

Drogas Anabolizantes e Infarto do Miocárdio - A Propósito de um Caso Clínico

Anabolic Drugs and Myocardial Infarction – A Clinical Case Report

Rui Pontes Santos, Adriana Pereira, Henrique Guedes, Carolina Lourenço, João Azevedo, Paula Pinto

Serviço de Cardiologia, Centro Hospitalar Tâmega e Sousa, Penafiel – Portugal

Introdução

Na maioria dos casos de infarto do miocárdio (IM) em indivíduos jovens, os fatores de risco cardiovasculares tradicionais continuam a ter uma importância preponderante. No entanto, nessa idade se devem igualmente ter em consideração outras causas, como ocorre com o abuso de drogas.

Os esteroides anabolizantes são derivados sintéticos da testosterona, muitas vezes utilizados ilicitamente por atletas com o intuito de aumentar o seu desempenho esportivo. Existe uma associação entre a utilização desses agentes e o aumento do risco cardiovascular¹. O hormônio do crescimento humano (hGH – Human Growth Hormone) é igualmente utilizado para aumentar o rendimento esportivo, apesar do risco de complicações cardiovasculares². O clenbuterol é um potente β_2 -agonista que também possui efeitos anabólicos. Atualmente ainda pouco se conhece sobre o seu potencial risco cardiovascular³.

Apesar de terem sido descritos casos de infarto do miocárdio (IM) associado a uso de anabolizantes, não encontramos na literatura relatos da utilização simultânea desses três tipos de medicamentos.

Relato do Caso

Masculino, 25 anos, caucasiano, sem fatores de risco cardiovascular ou outros antecedentes patológicos relevantes conhecidos. Dos seus hábitos se destacavam a prática de culturismo e o consumo regular, nos seis meses anteriores, de esteroides anabolizantes, hGH e clenbuterol. O último ciclo, iniciado seis semanas antes do episódio aqui descrito era constituído por: oxandrolona 40 mg/dia (todos os dias); clenbuterol 0,08 mg/dia (todos os dias); mesterolona 50 mg/dia (todos os dias); hGH 10 UI/dia (todos os dias); nandrolona 600 mg/dia (2x/semana); cipionato de testosterona 400 mg/dia (2x/semana); estanozolol 100 mg/dia

(3x/semana); drostanolona 200 mg/dia (3x/semana); trembolona 200 mg/dia (3x/semana); propionato de testosterona 100 mg/dia (3x/semana); boldenona 400 mg/dia (2x/semana); e metenolona 200 mg/dia (2x/semana). Negou hábitos tabágicos ou consumo de outras drogas.

Iniciou queixas de dor intensa de localização retrosternal e características opressivas, sem irradiação ou outra sintomatologia acompanhante, que durou cerca de duas horas e que associou a fadiga muscular após um treinamento. Cerca de 24 horas após o episódio inicial, houve recorrência da dor que agravava com a inspiração (diferente da dor inicial), pelo que recorreu ao Serviço de Urgência.

Quando da admissão no Serviço de Urgência, encontrava-se assintomático e o exame objetivo revelou estabilidade hemodinâmica e febre (38,4°C), não apresentando outras alterações relevantes. O eletrocardiograma (ECG) mostrava ritmo sinusal, 83 b.p.m., com sinais de infarto das paredes inferior e posterior em fase subaguda (Figura 1). Analiticamente apresentava elevação dos marcadores de necrose do miocárdio: CPK de 1987 UI/L (valor de referência (vr) < 172 UI/L); troponina I de 48,97 ng/mL (vr < 0,05 ng/mL) – valor à admissão e que posteriormente apresentou um padrão decrescente; BNP de 115 pg/mL (vr < 100 pg/mL) e PCR de 33,3 mg/L (vr < 7,5 mg/L), com pico máximo no internamento de 204,4 mg/L. O estudo da coagulação era normal. Iniciou dupla antiagregação plaquetar com ácido acetilsalicílico e clopidogrel e anticoagulação com fondaparinux.

Foi admitido na Unidade de Cuidados Intensivos Cardíacos com o diagnóstico de IM com supradesnívelamento do segmento ST de localização posteroinferior, em fase subaguda, em classe I de Killip Kimball, associado a provável pericardite pós-infarto. A avaliação ecocardiográfica revelou hipocinésia dos segmentos médios e basais das paredes inferior, posterior e lateral do ventrículo esquerdo (VE). Destacou-se também a presença de ligeira hipertrofia concêntrica do VE, e a função sistólica global biventricular era conservada.

Cerca de 48 horas após o início dos sintomas realizou angiografia coronariana que mostrou uma imagem filiforme no 1/3 proximal da artéria coronariana direita, sugestiva de trombo intraluminal, que não condicionava estenose significativa (Figura 2). Não revelou alterações sugestivas de doença coronariana epicárdica aterosclerótica. Dado o trombo ser de pequenas dimensões, foi decidido manter a anticoagulação até o final da internação, continuando com a dupla antiagregação em doses de manutenção.

Ao longo da internação, o paciente apresentou evolução clínica favorável, tendo-se mantido elétrica e hemodinamicamente estável, sem recorrência da dor e com

Palavras-chave

Anabolizantes/efeitos adversos; Hormônio do Crescimento Humano; Infarto do Miocárdio; Isquemia Miocárdica; Clenbuterol; Levantamento de Peso.

Correspondência: Rui Pontes Santos •

Centro Hospitalar Tâmega e Sousa. Centro Hospitalar Tâmega e Sousa, Lugar do Tapadinho, Guilhufe. CEP 4564-007, Penafiel – Portugal

E-mail: rui.pontes.santos@gmail.com

Artigo recebido em 12/10/14; revisado em 11/01/15; aceito em 12/01/15.

DOI: 10.5935/abc.20150111

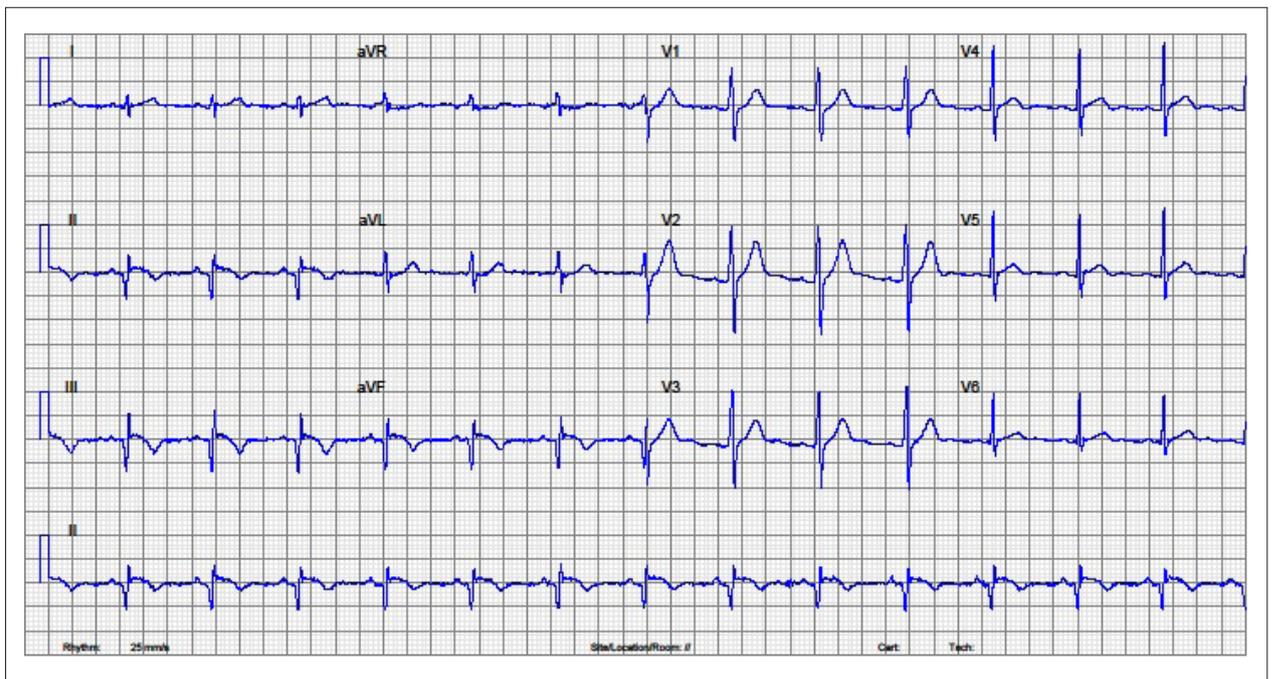


Figura 1 – ECG na admissão com sinais de infarto das paredes inferior e posterior em fase subaguda.

melhora analítica. Teve alta ao oitavo dia de internação, assintomático e medicado com ácido acetilsalicílico (150 mg *od*), clopidogrel (75 mg *od*), bisoprolol (5 mg *od*), ramipril (2,5 mg *od*) e rosuvastatina (10 mg *od*).

