

Impacto cardiovascular associado ao uso não terapêutico de esteroides anabolizantes androgênicos em humanos: uma revisão sistemática

Cardiovascular impact associated with the non-therapeutic use of anabolic-androgenic steroids in humans: a systematic review

Impacto cardiovascular asociado al uso no terapéutico de esteroides anabólicos androgénicos en humanos: una revisión sistemática

Angela Maria Gomes de Souza¹; MarluCIA do Nascimento Nobre; Aldrey Nascimento Costa; Izabel Carminda de Morão Lemos; Gleide Elane Braga Ferreira; Salwa Muhammad Musa Hamdan; Barbara Vascoto Paulino

RESUMO

Considerando o aumento expressivo do uso não terapêutico de esteroides anabolizantes androgênicos (EAA) entre jovens praticantes de musculação e esportes de força, bem como a crescente associação dessas substâncias a eventos cardiovasculares em indivíduos aparentemente saudáveis, impõe-se a necessidade de síntese crítica das evidências disponíveis. Objetiva-se avaliar, de forma sistemática, os principais desfechos cardiovasculares associados ao uso suprafisiológico de EAA em humanos, analisando a consistência dos achados estruturais, funcionais e clínicos relatados na literatura recente. Para tanto, procede-se a uma revisão sistemática conduzida conforme as diretrizes PRISMA 2020, com busca nas bases PubMed/MEDLINE, SciELO e Google Acadêmico, contemplando estudos primários publicados entre 2016 e 2026. Foram incluídos estudos observacionais e relatos clínicos que investigaram alterações cardiovasculares em usuários ativos ou ex-usuários de EAA. Desse modo, observa-se que o uso abusivo de EAA associa-se a dislipidemia aterogênica, inflamação vascular subclínica, hipertrofia ventricular patológica, disfunção sistólica e diastólica, alterações eletrofisiológicas e maior risco de eventos isquêmicos agudos. Evidências de fibrose miocárdica e persistência de alterações estruturais após cessação sugerem possível irreversibilidade parcial do dano. O que permite concluir que a exposição suprafisiológica a EAA constitui fator de risco cardiovascular relevante, com

¹ Especialista em Cardiologia pela Universidade Federal do Amazonas, Hospital Universitário Getúlio Vargas, Manaus, Amazonas, Brasil. E-mail: angelasouza.cardio@gmail.com

implicações clínicas e de saúde pública que demandam vigilância e estratégias preventivas específicas.

Palavras-chave: Esteroides anabolizantes androgênicos, risco cardiovascular, remodelamento miocárdico, disfunção ventricular, saúde pública.

ABSTRACT

Considering the increasing non-therapeutic use of anabolic-androgenic steroids (AAS) among young men engaged in resistance training and strength sports, as well as the growing association between these substances and cardiovascular events in apparently healthy individuals, a critical synthesis of available evidence becomes necessary. This study aims to systematically evaluate the main cardiovascular outcomes associated with supraphysiological AAS use in humans, analyzing the consistency of structural, functional, and clinical findings reported in recent literature. To this end, a systematic review was conducted in accordance with PRISMA 2020 guidelines, with searches performed in PubMed/MEDLINE, SciELO, and Google Scholar, including primary studies published between 2016 and 2026. Observational studies and clinical case reports investigating cardiovascular alterations in active and former AAS users were included. The findings indicate that abusive AAS use is associated with atherogenic dyslipidemia, subclinical vascular inflammation, pathological left ventricular hypertrophy, systolic and diastolic dysfunction, electrophysiological alterations, and increased risk of acute ischemic events. Evidence of myocardial fibrosis and persistence of structural abnormalities after cessation suggests potential partial irreversibility. These results support the conclusion that supraphysiological AAS exposure constitutes a significant cardiovascular risk factor with important clinical and public health implications.

Keywords: Anabolic-androgenic steroids, cardiovascular risk, myocardial remodeling, ventricular dysfunction, public health.

RESUMEN

Considerando el aumento del uso no terapéutico de esteroides anabólicos androgénicos (EAA) entre hombres jóvenes que practican musculación y deportes de fuerza, así como la creciente asociación de estas sustancias con eventos cardiovasculares en individuos aparentemente sanos, se hace necesaria una síntesis crítica de la evidencia disponible. El objetivo de este estudio es evaluar de manera sistemática los principales desenlaces cardiovasculares asociados al uso suprafisiológico de EAA en humanos, analizando la consistencia de los hallazgos estructurales, funcionales y clínicos reportados en la literatura reciente. Para ello, se realizó una revisión sistemática conforme a las directrices PRISMA 2020, con búsquedas en PubMed/MEDLINE, SciELO y Google Académico, incluyendo estudios primarios publicados entre 2016 y 2026. Se incluyeron estudios observacionales y reportes clínicos que investigaron alteraciones cardiovasculares en usuarios activos y ex usuarios de EAA. Los resultados indican que el uso abusivo de EAA se asocia con dislipidemia aterogénica, inflamación vascular subclínica, hipertrofia ventricular patológica, disfunción sistólica y diastólica, alteraciones electrofisiológicas y mayor riesgo de eventos isquémicos agudos. La evidencia de fibrosis miocárdica y persistencia de alteraciones estructurales tras la suspensión sugiere posible irreversibilidad parcial del daño, lo que confirma que la exposición suprafisiológica a EAA constituye un factor de riesgo cardiovascular relevante con implicaciones clínicas y de salud pública.

