

CARDIOLOGIA

TEORIA E PRÁTICA

EDIÇÃO XXIII

Capítulo 18

SÍNDROME DE HOLIDAY HEART: DA FISIOPATOLOGIA À CONDUTA BASEADA EM EVIDÊNCIAS

ARTHUR REINERT CARRAMILLO¹
CAMILA GELHARDT¹
DÉBORA BALBINOT GIACOMELLI¹
GUILHERME GONÇALVES¹
JOÃO VINÍCIUS HELLESHEIM¹
JÚLIA DA ROSA¹
KAUAN MACHADO THEISS¹
LARISSA TRAINOTTI DA CUNHA¹
LEONARDO STAHELIN DA SILVA¹
LUANA KOCH¹
MARIA CLARA DAGRAVA SOARES BRITO¹
MARIA LUÍSA ALTMANN WALTRICH DE ASSIS PEREIRA¹
MARIA CLARA CUNHA DA SILVA¹
PEDRO AUGUSTO PIZZI DE MELLO¹
TALIA SILVANO¹

1. Discente - Medicina da Universidade do Vale do Itajaí.

Palavras-chave

Síndrome de Holiday Heart; Fibrilação Atrial Induzida por Álcool; Manejo.

DOI

10.59290/1520948912

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

A síndrome de *holiday heart* (HHS), também conhecida como síndrome do coração festeiro, refere-se à ocorrência de arritmias cardíacas, especialmente fibrilação atrial, após o consumo excessivo de álcool, principalmente em períodos de lazer, como finais de semana e épocas de celebração (JAIN *et al.*, 2024), mesmo em indivíduos sem doença cardiovascular preexistente. Esse padrão de consumo, conhecido como *binge drinking*, caracteriza-se pela ingestão de cinco ou mais doses padrão de álcool em até duas horas, e apresenta prevalência global estimada em 18,2% segundo a Organização Mundial da Saúde (ALVARADO *et al.*, 2025).

O conceito da síndrome foi descrito pela primeira vez em 1978, por Philip Ettinger, ao observar a ocorrência de fibrilação atrial em indivíduos previamente saudáveis após episódios de consumo abusivo de bebidas alcoólicas, em especial após datas comemorativas. Desde então, consolidou-se a denominação “*holiday heart syndrome*” devido à associação com períodos de maior socialização e celebração (JAIN *et al.*, 2024).

Do ponto de vista clínico, os pacientes com HHS geralmente apresentam palpitações associadas a taquiarritmias, além de sintomas como dor torácica, dispneia, tontura ou síncope. O diagnóstico baseia-se principalmente na correlação entre a história de ingestão alcoólica recente e o início dos sintomas, sendo o eletrocardiograma a ferramenta essencial para a detecção da arritmia, mais comumente fibrilação atrial (ALVARADO *et al.*, 2025).

Apesar dos avanços no conhecimento, ainda existem lacunas significativas quanto aos mecanismos pelos quais o álcool desencadeia ou agrava as arritmias atriais. Diante disso, este capítulo tem como objetivo revisar a literatura atual, integrando as evidências disponíveis para

oferecer uma compreensão mais ampla e atualizada da síndrome de *holiday heart*. Serão abordados aspectos relacionados à epidemiologia, fisiopatologia, manifestações clínicas, diagnóstico e estratégias de manejo, de forma a fornecer subsídios para a prática clínica e estimular novas perspectivas de pesquisa sobre essa condição ainda pouco explorada.

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão narrativa realizada no período de agosto de 2025, por meio de pesquisas nas bases de dados: PubMed, Medline, UpToDate, SciELO, The Lancet e Google Acadêmico. Foram utilizados os descritores: síndrome de *holiday heart*, síndrome do coração festeiro, cardiopatia e arritmia.

Desta busca, foram encontrados 21 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção. Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas inglês, português, espanhol e francês, publicados no período de 2017 a 2025 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo revisão, meta-análise, artigos originais e diretrizes, disponibilizados na íntegra.

Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção, restaram 15 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva divididos em categorias temáticas abordando uma revisão abrangente sobre a síndrome de *holiday heart*; avaliação do manejo sobre a síndrome de *holiday heart*; correlação entre o consumo de álcool e a síndrome de *holiday heart*.

EPIDEMIOLOGIA E FATORES DE RISCO

O consumo de álcool é generalizado nos países ocidentais, com cerca de 53% dos americanos consumindo álcool regularmente e 44% dos consumidores (equivalente a 61 milhões de indivíduos) se envolvendo em bebedeiras, definidas como o consumo de cinco ou mais doses padrão em uma única ocasião. Acredita-se que aproximadamente um quarto das vendas anuais de bebidas destiladas ocorram durante a temporada de festas entre o Dia de Ação de Graças e o Ano Novo (JAIN *et al.*, 2024).

A síndrome do coração festeiro, ou *holiday heart syndrome* em inglês, recebe esse nome porque está associada à ocorrência de arritmias cardíacas desencadeadas por episódios de consumo excessivo de álcool, que frequentemente acontecem durante fins de semana e feriados, períodos marcados por maior relaxamento e celebrações. A fibrilação atrial (FA) é a arritmia mais comumente diagnosticada entre os pacientes com HHS. A FA é amplamente conhecida por aumentar o risco de morbidade e mortalidade, principalmente devido a acidentes vasculares cerebrais (AVC) e insuficiência cardíaca, o que representa um enorme custo para o sistema de saúde (PIANO, 2017).

A síndrome do coração festeiro continua sendo uma ocorrência prevalente em ambientes de pronto-socorro, com o álcool servindo como fator precipitante para fibrilação atrial em 35% a 62% dos casos, especialmente 12 a 36 horas após a cessação do consumo excessivo de álcool. Há uma tendência observada para o aumento do consumo excessivo de álcool em adultos mais jovens, o que pode estar associado a uma maior incidência de fibrilação atrial nesse grupo demográfico (JAIN *et al.*, 2024).

Essa associação entre arritmias cardíacas e consumo excessivo de álcool foi originalmente introduzida por Ettinger e seus colaboradores,

que observaram 24 pacientes hospitalizados com fibrilação atrial após se envolverem em uma compulsão de consumo de álcool no fim de semana. Pesquisas subsequentes demonstraram que a HHS também pode ocorrer em indivíduos que raramente ou nunca consomem álcool, mas ocasionalmente se envolvem em compulsão alcoólica (JAIN *et al.*, 2024).

FISIOPATOLOGIA

Sendo frequentemente associada a episódios de consumo excessivo de álcool, especialmente aos finais de semana e feriados, em pacientes previamente saudáveis, a HHS refere-se a ocorrências de arritmias cardíacas, e de maneira majoritária a FA. Estudos relacionados a FA indicam que um terço de todos os casos de FA de início repentino está relacionado à intoxicação alcoólica, bem como episódios de consumo excessivo de álcool podem ocasionar FA, mesmo em indivíduos jovens e saudáveis, sem cardiopatias preexistentes (YAN & AI, 2022).

Com relação aos efeitos diretos no miocárdio atrial, o álcool ocasiona uma desarmonia no sistema nervoso autônomo. A ativação do sistema nervoso simpático (SNS) é seguida por uma resposta parassimpática com desequilíbrio da função mecânica do átrio. Dessa maneira, o álcool hiperativa o SNS e a secreção de adrenalina e noradrenalina, com consequências derivadas, incluindo aumento de cálcio nos miócitos, proveniente do retículo sarcoplasmático (RS). A hiperatividade simpática, ocasionada pela intoxicação aguda de álcool, é demonstrada na incidência de taquicardia sinusal e na diminuição da arritmia sinusal respiratória. Assim, a hiperatividade parassimpática está relacionada com o aumento do tônus vagal intermitente, o que ocasiona o encurtamento do período refratário do átrio e, consequentemente, a precipitação da fibrilação atrial (ROSENTHAL, 2024).

