

**UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO**

**FACULDADE DE CIÊNCIAS FARMACÊUTICAS**

**Curso de Graduação em Farmácia-Bioquímica**

**Riscos do uso de PED (Performance Enhancing Drugs) proibidos em  
fisiculturistas e praticantes de musculação**

**Guilherme Ferreira Custódio**

Trabalho de Conclusão do Curso de  
Farmácia-Bioquímica da Faculdade  
de Ciências Farmacêuticas da  
Universidade de São Paulo

Orientador: Prof. Dr. João Paulo  
Fabi

São Paulo

2025

## SUMÁRIO

<b>LISTA DE ABREVIATURAS</b>	<b>2</b>
<b>RESUMO</b>	<b>3</b>
<b>1. INTRODUÇÃO</b>	<b>4</b>
<b>2. OBJETIVO(S)</b>	<b>10</b>
<b>3. MATERIAL E MÉTODOS</b>	<b>10</b>
<b>4. RESULTADOS</b>	<b>11</b>
<b>5. DISCUSSÃO</b>	<b>27</b>
5.1 Uso de PEDs	27
5.1.1 Motivos para o uso de PEDs	27
5.1.2 Influência para o uso	27
5.1.3 Análise do uso	27
5.1.4 Conhecimento sobre os efeitos adversos	27
5.1.5 Relato sobre os efeitos adversos e autocuidado	28
5.1.6 Obtenção de PEDs	28
5.2 Implicações PEDs	28
5.2.1 AAS	28
5.2.1.1 Sistema Circulatório	28
5.2.1.2 Sistema Digestivo	32
5.2.1.3 Sistema Excretor	33
5.2.1.4 Sistema Reprodutivo	33
5.2.1.5 Sistema Nervoso	34
5.2.1.6 Sistema Tegumentar	35
5.2.1.7 Sistema Imune	35
5.2.2 Diuréticos	35
5.2.3 SARMs	36
5.2.4 Clenbuterol	36
5.2.4.1 Sistemas Circulatório e Digestivo	36
5.2.4.2 Sistemas Endócrino e Excretor	37
5.2.5 Estimulantes	37
5.2.6 DNP	37
5.2.7 GH	38
5.2.8 Insulina	38
5.2.9 T3 e T4	38
<b>6. Conclusão</b>	<b>38</b>
<b>REFERÊNCIAS</b>	<b>40</b>

## LISTA DE ABREVIATURAS

<b>Sigla</b>	<b>Inglês</b>	<b>Português</b>
AAS	Anabolic Androgenic Steroids	Esteróides Anabolizantes Androgênicos
GH	Growth Hormone	Hormônio do Crescimento
PED	Performance Enhancing Drugs	-
WADA	World Anti-Doping Agency	-
IPED	Image and Performance Enhancing Drug	-
ANVISA	-	Agência Nacional de Vigilância Sanitária
SERM	Selective Estrogen Receptor Modulator	Modulador Seletivo do Receptor de Estrogênio
SARM	Selective Androgen Receptor Modulator	Modulador Seletivo do Receptor Androgênico
DNP	2,4-Dinitrophenol	2,4-Dinitrofenol
HDL	High-Density Lipoprotein	Lipoproteína de Alta Densidade
HMGCR	HMG-CoA Reductase	HMG-CoA Redutase
ROS	Reactive Oxygen Species	Espécies Reativas de Oxigênio
VSMC	Vascular Smooth Muscle Cells	Células Musculares Lisas Vasculares
RAS	Renin-Angiotensin System	Sistema Renina-Angiotensina
AST	Aspartate Aminotransferase	Aspartato Aminotransferase
ALT	Alanine Aminotransferase	Alanina Aminotransferase
GSH	Glutathione	Glutationa
TBARS	Thiobarbituric Acid Reactive Substances	Substâncias Reativas ao Ácido Tiobarbitúrico

## **RESUMO**

Discorrer sobre o uso de drogas que aumentam a performance (Performance Enhancing Drugs – PEDs) proibidas frequentemente utilizadas de forma “off-label” por fisiculturistas, e praticantes de musculação. O trabalho visa fornecer informações fundamentadas sobre as consequências desse uso, visto que nas redes sociais, essas substâncias são frequentemente promovidas apenas pelos efeitos considerados “positivos”, e associados a informação da venda destes produtos que são geralmente produzidos por laboratórios clandestinos (“underlabs”), laboratórios estrangeiros sem registros no Brasil, ou ainda provenientes de fornecedores individuais sem prescrição médica.

## 1. INTRODUÇÃO

O fisiculturismo, inicialmente um esporte exclusivamente masculino, evoluiu para incluir mais categorias, abrangendo também o público feminino. Na federação de maior visibilidade, as competições amadoras possuem divisões por peso e altura para ambos os sexos. Por outro lado, nas categorias profissionais, não há limite de peso, embora recentemente tenham sido implementadas divisões por altura e peso em determinadas categorias para aperfeiçoar os critérios de avaliação dos atletas.<sup>1,2</sup>

As competições de fisiculturismo são avaliadas por meio de rotinas de poses, que podem variar conforme a categoria. Nessas poses, os competidores são classificados com base em critérios como estética do físico, volume de massa muscular, definição muscular, simetria e proporção. Embora algumas categorias possam ter critérios diferentes, a regra geral é baseada nesses critérios citados. Além disso, é importante destacar que nas maiores federações de fisiculturismo não há testes para doping.<sup>1,2</sup>

Como na maioria dos esportes, o fisiculturismo exige um compromisso com o estilo de vida para alcançar o desenvolvimento muscular máximo. Diversas variáveis são manipuladas para atingir esse objetivo, como a rotina de treinamento e as estratégias de nutrição, embora não haja evidência científica conclusiva sobre a metodologia mais eficiente. Muitas vezes, ocorre a negligência dessas variáveis devido ao uso de substâncias proibidas.<sup>2</sup>

Muitos artigos destacam que a prática regular de atividade física é um fator essencial na promoção da longevidade e na melhoria da qualidade de vida. Quando o exercício físico é realizado através de várias formas possíveis, como por exemplo, modalidades aeróbicas, exercícios de força, flexibilidade e equilíbrio, além de auxiliar diretamente na prevenção de doenças crônicas, existe uma melhoria cognitiva e emocional. Entre os mecanismos fisiológicos afetados pela atividade física abrange a preservação da massa muscular, manutenção da densidade óssea, redução dos processos inflamatórios que corroboram para um envelhecimento saudável. Vale ressaltar que existem evidências que a expectativa de vida de indivíduos fisicamente ativos pode aumentar em até 5 anos em comparação com pessoas sedentárias.<sup>3</sup> No escopo de cuidados com a saúde, os atletas profissionais, devido ao retorno financeiro recebido do esporte, geralmente

possuem uma maior atenção à sua saúde em comparação com atletas amadores, decorrente dos maiores gastos envolvidos na preparação para campeonatos.<sup>1,2</sup>

Fisiculturistas e entusiastas do fisiculturismo, ao considerarmos apenas nutrição e atividade física, podem ser vistos como praticantes de hábitos que favorecem a longevidade. No entanto, por se tratar de um esporte de alto rendimento, protocolos que envolvem o abuso de substâncias proibidas e a submissão a treinos extremos, os atletas estão em risco de comprometer seriamente sua saúde a longo prazo.<sup>1,2</sup>

Quando se trata de substâncias (drogas) que aumentam a performance, em artigos científicos elas são frequentemente referidas como PEDs (*Performance Enhancing Drugs*) ou IPEDs (*Image Performance Enhancing Drugs*) ou até mesmo *Ergonic Aids* (Recursos ergogênicos). Essas drogas podem ser definidas como agentes farmacológicos que auxiliam a aumentar o ganho de massa muscular, melhorar a performance geral e reduzir o tecido adiposo. Os PEDs podem se subdividir em duas categorias: legais e proibidos. Os legais são amplamente comercializados em lojas comuns, como a creatina, aminoácidos e cafeína. Já os proibidos incluem medicamentos destinados a tratar diversas doenças, mas que, em sua maioria, são usados de forma diferente daquela do uso clínico estabelecido. Um exemplo disso é o uso de diuréticos para melhorar a definição muscular em competições de fisiculturismo, e os esteróides anabolizantes, utilizados para ganho de massa magra.<sup>4,5,6</sup>

Muitas dessas substâncias são banidas para a maioria das modalidades esportivas. No Brasil, a política brasileira contra dopagem segue as diretrizes internacionais da Agência Mundial Antidopagem (AMA-WADA). A lista distribuída por essa organização serve como um documento de referência internacional que abrange diversas classes de compostos especificando as substâncias que são incluídas em cada uma dessas categorias. O objetivo do regulamento é a promoção da equidade nas competições, proteger a saúde dos atletas e preservar a integridade do esporte. No entanto, ao analisar o escopo do fisiculturismo, é evidente a violação desses pressupostos de esportes tradicionais. Frequentemente culminam em abuso de substâncias que resultam em mortes precoces ou desenvolvimento de condições de saúde graves em seus praticantes.

O PED proibido mais prevalente entre atletas de fisiculturismo e praticantes de musculação são os construtores de massa magra, geralmente representados pelos esteróides anabolizantes. Estes são substâncias de uso e prescrição proibidos, exceto em algumas exceções conforme a resolução do CFM Nº 2.333 de 30 de março de 2023, devido ao aumento do uso indevido dessas substâncias.<sup>4,5,8</sup>

Ao analisarmos os esteróides, estudos realizados em países onde a legislação exige testes de drogas para a população geral indicam que o uso dessas substâncias triplicou a mortalidade em comparação com pessoas que testaram negativo. Além disso, observou-se que o número de casos de doenças cardíacas isquêmicas também aumentou três vezes. É importante considerar que esses estudos foram realizados com a população geral de frequentadores de academia, o que impede a generalização dos resultados para fisiculturistas atletas. No entanto, há uma certa correlação com entusiastas de fisiculturismo, pois eles fazem parte da população geral de frequentadores de academias, que foram as pessoas testadas no estudo.<sup>9,10</sup>

Recentemente com o avanço das mídias digitais, praticantes da musculação tem-se mostrado propensos a utilização de PEDs\IPEDs, impulsionados pelo contexto sociocultural da construção do ideal corporal masculino e feminino que valoriza atributos como o volume muscular e definição muscular decorrente da baixa gordura corporal. Essa criação do “ideal musculoso” que redefine os padrões estéticos, impõe exigências corporais que desenvolvem distúrbios de imagem favorecendo um comportamento prejudicial à saúde. A pressão gerada pela distância entre o corpo real e o idealizado gera o sentimento de desleixo e inadequação. Homens que não atendem a estes critérios estéticos relatam sentimentos de exclusão que geralmente se tornam associados a dietas extremas e ao abuso das IPEDs.<sup>11,12</sup>

A perseguição do ideal dito como perfeito reforça narrativas que o valor do indivíduo é baseado na aparência corporal, porventura iniciando um ciclo no qual a musculatura passa de uma mera estética para um marcador de status que determina o valor do homem perante a sociedade. Alguns estudos apontam que a internalização destes ideais musculosos está ligado ao desenvolvimento de padrões alimentares distorcidos comprometendo a saúde mental de uma determinada população.<sup>11,12</sup>

Na conjuntura do fisiculturismo, por ser tratar de uma modalidade esportiva que baseia-se em padrões estéticos definidos pelos campeões de suas categorias, existe uma capacidade de ampliar os estigmas corporais; portanto, é capaz de induzir uma necessidade crescente de uso de substâncias a fim de atingir os padrões para o sucesso.<sup>11</sup>

A recente intensificação do ambiente digital facilitou o acesso a essas substâncias através da internet, devido ao intenso marketing que circula nas redes sociais. Um artigo delineou os principais métodos de marketing usados para esses produtos, cujo objetivo é criar um vínculo de confiança entre o distribuidor e o comprador. Os métodos para alcançar esse objetivo incluem o uso de imagens da cultura fitness, imagens de transformações decorrentes do uso dos produtos comercializados, repostagem de imagens de clientes demonstrando feedbacks positivos sobre o uso dos produtos, promoções e até mesmo a contratação de atletas de fisiculturismo para serem patrocinados pela marca que revende a substância ilegal. Em geral, a estratégia se baseia apenas em destacar os pontos positivos do uso dessas substâncias.<sup>13</sup>

Um grande problema relacionado à comercialização de produtos pela internet é a garantia da qualidade. Em vários artigos, especialmente os que tratam da classe dos esteróides, que é a mais comum entre os PEDs, são observadas subdosagens dos produtos, ausência da substância ativa, falta de esterilidade e presença de substâncias contaminantes em produtos injetáveis. Esses fatores podem representar sérios riscos à saúde do consumidor final.<sup>14,15,16,17,18</sup>

No Brasil, grande parte dos produtos apreendidos consiste em esteróides anabolizantes. Após análise, muitos desses produtos são encontrados com substâncias diferentes das alegadas ou com subdosagem. Em alguns casos, esses produtos oferecem riscos adicionais, pois a subdosagem pode levar os usuários a consumir quantidades maiores na tentativa de alcançar os efeitos desejados.<sup>16,18</sup>

Outro conceito essencial ao abordar o uso de PEDs é o da polifarmácia. Diversos estudos demonstram que usuários de esteróides anabolizantes frequentemente recorrem ao uso simultâneo de outras substâncias consideradas como "auxiliares". Esse comportamento caracteriza a polifarmácia, definida como o uso concomitante de múltiplos compostos ativos. Dentre essas substâncias auxiliares, destacam-se a insulina, o hormônio do crescimento (GH), anfetaminas,

tamoxifeno, finasterida, entre outras, geralmente utilizadas com o objetivo de potencializar os efeitos desejados ou minimizar os efeitos adversos.<sup>19</sup>

Segundo uma notícia da associação médica brasileira, dados da ANVISA apontam que entre 2019 e 2021, houve um aumento de 45% na venda dos três principais derivados de testosterona. Em 2020, denota-se uma queda devido a pandemia. E no ano de 2022, as vendas do primeiro trimestre foram de 73% do total de 2021, dessa forma apresentando um crescimento expressivo.<sup>8, 20</sup>

A seguir, será analisada a evolução na busca dos PED's mais comuns, com base em dados extraídos do google trends:<sup>21</sup>