Palabras clave: Esteroides anabólicos androgénicos, riesgo cardiovascular, remodelado miocárdico, disfunción ventricular, salud pública.

1 INTRODUÇÃO

O uso de esteroides anabolizantes androgênicos tem aumentado significativamente nas últimas décadas, sobretudo entre homens jovens praticantes de musculação e esportes de força. Estimativas internacionais indicam prevalência global ao longo da vida em torno de 3,3%, com taxas superiores a 6% entre homens, evidenciando a dimensão do fenômeno como questão de saúde pública (Sagoe et al., 2014). Embora essas substâncias possuam indicações terapêuticas bem estabelecidas, como no tratamento do hipogonadismo masculino e de determinadas condições catabólicas, seu uso em doses suprafisiológicas para fins estéticos ou de desempenho físico ocorre com frequência e sem supervisão médica adequada (Pope et al., 2014).

Os esteroides anabolizantes são derivados sintéticos da testosterona desenvolvidos para potencializar os efeitos anabólicos e modular os efeitos androgênicos. Entretanto, quando administrados em doses elevadas e frequentemente combinados em ciclos prolongados, podem desencadear alterações sistêmicas relevantes. Entre os sistemas mais afetados, o cardiovascular tem sido progressivamente destacado na literatura, com relatos de associação entre uso abusivo dessas substâncias e infarto agudo do miocárdio, hipertrofia ventricular esquerda, disfunção sistólica e diastólica, arritmias e morte súbita (Baggish et al., 2017; Achar, Rostamian & Narayan, 2010).

Do ponto de vista fisiopatológico, diversos mecanismos têm sido propostos para explicar essa associação. O uso suprafisiológico de esteroides anabolizantes pode provocar redução acentuada do HDL-colesterol e aumento do LDL-colesterol, favorecendo a progressão da aterosclerose (Glazer, 1991; Hartgens & Kuipers, 2004). Além disso, há evidências de disfunção endotelial, aumento da agregação plaquetária, elevação do hematócrito e remodelamento miocárdico, fatores que contribuem para maior risco trombótico e instabilidade elétrica cardíaca (Thiblin et al., 2005). Estudos por imagem demonstraram aumento de massa ventricular esquerda e alterações funcionais mesmo em indivíduos jovens sem fatores tradicionais de risco cardiovascular (Baggish et al., 2017).

Apesar da crescente produção científica sobre o tema, a literatura apresenta heterogeneidade considerável quanto ao desenho dos estudos, tamanho amostral, controle de fatores de confusão e caracterização precisa da dose e duração do uso. Predominam estudos observacionais e relatos clínicos, o que dificulta inferências causais mais robustas. Essa lacuna metodológica reforça a necessidade de síntese sistematizada das evidências disponíveis.

Diante desse cenário, o presente estudo tem como objetivo avaliar, de forma sistemática, as evidências provenientes de estudos primários em humanos acerca do impacto cardiovascular associado ao uso não terapêutico de esteroides anabolizantes androgênicos, identificando os principais desfechos relatados, analisando a consistência das associações observadas e examinando a qualidade metodológica das investigações disponíveis.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

A compreensão do impacto cardiovascular associado ao uso não terapêutico de esteroides anabolizantes androgênicos exige o exame articulado de bases farmacológicas, mecanismos metabólicos e efeitos estruturais sobre o sistema cardiovascular. A literatura internacional consolidou, ao longo das últimas décadas, evidências que permitem compreender como a exposição suprafisiológica a derivados sintéticos da testosterona altera o equilíbrio hemodinâmico, lipídico e miocárdico. Este referencial organiza os principais fundamentos teóricos que sustentam a hipótese de associação entre abuso de EAA e aumento do risco cardiovascular.

Os esteroides anabolizantes androgênicos são compostos sintéticos derivados da testosterona desenvolvidos para ampliar efeitos anabólicos, como aumento da síntese proteica e da massa muscular, e modular efeitos androgênicos. Seu uso terapêutico é indicado em condições específicas, como hipogonadismo masculino e estados catabólicos. Entretanto, desde a década de 1980, observa-se expansão do uso não médico dessas substâncias com finalidade estética e de desempenho físico.

Meta-análise conduzida por SAGOE et al. (2014) estimou prevalência global ao longo da vida de aproximadamente 3,3%, com prevalência significativamente maior entre homens, especialmente jovens adultos. Esse dado demonstra que o fenômeno extrapola o âmbito esportivo profissional e atinge populações recreativas.

O padrão contemporâneo de uso caracteriza-se por doses suprafisiológicas, frequentemente dez a cem vezes superiores às terapêuticas, organizadas em ciclos e combinadas com múltiplas substâncias, prática conhecida como stacking (POPE et al., 2014). Essa exposição prolongada e cumulativa altera profundamente o eixo hipotálamo-hipófise-gonadal, promove supressão da produção endógena de testosterona e desencadeia adaptações sistêmicas com repercussões cardiovasculares relevantes.

