

## Uso De Esteroides Androgênicos E Seus Efeitos Cardiovasculares Em Atletas Recreativos: Uma Revisão Narrativa

### Use of Androgenic Steroids and Their Cardiovascular Effects in Recreational Athletes: A Narrative Review

DOI:10.34119/bjhrv4n2-039

Recebimento dos originais: 04/02/2021

Aceitação para publicação: 03/03/2021

#### **Vitor Augusto Lima do Vale**

Discente de Medicina, pela Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais  
Instituição: Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais, campus Betim  
Endereço: Rua do Rosário, 1081, Angola - Betim, Minas Gerais, CEP: 32604-115  
E-mail: vitoravale@gmail.com

#### **Lucas Magalhães Claros Sossi**

Médico, formado pela Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais  
Instituição: Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais, campus Betim  
Endereço: Rua do Rosário, 1081, Angola - Betim, Minas Gerais, CEP: 32604-115  
E-mail: lucassossi@hotmail.com

#### **Ana Tércia Beltrame Carvalho**

Discente de Medicina, pela Faculdade da Saúde e Ecologia Humana  
Instituição: Faculdade da Saúde e Ecologia Humana, campus Vespasiano  
Endereço: Rua São Paulo, 958 - Parque Jardim Alterosa, Vespasiano - MG, 33200-000  
E-mail: anaterciabc@gmail.com

#### **Ana Teresa Bittencourt Avila**

Discente de Medicina, pela Universidade José do Rosário Vellano  
Instituição: Universidade José do Rosário Vellano, campus Belo Horizonte  
Endereço: Rua Boaventura, 50- Universitário, Belo Horizonte - MG, 31710-030  
E-mail: anateavila@yahoo.com.br

#### **Beatriz Ceniglio Lima**

Discente de Medicina, pela Instituição Centro Universitário de Valença/ Faculdade de Medicina de Valença  
Instituição: Centro Universitário de Valença/ Faculdade de Medicina de Valença  
Endereço: R. Srg. Vitor Hugo, 161 - Fatima, Valença - RJ, 27600-000.  
E-mail: bceniglio@gmail.com

#### **Camila Baquieti Carminate**

Discente de Medicina, pelo Instituto Metropolitano de Ensino Superior  
Instituição: Instituto Metropolitano de Ensino Superior IMES - UNIVAÇO  
Endereço: Rua João Patrício Araújo, 179 - Veneza I, Ipatinga - MG, 35164-251  
E-mail: camilacarminate@outlook.com

#### **Débora Oliveira Silva**

Discente de Medicina, pela Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais

Instituição: Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais  
Endereço: Rua Alameda Ezequiel Dias, 275- Belo Horizonte, Minas Gerais, 30139-110  
E-mail: debora.osilva95@gmail.com

**Eduardo Augusto Resende Penido**

Discente de Medicina, pela Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais  
Instituição: Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais  
Endereço: Rua Alameda Ezequiel Dias, 275- Belo Horizonte, Minas Gerais, 30139-110  
E-mail: penidoeduardo98@gmail.com

**Ellen Larissa Santos da Rocha Maciel**

Discente de Medicina, pela Universidade Federal do Maranhão  
Instituição: Universidade Federal do Maranhão  
Endereço: Avenida da Universidade, SN/ Dom Afonso Felipe Gregory, Imperatriz,  
Maranhão, 65915240  
E- mail: ellenlarissamaciel@gmail.com

**Enzo Brito Teixeira**

Discente de Medicina, pela Faculdade da Saúde e Ecologia Humana  
Instituição: Faculdade da Saúde e Ecologia Humana, campus Vespasiano  
Endereço: Rua São Paulo, 958 - Parque Jardim Alterosa, Vespasiano - MG, 33200-000  
E-mail: enzobritoteixeira1@gmail.com

**RESUMO**

**INTRODUÇÃO:** Os esteróides anabólicos androgênicos (EAA) são derivados sintéticos da testosterona geralmente utilizados por atletas recreativos com o objetivo de melhorar a aparência física, potência e desempenho esportivo em curto prazo. O presente estudo visa conhecer os efeitos e as consequências cardiológicas do uso prolongado de EAA em atletas recreativos. **METODOLOGIA:** Foi realizada uma revisão narrativa baseada em artigos encontrados entre os anos de 2012 e 2020, em bases de dados indexadas, por meio dos descritores: Cardiology, Steroids e Athletes. **RESULTADOS:** Foram selecionadas 21 publicações para serem utilizadas como referencial para este artigo. **DISCUSSÃO:** Os EAAs mais utilizados e seus possíveis prejuízos cardiovasculares: testosterona, que induz o vasoespasmo, GH, que ocasiona hipertrofia miocárdica e redução do desempenho cardíaco e tiroxina, cujo excesso desencadeia hipertireoidismo crônico, associado a alterações cardíacas deletérias. Estudos mostram também a correlação da entre o abuso de EAA e hipertensão arterial reversível e irreversível, hipertrofia cardíaca, tromboembolismo, arritmias e hiper-homocisteinemia. Em caso de parada cardíaca, o EAA associado a exercícios físicos aumentam a suscetibilidade à fibrilação ventricular, provocando morte cardíaca súbita. **CONCLUSÃO:** O uso de EAA geram graves efeitos no sistema cardiovascular a curto e a longo prazo e por isso, exigem atenção dos usuários recreativos.

