

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALFENAS**

**RICARDO TOZZI PARANÁ GALHARDO  
WALNEY HENRIQUE SILVEIRA CAMPOS**

**DISFUNÇÕES CARDÍACAS EM USUÁRIOS DE ESTERÓIDES ANABOLIZANTES  
ANDROGÊNICOS: UMA REVISÃO INTEGRATIVA.**

**Alfenas/MG  
2026**

**RICARDO TOZZI PARANÁ GALHARDO  
WALNEY HENRIQUE SILVEIRA CAMPOS**

**DISFUNÇÕES CARDÍACAS EM USUÁRIOS DE ESTERÓIDES ANABOLIZANTES  
ANDROGÊNICOS: UMA REVISÃO INTEGRATIVA.**

Trabalho de Conclusão de Curso  
apresentado como parte dos requisitos para  
obtenção do título de Bacharel em Medicina  
pela Universidade Federal de Alfenas.

Orientador: Prof. Dra. Evelise Aline Soares

**ALFENAS/MG  
2026**

Sistema de Bibliotecas da Universidade Federal de Alfenas  
Biblioteca Central

Galhardo, Ricardo Tozzi Paraná.

Disfunções cardíacas em usuários de esteroides anabolizantes androgênicos: uma revisão integrativa. / Ricardo Tozzi Paraná Galhardo, Walney Henrique Silveira Campos. - Alfenas, MG, 2026.

43 f. : il. -

Orientador(a): Evelise Aline Soares.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina) -  
Universidade Federal de Alfenas, Alfenas, MG, 2026.

Bibliografia.

1. Esteroides Anabolizantes Androgênicos. 2. Disfunção cardíaca. 3. Cardiomiopatia. I. Campos, Walney Henrique Silveira. II. Soares, Evelise Aline, orient. III. Título.

Ficha gerada automaticamente com dados fornecidos pelo autor.

**RICARDO TOZZI PARANÁ GALHARDO  
WALNEY HENRIQUE SILVEIRA CAMPOS**

**DISFUNÇÕES CARDÍACAS EM USUÁRIOS DE ESTERÓIDES ANABOLIZANTES  
ANDROGÊNICOS: UMA REVISÃO INTEGRATIVA.**

O(A) Presidente da banca examinadora abaixo assina a aprovação do Trabalho de Conclusão de Curso apresentado como parte dos requisitos para obtenção do título de Bacharel em Medicina pela Universidade Federal de Alfenas.

Aprovada em: 15 de junho de 2026

Prof.a Dr.a Evelise Aline Soares  
Assinatura: Universidade Federal de Alfenas

Prof.a Dr.a Gema Galgani de Mesquita Duarte  
Assinatura: Universidade Federal de Alfenas

Prof.a Esp. Anelena Moretto Salomão  
Assinatura: Universidade Federal de Alfenas



Documento assinado digitalmente

EVELISE ALINE SOARES

Data: 09/06/2026 18:04:32-0300

Verifique em <https://validar.iti.gov.br>

**RICARDO TOZZI PARANÁ  
GALHARDO**

Dedico este trabalho principalmente à minha família e amigos, os quais foram todo o meu suporte no período da graduação.

**WALNEY HENRIQUE SILVEIRA  
CAMPOS**

Dedico este trabalho à minha família, pelo amor, apoio e incentivo incondicionais ao longo de toda a minha trajetória; à minha namorada, pelo companheirismo, compreensão e carinho nos momentos mais desafiadores; e aos meus amigos, que compartilharam comigo aprendizados, dificuldades e conquistas, tornando esta caminhada mais leve e significativa.

## RESUMO

O uso recreativo e indiscriminado de esteroides anabolizantes androgênicos (EAAs) tem trazido diversos efeitos deletérios na saúde dos usuários dessas substâncias, tanto nos atletas de fisiculturismo quanto nos praticantes esporádicos de musculação. Apesar de alguns efeitos colaterais serem reversíveis (alterações do humor, por exemplo), a repercussão dos efeitos cardiovasculares possui extrema importância na medicina, porque podem ser irreversíveis e culminar em uma elevada morbimortalidade para os usuários dessas substâncias. Assim, o presente trabalho tem como escopo principal identificar a relação entre o uso de EAAs (com base na fisiopatologia) e o dano à saúde cardiovascular de seus usuários. Este estudo trata-se de uma revisão integrativa da literatura, em que se utilizou artigos publicados na plataforma *PUBMED* e Google Acadêmico. Na busca, foram usados os descritores "anabolic androgenic steroids", "anabolic steroids", "AAS", além de "cardiac dysfunction", "cardiomyopathy", "heart failure", "ventricular dysfunction", "arrhythmia" e "cardiovascular effects", associados pelo operador "AND". Os textos utilizados são artigos e estudos de revisão, que foram publicados entre 2020 e 2025. Dez trabalhos foram selecionados, dos quais foram retirados os mecanismos fisiopatológicos do uso de esteroides no coração e as evidências científicas correspondentes. Os esteroides anabolizantes androgênicos são fármacos derivados diretamente ou indiretamente da testosterona e circulam pelo organismo ligando-se em diversos órgãos e tecidos que possuem receptores androgênicos. Algumas dessas drogas são fabricadas por grandes empresas farmacêuticas, enquanto outras são adquiridas no mercado paralelo. No sistema cardiovascular, os principais estudos analisados demonstram que há uma forte associação entre o uso de esteroides e danos nesse aparelho, principalmente infarto agudo do miocárdio, arritmias, insuficiência cardíaca e miopatias. Além disso, algumas alterações do coração podem ser reversíveis quando o usuário cessa o uso, mas o uso crônico dos EAAs pode levar a alterações irreversíveis e danos permanentes. A forma pela qual ocorrem os danos nas coronárias ainda não está totalmente elucidada, mas há uma forte relação entre abuso de esteroides e alteração aterosclerótica do perfil lipídico associado à elevação da hipertensão arterial, o que parece ser a causa dessas alterações. Conclui-se, portanto, que o uso recreativo dos EAAs correlaciona-se ao comprometimento cardiovascular. Dependendo da dose e do tempo de uso, o miocárdio pode sofrer hipertrofia ou ocorrer aumento de sua rigidez. Essa combinação, associada à dislipidemia e ao efeito deletério sobre os vasos sanguíneos, é extremamente danosa e está associada às elevadas taxas de morbimortalidade dos usuários de EAAs.

**Palavras-chave:** Esteróides Anabolizantes Androgênicos, Disfunção cardíaca, Cardiomiopatia.

## ABSTRACT

The recreational and indiscriminate use of anabolic androgenic steroids (AAS) has been associated with several harmful effects on users' health, affecting bodybuilding athletes and occasional resistance training practitioners. Although some adverse effects may be reversible (for example, mood disturbances), the cardiovascular consequences are of particular medical relevance because they may be irreversible and are associated with high morbidity and mortality rates. Therefore, the main objective of this study is to identify the relationship between AAS use, based on its pathophysiological mechanisms, and cardiovascular damage in users. This study consists of an integrative literature review using articles published in the PUBMED database and Google Scholar. The search strategy included the descriptors "anabolic androgenic steroids", "anabolic steroids", and "AAS", combined with "cardiac dysfunction", "cardiomyopathy", "heart failure", "ventricular dysfunction", "arrhythmia", and "cardiovascular effects" using the Boolean operator "AND". The selected texts consisted of original articles and review studies published between 2020 and 2025. Ten studies were selected, from which the pathophysiological mechanisms of steroid induced cardiac damage and the corresponding scientific evidence were extracted. Anabolic androgenic steroids are substances derived directly or indirectly from testosterone that circulate throughout the body and bind to androgen receptors, which are present in different organs and tissues. Some of these drugs are manufactured by legal pharmaceutical companies, while others are obtained through the illicit market. Regarding the cardiovascular system, the main studies reviewed demonstrates a strong association between steroid use and cardiovascular harm, mainly acute myocardial infarction, arrhythmias, heart failure, and cardiomyopathies. Furthermore, some cardiac alterations may be reversible after cessation of use. However, chronic use of steroids can lead to irreversible changes and permanent damage. The mechanisms involving coronary artery damage have not yet been fully elucidated, but there is strong evidence about steroid abuse and atherosclerotic alterations in the lipid profile associated with increased arterial hypertension, which appears to contribute to these cardiovascular changes. In conclusion, recreational AAS use is associated with cardiovascular harm. Depending on the dosage and duration of use, the myocardium may undergo hypertrophy and increased stiffness. This combination, together with dyslipidemia and the deleterious effects on blood vessels, is highly harmful and is associated with the elevated morbidity and mortality rates observed among steroid users.

**Keywords:** Anabolic-Androgenic Steroids; Cardiac Dysfunction; Cardiomyopathy.

## LISTA DE FIGURAS

- Figura 1 – Visão geral dos efeitos colaterais que podem ser causados pelo uso de esteroides anabolizantes androgênicos (EAAs).....12
- Figura 2 – Comparação entre hipertrofia cardíaca fisiológica induzida pelo treinamento físico e hipertrofia patológica associada ao uso de esteroides anabolizantes androgênicos.....18
- Figura 3 – Principais mecanismos fisiopatológicos envolvidos na cardiomiopatia induzida por esteroides anabolizantes androgênicos..... 23
- Figura 4 – Áreas de fibrose miocárdica identificadas por ressonância magnética cardíaca com realce tardio por gadolínio em usuário de esteroides anabolizantes androgênicos..... 31

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO.....</b>	<b>9</b>
<b>2</b>	<b>REVISÃO DE LITERATURA/DESENVOLVIMENTO.....</b>	<b>11</b>
2.1	DISFUNÇÕES CARDÍACAS EM USUÁRIOS DE ESTERÓIDES ANABOLIZANTES ANDROGÊNICOS: UMA REVISÃO INTEGRATIVA.....	11
<b>3</b>	<b>CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	<b>33</b>
	<b>REFERÊNCIAS .....</b>	<b>35</b>
	<b>ANEXOS.....</b>	<b>37</b>

## 1 INTRODUÇÃO

Os esteroides anabolizantes androgênicos (EAAs) são substâncias sintéticas que derivam da testosterona, e que, inicialmente, foram desenvolvidas para fins terapêuticos, como, por exemplo, o tratamento de algumas anemias e osteoporose. Todavia, percebe-se que há, também, o uso recreativo e indiscriminado dessas substâncias, principalmente entre atletas, fisiculturistas e praticantes esporádicos de musculação, motivados pela busca de melhora do desempenho físico e pelo desenvolvimento estético. Em 1954, a testosterona produzida de maneira sintética foi utilizada pela primeira vez por um levantador de peso russo, durante os Jogos Olímpicos, tornando-se posteriormente popular também entre a população em geral . (BOND; SMIT; DE RONDE, 2022; PERRY et al., 2020).

