

# Esteroides Anabolizantes Androgênicos e Infarto Agudo do Miocárdio em Jovens: Uma Revisão da Literatura Baseada em Série de Casos

*Anabolic-Androgenic Steroids and Acute Myocardial Infarction in Young Adults: A Literature Review Based on a Case Series*

Fabiana Rocha Botelho de Oliveira,<sup>1</sup> Danielli Oliveira de Costa Lino,<sup>1</sup> Germano Freire Bezerra Filho,<sup>2</sup> Bruno Cavalcante Linhares,<sup>2</sup> Leonardo Brito De Souza,<sup>2</sup> Luiz Filipe Torres de Alencar,<sup>2</sup> Mateus Rolim Santa Cruz,<sup>2</sup> Mateus Paiva Marques Feitosa<sup>2</sup>

Hospital de Messejana,<sup>1</sup> Fortaleza, CE – Brasil

Universidade de Fortaleza,<sup>2</sup> Fortaleza, CE – Brasil

## Resumo

**Fundamento:** O uso de esteroides anabolizantes androgênicos (EAA) tem aumentado de forma expressiva, especialmente entre adultos jovens com objetivos estéticos e de melhora do desempenho físico. Evidências científicas demonstram associação significativa entre o uso abusivo dessas substâncias e eventos cardiovasculares graves, incluindo infarto agudo do miocárdio (IAM), frequentemente em indivíduos sem fatores de risco cardiovasculares tradicionais.

**Objetivo:** Descrever os efeitos adversos dos EAA sobre o sistema cardiovascular e os principais mecanismos fisiopatológicos envolvidos no desenvolvimento do IAM, por meio da análise de uma série de casos clínicos associada à revisão da literatura médica.

**Métodos:** Foi realizada uma revisão sistemática da literatura nas bases de dados PubMed e SciELO, complementada pela análise de três casos clínicos. Foram avaliadas variáveis demográficas e características relacionadas ao uso dos EAA, incluindo tempo de exposição e via de administração, com ênfase nos mecanismos fisiopatológicos associados ao IAM.

**Resultados:** A análise dos casos clínicos identificou diferentes mecanismos relacionados ao IAM, como trombose coronariana, aterosclerose com ruptura de placa e dissecção espontânea da artéria coronária (DEAC). A revisão da literatura evidenciou ainda outros mecanismos relevantes, como vasoespasmo coronariano e miocardite tóxica. Observou-se predominância do sexo masculino, com maior incidência entre indivíduos de 20-40 anos, sendo os ésteres de testosterona os EAA mais frequentemente utilizados.

**Conclusões:** O abuso de EAA representa importante ameaça à saúde cardiovascular, estando associado ao IAM por múltiplos mecanismos fisiopatológicos. Os achados reforçam a necessidade de conscientização da população, bem como do desenvolvimento de estratégias preventivas e diretrizes clínicas voltadas ao manejo dessa condição emergente.

**Palavras-chave:** Esteróides Androgênicos Anabolizantes; Infarto do Miocárdio; Aterosclerose; Miocardite.

## Abstract

**Background:** The use of anabolic-androgenic steroids (AAS) has increased substantially, especially among young adults seeking aesthetic enhancement and improved physical performance. Scientific evidence demonstrates a significant association between the abuse of these substances and severe cardiovascular events, including acute myocardial infarction (AMI), often occurring in individuals without traditional cardiovascular risk factors.

**Objective:** To describe the adverse effects of AAS on the cardiovascular system and the main pathophysiological mechanisms involved in the development of AMI through the analysis of a clinical case series combined with a review of medical literature.

**Methods:** A systematic literature review was conducted using the PubMed and SciELO databases, complemented by the analysis of three clinical cases. Demographic variables and characteristics related to AAS use, including duration of exposure and route of administration, were evaluated, with emphasis on the pathophysiological mechanisms associated with AMI.

**Results:** Analysis of the clinical cases identified different mechanisms related to AMI, including coronary thrombosis, atherosclerosis with plaque rupture, and spontaneous coronary artery dissection. The literature review also identified other relevant mechanisms, such as coronary

**Correspondência:** Fabiana Rocha Botelho de Oliveira •

Universidade de Fortaleza. Av. Washington Soares, 1321. CEP: 60811-905. Fortaleza, CE – Brasil

E-mail: germanofbfilho@hotmail.com

Manuscrito recebido em 06/04/2026; revisado em 06/04/2026; aprovado em 20/04/2026

Editor responsável pela revisão: Marcelo Tavares

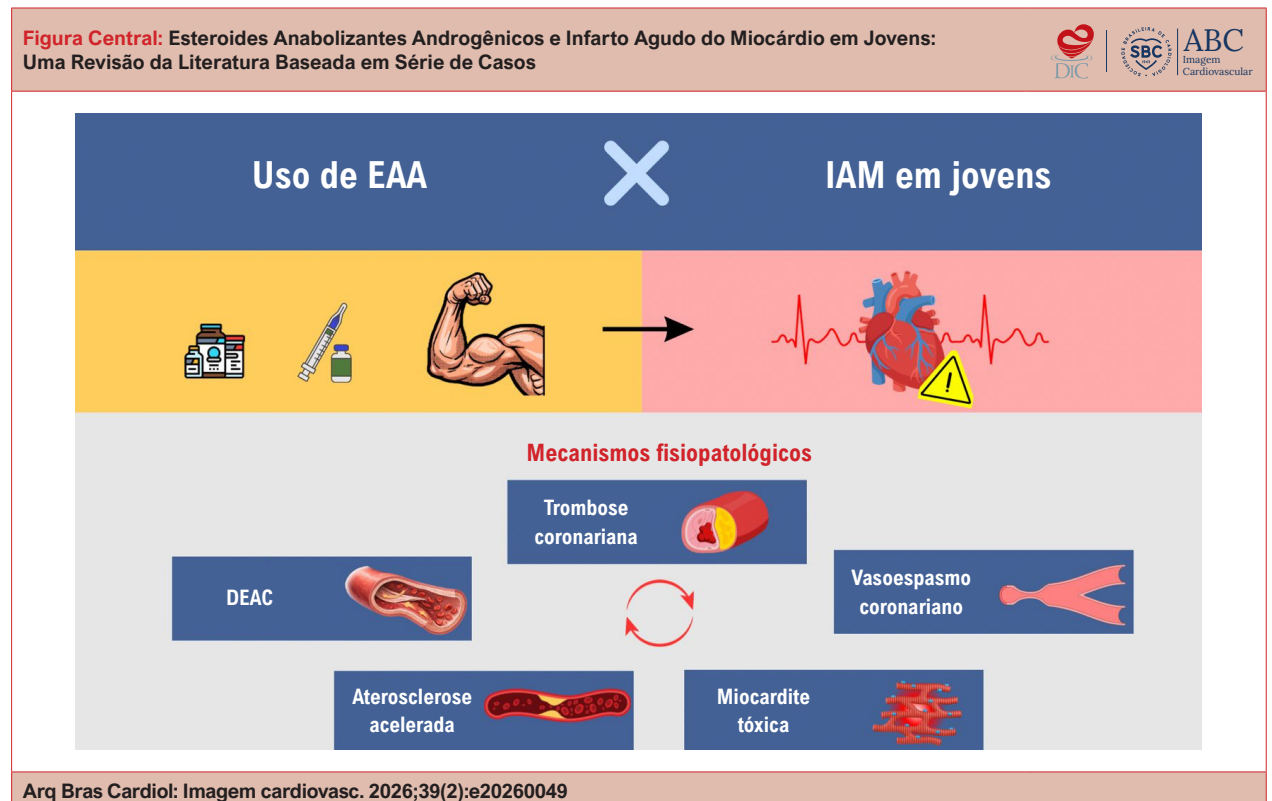
**DOI:** <https://doi.org/10.36660/abcimg.20260049>

vasospasm and toxic myocarditis. A predominance of male patients was observed, with the highest incidence occurring among individuals aged 20-40 years, and testosterone esters were the most frequently used AAS.

**Conclusions:** AAS abuse represents a major threat to cardiovascular health and is associated with AMI through multiple pathophysiological mechanisms. These findings reinforce the need for public awareness as well as the development of preventive strategies and clinical guidelines aimed at managing this emerging condition.