**Palavras-chaves:** Esteróides, Cardiologia, Atletas.

**ABSTRACT**

**INTRODUCTION:** Anabolic androgenic steroids (AAS) are synthetic androgens testosterone derivatives generally used by recreational athletes with the aim of improving physical appearance, power and sports performance in a short-term. The present study aims to understand the effects and cardiological consequences of the prolonged use of

AAS in recreational athletes. **METHODOLOGY:** A narrative review was carried out based on articles found between the years 2012 and 2020, in indexed databases, using the descriptors: Cardiology, Steroids and Athletes. **RESULTS:** 21 publications were selected to be used as a reference for this article. **DISCUSSION:** The most used AAS and its possible cardiovascular damage are: testosterone, which induces vasospasm, GH, which causes myocardial hypertrophy and reduced cardiac performance and thyroxine, the excess of which triggers chronic hyperthyroidism, associated with deleterious cardiac changes. Studies also show the correlation between AAS abuse and reversible and irreversible arterial hypertension, cardiac hypertrophy, thromboembolism, arrhythmias and hyperhomocysteinemia. In the case of cardiac arrest, AAS associated with physical exercise increases the susceptibility to ventricular fibrillation, causing sudden cardiac death. **CONCLUSION:** The use of AAS has serious effects on the cardiovascular system in the short and long term and therefore requires attention by recreational users.

**Keywords:** Steroids, Cardiology, Athletes.

## 1 INTRODUÇÃO

Os esteróides anabólicos androgênicos (EAA) são derivados sintéticos do hormônio sexual masculino testosterona (LIU, J.D.; WU, Y.Q.; 2019). Esses esteróides são geralmente utilizados por atletas recreativos com o objetivo melhorar a aparência física, potência e desempenho esportivo através da hipertrofia muscular, aumento da síntese de proteínas, eritropoiese, reserva energética e para reduzir o tempo de recuperação após treinamento intenso (CARMO, E. C.; FERNANDES, T.; OLIVEIRA, E. M. 2012). Esses fármacos são comumente comercializados como testosterona, nandrolona, estanozolol (STZ), oxandrolona, metandrostebolona e trembolona. (PERRY, J. C.; et.al. 2020).

O uso dos EAA possui maior prevalência em esportistas recreativos (18,4%), seguidos por atletas (13,4%), presidiários (12,4%) e usuários de drogas (8,0%). Além disso, a taxa de prevalência global do uso de EAA ao longo da vida é estimada em 3,3%, maior em homens do que em mulheres (6,4% vs. 1,6%). (SAGOE, D.; PALLESEN, S.; 2018). Além desse núcleo de usuários com fins não terapêuticos, os EAA são utilizados para fins terapêuticos, como no tratamento de substituição do hipogonadismo (reposição direta de testosterona - TRT). (TORRISI, M.; et al. 2020)

O uso de EAA está se tornando cada vez mais frequente entre toda população mundial. Entretanto, o seu uso é mais comum entre atletas recreativos que buscam mudanças físicas a curto prazo. (LIU, J.D; WU, Y.Q.; 2019). Essa demanda atrelada à rápidos resultados faz com que os usuários de EAA não se preocupem com as consequências e efeitos adversos a longo prazo, como acne, crescimento de pelos,

diminuição dos níveis de hormônios luteinizantes e folículo estimulante, hipertrofia do clitóris, entre outros. (ARAUJO, M. P. 2019)

Os principais efeitos colaterais cardiovasculares do uso prolongado de EAA são derivados principalmente do aumento da resistência vascular periférica. Esses efeitos incluem lesões cardíacas, como fibrose, hipertrofia cardíaca e cardiomiopatia dilatada com um risco aumentado de infarto do miocárdio, arritmias, morte súbita, entre outros. (TORRISI, M.; et. al. 2020). Os possíveis achados laboratoriais incluem alterações nos marcadores cardíacos, no eletrocardiograma (ECG) e na angiografia. (SEARA, F. A.C.; OLIVARES, E. L.; NASCIMENTO, J. H. M. 2020).

Sabe-se atualmente que o uso de esteróides anabólicos androgênicos aumentam o desempenho físico e estão sendo cada vez mais utilizados para fins exclusivamente estéticos, sem conhecer e ponderar seus efeitos adversos. Dessa forma, torna-se essencial conhecer os efeitos e as consequências cardiológicas do uso prolongado de EAA em atletas recreativos. Assim, objetiva-se avaliar os efeitos cardiovasculares desencadeados pelo uso de esteroides androgênicos em atletas recreativos.

