

# Síndrome Coronariana Aguda em um Jovem do Sexo Masculino com Uso Prolongado de Esteroides Androgênicos Anabolizantes

*Acute Coronary Syndrome in a Young Male with Long-Term Use of Anabolic-Androgenic Steroids*

Daniel A. Gomes,<sup>1</sup> Mariana Sousa Paiva,<sup>1</sup> Sara Ranchordás,<sup>2</sup> Rita Reis Santos,<sup>1</sup> Jorge Ferreira,<sup>1</sup> Marisa Trabulo<sup>1</sup>

Departamento de Cardiologia, Hospital de Santa Cruz,<sup>1</sup> Carnaxide – Portugal

Departamento de Cirurgia Cardiorotáca, Hospital de Santa Cruz,<sup>2</sup> Carnaxide – Portugal

## Introdução

Os esteroides androgênicos anabolizantes (EAA) são drogas sintéticas que mimetizam os efeitos da testosterona.<sup>1</sup> O uso não médico de EAA ainda é um problema de saúde pública pouco reconhecido, mas relevante, e tem se tornado cada vez mais comum, especialmente em jovens do sexo masculino para fins físicos ou estéticos.<sup>1,2</sup> Apesar de ter aplicabilidade no tratamento de algumas condições médicas, o abuso de EAA já foi associado à aterosclerose e à doença arterial coronariana (DAC) prematura.<sup>1-4</sup>

## Relato de caso

Um homem de 43 anos, sem história médica progressiva, deu entrada no pronto-socorro com dor torácica retroesternal iniciada no começo daquela manhã. Ele negou quaisquer sintomas acompanhantes. Os sinais vitais mostravam pressão arterial de 130/80mmHg, frequência cardíaca de 88bpm e saturação de oxigênio de 98%, e o exame físico foi normal, exceto por seu aspecto musculoso. Ele era fisiculturista e praticante de Muay Thai e relatava fazer uma dieta hiperproteica e hipercalórica. O paciente negou o uso de qualquer medicamento, bem como tabagismo ou etilismo. No entanto, quando questionado diretamente, ele relatou uso não-médico regular de EAA, incluindo nandrolona e testosterona intramuscular (1000mg a cada três meses) por mais de 20 anos. A história familiar era negativa para hipercolesterolemia ou doença cardiovascular.

O eletrocardiograma de admissão revelou ritmo sinusal e distúrbios de condução intraventricular inespecíficos, sem desvios do segmento ST (Figura 1). A Troponina-T cardíaca de alta sensibilidade chegou a 1224ng/L. O perfil lipídico em jejum mostrou lipoproteína de alta densidade-colesterol (HDL-C) significativamente baixo de 21mg/dL e níveis

elevados de lipoproteína de baixa densidade-colesterol (LDL-C) de 229mg/dL. Os níveis de glicose e HbA1C estavam dentro da faixa de normalidade. O restante dos exames laboratoriais foi normal. Foi diagnosticado infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST. Ao ecocardiograma transtorácico, a fração de ejeção do ventrículo esquerdo estava diminuída (FEVE de 39%) devido a hipocinesia difusa. Uma angiografia coronária invasiva revelou lesões suboclusivas do ramo posterolateral (culpado) e da artéria descendente posterior (DP), oclusão crônica total da artéria circunflexa distal e lesões intermediárias da artéria descendente anterior (DA) média esquerda e primeiro ramo diagonal (D1) (Figura 2). O paciente foi submetido a cirurgia de revascularização do miocárdio (CRM) (artéria torácica interna (ATI) esquerda sequencial para D1 e DA, ATI direita como enxerto em T para o segundo ramo marginal obtuso e veia safena para DP).

A recuperação pós-operatória transcorreu sem intercorrências e ele recebeu alta após 5 dias com prescrição de betabloqueador, inibidor da enzima

## Palavras-chave

Síndrome Coronariana Aguda; Aterosclerose; Receptores Androgênicos; Anabolizantes

Correspondência: Daniel A. Gomes •

Departamento de Cardiologia, Hospital de Santa Cruz – Av. Prof. Dr. Reinaldo dos Santos, 2790-134, Carnaxide – Portugal