Iniciou seguimento em consulta de Cardiologia, verificando-se que um ano após a alta hospitalar se mantinha abstinente relativamente a substâncias anabolizantes e assintomático do ponto de vista cardiovascular. O ECG e o ecocardiograma realizados na última consulta mantinham as alterações descritas previamente. Realizou também uma prova de esforço que não mostrou alterações sugestivas de isquemia do miocárdio.

Discussão

Apesar da sua raridade, já foram descritos alguns casos de IM em indivíduos jovens, sem fatores de risco cardiovasculares e que utilizavam esteroides anabolizantes⁴⁻⁷. Ainda que não seja totalmente compreendida a relação causa efeito, foram propostas hipóteses para explicar os seus efeitos adversos cardiovasculares⁸.

Alguns estudos atribuem um potencial trombótico aos esteroides anabolizantes. Esses parecem estar associados ao aumento da agregação plaquetar, consequência da produção aumentada de tromboxano A₂ e da diminuição da produção de prostaciclina. Juntamente com essas alterações parecem existir efeitos na cascata da coagulação, nomeadamente um aumento da atividade da trombina, que também contribuem para um estado de hipercoagulabilidade¹. Esses efeitos adversos são exacerbados pela desidratação e pelo estresse catecolaminérgico, que frequentemente ocorrem em associação à prática desportiva⁸.

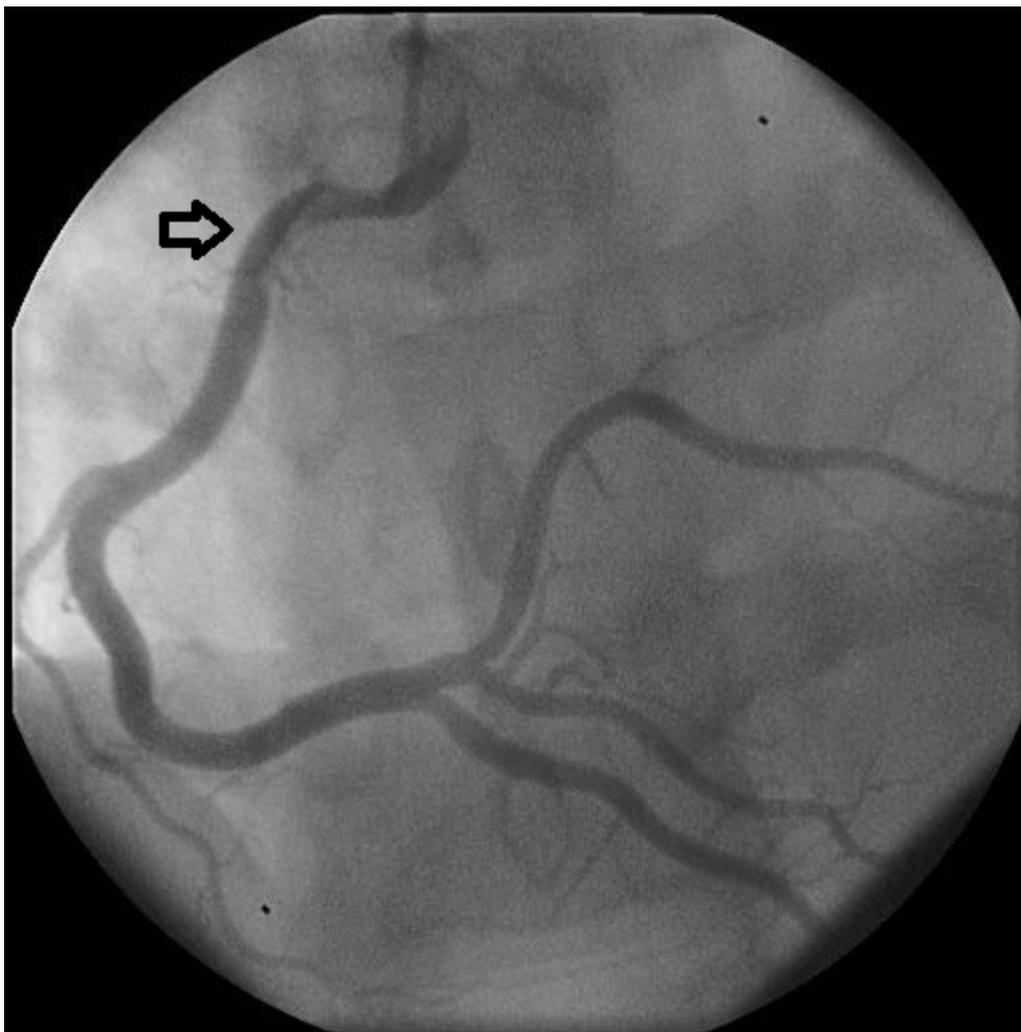
Também a hGH foi associada a complicações cardiovasculares. O abuso desse hormônio contribui para um aumento da frequência cardíaca e do débito cardíaco, e consequentemente para hipertrofia ventricular concêntrica e disfunção diastólica, podendo mesmo em determinados doentes promover isquemia/necrose e insuficiência cardíaca com compromisso da função sistólica².

