

IMPACTO DA HIPERTROFIA MIOCÁRDICA NA FUNÇÃO VENTRICULAR

AUTORES

BARBOSA, Gabriela Firmino
DELATORRE, Fabiana Carla
MEDEIROS, Jéssica de Camargo
VALERETO, Amábile Ribeiro

Discentes da União das Faculdades dos Grandes Lagos – UNILAGO

GABRIEL, Edmo Atique
Docente da União das Faculdades dos Grandes Lagos – UNILAGO

RESUMO

O relato apresenta o caso de um paciente que descobriu ser portador de hipertrofia e ponte miocárdicas devido à um evento cardíaco isquêmico. Paciente de 54 anos, com hábitos de aplicação de hormônios anabolizantes e dieta hiperproteica, apresenta evento cardíaco isquêmico e descobre uma séria hipertrofia cardíaca, além de ponte miocárdica. Conclui-se que tais alterações patológicas e anatômicas tenham colaborado para o evento isquêmico, sendo a hipertrofia resultado dos hábitos de vida maléficos do paciente.

PALAVRAS - CHAVE

Hipertrofia miocárdica; Ponte miocárdica; Hormônios anabolizantes; Isquemia.

Abstract:

The report presents the case of a patient who discovered that he had hypertrophy and myocardial bridging due to an ischemic cardiac event. A 54-year-old patient with habits of applying anabolic hormones and a high-protein diet, has an ischemic cardiac event and discovers a serious cardiac hypertrophy, in addition to myocardial bridging. It is concluded that such pathological and anatomical changes have contributed to the ischemic event, with hypertrophy being the result of the patient's harmful life habits

Keywords: Myocardial hypertrophy; Myocardial Bridging; Anabolic hormones; Ischaemia.

1. INTRODUÇÃO:

A Isquemia Cardíaca é resultante de diversos fatores, dentre eles o mais comum é a aterosclerose, entretanto hábitos de vida e até mesmo alterações fisiológicas e anatômicas também contribuem para esse evento. No que diz respeito às causas fisiológicas podemos citar a Hipertrofia Miocárdica, induzida por inúmeros motivos, e relacionadas às causas anatômicas temos as variações, tais como a Ponte Miocárdica.

A Hipertrofia Miocárdica é um aumento de massa dos ventrículos cardíacos. Tal evento acontece por uma resposta adaptativa do coração diante da prática de exercícios físicos, uso de hormônios anabólicos, ou de situações patológicas, como hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes e obesidade. Como resultado, as coronárias responsáveis pela irrigação daquele músculo não são mais suficientes para realizar seu papel. Esse evento pode ser classificado em Excêntrico ou Concêntrico.¹

A Hipertrofia Miocárdica Excêntrica, acontece por uma sobrecarga de volume sanguíneo, ou seja, aumento da pré-carga, o que eleva a tensão diastólica, levando ao crescimento dos miócitos. Nesse tipo de hipertrofia temos o aumento do número de sarcômeros, que colaboram tanto no comprimento das células, gerando assim um dilatação no diâmetro da câmara ventricular, quanto na espessura dos miócitos, causando espessamento de massa. Entretanto, na Hipertrofia Miocárdica Concêntrica temos somente o aumento no diâmetro das células musculares, interferindo assim, apenas na densidade do ventrículo. Tal fato é gerado pela sobrecarga pressórica, ou seja, pelo aumento da pós-carga, o que caracteriza um pico de tensão sistólica.²

Por outro lado a Ponte Miocárdica é descrita como uma variação anatômica, onde a artéria coronária descendente anterior, que normalmente tem seu trajeto sobre o epicárdio, modifica seu curso e atravessa a porção intramural do miocárdio, correndo o risco de ter sua luz ocluída devido à contração muscular do coração. Sua prevalência ainda não é realmente determinada, devido essa variação ser subdiagnosticada na maioria das vezes, ou até mesmo, confundida com Doença Arterial Coronariana por suas apresentações clínicas semelhantes, porém estudos de autópsia encontraram essa variação anatômica em 15 a 85% dos casos.^{3,4} Além disso, ambas as patologias, estão relacionadas com o risco cardíaco e de morte súbita dos pacientes.⁵

