

Relato de Caso

Quando a Celebração se Torna Arritmia: Recorrência de Fibrilação Atrial Paroxística Induzida pelo Álcool em um Adulto Jovem

Mauer Gonçalves^{1,2,*}, Miguel Vicente^{3,4}, Rosalina Nunes⁵, Tshimbalanga Merite¹, Catarina David⁶, Preciosa Lourenço⁶, Evander Lucas⁶, Leonor André Katumua⁷, Elizabeth Banzanga³, Joel Catembula⁸, Humberto Morais^{1,9}

¹ Centro de Estudos Avançados em Educação e Formação Médica, Faculdade de Medicina, Universidade Agostinho Neto, Luanda, Angola.

² Aliva Saúde, Luanda, Angola.

³ Centro Cardiovascular e Torácico, Clínica Girassol, Luanda, Angola.

⁴ Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Coimbra, Portugal.

⁵ Complexo Hospitalar General do Exército Pedro Maria Tonha "Pedalé", Luanda, Angola.

⁶ Departamento de Medicina Interna e Dermatologia, Faculdade de Medicina, Universidade Agostinho Neto, Luanda, Angola.

⁷ Hospital Geral de Benguela, Benguela, Angola.

⁸ Centro Nacional de Medicina do Desporto, Luanda, Angola.

⁹ Hospital Militar Principal / Instituto Superior, Luanda, Angola.

* Correspondência: mauergoncalves@gmail.com.

Citação: Gonçalves M, Vicente M, Nunes R, Merite T, David C, Lourenço P, Lucas E, Katumua LA, Banzanga E, Catembula J, Morais H. Quando a Celebração se Torna Arritmia: Recorrência de Fibrilação Atrial Paroxística Induzida pelo Álcool em um Adulto Jovem. Brazilian Journal of Case Reports. 2026 Jan-Dec;06 (1):bjcr214.

<https://doi.org/10.52600/2763-583X.bjcr.2026.6.1.bjcr214>

Recebido: 6 Junho 2026

Aceito: 22 July 2026

Publicado: 28 July 2026



Copyright: This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).

Resumo: A fibrilação atrial é a arritmia sustentada mais comum e pode ocorrer em indivíduos jovens sem doença cardíaca estrutural quando desencadeada por fatores reversíveis. O consumo de álcool é um desencadeante bem estabelecido, particularmente no contexto de ingestão excessiva episódica (*binge drinking*), fenômeno conhecido como Síndrome do Coração de Férias (*Holiday Heart Syndrome*). Relatamos o caso de um homem de 43 anos, sem fatores de risco cardiovasculares, que procurou o departamento de emergência com palpitações havia aproximadamente 48 horas após ingestão aguda excessiva de álcool durante as comemorações de Ano-Novo. O eletrocardiograma confirmou fibrilação atrial com resposta ventricular controlada. O ecocardiograma transtorácico demonstrou câmaras cardíacas de dimensões normais e função sistólica biventricular preservada. A avaliação laboratorial, incluindo função tireoidiana e eletrólitos séricos, não revelou alterações. Foi iniciado controle da frequência cardíaca com bisoprolol, seguido de conversão espontânea para ritmo sinusal em até 48 horas. Considerando um escore CHA₂DS₂-VA igual a 0, não houve indicação de anticoagulação. Este caso destaca a fibrilação atrial induzida pelo álcool como uma condição arritmogênica reversível e reforça a importância da modificação do estilo de vida na prevenção de recorrências.

Palavras-chave: Fibrilação atrial; Consumo de álcool; Síndrome do Coração de Férias (*Holiday Heart Syndrome*).

1. Introdução

A fibrilação atrial (FA) é a arritmia sustentada mais prevalente na prática clínica e constitui um importante desafio de saúde pública devido à sua elevada prevalência, impacto prognóstico e crescente carga socioeconômica. Embora sua incidência aumente com a idade e a presença de fatores de risco cardiovasculares, a FA também pode ocorrer em indivíduos jovens sem doença cardíaca estrutural, frequentemente desencadeada por fatores reversíveis [1,2]. Entre esses fatores, o consumo de álcool é um dos desencadeantes

ambientais mais consistentemente associados à FA, apresentando uma relação dose-dependente bem estabelecida [2,3]. No entanto, o consumo episódico excessivo (*binge drinking*) apresenta maior potencial arritmogênico, podendo desencadear episódios de FA em indivíduos sem doença cardíaca estrutural previamente conhecida [3,4].

O termo Síndrome do Coração de Férias (*Holiday Heart Syndrome* – HHS) foi introduzido por Ettinger et al., em 1978, para descrever arritmias cardíacas, predominantemente fibrilação atrial, desencadeadas após ingestão excessiva de álcool durante períodos festivos em indivíduos sem doença cardíaca aparente [5]. Nas últimas décadas, a compreensão da fisiopatologia da HHS evoluiu significativamente. Evidências experimentais e clínicas sugerem que a arritmogênese induzida pelo álcool resulta da interação entre desequilíbrio autonômico, alterações no manejo intracelular do cálcio, estresse oxidativo, inflamação miocárdica transitória e efeitos eletrofisiológicos mediados pelo acetaldéido, principal metabólito do etanol [6]. Além disso, estudos recentes indicam que muitos episódios de FA ocorrem durante a fase de ressaca ou de abstinência aguda do álcool, caracterizada por hiperatividade simpática rebote, e não necessariamente durante o pico da intoxicação alcoólica [7,8].

O diagnóstico baseia-se principalmente na associação temporal com a exposição ao álcool, na documentação eletrocardiográfica da arritmia e na exclusão de causas secundárias e de doença cardíaca estrutural clinicamente relevante. As diretrizes contemporâneas para o manejo da FA enfatizam a identificação e a correção de fatores de risco modificáveis, incluindo a redução ou abstinência do consumo de álcool, como componente fundamental da prevenção de recorrências e da abordagem integrada do paciente com FA [9,10].

Embora a HHS seja uma entidade clínica reconhecida há várias décadas, o crescente entendimento dos mecanismos envolvidos na arritmogênese induzida pelo álcool e a evolução das recomendações contemporâneas para o manejo da FA justificam uma reavaliação dessa síndrome sob uma perspectiva atual. Nesse contexto, apresentamos o caso de um adulto jovem que desenvolveu fibrilação atrial paroxística após consumo episódico excessivo de álcool, discutindo os mecanismos fisiopatológicos mais recentes, a abordagem diagnóstica e as implicações terapêuticas à luz das evidências contemporâneas.

2. Relato de Caso

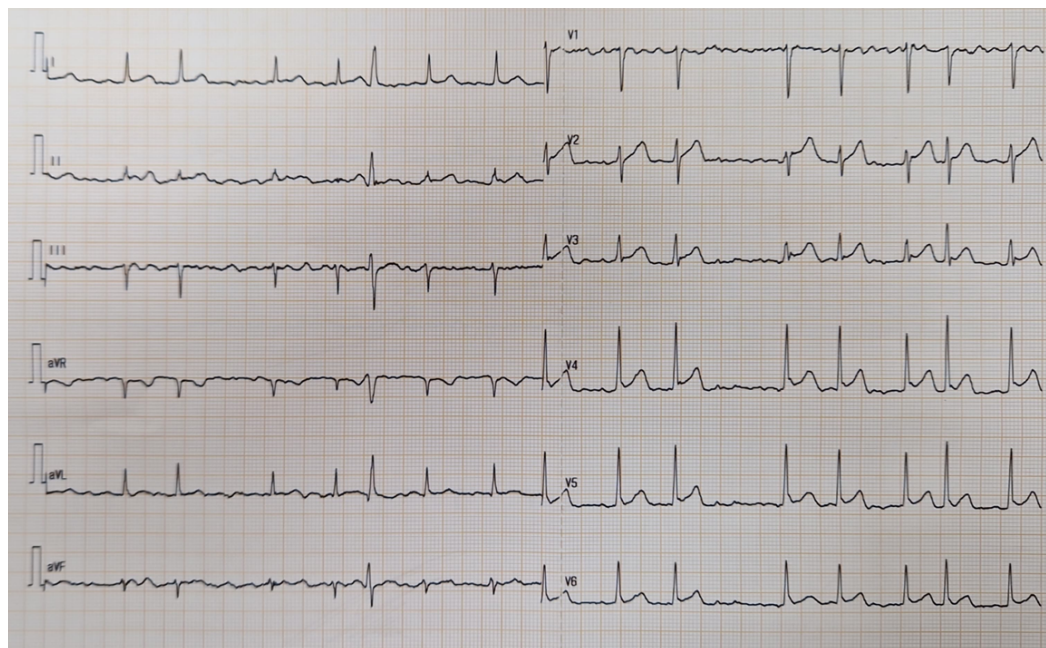
Um homem negro de 43 anos, sem fatores de risco cardiovasculares, antecedentes pessoais relevantes ou histórico de transtorno por uso de álcool ou uso de drogas ilícitas, procurou o serviço de emergência devido a palpitações persistentes havia aproximadamente 48 horas. O paciente relatou episódio semelhante durante as comemorações de Ano-Novo de 2023 para 2024, desencadeado por consumo excessivo de álcool. Na ocasião, foi atendido no departamento de emergência, onde foi confirmado o diagnóstico de fibrilação atrial. A arritmia foi autolimitada, com retorno espontâneo ao ritmo sinusal após aproximadamente 48 horas.

