

## A Nova Fronteira na Prevenção Cardiovascular: Além da Proibição, o Manejo Clínico do Usuário de Esteroides

*A New Frontier in Cardiovascular Prevention: Beyond Prohibition, Clinical Management of Anabolic Steroid Users*

Fabio Roston,<sup>1</sup> Alexandre Aby Azar Ribeiro,<sup>1</sup> Naiara Caroline Makiniks,<sup>1</sup> Luiz Felipe Branco Ribeiro,<sup>1</sup> Liliana Ludwing Ziegler<sup>1</sup>

Hospital Norte Paranaense (HONPAR),<sup>1</sup> Arapongas, PR – Brasil

Minieditorial referente ao artigo: *Esteroides Anabolizantes Androgênicos e Infarto Agudo do Miocárdio em Jovens: Uma Revisão da Literatura Baseada em Série de Casos*

A abordagem tradicional ao uso de esteroides anabolizantes androgênicos (EAA) tem sido pautada majoritariamente pela proibição e pelo estigma. No entanto, com a prevalência do uso atingindo até 31,6% em nichos específicos no Brasil,<sup>1</sup> torna-se imperativo que a comunidade médica mude o paradigma: é necessário transitar da reatividade diante do evento agudo para uma aproximação estratégica e vigilante do usuário. O desafio atual não é apenas desencorajar o uso, mas identificar precocemente a cardiopatia subclínica em indivíduos jovens que, sob uma aparência de saúde vigorosa, podem esconder substratos fatais para o Infarto Agudo do Miocárdio (IAM).

### Diagnóstico Subclínico: O Papel do Ecocardiograma Avançado

A avaliação cardíaca convencional muitas vezes falha em detectar danos precoces, pois a Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo (FEVE) pode permanecer normal mesmo na presença de lesão miocárdica instalada. As fontes destacam que usuários de EAA apresentam alterações na geometria e função cardíaca, incluindo hipertrofia patológica, disfunção diastólica e comprometimento biventricular.<sup>2,3</sup>

Nesse cenário, o uso do ecocardiograma com medidas avançadas, como o *strain* miocárdico, surge como uma ferramenta essencial. Embora a FEVE possa estar preservada em estágios iniciais, a análise da deformação miocárdica (*strain*) permite identificar a disfunção sistólica incipiente decorrente da fibrose e da destruição de miofibrilas causadas pela toxicidade direta dos andrógenos. Estudos recentes já demonstram que tanto usuários atuais quanto antigos apresentam cardiomiopatia biventricular persistente,<sup>4</sup> reforçando a necessidade de monitoramento contínuo.

### Palavras-chave

Myocardial Infarction; Anabolic Androgenic Steroids; Cardiomyopathies

Correspondência: Fabio Roston •

Hospital Norte Paranaense. Rod Pr 218, Km 1. CEP: 86702-420. Arapongas, PR – Brasil

E-mail: fabioroston7@yahoo.com.br

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20260076>

### Desmascarando a Disfunção Oculta: Ecocardiograma sob Estresse Físico com Strain Longitudinal Global

Se a avaliação em repouso já se mostra insuficiente para flagrar a cardiopatia incipiente do usuário de EAA, a ecocardiografia sob estresse com esforço físico (em esteira ou cicloergômetro) acrescenta uma camada diagnóstica fundamental: a avaliação da reserva contrátil e da resposta hemodinâmica em condições que mimetizam a sobrecarga do treinamento de força e da rotina de competição. Diferentemente do estresse farmacológico, o esforço físico reproduz o cenário real em que esses indivíduos manifestam sintomas como dor torácica atípica, dispneia desproporcional, pré-síncope ou queda inexplicada de performance. É nesse contexto que se revelam alterações que permanecem silenciosas no repouso.<sup>5</sup>

A integração do *strain* miocárdico de esforço (deformação longitudinal global [GLS] e regional adquirida no pico ou imediatamente após o exercício) representa um avanço significativo nessa avaliação. Em corações saudáveis, espera-se um incremento progressivo da GLS durante o esforço, refletindo reserva contrátil preservada. Em usuários de EAA, entretanto, mesmo na presença de FEVE e GLS de repouso dentro da normalidade, é frequente observar atenuação ou inversão do incremento do GLS sob estresse, além de heterogeneidade segmentar. Esses achados sugerem a presença de fibrose intersticial subclínica, isquemia microvascular e exaustão precoce da reserva miocárdica.

Esse padrão é particularmente valioso por três motivos. Primeiro, oferece um marcador funcional precoce de cardiomiopatia induzida por andrógenos, capaz de antecipar a transição da hipertrofia adaptativa para a remodelação patológica. Segundo, permite estratificar risco arritmogênico, visto que regiões de *strain* anômalo sob esforço frequentemente coincidem com substratos eletricamente instáveis, aspectos particularmente relevantes em uma população com maior incidência de morte súbita. Terceiro, fornece um desfecho objetivo e reproduzível para acompanhamento longitudinal, permitindo avaliar reversibilidade após a suspensão do EAA e resposta às intervenções farmacológicas, como o bloqueio do SRAA e o controle lipídico agressivo.

Na prática, recomenda-se reservar o eco stress com Strain Longitudinal Global para usuários sintomáticos, para aqueles com alterações limitrofes no exame de repouso (GLS no limite inferior da normalidade, hipertrofia concêntrica, disfunção diastólica incipiente) e como ferramenta de avaliação pré-

participação esportiva em atletas de força com história de uso atual ou progressivo. A combinação de dados de capacidade funcional, resposta pressórica ao exercício, comportamento eletrocardiográfico e deformação miocárdica regional sob estresse compõe um perfil de risco substancialmente mais sensível do que qualquer modalidade isolada.

### Trabalho Miocárdico: Refinando a Avaliação da Cardiotoxicidade dos Esteroides

Uma limitação importante do Strain Longitudinal Global é a sua dependência da pós-carga. Em uma população em que a hipertensão arterial sistêmica e o aumento sustentado da pressão arterial sistólica durante o exercício são frequentes — como ocorre nos usuários crônicos de EAA — a redução do GLS pode subestimar ou, ao contrário, traduzir mais o estado hemodinâmico do que a verdadeira lesão miocárdica. É nesse hiato que a análise do trabalho miocárdico (*myocardial work*) por GLS encontra sua aplicação mais elegante.

O método integra a curva de deformação longitudinal à curva estimada de pressão intraventricular (a partir da pressão arterial braquial não invasiva), gerando uma alça pressão-deformação a partir da qual são derivados quatro índices: o índice de trabalho global (GWI), o trabalho construtivo global (GCW) — energia efetivamente convertida em ejeção —, o trabalho desperdiçado global (GWW) — energia dissipada em encurtamento e estiramento fora de fase — e a eficiência de trabalho global (GWE). Ao incorporar a pós-carga na análise, esses índices oferecem uma estimativa funcional relativamente independente das condições hemodinâmicas, superando uma das principais fragilidades metodológicas do GLS isolado em pacientes hipertensos e hipertróficos.

No contexto específico da cardiotoxicidade dos EAA, esse refinamento é particularmente relevante. Riou e colaboradores<sup>6</sup> compararam atletas de força usuários de EAA, atletas com Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH) e atletas-controle saudáveis, demonstrando que, embora ambos os grupos hipertróficos apresentassem redução do strain longitudinal, a GWE encontrava-se significativamente reduzida tanto em usuários de EAA quanto em portadores de CMH em comparação aos controles (cerca de 90% versus 93%). Mais interessante ainda foi o padrão regional identificado: nos usuários de EAA, a alteração do trabalho construtivo e da eficiência concentrou-se preferencialmente nos segmentos septais basais, ao passo que na CMH o comprometimento envolvia tanto segmentos septais quanto apicais. Esse achado abre uma perspectiva diagnóstica adicional: o mapa regional do trabalho miocárdico pode contribuir para diferenciar a hipertrofia tóxica induzida por andrógenos da hipertrofia genética, um diagnóstico diferencial de grande relevância clínica em atletas com espessamento septal.

Do ponto de vista fisiopatológico, a queda da eficiência e o aumento do trabalho desperdiçado refletem a dissincronia segmentar e a fibrose intersticial subclínica decorrentes da toxicidade direta dos andrógenos sobre o miócito — incluindo a destruição de miofibrilas, o aumento da síntese de colágeno e a remodelação elétrica que predispõe à morte súbita.<sup>7</sup> Trata-se, portanto, de um marcador que une informação funcional, mecânica e potencialmente prognóstica em uma

única ferramenta, integrável ao protocolo do ecocardiograma de repouso e, em centros mais avançados, também ao estudo sob estresse.

Assim, a incorporação do trabalho miocárdico ao arsenal de avaliação do usuário de EAA deve ser entendida como um refinamento natural sobre a análise do *strain*: agrega especificidade fisiopatológica, reduz a influência das variações da pós-carga e oferece um substrato regional capaz de orientar o diagnóstico diferencial e, futuramente, a monitorização da resposta terapêutica. Cabe ressaltar, contudo, que o trabalho miocárdico é uma ferramenta promissora e fisiologicamente elegante, mas ainda não plenamente consolidada como marcador clínico dominante.

Cabe ressaltar, contudo, que a avaliação do trabalho miocárdico pelo strain — tanto em repouso quanto sob estresse — configura uma linha de investigação promissora, porém ainda em construção, no que tange à caracterização dos efeitos cardíacos dos EAA. Trata-se de um campo aberto, no qual permanecem lacunas relevantes quanto à padronização de valores de referência específicos para essa população, à definição de pontos de corte com valor prognóstico consolidado, à reversibilidade das alterações após a suspensão do uso e ao impacto das intervenções terapêuticas sobre a deformação miocárdica ao longo do tempo. Avançar nesse cenário demandará estudos robustos, multicêntricos e longitudinais, capazes de validar a aplicabilidade clínica do método e de subsidiar protocolos estruturados para a prevenção, o diagnóstico precoce, a melhora do prognóstico e o acompanhamento terapêutico desse perfil singular de paciente.

### Busca Ativa de Aterosclerose: A Angiotomografia de Coronárias

A visão de que o jovem usuário de EAA está livre de aterosclerose é um mito perigoso. Os EAA promovem uma aterosclerose acelerada através de um desequilíbrio severo no perfil lipídico, aumentando o Lipoproteína de Baixa Densidade (LDL) via lipase hepática e reduzindo o Lipoproteína de Alta Densidade (HDL).<sup>2</sup> Mais preocupante ainda é a inflamação perivascular, que pode ocorrer mesmo em indivíduos com baixo percentual de gordura corporal.<sup>8</sup>

A Angiotomografia de Coronárias (ATC) deve ser considerada na busca ativa por doença coronariana nesses pacientes. O estudo CRISP-CT demonstrou que o Índice de Atenuação de Gordura (FAI) na ATC é capaz de detectar inflamação coronariana antes mesmo da formação de placas obstrutivas. Como os usuários de EAA apresentam maior inflamação perivascular e estresse oxidativo endotelial,<sup>8</sup> a ATC permite uma estratificação de risco muito mais precisa do que os escores clínicos tradicionais, identificando precocemente o risco de ruptura de placa ou erosão endotelial.

### Tratamento Agressivo e Aliança Terapêutica

Uma vez identificado o risco, o tratamento das comorbidades deve ser agressivo e multifatorial. A intervenção não pode se limitar apenas à suspensão dos EAA, que muitas vezes requer suporte de uma equipe multidisciplinar devido a transtornos de imagem e ansiedade. O manejo clínico deve incluir:

- Controle Lipídico Rigoroso: uso de estatinas de alta potência para mitigar a aterosclerose acelerada e a disfunção endotelial.
- Manejo da Hipertensão e do SRAA: o uso de EAA hiperativa o Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona, promovendo fibrose e hipertrofia. O bloqueio farmacológico desse sistema é vital para prevenir a progressão da miocardiopatia.
- Vigilância Pró-trombótica: dado o estado de hipercoagulabilidade (aumento de fatores II, IX e XI),

a avaliação do risco de eventos trombóticos deve ser constante.<sup>9</sup>

Em suma, a abordagem médica dos usuários de EAA deve ser pautada pela ciência da prevenção. Ao utilizar tecnologias como o *strain* em repouso e sob estresse, o eco stress com Strain Longitudinal Global e a ATC, o clínico deixa de atuar apenas diante das manifestações clínicas estabelecidas da doença, intervindo na fase em que a doença ainda é silenciosa, mas já tratável.

## 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 Professors who Work In Health Clubs. *Rev Bras Med Esporte*. 2013;19(1):27-30. doi: 10.1590/S1517-86922013000100005.
2. 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.
3. 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.
4. 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.
5. D'Andrea A, Radmilovic J, Russo V, Sperlongano S, Carbone A, Di Maio M, et al. Biventricular Dysfunction and Lung Congestion in Athletes on Anabolic Androgenic Steroids: A Speckle Tracking and Stress Lung Echocardiography Analysis. *Eur J Prev Cardiol*. 2022;28(17):1928-38. doi: 10.1093/eurjpc/zwab086.
6. Grandperrin A, Schnell F, Donal E, Galli E, Hedon C, Cazorla O, et al. Specific Alterations of Regional Myocardial Work in Strength-Trained Athletes using Anabolic Androgenic Steroids Compared to Athletes with Genetic Hypertrophic Cardiomyopathy. *J Sport Health Sci*. 2023;12(4):477-85. doi: 10.1016/j.jshs.2022.07.004.
7. 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.
8. 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.
9. 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.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons