

O Uso Indiscriminado de Esteroides Anabolizantes Androgênicos: A Contribuição da Imagem Cardiovascular

The Indiscriminate Use of Androgenic Anabolic Steroids: The Contribution Of Cardiovascular Imaging

Irving Gabriel Araújo Bispo,¹ Isabella Montanher Zago²

UNIFESP, Cardiologia,¹ São Paulo, SP – Brasil

Universidade Municipal de São Caetano do Sul,² São Caetano do Sul, SP – Brasil

Resumo

Os esteroides anabolizantes androgênicos (EAA) são compostos naturais ou sintéticos semelhantes ao hormônio masculino testosterona. A literatura também descreve os casos de abuso de EAA, como no uso do fisiculturismo, cosméticos, uso recreativo e melhora estética. Descobriu-se que os EAA induzem diretamente lesão miocárdica, apresentando tais achados patológicos em autópsias: hipertrofia dos miócitos, aumento da deposição de colágeno na matriz, aumento da atividade da enzima conversora de angiotensina cardíaca e fibrose miocárdica.

Os pacientes que fizeram uso de EAA ilícitos apresentam diminuição da função sistólica do ventrículo esquerdo. Em atletas que fazem autoadministração de EAA, foi observada hipertrofia de VE e modulação simpática elevada, bem como o aumento da pressão arterial. Altas doses de EAA podem causar arritmias ventriculares e morte súbita. Além disso, os usuários de EAA demonstraram maior volume de placa da artéria coronária do que os não usuários. O objetivo é revisar os principais efeitos do uso de EAA nas alterações cardíacas por meio da imagem cardiovascular, bem como estabelecer diferença em relação ao “coração de atleta”.

Introdução

Os esteroides anabolizantes androgênicos (EAA) 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. Atualmente, a reposição de testosterona é o tratamento para hipogonadismo patológico em homens. Entretanto, seu uso crescente e indiscriminado carece de embasamento na literatura para fins estéticos e competitivos.

Além disso, a literatura também descreve os casos de abuso de esteroides anabolizantes, como no uso do fisiculturismo, cosméticos, uso recreativo e melhora estética.¹

Os pacientes que fizeram uso de EAA de forma ilícita apresentam índices de diminuição da função sistólica do ventrículo esquerdo. Além disso, em usuários que fizeram uso de EAA por longos períodos foram encontrados comprometimento do ventrículo esquerdo (VE) e, em usuários com uso mais recente, diminuição da fração de ejeção do VE associado à hipertrofia miocárdica e disfunção diastólica.^{1,2}

Foram observadas também associações independentes entre aumento da testosterona total plasmática e diminuição da fração de ejeção do VE e de hipertrofia miocárdica do VE. A hipertrofia cardíaca causada pelo uso abusivo de EAA é frequentemente associada à morte súbita e arritmias em atletas.^{1,3}

Em um estudo realizado por Bowman e colaboradores, no qual fizeram autópsias de atletas que usavam EAA, os principais achados foram cardiomegalia (33%) e hipertrofia (30%). As alterações histológicas mais frequentemente relatadas foram focos de fibrose (79%) e necrose (52%) do tecido miocárdico.

O aumento das dimensões das cavidades, espessura da parede e massa ventricular esquerda são consequências típicas de alta intensidade no treinamento físico e estão incluídos na remodelação cardíaca fisiológica do “coração de atleta”, o que pode ser um fator de confusão em relação ao uso dos EAA.^{4,5}

O objetivo desta revisão é avaliar os principais efeitos do uso de EAA nas alterações cardíacas através da imagem cardiovascular bem como estabelecer diferença em relação ao “coração de atleta”.

Palavras-chave

Esteróides; Deformação Longitudinal Global; Ecocardiografia Doppler; Tomografia.

Correspondência: Irving Gabriel Araújo Bispo •

UNIFESP, Cardiologia. Rua Napoleão de Barros, 715. CEP: 04021-001. Vila Clementino, São Paulo, SP – Brasil

E-mail: irvingbispo@yahoo.com.br

Artigo recebido em 08/12/2023; revisado em 31/01/2024; aceito em 04/02/2024.

Editor responsável pela revisão: Marcelo Dantas Tavares de Melo

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20230113>

Principais alterações dos esteroides anabolizantes no sistema cardiovascular

Alterações metabólicas

Um dos fatores já bastante documentados na literatura relacionados aos efeitos dos EAA 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.^{6,7} Suas ações podem estar relacionadas ao aumento na atividade da enzima lipase triglicérido hepática (HTGL), a qual

Figura Central: O Uso Indiscriminado de Esteroides Anabolizantes Androgênicos: A Contribuição da Imagem Cardiovascular.

