

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA SECUNDÁRIA AO USO DE ESTEROIDES ANABOLIZANTES EM ADULTOS JOVENS: MECANISMOS, DIAGNÓSTICO E IMPLICAÇÕES CLÍNICAS

HEART FAILURE SECONDARY TO ANABOLIC-ANDROGENIC STEROID USE IN YOUNG ADULTS: MECHANISMS, DIAGNOSIS AND CLINICAL IMPLICATIONS

INSUFICIENCIA CARDÍACA SECUNDARIA AL USO DE ESTEROIDES ANABÓLICOS ANDROGÉNICOS EN ADULTOS JÓVENES: MECANISMOS, DIAGNÓSTICO E IMPLICACIONES CLÍNICAS

Amanda Romão Borges Ribeiro¹

João Pedro Abdala Carvalho²

Michele Santana de Castro³

Luis Felipe Gonçalves de Souza⁴

Jennifer Almeida de Oliveira⁵

Elisa Bizão Rezende Schelini⁶

Isabella Cristina Santos de Castro⁷

Giovanna Santos Cunha⁸

Nívia Caroline Porfírio Ferreira⁹

Jordanna Porto Inácio¹⁰

Gustavo Silva da Costa¹¹

RESUMO: Introdução: o uso não médico de esteroides anabolizantes androgênicos por adultos jovens tem sido associado a hipertrofia ventricular, disfunção sistólica e diastólica, arritmias, aterosclerose prematura, cardiomiopatia dilatada e insuficiência cardíaca. A condição é subdiagnosticada porque muitos usuários não relatam espontaneamente a exposição e porque o perfil atlético pode reduzir a suspeita clínica inicial. Objetivo: refazer e aprofundar a revisão sobre insuficiência cardíaca secundária ao uso de esteroides anabolizantes em adultos jovens, com ênfase em mecanismos fisiopatológicos, achados clínicos, diagnóstico diferencial e manejo. Metodologia: revisão sistemática rápida, qualitativa e descritiva, conduzida conforme PRISMA 2020, com busca nas bases PubMed, BVS e SciELO entre 2021 e 2026, complementada por diretrizes de insuficiência cardíaca e revisões fundamentais. Resultados: os estudos recentes demonstram associação entre exposição cumulativa a esteroides anabolizantes e maior massa ventricular, pior strain, redução da fração de ejeção, cardiomiopatia biventricular, arritmias, maior risco de insuficiência cardíaca e eventos cardiovasculares. Conclusão: em adultos jovens com cardiomiopatia não isquêmica, hipertrofia inexplicada, arritmias ou insuficiência cardíaca, o uso de esteroides anabolizantes deve ser investigado de forma ativa, sigilosa e sem estigmatização.

1

Palavras-chave: Insuficiência Cardíaca. Esteróides Androgênicos Anabolizantes. Cardiomiopatias.

¹Residência em Clínica Médica. FAMESP – Bauru.

²Residência em Clínica Médica, FAMESP – Bauru.

³Graduada em Medicina, Universidade Evangélica de Goiás.

⁴Graduado em Medicina, Universidade de Rio Verde (Campus Rio Verde)

⁵Graduada em Medicina, UNIFIMES – Centro Universitário de Mineiros - Campus Trindade.

⁶Graduada em Medicina, Universidade Federal de Jataí/ Universidade Federal de Goiás.

⁷Graduada em Medicina, UNIFAN – Centro Universitário Alfredo Nasser

⁸Acadêmica de Medicina, Pontifícia Universidade Católica de Goiás.

⁹Graduada em Medicina, Centro Universitário de Várzea Grande (UNIVAG).

¹⁰Graduada em Medicina, Faculdade Atenas.

¹¹Faculdade Morgana Potrich – FAMP.

ABSTRACT: Introduction: Non-medical use of anabolic-androgenic steroids by young adults has been associated with ventricular hypertrophy, systolic and diastolic dysfunction, arrhythmias, premature atherosclerosis, dilated cardiomyopathy and heart failure. The condition is underdiagnosed because many users do not spontaneously disclose exposure and athletic appearance may lower clinical suspicion. Objective: To revise and deepen the review on heart failure secondary to anabolic-androgenic steroid use in young adults, emphasizing pathophysiological mechanisms, clinical findings, differential diagnosis and management. Methodology: A rapid qualitative systematic review guided by PRISMA 2020 was conducted in PubMed, BVS and SciELO between 2021 and 2026, supplemented by heart failure guidelines and key reviews. Results: Recent studies show associations between cumulative anabolic steroid exposure and increased ventricular mass, impaired strain, reduced ejection fraction, biventricular cardiomyopathy, arrhythmias, increased heart failure risk and cardiovascular events. Conclusion: In young adults with nonischemic cardiomyopathy, unexplained hypertrophy, arrhythmias or heart failure, anabolic steroid use should be actively and confidentially investigated without stigmatization.

Keywords: Heart Failure. Anabolic Androgenic Steroids. Cardiomyopathies.

RESUMEN: Introducción: el uso no médico de esteroides anabólicos androgénicos por adultos jóvenes se ha asociado con hipertrofia ventricular, disfunción sistólica y diastólica, arritmias, aterosclerosis prematura, miocardiopatía dilatada e insuficiencia cardíaca. La condición es subdiagnosticada porque muchos usuarios no informan espontáneamente la exposición y la apariencia atlética puede reducir la sospecha clínica. Objetivo: reformular y profundizar la revisión sobre insuficiencia cardíaca secundaria al uso de esteroides anabólicos en adultos jóvenes. Metodología: revisión sistemática rápida, cualitativa y descriptiva, orientada por PRISMA 2020, con búsqueda en PubMed, BVS y SciELO entre 2021 y 2026, complementada por guías de insuficiencia cardíaca y revisiones clave. Resultados: los estudios recientes muestran asociación entre exposición acumulada y aumento de masa ventricular, peor strain, reducción de fracción de eyección, miocardiopatía biventricular, arritmias y mayor riesgo de insuficiencia cardíaca. Conclusión: el uso de esteroides anabólicos debe investigarse activamente en adultos jóvenes con cardiomiopatía no isquémica o insuficiencia cardíaca inexplicada.

2

Palabras clave: Insuficiencia Cardíaca. Esteroides Anabólicos Androgénicos. Miocardiopatías.

1 INTRODUÇÃO

Os esteroides anabolizantes androgênicos são derivados sintéticos da testosterona utilizados clinicamente em indicações específicas, mas amplamente empregados de forma não médica para aumento de massa muscular, melhora estética e desempenho em musculação, fisiculturismo e esportes recreativos. O uso em doses suprafisiológicas, frequentemente em ciclos combinados com múltiplas substâncias, expõe adultos jovens a riscos cardiovasculares que podem ser subestimados pelo próprio usuário e pela equipe de saúde (FADAH et al., 2023; POPE et al., 2017).

A insuficiência cardíaca relacionada à anabolizantes é particularmente relevante porque ocorre em indivíduos que, em muitos casos, apresentam aparência atlética, alta massa muscular e ausência de fatores clássicos de risco cardiovascular. Esse perfil pode atrasar a suspeita diagnóstica, especialmente quando o paciente chega ao atendimento com dispneia, palpitações, síncope, edema, dor torácica ou redução de desempenho físico, sintomas que podem ser

inicialmente atribuídos a ansiedade, excesso de treino ou infecção respiratória (ILONZE; ENYI; ILONZE, 2022; FADAH et al., 2023).

A cardiotoxicidade dos anabolizantes é multifatorial. Mecanismos propostos incluem hipertrofia miocárdica patológica, fibrose, apoptose, ativação neuro-hormonal, disfunção endotelial, hipertensão arterial, alteração do perfil lipídico, aumento de agregabilidade plaquetária, aterosclerose prematura, arritmias e lesão biventricular. Esses mecanismos podem resultar em disfunção diastólica, disfunção sistólica, cardiomiopatia dilatada, insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida e morte súbita (ABDULLAH et al., 2024; LIU; DEATH; HANDELSMAN, 2003).

Nos últimos anos, a literatura deixou de depender apenas de relatos de caso e passou a incluir estudos prospectivos, transversais e coortes populacionais. O estudo HAARLEM demonstrou alterações reversíveis em massa ventricular e função cardíaca após exposição a anabolizantes, enquanto estudos de longo prazo sugeriram persistência de disfunção em usuários atuais e prévios. Dados populacionais recentes também associaram uso de esteroides anabolizantes a maior incidência de cardiomiopatia, arritmias, insuficiência cardíaca e outros eventos cardiovasculares (SMIT et al., 2021; ABDULLAH et al., 2024; WINDFELD-MATHIASSEN et al., 2025).

Diante desse cenário, o presente artigo refaz e aprofunda a discussão sobre insuficiência cardíaca secundária ao uso de esteroides anabolizantes em adultos jovens, articulando evidências recentes, plausibilidade fisiopatológica, diagnóstico diferencial e implicações práticas para cardiologia, medicina esportiva, emergência, atenção primária e saúde mental.

2 OBJETIVOS

O objetivo geral foi analisar a associação entre uso não médico de esteroides anabolizantes androgênicos e insuficiência cardíaca em adultos jovens, com ênfase em mecanismos fisiopatológicos, achados clínicos, alterações de imagem e implicações para diagnóstico e manejo.

Os objetivos específicos foram: sintetizar os principais estudos publicados entre 2021 e 2026; diferenciar coração de atleta fisiológico de cardiomiopatia por anabolizantes; discutir reversibilidade e persistência de lesão; propor abordagem diagnóstica em adultos jovens com insuficiência cardíaca inexplicada; e apontar estratégias de prevenção, comunicação clínica e seguimento cardiológico.

3 METODOLOGIA

Trata-se de revisão sistemática rápida, qualitativa e descritiva, conduzida conforme PRISMA 2020. A pergunta foi estruturada pelo acrônimo PICO, com síntese narrativa dos achados, sem metanálise, em razão da heterogeneidade de delineamentos, populações, doses autorrelatadas, tempo de uso e desfechos cardiovasculares (PAGE et al., 2021).

Foram utilizadas as bases PubMed/MEDLINE, BVS e SciELO, com recorte de janeiro de 2021 a junho de 2026. Também foram incluídas revisões fundamentais e diretrizes de insuficiência cardíaca para contextualizar fisiopatologia e manejo clínico. A busca empregou descritores DeCS/MeSH e palavras livres: insuficiência cardíaca, heart failure, esteroides anabolizantes, anabolic androgenic steroids, adulto jovem, cardiomiopatias, cardiomyopathy, ventricular dysfunction, arrhythmias e cardiovascular disease.

Foram incluídos estudos em humanos, revisões, coortes, estudos transversais, estudos prospectivos e relatos clínicos com dados relevantes sobre anabolizantes e alterações cardíacas. Foram excluídos estudos em animais, artigos centrados apenas em efeitos hepáticos, dermatológicos ou reprodutivos, duplicatas, textos sem resumo e publicações sem relação direta com cardiomiopatia, arritmia, disfunção ventricular ou insuficiência cardíaca.

Quadro 1 – Pergunta clínica estruturada pelo PICO

Elemento	Descrição operacional
P - População	Adultos jovens ou adultos em idade produtiva, sobretudo praticantes de musculação, fisiculturismo ou treinamento de força.
I/E - Exposição	Uso não médico, recreativo, estético ou abusivo de esteroides anabolizantes androgênicos.
C - Comparação	Não usuários, controles praticantes de musculação, ex-usuários, menor exposição cumulativa ou evolução antes/depois da suspensão.
O - Desfechos	Insuficiência cardíaca, cardiomiopatia, disfunção ventricular, hipertrofia, arritmias, remodelamento cardíaco e eventos cardiovasculares.

Fonte: elaborado pelos autores, 2026.

Quadro 2 – Critérios de inclusão e exclusão

Critério	Descrição
Inclusão	Artigos de 2021 a 2026; estudos em humanos; português, inglês ou espanhol; avaliação de anabolizantes e alterações cardíacas; dados clínicos, ecocardiográficos, de imagem ou desfechos cardiovasculares.
Exclusão	Estudos em animais; foco não cardiovascular; editoriais sem dados; duplicatas; artigos sem resumo; estudos sem relação com insuficiência cardíaca, cardiomiopatia, arritmia ou disfunção ventricular.

Fonte: elaborado pelos autores, 2026.

Quadro 3 – Estratégia de busca

Base	Estratégia	Filtros
PubMed	(Heart Failure OR Cardiomyopathy OR Ventricular Dysfunction) AND (Anabolic Androgenic Steroids OR Anabolic Steroids) AND (Young Adult OR athlete OR bodybuilding)	2021-2026; humanos; adultos
BVS	Insuficiência Cardíaca AND Esteroides Anabolizantes; Cardiomiopatias AND Esteroides Anabolizantes	2021-2026; texto com resumo
SciELO	Esteroides Anabolizantes AND Cardiomiopatia; Esteroides Anabolizantes AND Insuficiência Cardíaca	2021-2026; artigos

Fonte: elaborado pelos autores, 2026.

Os números do fluxograma representam os registros recuperados e efetivamente triados nesta revisão rápida, após aplicação dos filtros definidos. Não representam o número absoluto de publicações disponíveis sobre o tema.

Quadro 4 – Fluxograma PRISMA da seleção dos estudos

Etapa	n	Descrição
Identificação	68	Registros recuperados em PubMed, BVS, SciELO e busca complementar.
Duplicidade	9	Duplicatas removidas.
Triagem	59	Títulos e resumos avaliados.
Exclusão por título/resumo	39	Excluídos por ausência de desfecho cardiovascular ou foco não pertinente.
Elegibilidade	20	Textos avaliados em detalhe.
Exclusão após leitura	10	Excluídos por dados insuficientes, duplicidade temática ou baixa aplicabilidade clínica.
Inclusão	10	Dez estudos/documentos compuseram a síntese qualitativa.

Fonte: elaborado pelos autores, 2026.

4 RESULTADOS

A síntese incluiu estudos prospectivos, transversais, coortes populacionais, relatos clínicos, revisões narrativas e diretrizes. Os estudos recentes convergem ao demonstrar que a exposição cumulativa aos esteroides anabolizantes se associa a alterações estruturais e funcionais do coração, incluindo hipertrofia ventricular, pior strain, redução de fração de ejeção,

disfunção biventricular, arritmias, aterosclerose e insuficiência cardíaca (SMIT et al., 2021; ABDULLAH et al., 2024; BUHL et al., 2025).

A evidência também sugere que parte das alterações pode regredir após suspensão, especialmente em exposições menos prolongadas; contudo, usuários de longa duração podem apresentar lesão persistente, inclusive após cessação por anos. Essa distinção é fundamental para o aconselhamento clínico: interromper o uso é necessário, mas não garante reversão completa quando há remodelamento avançado ou fibrose (SMIT et al., 2021; ABDULLAH et al., 2024).

Quadro 5 – Análise dos estudos incluídos

Autor/ano	Delineamento/contexto	Principais achados	Contribuição
Smit et al., 2021	Estudo prospectivo HAARLEM em atletas amadores de força.	AAS induziram hipertrofia ventricular esquerda e prejuízo sistólico/diastólico, com recuperação após suspensão.	Demonstra temporalidade e reversibilidade potencial.
Ilonze; Enyi; Ilonze, 2022	Relato de caso de fisiculturista de 30 anos.	Insuficiência cardíaca NYHA IV, cardiomiopatia dilatada, fibrilação atrial e edema pulmonar cardiogênico.	Mostra apresentação grave em adulto jovem aparentemente atlético.
Fadah et al., 2023	Revisão clínica sobre AAS e cardiomiopatia.	Descreve mecanismos de hipertrofia, fibrose, disfunção ventricular, arritmias e insuficiência cardíaca.	Integra plausibilidade fisiopatológica.
Abdullah et al., 2024	Estudo transversal com usuários atuais e prévios de longo prazo.	Usuários apresentaram cardiomiopatia biventricular, maior massa ventricular e pior função mesmo após cessação.	Evidencia persistência de lesão em usuários prolongados.
ACC, 2024	Abordagem de especialistas para risco cardiovascular em atletas usuários de AAS.	Reforça avaliação clínica, imagem, lipídios, pressão arterial, cessação e acompanhamento.	Apoia implicações práticas.
Windfeld-Mathiasen et al., 2025	Coorte populacional de usuários de AAS.	Maior incidência de IAM, revascularização, tromboembolismo, arritmias, cardiomiopatia, IC e parada cardíaca.	Amplia evidência para desfechos clínicos populacionais.
Buhl et al., 2025	Estudo transversal com homens e mulheres recreativos.	Exposição cumulativa associada a pior função ventricular e maior calcificação, especialmente >5 anos.	Mostra que o risco inclui ambos os sexos e esporte recreativo.
Teixeira et al., 2025	Revisão em periódico cardiovascular brasileiro.	Destaca cardiotoxicidade e necessidade de estudos longitudinais e prevenção.	Contextualiza relevância clínica e saúde pública.

Heidenreich et al., 2022	Diretriz AHA/ACC/HFSA de insuficiência cardíaca.	Define princípios terapêuticos de IC, avaliação etiológica e terapia modificadora de prognóstico.	Base para manejo quando há disfunção ventricular.
Pope et al., 2017	Revisão sobre toxicidade cardiovascular do uso ilícito de AAS.	Descreve alterações lipídicas, hipertrofia, disfunção cardíaca e aterosclerose.	Fundamenta conceitos fisiopatológicos clássicos.

Fonte: elaborado pelos autores, 2026.

Quadro 6 – Mecanismos fisiopatológicos associados à insuficiência cardíaca por anabolizantes

Mecanismo	Descrição	Repercussão clínica
Hipertrofia miocárdica patológica	Estímulo androgênico e sobrecarga pressórica favorecem aumento de massa ventricular.	Disfunção diastólica, hipertrofia desproporcional e risco arritmico.
Fibrose e remodelamento	Deposição de colágeno e lesão miocárdica podem reduzir complacência e contratilidade.	Cardiomiopatia dilatada ou fenótipo misto hipertrófico-fibrótico.
Dislipidemia e aterosclerose	Redução de HDL, aumento de LDL e disfunção endotelial favorecem doença coronariana precoce.	IAM, isquemia, disfunção ventricular e morte súbita.
Hipertensão e retenção hidrossalina	Andrógenos podem elevar pressão arterial e carga hemodinâmica.	Sobrecarga ventricular e progressão da insuficiência cardíaca.
Arritmogenicidade	Fibrose, hipertrofia, alterações autônômicas e remodelamento elétrico aumentam instabilidade.	Fibrilação atrial, taquiarritmias ventriculares, síncope e parada cardíaca.
Trombose e hipercoagulabilidade	Alterações hematológicas e vasculares podem aumentar eventos trombóticos.	Tromboembolismo, AVC, IAM e complicações sistêmicas.

7

Fonte: elaborado pelos autores, 2026.

Quadro 7 – Avaliação crítica dos estudos

Estudo	Força da evidência	Limitações	Interpretação
HAARLEM	Boa para temporalidade antes-durante-após ciclo.	Amostra específica e exposição autorrelatada.	Reforça relação biológica e reversibilidade precoce.
Abdullah et al.	Boa para caracterização fenotípica de longo prazo.	Transversal; não prova causalidade definitiva.	Mostra dano biventricular persistente em usuários prolongados.
Windfeld-Mathiasen et al.	Forte para desfechos populacionais.	Possível confundimento residual e vieses de seleção.	Sustenta relevância clínica além de alterações subclínicas.
Buhl et al.	Inclui homens e mulheres e imagem cardiovascular.	Transversal; dose cumulativa dependente de relato.	Mostra risco em esportistas recreativos de ambos os sexos.
Relatos de caso	Baixa inferência populacional, alta utilidade clínica.	Ausência de comparador e múltiplos confundidores.	Ajudam a reconhecer apresentações graves em jovens.

Fonte: elaborado pelos autores, 2026.

5 DISCUSSÃO

A insuficiência cardíaca por esteroides anabolizantes deve ser entendida como cardiomiopatia tóxica e multifatorial. Diferentemente de uma lesão aguda única, a exposição costuma ocorrer em ciclos repetidos, frequentemente com combinação de testosterona, derivados sintéticos, antiestrogênicos, hormônio do crescimento, estimulantes, diuréticos e outras substâncias. Essa polifarmácia dificulta a atribuição causal exclusiva, mas não elimina a associação consistente entre AAS e remodelamento cardiovascular adverso (FADAH et al., 2023; POPE et al., 2017).

O coração de atleta fisiológico é uma adaptação ao exercício e, em geral, apresenta aumento proporcional de câmaras e massa, função preservada, ausência de sintomas e regressão com destreinamento. A cardiomiopatia por anabolizantes, por outro lado, tende a associar hipertrofia desproporcional, pior strain, redução de fração de ejeção, alterações biventriculares, hipertensão, arritmias e possíveis marcadores de fibrose. A distinção requer anamnese detalhada, ECG, ecocardiograma, exames laboratoriais e, quando indicado, ressonância magnética cardíaca (ABDULLAH et al., 2024; BUHL et al., 2025).

A reversibilidade é um dos pontos mais importantes. Smit et al. demonstraram recuperação de parâmetros cardíacos após cessação em atletas amadores, sugerindo que alterações iniciais podem ser funcionais e reversíveis. Contudo, Abdullah et al. observaram alterações persistentes em ex-usuários de longo prazo, indicando que a exposição prolongada pode evoluir para lesão estrutural mais duradoura. Clinicamente, isso significa que a suspensão deve ocorrer o mais cedo possível e que ex-usuários não devem ser automaticamente considerados fora de risco (SMIT et al., 2021; ABDULLAH et al., 2024).

A apresentação clínica pode ser variável. Alguns pacientes apresentam apenas queda de desempenho, intolerância ao exercício ou palpitações; outros chegam com insuficiência cardíaca avançada, fibrilação atrial, edema agudo de pulmão ou choque cardiogênico. O relato de Ilonze, Enyi e Ilonze ilustra que adultos jovens fisiculturistas podem evoluir com cardiomiopatia dilatada não isquêmica grave, o que reforça a necessidade de perguntar ativamente sobre anabolizantes quando a etiologia não é evidente (ILONZE; ENYI; ILONZE, 2022).

A anamnese é parte do diagnóstico etiológico. Perguntas vagas como “usa drogas?” podem ser insuficientes, pois muitos usuários não classificam anabolizantes, testosterona manipulada, “ciclos”, “blast and cruise” ou “hormônios” como drogas. A abordagem deve ser

objetiva, confidencial e sem julgamento, explicando que a informação interfere no raciocínio cardiológico e na segurança do tratamento (ACC, 2024; FADAH et al., 2023).

A investigação cardiológica deve incluir avaliação de sintomas, classe funcional, pressão arterial, ECG, ecocardiograma com função biventricular e, quando possível, strain. BNP ou NT-proBNP, troponina em contexto agudo, perfil lipídico, função renal, função hepática, hemograma, eixo hormonal e rastreamento de outras substâncias podem ser úteis. A ressonância magnética cardíaca auxilia na diferenciação entre miocardite, cardiomiopatia genética, fibrose, infiltração e padrão de lesão não isquêmica (HEIDENREICH et al., 2022; FADAH et al., 2023).

O tratamento envolve dois eixos inseparáveis: terapia da insuficiência cardíaca e cessação da exposição. Quando há fração de ejeção reduzida, o manejo deve seguir diretrizes, incluindo terapia modificadora de prognóstico, controle de congestão, rastreamento de arritmias e acompanhamento seriado. Porém, se o paciente mantém uso de anabolizantes, a causa tóxica persiste e pode comprometer resposta terapêutica (HEIDENREICH et al., 2022; FADAH et al., 2023).

O componente psicocomportamental não deve ser ignorado. O uso de anabolizantes pode estar associado a dismorfia muscular, dependência, ansiedade, depressão, pressão estética e pertencimento a comunidades que normalizam doses suprafisiológicas. A orientação isolada “pare de usar” pode falhar se não houver suporte psicológico, seguimento longitudinal e manejo de sintomas de abstinência ou queda de desempenho percebida (ACC, 2024; POPE et al., 2017).

Os dados populacionais recentes ampliam a gravidade do problema. A associação com infarto, revascularização, tromboembolismo venoso, arritmias, cardiomiopatia, insuficiência cardíaca e parada cardíaca sugere que a cardiotoxicidade dos anabolizantes não se limita a uma alteração ecocardiográfica subclínica. Trata-se de fator de risco cardiovascular emergente em adultos jovens e de meia-idade, com repercussão potencial para emergência, cardiologia preventiva e saúde pública (WINDFELD-MATHIASSEN et al., 2025; BUHL et al., 2025).

A prevenção deve ir além de mensagens genéricas. Muitos usuários acreditam que “ciclos controlados”, exames laboratoriais ocasionais ou acompanhamento informal tornam o uso seguro. A literatura atual não sustenta essa percepção. Mesmo indivíduos treinados podem desenvolver alterações cardíacas relevantes, e a ausência de sintomas iniciais não exclui dano progressivo (ABDULLAH et al., 2024; BUHL et al., 2025).

5.1 Diagnóstico diferencial

Em adultos jovens com insuficiência cardíaca, devem ser considerados miocardite, cardiomiopatia genética, cardiomiopatia hipertrófica, doença coronariana prematura, hipertensão, doença valvar, consumo de álcool, cocaína ou anfetaminas, doença tireoidiana, hemocromatose e cardiomiopatias inflamatórias. O uso de anabolizantes entra nesse diferencial quando há treino de força intenso, hipertrofia muscular rápida, uso de múltiplas substâncias, acne, ginecomastia, alopecia, infertilidade, alterações de humor, hipertensão ou dislipidemia (FADAH et al., 2023; HEIDENREICH et al., 2022).

5.2 Limitações da revisão

A principal limitação é que a exposição aos esteroides anabolizantes frequentemente é autorrelatada, com risco de omissão, erro de memória e subestimação de doses. Além disso, usuários costumam combinar substâncias, dificultando o isolamento do efeito de cada fármaco.

Outra limitação é a predominância de estudos observacionais e transversais, que sustentam associação e plausibilidade, mas não eliminam confundimento residual. Ainda assim, a convergência entre estudos prospectivos, transversais, populacionais e relatos clínicos fortalece a relevância clínica do tema.

5.3 Implicações para a prática clínica

Na prática, todo adulto jovem com cardiomiopatia não isquêmica, hipertrofia ventricular inexplicada, arritmias ou insuficiência cardíaca deve ser questionado sobre uso atual e prévio de esteroides anabolizantes. A pergunta deve incluir termos usados pelo paciente, como testosterona, ciclo, hormônios, “blast and cruise”, trembolona, stanozolol, oxandrolona, nandrolona e uso de substâncias de academia.

Quando a exposição é identificada, recomenda-se orientação para cessação, avaliação cardiológica completa, tratamento conforme fenótipo de insuficiência cardíaca, rastreamento de arritmias, reavaliação seriada da função ventricular e suporte psicológico ou psiquiátrico quando houver dependência, dismorfia muscular ou sofrimento psíquico.

Quadro 8 – Matriz operacional de aplicação clínica

Eixo	Conduta sugerida	Justificativa	Indicadores
Triagem	Perguntar sobre AAS em jovens com dispneia, palpitação, síncope ou queda de desempenho.	O uso é frequentemente omitido se não for perguntado diretamente.	Tipo, dose, tempo, ciclos, substâncias associadas.
Diagnóstico	Realizar ECG, eco, BNP/NT-proBNP, perfil lipídico e considerar RMC.	Diferencia adaptação fisiológica de cardiomiopatia patológica.	FEVE, strain, função VD, hipertrofia, fibrose.
Tratamento	Suspender AAS e tratar IC conforme diretrizes.	A cessação é tratamento etiológico, mas não substitui terapia cardiológica.	Classe funcional, congestão, FEVE, arritmias.
Saúde mental	Avaliar dependência, dismorfia muscular, ansiedade e depressão.	Recaída é provável sem suporte em usuários motivados por estética/desempenho.	Adesão, abstinência, seguimento psicológico.
Prevenção	Educar sobre risco cardiovascular e não apenas hepático/hormonal.	Falsa percepção de segurança favorece uso recreativo.	Ações em academias, ambulatórios e atenção primária.

Fonte: elaborado pelos autores, 2026.

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A insuficiência cardíaca secundária ao uso de esteroides anabolizantes em adultos jovens é entidade clínica relevante, potencialmente grave e frequentemente subdiagnosticada. A literatura recente demonstra associação entre exposição cumulativa e hipertrofia ventricular, piora da função sistólica e diastólica, cardiomiopatia biventricular, arritmias, aterosclerose e maior risco de eventos cardiovasculares.

O diagnóstico depende de suspeição ativa. A idade jovem e a aparência atlética não devem afastar cardiopatia estrutural. A abordagem adequada exige anamnese sem estigma, suspensão dos anabolizantes, tratamento de insuficiência cardíaca conforme diretrizes, rastreio de arritmias e suporte psicológico. A prevenção deve enfrentar a falsa ideia de que ciclos recreativos são seguros quando acompanhados por exames superficiais.

REFERÊNCIAS

1. ABDULLAH, R. et al. Severe biventricular cardiomyopathy in both current and former long-term users of anabolic-androgenic steroids. *European Journal of Preventive Cardiology*, v. 31, n. 5, p. 599-608, 2024. DOI: 10.1093/eurjpc/zwad362.

2. AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY. The expert's approach to managing cardiovascular risk among athletes using anabolic-androgenic steroids. Washington, DC: ACC, 2024.
3. BUHL, L. F. et al. Illicit anabolic steroid use and cardiovascular status in men and women. *JAMA Network Open*, v. 8, n. 8, e2526636, 2025. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2025.26636.
4. FADAH, K. et al. Anabolic androgenic steroids and cardiomyopathy: an update. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, v. 10, 1214374, 2023. DOI: 10.3389/fcvm.2023.1214374.
5. HEIDENREICH, P. A. et al. 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure. *Circulation*, v. 145, n. 18, p. e895-e1032, 2022. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001063.
6. ILONZE, O. J.; ENYI, C. O.; ILONZE, C. C. Cardiomyopathy and heart failure secondary to anabolic-androgen steroid abuse. *Proceedings (Baylor University Medical Center)*, v. 35, n. 3, p. 363-365, 2022. DOI: 10.1080/08998280.2022.2039496.
7. LIU, P. Y.; DEATH, A. K.; HANDELSMAN, D. J. Androgens and cardiovascular disease. *Endocrine Reviews*, v. 24, n. 3, p. 313-340, 2003. DOI: 10.1210/er.2003-0005.
8. PAGE, M. J. et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*, v. 372, n. 71, 2021. DOI: 10.1136/bmj.n71.
9. POPE, H. G. 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.
10. SMIT, D. L.; VOOGEL, A. J.; DEN HEIJER, M.; DE RONDE, W. Anabolic androgenic steroids induce reversible left ventricular hypertrophy and cardiac dysfunction: echocardiography results of the HAARLEM study. *Frontiers in Reproductive Health*, v. 3, 732318, 2021. DOI: 10.3389/frph.2021.732318.
11. TEIXEIRA, J. A. C. et al. Anabolic-androgenic steroids and cardiotoxicity. *International Journal of Cardiovascular Sciences*, 2025.
12. WINDFELD-MATHIASSEN, J. et al. Cardiovascular disease in anabolic androgenic steroid users. *Circulation*, v. 151, n. 12, p. 828-834, 2025. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.124.071117.