**Keywords:** Anabolic Androgenic Steroids; Myocardial Infarction; Atherosclerosis; Myocarditis.

Full texts in English - <https://www.abcimaging.org/>



*Esteroides Anabolizantes Androgênicos e Infarto Agudo do Miocárdio em Jovens: Uma Revisão da Literatura Baseada em Série de Casos*  
DEAC: dissecação espontânea da artéria coronária; EAA: esteroides anabolizantes androgênicos; IAM: infarto agudo do miocárdio.

## Introdução

Por meio da Resolução nº 2.333/2023, o Conselho Federal de Medicina (CFM) proibiu a prescrição de esteroides anabolizantes androgênicos (EAA) para fins estéticos, ganho de massa muscular e melhora do desempenho físico. Apesar disso, no Brasil, a prevalência do uso de EAA pode alcançar 31,6% em grupos específicos, como estudantes e professores de educação física frequentadores de academias.<sup>1</sup> Em nível mundial, a prevalência do uso indevido dessas substâncias é estimada em 4%-5% entre homens.<sup>2</sup>

O uso de EAA está associado à hipertrofia muscular, ao aumento da reserva energética e a efeitos virilizantes, promovendo melhora estética e do desempenho físico. Por esse motivo, essas substâncias são amplamente utilizadas por atletas de alta performance.<sup>1</sup> Entretanto,

o uso excessivo está relacionado a importantes efeitos adversos cardiovasculares, contribuindo para o aumento da morbimortalidade. Entre as principais complicações descritas estão dislipidemias, hipertensão arterial sistêmica (HAS), coagulopatias, miocardiopatias, arritmias e infarto agudo do miocárdio (IAM), cuja ocorrência pode ser explicada por diferentes mecanismos fisiopatológicos (Figura Central).<sup>5</sup>

Na última década, houve aumento do número de casos de jovens usuários de EAA, sem fatores de risco cardiovasculares tradicionais, que evoluíram com síndrome coronariana aguda (SCA) como principal desfecho clínico.<sup>4</sup> Esse cenário reforça a hipótese de que os EAA possam atuar como substâncias deflagradoras de eventos coronarianos, sob diversos mecanismos fisiopatológicos (Figura 1), configurando um potencial problema de saúde pública.

Conhecer o tema é fundamental para reduzir a subnotificação dos casos de IAM associados ao uso de EAA e permitir diagnóstico, tratamento e estratégias preventivas mais adequadas. Assim, o objetivo deste estudo foi revisar as alterações cardiovasculares associadas ao uso inadequado de EAA, com ênfase nos diferentes mecanismos fisiopatológicos envolvidos no IAM e em outras complicações cardíacas, com base em revisão da literatura e análise de uma série de casos clínicos.

## Métodos

Para a realização deste estudo, foram coletados dados nas bases PubMed e SciELO. Foram incluídos artigos publicados entre 1990 e 2024, nos idiomas inglês e português, envolvendo estudos realizados em humanos. A estratégia de busca utilizou os seguintes descritores: “infarto do miocárdio”, “esteroides anabolizantes”, “aterosclerose”, “erosão de placa aterosclerótica”, “vasoespasm coronariano”, “MINOCA” e “miocardite tóxica”. Foram excluídos artigos duplicados ou que não contribuíssem de forma relevante e atualizada para os objetivos do estudo.

Além da revisão da literatura, foram selecionados três casos clínicos por meio da análise de prontuários eletrônicos hospitalares. Os critérios de inclusão contemplaram pacientes sem comorbidades prévias, com histórico de uso atual de EAA e que apresentaram evento agudo do miocárdio com realização de coronariografia durante a internação. Foram excluídos pacientes com comorbidades cardiovasculares pré-existentes e idade superior a 50 anos.

Os pacientes selecionados assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido, disponibilizado após convite para participação na pesquisa. O sigilo das informações coletadas foi assegurado pelos pesquisadores, sendo os dados utilizados exclusivamente para atender aos objetivos do presente estudo, em conformidade com os princípios éticos da Resolução nº 466/12 do Conselho Nacional de Saúde, vinculado ao Ministério da Saúde.

## Resultados

Os EAA são substâncias sintéticas estruturalmente semelhantes à testosterona, podendo ser administradas por via oral, tópica ou injetável.<sup>5</sup> A testosterona exerce funções androgênicas, relacionadas ao desenvolvimento e à manutenção das características sexuais masculinas, além de funções anabólicas, como o crescimento da musculatura esquelética e do tecido ósseo.<sup>6</sup>

O uso excessivo desses compostos está associado a estado pró-trombótico, HAS, hipertrofia do ventrículo esquerdo (VE), alterações no metabolismo lipídico, aumento da gordura visceral, dislipidemia, aterosclerose precoce, vasoespasm coronariano e disfunção endotelial, elevando o risco de isquemia miocárdica (Figura 2).<sup>4,7,8</sup>

Apesar dos riscos associados, usuários frequentemente utilizam doses 10-100 vezes superiores às terapêuticas e, não raramente, combinam diferentes tipos de EAA de forma simultânea ou alternada, com o objetivo de potencializar efeitos estéticos e de desempenho físico.<sup>9</sup>

## Casos clínicos baseados em evidências: mecanismos de IAM em pacientes usuários de EAA

### Esteróides anabolizantes androgênicos e Infarto agudo do miocárdio relacionado à eventos trombóticos coronarianos

#### Caso 1: IAM ocasionado por evento trombótico coronariano em paciente jovem usuário de EAA

Paciente do sexo masculino, 32 anos, sem comorbidades prévias, usuário de Deca-Durabolin® injetável nos últimos 3 meses. Deu entrada no pronto-socorro com dor torácica típica associada a supradesnivelamento do segmento ST (SST). A coronariografia evidenciou imagem negativa no terço médio da artéria coronária direita (ACD), com elevada carga trombótica e embolização para o ramo descendente posterior direito e para o ramo ventricular posterior direito (Figura 3, Painel A).

Foi realizada tromboaspiração, com retirada de pequena quantidade de trombo, seguida de angioplastia com balão da artéria ventricular posterior direita, persistindo fluxo distal (TIMI I) e imagem residual de trombo. Optou-se pela administração intracoronariana de tirofiban e pela instituição de dupla antiagregação plaquetária oral com ácido acetilsalicílico (AAS) e prasugrel, além de anticoagulação plena com heparina. Posteriormente, foi programado reestudo com imagem intravascular por ultrassom intracoronariano (USIC), após 5 dias de terapia clínica, para determinação do mecanismo do IAM.

Após o tratamento clínico, observou-se redução significativa da carga trombótica, associada à melhora do fluxo distal (TIMI III). A avaliação intravascular por USIC (Figura 3, Painel B) demonstrou ausência de placa aterosclerótica e de trombo residual, além de adequada área luminal. O paciente recebeu alta 2 dias após o segundo cateterismo cardíaco. O ecocardiograma transtorácico (ETT) evidenciou fração de ejeção do VE (FEVE) de 50% e hipocinesia da parede inferior. Foi prescrita terapia anticoagulante com rivaroxabana na alta hospitalar.

A relação entre o uso de EAA e o aumento do risco trombótico vem sendo investigada desde 1988, quando foi descrito o primeiro relato de morte súbita em jovem usuário dessas substâncias.<sup>10</sup> Durante o uso de EAA, ocorrem alterações nas fases primária, secundária e terciária da hemostasia, favorecendo a formação de trombos. O estado pró-trombótico nesses pacientes está relacionado ao aumento da adesão e da agregação plaquetária, decorrente de desequilíbrios enzimáticos e de glicoproteínas envolvidas na cascata de coagulação, podendo resultar em IAM, acidente vascular encefálico (AVE) e embolia pulmonar.<sup>11</sup>

Chang et al.<sup>10</sup> demonstraram aumento dos fatores de coagulação II, V, VIII, IX, X e XII, associado à maior produção de protrombina e a discretas alterações nos níveis de fibrinogênio. Os fatores VIII e IX participam da formação do complexo tenase, enquanto os fatores V e X compõem o complexo protrombinase, ambos essenciais para a geração de trombina e formação de fibrina. Em contrapartida, alguns estudos também observaram aumento de inibidores da coagulação, como antitrombina, proteína C, proteína S e inibidor da via do fator tecidual, os quais reduzem a formação de trombos.

Em relação à fibrinólise, foi descrita diminuição do inibidor do ativador do plasminogênio-1, associada ao aumento do ativador tecidual do plasminogênio e do plasminogênio, favorecendo a degradação do coágulo de fibrina.<sup>8,10</sup>

Outros fatores pró-trombóticos também têm sido descritos, incluindo elevação dos níveis séricos de homocisteína, aumento do tromboxano A2 (potente agregante plaquetário), eritropoiese acelerada com conseqüente aumento da viscosidade sanguínea e redução da prostaciclina, importante inibidor da agregação plaquetária.<sup>12</sup>

No estudo HAARLEM, envolvendo 100 homens usuários de EAA, observou-se elevação dos fatores II, IX e XI, além de aumento da proteína S e do dímero-D, sugerindo manutenção de atividade da via de coagulação.<sup>8</sup> Dessa forma, a atuação exata dos EAA sobre o sistema hemostático permanece controversa, reforçando a necessidade de estudos mais robustos e de melhor esclarecimento dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos.

### **Esteróides anabolizantes androgênicos e Infarto agudo do miocárdio relacionado à Aterosclerose acelerada**

#### **Caso 2: EAA e aterosclerose acelerada**

Paciente do sexo masculino, 38 anos, sem comorbidades prévias, usuário de Deca-Durabolin® nos últimos 6 meses. Deu entrada no pronto-socorro com dor torácica típica, eletrocardiograma (ECG) evidenciando SST e taquicardia ventricular não sustentada. A coronariografia demonstrou oclusão total no terço proximal da artéria circunflexa (Cx), envolvendo bifurcação com a artéria marginal esquerda (MgE) de aspecto agudo, além de oclusão total do terço proximal da ACD, com aspecto crônico, obstrução de 80% na artéria descendente anterior (DA) em seu terço médio e lesão de 70% no terceiro ramo diagonal (Figuras 4 e 5).

Foi realizada intervenção coronariana percutânea com implante de *stent* farmacológico na bifurcação Cx/MgE. Instituiu-se dupla antiagregação plaquetária com AAS e clopidogrel, além de estatina de alta potência e terapêutica para insuficiência cardíaca, considerando que o ETT evidenciou acinesia da parede inferior do VE, hipocinesia das paredes anterolateral e lateral do VE, além de disfunção diastólica com fração de ejeção de 39%. Antes da alta hospitalar, foi realizada angioplastia da lesão residual em DA com implante de *stent* farmacológico.

A aterosclerose é uma doença cardiometabólica crônica caracterizada pelo acúmulo de lipídios na parede vascular, promovendo inflamação endotelial. Seu processo fisiopatológico inicia-se com a oxidação da lipoproteína de baixa densidade (LDL) por macrófagos na camada íntima vascular, resultando na formação de células espumosas, estrias gordurosas e posteriormente placas ateromatosas. Esse processo desencadeia desequilíbrio oxidativo, com produção excessiva de radicais livres e ativação de citocinas inflamatórias responsáveis pela progressão da ateromatose.<sup>11</sup>

O mecanismo bioquímico pelo qual os EAA contribuem para o desenvolvimento da aterosclerose ainda permanece controverso. Segundo Baggish et al., doses superiores a

1.000 mg/semana elevam os níveis de apolipoproteína B, principal componente do LDL. Além disso, os EAA aumentam a expressão de moléculas de adesão endotelial, facilitando a migração do LDL para a camada íntima vascular.<sup>13</sup>

Observa-se ainda aumento da relação LDL/lipoproteína de alta densidade (HDL) decorrente do maior catabolismo da HDL, mediado pela lipase hepática, cujos níveis encontram-se elevados em usuários de EAA.<sup>14</sup> Essas alterações lipídicas relacionam-se não apenas ao uso isolado das substâncias, mas principalmente à duração do uso, à dose administrada e à via de administração. EAA administrados por via parenteral, por não sofrerem metabolismo hepático de primeira passagem, tendem a apresentar menor impacto adverso sobre o perfil lipídico.<sup>15,16</sup>

Além disso, foi descrita redução dos níveis de apolipoproteína A1, molécula envolvida no transporte reverso do colesterol e na remoção de lipídios da parede vascular.<sup>14</sup>

Curiosamente, os EAA parecem reduzir os níveis de lipoproteína(a) [Lp(a)], marcador de risco cardiovascular de forte componente genético. Usuários de danazol apresentaram redução sérica de Lp(a), sugerindo possíveis efeitos distintos dos EAA sobre o metabolismo lipídico, os quais ainda necessitam de melhor esclarecimento.<sup>17</sup>

O estudo CRISP CT avaliou a inflamação coronariana por meio do índice de atenuação da gordura (IAG) perivascular, mesmo na ausência de placas ateroscleróticas. Usuários de EAA apresentaram maiores valores de IAG perivascular, sugerindo inflamação perivascular coronariana mesmo em indivíduos com menor percentual de gordura corporal. Esse achado pode estar relacionado ao bloqueio da diferenciação de adipócitos maduros induzido pelos EAA, caracterizando esses indivíduos como grupo de risco para eventos ateroscleróticos, independentemente do controle da composição corporal.<sup>18,19</sup>

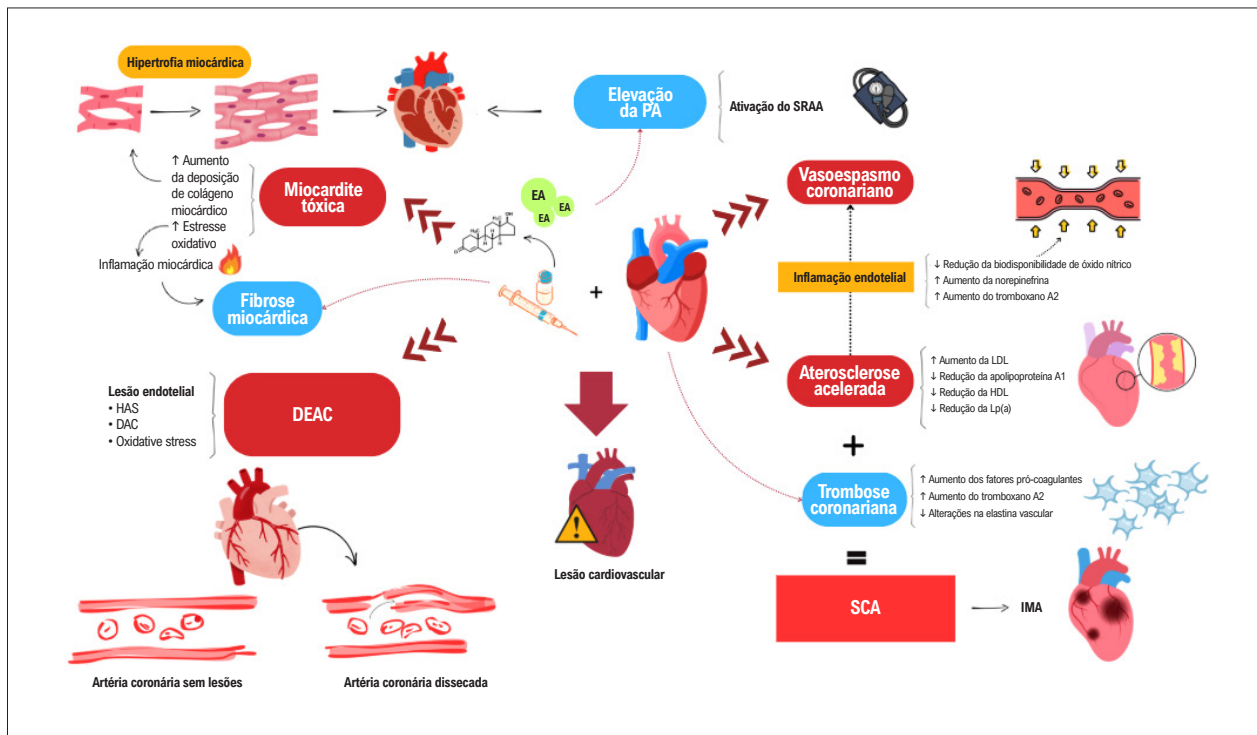
### **Esteróides anabolizantes androgênicos e Infarto agudo do miocárdio relacionado à artérias coronarianas não obstrutivas**

#### **Caso 3: Infarto do miocárdio com artérias coronárias não obstrutivas ocasionado por dissecação espontânea da artéria coronária (DEAC)**

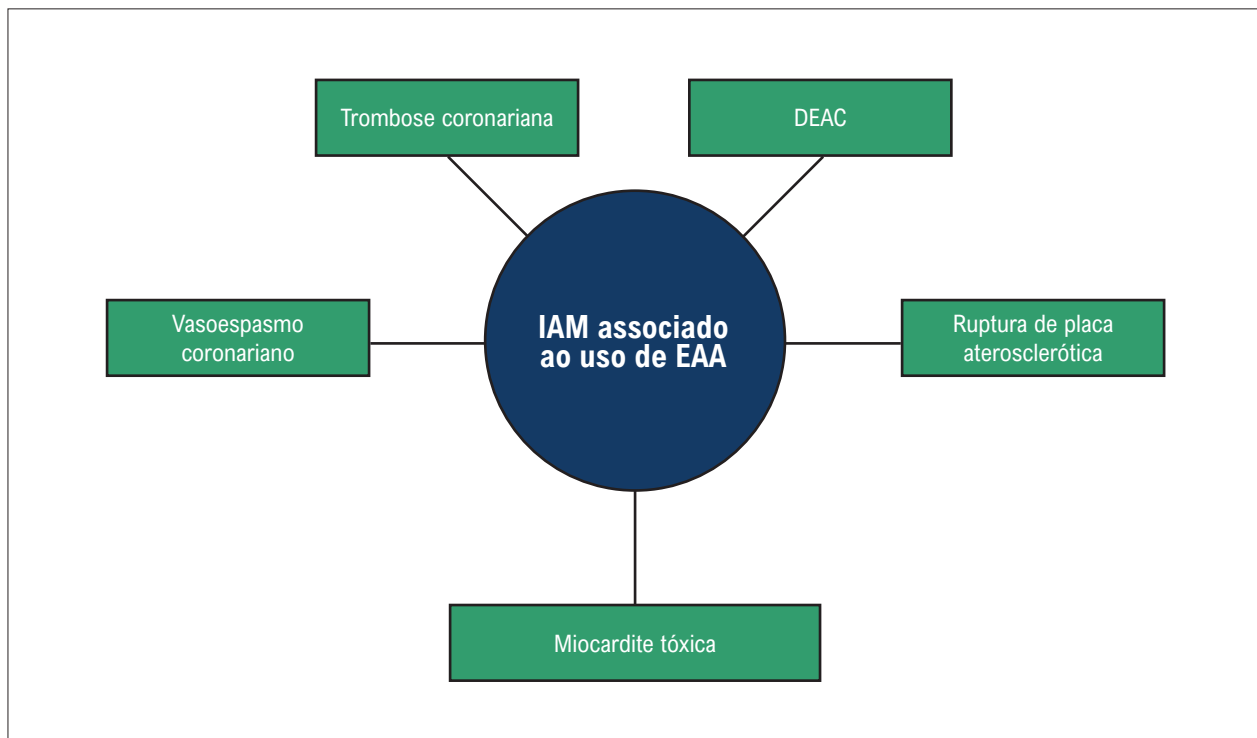
Paciente do sexo masculino, 34 anos, sem comorbidades prévias, usuário de Durateston® nos últimos 4 meses. Deu entrada no pronto-socorro com quadro de hemiplegia completa à direita e afasia. A tomografia de crânio sem contraste evidenciou hipodensidade na topografia da artéria cerebral média (ACM), achado compatível com AVE isquêmico.

Na investigação etiológica do AVE, foi realizada angiotomografia de crânio e vasos cervicais, que demonstrou oclusão da ACM esquerda. O ETT evidenciou discinesia apical do VE associada à presença de trombo intracavitário móvel, medindo 41 mm × 23 mm. Dessa forma, o AVE foi atribuído a mecanismo cardioembólico.

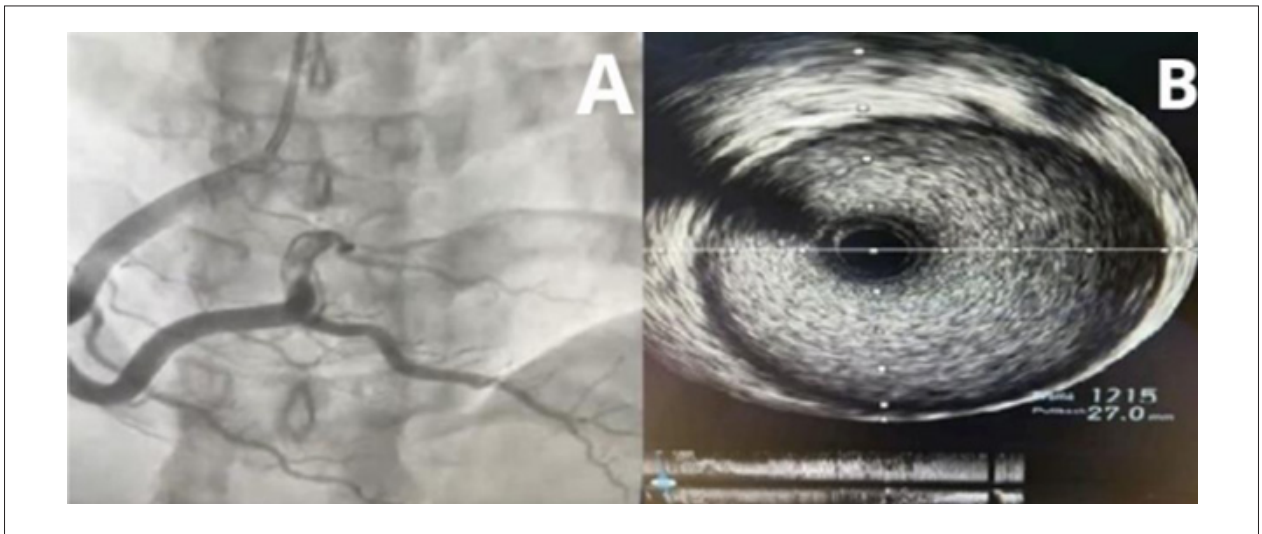
Entretanto, devido à presença de discinesia ventricular, realizou-se coronariografia, que evidenciou imagem de subtração de contraste envolvendo os terços médio e distal da DA. As coronárias não apresentavam lesões obstrutivas



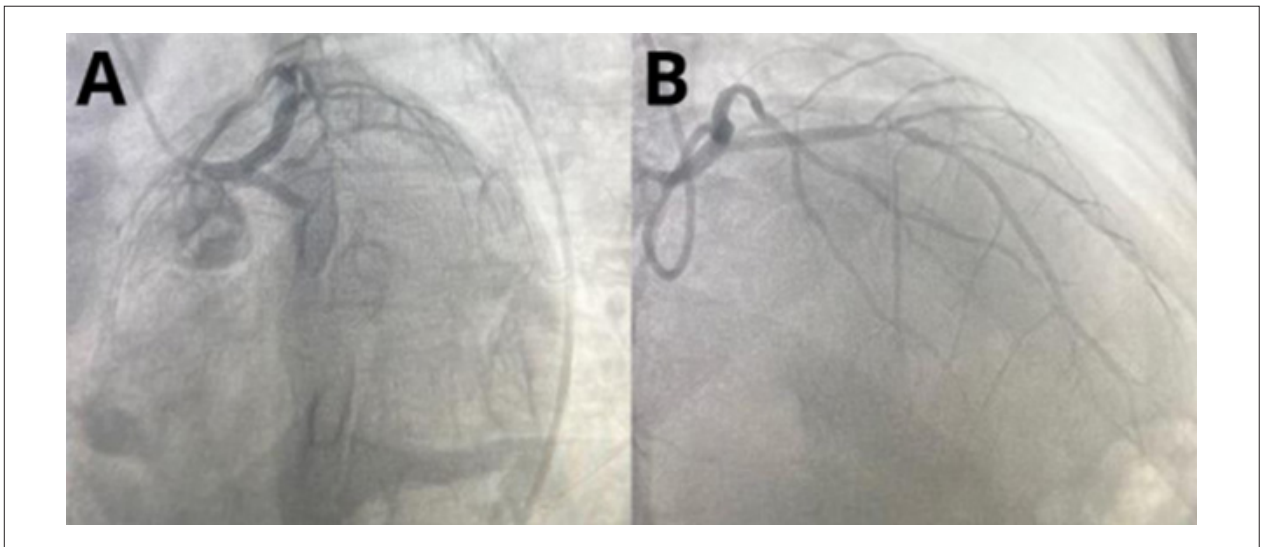
**Figura 1** – Efeitos adversos cardiovasculares dos esteroides anabolizantes androgênicos. Fonte: Adaptado de Fadah et al.<sup>12</sup> DAC: doença arterial coronariana; DEAC: dissecção espontânea da artéria coronária; HAS: hipertensão arterial sistêmica; HDL: lipoproteína de alta densidade; LDL: lipoproteína de baixa densidade; Lp(a): lipoproteína(a); PA: pressão arterial; SCA: síndrome coronariana aguda; SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona.



**Figura 2** – Mecanismos fisiopatológicos dos EAA associados ao IAM. Fonte: Acervo pessoal do autor. DEAC: dissecção espontânea da artéria coronária; EAA: esteroides anabolizantes androgênicos; IAM: infarto agudo do miocárdio.



**Figura 3** – A) Coronariografia em projeção oblíqua anterior direita evidenciando imagem negativa sugestiva de trombo na artéria ventricular posterior direita. B) Ultrassom intracoronariano realizado no local da imagem trombótica após 5 dias de terapia antitrombótica, demonstrando endotélio íntegro, ausência de placa aterosclerótica e adequada área luminal. Fonte: Acervo pessoal do autor.



**Figura 4** – A) Coronariografia em projeção oblíqua anterior esquerda caudal evidenciando oclusão total no terço médio da Cx. B) Coronariografia em projeção oblíqua anterior direita cranial demonstrando oclusão total da Cx, associada a lesões significativas no terço médio da DA e no terceiro ramo diagonal. Cx: artéria circunflexa; DA: descendente anterior. Fonte: Acervo pessoal do autor.

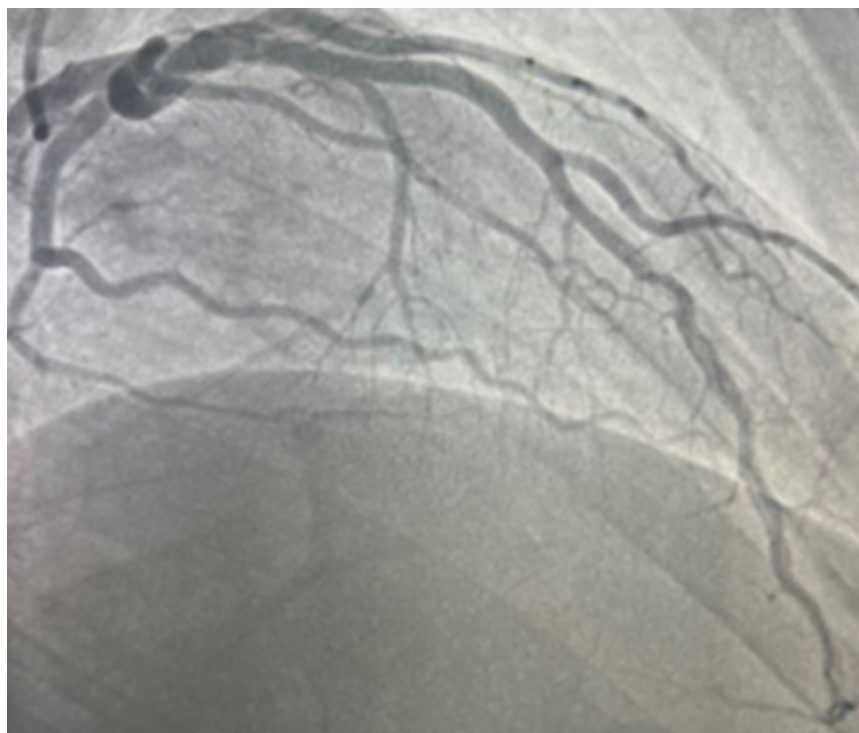
significativas, sendo identificada imagem compatível com DEAC tipo 1 afetando a DA em seus segmentos médio e distal. Optou-se por não realizar imagem intravascular complementar. O paciente recebeu alta hospitalar em uso de clopidogrel e apixabana. O ETT evidenciou FEVE de 50%, associada à discinesia apical do VE.

Em 2020, a atualização das diretrizes da Sociedade Europeia de Cardiologia redefiniu o IAM com artérias coronárias não obstrutivas (MINOCA, na sigla em inglês) como IAM de etiologia isquêmica na ausência de estenose coronariana superior a 50% causada por doença aterosclerótica obstrutiva

à angiografia, excluindo, portanto, causas não isquêmicas previamente incluídas no conceito.<sup>20</sup>

Assim, pacientes com quadro clínico sugestivo de IAM, alterações de biomarcadores de injúria miocárdica aguda (IMA), alterações de ECG com ou sem SST e achados ecocardiográficos compatíveis com isquemia miocárdica, mas sem doença coronariana obstrutiva significativa à coronariografia, devem ser investigados para MINOCA.

Entre os mecanismos fisiopatológicos associados ao MINOCA, destaca-se a DEAC, frequentemente subdiagnosticada. A DEAC é definida como separação não



**Figura 5** – Coronariografia em projeção posteroanterior cranial direita evidenciando imagem de subtração de contraste envolvendo os terços médio e distal da DA, compatível com padrão angiográfico tipo 1 de DEAC. DA: artéria descendente anterior. Fonte: Acervo pessoal do autor.

traumática, não iatrogênica e não aterosclerótica das camadas da artéria coronária, resultando na formação de falso lúmen.<sup>21</sup>

Dois mecanismos fisiopatológicos principais são propostos: ruptura da camada íntima com comunicação entre o espaço subintimal e o lúmen verdadeiro, e formação de hematoma intramural secundário à ruptura de microvasos da camada média, levando à compressão arterial, redução do fluxo coronariano, isquemia e IAM.<sup>22</sup>

A etiologia da DEAC ainda não foi devidamente esclarecida, mas sabe-se que envolve predisposição genética associada a fatores precipitantes, como estresse físico ou emocional, uso de drogas ilícitas, estimulantes e alterações hormonais. Casos associados ao uso de EAA são raros; entretanto, o estresse cardiocirculatório induzido por essas substâncias (p.ex., HAS, aterosclerose e vasoespasm coronariano) associado à prática de exercício físico intenso pode favorecer a ocorrência de DEAC.<sup>23</sup>

A DEAC acomete predominantemente mulheres jovens ou de meia-idade, geralmente entre 45-53 anos, frequentemente na ausência de fatores de risco ateroscleróticos clássicos. Pode ocorrer em nulíparas, gestantes, puérperas e mulheres pós-menopausadas.<sup>24</sup> Evidências sugerem que alterações hormonais cíclicas exercem maior influência sobre a DEAC do que os níveis séricos absolutos de estrógeno e progesterona.<sup>25</sup> Contudo, ainda faltam estudos conclusivos acerca do papel direto dos EAA nesse contexto.

Dentro do espectro fisiopatológico da SCA associada ao uso de EAA, destaca-se também o vasoespasm coronariano. O uso inadequado dessas substâncias promove hiperativação simpática, vasoconstrição e elevação da pressão arterial (PA). O vasoespasm coronariano está diretamente relacionado à hiperreatividade da musculatura lisa vascular, resultando em contração anormal das células musculares lisas e distúrbio do tônus vasomotor coronariano. Define-se vasoespasm como vasoconstrição intensa (> 90%) de uma artéria coronária epicárdica, com comprometimento significativo do fluxo sanguíneo e potencial desenvolvimento de isquemia miocárdica.<sup>25,26</sup>

O vasoespasm pode ocorrer espontaneamente ou em decorrência da hiperreatividade vascular frente a substâncias endógenas e exógenas. Sabe-se que a testosterona pode induzir resposta vascular anormal à norepinefrina, inibindo sua recaptação e favorecendo o vasoespasm coronariano.<sup>27</sup>

Dessa forma, os EAA contribuem para a perda dos mecanismos vasodilatadores coronarianos e promovem aumento de substâncias vasoconstritoras, como endotelina-1, norepinefrina, tromboxano e angiotensina II.<sup>7,11,15</sup>

Associado a esse processo, os EAA atuam como precursores de lesão endotelial por meio de alterações no perfil lipídico, inflamação vascular crônica e aceleração da aterosclerose. Esse mecanismo representa importante via de injúria direta ao endotélio coronariano, criando substrato

propício para ocorrência de espasmo coronariano associado à hiperreatividade simpática. Conseqüentemente, ocorre hipercontratibilidade vascular decorrente do desequilíbrio entre substâncias vasodilatadoras e vasoconstritoras, culminando em IMA.<sup>15</sup>

No laboratório de hemodinâmica, o diagnóstico de vasoespasm coronariano pode ser desafiador, uma vez que o espasmo pode ter sido revertido espontaneamente ou após administração de nitratos no departamento de emergência. O teste provocativo com acetilcolina intracoronariana possui valor diagnóstico, porém sua utilização é limitada na prática clínica devido à baixa disponibilidade e ao risco de arritmias ventriculares associado ao procedimento.

### EAA e miocardite

Uma revisão sistemática com metanálise demonstrou que aproximadamente 34,5% dos casos de MINOCA podem apresentar diagnóstico associado de miocardite.<sup>27</sup> A miocardite é definida como uma doença inflamatória do miocárdio, tendo como padrão-ouro diagnóstico a biópsia endomiocárdica. A miocardite tóxica corresponde a um subgrupo de etiologias secundárias relacionadas à exposição a metais pesados, radiação e drogas, incluindo álcool, anfetaminas e EAA.

Os EAA promovem alterações no tamanho, na massa, na geometria e na função cardíaca.<sup>9</sup> Essas modificações podem mimetizar cardiomiopatia hipertrófica, com aumento da espessura do septo interventricular e da parede posterior do VE.<sup>28</sup> A hipertrofia cardíaca representa uma resposta multifatorial decorrente de efeitos diretos sobre os cardiomiócitos, associados a alterações hemodinâmicas e metabólicas.<sup>28</sup>

Montisci et al.<sup>29</sup> realizaram estudo de autópsia envolvendo 4 atletas usuários de EAA e identificaram fibrose miocárdica, destruição de miofibrilas e infiltração eosinofílica no tecido cardíaco. Os EAA induzem hipertrofia cardíaca patológica por meio da modulação da transcrição gênica, atuando diretamente sobre o RNA e regulando a síntese proteica via receptores androgênicos presentes no núcleo dos cardiomiócitos.<sup>12</sup> Além disso, alterações envolvendo enzimas, fluxo iônico e matriz intersticial miocárdica também podem ocorrer.

Em um estudo experimental com ratos submetidos ao uso de EAA associado a exercício físico, Carmo et al.<sup>30</sup> demonstraram aumento da produção de colágeno tipo III, relacionado a alterações intersticiais e fibrose miocárdica, associado à maior ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA).

A angiotensina II corresponde ao principal componente biologicamente ativo do SRAA, exercendo importante papel na regulação da PA, do volume plasmático e da atividade simpática.<sup>31</sup> Estudos demonstram que a produção de angiotensina II cardíaca pode ocorrer independentemente do sistema endócrino sistêmico.<sup>31</sup> Essa substância promove hipertrofia dos cardiomiócitos e proliferação de fibroblastos, estimulando a síntese de colágeno e fibronectina, além de reduzir a atividade de enzimas responsáveis pela degradação do colágeno.<sup>30</sup> Os

receptores AT1 da angiotensina II apresentam aumento expressivo de expressão em usuários de EAA.<sup>12</sup>

Outro aspecto relevante é a semelhança estrutural entre os EAA e a aldosterona, hormônio mineralocorticoide produzido no córtex adrenal. A aldosterona também participa do aumento da deposição de colágeno na matriz cardiovascular, contribuindo para o desenvolvimento de fibrose miocárdica.<sup>12,32</sup>

Além desses mecanismos, podem ocorrer alterações em reações enzimáticas, transporte intracelular de íons (especialmente cálcio), produção excessiva de radicais livres e liberação de citocinas pró-inflamatórias.<sup>33</sup> Esses fenômenos favorecem apoptose celular e disfunção mitocondrial, levando à perda da integridade estrutural dos cardiomiócitos e à modificação das proteínas contráteis. Associadas ao desequilíbrio da homeostase do cálcio, essas alterações contribuem para o desenvolvimento de fibrose miocárdica e hipertrofia cardíaca.<sup>12</sup>

A ativação do eixo renina-angiotensina-aldosterona, por ação direta da angiotensina II e da aldosterona, promove aumento da volemia.<sup>12</sup> Esse efeito, associado à hiperatividade simpática e à manutenção de níveis elevados de noradrenalina, favorece elevação da PA média, aumentando o risco de HAS e sobrecarga hemodinâmica.<sup>33</sup>

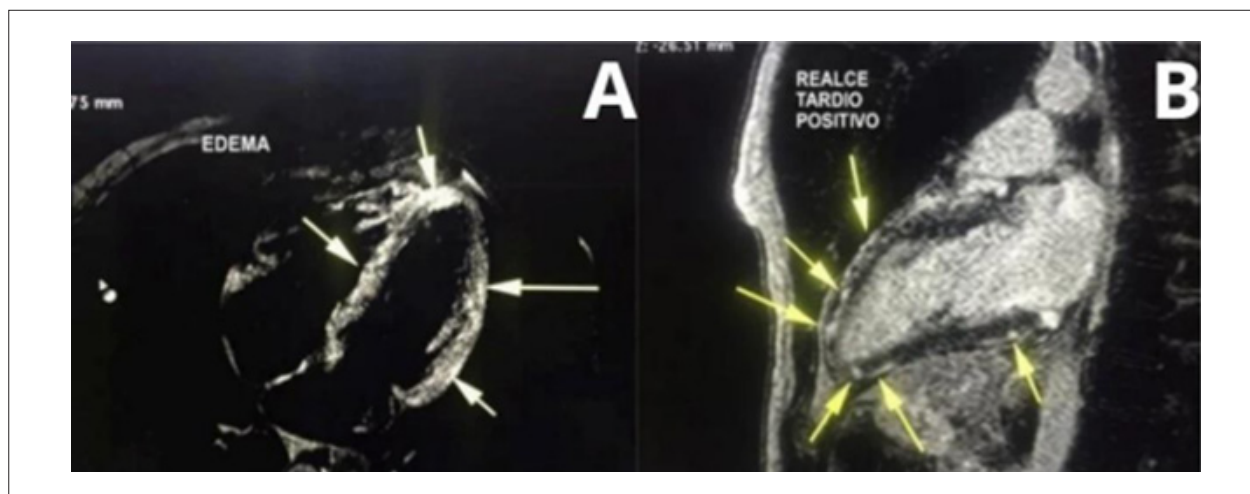
Diversos estudos demonstram que usuários de EAA apresentam maior índice de massa do VE, redução da FEVE, comprometimento da função diastólica do VE e níveis pressóricos elevados. Abdullah et al.<sup>35</sup> demonstraram, por meio de avaliação ecocardiográfica de usuários atuais e prévios de EAA, presença de cardiomiopatia biventricular associada à redução da função do ventrículo direito.<sup>12</sup>

As alterações estruturais dos cardiomiócitos também promovem modificações no potencial de ação cardíaco, criando substrato para arritmias e aumentando o risco de morte súbita nesse perfil de pacientes.

Sobreira Filho et al.<sup>36</sup> relataram um caso de miocardite tóxica inicialmente simulando SCA sem SST em paciente de 30 anos usuário de enantato de testosterona, acetato de trembolona e boldenona. A coronariografia não evidenciou lesões coronarianas obstrutivas; entretanto, a ventriculografia demonstrou hipocinesia grave e difusa das paredes inferior, apical e septal, achado posteriormente confirmado ao ETT, associado à redução da FEVE para 43%. A ressonância magnética cardíaca foi fundamental para diferenciar padrão de fibrose não isquêmica e estabelecer diagnóstico mais preciso (Figura 6, Painéis A e B).<sup>36</sup>

A miocardite tóxica envolve múltiplos mecanismos fisiopatológicos, incluindo reações autoimunes, exposição a agentes cardiotoxícos e processos infecciosos agudos.<sup>37</sup> Entre os agentes químicos associados, destacam-se os EAA, em razão do aumento da produção de mediadores pró-inflamatórios induzidos pela testosterona presente em muitos desses compostos.<sup>38</sup>

Segundo Cooper Jr,<sup>38</sup> a exposição a agentes cardiotoxícos, como os EAA, pode induzir alterações no metabolismo celular, produção excessiva de espécies reativas de oxigênio e disfunção mitocondrial, culminando em necrose ou apoptose celular. Além disso, pode ocorrer resposta inflamatória



**Figura 6** – A) Sequência Triple IR T2 ponderada em T2, em corte de quatro câmaras, evidenciando áreas de hipersinal sugestivas de edema miocárdico. B) Sequência de realce tardio pós-contraste em corte de duas câmaras demonstrando áreas de hipersinal com padrão não isquêmico mesoepicárdico, sugestivas de fibrose e/ou necrose miocárdica. Fonte: Acervo pessoal do autor.

imunomediada caracterizada por infiltração de linfócitos T e macrófagos no tecido miocárdico, associada à liberação de citocinas pró-inflamatórias (p.ex., interleucina-1, fator de necrose tumoral alfa e interleucina-6), o que potencializa o dano ao músculo cardíaco.<sup>39</sup>

## Discussão

O uso crônico e em doses supra-fisiológicas de EAA está associado a diversos efeitos adversos graves, capazes de comprometer significativamente a saúde cardiovascular dos usuários.

Na presente série de casos, todos os pacientes eram homens jovens, entre 20-40 anos, sem comorbidades prévias e com histórico de uso de EAA. Cada caso ilustra diferentes mecanismos fisiopatológicos relacionados à toxicidade cardiovascular dessas substâncias, incluindo trombose coronariana, aterosclerose acelerada com ruptura de placa, DEAC e miocardite tóxica. Observou-se predominância do uso de ésteres injetáveis de testosterona.

Embora a amostra analisada tenha sido exclusivamente masculina, destaca-se o aumento progressivo do uso de EAA entre mulheres jovens, motivado principalmente pela busca de melhora da performance esportiva e da estética corporal. Estudos demonstram prevalência de uso de até 16,8% entre mulheres fisiculturistas, 4,4% entre atletas ou praticantes de musculação e 1,4% na população feminina geral.<sup>40</sup>

Apesar dos efeitos deletérios cardiovasculares já amplamente descritos na literatura, observa-se crescimento do uso abusivo e indiscriminado dessas substâncias por usuários recreativos, frequentemente sem acompanhamento médico adequado e sem pleno conhecimento dos potenciais riscos associados. Nesse contexto, torna-se fundamental que a comunidade médica esteja atenta às possíveis repercussões cardiovasculares associadas aos EAA, buscando ampliar o conhecimento

sobre o tema para aperfeiçoar estratégias diagnósticas, terapêuticas e preventivas.

Além disso, a suspensão do uso de EAA frequentemente requer abordagem multidisciplinar, considerando a ocorrência de efeitos rebote e a associação com comorbidades psiquiátricas, como transtorno de ansiedade e transtorno dismórfico corporal, frequentemente agravadas pela pressão social relacionada à busca do corpo ideal.

Nas últimas décadas, tem-se observado aumento expressivo dos relatos de IAM em pacientes jovens usuários de EAA. Entretanto, ainda são necessários estudos adicionais capazes de fortalecer a associação causal entre o uso dessas substâncias e os diferentes mecanismos fisiopatológicos envolvidos no desenvolvimento da SCA, considerando a possível influência de fatores predisponentes concomitantes.

Adicionalmente, há necessidade de estudos que avaliem isoladamente substâncias específicas, uma vez que o uso concomitante de múltiplos EAA dificulta a análise individualizada dos efeitos cardiovasculares de cada composto.

## Conclusão

Conforme resumidamente demonstrado na Figura Central, foi possível revisar os principais mecanismos relacionados ao IAM em pacientes jovens usuários de EAA, incluindo eventos trombóticos coronarianos, aterosclerose acelerada, MINOCA e miocardite tóxica.

Os achados reforçam que o uso indiscriminado dessas substâncias representa importante problema de saúde pública, especialmente entre adultos jovens sem fatores de risco cardiovasculares tradicionais. Dessa forma, apesar da proibição estabelecida pelo CFM, torna-se essencial o fortalecimento de estratégias de conscientização e prevenção envolvendo profissionais de saúde, população geral e meios de comunicação, com o objetivo de reduzir os impactos cardiovasculares associados ao uso abusivo de EAA.

## Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa e revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Oliveira FRB, Lino DOC, Feitosa MPM; obtenção de dados: Oliveira FRB, Feitosa MPM; análise e interpretação dos dados: Oliveira FRB, Bezerra Filho GF, Linhares BC, Feitosa MPM; redação do manuscrito: Oliveira FRB, Bezerra Filho GF, Linhares BC, Souza LB, Alencar LFT, Cruz MRSC, Feitosa MPM; montagem de imagens presentes no artigo: Bezerra Filho GF, Linhares BC, Souza LB, Alencar LFT, Cruz MRSC.

## Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

## Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

## Referências

1. Abrahim OSC, Souza NSF, Sousa EC, Moreira JKR, Nascimento VC. Prevalence of the Use of Anabolic Androgenic Steroids by Physical Education Students and Teachers Who Work in Health Clubs. *Rev Bras Med Esporte*. 2013;19(1):27-30. doi: 10.1590/S1517-86922013000100005.
2. Smit DL, Hon O, Venhuis BJ, den Heijer M, Ronde W. Baseline Characteristics of the HAARLEM Study: 100 Male Amateur Athletes Using Anabolic Androgenic Steroids. *Scand J Med Sci Sports*. 2020;30(3):531-9. doi: 10.1111/sms.13592.
3. Perry JC, Schuetz TM, Memon MD, Faiz S, Cancarevic I. Anabolic Steroids and Cardiovascular Outcomes: The Controversy. *Cureus*. 2020;12(7):e9333. doi: 10.7759/cureus.9333.
4. Baggish AL, Weiner RB, Kanayama G, Hudson JI, Lu MT, Hoffmann U, et al. Cardiovascular Toxicity of Illicit Anabolic-Androgenic Steroid Use. *Circulation*. 2017;135(21):1991-2002. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.026945.
5. Kicman AT. Pharmacology of Anabolic Steroids. *Br J Pharmacol*. 2008;154(3):502-21. doi: 10.1038/bjp.2008.165.
6. Corona G, Rastrelli G, Vignozzi L, Maggi M. Emerging Medication for the Treatment of Male Hypogonadism. *Expert Opin Emerg Drugs*. 2012;17(2):239-59. doi: 10.1517/14728214.2012.683411.
7. Beltrame JF, Crea F, Kaski JC, Ogawa H, Ong P, Sechtem U, et al. The Who, What, Why, When, How and Where of Vasospastic Angina. *Circ J*. 2016;80(2):289-98. doi: 10.1253/circj.CJ-15-1202.
8. 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.
9. Carmo EC, Fernandes T, Oliveira EM. Anabolic Steroids: From the Athlete to Cardiopathy Patient. *Rev Educ Fis/UEM*. 2012;23(2):307-18. doi: 10.4025/reveducfis.v23i2.12462.
10. Chang S, Münster AB, Gram J, Sidelmann JJ. Anabolic Androgenic Steroid Abuse: The Effects on Thrombosis Risk, Coagulation, and Fibrinolysis. *Semin Thromb Hemost*. 2018;44(8):734-46. doi: 10.1055/s-0038-1670639.
11. Christou GA, Christou KA, Nikas DN, Goudevenos JA. Acute Myocardial Infarction in a Young Bodybuilder Taking Anabolic Androgenic Steroids: A Case Report and Critical Review of the Literature. *Eur J Prev Cardiol*. 2016;23(16):1785-96. doi: 10.1177/2047487316651341.
12. Fadah K, Gopi C, 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.
13. Death AK, McGrath KC, Sader MA, Nakhla S, Jessup W, Handelsman DJ, et al. Dihydrotestosterone Promotes Vascular Cell Adhesion Molecule-1 Expression in Male Human Endothelial Cells Via a Nuclear Factor-kappaB-Dependent Pathway. *Endocrinology*. 2004;145(4):1889-97. doi: 10.1210/en.2003-0789.
14. Hartgens F, Rietjens G, Keizer HA, Kuipers H, Wolffbuttel BH. Effects of Androgenic-Anabolic Steroids on Apolipoproteins and Lipoprotein (a). *Br J Sports Med*. 2004;38(3):253-9. doi: 10.1136/bjbm.2003.000199.
15. Severo CB, Ribeiro JP, Umpierre D, Da Silveira AD, Padilha MC, De Aquino FR Neto, et al. Increased Atherothrombotic Markers and Endothelial Dysfunction in Steroid Users. *Eur J Prev Cardiol*. 2013;20(2):195-201. doi: 10.1177/2047487312437062.
16. Dukewich M, Stolz AA. Anabolic Steroid-Associated Liver Injury. *Clin Liver Dis*. 2024;23(1):e0196. doi: 10.1097/CLD.0000000000000196.
17. Crook D, Sidhu M, Seed M, O'Donnell M, Stevenson JC. Lipoprotein Lp(a) Levels are Reduced by Danazol, an Anabolic Steroid. *Atherosclerosis*. 1992;92(1):41-7. doi: 10.1016/0021-9150(92)90008-5.
18. Oikonomou EK, Marwan M, Desai MY, Mancio J, Alashi A, Centeno EH, et al. Non-Invasive Detection of Coronary Inflammation Using Computed Tomography and Prediction of Residual Cardiovascular Risk (the CRISP CT Study): A Post-Hoc Analysis of Prospective Outcome Data. *Lancet*. 2018;392(10151):929-39. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31114-0.
19. Souza FR, Rochitte CE, Silva DC, Sampaio B, Passarelli M, Santos MRD, et al. Coronary Inflammation by Computed Tomography Pericoronary Fat Attenuation and Increased Cytokines in Young Male Anabolic Androgenic Steroid Users. *Arq Bras Cardiol*. 2023;120(11):e20220822. doi: 10.36660/abc.20220822.
20. Occhipinti G, Bucciarelli-Ducci C, Capodanno D. Diagnostic Pathways in Myocardial Infarction with Non-Obstructive Coronary Artery Disease (MINOCA). *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2021;10(7):813-22. doi: 10.1093/ehjacc/zuab049.
21. Basso C, Morgagni GL, Thiene G. Spontaneous Coronary Artery Dissection: A Neglected Cause of Acute Myocardial Ischaemia and Sudden Death. *Heart*. 1996;75(5):451-4. doi: 10.1136/hrt.75.5.451.

22. Heidari A, Sabzi F, Faraji R. Spontaneous Coronary Artery Dissection in Anabolic Steroid Misuse. *Ann Card Anaesth*. 2018;21(1):103-4. doi: 10.4103/aca.ACA\_161\_17.
23. Hayes SN, Tweet MS, Adlam D, Kim ESH, Gulati R, Price JE, et al. Spontaneous Coronary Artery Dissection: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(8):961-84. doi: 10.1016/j.jacc.2020.05.084.
24. Kim ESH. Spontaneous Coronary-Artery Dissection. *N Engl J Med*. 2020;383(24):2358-70. doi: 10.1056/NEJMra2001524.
25. Tamis-Holland JE, Jneid H, Reynolds HR, Agewall S, Brilakis ES, Brown TM, et al. Contemporary Diagnosis and Management of Patients with Myocardial Infarction in the Absence of Obstructive Coronary Artery Disease: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(18):e891-e908. doi: 10.1161/CIR.0000000000000670.
26. Carbone A, D'Andrea A, Riegler L, Scarafilo R, Pezzullo E, Martone F, et al. Cardiac Damage in Athlete's Heart: When the "Supernormal" Heart Fails! *World J Cardiol*. 2017;9(6):470-80. doi: 10.4330/wjc.v9.i6.470.
27. Hausvater A, Smilowitz NR, Li B, Redel-Traub G, Quien M, Qian Y, et al. Myocarditis in Relation to Angiographic Findings in Patients with Provisional Diagnoses of MINOCA. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2020;13(9):1906-13. doi: 10.1016/j.jcmg.2020.02.037.
28. Adami PE, Koutlianos N, Baggish A, Bermon S, Cavarretta E, Deligiannis A, et al. Cardiovascular Effects of Doping Substances, Commonly Prescribed Medications and Ergogenic Aids in Relation to Sports: A Position Statement of the Sport Cardiology and Exercise Nucleus of the European Association of Preventive Cardiology. *Eur J Prev Cardiol*. 2022;29(3):559-75. doi: 10.1093/eurjpc/zwab198.
29. Montisci M, El Mazloum R, Cecchetto G, Terranova C, Ferrara SD, Thiene G, et al. Anabolic Androgenic Steroids Abuse and Cardiac Death in Athletes: Morphological and Toxicological Findings in Four Fatal Cases. *Forensic Sci Int*. 2012;217(1-3):e13-8. doi: 10.1016/j.forsciint.2011.10.032.
30. Carmo EC, Rosa KT, Koike DC, Fernandes T, Silva ND Jr, Mattos KC, et al. Association Between Anabolic Steroids and Aerobic Physical Training Leads to Cardiac Morphological Alterations and Loss of Ventricular Function in Rats. *Rev Bras Med Esporte*. 2011;17(2):137-41. doi: 10.1590/S1517-86922011000200014.
31. Oigman W, Neves MFT. Sistema Renina-Angiotensina e Hipertrofia Ventricular Esquerda. *Rev Bras Hipertens*. 2000;7(3):261-7.
32. Santos MA, Oliveira CV, Silva AS. Adverse Cardiovascular Effects from the Use of Anabolic-Androgenic Steroids as Ergogenic Resources. *Subst Use Misuse*. 2014;49(9):1132-7. doi: 10.3109/10826084.2014.903751.
33. Pereira BVM, Nascimento BR. Miocardiopatias tóxicas: álcool, anfetaminas e anabolizantes. *Rev Med Minas Gerais*. 2013;23(3):358-66.
34. Beutel A, Bergamaschi CT, Campos RR. Effects of Chronic Anabolic Steroid Treatment on Tonic and Reflex Cardiovascular Control in Male Rats. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2005;93(1):43-8. doi: 10.1016/j.jsbmb.2004.11.003.
35. Abdullah R, Bjørnebekk A, Hauger LE, Hullstein IR, Edvardsen T, Haugaa KH, et al. Severe Biventricular Cardiomyopathy in Both Current and Former Long-Term Users of Anabolic-Androgenic Steroids. *Eur J Prev Cardiol*. 2024;31(5):599-608. doi: 10.1093/eurjpc/zwad362.
36. Sobreira FM Filho, Lino DOC, Belém LS, Rocha RPS, Lima CJM, Alcântara ACB. Acute Myocarditis in User of Anabolic Hormones Diagnosed by Magnetic Resonance Imaging: A Case Report. *ABC Imagem Cardiovasc*. 2018;31(3):207-10. doi: 10.5935/2318-8219.20180031.
37. Tschöpe C, Ammirati E, Bozkurt B, Caforio ALP, Cooper LT, Felix SB, et al. Myocarditis and Inflammatory Cardiomyopathy: Current Evidence and Future Directions. *Nat Rev Cardiol*. 2021;18(3):169-93. doi: 10.1038/s41569-020-00435-x.
38. Cooper LT Jr. Myocarditis. *N Engl J Med*. 2009;360(15):1526-38. doi: 10.1056/NEJMra0800028.
39. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, Gimeno-Blanes J, Felix SB, et al. Current State of Knowledge on Aetiology, Diagnosis, Management, and Therapy of Myocarditis: A Position Statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2013;34(33):2636-48. doi: 10.1093/eurheartj/eh210.
40. 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):2088-100. doi: 10.1111/add.16643.