Arq Bras Cardiol: Imagem cardiovasc. 2024;37(1):e20230113

regula os níveis de lipídios e lipoproteínas, estimulando a formação de placas ateroscleróticas com consequente aumento da placa.^{8,9} Tais alterações aumentam o risco de doença coronariana entre três e seis vezes.¹⁰

Doença arterial coronariana

O uso de EAA também pode ser associado ao infarto agudo do miocárdio e morte súbita em jovens. Em um estudo de caso, um jovem de 20 anos usuário de EAA teve morte cardíaca instantânea, com hemorragia pulmonar.⁶ Dados semelhantes também foram observados em outro relato, no qual um indivíduo de 31 anos, o qual foi fisiculturista e fez uso de EAA durante dez anos, apresentou dor torácica devido a um infarto agudo do miocárdio, ocasionado por oclusão da artéria coronária direita.¹¹

Alguns estudos mostraram efeitos benéficos nas artérias coronárias, em pacientes que fizeram uso de EAA, por meio da liberação de óxido nítrico e a inibição da contração do músculo liso. Entretanto, estudos em animais mostraram que o abuso de EAA, como nandrolona em altas doses, pode causar uma resposta de vasoconstricção e levar a efeitos secundários de resposta.¹²⁻¹⁴

Hipertensão arterial

Outro fator muito discutido ainda na literatura refere-se aos efeitos dos EAA sobre a pressão arterial (PA). Trabalhos mostram aumento da PA induzida pelo uso de EAA em atletas, aumento que pode persistir mesmo após a interrupção de seu uso. Em um determinado estudo, foi observado que, mesmo após cinco meses sem o uso da droga, a PA sistólica permaneceu cerca de 6 mmHg

maior em repouso nos usuários quando comparados aos não usuários.¹⁵

Uma possível explicação para o aumento da PA seria a maior retenção de sódio e água, pelo fato de a estrutura dos EAA ser similar à da aldosterona, o que levaria ao aumento na volemia e, consequentemente, da PA.¹² Uma segunda hipótese seria a ação dos EAA 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.¹⁵

Por outro lado, outros autores não observaram aumento da PA induzida pelo uso de EAA. Nottin e cols., mostraram que fisiculturistas usuários de EAA 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 EAA.^{7,16} Dados semelhantes também foram observados em trabalhos anteriores, nos quais ratos tratados com EAA e treinados por natação não apresentaram mudanças significantes da PA. As discrepâncias de resultados encontrados na literatura sobre a administração de EAA induzindo alteração na PA podem estar relacionadas às diferentes metodologias aplicadas nos estudos.^{11,17}

Remodelamento ventricular

A hipertrofia pode estar relacionada ao aumento da pós-carga do exercício isométrico.¹⁸ Possíveis associações entre EAA e hipertrofia de ventrículo esquerdo podem

Artigo de Revisão

ser explicadas como secundárias à hipertensão ou como um efeito direto no miocárdio. Notavelmente, estudos em miócitos isolados mostraram que os EAA se ligam nos receptores de andrógenos e pode causar diretamente hipertrofia, potencialmente através da regulação tecidual do sistema renina-angiotensina.¹⁹⁻²¹

De fato, estudos clínicos sugerem uma forma distinta de hipertrofia de VE em usuários de EAA, sugerida por alterações no miocárdio vistos na ecocardiografia antes do início da hipertrofia visível.²²

Arritmias

Em experimentos com animais, considera-se que o abuso de EAA pode causar isquemia cardíaca ao demandar oxigênio no pico do exercício, potencialmente precipitada por aterosclerose acelerada por anormalidades de lipoproteínas ao longo de anos de abuso.²³ Como um potencial mecanismo direto, a AAS também aumenta a agregação plaquetária e a formação de trombos, aumentando a produção plaquetária de tromboxano A2 (um potente agregador plaquetário), diminuindo a produção de prostaciclina (prostaglandina I2, um inibidor da agregação plaquetária) e aumentando os níveis de fibrinogênio.²⁴

As contribuições clínicas relativas desses mecanismos não são claras. No entanto, sua combinação pode explicar plausivelmente infarto agudo ou arritmias ventriculares em jovens atletas sem fatores de risco cardíaco.²⁵

Revisitando o conceito “coração de atleta”

A hipertrofia fisiológica do coração de atleta é caracterizada por um espessamento parietal simétrico, distribuído homogeneamente e envolvendo todas as cavidades cardíacas. O espessamento da câmara induzido pelo exercício é proporcional ao tipo de atividade física realizada e sua carga (principalmente em disciplinas combinadas de potência e resistência) e é reversível após destreinamento temporário, geralmente 3 (três) meses.²⁶

Geralmente é observado um aumento fisiológico de ambos os ventrículos (principalmente entre atletas de resistência), juntamente com uma dilatação atrial proporcional. Apesar da hipertrofia e aumento das câmaras cardíacas, a função sistólica cardíaca não está comprometida em atletas, sem diferenças significativas em comparação com indivíduos não atletas. Da mesma forma, a função diastólica do VE é normal e pode ser observada uma contribuição aumentada da velocidade de enchimento precoce em repouso com Doppler pulsátil E/A > 2. Os diâmetros da raiz aórtica são, geralmente, normais em atletas.⁶

O coração humano sente a demanda e se adapta tanto a curto quanto em longo prazo. Alguns dos desafios na avaliação da remodelação cardíaca no atleta são a carga de treinamento - especialmente em amadores - e as dificuldades para obter intervalos de referência específicos para esporte e sexo - bem como o impacto adicional de raça ou uso de substâncias para melhorar o desempenho, como o uso indiscriminado dos EAA.²⁷

A morfologia do ventrículo esquerdo no coração de atleta foi estudada principalmente pela ecocardiografia, sendo relatado um padrão claro de dilatação e hipertrofia do VE. De acordo com a recomendação atual da Associação Europeia de Cardiologia Preventiva (EAPC) e da Associação Europeia de Imagem Cardiovascular (EACVI), a ecocardiografia é uma ferramenta investigativa de segunda linha para o diagnóstico diferencial entre a adaptação fisiológica do atleta ao exercício e condições cardíacas malignas subjacentes. No entanto, em contraste com as recomendações atuais, a ecocardiografia é frequentemente utilizada como ferramenta de rastreio de primeira linha na avaliação cardiovascular pré-participação de atletas profissionais e amadores, mesmo no contexto de uma avaliação clínica e eletrocardiográfica normal.^{28,29}

Em atletas de resistência com dilatação do VE e/ou do ventrículo direito (VD) e fração de ejeção levemente reduzida em repouso, a ecocardiografia sob estresse pode ser usada para avaliar a reserva contrátil durante o exercício. Uma melhora significativa na contratilidade durante o esforço sugere uma remodelação cardíaca fisiológica; por outro lado, uma melhora ausente ou pouco abaixo da normalidade favorece uma condição patológica (por exemplo, cardiomiopatia dilatada, VE não compactado, cardiomiopatia arritmogênica). Da mesma forma, as arritmias ventriculares induzidas pelo exercício apoiam a hipótese de doença cardíaca associada.³⁰

A RMC pode avaliar com mais precisão a estrutura e função cardíaca, bem como caracterizar o miocárdio, detectando alterações importantes, incluindo a quantificação de fibrose miocárdica. Utilizando imagens de RMC, também é possível avaliar as características do tecido miocárdico, incluindo conteúdo de gordura e água, fibrose e massa de cardiomiócitos.^{31,32}

A imensa maioria dos atletas apresentam janelas apropriadas ao eco. Sabemos que a ressonância é o padrão-ouro para medidas de cavidade, massa e volumes intracavitários, mas isso não a torna o real motivo para seu uso rotineiro na suspeita do coração de atleta e sim, diante de um contexto clínico coerente, a sua capacidade de caracterização tecidual. Portanto a RMC é útil no coração de atleta porque a precisão das medidas é superior a ecocardiografia.

Dada a estrutura complexa da avaliação morfológica do VD pela RMC é mais reprodutível que a ecocardiografia. Aumentos na massa do VD, volumes diastólicos finais e volumes sistólicos em relação a não atletas foram descritos. A relação entre o tamanho do VE e do VD foi mantida, levando à conclusão de que a síndrome do coração de atleta envolve remodelação equilibrada de diâmetros de ambos os ventrículos.³²

Esteroides anabolizantes androgênicos e alterações ao ecocardiograma

Os usuários de EAA demonstraram comprometimento da função sistólica do VE, avaliada pela FEVE e pelo *strain* longitudinal como demonstrado no estudo de Baggish e colaboradores. A descoberta foi impulsionada quase

inteiramente pelos usuários de EAA que estavam sob efeito de drogas no momento do estudo, sugerindo que a disfunção do VE pode estar dinamicamente relacionada ao uso de EAA.³³

Em análises subsequentes examinando a associação dos resultados com duração e de uso de EAA: 41 (71%) dos 58 usuários de EAA apresentaram FEVE abaixo do limite de 52% calculado pelo método Simpson, enquanto os não usuários apresentaram FEVE em grande parte normais.³³

Em outra análise, as variáveis de desfecho primário FEVE e E', os usuários de EAA apresentaram déficits significativos em comparação com não usuários. Desta forma, comprometendo os parâmetros de função sistólica e diastólica paralelamente.

Em relação ao remodelamento ventricular, os usuários de EAA exibiram maior índice de massa do VE, paredes mais espessas do VE e mais geometria concêntrica do VE do que não usuários.³⁴

Os usuários de EAA também apresentaram função diastólica prejudicada, tanto em relação aos não usuários e também conforme definido pelos critérios diagnósticos atuais segundo a Sociedade Americana de Ecocardiografia. Vinte e nove (50%) usuários de drogas apresentavam valores abaixo do limiar E' normal de 8,5 cm/s. Associações semelhantes com uso de EAA foram encontradas em outros estudos.³⁵

De outro modo, não foi encontrado nenhuma associação entre a duração do uso de EAA e as variáveis de desfecho primário (para cada 10 anos adicionais de exposição a EAA, a alteração média estimada [IC 95%] na FEVE foi -3,3% [-8,3% a 1,6%], $p = 0,19$; e a mudança média estimada em E' foi de 0,1 cm/s [-1,0 a 1,2 cm/s], $p = 0,90$).³⁵

Avaliando as associações separadamente para usuários de EAA e não usuários: entre os usuários de EAA, houve uma associação significativa entre aumento do índice de massa do VE e diminuição da FEVE (alteração média estimada [IC 95%] na FEVE para cada aumento de 10 g no índice de massa do VE -1,6% [-2,4 a -0,8%], $p < 0,001$). Em contraste, entre os não usuários, não houve associação significativa entre o índice de massa do VE e a FEVE (alteração média estimada na FEVE para cada aumento de 10 g no índice de massa do VE -0,2% [-1,5 a 1,2%], $p = 0,80$).^{35,36}

Outra ferramenta é a ecocardiografia com rastreamento *Speckle-Tracking* (STE) que é uma técnica ecocardiográfica avançada de imagem de deformação que fornece novos insights sobre a caracterização das propriedades miocárdicas dos atletas. É capaz de detectar a função sistólica ventricular subclínica em uma doença cardíaca em estágio inicial, quando a FEVE ainda está normal.³⁷