Entre 31 de dezembro de 2025 e 3 de janeiro de 2026, o paciente ingeriu aproximadamente 1,5 L de gin/vodka e uma quantidade não especificada de cerveja durante as celebrações de Ano-Novo. Relatou tratar-se de um episódio isolado de consumo excessivo de álcool, negando ingestão habitual ou dependência alcoólica. Os sintomas tiveram início em 4 de janeiro, sendo inicialmente atribuídos pelo próprio paciente à ressaca, porém persistiram de forma contínua, motivando a procura por atendimento médico em 6 de janeiro. Negava dor torácica, dispneia, síncope, febre, sintomas de infecção recente ou uso prévio de drogas ilícitas.

Na admissão, encontrava-se hemodinamicamente estável, com pressão arterial de 129/82 mmHg, frequência cardíaca de 90 bpm, peso de 74 kg, altura de 1,75 m e índice de massa corporal de 24,2 kg/m². O exame cardiovascular revelou ritmo cardíaco irregular, sem sopros ou outros achados patológicos, sendo o restante do exame físico normal. O eletrocardiograma de 12 derivações demonstrou fibrilação atrial com resposta ventricular controlada (95 bpm) e padrão de repolarização precoce (Figura 1). O ecocardiograma

transtorácico evidenciou cavidades cardíacas de dimensões normais, incluindo índice de volume atrial esquerdo de 24 mL/m² e índice de volume atrial direito de 21 mL/m², função sistólica biventricular preservada, fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 68% e ausência de valvopatia estruturalmente significativa.

Figura 1. Eletrocardiograma demonstrando fibrilação atrial, FC = 95 bpm.



A investigação laboratorial não revelou alterações relevantes, incluindo hemoglobina de 12,4 g/dL, creatinina de 0,9 mg/dL, potássio sérico de 4,1 mEq/L, magnésio sérico de 1,9 mg/dL, TSH de 1,8 mUI/L e tiroxina livre (T4 livre) de 1,2 ng/dL. A triagem toxicológica não foi realizada devido à indisponibilidade desse exame na instituição. O risco tromboembólico foi estratificado por meio do escore CHA₂DS₂-VA, de acordo com as recomendações contemporâneas, resultando em escore 0, motivo pelo qual não houve indicação de anticoagulação. Optou-se inicialmente por uma estratégia de controle da frequência ventricular com bisoprolol na dose de 2,5 mg/dia. O paciente apresentou conversão espontânea para ritmo sinusal após aproximadamente 48 horas (Figura 2), permitindo a suspensão do betabloqueador antes da alta hospitalar.

