

A SÍNDROME DO “HOLIDAY HEART”

HUDSON HÜBNER FRANÇA *

Faz parte da cultura popular o conceito de que álcool é bom para o coração. Do ponto de vista médico, essa noção não é assim tão clara e simples. Poucos duvidam de que o álcool, em quantidades grandes e usado por tempo prolongado, seja lesivo ao coração. O problema existe em relação às 4 doses pequenas ou moderadas, tomadas episodicamente ou de modo habitual. Os trabalhos a respeito são pouco conclusivos, os conceitos ainda não foram bem firmados e, muitas vezes, quando se vai orientar um paciente, fica-se indeciso quanto a liberar, indicar ou proibir o uso do álcool.

É ponto pacífico que o alcoolismo crônico leva à degeneração miocárdica. Já em 1893, Steel¹ escrevia que o álcool é uma causa comum para a “falência muscular do coração”. Apesar disso, durante muito tempo, a miocardiopatia alcoólica foi confundida com a carencial, especialmente a beribérica, devido à frequência com que se associam alcoolismo e carência alimentar. Hoje se sabe que, independentemente de uma alimentação adequada, o álcool tem efeito tóxico direto sobre as fibras miocárdicas; a degeneração do miocárdio induzida pelo álcool pode levar a um quadro que é, do ponto de vista morfológico e funcional, diverso do da cardiopatia beribérica.

O indivíduo que bebe mais de 80 g de álcool por dia durante 10 anos, ou tem uma ingestão acumulada de 500 kg durante a vida, apresenta grande probabilidade de desenvolver uma síndrome do tipo miocardiopatia dilatado-congestiva¹⁷.

Com relação ao alcoolismo crônico há pouca dúvida. Mas, que acontece com o indivíduo que toma doses pequenas ou moderadas de bebida alcoólica de modo ocasional ou habitual?

A idéia de que o álcool faz bem para o coração vem de seu efeito vasodilatador e tranquilizante. Na realidade, isso acontece. O álcool é poderoso ansiolítico e induz à liberação de endorfinas no cérebro², sendo capaz de trazer bem-estar a cardiopatas, especialmente coronarianos e hipertensos que são, com frequência, tensos e ansiosos. Além disso, é, de fato, vasodilatador. Acontece, porém, ser vasodilatador sistêmico e agir em outros territórios que não o coronariano: reduz a pré e a pós-carga, aumenta a frequência cardíaca³ e pode, em corações normais, elevar

ligeiramente o fluxo pelas coronárias; no entanto, em presença de coronariopatias, poderia desencadear o roubo coronariano (“coronary steal”)⁴.

Klatsky e col.⁶ mostraram correlação inversa entre o uso de álcool e doenças coronárias; os indivíduos que bebem moderadamente apresentam incidência menor de coronariopatias. Devenyi e col.⁶ atribuem esse fato à propriedade que o álcool tem de elevar as taxas de lipoproteínas de alta densidade (HDL), as quais parecem ter uma ação protetora sobre a parede arterial. Hartung e Col.⁷ sugeriram que os indivíduos que não fazem exercício físico regularmente poderiam manter níveis plasmáticos de HDL-colesterol semelhantes aos daqueles que fazem exercícios, pela ingestão diária de “3 cervejas”.

No entanto, Haskell e col.⁸, estudando o comportamento das HDL, sugeriram que essas lipoproteínas não seriam a explicação para esse efeito protetor. As lipoproteínas de alta densidade não constituem um grupo químico homogêneo. Há 2 subgrupos: HDL2 e HDL3. A HDL2 seria a fração que tem efeito protetor contra a aterotrombose, ao passo que a HDL3 seria inerte a esse respeito (a HDL2 é o subgrupo que aumenta com exercícios e sob a ação dos estrógenos). Haskell e col.⁸ estudaram indivíduos que bebiam habitualmente e observaram que as concentrações de HDL3 diminuam nos períodos de abstinência e aumentavam quando esses indivíduos voltaram a beber; ambas as situações não alteravam a HDL2. Concluíram que a eventual “proteção” do álcool sobre a aterosclerose coronária não seria exercida pelo aumento das HDL, e que deve haver outro mecanismo diverso desse; ou, então, que a HDL3 não é inerte em relação à aterotrombose. Lieber⁹ demonstrou que a HDL2 pode aumentar com o uso de grandes quantidades de álcool, mas que o aparecimento de lesões hepáticas faz com que essa lipoproteína desapareça do plasma e surjam lipoproteínas anômalas.

Para Mikhailidis e col.¹⁰, o “efeito protetor” do álcool para a cardiopatia isquêmica não estaria relacionado com modificações no metabolismo das lipoproteínas. Seus trabalhos mostraram que o álcool altera a função plaquetária: o etanol dificulta a ativação das plaquetas, inibe a agregação plaquetária e a produção de tromboxane A2. Além disso, mesmo

* Professor Titular de Cardiologia da Faculdade de Medicina de Sorocaba - PUC-SP.

em doses altas, não interfere com a liberação de prostacielina pela parede vascular.

Por outro lado, Ettinger e col.¹¹, em 1978, descreveram uma síndrome clínica que definiram como “alterações agudas da condução ou do ritmo cardíaco, associadas com a ingestão de quantidades grandes de álcool, em uma pessoa sem outra evidência de doença cardíaca, e que desaparece com a abstinência, sem deixar seqüelas”. Como a incidência do atendimento desses pacientes foi maior em determinados dias da semana (de domingo a terça-feira), ou num período do ano (entre os dias 24 de dezembro e 1º de janeiro), incidência nitidamente maior, chamaram esse quadro de “holiday heart syndrome”.

Essa síndrome em geral se manifesta poucas horas após a ingestão do álcool, mas pode aparecer tardiamente, dentro das primeiras 24 horas. Palpitações constituem a queixa mais freqüente. Além disso, os pacientes apresentavam, muitas vezes, opressão precordial e lipotímia, sintomas que se confundem com as manifestações da ingestão alcoólica ou da “ressaca”. Ao exame, os achados mais comuns são a fibrilação e o “flutter” atriais, podendo ser encontradas, também, extra-sístoles ventriculares e supraventriculares, taquicardia funcional e mesmo ventricular; pode haver aumentos do intervalo PR, do complexo QRS e do intervalo QTc. Alguns pacientes apresentam queda do índice cardíaco e deterioração das variáveis relacionadas à função ventricular esquerda.

Rocco¹², em trabalho recente, observou, após a ingestão aguda de bebidas alcoólicas, diminuição da amplitude do complexo QRS e da onda T e aparecimento de ondas T bifidas ou invertidas. Como essas alterações só aparecessem nos indivíduos que tinham algum antecedente de distúrbio cardiovascular e não naqueles sem evidência prévia desses distúrbios, admitem que a “holiday heart syndrome” poderia ser considerada a manifestação inicial de uma cardiopatia latente assintomática, ou como a exacerbação de uma cardiopatia já previamente manifesta”.

Arnold e Col.¹³ observaram que a ingestão de 90 ml de uísque em alcoólatras crônicos poderia desencadear taquicardias atrial ou ventricular e prolongamento do intervalo His-Purkinje; se esses pacientes fossem monitorizados por 24 horas, as alterações do ritmo estavam presentes em todos os casos. Esses autores enfatizaram que o potencial arritmogênico do álcool ainda não foi devidamente avaliado e sugeriram que essas arritmias possam causar morte súbita, após a ingestão aguda de bebidas alcoólicas. Aliás, Ettinger e col.¹¹ admitiram a possibilidade de as taquiarritmias observadas explicarem os casos de morte súbita, relativamente comuns em alcoólatras¹⁴.

Engel e col.¹⁵ observaram que etilistas crônicos se tornaram mais vulneráveis à estimulação elétrica, com o aparecimento do “flutter” e fibrilação atriais, após a ingestão de 60 a 120 ml de uísque.

Takizawa e col.¹⁶ descreveram casos de angina” variante de Prinzmetal em coronarianos, após beberem de 100 a 360ml de saquê (16% de álcool) ou de 500 a 630 ml de cerveja (4,5% de álcool).

Essas alterações clínicas e eletrocardiográficas podem ser devidas, pelo menos, a duas ordens de causas: 1) ação tóxica do etanol ou do acetaldeído, resultante do seu metabolismo incompleto, diretamente sobre o miocárdio (cumpra assinalar que o aldeído acético tem ação deletéria sobre o coração muito maior que o próprio álcool¹⁷⁻²⁰; 2) aumento da secreção de catecolaminas pelas adrenais ou sua liberação local, intramiocárdica, induzidos pelo álcool ou acetaldeído²¹. Não se pode descartar, também, a influência de possíveis distúrbios eletrolíticos^{11,12}.

Pensamos ser oportuno repetir aqui a questão levantada por Lieber⁹, parodiando o clássico poeta: beber ou não beber?

No momento, a resposta que nos parece mais razoável é que, para cardiopatas, o uso de bebidas alcoólicas pode ser permitido em doses pequenas ou moderadas, desde que o paciente não tenha arritmia importante e, em especial, se essa arritmia não foi desencadeada ou exacerbada pela ingestão de álcool (entenda-se por dose moderada um volume de cerca de 120 ml de uísque - 2 a 3 doses por dia - ou quantidade equivalente de outra bebida)¹².