O *strain* longitudinal global do VE (SLG) obtido por STE é o parâmetro mais utilizado na prática clínica, porém há controversas na literatura, cujos trabalhos mostram diferenças. Portanto, uma redução da deformação longitudinal em atletas deve ser considerada como um sinal subclínico de disfunção contrátil do VE e deve levantar a suspeita de doença miocárdica, particularmente na presença de hipertrofia ou dilatação duvidosa do VE.³⁷

Os dados relativos à interpretação dos parâmetros derivados do VR e do STE em atletas ainda são controversos. O treinamento físico extenuante e crônico parece ter um efeito prejudicial na função do VD, com redução da tensão do VD imediatamente após a corrida de resistência, seguida de recuperação completa. Finalmente, a imagem da deformação do VD pode ser útil para distinguir entre fisiologia e patologia, dada a sua capacidade de identificar anomalias regionais da motilidade da parede em pacientes com cardiomiopatia arritmogênica.³⁷

O trabalho miocárdico é um novo índice ecocardiográfico da função contrátil do VE, menos dependente da carga, que corrige os parâmetros derivados do STE para pós-carga. Em diferentes condições fisiológicas e patológicas, uma pós-carga aumentada pode levar ao comprometimento do esforço. Isto pode ser importante para atletas com pressão arterial e condições de carga variáveis de exame para exame e em diferentes fases do programa de treinamento e também pode ser útil para acompanhar usuários de EAA.³⁸

O uso da tomografia de coronária nos usuários de esteroides anabolizantes androgênicos

Avanços tecnológicos recentes ampliaram o papel da Tomografia de Coronária (TCC) além da avaliação de coronárias e grandes vasos. A avaliação morfológica e funcional do ventrículo esquerdo é realizada usando um protocolo de varredura retrospectiva controlada por ECG. A avaliação dos volumes do VE, volume sistólico, fração de ejeção e massa mostrou excelente correlação com a avaliação da RMC.³⁹

A avaliação funcional do VE por TCC é particularmente útil em pacientes claustrofóbicos, incapazes de realizar RMC ou se existirem contraindicações para RMC (embora rara entre pacientes atletas). Caso contrário, a TCC não pode ser recomendada como técnica de imagem de primeira linha para avaliação funcional do VE em atletas, dada a maior exposição à radiação necessária. O uso do meio de contraste iodado permite a avaliação do VE e da fibrose miocárdica (com análise do realce tardio com iodo) pela TCC, mesmo que não seja utilizado rotineiramente na prática clínica, com boa concordância com as mesmas avaliações realizadas pela RMC com contraste.

Todos os atletas com anatomia anômala da artéria coronária indeterminada, suspeita após ecocardiografia, devem ser submetidos a TCC de acordo com as preferências e conhecimentos institucionais. No caso de suspeita de doença aterosclerótica coronariana, a TCC é uma ferramenta valiosa para escore de cálcio arterial coronariano e angiografia coronariana não invasiva. Se houver suspeita ou confirmação de dilatação da raiz da aorta ou da aorta ascendente, é indicada pelo menos uma avaliação tomográfica da aorta abrangente.

É indiscutível que o exercício aeróbico regular é benéfico para a prevenção primária e secundária de doenças cardiovasculares; no entanto, o impacto do exercício de resistência ao longo da vida no coração só foi explorado recentemente. Na minoria de atletas veteranos

Artigo de Revisão

suscetíveis, o exercício pode precipitar eventos adversos como morte cardíaca súbita (MSC), que em dois terços dos casos é atribuível à doença arterial coronariana (DAC) silenciosa. Vários estudos demonstraram uma prevalência de DAC superior à esperada em atletas veteranos e a falha na detecção daqueles em risco usando exames cardiovasculares de rotina, como testes de esforço, tem consequências potencialmente devastadoras. A TCC, incluindo pontuação de cálcio, mostrou DAC em 25-53% dos atletas veteranos e tem benefícios prognósticos na determinação da morfologia da placa e da carga aterosclerótica total.⁴⁰

O uso de EAA foi associado ao aumento da aterosclerose coronariana, e a gravidade da doença aterosclerótica foi fortemente associada com duração cumulativa ao longo da vida do uso de EAA. Em conjunto, nossos achados sugerem que o uso prolongado de EAA está associado a fenótipos cardiovasculares adversos caracterizados tanto por doença miocárdica e doença arterial coronariana.⁴¹

Usuários de EAA apresentaram volume de placa coronariana significativamente maior que os não usuários. Ao examinar a associação das medidas do ATT com a duração do uso de EAA, encontramos fortes associações entre o tempo de uso ao longo da vida em todos os exames angiográficos medidas de patologia coronariana (tabela 1). No entanto, os autores não encontraram nenhuma mudança significativa associação entre uso e volume de placa (diferença média estimada entre usuários sob e sem drogas em classificações: $-0,07$ unidades DP [$-0,56$ a $0,41$]; $p = 0,76$). Notavelmente, três usuários de EAA tiveram infartos do miocárdio anteriores devido a doença aterosclerótica, documentada por cateterismo cardíaco, ocorrendo aos 38 anos (infarto do miocárdio do segmento ST com oclusão completa da artéria descendente anterior esquerda), outro aos 43 anos (infarto do miocárdio sem segmento ST com oclusão de 99% tanto da coronária direita e artérias coronárias circunflexas esquerdas) e o terceiro aos 46 anos (infarto do miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST com oclusão completa de uma 2ª artéria marginal obtusa) e após 17, 11 e 5 anos de exposição acumulada ao longo da vida de EAA, respectivamente.⁴²