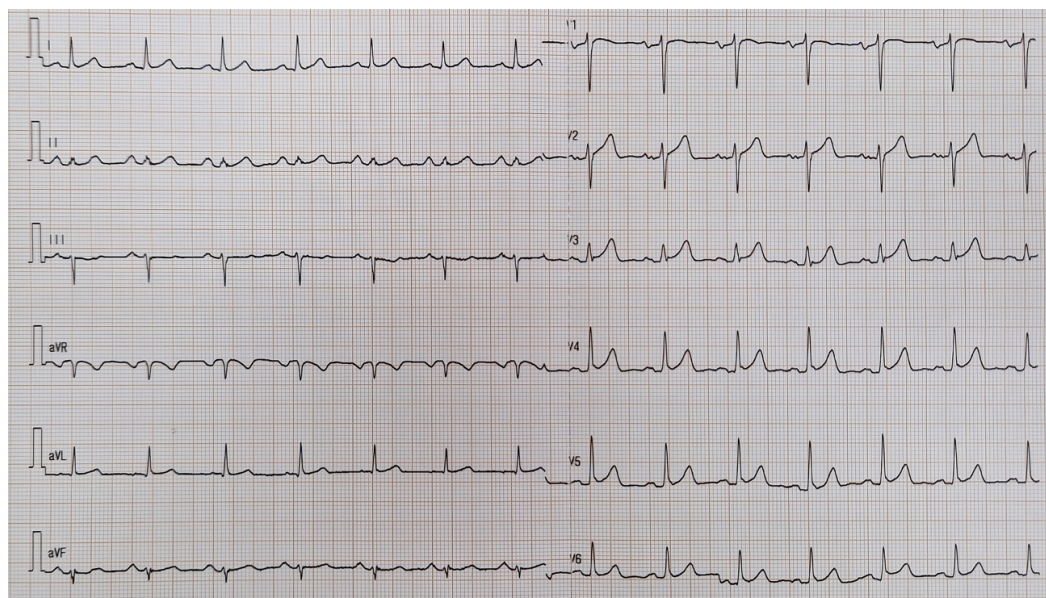
Na alta hospitalar, foram reforçadas medidas de modificação do estilo de vida, com recomendação expressa de abstinência do consumo excessivo de álcool. Foi agendado acompanhamento ambulatorial após um mês, com solicitação de ecocardiograma transtorácico de controle, monitorização eletrocardiográfica ambulatorial por Holter de 48 horas e reavaliação laboratorial. Considerando a estreita relação temporal entre o consumo episódico excessivo de álcool e o início da arritmia, a recorrência em circunstâncias semelhantes, a ausência de doença cardíaca estrutural e a exclusão das causas secundárias mais frequentes de fibrilação atrial, foi estabelecido o diagnóstico de fibrilação atrial paroxística induzida pelo álcool.

3. Discussão

O presente caso ilustra uma apresentação clássica da Síndrome do Coração de Férias (*Holiday Heart Syndrome* – HHS), caracterizada pelo desenvolvimento de fibrilação atrial (FA) paroxística após consumo episódico excessivo de álcool em um indivíduo sem doença cardíaca estrutural conhecida. Embora originalmente descrita por Ettinger et al. em 1978, a HHS permanece uma entidade frequentemente subdiagnosticada, especialmente

em adultos jovens, nos quais a ausência de fatores de risco cardiovasculares pode retardar o reconhecimento da associação entre o consumo excessivo de álcool e o aparecimento da arritmia [5]. Estudos epidemiológicos demonstram uma relação consistente e dependente da dose entre a ingestão de álcool e o risco de FA, sendo o binge drinking um dos principais desencadeantes de episódios agudos em indivíduos previamente saudáveis [3,4].

Figura 2. Eletrocardiograma demonstrando ritmo sinusal, FC = 75 bpm.



Neste paciente, diversos elementos reforçam o diagnóstico clínico de HHS: a estreita relação temporal entre o consumo excessivo de álcool e o início da FA, a recorrência de um episódio semelhante em circunstâncias praticamente idênticas no ano anterior, a ausência de doença cardíaca estrutural ao ecocardiograma, os níveis normais de eletrólitos e hormônios tireoidianos e a reversão espontânea para ritmo sinusal após tratamento conservador. Em conjunto, esses achados tornam improváveis outras causas secundárias de FA e sustentam o diagnóstico de fibrilação atrial induzida pelo álcool.

Um aspecto particularmente relevante deste caso é a cronologia dos sintomas. Embora o consumo excessivo de álcool tenha ocorrido entre 31 de dezembro e 3 de janeiro, as palpitações iniciaram apenas em 4 de janeiro, durante a fase de ressaca, e não no período de máxima intoxicação alcoólica. Essa sequência temporal sugere que a arritmia foi precipitada predominantemente pelos mecanismos fisiopatológicos associados à abstinência aguda do álcool, e não pelos efeitos eletrofisiológicos imediatos do etanol. Essa observação está de acordo com estudos recentes que demonstram aumento da incidência de FA nas horas subsequentes ao consumo excessivo de álcool, reforçando a importância da fase de ressaca como um período de maior vulnerabilidade elétrica atrial.