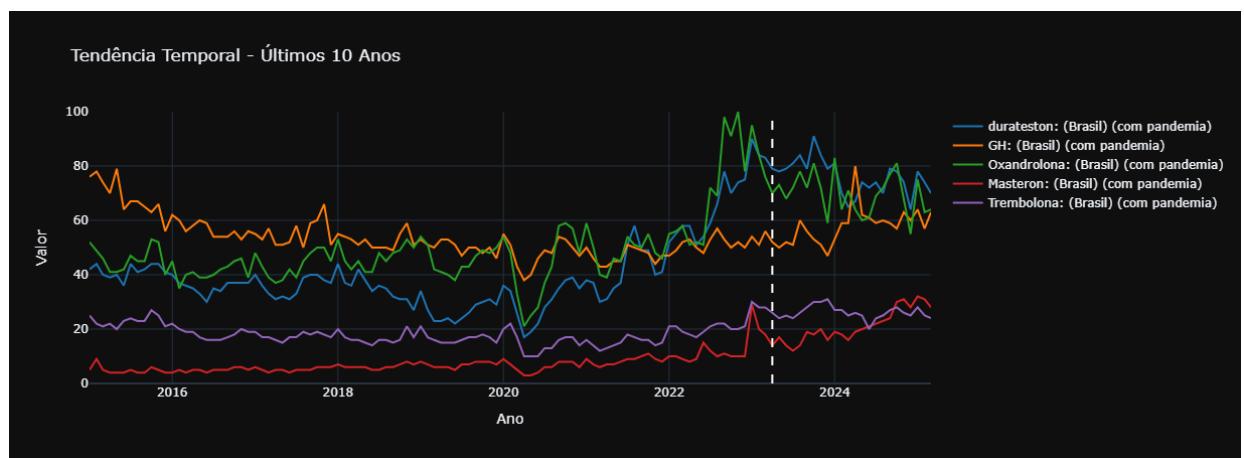


Figura 1: Gráfico de interesse \ ano com compostos anabólicos (período de 2015 até 2025). Gerado em python / plotly e dados retirados do google trends.<sup>21,22,23</sup>

No gráfico gerado através do interesse de pesquisa no google dos principais compostos, foram utilizados seus nomes populares após pesquisa em blogs de fisiculturismo. Observa-se que realmente houve uma queda em 2020, decorrente da pandemia, seguido por um aumento expressivo a partir de 2021 na linha do derivado de testosterona utilizado na pesquisa. Em abril de 2023, foi implementada a resolução que previa o fim da prescrição para finalidade estética (demarcado pela linha pontilhada em branco no gráfico). Observou-se uma estabilização após a RDC, entretanto, não há como confirmar se está ligado a lei.<sup>8, 20</sup>

	<b>Durateston</b>	<b>GH</b>	<b>Oxandrolona</b>	<b>Masteron</b>	<b>Trembolona</b>
Durateston	1.000000	0.206743	0.881939	0.806274	0.818960
GH	0.206743	1.000000	0.126509	0.163495	0.507654
Oxandrolona	0.881939	0.126509	1.000000	0.709172	0.707006
Masteron	0.806274	0.163495	0.709172	1.000000	0.689012
Trembolona	0.818960	0.507654	0.707006	0.689012	1.000000

Figura 2: Matriz de correlação dos compostos analisados. Gerado em python e dados retirados do google trends.<sup>20,21</sup>

Através da matriz correlação é possível afirmar que a pesquisa dos anabolizantes esteróides estão ligadas entre si, pois a maioria dos seus valores estão no intervalo de 0,7 e 0,9, quanto a GH que não pertence à mesma classe de compostos não está relacionado.

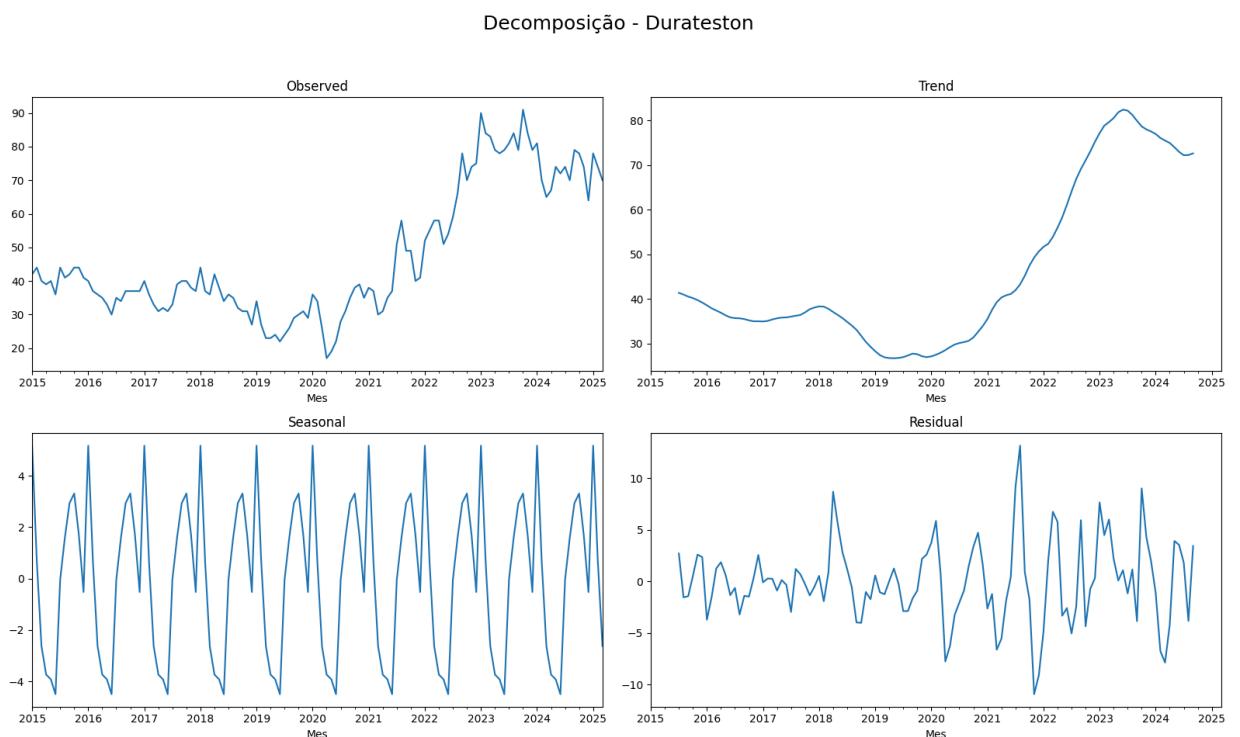


Figura 3: Gráfico de decomposição de série. Gerado em python / matplotlib e dados retirados do google trends.<sup>20,21,24</sup>

Na figura número 3, buscou-se identificar uma relação entre a sazonalidade e a busca por PEDs. No caso específico de durateston, vemos uma tendência

(Gráfico Trend) de aumento como explicado na figura 1. Além disso, observa-se que realmente existe uma sazonalidade (Gráfico Seasonal) sugerindo que há um aumento na busca próximo ao verão, visto que é um período de busca por um corpo mais estético. É observado que o modelo é limitado pelo gráfico de resíduos possui muitos valores distantes de 0 que implica em um modelo que se baseia em mais variáveis além de tendência e sazonalidade.<sup>22</sup>

## **2. OBJETIVO(S)**

Fornecer dados embasados em artigos científicos sobre o uso e riscos de PEDs proibidos sem prescrição médica e com finalidade esportiva de alto rendimento ou para estética.

## **3. MATERIAL E MÉTODOS**

Foi conduzida uma revisão da literatura de livros disponíveis em formato físico ou virtual, artigos científicos provenientes de bases de dados científicas, como os sites do pubmed, scielo e google acadêmico (scholar) e informações de entidades de saúde como a Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM), Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), e Sociedade Brasileira de Medicina do Exercício e do Esporte (SBMEE).

Inicialmente, foi realizada uma busca utilizando operadores booleanos (OR e AND) para aperfeiçoar melhor a pesquisa. A combinação de palavras-chaves utilizadas foram: 'X' AND (gym-goers OR bodybuilders OR gym users) AND (usage prevalence OR survey) com objetivo de obter os compostos utilizados pela população alvo, e os artigos incluídos atenderam os seguintes critérios de inclusão:

\*X consistindo em Performance enhancing drug ou Performance enhancing drugs.

1. Número de citações superior a 2.
2. Abordar a população alvo segundo estabelecido pelo tema.
3. Disponível em Inglês, Português ou espanhol.
4. Artigos que limitam o seu escopo na utilização de uma única substância.

O objetivo da pesquisa inicial era caracterizar o uso dos compostos através de estudos ou questionários aplicados na população alvo.

A partir dos compostos encontrados na etapa inicial, foi efetuada uma nova busca a fim de caracterizar os prejuízos associados a cada um deles. Caso o

número de compostos pertencentes a um grupo foi grande, a busca foi realizada sobre sua classe de compostos.

Nesta etapa, a combinação de palavras-chave foi: Y AND (adverse effects OR toxicity OR side effects) AND (bodybuilders OR gym users)

\*Sendo Y os compostos achados ou a classe dos compostos derivados da pesquisa inicial. Segue-se os critérios que foram usados para escolher os artigos:

1. Número de citações superior a 2..
2. No texto, não abordar implicações adversas associadas ao composto.
3. Disponível em inglês, espanhol ou português.
4. Apresentam generalizações indevidas ou extrapolações indevidas.

#### 4. RESULTADOS

A seguir, são apresentados graficamente as buscas realizadas nas bases de dados, de acordo com os critérios de inclusão estabelecidos:

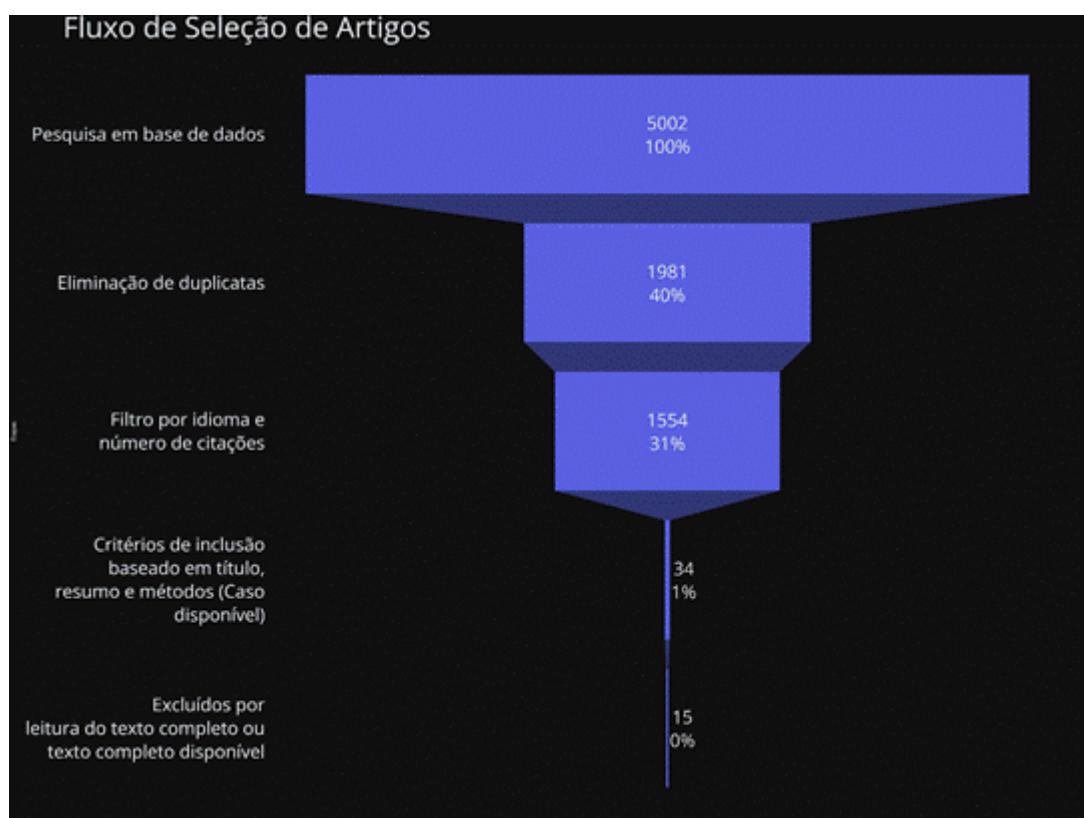


Figura 4: Gráfico de funil que mostra as fases realizadas na seleção de artigo para caracterização de uso. Gerado em python / plotly.<sup>20,24</sup>

A partir da pesquisa inicial, foram utilizados os seguintes artigos:

ID	Autor	Nome do artigo	População	Compostos	Categoria
4	Haerinejad et al.	The prevalence and characteristics of performance-enhancing drug use among bodybuilding athletes in the south of Iran, Bushehr	453 homens atletas/frequentadores da academia engajados em treinamento de força por mais de 1 de um ano	GH, insulina	Hormônio peptídico, AAS, estimulantes
25	Sanchez-Olivier et al.	Evaluation and behavior of spanish bodybuilders: Doping and sports supplements	48 participantes (44 homens e 4 mulheres) pertencentes a federações de fisiculturismo nacionais ou internacionais	GH, efedrina, insulina	Hormônio peptídico, Estimulantes, AAS, diuréticos, precursores de hormônios
26	Vauhkonen et al.	Female doping: observations from a data lake study in the Hospital District of Helsinki and Uusimaa, Finland	39 prontuários de sexo de feminino com histórico de doping sendo predominantemente relacionadas a academia.	oxandrolona, nandrolona, Metandienona, Metenolona, stanozolol, testosterona, boldenona, T3, T4, GH, clenbuterol	AAS, Hormônio peptídico, Agonista beta-2, Outros
27	Ip et al.	Weightlifting's risky new trend: a case series of 41 insulin	41 usuários de insulina (40 homens e 1 mulher)	anastrozol, tamoxifeno, clomifeno,	Inibidor de aromatase, SERM,

		users	engajados em sites sobre fisiculturismo, fitness, esteróides; não diabéticos tipo 2.	efedrina, cafeína, GH, clenbuterol, insulina lispro, insulina aspart	Estimulante, Hormônio peptídico, Agonista beta-2, outros
28	Wester man et al.	Heavy Testosterone Use Among Bodybuilders: An Uncommon Cohort of Illicit Substance Users.	231 homens engajados em sites relacionados ao uso de AAS.	testosterona, clomifeno, tamoxifeno, anastrozol, letrozol, epistane, oxandrolona, stanozolol, nandrolona, trenbolona, metenolona, IGF-1	AAS, SERM, Inibidor de aromatase, Outros, Hormônio peptídico
29	Stubbe et al.	Prevalence of use of performance enhancing drugs by fitness centre members.	718 frequentadores de centros 'fitness'.	GH, insulina	AAS, precursores de hormônios, inibidores de aromatase, estimulantes, hormônios peptídicos
30	Althobit	Prevalence, attitude, knowledge,	4860 frequentadores de	Nandrolona, testosterona,	AAS, Hormônio

	i et al.	and practice of anabolic androgenic steroid (AAS) use among gym participants	academia na Arábia Saudita.	stanozolol, metandienon a, GH	peptídico
31	Salinas et al.	Polydrug use and polydrug markets amongst image and performance enhancing drug users: Implications for harm reduction interventions and drug policy	17 participantes, sendo 16 do sexo masculino e 1 do sexo feminino, frequentadores de uma academia no norte da Inglaterra.	Testosterona, trembolona, nandrolona, boldenona, oximetolona, oxandrolona, stanozolol, fluoximestrona, T3, T4, Melanotan, Clenbuterol, HCG, mesterolona, Viagra, Tamoxifeno, letrozol, anastrozol, diazepam, insulina	AAS, Agonista beta-2, SERM, Inibidor de aromatase, Benzodiazepínicos, Hormônio peptídico, gonadotropinas, Outros
32	Al Nozha et al.	Influence of knowledge and beliefs on consumption of performance enhancing agents in north-western Saudi Arabia	316 homens (18-35 anos) frequentadores de academia há pelo menos 6 meses.	Testosterona, GH, Insulina	AAS, diurético, glicocorticoides, hormônios peptídicos

33	Nogueira et al.	Anabolic-androgenic steroid use among Brazilian bodybuilders	510 participantes de academias em João Pessoa.	Metenolona, nandrolona, estanozolol, oxandrolona, testosterona, oximetolona, ADE-injetável, testosterona animal, boldenona, estanozolol animal, GH	AAS, Hormônio peptídico, Outros
34	Parkinson et al.	Anabolic androgenic steroids: a survey of 500 users	500 participantes recrutados de fóruns de discussão de anabolizantes após a pesquisa usando a frase de 'anabolic steroids'	Testosterona, nandrolona, boldenona, metenolona, drostanolona, estanozolol, trenbolona, metandienona, oximetolona, oxandrolona, 4-Clorodehidrometiltestosterona, metiltestosterona, fluoximesterona, tamoxifeno, anastrozol, letrozol, clomifeno, efedrina,	AAS, SERM, Inibidor de aromatase, Estimulante, Agonista beta-2, Hormônio peptídico, Outros, benzodiazepínicos, inibidores da 5-alfa redutase

				ioimbina, clenbuterol, T3, T4, cafeína, DNP, anfetamina, GH, insulina, IGF-1, finasterida	
35	Piatkowksi et al.	Performance and image enhancing drug use among Australian women: The role of interpersonal relationships in facilitating use	10 participantes do sexo feminino envolvidas em esportes de força	Testosterona, oxandrolona, drostanolona, trenbolona, fluoximesteronina, estanozolol, metenolona, metandienona, oximetonona, boldenona, 4-Clorodehidrometiltestosterona, clenbuterol, GH, T3, T4, IGF-1, peptídeos	AAS, Agonista beta-2, SARMS, Hormônio peptídico
36	Almeida et al.	Training, Pharmacological Ergogenic Aids, Dehydration, and Nutrition Strategies during a Peak	10 fisiculturistas amadores participantes do Arnold Classic Amador	enalapril, espironolactona, testosterona, trenbolona, drostanolona,	AAS, Diurético, Agonista beta-2

		Week in Competitive Brazilian Bodybuilders: An Observational Cross-Sectional Study in a Non-World Anti-Doping Agency Competitive Environment		oxandrolona, oximetolona, estanozolol, clenbuterol, T3, amilorida, T4	
37	Pany et al.	Anabolic androgenic steroid abuse and their health impacts: a cross-sectional study among body builders in a city of Eastern India	74 fisiculturistas profissionais ou aspirantes de uma cidade no leste da Índia	cafeína, T3, T4, clenbuterol, insulina, GH, dexametazona, prednisolona, nandrolona, testosterona, metandienona, estanozolol, boldenona, trenbolona, oximetolona, oxandrolona	Estimulante, Agonista beta-2, Hormônio peptídico, Glicocorticoide, AAS, outros
38	Hackett et al.	Training practices and ergogenic aids used by male bodybuilders	127 fisiculturistas (naturais e 'enhanced')	nandrolona, testosterona, boldenona, estanozolol, oxandrolona, clomifeno,	AAS, SERM, Agonista beta-2, Hormônio peptídicos,

				clenbuterol, T3/T4	Outros
--	--	--	--	-----------------------	--------

Tabela 1: Artigos selecionados - população alvo com compostos e classes mencionadas.

A tabela evidencia de forma clara que existe uma tendência de uso de diversas substâncias concomitantemente na população alvo, caracterizando a polifarmácia. Além disso, os compostos abrangem mecanismos de ação distintos cumprindo a finalidade de potencializar efeitos desejados ou reduzir efeitos colaterais.

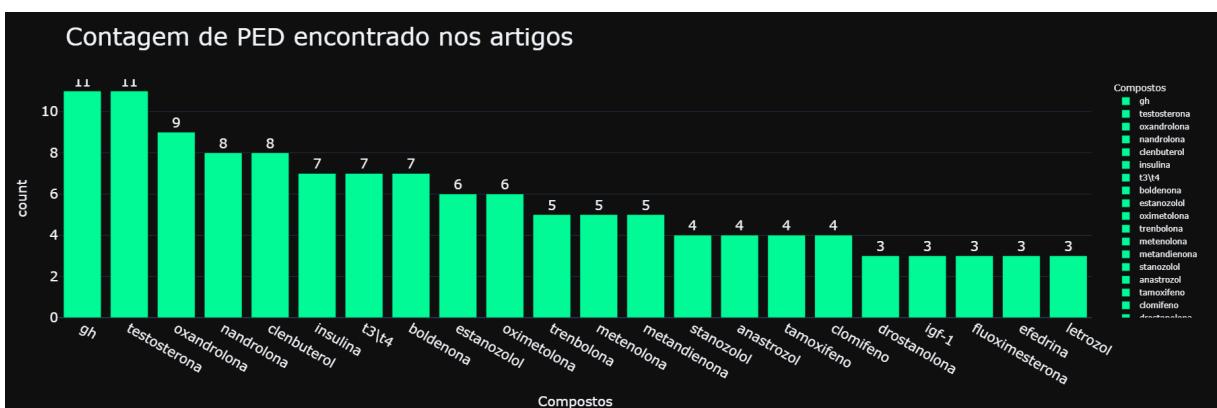


Figura 5: PED por contagem de aparição em estudo (contagem > 2). Gerado em python / plotly.<sup>20,24</sup>

Ademais, identifica-se que a maioria dos estudos foca predominantemente na população masculina, o que reflete a já conhecida maior prevalência do uso de PEDs neste grupo. Conforme citado anteriormente, a tabela e a figura 5 reafirmam que a classe mais utilizada é a de AAS (Androgenic anabolic steroids) que são comumente utilizados como construtores de massa magra.<sup>3, 4, 25, 29, 30, 33, 37</sup>

Abaixo, outra tabela com o intuito de caracterizar o uso dessas classes ou compostos, segundo os artigos selecionados, incluindo principalmente relato dos entrevistados:

Classe	Razão de uso	Compostos que abrangem
--------	--------------	------------------------

AAS	Utilizado para aumento de massa muscular [28,38], redução de tecido adiposo [28,38], aumento de força [31], aumento da performance [32,33], aumento da libido [33], aumento do bem-estar geral [33]	OXANDROLONA, NANDROLONA, METANDIENONA, ESTANOZOLOL, TESTOSTERONA, BOLDENONA, TRENBOLONA, OXIMETOLONA, FLUOXIMESTERONA, MESTEROLONA, EQUIVALENTES ANIMAIS, DROSTALONA, 4-CLORODEHIDROMETILT ESTOSTERONA,
SERM	Utilizados para evitar os efeitos negativos dos AAS [31,34], retomada do eixo hormonal pós ciclo [31,34]	TAMOXIFENO, CLOMIFENO
Inibidor de aromatase	Utilizados para evitar os efeitos negativos dos AAS [31,34]	ANASTROZOL, LETROZOL
Hormônios peptídicos	Diminuição do tecido adiposo [31,38], aumento de performance [31,32], agentes para anabolismo [34], Diminuição de peso corporal [31,38]	GH, INSULINA, T3, T4
Agonista beta-2	Agente para redução de peso [28,38]	CLENBUTEROL
Estimulante	Perda de peso [29], supressão de apetite [34], redução de tecido adiposo [34]	EFEDRINA, CAFEÍNA, IOIMBINA, ANFETAMINA
SARMs	Aumento de performance [35], Auxílio na recuperação [35]	

Benzodiazepínico	Auxílio no sono [31,34]	DIAZEPAM
Diuréticos	Evitar retenção de fluidos [34], perda de peso [34]	ESPIRONOLACTONA, AMILORIDA
Glicocorticóide	-	DEXAMETASONA, PREDNISOLONA
Precursors de hormônios	-	EPISTANE
Gonadotropinas	Retomada do eixo hormonal pós ciclo [31,34]	HCG
Inibidores da 5-alfa redutase	Utilizados para evitar os efeitos negativos do AAS (alopecia) [34], evitar hipertrofia prostática [34]	FINASTERIDA
Outros	DNP: Agente desacoplador metabólico [34], queima de gordura [34]. Viagra: solução para a libido [31]	VIAGRA, MELANOTAN, ADE-INJETÁVEL, DNP, ENALAPRIL

Tabela 2: Classes e finalidades mencionadas e compostos que compõem cada classe.

Os artigos discorreram sobre as diferentes finalidades de uso dos compostos. No entanto, alguns destes não apresentaram funcionalidades claras ou não se enquadram na definição de PEDs ou de sua proibição, portanto, não seguiram para identificação de eventos adversos. Vale ressaltar que alguns dos compostos incluídos na tabela 2 estão presentes na tabela de antidopagem; entretanto, nos artigos selecionados, não demonstraram a finalidade de aumento de performance.<sup>16</sup>

As classes de compostos que apresentaram clara finalidade de uso e ênfase no aumento de desempenho foram: AAS, SARMs (*Selective androgen receptor modulator*), Agonista beta-2, Hormônios peptídicos, diuréticos, DNP, estimulantes.

Em relação à pesquisa sobre eventos adversos, foram obtidos os seguintes resultados:

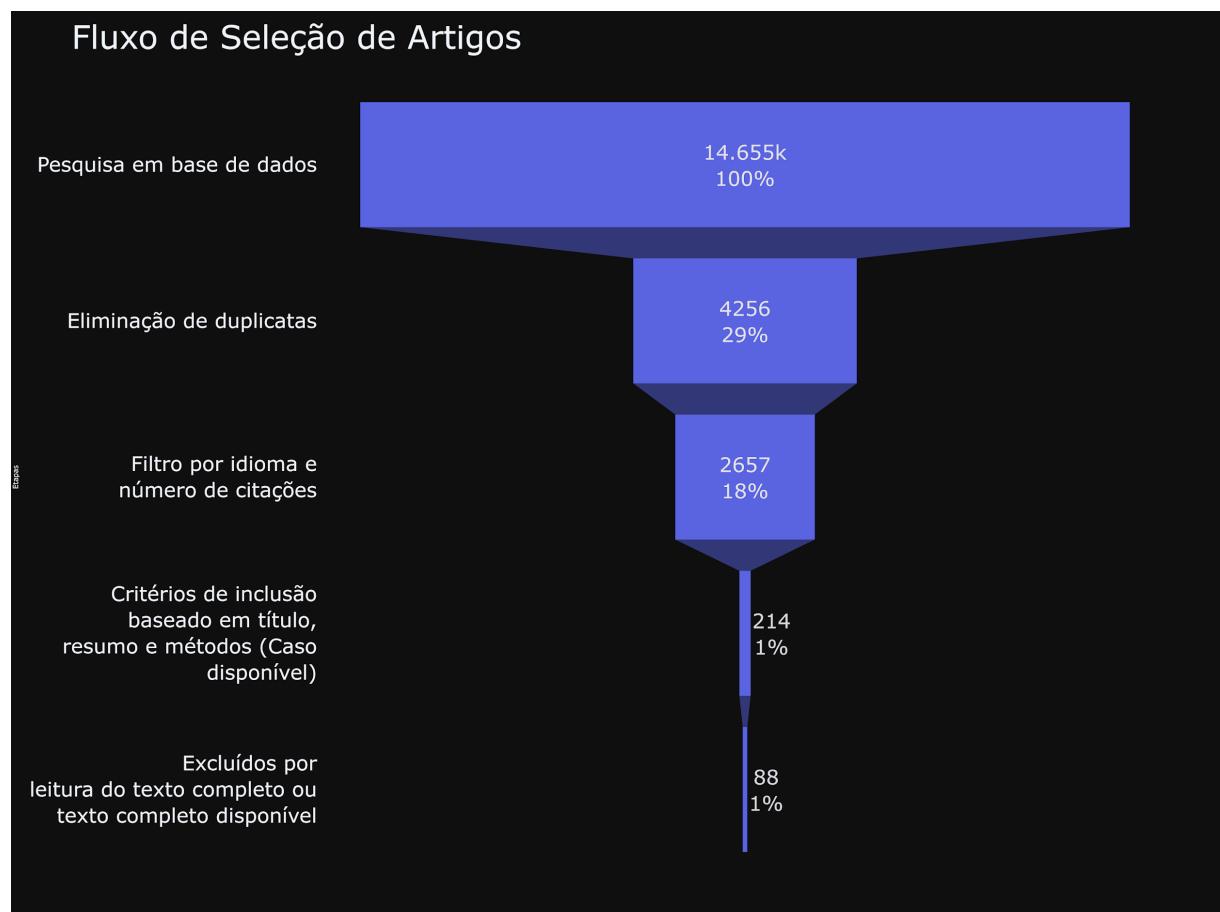


Figura 6: Gráfico de funil que mostra as fases realizadas na seleção de artigos para riscos do uso de PEDs. Gerado em python / plotly.20,24

Após a pesquisa, a distribuição dos artigos foi a seguinte:

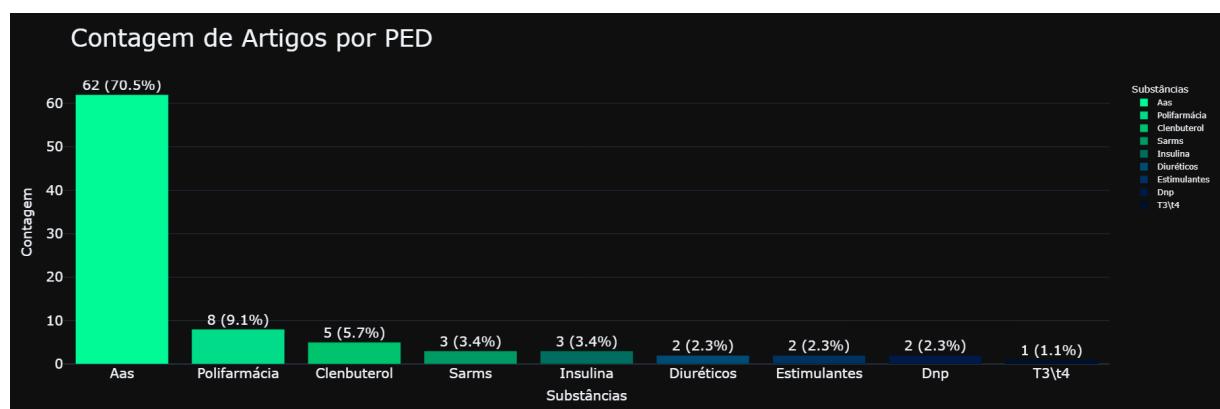


Figura 7: Contagem de artigos com sua distribuição de PEDs. Gerado em python / plotly.20,24

Os PEDs foram classificados conforme suas classes discutidas anteriormente. Nos casos em que um artigo aborda mais de uma classe de PEDs utilizadas e ambas possuem desfechos associados, foram classificados como polifarmácia.