Tabela 1 – Principais alterações nos métodos de imagem cardiovascular com uso de esteroides anabolizantes androgênicos (EAA)

Método	Achado
Ecocardiograma	Diminuição da função sistólica do VE Análise hemodinâmica e da função diastólica Redução da mecânica cardíaca (strain), (controverso)
Tomografia de Coronária	Maior volume de placa coronariana Localização da placa Escore de Cálcio
Ressonância Magnética Cardíaca	Hipertrofia do VE e disfunção do VD Análise tecidual e auxiliar no diagnóstico diferencial das cardiomiopatias

VE: Ventrículo Esquerdo VD: Ventrículo Direito

Ressonância magnética cardíaca nos usuários de esteroides anabolizantes androgênicos

A ressonância magnética cardíaca (RMC) é o método de imagem mais valioso para o diagnóstico diferencial entre fisiologia e patologia em atletas. Pode ajudar a discriminar a patologia em casos que a ecocardiografia não permite dirimir as dúvidas.⁴³

A RMC é o padrão ouro para a definição da morfologia miocárdica, avaliação da mobilidade parietal, tamanho das câmaras cardíacas e definição tecidual. Avalia, com alta precisão e reprodutibilidade, o volume e a massa das câmaras cardíacas, bem como a função contrátil global e regional. É o método de escolha para avaliação precisa da morfologia e função do ventrículo direito.¹²

A RMC representa o método superior para identificar a fibrose miocárdica e seu padrão de distribuição por meio da avaliação do realce tardio com gadolínio, T1 nativo e mapeamento do volume extracelular (VEC). Além disso, a RMC pode identificar a presença de edema e gordura nas paredes miocárdicas.²²

Em particular, a identificação de fibrose miocárdica pode permitir a diferenciação entre coração de atleta e hipertrofia patológica do VE (figura 1), uma vez que a fibrose geralmente ocorre com remodelação cardíaca devido a patologia.⁴⁴

Classicamente, na miocardiopatia hipertrófica, a fibrose da parede média é encontrada predominantemente em áreas de hipertrofia extrema, embora também possa estar presente em segmentos não hipertrofiados.³⁶

A fibrose miocárdica também foi observada em atletas com maior prevalência do que em populações saudáveis não atletas. Em atletas saudáveis, a fibrose miocárdica envolve menos de 3% do miocárdio. Apresenta grande variação em quantidade, localização e padrão, mas geralmente é encontrada no ventrículo direito ou no septo interventricular. A prevalência de fibrose miocárdica no coração de atleta parece maior quando há uma longa história de treinamento físico, particularmente do tipo resistência. O significado prognóstico da fibrose miocárdica no coração de atleta é desconhecido. Quanto à fibrose intersticial difusa, estudos comparando VCE em atletas e controles relataram valores semelhantes ou inferiores de VCE em atletas.⁴⁵

A RMC de estresse, geralmente com exercício, pode ser usada para identificar uma reserva funcional reduzida e cardiomiopatia em estágio inicial quando a avaliação funcional em repouso é levemente anormal. No entanto, mais estudos são necessários para avaliar a relação custo-efetividade da imagem de RMC de estresse neste cenário.⁴⁵

Um desenho de coorte transversal foi utilizado com 21 participantes treinados em força que foram submetidos a imagens de RMC do coração e ecocardiografia com *speckle-tracking*. Treze participantes (30 ± 5 anos) tomando EAA por pelo menos dois anos e atualmente em um ciclo de "uso" foram comparados com controles pareados por idade e treinamento ($n = 8$; 29 ± 6 anos) que relataram nunca ter tomado EAA.²³