Embora os usuários de EAAs frequentemente os associem somente ao aumento de massa muscular e desempenho atlético, essas substâncias estão intimamente ligadas a importantes efeitos adversos sistêmicos. Alterações hepáticas, psiquiátricas, metabólicas e endócrinas já foram amplamente descritas. No entanto, as repercussões cardiovasculares têm recebido crescente atenção nos últimos tempos devido à elevada gravidade clínica e à irreversibilidade de algumas lesões cardíacas. Assim, alguns estudos mostram uma associação entre o uso de EAAs e aumento do risco de hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia, aterosclerose acelerada, arritmias, insuficiência cardíaca, cardiomiopatias e morte súbita cardíaca (PERRY et al., 2020; MOMOH, 2024).

Os mecanismos fisiopatológicos envolvidos no comprometimento cardiovascular que ocorrem pelos EAAs ainda não são completamente elucidados. Entretanto, evidências científicas sugerem que essas substâncias promovem remodelamento cardíaco, hipertrofia miocárdica, fibrose intersticial e disfunção endotelial, além de alterações significativas no perfil lipídico, especialmente redução do HDL e aumento do LDL. Pode ocorrer, também, vasoespasmo coronariano e uma maior tendência à formação de trombos, relacionada ao aumento da agregação plaquetária . Essas alterações favorecem o desenvolvimento de doença aterosclerótica e aumentam consideravelmente o risco de eventos cardiovasculares

graves, com destaque para o IAM (infarto agudo do miocárdio) em indivíduos jovens previamente hígidos (DOTKA; MAŁEK, 2023; FADAH et al., 2023).

Ademais, o uso prolongado e em altas doses parece estar associado à disfunção ventricular, tanto sistólica quanto diastólica, podendo evoluir para insuficiência cardíaca e cardiomiopatia dilatada. Alguns trabalhos demonstram que uma parte das alterações pode ser reversível após os indivíduos cessarem o uso dos EAAs; todavia, exposições prolongadas podem ocasionar danos permanentes ao miocárdio e aos vasos sanguíneos (ILIÁKIS et al., 2025). Outrossim, as alterações eletrofisiológicas no coração, quando associadas a um remodelamento estrutural, podem predispor o aparecimento de arritmias potencialmente fatais e de morte súbita cardíaca, sobretudo em usuários crônicos dessas substâncias (TORRISI et al., 2020).

Dessa forma, diante do aumento progressivo do uso recreativo de esteroides anabolizantes androgênicos e da relevância clínica das complicações cardiovasculares associadas ao seu uso, é fundamental a compreensão dos principais mecanismos fisiopatológicos envolvidos no comprometimento cardíaco dos indivíduos que utilizam os EAAs. Nesse contexto, o presente trabalho tem como objetivo analisar, por meio de uma revisão integrativa da literatura, a relação entre o uso de EAAs e o desenvolvimento de disfunções cardiovasculares, com destaque para as principais evidências científicas disponíveis sobre o tema proposto.

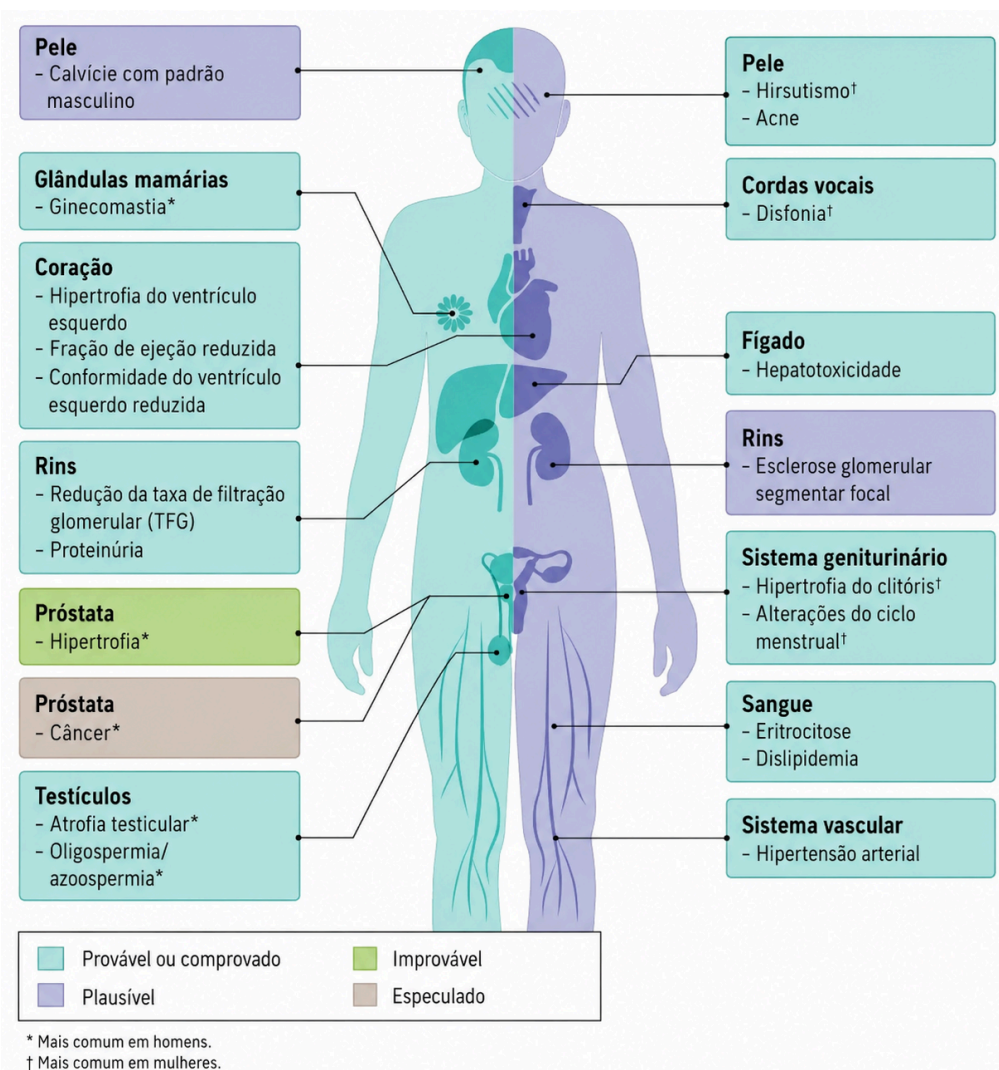
## **2 REVISÃO DA LITERATURA**

### **2.1 ARTIGO: Disfunções Cardíacas Em Usuários De Esteróides Anabolizantes Androgênicos: Uma Revisão Integrativa.**

#### **1) Visão geral dos efeitos dos esteroides anabolizantes androgênicos (EAAs) no organismo**

A base da busca do uso de esteroides anabolizantes androgênicos é centrada na busca do aumento de performance e da massa muscular, o que faz com que essa classe de fármacos seja bastante popular. No entanto, embora o aumento da performance seja algo evidente, os efeitos colaterais também estão presentes. Alguns exemplos são descritos a seguir. Eritrocitose (que é definida como o aumento dos níveis de hemoglobina no sangue) é o evento adverso mais frequente nos homens que se submetem à terapia de reposição hormonal (TRT). Além disso, os EAAs estão relacionados à produção de sebo, já que é um processo dependente de ação androgênica. Assim, acne é um efeito colateral amplamente citado pelos usuários de esteróides. A alopecia androgenética ( que é frequentemente descrita como uma perda de cabelo de padrão masculino, mas que pode afetar também mulheres ) também é um problema classicamente associado ao uso dos esteroides. No passado, foi observado que homens que nasceram com deficiência da enzima  $5\alpha$ -redutase ( a qual é responsável pela conversão da testosterona em di-hidrotestosterona (DHT)) não desenvolviam alopecia androgenética. Assim, o tratamento farmacológico dessa condição baseia-se justamente nessa observação, por meio da inibição da  $5\alpha$ -redutase, com medicamentos como, por exemplo, a finasterida (BOND; SMIT; DE RONDE, 2022). Na figura a seguir, tem-se uma ilustração dos mais variados tipos de efeitos colaterais dos EAAs em seus respectivos órgãos.

Figura 1 - Visão geral dos efeitos colaterais que podem ser causados pelo uso de esteroides anabolizantes androgênicos (EAA)



Fonte: Adaptado de (BOND; SMIT; DE RONDE, 2022)

## 2) Mecanismos fisiopatológicos e repercussão dos EAAs no sistema cardiovascular

Os esteroides anabolizantes androgênicos EAAs exercem seus efeitos fisiológicos principalmente por meio da ligação aos receptores androgênicos presentes em diversos tecidos do organismo, como, por exemplo, o miocárdio e o endotélio dos vasos sanguíneos. Após essa ligação, ocorre uma modulação da expressão gênica celular, que permite a ocorrência de alterações estruturais e funcionais que, quando associadas ao uso crônico e em doses supra-fisiológicas,

podem levar o indivíduo a um importante comprometimento cardiovascular (BOND; SMIT; DE RONDE, 2022).

Diversos estudos demonstram que os EAAs estão associados ao remodelamento cardíaco adverso, como, por exemplo, as alterações causadas pela hipertrofia miocárdica, aumento da rigidez ventricular e fibrose intersticial. Esse remodelamento ocorre pelo estímulo direto dos receptores androgênicos cardíacos, que leva a um aumento da síntese proteica e, por conseguinte, ao crescimento das fibras musculares cardíacas. Apesar de inicialmente ocorrer uma adaptação compensatória, o uso prolongado dessas substâncias favorece alterações estruturais irreversíveis patológicas do músculo cardíaco, predispondo, portanto, à disfunção ventricular e à insuficiência cardíaca (FADAH et al., 2023).

