CARDIOLOGIA
TEORIA E PRÁTICA
EDIÇÃO XXVIII

Capítulo 3

ESTEROIDES ANABOLIZANTES E REPERCUSSÕES CARDIOVASCULARES

BRUNO NADAL MANFROI[1]
CAROLINA SILVA ESTRASULAS JARDIM[1]
CAROLINE DE VARGAS ANTUNES[2]
ENRICO GOBBO[1]
ISADORA ECKERDT LECH[1]
ISADORA ROSSETTO DORIGON[2]
JOANA CATTO BALISTA[1]
JULIA VALENTINA GAZONI[1]
MANUELA BUENO LEMOS[2]
NATHÁLIA GARIBALDI LERMEN[2]
PEDRO HENRIQUE LOSS BUSKUHL[1]
PEDRO HENRIQUE SPILLARI[1]
RAFAELA FIAMETTI TREVISOL[2]
VALENTINA TRAMONTINA VIVAN[2]
VINICIUS DA ROSA MICHELON[2]

1. Discente – Medicina na Universidade de Passo Fundo.
2. Discente – Medicina na URI.

Palavras-chave:
Esteroides Anabolizantes; Cardiologia; Revisão Bibliográfica.

DOI 10.59290/2910620164

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

Os esteroides androgênicos anabolizantes (EAA) constituem um amplo grupo de substâncias relacionadas aos andrógenos, compreendendo a testosterona e seus derivados sintéticos. O termo "anabólico" refere-se à capacidade dessas substâncias de promover a síntese de moléculas complexas e a construção de tecidos, enquanto "androgênico" está relacionado aos seus efeitos masculinizantes. Além de suas aplicações terapêuticas, os EAA também são utilizados de forma não terapêutica, principalmente com o objetivo de promover o aumento da massa muscular, melhorar o desempenho físico e alcançar modificações estéticas (FADAH *et al.*, 2023). Esse padrão de utilização não constitui um fenômeno recente, havendo relatos históricos de seu emprego por soldados alemães durante a Segunda Guerra Mundial (AZEVEDO *et al.*, 2024). Posteriormente, o uso de EAA para fins de melhora do desempenho ganhou destaque no cenário esportivo, especialmente após os resultados expressivos obtidos por atletas da República Democrática Alemã nos Jogos Olímpicos de 1952 e 1956, incluindo competidoras mulheres. Esse contexto contribuiu para ampliar a atenção pública sobre o tema e culminou, em meados da década de 1970, na proibição dessas substâncias pelo Comitê Olímpico Internacional (GARCÍA ARNÉS; GARCÍA-CASARES, 2022).

Diante da crescente repercussão das competições internacionais, o uso de EAA se popularizou entre atletas de alto rendimento, especialmente em modalidades como o fisiculturismo, nas quais a obtenção de maior massa muscular constitui um dos principais objetivos. Contudo, esse consumo não permaneceu restrito aos atletas profissionais. Estima-se que uma parcela significativa de indivíduos em diferentes regiões do mundo utilize EAA, destacando-se a participação de atletas recreativos, sem finalidade competitiva, que recorrem a essas substâncias principalmente em busca de modificações na aparência física (MEAGHER *et al.*, 2025). Paralelamente, o advento de novas tecnologias, como computadores e dispositivos móveis, associado à expansão das redes sociais e das mídias digitais, intensificou a exposição a conteúdos relacionados à aparência corporal. Esses ambientes favorecem maior interconexão social e também podem estimular padrões de comparação relacionados à estética e à composição corporal, especialmente por meio de algoritmos que selecionam e amplificam conteúdos frequentemente manipulados ou pouco representativos da realidade. A exposição contínua a esses padrões pode contribuir para o aumento da pressão estética, particularmente entre indivíduos mais jovens, favorecendo comportamentos direcionados à modificação corporal e, em alguns casos, ao uso de EAA (GANSON *et al.*, 2026; FIORAVANTI *et al.*, 2022).

O uso de EAA está associado a diversos efeitos adversos, que ultrapassam as alterações estéticas e relacionadas ao desempenho físico, podendo comprometer diferentes sistemas do organismo, incluindo os sistemas endócrino, hepático, metabólico, hematológico, psicológico e cardiovascular. Entre as repercussões descritas encontram-se infertilidade, atrofia testicular, retenção de líquidos e alterações do sono. Nesse contexto, as complicações cardiovasculares merecem especial atenção, uma vez que o uso de EAA tem sido associado a alterações estruturais e funcionais do sistema cardiovascular. Entre as alterações cardíacas descritas estão o aumento da massa e da espessura da parede do ventrículo esquerdo, alterações que podem contribuir para o desenvolvimento de hipertrofia e remodelamento cardíaco. Além disso, a deposição de co-

lágeno e o processo de fibrose miocárdica podem favorecer a progressão dessas alterações e contribuir para o desenvolvimento de cardiomiopatia (MEAGHER *et al.*, 2025).

Diante desse cenário, o uso não terapêutico de esteroides androgênicos anabolizantes constitui uma importante questão de saúde, uma vez que seus efeitos ultrapassam os objetivos estéticos e de desempenho, podendo resultar em alterações cardiovasculares estruturais e funcionais. Evidências recentes reforçam essa associação, demonstrando que indivíduos que fazem uso ilícito de EAA podem apresentar alterações cardíacas e vasculares relevantes, o que destaca a necessidade de maior atenção à identificação e ao acompanhamento desses usuários (BUHL *et al.*, 2025).

Nesse sentido, compreender a relação entre o uso de EAA e o risco cardiovascular exige uma abordagem abrangente, considerando as bases farmacológicas e os mecanismos fisiopatológicos envolvidos, os fatores de risco e os diferentes padrões de utilização, bem como suas repercussões estruturais e funcionais. Além disso, a análise das principais manifestações clínicas, incluindo arritmias, eventos trombóticos e doença aterosclerótica, associada aos métodos de diagnóstico e estratificação cardiovascular, é fundamental para a identificação precoce de possíveis complicações. Por fim, o conhecimento acerca das estratégias de manejo clínico e prevenção pode contribuir para uma abordagem mais adequada dos usuários de EAA e para a redução dos impactos cardiovasculares associados ao seu uso.

MÉTODO

Para a elaboração deste capítulo sobre os EAA e suas repercussões cardiovasculares, foi realizada uma revisão narrativa da literatura com abordagem sistematizada, com o objetivo de reunir e integrar evidências acerca dos mecanismos farmacológicos e fisiopatológicos relacionados ao uso dessas substâncias, bem como de suas principais manifestações e complicações cardiovasculares.

A busca bibliográfica foi realizada nas bases de dados PubMed, SciELO e LILACS, utilizando descritores e termos relacionados ao tema, como "*anabolic androgenic* steroids", "*anabolic steroids*", "*cardiovascular effects*", "*cardiovascular disease*", "*cardiomyopathy*", "*heart failure*", "*arrhythmia*", "*myocardial infarction*", "*thromboembolism*" e "*athletes*", combinados por meio dos operadores booleanos AND e OR, conforme as particularidades de cada base de dados.

Foram incluídos estudos publicados preferencialmente nos últimos 10 anos, priorizando revisões sistemáticas, meta-análises, estudos observacionais, estudos de coorte, ensaios clínicos e diretrizes ou consensos nacionais e internacionais pertinentes ao tema. Estudos anteriores a esse período também puderam ser incluídos se relevantes para a compreensão dos mecanismos de ação, farmacologia e efeitos cardiovasculares dos EAA. Foram considerados elegíveis estudos que abordem o uso terapêutico ou não terapêutico dessas substâncias, seus mecanismos de ação e suas repercussões sobre a estrutura e função cardiovascular, incluindo hipertensão arterial, alterações do perfil lipídico, disfunção endotelial, hipertrofia e remodelamento cardíaco, cardiomiopatia, arritmias, doença arterial coronariana, infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca e eventos tromboembólicos.

A análise dos estudos selecionados foi realizada de forma descritiva e crítica, integrando aspectos farmacológicos, fisiopatológicos, epidemiológicos e clínicos relacionados ao uso de EAA. Será dada ênfase aos mecanismos respon-

sáveis pelas alterações cardiovasculares, aos fatores associados à ocorrência de complicações e às principais manifestações clínicas descritas na literatura.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Bases farmacológicas

De acordo com o consenso do *American College of Sports Medicine* (ACSM), os EAA são definidos como fármacos química e farmacologicamente relacionados à testosterona, capazes de promover o crescimento muscular e que não pertencem às classes dos estrogênios, progestágenos ou corticosteroides. A testosterona constitui o principal andrógeno endógeno, apresentando efeitos androgênicos e anabólicos, e é sintetizada pelas células de Leydig dos testículos sob controle do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal (BHASIN *et al.*, 2021).

A classificação dos andrógenos exógenos pode ser realizada de acordo com a via de administração, incluindo as vias oral e parenteral, além de formulações em creme, spray nasal, preparações bucais, adesivos e géis. As propriedades farmacológicas dessas substâncias também variam conforme suas características químicas. Entre elas, destaca-se a esterificação do grupo 17β-hidroxila, que aumenta a lipossolubilidade do andrógeno e favorece sua liberação mais lenta a partir do tecido muscular para a circulação sistêmica, prolongando sua duração de ação em comparação a outras formulações orais e injetáveis (BHASIN *et al.*, 2021).

Do ponto de vista farmacocinético, a testosterona não modificada apresenta absorção gastrointestinal, porém sofre metabolismo hepático de primeira passagem e rápida degradação, o que limita sua utilização por via oral. Por esse motivo, diferentes EAA sintéticos foram desenvolvidos por meio de modificações estruturais, incluindo a esterificação do grupo 17β-hidroxila. Essa alteração aumenta a lipossolubilidade da molécula e permite sua liberação gradual a partir do tecido muscular para a circulação sanguínea após a administração intramuscular, proporcionando maior duração de ação. Após a absorção, os ésteres são hidrolisados por esterases teciduais, liberando a testosterona ou seu derivado biologicamente ativo. A atividade farmacológica final depende de fatores como a potência intrínseca da molécula, sua biodisponibilidade, distribuição tecidual e velocidade de depuração metabólica (BHASIN *et al.*, 2021).

Fisiopatologia cardiovascular dos esteroides anabolizantes

Os efeitos cardiovasculares associados ao uso supraterapêutico de EAA decorrem da interação de mecanismos genômicos e não genômicos, além da modulação de vias relacionadas ao fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1 (IGF-1). Na via genômica, os EAA promovem alterações na expressão gênica em células cardíacas e vasculares, contribuindo para o remodelamento miocárdico, hipertrofia, alterações do metabolismo celular e comprometimento da função contrátil. Esses efeitos estão relacionados à ligação dos esteroides aos receptores androgênicos intracelulares e à subsequente modulação da expressão de genes-alvo. Por outro lado, os mecanismos não genômicos apresentam início mais rápido e independem diretamente da transcrição gênica, podendo contribuir para alterações agudas, como disfunção endotelial, aumento do tônus vascular, alterações da reatividade vascular, estado pró-trombótico e processos inflamatórios (NASCIMENTO *et al.*, 2026).

Um estudo de coorte realizado na Dinamarca, envolvendo 1.189 usuários de EAA e 59.450 indivíduos controles, com seguimento médio de 11 anos, identificou maior risco entre

os usuários de EAA para infarto agudo do miocárdio (HR 3,00), necessidade de revascularização coronariana, incluindo intervenção coronária percutânea ou cirurgia de revascularização miocárdica (HR 2,95), cardiomiopatia (HR 8,90), insuficiência cardíaca (HR 3,63), arritmias (HR 2,26) e tromboembolismo venoso (HR 2,42). Esses achados são compatíveis com os mecanismos cardiovasculares descritos por Nascimento *et al.* (2026), uma vez que alterações estruturais, como hipertrofia e remodelamento miocárdico, podem estar relacionadas ao desenvolvimento de cardiomiopatia e insuficiência cardíaca, enquanto alterações do perfil lipídico e da função vascular podem contribuir para o risco de doença arterial coronariana. Adicionalmente, alterações da hemostasia e um possível estado pró-trombótico podem estar relacionados ao aumento do risco de eventos tromboembólicos observados entre os usuários de EAA (WINDFELD-MATHIASEN *et al.*, 2025).

Fatores de risco

O uso de esteroides anabolizantes encontra-se amplamente normalizado na sociedade contemporânea, muitas vezes sem a devida consideração aos fatores de risco e aos potenciais efeitos adversos associados ao seu consumo. O uso excessivo e abusivo de EAA acarreta principalmente nos sistemas cardiovascular, hepático e reprodutivo, acarretando inúmeros elementos de risco associados (MACEDO; SILVA, 2024).

Nos homens, a atrofia testicular e a ginecomastia estão entre os principais efeitos adversos relacionados ao uso de EAA, enquanto, nas mulheres, podem ocorrer manifestações de virilização, como o aprofundamento da voz. Em adolescentes, o uso dessas substâncias pode promover aceleração da maturação óssea e fechamento epifisário prematuro, além de manifestações dermatológicas, como acne e alopecia. No sistema cardiovascular, são descritas alterações como hipertensão arterial, modificações no metabolismo lipídico e distúrbios da coagulação sanguínea. Além disso, o uso de EAA pode exercer impacto significativo sobre a saúde mental, manifestando-se por meio de alterações comportamentais e emocionais (MACEDO; SILVA, 2024). Entre as manifestações psicológicas descritas, destacam-se o aumento da agressividade, alterações da libido e oscilações de humor, especialmente entre indivíduos que fazem uso abusivo dessas substâncias, podendo estar associadas a episódios de violência interpessoal e comportamento agressivo. Complicações cardiovasculares e hepáticas, bem como diferentes tipos de neoplasias potencialmente fatais, também são relatadas como possíveis consequências do uso prolongado de EAA.

Estudos sugerem ainda que o uso de EAA pode estar associado ao desenvolvimento de dependência e à ocorrência de sintomas de abstinência. A dependência psicológica pode contribuir para a manutenção do consumo mesmo diante do conhecimento sobre seus potenciais riscos e consequências, enquanto manifestações físicas decorrentes da interrupção do uso podem dificultar sua cessação (MACEDO; SILVA, 2024). O uso prolongado dessas substâncias também pode estar relacionado a manifestações psiquiátricas e comportamentais, incluindo labilidade emocional, desinibição, prejuízo do julgamento, ansiedade, crises de pânico e ideação ou delírios paranoides, especialmente em situações de uso abusivo (MIDDLEMAN; DURANT, 1996).

Padrões de uso

O consumo de esteroides anabolizantes é mais frequentemente observado entre indivíduos jovens, especialmente na faixa etária aproximada de 18 a 30 anos e entre praticantes de

fisiculturismo. Estudos indicam que o início do uso pode ocorrer poucos meses após o ingresso em academias, frequentemente influenciado pelo contato com outros praticantes e pela busca por resultados físicos mais rápidos. A insatisfação com a velocidade do desenvolvimento da massa muscular obtido exclusivamente por meio do treinamento físico pode contribuir para a procura por EAA como forma de potencializar os resultados estéticos e o desempenho físico (IRIART; ANDRADE, 2002).

Dados da literatura demonstram que o uso de EAA frequentemente ocorre de maneira irregular, com doses, intervalos ou períodos de utilização que podem divergir das recomendações estabelecidas. O uso cíclico também é observado, podendo estar relacionado a objetivos específicos, como a participação em competições ou a busca por determinada aparência física em períodos específicos, como o verão. A via de administração intramuscular está entre as mais utilizadas, sendo comum o emprego de formulações à base de óleo vegetal, no qual os esteroides são dissolvidos. Após a aplicação, pode ocorrer a formação de um depósito oleoso no tecido muscular, distribuído longitudinalmente entre as fibras musculares e apresentando aspecto alongado.

Por sua vez, os EAA administrados por via oral são rapidamente absorvidos pelo trato gastrointestinal e posteriormente transportados ao fígado por meio da circulação portal. Após alcançarem a circulação sistêmica, distribuem-se do compartimento intravascular para o extravascular, difundindo-se até as células-alvo, onde exercem seus efeitos farmacológicos (BOND *et al.*, 2022).

Repercussões cardiovasculares estruturais e funcionais

Nas últimas décadas, houve um aumento notável nos padrões de uso de EAA, cuja utilização se expandiu para além do contexto esportivo profissional, acompanhada de uso inadequado e em doses superiores às fisiológicas. A exposição a tais doses suprafisiológicas de EAA e o uso concomitante de fármacos adjuvantes contribuem para uma ampla série de complicações cardiovasculares, especialmente aquelas relacionadas ao remodelamento cardíaco patológico, que altera a estrutura e a função cardíaca (NASCIMENTO *et al.*, 2026).

O abuso de EAA tem sido associado a alterações na estrutura e na função cardíaca (GRANT *et al.*, 2024). O uso de esteroides também está associado à hipertrofia e à fibrose miocárdica. Em 2025, Cavalcante *et al.* (2026) analisaram 35 estudos, que envolveram 2.000 indivíduos, e observaram que atletas usuários de EAA apresentaram redução da FEVE e do GLS, além de aumento da espessura do septo interventricular e da parede posterior, da massa ventricular esquerda e do diâmetro diastólico final, em comparação aos não usuários. Essas modificações na estrutura cardíaca podem repercutir diretamente sobre o desempenho funcional do coração, comprometendo sua capacidade de contração e relaxamento.

Além das alterações estruturais, a utilização crônica de EAA pode comprometer as funções sistólica e diastólica do coração. A disfunção da diástole pode se manifestar por meio de alterações no enchimento ventricular, como redução da velocidade de enchimento ou aumento do tempo de relaxamento miocárdico, indicando prejuízo do relaxamento e aumento da rigidez do músculo cardíaco (TORRISI *et al.*, 2020; SANTOS *et al.*, 2025). Também podem ocorrer alterações da função sistólica, como redução da deformação miocárdica. Esses achados complementam as alterações estruturais já descritas, deixando ainda mais evidente o comprometimento cardíaco associado ao uso de esteroides

anabolizantes (ILIAKIS *et al.*, 2025).

Em suma, o uso não terapêutico e abusivo de EAA pode repercutir diretamente sobre a dinâmica cardiovascular, favorecendo o aumento da pressão arterial, sobrecarga do ventrículo esquerdo e disfunção contrátil do órgão cardíaco. Paralelamente, os EAA podem favorecer um estado pró-trombótico, associado ao aumento da agregação plaquetária, especialmente em indivíduos que fazem o uso de forma indevida (SAMREEN *et al.*, 2021). Em conjunto, essas alterações podem contribuir para o desenvolvimento de arritmias e aumentar o risco de eventos cardiovasculares, como infarto do miocárdio e morte súbita.

Arritmias, eventos trombóticos e doença aterosclerótica

O uso não terapêutico de EAA, sobretudo em doses suprafisiológicas e por períodos prolongados, está associado a repercussões cardiovasculares que incluem alterações do ritmo cardíaco, eventos tromboembólicos e doença aterosclerótica. Evidências epidemiológicas recentes também demonstram maior ocorrência de eventos cardiovasculares clinicamente relevantes entre usuários de EAA (BOROWIEC *et al.*, 2025; WINDFELD-MATHIASEN *et al.*, 2025).

No âmbito das arritmias, a exposição aos EAA pode favorecer a formação de um substrato arritmogênico por mecanismos que incluem desequilíbrio autonômico, estresse oxidativo, inflamação e fibrose miocárdica. O remodelamento e a fibrose podem aumentar a heterogeneidade da condução elétrica e da refratariedade miocárdica, favorecendo a instabilidade elétrica (BOROWIEC *et al.*, 2025). Essa associação possui respaldo epidemiológico em uma coorte de 1.189 homens usuários de EAA e 59.450 controles da população geral, acompanhados por aproximadamente 11 anos, na qual a exposição esteve associada a maior incidência de arritmias (aHR = 2,26; IC95% 1,53–3,32) (WINDFELD-MATHIASEN *et al.*, 2025).

Alterações da hemostasia também têm sido investigadas como possíveis componentes do risco cardiovascular associado aos EAA. Em estudo que comparou 37 usuários de longa duração com 17 atletas de força não usuários, não foram observadas diferenças significativas na agregação plaquetária; entretanto, os usuários apresentaram níveis mais elevados de D-dímero e menor atividade do inibidor do ativador do plasminogênio tipo 1 (PAI-1), sugerindo alterações nos sistemas de coagulação e fibrinólise. Na coorte de longo prazo anteriormente descrita, a exposição aos EAA também esteve associada a tromboembolismo venoso (aHR = 2,42; IC95% 1,54–3,80). Disfunção endotelial, estresse oxidativo e inflamação vascular podem contribuir para um ambiente vascular potencialmente pró-trombótico. Contudo, os mecanismos responsáveis pela associação entre EAA e eventos tromboembólicos permanecem multifatoriais e não completamente esclarecidos (FYKSEN *et al.*, 2024; WINDFELD-MATHIASEN *et al.*, 2025; BOROWIEC *et al.*, 2025).

A doença aterosclerótica constitui outro componente relevante das repercussões cardiovasculares associadas à exposição prolongada aos EAA (BUHL *et al.*, 2025). Entre os mecanismos propostos estão alterações desfavoráveis do perfil lipídico, especialmente redução do colesterol associado à lipoproteína de alta densidade (HDL-c) e aumento do colesterol associado à lipoproteína de baixa densidade (LDL-c), além de disfunção endotelial, estresse oxidativo e ativação de vias inflamatórias relacionadas à aterogênese (BOROWIEC *et al.*, 2025). Evidências por imagem têm demonstrado associação entre a exposição cumulativa aos EAA e a presença de aterosclerose coronariana (BUHL *et al.*, 2025).

Em estudo transversal com 164 atletas recreacionais, incluindo usuários ativos, ex-usuários e não usuários de EAA, maior exposição cumulativa esteve associada a alterações coronarianas subclínicas. Após ajuste para potenciais fatores de confusão, cada ano adicional de exposição cumulativa esteve associado a maior chance de escore de cálcio coronariano positivo (OR = 1,23; IC95% 1,09–1,39) e de presença de placas coronarianas não calcificadas (OR = 1,17; IC95% 1,05–1,30) (BUHL *et al.*, 2025). Exposições superiores a cinco anos também estiveram associadas a maior gravidade da calcificação coronariana; entretanto, o delineamento transversal não permite estabelecer relação causal ou temporal entre o uso de EAA e essas alterações (BUHL *et al.*, 2025).

Além das alterações subclínicas, a exposição aos EAA esteve associada a desfechos coronarianos clínicos na coorte de longo prazo, incluindo maior incidência de infarto agudo do miocárdio (aHR = 3,00; IC95% 1,67–5,39) e de intervenção coronariana percutânea ou cirurgia de revascularização miocárdica (aHR = 2,95; IC95% 1,68–5,18). Os achados por imagem também sustentam a associação entre exposição cumulativa aos EAA e doença arterial coronariana subclínica. Entretanto, a natureza predominantemente observacional das evidências disponíveis limita inferências definitivas de causalidade entre a exposição e os desfechos cardiovasculares observados. O reconhecimento dessas associações fornece fundamento para a avaliação e a estratificação do risco cardiovascular dos usuários de EAA (WINDFELD-MATHIASEN *et al.*, 2025; BUHL *et al.*, 2025).

Manejo clínico

O uso de EAA tem sido associado ao aumento da mortalidade e a diferentes complicações cardiovasculares. Evidências recentes demonstram maior risco de infarto agudo do miocárdio, necessidade de revascularização coronária, tromboembolismo venoso, arritmias, cardiomiopatia e insuficiência cardíaca entre usuários dessas substâncias. Nesse contexto, a avaliação cardiovascular torna-se importante para a identificação precoce de alterações clínicas e subclínicas e para o reconhecimento de indivíduos com maior risco de complicações cardiovasculares (WINDFELD-MATHIASEN *et al.*, 2025).

A história clínica é uma etapa fundamental da avaliação e deve incluir investigação detalhada do padrão de utilização dos EAA. Além da identificação do uso atual ou prévio, devem ser investigados os compostos utilizados, as doses, a duração da exposição, a frequência de administração e o uso simultâneo de diferentes substâncias. Também é importante questionar a utilização concomitante de outros fármacos, pois a exposição a múltiplos agentes pode contribuir para o risco cardiovascular (ALBANO *et al.*, 2021).

A avaliação também deve incluir a investigação de fatores de risco cardiovascular concomitantes, como hipertensão arterial, alterações do perfil lipídico, tabagismo e histórico pessoal ou familiar de doença cardiovascular. A avaliação laboratorial pode auxiliar na identificação de alterações metabólicas e hematológicas relacionadas ao risco cardiovascular. Essa abordagem é relevante porque o uso de EAA tem sido associado a alterações lipoprotéicas, hipertensão arterial, mecanismos pró-trombóticos e comprometimento cardíaco. Assim, a integração entre fatores de risco tradicionais, padrão de exposição e achados laboratoriais pode auxiliar na identificação de indivíduos que necessitam de investigação mais aprofundada (FADAH *et al.*, 2023; WINDFELD-MATHIASEN *et al.*, 2025).

O uso de EAA também tem sido associado a alterações na atividade elétrica cardíaca e à ocorrência de arritmias. A investigação deve considerar sintomas como palpitações, síncope ou pré-síncope, além do histórico de exposição e da presença de fatores de risco. O eletrocardiograma constitui um método inicial importante para identificar possíveis alterações do ritmo e da condução, podendo ser complementado por outros exames quando indicado. Essa avaliação é relevante porque alterações elétricas podem coexistir com modificações estruturais e funcionais do miocárdio (FADAH *et al.*, 2023; WINDFELD-MATHIASEN *et al.*, 2025).

A investigação de alterações estruturais e funcionais pode ser realizada por meio de métodos de imagem cardíaca, destacando-se a ecocardiografia. Esse exame permite avaliar as dimensões das câmaras cardíacas, a espessura das paredes ventriculares, a massa do ventrículo esquerdo e parâmetros da função sistólica e diastólica. Sua utilização é relevante na investigação de usuários de EAA, considerando a associação dessas substâncias com hipertrofia ventricular, alterações da função cardíaca e cardiomiopatia (ALBANO *et al.*, 2021; FADAH *et al.*, 2023).

A estratificação cardiovascular dos usuários de EAA deve ser realizada a partir da interpretação conjunta dos achados obtidos durante a avaliação. Usuários sem sintomas e sem alterações clínicas ou complementares podem apresentar menor preocupação cardiovascular, enquanto a identificação de múltiplos fatores de risco ou de evidências de comprometimento cardiovascular aumenta a necessidade de investigação. Dessa forma, a presença e a combinação de alterações clínicas, laboratoriais, elétricas, estruturais ou funcionais permitem identificar indivíduos com diferentes níveis de preocupação cardiovascular e auxiliar na definição da necessidade de acompanhamento e investigação adicionais (FADAH *et al.*, 2023; WINDFELD-MATHIASEN *et al.*, 2025).

Em síntese, a avaliação cardiovascular de usuários de EAA deve integrar o histórico de exposição, os fatores de risco cardiovascular, os achados clínicos e os resultados dos exames complementares. A identificação precoce de alterações elétricas, estruturais e funcionais é relevante para reconhecer indivíduos com maior potencial de comprometimento cardiovascular. Dessa forma, a avaliação individualizada e a estratificação do risco podem contribuir para orientar o acompanhamento e a investigação adequada desses indivíduos (FADAH *et al.*, 2023; WINDFELD-MATHIASEN *et al.*, 2025).

Manejo clínico

Com o crescimento exacerbado do uso de EAA em nichos específicos no Brasil, faz-se necessário que a comunidade médica transforme sua visão e estigma sobre esses medicamentos. A questão atual vai além de desencorajar o seu uso, mas também diagnosticar de forma o precoce as possíveis repercussões cardiovasculares que venham afetar o paciente, principalmente os mais jovens, sob aparência de uma saúde vigorosa, porém que podem ocultar substratos fatais para doenças cardíacas (ROSTON *et al.*, 2026).

Na última década, ocorreu o aumento de casos de usuários adolescentes e jovens adultos, sem riscos cardiovasculares, mas que evoluíram com síndrome coronariana aguda (SCA) (MACEDO; BRAGA, 2024). Dessa forma, esses acontecimentos apenas reforçam a hipótese de que os EAA têm o poder de atuar como substâncias desencadeadoras de eventos cardiovasculares, configurando-se como uma possível problemática pública.

Diante desse cenário, o Conselho Federal de Medicina (CFM), responsável pela Resolução n° 2.333/2023, proibiu a prescrição de EAA

para fins estéticos e melhora no desempenho físico. Entretanto, pelos resultados rápidos de melhora física, a utilização de EAA alcança 31,6% em certos grupos no país, especialmente em frequentadores de academias. Nesse contexto, os transtornos mais comuns descritos são hipertensão arterial sistêmica (HAS), coagulopatias, miocardiopatias, infarto agudo do miocárdio (IAM) e arritmias (MACEDO; BRAGA, 2024).

Portanto, o controle do uso inadequado e prevenção requerem a utilização de recursos humanos visando orientar jovens a terem posturas adversas ao uso das drogas. Além disso, estratégias que englobam os setores da Educação, Saúde e Esporte, promovendo campanhas de amplo espectro que possibilitem alertar as diversas repercussões cardiovasculares que EAA possam causar. Dessa maneira, a capacitação de profissionais da saúde, assim como o envolvimento da comunidade são fundamentais.

Perspectivas futuras

Expectativas futuras sobre o uso de EAA apontam para uma cada vez maior necessidade de controle e acompanhamento profissional, principalmente a influência dos meios digitais diante de fatores estéticos e do desempenho físico. Dito isso, um estudo publicado na Revista Brasileira de Ciências do Esporte, no ano de 2024, destacou a percepção dos usuários quanto aos benefícios e malefícios. Nesse sentido, vai se moldando um provável crescimento da busca por padrões corporais e resultados rápidos associado ao uso não terapêutico de EAA, gerando um grande problema de saúde pública (AZEVEDO *et al.*, 2024).

Em segunda análise, a tendência para os próximos anos deve envolver o fortalecimento da investigação científica e análise mais precisa a longo prazo do uso de EAA. Dessa forma, espera-se que as futuras políticas de saúde associem profissionais de medicina, educação física, nutrição e psicologia, assim possibilitando uma abordagem multidisciplinar que não considere apenas efeitos fisiológicos dos esteróides anabolizantes androgênicos, mas também fatores sociais, psicológicos e culturais (OLIVEIRA *et al.*, 2026).

Em suma, estratégias futuras devem priorizar educação em saúde, orientação profissional adequada e ampliação dos conhecimentos sobre os riscos associados ao uso de EAA.

