



ISSN 2674-8169



Latindex



DOI



O IMPACTO DO USO DE ESTEROIDES ANABOLIZANTES NA SAÚDE CARDIOVASCULAR: ANÁLISE DOS RISCOS E CONSEQUÊNCIAS PARA A SAÚDE

Rayan de Moraes Couto Spindola¹, Lucas Reis Silva Fernandes², Rodrigo César Carvalho Freitas³



<https://doi.org/10.36557/2674-8169.2026v8n5p223-241>

Artigo recebido em 1 Abril e publicado em 1 de Maio de 2026

REVISÃO DE LITERATURA

RESUMO

Objetivo: Avaliar a prevalência e a magnitude das alterações cardiovasculares estruturais, metabólicas e hematológicas em usuários crônicos de esteroides anabolizantes androgênicos (EAA). **Metodologia:** Revisão integrativa da literatura conduzida conforme as recomendações PRISMA, com estratégia PICO. As buscas foram realizadas nas bases PubMed/MEDLINE, SciELO, LILACS, Embase e Scopus, no período de 2017 a 2026. Após critérios de elegibilidade, 11 estudos compuseram a amostra final. **Resultados:** Os estudos evidenciam associação consistente entre o uso de EAA e alterações cardiovasculares relevantes, incluindo hipertrofia ventricular esquerda, redução da fração de ejeção, disfunção endotelial e aumento da rigidez arterial. Observou-se também perfil aterogênico acentuado, caracterizado por redução significativa do HDL e aumento do LDL, além de eritrocitose, hiperviscosidade sanguínea e maior risco tromboembólico. **Conclusão:** O uso crônico e supra-fisiológico de EAA está associado a importantes desfechos cardiovasculares adversos, com impacto estrutural, metabólico e hematológico, reforçando a necessidade de monitoramento clínico e estratégias preventivas em saúde pública.

Palavras-chave: Esteroides Androgênicos Anabolizantes; Doenças Cardiovasculares; Dislipidemia; Hipertrofia Ventricular Esquerda; Trombose

THE IMPACT OF ANABOLIC STEROID USE ON CARDIOVASCULAR HEALTH: ANALYSIS OF RISKS AND HEALTH CONSEQUENCES

ABSTRACT

Objective: To evaluate the prevalence and magnitude of structural, metabolic, and hematological cardiovascular alterations in chronic users of anabolic-androgenic steroids (AAS). **Methods:** An integrative literature review was conducted following PRISMA guidelines and based on the PICO strategy. Searches were performed in PubMed/MEDLINE, SciELO, LILACS, Embase, and Scopus, covering publications from 2017 to 2026. A total of 11 studies met the inclusion criteria. **Results:** Evidence consistently demonstrates that AAS use is associated with significant cardiovascular alterations, including left ventricular hypertrophy, reduced ejection fraction, endothelial dysfunction, and increased arterial stiffness. Additionally, an atherogenic lipid profile was observed, marked by decreased HDL and increased LDL levels, along with erythrocytosis, blood hyperviscosity, and elevated thromboembolic risk. **Conclusion:** Chronic supraphysiological use of AAS is strongly associated with adverse cardiovascular outcomes, highlighting the need for clinical monitoring and targeted public health strategies.

Keywords: Anabolic-Androgenic Steroids; Cardiovascular Diseases; Dyslipidemia; Left Ventricular Hypertrophy; Thrombosis

Instituição afiliada –

- 1- Discente do curso de Medicina da UniFOA – Centro Universitário de Volta Redonda
- 2- Discente do curso de Medicina da UniFOA – Centro Universitário de Volta Redonda
- 3- Docente do curso de Medicina da UniFOA – Centro Universitário de Volta Redonda

This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).



INTRODUÇÃO

Os esteroides anabolizantes androgênicos (EAA) são substâncias bioativas, correspondentes à forma sintética do hormônio sexual masculino testosterona e seus derivados, como a di-hidrotestosterona (DHT), amplamente utilizados de forma abusiva. A molécula de testosterona foi evidenciada pela primeira vez em 1935 e demonstrou alta capacidade anabólica em tecidos muscular esquelético, ósseo e cardíaco. Historicamente restritos a esportes de elite na década de 1950, seu uso disseminou-se de maneira epidêmica entre praticantes recreativos de musculação não atletas, impulsionados pela melhora do desempenho e estética corporal (TUNGESVIK; BJØRNEBEKK; HISDAL, 2024).

Os EAA foram originalmente concebidos para o tratamento médico de pacientes com hipogonadismo, expandindo-se para quadros de hipercatabolismo, como grandes queimados, pacientes sarcopênicos e portadores de anemia aplástica grave (PENGTHINA; SAELUE, 2022). Entretanto, é fundamental distinguir a Terapia de Reposição Hormonal (TRH) do uso abusivo contemporâneo. Enquanto as doses terapêuticas mantêm o estado fisiológico com segurança controlada, o abuso por doses supra-fisiológicas precipita graves eventos adversos, desregulando agressivamente a homeostase lipídica, estrutural e pressórica do indivíduo (GENCER *et al.*, 2021).