Além do remodelamento estrutural, os EAAs estão associados ao aumento do estresse oxidativo no tecido cardíaco. O uso dessas substâncias promove maior produção de espécies reativas de oxigênio (EROs), capazes de provocar lesão celular, disfunção mitocondrial e alteração dos mecanismos intracelulares responsáveis pela homeostase dos cardiomiócitos. O excesso de radicais livres favorece a oxidação de proteínas, lipídios e componentes do DNA celular, contribuindo para a progressão do dano miocárdico. Paralelamente, observa-se ativação de vias inflamatórias intracelulares e aumento da produção de citocinas pró-inflamatórias, estabelecendo um ambiente favorável ao remodelamento cardíaco patológico e à deterioração progressiva da função ventricular (FADAH et al., 2023; ILIÁKIS et al., 2025).

É válido ressaltar, ainda, que os EAAs promovem igualmente uma disfunção endotelial e alterações vasculares de relevância clínica. Evidências sugerem que essas substâncias reduzem a biodisponibilidade de óxido nítrico e aumentam o estresse oxidativo vascular, favorecendo vasoconstrição, inflamação e lesão endotelial (FADAH et al. 2023 ). Como consequência, ocorre maior predisposição ao desenvolvimento de aterosclerose precoce e eventos isquêmicos cardiovasculares, incluindo infarto agudo do miocárdio em indivíduos jovens sem fatores de risco clássicos significativos (DOTKA; MAŁEK, 2023).

A resposta inflamatória desencadeada pelos EAAs também desempenha papel relevante no desenvolvimento de fibrose miocárdica. Estudos recentes demonstram que essas substâncias podem estimular a ativação de fibroblastos cardíacos e aumentar a expressão de mediadores pró-fibróticos, promovendo deposição excessiva de colágeno na matriz extracelular do miocárdio. Como consequência, ocorre substituição progressiva do tecido muscular funcional por tecido fibroso, o que reduz a complacência ventricular e compromete a eficiência mecânica do coração. A fibrose miocárdica é considerada um dos principais mecanismos envolvidos na evolução para insuficiência cardíaca e no aumento do risco de arritmias potencialmente fatais em usuários crônicos de EAAs (FADAH et al., 2023; ILIÁKIS et al., 2025).

Outro importante mecanismo fisiopatológico associado ao uso de EAAs envolve alterações no metabolismo, como especial repercussão no perfil lipídico. Assim, há redução significativa dos níveis de HDL, associada ao aumento do LDL e de triglicerídeos, causando o aparecimento de um ambiente altamente aterogênico. Essa dislipidemia, que pode estar acompanhada de hipertensão arterial sistêmica, contribui diretamente para o desenvolvimento de doença arterial coronariana e aumento do risco cardiovascular, de maneira geral (PERRY et al., 2020; MEAGHER; IRWIG; RAO, 2025).

Os EAAs também exercem importante influência na eletrofisiologia cardíaca. O remodelamento estrutural do miocárdio associado à fibrose e à hipertrofia ventricular favorece alterações na condução elétrica cardíaca, levando o usuário a uma predisposição de arritmias em átrios e ventrículos, potencialmente fatais. Dessa forma, há associação entre o uso reiterado dessas substâncias e o aumento do risco de fibrilação atrial, bem como de taquiarritmias ventriculares e morte súbita cardíaca, especialmente em usuários submetidos a elevadas doses e ao uso concomitante de diversas drogas (PAGLIARO et al., 2023; TORRISI et al., 2020).

Ademais, determinados EAAs podem induzir resposta inflamatória e apoptose celular no tecido do músculo cardíaco, agravando significativamente o processo de remodelamento cardíaco. A apoptose consiste em um mecanismo de morte celular programada que, quando excessivamente ativado, promove perda progressiva de cardiomiócitos funcionais. Esse processo está associado ao

aumento do estresse oxidativo, à disfunção mitocondrial e à ativação de vias intracelulares relacionadas ao dano celular induzido pelos esteroides. A redução do número de cardiomiócitos viáveis compromete a capacidade contrátil do miocárdio e favorece a progressão para disfunção ventricular e insuficiência cardíaca. Paralelamente, a inflamação persistente estimula a deposição de tecido fibroso e intensifica as alterações estruturais cardíacas já existentes. Drogas que estão sendo utilizadas por alguns indivíduos, como a trembolona, podem apresentar elevado potencial cardiotoxíco e neurotóxico, capazes de promover alterações oxidativas e inflamatórias relevantes em diferentes órgãos, notadamente o coração e o sistema nervoso (BORECKI; BYCZKIEWICZ; SŁOWIKOWSKA-HILCZER, 2024; ILIÁKIS et al., 2025).

Não obstante uma parte das alterações cardiovasculares associadas aos EAAs ser passível de regressão após a interrupção do uso, principalmente em exposições a curto prazo, seu uso prolongado e desenfreado pode ocasionar danos permanentes ao miocárdio e ao sistema vascular. Logo, os mecanismos fisiopatológicos relacionados aos EAAs configuram importante fator de risco para o desenvolvimento de morbidades cardiovasculares graves e podem ser irreversíveis (ILIÁKIS et al., 2025).

### **3) Alterações no perfil lipídico e aterosclerose**

As alterações no perfil lipídico representam um importante mecanismo envolvidos na cardiotoxicidade associada ao uso de esteroides anabolizantes androgênicos (EAAs). Essas drogas são capazes de promover importantes alterações metabólicas que tem o fito de favorecer o desenvolvimento precoce de aterosclerose e aumentar de maneira importante o risco de eventos isquêmicos no coração (PERRY et al., 2020).

Os EAAs estão associados notadamente à redução expressiva dos níveis séricos de lipoproteína de alta densidade (HDL) e ao aumento das concentrações de lipoproteína de baixa densidade (LDL). Essa condição leva o usuário a um perfil altamente aterogênico, que favorece, ao longo do tempo, a deposição lipídica na parede vascular, a formação de placas ateroscleróticas e, por fim, na progressão da doença arterial coronariana. Essas alterações podem ocorrer mesmo em indivíduos

jovens e previamente hígidos, especialmente quando os esteroides são utilizados em doses suprafisiológicas e por períodos prolongados (MEAGHER; IRWIG; RAO, 2025).

Além da dislipidemia, os EAAs também contribuem para a disfunção endotelial, estresse oxidativo e aumento da resposta inflamatória dos vasos sanguíneos. A redução da biodisponibilidade de óxido nítrico associada ao aumento da produção de radicais livres favorece a constrição de vasos sanguíneos, além de lesão endotelial e progressão do processo aterosclerótico (FADAH et al., 2023). Essas alterações podem comprometer a homeostase vascular e aumentam a predisposição à trombose e à instabilidade das placas ateromatosas

Outro fator relevante a ser discutido é a relação entre o uso de EAAs e hipertensão arterial sistêmica. A elevação da pressão arterial, quando persistente, promove um estresse hemodinâmico importante sobre o endotélio vascular, que pode potencializar o processo de lesão arterial e, assim, estar relacionada à progressão da aterosclerose. Quando associada à dislipidemia induzida pelos esteróides, a hipertensão pode contribuir para o aumento do risco cardiovascular dos usuários (PERRY et al. 2020.)

Faz-se relevante, também, a relação entre o uso de EAAs e ocorrência de infarto agudo do miocárdio (IAM) em pessoas jovens, sem fatores de risco cardiovasculares relevantes. A combinação entre aterosclerose (ocorrendo de forma acelerada), disfunção endotelial, o possível aumento da agregação plaquetária e o vasoespasmismo das coronárias pode desempenhar um papel relevante no desenvolvimento de eventos isquêmicos (DOTKA; MAŁEK, 2023).

Ademais, o uso prolongado de EAAs pode ocasionar alterações permanentes no metabolismo lipídico e na estrutura vascular, mesmo após a interrupção do consumo. Dessa forma, o abuso dessas substâncias representa importante fator de risco para desenvolvimento precoce de doença cardiovascular aterosclerótica, e pode aumentar de maneira significativa a morbimortalidade entre seus usuários (BOND; SMIT; DE RONDE 2022)

Portanto, as alterações no perfil lipídico que ocorrem pelo uso de esteroides anabolizantes androgênicos estão entre os principais mecanismos fisiopatológicos

relacionados ao comprometimento cardiovascular desses indivíduos. A associação entre dislipidemia, hipertensão arterial, disfunção do endotélio dos vasos sanguíneos e progressão acelerada de aterosclerose ativa o potencial deletério dessas substâncias sobre o sistema cardiovascular.

#### **4) Hipertrofia cardíaca e remodelamento ventricular**

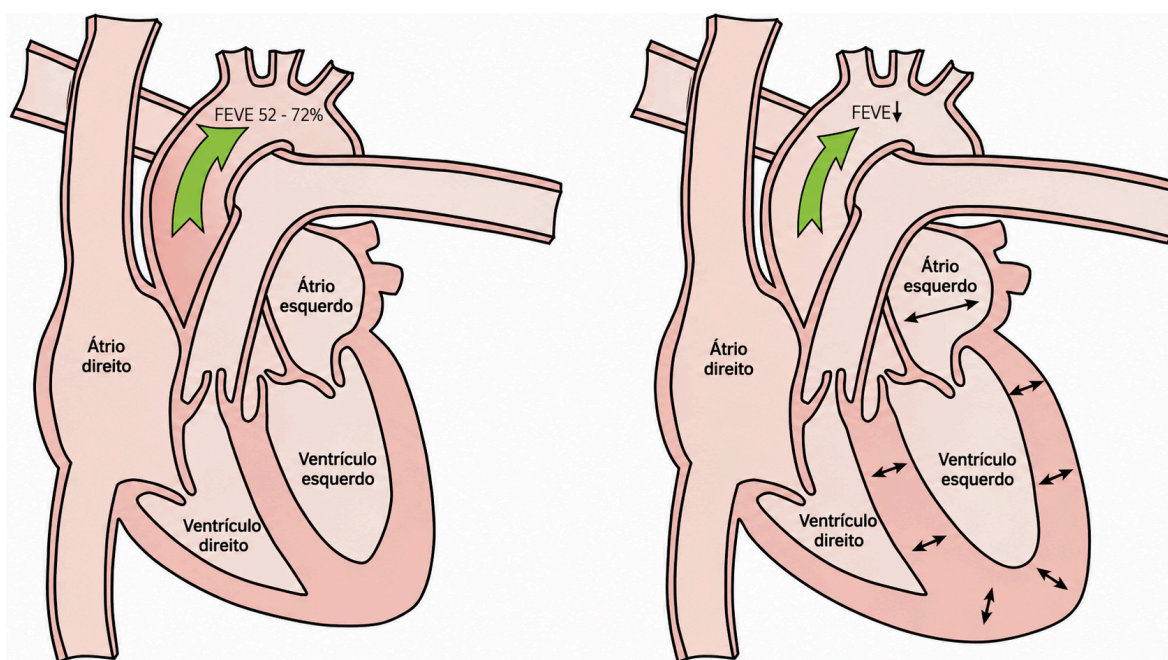
A hipertrofia cardíaca constitui uma das principais alterações estruturais associadas ao uso crônico de esteroides anabolizantes androgênicos (EAAs). Essas substâncias exercem ação direta sobre os receptores androgênicos presentes no miocárdio, estimulando aumento da síntese proteica e crescimento das fibras musculares cardíacas. Embora inicialmente essa adaptação possa ocorrer como mecanismo compensatório ao aumento da demanda hemodinâmica, o uso prolongado e em doses supra-fisiológicas favorece o desenvolvimento de hipertrofia miocárdica patológica e remodelamento ventricular (FADAH et al., 2023).