CONCLUSÃO

O uso não terapêutico de EAA representa uma questão de crescente relevância para a saúde cardiovascular, especialmente diante da expansão de seu consumo para além do contexto esportivo profissional. Embora essas substâncias sejam frequentemente utilizadas com o objetivo de aumentar a massa muscular, melhorar o desempenho físico e alcançar determinados padrões estéticos, sua administração em doses suprafisiológicas pode provocar repercussões que ultrapassam os efeitos desejados. Nesse cenário, o sistema cardiovascular destaca-se pela suscetibilidade às alterações decorrentes da exposição prolongada, uma vez que os EAA podem interferir em mecanismos metabólicos, hemodinâmicos, endoteliais e miocárdicos. Dessa forma, a compreensão de seus efeitos torna-se fundamental, considerando tanto a possibilidade de alterações subclínicas quanto o desenvolvimento de manifestações cardiovasculares potencialmente graves (NASCIMENTO *et al.*, 2026).

As evidências científicas recentes demonstram que a exposição aos EAA está associada a um conjunto de alterações estruturais e funcionais que podem comprometer progressivamente a integridade do sistema cardiovascular. A hipertrofia ventricular, a fibrose miocárdica, a dis-

função endotelial, as alterações do perfil lipídico e os distúrbios relacionados à coagulação constituem manifestações de diferentes processos fisiopatológicos que, em conjunto, podem favorecer o surgimento de complicações clínicas (NASCIMENTO *et al.*, 2026).

Além disso, estudos recentes identificaram associação entre o uso de EAA e alterações cardiovasculares, incluindo comprometimento da função ventricular e maior presença de alterações coronarianas em usuários com maior exposição cumulativa (BUHL *et al.*, 2025). Em uma coorte dinamarquesa com acompanhamento médio de aproximadamente 11 anos, o uso de EAA também esteve associado a maior incidência de infarto agudo do miocárdio, revascularização coronariana, tromboembolismo venoso, arritmias, cardiomiopatia e insuficiência cardíaca (WINDFELD-MATHIASEN *et al.*, 2025). Entretanto, considerando que parte das evidências disponíveis é proveniente de estudos observacionais, os resultados devem ser interpretados levando em conta suas limitações metodológicas e a impossibilidade de estabelecer causalidade em todos os achados.

Diante desse cenário, o reconhecimento das repercussões cardiovasculares relacionadas aos EAA assume importância significativa na prática clínica, sobretudo porque indivíduos fisicamente ativos e aparentemente saudáveis também podem apresentar alterações decorrentes de seu consumo. A avaliação desses pacientes deve considerar aspectos como a duração da exposição, às doses utilizadas, a associação com outras substâncias, os antecedentes pessoais e familiares e a presença de fatores de risco cardiovasculares. Nesse sentido, a investigação clínica, associada à utilização criteriosa de exames laboratoriais, eletrocardiográficos e de imagem, pode contribuir para a identificação de alterações estruturais, funcionais e elétricas. A complexidade dos mecanismos envolvidos reforça a necessidade de uma abordagem individualizada, capaz de contemplar não apenas manifestações cardiovasculares já estabelecidas, mas também possíveis alterações iniciais relacionadas à exposição aos EAA (NASCIMENTO *et al.*, 2026; BUHL *et al.*, 2025).

Além do diagnóstico e do acompanhamento, o manejo dos usuários de EAA deve contemplar estratégias de prevenção, educação em saúde e abordagem multiprofissional. A orientação clínica deve considerar que o consumo dessas substâncias pode estar relacionado a objetivos estéticos, desempenho físico e padrões de comportamento presentes em determinados contextos esportivos e sociais. Dessa maneira, a abordagem dos usuários deve buscar estabelecer uma relação terapêutica adequada, favorecer o conhecimento sobre os riscos cardiovasculares e estimular decisões relacionadas à saúde baseadas em informações científicas. A prevenção também deve alcançar ambientes esportivos e educacionais, especialmente diante das evidências de repercussões cardiovasculares entre praticantes de atividades físicas recreativas expostos aos EAA (BUHL *et al.*, 2025).

Por fim, apesar dos avanços na compreensão das repercussões cardiovasculares dos EAA, ainda existem lacunas relacionadas aos efeitos da exposição prolongada, à reversibilidade das alterações após a interrupção do consumo e à caracterização do risco individual. O desenvolvimento de estudos longitudinais, com caracterização mais precisa das doses, duração do uso e substâncias associadas, poderá contribuir para o aprimoramento das estratégias de prevenção, diagnóstico e acompanhamento. Nesse contexto, a produção de evidências sobre os mecanismos cardiovasculares e os desfechos clínicos associados aos EAA permanece fundamental para orientar futuras estratégias de saúde pública e as-

sistência aos indivíduos expostos (NASCIMENTO *et al.*, 2026; WINDFELD-MATHIASEN *et al.*, 2025). Portanto, compreender o uso não terapêutico de EAA como um fenômeno multifatorial é essencial para ampliar a identificação dos riscos, fortalecer as medidas preventivas e favorecer o acompanhamento clínico adequado, contribuindo para a redução de possíveis impactos sobre a saúde cardiovascular a longo prazo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALBANO, G.D. *et al.* Adverse effects of anabolic-androgenic steroids: a literature review. Healthcare, v. 9, p. 97, 2021. doi: 10.3390/healthcare9010097.

AZEVEDO, R.A. *et al*. Abusive use of anabolic androgenic steroids, male sexual dysfunction and infertility: an updated review. Frontiers in Toxicology, v. 6, 2024. doi: 10.3389/ftox.2024.1379272.

BHASIN, S. *et al.* Anabolic-androgenic steroid use in sports, health, and society. Medicine & Science in Sports & Exercise, v. 53, p. 1778, 2021. doi: 10.1249/MSS.0000000000002670.

BOND, P. *et al*. Anabolic-androgenic steroids: how do they work and what are the risks? Frontiers in Endocrinology, v. 13, 2022. doi: 10.3389/fendo.2022.1059473.

BOROWIEC, A. *et al.* Impact of anabolic-androgenic steroid abuse on the cardiovascular system: molecular mechanisms and clinical implications. International Journal of Molecular Sciences, v. 26, 2025. doi: 10.3390/ijms262211037.

BUHL, L.F. *et al.* Illicit anabolic steroid use and cardiovascular status in men and women. JAMA Network Open, v. 8, e2526636, 2025. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2025.26636.

CAVALCANTE, D.N. *et al.* Anabolic-androgenic steroids on cardiac structure and function in resistance-trained athletes: a systematic review and meta-analysis. International Journal of Cardiology, v. 442, 2026. doi: 10.1016/j.ijcard.2025.133896.

FADAH, K. *et al*. Anabolic androgenic steroids and cardiomyopathy: an update. Frontiers in Cardiovascular Medicine, v. 10, 2023. doi: 10.3389/fcvm.2023.1214374.

FIORAVANTI, G. *et al*. How the exposure to beauty ideals on social networking sites influences body image: a systematic review of experimental studies. Adolescent Research Review, v. 7, p. 419, 2022. doi: 10.1007/s40894-022-00179-4.

FYKSEN, T.S. *et al.* Platelet activity, coagulation, and fibrinolysis in long-term users of anabolic-androgenic steroids compared to strength-trained athletes. Thrombosis Research, v. 238, p. 60, 2024. doi: 10.1016/j.thromres.2024.04.027.

GANSON, K.T. *et al.* Social media engagement and anabolic-androgenic steroid use intentions among boys and men in Canada and the United States. Body Image, v. 57, 2026.

GARCÍA-ARNÉS, J.A.; GARCÍA-CASARES, N. Doping and sports endocrinology: anabolic-androgenic steroids. Revista Clínica Española, v. 222, p. 612, 2022. doi: 10.1016/j.rceng.2022.09.003.

GRANT, B. *et al*. Androgen abuse: risks and adverse effects in men. Annals of the New York Academy of Sciences, v. 1538, p. 56, 2024. doi: 10.1111/nyas.15187.

ILIAKIS, P. *et al.* Anabolic-androgenic steroids induced cardiomyopathy: a narrative review of the literature. MDPI, 2025.

IRIART, J.A.B.; ANDRADE, T.M. Musculação, uso de esteróides anabolizantes e percepção de risco entre jovens fisiculturistas de um bairro popular de Salvador, Bahia, Brasil. Cadernos de Saúde Pública, v. 18, p. 1379, 2002. doi: 10.1590/S0102-311X2002000500031.

MACEDO, C.G.; SILVA, L.B. Fatores de risco do uso de esteroides anabolizantes: consequências clínicas e estratégias de prevenção. Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences, v. 6, p. 1742, 2024. doi: 10.36557/2674-8169.2024v6n11p1742-1757.

MEAGHER, S. *et al*. Anabolic-androgenic steroids among recreational athletes and cardiovascular risk. Current Opinion in Cardiology, v. 40, p. 221, 2025. doi: 10.1097/HCO.0000000000001235.

NASCIMENTO, H.S. *et al.* Anabolic-androgenic steroids at supraphysiological doses: cardiovascular impacts and pathophysiological mechanisms. The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology, v. 258, 2026. doi: 10.1016/j.jsbmb.2026.106938.

OLIVEIRA, F.R.B. *et al.* Esteroides anabolizantes androgênicos e infarto agudo do miocárdio em jovens: uma revisão da literatura baseada em série de casos. ABC Imagem Cardiovascular, v. 39, e20260049, 2026.

ROSTON, F. *et al*. A nova fronteira na prevenção cardiovascular: além da proibição, o manejo clínico do usuário de esteroides. ABC Imagem Cardiovascular, v. 39, e20260, 2026.

SAMREEN, F. *et al*. Qutrio. Anabolic steroid-induced myocardial infarction in a young male. Cureus, v. 13, e13054, 2021. doi: h10.7759/cureus.13054.

SANTOS, P.V.G. *et al.* Efeitos arritmogênicos dos esteroides anabolizantes: implicações para a cardiologia do esporte. Lumen et Virtus, v. 16, 2025. doi: 10.56238/levv16n54-180.

TORRISI, M. *et al.* Sudden cardiac death in anabolic-androgenic steroid users: a literature review. Medicina, v. 56, p. 587, 2020. doi: 10.3390/medicina56110587.

WINDFELD-MATHIASEN, J. *et al.* Cardiovascular disease in anabolic androgenic steroid users. Circulation, v. 151, p. 828, 2025. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.124.071117.