## 2 METODOLOGIA

Este estudo constitui uma revisão bibliográfica de caráter analítico dos estudos a respeito do uso de esteroides androgênicos e seus efeitos cardiovasculares em atletas recreativos. A coleta de dados foi realizada entre os dias 15 e 19 de janeiro de 2021, e utilizou-se para a pesquisa as bases de dados National Library of Medicine (PUBMED) e Scientific Electronic Library Online (SciELO). Foi definido como critério de inclusão: artigos publicados a partir de 2011 até a data dos dados coletados que estivessem em inglês, português ou espanhol, com objetivo de selecionar dados atuais sobre o tema. Outro critério utilizado foi a pesquisa por descritores. Foram incluídos neste estudo artigos encontrados na busca pelos descritores: “Steroids”, “Cardiology” e “Athletes”. Durante essa busca foram encontrados 109 artigos no PUBMED e 20 artigos na SciELO. Foram excluídos dessa pesquisa artigos duplicados, não disponíveis na íntegra e os que não apresentaram conteúdos que contribuíssem para o cumprimento dos objetivos, da relevância e da atualidade do presente estudo. Entre os resultados da busca, 21 artigos que contribuíssem para os objetivos e relevância do presente estudo foram selecionados.

### 3 RESULTADOS

Os artigos analisados foram publicados em periódicos internacionais. 15 estudos são artigos de revisão de literatura, 2 estudos observacionais, 2 estudos de caso, 1 estudo experimental, 1 estudo de caso-controle e 1 estudo transversal. O mais recente foi publicado no ano de 2020 e o mais antigo no ano de 2012. Os trabalhos foram separados conforme título, autoria, ano de publicação e método empregado no estudo, conforme tabela 1.

Tabela 1: Estudos sobre os impactos cardiovasculares do uso de esteroides androgênicos em atletas recreativos.

TÍTULO	AUTORES	ANO DE PUBLICAÇÃO	Metodologia
Anabolic steroid excess and myocardial infarction: From ischemia to reperfusion injury. Steroids.	SEARA, Fernando A. C; OLIVARES, Emerson L; NASCIMENTO, Jose H. M.	2020	Revisão de literatura
Anabolic Steroids and Cardiovascular Outcomes: The Controversy.	PERRY, Jamal C; et al.	2020	Revisão de literatura
Cardiac damage in athlete's heart: When the "supernormal" heart fails	CARBONE, Adreina; et al.	2017	Revisão de literatura
Doping in sport: effects, harm and misconceptions	BIRZNIECE, V.	2015	Revisão de literatura
Effects of Exogenous Androgens on Platelet Activity and Their Thrombogenic Potential in Supraphysiological Administration: A Literature Review	ROSCA, A. E; et al.	2021	Revisão de literatura
Esteróides anabolizantes: do atleta ao cardiopata.	CARMO, Everton; FERNANDES, Tiago; OLIVEIRA, E	2012	Revisão de literatura
Growth hormone and the cardiovascular system	PALMEIRO, Christopher R.; et al.	2012	Revisão de literatura
Longstanding hyperthyroidism is associated with normal or enhanced intrinsic cardiomyocyte function despite decline in global cardiac function.	WELTMAN, Nathan Y; et al.	2012	Estudo experimental
Resting spontaneous baroreflex sensitivity and cardiac autonomic control in anabolic androgenic steroid users.	SANTOS, Marcelo R; et al.	2018	Estudo observacional
Sudden Cardiac Death in Anabolic-Androgenic Steroid Users: A Literature Review	TORRISI, Mateus; et al.	2020	Revisão de literatura
Anabolic-androgenic steroids and cardiovascular risk	LIU, Jian-Di; WU, Yan-Qing.	2019	Revisão de literatura
Androgen abuse epidemiology	SAGOE, Dominic; PALLESEN, Stale.	2018	Revisão de literatura
Androgen Abuse among Recreational Athletes	ARAUJO, Maita Poli de.	2019	Revisão de literatura