Do ponto de vista farmacológico, modificações estruturais como a alquilação na posição 17-alfa aumentam a resistência ao metabolismo hepático e ampliam a toxicidade

sistêmica, enquanto a esterificação na posição 17-beta prolonga a ação das formulações injetáveis (HARTGENS; KUIPERS, 2004). Essas alterações favorecem maior exposição tecidual e potencializam efeitos adversos.

Entre os efeitos adversos mais consistentemente descritos está a modificação significativa do perfil lipídico. GLAZER (1991) demonstrou que o uso de esteroides anabolizantes pode reduzir substancialmente os níveis de HDL-colesterol e elevar o LDL-colesterol, alterando o equilíbrio protetor contra a aterosclerose. Revisões subsequentes confirmaram esse padrão lipídico aterogênico (HARTGENS; KUIPERS, 2004).

A redução do HDL-colesterol compromete mecanismos de transporte reverso de colesterol, enquanto o aumento do LDL favorece deposição lipídica na parede arterial. Esse cenário metabólico cria ambiente propício à formação e progressão de placas ateroscleróticas, podendo acelerar o desenvolvimento de doença arterial coronariana mesmo em indivíduos jovens.

Além da dislipidemia, há evidências de aumento do hematócrito e da viscosidade sanguínea em usuários crônicos, decorrente da estimulação eritropoiética mediada por andrógenos. THIBLIN e PETERSSON (2005) descrevem que o abuso de EAA pode alterar a hemostasia, aumentar a agregação plaquetária e promover estado pró-trombótico. A associação entre disfunção endotelial, hipercoagulabilidade e dislipidemia estabelece base fisiopatológica consistente para maior risco de eventos isquêmicos.

O miocárdio expressa receptores androgênicos, o que torna o tecido cardíaco diretamente sensível à exposição prolongada a concentrações elevadas desses hormônios. Estudos clínicos demonstraram associação entre uso crônico de esteroides anabolizantes e hipertrofia ventricular esquerda, com aumento da massa miocárdica além do esperado para adaptação ao exercício físico.

BAGGISH et al. (2017) observaram que usuários de longa duração apresentavam redução da função sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo quando comparados a não usuários com padrão semelhante de treinamento físico. Esse achado sugere que as alterações não se limitam à adaptação fisiológica ao exercício, mas refletem remodelamento patológico.

ACHAR, ROSTAMIAN e NARAYAN (2010) destacam que a exposição crônica pode culminar em cardiomiopatia estrutural, instabilidade elétrica e predisposição a arritmias ventriculares. A hipertrofia miocárdica associada ao uso suprafisiológico apresenta características histológicas distintas da hipertrofia fisiológica do atleta, com maior potencial para disfunção progressiva.

O conjunto de alterações metabólicas, estruturais e hemostáticas descritas na literatura

sustenta a hipótese de aumento do risco de eventos cardiovasculares agudos. Casos de infarto agudo do miocárdio em indivíduos jovens usuários de esteroides anabolizantes têm sido relatados de forma recorrente.

NIESCHLAG e VORONA (2015) discutem que a combinação de dislipidemia acentuada, estado pró-trombótico e possível disfunção endotelial favorece a ocorrência de eventos coronarianos mesmo na ausência de aterosclerose extensa. POPE et al. (2014) reforçam que os riscos cardiovasculares figuram entre as consequências mais graves do uso prolongado dessas substâncias, sobretudo quando associado a múltiplos ciclos e doses cumulativas elevadas.

Assim, o arcabouço teórico consolidado aponta para mecanismos biológicos plausíveis que sustentam a associação entre uso abusivo de esteroides anabolizantes e aumento do risco cardiovascular. A sistematização das evidências primárias torna-se, portanto, etapa necessária para avaliar a consistência empírica dessa relação.

3 METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão sistemática da literatura, conduzida com o propósito de sintetizar de forma crítica as evidências disponíveis acerca do impacto cardiovascular associado ao uso não terapêutico de esteroides anabolizantes androgênicos em humanos. A condução metodológica seguiu rigorosamente as recomendações do *Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses* (PRISMA 2020), assegurando a transparência e a reprodutibilidade das etapas de busca, seleção e análise dos dados. A questão norteadora foi estruturada através da estratégia **PICOS**, sendo definida da seguinte forma: **P** (População: indivíduos humanos); **I** (Intervenção/Exposição: uso de doses supra-fisiológicas de esteroides anabolizantes); **C** (Comparador: indivíduos não usuários ou níveis fisiológicos); **O** (Outcome/Desfecho: alterações estruturais, funcionais ou eventos clínicos cardiovasculares); e **S** (Study Design: estudos primários originais). Quanto à estratégia PICOS, o desfecho cardiovascular foi compreendido de forma ampliada, incluindo não apenas eventos clínicos estabelecidos, mas também marcadores metabólicos e hormonais associados a risco cardiovascular. Assim, estudos que investigaram a relação entre níveis de testosterona e perfil metabólico em populações com risco cardiovascular foram considerados pertinentes à discussão fisiopatológica, ainda que não envolvessem diretamente exposição supra-fisiológica exógena. Essa decisão fundamenta-se na compreensão de que o risco

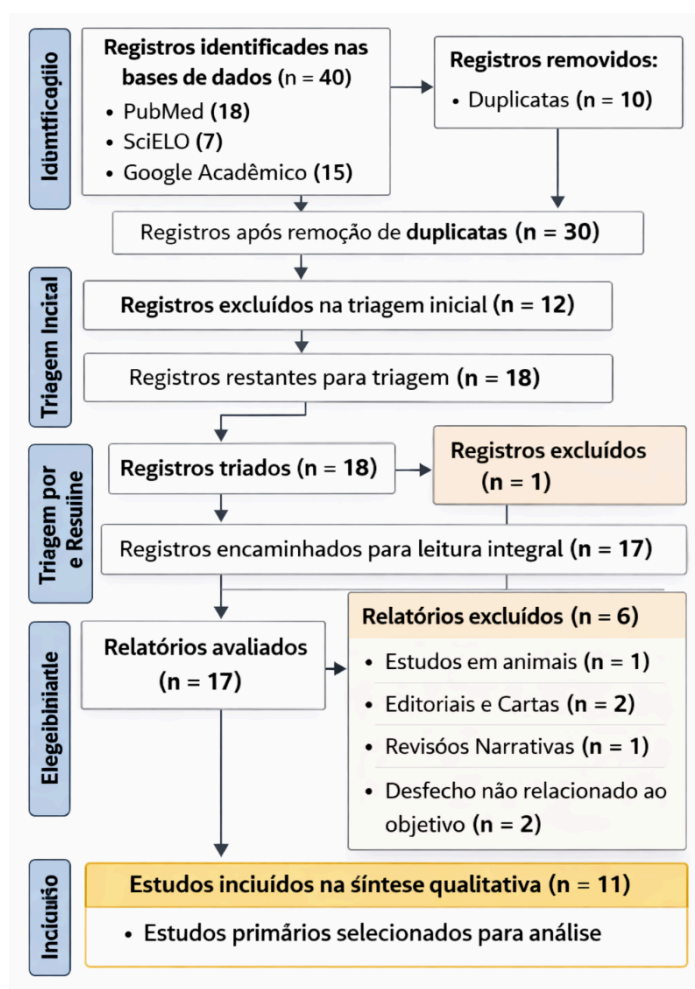
cardiovascular associado aos andrógenos deve ser analisado dentro de um espectro de desequilíbrio hormonal, abrangendo tanto deficiência quanto excesso.

A busca foi realizada nas bases de dados PubMed/MEDLINE, SciELO e Google Acadêmico, priorizando estudos publicados entre 2016 e 2026, admitindo exceções pontuais quando considerados metodologicamente relevantes para a compreensão dos desfechos elétricos. Na PubMed/MEDLINE, utilizou-se uma estratégia estruturada com descritores MeSH e operadores booleanos, combinando os termos “Steroids, Anabolic”, “Testosterone Congeners” e “Anabolic Agents” com “Cardiovascular Diseases”, “Heart Diseases” e “Hypertrophy, Left Ventricular”. Na SciELO e no Google Acadêmico, empregaram-se termos equivalentes em português e inglês para capturar a produção científica regional e global. Procedeu-se também à busca manual em listas de referências dos artigos elegíveis para identificar estudos primários adicionais.

Os critérios de inclusão selecionaram exclusivamente estudos primários originais conduzidos em humanos, tais como estudos de coorte, caso-controle, transversais e relatos de caso documentados. Para manter a pureza da amostra e o foco clínico em humanos, foram rigorosamente excluídos: (1) estudos exclusivamente experimentais conduzidos em modelos animais (*in vivo*) ou *in vitro*; (2) artigos de revisão narrativa ou sistemática; (3) editoriais, mini editoriais, cartas ao editor e comentários de opinião; e (4) publicações duplicadas ou que não apresentassem o texto completo disponível.

O processo de seleção ocorreu em três etapas sucessivas: remoção de duplicatas, triagem de títulos e resumos e, por fim, leitura integral dos textos para aplicação definitiva dos critérios de elegibilidade. Para a extração de dados, utilizou-se um formulário padronizado contemplando autoria, ano, delineamento, características da amostra, tempo de exposição e métodos de avaliação cardiovascular (como ecocardiografia, tomografia e ressonância). A avaliação do risco de viés considerou a seleção da amostra e o controle de fatores de confusão. Devido à heterogeneidade dos dados, realizou-se uma síntese qualitativa dos resultados, organizados em categorias analíticas que abrangem desde o remodelamento miocárdico e inflamação coronária até a ocorrência de eventos isquêmicos agudos.

Fluxograma 1 - Fluxograma do processo de seleção dos estudos para a revisão sistemática sobre o impacto cardiovascular do uso de esteroides anabolizantes



Fonte: elaborado pela autora.

Após a aplicação dos critérios de elegibilidade, 11 estudos foram incluídos na síntese qualitativa. A extração dos dados foi realizada de forma independente por dois revisores, utilizando instrumento previamente estruturado, contemplando informações sobre autoria, ano de publicação, delineamento metodológico, características da amostra, tipo de esteroide anabolizante utilizado, tempo de exposição e principais desfechos cardiovasculares avaliados.