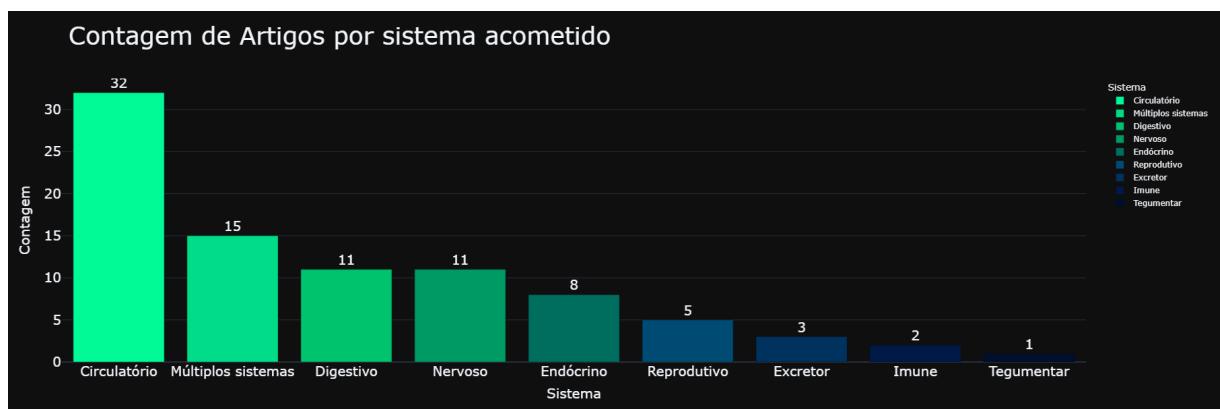


Figura 8: Contagem de artigos por sistema acometido. Gerado em python / plotly.20,24

A classificação de sistema acometido foi baseado na principal funcionalidade segundo abordado pelo artigo. A classificação de múltiplos sistemas foi utilizada quando o foco do artigo era em desfechos associados a mais de um sistema.

A partir dos artigos coletados, foi elaborada uma tabela reunindo os desfechos, implicações ou sintomas relacionados a cada classe estudada:

Classe da substância	Sistema acometido	Alterações ou sintomas

AAS	Circulatório	<p>Hipertrofia do ventrículo esquerdo [40,43,50,55,61,64,75,76,78,79,88,89,93,95,96,100,103,104,115]</p> <p>Diminuição de fração de ejeção [40,43,75,78,79,83,86,89,96]</p> <p>Hipertensão [43,72,82,90,100,115]</p> <p>Infarto Agudo do miocárdio [43]</p> <p>Ataque do coração [43,76]</p> <p>Insuficiência cardíaca aguda [86]</p> <p>Trombos no tecido cardíaco [43,76,83,89]</p> <p>Hipertrofia de cardiomiócitos [44,50,53,64,90]</p> <p>Fibrose do tecido cardíaco [50, 55,61,64,107,120]</p> <p>Aumento de colesterol total [51,113,118]</p> <p>Diminuição de HDL [51,62,75,95,110,127]</p> <p>Disfunção Vascular [53,57]</p> <p>Elevação de hematócrito [63,127]</p> <p>Disfunção diastólica [75,96,103,104,115]</p> <p>Aterosclerose coronariana [76]</p> <p>Cardiomegalia [76]</p> <p>Hipertrofia do miocárdio [78,107]</p> <p>Cardiomiotipatia [78,85,86,87]</p> <p>Repolarização ventricular [103]</p> <p>Diminuição de elasticidade arterial [112]</p> <p>Disfunção aórtica [112]</p> <p>Aumento da espessura da carótida [112]</p> <p>Aumento na contagem de células vermelhas [127]</p>
	Digestivo	<p>Colestase [40,42,45,47,72]</p> <p>Elevação AST [40,42,45,47,63,72,83,84,86,87,99,118,127]</p> <p>Elevação ALT [40,42,45,47,63,72,83,84,86,87,99,118,127]</p> <p>Hepatomegalia [42,83,84]</p> <p>Hiperbilirrubinemia [40,42,45,47,72,83,87]</p> <p>Diminuição de GSH [51]</p> <p>Elevação TBARs [51]</p>

		Elevação de CAT [51] Hepatocarcinoma [52] Adenoma Hepático [81,84]
	Excretor	Elevação de creatinina [42,65,72,87] Fibrose do tecido renal [65] Hipertrofia do rim [65] Fibrose Focal do Estroma [65] Glomeruloesclerose segmentar focal [82] Nefrite Intersticial [82] Hipernatremia [84] Hipocalemia [84] Edema [84]
	Reprodutivo	Supressão de LH [46,59,95,110,120,127] Supressão de FSH [46,59,95,110,120,127] Hipertrofia prostática [56] Oligozoospermia [58,59,66] Azoospermia [59] Infertilidade [64,94] Disfunção na morfologia do espermatozóide [66]
	Nervoso	Diminuição de viabilidade de células [48,106] Indução de apoptose [48,106] Agitação [73,77] Ansiedade [73,77,110] Agressividade [73,77,80,110] Insônia [73] Depressão [73,77] Traços psicopáticos [77] Problemas cognitivos [77,105] Impulsividade [77] Acidente Vascular Cerebral Isquêmico [87] Transcrição de hormônio de stress [101] Desregulação do apetite [101]

		Mania [110] Redução da densidade neuronal [114,116]
	Tegumentar	Icterícia [42,45,47,83] Acne [94,126] Ginecomastia [94]
	Imune	Genotoxicidade [97,111] Citotóxico [111]
Diuréticos	Muscular	Fraqueza muscular [41,124] Câimbras [41] Paralisia [124]
	Excretor	Hipocalemia [41,124]
	Endócrino	Hiperglicemia [41,124]
SARMS	Circulatório	Indução de fatores hipertróficos [49] Indução de fatores que promovem fibrose [49]
	Digestivo	Elevação de AST [108,109] Elevação de ALT [108,109] Hiperbilirrubinemia [109] Colestase [109] Lesão hepática induzida por medicamentos [108]
	Tegumentar	Icterícia [109]
Clenbuterol	Circulatório	Miocardite [67] Taquicardia [67,68,69,71] Ataque do coração [68] Palpitações [67,69,71] Isquemia do miocárdio [69,71] Fibrose do tecido cardíaco [70]
	Endócrino	Hiperglicemia [67]
	Digestivo	Náusea [67] Vômito [67, 68]
	Nervoso	Tremor [67] Ansiedade [71]

	Excretor	Hipocalemia [67,69,71]
Estimulante s	Nervoso	Dependência [74,125] Insônia [74,125] Irritabilidade [74,125] Insônia [125] Psicose [125] Alucinações [125] Convulsão [125] Delírios [125] Ansiedade [74,125]
	Digestivo	Anorexia [125]
	Tegumentar	Sudorese [125]
	Circulatório	Palpitações [74]
DNP	Circulatório	Taquicardia [91,92,122]
	Tegumentar	Coloração da pele -> amarela [91,122] Sudorese [92]
	Respiratório	Taquipneia [92,122] Hipercapnia [92]
	Nervoso	Hipertermia [91,92,122]
GH, AAS	Circulatório	Hipertrofia de ventrículo esquerdo agravada por uso de GH [94]
Insulina	Endócrino	Hipoglicemia [98,102,123]
	Nervoso	Convulsão [123] Desmaio [98,102]
T3\T4	Muscular	Mialgia [119] Fraqueza muscular [119,120,121] Paralisia periódica tireotóxica [119,120,121]
	Excretor	Hipocalemia [119,120]
	Endócrino	Tireotoxicose [117, 119,120,121] Supressão de TSH [120]

Tabela 3: Classes de compostos e implicações de acordo com o sistema acometido.

## 5. DISCUSSÃO

### 5.1 Uso de PEDs

#### 5.1.1 Motivos para o uso de PEDs

Assim como a própria palavra PED sugere (aumento de performance), dentre os artigos analisados, são demonstradas diversas maneiras em que esse aumento de performance pode ser observado. Dentre eles, temos o aumento de massa muscular, diminuição de tecido adiposo, melhora na performance em esportes, melhora da aparência física, ‘sensação’ de vantagem mental, manutenção de performance e aparência. Entretanto, observa-se uma tendência nos artigos para a ênfase no aumento de massa muscular e na redução do tecido adiposo como os principais motivos para o uso de PEDs. <sup>3,25,28,35,37</sup>

#### 5.1.2 Influência para o uso

Uma extensa parcela dos entrevistados nos estudos demonstrou padrões semelhantes em relação ao início do uso de PEDs. Observa-se que a influência inicial para o uso costuma originar de treinadores da academia em que frequenta, amigos da academia ou de outro contexto e parentes. <sup>32,35,37</sup>

#### 5.1.3 Análise do uso

A figura 5 permite concluir que a população é fortemente associada com polifarmácia, decorrente do elevado número de substâncias distintas utilizadas. Outra nuance observada é o grande número de compostos da classe de AAS utilizada, o que reflete um achado de um dos artigos, que sugere um ‘coquetel’ de AAS e uso de substâncias auxiliares (o resto dos compostos), de forma a incitar que o AAS é a base. <sup>34</sup> Vale ressaltar que o GH apresenta o número de aparições equivalente ao da testosterona, dessa forma, podendo ser a segunda droga de abuso, fora da classe dos AAS, mais utilizada. <sup>3,25-39</sup>

#### 5.1.4 Conhecimento sobre os efeitos adversos

Nos artigos analisados, os participantes foram questionados sobre o conhecimento a respeito dos eventos adversos relacionados às substâncias utilizadas. No entanto, os questionamentos abordaram apenas implicações no

sistema tegumentar, reprodutivo, nervoso (escopo psicológico) e circulatório (cardiovascular na passagem), porém como demonstrado nos resultados deste trabalho, o escopo de eventos adversos é mais amplo. Quanto às respostas, os estudos apresentaram resultados distintos, tendo um deles demonstrado conscientização sobre os efeitos prejudiciais à saúde.<sup>32</sup> Em contrapartida, outro estudo revelou que grande parte do público não conhece os riscos do uso desse tipo de substâncias.<sup>30</sup> Um consenso obtido foi que, apesar do conhecimento sobre os riscos, não é fator suficiente para inibir o uso.<sup>30,32</sup>

### **5.1.5 Relato sobre os efeitos adversos e autocuidado**

Em consenso, com o item anterior de conhecimento dos eventos adversos, o relato também compartilha a limitação do escopo dos sistemas abordados. Entretanto, neste caso, a limitação pode estar relacionada a complicações graves, porém silenciosas. Então, os estudos demonstraram majoritariamente implicações nos sistemas tegumentar, nervoso (escopo psicológico), reprodutivo e, de forma mais pontual, no sistema circulatório.<sup>3,28,34,37</sup>

Dentre os estudos que abordaram o autocuidado, foi revelado um dado relevante. Grande parte dos usuários de PEDs realizam autocuidado tanto por acompanhamento médico ou por exames laboratoriais de rotina. Entretanto, existe uma parte dos usuários que não realiza nenhum acompanhamento.<sup>28,34</sup>

### **5.1.6 Obtenção de PEDs**

Grande parte dos PEDs são de origem ilegal, geralmente proveniente de treinadores, usuários da academia, lojas online, laboratórios ‘underground’, podendo também serem obtidos em farmácias físicas ou online. Neste caso, não fica explícito se é de forma legal ou não, afinal apenas uma pequena parcela obtém os medicamentos através de prescrição formal.<sup>27,30,31,34</sup>

## **5.2 Implicações PEDs**

### **5.2.1 AAS**

#### **5.2.1.1 Sistema Circulatório**

A piora no perfil lipídico é fator de risco conhecido para desenvolvimento de eventos cardíacos mediado pelo mecanismo aterogênico. Diversos estudos demonstraram que uso de AAS pode implicar em diminuição de HDL e elevação do colesterol total, alterações que favorecem a aceleração da aterosclerose,

culminando em desfechos cardiovasculares.<sup>43,51,62,72,95,110,113,118,127</sup>

A redução de HDL pode ser decorrente do uso de AAS 17 $\alpha$ -alquilados, que parecem ser capazes de estimular lipase de triglicerídeos hepática, resultando na diminuição de HDL-C. Não são observadas as mesmas mudanças decorrentes de outros tipos de AAS que não são administrados de forma oral como os 17 $\alpha$ -alquilados, visto que não passam por metabolização de primeira passagem, ou seja, não passam no fígado.<sup>62</sup> Além disso, a alteração de HDL pode estar relacionada com disfunção vascular.<sup>95</sup>

Quanto ao colesterol total, o AAS circulante, após administração exógena, é capaz de induzir as glândulas adrenais para a expressão do gene que codifica a proteína HMGCR, sendo esta responsável pela síntese do colesterol.<sup>113</sup>

Foram observados aumento na contagem sanguínea (importante aumento de plaquetas) e elevação do hematócrito. Esses achados são apoiados pela capacidade dos AAS de estimular a eritropoiese.<sup>63,127</sup> Tanto a elevação das plaquetas como a elevação do hematócrito são fatores de risco importantes para eventos cardiovasculares. As plaquetas e o hematócrito desempenham papel no mecanismo trombótico de eventos cardiovasculares. As plaquetas possuem a competência de se agregar mediada pela indução que o AAS pode causar na produção de tromboxano A2 e de redução da prostaciclina, responsável por inibição plaquetária. O nível elevado do hematócrito pode indicar uma maior viscosidade no sangue, o que pode predispor o indivíduo a um desenvolvimento de quadro de trombose. Esses combinados efeitos pró-trombóticos podem induzir o desenvolvimento de trombose coronariana.<sup>43,63,127</sup>