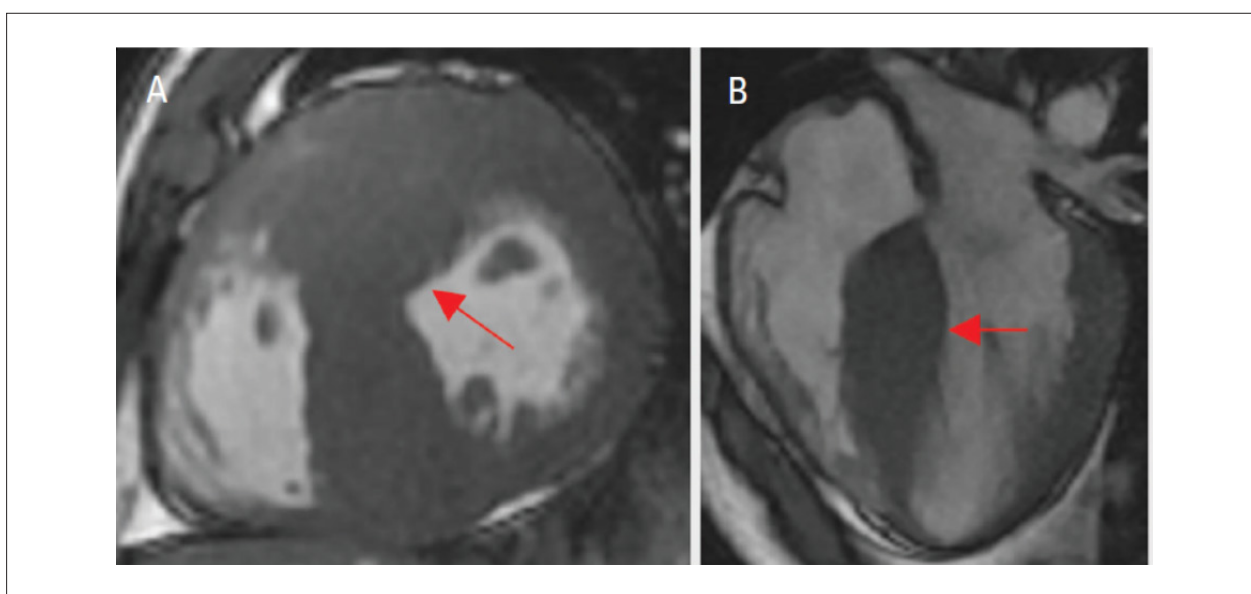


Figura 1 – Ressonância Magnética Cardíaca para diagnóstico diferencial de Miocardiopatia Hipertrófica x Coração do Atleta.

Os usuários de EAA apresentaram maior massa absoluta do VE (220 ± 45 g) em comparação aos não usuários (163 ± 27 g; $p < 0,05$), mas essa diferença foi removida quando indexada à massa livre de gordura. Usuários de EAA teve uma fração de ejeção do VD reduzida ($AS 51 \pm 4\%$ vs. $NAS 59 \pm 5\%$; $p < 0,05$) e uma relação de velocidade do tecido miocárdico E' pelo doppler tecidual do ventrículo esquerdo significativamente menor ($EAA 0,99[0,54]$ vs. não usuários de EAA $1,78[0,46]$ $p < 0,05$). O *strain* longitudinal máximo do VE foi menor em usuários de EAA ($-14,2 \pm 2,7\%$ vs. $-16,6 \pm 1,9\%$; $p < 0,05$). Não houve evidência de fibrose focal em nenhum participante. O uso de EAA foi associado à hipertrofia significativa do VE, embora em linha com maior massa livre de gordura, redução da tensão do VE, função diastólica e redução da fração de ejeção do VD em fisiculturistas do sexo masculino. Não houve, no entanto, evidência de fibrose focal em nenhum usuário de EAA.²³

Conclusões

O uso do EAA vem aumentando de forma indiscriminada também entre os atletas e está associado à hipertrofia ventricular esquerda além de disfunção do ventrículo esquerdo. Os cardiologistas precisam ficar atentos a este problema de saúde pública e também avaliar precocemente através da imagem cardiovascular a repercussão nos usuários.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Bispo I, Zago IM; obtenção de dados, análise e interpretação dos dados: Zago IM; redação do manuscrito e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Bispo I.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

Referências

1. Rasmussen JJ, Schou M, Madsen PL, Selmer C, Johansen ML, Ulriksen PS, et al. Cardiac Systolic Dysfunction in Past Illicit Users of Anabolic Androgenic Steroids. *Am Heart J*. 2018;203:49-56. doi: 10.1016/j.ahj.2018.06.010.
2. Barbosa O Neto, Mota GR, De Sordi CC, Resende EAMR, Resende LAPR, Silva MAV, et al. Long-Term Anabolic Steroids in Male Bodybuilders Induce Cardiovascular Structural and Autonomic Abnormalities. *Clin Auton Res*. 2018;28(2):231-44. doi: 10.1007/s10286-017-0470-2.
3. Zhang Q, Shan KS, Raza A, Manda N, Nace T. A Rare Case Report and Literature Review of Anabolic-Androgenic Steroids (AAS)-Induced Acute Myocardial Infarction. *Cureus*. 2020;12(5):e8332. doi: 10.7759/cureus.8332.
4. Torrisi M, Pennisi G, Russo I, Amico F, Esposito M, Liberto A, et al. Sudden Cardiac Death in Anabolic-Androgenic Steroid Users: a Literature Review. *Medicina*. 2020;56(11):587. doi: 10.3390/medicina56110587.