Ademais, hormônios anabólicos, que são conhecidos pela Insulina, Testosterona, GH e IGF-1 têm relação com o aumento da síntese proteica. Atualmente, o uso exógeno indiscriminado desses hormônios para o aumento da força e massa muscular vem mostrando uma relação prejudicial com a saúde. A testosterona e seus derivados são produzidos fisiologicamente nos testículos e no córtex adrenal, e são responsáveis pelas características sexuais secundárias masculinas. O efeito anabólico desse andrógeno acontece através do aumento da síntese proteica, estímulo intramuscular da expressão do gene para o IGF-I (insulin-like growth factorI), inibição do catabolismo proteico, entre outros. Em contrapartida, o excesso de testosterona pode gerar efeitos colaterais

variados, e de maneira sistêmica, atingindo também o coração. Na literatura podemos encontrar sua relação com o alargamento da parede ventricular esquerda; aumento da espessura do septo interventricular e do índice da massa do ventrículo esquerdo, cardiomiopatia dilatada, infarto agudo do miocárdio por oclusão da artéria descendente anterior e morte súbita por hipertrofia ventricular esquerda.⁶

Junto à isso, o GH, que é um hormônio secretado pela adenohipófise, também chamado de somatotropina, tem seus receptores em variados tecidos do organismo, tais como: músculos esqueléticos, fígado, rins, pâncreas, coração, intestino, pulmão e cérebro; logo sua ação acontece de forma sistêmica. Tal hormônio possui ação anabólica, por meio do estímulo ao crescimento tecidual, assim como interferindo no metabolismo de quase todos os nutrientes na circulação, principalmente na redução no catabolismo proteico, promovendo um balanço de proteínas positivo levando ao aumento de massa muscular. Entretanto, estudos apontam que sua administração exógena colabora para a densidade muscular quando associada a outros agentes anabólicos, como, por exemplo, a testosterona, sua eficácia quando administrado sozinho ainda gera dúvidas.⁷

Nosso objetivo com este relato de caso é atentar quanto ao efeito deletério dos hormônios anabolizantes, quando administrados em excesso, sobre o sistema cardiovascular, mostrando que a isquemia cardíaca não está fixada apenas à Doença Aterosclerótica.

2. DESCRIÇÃO DO CASO:

R.S.G., 54 anos, sexo masculino, procedente de São Paulo - SP, com história pregressa de hipertensão arterial sistêmica (HAS) e dislipidemia (DSL), em uso de Losartana 50mg 12/12h e Rusovas 10mg no jantar, além de esteroides androgênicos anabolizantes (EAA), alimentação hiperproteica e atividade física intensa (musculação). No dia 03 de julho de 2018 procura atendimento médico relatando dor torácica, com internação por apresentar troponina positiva, estava em programação de cateterismo, porém por se sentir inseguro quanto ao local que estava, optou por alta a pedido. Relata ter iniciado após um dia de alta novo quadro de dor torácica em aperto/pulsção com irradiação para membro superior esquerdo e membro superior direito de forma intermitente com duração no máximo de 1 minuto, sem relação com esforços.

No momento da entrada no hospital, sem dor, o paciente apresentava os seguintes resultados de exames: troponina 0,94 mg/L (VR: Inferior a 0,01 mg/L); CK-MB 1,24 mg/L (VR:5,0 mg/ml).; paciente se recusou a realizar cateterismo, sendo optado por cintilografia com teste ergométrico que evidenciou hipocaptção persistentes na parede lateral (apical), antero-lateral (média), ínfero – lateral e inferior do ventrículo esquerdo (acometimento de cerca de 24% do ventrículo esquerdo), com pequeno componente de hipocaptção transitória associado na parede lateral (apical), hipocaptção transitória na parede anterior (segmento médio), com carga isquêmica total 6% do ventrículo esquerdo. Função ventricular preservada, porém com diminuição da força de ejeção após esforço, o que pode sugerir carga isquêmica subestimada.

Também foi realizado ecocardiograma TT (transitório) com resultados AO 35, AE 42, DD DE 52, DS VE 34, SI10, PP 10, FE65%, HVE excêntrico, função sistólica biventricular preservada, refluxo discreto de tricúspide. Disfunção diastólica de VE grau 1, contratilidade do miocárdio preservada.

Ainda em investigação foi realizado a angiotomografia de coronárias no dia 05 de julho de 2018, o laudo evidenciou circulação coronariana com dominância direita; tronco de coronária esquerda (figura 1) apresenta placas mistas em sua porção distal, determinando redução luminal discreta; artéria descendente anterior contorna

o Apex (ápice), apresentando placas mistas em suas origens, porções proximal média, determinando reduções luminiais discretas. Presença de ponte miocárdica em sua porção média. Artéria primeira diagonal de grande importância, apresentando placas mistas em sua origem e porção proximal, determinando redução luminal importante proximal. Artéria circunflexa apresenta placas mistas esparsamente distribuídas, determinando redução luminal discreta. Artéria primeira marginal de grande importância, apresentando placas não calcificadas esparsas, determinando reduções luminiais discretas. Artéria segunda ventricular posterior de pequena importância, ramo da artéria circunflexa, sem redução luminal; Artéria segunda ventricular posterior de pequena importância, ramo da artéria circunflexa, sem redução luminal. Artéria coronária direita apresenta placas mistas em suas origens e porção proximal determinando reduções luminiais discretas; Artéria descendente posterior de moderada importância, ramo da artéria da coronária direita, sem redução luminal.