Um estudo avaliou a relação entre os mecanismos da fibrilação atrial paroxística (FAP) associado a episódios de consumo excessivo de álcool, expondo que uma via c-jun N-terminal Kinase (JNK)/calmodulina quinase II (CaMK-II) ativada pelo álcool é a base da ocorrência de FAP induzida pelo álcool. Ocorreu a avaliação das associações entre a via JNK e a FA em camundongos, coelhos e principalmente tecido atrial humano de corações doadores com e sem histórico de exposição ao álcool, os quais foram induzidos à FA por estimulação. O aumento da facilidade na indução associada à duração da FA em animais e tecidos atriais humanos expostos ao álcool ultrapassou os tecidos humanos controle e não expostos ao álcool (DI SALVO & WINTERFIELD, 2018).

Os autores relacionaram o aumento da sinalização JNK2 à liberação anormal Ca^{2+} nos átrios dos camundongos, bem como mediram que a inibição de JNK2 desfez a indutibilidade da FA e a disfunção relacionada do Ca^{2+} . Posterior a isso, relacionaram a sinalização JNK2 aumentada pelo álcool e a molécula pró-arrítmica CaMKII, conhecida por induzir desregulação do Ca^{2+} no RS, a qual, quando inibida, cessou as atividades pró-arrítmicas induzidas pelo excesso de álcool. Saídas anormais de Ca^{2+} diastólico do RS, em decorrência do excesso de carga ou ao aumento da saída pelo canal de rianodina (RyR2), ampliam a probabilidade de ocorrência de despolarização tardia (DAD), a qual ocorre na fase 4 do potencial de ação atrial, causando FAP. A elevação dos níveis de Ca^{2+} diastólico acaba ativando o trocador $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ tipo 1 na membrana sarcolêmica, iniciando corrente despolarizante líquida positiva (3 Na^+ entrando / 1 Ca^{2+} saindo), podendo desencadear um potencial de ação (DI SALVO & WINTERFIELD, 2018).

A principal proposta do estudo relaciona que a exposição ao consumo excessivo de álco-

ol fosforila e ativa a JNK2; a JNK2 ativada fosforila e ativa a CaMKII; e a CaMKII ativada fosforila e ativa substratos, ocasionando aumento do vazamento de Ca^{2+} diastólico do retículo sarcoplasmático, ondas diastólicas de Ca^{2+} e maior suscetibilidade à FAP induzida por estimulação cardíaca. Ou seja, o consumo excessivo de álcool aumenta a suscetibilidade à FAP por meio de alterações no manejo diastólico do Ca^{2+} intracelular mediada pela via JNK2-CaMK-II (DI SALVO & WINTERFIELD, 2018).

Em continuidade às alterações eletrofisiológicas, o etanol causa aumento da corrente do íon cálcio tipo T, que é um dos principais canais envolvidos e fortemente expressos no sistema de condução cardíaca, no nó sinoatrial e fibras de Purkinje, por meio da regulação positiva do RNA mensageiro do gene *CaV3.1 / 3.2*, que, ao aumentar a transcrição gênica, ativa cascatas de proteínas quinase e induz a hipertrofia cardíaca. O etanol tem papel estimulatório da proteína quinase C, que, por consequência, leva à inativação, por fosforilação, do glicogênio sintase-quinase-3B. Tal processo irá aumentar a expressão do gene *CaV3.1 / 3.2* e induzir a disfunção miocárdica, tanto pelo remodelamento elétrico, quanto estrutural (TSUJI, 2020).

A níveis eletrofisiológicos do coração, o álcool pode encurtar o período refratário e retardar a condução do estímulo elétrico tanto intra quanto interatrial no corpo humano, por um mecanismo de substratos de reentrada e o remodelamento elétrico do miocárdio. O álcool induz a translocação nuclear do fator de transcrição NFAT. Este processo induz a redução da expressão dos canais de cálcio tipo L (*CaV1.2*) e da produção do microRNA-26, consequentemente, o gene *KCNJ2* terá seu controle negativo inibido, o que aumenta a expressão do canal retificador interno de potássio (*Kir2.1*), que está diretamente associado à redução do *ICa-L* e à ativação da corrente de potássio e acetilcolina. Por fim, há a hiperpolarização da membrana de

repouso pela aceleração da repolarização atrial e encurtamento do período refratário, mantendo o cenário perfeito para a continuidade do processo de fibrilação atrial (TSUJI, 2020).