Disfunção vascular pode ter diversas origens. Em um dos estudos foi observado disfunção capilar devido a hipertrofia do miócito no tecido do leito capilar (TAGARAKIS, 2000). O miócito, após hipertrofia, amplia seu volume celular, reduzindo a densidade capilar por impedimento estérico. Outro fator observado foi o aumento da distância intercapilar pelo mesmo motivo. Essas alterações estruturais no capilar ampliam o risco de isquemia cardíaca decorrente da diminuição de fluxo sanguíneo, o que caracteriza uma condição de deficiência microvascular.<sup>53</sup>

A testosterona é capaz de elevar a produção de ROS (radical oxygen species) mitocondrial através das vias de NAD(P)H oxidase, além das vias de ativação de MAPK e tirosina quinase mediada por receptor androgênico. Vias

intrínsecas e extrínsecas de apoptose são ativadas na presença de ROS em células VSMCs (células musculares lisas vasculares). A disruptão da apoptose no tecido vascular pode induzir remodelamento anormal tornando-se fator de risco para doença cardiovascular.<sup>57</sup>

A disfunção vascular pode desencadear o mecanismo vasoespástico comprometendo a dilatação de vasos que de certa forma pode favorecer vasoespasmo coronariano implicando em eventos cardíacos. Em um estudo experimental em animais tratados com AAS, foram observadas mudanças como aumento da carótida (um marcador para aterosclerose), redução da complacência da aorta, redução da complacência da carótida e redução da elasticidade de artérias (MELSON, ,2022).<sup>43,112</sup> A elasticidade das artérias é fundamental para o fluxo sanguíneo, entretanto quando há redução na elasticidade da artéria, pode haver comprometimento do suprimento vascular, de forma a causar hipertensão sistólica. As alterações incluindo diminuição de complacência da aorta, complacência de carótida e perda da elasticidade de artérias caracterizam disfunção vascular.<sup>43,112</sup> Diversos estudos demonstram que diminuição de fração de ejeção de ventrículo esquerdo é frequente em pessoas que usam doses suprafisiológicas de AAS. Um estudo demonstrou que a redução de fração de ejeção abaixo de 50% pode causar morbidade cardíaca de 66% das pessoas em até 5 anos (TSAO, 2018).<sup>40,43,75,78,79,83,86,89,96,128</sup> Além disso, a fração de ejeção do ventrículo esquerdo é a variável principal para avaliar função sistólica do ventrículo esquerdo.<sup>75</sup>

A função diastólica do ventrículo esquerdo é a capacidade do coração de relaxar adequadamente e se preencher de sangue durante a diástole. A sua disfunção deriva-se do comprometimento do relaxamento e do enchimento.<sup>75,96,103,104</sup> A disfunção diastólica está intimamente ligada com a hipertrofia do ventrículo esquerdo, sendo um marcador para determinar hipertrofia patológica, visto que quando há hipertrofia com função diastólica normal, a adaptação é considerada fisiológica.<sup>75,96,103,115</sup> O estudo de BAGGISH (2017) sugere que a disfunção diastólica talvez seja uma lesão permanente visto que ex-usuários e usuários apresentam os mesmos níveis de disfunção. Além disso, Koudi, (2021) demonstrou associação da disfunção diastólica com diminuição da sensibilidade do barorreflexo, implicando um comprometimento autonômico.<sup>75,96,103,115</sup> A disfunção diastólica, em conjunto com

a disfunção sistólica, são associadas com o desenvolvimento de cardiomiopatia. Além dessa relação patogênica, a disfunção diastólica é intimamente ligada à fibrilação atrial. Isso ocorre, pois, na presença de disfunção diastólica, há disfunção do átrio esquerdo. Durante o relaxamento do ventrículo diastólico há uma contribuição de fluxo atrial para o fluxo mitral, o que ocasiona estiramento e crescimento do átrio.<sup>96,104</sup>

A hipertrofia e o dano ao miocárdio podem resultar de diversos mecanismos. A hipertrofia miocárdica está relacionada diretamente a ação da testosterona no receptor androgênico presente no miocárdio. A fibrose do miocárdio está relacionada à apoptose através da via intrínseca e via extrínseca mediada por caspase-3 induzida por testosterona. Além disso, a fibrose do tecido associada com hipertrofia mostrou-se relacionada à indução de isquemia do miocárdio e até mesmo surgimento de arritmias. A deposição do colágeno no tecido devido a fibrose aumentou a rigidez do miocárdio, de forma a reduzir a sua complacência (PAPAMITSOU, 2011).<sup>107</sup>

O estudo de ABDULLAH (2023) demonstrou que as alterações no miocárdio induzidas por AAS são progressivas e a longo prazo. Isto baseia-se na diferença entre os 3 grupos analisados no estudo, compostos por indivíduos com uso de AAS por menos de 5 anos, de 5 a 10 anos de uso e mais de 10 anos de uso.<sup>78</sup>

A primeira implicação associada com o uso de AAS foi hipertrofia do ventrículo esquerdo; entretanto, essa condição também pode ser encontrada em pessoas que praticam atividade física sem uso de AAS, como mencionado anteriormente. Portanto, para ser considerado patológico, devem ser acompanhadas de outras alterações, que serão discutidas a seguir.<sup>40,43,50,55,61,64,75,76,78,79,88,89,93,95,96,100,103,104,115</sup>

Uma possível explicação para isso é a suscetibilidade a danos no ventrículo esquerdo, devido a sua elevada demanda de energia.<sup>70</sup> Hipertrofia do ventrículo esquerdo, para ser considerada patológica, deve estar acompanhado de disfunção diastólica ou ser induzida na ausência de atividade física.<sup>88</sup> O estudo Rocha (2007), demonstrou que AAS ativa o sistema RAS, que por sua vez, aumenta a atividade da enzima ECA, de modo a induzir fatores produtores de colágeno no ventrículo de ratos sedentários.<sup>55</sup> Outros estudos também observaram essa produção de colágeno nas células cardíaca, seja por esse mecanismo ou sem mecanismo

específico identificado.<sup>50,88,100</sup>

Outra forma, como mencionada anteriormente, pelo qual ocorre a hipertrofia do ventrículo é mediada por receptor androgênico, cujo AAS atua diretamente.<sup>104</sup> Um estudo demonstrou que a hipertrofia do ventrículo esquerdo mediada por AAS pode ser a responsável pela repolarização ventricular a qual, por sua vez, pode predispor quadro de arritmias e morte súbita cardíaca.<sup>103</sup>

Outros fatores adjuvantes no desenvolvimento de desfechos cardiovasculares incluem a fibrose do tecido cardíaco que pode ser originada da deposição do colágeno, como mencionada anteriormente, ou a ativação de vias de apoptose.<sup>50,55,61,64,107,120</sup> Além disso, a hipertensão, também um fator relevante para desenvolvimento de desfechos cardiovasculares, pode ser resultante de defeitos na contratilidade após remodelação ou efeito direto da retenção de água e sódio ou resultante da hipertrofia do tecido.<sup>43,54,72,82,90,100,104,115</sup>

Quanto aos desfechos dessas implicações, incluem-se condições graves como Infarto Agudo do Miocárdio, Cardiomegalia, Ataque do Coração, Cardiomiopatia, Trombos no Tecido Cardíaco, Aterosclerose Coronariana e Acidente Vascular Cerebral Isquêmico. Esses desfechos podem ocasionar em complicações severas, levando à necessidade cirúrgica ou, em casos mais críticos, à morte.<sup>43,76,78,83,85,86,87,89</sup>

### 5.2.1.2 Sistema Digestivo

Os AAS 17-alfa-alquilados produzem mais implicações ao fígado, por possuírem uma alteração que torna a cetona menos reativa o que prolonga o tempo de meia vida, de forma a ocasionar mais toxicidade. Além disso, por serem de via oral, passam pela metabolização de primeira passagem, o que pode implicar em complicações no fígado.<sup>40,42,45,62</sup>

A implicação mais observada foi elevação das enzimas AST e ALT. Vale ressaltar que só o treinamento com resistência é capaz de elevar esses parâmetros.<sup>51</sup> Ademais, alterações no perfil sanguíneo dessas enzimas é um importante fator para avaliação de hepatotoxicidade, pois dependendo do nível de elevação constatada, pode ser reflexo do extravasamento destas provenientes do fígado e do tecido muscular.<sup>72,99</sup>

Outra implicação frequentemente observada é a hiperbilirrubinemia, que

pode ser causada pela colestase ou por danos nos canalículos biliares que comprometem na recuperação ou secreção biliar. Esses danos são geralmente mediados por AAS 17-alfa-alquilados.<sup>42,45,47,72</sup>

A colestase é um possível desfecho do uso de AAS sendo relatada em 5 estudos de caso.<sup>40,42,45,47,72</sup> No estudo de SADOWSKA-KREPA (2020), foi sugerido que o AAS pode induzir um estado de estresse oxidativo no fígado. Este efeito foi constatado mediante a redução de níveis de GSH, elevação da enzima CAT e elevado resultado de peroxidação lipídica pelo ensaio TBARS.<sup>51</sup>

Além da colestase, o uso de AAS também foi associado a desfechos hepáticos mais graves, sendo eles, hepatocarcinoma, adenoma hepático e hepatomegalia.<sup>42, 52, 81, 83, 84</sup>

#### **5.2.1.3 Sistema Excretor**

A principal implicação renal observada do uso de AAS foi o elevado nível sérico de creatinina indicativo de piora do funcionamento renal. No estudo de TSITSIMPIKOU (2015), o uso de AAS causou inflamação no rim e fibrose renal. Os marcadores aumentados estavam relacionados ao estresse oxidativo, sendo hipotetizado que o elevado estresse oxidativo pode causar mudanças histológicas no tecido renal. Ademais, foi observado que a disfunção cardíaca pode comprometer a função renal. Também é conhecido que os quadros de colestase podem contribuir para uma deterioração progressiva da função renal.<sup>42,65,72,87</sup>

A hipernatremia está geralmente relacionada à retenção de fluidos decorrente do uso de AAS. A hipocalêmia é resultado da hipernatremia que por compensação aumenta a excreção de potássio na urina.<sup>84</sup>

Os desfechos encontrados do uso de AAS nos rins foram fibrose focal do estroma, glomeruloesclerose segmentar focal e nefrite intersticial. Sendo a nefrite intersticial um estágio anterior a glomeruloesclerose.<sup>65,82</sup>

#### **5.2.1.4 Sistema Reprodutivo**

As implicações do sistema reprodutivo são amplamente conhecidas e já esperada pelos usuários de AAS.<sup>28,30,32,34</sup>

A supressão dos hormônios de LH e FSH ocorre devido aos efeitos do AAS sobre o eixo hipotálamo-hipófise-gonadal, promovendo um feedback negativo que inibe a liberação de GnRH. Com a redução do GnRH, ocorre baixa estimulação da

hipófise para produção de LH e FSH. Os níveis remanescentes e muito baixos de LH e FSH circulantes resultam em oligospermia, azoospermia e disfunção na morfologia do espermatozóide.<sup>58,59,66</sup>

Um desfecho relevante no sistema reprodutor é a hipertrofia prostática benigna, que ocorre decorrente da promoção de inflamação através de NF-κB que resulta no aumento da expressão do gene da COX2 que, por sua vez, é capaz de induzir sinalização de fosforilação ERK1/2, sendo este responsável pela inibição do gene pró-apoptótico Bax e da promoção dos genes da ciclina D1 e gene anti apoptótico Bcl-2.<sup>56</sup>

#### **5.2.1.5 Sistema Nervoso**

Dois estudos demonstraram redução de viabilidade celular no cérebro. Um deles identificou que o AAS induziu mudanças na morfologia do neurônio, enquanto o outro constatou diminuição da atividade mitocondrial, ambos resultando em redução de viabilidade celular.<sup>48,106</sup>

Ambos estudos indicaram que o AAS possui a capacidade de induzir à apoptose por meio da ativação de caspases que, por sua vez, ativam as vias intrínseca e extrínseca da apoptose. Vale ressaltar que, para todos os mecanismos, o AAS exerceu sua atividade no receptor de andrógeno e o receptor de estrogênio presentes no cérebro.<sup>48,106</sup>

Quanto a redução da densidade neuronal, dois artigos obtiveram resultados semelhantes, sugerindo que o AAS é capaz de causar uma hiperativação dos receptores de NMDA que são canais reguladores de cálcio, que ao serem hiperestimulados, aumenta os níveis de cálcio intracelular que podem resultar em neurotoxicidade e morte por necrose.<sup>114,116</sup>

Os problemas cognitivos observados estão relacionados a neurodegeneração causada pelo uso de AAS.<sup>77,106</sup>

Foi identificado uma maior probabilidade de comportamento e traços psicopáticos em usuários de AAS e em pessoas que apenas consideram usar AAS. Sintomas como agitação, ansiedade, agressividade, insônia, depressão e impulsividade são os mais recorrentes.<sup>73,77,80,110</sup>

Agitação, ansiedade e agressividade são frequentemente citadas em diversos estudos como em pesquisas anteriores dentre os artigos analisados,

sugerindo uma possível relação entre esses sintomas e o uso de AAS.<sup>73,77,80,110</sup>

O estudo de ZELLEROTH (2022), demonstrou que o AAS por meio do receptor andrógeno é capaz de induzir a expressão de ocitocina, que pode levar à desregulação do apetite e alterações no eixo HPA. Essas alterações fisiológicas podem induzir um estado de estresse crônico que contribuem no desenvolvimento de depressão.<sup>101</sup>

#### **5.2.1.6 Sistema Tegumentar**

A icterícia é um sintoma associado ao acúmulo de bile no organismo, sendo caracterizada pela coloração amarelada da pele.<sup>42,45,47,83</sup>

Acne é outro sintoma frequente relatado por usuários de AAS, e o seu mecanismo é baseado na capacidade de aumentar os lipídios na superfície da pele e elevar a densidade da *Propionibacteria acnes* presentes na pele.<sup>28,30,32,34,94,126</sup>

A ginecomastia é resultado da conversão da testosterona em estrogênio através do processo conhecido como aromatização, que causa o crescimento das glândulas mamárias em indivíduos do sexo masculino.<sup>94</sup>

#### **5.2.1.7 Sistema Imune**

Os estudos que apresentaram genotoxicidade como consequência do uso de AAS adotaram como parâmetro a formação de micronúcleo, visto que o micronúcleo é uma fração do cromossomo ou o próprio cromossomo, portanto reconhecidos como bons marcadores para dano de material genético. O dano pode ser mediado pela conversão em 17 $\beta$ -estradiol ou baseado na formação de radicais livres.<sup>97,111</sup>

No estudo SOUZA (2013), foi comprovada a citotoxicidade de AAS por avaliação de razão PCE/NCE. A redução da razão indica sinais de toxicidade, geralmente associado com promoção de apoptose.<sup>97</sup>

A combinação de genotoxicidade e citotoxicidade é um fator de risco de desenvolvimento de câncer.<sup>97,111</sup>

#### **5.2.2 Diuréticos**

Os diuréticos podem causar hipocalemia, a qual, por sua vez, é responsável a causar alterações no sistema muscular, como câimbra, paralisia e fraqueza. Além disso, a hiperglicemia associada ao uso de compostos desta classe pode ser decorrente do uso de diuréticos tiazídicos ou da hipocalemia que pode

comprometer a liberação de insulina ou alterar a sensibilidade no órgão final.<sup>41,124</sup>

### 5.2.3 SARMs

O uso de SARMs é relativamente novo, uma vez que a descoberta de moléculas dessa classe é recente, portanto, não há extensa bibliografia sobre os efeitos colaterais destes compostos. No entanto, no estudo de LECIEJEWSKA (2023), demonstrou que o uso de SARMs pode levar a expressão de  $\beta$ Mhc, um marcador associado a hipertrofia de células do coração de ratos, além disso, os SARMs podem elevar a expressão de marcadores relacionados ao desenvolvimento de fibrose no tecido cardíaco.<sup>49</sup> As alterações encontradas para o uso de SARMs no sistema digestivo se assemelham com aquelas provocadas pelo uso de AAS, como elevação de AST, ALT e hiperbilirrubinemia. Um dos artigos apontou que os achados eram tipicamente comparáveis ao de AAS, no entanto, o outro artigo não concluiu da mesma destacando a necessidade de uma maior pesquisa no assunto.<sup>108,109</sup> A icterícia é proveniente dos elevados níveis de bile resultado da icterícia causada pelo SARMs.<sup>109</sup>

### 5.2.4 Clenbuterol

O Clenbuterol é um medicamento de uso veterinário indicado para tratamento de espasmos bronquiais, e embora destinado para o uso animal, grande parte da aquisição do clenbuterol para uso estético é nesse tipo de formulação.