Artigo de Revisão

5. Bowman S. Anabolic Steroids and Infarction. *BMJ*. 1990;300(6726):750. doi: 10.1136/bmj.300.6726.750-c.
6. McNutt RA, Ferencich GS, Kirlin PC, Hamlin NJ. Acute Myocardial Infarction in a 22-Year-Old World Class Weight Lifter using Anabolic Steroids. *Am J Cardiol*. 1988;62(1):164. doi: 10.1016/0002-9149(88)91390-2.
7. Nottin S, Nguyen LD, Terbah M, Obert P. Cardiovascular Effects of Androgenic Anabolic Steroids in Male Bodybuilders Determined by Tissue Doppler Imaging. *Am J Cardiol*. 2006;97(6):912-5. doi: 10.1016/j.amjcard.2005.10.026.
8. Norton GR, Trifunovic B, Woodiwiss AJ. Attenuated Beta-Adrenoceptor-Mediated Cardiac Contractile Responses Following Androgenic Steroid Administration to Sedentary Rats. *Eur J Appl Physiol*. 2000;81(4):310-6. doi: 10.1007/s004210050048.
9. Krieg A, Scharhag J, Albers T, Kindermann W, Urhausen A. Cardiac Tissue Doppler in Steroid Users. *Int J Sports Med*. 2007;28(8):638-43. doi: 10.1055/s-2007-964848.
10. Lenders JW, Demacker PN, Vos JA, Jansen PL, Hoitsma AJ, van't Laar A, et al. Deleterious Effects of Anabolic Steroids on Serum Lipoproteins, Blood Pressure, and Liver Function in Amateur Body Builders. *Int J Sports Med*. 1988;9(1):19-23. doi: 10.1055/s-2007-1024972.
11. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Filalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: an Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1):1-39.e14. doi: 10.1016/j.echo.2014.10.003.
12. Angell PJ, Ismail TF, Jabbour A, Smith G, Dahl A, Wage R, et al. Ventricular Structure, Function, and Focal Fibrosis in Anabolic Steroid Users: a CMR Study. *Eur J Appl Physiol*. 2014;114(5):921-8. doi: 10.1007/s00421-014-2820-2.
13. Wynne FL, Khalil RA. Testosterone and Coronary Vascular Tone: Implications in Coronary Artery Disease. *J Endocrinol Invest*. 2003;26(2):181-6. doi: 10.1007/BF03345150.
14. Ferrer M, Encabo A, Marín J, Balfagón G. Chronic Treatment with the Anabolic Steroid, Nandrolone, Inhibits Vasodilator Responses in Rabbit Aorta. *Eur J Pharmacol*. 1994;252(2):233-41. doi: 10.1016/0014-2999(94)90602-5.
15. Thompson PD, Cullinane EM, Sady SP, Chenevert C, Saritelli AL, Sady MA, et al. Contrasting Effects of Testosterone and Stanozolol on Serum Lipoprotein Levels. *JAMA*. 1989;261(8):1165-8.
16. Angell PJ, Ismail TF, Jabbour A, Smith G, Dahl A, Wage R, et al. Ventricular Structure, Function, and Focal Fibrosis in Anabolic Steroid Users: A CMR Study. *Eur J Appl Physiol*. 2014;114(5):921-8. doi: 10.1007/s00421-014-2820-2.
17. Maurovich-Horvat P, Ferencik M, Bamberg F, Hoffmann U. Methods of Plaque Quantification and Characterization by Cardiac Computed Tomography. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2009;3 (Suppl 2):S91-8. doi: 10.1016/j.jcct.2009.10.012.
18. Hoffmann MH, Shi H, Schmitz BL, Schmid FT, Lieberknecht M, Schulze R, et al. Noninvasive Coronary Angiography with Multislice Computed Tomography. *JAMA*. 2005;293(20):2471-8. doi: 10.1001/jama.293.20.2471.
19. Bates G, Begley E, Tod D, Jones L, Leavey C, McVeigh J. A Systematic Review Investigating the Behaviour Change Strategies in Interventions to Prevent Misuse of Anabolic Steroids. *J Health Psychol*. 2019;24(11):1595-612. doi: 10.1177/1359105317737607.
20. Vanberg P, Atar D. Androgenic Anabolic Steroid Abuse and the Cardiovascular System. *Handb Exp Pharmacol*. 2010;(195):411-57. doi: 10.1007/978-3-540-79088-4_18.
21. Baggish AL, Weiner RB, Kanayama G, Hudson JI, Lu MT, Hoffmann U, et al. Cardiovascular Toxicity of Illicit Anabolic-Androgenic Steroid Use. *Circulation*. 2017;135(21):1991-2002. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026945.
22. Kuhn CM. Anabolic Steroids. *Recent Prog Horm Res*. 2002;57:411-34. doi: 10.1210/rp.57.1.411.
23. Hassan NA, Salem MF, Sayed MA. Doping and Effects of Anabolic-Androgenic Steroids on the Heart: Histological, Ultrastructural, and Echocardiographic Assessment in Strength Athletes. *Hum Exp Toxicol*. 2009;28(5):273-83. doi: 10.1177/0960327109104821.
24. Liu PY, Death AK, Handelsman DJ. Androgens and Cardiovascular Disease. *Endocr Rev*. 2003;24(3):313-40. doi: 10.1210/er.2003-0005.
25. Payne JR, Kotwinski PJ, Montgomery HE. Cardiac Effects of Anabolic Steroids. *Heart*. 2004;90(5):473-5. doi: 10.1136/hrt.2003.025783.
26. Di Bello V, Giorgi D, Bianchi M, Bertini A, Caputo MT, Valenti C, et al. Effects of Anabolic-Androgenic Steroids on Weight-Lifters' Myocardium: an Ultrasonic Videodensitometric Study. *Med Sci Sports Exerc*. 1999;31(4):514-21. doi: 10.1097/00005768-199904000-00004.
27. Fineschi V, Riezzo I, Centini F, Silingardi E, Licata M, Beduschi G, et al. Sudden Cardiac Death During Anabolic Steroid Abuse: Morphologic and Toxicologic Findings in Two Fatal Cases of Bodybuilders. *Int J Legal Med*. 2007;121(1):48-53. doi: 10.1007/s00414-005-0055-9.
28. Sharma S. Athlete's Heart--Effect of Age, Sex, Ethnicity and Sporting Discipline. *Exp Physiol*. 2003;88(5):665-9. doi: 10.1113/eph8802624.
29. Ferencich GS. Anabolic/Androgenic Steroid Abuse and Thrombosis: is There a Connection? *Med Hypotheses*. 1991;35(1):27-31. doi: 10.1016/0306-9877(91)90079-e.
30. Christou GA, Christou KA, Nikas DN, Goudevenos JA. Acute Myocardial Infarction in a Young Bodybuilder Taking Anabolic Androgenic Steroids: a Case Report and Critical Review of the Literature. *Eur J Prev Cardiol*. 2016;23(16):1785-96. doi: 10.1177/2047487316651341.
31. Pelliccia A, Caselli S, Sharma S, Basso C, Bax JJ, Corrado D, et al. European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) Joint Position Statement: Recommendations for the Indication and Interpretation of Cardiovascular Imaging in the Evaluation of the Athlete's Heart. *Eur Heart J*. 2018;39(21):1949-69. doi: 10.1093/eurheartj/ehx532.
32. D'Ascenzi F, Anselmi F, Mondillo S, Finocchiaro G, Caselli S, Garza MS, et al. The use of Cardiac Imaging in the Evaluation of Athletes in the Clinical Practice: a Survey by the Sports Cardiology and Exercise Section of the European Association of Preventive Cardiology and University of Siena, in Collaboration with the European Association of Cardiovascular Imaging, the European Heart Rhythm Association and the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur J Prev Cardiol*. 2021;28(10):1071-7. doi: 10.1177/2047487320932018.
33. Androulakis E, Swoboda PP. The Role of Cardiovascular Magnetic Resonance in Sports Cardiology; Current Utility and Future Perspectives. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2018;20(10):86. doi: 10.1007/s11936-018-0679-y.
34. Maestrini V, Torlasco C, Hughes R, Moon JC. Cardiovascular Magnetic Resonance and Sport Cardiology: a Growing Role in Clinical Dilemmas. *J Cardiovasc Transl Res*. 2020;13(3):296-305. doi: 10.1007/s12265-020-10022-7.
35. Baggish AL, Weiner RB, Kanayama G, Hudson JI, Lu MT, Hoffmann U, et al. Cardiovascular Toxicity of Illicit Anabolic-Androgenic Steroid use. *Circulation*. 2017;135(21):1991-2002. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026945.
36. Stergiopoulos K, Brennan JJ, Mathews R, Setaro JF, Kort S. Anabolic Steroids, Acute Myocardial Infarction and Polycythemia: a Case Report and Review of the Literature. *Vasc Health Risk Manag*. 2008;4(6):1475-80. doi: 10.2147/vhrm.s4261.
37. Baggish AL, Weiner RB, Kanayama G, Hudson JI, Picard MH, Hutter AM Jr, et al. Long-Term Anabolic-Androgenic Steroid use is Associated with Left Ventricular Dysfunction. *Circ Heart Fail*. 2010;3(4):472-6. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.109.931063.

