



Universidade de São Paulo

Biblioteca Digital da Produção Intelectual - BDPI

Departamento Biodinâmica do Movimento do Corpo Humano -
EEFE/EFB

Artigos e Materiais de Revistas Científicas - EEFE/EFB

2012

Esteróides anabolizantes: do atleta ao cardiopata

Rev. educ. fis. UEM, v.23, n.2, p.307-318, 2012
<http://www.producao.usp.br/handle/BDPI/40620>

Downloaded from: Biblioteca Digital da Produção Intelectual - BDPI, Universidade de São Paulo

ESTERÓIDES ANABOLIZANTES: DO ATLETA AO CARDIOPATA

ANABOLIC STEROIDS: FROM THE ATHLETE TO CARDIACAPTHY PATIENT

Everton Crivoi do Carmo*
Tiago Fernandes**
Edilamar Menezes de Oliveira***

RESUMO

Devido às suas ações anabólicas, os esteroides anabolizantes (EAs) são usados por atletas para melhorar o desempenho físico, mas seu uso vem sendo crescente também entre indivíduos que praticam atividade física como forma de lazer, com o simples objetivo de melhorar a aparência física. Os usuários de EAs fazem uso de doses suprafisiológicas, que podem levar ao aparecimento de sérios efeitos colaterais, como os prejuízos cardiovasculares, o que faz do uso indiscriminado e abusivo um importante problema de saúde pública. Com isso, a presente revisão tem como objetivo despertar o interesse dos leitores e professores de Educação Física pelo EA e os perigos, muitas vezes ocultos, associados ao uso indiscriminado dessas drogas, principalmente sobre o sistema cardiovascular.

Palavras-chave: Doping no esporte. Desempenho físico. Sistema cardiovascular.

INTRODUÇÃO

Os esteroides anabolizantes androgênicos (EAs) são compostos naturais ou sintéticos semelhantes ao hormônio masculino testosterona. São realizadas modificações em sua estrutura molecular a fim de alterar sua bioatividade, atrasar sua absorção na circulação, minimizar suas ações androgênicas e maximizar as anabólicas (KUHN, 2002; HARTGENS; KUIPERS, 2004). Devido às suas ações anabólicas - como a síntese proteica, aumento de reservas energéticas e redução no tempo de recuperação após treinamento intenso (DU TOIT et al., 2005) -, o EA é usado por atletas há mais de cinco décadas para melhorar o desempenho físico (URHAUSEN et al., 2004), o que os classifica como uma das substâncias ergogênicas mais utilizadas no processo de *doping* (PARSSINEN; SEPPALA, 2002).

Neste sentido, um fator que vem chamando cada vez mais a atenção é a sua utilização fora do meio competitivo. O uso de EA sem qualquer

critério e controle vem sendo crescente entre indivíduos que praticam atividade física como forma de lazer, principalmente jovens e adolescentes, com o simples objetivo de melhorar a aparência física (HARTGENS; KUIPERS, 2004; URHAUSEN et al., 2004).

Seja qual for o objetivo, alcançar o chamado "*corpo perfeito*" ou melhorar o desempenho em condições esportivas, os usuários de EA fazem uso de doses suprafisiológicas, chegando a valores de 10 a 100 vezes maiores que os indicados para fins terapêuticos (WILSON, 1988), o que pode ter como consequência o aparecimento de sérios efeitos colaterais, entre eles, prejuízos cardiovasculares (MELCHERT; WELDER, 1995; KINDERMANN, 2006), o que faz do uso indiscriminado e abusivo de EA um grave problema de saúde pública.

Diante disso, a presente revisão tem como objetivo despertar o interesse dos leitores e professores de Educação Física pelo EA e os perigos, muitas vezes ocultos, associados ao uso indiscriminado dessas drogas, principalmente sobre o sistema cardiovascular.

* Doutorando. Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo, São Paulo-SP, Brasil.

** Mestre. Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo, São Paulo-SP, Brasil.

*** Doutora. Professora da Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo, São Paulo-SP, Brasil.

ESTEROIDES ANABÓLICOS ANDROGÊNICOS

Os hormônios andrógenos e estrógenos são responsáveis pelas características sexuais, sendo os estrógenos hormônios responsáveis por funções reprodutivas e características sexuais femininas e os andrógenos hormônios masculinos, responsáveis principalmente pelas características sexuais masculinas, além de efeitos metabólicos diversos (HEBERT et al., 1984).

A testosterona, principal hormônio androgênico, pode exercer suas ações sobre as características sexuais secundárias masculinas tanto de forma androgênica como anabólica. Os efeitos androgênicos são responsáveis pelo engrossamento da voz e crescimento de pelos no púbis, axilas e face, além do aumento da libido e das glândulas sebáceas. Os efeitos anabólicos são responsáveis pelo crescimento da musculatura esquelética e dos ossos (KUHN 2002).

Por causa de seus efeitos anabólicos, a testosterona passou a ter um importante papel terapêutico em diversas condições patológicas, principalmente naquelas associadas a uma grande perda de massa muscular esquelética (HARTGENS; KUIPERS, 2004; SHAHIDI, 2001). A importância terapêutica da testosterona levou à produção de muitos derivados sintéticos, conhecidos como esteroides anabólicos androgênicos (EASs), nos quais são realizadas modificações estruturais a fim de aumentar sua atividade anabólica e diminuir a atividade androgênica.

Dentre as modificações estruturais realizadas sobre a molécula de testosterona está a 17 α alcalinização. Nesse caso, um grupo metil (CH₃) ou um grupo etil (C₂H₅) é introduzido na posição C17 α , permitindo que EA seja administrado pela via oral, com menor degradação da droga pelo fígado (SHAHIDI, 2001).

Outra modificação é a esterificação do grupo 17-hidroxi com uma longa cadeia de moléculas de hidrocarbonos, o que atrasa a biodegradação do EA pelo organismo. O tempo de ação do EA é determinado pelo tipo de ácido usado para esterificação do grupo 17 β hidroxi. Ésteres de cadeia curta (C2-C3) proporcionaram um pequeno tempo de ação aos EAs, por outro

lado, os de cadeia longa (C7-C10) são responsáveis por um longo tempo de ação. Um exemplo desse tipo de EA é o decanoato de nandrolona (Decadurabolin). Nesse caso, ocorre a substituição do hidrogênio pelo grupo metil do C19, resultando na formação do 19-nortestosterona (nandrolona). A esterificação do grupo 17 hidroxi da nandrolona com ácido decanoico, uma longa cadeia de ácidos graxos, permite ótima atividade anabólica da molécula em um período de seis a sete dias. Por fim, outros tipos de modificação realizados sobre a molécula de testosterona estão relacionadas às alterações nos seus anéis estruturais, proporcionando o aumento da atividade dos EAs (SHAHIDI, 2001).