#### 5.2.4.1 Sistemas Circulatório e Digestivo

As palpitações, taquicardia, náusea e vômito causadas pelo clenbuterol são derivadas do efeito do agonista dos receptores  $\beta$ .<sup>67-71</sup>

O clenbuterol pode causar fibrose no tecido cardíaco por meio da sua interação com o receptor  $\beta$ 2. A ativação do receptor  $\beta$ 2, libera norepinefrina que é capaz de atuar nos receptores  $\beta$ 1 presentes nos cardiomiócitos causando hiperestimulação, e porventura o excesso de estímulo pode gerar danos, que eventualmente substituíram o tecido muscular por tecido fibrótico.<sup>70</sup>

O uso de clenbuterol representa um risco significativo à saúde, estando associado a desfechos clínicos graves, como miocardite, infarto do miocárdio e isquemia cardíaca. Dessa forma, tem-se um alerta sobre o uso indiscriminado da substância, especialmente quando se é feito sem acompanhamento médico.<sup>67-71</sup>

#### **5.2.4.2 Sistemas Endócrino e Excretor**

A hiperglicemia e a hipocalemia é provocada pelo influxo do cálcio do meio extracelular para o meio intracelular. Vale ressaltar que a administração de potássio para a hipocalemia causada por clenbuterol deve ser feita com cautela, pois, com a reversão às condições fisiológicas pode ocorrer hipercalemia.<sup>67,69,71</sup>

#### **5.2.5 Estimulantes**

Os sintomas insônia, alucinações, convulsões, palpitações e ansiedade estão associados à estimulação do CNS (sistema nervoso central) através da interação com transportadores de monoamina ou por liberação de neurotransmissores (liberação reversa). Em casos de superdosagem, os estimulantes podem levar a sintomas como psicose e delírios.<sup>74,125</sup>

Ademais, os estimulantes podem causar dependência. Quando ocorre a descontinuação do uso, surgem sintomas relacionados a abstinência como insônia, anorexia, sudorese e irritabilidade.<sup>74,125</sup>

#### **5.2.6 DNP**

O DNP é uma molécula descoberta há muitos anos, de fórmula molecular C6H4N2O5, sendo utilizada na segunda guerra mundial para a produção de munições. Em 1933 foi constatado seu potencial como agente de queima de gordura, entretanto, devido a descoberta de efeitos colaterais graves, seu uso em humanos foi banido em 1938. Segundo o artigo de GRUNDLINGH (2011), o número de estudo de casos relatando morte por DNP aumentou significativamente na década de 2000, em comparação com décadas anteriores.<sup>129</sup>

O DNP é uma molécula capaz de atravessar membranas celulares até a matriz mitocondrial. Na mitocôndria, ele executa o transporte de prótons de modo a desestabilizar o gradiente de prótons, e esta desestabilização torna incapaz de sintetizar o ATP normalmente. A incapacidade da produção faz com que a energia da oxidação seja dissipada como calor, o que causa a hipertermia. Para compensar a falta de ATP, o corpo intensifica o metabolismo, resultando em diversos sintomas como a taquicardia, taquipnéia, sudorese e o maior consumo de oxigênio que resulta em hipercapnia. Além disso, a intoxicação por DNP pode causar uma coloração amarelada da pele.<sup>91,92,122</sup>

### **5.2.7 GH**

A única implicação identificada no uso de GH foi quando administrado em conjunto com os AAS. Nessa combinação, ambos atuam de forma sinérgica, promovendo uma hipertrofia acentuada do ventrículo esquerdo.<sup>94</sup>

### **5.2.8 Insulina**

A insulina pode representar um risco à vida de forma aguda, pois pode causar hipoglicemias graves em pessoas não diabéticas, o que pode resultar em coma, convulsões ou desmaios. Foram analisados 3 estudos de caso, sendo que em dois deles a pessoa foi encontrada desacordada e no caso restante a pessoa foi encontrada convulsionando. Se essas pessoas não forem encontradas rapidamente ou não procurarem atendimento médico, a situação pode evoluir para um risco de morte.<sup>98,102,123</sup> Além disso, o uso constante de insulina pode levar a uma dessensibilização dos receptores, levando a formas graves de resistência à insulina.

### **5.2.9 T3 e T4**

O primeiro indicativo de um quadro de tireotoxicose é a ocorrência de supressão de TSH como observado nos exames dos casos. Em seguida, geralmente é constatado aumento dos hormônios da tireoide no sangue, principalmente T3 e T4. Tireotoxicose é capaz de causar hipocalemia, uma vez que os hormônios da tireoide, são responsáveis pela inserção de bombas de sódio e potássio na membrana de células, promovendo um massivo influxo de potássio para o meio intracelular, consequentemente, hipocalemia. A hipocalemia, por sua vez, é capaz de causar sintomas como a mialgia e fraqueza muscular.<sup>117,119,120,121</sup>

A associação entre a tireotoxicose e hipocalemia culminam no desfecho paralisia periódica tireotóxica, uma condição caracterizada por paralisia muscular reversível, podendo variar de paralisia completa ou de extremidades.<sup>117,119,120,121</sup>

## **6. Conclusão**

O uso de substâncias para melhorar o desempenho físico (PEDs) neste trabalho é caracterizado por polifarmácia, onde os usuários frequentemente utilizam-se de diferentes compostos, especialmente AAS, sem consciência dos riscos envolvidos. O uso irresponsável dessas substâncias resulta em sérias complicações à saúde, afetando vários sistemas do corpo e, em certos casos,

causando danos irreversíveis ou até a morte. Além disso, muitas das substâncias utilizadas possuem mecanismos semelhantes que podem ter efeitos sinérgicos, de modo a potencializar os danos.

Embora o uso de PEDs seja comum, no contexto de fisiculturismo e musculação, existem poucos estudos sobre os efeitos adversos das combinações das substâncias utilizadas por estes usuários. A falta de pesquisa sobre essas interações aumenta os riscos para a saúde, tornando essencial a conscientização dos usuários sobre os potenciais danos e a busca por orientação médica antes do uso dessas substâncias.

Além dos riscos fisiológicos, é importante considerar os fatores que influem nesse comportamento. O avanço das mídias sociais têm desempenhado um papel central na construção e disseminação de um ideal estético muitas vezes inatingível, esse cenário favorece a introdução de pessoas no ambiente da musculação e eventualmente ao uso de substâncias como os PEDs, especialmente entre jovens, que idealizam os PEDs como um atalho para os seus objetivos.

No contexto atual, diversas vias contribuíram para a introdução de pessoas ao uso de PEDs, desde as mídias sociais até o âmbito familiar. Este trabalho buscou explorar uma abordagem para tentar conter o avanço do uso de PEDs. Entretanto, ficou claro que apesar do conhecimento dos eventos adversos pelos usuários, não é condição suficiente para inibir o uso. Isso reforça a ideia de que o problema vai além do escopo da fisiologia e riscos à saúde. Deve-se pensar em medidas para enfrentamento do uso de PEDs que envolvam mais que apenas a conscientização, talvez entrando na esfera de políticas públicas que combatam o comércio irregular dessas substâncias, reforçar a fiscalização sobre os comerciantes regulares dessas substâncias e ampliação de ações na área da saúde, especialmente no acompanhamento psicológico.

Portanto, para minimizar os riscos à saúde provenientes do uso de PEDs, sugere-se que três abordagens principais devem ser adotadas: promover a conscientização sobre os efeitos colaterais e problemas associados ao uso agudo e crônico dessas substâncias, regular as redes sociais para dificultar o acesso a esses produtos e implementar políticas públicas para reduzir a comercialização ilegal, e barrar os canais de venda e a facilidade de comercialização ilegal dos produtos.

## REFERÊNCIAS

1. Hatfield, F. Hardcore Bodybuilding: A Scientific Approach. New York: McGraw-Hill, 1993
2. CORAUCCI-NETO, B. et al. Health aspects of active bodybuilders: monitoring by multidisciplinary team. *Revista Brasileira de Ciências do Esporte*, v. 43, 2021.
3. GREMEAUX, Vincent; GAYDA, Mathieu; LEPERS, Romuald; et al. Exercise and longevity. *Maturitas*, v. 73, n. 4, p. 312–317, 2012.
4. HAERINEJAD, M. J. et al. The prevalence and characteristics of performance-enhancing drug use among bodybuilding athletes in the south of Iran, Bushehr. *Asian journal of sports medicine*, v. 7, n. 3, 2016.
5. POPE, H. G., Jr et al. Adverse health consequences of performance-enhancing drugs: An endocrine society scientific statement. *Endocrine reviews*, v. 35, n. 3, p. 341–375, 2014.
6. NAGATA, J. M. et al. Associations between legal performance-enhancing substance use and future cardiovascular disease risk factors in young adults: A prospective cohort study. *PloS one*, v. 15, n. 12, p. e0244018, 2020.
7. BRASIL. Autoridade Brasileira de Controle de Dopagem. *Substâncias e métodos proibidos*. Brasília: Ministério do Esporte, 2025. Disponível em: <https://www.gov.br/abcd/pt-br/composicao/atletas/substancias-e-metodos-proibidos>
8. Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia - CFM proíbe prescrição de anabolizantes. Disponível em: <<https://www.sbemsp.org.br/cfm-proibe-prescricao-de-anabolizantes/>>. Acesso em: 27 Julho. 2024.
9. SMOLIGA, J. M.; WILBER, Z. T.; ROBINSON, B. T. Premature death in bodybuilders: What do we know? *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, v. 53, n. 5, p. 933, 2023.
10. HORWITZ, H.; ANDERSEN, J. T.; DALHOFF, K. P. Health consequences of androgenic anabolic steroid use. *Journal of internal medicine*, v. 285, n. 3, p. 333–340, 2019.
11. CHATZOPOULOU, Elena; FILIERI, Raffaele ; DOGRUYOL, Shannon Arzu. Instagram and body image: Motivation to conform to the “Instabod” and

consequences on young male wellbeing. *Journal of Consumer Affairs*, v. 54, n. 4, p. 1270–1297, 2020.

12. LAVENDER, Jason M.; BROWN, Tiffany A. ; MURRAY, Stuart B. Men, Muscles, and Eating Disorders: an Overview of Traditional and Muscularity-Oriented Disordered Eating. *Current Psychiatry Reports*, v. 19, n. 6, 2017.

13. GIBBS, N. #Sponsoredathlete: the marketing of image and performance enhancing drugs on Facebook and Instagram. *Trends in organized crime*, p. 1, 2023.

14. UNDERWOOD, M. Exploring the social lives of image and performance enhancing drugs: An online ethnography of the Zyzz fandom of recreational bodybuilders. *The International journal on drug policy*, v. 39, p. 78–85, 2017.

15. COOPMAN, V.; CORDONNIER, J. Counterfeit drugs and pharmaceutical preparations seized from the black market among bodybuilders. *Annales de toxicologie analytique*, v. 24, n. 2, p. 73–80, 2012.

16. DA JUSTA NEVES, D. B.; MARCHETI, R. G. A.; CALDAS, E. D. Incidence of anabolic steroid counterfeiting in Brazil. *Forensic science international*, v. 228, n. 1–3, p. e81–e83, 2013.

17. GRAHAM, M. R. et al. Counterfeiting in performance- and image-enhancing drugs. *Drug testing and analysis*, v. 1, n. 3, p. 135–142, 2009.

18. AMES, J.; SOUZA, D. Z. Falsificação de medicamentos no Brasil. *Revista de saude publica*, v. 46, n. 1, p. 154–159, 2012.

19. SAGOE, Dominic; MCVEIGH, Jim; BJØRNEBEKK, Astrid; et al. Polypharmacy among anabolic-androgenic steroid users: a descriptive metasynthesis. *Substance Abuse Treatment, Prevention, and Policy*, v. 10, n. 1, 2015.

20. ASSOCIAÇÃO MÉDICA BRASILEIRA. Volume de vendas de anabolizantes industrializados cresceu 45% entre 2019 e 2021. AMB, 17 ago. 2022. Disponível em: <https://amb.org.br/brasilia-urgente/volume-de-vendas-de-anabolizantes-industrializados-cresceu-45-entre-2019-e-2021/>.

21. PYTHON SOFTWARE FOUNDATION. *Python*: versão 3.9.6. 2021.

Disponível em: <https://www.python.org>.

22. Google Trends, Google Trends, disponível em: <<https://trends.google.com.br/trends/>>.

23. PLOTLY TECHNOLOGIES INC. Collaborative data science. Montréal: Plotly Technologies Inc., 2015. Disponível em: <https://plotly.com/python/>.

24. HUNTER, J. D. Matplotlib: A 2D graphics environment. *Computing in Science & Engineering*, v. 9, n. 3, p. 90–95, 2007. DOI: <https://doi.org/10.1109/MCSE.2007.55>.

25. SÁNCHEZ-OLIVER, Antonio Jesús; GRIMALDI-PUYANA, Moisés ; DOMÍNGUEZ, Raúl. Evaluation and Behavior of Spanish Bodybuilders: Doping and Sports Supplements. *Biomolecules*, v. 9, n. 4, p. 122, 2019.