Comparison of Right Ventricle Systolic Function between Long-Term Anabolic-Androgenic Steroid User and Nonuser Bodybuilder Athletes: A Study of Two-Dimensional Speckle Tracking Echocardiography	ALIZADE, Elnur; et al.	2016	Estudo observacional
Sudden Death in Athletes	FARZAM, Khashayar; RAJASURYA, Venkat; AHMAD, Thaer.	2020	Revisão de Literatura
Anabolic androgenic steroids abuse and cardiac death in athletes: morphological and toxicological findings in four fatal cases	MONTISCI, Massimo; et al.	2011	Estudo de caso
Doping with anabolic androgenic steroids (AAS): Averse effects on non-reproductive organs and functionsd	NIESCHLAG, Eberhard.; VORONA, Elena.	2015	Revisão de Literatura
Androgenic anabolic steroid, cocaine and amphetamine abuse and adverse cardiovascular effects	MARTINEZ-QUINTANA, Efrén.; et al.	2013	Estudo de caso
Former Abusers of Anabolic Androgenic Steroids Exhibit Decreased Testosterone Levels and Hypogonadal Symptoms Years after Cessation: A Case-Control Study	RASMUSSEN, Jon Jarlov.; et al.	2016	Estudo de caso controle
Increased blood pressure and aortic stiffness among abusers of anabolic androgenic steroids: potential effect of suppressed natriuretic peptides in plasma?	RASMUSSEN, Jon Jarlov.; et al.	2018	Estudo transversal
Adverse cardiovascular effects from the use of anabolic-androgenic steroids as ergogenic resources.	SANTOS, Marcos A. P.; OLIVEIRA, Caio V. C.; SILVA, Alexandre S.	2014	Revisão de Literatura

Fonte: elaborado pelos autores (2021)

#### 4 DISCUSSÃO

A prevalência do uso de esteróides anabólicos androgênicos (EAA) entre atletas, principalmente não profissionais, pode ser explicada pela determinação em atingir um corpo perfeito e melhorar o desempenho e a autoestima (TORRISI, M.; et. al. 2020). O uso recreativo de EAA por atletas é uma estratégia para aperfeiçoar o rendimento, aumentando a força e a hipertrofia dos músculos esqueléticos (BIRZNIECE, V., 2015).

No entanto, o uso de esteróides anabólicos androgênicos também tem muitos efeitos negativos, sendo leves e transitórios (retenção de líquidos, acne, agitação, ginecomastia, agressividade), mas outros são mais graves e podem danificar vários órgãos e funções (TORRISI, M.; et. al. 2020). Dentre eles, o sistema cardiovascular fica suscetível a alterações complexas que resultam, inclusive, no aumento da mortalidade dos usuários (BIRZNIECE, V., 2015).

O uso de EAA aumenta a resistência vascular e a pressão arterial, o perfil de biomarcadores pró-inflamatórios e o tônus simpático altera as lipoproteínas séricas e produz toxicidade miocárdica direta (TORRISI, M.; et. al. 2020). Dessa forma, com aumento da deposição de colágeno, fibrose e hiperplasia intimal dos vasos coronários intramurais com dano isquêmico crônico e alterações da microcirculação (CARBONE, A.; et. al. 2017). Sendo que a anormalidade cardíaca mais típica em usuários de EAA é a hipertrofia ventricular esquerda, associada a fibrose e miocitólise (MONTISCI, M.; et. al. 2012.)

#### 4.1 TIPOS DE AAS

O uso inadequado dos EAAs, como testosterona, GH e tiroxina, levam a impactos negativos na saúde, como hiperativação simpática muscular, redução da vasodilatação e aumento da pressão arterial (SANTOS, M. R; et. al. 2018). Sendo assim, o abuso contínuo de EAA causa aumentos dramáticos nos níveis plasmáticos de androgênio que facilitam a supressão grave dos eixos hipotálamo-hipófise-órgão produtor do hormônio, devido a mecanismos de feedback negativo (RASMUSSEN, J. J.; et. al. 2016). Os receptores de andrógenos são amplamente expressos em toda a parede arterial coronariana, que torna este leito vascular particularmente suscetível aos efeitos promovidos pelo AAS (SEARA, F. A.C.; OLIVARES, E. L.; NASCIMENTO, J. H. M. 2020).

Sabe-se que a testosterona pode inibir a captação extraneuronal de neuroamina e, conseqüentemente, resultar em vasoespasmos devido a uma resposta vascular anormal à norepinefrina (CARBONE, A; et. al. 2017). Assim como, fisiologicamente, as elevações nas concentrações de testosterona estimulam a síntese de proteínas, resultando em melhorias no tamanho do músculo, massa corporal e força (QUINTANA, E. M.; et. al., 2013). Esse hormônio diminui os peptídeos natriuréticos que são componentes-chave na regulação da pressão arterial (PA) e podem prejudicar a homeostase da PA em usuários de EAA (RASMUSSEN, J. J.; et. al., 2018).

O GH promove o crescimento celular estimulando a síntese de proteínas, inibindo o catabolismo e induzindo a produção de IGF-1. No nível molecular, o GH se liga ao seu receptor e induz a expressão subsequente de moléculas promotoras de crescimento, utilizado para promover um aumento na massa muscular (CARBONE, A; et. al. 2017). Acrescenta-se ainda que na acromegalia, um estado de excesso de GH, observa-se hipertrofia miocárdica e diminuição do desempenho cardíaco. Entretanto, a deficiência de tal hormônio também está relacionada a disfunções, como aumento da aterosclerose,

anormalidades lipídicas e disfunção endotelial, o que impacta na vida do indivíduo (PALMEIRO, C. R.; et. al. 2012).