Dessa forma, com o objetivo de aumentar a massa muscular e reduzir a gordura corporal, os EAs passaram a ser utilizados por atletas de diferentes modalidades e por praticantes recreacionais de atividade física. Esses indivíduos, buscando alcançar seus objetivos rapidamente, fazem uso de doses suprafisiológicas dessas drogas, muitas vezes utilizando-se de vários tipos de EAs (método chamado de “stacking”), chegando a valores de 10 a 100 vezes maiores que os indicados para fins terapêuticos (WILSON, 1988), conduta que pode levar o usuário de EAs a apresentar sérios efeitos colaterais, colocando sua vida em risco.

ESTEROIDES ANABOLIZANTES NO ESPORTE

A associação de drogas com o esporte buscando aumento do desempenho não é recente e pode ser encontrada em diferentes etapas da história. Um dos primeiros relatos encontrados data de 2.700 A.C., quando o imperador da China descreveu a utilização do “machuang”, uma planta com altas concentrações de efedrina, por lutadores e desportistas chineses (DE MARCHI et al., 2000). Também são encontrados relatos de 800 A.C. nas olimpíadas da Grécia Antiga, onde atletas utilizavam plantas, ervas e cogumelos para melhorar a *performance* esportiva (GRIVETTI; APPLGATE, 1997). O primeiro relato da utilização de testosterona para melhorar o desempenho esportivo data de 1950, quando foi usada por atletas russos durante o campeonato

mundial de levantamento de peso realizado em Viena (HARTGENS; KUIPERS, 2004).

Baseando-se nos grandes resultados alcançados pelos russos, em 1956 um laboratório americano chamado Ciba criou a metandrosterona, conhecida no mercado como Dianabol, a qual passou a ser muito utilizada por atletas norte-americanos (YESALIS; BHRKE, 1995). O uso de dianabol chamou a atenção de todos em 1960, quando o atleta Fred Ortiz, durante um campeonato de fisiculturismo, apresentou massa muscular muito maior do que a de seus oponentes (DU TOIT et al., 2005). A partir disso, o uso de EAs passou a ser crescente em competições de fisiculturismo, sendo estimado que, durante o *Mister America* de 1972, cerca de 99% dos atletas fizeram uso de EAs (YESALIS; BHRKE, 1995).

Com relação aos jogos olímpicos, a batalha contra o *doping* foi iniciada em 1960 e o uso de EAs foi proibido em 1964; no entanto, o primeiro controle antidoping foi realizado somente quatro anos mais tarde, em 1968, nas olimpíadas do México (KUHN, 2002; HARTGENS; KUIPERS, 2004). Com o passar dos anos o controle *antidoping* foi sendo intensificado e passou a ser realizado durante o chamado período olímpico, que vai desde a abertura da vila olímpica, duas semanas antes dos jogos, até 16 dias após o final dos jogos. A quantidade de testes realizados também apresentou uma evolução ao longo dos anos, tanto que nas olimpíadas de Pequim participaram dos jogos cerca de 10.000 atletas e foram realizados 4.500 exames (CATLIN, 2008).

Com o maior controle das autoridades e a maior quantidade de exames realizados, alguns casos de atletas que apresentaram testes positivos para EAs começaram a surgir. Um dos casos de *doping* mais divulgados ocorreu nas olimpíadas de Seul em 1988, quando o atleta Benjamin S. Johnson foi pego no exame de *doping*, sendo constatada a presença de stanazolol na sua urina (CALFEE; FADALE, 2006). Outro caso de bastante repercussão ocorreu nas olimpíadas de Sidney, em 2000, em que diversos atletas apresentaram nandrolona nos seus exames de *doping*, entre eles o medalhista de ouro em Barcelona no ano de 1992, Linford Chirstie (ABBOTT, 2000).

Não obstante, o maior escândalo de *doping* no esporte ocorreu em 2003, quando um técnico desconhecido enviou à agência antidoping uma seringa alegando conter secretos e não detectáveis EAs. Após dois meses de estudo foi identificado um EA denominado tetraidrogestrinona, o famoso THG (CATLIN et al., 2004). Há décadas os cientistas suspeitavam da existência da indústria clandestina de *doping*, e o THG veio para confirmar essa suspeita, sendo que, a partir de sua descoberta, foi conhecido o chamado “Balco Negócio” onde a BALCO (Bay Area Laboratory Co-operative), uma companhia americana, maquiava EAs como suplementos alimentares e distribuía a droga para atletas olímpicos (CATLIN et al., 2004). O THG nunca mais foi detectado, mas como o teste para sua detecção tem que ser mais sensível, acabou sendo detectada uma grande variedade de outras drogas, resultando em uma verdadeira epidemia de casos positivos para EAs (CATLIN, 2008). Mesmo, porém, com os avanços que ocorreram nas últimas décadas no controle antidoping, em que muitas drogas foram descobertas e muitos atletas foram punidos, conseguir acompanhar o mercado clandestino do *doping* é um desafio que ainda permanece para o futuro.

No tocante a atletas que utilizam EA a maior incidência ocorre entre atletas de força e velocidade, seguidos por atletas de resistência e de esportes coletivos (ALARANTA et al., 2006). Esses atletas utilizam EA principalmente por acreditarem nos seus efeitos sobre o aumento da síntese proteica, aumento de reservas energéticas e redução no tempo de recuperação após treinamento intenso (DU TOIT et al., 2005; no entanto esses efeitos ainda são controversos na literatura e vão depender de diversos fatores, como sexo, conduta do estudo, dose, regime de aplicação e duração do protocolo (KUHN, 2002). Trabalhos realizados tentando elucidar esses efeitos mostram que atletas que utilizam EA apresentam melhora de desempenho em torno de 1-5%, que não são clinicamente ou estatisticamente significantes, mas podem representar a margem de vitória em esportes de alto nível (KUHN, 2002). Esses atletas apresentam ainda aumento de força em cerca de 5 a 20%, o que está relacionado à maior expressão de elementos específicos de

contratilidade, como a liberação de cálcio pelo retículo sarcoplasmático ou mudanças na sensibilidade ao cálcio (JOUAAA; LEOTY, 2001).

Além dos efeitos sobre desempenho e força, também tem sido observado aumento de dois a cinco quilogramas no peso corporal, sendo esse diretamente relacionado ao aumento de massa magra e tamanho muscular (GIORGI et al., 1999). Esses resultados podem ser atribuídos ao aumento (hipertrofia) e à formação de novas fibras (hiperplasia) (KADI, 2000). Em estudo realizado com usuários de EAs foi observado, por meio de biópsia, aumento no número e no tamanho de fibras musculares no trapézio de usuários quando comparados a não usuários (KADI et al., 1999).

