

Insuficiência hepato-renal secundária ao abuso de anabolizante esteroidal: relato de caso

Kidney and liver failure secondary abuse of anabolic-androgenic steroid: case report

Cláudio Alvarenga Campos Mayrink¹, Fernando Fernandes¹, Cássio Mendes Carvalho¹, Bruno Braga Woods Carvalho¹, Fabrício Ferreira Lima¹, Diogo Souto Santana¹, Alexandre Barbosa de Oliveira¹, Igor Valeriano Caçado¹

RESUMO

Relatam-se, neste trabalho, as manifestações clínicas de paciente do sexo masculino, de 41 anos de idade, que desenvolveu insuficiência hepato-renal após uso indiscriminado de anabolizante esteroidal (stanozolol) por aproximadamente três meses. Houve indicação de transplante hepático e realizou-se método dialítico.

Palavras-chave: Insuficiência Renal; Insuficiência Hepática; Anabolizantes.

ABSTRACT

It is a report about a male, 41 years, who develop hepatic e renal failure after abusing of anabolic-androgenic steroids (stanozolol – winstrol) for 3 months. On his case there was an indication to do a liver transplantation and dialysis to the patient.

Key words: Renal Insufficiency; Hepatic Insufficiency; Anabolic Agents.

INTRODUÇÃO

Os hormônios esteroides anabólicos androgênicos (EAA) são utilizados no tratamento de várias patologias como: hipogonadismo, câncer de mama, e osteoporose. São usados com a finalidade de aumentar a massa muscular e a força física, com o intuito de melhorar a eficiência em competições esportivas.

Vários estudos observacionais^{1,2} indicam que a maioria dos usuários de EAA (88-96%) apresenta pelo menos um efeito colateral menor, incluindo acne (40-54%), atrofia testicular (40-51%), ginecomastia (10-34%), e estria cutânea (34%). Os efeitos colaterais mais graves podem ser divididos em cardiovasculares, hepáticos, renais, endócrinos/metabólicos, comportamentais e dermatológicos.

Os EAA podem elevar as enzimas hepáticas mais comumente quando da administração por via oral, já que possuem pronunciado efeito de primeira passagem. Podem provocar também colestase e carcinoma hepatocelular.^{3,4}

A insuficiência renal aguda está entre as graves complicações do uso indiscriminado dos EAA. Acredita-se que promova lesão renal direta e secundária ao provocar concomitantemente insuficiência hepática.

¹ Acadêmicos do 10º período do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG)

Instituição:
Departamento de Clínica Médica da UFMG

Endereço para correspondência:
Cássio Mendes Carvalho
Rua Silveira, 458, ap 201,
Bairro da Graça,
Belo Horizonte, MG – Brasil
CEP: 31140-000
E-mail: casmendes131@yahoo.com.br

RELATO DE CASO

RFS, sexo masculino, 41 anos de idade, admitido na Unidade de Pronto Atendimento (UPA) Centro-Sul de Belo Horizonte, devido à fraqueza generalizada, hiporexia, epigastralgia, náuseas, vômitos, há um mês. Usou Estanozolol (EAA) por três meses, na dose de um mL/dia, três vezes por semana, até quando começaram suas queixas. Notou perda de três kg em seu peso corpóreo no último mês. Há 15 dias surgiu-lhe edema facial, prurido generalizado que se tornou mais intenso há uma semana, quando notou aparecimento de colúria, acolia fecal, diarreia aquosa após alimentação. Negou uso de outros medicamentos, de tabagismo, de etilismo, de comorbidades ou alteração no volume urinário diário.

Seu exame inicial revelou boa orientação espaço-temporal; prostração; icterícia (4+/4+); desidratação (3+/4+); acianose; pressão arterial sistêmica de 220/120 mmHg; frequência cardíaca de 70 bpm e respiratória de 28 irpm; murmúrio vesicular fisiológico bilateralmente, sem ruídos adventícios nem esforço ventilatório; bulhas cardíacas normorritmicas e normofonéticas, sem sopros; sem edemas de membros inferiores; abdômen globoso, indolor à palpação; fígado palpável a sete cm do rebordo costal direito e piperote negativo.

A avaliação laboratorial em sangue (plasma) evidenciou: bilirrubina total, 58,7 mg/dL; bilirrubina direta, 22,06 mg/dL, e indireta, 36,51 mg/dL; creatinina, 19,02 mg/dL; ureia, 150 mg/dL; potássio, 5,2 mEq/L; cálcio total, 9,7 mg/dL; AST, 34 U/L e ALT, 45 U/L; fosfatase alcalina, 228 U/L; gamaglutamiltranspeptidase, 96 U/L; amilase, 270 U/L; anti-HVC negativo; proteínas totais, 7 g/dL (albumina, 3,5g/dL); LDH, 942 U/L; CK total, 817 U/L; hemoglobina, 12,7 g/dL; leucócitos, 9900/mm³; plaquetas, 268000/mm³.