Em continuidade aos mecanismos citados, o consumo deliberado de álcool possui relação direta com o aumento de espécies reativas de oxigênio, do estresse oxidativo e ativação de vias inflamatórias, que intensificam o processo de instabilidade elétrica por meio da modificação oxidativa dos canais de membrana e da ativação da CaMKII. Essa ativação possui relação direta com disfunção do nó sinusal, lesões cardíacas e, consequentemente, estímulo do comportamento arritmico. Além do aumento da fração de fosforilação de RyR e de PLB, o que induz ainda mais o crescimento brusco na concentração intracelular de Ca^{2+} . Logo, o processo inflamatório contribui para o remodelamento estrutural e maior vulnerabilidade elétrica dos átrios (ZHAO *et al.*, 2020).

Por fim, a fisiopatologia dessa síndrome é de caráter multifatorial. Envolvendo desde um remodelamento elétrico e estrutural do coração, até alterações nas vias de sinalização intracelular que induzem a resposta arritmica e no fluxo de cálcio e íons pelos transportes de membrana. Tais processos criam um único cenário que é a instabilidade atrial, pela atividade ectópica dos átrios (destoando do nó sinoatrial como origem elétrica) e pela ativação do mecanismo de reentrada, estimulando a condução do estímulo elétrico cardíaco por vias que fogem a tradicional.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E ESPECTRO DE APRESENTAÇÃO

Na HHS, a principal manifestação é a FA, que consiste em batimentos cardíacos acelerados e arritmicos decorrentes do comprometimento dos átrios, fazendo com que se contraíam sem compasso. A FA é a arritmia mais presente em pacientes com essa síndrome e é conhecida

por aumentar o risco de morbidade e mortalidade pela possibilidade de formação de coágulos em partes do átrio, que, eventualmente, podem se desprender e, através da corrente sanguínea, obstruir pequenos vasos sanguíneos à distância (CISA, 2024).

O processo de fibrilação atrial como reflexo do consumo exacerbado de álcool ocorre por conta de vários mecanismos que comprometem o funcionamento adequado do coração, como a alteração na regulação de cálcio dentro das células cardíacas, o aumento da atividade do sistema nervoso em ressaca, que sensibiliza o coração e diminui o tempo de recuperação entre os batimentos, e a perda de eletrólitos importantes devido ao efeito diurético do álcool (CISA, 2024).

A síndrome apresenta como sintoma mais comum palpitações, que podem ser transitórias ou permanentes. Em alguns casos, como em pacientes com respostas ventriculares rápidas, por exemplo, pode haver fadiga, fraqueza generalizada, angina, falta de ar ou quase síncope. Além disso, observa-se o aumento da frequência cardíaca e a diminuição da pressão arterial, com pulsos finos e irregulares (JAIN *et al.*, 2024).

No exame físico, é comum perceber sons cardíacos irregulares à ausculta cardíaca. Em pacientes que apresentam miocardiopatia dilatada, a ausculta pode revelar som cardíaco extra (B3) e crepitações na ausculta pulmonar. Fora da região torácica, podem ocorrer edema de membros inferiores e hepatomegalia ao exame abdominal (JAIN *et al.*, 2024).

MANEJO E CONDUTA BASEADA EM EVIDÊNCIAS

Suporte inicial

Pacientes que se apresentam com intoxicação alcoólica aguda ou sintomas de abstinência devem receber tratamento de suporte, incluindo

hidratação intravenosa, reposição de eletrólitos e suplementação vitamínica (especialmente tiamina e complexo B), recomendando-se a utilização de protocolos validados, como a escala CIWA (*Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol*) para avaliação da abstinência (JAIN *et al.*, 2024).

Além das medidas clínicas imediatas, o manejo da HHS deve considerar os fatores que levaram ao consumo excessivo de álcool. A fibrilação atrial desencadeada por ingestão aguda costuma ocorrer após episódios de consumo intenso (“*binge drinking*”), associados a comportamentos de risco, estresse ou transtorno por uso de álcool. Nesses casos, apenas tratar a arritmia não é suficiente. A ausência de intervenção sobre o hábito de consumo favorece a recorrência, que pode chegar a 20-30% em 12 meses.