O aumento da massa muscular esquelética parece ter relação dose-dependente, mas é independente do regime utilizado, podendo ser uma única droga ou muitas drogas (*stacking*) (KADI et al., 1999). Por outro lado, Giorgi et al. (1999) demonstraram que indivíduos tratados com testosterona aumentaram a força e a massa muscular apenas nas primeiras seis semanas, fato que sugere que o corpo desenvolve tolerância à droga rapidamente, pois após esse período ocorreu diminuição nos níveis de testosterona, causando redução na melhora.

Apesar de seu uso estar mais relacionado à potência e força musculares, atletas de modalidades aeróbicas também fazem uso de EAs (YESALIS; BHRKE, 1995) com o objetivo de evitar catabolismo, aumentar a síntese proteica, melhorar a disposição para o treinamento, devido às suas ações no sistema nervoso central (GEORGIEVA; BOYADJIEV, 2004), e aumentar a produção de eritropoetina e entrega de oxigênio para os tecidos (SHAHIDI, 2001). Um dos primeiros trabalhos que investigaram a resistência em corrida submáxima com o uso de EAS mostrou atraso no tempo de fadiga e melhora no desempenho submáximo em 41% (VAN ZYL et al., 1995). Esses resultados podem estar associados ao atraso no aumento da frequência cardíaca, nas concentrações de lactato induzidas pelo exercício e ao seu retorno mais rápido aos valores de repouso (HARTGENS; KUIPERS, 2004). Não obstante, os efeitos dos EAs sobre o desempenho aeróbio são controversos, pois em outro estudo foi

mostrado que o uso de EAs não altera a fadiga em ratos treinados em natação (CAVALCANTE et al., 2004).

ESTEROIDES ANABOLIZANTES FORA DO MEIO COMPETITIVO

Mesmo não tendo os seus efeitos totalmente comprovados, o uso de EAs vem sendo cada vez maior no meio atlético e também entre praticantes de atividades físicas recreacionais, principalmente entre jovens em academias e centros de práticas esportivas (HARTGENS; KUIPERS, 2004; BUCKLEY et al., 1988; WOOD, 2006). O Principal fator que leva esses indivíduos a utilizarem EAs é a procura por melhor aparência física (LOBO et al., 2003). A busca por um "corpo perfeito" em um curto espaço de tempo leva os usuários a procurarem métodos que produzam resultados rápidos, sem se preocuparem com as consequências e possíveis efeitos colaterais (IRIART; ANDRADE, 2002).

Pesquisas recentes mostram que mais de um milhão de norte-americanos fazem uso de EAs com o objetivo de melhorar a aparência física (PARSSINEN; SEPPALA, 2002). Wood (2006) mostrou que o uso de EAs entre jovens escolares é comparado ao uso de outras drogas, como a cocaína e a heroína; entretanto, o aumento indiscriminado no uso de EAs não ocorre apenas nos EUA. Uma pesquisa realizada na Suíça mostrou que 50.000 a 100.000 indivíduos, em uma população de nove milhões, fazem ou fizeram uso de EAs, o que equivale a 1% do total (SJOQVIST et al., 2008). Na Alemanha, um estudo avaliou que 13,5% dos alemães que frequentam academias usam EAs (STRIEGEL et al., 2006).

No Brasil os resultados encontrados também são muito preocupantes. Em 2001 os EAS foram os agentes que mais causaram intoxicação nos brasileiros, sendo uns dos mais utilizados dentre os medicamentos considerados drogas de abuso (NOTO et al., 2003). Em estudo realizado com jovens escolares no Sul do Brasil, 2,2% dos entrevistados declararam já ter usado EAs e que a grande influência para o uso veio de amigos da academia. Este estudo também mostra a facilidade em adquirir o produto no Brasil, sendo que em 40% dos casos eles foram

adquiridos em farmácias, sem a exigência de receita médica (DAL PIZZOL et al., 2006).

Assim, o aumento crescente e o uso indiscriminado de EAs vêm se tornando um importante problema de saúde pública no Brasil e no mundo, havendo os efeitos colaterais associados às doses supra-fisiológicas dessas substâncias utilizadas pelos usuários.

EFEITOS COLATERAIS

O uso de doses supra-fisiológicas de EAs pode levar a sérios efeitos colaterais, entre eles a acne, o crescimento de pelos, a diminuição dos níveis de hormônios luteinizantes e folículo estimulante, que levam à diminuição da produção de testosterona endógena e da espermatogênese e, conseqüentemente, à atrofia testicular. Esses efeitos normalmente voltam ao normal após o término do uso da droga, no entanto podem durar até seis meses (MARAVELIAS et al., 2005). Em mulheres podem causar mudança da voz, hipertrofia da clitóris, irregularidade menstrual, diminuição da gordura corporal e aumento de pelos faciais (STRAUSS et al., 1985).

O uso de EAs também está associado a alterações do sistema endócrino, como o aumento da tolerância à glicose, aumento na resistência à insulina e diminuição dos hormônios da tireoide (SHAHIDI, 2001). Podem-se observar também danos no tecido hepático, onde são encontrados níveis elevados da enzima aspartatoaminotransferase, alanina-aminotransferase e lactatodesidrogenase (MARAVELIAS et al., 2005) e o aparecimento de tumores e hepatite (DOURAKIS; TOLIS, 1998).

Da mesma forma, os EAs podem causar danos à estrutura óssea, sendo observadas alterações no tecido cartilaginoso e efeitos deletérios sobre tendões, resultando em diminuição da força tensional (STANNARD; BUCKNELL, 1993). Em crianças e jovens podem levar ao fechamento prematuro das epífises, antecipando a fase final de crescimento (CALFEE; FADALE, 2006).

Já os efeitos renais dos EAs estão associados a um quadro de necrose tubular aguda, caracterizado por inchaço de células tubulares com redução no número de células,

túbulos distais hemorrágicos, denaturação proteica e deposição de fibrina (TAKAHASHI et al., 2004).

Mudanças do comportamento também têm sido identificadas com o uso de EAs, incluindo irritabilidade, agressividade, euforia, depressão e alterações de humor (UZYCH, 1992). Esses efeitos têm sido associados a possíveis alterações do sistema nervoso central (TAKAHASHI et al., 2004), ou ainda a alterações na expressão dos receptores de dopamina (BIRGNER et al., 2008); porém esses efeitos podem ser questionados, já que outros trabalhos não observaram alterações de comportamento (WANG et al., 1996).

Por fim, os EAs podem ocasionar sérios prejuízos para o sistema cardiovascular, um dos sistemas mais afetados pelo seu uso indiscriminado - o que será melhor discutido no tópico a seguir.

SISTEMA CARDIOVASCULAR E OS ESTERÓIDES ANABOLIZANTES

Grande importância tem sido dada ao uso indiscriminado de EAs, já que entre os seus efeitos colaterais estão os sérios prejuízos causados ao sistema cardiovascular, como, por exemplo, as complicações vasculares, cardiomiopatias, aterosclerose (MELCHERT; WELDER, 1995; SEVERO et al., 2012), hipertensão (TAKAHASHI et al., 2004) e aumento do colágeno tecidual cardíaco (PARSSINEN et al., 2000; TANNO et al., 2011; MARQUETI et al., 2012); no entanto seus verdadeiros efeitos ainda esperam por esclarecimento.

Um dos fatores já bastante documentados na literatura relacionados aos efeitos dos EAs sobre o sistema cardiovascular é a sua ação sobre os lipídios plasmáticos. Trabalhos mostram que usuários destas drogas tiveram aumento do LDL e diminuição do HDL (MELCHERT; WELDER, 1995; SEVERO et al., 2012), sendo que suas ações podem estar relacionadas ao aumento na atividade da enzima lipase triglicérido hepática (HTGL), a qual regula os níveis de lipídios e lipoproteínas, inibindo a redução da placa aterosclerótica (HARTGENS; KUIPERS, 2004).

Outro fator muito discutido ainda na literatura são os efeitos dos EAs sobre a pressão

arterial (PA). Trabalhos mostram aumento da PA induzida pelo uso de EAs em atletas, aumento que pode persistir mesmo após a interrupção de seu uso, como observado em um estudo on qual, mesmo após cinco meses sem o uso da droga, a PA sistólica permaneceu cerca de seis mmHg maior em repouso nos usuários quando comparados aos não usuários (PEARSON et al., 1986). Os aumentos de PA e da resistência vascular periférica também foram observados em pesquisas realizadas com animais, nos quais os níveis pressóricos mais altos foram mantidos após passadas seis semanas da administração de EAs (URHAUSEN et al., 2004); Entretanto os mecanismos pelos quais os EAs podem induzir ao aumento da PA ainda não são completamente elucidados. Uma possível causa para o aumento da PA seria a maior retenção de sódio e água, pelo fato de a estrutura dos EAs ser similar à da aldosterona, o que levaria ao aumento na volemia e, consequentemente, da PA (MELCHERT; WELDER, 1995). Uma segunda hipótese seria a ação dos EAs sobre o sistema nervoso simpático. Em ratos espontaneamente hipertensos o bloqueio dos receptores androgênicos foi eficaz em reduzir a PA em estágios iniciais, mostrando o importante papel da testosterona na fase inicial da hipertensão. Também não poderiam ser descartadas possíveis alterações sobre respostas vasodiladoras dependentes do endotélio, ou ainda alterações sobre o controle barorreflexo (BEUTEL et al., 2005).

Por outro lado, outros autores não observaram aumento da PA induzida pelo uso de EAs. Nottin et al. (2006), mostraram que fisiculturistas usuários de EAs não apresentaram diferenças na PA quando comparados a não usuários. Outro estudo realizado com levantadores de peso não observou aumento da PA em repouso e durante o exercício em usuários de EAs (KRIEG et al., 2007). Dados semelhantes também foram observados em trabalhos anteriores do nosso grupo, nos quais ratos tratados com EAs e treinados por natação não apresentaram mudanças significantes da PA (ROCHA et al., 2007; CARMO et al., 2011). As discrepâncias de resultados encontrados na literatura sobre a administração de EAs induzindo alteração na PA podem estar

relacionadas às diferentes metodologias aplicadas nos estudos.

Além dos seus efeitos sobre a PA, o uso de EAs também pode ser associado ao infarto agudo do miocárdio e morte súbita em jovens (MELCHERT; WELDER, 1995; MOBINI-FAR et al., 2011). Em um estudo de caso, um jovem de 20 anos usuário de EAs teve morte cardíaca instantânea, com hemorragia pulmonar (DICKERMAN et al., 1995). Dados semelhantes também foram observados em outro relato, no qual um indivíduo de trinta e um anos que foi fisiculturista e fez uso de EAs durante dez anos apresentou dor no peito, devido a um infarto agudo do miocárdio, ocasionado por oclusão da artéria coronária direita, além de hipertrofia ventricular esquerda e moderada redução da função sistólica (WYSOCZANSKI et al., 2008).

O fator desencadeante do infarto agudo do miocárdio causado pelo uso de EAs pode estar relacionado a diversos fatores, entre eles, a inibição do óxido nítrico, que ocasionaria um estado de hiperreatividade muscular, induzindo vasoespasmos (GREEN et al., 1993; SEVERO et al., 2012) ou diminuindo a densidade capilar, que poderia provocar compressão de vasos coronários (HARTGENS; KUIPERS, 2004). Os EAs podem ainda agir diretamente em células do miocárdio, levando à morte celular e à cicatriz tecidual, ou ter efeito direto sobre o sistema coagulante/fibrinolítico através de mudanças na função das plaquetas (MELCHERT; WELDER, 1995).

Adicionalmente, é conhecido que a associação do uso de EAs com treinamento físico causa efeitos deletérios sobre o sistema vascular, representados pelo desequilíbrio do tônus vasomotor e pela redução dos números de capilares nos músculos cardíacos e esqueléticos de animais (SOARES; DUARTE, 1991; CUNHA et al., 2005). De fato, estudos recentes do nosso grupo mostram que o uso de doses supra-fisiológicas de EAs, associado ao treinamento de natação, promoveu a inibição da angiogênese induzida pelo treinamento físico aeróbio tanto no músculo cardíaco como do esquelético, por meio de uma redução dos níveis locais de VEGF (fator de crescimento vascular endotelial), considerado o principal fator de crescimento vascular envolvido no processo angiogênico, por promover proliferação,

migração, adesão e incorporação de células endoteliais e suas progenitoras (REDONDO, 2007; SOCI et al., 2009). Em paralelo, também foi observada uma redução do débito cardíaco, acompanhada de um prejuízo do fluxo sanguíneo coronário e muscular esquelético causado pela diminuição da resposta vasodilatadora endotélio-dependente, demonstrando que esta associação é capaz de gerar anormalidades na resposta vascular ao exercício, mediada por uma disfunção endotelial (REDONDO, 2007; SOCI et al., 2009).

Estudos também têm demonstrado a associação do uso de EAs com o aumento do colágeno miocárdico (ROCHA et al., 2007; NIEMINEN et al., 1996; LEGROSS et al., 2000; CARMO et al., 2011). O aumento do colágeno cardíaco pode induzir mudanças eletrofisiológicas no miocárdio, com anormal propagação da onda de excitação (WYSOCZANSKI et al., 2008), facilitando a taquicardia, o que pode explicar as repetidas ocorrências de morte súbita em usuários (NIEMINEN et al., 1996; LUIJKX et al., 2012).