Esse remodelamento cardíaco induzido pelos EAAs se mostra principalmente pelo espessamento das paredes ventriculares, pelo aumento da massa cardíaca e por uma diminuição da complacência miocárdica. Essas alterações dificultam o enchimento ventricular e podem promover o desenvolvimento de disfunção diastólica, podendo evoluir progressivamente para insuficiência cardíaca. Assim, os usuários crônicos de EAAs frequentemente apresentam hipertrofia ventricular esquerda significativa, mesmo na ausência de doenças cardiovasculares prévias (ILIÁKIS et al., 2025).

Em um estudo, trinta e um homens participantes foram analisados a participar de ecocardiografia, tanto antes, quanto durante e depois do uso de esteróides, por aproximadamente 8 meses. Como resultado, observou-se uma redução de 5 pontos percentuais na fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE). Observou-se, também, um aumento da massa do ventrículo esquerdo, além de aumento da espessura do septo interventricular. Uma diminuição na razão entre o enchimento ventricular precoce e o tardio também ocorreu, o que sugere um aumento na rigidez do ventrículo esquerdo. Essas alterações podem ser visualizadas na figura 2. Apesar de essas alterações terem sido revertidas no final do período de acompanhamento, não há como afirmar que, em períodos maiores e

com repetidos ciclos, os parâmetros analisados possam voltar aos valores basais (BOND; SMIT; DE RONDE, 2022).

Figura 2 - Alterações das câmaras cardíacas em usuários de esteroides anabolizantes. Do lado esquerdo, a ilustração de um coração dentro da normalidade. Do direito, alterações nas câmaras cardíacas e espessamento das paredes, notadamente do septo interventricular.



Fonte: Adaptado de (BOND; SMIT; DE RONDE, 2022)

É importante diferenciar a hipertrofia cardíaca fisiológica observada em atletas da hipertrofia patológica associada ao uso de esteroides anabolizantes androgênicos. No chamado "coração do atleta", o aumento da massa miocárdica ocorre como uma adaptação ao treinamento físico intenso, sendo caracterizado por crescimento relativamente proporcional das cavidades cardíacas e da espessura das paredes ventriculares, com preservação da função sistólica e diastólica. Além disso, essa adaptação tende a ser parcialmente ou totalmente reversível após a redução da carga de treinamento. Em contrapartida, a hipertrofia relacionada ao uso de EAAs apresenta características patológicas, incluindo aumento desproporcional da espessura ventricular, maior deposição de tecido fibroso e redução da

complacência miocárdica. Essas alterações favorecem o remodelamento ventricular adverso, comprometem a função cardíaca e aumentam o risco de insuficiência cardíaca e arritmias. Dessa forma, embora ambas as condições possam cursar com aumento da massa cardíaca, os mecanismos fisiopatológicos e as repercussões clínicas diferem substancialmente entre si (FADAH et al., 2023; ILIÁKIS et al., 2025).

Evidências obtidas por métodos de imagem cardiovascular demonstram que usuários crônicos de EAAs frequentemente apresentam hipertrofia ventricular concêntrica associada à redução da função diastólica e à presença de fibrose miocárdica, alterações incomuns na adaptação fisiológica ao exercício. Esses achados reforçam que o aumento da massa cardíaca induzido pelos EAAs não deve ser interpretado como simples adaptação esportiva, mas sim como manifestação de um processo patológico potencialmente progressivo e associado à maior morbimortalidade cardiovascular (MEAGHER; IRWIG; RAO, 2025; ILIÁKIS et al., 2025).

Além da hipertrofia do miocárdio, há uma importante associação entre uso de EAAs e desenvolvimento de fibrose intersticial cardíaca. A deposição excessiva de tecido fibroso no miocárdio acarreta em um aumento da rigidez ventricular e em um prejuízo da função contrátil cardíaca. Esse processo está relacionado tanto ao estímulo direto dos receptores androgênicos pelos EAAs quanto pelo aumento do estresse oxidativo e da resposta inflamatória miocárdica induzida (FADAH et al., 2023).

A ativação excessiva dos receptores androgênicos cardíacos induz aumento da expressão de fatores pró-fibróticos, especialmente o fator de crescimento transformador beta (TGF- $\beta$ ), promovendo ativação de fibroblastos cardíacos e deposição de colágeno tipos I e III. Paralelamente, observa-se aumento da atividade do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), contribuindo para hipertrofia miocárdica, remodelamento ventricular e progressão da fibrose intersticial.

Outro fator importante está relacionado à associação entre hipertrofia ventricular e alterações hemodinâmicas que ocorrem de maneira secundária ao uso de EAAs, especialmente a hipertensão arterial sistêmica (HAS). O aumento persistente da pressão arterial promove maior sobrecarga ao ventrículo esquerdo,

potencializando o processo de remodelamento cardíaco e agravando as alterações estruturais já induzidas pelas substâncias anabolizantes. Assim, a combinação entre ação dos hormônios derivados da testosterona e a sobrecarga hemodinâmica pode contribuir significativamente para o comprometimento funcional do coração (PERRY et al., 2020).

O remodelamento do ventrículo também apresenta importante relação com alterações eletrofisiológicas cardíacas. O aumento da massa do miocárdio associado à fibrose de áreas do coração favorece a heterogeneidade da condução elétrica, levando à predisposição ao surgimento de arritmias atriais e ventriculares potencialmente fatais. Esse mecanismo pode contribuir para os casos de morte súbita cardíaca em usuários crônicos de EAAs, principalmente nos indivíduos submetidos a altas doses e em ciclos ininterruptos (TORRISI et al., 2020).

Assim, a hipertrofia cardíaca e o remodelamento ventricular representam importantes mecanismos fisiopatológicos associados à morbimortalidade cardiovascular, observada entre os usuários de esteroides anabolizantes androgênicos (MEAGHER; IRWIG; RAO, 2025).

## **5) Disfunção ventricular e insuficiência cardíaca**

A disfunção ventricular é uma das principais complicações cardiovasculares relacionadas ao uso crônico de esteroides anabolizantes androgênicos (EAAs). A exposição prolongada a essas substâncias promove alterações estruturais e funcionais no miocárdio, notadamente hipertrofia ventricular, fibrose intersticial e remodelamento cardíaco, que passam a comprometer de forma progressiva a capacidade de contração e relaxamento do coração (sístole e diástole). Essas alterações podem ocorrer mesmo em indivíduos jovens e previamente saudáveis, sem histórico de doença cardiovascular (FADAH et al., 2023; ILIÁKIS et al., 2025).

A disfunção diastólica frequentemente constitui uma das alterações iniciais observadas em usuários de EAAs. O aumento da massa do miocárdio e a deposição de tecido fibroso contribuem para o aumento da rigidez ventricular, dificultando o relaxamento adequado do ventrículo durante a diástole. Quando ocorre o dano no miocárdio, pode ocorrer também um comprometimento da função sistólica, reduzindo a capacidade do coração de bombear sangue de forma eficiente para os

tecidos (ILIÁKIS et al., 2025; MOMOH, 2024). Com a progressão do remodelamento ventricular, ocorre aumento das pressões intracavitárias e redução da eficiência hemodinâmica cardíaca, favorecendo o surgimento de sintomas de insuficiência cardíaca, como, por exemplo, dispneia, dificuldade progressiva em exercícios e fadiga (ILIÁKIS et al., 2025)

Além disso, nos últimos anos, tem ganhado destaque na literatura o conceito de cardiomiopatia induzida por esteroides anabolizantes androgênicos (Anabolic-Androgenic Steroid-Induced Cardiomyopathy), entidade clínica caracterizada pelo comprometimento estrutural e funcional do miocárdio decorrente da exposição prolongada a doses suprafisiológicas dessas substâncias. Essa condição resulta da ação combinada de múltiplos mecanismos fisiopatológicos, incluindo hipertrofia ventricular patológica, fibrose miocárdica, estresse oxidativo, apoptose de cardiomiócitos e alterações na microcirculação coronariana. Como consequência, ocorre deterioração progressiva da função cardíaca, que pode culminar em insuficiência cardíaca sintomática e importante comprometimento da qualidade de vida dos indivíduos afetados (ILIÁKIS et al., 2025; FADAH et al., 2023).

A cardiomiopatia associada aos EAAs pode apresentar diferentes formas de manifestação clínica. Em fases iniciais, muitos pacientes permanecem assintomáticos ou apresentam apenas sintomas inespecíficos, como redução da tolerância ao exercício físico e fadiga. Com a progressão do remodelamento ventricular, podem surgir dispneia aos esforços, edema periférico, ortopneia e outros sinais característicos de insuficiência cardíaca. Em situações mais avançadas, observa-se redução significativa da função sistólica ventricular, dilatação das câmaras cardíacas e maior predisposição ao desenvolvimento de arritmias potencialmente fatais (ILIÁKIS et al., 2025).

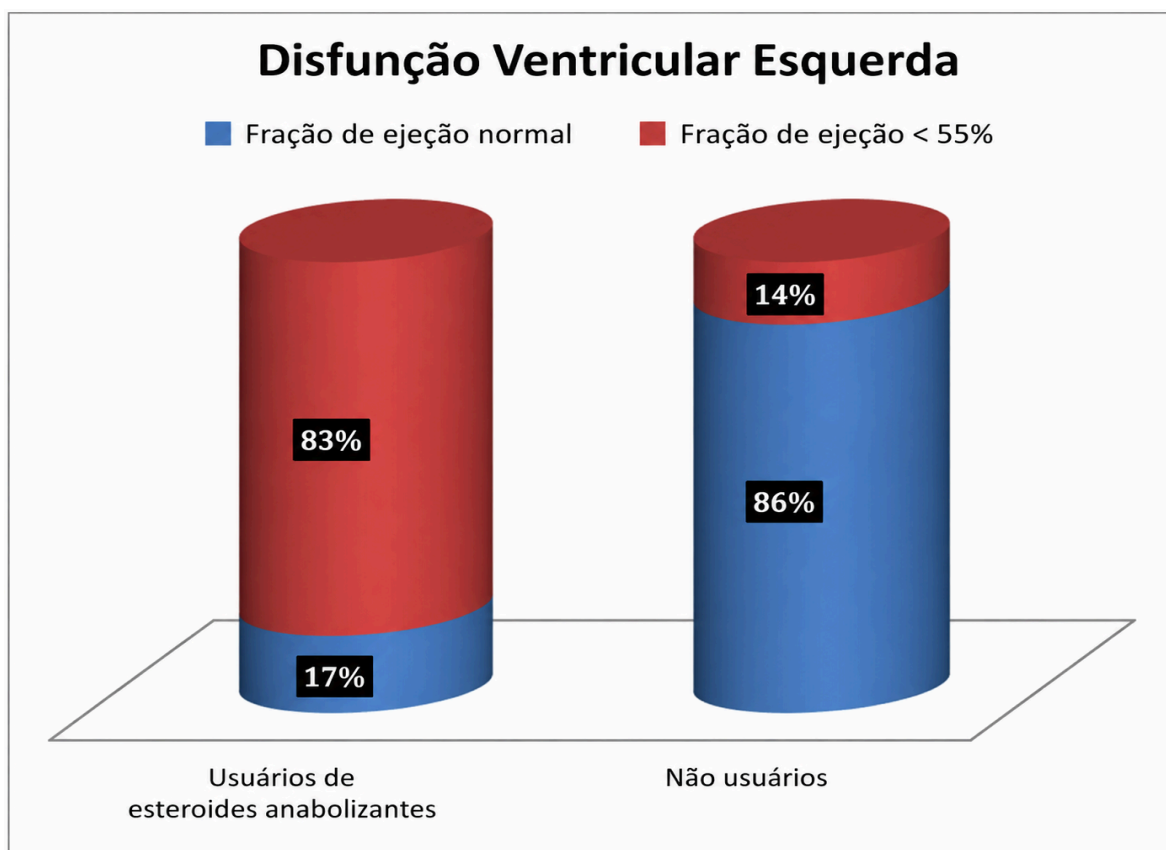
Estudos recentes sugerem ainda que alterações funcionais cardíacas podem ser detectadas antes mesmo da redução da fração de ejeção ventricular esquerda por meio de métodos mais sensíveis de imagem cardiovascular. Nesse contexto, o strain longitudinal global (Global Longitudinal Strain – GLS) tem demonstrado utilidade na identificação precoce de disfunção miocárdica subclínica em usuários de EAAs. A redução do GLS pode refletir comprometimento inicial da contratilidade dos cardiomiócitos, mesmo quando parâmetros ecocardiográficos convencionais

permanecem aparentemente preservados. Esses achados reforçam a importância do rastreamento cardiovascular precoce em indivíduos expostos a essas substâncias (FADAH et al., 2023; ILIÁKIS et al., 2025).

Embora alguns estudos demonstrem melhora parcial da função cardíaca após a interrupção do uso dos EAAs, evidências recentes indicam que a reversibilidade das alterações depende da duração da exposição, das doses utilizadas e do grau de remodelamento já estabelecido. Em usuários submetidos a ciclos prolongados e repetidos, a presença de fibrose miocárdica extensa pode limitar a recuperação funcional do coração, favorecendo a persistência da disfunção ventricular mesmo após a suspensão das substâncias. Dessa forma, a cardiomiopatia induzida por EAAs deve ser reconhecida como uma condição potencialmente grave e capaz de produzir sequelas cardiovasculares permanentes (ILIÁKIS et al., 2025; MOMOH, 2024).

Segundo os estudos de Perry et al. (2020), embora alguns trabalhos não tenham achado piora na função ventricular de usuários de esteróides, outros estudos encontraram alterações estruturais significativas ao utilizar métodos de imagem mais sensíveis. Entre eles, Baggish et al. observaram que 83% dos usuários crônicos de EAAs apresentavam disfunção ventricular esquerda, com fração de ejeção inferior a 55%, enquanto que apenas 14% dos indivíduos não usuários apresentavam essa alteração. De acordo com a Figura 3, a prevalência da função ventricular esquerda comprometida foi notadamente maior entre os usuários de EAAs, o que sugere um importante efeito deletério dessas substâncias sobre o desempenho do coração dos indivíduos submetidos a doses de EAAs.

Figura 3 - Comparação da função ventricular esquerda entre usuários e não usuários de esteróides anabolizantes. Pode-se observar uma maior prevalência da fração de ejeção reduzida (menor do que 55%) entre os usuários dessas substâncias .



Fonte: Adaptado de Perry et al. (2020)

As alterações hemodinâmicas secundárias ao uso dos EAAs também aparecem como um importante fator predisponente de insuficiência cardíaca . A hipertensão arterial sistêmica induzida por essas drogas promove aumento crônico da pós-carga ventricular, agravando o estresse mecânico sobre o miocárdio e acelerando o processo de deterioração da função cardíaca. Outrossim, as alterações ateroscleróticas associadas à dislipidemia podem comprometer a perfusão coronariana, contribuindo adicionalmente para lesão miocárdica e disfunção ventricular (PERRY et al., 2020).

O remodelamento estrutural associado à fibrose miocárdica favorece alterações na condução elétrica cardíaca, que podem predispor ao surgimento de

taquiarritmias e fibrilação atrial. Essas alterações podem agravar ainda mais a função ventricular e aumentar significativamente o risco de morte súbita cardíaca. Portanto, a disfunção ventricular e a insuficiência cardíaca configuram importantes manifestações cardiovasculares associadas aos EAAs, representando relevante causa de morbimortalidade entre usuários dessas substâncias (MEAGHER; IRWIG; RAO, 2025).

## **6) Arritmias cardíacas e morte súbita cardíaca**

As arritmias cardíacas são importantes complicações associadas ao uso dos esteroides anabolizantes androgênicos (EAAs). As alterações estruturais do coração relacionadas a essas substâncias, especialmente a fibrose miocárdica e o remodelamento cardíaco, criam um ambiente propício ao desenvolvimento de distúrbios do ritmo cardíaco (TORRISI et al., 2020; FADAH et al., 2023). O aumento do estresse oxidativo e da inflamação miocárdica favorece a deposição de tecido fibroso no coração, resultando em maior suscetibilidade a alterações da condução elétrica e ao surgimento de arritmias. Além disso, o remodelamento das câmaras cardíacas, particularmente dos átrios, pode comprometer sua função mecânica e elétrica, favorecendo o desenvolvimento de fibrilação atrial. A progressão da fibrose e a perda da complacência atrial promovem alterações da condução elétrica que contribuem para a perpetuação dos eventos arrítmicos e para o aumento da morbidade cardiovascular (PAGLIARO et al., 2023).

A fibrose miocárdica desempenha papel central na gênese das arritmias associadas ao uso de esteroides anabolizantes androgênicos. Em condições fisiológicas, o impulso elétrico cardíaco percorre o miocárdio de forma homogênea e coordenada, permitindo adequada sincronização da contração cardíaca. Entretanto, a deposição de tecido fibroso entre os cardiomiócitos promove desorganização estrutural do tecido cardíaco e interfere na propagação normal dos estímulos elétricos. Como resultado, surgem áreas de condução lenta e heterogênea, capazes de favorecer instabilidade elétrica e predisposição ao aparecimento de arritmias (PAGLIARO et al., 2023; ILIÁKIS et al., 2025).

Além de comprometer a condução elétrica normal, a fibrose cria um substrato anatômico propício ao desenvolvimento de mecanismos de reentrada, considerados

uma das principais causas de taquiarritmias. Nesse fenômeno, o impulso elétrico permanece circulando repetidamente por regiões do miocárdio que apresentam velocidades de condução distintas, gerando ativação elétrica contínua e desorganizada. A presença de hipertrofia ventricular, remodelamento estrutural e áreas fibróticas potencializa esse processo e favorece o surgimento de taquicardias atriais e ventriculares clinicamente relevantes (PAGLIARO et al., 2023; TORRISI et al., 2020; FADAH et al., 2023).

Nos ventrículos, a combinação entre fibrose miocárdica, hipertrofia cardíaca e possíveis áreas de isquemia favorece o desenvolvimento de arritmias ventriculares potencialmente fatais. Taquicardia ventricular sustentada e fibrilação ventricular representam importantes mecanismos relacionados à morte súbita cardíaca em usuários de EAAs. Diversos estudos anatomopatológicos realizados em casos de morte súbita demonstraram a presença de hipertrofia ventricular acentuada, fibrose intersticial extensa e remodelamento cardíaco significativo, reforçando a importância dessas alterações estruturais como substrato para eventos arrítmicos malignos (TORRISI et al., 2020; ILIÁKIS et al., 2025).

Entre as arritmias descritas na literatura em usuários de EAAs, pode-se citar: fibrilação atrial, taquicardia ventricular e extrassístoles ventriculares frequentes. A fibrilação atrial parece estar relacionada principalmente ao remodelamento atrial secundário à hipertrofia cardíaca e à disfunção ventricular. Já as arritmias ventriculares apresentam maior gravidade clínica devido ao elevado potencial de evolução para instabilidade hemodinâmica e morte súbita cardíaca (TORRISI et al., 2020; FADAH et al., 2023; PAGLIARO et al., 2023).

A morte cardíaca súbita (MCS) é um dos piores desfechos associados ao uso de esteróides. Numa revisão da literatura relacionada aos casos fatais, Torrisi et al. (2020) observaram que as alterações cardíacas mais frequentes foram hipertrofia ventricular esquerda e cardiomegalia, enquanto que entre os achados histológicos, destacam-se locais de fibrose e necrose no miocárdio. Segundo os estudos, essas alterações funcionam como substratos para arritmias. Ademais, a hipertrofia ventricular esquerda, mesmo de forma isolada, é um importante fator de risco para morte súbita, por causar alterações eletrofisiológicas no miocárdio. Assim, o uso crônico de EAAs atua remodelando o coração de forma patológica, por conseguinte,

há um aumento significativo do risco de eventos cardiovasculares e de morte súbita . Além disso, estudos de revisão mostram diversos casos de morte súbita em usuários jovens previamente saudáveis e que podem estar associados à presença de hipertrofia cardíaca, cardiomiopatia, fibrose miocárdica e arritmias ventriculares fatais. Em diversos casos relatados, os indivíduos utilizavam diversas substâncias e doses supra-fisiológicas, ou seja, muito maiores do que as terapêuticas (TORRISI et al., 2020).

Outro fator importante relacionado ao desenvolvimento de arritmias em usuários de EAAs é o comprometimento da perfusão miocárdica. Alterações ateroscleróticas aceleradas, disfunção endotelial e eventos isquêmicos levam a áreas de cicatriz e fibrose no tecido cardíaco, que podem contribuir para uma disfunção elétrica do miocárdio ou tornar o sistema de condução mais instável. Além disso, episódios de infarto agudo do miocárdio relacionados ao uso dessas substâncias aumentam ainda mais o risco de arritmias ventriculares malignas (DOTKA; MAŁEK, 2023).

Ademais, alguns princípios ativos podem apresentar maior potencial cardiotoxico, especialmente quando utilizados de forma prolongada ou em associação com outras substâncias ergogênicas. O uso feito de forma concomitante com estimulantes, outros hormônios e drogas recreativas pode potencializar ainda mais o risco de eventos arrítmicos e levando a morte súbita nesses indivíduos (BORECKI; BYCZKIEWICZ; SŁOWIKOWSKA-HILCZER, 2024).

Dessa forma, a sequência fisiopatológica composta por hipertrofia ventricular, fibrose miocárdica, heterogeneidade da condução elétrica e mecanismos de reentrada constitui uma das principais explicações para o aumento da incidência de arritmias e morte súbita cardíaca observado em usuários crônicos de EAAs. A compreensão dessa relação é fundamental para reconhecer que as alterações estruturais induzidas por essas substâncias não apenas comprometem a função mecânica do coração, mas também promovem importante instabilidade elétrica, capaz de resultar em eventos cardiovasculares fatais mesmo em indivíduos jovens e previamente saudáveis (TORRISI et al., 2020; PAGLIARO et al., 2023).

Assim, pode-se correlacionar as arritmias cardíacas com a morte súbita , sendo esta uma importante manifestação cardiovascular relacionada ao uso indiscriminado de EAAs. O conjunto de alterações estruturais, metabólicas e eletrofisiológicas induzidas por essas substâncias evidencia seu elevado potencial cardiotoxíco e torna imperiosa a necessidade de conscientização acerca dos riscos associados ao uso recreativo pelos usuários.

## **7) Infarto agudo do miocárdio em usuários de EAAs**

O infarto agudo do miocárdio (IAM) representa uma das complicações cardiovasculares mais graves associadas ao uso dos EAAs. Embora classicamente seja uma condição mais prevalente em indivíduos com idade avançada e com múltiplos fatores de risco cardiovasculares, diversos estudos mostram o IAM em usuários jovens de EAAs, muitas vezes previamente hígidos, sem histórico significativo de doença cardiovascular (DOTKA; MAŁEK, 2023).

Os mecanismos fisiopatológicos envolvidos no desenvolvimento do IAM em usuários de EAAs são multifatoriais e ainda não estão completamente esclarecidos. Entretanto, essas substâncias , ao promover alterações importantes no perfil lipídico, caracterizadas principalmente pela redução do HDL e aumento do LDL, favorecem o desenvolvimento acelerado de aterosclerose coronariana, levando ao aumentando do risco de obstrução arterial coronariana e de eventos isquêmicos agudos no coração (PERRY et al., 2020).

Assim como discutido anteriormente, além da dislipidemia, os EAAs também estão associados à disfunção endotelial e aumento do estresse oxidativo vascular. A redução da biodisponibilidade de óxido nítrico e o aumento da inflamação vascular vão comprometendo a função endotelial e favorecem vasoconstrição coronariana, a lesão arterial e instabilidade das placas ateromatosas. Esses mecanismos aumentam significativamente a predisposição ao desenvolvimento de trombose das coronárias e de infarto agudo do miocárdio (FADAH et al., 2023).

Outro fator importante se relaciona à ação pró-trombótica dos EAAs. Ao favorecer a agregação plaquetária e alterar mecanismos da coagulação, pode ocorrer a formação de trombos intravasculares. Além disso, episódios de vasoespasmos coronarianos relacionados ao uso de esteroides também têm sido

descritos como possíveis desencadeadores de eventos isquêmicos agudos em indivíduos jovens usuários de esteroides (DOTKA; MAŁEK, 2023).

O estado pró-trombótico induzido pelos EAAs resulta da interação de diversos mecanismos hematológicos e vasculares que favorecem a formação de trombos arteriais. Entre eles, destaca-se o aumento da agregação plaquetária, associado à maior produção de tromboxano A<sub>2</sub> e à redução relativa de mecanismos fisiológicos de inibição da ativação plaquetária. Esse desequilíbrio favorece a adesão das plaquetas ao endotélio vascular lesado e aumenta a probabilidade de formação de trombos intracoronarianos, especialmente em indivíduos que já apresentam disfunção endotelial e aterosclerose acelerada induzidas pelo uso crônico dessas substâncias (PERRY et al., 2020; DOTKA; MAŁEK, 2023).

Além das alterações plaquetárias, os EAAs podem promover modificações importantes nos parâmetros hematológicos. O estímulo à eritropoiese frequentemente observado em usuários dessas substâncias pode resultar em aumento da massa eritrocitária e elevação do hematócrito. Conseqüentemente, ocorre aumento da viscosidade sanguínea e maior resistência ao fluxo vascular, fatores que contribuem para redução da perfusão tecidual e favorecem a formação de trombos. Esse mecanismo torna-se particularmente relevante durante exercícios físicos intensos, situação em que a demanda miocárdica por oxigênio encontra-se aumentada e a circulação coronariana pode tornar-se insuficiente para suprir adequadamente o tecido cardíaco (MEAGHER; IRWIG; RAO, 2025).

Adicionalmente, evidências sugerem que os EAAs podem interferir em diferentes componentes da cascata de coagulação, promovendo um estado de hipercoagulabilidade sistêmica. Embora os mecanismos exatos ainda não estejam completamente esclarecidos, acredita-se que alterações na atividade de fatores pró-coagulantes e nos sistemas fisiológicos de fibrinólise contribuam para aumentar o risco de eventos trombóticos arteriais. Em associação com a disfunção endotelial, a hipertensão arterial e as alterações ateroscleróticas aceleradas observadas nesses indivíduos, esse ambiente pró-trombótico favorece significativamente a ocorrência de síndrome coronariana aguda e infarto agudo do miocárdio (PERRY et al., 2020; FADAH et al., 2023).

A relevância clínica desse mecanismo torna-se evidente pelo crescente número de relatos de infarto agudo do miocárdio em usuários jovens de EAAs sem fatores de risco cardiovasculares tradicionais significativos. Nesses casos, a formação aguda de trombos coronarianos, associada ou não à presença de placas ateroscleróticas prévias, surge como uma das principais explicações fisiopatológicas para a ocorrência de eventos isquêmicos graves em indivíduos aparentemente saudáveis (DOTKA; MAŁEK, 2023; MEAGHER; IRWIG; RAO, 2025).

Além disso, a hipertensão arterial sistêmica, quando associada à hipertrofia miocárdica e à redução da complacência ventricular induzidas pelos esteroides, contribui para maior demanda de oxigênio pelo miocárdio e aumento da susceptibilidade à isquemia cardíaca (MOMOH, 2024).

Os usuários crônicos de EAAs frequentemente apresentam um comportamento de risco associado ao uso de outras substâncias com potencial ergogênico ou mesmo estimulantes, o que pode potencializar ainda mais a ocorrência de eventos cardiovasculares agudos. Em alguns casos relatados, o IAM pode estar relacionado à quantidade e à frequência dos ciclos de esteróides, e também se as doses são supra-fisiológicas e se há combinações de diferentes drogas anabolizantes (MEAGHER; IRWIG; RAO, 2025). Dessa forma, o infarto agudo do miocárdio configura importante manifestação cardiovascular relacionada ao uso indiscriminado de esteroides anabolizantes androgênicos.

## **8) Limitações das evidências disponíveis**

Embora as evidências atualmente disponíveis demonstrem associação consistente entre o uso de esteroides anabolizantes androgênicos e o desenvolvimento de alterações cardiovasculares, algumas limitações metodológicas dos estudos devem ser consideradas. Grande parte da literatura é composta por relatos de caso, séries de casos, estudos observacionais e revisões narrativas, o que dificulta o estabelecimento de relações causais definitivas.

Além disso, muitos estudos dependem do relato dos próprios participantes quanto ao tipo de substância utilizada, à duração da exposição e às doses administradas, fatores que podem introduzir vieses de informação. Outro aspecto relevante é a heterogeneidade dos protocolos de utilização dos EAAs, frequentemente

associados ao uso concomitante de outras substâncias ergogênicas, hormônios ou estimulantes, dificultando a identificação isolada dos efeitos cardiovasculares atribuíveis aos esteroides anabolizantes.