Os estudos selecionados foram organizados em categorias analíticas conforme o tipo de delineamento (observacionais e relatos de caso), permitindo uma análise comparativa dos achados. A síntese dos resultados foi conduzida de forma narrativa, considerando a heterogeneidade metodológica e clínica entre os estudos, com ênfase nos desfechos cardiovasculares descritos, como infarto agudo do miocárdio, alterações estruturais cardíacas, disfunção ventricular e alterações inflamatórias coronarianas.

A qualidade metodológica dos estudos observacionais foi analisada com base em instrumento específico para avaliação de risco de viés, enquanto os relatos de caso foram examinados quanto à clareza descritiva, consistência diagnóstica e plausibilidade causal. Essa etapa buscou assegurar maior rigor interpretativo na consolidação dos achados.

4 RESULTADOS E DISCUSSÕES

A análise sistemática dos 11 estudos primários incluídos nesta revisão permitiu identificar um padrão consistente de comprometimento cardiovascular associado ao uso não terapêutico de esteroides anabolizantes androgênicos (EAA). Os delineamentos variaram entre estudos transversais, coortes, caso-controle, estudos prospectivos e relatos clínicos, abrangendo tanto usuários ativos quanto ex-usuários.

O quadro 1 sintetiza as principais características metodológicas dos estudos selecionados, incluindo delineamento, tamanho amostral e principais desfechos cardiovasculares observados. Essa sistematização permite visualizar de forma integrada o espectro de achados estruturais, funcionais e clínicos identificados nas investigações analisadas.

QUADRO 1 - características dos estudos incluídos na revisão sistemática

Autor (ano)	Delineamento	Amostra (n)	Principais desfechos / achados cardiovasculares
Souza et al. (2023)	Transversal	40 usuários / 20 (20 controle)	Inflamação coronária precoce detectada por meio da atenuação da gordura pericoronária em angio-tc, sugerindo ativação inflamatória vascular subclínica.
Baggish et al. (2017)	Coorte	140 levantadores de peso	Disfunção sistólica do ventrículo esquerdo e evidência de aterosclerose

			coronária acelerada em usuários de longo prazo.
Gomes et al. (2023)	Relato de caso	1 homem (43 anos)	Infarto agudo do miocárdio (IAM) associado ao abuso de EAA, com disfunção ventricular grave.
Negretto et al. (2023)	Transversal	137 homens hipertensos	Prevalência de 26,3% de deficiência de testosterona associada a pior perfil metabólico e agravamento da hipertensão arterial.
Smit et al. (2020)	Prospectivo	100 usuários de eaa	Estudo HAARLEM: aumento significativo da pressão arterial e redução da função diastólica durante o ciclo de uso de EAA.
Souza et al. (2022)	Observacional-comparativo	Usuários de EAA vs. controles	Alterações estruturais miocárdicas detectadas por RMC, incluindo modificação de T1 nativo e comprometimento da função contrátil, indicando remodelamento cardíaco associado ao uso suprafisiológico de EAA.
Rasmussen et al. (2018)	Clínico comparativo	Ex-usuários vs. Controles	Disfunção cardíaca persistente e redução da capacidade aeróbica mesmo após cessação do uso de eaa.
Christou et al. (2016)	Série de casos	Jovens usuários de eaa	Relatos de morte súbita associada a hipertrofia

			cardíaca extrema e trombose coronária aguda.
Alizade et al. (2015)	Estudo observacional comparativo	33 atletas do sexo masculino (15 usuários de EAA vs. 18 não usuários)	Aumento significativo dos intervalos QT, cQT, QTd, Tp-e e das razões Tp-e/QT e Tp-e/cQT em usuários, indicando maior dispersão da repolarização ventricular e possível risco arritmogênico associado ao uso de esteroides anabolizantes.
Pereira et al. (2019)	Transversal	Amostra ampla de praticantes de treinamento resistido	Prevalência de uso de esteroides anabolizantes e perfil associado em academias, incluindo características demográficas e comportamentais.
Arazi; Mohammadjafari; Asadi (2017)	Estudo comparativo (usuários de EAA vs. não usuários)	23 homens treinados (11 usuários de EAA / 12 não usuários)	Usuários de EAA apresentaram resposta de estresse oxidativo mais intensa após uma sessão de exercício resistido, com aumento mais pronunciado de marcadores de dano oxidativo e indícios de maior estresse celular.

Fonte: elaborado pela autora.

A partir da síntese apresentada, observa-se que os danos cardiovasculares relacionados ao uso de EAA não se restringem a manifestações clínicas tardias ou eventos agudos isolados. Ao contrário, os dados convergem para a existência de um processo fisiopatológico progressivo, frequentemente subclínico em sua fase inicial, que envolve

remodelamento miocárdico, disfunção ventricular, inflamação vascular, dislipidemia aterogênica e alterações hemodinâmicas.

Os estudos observacionais incluídos demonstraram que a hipertrofia ventricular esquerda em usuários crônicos de EAA não corresponde ao padrão fisiológico adaptativo do atleta. Baggish et al. (2017), em estudo de coorte com levantadores de peso, evidenciaram redução significativa da função sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo em usuários de longa duração quando comparados a controles com carga de treino semelhante. Esse achado reforça a distinção entre hipertrofia fisiológica e remodelamento patológico.

Souza et al. (2022), utilizando Ressonância Magnética Cardíaca, identificaram realce tardio pelo gadolínio em usuários de EAA, marcador de fibrose miocárdica substitutiva. A presença de fibrose confirma remodelamento estrutural irreversível e corrobora a hipótese descrita por Achar, Rostamian e Narayan (2010) de que a exposição crônica pode culminar em cardiomiopatia estrutural.

Do ponto de vista elétrico, Alizade et al. (2015) observaram aumento do intervalo QT e maior dispersão da repolarização ventricular em atletas usuários, sugerindo substrato arritmico associado à heterogeneidade de condução induzida por remodelamento estrutural. Esses achados sustentam a plausibilidade biológica da morte súbita descrita na série de casos de Christou et al. (2016).

Adicionalmente, o estudo prospectivo HAARLEM (Smit et al., 2020) demonstrou redução da função diastólica já durante o ciclo de uso, indicando que a disfunção ventricular pode surgir precocemente, antes de perda evidente da fração de ejeção. Tal fenômeno é consistente com o aumento da rigidez miocárdica secundária à fibrose e sobrecarga pressórica.

Os achados clínicos observados alinham-se com a literatura clássica sobre dislipidemia induzida por EAA. Glazer (1991) já havia demonstrado redução significativa do HDL-colesterol e aumento do LDL-colesterol em usuários. Revisões posteriores confirmaram esse padrão pró-aterogênico (Hartgens; Kuipers, 2004).

No conjunto de estudos analisados, Souza et al. (2023) identificaram inflamação coronária subclínica por meio da atenuação da gordura pericoronária em Angio-TC. Esse achado representa evidência contemporânea de ativação inflamatória vascular em indivíduos jovens, ampliando o entendimento tradicional centrado apenas na dislipidemia.

O mecanismo proposto envolve disfunção endotelial, redução da biodisponibilidade de óxido nítrico e aumento da expressão de citocinas pró-inflamatórias, fenômeno compatível com o estado pró-trombótico descrito por Thiblin e Petersson (2005). A interação entre dislipidemia severa, inflamação vascular e hipercoagulabilidade estabelece base consistente para aterosclerose acelerada. Isso explica os eventos agudos observados mesmo em indivíduos jovens, como o Infarto Agudo do Miocárdio relatado por Gomes et al. (2023).

Nieschlag e Vorona (2015) discutem que o evento coronariano em usuários de EAA pode ocorrer mesmo na ausência de placas calcificadas extensas, reforçando a importância da instabilidade endotelial e do estado pró-trombótico. O estudo HAARLEM (Smit et al., 2020) demonstrou elevação significativa da pressão arterial durante o ciclo de EAA. Esse achado confirma a hipótese de ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e retenção de hidrossalina, contribuindo para aumento da pós-carga ventricular.

Pereira et al. (2019) identificaram forte correlação entre uso de EAA e hipertensão arterial sistêmica em academias brasileiras, ampliando o impacto do fenômeno para contexto populacional.

A análise de Negretto et al. (2023), embora centrada na deficiência endógena de testosterona, reforça a importância da homeostase hormonal. A testosterona parece atuar dentro de uma faixa fisiológica ideal; tanto a deficiência quanto o excesso suprafisiológico associam-se a risco cardiovascular aumentado. Esse conceito é coerente com a análise de Pope et al. (2014), que descrevem o uso contemporâneo de doses dez a cem vezes superiores às terapêuticas, prática que rompe abruptamente o equilíbrio hormonal e amplia a toxicidade sistêmica.

Rasmussen et al. (2018) demonstraram que ex-usuários mantêm alterações estruturais e redução da reserva contrátil mesmo após cessação do uso. Esse achado contradiz a ideia de reversibilidade plena e sugere que a fibrose miocárdica constitui alteração permanente. Arazi et al. (2017) evidenciaram elevação de biomarcadores de estresse oxidativo, reforçando o papel do dano oxidativo direto ao miocárdio. Esses dados sustentam a hipótese de que a toxicidade cardiovascular dos EAA pode deixar “memória estrutural”, mesmo após interrupção do uso.

Os achados empíricos sintetizados nesta revisão dialogam de forma consistente com o arcabouço teórico que sustenta a associação entre uso suprafisiológico de esteroides

anabolizantes androgênicos e aumento do risco cardiovascular. A convergência entre evidência clínica contemporânea e fundamentos farmacológicos e fisiopatológicos previamente descritos reforça a plausibilidade biológica dessa relação.

A alteração do perfil lipídico observada nos estudos incluídos confirma o padrão aterogênico já descrito na literatura clássica. A redução expressiva do HDL-colesterol e o aumento do LDL-colesterol, fenômenos relatados por Glazer (1991) e posteriormente consolidados por Hartgens e Kuipers (2004), estabelecem ambiente metabólico propício à formação e progressão de placas ateroscleróticas. Nos estudos analisados, essa dislipidemia mostrou-se associada não apenas a marcadores laboratoriais, mas a evidências estruturais de inflamação vascular e aterosclerose subclínica, como demonstrado por Souza et al. (2023).