Monitorização e instabilidade clínica

Nos casos com taquiarritmias sustentadas, recomenda-se monitorização telemétrica contínua. Na maioria das situações, apenas observação clínica é suficiente, já que os episódios tendem a ser autolimitados. Contudo, diante de instabilidade hemodinâmica, como hipotensão, alteração do nível de consciência, choque, dor torácica isquêmica ou insuficiência cardíaca aguda, a cardioversão elétrica sincronizada deve ser indicada, com sedação moderada sempre que possível (JAIN *et al.*, 2024).

Estratégias de manejo da FA

Na fibrilação atrial associada à HHS, são possíveis duas estratégias principais: controle da frequência ou controle do ritmo, sempre associado à profilaxia de tromboembolismo. Em pacientes estáveis, deve-se priorizar o alívio sintomático e a prevenção de complicações. Em mais de 90% dos casos, a fibrilação atrial induzida por álcool reverte espontaneamente entre

12 e 24 horas, reforçando uma conduta conservadora na ausência de instabilidade.

Para controle da frequência ventricular, podem ser utilizados betabloqueadores cardiosseletivos (metoprolol, carvedilol, bisoprolol) ou bloqueadores de canal de cálcio não di-hidropiridínicos. A digoxina é considerada uma opção de terceira linha, raramente empregada. Embora não haja consenso sobre a meta ideal, frequências abaixo de 85 bpm são razoáveis em pacientes sintomáticos, enquanto metas mais flexíveis podem ser aceitas em assintomáticos (JAIN *et al.*, 2024).

Avaliação laboratorial e fisiopatologia

Recomenda-se investigar níveis séricos de potássio e magnésio, comuns em desequilíbrios na intoxicação alcoólica. Solicita-se também hemograma completo, troponina, peptídeo natriurético, além de função renal e hepática, para orientar terapias e excluir cardiopatia estruturada (JAIN *et al.*, 2024).

Mecanismos fisiopatológicos recentemente elucidados incluem:

- Ativação simpática e redução do tônus vagal após *binge drinking*, com alterações autonômicas (aumento da variabilidade da frequência cardíaca);
- Disfunção nos canais iônicos, especialmente aumento da atividade dos canais do tipo T via via PKC/GSK3 β /NFAT (animal);
- Ativação da via JNK2/CaMKII, causando desregulação do cálcio intracelular e maior suscetibilidade à fibrilação atrial;
- Alterações transitórias na estrutura atrial, como redução da fração de esvaziamento do átrio esquerdo, observadas em estudo com ressonância magnética após *binge drinking*.

Anticoagulação

Apesar da natureza transitória da FA, o risco tromboembólico persiste, principalmente em

pacientes com fatores predisponentes adicionais. Recomenda-se avaliação com escores CHA₂DS₂-VASc e HAS-BLED, e decisão compartilhada quanto à anticoagulação sistêmica (JAIN *et al.*, 2024).

Deve-se ter cautela em indivíduos com uso abusivo de álcool, por potencial anemia nutricional, trombocitopenia ou risco elevado de trauma. A anticoagulação é indicada prioritariamente para pacientes com alto risco tromboembólico (histórico de AVC ou outra indicação sistêmica). As diretrizes atuais (ACC/AHA) não consideram causas “reversíveis” como razões suficientes para omitir anticoagulação, mesmo em fibrilação atrial paroxística induzida por álcool (JAIN *et al.*, 2024).

Prevenção da recorrência e intervenções emergentes

A principal medida preventiva é a abstinência ou redução significativa do consumo de álcool. Com orientação e acompanhamento interprofissional, são evitados os gatilhos recorrentes (ROSENTHAL, 2024).

Estudos emergentes em modelo animal apontam que a molécula Alda-1, inibindo a proteína JNK2 induzida pelo estresse, pode reduzir episódios de arritmia pós-*binge*. Embora promissora, essa terapia ainda está em fase pré-clínica e carece de evidência em humanos.