26. VAUHKONEN, P. K. et al. Female doping: observations from a data lake study in the Hospital District of Helsinki and Uusimaa, Finland. *BMC women's health*, v. 23, n. 1, p. 242, 2023.

27. IP, Eric J.; BARNETT, Mitchell J.; TENEROWICZ, Michael J.; et al. Weightlifting's Risky New Trend: A Case Series of 41 Insulin Users. *Current Sports Medicine Reports*, v. 11, n. 4, p. 176–179, 2012.

28. WESTERMAN, Mary E.; CHARCHENKO, Cameron M.; ZIEGELMANN, Matthew J.; et al. Heavy Testosterone Use Among Bodybuilders. *Mayo Clinic Proceedings*, v. 91, n. 2, p. 175–182, 2016.

29. STUBBE, Janine H.; CHORUS, Astrid M. J.; FRANK, Laurence E.; et al. Prevalence of Use of Performance Enhancing Drugs by Fitness Centre Members. *Drug Testing and Analysis*, v. 6, n. 5, p. n/a-n/a, 2013.

30. ALTHOBITI, Sami; ALQURASHI, Nassar; ALOTAIBI, Abdulmajeed; et al. Prevalence, Attitude, Knowledge, and Practice of Anabolic Androgenic Steroid (AAS) Use Among Gym Participants. *Materia Socio Medica*, v. 30, n. 1, p. 49, 2018.

31. SALINAS, Mike; FLOODGATE, William ; RALPHS, Rob. Polydrug use and polydrug markets amongst image and performance enhancing drug users: Implications for harm reduction interventions and drug policy. *International Journal of Drug Policy*, v. 67, p. 43–51, 2019.

32. AL NOZHA, Omar Mansour ; ELSHATARAT, Rami Azmi. Influence of knowledge and beliefs on consumption of performance enhancing agents in

north-western Saudi Arabia. *Annals of Saudi Medicine*, v. 37, n. 4, p. 317–325, 2017.

33. DE SIQUEIRA NOGUEIRA, Fabiana Ranielle; DE FREITAS BRITO, Aline; DE OLIVEIRA, Caio Victor Coutinho; et al. Anabolic–Androgenic Steroid Use Among Brazilian Bodybuilders. *Substance Use & Misuse*, v. 49, n. 9, p. 1138–1145, 2014.
34. PARKINSON, ANDREW B. ; EVANS, NICK A. Anabolic Androgenic Steroids. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, v. 38, n. 4, p. 644–651, 2006.
35. PIATKOWSKI, Timothy; WHITESIDE, Bianca; ROBERTSON, Jonathan; et al. Performance and Image Enhancing Drug Use Among Australian Women: The Role of Interpersonal Relationships in Facilitating Use. *Contemporary Drug Problems*, v. 51, n. 2, p. 142–159, 2024.
36. ALMEIDA, Fernando Noronha de; CUNHA NASCIMENTO, Dahan da; MOURA, Ronaldo Ferreira; et al. Training, Pharmacological Ergogenic Aids, Dehydration, and Nutrition Strategies during a Peak Week in Competitive Brazilian Bodybuilders: An Observational Cross-Sectional Study in a Non-World Anti-Doping Agency Competitive Environment. *Sports*, v. 12, n. 1, p. 11, 2024.
37. PATNAIK, Lipilekha; PANY, Subrahman; PANIGRAHI, SandeepKumar; et al. Anabolic androgenic steroid abuse and their health impacts: A cross-sectional study among body builders in a city of Eastern India. *International Journal of Preventive Medicine*, v. 10, n. 1, p. 178, 2019.
38. HACKETT, Daniel A.; JOHNSON, Nathan A. ; CHOW, Chin-Moi. Training Practices and Ergogenic Aids Used by Male Bodybuilders. *Journal of Strength and Conditioning Research*, v. 27, n. 6, p. 1609–1617, 2013.
39. TORTORA, Gerard J ; DERRICKSON, Bryan. *Principles of Anatomy and Physiology*. 16. ed. Milton, Qld: John Wiley & Sons Australia, Ltd, 2020.
40. LI, Cheng; ADHIKARI, Binay Kumar; GAO, Lu; et al. Performance-Enhancing Drugs Abuse Caused Cardiomyopathy and Acute Hepatic Injury in a Young Bodybuilder. *American Journal of Men's Health*, v. 12, n. 5, p. 1700–1704, 2018.
41. PFISTERER, Nikolaus; STÖLLBERGER, Claudia ; FINSTERER, Josef. Severe Acquired Hypokalemic Paralysis in a Bodybuilder After Self-Medication

With Triamterene/Hydrochlorothiazide. *Clinical journal of sport medicine : official journal of the Canadian Academy of Sport Medicine*, v. 30, n. 5, p. e172–e174, 2020.

42. TABATABAEE, Seyed Morteza; ELAHI, Reza ; SAVAJ, Shokoufeh. Bile cast nephropathy due to cholestatic jaundice after using stanozolol in 2 amateur bodybuilders. *Iranian journal of kidney diseases*, v. 9, n. 4, p. 331–4, 2015.

43. CHRISTOU, Georgios A; CHRISTOU, Konstantinos A; NIKAS, Dimitrios N; et al. Acute myocardial infarction in a young bodybuilder taking anabolic androgenic steroids: A case report and critical review of the literature. *European Journal of Preventive Cardiology*, v. 23, n. 16, p. 1785–1796, 2016.

44. MARSH, James D.; LEHMANN, Michael H.; RITCHIE, Rebecca H.; et al. Androgen Receptors Mediate Hypertrophy in Cardiac Myocytes. *Circulation*, v. 98, n. 3, p. 256–261, 1998.

45. HYMEL, Brett M. Mastabol induced acute cholestasis: A case report. *World Journal of Hepatology*, v. 5, n. 3, p. 133, 2013.

46. BJELIC, Maja M.; STOJKOV, Natasa J.; RADOVIC, Sava M.; et al. Prolonged in vivo administration of testosterone-enanthate, the widely used and abused anabolic androgenic steroid, disturbs prolactin and cAMP signaling in Leydig cells of adult rats. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, v. 149, p. 58–69, 2015.

47. ABELES, Robin Daniel; FOXTON, Matthew; KHAN, Shahid; et al. Androgenic anabolic steroid-induced liver injury: two case reports assessed for causality by the updated Roussel Uclaf Causality Assessment Method (RUCAM) score and a comprehensive review of the literature. *BMJ Open Gastroenterology*, v. 7, n. 1, p. e000549, 2020.

48. MA, Fucui ; LIU, Daicheng. 17 $\beta$ -trenbolone, an anabolic–androgenic steroid as well as an environmental hormone, contributes to neurodegeneration. *Toxicology and Applied Pharmacology*, v. 282, n. 1, p. 68–76, 2015.

49. LECIEJEWSKA, Natalia; PRUSZYŃSKA, Ewa; NOGOWSKI, Leszek; et al. Sex-specific cytotoxicity of ostarine in cardiomyocytes. *Molecular and cellular endocrinology*, v. 577, p. 112037–112037, 2023.

50. PIROMPOL, Papawadee; TEEKABUT, Vassana;

WEERACHATYANUKUL, Wattana; et al. Supra-physiological dose of testosterone induces pathological cardiac hypertrophy. *Journal of Endocrinology*, v. 229, n. 1, p. 13–23, 2016.

51. SADOWSKA-KRĘPA, Ewa; KŁAPCIŃSKA, Barbara; NOWARA, Anna; et al. High-dose testosterone supplementation disturbs liver pro-oxidant/antioxidant balance and function in adolescent male Wistar rats undergoing moderate-intensity endurance training. *PeerJ*, v. 8, p. e10228, 2020.

52. AGRIESTI, Francesca; TATARANNI, Tiziana; PACELLI, Consiglia; et al. Nandrolone induces a stem cell-like phenotype in human hepatocarcinoma-derived cell line inhibiting mitochondrial respiratory activity. *Scientific Reports*, v. 10, n. 1, 2020.

53. TAGARAKIS, CHRISTOS V. M.; BLOCH, WILHELM; HARTMANN, GEORG; et al. Testosterone-propionate impairs the response of the cardiac capillary bed to exercise. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, p. 946–953, 2000.

54. ALVES, Juliano Vilela; DA COSTA, Rafael Menezes; PEREIRA, Camila André; et al. Supraphysiological Levels of Testosterone Induce Vascular Dysfunction via Activation of the NLRP3 Inflammasome. *Frontiers in Immunology*, v. 11, p. 1647, 2020.

55. ROCHA, Fernando; EVERTON; FERNANDA ROBERTA ROQUE; et al. Anabolic steroids induce cardiac renin-angiotensin system and impair the beneficial effects of aerobic training in rats. v. 293, n. 6, p. H3575–H3583, 2007.

56. ABO-EL, Mohammed E; ABDEL-FATTAH, Maha M; MOHAMED, Wafaa R; et al. Cyclooxygenase-2 activates EGFR–ERK1/2 pathway via PGE2-mediated ADAM-17 signaling in testosterone-induced benign prostatic hyperplasia. *Inflammopharmacology*, v. 31, n. 1, p. 499–516, 2022.

57. LOPES, Rheure A; NEVES, Karla B; PESTANA, Cezar R; et al. Testosterone induces apoptosis in vascular smooth muscle cells via extrinsic apoptotic pathway with mitochondria-generated reactive oxygen species involvement. v. 306, n. 11, p. H1485–H1494, 2014.

58. KNUTH, Ulrich A.; MANIERA, Harald ; NIESCHLAG, Eberhard. Anabolic steroids and semen parameters in bodybuilders. *Fertility and Sterility*, v. 52, n. 6, p. 1041–1047, 1989.

59. TORRES-CALLEJA, J.; GONZÁLEZ-UNZAGA, M.; DECELIS-CARRILLO, R.; et al. Effect of androgenic anabolic steroids on sperm quality and serum hormone levels in adult male bodybuilders. *Life Sciences*, v. 68, n. 15, p. 1769–1774, 2001.
60. KAHAL, Aida ; ALLEM, Rachida. Reversible effects of anabolic steroid abuse on cyto-architectures of the heart, kidneys and testis in adult male mice. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, v. 106, p. 917–922, 2018.
61. JASMINA SRETOENOVIC; ZIVKOVIC, Vladimir; SREJOVIC, Ivan; et al. The Effects of High Doses of Nandrolone Decanoate on Cardiac Muscle Tissue. *Serbian Journal of Experimental and Clinical Research*, v. 17, n. 4, p. 303–308, 2016.
62. HARTGENS, F. Effects of androgenic-anabolic steroids on apolipoproteins and lipoprotein (a). *British Journal of Sports Medicine*, v. 38, n. 3, p. 253–259, 2004.
63. ALIAKBAR, Rohani ; VAHID, Imanipour. Effects of oxymetholone on hematological and liver factors in the male bodybuilder's serum. *Procedia - Social and Behavioral Sciences*, v. 1, n. 1, p. 2814–2816, 2009.
64. KAHAL, Aida; ALLEM, Rachida; ZAHZEH, Touria; et al. Evolutions in cardiac and gonadal ultra-structure during a “cycle” of androgenic anabolic abuse in adult male mice. *Steroids*, v. 155, p. 108571, 2020.
65. TSITSIMPIKOU, Christina; FOTINI VASILAKI; KONSTANTINOS TSAROUHAS; et al. Nephrotoxicity in rabbits after long-term nandrolone decanoate administration. *Toxicology Letters*, v. 259, p. 21–27, 2016.
66. TAHTAMOUNI, Lubna; MUSTAFA, Noor; HASSAN, Iman; et al. Nandrolone Decanoate Administration to Male Rats Induces Oxidative Stress, Seminiferous Tubules Abnormalities, and Sperm DNA Fragmentation. *Jordan Journal of Biological Sciences*, v. 3, n. 4, 2010.
67. SPILLER, Henry A.; JAMES, Kyla J.; SCHOLZEN, Steven; et al. A Descriptive Study of Adverse Events from Clenbuterol Misuse and Abuse for Weight Loss and Bodybuilding. *Substance Abuse*, v. 34, n. 3, p. 306–312, 2013.
68. NATASSJA MORIARTY ; NADEEM ATTAR. Clenbuterol-Induced Myocarditis: A Case Report. *European Journal of Case Reports in Internal Medicine*,

n. LATEST ONLINE, 2020.

69. GRISWOLD, Matthew; BLOHM, Eike; CROSS, Roderick; et al. Unsuspected Clenbuterol Toxicity in a Patient Using Intramuscular Testosterone. Clinical Practice and Cases in Emergency Medicine, v. 1, n. 3, p. 197–200, 2017.
70. BURNISTON, Jatin G; NG, Yeelan; CLARK, William; et al. Myotoxic effects of clenbuterol in the rat heart and soleus muscle. Journal of Applied Physiology, v. 93, n. 5, p. 1824–1832, 2002.
71. BARRY, Arden R. ; GRAHAM, Michelle M. Case report and review of clenbuterol cardiac toxicity. Journal of Cardiology Cases, v. 8, n. 4, p. 131–133, 2013.
72. HOFFMANN, Ulrich; PRZYBILLA, Petra ; KRAATZ, Günter. Cholestasis in a Body-Builder after use of Metandienone -a Case Report. v. 72, n. 3, p. 115, 2005.
73. AMARAL, Julio X.; DESLANDES, Andrea C.; PADILHA, Monica C.; et al. No association between psychiatric symptoms and doses of anabolic steroids in a cohort of male and female bodybuilders. Drug Testing and Analysis, v. 14, n. 6, p. 1079–1088, 2022.
74. GRUBER, A J ; POPE, H G. Ephedrine abuse among 36 female weightlifters. The American journal on addictions, v. 7, n. 4, p. 256–61, 1998.
75. BAGGISH, Aaron L.; WEINER, Rory B.; KANAYAMA, Gen; et al. Cardiovascular Toxicity of Illicit Anabolic-Androgenic Steroid Use. Circulation, v. 135, n. 21, p. 1991–2002, 2017.
76. HERNÁNDEZ-GUERRA, Ana Isabel; TAPIA, Javier; MENÉNDEZ-QUINTANAL, Luis Manuel; et al. Sudden cardiac death in anabolic androgenic steroids abuse: case report and literature review. Forensic Sciences Research, v. 4, n. 3, p. 267–273, 2019.
77. NELSON, Bryan S.; HILDEBRANDT, Tom ; WALLISCH, Pascal. Anabolic–androgenic steroid use is associated with psychopathy, risk-taking, anger, and physical problems. Scientific Reports, v. 12, n. 1, p. 9133, 2022.
78. ABDULLAH, Rang; BJØRNEBEKK, Astrid; HAUGER, Lisa E.; et al. Severe biventricular cardiomyopathy in both current and former long-term users of anabolic-androgenic steroids. European Journal of Preventive Cardiology,

p. zwad362, 2023.