Os atletas utilizam também a tiroxina, contudo com sua utilização objetiva-se a perda de peso. Os hormônios tireoidianos (HT) desempenham um papel importante no crescimento cardíaco e podem causar hipertrofia cardíaca e também insuficiência cardíaca se estiverem em excesso (CARBONE, A; et. al. 2017). O hipertireoidismo de curto prazo normalmente leva a uma maior contratilidade do ventrículo esquerdo (VE) e melhores parâmetros hemodinâmicos, contudo, o hipertireoidismo crônico está associado a consequências cardíacas deletérias, incluindo aumento do risco de arritmia, diminuição da reserva cardíaca e capacidade de exercício, remodelação miocárdica e, ocasionalmente, insuficiência cardíaca (WELTMAN, N.Y.; WANG, D.; REDETZKE, R. A.; GERDES, A. M. 2012).

#### 4.2 HIPERTENSÃO ARTERIAL

A ligação entre o EAA e a PA não é clara. Uma correlação entre o uso de EAA e PA mais elevada foi encontrada em alguns estudos, enquanto outros estudos não mostraram nenhuma associação (LIU, J.D.; WU, Y.Q.; 2019). Em 2015, descobriram que o uso de EAA estava associado a um aumento significativo nas pressões sanguíneas sistólica e diastólica, que se correlaciona positivamente com a duração do medicamento (PERRY, J. C.; et.al. 2020). Os aumentos de PA e da resistência vascular periférica foram observados, nos quais os níveis pressóricos mais altos foram mantidos após passadas seis semanas da administração de EAAs (CARMO, E. C.; FERNANDES, T.; OLIVEIRA, E. M. 2012).

Quando a hipertensão reversível é observada, pode ocorrer retenção de água-sódio no rim que é induzida por EAA, o que resulta em um aumento no volume sanguíneo e na PA. Se essa hipertensão for irreversível, a aterosclerose induzida por EAA provavelmente será a causa principal (LIU, J.D.; WU, Y.Q.; 2019). Outra hipótese seria a ação dos EAAs sobre o sistema nervoso simpático, bloqueio dos receptores androgênicos foi eficaz em reduzir a PA em estágios iniciais, mostrando o importante papel da testosterona na fase inicial da hipertensão (CARMO, E. C.; FERNANDES, T.; OLIVEIRA, E. M. 2012).

#### 4.3 HIPERTROFIA CARDÍACA

A hipertrofia cardíaca é uma resposta adaptativa ao aumento da carga cardíaca que normaliza o estresse da parede (CARBONE, A; et. al. 2017). Nos corações



hipertrofiados, percebe-se aumento significativo de 5alfa-redutase, aromatase e receptores androgênicos. Sugerindo que os EAAs aumentam a síntese proteica, que é um processo vital no crescimento cardíaco nas células do miocárdio pela ativação dos receptores androgênicos intracelulares (LIU, J.D.; WU, Y.Q.; 2019). A ativação de receptores androgênicos no tecido miocárdico por EAA aumenta o sistema renina-angiotensina local que desempenha um papel na regulação do crescimento do VE por meio do aumento do colágeno. Os esteróides podem causar fibrose no miocárdio ao interagir com os receptores de aldosterona. No entanto, o uso de EAA aumenta, principalmente, a resposta hipertrófica do ventrículo esquerdo (VE) ao exercício e resulta em hipertrofia do VE com função diastólica prejudicada (ALIZADE, E.; et. al. 2016).

Sendo assim, hipertrofia fisiológica, como o coração do atleta, normalmente não está associada à morte do miócito. A reposição de cardiomiócitos e a fibrose miocárdica são representativas de todos os tipos de hipertrofia patológica e ocorrem junto com a descompensação funcional. Portanto, a mudança da hipertrofia patológica compensada para a falência do miocárdio inclui eventos celulares e moleculares, como a morte do miócito, com três mecanismos diferentes: apoptose, necrose e morte celular autofágica (CARBONE, A; et. al. 2017). Alguns experimentos mostraram hipertrofia cardíaca patológica em usuários de EAA. Essa pode ser diferenciada da fisiológica, que causa uma diminuição na complacência ventricular e degradação dos inotrópicos cardíacos (LIU, J.D.; WU, Y.Q.; 2019).

#### 4.4 ARRITMIAS

O uso de EAA altera a remodelação cardíaca fisiológica de atletas para a hipertrofia com um risco aumentado de arritmias, sendo que tal alteração faz com que o coração desenvolva um fenótipo eletrofisiológico pró-arrítmico típico (TORRISI, M.; et. al. 2020). O uso em longo prazo de uma dose suprafisiológica de EAA induz distúrbios autonômicos cardíacos, ou seja, induzem disfunção nervosa autonômica por afetar uma variedade de sistemas neurotransmissores, como o sistema dopaminérgico, o sistema hidroxitriptofano e o sistema GABA (LIU, J.D.; WU, Y.Q.; 2019). A principal anormalidade é o prolongamento da duração e refratariedade do potencial de ação, que representa o substrato para arritmias, como a hipertrofia, fibrose e necrose quando combinadas com exercícios (TORRISI, M.; et. al. 2020).