Além da dislipidemia, os dados reforçam o papel da hipercoagulabilidade e da disfunção endotelial como mecanismos centrais. Thiblin e Petersson (2005) já haviam descrito que o abuso de EAA promove aumento da agregação plaquetária e alterações hemostáticas. A ocorrência de eventos isquêmicos agudos em indivíduos jovens, como relatado por Gomes et al. (2023), encontra respaldo nesse mecanismo, especialmente quando associado à inflamação vascular ativa e ao estresse oxidativo identificado por Arazi et al. (2017).

No âmbito estrutural, os estudos de imagem corroboram a hipótese de remodelamento miocárdico patológico. A presença de hipertrofia ventricular esquerda associada a fibrose miocárdica, evidenciada por Baggish et al. (2017) e Souza et al. (2022), confirma que a exposição crônica aos EAA ultrapassa os limites da adaptação fisiológica ao exercício. Esse padrão estrutural anômalo está alinhado à descrição de cardiomiopatia induzida por andrógenos apresentada por Achar, Rostamian e Narayan (2010). As alterações elétricas observadas por Alizade et al. (2015) reforçam a compreensão de que a fibrose constitui substrato arritmico relevante.

A discussão contemporânea sobre o eixo hormonal também se mostra pertinente. Pope et al. (2014) descrevem que o uso recreativo envolve doses cumulativas elevadas e ciclos repetidos, frequentemente combinados em regimes de stacking, o que amplifica a exposição sistêmica. Ao mesmo tempo, a análise de Negretto et al. (2023) evidencia que a deficiência endógena de testosterona também se associa a perfil metabólico desfavorável, sugerindo que o risco cardiovascular se insere em uma lógica de desequilíbrio hormonal. Assim, não se trata

de demonizar a testosterona em si, mas de reconhecer que a exposição suprafisiológica rompe a homeostase e desencadeia cascatas fisiopatológicas adversas.

A prevalência global estimada por Sagoe et al. (2014) amplia a relevância dos achados. Ao demonstrar que o uso de EAA não se restringe ao esporte profissional, mas alcança populações recreativas jovens, esse dado desloca o problema para o campo da saúde pública. A ocorrência de remodelamento cardíaco subclínico em indivíduos aparentemente saudáveis impõe desafio diagnóstico, sobretudo porque muitos usuários não relatam o consumo durante avaliação médica.

Por fim, a evidência de persistência de alterações estruturais mesmo após cessação do uso, conforme demonstrado por Rasmussen et al. (2018), sugere que parte do dano pode ser irreversível. Esse achado tensiona a ideia, ainda disseminada em ambientes recreativos, de que os efeitos cardiovasculares seriam transitórios. A presença de fibrose miocárdica e aumento da espessura íntima-média carotídea indicam que o impacto pode deixar marcas estruturais duradouras.

Dessa forma, a integração entre evidência primária recente e literatura consolidada fortalece a consistência da associação entre uso abusivo de esteroides anabolizantes e risco cardiovascular aumentado. O conjunto dos dados não apenas confirma a plausibilidade biológica previamente descrita, mas amplia a compreensão sobre a precocidade, progressividade e possível irreversibilidade das lesões associadas à exposição suprafisiológica.

5 CONCLUSÃO

Esta revisão sistemática teve como objetivo sintetizar criticamente as evidências disponíveis acerca do impacto cardiovascular associado ao uso não terapêutico de esteroides anabolizantes androgênicos em humanos. A análise dos estudos primários incluídos confirma a existência de um padrão consistente de toxicidade cardiovascular multifatorial decorrente da exposição suprafisiológica a essas substâncias.

Os achados demonstram que o uso abusivo de EAA associa-se a dislipidemia aterogênica, inflamação vascular precoce, hipertrofia ventricular patológica, disfunção sistólica e diastólica, alterações na condução elétrica e maior risco de eventos isquêmicos agudos. Evidências de fibrose miocárdica e persistência de alterações estruturais após a

cessação do uso sugerem que parte do dano pode ser irreversível, afastando a ideia de completa reversibilidade frequentemente difundida em contextos recreativos.

A convergência entre os mecanismos fisiopatológicos descritos na literatura e os achados empíricos recentes fortalece a plausibilidade biológica da associação entre EAA e aumento do risco cardiovascular. Além disso, considerando a prevalência global estimada de uso não médico dessas substâncias, os resultados possuem implicações relevantes para a prática clínica e para a saúde pública.

Do ponto de vista clínico, os dados indicam a necessidade de maior vigilância cardiovascular em usuários e ex-usuários, incluindo avaliação estruturada com métodos de imagem e monitoramento metabólico. No âmbito preventivo, reforça-se a importância de estratégias educativas voltadas a populações jovens e praticantes de atividade física recreativa.

Por fim, embora as evidências analisadas sejam consistentes, a heterogeneidade metodológica dos estudos e o predomínio de delineamentos observacionais indicam a necessidade de investigações longitudinais adicionais que permitam melhor delimitar causalidade, dose-resposta e potencial reversibilidade das lesões. Ainda assim, o conjunto das evidências disponíveis sustenta de forma robusta a associação entre uso abusivo de esteroides anabolizantes e comprometimento cardiovascular significativo.