O aumento do colágeno no miocárdio pode ainda afetar sua estrutura, contribuindo para o quadro de hipertrofia cardíaca (HC). A HC induzida pelo uso de EAs tem sido estudada em modelos animais, tendo-se observado que ratos tratados com o EA apresentaram maior massa cardíaca quando corrigida pelo peso corporal (coração/peso corporal) (BEUTEL et al., 2005; PEREIRA JUNIOR et al., 2006; CARMO et al., 2011; CARMO et al., 2011b). Também foram observados prejuízo nas miofibrilas, alongamento e inchaço mitocondrial no miocárdio, o que coincide com a fase inicial da insuficiência cardíaca (MELCHERT; WELDER, 1995). Resultados semelhantes também podem ser observados em atletas nos quais o uso de EAS pode induzir adaptações cardiovasculares não favoráveis (MELCHERT; WELDER, 1995; LUIJKX et al., 2012), ocorrendo transição da HC fisiológica induzida pelo exercício para HC patológica, caracterizada por prejuízo da função ventricular, em especial da função diastólica, fibrose do miocárdio e desarranjo de cardiomiócitos (DE MARCHI et al., 2000).

Diversos estudos têm mostrado aumento da massa cardíaca em usuários de EAS quando comparados a não usuários. Em um estudo que

analisou as alterações cardíacas em usuários de EAS por meio de ecocardiograma foi observado aumento do índice de massa ventricular e espessura do septo intraventricular, além de redução no pico de velocidade durante a fase inicial de enchimento diastólico, sem alterações da função sistólica (KRIEG et al., 2007). Em outros estudos Pearson et al. (1986) e De Piccoli et al. (1991) observaram prejuízo da função diastólica em levantadores de peso que utilizavam EAs, se comparados aos que não os usavam. Trabalhos realizados com ex-usuários observaram que os efeitos dos EAs sobre a massa do ventrículo esquerdo e sobre a função ventricular persistiram mesmo após um ano da interrupção do uso da droga (URHAUSEN et al., 2004); entretanto, o prejuízo sobre a função ventricular é controverso e vai depender, em parte, da metodologia usada, dos tipos e dosagens de EA. Em um trabalho realizado com ratos tratados com EAs não foi observada disfunção cardíaca analisada por ecocardiograma (PEREIRA JUNIOR et al., 2006).

A HC patológica e a disfunção ventricular induzidas pelo uso de EAs associadas ao exercício físico também podem estar relacionadas a uma diminuição da complacência miocárdica, que pode ser atribuída à fibrose do miocárdio e a desarranjos de cardiomiócitos (YAMAMOTO et al., 2002; LOMBARDI et al., 2003). Tem sido mostrado que o uso de EAs leva ao remodelamento do ventrículo esquerdo em atletas, caracterizado por mudanças estruturais como formação e distribuição de colágeno no ventrículo (LEGROSS et al., 2000; WOODIWISS et al., 2000). Esses efeitos foram também observados em uma pesquisa realizada com cães, nos quais o uso de EAs associado ao treinamento físico aumentou a concentração de colágeno cardíaca (TAKALA et al., 1991).

Vários mecanismos têm sido propostos para explicar o efeito dos EAs sobre a HC e o aumento do colágeno intersticial. Os EAs podem induzir a HC por meio de receptores nucleares, agindo diretamente no RNA e aumentando a síntese proteica (KOCHAKIAN; WELBER, 1993), e também afetando enzimas específicas, o fluxo de íons e a matriz estrutural no miocárdio (MELCHERT; WELDER, 1995). Foram observados aumento de citocinas pró-

inflamatórias circulantes, como o $\text{TNF-}\alpha$ (YOKOYAMA et al., 1997) e aumento na concentração de AMPc, o que contribui para a resposta inotrópica positiva por meio do cálcio no citosol da célula miocárdica (VELASCO et al., 2002); contudo, os exatos mediadores desses efeitos são diversos e variam de estímulos mecânicos a fatores circulantes humorais liberados pelo coração e órgãos periféricos; mas até o momento são desconhecidos os verdadeiros mecanismos pelos quais os EAs causam HC e aumento do colágeno intersticial (DU TOIT et al., 2005).

Em trabalho anterior do nosso grupo foram observados resultados muito semelhantes aos citados anteriormente, em que ratos tratados com EAs apresentaram HC em relação ao grupo controle; no entanto, quando a administração de EAs foi associada ao treinamento físico de natação, essa hipertrofia foi ainda maior, ocasionando perda dos efeitos benéficos induzidos pelo treinamento físico sobre a função ventricular (CARMO et al., 2011a, 2011b). Os efeitos deletérios foram associados ao aumento de colágeno cardíaco, sendo esse aumento observado principalmente em fibras de colágeno tipo I, que é responsável pela determinação da espessura miocárdica (ROCHA et al., 2007, CARMO et al., 2011a). Um dado muito interessante observado nesse estudo e mostrado pela primeira vez na

literatura foi o aumento do colágeno intersticial induzido pelo uso de EAs associado a maior ativação do Sistema renina-angiotensina (SRA) cardíaco, visto que o aumento da expressão do colágeno tipo I foi diretamente correlacionado ao aumento da atividade da enzima conversora de angiotensina (ECA) cardíaca. Esses dados sugerem que o SRA cardíaco pode exercer influência direta sobre o aumento do colágeno intersticial induzido pelo uso dos EAs. Não obstante, mais estudos são necessários para que se possam compreender os reais mecanismos pelos quais os EAs produzem efeitos deletérios sobre o tecido cardíaco.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Nos últimos anos, um aumento crescente do uso de EAs tem sido observado entre atletas e indivíduos que buscam apenas fins estéticos em academias e clubes, porém os efeitos dos EAs sobre o aumento da massa muscular esquelética e da força parecem ainda ser controversos na literatura. Por outro lado, seus efeitos colaterais, principalmente sobre o sistema cardiovascular, parecem ser bastante consistentes. Os efeitos deletérios do EAs sobre o sistema cardiovascular podem causar prejuízos à estrutura e função cardíaca (Figura 1).