O clenbuterol, quando administrado oralmente, parece ter um potencial anabólico, contribuindo para o aumento da massa muscular³. Apesar de existir pouca informação sobre as potenciais complicações cardíacas, já foram descritos dois casos de IM, em que o clenbuterol poderá ter tido um papel fundamental⁹⁻¹⁰. Especula-se que os seus efeitos cronotrópicos e inotrópicos positivos, assim como a redistribuição da circulação coronariana poderão favorecer a isquemia miocárdica⁸.

Sendo assim, os autores colocam a hipótese de esse paciente ter tido um IM no contexto do abuso de anabolizantes. Acreditamos, portanto, que se trate de um infarto do tipo 2, em que a formação de um trombo intraluminal se deveu ao estado de hipercoagulabilidade associado a uso de esteroides anabolizantes. Nesse caso é relevante também realçar o possível efeito sinérgico de uso concomitante de hGH e clenbuterol. Foi demonstrado que ambos os agentes promovem a isquemia miocárdica, pelo que admitimos que os três fármacos poderão ter sido determinantes para o desfecho final.

Em conclusão, a utilização de substâncias anabolizantes parece ser um fator de risco para o desenvolvimento de síndrome coronariana aguda. Dessa forma, reforça-se a ideia de que é fundamental excluir uma história prévia de consumo de medicamentos ilícitos na presença de um IM, particularmente em doentes com baixo risco cardiovascular.

Relato de Caso



RAO: 6.8 CRAN: 30. [Plane A]

Figura 2 – A coronariografia mostrou trombo intraluminal no 1/3 proximal da artéria coronariana direita.

Contribuição dos autores

Obtenção de dados: Santos RP, Pereira A, Guedes H. Análise e interpretação dos dados: Santos RP, Pereira A, Guedes H. Redação do manuscrito: Santos RP, Lourenço C. Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Santos RP, Lourenço C, Azevedo J, Pinto P.

Potencial conflito de interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Referências

1. Vanberg P, Atar D. Androgenic anabolic steroid abuse and the cardiovascular system. *Handb Exp Pharmacol*. 2010;(195):411-57.
2. Holt RI, Sönksen PH. Growth hormone, IGF-I and insulin and their abuse in sport. *Br J Pharmacol*. 2008;154(3):542-56.
3. Spann C, Winter ME. Effect of Clenbuterol on athletic performance. *Ann Pharmacother*. 1995;29(1):75-7.
4. İlhan E, Demirci D, Güvenç TS, Calık AN. Acute myocardial infarction and renal infarction in a bodybuilder using anabolic steroids. *Türk Kardiyol Dern Ars*. 2010;38(4):275-8.
5. Güneş Y, Erbaş C, Okuyan E, Babalik E, Gürmen T. Myocardial infarction with intracoronary thrombus induced by anabolic steroids. *Anadolu Kardiyol Derg*. 2004;4(4):357-8.
6. Stergiopoulos K, Brennan JJ, Mathews R, Setaro JF, Kort S. Anabolic steroids, acute myocardial infarction and polycythemia: a case report and review of the literature. *Vasc Health Risk Manag*. 2008;4(6):1475-80.
7. Garg P, Davis G, Wilson JJ, Sivananthan M. Intravascular ultrasound and angiographic demonstration of left main stem thrombus-high-risk presentation in a young adult with anabolic steroid abuse. *Am Heart Hosp J*. 2010;8(2):E125-7.
8. Deligiannis A, Björnstad H, Carre F, Heidbüchel H, Kouidi E, Panhuyzen-Goedkoop NM, et al. ESC study group of sports cardiology position paper on adverse cardiovascular effects of doping in athletes. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006; 13(5):687-94.
9. Goldstein DR, Dobbs T, Krull B, Plumb VJ. Clenbuterol and anabolic steroids: a previously unreported cause of myocardial infarction with normal coronary arteriograms. *South Med J*. 1998; 9(8):780-4.
10. Kierzkowska B, Stańczyk J, Kasprzak JD. Myocardial infarction in a 17-year-old body builder using clenbuterol. *Circ J*. 2005;69(9):1144-6.