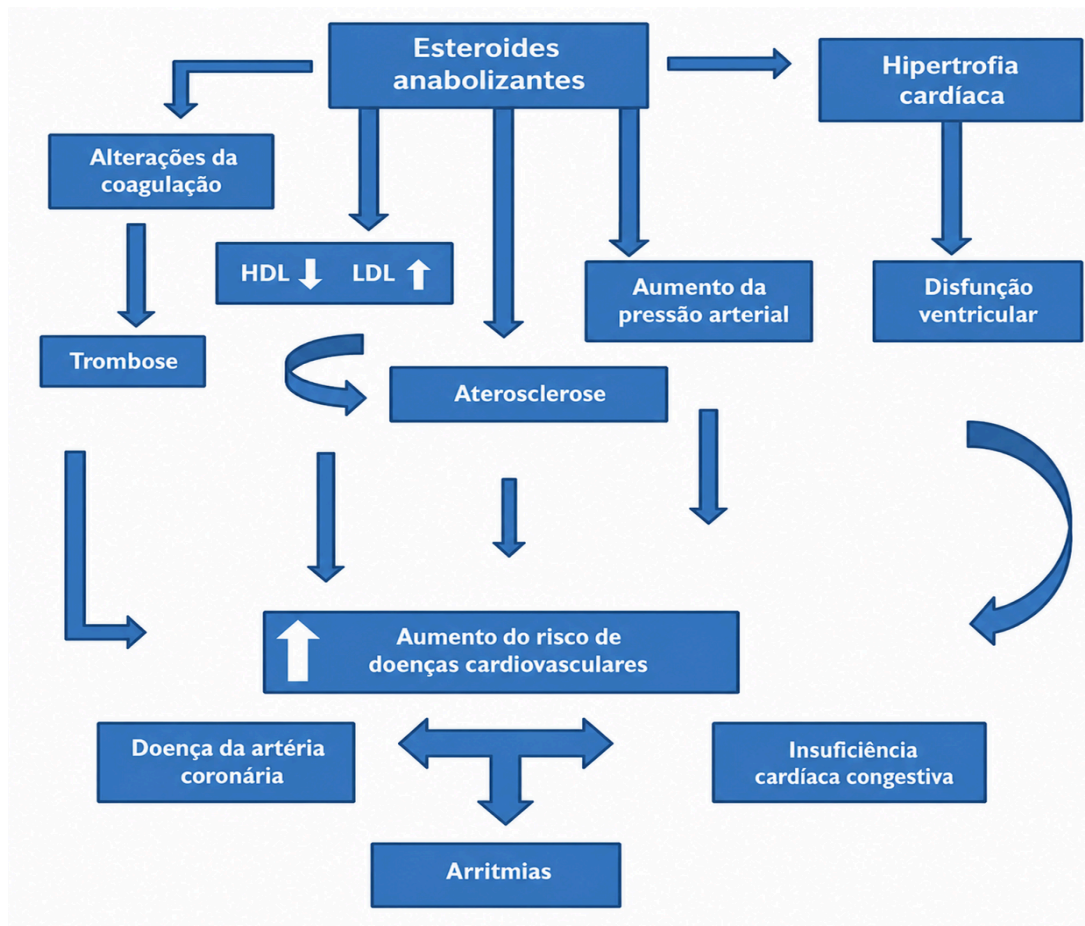
Apesar dessas limitações, a consistência dos achados observados em diferentes populações e metodologias reforça a existência de uma importante associação entre o uso recreativo de EAAs e o aumento do risco de complicações cardiovasculares potencialmente graves.

## **9) Impactos clínicos e relevância em saúde pública**

O uso recreativo de esteroides anabolizantes androgênicos (EAAs) vem representando um importante problema de saúde pública devido ao aumento progressivo de seu consumo e às suas múltiplas repercussões sistêmicas. Apesar de antes ser algo mais restrito ao fisiculturismo e ao esporte de alto rendimento, nos últimos anos passou a atingir também praticantes recreativos de musculação e indivíduos em busca de melhora estética corporal, ampliando significativamente o número de pessoas expostas aos efeitos adversos dessas substâncias (BOND; SMIT; DE RONDE, 2022).

Do ponto de vista clínico, os EAAs estão associados a diversas complicações cardiovasculares potencialmente graves, incluindo hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia, cardiomiopatias, insuficiência cardíaca, arritmias e infarto agudo do miocárdio. A ocorrência dessas alterações em indivíduos jovens, muitas vezes sem fatores de risco cardiovasculares clássicos, aumenta a preocupação da comunidade científica em relação ao impacto dessas substâncias sobre a morbimortalidade cardiovascular da população usuária. Na figura 4, temos uma representação esquemática dos principais mecanismos pelos quais os esteroides anabolizantes contribuem para o aumento do risco cardiovascular, incluindo alterações da coagulação, dislipidemia, aterosclerose, hipertensão arterial, hipertrofia cardíaca e as complicações associadas (PERRY et al., 2020).

Figura 4 - Esteroides anabolizantes e seus desfechos cardiovasculares.



Fonte: Adaptado de (PERRY et al., 2020)

Outro aspecto clínico relevante se relaciona à dificuldade da identificação precoce das complicações cardiovasculares associadas ao uso de EAAs. Essas alterações podem permanecer assintomáticas por períodos longos, permitindo a ocorrência de progressão ao dano do miocárdio. Conseqüentemente, o diagnóstico pode ocorrer apenas quando já existem alterações estruturais ou funcionais significativas, o que favorece a evolução para quadros clínicos mais graves (MOMOH, 2024).

Outro fator importante para a elevada incidência de complicações associadas aos esteroides anabolizantes androgênicos é a utilização dessas substâncias sem supervisão médica e em doses utilizadas superiores àquelas empregadas para fins terapêuticos. Seus usuários podem fazer esquemas de administração prolongados e combinações de diferentes compostos, o que potencializa os efeitos adversos sistêmicos. Nesse contexto, o uso indiscriminado de EAAs está associado ao aumento do risco de alterações cardiovasculares, incluindo hipertensão arterial, dislipidemia, remodelamento cardíaco e disfunção ventricular (BOND; SMIT; DE RONDE, 2022).

Nesse contexto, torna-se fundamental o desenvolvimento de estratégias de prevenção e conscientização acerca dos riscos associados ao uso recreativo de esteroides anabolizantes androgênicos. De acordo com Torrisi et al. (2020), como há uma alta prevalência no uso de esteroides anabolizantes androgênicos entre os atletas, investigações toxicológicas por parte de comitês de esporte e órgãos de saúde são fundamentais quando há suspeita de uso dessas substâncias em casos de morte súbita, já que o sistema cardiovascular ( como aumento da resistência vascular periférica, promoção de um perfil inflamatório e toxicidade sobre o miocárdio ) é um dos mais afetados pelo uso inadvertido de EAAs.

A educação em saúde, o acompanhamento multiprofissional e a disseminação de informações científicas confiáveis em projetos da comunidade científica podem contribuir para redução do consumo indiscriminado dessas substâncias e prevenção das complicações cardiovasculares associadas. Além disso, tornar público o reconhecimento precoce dos sinais de cardiotoxicidade relacionados aos EAAs é essencial para minimizar danos permanentes e reduzir a morbimortalidade dos usuários

Assim, os impactos clínicos decorrentes do uso de EAAs ultrapassam a esfera individual e configuram importante questão de saúde pública. O aumento do consumo recreativo dessas substâncias, associado às graves repercussões cardiovasculares descritas no presente trabalho, evidencia a necessidade de maior atenção da comunidade médica e científica e torna necessária a inclusão de políticas públicas voltadas à prevenção e orientação da população como um todo.

### 3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente trabalho evidenciou que o uso recreativo e indiscriminado de esteroides anabolizantes androgênicos está associado ao desenvolvimento de importantes alterações cardiovasculares. As evidências científicas analisadas demonstraram relação significativa entre o uso dessas substâncias e o surgimento de alterações, como: hipertrofia miocárdica, remodelamento ventricular, arritmias, insuficiência cardíaca e infarto agudo do miocárdio, além do aumento do risco de morte súbita cardíaca.

Os mecanismos fisiopatológicos envolvidos no comprometimento cardiovascular associado aos EAAs são multifatoriais e incluem dislipidemia, hipertensão arterial sistêmica, disfunção endotelial, fibrose miocárdica, estresse oxidativo e alterações estruturais do miocárdio. Embora algumas alterações possam apresentar reversibilidade parcial após a interrupção do uso, a exposição prolongada e em doses suprafisiológicas pode ocasionar danos permanentes ao sistema cardiovascular.

Além das repercussões clínicas individuais, o aumento progressivo do uso recreativo dessas substâncias configura importante problema de saúde pública, especialmente devido à elevada morbimortalidade associada às complicações cardiovasculares observadas em indivíduos jovens e previamente saudáveis. A crescente facilidade de acesso aos EAAs, associada à falta de orientação adequada e ao desconhecimento dos riscos cardiovasculares, contribui para a ampliação desse cenário.

Os achados analisados sugerem que a cardiotoxicidade induzida pelos esteroides anabolizantes androgênicos apresenta caráter multifatorial, cumulativo e potencialmente progressivo, envolvendo mecanismos estruturais, metabólicos e eletrofisiológicos capazes de comprometer significativamente a função cardiovascular. A ocorrência dessas alterações em indivíduos jovens e frequentemente sem fatores de risco cardiovasculares clássicos reforça a necessidade de maior vigilância clínica e de estratégias de rastreamento direcionadas a usuários atuais e prévios dessas substâncias. Nesse contexto, o reconhecimento precoce das manifestações cardiovasculares associadas aos EAAs

pode contribuir para redução da morbimortalidade e para a implementação de medidas preventivas mais eficazes.

Dessa forma, torna-se fundamental ampliar as estratégias de prevenção, conscientização e educação em saúde voltadas aos usuários de esteroides anabolizantes androgênicos. Por fim, pode-se afirmar que novos estudos são necessários para aprofundar a compreensão dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos e contribuir para o desenvolvimento de abordagens diagnósticas e terapêuticas mais eficazes relacionadas à cardiotoxicidade induzida pelos EAAs.

## REFERÊNCIAS

BORECKI, Rafał; BYCZKIEWICZ, Piotr; SŁOWIKOWSKA-HILCZER, Jolanta. ***Impact of trenbolone on selected organs.*** Endokrynologia Polska, v. 75, n. 3, p. 267-278, 2024. DOI: 10.5603/ep.99130.

BOND, Peter; SMIT, Diederik L.; DE RONDE, Willem. ***Anabolic-androgenic steroids: How do they work and what are the risks?*** Frontiers in Endocrinology (Lausanne), v. 13, 2022. DOI: 10.3389/fendo.2022.1059473.

DOTKA, Mariusz; MAŁEK, Łukasz A. ***Myocardial Infarction in Young Athletes.*** Diagnostics (Basel), v. 13, n. 15, p. 2473, 2023. DOI: 10.3390/diagnostics13152473.

FADAH, Kahtan; GOPI, Gokul; LINGIREDDY, Ajay; BLUMER, Vanessa; DEWALD, Tracy; MENTZ, Robert J. ***Anabolic androgenic steroids and cardiomyopathy: an update.*** Frontiers in Cardiovascular Medicine, v. 13, 2023. DOI: 10.3389/fcvm.2023.1214374.

ILIÁKIS, Panagiotis; STAMOU, Eleftheria; KASIAKOGLIAS, Alexandros; MANTA, Eleni; SAKALIDIS, Athanasios; VAKKA, Angeliki; THEOFILIS, Panagiotis; KOURTI, Freideriki Eleni; KONSTANTINIDIS, Dimitrios; DIMITRIADIS, Kyriakos; VLACHOPOULOS, Charalambos; TSIOUFIS, Christos. ***Anabolic-Androgenic Steroids Induced Cardiomyopathy: A Narrative Review of the Literature.*** Biomedicines, v. 13, n. 9, p. 2190, 2025. DOI: 10.3390/biomedicines13092190.

MEAGHER, Sean; IRWIG, Michael S.; RAO, Prashant. ***Anabolic-androgenic steroids among recreational athletes and cardiovascular risk.*** Current Opinion in

Cardiology, v. 40, n. 4, p. 221-229, jul. 2025. DOI: 10.1097/HCO.0000000000001235.

MOMOH, Rabi. **Anabolic-Androgenic Steroid Abuse Causes Cardiac Dysfunction**. American Journal of Men's Health, v. 18, n. 2, 2024. DOI: 10.1177/15579883241249647.

PAGLIARO, Beniamino Rosario; MINCIONE, Gianluca; TAORMINA, Antonio; CERIOTTI, Carlo; POGGIO, Luca; CANNATA, Francesco; DEL MONACO, Guido; GITTO, Mauro; BATTAGLIA, Vincenzo; PINNA, Gabriele; GALIMBERTI, Paola; LOIACONO, Ferdinando; PELLEGRINO, Marta; PANICO, Cristina; BRAGATO, Renato; STEFANINI, Giulio; CONDORELLI, Gianluigi; PINI, Daniela; FRONTERA, Antonio. **Atrial arrhythmias and heart failure: A "modern view" of an old paradox**. Pacing and Clinical Electrophysiology, v. 46, n. 5, p. 395-408, 2023. DOI: 10.1111/pace.14697.

PERRY, Jamal C.; SCHUETZ, Tayná M.; MEMON, Mohammad D.; FAIZ, Sadaf; CANCAREVIC, Ivan. **Anabolic steroids and cardiovascular outcomes: the controversy**. Cureus, v. 12, n. 7, e9333, 2020. DOI: 10.7759/cureus.9333.

TORRISI, Marco; PENNISI, Giuliana; RUSSO, Ilenia; AMICO, Francesco; ESPOSITO, Massimiliano; LIBERTO, Aldo; COCIMANO, Giuseppe; SALERNO, Monica; LI ROSI, Giuseppe; DI NUNNO, Nunzio; MONTANA, Angelo. **Sudden Cardiac Death in Anabolic-Androgenic Steroid Users: A Literature Review**. Medicina (Kaunas), v. 56, n. 11, p. 587, 2020. DOI: 10.3390/medicina56110587.

**ANEXO A - ANAIS DO V COMAU (CONGRESSO MÉDICO ACADÊMICO DA FACULDADE DE MEDICINA DA UNIFAL): APRESENTAÇÃO NA CATEGORIA PÔSTER.**

**Categoria:** Pôster

**Título:** Disfunções cardíacas em usuários de esteróides anabolizantes androgênicos: uma revisão integrativa.

**Autores:**

Walney Henrique Silveira Campos- walney.campos@sou.unifal-mg.edu.br

Ricardo Tozzi Paraná Galhardo- ricardo.galhardo@sou.unifal-mg.edu.br

**Orientador:** Evelise Aline Soares

Departamento de Medicina da Universidade Federal de Alfenas-MG.

evelise.soares@unifal-mg.edu.br

**Área de conhecimento:** Clínica Médica

**Instituição:** Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Alfenas (UNIFAL-MG)

**Local:** Alfenas-MG

**Responsável pela apresentação:** Walney Henrique Silveira Campos

## Disfunções cardíacas em usuários de esteróides anabolizantes androgênicos

**Introdução:** O uso recreativo e indiscriminado de esteroides anabolizantes androgênicos (EAAs) tem trazido diversos efeitos deletérios na saúde dos usuários dessas substâncias, tanto nos atletas de fisiculturismo quanto nos praticantes esporádicos de musculação. Apesar de alguns efeitos colaterais serem reversíveis (alterações do humor, por exemplo), a repercussão dos efeitos cardiovasculares possui extrema importância na medicina, porque podem ser irreversíveis e culminar em uma elevada morbimortalidade para os usuários dessas substâncias.

**Objetivos:** O presente trabalho tem como escopo principal identificar a relação entre o uso de EAAs (com base na fisiopatologia) e o dano à saúde cardiovascular de seus usuários. **Métodos:** Este estudo é uma revisão integrativa da literatura, em que se utilizou artigos publicados na plataforma *PUBMED* e Google Acadêmico. Na busca, foram usados os descritores "anabolic androgenic steroids", "anabolic steroids", "AAS", além de "cardiac dysfunction", "cardiomyopathy", "heart failure", "ventricular dysfunction", "arrhythmia" e "cardiovascular effects", associados pelo operador "AND". Os textos utilizados são artigos e estudos de revisão, que foram publicados entre 2020 e 2025. Dez trabalhos foram selecionados, dos quais foram retirados os mecanismos fisiopatológicos do uso de esteroides no coração e as evidências científicas correspondentes. **Resultados e Discussão:** Os esteroides anabolizantes androgênicos são fármacos derivados diretamente ou indiretamente da testosterona e circulam pelo organismo ligando-se em diversos órgãos e tecidos que possuem receptores androgênicos. Algumas dessas drogas são fabricadas por grandes empresas farmacêuticas, enquanto outras são adquiridas no mercado paralelo. No sistema cardiovascular, os principais estudos analisados demonstram que há uma forte associação entre o uso de esteroides e danos nesse aparelho, principalmente infarto agudo do miocárdio, arritmias, insuficiência cardíaca e miopatias. Além disso, algumas alterações do coração podem ser reversíveis

quando o usuário cessa o uso, mas o uso crônico dos EAAs pode levar a alterações irreversíveis e danos permanentes. A forma pela qual ocorrem os danos nas coronárias ainda não está totalmente elucidada, mas há uma forte relação entre abuso de esteroides e aumento do perfil lipídico associado à elevação da hipertensão arterial, o que parece ser a causa dessas alterações. **Conclusão:** Verifica-se, portanto, que o uso recreativo dos EAAs correlaciona-se ao comprometimento cardiovascular. Dependendo da dose e do tempo de uso, o miocárdio pode sofrer hipertrofia ou ocorrer aumento de sua rigidez. Essa combinação, associada à dislipidemia e ao efeito deletério sobre os vasos sanguíneos, é extremamente danosa e está associada às elevadas taxas de morbimortalidade dos usuários de EAAs.

Palavras-chave: Esteroides Anabolizantes Androgênicos, Disfunção cardíaca, Cardiomiopatia.

#### Referências:

BORECKI, Rafał; BYCZKIEWICZ, Piotr; SŁOWIKOWSKA-HILCZER, Jolanta. *Impact of trenbolone on selected organs*. Endokrynologia Polska, v. 75, n. 3, p. 267-278, 2024. DOI: 10.5603/ep.99130.

BOND, Peter; SMIT, Diederik L.; DE RONDE, Willem. *Anabolic-androgenic steroids: How do they work and what are the risks?* Frontiers in Endocrinology (Lausanne), v. 13, 2022. DOI: 10.3389/fendo.2022.1059473.

DOTKA, Mariusz; MAŁEK, Łukasz A. *Myocardial Infarction in Young Athletes*. Diagnostics (Basel), v. 13, n. 15, p. 2473, 2023. DOI: 10.3390/diagnostics13152473.

FADAH, Kahtan; GOPI, Gokul; LINGIREDDY, Ajay; BLUMER, Vanessa; DEWALD, Tracy; MENTZ, Robert J. *Anabolic androgenic steroids and cardiomyopathy: an update*. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, v. 13, 2023. DOI: 10.3389/fcvm.2023.1214374.

ILIÁKIS, Panagiotis; STAMOU, Eleftheria; KASIAKOGIAS, Alexandros; MANTA, Eleni; SAKALIDIS, Athanasios; VAKKA, Angeliki; THEOFILIS, Panagiotis; KOURTI, Freideriki Eleni; KONSTANTINIDIS, Dimitrios; DIMITRIADIS, Kyriakos; VLACHOPOULOS, Charalambos; TSIΟΥFIS, Christos. *Anabolic–Androgenic Steroids Induced Cardiomyopathy: A Narrative Review of the Literature*. *Biomedicines*, v. 13, n. 9, p. 2190, 2025. DOI: 10.3390/biomedicines13092190.

MEAGHER, Sean; IRWIG, Michael S.; RAO, Prashant. *Anabolic-androgenic steroids among recreational athletes and cardiovascular risk*. *Current Opinion in Cardiology*, v. 40, n. 4, p. 221-229, jul. 2025. DOI: 10.1097/HCO.0000000000001235.

MOMOH, Rabiū. *Anabolic-Androgenic Steroid Abuse Causes Cardiac Dysfunction*. *American Journal of Men's Health*, v. 18, n. 2, 2024. DOI: 10.1177/15579883241249647.

PAGLIARO, Beniamino Rosario; MINCIONE, Gianluca; TAORMINA, Antonio; CERIOTTI, Carlo; POGGIO, Luca; CANNATA, Francesco; DEL MONACO, Guido; GITTO, Mauro; BATTAGLIA, Vincenzo; PINNA, Gabriele; GALIMBERTI, Paola; LOIACONO, Ferdinando; PELLEGRINO, Marta; PANICO, Cristina; BRAGATO, Renato; STEFANINI, Giulio; CONDORELLI, Gianluigi; PINI, Daniela; FRONTERA, Antonio. *Atrial arrhythmias and heart failure: A "modern view" of an old paradox*. *Pacing and Clinical Electrophysiology*, v. 46, n. 5, p. 395-408, 2023. DOI: 10.1111/pace.14697.

PERRY, Jamal C.; SCHUETZ, Tayná M.; MEMON, Mohammad D.; FAIZ, Sadaf; CANCAREVIC, Ivan. *Anabolic steroids and cardiovascular outcomes: the controversy*. *Cureus*, v. 12, n. 7, e9333, 2020. DOI: 10.7759/cureus.9333.

TORRISI, Marco; PENNISI, Giuliana; RUSSO, Ilenia; AMICO, Francesco; ESPOSITO, Massimiliano; LIBERTO, Aldo; COCIMANO, Giuseppe; SALERNO, Monica; LI ROSI, Giuseppe; DI NUNNO, Nunzio; MONTANA, Angelo. *Sudden*

*Cardiac Death in Anabolic-Androgenic Steroid Users: A Literature Review.* Medicina (Kaunas), v. 56, n. 11, p. 587, 2020. DOI: 10.3390/medicina56110587