Os mecanismos responsáveis pela HHS são multifatoriais e provavelmente atuam de forma sinérgica. Durante a fase de abstinência aguda do álcool ocorre hiperatividade simpática rebote, com aumento dos níveis circulantes de catecolaminas, acompanhada de importante desequilíbrio autonômico e redução do período refratário efetivo atrial, favorecendo atividade deflagrada e circuitos de reentrada. Paralelamente, o metabolismo do etanol leva ao acúmulo de acetaldeído, promovendo estresse oxidativo, disfunção mitocondrial e inflamação miocárdica transitória. Modelos experimentais também demonstraram que a exposição aguda ao álcool ativa a via da proteína quinase C (PKC)/glicogênio sintase quinase-3 β (GSK-3 β)/fator nuclear de células T ativadas (NFAT), aumentando a expressão de canais de cálcio do tipo T, promovendo instabilidade do cálcio intracelular e elevando a suscetibilidade à FA [6,8]. Esses mecanismos fornecem uma explicação fisiopatológica

plausível para o desenvolvimento de episódios transitórios de FA mesmo na ausência de doença cardíaca estrutural evidente.

Entretanto, apenas uma pequena proporção dos indivíduos expostos ao consumo excessivo de álcool desenvolve FA, sugerindo que fatores individuais de susceptibilidade também desempenham papel importante. Alterações eletrofisiológicas subclínicas, predisposição genética ou remodelamento atrial precoce podem explicar essa variabilidade. Nesse contexto, métodos avançados de imagem, como a ressonância magnética cardíaca com realce tardio e a avaliação do strain atrial por ecocardiografia, podem identificar remodelamento atrial oculto antes do surgimento de alterações estruturais convencionais. Contudo, esses exames não são recomendados rotineiramente pelas diretrizes atuais para pacientes com fator precipitante claramente reversível, ecocardiograma transtorácico sem alterações estruturais relevantes e evolução clínica favorável, podendo ser reservados para casos recorrentes ou quando houver suspeita clínica de cardiomiopatia subjacente [9,10].

O manejo deste paciente esteve de acordo com as recomendações contemporâneas para a fibrilação atrial. A estratégia inicial consistiu no controle da frequência ventricular com bisoprolol, sem necessidade de cardioversão farmacológica ou elétrica, uma vez que ocorreu conversão espontânea para ritmo sinusal em aproximadamente 48 horas. A estratificação do risco tromboembólico por meio do escore CHA₂DS₂-VA resultou em zero, não havendo indicação de anticoagulação. Além disso, foi programado acompanhamento ambulatorial com monitorização eletrocardiográfica por Holter de 48 horas e novo ecocardiograma transtorácico, com o objetivo de confirmar a manutenção do ritmo sinusal e reavaliar possíveis alterações estruturais caso ocorram recorrências.

A modificação dos fatores de risco constitui atualmente um dos pilares do tratamento da FA. Entre esses fatores, a redução ou abstinência do consumo de álcool exerce impacto significativo na prevenção de novos episódios, especialmente em pacientes com HHS. Estudos demonstram que a redução da ingestão alcoólica diminui a recorrência da FA, melhora o controle do ritmo e reduz a carga arritmica, razão pela qual a orientação para abstinência do consumo excessivo de álcool deve ser considerada parte integrante do tratamento, e não apenas uma recomendação comportamental [3,4,9].

Este relato reforça a importância do reconhecimento do consumo episódico excessivo de álcool como um desencadeante potencialmente reversível da fibrilação atrial. Embora a HHS seja uma entidade clínica conhecida, sua fisiopatologia continua sendo progressivamente esclarecida, evidenciando a interação entre alterações autonômicas, metabólicas e inflamatórias na gênese da arritmia. O reconhecimento precoce da síndrome, associado à exclusão criteriosa de causas secundárias, à adequada estratificação do risco tromboembólico e à intervenção sobre fatores modificáveis, permanece fundamental para reduzir recorrências e evitar tratamentos desnecessários.

4. Conclusão

Este caso ilustra de forma clara a relação causal entre o consumo excessivo de álcool e a fibrilação atrial, reforçando a importância da identificação da Síndrome do Coração de Ferias (*Holiday Heart Syndrome*) como um diagnóstico clínico relevante. O reconhecimento precoce e a intervenção adequada são essenciais para reduzir recorrências e prevenir complicações em longo prazo.

Financiamento: Nenhum.

Aprovação em Comitê de Ética em Pesquisa: O paciente forneceu consentimento livre e esclarecido por escrito para participar, e o estudo foi conduzido de acordo com as diretrizes éticas da Declaração de Helsinque.

Agradecimentos: Nenhum.

Conflitos de Interesse: Nenhum.

Referência

1. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, Singh D, Rienstra M, Benjamin EJ, Gillum RF, Kim YH, McAnulty JH Jr, Zheng ZJ, Forouzanfar MH, Naghavi M, Mensah GA, Ezzati M, Murray CJ. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation*. 2014 Feb 25;129(8):837-47. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.005119. Epub 2013 Dec 17. PMID: 24345399; PMCID: PMC4151302.
2. Odutayo A, Wong CX, Hsiao AJ, Hopewell S, Altman DG, Emdin CA. Atrial fibrillation and risks of cardiovascular disease, renal disease, and death: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2016 Sep 6;354:i4482. doi: 10.1136/bmj.i4482. PMID: 27599725.
3. Voskoboinik A, Prabhu S, Ling LH, Kalman JM, Kistler PM. Alcohol and Atrial Fibrillation: A Sobering Review. *J Am Coll Cardiol*. 2016 Dec 13;68(23):2567-2576. doi: 10.1016/j.jacc.2016.08.074. PMID: 27931615.
4. Marcus GM, Vittinghoff E, Whitman IR, Joyce S, Yang V, Nah G, et al. Acute consumption of alcohol and discrete atrial fibrillation events. *Ann Intern Med*. 2021;174(11):1503-1509
5. Ettinger PO, Wu CF, De La Cruz C Jr, Weisse AB, Ahmed SS, Regan TJ. Arrhythmias and the "Holiday Heart": alcohol-associated cardiac rhythm disorders. *Am Heart J*. 1978 May;95(5):555-62. doi: 10.1016/0002-8703(78)90296-x. PMID: 636996.
6. Wang Y, Morishima M, Li D, Takahashi N, Saikawa T, Nattel S, Ono K. Binge Alcohol Exposure Triggers Atrial Fibrillation Through T-Type Ca²⁺ Channel Upregulation via Protein Kinase C (PKC) / Glycogen Synthesis Kinase 3 β (GSK3 β) / Nuclear Factor of Activated T-Cells (NFAT) Signaling - An Experimental Account of Holiday Heart Syndrome. *Circ J*. 2020 Oct 23;84(11):1931-1940. doi: 10.1253/circj.CJ-20-0288. Epub 2020 Oct 7. PMID: 33028764.
7. Brunner S, Krewitz C, Winter R, von Falkenhausen AS, Kern A, Brunner D, Sinner MF. Acute alcohol consumption and arrhythmias in young adults: the MunichBREW II study. *Eur Heart J*. 2024 Dec 7;45(46):4938-4949. doi: 10.1093/eurheartj/ehae695. PMID: 39363568.
8. Wong CX, Tu SJ, Marcus GM. Alcohol and Arrhythmias. *JACC Clin Electrophysiol*. 2023 Feb;9(2):266-279. doi: 10.1016/j.jacep.2022.10.023. PMID: 36858701.
9. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2024 Sep 29;45(36):3314-3414. doi: 10.1093/eurheartj/ehae176. Erratum in: *Eur Heart J*. 2025 Nov3;46(41):4349. doi: 10.1093/eurheartj/ehaf306. PMID: 39210723.
10. Cintra FD, Pisani CF, Rezende AGS, Henz BD, Armaganijan LV, Pimentel M, Lopes RD, et al. Diretriz Brasileira de Fibrilação Atrial – 2025. *Arq. Bras. Cardiol*. 2025;122(9):e20250618.