Os EAAs podem induzir atividade elétrica anormal do coração em abusadores, e os ECGs costumam mostrar atividade elétrica irregular durante o esforço físico (LIU,

J.D.; WU, Y.Q.; 2019). Alguns estudos sugerem que o intervalo Tp-e, a relação Tp-e / QT e a relação Tp-e / QTc aumentaram em atletas que usaram EAAs, e isso pode levar a arritmias ventriculares. Em 2019, concluíram que a EAA está associada à disfunção autonômica cardíaca e repolarização ventricular, e refletiu um aumento no intervalo QT (PERRY, J. C.; et.al. 2020).

#### 4.5 ESPASMO CORONÁRIO

É importante destacar que os mecanismos através dos quais o EAA induz efeitos deletérios sobre a vasodilatação não são suficientemente investigados e não estão totalmente elucidados. (SANTOS, M. A. P.; OLIVEIRA, C. V. C; SILVA, A. S., 2014). O espasmo coronário é uma condição marcada por contração anormal das células de músculo liso do vaso, resultando em oclusão vascular. Esta condição aumenta o risco geral de doença cardíaca isquêmica, independentemente de qualquer obstrução vascular concomitante (SEARA, F. A.C.; OLIVARES, E. L.; NASCIMENTO, J. H. M. 2020).

Os estudos mostram que a perda dos efeitos vasodilatadores dos vasos coronários acontece de maneira crônica ao uso dos EAA. A lesão endotelial como resultado de alterações do perfil lipídico e o estabelecimento da aterosclerose poderia explicar o comprometimento da via dependente do endotélio (SANTOS, M. A. P.; OLIVEIRA, C. V. C; SILVA, A. S., 2014). Em concentrações fisiológicas, o diâmetro coronário e o fluxo sanguíneo são aumentados por testosterona, dessa forma, os canais de cálcio dependentes de voltagem são inibidos por tal hormônio, enquanto os canais de potássio dependentes de cálcio são estimulados, resultando em relaxamento das células musculares lisas vasculares e vasodilatação. Entretanto, os níveis circulantes de fatores vasoconstritores, como norepinefrina, angiotensina II e TXA2 são elevados por EAA, enquanto os fatores vasodilatadores são regulados negativamente, o que explicaria o comprometimento das vias vasodilatadoras endoteliais independentes. Esta condição pode ser ainda mais agravada pela remodelação vascular provocada pela overdose de EAA, que é caracterizado por hipertrofia das células do músculo liso vascular. (SEARA, F. A.C.; OLIVARES, E. L.; NASCIMENTO, J. H. M. 2020).

#### 4.6 PARADA CARDÍACA SÚBITA

O abuso de EAA está associado à parada cardíaca súbita, mas o mecanismo da parada cardíaca súbita permanece desconhecido (LIU, J.D.; WU, Y.Q.; 2019). Estudos mostram a associação do uso de AASs com o aumento do colágeno miocárdico (CARMO,

E. C.; FERNANDES, T.; OLIVEIRA, E. M. 2012). Alguns EAA contêm compostos potencialmente perigosos que induzem uma alta carga de batimentos cardíacos ectópicos, prolongam o intervalo QT e podem produzir sintomas clínicos. Por último, o uso estimula a produção eritropoietina (EPO), sendo motivo de preocupação, principalmente em atletas de resistência por está relacionado à parada cardíaca súbita (FARZAM, K.; RAJASURYA, V.; AHMAD, T. 2020).

Muitos usuários de EAA usam uma variedade de EAAs e combinam várias drogas para aumentar os efeitos de empilhamento anabólico. O EAA pode inibir rapidamente a recaptação de catecolaminas para o tecido extra-neuronal e, conseqüentemente, aumentar a concentração de catecolaminas nos locais receptores. Portanto, a combinação de EAAs e exercícios físicos superestimula o sistema nervoso simpático para induzir um distúrbio funcional temporário dos terminais dos axônios simpáticos, o que aumenta a suscetibilidade à fibrilação ventricular, resultando em morte cardíaca súbita (LIU, J.D.; WU, Y.Q.; 2019). Essa alteração cardíaca pode induzir mudanças eletrofisiológicas no miocárdio, com anormal propagação da onda de excitação, facilitando a taquicardia (CARMO, E. C.; FERNANDES, T.; OLIVEIRA, E. M. 2012).

#### 4.7 APOPTOSE MIOCÁRDICA

Sabe-se ainda que o EAA teve um efeito pró-apoptótico nos miócitos cardíacos. Os andrógenos promovem influxo de  $Ca^{2+}$  e mobilização desse íon no retículo sarcoplasmático para aumentar a permeabilidade mitocondrial, o que levou à liberação de fatores de apoptose, como citocromo C, fator indutor de apoptose e caspase, resultando em apoptose (LIU, J.D.; Wu Y.Q.; 2019). O abuso de EAA pode promover o crescimento do tecido cardíaco, levando à cardiomiopatia hipertrófica, seguida de morte celular por apoptose (TORRISI, M.; et. al. 2020).