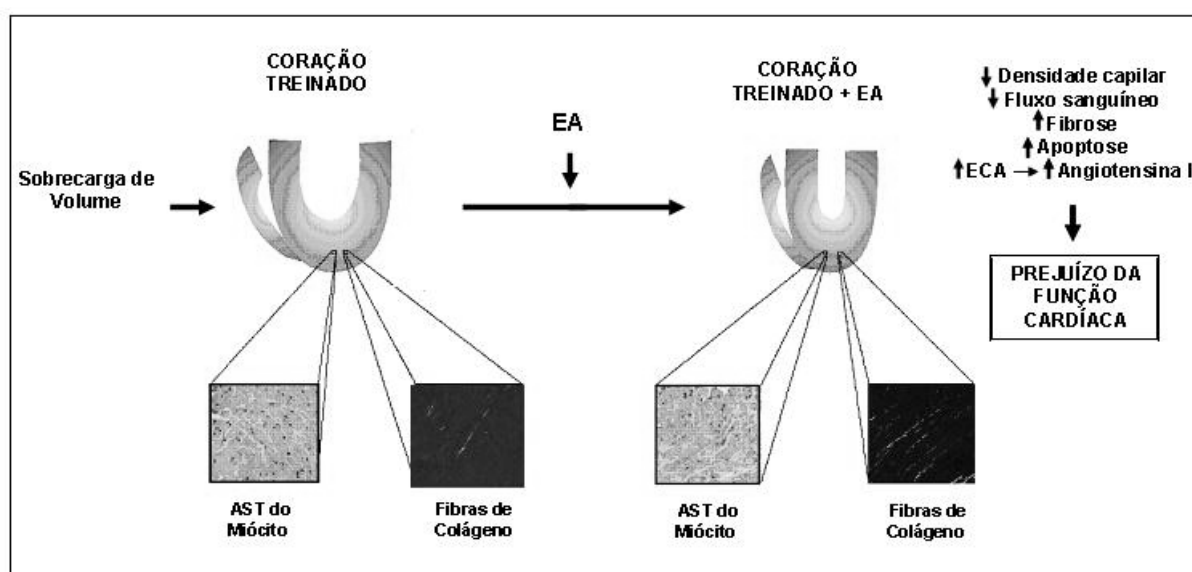


Figura 1 - Efeitos do EAs associado ao treinamento físico sobre o sistema cardiovascular.

A Figura 1 resumando os efeitos deletérios do EA associado ao treinamento físico sobre o sistema cardiovascular, principalmente sobre a estrutura e função cardíacas. O uso abusivo de EAs transforma a hipertrofia cardíaca fisiológica em patológica. Estas alterações deletérias ao tecido cardíaco incluem o aumento de fibrose, a redução da densidade capilar e o fluxo sanguíneo no miocárdico, conduzindo ao aumento nas vias pró-apoptóticas. Foram utilizadas figuras representativas de cortes histológicos do miocárdio de ratos Wistar treinados em natação e treinados e tratados com doses supra-fisiológicas de EAs. Os cortes histológicos foram corados com hematoxilina-eosina para medida da área de secção

transversa (AST) dos miócitos e corados com *Picrosírius* para mensuração da fração de volume de colágeno.

Esses efeitos podem ser momentaneamente silenciosos, mas futuramente podem levar a cardiopatias como, por exemplo, a insuficiência cardíaca, o que torna o uso de EAs um importante problema de saúde pública.

Como já mencionado, o objetivo desta revisão foi proporcionar aos leitores e profissionais de Educação Física conhecimento sobre o uso de EAs e seus efeitos colaterais, mais especificamente sobre o sistema cardiovascular, buscando sua conscientização sobre os perigos induzidos pelo abuso de EA, que pode tornar o atleta de hoje no cardiopata de amanhã.

ANABOLIC STEROIDS: FROM THE ATHLETE TO CARDIOPATHY PATIENT

ABSTRACT

Athletes frequently use anabolic steroids in order to improve their physical performance. However, their indiscriminate and abusive use by recreational physical activity practitioners has also been growing with the aim of improving their physical appearance. These users are used to high doses of anabolic steroids and this might induce serious deleterious effects, such as cardiovascular damages. Thus, it has been an important public health problem. Therefore, the present review intends to arouse interest among readers and physical education teachers regarding their dangerous effects on the cardiovascular system.

Keywords: Doping in sports. Performance. cardiovascular system.

REFERÊNCIAS

- ABBOTT, A. What price the Olympian ideal? *Nature*, London, v. 407, p. 124-127, 2000.
- ALARANTA, A. et al. Self-reported attitudes of elite athletes towards doping: differences between type of sport. *International journal of Sports Medicine*, Stuttgart, v.27, n.10, p.842-6, 2006.
- BAHRKE, M. S.; YESALIS, C. E. Abuse of anabolic-androgenic steroids and related substances in sport and exercise. *Current opinion in pharmacology*, Oxford, v.4, p.614-20, 2004.
- BAMMAN, M.M. et al. Mechanical load increases muscle IGF-1 and androgen receptor mRNA concentrations in humans. *American journal of physiology. Endocrinology and metabolism*, Bethesda, v.280, p. 383-90, 2001.
- BEUTEL, A. et al. Effects of chronic anabolic steroid treatment on tonic and reflex cardiovascular control in male rats. *Journal of Steroid Biochemistry & Molecular Biology*, Oxford, v.93, n.1, p.43-48, 2005.
- BIRGNER, C. et al. The anabolic androgenic steroid nandrolone decanoate affects mRNA expression of dopaminergic but not serotonergic receptors. *Brain Research*, Amsterdam, v.13, p.221-28, 2008.
- BRICOUT, V. et al. Changes in testosterone muscle receptors: effects of na androgen treatment on physically-trained rat. *Cellular and molecular biology*, Noisy-le-Grand, v.40, p.291-94, 1994.
- BUCKLEY, W.E. et al. Estimated prevalence of anabolic steroid use among male high school seniors. *JAMA: the journal of the American Medical Association*, Chicago, v.260, p. 3441-45, 1988.
- CALFEE, R.; FADALE, P. Popular ergogenic drugs and supplements in young athletes. *Pediatrics*, Springfield, v.177, n.3, p.577-89, 2006.
- CARMO, E. C. et al. A associação de esteróide anabolizante ao treinamento físico aeróbio leva a alterações morfológicas cardíacas e perda de função ventricular em ratos. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, São Paulo; v.17, p.137-141, 2011.
- CARMO, E. C. et al. Anabolic steroid associated to physical training induces deleterious cardiac effects. *Medicine Science in Sports Exercise*, Madison; v.43, n.10, p.1836-48, 2011.
- CATLIN, D. H. et al. Medicine and science in the fight against doping in sport. *Journal Of Internal Medicine*, New Jersey, v.264, n.2, p.99-114, 2008.
- CATLIN, D. H. et al. Tetrahydrogestrinone: discovery, synthesis, and detection in urine. *Rapid Communication in Mass Spectrometry*, London, v.18, p. 1245-49, 2004.
- CAVALCANTE, W. L. G. et al. Effects of nandrolone decanoate on the neuromuscular junction of rats submitted to swimming. *Comparative Biochemistry and Physiology*, New York, v. 139, p. 219-224, 2004.