Escore total de cálcio: 126 (Ágataton) e 110 (volume). Valores por território coronariano: TCE= 28, DA= 87, CX=0 e CD= 11

Impressões diagnósticas:

- Escore total de cálcio: 126 (Ágataton) e 110 (volume), no percentil 76 para faixa etária e sexo.
- Presença de redução luminal importante no primeiro ramo diagonal;
- Ausência de redução luminal significativa nas demais artérias coronárias.
- Artéria segunda diagonal de pequena importância, sem redução luminal significativa.
- Artéria segunda marginal de pequena importância, sem redução luminal;
- Artéria primeira marginal direita de pequena importância, sem redução luminal.
- Artéria segunda marginal direita de moderada importância, sem redução luminal.
- Artéria ventricular posterior de grande importância, bifurcada, ramo da coronária direita, sem redução luminal.

Após três meses, apresentou um novo quadro de dor, no qual foi submetido ao cateterismo cardíaco que evidenciou lesão crítica na coronária direita, com falha de enchimento de 80%, tratada com stent.

Atualmente o paciente encontra-se estável, sem novos episódios de dor, com mudança do estilo de vida (alimentação), diminuição da intensidade das atividades físicas (musculação) e abandono de uso de EAA que foram de extrema importância para a reversão do quadro sem a necessidade de procedimento cirúrgico.