#### 4.8 TROMBOEMBOLISMO

Entre os efeitos colaterais dos EAA mais notáveis estão aumentos no hematócrito e coagulação causando tromboembolismo (NIESCHLAG, E.; VORONA, E. 2015). Andrógenos em doses suprafisiológicas induzem aumento da atividade plaquetária e trombopoiese, levando ao aumento da agregação plaquetária (ROSCA, A. E.; et. al. 2021). Com isso, expande a gama de tromboembolismo e promove a produção de trombina e tromboxano A<sub>2</sub>, que inibem a produção de prostaciclina (prostaglandina I<sub>2</sub>, um inibidor da agregação plaquetária) (LIU, J.D.; WU, Y.Q.; 2019). Se esta tendência se

sobrepõe a disfunções de coagulação e / ou fibrinólise previamente existentes, pode levar a uma diátese trombótica, o que poderia explicar a multiplicidade de eventos tromboembólicos relatados na população que abusou de EAA (ROSCA, A. E.; et. al. 2021).

#### 4.9 DISLIPIDEMIA

Em contradição com o que ocorre em indivíduos que praticam esportes regulares, os quais possuem níveis de lipídeos em boas condições, os usuários recreativos de EAA em doses supra fisiológicas que realizam atividades físicas cursam com elevação do perfil lipídico. Sabe-se que o uso de esteróides possuem a capacidade de aumentar a concentração de lipoproteína de baixa densidade (LDL) e diminuir a concentração de lipoproteína de alta densidade (HDL) (SANTOS, M. A. P.; OLIVEIRA, C. V. C; SILVA, A. S., 2014). Além disso, o abuso de EAA em longo prazo leva a um aumento contínuo nos níveis de homocisteína no sangue, resultando em hiper-homocisteinemia, que é um fator de risco para aterosclerose coronariana, e isso aumenta a incidência de Doença Arterial Coronariana (LIU, J.D.; Wu Y.Q.; 2019).

### 5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O uso de esteróides anabólicos androgênicos (EAA) por atletas não profissionais vem crescendo com o objetivo de se obter o corpo perfeito e a melhora no desempenho físico. Os efeitos colaterais no corpo com o uso de anabolizantes são diversos, no sistema cardiovascular ocorrem grandes prejuízos em sua funcionalidade e estrutura. No presente estudo foi observado que o uso e abuso de EAA produzem efeitos tóxicos no sistema cardiovascular contribuindo para o aumento da morbimortalidade nos usuários. Dentre as consequências cardiovasculares pôde-se destacar o aumento da resistência vascular e pressão arterial sistêmica, toxicidade miocárdica, dislipidemia, hipertrofia cardíaca, arritmias e morte súbita. Neste aspecto, esta breve revisão busca apresentar as graves consequências cardiovasculares do uso de anabolizantes e conscientizar sobre os perigos que elas podem produzir no organismo dos usuários.

## REFERÊNCIAS

ALIZADE, E.; et. al. Comparison of Right Ventricle Systolic Function between Long-Term Anabolic-Androgenic Steroid User and Nonuser Bodybuilder Athletes: A Study of Two-Dimensional Speckle Tracking Echocardiography. *Echocardiography*. 2016 Aug;33(8):1178-85. doi: 10.1111/echo.13243. Epub 2016 May 4. PMID: 27144714.

ARAÚJO, M. P. Abuso de andrógenos entre atletas recreativos. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet.*, Rio de Janeiro, v. 41, n. 12, pág. 679-681, dezembro de 2019. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0100-72032019001200679&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-72032019001200679&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em 30 de janeiro de 2021. Epub 03 de fevereiro de 2020. <http://dx.doi.org/10.1055/s-0039-3401007>.

BIRZNIECE, V. Doping in sport: effects, harm and misconceptions. *Intern Med J*. 2015 Mar;45(3):239-48. doi: 10.1111/imj.12629. PMID: 25369881.

CARBONE, A.; et. al. Cardiac damage in athlete's heart: When the "supernormal" heart fails! *World J Cardiol*. 2017 Jun 26;9(6):470-480. doi: 10.4330/wjc.v9.i6.470. PMID: 28706583; PMCID: PMC5491465.

CARMO, E. C.; FERNANDES, T.; OLIVEIRA, E. M. Esteróides anabolizantes: do atleta ao cardiopata. *Rev. educ. fis. UEM*, Maringá, v. 23, n. 2, pág. 307-318, 2012. Disponível em <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1983-30832012000200015&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1983-30832012000200015&lng=en&nrm=iso)>. acesso em 26 de janeiro de 2021.