REFERÊNCIAS

ACHAR, S.; ROSTAMIAN, A.; NARAYAN, S. M. Cardiac and metabolic effects of anabolic-androgenic steroid abuse on lipids, blood pressure, left ventricular dimensions, and rhythm. *The American Journal of Cardiology*, v. 106, n. 6, p. 893–901, 2010.

ALIZADE, E.; AVCI, A.; FIDAN, S.; TABAKÇI, M.; BULUT, M.; ZEHİR, R.; SIMSEK, Z.; EVLICE, M.; ARSLANTAŞ, U.; ÇAKIR, H.; EMIROGLU, M. Y.; AKÇAKOYUN, M. The effect of chronic anabolic-androgenic steroid use on Tp-e interval, Tp-e/QT ratio, and Tp-e/QTc ratio in male bodybuilders. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*, v. 20, n. 6, p. 592–600, 2015. DOI: <https://doi.org/10.1111/anec.12256>

ARAZI, H.; MOHAMMADJAFARI, H.; ASADI, A. Use of anabolic androgenic steroids produces greater oxidative stress responses to resistance exercise in strength-trained men. *Toxicology Reports*, v. 4, p. 282–286, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.toxrep.2017.05.005>

BAGGISH, Aaron L. et al. Cardiovascular toxicity of illicit anabolic-androgenic steroid use. *Circulation*, v. 135, n. 21, p. 1991-2002, 2017.

CHRISTOU, Georgios A. et al. Acute myocardial infarction in a young bodybuilder taking anabolic androgenic steroids: A case report and critical review of the literature. *European Journal of preventive cardiology*, v. 23, n. 16, p. 1785-1796, 2016.

GLAZER, G. Atherogenic effects of anabolic steroids on serum lipid levels. *Archives of Internal Medicine*, v. 151, n. 10, p. 1925–1933, 1991.

GOMES, Daniel A.; et al. Síndrome coronariana aguda em um jovem do sexo masculino com uso prolongado de esteroides androgênicos anabolizantes. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 120, n. 2, e20220233, 2023.

HARTGENS, F.; KUIPERS, H. Effects of androgenic-anabolic steroids in athletes. *Sports Medicine*, v. 34, n. 8, p. 513–554, 2004.

NEGRETTO, L. et al. Low testosterone levels and metabolic profile in hypertensive men. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 120, n. 3, 2023.

NIESCHLAG, E.; VORONA, E. Medical consequences of doping with anabolic androgenic steroids: effects on reproductive functions. *European Journal of Endocrinology*, v. 173, n. 2, p. R47–R58, 2015.

PEREIRA, E.; MOYSÉS, S.; IGNÁCIO, S. A.; MENDES, D. K.; SILVA, D. S. A.; ROSA, E. A. R.; BETTEGA, P. V. C.; RODRIGUES, A. C. B. Prevalence and profile of users and non-users of anabolic steroids among resistance training practitioners. **BMC Public Health**, v. 19, art. 800, 2019. DOI: 10.1186/s12889-019-8004-6

POPE, H. G. et al. Adverse health consequences of performance-enhancing drugs: an Endocrine Society scientific statement. *Endocrine Reviews*, v. 35, n. 3, p. 341–375, 2014.

RASMUSSEN, J. J. ET AL. *Cardiac systolic dysfunction in past illicit users of anabolic androgenic steroids*. **American Heart Journal**, 2018.

SAGOE, D. et al. The global epidemiology of anabolic-androgenic steroid use: a meta-analysis and meta-regression analysis. *Annals of Epidemiology*, v. 24, n. 5, p. 383–398, 2014.

SMIT, D. L.; VOOGL, A. J.; HEIJER, M. D.; RONDE, W. D. Anabolic androgenic steroids induce reversible left ventricular hypertrophy and cardiac dysfunction: echocardiography results of the HAARLEM study. *Frontiers in Reproductive Health*, v. 3, art. 732318, 2021. DOI: <https://doi.org/10.3389/frph.2021.732318>.

SOUZA, Francis Ribeiro de; et al. Inflamação coronária avaliada pela atenuação de gordura pericoronária na tomografia computadorizada e elevação de citocinas em usuários jovens de esteroides anabólicos androgênicos. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 120, n. 11, e20220822, 2023. DOI: 10.36660/abc.20220822.

SOUZA, F. R.; DOS SANTOS, M. R.; ROCHITTE, C. E.; DOS SANTOS, R. P.; JORDÃO, C. P.; LEITE, I. S.; FONSECA, G. W. P.; FONSECA, R. A.; DE OLIVEIRA, T. F.; YONAMINE, M.; PEREIRA, R. M. R.; NEGRÃO, C. E.; ALVES, N. N. M. J. Decreased native T1 values and impaired myocardial contractility in anabolic steroid users. *International Journal of Sports Medicine*, v. 43, n. 2, p. 183–191, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1055/a-1518-7953>.

THIBLIN, I.; PETERSSON, A. Pharmacoepidemiology of anabolic androgenic steroids: a review. *Fundamental & Clinical Pharmacology*, v. 19, n. 1, p. 27–44, 2005.