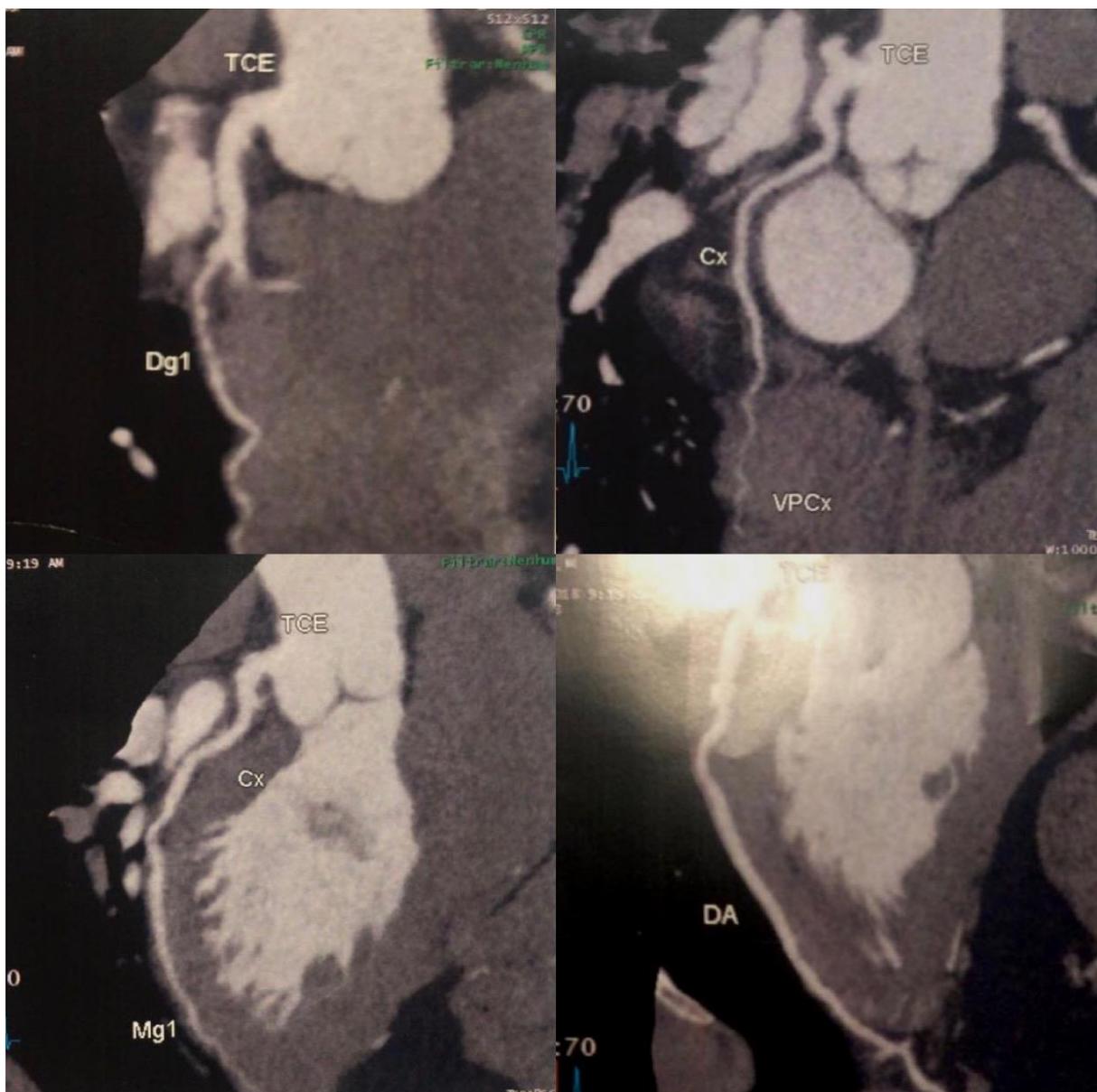


Figura 1 - Angiotomografia de coronária evidenciando tronco de coronária esquerda (TCE) e seus ramos. artéria descendente anterior (DA) com placas mistas em suas origens, porções proximal média, determinando reduções luminiais discretas. Ponte miocárdica em sua porção média. Artéria primeira diagonal (Dg1) apresentando placas mistas em sua origem e porção proximal, determinando redução luminal importante proximal. Artéria circunflexa (Cx) expondo placas mistas esparsamente distribuídas, determinando redução luminal discreta. Artéria primeira marginal (Mg1), apresentando placas não calcificadas esparsas, determinando reduções luminiais discretas. Artéria segunda ventricular posterior de pequena importância, ramo da artéria circunflexa, sem redução luminal; Artéria segunda ventricular posterior (VPCx) de pequena importância, ramo da artéria circunflexa, sem redução luminal.

3. DISCUSSÃO:

Os esteroides androgênicos anabolizantes (EAA), derivados sintéticos da testosterona, são responsáveis pelo crescimento do músculo esquelético e o desenvolvimento das características sexuais masculinas. Os efeitos adversos cardiovasculares conhecidos do uso crônico de esteróides anabolizantes incluem hipertrofia cardíaca, aterosclerose, hipertensão e raramente morte súbita.^{7,8}

Os efeitos nocivos do uso indiscriminado e crônico de EAA são amplamente documentados. O surgimento de aterosclerose nos usuários se deve principalmente a uma diminuição de HDL (High Density Lipoprotein), que é conhecido pelo efeito benéfico diante das doenças cardíacas. Em contrapartida ocorre um aumento do LDL (Low Density Lipoprotein) que contribui para adesão de placas de gordura nos vasos sanguíneos, sendo um dos principais fatores para a formação de placas de ateromas. Outras manifestações cardiovasculares são descritas como a hipertensão e cardiopatia isquêmica; Os EAAs também podem acarretar hipertrofia miocárdica que aumenta o risco de arritmias e morte súbita.^{9,10}

Além das alterações no sistema cardiovascular, podem ocorrer problemas urogenitais, acne e doenças hepáticas. Alguns desses efeitos desaparecem após a suspensão do uso do EAA (hipertensão, dislipidemia e distúrbios da coagulação), mas outros podem ser irreversíveis (cardiomiopatia hipertrófica).^{9,10}

As cardiomiopatias são determinadas pela existência de irregularidades de estrutura e função do ventrículo esquerdo que não são explicadas por doença coronariana ou condições anormais de carga, causando aumento da espessura da parede ventricular esquerda. Nesse grupo de doenças, existem fatores genéticos e não genéticos, entre as quais estão associadas ao uso de drogas, incluindo esteróides anabolizantes.¹¹

O abuso crônico e em altas doses do EAA está associado a vários problemas de saúde; portanto, a população (atletas) deve ser aconselhada e orientada sobre os riscos do uso desses produtos, especialmente efeitos adversos cardiovasculares para evitar consequências.¹¹

Em nosso paciente, o relato do uso de EAA, juntamente associado a uma alimentação e atividades físicas de alta intensidade com objetivo de hipertrofia. Além da documentação com exames de imagem e laboratorial que comprovaram as alterações cardíacas, responsáveis pelos sintomas e pelo quadro.