E-mail: danielssagomes@gmail.com

Artigo recebido em 29/03/2022, revisado em 21/07/2022,

aceito em 21/09/2022

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20220233>

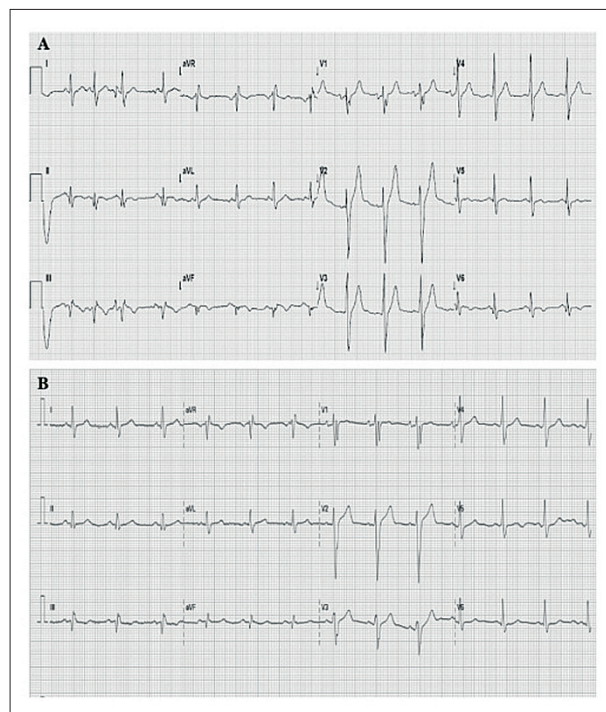
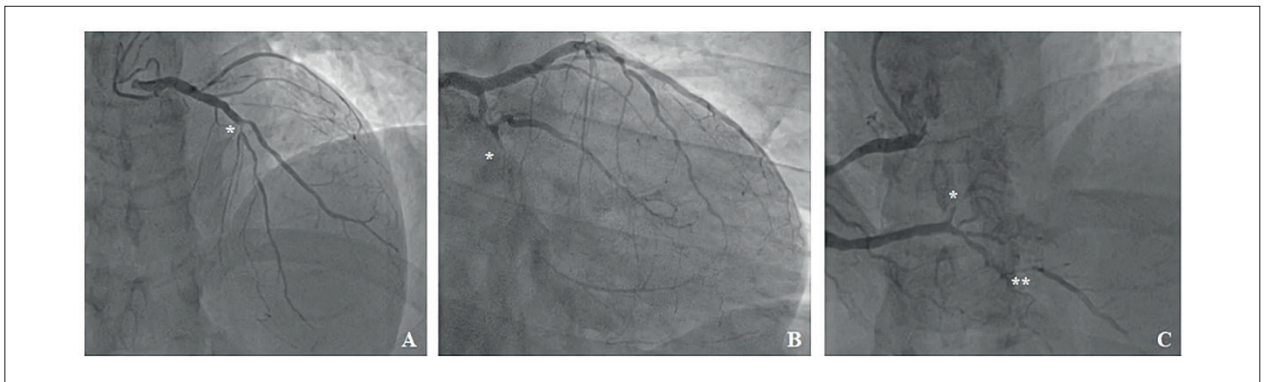


Figura 1 – Eletrocardiograma na hospitalização.



**Figura 2** – Angiografia coronária. A) Lesão intermediária na ADA média na bifurcação com D1 (\*). DA distal com lesões difusas. B) Oclusão total crônica da artéria circunflexa distal (\*) com enchimento colateral retrógrado. C) Coronária direita dominante com lesões sub-occlusivas do ramo posterolateral (\*culpado) e DP (\*\*).

conversora de angiotensina, espirolactona, estatina de alta intensidade, terapia antiplaquetária dupla por um ano, seguida de aspirina vitalícia. O paciente foi orientado a seguir um estilo de vida saudável e aderir às medicações, e foi fortemente desaconselhado em relação ao uso de EAA.

Até o momento, ele permanece assintomático e livre de eventos cardiovasculares. Uma ressonância magnética cardíaca (RMC) aos 12 meses de seguimento revelou disfunção e dilatação biventricular moderada (FEVE 37%, FEVD 38%) sem defeitos de perfusão induzidos por estresse. Apesar de todas as recomendações, o paciente ainda mantém consumo regular de corticoide e relata não adesão à terapia com estatina.