Permaneceu por 48 horas na UPA com piora do estado geral, surgindo letargia e anúria, sendo transferido para o Serviço de Terapia Intensiva. Evoluiu em 24 horas para rebaixamento do nível de consciência, sendo necessária a intubação orotraqueal. Apresentou ainda intenso sangramento no sítio de punção do acesso venoso central, e instabilidade hemodinâmica, sendo necessária a administração de noradrenalina e hemotransfusão. Houve sangramento oral que requereu tamponamento nasal. Foi iniciada a administração de Amoxicilina. A secreção pelo tubo orotraqueal tornou-se intensa. A radiografia de tórax revelou consolidação em bases pulmonares, sendo, 24

horas depois, substituída a Amoxicilina pela Piperacilina/Tazobactam. Persistiu com diminuição da hemoglobina sem exteriorização de sangramento, com tempo de tromboplastina parcial ativado aumentado. Foi realizada nova transfusão sanguínea. Houve novo sangramento oral após a retirada de tampão nasal, que ocorreu quatro dias após sua colocação. Foi realizado novo tamponamento nasal e suturado o pilar amigdaliano esquerdo que apresentava hemorragia ativa. A hemocultura evidenciou *Klebsiella* multisensível, e cocos Gram positivos; e a urocultura *E. coli* multisensível. Observou-se aumento da leucocitose com desvio para a esquerda, sendo modificada a antibióticoterapia para Ciprofloxacino.

Apresentou sorologias negativas para hepatites A, B e C, α 1-antitripsina 302, e de cobre: 216,65.

Foi necessária a realização de oito sessões de hemodiálise, quando começou a normalizar a função renal, o distúrbio ácido-básico, e a hemodinâmica. O pH arterial chegou a 7,18; a creatininemia, 3,3 mg/dL e a uremia, 73 mg/dL. A bilirrubina total atingiu, uma semana após a sua internação na UPA, 24,6 mg/dL, com a direta de 18,9 mg/dL, a fosfatase alcalina 187 U/L e a gamaglutamiltranspeptidase 259 U/L. A terapêutica proposta a seguir foi o transplante hepático.

DISCUSSÃO

O paciente acometido pela insuficiência hepática aguda (icterícia, coagulopatia e alteração sensorial) é considerado crítico, habitualmente manejado em terapia intensiva, por apresentar complicações graves que incluem edema cerebral, sepse, distúrbios de hemostasia, sangramentos e insuficiência de outros grandes sistemas (renal aguda, respiratória, cardiovascular, entre outras). O paciente, na maioria das vezes, apresenta vários sinais e sintomas inespecíficos, como: anorexia, náusea, astenia e fadiga.⁵

Este paciente não apresentou alterações significativas de AST e ALT. Os marcadores de colestase estavam bastante alterados, sugerindo a colestase como mecanismo inicial de falência hepática. A insuficiência renal aguda ocorre em 40% a 80% dos pacientes com insuficiência hepática, constituindo-se em fator importante de morbi-mortalidade na síndrome de falência fulminante do fígado⁴. O desenvolvimento de oligúria e a elevação da creatininemia são os principais marcadores da complicação que pode evoluir sem alterações significativas de uremia, devido a sua

formação hepática comprometida. A perda da função renal associa-se com a depleção do volume circulante efetivo, a necrose tubulointerstitial aguda, a sepse e a síndrome hepato-renal, sendo relativamente comum a co-existência desses fatores em sua patogênese.⁵

A necrose tubulointerstitial aguda ocorre em até 50% dos casos decorrente de hipovolemia prolongada e nefrotoxicidade medicamentosa. A síndrome hepatorrenal, caracterizada por distúrbio funcional do rim sem anormalidade estrutural identificável, pode ocorrer em porção variável de pacientes com insuficiência hepática aguda. A redistribuição do fluxo sanguíneo da região cortical para a justa-medular a partir de alterações na resistência vascular renal (espasmo arteriolar aferente), associada com a hipotensão arterial, vasodilatação periférica e alto débito cardíaco (circulação hiper-dinâmica), parecem ser responsáveis pela redução da taxa de filtração glomerular. Essas alterações não respondem à infusão de volume e, habitualmente, indicam mau prognóstico sem transplante de fígado já que a recuperação da função renal está acoplada à recuperação da função hepática.

CONCLUSÃO

Este relato objetiva alertar sobre as drásticas consequências do uso difundido e indiscriminado dos anabolizantes. Embora haja controle sobre a comercialização desses medicamentos, não é raro serem vendidos ilegalmente em academias e centros de treinamento esportivo.

REFERÊNCIAS

1. Bolding G, Sherr L, Elford J. Use of anabolic steroids and associated health risks among gay men attending London gyms. *Addiction*. 2002; 97:195-201.
2. Evans NA. Gym & tonic: a profile of 100 male steroid users. *Br J Sports Med*. 1997; 31:54-8.
3. Schroeder ET, Singh A, Bhasin S, Storer TW, Azen C, Davidson T, et al. Effects of an oral androgen on muscle and metabolism in older, community-dwelling men. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2002; 284: E120-8.
4. Soe KL, Soe M, Gluud C. Liver pathology associated with the homovanillic acid changes in men administered androgenic use of anabolic-androgenic steroids. *Liver*. 1992; 12:73-9.
5. Alves RL. Insuficiência hepática [monografia]. São Paulo: Hospital São Rafael; 2003.