, Goiânia - GO, CEP: 01142-300 E-mail: renata.nut@gmail.com



Ana Maura Freitas Marques Figueiredo

Especialista em Saúde da Família egressa do Programa de Residência em Medicina de Família e Comunidade e Saúde da Família para Cirurgiões-Dentistas e Enfermeiros do (HUCF-UNIMONTES)

Instituição: APS do Município de Sete Lagoas Endereço: SMS Sete Lagoas, Rua Marechal Deodoro, 212, Centro, Sete Lagoas - MG E-mail: annamaura@yahoo.com.br

Izabely Lima Assunção

Graduanda em medicina Instituição: Universidade Ceuma (UNICEUMA)

Endereço: Av. São Luís Rei de França, 50, Turu, São Luís - MA, CEP: 65065-470

E-mail: izabelyyyy@gmail.com

RESUMO

INTRODUÇÃO: O álcool é conhecido por beneficiar o sistema cardiovascular com a ativação do sistema fibrinolítico, redução da agregação de plaquetas e aperfeiçoamento do perfil lipídico, entre outros mecanismos, quando consumido em doses moderadas. Todavia, seu uso de maneira abusiva culmina em patologias graves que podem evoluir para a morte, como a hipertensão arterial, a cardiomiopatia alcoólica, a arritmia cardíaca e até a "Síndrome do Coração Pós Feriado" ou do inglês, "Holiday Heart Syndrome". OBJETIVOS: O presente estudo tem como objetivo delinear sobre a Síndrome do Coração Pós Feriado, transpassando por suas características clínicas, repercussões eletrofisiológicas, diagnóstico e manejo terapêutico. MATERIAIS E MÉTODOS: Dessa forma, o presente trabalho realizou uma revisão sistemática qualitativa, realizado no período entre julho e agosto de 2022, através de artigos das bases de dados Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e United States National Library of Medicine (PubMed). RESULTADOS E DISCUSSÃO: A interação do álcool no organismo está diretamente relacionada com o sistema nervoso autônomo do indivíduo, gerando um estado de desequilíbrio autonômico, assim há alterações elétricas, como acréscimo da frequência cardíaca, gerando um estado de taquicardia. A principal patologia encontrada em questão foi a taquicardia sinusal, sendo um tipo de arritmia e por conseguinte, notou-se a presença da fibrilação atrial, sendo o excesso no consumo de etanol é causador de aproximadamente 67% dos casos de emergências desta última enfermidade. CONCLUSÃO: Portanto, com base na literatura analisada, observou-se que a ingestão alcoólica aguda age retardando o sistema de condução cardíaco, atua no encurtamento do período refratário e o aumento da atividade simpática, além de aumentar os níveis de catecolaminas circulantes. Por fim, também se evidenciou uma associação entre álcool e fatores de risco, principalmente hipertensão e obesidade e essas patologias aumentam os episódios de fibrilação atrial.

Palavras-chave: consumo de bebidas alcoólicas, arritmias cardíacas, coração, síndrome.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Alcohol is known to benefit the cardiovascular system by activating the fibrinolytic system, reducing platelet aggregation and improving the lipid profile, among other mechanisms, when consumed in moderate doses. However, its abusive use culminates in serious pathologies that can progress to death, such as arterial hypertension, alcoholic cardiomyopathy, cardiac arrhythmia and even the "Post-Holiday Heart Syndrome" or "Holiday Heart Syndrome". OBJECTIVES: The present study aims to



outline the Post-Holiday Heart Syndrome, covering its clinical characteristics, electrophysiological repercussions, diagnosis and therapeutic management. MATERIALS AND METHODS: Thus, the present work carried out a qualitative systematic review, carried out between June and August 2022, through articles from the Virtual Health Library (BVS) and United States National Library of Medicine (PubMed) databases. RESULTS AND DISCUSSION: The interaction of alcohol in the body is directly related to the individual's autonomic nervous system, generating a state of autonomic imbalance, so there are electrical changes, such as an increase in heart rate, generating a state of tachycardia. The main pathology found in question was sinus tachycardia, being a type of arrhythmia and, therefore, the presence of atrial fibrillation was noted, with excess ethanol consumption causing approximately 67% of emergency cases of this latter disease. CONCLUSION: Therefore, based on the analyzed literature, it was observed that acute alcohol ingestion acts by slowing down the cardiac conduction system, acts on the shortening of the refractory period and on the increase of sympathetic activity, in addition to increasing the levels of circulating catecholamines. Finally, there was also evidence of an association between alcohol and risk factors, especially hypertension and obesity, and these pathologies increase episodes of atrial fibrillation.

Keywords: consumption of alcoholic beverages, cardiac arrhythmias, heart, syndrome.

1 INTRODUÇÃO

A palavra Álcool tem origem árabe, Alkuhl e significa essência. O seu uso é evidenciado desde períodos pré-históricos, em que cerca de 15% dos medicamentos do Egito Antigo possuíam vinho ou cerveja em sua formulação. Os Alquimistas ainda costumavam chamar a bebida de elixir da vida, com uso terapêutico. Hodiernamente, a substância é usada em diversas circunstâncias por todo o Globo (BALBÃO, PAOLA e FENELON, 2009).

O álcool, por meio do "Paradoxo Francês", é conhecido por beneficiar o sistema cardiovascular com a ativação do sistema fibrinolítico, redução da agregação de plaquetas e aperfeiçoamento do perfil lipídico, entre outros mecanismos. Tais melhorias podem ser realizadas com o consumo da substância em doses moderadas, não devendo ultrapassar 15 g/dia para mulheres e 30 g/dia para homens. Entretanto, seu uso de maneira abusiva culmina em patologias graves que podem levar a morte, como por exemplo, hipertensão arterial, cardiomiopatia alcoólica e arritmia cardíaca (TONELO; PROVIDÊNCIA; GONÇALVES, 2013).

Dito isso, é sabido que o etanol é um composto orgânico, presente principalmente em bebidas de consumo recreativo, como a cerveja, e possui uma rápida absorção pelo trato gastrointestinal. O metabolismo dessa substância está diretamente ligado a várias reações oxidativas. O processo inicia-se com a Enzima Álcool Desidrogenase (ADH) com



a conversão do álcool em acetaldeído, uma substância tóxica ao organismo, mesmo em pequenas concentrações. O acetaldeído e ácidos graxos livres originados a partir das reações enzimáticas sinalizadas pelo etanol, contribuem para que haja uma diminuição da contratilidade miocárdica ao longo do tempo e o desenvolvimento de cardiomiopatia alcoólica, uma doença que está associada a insuficiência cardíaca e arritmias (BALBÃO; PAOLA; FENELON, 2009).

Dentre os efeitos nocivos do consumo exagerado de bebidas alcoólicas, tem-se a "Síndrome do Coração Pós Feriado" ou, do inglês, "Holiday Heart Syndrome". Descrita pela primeira vez no ano de 1978, publicada no American Heart Journal, a doença foi estudada por Philip Ettinger e colaboradores, que começaram a avaliar a ocorrência de quadros de arritmia cardíaca em pacientes sujeitos ao consumo exagerado de álcool, em especial após feriados ou finais de semana (ROSENBERG; MUKAMAL, 2012).

Posteriormente, demais estudos puderam ser publicados para melhor elucidar a síndrome. Ettinger (2012) baseou seus estudos apenas em pacientes alcoólatras de longa data, contudo, descobriu-se não traduzir a realidade. Thorton e colaboradores (2012) demonstraram em um artigo publicado no periódico inglês "The Lancet" os erros da pesquisa anterior e reportaram casos de pacientes que apresentaram Fibrilação Atrial (FA) relacionada ao consumo de álcool, apesar de consumirem moderadamente a substância (ROSENBERG; MUKAMAL, 2012).

Portanto, essa síndrome não possui diagnóstico relacionado apenas às pessoas que fazem uso demasiado de bebidas alcoólicas, bem como não está restrita a feriados. Assim, quem as consome de maneira "social" (moderada), combinado a altos níveis de estresse e desidratação, também estão susceptíveis. A enfermidade é uma das possíveis causas de arritmias cardíacas reversíveis resultante do consumo de álcool em indivíduos sem histórico clínico de doença cardíaca. (BROWN; YELAMANCHILI; GOEL, 2021; NOESSLER; SCHWEINTZGER; KURATH-KOLLERÉ, 2021).

Dessa forma, o presente estudo tem por objetivo elucidar a Síndrome do Coração Pós Feriado e suas repercussões eletrofisiológicas.

2 MATERIAIS E MÉTODOS

O presente trabalho trata-se de um estudo de revisão sistemático qualitativo, realizado no período entre julho e agosto de 2022, através de artigos das bases de dados Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e United States National Library of Medicine



(PubMed), acerca da *Holiday Heart Syndrome*, a Síndrome do Coração Pós Feriado, suas características clínicas, seu diagnóstico e manejo terapêutico.

Com relação aos artigos utilizados, os mesmos foram selecionados através dos seguintes critérios de inclusão:

- Produções indexadas nas bases de dados BVS e PubMed;
- Publicações entre os anos 2009 e 2021;
- Publicações nos idiomas: português, inglês, espanhol;
- Artigos encontrados através de pesquisa utilizando a combinação "Holiday Heart Syndrome";
- Trabalhos que possuíssem os descritores (retirados do Descritores em Ciências da Saúde - DeCS/MeSH): "Alcohol Drinking", "Arrhythmias", "Atrial Fibrillation"; "Holidays", "Heart", "Syndrome", e suas variações. Utilizados de forma individual ou combinamos através dos operadores booleanos "AND" ou "OR";
- Estudos disponibilizados de forma gratuita e na íntegra.

Ademais, foram excluídos os artigos que não cumprissem algum dos critérios de inclusão, assim como, os estudos que não se correlacionaram com a temática em pesquisa.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

O álcool, quando ingerido em altas quantidades, pode gerar implicações para o sistema cardiovascular do indivíduo. De acordo com estudos, a relação dessa droga lícita com o desenvolvimento de distúrbios elétricos no coração é considerável e passível de análise, podendo gerar arritmias supraventriculares e ventriculares. Com isso, a principal patologia encontrada em questão foi a taquicardia sinusal, sendo um tipo de arritmia que possui o aumento da frequência cardíaca como uma das características principais. Além disso, é importante ressaltar que essa relação ocorre com maior nitidez quando o indivíduo realiza o uso de grande quantidade de álcool de forma aguda do que ao ingerir cronicamente (BRUNNER et al., 2017).

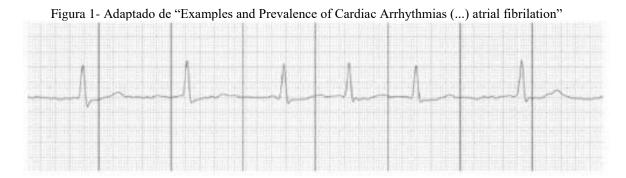
Ademais, ao analisar o contexto do risco de desenvolvimento da fibrilação atrial por meio do uso de álcool, é necessário que tenha um consumo minimamente moderado associado ao longo prazo desse hábito de vida, uma vez que a ingestão com baixa a moderada quantidade, ou seja, com menos de 20 gramas por dia em uma mesma semana, e com características crônicas não está tão associada com o desenvolvimento, nem com a



maior prevalência e nem com a incidência de arritmias cardíacas (BRUNNER *et al.*, 2017; MUKAMAL *et al.*, 2005).

Alterações elétricas, como no acréscimo da frequência cardíaca, o qual gera um estado de taquicardia, estão bastante relacionadas com a interferência do álcool no sistema nervoso autônomo do indivíduo, gerando um estado de desequilíbrio autonômico. A partir disso, as arritmias cardíacas, como a fibrilação atrial e a taquicardia sinusal, podem ser mais susceptíveis (PARK *et al.*, 2012; DE VOS *et al.*, 2008).

Dessa forma, o consumo deliberado de álcool num curto período de tempo traz consequências cardíacas relativas ao ritmo de atuação de tal órgão constatando, portanto, arritmias, como supracitado e verificado na figura 1. Diante disso, é passível a identificação dos fenômenos fisiológicos que se manifestam em nível celular e autonômico, mesmo que ainda não muito bem compreendidos diante dos estudos feitos até então.



Fonte: Brunner et al. (2017).

Quanto à condição celular é possível ressaltar os danos das junções intercomunicantes e ação tóxica do álcool, principalmente com o acetaldeído, que promove sua inflamação. Essa inflamação também está relacionada à condição neurológica, que diz respeito à ativação simpática e parassimpática, interferindo na frequência cardíaca e consequentemente no seu ritmo, como se pode verificar na figura 2 e 3.

As junções intercomunicantes são exemplificadas por Tonelo *et al.* (2013) ao dizer:

 $(...) \ge 2$ g/L de álcool possuem um efeito inibitório sobre os canais de sódio cardíacos, proporcionando um mecanismo possível para a interferência da condução cardíaca causada pela ingestão aguda de álcool.



Isto pode acontecer diretamente ou mesmo indiretamente uma vez que a inibição dos canais de sódio pode aumentar a atividade do trocador de sódio-cálcio, prolongando o potencial de ação e a repolarização, com subsequente prolongamento de intervalos, tal como o intervalo QT, facilitando o aparecimento de arritmias cardíacas.

Já quanto ao efeito tóxico, Rafie *et al.* (2022), relata que o acetaldeído do etanol ativa proteínas que implicam na apoptose de miócitos promovendo uma remodelação adversa no nível celular e hipertensão arterial no nível sistêmico, com isso a hipertensão arterial pode contribuir ou piorar a insuficiência cardíaca.

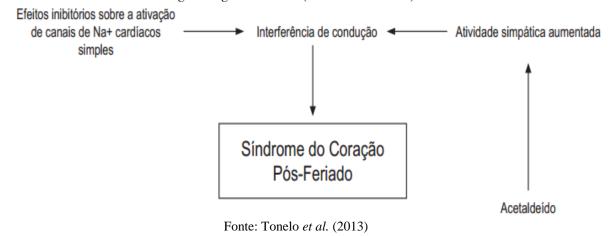
Outro viés que dita o raciocínio clínico a alterações fisiológicas são mudanças no sistema nervoso autônomo quanto ao aumento da taquicardia sinusal e à redução da arritmia sinusal respiratória devido à ingestão aguda de álcool. (MIGLIS *et al.*, 2021)

Assim, na ativação simpática, Tonelo et al. (2013) relata:

O álcool pode aumentar a liberação de catecolaminas, secretadas pela medula da glândula adrenal ou localmente pelo próprio miocárdio. Este aumento de catecolaminas sistêmicas ou intramiocárdicas pode levar a um prolongamento de onda P, que é conhecida por estar associado a arritmias atriais.

Já quanto atuação parassimpática, Voskoboinik *et al.* (2021), relata um fenômeno rebote, num período de 24 a 48h após a alta ingesta alcoólica em que essa condição neural promove uma frequência cardíaca diminuída identificando uma disfunção mecânica atrial.

Figura 2- Adaptado de "Mecanismos potenciais envolvidos no aparecimento de arritmias cardíacas após a ingestão aguda de álcool (consumo excessivo)."





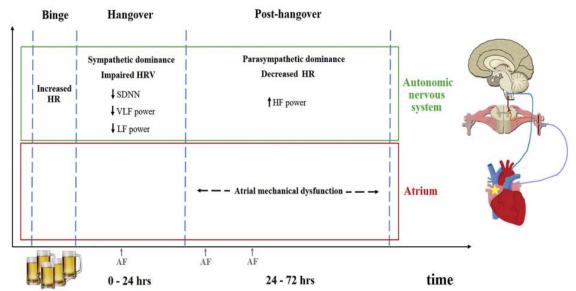


Figura 3- "Mechanisms by which binge drinking may predispose to atrial arrhythmias."

Fonte: Voskoboinik et al. (2021)

O excesso no consumo de etanol é causador por aproximadamente 67% dos casos de emergências com fibrilação atrial (FA). Nos pacientes com histórico de FA, o álcool é o estopim habitual mencionado por 35% dos indivíduos. Estudos apontam que o intervalo temporal em que os descompassos foram percebidos geralmente é na segunda-feira após um final de semana de alta ingestão de bebida alcoólica. Durante o ato compulsivo, relatase taquicardia sinusal, complexos de origem atrial ou ventricular antecipados e fibrilação atrial. A quebra do etanol depende da movimentação molecular dependente da atividade enzimática do álcool desidrogenase. Como resultado desse metabolismo, o acetaldeído é gerado, sendo que apresenta toxicidade para as células cardíacas, lesando a fosforilação das mitocôndrias e gerando estresse oxidativo (VOSKOBOINIK *et al.*, 2021).

A repercussão dos mecanismos elétricos e fisiológicos do álcool é diretamente proporcional aos seus níveis séricos no sangue. Elevadas concentrações fomentam o aparecimento de arritmias recorrentes, especialmente quando há o aparecimento de remodelação do músculo cardíaco. As consequências a favor das arritmias cardíacas decorrem do tipo celular envolvido no processo de reestruturação das ligações intercelulares envolvidas na fisiopatologia da doença. Mecanismos compensatórios podem surgir, propiciando o aparecimento de doenças secundárias que variam em categoria, fase e padrão (SUTANTO et al., 2020).

Para Tonelo (2012), dentre as propriedades do álcool que têm características arritmogênicas estão interferência na condução cardíaca, o encurtamento do período



refratário, a elevação dos ácidos graxos livres no plasma e os efeitos arritmogênicos do acetaldeído.

Em paralelo, transformações do sistema nervoso autônomo ocorridas após a exposição ao etanol aumentam a frequência cardíaca do indivíduo. Brunner et al (2017) relatam que as atividades simpáticas sofrem aumento enquanto as parassimpáticas reduzem. A atividade simpática interfere no tônus vagal que passa a ser reduzido. Arritmias sinusais respiratórias são mecanismos compensatórios para o retorno da harmonia autonômica, retratando de maneira parcial a interferência do tônus de origem autonômica, variando o ritmo cardíaco (BRUNNER et al., 2017).

O consumo súbito de bebida alcoólica eleva a taquicardia sinusal e diminui a arritmia sinusal respiratória, caracterizando desbalanço no mecanismo nervoso autônomo (MIGLIS, LARSEN e MUPPIDI, 2009). Em contrapartida, infere-se que nos primeiros dois dias após o consumo alcoólico, ocorre alteração do sistema nervoso autonômico, predominância do sistema simpático ocasionando aumento ou diminuição na frequência cardíaca e exacerbação no desempenho do sistema parassimpático no período de ressaca, caracterizado pelo rebote. Caso o indivíduo tenha histórico de episódios de fibrilação atrial paroxística noturna, a FA pode ser observada 12 horas após exposição ao etanol. Arritmias ventriculares e inflamação do músculo estriado cardíaco ocorrem de forma mais discreta com o consumo crônico de etanol (VOSKOBOINIK et al., 2021).

Há relatos da correlação da ingesta de etanol com o surgimento de episódios de fibrilação atrial, sendo que a apresentação aguda ao álcool estimula uma sensibilidade à FA elevada momentaneamente (WANG et al., 2020). Além dessa, Manolis et al também observaram a ocorrência de fibrilação supraventricular e ventricular, mas com menor frequência. A ingestão recente de etanol pode ser uma causa prevista, sendo descrito como fator considerável para o aumento na prevalência das arritmias cardíacas (BRUNNER et al., 2017). Há estudos descrevendo o aparecimento de Holiday Heart Syndrome (HHS) tanto após uma dose, bem como após o consumo excessivo de etanol (NOESSLER, SCHWEINTZGER e KURATH-KOLLER, 2021). O aumento da frequência cardíaca e aparecimento de taquicardia sinusal são sinais recorrentes durante a ingestão de etanol (VOSKOBOINIK et al., 2021).

Há uma interatividade multifacetada entre etanol e diversas substâncias logo após sua ingestão, modificando a fisiologia metabólica. O álcool possui ação diurética, aumentando o nível plasmático de aldosterona e de hormônio antidiurético, resultando em desbalanço hidroeletrolítico, corroborando para um estado pró-arrítmico. O grau de



intoxicação do coração durante a indisposição após exposição alcóolica tem correlação com metabólitos do etanol, tais como o acetaldeído, causando coibição na secreção de catecolaminas presentes nas terminações nervosas e medula adrenal, ocasionando perda de água e eletrólitos por ativação exacerbada do sistema renina-aldosterona (VOSKOBOINIK et al., 2021).

A "ressaca" é caracterizada pela demonstração de abstenção leve de etanol, com hiperatividade simpática e elevação da frequência cardíaca. O acetaldeído, uma potente toxina cardíaca e metabólico do etanol, tem seu pico de ação nesse período (VOSKOBOINIK et al., 2016). O intervalo pós-ressaca (24h após a ingestão) pode apresentar frequência cardíaca mais tardia do que durante a compulsão e sua frequência elevada sugere prevalência vagal. Esse processo é conhecido como episódio de 'rebote', processo que altera a excitabilidade dos receptores barorreflexos (VOSKOBOINIK et al., 2021).

Enquanto diversos indivíduos apresentam fibrilação atrial no ato da ingestão, outros podem desenvolver tais episódios de 12 a 35 horas após (VOSKOBOINIK et al., 2016). Alterações nos níveis de troponina e mecanismos ventriculares inflamatórios também podem ocorrer, sendo que os valores basais podem demorar 7 dias para regressarem (VOSKOBOINIK et al., 2021).

Há relatos na literatura tanto da ingestão exacerbada do etanol (em dose superior do que 5 bebidas padrão), quanto do consumo equilibrado semanal de 21 bebidas padrão, em que em ambos os grupos foi atrelado maior risco de fibrilação atrial. O consumo excessivo diário pode se relacionar com óbitos súbitos de origem cardíaca, principalmente em indivíduos portadores de doença cardiovascular de base. É relevante destacar que a associação entre álcool e fatores de risco, principalmente hipertensão, obesidade e cardiomiopatias. A combinação desses aspectos aumenta quantitativamente os episódios de fibrilação atrial (VOSKOBOINIK et al., 2016).

As consequências da combinação entre etanol e descompassos cardíacos vem sendo cada vez mais relatadas. Em virtude das pesquisas realizadas, entende-se que esses indivíduos apresentaram manifestam batimentos cardíacos antecipados ou taquiarritmias. Diversos autores apontam o surgimento de arritmias supraventriculares, principalmente a fibrilação atrial, como principal achado elétrico descrito na HHS (BALBÃO; PAOLA; FENELON, 2009).

No que tange o prognóstico dos indivíduos acometidos pela Holiday Heart Syndrome, é relatado que grande parte dos quadros são solucionados após o paciente



cessar o consumo de etanol, nos casos em que não há outra patologia relacionada. A aplicação de eletricidade de forma sincronizada para terminar um ritmo ainda viável através da cardioversão apresenta resultados satisfatórios (NOESSLER; SCHWEINTZGER; KURATH-KOLLER, 2021). Já a redução do consumo apenas não protege o indivíduo contra a incidência da fibrilação arterial, pois mesmo o consumo de pequenas quantidades pode desencadeá-la, mas pode ter efeito positivo na fibrilação ventricular (MANOLIS et al., 2021).

4 CONCLUSÃO

Com base nos estudos realizados, pode-se observar que a ingestão alcoólica aguda age retardando o sistema de condução cardíaco, o que facilita a reentrada, que é um dos principais mecanismos subjacentes ao desenvolvimento de arritmias cardíacas, como a fibrilação atrial. Outros mecanismos envolvidos são o encurtamento do período refratário e o aumento da atividade simpática. O etanol e o acetaldeído aumentam os níveis de catecolaminas circulantes. É importante destacar que há uma associação entre álcool e fatores de risco, principalmente hipertensão e obesidade e essas patologias aumentam os episódios de fibrilação atrial. Por fim, evidencia-se a necessidade de novos estudos, para que se obtenha um conhecimento mais amplo sobre a Síndrome do Coração Pós Feriado e suas repercussões eletrofisiológicas.