FARZAM, K.; RAJASURYA, V.; AHMAD, T. Sudden Death in Athletes. 2020 Nov 27. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. PMID: 30969530.

LIU, J. D.; WU, Y. Q. Esteróides anabólicos androgênicos e risco cardiovascular. *Chin Med J (Engl)*. 2019; 132 (18): 2229-2236. doi: 10.1097 / CM9.0000000000000407.

MONTISCI, M.; et. al. Anabolic androgenic steroids abuse and cardiac death in athletes: morphological and toxicological findings in four fatal cases. *Forensic Sci Int*. 2012 Apr 10;217(1-3):e13-8. doi: 10.1016/j.forsciint.2011.10.032. Epub 2011 Nov 1. PMID: 22047750.

NIESCHLAG, E.; VORONA, E. Doping with anabolic androgenic steroids (AAS): Adverse effects on non-reproductive organs and functions. *Rev Endocr Metab Disord*. 2015 Sep;16(3):199-211. doi: 10.1007/s11154-015-9320-5. PMID: 26373946.

PALMEIRO, C. R.; et. al. Growth hormone and the cardiovascular system. *Cardiol Rev*. 2012 Jul-Aug;20(4):197-207. doi: 10.1097/CRD.0b013e318248a3e1. PMID: 22314142.

PERRY, J. C.; et. al. Anabolic Steroids and Cardiovascular Outcomes: The Controversy. *Cureus*. 2020; 12 (7): e9333. Publicado em 22 de julho de 2020. Doi: 10.7759 / cureus.9333

QUINTANA, E. M.; et. al. Androgenic anabolic steroid, cocaine and amphetamine abuse and adverse cardiovascular effects. *Int J Endocrinol Metab*. 2013;11(4):e8755. Published 2013 Oct 1. doi:10.5812/ijem.8755.

RASMUSSEN, J. J.; et. al. Former Abusers of Anabolic Androgenic Steroids Exhibit Decreased Testosterone Levels and Hypogonadal Symptoms Years after Cessation: A Case-Control Study. *PLoS One*. 2016 Aug 17;11(8):e0161208. doi: 10.1371/journal.pone.0161208. PMID: 27532478; PMCID: PMC4988681.

RASMUSSEN, J. J.; et. al. Increased blood pressure and aortic stiffness among abusers of anabolic androgenic steroids: potential effect of suppressed natriuretic peptides in plasma? *J Hypertens*. 2018 Feb;36(2):277-285. doi: 10.1097/HJH.0000000000001546. PMID: 28863033.

ROSCA, A. E.; et. al. Effects of Exogenous Androgens on Platelet Activity and Their Thrombogenic Potential in Supraphysiological Administration: A Literature Review. *J Clin Med*. 2021 Jan 4;10(1):147. doi: 10.3390/jcm10010147. PMID: 33406783; PMCID: PMC7795962.

SAGOE, D.; PALLESEN, S. Androgen abuse epidemiology. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2018 Jun;25(3):185-194. doi: 10.1097/MED.0000000000000403. PMID: 29369917.

SANTOS, M. A. P.; OLIVEIRA, C. V. C; SILVA, A. S. Adverse cardiovascular effects from the use of anabolic-androgenic steroids as ergogenic resources. *Subst Use Misuse*. 2014 Jul;49(9):1132-7. doi: 10.3109/10826084.2014.903751. Epub 2014 May 15. PMID: 24832723.

SANTOS, M. R.; et. al. Resting spontaneous baroreflex sensitivity and cardiac autonomic control in anabolic androgenic steroid users. *Clinics, São Paulo*, v. 73, e226, 2018. Disponível em: <[http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1807-59322018000100226&lng=en&nrm=iso](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1807-59322018000100226&lng=en&nrm=iso)>. Acesso em: 22 Jan. 2021. Epub May 21, 2018. <https://doi.org/10.6061/clinics/2018/e226>.

SEARA, F. A.C.; OLIVARES, E. L.; NASCIMENTO, J. H. M. 2020. Anabolic steroid excess and myocardial infarction: From ischemia to reperfusion injury. *Steroids*. 2020 Sep;161:108660. doi: 10.1016/j.steroids.2020.108660. Epub 2020 May 31. PMID: 32492466.

TORRISI, M.; et. al. Sudden Cardiac Death in Anabolic-Androgenic Steroid Users: A Literature Review. *Medicina (Kaunas)*. 2020 Nov 4;56(11):587. doi: 10.3390/medicina56110587. PMID: 33158202; PMCID: PMC7694262.

WELTMAN, N.Y.; WANG, D.; REDETZKE, R. A.; GERDES, A. M. Longstanding hyperthyroidism is associated with normal or enhanced intrinsic cardiomyocyte function despite decline in global cardiac function. *PLoS One*. 2012;7(10):e46655. doi: 10.1371/journal.pone.0046655. Epub 2012 Oct 4. PMID: 23056390; PMCID: PMC3464244.