Além disso, diretrizes gerais para fibrilação atrial recomendam modificação do estilo de vida: restrição de álcool, cessação do tabagismo,

controle do peso, exercício moderado regular (≥ 150 min/semana), tratamento de comorbidades e sono adequado (ESC, 2024; AHA, 2020).

CONCLUSÃO

Dessa forma, a HHS, desencadeada por episódios de consumo excessivo de álcool, que frequentemente acontecem durante fins de semana e feriados, configura-se como digna de atenção tendo em vista a ocorrência de fibrilação atrial que aumenta o risco de morbidade e mortalidade, principalmente devido a AVC e insuficiência cardíaca (PIANO, 2017).

Isso ocorre devido à desarmonia no sistema nervoso autônomo, ativação do SNS e secreção de adrenalina com desequilíbrio da função mecânica do átrio. A hiperatividade simpática, ocasionada pela intoxicação aguda de álcool, é demonstrada na incidência de taquicardia sinusal e na diminuição da arritmia sinusal respiratória, além de outros sintomas como fadiga, angina, falta de ar ou síncope (ROSENTHAL, 2024). Assim, saber manejar e prevenir as recorrências é fundamental. Faz-se o controle hemodinâmico, suplementação de tiamina e complexo B, profilaxia de tromboembolismo e uso de betabloqueadores cardiosseletivos. Já a profilaxia é feita pela modificação do estilo de vida e evitar os gatilhos que levam a bebedeira. Dessa forma diminuímos a morbidade da síndrome de *holiday heart* (JAIN *et al.*, 2024).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALVARADO, J.D. *et al.* Holiday heart syndrome: a literature review. *Cureus*, v. 17, e79816, 28 fev. 2025. doi: 10.7759/cureus.79816.

AMERICAN HEART ASSOCIATION - AHA. Lifestyle and risk factor modification for reduction of atrial fibrillation. *Circulation*, v. 141, 2020. doi: 10.1161/CIR.0000000000000748.

CENTRO DE INFORMAÇÕES SOBRE SAÚDE E ÁLCOOL - CISA. Síndrome do coração de feriado: o impacto do consumo excessivo de álcool nas arritmias cardíacas. Centro de Informações sobre Saúde e Álcool, 16 dez. 2024. Disponível em: <https://cisa.org.br/sua-saude/informativos/artigo/item/510-sindrome-do-coracao-de-feriado-o-impacto-do-consumo-excessivo-de-alcool-nas-arritmias-cardiacas>. Acesso em: 30 set. 2025.

DI SALVO, T.G. & WINTERFIELD, J. Holiday heart. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 71, p. 1471, 2018. doi: 10.1016/j.jacc.2018.02.009.

EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY - ESC. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation. *European Heart Journal*, 30 ago. 2024. Disponível em: <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Atrial-Fibrillation>. Acesso em: 30 set. 2025.

JAIN, A. *et al.* Holiday heart syndrome. *StatPearls*, 2024.

PIANO, M.R. Alcohol's effects on the cardiovascular system. *Alcohol Research: Current Reviews*, v. 38, p. 219, 2017.

ROSENTHAL, L. Holiday heart syndrome: background, pathophysiology, epidemiology. *Medscape*, 14 oct. 2024. Disponível em: <https://emedicine.medscape.com/article/155050-overview>. Acesso em: 30 set. 2025.

TSUJI, Y. Molecular mechanisms of binge drinking-induced atrial fibrillation. *Circulation Journal*, v. 84, p. 1909, 2020. doi: 10.1253/circj.CJ-20-0974.

YAN, J. & AI, X. Holiday heart syndrome, atrial fibrillation, and RyR2 antagonist. *Journal of Cardiovascular Pharmacology*, v. 80, p. 636, 2022. doi: 10.1097/FJC.0000000000001352.

ZHAO, N. *et al.* Role of oxidation-dependent CaMKII activation in the genesis of abnormal action potentials in atrial cardiomyocytes: a simulation study. *BioMed Research International*, v. 2020, 2020. doi: 10.1155/2020/1597012.