Outros fatores, evidentemente, devem ser levados em conta nessa permissão: a estrutura psíquica do indivíduo, que o faça limitar-se a essas doses moderadas; sua tolerância à bebida, que depende de seu estado metabólico; as condições em que bebe (com ou sem ingestão concomitante de alimentos); uso de drogas, fumo e a presença de doenças associadas.

Pelo exposto, concluímos que o álcool, potencialmente, é sempre lesivo para o coração e por isso seu uso, embora permitido para alguns pacientes cardiopatas, nunca deverá ser estimulado.

REFERÊNCIAS

1. Steel, G. - Heart failure as a result of chronic alcoholism. *Med. chron.* 18: 1, 1893. Apud *Lancet* 1: 961, 1980.
2. Reed, J. D. - Water, water everywhere. At work and parties Americans are drinking less and enjoying it more. *Time*. 2D: 36, 1985.
3. Kupari, M. - Acute cardiovascular effects of ethanol. A controlled non-invasive study. *Br. Heart J.* 49: 174, 1983.
4. Friedman, H. S.; Neal, C.; Dowd, A.; Taylor, E.; Shaughnessy, E. - Acute effects of ethanol on myocardial blood flow in the nonischemic and ischemic heart. *Am. J. Cardiol.* 47: 61, 1981.
5. Klatsky, A. L.; Friedman, G. D.; Siegelau, A. B. - Alcohol consumption before myocardial infarction: results from the Kaiser-Permanent epidemiologic study of myocardial infarction. *Ann. inter. Med.* 61: 294, 1974.
6. Deveny P.; Robinson, G. M.; Roncari, D. A. K. - Alcohol and high density lipoproteins. *Canad. med. Ass. J.* 123: 981, 1980.
7. Hartung, G. H.; Foreyt, J. P.; Mitchell, J. G.; Reeves, R. S.; Gotto Jr., A. M. - Effect of alcohol intake on high-density lipoprotein cholesterol levels in runners, and inactive men. *JAMA* 249: 747, 1983.
8. Haskeli, W. L.; Camargo Jr., C.; Williams, P. T.; Vranizan. M.; Krauss, R. M.; Lindgren, F. T.; Woods, P. D. - The

- effect of cessation and resumption of moderate alcohol intake on serum high-density lipoprotein subfractions. *N. Engl. J. Med.* 310: 805, 1984.
9. Lieber, C. S. - To drink (moderately) or not to drink? *N. Engl. J. Med.* 310: B46, 1984.
 10. Mikbailidis, D. P.; Jenkins, W. J.; Jeremy, J. Y.; Barradas, M. A., Dandona, P. - Ethanol and arterial disease. *N. Engl. J. Med.* 311: 537, 1964.
 11. Ettinger, P. D.; Wu, C. F.; Cruz, C. De La.; Weisse, A. B.; Ahmed, S. S.; Regan, T. J. - Arrhythmias and the "holiday heart": alcohol associated cardiac rhythm disorders. *Am. Heart J.* 95: 555, 1978.
 12. Rocco, S. - Influência da ingestão aguda de bebidas alcoólicas sobre o aparelho cardiovascular: observação clínica, eletrocardiográfica, e laboratorial. Sorocaba, 1985. (Tese - Faculdade de Medicina de Sorocaba).
 13. Arnald, J. G.; Schaal, S. F. - The "holiday heart": electrophysiologic studies of alcohol effects in alcoholics. *Ann. Intern. Med.* 98: 135, 1983.
 14. Kramer, K.; Kuller, L.; Fisher, R. - The increasing mortality attributed cirrhosis and fatty liver in Baltimore (1975-1966). *Ann. inter. Med.* 69: 273, 1968.
 15. Engel, T. R.; Luck, J. C. - Effects of whiskey on atrial vulnerability and "holiday heart". *J. Amer. Coll. Cardiol.* 1: 816, 1983.
 16. Takizawa, A.; Yasne, H.; Omote, S.; Nagao M.; Ryon, H.; Nishida, S.; Horia, M. - Variant angina induced by alcohol ingestion. *Am. Heart J.* 107: 25, 1984.
 17. Bing, R. J. - Cardiac metabolism: its contributions to alcoholic heart disease and myocardial failure. *Circulation*, 58: 965, 1978.
 18. França, H. H. - O eletrocardiograma do cão sob a ação do dissulfiram e do dissulfiram e etanol. Sorocaba, 1973. (Tese - Faculdade de Medicina de Sorocaba).
 19. Segel, L. D.; Klausner, S. C.; Guadt, T. H.; Amsterdam, E. A. - O álcool e o coração. *Clin. méd. Amer. Norte.* 1: 159, 1984.
 20. Whereat, A. F.; Perloff, J. K. - Ethyl alcohol and myocardial metabolism. *Circulation*, 47: 915, 1973.
 21. James, P. N.; Bear, E. S. - Effects of ethanol and acetaldehyde on the heart. *Am. Heart J.* 74: 243, 1967.