79. TIRLA, Adrian; VESA, Cosmin Mihai ; CAVALU, Simona. Severe Cardiac and Metabolic Pathology Induced by Steroid Abuse in a Young Individual. *Diagnostics*, v. 11, n. 8, p. 1313, 2021.

80. PIATKOWSKI, Timothy; DE ANDRADE, Dominique; NEUMANN, David; et al. Examining the association between trenbolone, psychological distress, and aggression among males who use anabolic-androgenic steroids. *International Journal of Drug Policy*, v. 134, p. 104636, 2024.

81. SMIT, D L; NUIJENS, J H ; DE RONDE, W. Spontaneous haemorrhage of hepatic adenoma in a patient addicted to anabolic steroids. *The Netherlands journal of medicine*, v. 77, n. 7, p. 261–263, 2019.

82. EL-RESHAID, Wael; EL-RESHAID, Kamel; AL-BADER, Shaikha; et al. Complementary bodybuilding: A potential risk for permanent kidney disease. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation*, v. 29, n. 2, p. 326, 2018.

83. BISPO, Miguel; VALENTE, Ana; MALDONADO, Rosário; et al. Anabolic steroid-induced cardiomyopathy underlying acute liver failure in a young bodybuilder. *World Journal of Gastroenterology : WJG*, v. 15, n. 23, p. 2920–2922, 2009.

84. SOCAS, L.; ZUMBADO, M.; PÉREZ-LUZARDO, O.; et al. Hepatocellular adenomas associated with anabolic androgenic steroid abuse in bodybuilders: a report of two cases and a review of the literature. *British Journal of Sports Medicine*, v. 39, n. 5, p. e27, 2005.

85. HAN, Hui-Chen; FAROUQUE, Omar ; HARE, David L. Steroid-induced cardiomyopathy. *The Medical Journal of Australia*, v. 203, n. 5, p. 226–227, 2015.

86. ANDHALE, Amol; ACHARYA, Sourya; KARTHIK PRATAPA, Shree; et al. ARTICLE An unusual case of acute heart failure in a body builder: Case Report Medical Science. n. 103, p. 24, 2020.

87. SHAMLOUL, Reham Mohammed; ABORAYAH, Ahmed Fathy; HASHAD, Assem; et al. Anabolic steroids abuse-induced cardiomyopathy and ischaemic stroke in a young male patient. *BMJ Case Reports*, v. 2014, 2014.

88. BAUMANN, Stefan; JABBOUR, Claude; HUSEYNOV, Aydin; et al. Myocardial Scar Detected by Cardiovascular Magnetic Resonance in a Competitive

Bodybuilder With Longstanding Abuse of Anabolic Steroids. *Asian Journal of Sports Medicine*, v. 5, n. 4, 2014.

89. SABZI, Feridoun ; FARAJI, Reza. Large in-transient left ventricular thrombus due to anabolic steroid-induced cardiomyopathy. *Indian Journal of Critical Care Medicine*, v. 21, n. 1, p. 51–54, 2017.

90. BISSOLI, Nazaré Souza; MEDEIROS, Ana Raquel Santos; SANTOS, Maria Carmen Silva; et al. Long-term treatment with supraphysiological doses of nandrolone decanoate reduces the sensitivity of Bezold–Jarisch reflex control of heart rate and blood pressure. *Pharmacological Research*, v. 59, n. 6, p. 379–384, 2009.

91. DUFAYET, L; GORGIARD, C; VAYSSETTE, F; et al. Death of an apprentice bodybuilder following 2,4-dinitrophenol and clenbuterol intake. *International journal of legal medicine*, v. 134, n. 3, p. 1003–1006, 2020.

92. MCGILLIS, Eric S.; OLIVES, Travis D.; LOVE, Sara A.; et al. A Young Man with Accelerated Hyperthermia, Hypercapnia, and Profound Muscle Rigidity after Ingestion of a Weight Loss Agent. *Annals of the American Thoracic Society*, v. 17, n. 3, p. 361–366, 2020.

93. Anabolic Androgenic Steroids Produce Dose-Dependent Increase in Left Ventricular Mass in Power Athletes, and this Effect is Potentiated by Concomitant Use of Growth Hormone. *International Journal of Sports Medicine*, v. 24, n. 5, p. 337–343, 2003.

94. HORWITZ, H.; ANDERSEN, J. T. ; DALHOFF, K. P. Health consequences of androgenic anabolic steroid use. *Journal of Internal Medicine*, v. 285, n. 3, p. 333–340, 2018.

95. SADER, Mark A; GRIFFITHS, Kaye A; MCCREDIE, Robyn J; et al. Androgenic anabolic steroids and arterial structure and function in male bodybuilders. *Journal of the American College of Cardiology*, v. 37, n. 1, p. 224–230, 2001.

96. BAGGISH, Aaron L.; WEINER, Rory B.; KANAYAMA, Gen; et al. Long-Term Anabolic-Androgenic Steroid Use Is Associated With Left Ventricular Dysfunction. *Circulation: Heart Failure*, v. 3, n. 4, p. 472–476, 2010.

97. SOUZA, L da Cunha Menezes; DA CRUZ, LA; CERQUEIRA, E de

Moraes Marcílio; et al. Micronucleus as biomarkers of cancer risk in anabolic androgenic steroids users. *Human & Experimental Toxicology*, v. 36, n. 3, p. 302–310, 2016.

98. EVANS, P J. Insulin as a drug of abuse in body building. *British Journal of Sports Medicine*, v. 37, n. 4, p. 356–357, 2003.

99. ABASNEJAD, Mehran; MOHAMMADI, Amin ; KHAJEHLANDI, Ali. Investigation of the Chronic Effects of Winstrol and Oxandrolone Anabolic Steroids on Liver Enzymes in Male Bodybuilding Athletes. *Jundishapur Journal of Chronic Disease Care*, v. 9, n. 3, 2020.

100. DE SOUZA, Érika Larissa Poscidônio; DIAS, Rodrigo Leandro; RIOS, Raíssa Santiago; et al. Effects of Supraphysiological Doses of Steroids on the Left Ventricle of Sedentary Mice: Morphometric Analysis. *Journal of Morphological Sciences*, v. 36, n. 02, p. 091–096, 2019.

101. ZELLEROTH, Sofia; NYLANDER, Erik; KJELLGREN, Ellinor; et al. Nandrolone decanoate and testosterone undecanoate differently affect stress hormones, neurotransmitter systems, and general activity in the male rat. *Behavioural Brain Research*, v. 432, p. 113971, 2022.

102. HEIDET, Matthieu; ABDEL WAHAB, Abdel; EBADI, Vahid; et al. Severe Hypoglycemia Due to Cryptic Insulin Use in a Bodybuilder. *The Journal of Emergency Medicine*, v. 56, n. 3, p. 279–281, 2019.

103. ALIZADE, Elnur; AVCI, Anil; FIDAN, Serdar; et al. The Effect of Chronic Anabolic-Androgenic Steroid Use on Tp-E Interval, Tp-E/Qt Ratio, and Tp-E/Qtc Ratio in Male Bodybuilders. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*, v. 20, n. 6, p. 592–600, 2015.

104. AKÇAKOYUN, Mustafa; ALIZADE, Elnur; GÜNDÖĞDU, Recep; et al. Long-Term Anabolic Androgenic Steroid Use Is Associated with Increased Atrial Electromechanical Delay in Male Bodybuilders. *BioMed Research International*, v. 2014, p. 1–8, 2014.

105. BJØRNEBEKK, Astrid; WESTLYE, Lars T.; WALHOVD, Kristine B.; et al. Cognitive performance and structural brain correlates in long-term anabolic-androgenic steroid exposed and nonexposed weightlifters. *Neuropsychology*, v. 33, n. 4, p. 547–559, 2019.

106. ZELLEROTH, Sofia; NYLANDER, Erik; NYBERG, Fred; et al. Toxic Impact of Anabolic Androgenic Steroids in Primary Rat Cortical Cell Cultures. *Neuroscience*, v. 397, p. 172–183, 2019.
107. PAPAMITSOU, Theodora; BARLAGIANNIS, Dimitris; PAPALIAGKAS, Vasileios; et al. Testosterone-induced hypertrophy, fibrosis and apoptosis of cardiac cells--an ultrastructural and immunohistochemical study. *Medical Science Monitor: International Medical Journal of Experimental and Clinical Research*, v. 17, n. 9, p. BR266-273, 2011.
108. WEINBLATT, Daniel ; ROY, Satyajeet. Drug-Induced Liver Injury Secondary to Enobosarm: A Selective Androgen Receptor Modulator. *Journal of Medical Cases*, v. 13, n. 5, p. 244–248, 2022.
109. BEDI, Harjot; HAMMOND, Carl; SANDERS, David; et al. Drug-Induced Liver Injury From Enobosarm (Ostarine), a Selective Androgen Receptor Modulator. *ACG Case Reports Journal*, v. 8, n. 1, p. e00518, 2021.
110. POPE, Harrison G.; KOURI, Elena M. ; HUDSON, James I. Effects of Supraphysiologic Doses of Testosterone on Mood and Aggression in Normal Men. *Archives of General Psychiatry*, v. 57, n. 2, p. 133, 2000.
111. MEIRELES, José Roberto C.; OLIVEIRA, Susie V.; COSTA-NETO, Antônio O.; et al. Genotoxic and cytotoxic effects of testosterone cypionate (depotest®). *Mutation Research/Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis*, v. 753, n. 2, p. 72–75, 2013.
112. MELSMØ, H. S.; HEIESTAD, C. M.; EFTESTØL, E.; et al. Reduced arterial elasticity after anabolic–androgenic steroid use in young adult males and mice. *Scientific Reports*, v. 12, n. 1, p. 9707, 2022.
113. GÅREVIK, Nina; SKOGASTIERN, Cristine; RANE, Anders; et al. Single dose testosterone increases total cholesterol levels and induces the expression of HMG CoA Reductase. *Substance Abuse Treatment, Prevention, and Policy*, v. 7, p. 12, 2012.
114. CORSINI, Wagner; ESTEVES, Alessandra; JUNIOR, Wagner Costa Rossi; et al. Association between neuronal degeneration and supraphysiological doses of two types of anabolic steroids in rat brain. *Steroids*, v. 188, p. 109121, 2022.

115. KOUIDI, Evangelia Joseph; KALTSAOU, Antonia; ANIFANTI, Maria Apostolos; et al. Early Left Ventricular Diastolic Dysfunction, Reduced Baroreflex Sensitivity, and Cardiac Autonomic Imbalance in Anabolic–Androgenic Steroid Users. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, v. 18, n. 13, p. 6974, 2021.
116. DAMIÃO, B.; ROSSI-JUNIOR, W. C.; GUERRA, F. D. R.; et al. Anabolic steroids and their effects on neuronal density in cortical areas and hippocampus of mice. *Brazilian Journal of Biology*, v. 81, n. 3, p. 537–543, 2021.
117. HANDELSMAN, David J; MATTI GILD; CLIFTON-BLIGH, Roderick; et al. Thyroid Hormone Abuse Among Elite Athletes. *Journal of the Endocrine Society*, v. 7, n. 5, 2023.
118. SAMIEINASAB, Mohammad Reza; SHAHRAKI, Mohammad Reza; FATEMAH SAMIEINASAB; et al. Influence of nandrolone decanoate administration on serum lipids and liver enzymes in rats. *ARYA Atherosclerosis*, v. 11, n. 4, p. 256, 2015.
119. QUERIJN VAN BOKHORST; YVONNE KRUL-POEL; DIEDERIK SMIT; et al. A 29-year-old Bodybuilder with Liothyronine-induced Thyrotoxic Hypokalaemic Periodic Paralysis. *European Journal of Case Reports in Internal Medicine*, n. LATEST ONLINE, 2021.
120. BONNAR, Clare E; BRAZIL, John F; OKIRO, Julie O; et al. Making weight: acute muscle weakness and hypokalaemia exacerbated by thyrotoxicosis factitia in a bodybuilder. *Endocrinology Diabetes and Metabolism Case Reports*, v. 2021, 2021.
121. PATEL, Amy J; TEJERA, Stephanie; KLEK, Stanislaw P; et al. Thyrotoxic Periodic Paralysis In A Competitive Bodybuilder With Thyrotoxicosis Factitia. *AACE Clinical Case Reports*, v. 6, n. 5, p. e252–e256, 2020.
122. HERMETET, Coralie; JOURDAN, Marine; BAERT, Alain; et al. Case report: Fatal long-term intoxication by 2,4-dinitrophenol and anabolic steroids in a young bodybuilder with muscle dysmorphia. *Frontiers in Public Health*, v. 12, 2024.
123. REVERTER, J L; TURAL, C; ROSELL, A; et al. Self-induced insulin hypoglycemia in a bodybuilder. *Archives of internal medicine*, v. 154, n. 2, p. 225–6, 1994.

124. MAYR, Florian B.; DOMANOVITS, Hans ; LAGGNER, Anton N. Hypokalemic paralysis in a professional bodybuilder. *The American Journal of Emergency Medicine*, v. 30, n. 7, p. 1324.e5–1324.e8, 2011.
125. GEHLAWAT, Pratibha; SINGH, Priti; GUPTA, Rajiv; et al. Mephentermine dependence with psychosis. *General Hospital Psychiatry*, v. 35, n. 6, p. 681.e9–681.e10, 2013.
126. WALKER, S L ; PARRY, E J. Acne induced by “Sus” and “Deca”. *Clinical and experimental dermatology*, v. 31, n. 2, p. 297–8, 2006.
127. URHAUSEN, Axel; TORSTEN, Albers ; WILFRIED, Kindermann. Reversibility of the effects on blood cells, lipids, liver function and hormones in former anabolic–androgenic steroid abusers. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, v. 84, n. 2-3, p. 369–375, 2003.
128. TSAO, Connie W.; LYASS, Asya; ENSERRO, Danielle; et al. Temporal Trends in the Incidence of and Mortality Associated With Heart Failure With Preserved and Reduced Ejection Fraction. *JACC: Heart Failure*, v. 6, n. 8, p. 678–685, 2018.
129. GRUNDLINGH, J. et al. 2,4-dinitrophenol (DNP): a weight loss agent with significant acute toxicity and risk of death. *Journal of medical toxicology : official journal of the American College of Medical Toxicology*, v. 7, n. 3, p. 205–12, 2011.

Assinado por:

Guilherme Ferreira Custodio

B7EA465D570B44D...

Guilherme Ferreira Custodio

Assinado por:

João Paulo Fabi

F4911885C81A466...

Prof. Dr. João Paulo Fabi