## Discussão

Existem apenas alguns relatos de casos de síndromes coronarianas agudas relacionadas a EAA em indivíduos jovens, a maioria relacionada à ingestão prolongada de altas doses de EAA e dislipidemia grave.<sup>3</sup> Embora as evidências disponíveis sejam visivelmente escassas, estudos anteriores sugerem que o abuso de EAA está associado à aterosclerose coronariana acelerada e eventos cardiovasculares.<sup>1,2</sup>

Os mecanismos pelos quais os EAA podem promover DAC são diversos e incluem aterogenicidade, trombogenicidade e reatividade vascular.<sup>1,4</sup> O uso de EAA induz uma modificação aterogênica do perfil lipídico, ao reduzir consistentemente o HDL-colesterol e, em menor grau, aumentar os níveis do LDL-colesterol.<sup>5</sup> Também se constatou que os EAA promovem um estado pró-trombótico, principalmente pelo aumento da ativação e agregação plaquetária.<sup>1,3</sup>

Este caso é ilustrativo dos efeitos deletérios dos EAA no sistema cardiovascular. Ele relata a ocorrência de infarto agudo do miocárdio (IAM) em um usuário de EAA com dislipidemia grave e carga aterosclerótica coronariana. O abuso de EAA pode ser considerado um importante fator predisponente, ao promover o desenvolvimento de dislipidemia grave. De fato, as alterações observadas no perfil lipídico desse paciente (níveis notavelmente baixos de HDL-C e altos de

LDL-C) são consistentes com relatos anteriores de doença arterial coronariana e IAM relacionada a EAA.<sup>3</sup> Juntamente com o consumo de EAA, hábitos alimentares não saudáveis também podem ter contribuído para a aterogenicidade. Embora não possamos excluir uma predisposição individual à aterosclerose através de testes genéticos, não havia história familiar de hipercolesterolemia ou doença arterial coronariana prematura.

O fato de o paciente manter o consumo de corticosteroides e apresentar disfunção biventricular um ano após a revascularização completa – e sem isquemia residual na RMC de estresse – levanta a possibilidade de cardiomiopatia associada ao EAA. De fato, estudos anteriores demonstraram o papel do EAA isoladamente no desenvolvimento de comprometimento reversível do miocárdio e cardiomiopatia dilatada.<sup>6</sup> Uma RMC realizada após cessação do consumo de EAA seria de interesse para confirmar esta hipótese.

Em conclusão, o abuso de EAA, ainda pouco reconhecido, deve sempre ser considerado como um potencial fator de risco modificável e predisponente em indivíduos jovens com síndrome coronariana aguda.

## Agradecimentos

Agradecemos à Dra. Marta Marques, Departamento de Cirurgia Cardiorácica, Hospital de Santa Cruz, e à Dra. Maria João Andrade, Departamento de Cardiologia, Hospital de Santa Cruz, pelos conselhos e pelo seu papel no tratamento do paciente.

## Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Gomes DA, Trabulo M; Obtenção de dados: Gomes DA, Paiva MS, Ranchordas S, Santos RR, Ferreira J; Análise e interpretação dos dados: Gomes DA, Paiva MS, Ranchordas S, Santos RR, Ferreira J, Trabulo M; Redação do manuscrito: Gomes DA, Paiva MS; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Ranchordas S, Santos RR, Ferreira J, Trabulo M.

### Potencial conflito de interesse

Não há conflito com o presente artigo.

### Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

### Vinculação acadêmica

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

### Aprovação ética e consentimento informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

## Referências

1. Vanberg P, Atar D. Androgenic Anabolic Steroid Abuse and the Cardiovascular System. *Handb Exp Pharmacol*. 2010;(195):411-57. doi: 10.1007/978-3-540-79088-4\_18.
2. Baggish AL, Weiner RB, Kanayama G, Hudson JI, Lu MT, Hoffmann U, et al. Cardiovascular Toxicity of Illicit Anabolic-Androgenic Steroid Use. *Circulation*. 2017;135(21):1991-2002. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026945.
3. Christou GA, Christou KA, Nikas DN, Goudevenos JA. Acute Myocardial Infarction in a Young Bodybuilder Taking Anabolic Androgenic Steroids: A Case Report and Critical Review of the Literature. *Eur J Prev Cardiol*. 2016;23(16):1785-96. doi: 10.1177/2047487316651341.
4. 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. doi: 10.2147/vhrm.s4261.
5. Glazer G. Atherogenic Effects of Anabolic Steroids on Serum Lipid Levels. A Literature Review. *Arch Intern Med*. 1991;151(10):1925-33.
6. Baggish AL, Weiner RB, Kanayama G, Hudson JI, Picard MH, Hutter AM Jr, et al. Long-Term Anabolic-Androgenic Steroid Use is Associated with Left Ventricular Dysfunction. *Circ Heart Fail*. 2010;3(4):472-6. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.109.931063.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons