



# CARTILHA INFORMATIVA



**EFEITOS DELETÉRIOS DO USO  
INDISCRIMINADO DE ESTEROIDES  
ANABOLIZANTES ANDROGÊNICOS**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA**  
**CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE**  
**DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS FARMACÊUTICAS**  
**PROGRAMA DE EDUCAÇÃO TUTORIAL (PET - FARMÁCIA)**

**ELABORADO POR:**

Nicolly Karolyne Almeida da Costa Bezerril



**EFEITOS DELETÉRIOS DO USO  
INDISCRIMINADO DE ESTEROIDES  
ANABOLIZANTES ANDROGÊNICOS**

# **FICHA TÉCNICA**

## **TUTORA**

Profa. Dra. Lêonia Maria Batista

**2ª CONSULTORIA ACADÊMICA - 2020**

---

## **BIOQUÍMICA METABÓLICA**

### **ORIENTADOR**

Prof. Dr. Cícero Francisco Bezerra Felipe

### **ELABORAÇÃO**

Nicolly Karolyne Almeida da Costa Bezerril  
Graduanda do 4º período de Farmácia

### **DIAGRAMAÇÃO**

Nicolly Karolyne Almeida da Costa Bezerril

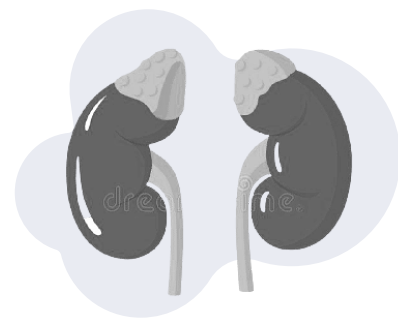
OUTUBRO/2020

# O QUE SÃO OS ESTEROIDES ANABOLIZANTES ANDROGÊNICOS?



Os esteroides anabolizantes androgênicos (EAA), conhecidos popularmente como anabolizantes, compreendem um conjunto de derivados sintéticos da **testosterona**, um esteroide androgênico endógeno (produzido pelo nosso organismo) também descrito como um **hormônio sexual masculino**, visto que é majoritariamente produzido pelas **gônadas masculinas** (testículos)<sup>1,2</sup>.

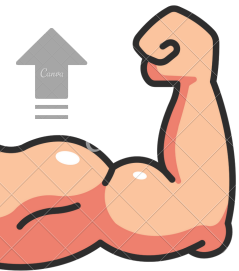
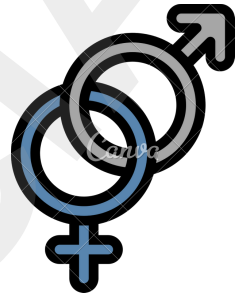
Todavia, sua produção não se limita ao sexo masculino, ocorrendo também nas **gônadas femininas** (ovários) e, um pouco mais expressivamente, nas **glândulas suprarrenais** (adrenais), presentes em ambos os sexos<sup>2</sup>.



A testosterona é dotada de **efeitos androgênicos e anabólicos**<sup>3</sup>.

# MAS AFINAL, O QUE SIGNIFICAM ESSES EFEITOS?

O efeito androgênico corresponde ao **desenvolvimento das características reprodutoras e sexuais**<sup>3</sup>.

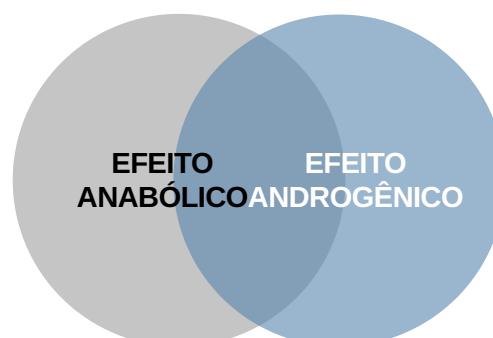


O efeito anabólico, por sua vez, corresponde ao **crescimento dos tecidos não-reprodutores**, tais como o tecido muscular<sup>3</sup>.

Diante desses aspectos, os EAA foram projetados com o intuito de modificar a estrutura química da testosterona de forma a **maximizar sua atividade anabólica e minimizar sua atividade androgênica**, uma vez que essa última é tida como a principal causa dos efeitos indesejáveis desses compostos<sup>4,5</sup>.

Todavia, não existe EAA isento de efeito androgênico, visto que **seus efeitos são mediados por um único tipo de receptor**, o que os tornam indissociáveis<sup>3,4</sup>.

EAA



Como consequência das modificações provocadas na testosterona para produção dos EAA, ocorre o **aumento dos seus efeitos colaterais**, comprometendo, assim, a saúde do usuário<sup>6</sup>.



Não obstante, verifica-se ainda o emprego demasiado dessas substâncias para **fins estéticos ou esportivos**, o que implica no seu **consumo em doses elevadas** para obtenção dos objetivos almejados. Nessas circunstâncias, os **efeitos colaterais dos EAA são potencializados**, resultando em diversas **complicações deletérias (nocivas) à saúde** que, muitas vezes, acabam sendo negligenciadas pelos usuários por serem desencadeadas tardiamente<sup>7,4,8,9,10</sup>.

Nesse sentido, torna-se importante alertar a população acerca dos efeitos deletérios do uso indiscriminado dos EAA (uso para fins não terapêuticos), tendo em vista que tal ato é intensamente fomentado pelo contexto contemporâneo, que incita a supervalorização da imagem corporal e o imediatismo, levando os usuários a recorrerem ao emprego desses compostos para acelerar e potencializar o processo de transformação corporal, sem sequer se ater aos potenciais efeitos deletérios que surgirão, responsáveis por comprometer significativamente a qualidade e expectativa de vida desses indivíduos<sup>11</sup>. Para tanto, a informação ainda se configura como a principal ferramenta capaz de evitar a adesão da população a essas substâncias.



# INFORMAÇÕES SOBRE A TESTOSTERONA

## QUAIS SÃO SEUS ASPECTOS ESTRUTURAIS?

A testosterona é um **hormônio esteroide** e, como tal, deriva do **colesterol**, lipídio de caráter anfipático (apresenta domínios apolares e polares) classificado como um esteroide por possuir um **núcleo esteroide** (quatro anéis fusionados, três deles com seis carbonos e um com cinco) em sua estrutura molecular (figura 1)<sup>12</sup>.

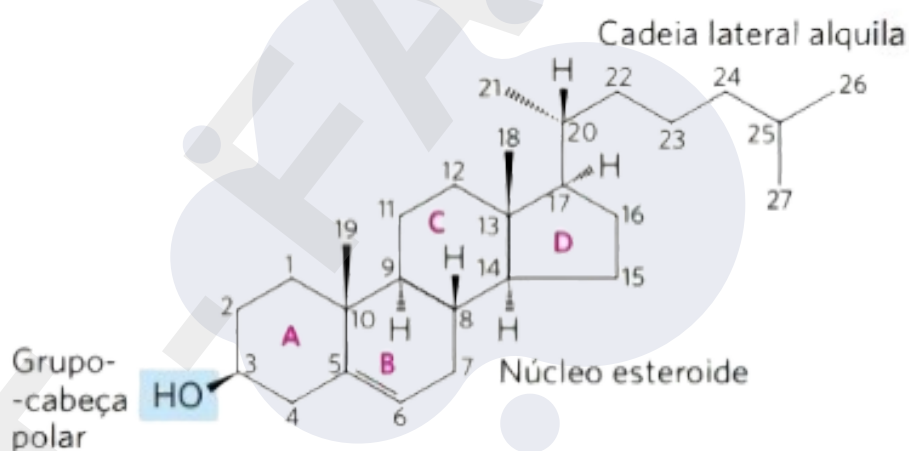


Figura 1 - Estrutura química do colesterol.

Fonte A.

**Reações de oxidação** (perda de elétrons) propiciam a conversão do colesterol em cinco principais classes de hormônios esteroides, a classe dos **glicocorticoides**, (cortisol), dos **mineralocorticoides** (aldosterona), dos **progestógenos** (progesterona),

dos **andrógenos** (testosterona) (figura 2) e dos **estrógenos** (estradiol) <sup>13</sup>. Ao comparar a estrutura dessas substâncias com a do colesterol, verifica-se a **manutenção do núcleo esteroide**, acompanhada da **supressão da cadeia lateral alquila**, o que resulta em uma polaridade aumentada, embora o caráter hidrofóbico permaneça prevalente <sup>12</sup>.

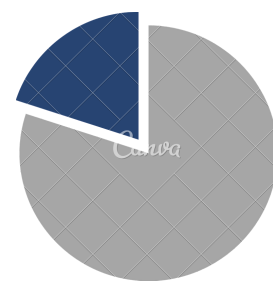


Figura 2 - Estrutura química da testosterona.

Fonte B.

## COMO OCORRE A SUA SÍNTESE?

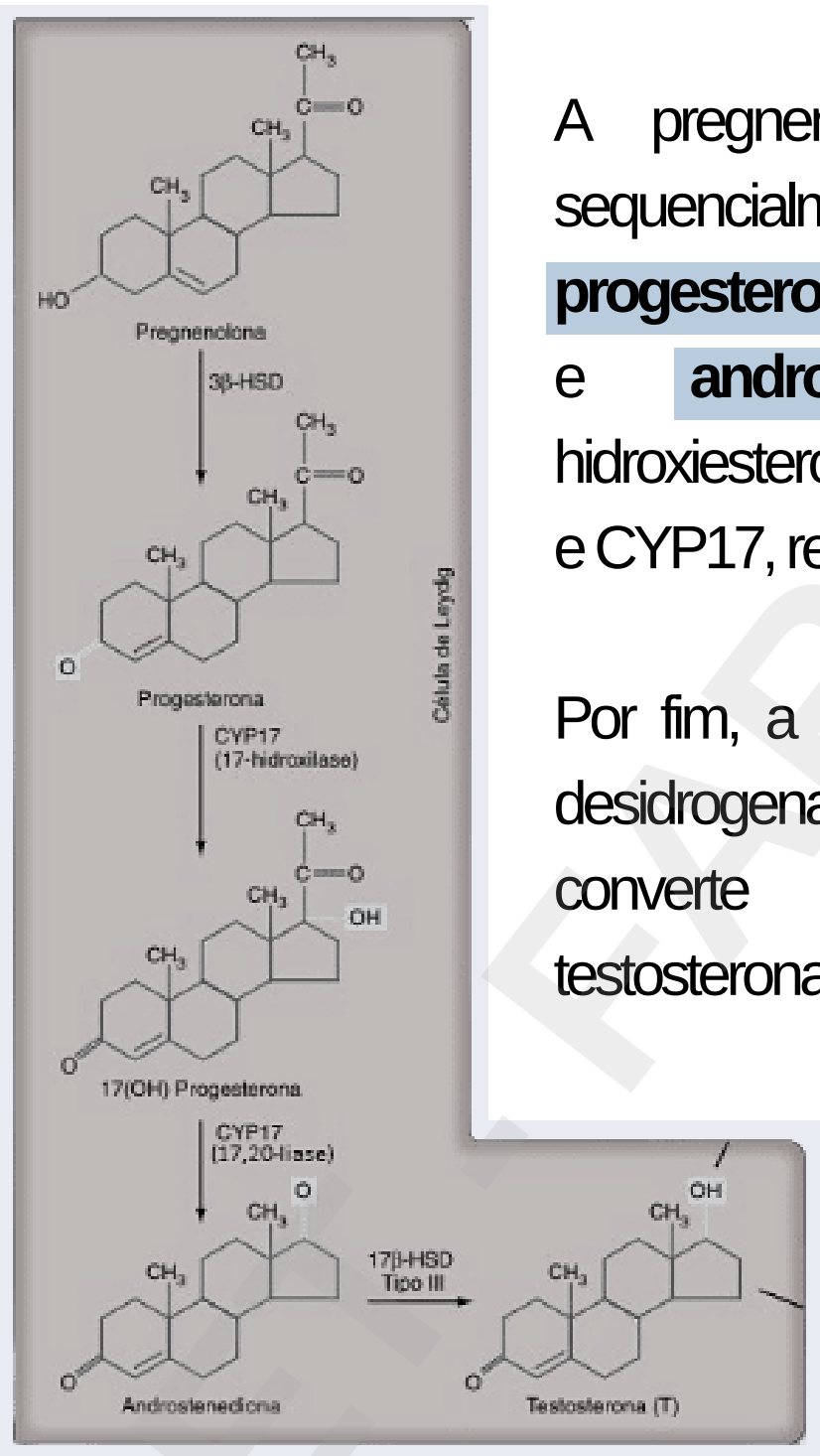
Nos homens, 95% da testosterona circulante advém dos testículos, cuja produção se dá no interior das células de Leydig, e apenas 5% são provenientes das glândulas suprarrenais <sup>2</sup>.



A síntese nos testículos ocorre sob estímulo do **hormônio luteinizante** (LH), que atua propiciando a **liberação de colesterol** no interior das células de Leydig, por meio da hidrólise dos ésteres de colesterol, e promovendo sua subsequente **translocação para as mitocôndrias** <sup>3</sup>.



Nas mitocôndrias, o colesterol é clivado pela enzima CYP11A1, dando origem a **pregnenolona**, intermediário comum a formação de todos os hormônios esteroides<sup>3,12</sup>.



A pregnenolona, por sua vez, é sequencialmente convertida a **progesterona**, **17-hidroxiprogesterona** e **androstenediona** pela 3β-hidroxiesteroide desidrogenase (3β-HSD) e CYP17, respectivamente<sup>3</sup>.

Por fim, a enzima 17β -hidroxiesteroide desidrogenase tipo III (17β-HSD tipo III) converte a androstenediona em testosterona (figura 3)<sup>3</sup>.

Figura 3 - Síntese da testosterona nas células de Leyding.  
Fonte C.

Uma vez produzida, a testosterona testicular e alguns de seus metabólitos propiciam a **inibição da liberação de LH** pelo eixo hipotalâmico-hipofisário (feedback negativo) para impedir que ocorra uma produção excessiva de testosterona<sup>3</sup>.

Ademais, como dito anteriormente, as glândulas suprarrenais também contribuem para o aumento dos níveis de testosterona circulante, embora essa não seja a única função dessas estruturas, tendo em vista que são divididas em regiões histologicamente e funcionalmente distintas<sup>3</sup>.

A região externa, denominada **córtex suprarrenal**, é responsável pela produção de **hormônios esteroides**, enquanto que a região interna, denominada **medula suprarrenal** (figura 4), dá origem aos hormônios da classe das **catecolaminas**, como a adrenalina e a noradrenalina, substâncias responsáveis por preparar o organismo para situações de luta ou fuga<sup>3</sup>.

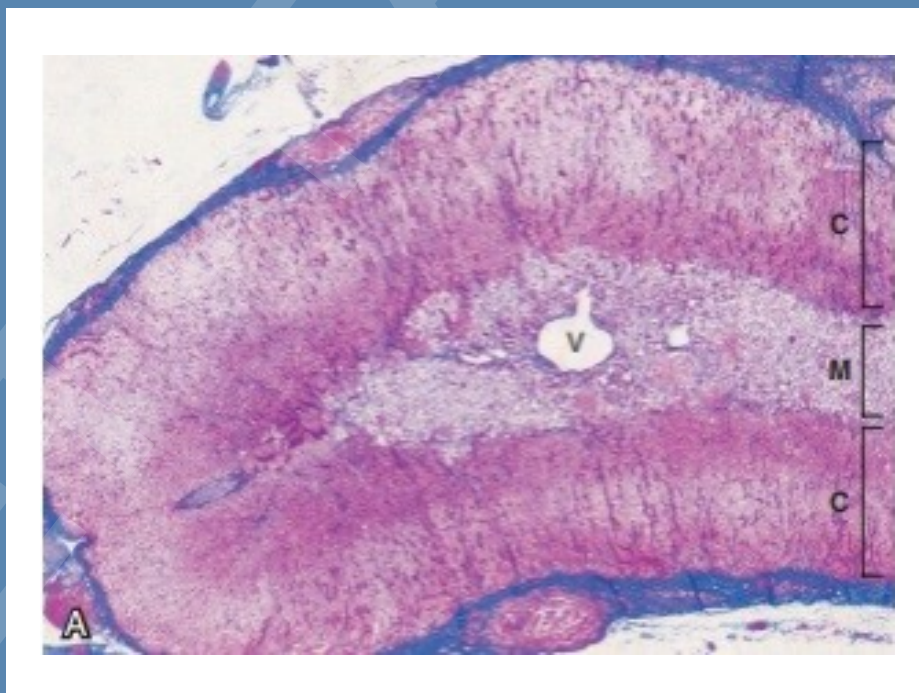


Figura 4 - Corte histológico da glândula suprarrenal evidenciando o córtex (C) e a medula (M).

Fonte C.

No que se refere a região cortical, verifica-se que suas células se diferenciam em três tipos funcionalmente distintos que, por sua vez, compõem zonas específicas do córtex (figura 5) <sup>3</sup>.

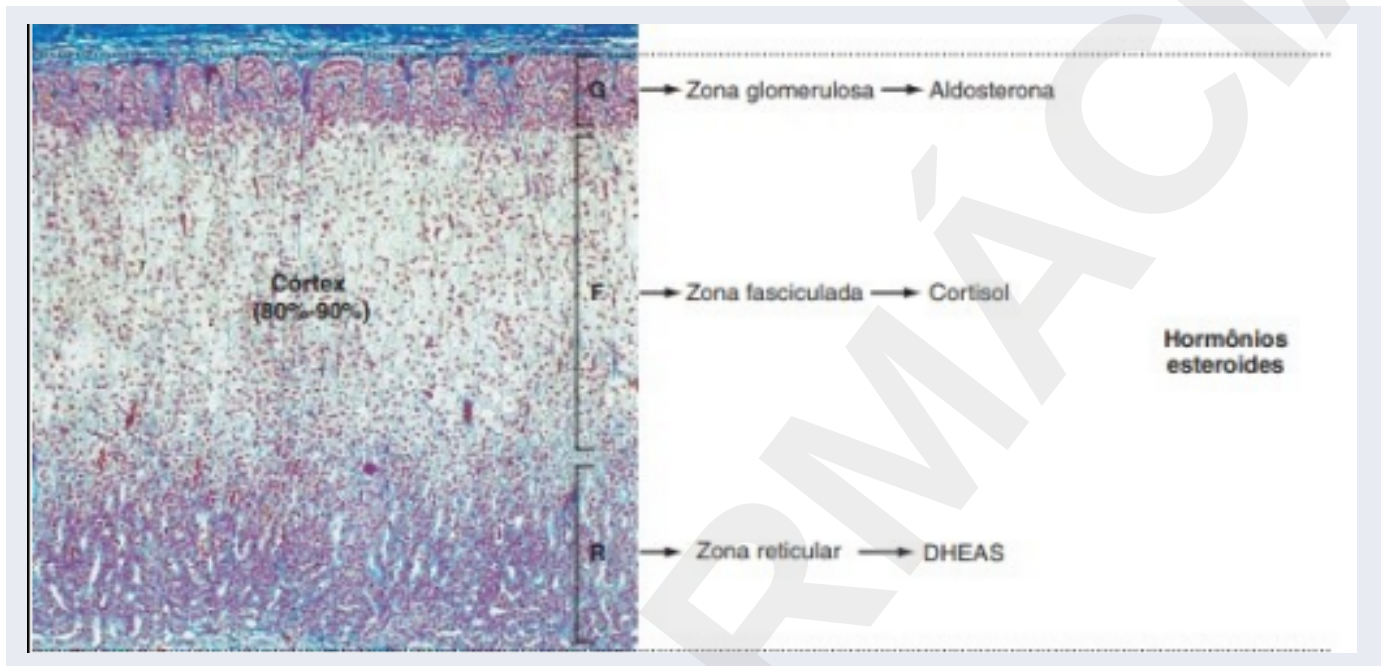


Figura 5 - Histologia do córtex suprarrenal.  
Fonte C.

A zona mais externa, conhecida como **zona glomerulosa**, é composta por células especializadas em produzir os **mineralocorticoides**, classe de esteroides representada pela **aldosterona**, hormônio responsável por promover o **equilíbrio eletrolítico e hídrico**, regulando, assim, a pressão sanguínea <sup>3</sup>.

A zona intermediária, denominada **zona fasciculada**, é responsável por sintetizar os **glicocorticoides**, classe de esteroides representada pelo **cortisol**, um hormônio que apresenta diversas funções biológicas, das quais se destacam a **atividade anti-inflamatória** e o **aumento da**

**glicemia**, por meio da gliconeogênese, durante períodos de jejum ou estresse, de forma que o organismo disponha de energia para enfrentar tais condições<sup>3</sup>.

A zona mais interna, conhecida como **zona reticular**, é capaz de sintetizar determinados **hormônios esteroides androgênicos**, tais como a **deidropiandrosterona (DHEA)**, **deidropiandrosterona sulfato (DHEAS)** e **androstenediona**, substâncias biologicamente inertes que são convertidas em testosterona após caírem na circulação<sup>3</sup>.

O **hormônio liberador de adrenocorticotropina (ACTH)** constitui o principal estímulo para síntese dos hormônios esteroides androgênicos pelas células da zona reticular<sup>3</sup>. Assim como nos testículos, a síntese se inicia pela conversão de colesterol a pregnenolona. Pela ação da enzima CYP17, a pregnenolona é sequencialmente convertida em 17(OH) pregnenolona e **DHEA**, que, por sua vez, pode ser transformado em **DHEAS**, pela enzima DHEA sulfotransferase, ou em **androstenediona**, pela 3 $\beta$ -HSD (figura 6)<sup>3</sup>. Entretanto, apenas pequena quantidade de androstenediona é sintetizada, sendo o DHEAS o principal androgênio produzido e secretado pela zona reticular do córtex suprarrenal<sup>3</sup>.

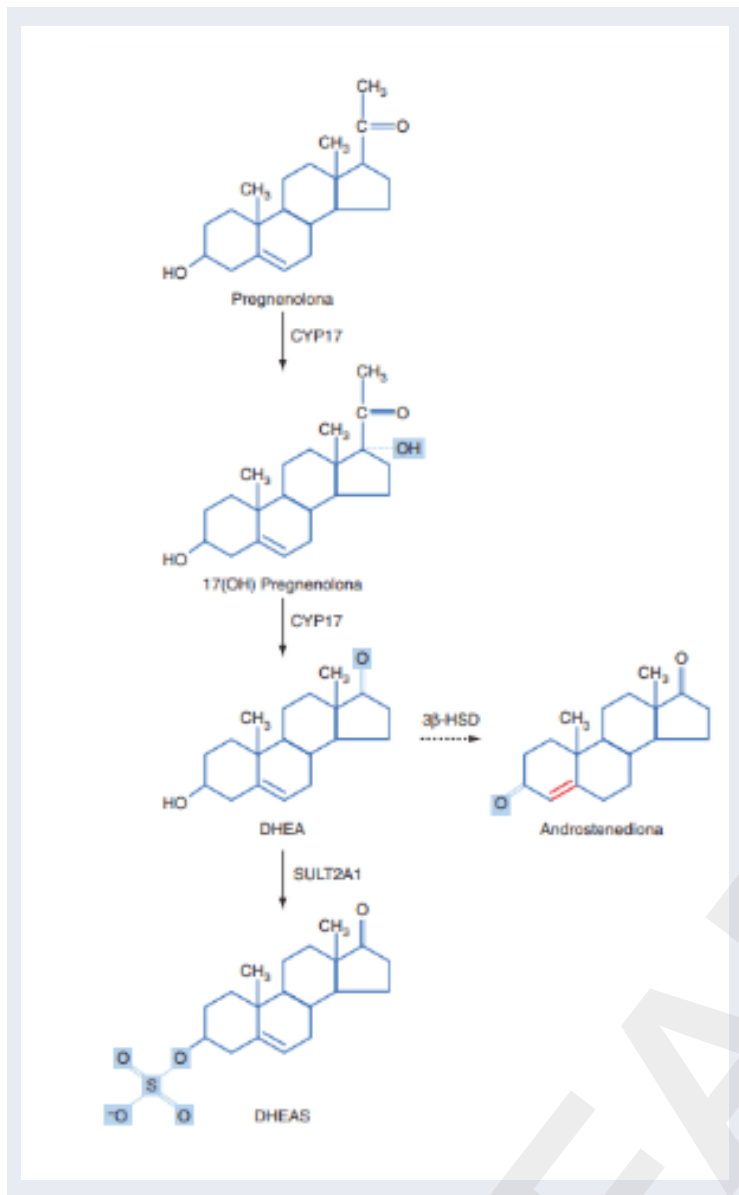


Figura 6 - Síntese dos androgênios na zona reticular.

Fonte C.

O DHEAS se configura como o **principal androgênio circulante** devido a sua alta afinidade com a albumina, o que lhe concede um maior tempo de vida plasmática<sup>3</sup>. Entretanto, para dar origem à testosterona, esse hormônio é convertido de volta a DHEA, por ação de sulfatases periféricas<sup>3</sup>. Em seguida, tanto o DHEA quanto a androstenediona são convertidos em testosterona, o androgênio biologicamente ativo<sup>3</sup>.

## QUAL É O SEU MECANISMO DE AÇÃO?

Em razão da sua natureza hidrofóbica, a testosterona circula associada a proteínas carreadoras específicas até alcançar seu tecido-alvo<sup>12</sup>.

Para ser destinada aos túbulos seminíferos dos testículos, onde vai exercer sua principal ação, a testosterona liga-se a **Proteína de Ligação a Andrógeno (ABP)**, enquanto que o seu transporte para a circulação periférica é mediado pela **Gobulina Ligadora de Hormônio Sexual (SHBG)**.<sup>3</sup>

Ao atingir o tecido-alvo, a testosterona é internalizada nas células por difusão simples (passagem livre através da bicamada lipídica) devido a afinidade que exerce com a porção lipídica da membrana plasmática<sup>3</sup>. Uma vez no interior da célula, a testosterona se liga ao **receptor androgênico (AR)**, uma proteína citoplasmática que, quando inativa, está associada à **proteína de choque térmico Hsp70**<sup>3,12</sup>. Dessa forma, ao se ligar ao AR, a testosterona promove a saída Hsp70 seguida da dimerização do complexo hormônio-receptor, com sua consequente migração para o núcleo<sup>1,2</sup>. No núcleo, o dímero liga-se a sequências específicas do DNA denominadas **elementos de resposta ao andrógeno (ARE)**, levando ao recrutamento de moléculas coativadoras e da DNA polimerase II que, por sua vez, disparam a transcrição do gene-alvo, resultando na síntese proteica (figura 7)<sup>1,2</sup>.

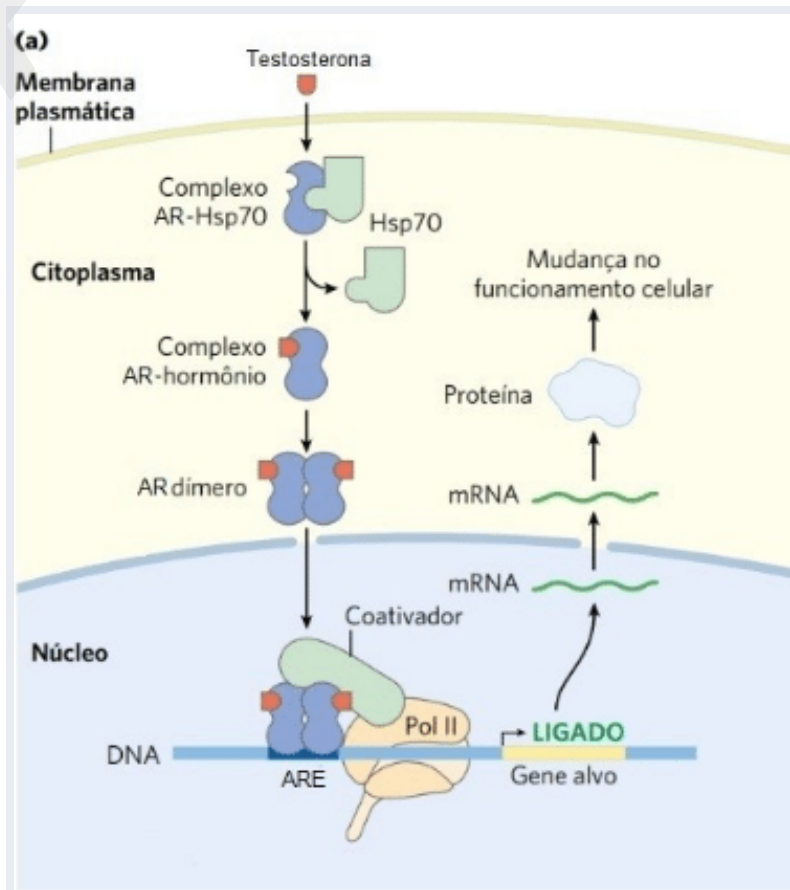


Figura 7 - Mecanismo de ação da testosterona.

Uma vez na circulação periférica, a testosterona pode ser convertida em dois importantes hormônios esteroides, a **di-hidrotestosterona (DHT)** ou o **17 $\beta$ -estradiol**<sup>3</sup>.

A enzima citoplasmática **5 $\alpha$ -redutase**, localizada principalmente no trato urogenital masculino, pele genital, fígado, folículos pilosos e na pele, promove sua conversão a DHT, o qual possui uma afinidade muito maior pelo receptor androgênico (AR), de forma que sua capacidade androgênica é superior a da testosterona<sup>3,2</sup>. A conversão a 17 $\beta$ -estradiol, por sua vez, ocorre principalmente no tecido adiposo e hepático, e é mediada pela enzima **CYP19**<sup>3</sup>. O produto formado (17 $\beta$ -estradiol) atua por meio do **receptor estrogênico (ER)**, promovendo a transcrição gênica e, conseqüentemente, resposta estrogênica<sup>2</sup>.

## QUAIS SÃO SEUS EFEITOS BIOLÓGICOS?

Como dito anteriormente, os efeitos da testosterona podem ser classificados como androgênicos ou anabólicos (figura 8). Os efeitos androgênicos são mediados tanto **diretamente** pela testosterona, quanto **indiretamente**, por meio do DHT ou 17 $\beta$ -estradiol<sup>3</sup>. No homem, durante a fase intrauterina, ela promove diretamente o

**desenvolvimento do ducto de Wolff** (epidídimo, ducto deferente e vesículas seminais) e, indiretamente, a **diferenciação da genitália externa e interna para o padrão masculino**<sup>3,2</sup>. A partir da puberdade, a testosterona induz, de forma direta e indireta, a **espermatogênese** (produção de espermatozoides) pelas células de Sertoli dos túbulos seminíferos dos testículos<sup>3</sup>. Além disso, também estimula indiretamente o **crescimento e a atividade da próstata**, o **crescimento do pênis**, dos **pelos pubianos, axilares, faciais e corporais**, bem como o **desenvolvimento de acne** pelo estímulo à produção de sebo pelas glândulas sebáceas<sup>3</sup>. No mais, ela também é responsável pela **manutenção da função erétil e da libido**, pelo **crescimento da laringe** e pelo **espessamento das cordas vocais**<sup>3</sup>.

Já no que se refere à promoção dos efeitos anabólicos, a testosterona atua principalmente de maneira direta. Dentre esses efeitos, destaca-se o **crescimento da massa muscular esquelética**, o **aumento da gordura visceral abdominal**, o **aumento da produção de eritrócitos** (hemácias) e o **crescimento e hígidez óssea**<sup>3</sup>. Ademais, ocorre ainda o **aumento da concentração plasmática da lipoproteína de baixa densidade (LDL)**, bem como a **redução da concentração plasmática da lipoproteína de alta densidade (HDL)**<sup>3</sup>.



Esse último evento decorre do fato que a testosterona estimula a ativação da **lipase hepática (HL)**, que atua hidrolisando triacilgliceróis e fosfolípidios de lipoproteínas plasmáticas, acarretando na conversão de VLDL à LDL<sup>14</sup>.

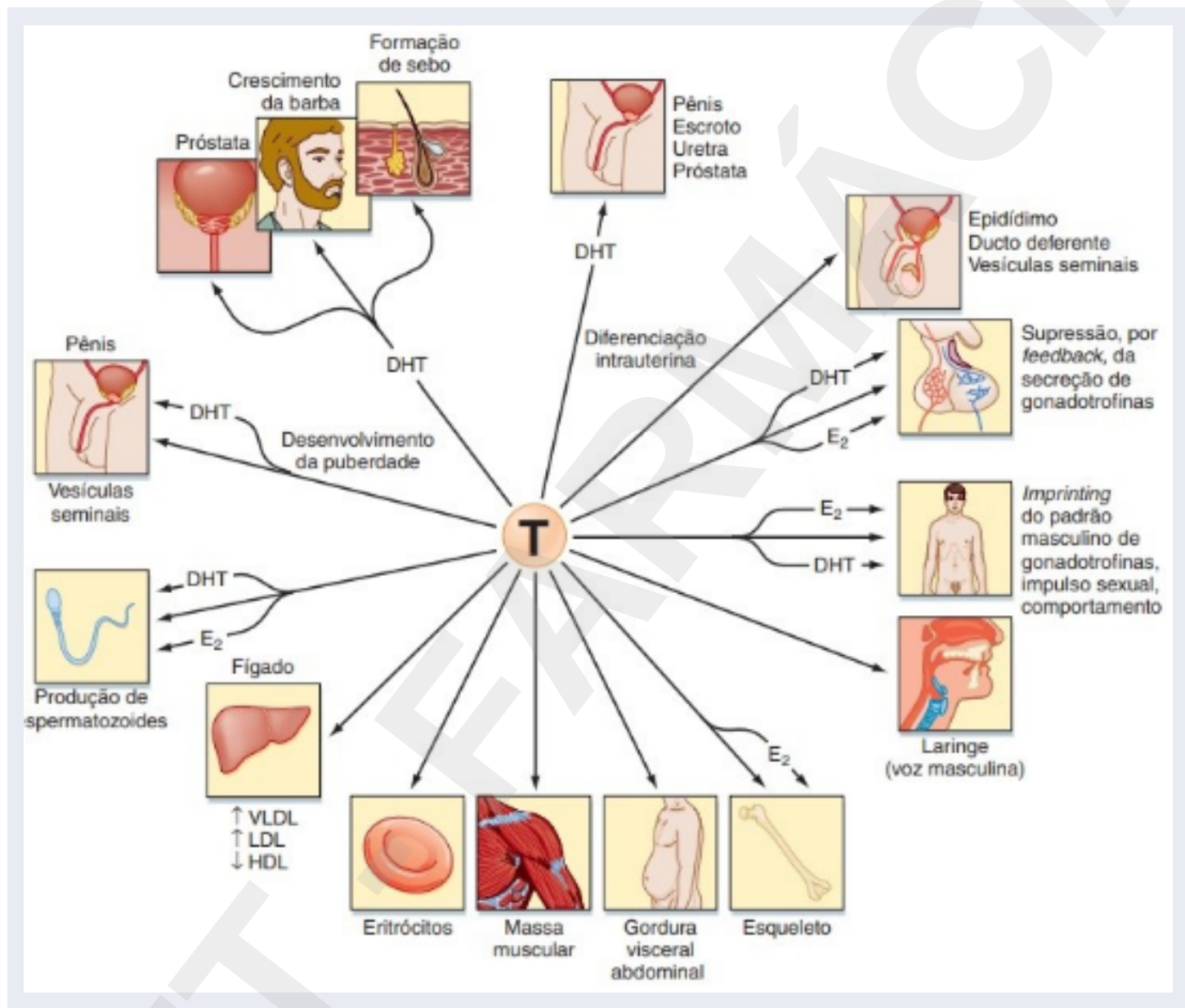


Figura 8 – Efeitos diretos (T) e indiretos (DHT; E<sub>2</sub>) da testosterona.

Fonte C.

## FARMACOLOGIA DOS EAA



Como derivam da testosterona, os EAA atuam no organismo de forma similar a essa substância, ocasionando,

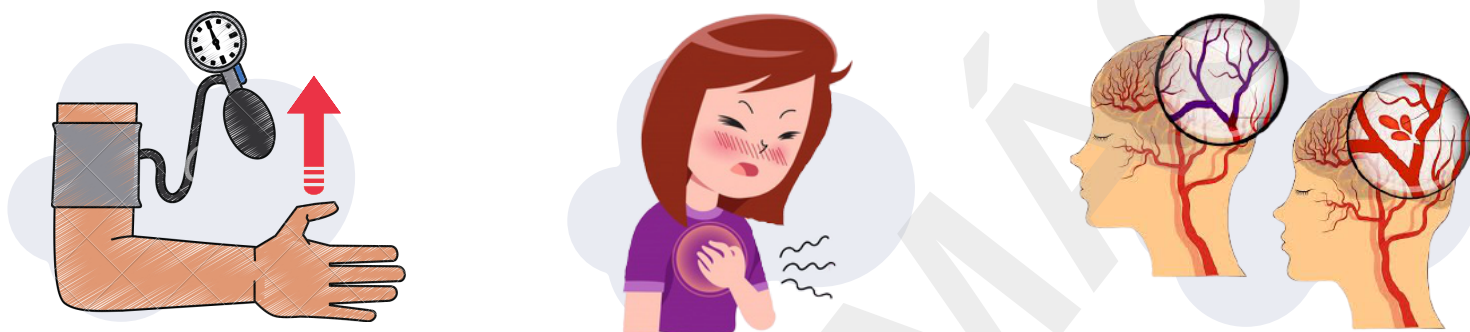
portanto, os efeitos supracitados, muito embora esses sejam potencializados. Diante disso, os EAA apresentam diversas indicações farmacoterapêuticas, desde que em doses fisiológicas, das quais se destacam o tratamento para a **anemia grave**, **hipogonadismo masculino** (deficiência de testosterona), **hipopituitarismo** (deficiência de um ou mais hormônios da hipófise), alguns tipos de **impotência**, **retardo de puberdade** e **perda muscular decorrente de doenças debilitantes, trauma, cirurgia** ou **imobilização prolongada**<sup>15,16,17</sup>. Em alguns casos, como na **perda muscular severa**, o uso dessas substâncias em doses suprafisiológicas é justificado pela urgente necessidade médica<sup>18</sup>.



## TOXICOLOGIA DOS EAA

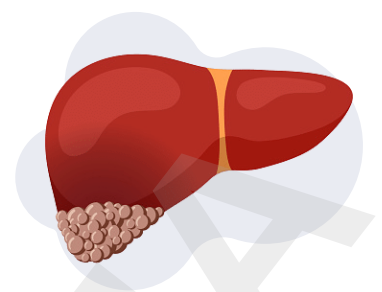
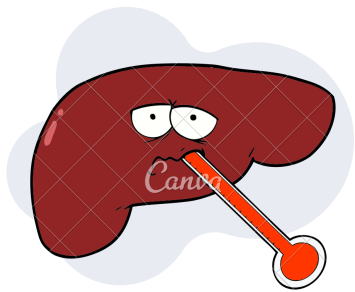
Como dito anteriormente, o emprego dos EAA para fins não-terapêuticos ocorre, necessariamente, mediante o seu consumo em doses elevadas, tendo em vista que essas substâncias não são capazes de atender tais finalidades em doses fisiológicas. Nessas circunstâncias, apesar de propiciarem os efeitos almejados pelos usuários, tais como o aumento da massa muscular esquelética e a redução da gordura corporal, os EAA tornam-se extremamente tóxicos ao organismo, desencadeando uma série de **efeitos deletérios à saúde**<sup>15</sup>.

Dentre esses efeitos, destaca-se o risco para o desenvolvimento de **doenças cardiovasculares**, tais como a **hipertensão arterial** e a **aterosclerose** que, por sua vez, podem ocasionar o infarto agudo do miocárdio e o acidente vascular cerebral<sup>7,19,14</sup>.



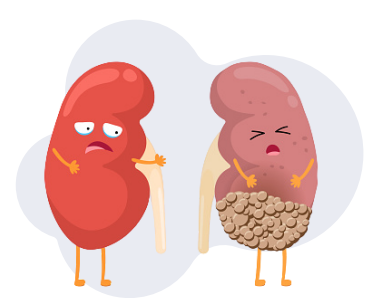
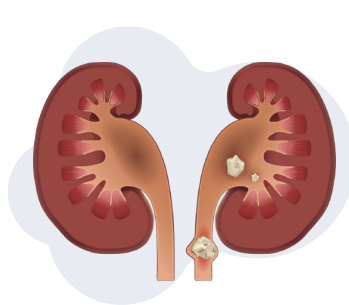
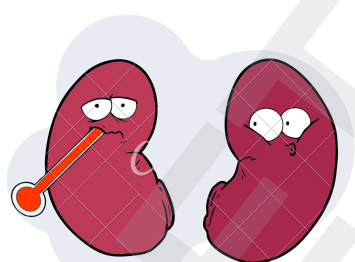
Nesse caso, os principais mecanismos pelos quais os EAA atuam para desencadear a hipertensão arterial compreendem tanto a **estimulação indireta da reabsorção tubular de Na<sup>+</sup>**, ocasionando retenção hídrica, quanto à **estimulação do sistema nervoso simpático**, que atua induzindo o aumento da frequência cardíaca e, conseqüentemente, do fluxo sanguíneo<sup>20,21</sup>. Já a aterosclerose é ocasionada porque os EAA promovem o aumento de LDL (“colesterol ruim”), o que implica no seu acúmulo na íntima dos vasos<sup>7,22,14</sup>.

Além do comprometimento da saúde cardiovascular, os EAA de uso oral são potencialmente prejudiciais à função hepática, podendo desencadear **insuficiência hepática**, **icterícia** e **tumores hepáticos**, a exemplo da peliose hepática, cuja evolução provoca hemorragia local que pode levar à morte<sup>23,24</sup>.



Tais desordens ocorrem em decorrência da dificuldade que o fígado tem de processar essas substâncias, de forma que elas precisam ser encaminhadas a esse órgão diversas vezes para serem devidamente metabolizadas, causando assim, sérios danos hepáticos<sup>10</sup>.

O uso indiscriminado dessas substâncias também está associado ao desenvolvimento de diversas afecções renais, tais como a **insuficiência renal**, **litíase renal** (formação de cálculos renais), **proteinúria** (perda de proteínas pela urina) e alguns **tumores**, como o carcinoma das células renais e o tumor de Wilms<sup>25</sup>.



Isso decorre principalmente de que, assim como o fígado, os rins são **sobrecarregados** pelo uso de EAA, tendo suas funções comprometidas<sup>10</sup>.

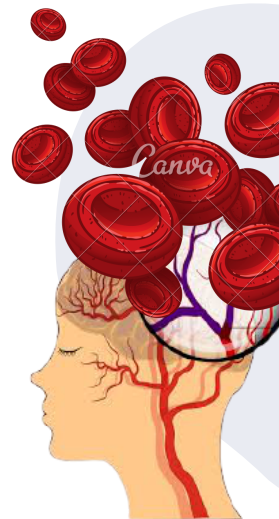


Os EAA ainda provocam **distúrbios no aparelho locomotor**, como **lesões tendíneas**, que ocasionam a ruptura dos tendões, e **déficit final do crescimento em adolescentes**<sup>7,5</sup>.

As lesões tendíneas resultam tanto da **não adaptação dos tendões ao aumento da força muscular**, quanto dos efeitos dos EAA sobre a **diminuição da elasticidade do colágeno**, o que torna os tendões menos resistentes<sup>25,26</sup>.

O déficit de crescimento em adolescentes, por sua vez, decorre do estímulo para o **fechamento das epífises ósseas**, acarretando no amadurecimento ósseo precoce<sup>27</sup>.

Os EAA promovem alguns **problemas hematológicos**, como a **policitemia** (aumento do número de hemácias) e, por consequência, a **trombose**<sup>26,2</sup>.



Esses problemas ocorrem porque os EAA são capazes de **estimular a eritropoiese** (produção de hemácias)<sup>26,2</sup>.



Além disso, esses compostos apresentam potencial **propriedade imunossupressora**, tornando o usuário **susceptível a desenvolver diversas infecções**<sup>26,28</sup>.

A imunossupressão é desencadeada pela **diminuição de anticorpos IgG, IgM e IgA**<sup>26,28</sup>.

Os EAA também são prejudiciais ao **sistema endócrino**, sobretudo, nos homens, podendo desencadear **atrofia testicular**, gerando impotência e infertilidade, e **tumores prostáticos**<sup>2</sup>.



Por fim, mas não menos importante, os EAA podem promover o desenvolvimento de múltiplos **transtornos psíquicos**, tais como **irritabilidade, agressividade, hiperatividade, comportamento imprudente, delírio, psicose, alucinação e depressão**, que muitas vezes está associada a comportamentos suicidas<sup>26,29</sup>.



Para ocasionar alguns dos transtornos não depressivos, a exemplo da agressividade, os EAA atuam pela **estimulação de circuitos cerebrais relacionados ao comportamento agressivo**, por meio da ativação de variadas vias de sinalização excitatórias<sup>26</sup>.

Entretanto, enquanto que os transtornos psíquicos não depressivos são apresentados durante o uso dos EAA, a **depressão costuma surgir nos períodos em que a utilização é suspensa**, geralmente devido a frustração decorrente da perda dos resultados obtidos durante o uso<sup>25,10</sup>.



## REFERÊNCIAS

1. MACHADO, A. G.; RIBEIRO, P. C. P. Anabolizantes e seus riscos. **Adolescência e Saúde**, v. 1, n. 4, p. 20-22, 2004.
2. CUNHA, T. S. et al. Esteroides anabólicos androgênicos e sua relação com a prática desportiva. **Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas**, São Paulo, v. 40, n. 2, p. 165-179, jun. 2004.
3. BERNE, R. M.; LEVY, M. N. **Fisiologia**. 6 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.
4. LOSCHI, R.; IDE, B. N. Esteroides anabolizantes androgênicos: mecanismo de ação e possíveis efeitos colaterais. **Revista Brasileira de Nutrição Clínica**, v. 41, n. 76, 2018.



# REFERÊNCIAS

5. SILVA, P. R. P. da; DANIELSKI, R.; CZEPIELEWSKI, M. A. Esteróides anabolizantes no esporte. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 8, n. 6, p. 235-243, 2002.
6. HOFFMAN, J. R. et al. Position Stand on Androgen and Human Growth Hormone Use. **J Strength Cond Res**, v. 23, S1-S59, 2009.
7. RIBEIRO, P. C. P O uso indevido de substâncias: esteroides anabolizantes e energéticos. **Adolescência Latinoamericana**, v. 2, n. 2, p. 97-101, 2001.
8. DE ALMEIDA, F. E. Esteróides anabolizantes: benefícios ou malefícios?. **Revista Brasileira de Fisiologia do Exercício**, v. 9, n. 2, p. 130-133, 2010.
9. DE LIMA, A. P.; CARDOSO, F. B. Alterações fisiológicas e efeitos colaterais decorrentes da utilização de esteroides anabolizantes androgênicos. **Revista de Atenção à Saúde**, v. 9, n. 29, 2011.
10. SANTOS, A. M. **O mundo anabólico: análise do uso de esteroides anabólicos no esporte**. 3 ed. Barueri, SP: Manole, 2018.
11. DA SILVA, F. A. et al. **Body-Building e a confiança e medo no uso dos esteroides anabolizantes: uma análise sociológica**. 2012.
12. NELSON, D. L.; COX, M. M. **Princípios de Bioquímica de Lehninger**. 7 ed. Porto Alegre: Artemed, 2019.
13. BERG, J. M.; TYMOCZKO, J. L.; STRYER, L. **Bioquímica**. 7 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
14. AMARAL, W. C. D.; OLIVEIRA, T. T.; NAGEM, T. J. **Efeitos adversos do abuso de esteroides anabólicos sobre o sistema cardiovascular**. 2008.





# REFERÊNCIAS

15. DE SOUZA, A. O.; DO NASCIMENTO, A. M.; COLE, E. R. Problemas relacionados ao uso de Esteroides Anabólicos Androgênicos (EAA) por praticantes de musculação e o papel do farmacêutico na educação destes atletas de modo a reduzir o uso indiscriminado. **Infarma - Ciências Farmacêuticas**, v. 25, n. 3, 2013.
16. LISE, M. L. Z. et al. O abuso de esteróides anabólico-androgênicos em atletismo. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 45, n. 4, p. 364-370, 1999.
17. KATZUNG, B. G. **Basic & Clinical Pharmacology**. 9.ed. United States of America: The McGraw-Hill Companies, 2004.
18. BONETTA, L. The steroid story. **American School Board Journal**, v. 191, n. 8, p. 19-21, 2004.
19. ROCHA, F. L.; ROQUE, F. R.; OLIVEIRA, E. M. Esteroides anabolizantes: mecanismos de ação e efeitos sobre o sistema cardiovascular. **O mundo da saúde**, São Paulo, v. 31, n. 4, p. 470-477, 2007.
20. SANTANA, J. A V. **Papel do exercício físico nas alterações comportamentais, na regulação hidroeletrolítica e no balanço simpato-vagal cardíaco no modelo de uso abusivo de esteróides anabolizantes em ratos**. 2012.
21. PEREIRA JR, P. P. CHAVES, E. A.; COSTA E SOUZA, R. H.; MASUDA, M. O.; CARVALHO, A. C.; NASCIMENTO, J. H. Cardiac autonomic dysfunction in rats chronically treated with anabolic steroid. **Eur J Applied Physiol**, v. 95, n. 5, p. 487-494, 2006.
22. HERBST, K. L.; AMORY, J. K.; BRUNZELL, J. D.; CHANSKY, H. A.; BREMNER, W. J. Testosterone administration to men increases hepatic lipase activity and decreases HDL and LDL size in 3 week. **Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab**, v. 284, n. 6, p. E1112-E1118, 2003.



# REFERÊNCIAS

23. MACHADO, A. G.; RIBEIRO, P. C. P. Anabolizantes e seus riscos. **Adolescência e Saúde**, v. 1, n. 4, p. 20-22, 2004.
24. STIMAC, D.; MILIC, S; DINTINJANA, R.D.; KOVAC, D.; RISTIC, S. Androgenic/Anabolic steroid-induced toxic hepatitis. **J. Clin. Gastroenterol.**, Philadelphia, v.35, n.4, p.350-352, 2002.
25. ROCHA, M.; AGUIAR, F.; RAMOS, H. O uso de esteroides androgênicos anabolizantes e outros suplementos ergogênicos—uma epidemia silenciosa. **Revista Portuguesa de Endocrinologia, Diabetes e Metabolismo**, v. 9, n. 2, p. 98-105, 2014.
26. POPE J. R., et al. Adverse health consequences of performance-enhancing drugs: an Endocrine **Society scientific statement. Endocrine reviews**, v. 35, n. 3, p. 341-375, 2014.
27. DUTRA, B. S. C. **Esteróides anabolizantes: Uma abordagem teórica.** 2012.
28. DAWSON, R, T. Drugs in sport - the role of the physician. **J. Endocrinol., Bristol**, v. 170, n. 1, p. 55-61, 2001.
29. GALLAWAY, S. **The steroid bible.** 3. ed. Sacramento, Belle International, 1997.

FONTE A - NELSON, D. L.; COX, M. M. **Princípios de Bioquímica de Lehninger.** 7 ed. Porto Alegre: Artemed, 2019.

FONTE B - CUNHA, T. S. et al. Esteroides anabólicos androgênicos e sua relação com a prática desportiva. **Revista Brasileira de Ciências Farmacêuticas**, São Paulo, v. 40, n. 2, p. 165-179, jun. 2004.

FONTE C - BERNE, R. M.; LEVY, M. N. **Fisiologia.** 6 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.

