

Choque Cardiogênico por Uso de Hormônios Anabolizantes: Um Relato de Caso

ID do trabalho: 24817

Louise Webster Lima Costa Cruz

Pontifícia Universidade Católica do Paraná (PUCPR)

Ana Beatriz Valverde Ramos

Pontifícia Universidade Católica do Paraná (PUCPR)

Marcelly Gimenes Bonatto

Hospital Rocio e PUCPR

Lidia Ana Zytynski Moura

Pontifícia Universidade Católica do Paraná (PUCPR)

Introdução

O abuso de hormônios anabolizantes (HA) é rotineiro em atletas e não atletas, visando melhora da performance e ganho rápido de massa muscular. O número de relatos de eventos cardiovasculares e desequilíbrio hormonal por uso de HA tem aumentado de forma importante.

Relato de caso

Paciente masculino, 39 anos, previamente hígido, usuário de HA há 18 meses para fins estéticos e de melhora de performance, refere há 10 dias início de astenia, dispneia aos mínimos esforços, ortopneia e hemoptise. Relatou uso de cipionato de testosterona por 18 meses, trembolona e oxandrolona por 4 meses e hormônios tireoideanos (T3 e T4).

Procurou atendimento na cidade de origem e foi diagnosticado com IC de fração de ejeção reduzida (ICFER). Após 2 dias de internamento, apresentou piora clínica e foi transferido para nosso serviço. Admitido em UTI com dispneia ao repouso, ortopneia, dor abdominal, náuseas e vômitos.

Ao exame, pressão arterial inaudível, taquicardia atrial ectópica (FC 140bpm), palidez, cianose de extremidades, sinais de má perfusão, sem edema periférico. Monitorização com FlowTrac demonstrou débito cardíaco de 1,2l/min.

Realizado abordagem inicial do choque cardiogênico com noradrenalina, amiodarona, dobutamina e diuréticos. Paciente apresentou melhora parcial, ainda mantendo DC reduzido e sinais de má perfusão. Após estabilização inicial foi iniciado nitroprussiato de sódio e associação de inotrópicos. Paciente evoluiu com significativa melhora hemodinâmica possibilitando início do tratamento oral para ICFER.

Exames mostraram THS e T3 e T4 livre normais, policitemia, aumento de NT-pró BNP, testosterona e supressão de LH e FSH. No ecocardiograma, dilatação e hipocinesia biventricular com fração de ejeção do ventrículo esquerdo 28% e refluxo mitral moderado. Coronariografia sem lesões obstrutivas. Teste genético negativo para miocardiopatias hereditárias.

O caso sugere ICFER por uso de HA.

Discussão

Os HA são substâncias que podem causar aumento de placas ateroscleróticas coronarianas, além de cardiotoxicidade direta, pois promovem aumento da expressão de citocinas pro inflamatórias (TNF alfa), ativando genes relacionados a apoptose, resultando em inflamação miocárdica e necrose.

A IC pode se manifestar com quadros leves, podendo evoluir para choque cardiogênico por cardiotoxicidade. O tratamento inclui estabilização hemodinâmica, interrupção da exposição a HA e a instituição dos 04 pilares farmacológicos do tratamento da ICFER e transplante cardíaco em casos refratários.

Conclusão

O presente caso traz um alerta sobre o risco de desenvolvimento de cardiomiopatias desencadeado pelo uso indevido de hormônios anabolizantes.

Palavras-chave

Ao submeter este resumo, o autor confirma que todos os coautores concordam e aprovaram a versão final do resumo e que seus dados de nome e instituição são acurados.

De acordo

Prêmio Destaque Cardiologia da Mulher - Ao optar por concorrer a este prêmio, o autor confirma que seu tema livre tenha enfoque primário nas doenças cardiovasculares ou cerebrovasculares em mulheres. Isto inclui diferenças entre os sexos neste tópico.