USO NÃO TERAPÊUTICO DE ESTEROIDES ANDROGÊNICOS ANABOLIZANTES: ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES E EVOLUÇÃO APÓS A INTERRUPÇÃO

NON-THERAPEUTIC USE OF ANABOLIC-ANDROGENIC STEROIDS: CARDIOVASCULAR ALTERATIONS AND OUTCOMES AFTER CESSATION

Giulia Griza Artini[1], Lívia Regina Duart[1], Raphaela Rodrigues[2]

[1] Acadêmicas do curso de Medicina da Afya Faculdade de Ciências Médicas de Pato Branco, Pato Branco, Paraná, Brasil.

[2] Professora do curso de Medicina da Afya Faculdade de Ciências Médicas de Pato Branco, Pato Branco, Paraná, Brasil. E-mail: raphaela.rodrigues@afya.com.br.

Eixo Temático: Saúde

RESUMO

Introdução: O uso não terapêutico de esteroides androgênicos anabolizantes (EAA) ocorre também entre praticantes recreacionais e está associado a alterações cardíacas, vasculares e da coagulação. **Objetivo:** Analisar as alterações cardiovasculares associadas ao uso não terapêutico de EAA, com ênfase na exposição acumulada e na evolução após a interrupção. **Método:** Revisão narrativa, descritiva e qualitativa, de 11 publicações completas publicadas entre 2021 e junho de 2026. Foram comparados eventos clínicos, achados de imagem, mecanismos, duração da exposição, evolução após a suspensão e limitações das fontes. **Resultados:** Os estudos identificados demonstraram associação entre o uso não terapêutico de EAA e maior risco de infarto agudo do miocárdio, tromboembolismo venoso, arritmias, cardiomiopatia e insuficiência cardíaca. Os achados também indicaram alterações estruturais e funcionais cardíacas, com retorno ao basal observado após um ciclo de curta duração e melhora parcial após a interrupção em seguimentos prolongados. Maior exposição acumulada relacionou-se a placas coronarianas e alterações ventriculares, enquanto os achados de microcirculação permaneceram sugestivos, sem significância em comparações ajustadas. A interpretação é limitada por seleção não exaustiva, confundimento, autorrelato, sobreposição de participantes, amostras pequenas e baixa representação feminina. **Conclusão:** As evidências associam o uso não terapêutico de EAA a alterações cardiovasculares adversas. A suspensão pode favorecer recuperação, mas não permite prever reversão completa nem estabelecer um limite seguro de exposição.

Palavras-chave: Esteroides Androgênicos Anabolizantes. Doenças Cardiovasculares. Cardiomiopatias. Dopagem nos Esportes.

ABSTRACT

Introduction: Non-therapeutic use of anabolic-androgenic steroids (AAS) also occurs among recreational athletes and is associated with cardiac, vascular, and coagulation alterations. **Objective:** To analyze cardiovascular alterations associated with non-therapeutic AAS use, emphasizing cumulative exposure and outcomes after cessation. **Method:** A descriptive and qualitative narrative review of 11 full-text publications published between 2021 and June 2026. Clinical events, imaging findings, mechanisms, exposure duration, outcomes after cessation, and source limitations were compared. **Results:** The identified studies

demonstrated an association between non-therapeutic AAS use and higher risks of acute myocardial infarction, venous thromboembolism, arrhythmias, cardiomyopathy, and heart failure. The findings also indicated structural and functional cardiac alterations, with return to baseline observed after a short-duration cycle and partial improvement after cessation in longer follow-up. Greater cumulative exposure was related to coronary plaques and ventricular alterations, while microcirculatory findings remained suggestive without significance in adjusted comparisons. Interpretation is limited by non-exhaustive selection, confounding, self-reporting, participant overlap, small samples, and low female representation. **Conclusion:** Evidence associates non-therapeutic AAS use with adverse cardiovascular alterations. Cessation may favor recovery, but it does not allow prediction of complete reversal or definition of a safe exposure threshold.

Keywords: Anabolic Androgenic Steroids. Cardiovascular Diseases. Cardiomyopathies. Doping in Sports.

INTRODUÇÃO

Os esteroides androgênicos anabolizantes (EAA) incluem a testosterona e substâncias sintéticas com ação semelhante. Embora alguns tenham indicação médica, o uso não terapêutico costuma envolver doses suprafisiológicas, combinação de compostos e ciclos voltados ao aumento de massa muscular, força ou modificação da aparência, conforme descrito por Bond et al.[1] Piatkowski et al. estimaram prevalência de uso de EAA ao longo da vida entre mulheres de 4%, chegando a 16,8% entre fisiculturistas, mas observaram grande variação entre as fontes.[2]

A exposição não se restringe ao esporte profissional. Hilkens et al. avaliaram 2.269 homens jovens que frequentavam academias e estimaram que 9% já haviam usado EAA; a exposição a conteúdo de condicionamento físico e a comparação da aparência nas redes sociais também se associaram ao consumo.[3] Esses dados reforçam a relevância clínica e social do tema entre praticantes recreacionais.

Os EAA podem afetar o sistema cardiovascular por mecanismos complementares, como redução do HDL-colesterol, elevação do LDL-colesterol, aumento da pressão arterial e do hematócrito, lesão endotelial, hipertrofia, fibrose e instabilidade elétrica do miocárdio.[1] Windfeld-Mathiasen et al. também identificaram maior incidência de eventos cardiovasculares entre usuários.[4]

Apesar dessas associações, ainda não está definido quanto das alterações depende da exposição acumulada, por quanto tempo persiste e em que medida pode regredir. O objetivo desta revisão foi analisar as alterações cardiovasculares associadas ao uso não terapêutico de EAA, com ênfase na exposição acumulada e na evolução após a interrupção.

MÉTODO

Foi realizada uma revisão narrativa da literatura, descritiva e qualitativa, em julho de 2026. A pergunta orientadora foi: quais alterações cardiovasculares são associadas ao uso não terapêutico de EAA e o que as fontes disponíveis indicam sobre sua evolução após a interrupção? A seleção foi intencional e não exaustiva, com base em um conjunto previamente definido de artigos completos; portanto, o trabalho não pretende representar uma busca sistemática da literatura.

Foram incluídas 11 publicações completas, publicadas entre janeiro de 2021 e junho de 2026, que abordavam uso não terapêutico de EAA, eventos cardiovasculares, alterações estruturais ou funcionais, mecanismos relacionados ou contexto epidemiológico diretamente relevante. O conjunto reuniu sete artigos com dados próprios e quatro revisões. Duas publicações foram empregadas principalmente para contextualizar prevalência e uso em academias; as demais sustentaram a síntese cardiovascular. Foram excluídos materiais administrativos e textos restritos à reposição fisiológica de testosterona.

De cada fonte foram comparados população, forma e duração da exposição, resultados cardiovasculares, evolução após a suspensão e limitações. Os artigos com dados próprios foram priorizados para estimativas numéricas, enquanto as revisões foram utilizadas para contextualizar mecanismos, evitando tratar informações sobrepostas como evidências independentes. A síntese foi organizada em eventos clínicos; estrutura e função cardíaca; e alterações vasculares, hematológicas e mecanísticas. Não houve metanálise nem avaliação formal do risco de viés. Por utilizar exclusivamente dados secundários publicados, sem envolvimento direto ou indireto de participantes, não houve submissão ao Comitê de Ética em Pesquisa, e o CAAE não se aplica.

RESULTADOS

Em relação aos eventos clínicos, o conjunto analisado mostrou associação entre o uso não terapêutico de EAA e desfechos cardiovasculares relevantes. Na maior coorte incluída, 1.189 homens expostos foram comparados com 59.450 controles durante, em média, 11 anos; observaram-se maiores riscos de infarto agudo do miocárdio (aHR: 3,00), tromboembolismo venoso (aHR: 2,42), arritmias (aHR: 2,26), cardiomiopatia (aHR: 8,90) e insuficiência cardíaca (aHR: 3,63).[4] Embora o tamanho da amostra e o seguimento fortaleçam o sinal, a população era masculina e selecionada por sanções antidoping; dose, composto e continuidade do uso não estavam definidos, e outras substâncias não puderam ser completamente excluídas. Assim, os achados sustentam associação, mas não causalidade

individual.

Os achados de estrutura e função cardíaca foram coerentes com esse sinal clínico e variaram conforme a duração e a continuidade da exposição. Após um ciclo mediano de 16 semanas em 31 homens, a fração de ejeção do ventrículo esquerdo caiu 4,9 pontos percentuais, a massa ventricular esquerda aumentou 28,3 g e o relaxamento cardíaco piorou; entre 25 participantes reavaliados após mediana de oito meses sem EAA, os parâmetros retornaram ao basal.[5] Em seguimento de 16 anos, usuários que mantiveram a exposição apresentaram função sistólica persistentemente menor; entre os que interromperam, a massa ventricular regrediu e a variação da fração de ejeção foi mais favorável, embora a recuperação não tenha sido uniforme.[6] Em conjunto, os dados indicam potencial de melhora após a interrupção, sem garantir reversão completa.

As alterações coronarianas também pareceram relacionadas à exposição acumulada. Em 164 atletas recreacionais, dos quais 106 apresentavam uso atual ou prévio, placas coronarianas não calcificadas foram mais frequentes nos usuários ativos do que nos não usuários (23,8% versus 10,3%; p=0,03), e maior duração acumulada associou-se a calcificação, placas não calcificadas e pior deformação dos dois ventrículos.[7] As análises com ponto de corte superior a cinco anos foram exploratórias, e as associações por faixas de duração perderam significância após ajuste completo; esse valor, portanto, não deve ser interpretado como limiar de segurança.

Na microcirculação coronariana, reserva de fluxo miocárdico abaixo de 2,5 ocorreu em 28,1% dos usuários atuais, 25,8% dos antigos usuários e 3,7% dos controles em um estudo com 90 homens (p global=0,02). As comparações pareadas ajustadas com os controles não atingiram significância estatística; entre antigos usuários, porém, cada duplicação da duração acumulada associou-se a aproximadamente duas vezes mais chance de alteração (OR: 2,1; IC95%: 1,03-4,35).[8] A persistência após a suspensão permanece sugestiva e requer confirmação em amostras maiores.

Os achados trombóticos e mecanísticos foram menos lineares. A coorte clínica identificou maior incidência de tromboembolismo venoso,[4] enquanto um estudo prospectivo com 100 homens em ciclos de duração mediana de 13 semanas mostrou alterações simultâneas em fatores pró e anticoagulantes, menor geração de trombina e retorno dos parâmetros ao basal três meses após a suspensão, sem perfil global claramente pró-coagulante.[9] As revisões descreveram mecanismos potencialmente coexistentes — redução do HDL-colesterol, aumento do LDL-colesterol e da pressão arterial, eritrocitose, estresse oxidativo, inflamação, lesão endotelial, fibrose, hipertrofia e instabilidade elétrica — que

podem contribuir para aterosclerose, disfunção da microcirculação, arritmias e disfunção cardíaca, sem por si só demonstrar causalidade.[1,10,11]

Em conjunto, a qualidade das evidências foi desigual. Com exceção da grande coorte, os estudos com dados próprios apresentaram amostras relativamente pequenas, com predomínio masculino; a exposição frequentemente dependeu de autorrelato e ocorreu junto de outras substâncias. Um dos estudos incluiu apenas 27 mulheres com uso atual ou prévio,[7] e a revisão de prevalência feminina encontrou elevada heterogeneidade e poucos dados cardiovasculares.[2] Houve ainda sobreposição de participantes do projeto HAARLEM entre dois estudos,[5,9] e a seleção intencional e não exaustiva desta revisão pode ter omitido resultados divergentes. Dessa forma, a direção da associação é mais consistente do que sua magnitude exata por sexo, dose ou composto.

CONCLUSÃO

Esta revisão identificou associação entre o uso não terapêutico de EAA e eventos cardiovasculares clínicos em uma grande coorte, além de alterações estruturais, funcionais e coronarianas em estudos observacionais menores. A convergência dos achados sustenta um sinal de risco clinicamente relevante, mas o desenho observacional, o confundimento e os vieses de seleção impedem atribuir causalidade absoluta ou estimar com precisão o risco por sexo, dose e composto.

Dados prospectivos de um ciclo mediano de 16 semanas mostraram normalização entre participantes reavaliados, enquanto o seguimento de usuários de longa duração sugeriu recuperação parcial após a interrupção. A suspensão reduz a exposição adicional e pode favorecer melhora cardíaca, mas não permite prever reversão completa nem estabelecer um limite seguro. Na prática clínica, alterações cardiovasculares sem explicação em adultos jovens ou atletas devem motivar anamnese direta e sem julgamento sobre EAA. Pesquisas futuras devem incluir mais mulheres, quantificar doses e compostos, controlar substâncias associadas e acompanhar a evolução após a interrupção.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bond P, Smit DL, de Ronde W. Anabolic-androgenic steroids: how do they work and what are the risks? Front Endocrinol (Lausanne). 2022;13:1059473. doi:10.3389/fendo.2022.1059473.
2. Piatkowski T, Whiteside B, Robertson J, Henning A, Lau EHY, Dunn M. What is the prevalence of anabolic-androgenic steroid use among women? A systematic review. Addiction. 2024;119(12):2088-2100. doi:10.1111/add.16643.
3. Hilkens L, Cruyff M, Woertman L, Benjamins J, Evers C. Social media, body image and

resistance training: creating the perfect 'me' with dietary supplements, anabolic steroids and SARM's. Sports Med Open. 2021;7(1):81. doi:10.1186/s40798-021-00371-1.
4. Windfeld-Mathiasen J, Heerfordt IM, Dalhoff KP, Andersen JT, Andersen MA, Johansson KS, et al. Cardiovascular disease in anabolic androgenic steroid users. Circulation. 2025;151(12):828-834. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.124.071117.
5. Smit DL, Voogel AJ, den Heijer M, de Ronde W. Anabolic androgenic steroids induce reversible left ventricular hypertrophy and cardiac dysfunction: echocardiography results of the HAARLEM study. Front Reprod Health. 2021;3:732318. doi:10.3389/frph.2021.732318.
6. Fyksen TS, Gravning J, Rossebø A, Vanberg P, Grøtta OJ, Atar D, et al. Cardiac structure and function in anabolic-androgenic steroid users: a 16-year follow-up study. Open Heart. 2025;12(2):e003376. doi:10.1136/openhrt-2025-003376.
7. Buhl LF, Christensen LL, Hjortebjerg R, Hasific S, Hjerrild C, Harders S, et al. Illicit anabolic steroid use and cardiovascular status in men and women. JAMA Netw Open. 2025;8(8):e2526636. doi:10.1001/jamanetworkopen.2025.26636.
8. Bulut Y, Rasmussen JJ, Brandt-Jacobsen N, Frystyk J, Thevis M, Schou M, et al. Coronary microvascular dysfunction years after cessation of anabolic androgenic steroid use. JAMA Netw Open. 2024;7(12):e2451013. doi:10.1001/jamanetworkopen.2024.51013.
9. Camilleri E, Smit DL, van Rein N, le Cessie S, de Hon O, den Heijer M, et al. Coagulation profiles during and after anabolic androgenic steroid use: data from the HAARLEM study. Res Pract Thromb Haemost. 2023;7(7):102215. doi:10.1016/j.rpth.2023.102215.
10. Fadah K, Gopi G, Lingireddy A, Blumer V, Dewald T, Mentz RJ. Anabolic androgenic steroids and cardiomyopathy: an update. Front Cardiovasc Med. 2023;10:1214374. doi:10.3389/fcvm.2023.1214374.
11. Borecki R, Słowikowska-Hilczer J, Jegier A, Zdrojewski T, Domińczak D, Szadkowska I. The impact of anabolic-androgenic steroids used by athletes on cardiovascular system. J Med Sci. 2026;95(2):e1568. doi:10.20883/medical.e1568.