38. D'Andrea A, Caso P, Salerno G, Scarafile R, De Corato G, Mita C, et al. Left Ventricular Early Myocardial Dysfunction after Chronic Misuse of Anabolic Androgenic Steroids: A Doppler Myocardial and Strain Imaging Analysis. *Br J Sports Med.* 2007;41(3):149-55. doi: 10.1136/bjsm.2006.030171.
39. Hassan NA, Salem MF, Sayed MA. Doping and Effects of Anabolic Androgenic Steroids on the Heart: Histological, Ultrastructural, and Echocardiographic Assessment in Strength Athletes. *Hum Exp Toxicol.* 2009;28(5):273-83. doi: 10.1177/0960327109104821.
40. Urhausen A, Albers T, Kindermann W. Are the Cardiac Effects of Anabolic Steroid Abuse in Strength Athletes Reversible?. *Heart.* 2004;90(5):496-501. doi: 10.1136/hrt.2003.015719.
41. Sader MA, Griffiths KA, McCredie RJ, Handelsman DJ, Celermajer DS. Androgenic Anabolic Steroids and Arterial Structure and Function in Male Bodybuilders. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37(1):224-30. doi: 10.1016/s0735-1097(00)01083-4.
42. McCrohon JA, Death AK, Nakhla S, Jessup W, Handelsman DJ, Stanley KK, et al. Androgen Receptor Expression is Greater in Macrophages from Male than from Female Donors. A Sex Difference with Implications for Atherogenesis. *Circulation.* 2000;101(3):224-6. doi: 10.1161/01.cir.101.3.224.
43. Tagarakis CV, Bloch W, Hartmann G, Hollmann W, Addicks K. Anabolic Steroids Impair the Exercise-Induced Growth of the Cardiac Capillary Bed. *Int J Sports Med.* 2000;21(6):412-8. doi: 10.1055/s-2000-3835.
44. Kanayama G, Hudson JI, Pope HG Jr. Features of Men with Anabolic-Androgenic Steroid Dependence: a Comparison with Nondependent AAS Users and with AAS Nonusers. *Drug Alcohol Depend.* 2009;102(1-3):130-7. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2009.02.008.
45. Santora LJ, Marin J, Vangrow J, Minegar C, Robinson M, Mora J, et al. Coronary Calcification in Body Builders using Anabolic Steroids. *Prev Cardiol.* 2006;9(4):198-201. doi: 10.1111/j.1559-4564.2006.05210.x.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons