

Miocardite Aguda em Paciente Usuário de Hormônios Anabolizantes Diagnosticada por Ressonância Magnética: Um Relato de Caso

Acute Myocarditis in User of Anabolic Hormones Diagnosed by Magnetic Resonance Imaging: A Case Report

Francisco Marcelo Sobreira Filho,¹ Danielli Oliveira da Costa Lino,¹ Lúcia de Sousa Belém,¹ Ricardo Paulo de Sousa Rocha,¹ Carlos José Mota de Lima,¹ Ana Carolina Brito de Alcantara²

Hospital de Messejana Dr. Carlos Alberto Studart Gomes;¹ Unichristus,² Fortaleza, Ceará – Brasil

Introdução

A miocardite é uma doença inflamatória do miocárdio, podendo ter acometimento local ou difuso. Sua prevalência é difícil de ser quantificada, sendo a principal causa de miocardiopatia dilatada em jovens a partir dos 18 anos.¹ As miocardites são responsáveis por 12 a 22% dos casos de morte súbita de origem cardíaca em menores de 40 anos.¹

A etiologia mais comum é a infecciosa, de origem viral por enterovírus e vírus respiratórios. Além disto, questiona-se sua associação com outras causas, como doenças autoimunes e drogas.

Alguns estudos sugerem que o uso de anabolizantes hormonais, principalmente entre jovens, para fins estéticos, pode estar associado a quadros de miocardite aguda – seja por lesão direta ao miocárdio ou por facilitar a agressão miocárdica por agentes infecciosos.² O quadro clínico é bastante variável, incluindo desde pacientes assintomáticos até aqueles com instabilidade hemodinâmica.

A ressonância magnética cardíaca (RMC) vem ganhando destaque entre os meios diagnósticos, sendo o método não invasivo de escolha, apesar de o padrão-ouro continuar sendo a biópsia endomiocárdica.^{1,2}

Este relato descreve o caso de um paciente jovem com relato de uso abusivo de anabolizante, que procurou o pronto atendimento queixando-se de dor torácica e apresentou achados sugestivos de miocardite aguda na RMC.

Relato do Caso

Paciente do sexo masculino, 30 anos, deu entrada na emergência de hospital terciário com queixa de dor torácica possivelmente anginosa, iniciada 5 horas antes, com irradiação para membro superior esquerdo, associada a náuseas e vômitos. Negava episódios infecciosos recente e comorbidades. Negava miocardite prévia.

Palavras-chave

Cardiomiopatia Dilatada/diagnóstico por imagem; Miocardite; Anabolizantes/efeitos adversos; Imagem por Ressonância Magnética.

Correspondência: Francisco Marcelo Sobreira Filho •
Rua Cineasta Eusélio de Oliveira, 84, apto. 1702-A, Papicu. CEP 60176-104, Fortaleza, Ceará – Brasil
E-mail: marcelosobreirafilho@gmail.com
Artigo recebido em 21/12/2017; revisado em 14/1/2018; aceito em 17/5/2018.

DOI: 10.5935/2318-8219.20180031

Relatou início 3 semanas antes do uso dos seguintes anabolizantes esteroides: enantato de testosterona, acetato de trembolona e boldenona – o último de uso veterinário (cavalos).

Eletrocardiograma da admissão mostrou alterações inespecíficas da repolarização ventricular (Figura 1), no entanto os marcadores de necrose miocárdica, troponina T e Fração MB da Creatinoquinase (CKMB) massa mostraram-se positivos, com troponina T de 0,543 ng/mL (valor de referência: 0,0 a 0,025 ng/mL) e CKMB massa de 32 ng/mL (valor de referência: < 6,73 ng/mL).

Foi inicialmente conduzido como Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) sem supradesnívelamento do segmento ST. Realizou coronariografia, não evidenciando lesões coronarianas, e ventriculografia, que revelou hipocinesia grave e difusa. Ecocardiograma transtorácico mostrou hipocinesia de paredes inferior, apical e septal do Ventrículo Esquerdo (VE) e disfunção sistólica do VE com fração de ejeção de 43%. Após estabilização clínica, o paciente foi conduzido à RMC (Figuras 2 e 3). O exame revelou extensa área de edema miocárdico, multifocal, comprometendo a parede lateral (segmentos médio e basal), septo (segmentos médio e apical) e ápices. Nas imagens de realce tardio miocárdico, verificou-se a presença de fibrose de padrões não isquêmico (não respeitando território anatômico coronariano e comprometendo subepicárdio e mesocárdio) e de multifocal.

Discussão

Os anabolizantes são derivados sintéticos da testosterona, que vem ampliando seu espectro de uso desde os anos 1980 nos Estados Unidos.¹ O uso de anabolizantes esteroides está diretamente relacionado ao aumento do risco cardiovascular, principalmente em paciente jovens, já que a maioria desenvolve dependência e realiza o uso crônico destas substâncias. Os anabolizantes estão associados a uma série de lesões cardíacas, como aumento do volume de placas ateroscleróticas coronarianas, maiores níveis de pressão arterial, défices de contração ventricular esquerda, hipertrofia ventricular, lesão miocárdica direta, IAM por aterosclerose acelerada ou trombose coronariana, arritmias ventriculares, disfunção biventricular e encurtamento do intervalo QT.² Além disso, vale salientar que o efeito de potencializar o processo de aterosclerose é cumulativo com o tempo de uso destas substâncias, ou seja, usuários crônicos, ou que usem doses maiores estarão sujeitos a aterosclerose mais significativa, estando esta associada à doença arterial coronariana precoce.²

O perfil dos pacientes é principalmente jovem atleta, praticante de exercício de resistência muscular com uso

Relato de Caso

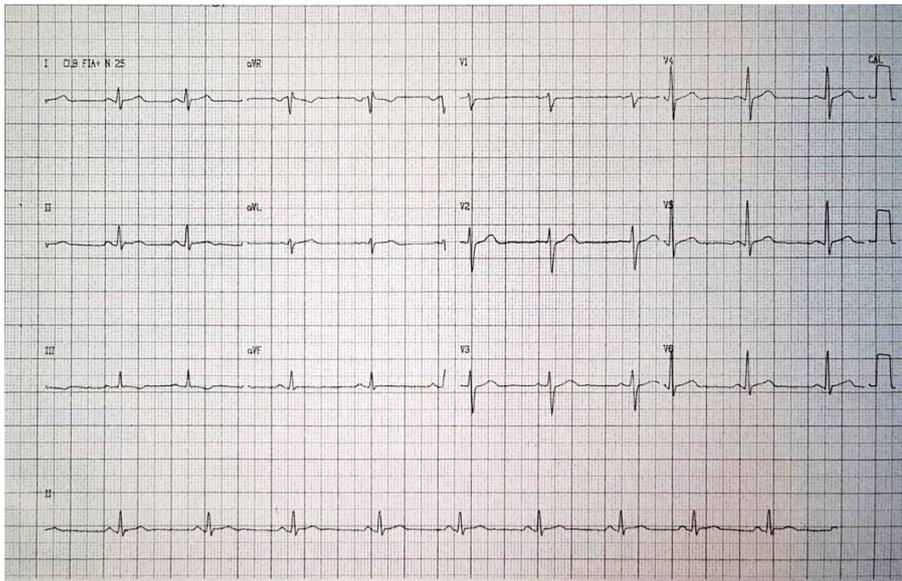


Figura 1 – Eletrocardiograma revelando alterações inespecíficas de repolarização.

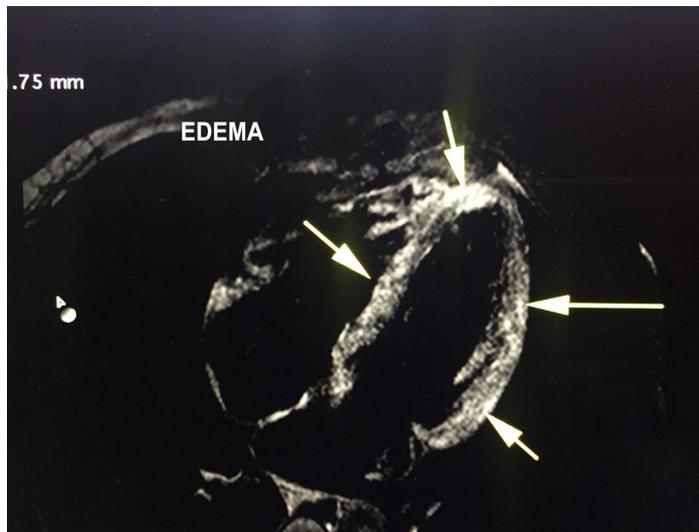


Figura 2 – Sequência de Triple IR T2 (pesada em T2) em corte de 4 câmaras, mostrando área de hipersinal, sugestiva de edema miocárdico.

prolongado e com doses abusivas dessas substâncias. Os anabolizantes vem sendo relacionados a efeitos adversos relevantes, tanto somáticos como psiquiátricos, e nem sempre podem ser revertidos de forma efetiva, podendo o paciente ter instabilidade hemodinâmica, insuficiência cardíaca aguda e, até mesmo, desfecho fatal.³

A testosterona é considerada agente pró-inflamatório, que age por indução de resposta celular. O hormônio aumenta a expressão de citocinas pró-inflamatórias no coração, como o fator de necrose tumoral alfa, e ativa genes que induzem

a apoptose, o que resulta em inflamação miocárdica e necrose. A testosterona também aumenta a suscetibilidade do miocárdio ao vírus de Coxsackie B, aumentando a expressão do receptor do vírus no miócito. Outra ação conhecida é a de inibição de agentes anti-inflamatórios como das imunoglobulinas M das células T.⁴

A apresentação clínica das miocardites das mais diversas etiologias é muito variável. Porém, a forma mais comum de apresentação com comprometimento cardíaco é a insuficiência cardíaca aguda descompensada hemodinamicamente.⁵

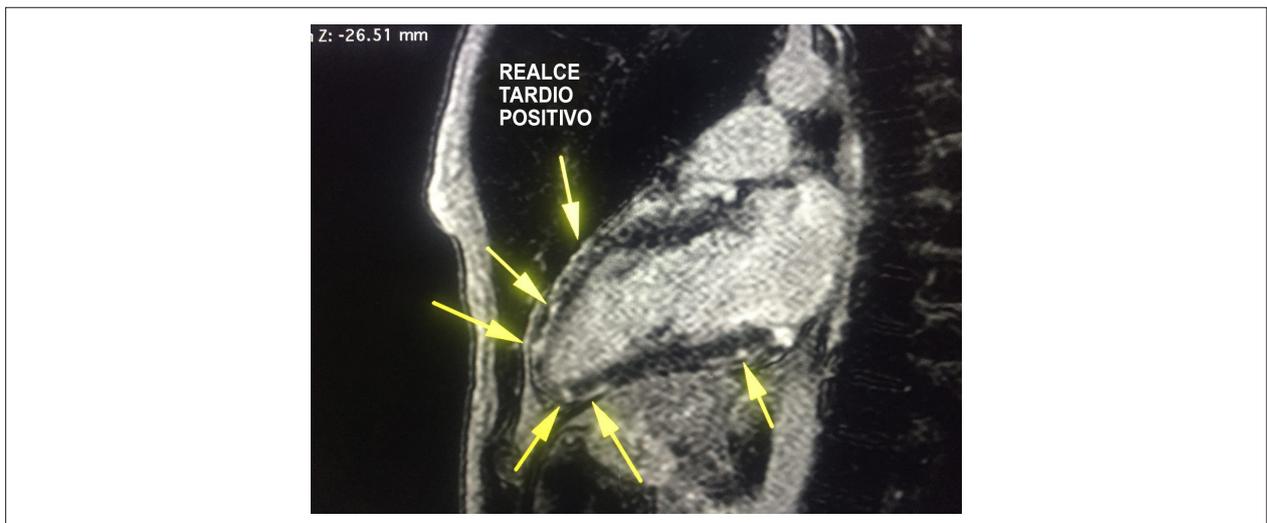


Figura 3 – Sequência de realce tardio pós-contraste em corte de 2 câmaras, mostrando áreas de hipersinal de padrão não isquêmico (mesoepicárdico), sugestivas de fibrose/necrose.

Ainda, a miocardite é um dos principais diagnósticos diferenciais em jovens admitidos no departamento de pronto-socorro com dor torácica típica com elevação de biomarcadores cardíacos, mas sem histórico de lesão arterial coronariana. Desta forma, são fundamentais a análise acurada do eletrocardiograma e a dosagem dos biomarcadores.^{4,5}

O diagnóstico de miocardite é realizado por método invasivo, por biópsia de endomiocárdio, porém, tal procedimento, além de ter restrita disponibilidade, encerra risco clínico considerável, sendo considerado apenas em alguns raros pacientes. A RMC é o método não invasivo de escolha atualmente, permitindo identificar as lesões inflamatórias da fase aguda e subaguda, e as eventuais cicatrizes da fase crônica, sendo um exame não invasivo e com boa acurácia, principalmente nas fases mais precoces de apresentação.

Uma das principais indicações da RMC é no diagnóstico diferencial entre IAM com coronárias normais e miocardite, naqueles com dor torácica e elevação de marcadores de necrose miocárdica (Classe de Recomendação: I; Nível de Evidência: B).⁶⁻⁸

Em relação especificamente à RMC no diagnóstico de miocardite, tal exame visualiza o dano aos miócitos e as áreas de edema miocárdico, bem como proporciona avaliação funcional cardíaca. Um achado frequente é a presença de realce tardio miocárdico, que inicia em região epicárdica e segue em direção subendocárdica, acentuando tal realce neste local. Na fase aguda deste tipo de miocardiopatia, há hipersinal na sequência ponderada em T2, indicando edema miocárdico.⁴ Apesar de o realce tardio clássico ser o mesoepicárdico, o hipersinal pode ser multifocal, heterogêneo e não respeitar os territórios coronarianos.

Neste contexto, deve-se destacar o uso da RMC, que se configura como um método de elevada especificidade e sensibilidade, não invasivo e sem exposição à radiação. Assim, torna-se o método não invasivo de escolha. Tal método

pode verificar função global e segmentar; e localizar lesões, áreas de edema cardíaco, zonas com alteração de captação de sinal e dano aos miócitos, além de alterações de contratilidade e dano às câmaras cardíacas. As imagens são obtidas em sequência T1 e T2, as quais avaliam o grau de edema miocárdico em global ou localizado, que é característico de fases aguda e subaguda da miocardite. A diferença básica entra a miocardite e o IAM neste exame se dá em relação à distribuição do dano miocárdico avaliado tanto pela técnica de RTM (ponderada em T1), quanto pela T2 (edema). Na miocardite, estes achados são frequentemente multifocais e encontrados no mesocárdio e subepicárdio, enquanto no IAM há comprometimento do subendocárdio (podendo ser transmural), respeitando o território coronariano.^{7,8}

Além disso, a presença de alterações de fase aguda ou crônica, neste exame, confere a ele sensibilidade de cerca de 67%, especificidade de 97% e valor preditivo positivo de 91%. Em processos miocárdicos agudos, como miocardites e lesões isquêmicas, a área de edema é superior à de lesão miocárdica, enquanto em casos de miocardiopatias não isquêmicas, como a miocardiopatia hipertrófica, a área de edema é menor. Em casos de alta suspeita clínica, porém RNM sem critérios para miocardite, é sugerido que se repita o exame em 1 ou 2 semanas. Por fim, é válido salientar que até 88% dos pacientes com miocardite têm achados de RNM compatíveis com a análise da biópsia endomiocárdica das áreas acometidas.⁴ Desse modo, os achados da RNM devem ser avaliados de acordo com o suprimento arterial coronariano, a distribuição intramural e a comparação das áreas de captação de contraste.⁹

O tratamento da miocardite aguda segue principalmente baseado no suporte clínico e hemodinâmico, podendo se lançar mão de inotrópicos, balão intra-aórtico ou aparelhos de assistência ventricular, em casos mais severos. Em casos como células gigantes, por hipersensibilidade e associadas a doenças sistêmicas, como sarcoidose e lúpus, pode-se considerar tratamento com imunossupressores.

Relato de Caso

Conclusão

Tal caso traz um alerta sobre os riscos do uso abusivo de substâncias anabolizantes, devendo sua prática ser desestimulada para fins não medicinais e sob rígido controle de médico especialista. Estudos demonstram número crescente de usuários de anabolizantes, principalmente pelo livre comércio na internet. Durante o atendimento e a investigação de jovens pacientes com acometimento cardíaco sem fatores de riscos aparentes, é válido fazer busca sobre o uso de tais substâncias. Neste contexto, destaca-se a importância da ressonância magnética cardíaca no auxílio deste diagnóstico, como um método não invasivo e de grande utilidade no diagnóstico diferencial.¹⁰

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Sobreira Filho FM, Alcantara ACB; obtenção de dados: Sobreira Filho FM;

redação do manuscrito: Sobreira Filho FM, Lino DOC, Rocha RPS, Lima CJM, Alcantara ACB; revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Sobreira Filho FM, Lino DOC, Belém LS, Rocha RPS, Lima CJM, Alcantara ACB.

Potencial Conflito de Interesses

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. Yic CD, Pontet JC, Cancel M. Miocarditis fulminante. *Rev Med Urug.* 2015;31(1):53-7.
2. Baggish AL, Weiner RB, Kanayama G, Hudson JL, Lu MT, Hoffmann U, et al. Cardiovascular toxicity of illicit anabolic-androgenic steroid use: clinical perspective. *Circulation.* 2017;135(21):1991-2002.
3. Ruamyoed K, Watanapa WB, Shayakal C. Testosterone rapidly increases Ca²⁺-activated K⁺ currents causing hyperpolarization in human coronary artery endothelial cells. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 2017;168:118-26.
4. Pandya B, Vennepureddy A. Acute myocarditis in a patient using testosterone diagnosed by cardiac MRI. *J Steroids Horm Sci.* 2015; 6(3):157-60.
5. Lobo MLS. Miocardite fulminante associada ao vírus influenza H1N1: relato de caso e revisão de literatura. *Rev bras ter intensiva.* 2014;26(3):321-6.
6. Wang M, Tsaier A, Baker G, Wairiuko M, Meldrum DR. Role of endogenous testosterone in myocardial proinflammatory and proapoptotic signalling after acute ischemia-reperfusion. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2005;288(1):221-6.
7. Testani JM. Focal myocarditis mimicking acute ST elevation myocardial infarction: diagnosis using cardiac magnetic resonance imaging. *Tex Heart Inst.* 2006;133:256-9.
8. Amano Y, Tachi M, Tani H, Mizuno K, Kobayashi Y, Kumita S. Weighted cardiac resonance imaging of edema in myocardial diseases. *The Scientific World J.* 2012;2012:1-7.
9. Thiblin I, Garmo H, Garle M, Holmberg-Byberg L. Anabolic steroids and cardiovascular risk: a national population-based cohort study. *Drug Alcohol Depend.* 2015; 152:87-92.
10. Sara L, Szarf G, Tachibana A, Shiozaki AA, Villa AV, Oliveira AC, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia, Colégio Brasileiro de Radiologia. II Diretrizes de ressonância magnética e tomografia computadorizada cardiovascular. *Arq Bras Cardiol.* 2014;103(6 supl 3):1-56.