Estudos populacionais e patológicos comprovam a correlação direta entre esse abuso e morbidades severas, como infarto agudo do miocárdio, hipertensão arterial, acidente vascular encefálico e morte súbita cardíaca (BAGGISH *et al.*, 2017). A avaliação cardiovascular desta população ganhou precisão nos últimos anos com o advento da ecocardiografia com deformação miocárdica (*Speckle Tracking*), capaz de identificar disfunção cardíaca subclínica antes do colapso dos parâmetros tradicionais (D'ANDREA *et al.*, 2022). Partindo-se da premissa de que a continuidade desse uso exacerba de forma silenciosa e letal o tecido miocárdico, este estudo teve como objetivo central avaliar detalhadamente as alterações cardiovasculares em usuários de esteroides anabolizantes, fornecendo evidências para incentivar ações de prevenção na saúde pública.

METODOLOGIA

Tratou-se de uma Revisão Integrativa da Literatura, uma abordagem metodológica que garante maior rigor científico, embora não elimine completamente vieses inerentes ao delineamento, como viés de publicação e heterogeneidade metodológica. Para a formulação da pesquisa, adotou-se a estratégia PICO (População, Intervenção/Exposição, Comparação, Outcomes/Desfechos), estabelecendo a seguinte pergunta norteadora: "Em indivíduos adultos usuários de esteroides anabolizantes, qual a prevalência e os tipos de alterações cardiovasculares em comparação com não usuários?"

A busca bibliográfica estruturada foi conduzida de forma sistemática nas bases de dados PubMed/MEDLINE, SciELO, LILACS (via portal BVS), Embase e Scopus. A consulta definitiva em todas as bases foi realizada no dia 10 de Janeiro de 2026, abrangendo publicações entre 2017 e 2026.

Para garantir a reprodutibilidade, as estratégias de busca foram adaptadas às especificidades de cada interface:

PubMed/MEDLINE: *Utilizou-se termos MeSH e busca em texto livre: ("Anabolic Androgenic Steroids"[MeSH] OR "Anabolic Steroids"[TIAB]) AND ("Cardiovascular Diseases"[MeSH] OR "Left Ventricular Hypertrophy "[MeSH]).*

Embase: *Aplicou-se a combinação de Emtree e operadores: ('anabolic androgenic steroid'/exp OR 'anabolic steroid') AND ('cardiovascular disease'/exp OR 'left ventricular hypertrophy'/exp).*

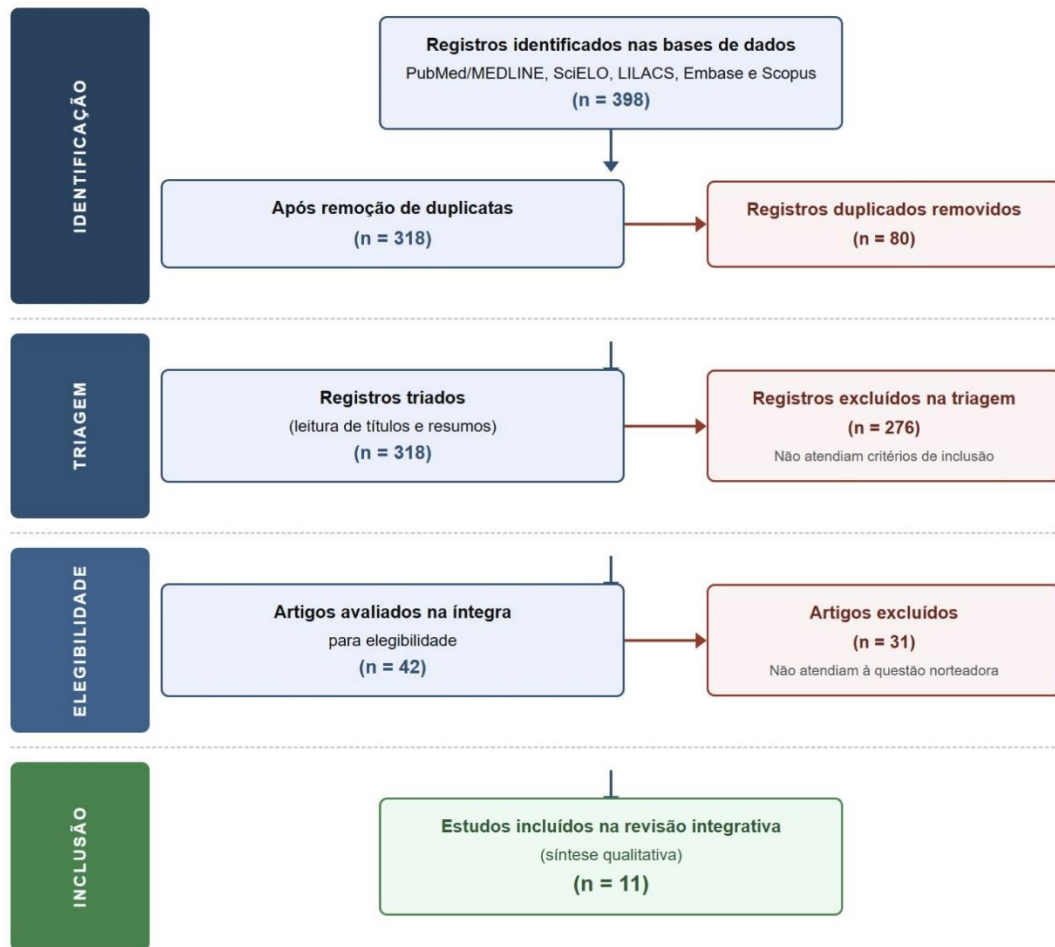
SciELO/LILACS: *Utilizou-se descritores DeCS: (tw:("Esteroides Androgênicos Anabolizantes")) AND (tw:("Doenças Cardiovasculares" OR "Hipertrofia Ventricular")).*