- COMITÊ OLÍMPICO BRASILEIRO. **Informações sobre o uso de medicamentos no esporte**. Rio de Janeiro, 2006. Disponível em: <http://www.cob.org.br/site/downloads/downloads/modificacoes_do_livreto_antidoping.pdf>. Acesso em: 11 dez. 2007.
- CUNHA, T. S. et al. Vascular sensitivity to phenylephrine in rats submitted to anaerobic training and nandrolone treatment. **Hypertension**, Dallas, v. 46, p. 1010-1015, 2005.
- DAL PIZZOL, T. S. et al. Uso não-médico de medicamentos psicoativos entre escolares do ensino fundamental e médio no sul do Brasil. **Caderno de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 22, n. 1, p.109-115, 2006.
- DE MARCHI, S. F. et al. Relaxation in hypertrophic cardiomyopathy and hypertensive heart disease: Relations between hypertrophy and diastolic function. **Heart**, London, v. 83, no. 6. p. 678-684, 2000.
- DE PICCOLI, B. et al. Anabolic steroid use in body builders: An echocardiographic study of left ventricle morphology and function. **International journal of sports medicine**, Stuttgart, v. 12, no. 4, p. 408-412, 1991.
- DICKERMAN, R. D. et al. Sudden cardiac death in a 20-year-old bodybuilder using anabolic steroids. **Cardiology**, Basel, v. 86, no. 2, p. 172-173, 1995.
- DOURAKIS, S. P.; Tolis, G. Sex hormonal preparations and the liver. **The Journal of Contraception & Reproductive health care**, Carnforth, v. 3, no. 1, p. 7-16, 1998.
- DU TOIT, E. F. et al. Proposed mechanisms for the anabolic steroid-induced increase in myocardial susceptibility to ischaemia/reperfusion injury. **Cardiovascular Journal of Southern Africa**, Durbanvilli, v. 16, no. 1, p. 21-28, 2005.
- GEORGIEVA, K. N.; BOYADJIEV, N. P. Effects of nandrolone decanoate on VO₂max, running economy and endurance in rats. **Medicine Science and Sport Exercise**, Madison, v. 36, no. 8, p. 1336-1341, 2004.
- GIORGI, A. et al. Muscular Strength, Body Composition and Health Responses to the Use of Testosterone Enanthate: A Double Blind Study. **Journal of Science and Medicine in Sport**, Belconnen, v. 2, no. 4, p. 341-355, 1999.
- GREEN, D. J. et al. Anabolic steroids and vascular responses. **Lancet**, London, v. 342, no. 8875, p. 863, 1993.
- GRIVETTI, L. E.; Applegate, E.A. From Olympia to Atlanta: a cultural historical perspective on diet athletic training. **The Journal of Nutrition**, Philadelphia, v. 127, p.860-868,1997. Supplement.
- HARTGENS, F.; KUIPERS, H. Effects of androgenic-anabolic steroids in athletes. **Sports Medicine**, Auckland, v. 38, p. 513-554, 2004.
- HEBERT, A. et al. A Review of the literature. **American Journal of Sports Medicine**, Bethesda, v. 12, p. 469-483, 1984.
- IRIART, J. A. B.; ANDRADE, T. M. Musculação, uso de esteróides anabolizantes e percepção de risco entre jovens fisiculturistas de um bairro popular de Salvador, Bahia, Brasil. **Caderno de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 18, n. 5, p. 1379-1387, 2002.
- JOUMAA, W. H.; Leoty, C. Differential effects of nandrolone decanoate in fast and slow rat skeletal muscle. **Medicine Science of Sports Exercise**, Madison, v. 33, p. 397-403, 2001.
- KADI, F. Adaptation of human skeletal muscle to training and anabolic steroids. **Acta physiologica Scandinavica Supplement**, Estocolmo, v. 646, p. 1-52, 2000.
- KADI, F. et al. Cellular adaptation of the muscle trapezius muscle in strength trained athletes. **Histochemistry Cellular Biology**, Berlin, v. 111, p. 189-195, 1999.
- KINDERMANN, W. Cardiovascular side effects of anabolic-androgenic steroids. **Herz**, v. 31, p. 566-573, 2006.
- KOCHAKIAN, C. D.; Welber, A. A. Anabolic-androgenic steroids: in cell culture. **Vitro cellular & developmental biology**, Columbia, v. 29A, no. 6, p. 433-438, 1993.
- KRIEG, A. et al. Cardiac Tissue Doppler in Steroid Users. **International journal of sports medicine**, Stuttgart, v. 28, no. 8, p. 638-643, 2007.
- KUHN, C. M. Anabolic steroids. **Recent Progress in Hormone Research**, Durham, v. 57, p. 411-434, 2002.
- LEGROSS, T. et al. The effects of 17 alpha-methyltestosterone on myocardial function in vitro. **Medicine Science of Sports Exercise**, Madison, v. 32, p. 897-903, 2000.
- LOBO, A. P. T. et al. O uso indevido de anabolizantes na cidade de São Paulo: um estudo qualitativo. **Jornal Brasileiro de Psiquiatria**, Rio de Janeiro, v. 52, n. 1, p. 25-34, 2003.
- LOMBARDI, R. et al. Myocardial collagen turnover in hypertrophic cardiomyopathy. **Circulation**, Dallas, v. 108, p. 1455-1460, 2003.
- LUIJKX, T. et al. Anabolic androgenic steroid use is associated with ventricular dysfunction on cardiac MRI in strength trained athletes. **International Journal Cardiology**, Amsterdam, Epub ahead of print, 2012.
- MARAVELIAS, C. et al. Adverse effects of anabolic steroids in athletes, A constant threat. **Toxicology Letters**, Amsterdam, v. 158, no. 3, p. 167-175, 2005.
- MARQUETI, R. C. et al. Nandrolone inhibits MMP-2 in the left ventricle of rats. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart; v. 33, p. 181-185, 2012.
- MELCHERT, R. B.; WELDER, A. A.; Cardiovascular effects of androgenic-anabolic steroids. **Medicine Science of Sports Exercise**, Madison, v. 27, p. 1252-1262, 1995.
- MOBINI-FAR, H. R. et al. Cardiac hypertrophy in deceased users of anabolic androgenic steroids: an investigation of autopsy findings. **Cardiovascular Pathology**, Amsterdam; EPUB ahead of print, 2011.