REFERÊNCIAS

Balbão, C. E., de Paola, A. A., & Fenelon, G. (2009). Effects of alcohol on atrial fibrillation: myths and truths. Therapeutic advances in cardiovascular disease, 3(1), 53-63. https://doi.org/10.1177/1753944708096380

Brown KN, Yelamanchili VS, Goel A. Holiday Heart Syndrome. 2021 Jul 11. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. PMID: 30725870.

Brunner, S., Herbel, R., Drobesch, C., Peters, A., Massberg, S., Kääb, S., & Sinner, M. F. (2017). Alcohol consumption, sinus tachycardia, and cardiac arrhythmias at the Munich Octoberfest: results from the Munich Beer Related Electrocardiogram Workup Study (MunichBREW). European heart journal, 38(27), 2100-2106. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx156

Miglis, M. G., Larsen, N., & Muppidi, S. (2021). Holiday heart syndrome: do not drink during this holiday! and other updates on recent autonomic research. Clinical autonomic research: official journal of the Clinical Autonomic Research Society, 31(4), 473–475. https://doi.org/10.1007/s10286-021-00818-1

Noessler N, Schweintzger S, Kurath-Koller S. Holiday heart syndrome: an upcoming tachyarrhythmia in today's youth? Cardiol Young. 2021 Jun;31(6):1054-1056. doi: 10.1017/S1047951121000329. Epub 2021 Feb 9. PMID: 33557971.

Noessler, N., Schweintzger, S., & Kurath-Koller, S. (2021). Holiday heart syndrome: An upcoming tachyarrhythmia in today's youth? Cardiology in the Young, 31(6), 1054-1056. doi:10.1017/S1047951121000329

Rosenberg MA, Mukamal KJ. The Estimated Risk of Atrial Fibrillation Related to Alcohol Consumption. J Atr Fibrillation. 2012 Jun 15;5(1):424. doi: 10.4022/jafib.424. PMID: 28496744; PMCID: PMC5153079.

Sutanto H, Cluitmans MJM, Dobrev D, Volders PGA, Bébarová M, Heijman J. Acute effects of alcohol on cardiac electrophysiology and arrhythmogenesis: Insights from multiscale in silico analyses. J Mol Cell Cardiol. 2020 Sep;146:69-83. doi: 10.1016/j.yjmcc.2020.07.007. Epub 2020 Jul 22. PMID: 32710981.

T.A. Manolis, E.J. Apostolopoulos, A.A. Manolis et al.. The proarrhythmic conundrum of alcohol intake. Trends in Cardiovascular Medicine. 2021 April; 1:1050-1738. doi:https://doi.org/10.1016/j.tcm.2021.03.003.

Tonelo D, Providência R, Gonçalves L. Holiday heart syndrome revisited after 34 years. Arq Bras Cardiol. 2013 Aug;101(2):183-9. doi: 10.5935/abc.20130153. PMID: 24030078; PMCID: PMC3998158.

Voskoboinik A, McDonald C, Chieng D, O'Brien J, Gutman S, Ngu P, Sugumar H, Wong G, Kalman JM, Taylor AJ, Kistler PM. Acute electrical, autonomic and structural effects of binge drinking: Insights into the 'holiday heart syndrome'. Int J Cardiol. 2021 May 15;331:100-105. doi: 10.1016/j.ijcard.2021.01.071. Epub 2021 Feb 3. PMID: 33548379.



Wang, Y., Morishima, M., Li, D., Takahashi, N., Saikawa, T., Nattel, S., & Ono, K. (2020). Binge Alcohol Exposure Triggers Atrial Fibrillation Through T-Type Ca2+ Channel Upregulation via Protein Kinase C (PKC) / Glycogen Synthesis Kinase 3β (GSK3β) / Nuclear Factor of Activated T-Cells (NFAT) Signaling - An Experimental Account of Holiday Heart Syndrome. Circulation journal: official journal of the Japanese Circulation Society, 84(11), 1931–1940. https://doi.org/10.1253/circj.CJ-20-0288