Scopus: *TITLE-ABS-KEY ("Anabolic Androgenic Steroids" AND ("Cardiovascular Diseases" OR "Ventricular Hypertrophy"))*

Os critérios de inclusão delimitaram artigos originais (ensaios clínicos e estudos observacionais) e revisões sistemáticas voltadas estritamente a humanos, redigidos nos idiomas português, inglês ou espanhol. Como critérios de exclusão, foram retirados delineamentos em modelos animais, literatura restrita a cartilhas, cartas ou editoriais, artigos duplicados entre as bases, e publicações que focassem majoritariamente em outros sistemas biológicos que não o cardiovascular.

O rigor da seleção dos estudos seguiu rigorosamente o delineamento do Fluxograma Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA) nas suas quatro fases (Identificação, Triagem, Elegibilidade e Inclusão), sendo a extração e a síntese analítica efetuadas de forma independente e em pares pelos pesquisadores para validar o mapeamento do conhecimento disponível.

A condução via fluxograma PRISMA obedeceu às seguintes etapas numéricas: a fase de identificação nas bases de dados resultou em 398 artigos iniciais. Após a remoção de 80 publicações duplicadas, 318 estudos foram submetidos à triagem por meio da leitura de títulos e resumos. Destes, 42 publicações avançaram para a leitura na íntegra para avaliação de elegibilidade, culminando na exclusão de 31 artigos por não atenderem à questão norteadora. O processo resultou na inclusão final de 11 artigos, os quais compuseram a amostra qualitativa desta revisão (ver Figura 1). Esses 11 estudos são: Bond, Smit e Ronde (2022); Tungesvik, Bjørnebekk e Hisdal (2024); Nascimento et al. (2026); Grant et al. (2024); Fyksen et al. (2022); Albano et al. (2021); Sidelmann et al. (2021); Ohlander, Varghese e Pastuszak (2018); Fadah et al. (2023); Kosmas et al. (2023); e Raja (2023). As demais referências citadas ao longo da Introdução e da Discussão — Baggish et al. (2017), Gencer et al. (2021), D’Andrea et al. (2022), Pengthina e Saelue (2022), Grant et al. (2024) e Windfeld-Mathiasen et al. (2025) — foram utilizadas exclusivamente para contextualização teórica e fundamentação do referencial, não integrando a amostra da revisão integrativa.



Fonte: Adaptado de Page et al. (2021) — PRISMA 2020. Elaborado pelos autores.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Esta seção apresenta, de forma integrada, os achados extraídos da literatura e sua interpretação à luz da fisiopatologia cardiovascular. Para preservar a distinção entre o que os estudos reportam objetivamente e o que constitui inferência analítica dos autores desta revisão, adota-se a seguinte convenção: os resultados primários dos estudos — dados numéricos, prevalências e achados mensurados — são apresentados em linguagem descritiva e atributiva (e.g., "o estudo de X demonstrou", "os autores observaram"); a interpretação e a análise crítica autorais são introduzidas por marcadores argumentativos explícitos (e.g., "esses achados indicam", "a convergência dessas evidências sugere", "cabe destacar que"). A síntese foi organizada em três eixos fisiopatológicos fundamentais.