- NIEMINEN, M. et al. Serious cardiovascular side effects of large doses of anabolic steroids in weight lifters. **European heart journal**, London, v. 17, no. 10, p. 1576-1583, 1996.
- NOTO, A.R. et al. Drugs and hEAslth in Brazilian press: an analysis of articles published in newspapers and magazines. **Caderno de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 19, no. 1, p. 69-79, 2003.
- NOTTIN, S. et al. Cardiovascular effects of androgenic anabolic steroids in male bodybuilders determined by tissue Doppler imaging. **American Journal of Cardiology**, New York, v. 97, no. 6, p. 912-915, 2006.
- PARSSINEN, M. et al. The effect of supraphysiological doses of anabolic androgenic steroids on collagen metabolism. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart, v. 21, no. 6, p. 406-411, 2000.
- PARSSINEN, M.; Seppala, T. Steroid use and long-term hEAslth risks in former athletes. **Sports Medicine**, Auckland, v.32, p. 83-94, 2002.
- PEARSON, A. C. et al. Left ventricular function in weightlifters. **The American Journal of Cardiology**, New York, v. 58, no. 13, p. 1254-1259, 1986.
- PEREIRA JUNIOR, P. P. et al. Cardiac autonomic dysfunction in rats chronically trEAsled with anabolic steroid. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v. 96, no. 5, p. 487-494, 2006.
- REDONDO, F. R. R. **Efeitos do uso de esteróides anabolizantes associados ao treinamento físico de natação sobre o fluxo sanguíneo para o miocárdio de ratos normotensos**. 2007. Dissertação (Mestrado em Bioquímica da Atividade Motora)-Laboratório de Bioquímica da Atividade Motora, Escola de Educação Física e Esporte, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2007.
- ROCHA, F. L. et al. Anabolic steroids induce cardiac renin-angiotensin system and impair the beneficial effects of aerobic training in rats. **American journal of physiology. Heart and circulatory physiology**, Bethesda, v. 293, no. 6, p. 3575-3583, 2007.
- SEVERO, C. B. et al. IncrEAsed atherothrombotic markers and endothelial dysfunction in steroid users. **European Journal Preventive Cardiology**, London, Epub ahead of print, 2012.
- SHAHIDI, N. Y. A Review of the Chemistry, Biological Action, and Clinical Applications of Anabolic-Androgenic Steroids. **Clinical Therapeutics**, Madison, v. 23, no. 9, p. 1355-1390, 2001
- SJOQVIST, F. et al. Use of doping agents, particularly anabolic steroids, in sports and society. **Lancet**, Londres, v. 371 p. 1872-1882, 2008.
- SOARES, J. M.; DUARTE, J. A. et al. Effects of training and an anabolic steroid on murine red skeletal muscle: A stereological analysis. **Acta Anatomica**, v. 142, p. 183-187, 1991.
- SOCI, U. et al. Esteróides anabolizantes inibem a angiogênese induzida pelo treinamento físico de natação em músculo sóleo de ratos normotensos. **Revista Brasileira de Educação Física e Esporte**, São Paulo, v. 23, p. 23-31, 2009.
- STANNARD, J. P.; Bucknell, A. L. Rupture of the triceps tendon associated with steroid injections. **American Journal of Sports Medicine**, Madison, v. 21, p. 482-485, 1993.
- STRAUSS, R. H. et al. Anabolic steroid use and perceived effects in tem weight-trained women athletes. **JAMA: the journal of the American Medical Association**, Chicago, v. 253, p. 2871-2873, 1985.
- STRIEGEL, H. et al. Anabolic ergogenic substance users in fitness-sports: a distinct group supported by the health care system. **Drug and alcohol dependence**, Lausanne, v. 81, p. 11-19, 2006.
- TAGARAKIS, C.V. et al. Anabolic steroids impair the exercise-induced growth of the cardiac capillary bed. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart, v. 21, p. 412-418, 2000.
- TAKAHASHI, M. et al. Endocrinological and pathological effects of anabolic-androgenic steroid in male rats. **Endocrine Journal**, Tokyo, v. 51, p. 425-434, 2004.
- TAKALA, T. E. S. et al. Effects of training and anabolic steroids on collagen synthesis in dog heart. **European journal of applied physiology and occupational physiology**, Berlin, v. 62, no. 1, p. 1-6, 1991.
- TANNO, A. P. et al. Nandrolone and resistance training induce heart remodeling: role of fetal genes and implications for cardiac pathophysiology. **Life Science**, Arizona, v. 89, no. 17-18, p. 631-637, 2011.
- URHAUSEN, A. et al. Are the cardiac effects of anabolic steroid abuse in strength athletes reversible? **Heart**, London, v. 90, no. 5, p. 496-501, 2004.
- Uzych, L. Anabolic-androgenic steroids and psychiatric-related effects: A review. **Canadian journal of psychiatry**, Ottawa, v. 37, p. 23-28, 1992.
- VAN ZYL, C. G. et al. Anabolic-androgenic steroid increases running endurance in rats. **Medicine and science in sports and exercise**, Madison, v. 27, p. 1385-1389, 1995.
- VELASCO, I. et al. Intracellular cAMP increases during the positive inotropism induced by androgens in isolated left atrium of rat. **European journal of pharmacology**, Amsterdam, v. 438, p. 45-52, 2002.
- WANG, C. et al. Testosterone replacement therapy improves mood in hypogonadal men - a clinical research center study. **Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, Springfield, v. 81, no. 10, p. 3578-3583, 1996.
- WILSON, J. D. Androgen abuse by athletes. **Endocrine Reviews**, Baltimore, v. 9, no. 2, p. 181-199, 1988.
- WOOD, R. I. Anabolic steroids: A fatal attraction? **Journal of Neuroendocrinology**, Oxon, v. 18, no. 3, p. 227-228, 2006.
- WOODIWISS, A. J. et al. Effect of an androgenic steroid on exercise-induced cardiac remodeling in rats. **Journal of applied physiology**, Bethesda, v. 88, no. 2, p. 409-415, 2000.

WYSOCZANSKI, M. et al. Acute Myocardial Infarction in a Young Man Using Anabolic Steroids. **Angiology**, New York, v. 59, no. 3, p. 376-378, 2008.

YAMAMOTO, K. et al. Myocardial stiffness is determined by ventricular fibrosis, but not by compensatory or excessive hypertrophy in hypertensive hEAsrts. **Cardiovascular research**, London, v. 55, no. 1, p. 76-82, 2002.

YESALIS, C. E.; Bahrke, M. S. Anabolic-androgenic steroids. **Sports Medicine**, Auckland, v. 19, no. 5, p. 326-340, 1995.

YOKOYAMA, T. et al. Tumor necrosis factor-alpha provokes hypertrophic growth response in adult cardiac myocytes. **Circulation**, Dallas, v. 95, no. 5, p. 1247-1252, 1997.

Recebido em 11/10/2010

Revisado em 14/04/2012

Aceito em 29/04/2012

Endereço para correspondência: Everton Crivoi do Carmo. Escola de Educação Física e Esporte, Universidade de São Paulo. Av. Mello Moraes, 65, Cidade Universitária, CEP 05508-030, São Paulo-SP, Brasil. E-mail: evertoncrivoi@usp.br