A mudança da alimentação hiperproteica, a diminuição da intensidade das atividades físicas (musculação) e o abandono no uso de EAA, foram de extrema importância para a reversão do caso sem a necessidade de procedimento cirúrgico.

4. CONCLUSÃO:

O uso crônico e indiscriminado de esteroides androgênicos anabolizantes, associados à uma dieta hiperproteica, podem levar à sérios danos cardiovasculares. Tendo como sua principal representante no presente estudo a Isquemia Miocárdica, dissociando a entidade apenas de sua causa aterosclerótica. Além disso, a mudança de hábitos de vida para uma dieta balanceada e a suspensão do uso de hormônios mostrou-se de grande valia para a reversão do quadro de isquemia cardíaca, sem a necessidade de procedimentos mais invasivos, demonstrando o efeito deletério das práticas citadas durante este artigo. Com isso, concluímos que atletas de alta performance muscular devem estar sempre atentos quanto à sua saúde cardiovascular, e que a busca pelo bem-estar pleno consiste no equilíbrio.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

FERREIRA FILHO, P.R.P. Padrões de Hipertrofia e Geometria do Ventrículo Esquerdo pela Ecocardiografia Transtorácica. Revista Brasileira de Ecocardiologia e Imagem Cardiovascular. 103-115; 2012.

MAGALHÃES, F.C.; BARRETTI, D.; HASHIMOTO, N.; MELO, F.S.F.; ROQUE, F.R.; OLIVEIRA, E.M. Hipertrofia Cardíaca induzida pelo treinamento físico: eventos moleculares e celulares que modificam o fenótipo. *Revista Mackenzie de Educação Física e Esporte*, v.7, n.1. 189-193; 2008.

BARROS, M.V.L.; RABELO, D.R.; GARRETO, L.S.; DE PAULA, M.M.; CARVALHO, M.O.; ALVES, M.R.M.B.; SIQUEIRA, M.H.A. Avaliação da Ponte Miocárdica pela Angiotomografia das Coronárias. *Revista Brasileira de Ecocardiologia e Imagem Cardiovascular*. 8-15; 2012.

PEREIRA, A.B.; CASTRO, D.S.P.; MENEGOTTO, E.T.; DO AMARAL, W.M.; CASTRO, G.S.P. Ponte Miocárdica: Evolução Clínica e Terapêutica. *Arq. Brasileiro de Cardiologia*. 188-194; 2010.

SANTOS, M.F.B.; VOLPE, G.J.; PAZIN FILHO, A.; MACIEL, B.C.; MARIN NETO, A.; SCHMIDT, A. Morte Súbita Cardíaca no Brasil: Análise dos Casos de Ribeirão Preto (2006-2010). *Arq. Brasileiro de Cardiologia*, (online). 2014.

FERREIRA, U.M.G.; FERREIRA, A.C.D.; AZEVEDO, A.M.P.; DE MEDEIROS, R.L.; DA SILVA, C.A.B. Esteroides Anabólicos Androgênicos. *RBPS*. 267-275; 2007.

CRUZAT, V.F.; DONATO JUNIOR, J.; TIRAPGUI, J.; SCHNEIDER, C.D. Hormônios do crescimento e exercício físico: considerações atuais. *Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas*, v. 44, n. 4. 550-562; 2008.

GOLESTANI, R.; SLART, H.J.A.; DULLAART, P.F.; GLAUDEMANS, W.J.M.; ZEEBREGTS, C.; et al. Adverse Cardiovascular effects of anabolic steroids: pathophysiology imaging. *Eur. Jour. of Clin. Inves*, 2012.

HARTGENS, F.; RIETJENS, G.; KEISER, H.A.; KUIPERS, H.; WOLFFENBUTTEL, B.H. Efeitos de esteróides androgênicos-anabolizantes em apolipoproteínas e lipoproteínas (a) . *Ir. J Sports Med* 2004.

MEDEI, E.; MAROCOLO, M.; RODRIGUES, D de C.; et al. Chronic treatment with anabolic steroids induces ventricular repolarization disturbances: cellular, ionic and molecular mechanism. *J Mol Cell Cardiol.*, 49(2):165–175, 2010.

DÍAZ, M.C.; BRITO, D.M.; MÁRQUEZ, F.G.V.; HÉRNANDEZ, R.P.R. Paro cardíaco repentino atribuido a miocardiopatía hipertrófica por uso de esteroides anabólicos. Reporte de caso. *Med. crít. (Col. Mex. Med. Crít.)* [revista en la Internet]. 2017 Abr [citado 2020 Abr 20]; 31(2): 101-105.