Quadro 1 — Síntese dos estudos incluídos na revisão integrativa

Autor(es) e Ano	Tipo de Estudo	População / Amostra	Exposição aos EAA	Principais Achados Cardiovasculares
Bond, Smit e Ronde (2022)	Revisão de escopo	Usuários recreativos e atletas (n não especificado)	Ciclos suprafisiológicos; duração não especificada	Morbimortalidade 2× maior em usuários; cardiomiopatia e fibrilação atrial 3× mais frequentes vs. não usuários
Tungesvik, Bjørnebekk e Hisdal (2024)	Estudo observacional transversal	n = 123 homens: 56 usuários de EAA vs. 67 controles (levantadores de peso sem EAA)	Uso contínuo ≥ 1 ano (mediana = 11 anos); doses suprafisiológicas autorrelatadas	Dilatação mediada por fluxo: 3,99% (usuários) vs. 6,72% (controles); reatividade carotídea: 3,58% vs. 6,33%; disfunção endotelial confirmada
Nascimento et al. (2026)	Revisão narrativa	34 estudos incluídos (bases 2015–2025; humanos)	Uso de curto prazo (< 8 semanas) e longo prazo (> 5 meses); doses suprafisiológicas	Elevação da PAS (132–138 mmHg no uso prolongado); aceleração da degradação do HDL; aumento do LDL; hiperviscosidade sanguínea; hiperestrogenemia secundária
Grant et al. (2024)	Revisão narrativa	Homens adultos usuários ou ex-usuários de androgênios (n não especificado)	Doses suprafisiológicas; uso atual ou progresso	PAS mais elevada vs. controles; alteração potencialmente irreversível após cessação do uso
Fyksen et al. (2022)	Estudo observacional transversal	n = 72 homens treinados em força: 51 usuários de EAA vs. 21 controles	Uso de longo prazo; doses suprafisiológicas autorrelatadas	Hemoglobina: 16,8 g/dL vs. 15,0 g/dL; hematócrito: 0,50 vs. 0,44; HDL: 0,69 mmol/L vs. 1,25 mmol/L; espessura do septo interventricular: 12 mm vs. 10 mm
Albano et al. (2021)	Revisão narrativa	Usuários de EAA adultos do sexo masculino (n não especificado)	Uso de curto prazo; predominantemente EAA orais 17-alfa-alquilados	Redução de ~70% do HDL; aumento > 20% do LDL e TG; elevação da proteína C-reativa (PCR); maior ativação plaquetária
Sidelmann et al. (2021)	Estudo observacional transversal	n = 100 homens: 37 usuários atuais, 33 ex-usuários e 30 controles saudáveis	Abuso de EAA (doses e duração autorrelatadas)	Densidade máxima do coágulo de fibrina: 0,33 AU (usuários) vs. 0,29 AU (controles); tempo de lise: 18,1 min vs. 14,2 min; estado pró-coagulante confirmado
Ohlander, Varghese e Pastuszak (2018)	Revisão narrativa	Homens submetidos à terapia com testosterona (doses de reposição a suprafisiológicas; n não especificado)	Doses de reposição hormonal até doses suprafisiológicas; uso crônico	Eritrocitose dose-dependente; aumento da viscosidade sanguínea; risco elevado de trombose venosa e IAM
Fadah et al.	Revisão	Usuários de EAA	Uso crônico	Fibrose cardíaca mediada pelo

Autor(es) e Ano	Tipo de Estudo	População / Amostra	Exposição aos EAA	Principais Achados Cardiovasculares
(2023)	narrativa	com achados de hipertrofia cardíaca (n não especificado)	suprafisiológico; duração não especificada	SRAA (angiotensina II e aldosterona); remodelamento ventricular patológico; piora global da função cardiovascular
Kosmas et al. (2023) *	Revisão narrativa	População geral com risco metabólico (n não especificado)	Não se aplica (estudo de biomarcador lipídico)	Razão TG/HDL identificada como melhor marcador preditivo de síndrome metabólica vs. demais marcadores isolados
Raja (2023) *	Revisão narrativa	População geral com dislipidemia (n não especificado)	Não se aplica (definição clínica e fisiopatológica)	Dislipidemia (elevação do não-HDL) associada a maior risco de aterosclerose e eventos cardiovasculares adversos

Nota: EAA: esteroides anabolizantes androgênicos; HDL: lipoproteína de alta densidade; LDL: lipoproteína de baixa densidade; TG: triglicerídeos; PAS: pressão arterial sistólica; AU: unidade de absorbância; IAM: infarto agudo do miocárdio; SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona. (*) Estudos sem exposição direta a EAA, incluídos para fundamentação do referencial de risco metabólico e lipídico utilizado na discussão.

Alterações Estruturais e Hemodinâmicas

Um estudo de revisão realizado por Bond, Smit e De Ronde (2022) analisou os efeitos cardíacos do uso de EAA e demonstrou que, nos usuários, as chances de morbidade e mortalidade eram duas vezes maiores em comparação aos indivíduos que testaram negativo para o uso de esteroides anabolizantes. O estudo também revelou que as taxas de cardiomiopatia e fibrilação atrial foram três vezes maiores nos usuários de EAA em relação aos não usuários. Diversos fatores estão envolvidos na patogênese da hipertrofia ventricular associada ao uso suprafisiológico de EAA, comprometendo sua função mecânica e eletrofisiológica. O miocárdio possui receptores androgênicos que respondem ao uso crônico de EAA, podendo resultar em hipertrofia induzida. Entre os demais mecanismos envolvidos, destaca-se a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), que favorece o desenvolvimento de fibrose cardíaca por meio da desregulação da pressão arterial sistêmica, sob influência do peptídeo angiotensina II nos cardiomiócitos. A aldosterona também promove remodelamento cardíaco, contribuindo, em conjunto com os demais efeitos adversos, para a deterioração global do sistema cardiovascular (FADAH *et al.*, 2023).

Em estudo observacional transversal, Baggish *et al.* (2017) avaliaram 140 halterofilistas experientes, com idades entre 34 e 54 anos, divididos em 86 homens com dois ou mais anos de uso cumulativo de EAA e 54 homens não usuários. A avaliação

ecocardiográfica revelou que os usuários de EAA apresentaram redução significativa na função sistólica do ventrículo esquerdo, evidenciada por fração de ejeção média de 52%, em contraste com os 63% observados no grupo controle. O estudo também demonstrou que a disfunção sistólica sofre influência do padrão de uso: os indivíduos que utilizavam os esteroides ativamente no momento da avaliação apresentaram fração de ejeção ainda menor (49%) em comparação aos usuários em período de interrupção (58%). A função diastólica, avaliada pela velocidade de relaxamento precoce, também mostrou piora, com valores de 9,3 cm/s nos usuários contra 11,1 cm/s nos não usuários.

Um estudo conduzido por Tungesvik, Bjørnebekk e Hisdal (2024) investigou a função vascular e a rigidez arterial em uma amostra de 123 homens, composta por 56 usuários de EAA — com tempo mediano de uso acumulado de 11 anos — e 67 levantadores de peso alocados como grupo controle. A análise quantitativa revelou que os usuários de EAA apresentaram redução significativa na reatividade da artéria carótida, atingindo dilatação média de apenas 3,58%, em comparação com os 6,33% observados no grupo controle. De forma semelhante, a dilatação mediada pelo fluxo na artéria braquial foi substancialmente menor nos usuários (3,99%) do que nos não usuários (6,72%). O estudo registrou ainda que, embora os usuários apresentassem diâmetro basal da artéria braquial estruturalmente maior (5,11 mm contra 4,54 mm dos controles), a capacidade de expansão absoluta do vaso durante o estímulo hemodinâmico foi significativamente inferior (0,21 mm nos usuários contra 0,30 mm nos controles). Essa incapacidade arterial de se dilatar adequadamente em resposta ao aumento da demanda de fluxo sanguíneo reflete disfunção endotelial instalada. Do ponto de vista hemodinâmico, essa rigidez favorece a transição de fluxo laminar para fluxo turbulento, mecanismo que eleva a suscetibilidade à formação de coágulos e à ocorrência de infarto agudo do miocárdio.

A hipertensão arterial sistêmica é uma doença crônica que, quando não devidamente controlada, pode ocasionar riscos cardiovasculares e danos a órgãos-alvo, promovendo aumento da morbidade e mortalidade. Os usuários de EAA tendem a apresentar elevação da pressão arterial sistêmica por meio de diferentes mecanismos: interferência no SRAA com aumento da expressão de angiotensina II, vasoconstrição mediada pela regulação positiva do tromboxano A₂, produção de norepinefrina e ação da endotelina-1. Cabe ressaltar que o uso correto da braçadeira no momento da aferição é de extrema importância, uma vez que os usuários de EAA tendem a apresentar

circunferência do braço superior à da população geral; caso seja utilizada uma braçadeira de tamanho inadequado, o indivíduo pode ser classificado erroneamente como hipertenso (BOND; SMIT; DE RONDE, 2022). Esse mecanismo reduz a taxa de filtração glomerular, aumenta a reabsorção de sódio e água e exacerba a vasoconstrição periférica. Além disso, o aumento da atividade de enzimas pró-inflamatórias — como COX-1 e COX-2 — favorece a produção de espécies reativas de oxigênio (EROs), que reagem com o óxido nítrico, reduzindo sua biodisponibilidade e, conseqüentemente, prejudicando a vasodilatação, o que resulta em elevação da pressão arterial (NASCIMENTO *et al.*, 2026).

A relação entre o uso de EAA e a elevação da pressão arterial é multifatorial e fortemente influenciada pela dose, pelo tipo de fármaco e pelo tempo de exposição. O uso de curta duração (inferior a oito semanas) pode não gerar alterações significativas nos níveis de pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD). O uso prolongado (superior a cinco meses), por sua vez, está associado a elevações acentuadas da PAS, com valores frequentemente entre 132 e 138 mmHg (NASCIMENTO *et al.*, 2026). Estudos transversais demonstram que usuários atuais ou ex-usuários de EAA apresentam PAS mais elevada do que controles saudáveis, sugerindo que tal alteração pode não ser totalmente reversível após a cessação do uso (HYAMS *et al.*, 2024).

Usuários de EAA a longo prazo apresentam níveis mais elevados de hemoglobina, cursando com policitemia e aumento da viscosidade sanguínea. A desregulação do perfil lipídico, com aumento do LDL e redução significativa do HDL, também é observada nesse contexto. As paredes cardíacas tornam-se mais espessas em decorrência da maior produção de colágeno, com conseqüente comprometimento da contração cardíaca, configurando hipertrofia ventricular esquerda. Nesse mesmo cenário, usuários de longo prazo podem desenvolver doença arterial coronariana (DAC) e disfunção cardíaca (FYKSEN *et al.*, 2022).

A convergência entre os achados estruturais de Baggish *et al.* (2017) — fração de ejeção média de 52% nos usuários — e os dados vasculares de Tungesvik, Bjørnebekk e Hisdal (2024) — dilatação mediada por fluxo de 3,99% contra 6,72% nos controles — aponta para comprometimento simultâneo da função miocárdica e da integridade endotelial, dois mecanismos que se retroalimentam na gênese da cardiomiopatia induzida por EAA. A progressão silenciosa dessas alterações, que ocorre na ausência de sintomas

clínicos evidentes nas fases iniciais, reforça a necessidade de protocolos ativos de rastreamento cardiológico nessa população, e não apenas de atendimento reativo à queixa.

3.2 Impacto no Perfil Lipídico e Risco Aterogênico

A dislipidemia é definida como a desregulação do perfil lipídico, implicando em maior risco de doenças cardiovasculares, como a aterosclerose (RAJA *et al.*, 2023). Diversos estudos demonstram que níveis elevados de lipoproteína de baixa densidade (LDL), níveis reduzidos de lipoproteína de alta densidade (HDL) e concentrações elevadas de triglicerídeos (TG) estão associados a desfechos cardiovasculares desfavoráveis, sendo necessário seu monitoramento por meio de exames laboratoriais. Vale destacar que a razão TG/HDL foi identificada como o melhor marcador para a identificação de síndrome metabólica em comparação aos demais marcadores isolados (KOSMAS *et al.*, 2023). Níveis fisiológicos de testosterona não parecem exercer efeitos adversos significativos sobre o perfil lipídico; entretanto, esse cenário se modifica com a administração de doses suprafisiológicas. O uso de formulações orais 17-alfa-alquiladas exerce impacto mais pronunciado sobre o colesterol do que as formulações injetáveis intramusculares (ALBANO *et al.*, 2021).

O estudo conduzido por Fyksen *et al.* (2022) avaliou 72 homens treinados em força, sendo 51 usuários de EAA e 21 não usuários. Os dados revelaram que os usuários apresentaram níveis significativamente mais elevados de hemoglobina (16,8 g/dL versus 15,0 g/dL) e hematócrito (0,50 versus 0,44) em comparação aos não usuários. Em relação ao perfil lipídico, o colesterol HDL foi menor nos usuários (0,69 mmol/L) do que no grupo controle (1,25 mmol/L). A avaliação estrutural por ecocardiografia evidenciou paredes cardíacas significativamente mais espessas nos usuários, com septo interventricular medindo 12 mm, contra 10 mm nos não usuários.

O mecanismo central dessa dislipidemia envolve a estimulação da lipase hepática de triglicerídeos (HTGL). A HTGL acelera a degradação e a remoção do HDL do plasma e, simultaneamente, converte lipoproteínas de densidade intermediária em partículas de LDL pequenas e densas (sdLDL), altamente aterogênicas. Esse efeito é consideravelmente mais pronunciado com o uso de EAA orais 17-alfa-alquilados, em razão do metabolismo de primeira passagem hepática, em comparação às formulações administradas por via parenteral. Adicionalmente, a ativação da via de sinalização

Akt/PI3K/mTOR reduz a beta-oxidação, favorecendo o acúmulo de lipídios no fígado, nos vasos sanguíneos e nos tecidos periféricos. Outro fator agravante é a hiperestrogenemia resultante da conversão do excesso de testosterona livre em estradiol pela enzima aromatase. Níveis suprafisiológicos de estradiol contribuem para a disfunção endotelial, para respostas vasoconstritoras alteradas e para um risco aumentado de trombose coronariana (NASCIMENTO *et al.*, 2026).

Os dados lipídicos reportados por Fyksen *et al.* (2022) — HDL de 0,69 mmol/L nos usuários contra 1,25 mmol/L nos controles — e a magnitude da redução descrita por Albano *et al.* (2021) — queda de aproximadamente 70% do HDL — constituem, individualmente, marcadores de risco cardiovascular grave. Tomados em conjunto e articulados ao mecanismo de estimulação da lipase hepática descrito por Nascimento *et al.* (2026), esses achados permitem inferir que o perfil aterogênico induzido por EAA não decorre de um efeito isolado, mas de uma cascata metabólica encadeada — da disfunção enzimática hepática à formação de partículas sdLDL altamente aterogênicas —, cuja reversibilidade após a cessação do uso permanece insuficientemente documentada na literatura.

Alterações Hematológicas e Risco Trombótico

O uso exógeno de testosterona também favorece a produção exacerbada de eritrócitos, fenômeno denominado eritrocitose. Esse aumento pode ser observado desde doses de reposição até doses suprafisiológicas. Os mecanismos conhecidos envolvem a indução da produção de eritropoietina (EPO) e a supressão da hepcidina, proteína reguladora do metabolismo do ferro. Nesse cenário, o aumento do risco cardiovascular decorre da elevação da viscosidade sanguínea, que dificulta o fluxo adequado do sangue e compromete o retorno venoso. O aumento da hemoglobina e do hematócrito intensifica, assim, o risco de trombose venosa, acidente vascular cerebral e infarto agudo do miocárdio, configurando um importante fator de desfecho desfavorável para a saúde cardiovascular (OHLANDER; VARGHESE; PASTUSZAK, 2018).

O uso abusivo de EAA desequilibra a hemostasia, induzindo um estado pró-coagulante que eleva o risco de eventos trombóticos, como infarto do miocárdio, acidente

vascular cerebral e tromboembolismo venoso e pulmonar. Observa-se redução significativa na lise do coágulo de fibrina em usuários ativos, associada ao aumento das concentrações plasmáticas de fibrinogênio, fator XIII e inibidores da plasmina. A hiperviscosidade sanguínea é uma consequência direta da eritrocitose secundária induzida pelos EAA (NASCIMENTO *et al.*, 2026).

A consolidação do estado pró-coagulante e o aumento do risco tromboembólico foram demonstrados *in vivo* pelo estudo observacional de Sidelmann *et al.* (2021). Os autores avaliaram a estrutura do coágulo de fibrina e a eficiência da fibrinólise em uma amostra de 100 homens, estratificada em 37 usuários atuais de EAA, 33 ex-usuários e 30 indivíduos no grupo controle. A análise revelou que o uso de esteroides altera a arquitetura do trombo, tornando-o mais espesso: a densidade máxima do coágulo foi significativamente maior nos usuários ativos, atingindo 0,33 unidades de absorbância (AU), contra 0,29 AU nos controles. Além de formarem coágulos mais densos, os usuários apresentaram comprometimento clínico na capacidade natural de dissolvê-los. O tempo mediano de lise do coágulo foi significativamente prolongado nos usuários atuais (18,1 minutos) em comparação aos controles saudáveis (14,2 minutos). A combinação de coágulos mais densos e com tempo de degradação retardado documenta clinicamente a elevada suscetibilidade dessa população a eventos tromboembólicos agudos.

A esse cenário soma-se a disfunção endotelial e o aumento da agregação plaquetária. A inflamação sistêmica, evidenciada pela elevação da proteína C-reativa (PCR), atua de forma sinérgica, promovendo maior ativação plaquetária e consolidando o risco tromboembólico (ALBANO *et al.*, 2021).

O estudo de Sidelmann *et al.* (2021) oferece a evidência mais direta e quantificável do estado pró-coagulante: coágulos 14% mais densos (0,33 AU contra 0,29 AU) e tempo de lise 27% mais prolongado (18,1 min contra 14,2 min) nos usuários ativos. Esses valores, combinados com a eritrocitose descrita por Ohlander, Varghese e Pastuszak (2018) e com a elevação da proteína C-reativa reportada por Albano *et al.* (2021), configuram um perfil hematológico de risco multidimensional: ao mesmo tempo em que o sangue se torna mais viscoso pela superprodução eritrocitária, a arquitetura do coágulo torna-se mais resistente à fibrinólise e o ambiente inflamatório sistêmico potencializa a ativação plaquetária. A coexistência desses três mecanismos no mesmo

indivíduo representa, na avaliação desta revisão, o substrato fisiopatológico mais diretamente associado aos eventos agudos fatais — infarto e tromboembolismo pulmonar — relatados em usuários jovens de EAA.

Apesar do rigor metodológico empregado nesta revisão integrativa, alguns vieses inerentes ao delineamento devem ser considerados. Destaca-se, em primeiro lugar, o viés de publicação: estudos com resultados positivos ou estatisticamente significativos tendem a ser publicados com maior frequência, o que pode superestimar a magnitude dos efeitos adversos dos esteroides anabolizantes.

Observa-se, adicionalmente, heterogeneidade metodológica entre os estudos incluídos, envolvendo diferenças nos delineamentos — predominantemente observacionais —, nas características das populações avaliadas, nos tipos, doses e tempo de uso dos esteroides, bem como nos métodos de avaliação dos desfechos cardiovasculares. Essa variabilidade limita a comparabilidade direta entre os achados e dificulta a padronização das conclusões.

Outro aspecto relevante refere-se ao viés de seleção: parte dos estudos analisados envolve populações específicas, como praticantes de musculação ou atletas, o que pode não representar adequadamente a população geral usuária dessas substâncias.

Por fim, ressalta-se a possibilidade de viés de informação, especialmente em estudos que dependem de autorrelato sobre o uso de esteroides, podendo ocorrer subnotificação ou imprecisão nos dados relativos à exposição.

Dessa forma, embora os achados apresentados sejam consistentes e clinicamente relevantes, recomenda-se cautela na interpretação dos resultados. A realização de estudos longitudinais com maior padronização metodológica é necessária para o fortalecimento das evidências.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Esta revisão integrativa reuniu evidências que sugerem que o uso abusivo e crônico de esteroides anabolizantes está associado a alterações relevantes no sistema

cardiovascular. Os estudos analisados indicam que esses impactos se manifestam em três frentes principais. Primeiro, os dados apontam para mudanças estruturais, como a hipertrofia ventricular e prejuízos na função sistólica e diastólica, além de possíveis comprometimentos na reatividade vascular. Segundo, observa-se uma tendência de deterioração do perfil lipídico, caracterizada pela redução dos níveis de HDL e potencial aceleração de processos aterogênicos. Por fim, as evidências sugerem um estado pró-trombótico decorrente da eritrocitose e da formação de coágulos com maior densidade e menor taxa de fibrinólise.

Tais achados sugerem que o aprimoramento estético pode estar acompanhado de alterações fisiopatológicas silenciosas. A literatura relata a ocorrência de eventos graves, como insuficiência cardíaca e infarto em populações de usuários, reforçando a necessidade de vigilância clínica. Diante da natureza dessas alterações, os resultados apontam para a relevância do monitoramento cardiovascular por meio de exames sensíveis, como o Ecocardiograma por Speckle Tracking. Adicionalmente, ressalta-se a importância da preparação dos profissionais de saúde e da implementação de estratégias de conscientização sobre os riscos potenciais associados ao uso não terapêutico dessas substâncias.

REFERÊNCIAS

ALBANO, G. D. et al. Adverse effects of anabolic-androgenic steroids: a literature review. **Healthcare**, v. 9, n. 1, p. 97, 2021. DOI: 10.3390/healthcare9010097. Disponível em: <https://www.mdpi.com/2227-9032/9/1/97>. Acesso em: 4 mar. 2026.

BAGGISH, A. L. et al. Cardiovascular toxicity of illicit anabolic-androgenic steroid use. **Circulation**, v. 135, n. 21, p. 1991–2002, 2017. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026945. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/circulationaha.116.026945>. Acesso em: 9 abr. 2026.

BOND, P.; SMIT, D. L.; DE RONDE, W. Anabolic-androgenic steroids: how do they

work and what are the risks? **Frontiers in Endocrinology**, v. 13, 2022. DOI: 10.3389/fendo.2022.1059473. Disponível em: <https://www.frontiersin.org/journals/endocrinology/articles/10.3389/fendo.2022.1059473/full>. Acesso em: 2 fev. 2026.

D'ANDREA, A. et al. Biventricular dysfunction and lung congestion in athletes on anabolic androgenic steroids: a speckle tracking and stress lung echocardiography analysis. **European Journal of Preventive Cardiology**, v. 28, n. 17, p. 1928–1938, 2022. DOI: 10.1093/eurjpc/zwab086. Disponível em: <https://academic.oup.com/eurjpc/article/28/17/1928/6335769>. Acesso em: 5 abr. 2026.

FADAH, K. et al. Anabolic androgenic steroids and cardiomyopathy: an update. **Frontiers in Cardiovascular Medicine**, v. 10, 2023. DOI: 10.3389/fcvm.2023.1214374. Disponível em: <https://www.frontiersin.org/journals/cardiovascular-medicine/articles/10.3389/fcvm.2023.1214374/full>. Acesso em: 1 abr. 2026.

FYKSEN, T. S. et al. Cardiovascular phenotype of long-term anabolic-androgenic steroid abusers compared with strength-trained athletes. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, v. 32, n. 8, p. 1170–1181, 2022. DOI: 10.1111/sms.14172. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/sms.14172>. Acesso em: 5 mar. 2026.

GENCER, B. et al. Cardiovascular risk and testosterone: from subclinical atherosclerosis to lipoprotein function to heart failure. **Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders**, v. 22, n. 2, p. 257–274, 2021. DOI: 10.1007/s11154-021-09628-2. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11154-021-09628-2>. Acesso em: 9 abr. 2026.

GRANT, B. et al. Androgen abuse: risks and adverse effects in men. **Annals of the New York Academy of Sciences**, v. 1538, n. 1, p. 56–70, 2024. DOI: 10.1111/nyas.15187. Disponível em: <https://nyaspubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/nyas.15187>. Acesso em: 2 jan. 2026.

KOSMAS, C. E. et al. The triglyceride/high-density lipoprotein cholesterol (TG/HDL-C) ratio as a risk marker for metabolic syndrome and cardiovascular disease. **Diagnostics**, v. 13, n. 5, p. 929, 2023. DOI: 10.3390/diagnostics13050929. Disponível em:

<https://www.mdpi.com/2075-4418/13/5/929>. Acesso em: 4 fev. 2026.

NASCIMENTO, H. S. et al. Anabolic-androgenic steroids at supraphysiological doses: cardiovascular impacts and pathophysiological mechanisms. **Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology**, v. 258, p. 106938, jan. 2026. DOI: 10.1016/j.jsbmb.2026.106938. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S096007602600004X>. Acesso em: 26 mar. 2026.

OHLANDER, S. J.; VARGHESE, B.; PASTUSZAK, A. W. Erythrocytosis following testosterone therapy. **Sexual Medicine Reviews**, v. 6, n. 1, p. 77–85, 2018. DOI: 10.1016/j.sxmr.2017.04.001. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2050052117300410>. Acesso em: 12 fev. 2026.

PENGTHINA, W.; SAELUE, P. Efficacy of oxymetholone in severe and nonsevere acquired aplastic anemia: a propensity score matching analysis. **Journal of Blood Medicine**, v. 13, p. 753–761, 2022. DOI: 10.2147/JBM.S383148. Disponível em: <https://www.dovepress.com/efficacy-of-oxymetholone-in-severe-and-nonsevere-acquired-aplastic-ane-peer-reviewed-fulltext-article-JBM>. Acesso em: 12 fev. 2026.

RAJA, V. et al. Non-HDL-cholesterol in dyslipidemia: review of the state-of-the-art literature and outlook. **Atherosclerosis**, v. 383, p. 117312, 2023. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2023.117312. Disponível em: [https://www.atherosclerosis-journal.com/article/S0021-9150\(23\)05233-4/fulltext](https://www.atherosclerosis-journal.com/article/S0021-9150(23)05233-4/fulltext). Acesso em: 2 jan. 2026.

SIDELMANN, J. J. et al. Anabolic-androgenic steroid abuse impairs fibrin clot lysis. **Seminars in Thrombosis and Hemostasis**, v. 47, n. 1, p. 11–17, 2021. DOI: 10.1055/s-0040-1714398. Disponível em: <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/s-0040-1714398>. Acesso em: 20 nov. 2025.

TUNGESVIK, H. M.; BJØRNEBEKK, A.; HISDAL, J. Impaired vascular function among young users of anabolic-androgenic steroids. **Scientific Reports**, v. 14, n. 1, 2024. DOI: 10.1038/s41598-024-70110-5. Disponível em:



**O IMPACTO DO USO DE ESTEROIDES ANABOLIZANTES NA SAÚDE CARDIOVASCULAR:
ANÁLISE DOS RISCOS E CONSEQUÊNCIAS PARA A SAÚDE**

Spindola *et. al.*

<https://www.nature.com/articles/s41598-024-70110-5>. Acesso em: 20 nov. 2025.