




C A P Í T U L O 4

ANÁLISE CLÍNICO-LABORATORIAL DOS EFEITOS ADVERSOS CARDÍACOS, HEPÁTICOS E RENAIIS PELO USO IRRACIONAL DE ESTEROIDES ANABOLIZANTES

 <https://doi.org/10.22533/at.ed.679122520064>

Leonardo Paes Cinelli

Universidade Federal do Rio de Janeiro
Instituto de Ciências Farmacêuticas
ORCID: 0000-0002-5104-2572

Ludmila Vitória Santana Souza

Universidade Federal do Rio de Janeiro
Instituto de Ciências Farmacêuticas
<http://lattes.cnpq.br/9211544590389482>

Lariana Nascimento Lima

Universidade Federal do Rio de Janeiro
Instituto de Ciências Farmacêuticas
<https://lattes.cnpq.br/8211784032549927>

Desirée de Abreu Souza

Universidade Federal do Rio de Janeiro
Instituto de Ciências Farmacêuticas
<http://lattes.cnpq.br/5961081398294735>

Laura Silva Lopes

Universidade Federal do Rio de Janeiro
Instituto de Ciências Farmacêuticas
<https://lattes.cnpq.br/5010497539895474>

Clara Chagas Mathias Netto Bichara Ribeiro

Universidade Federal do Rio de Janeiro
Instituto de Ciências Farmacêuticas
<https://lattes.cnpq.br/5812391761131723>

Anna Beatriz Andrade Melo Silva
Universidade Federal do Rio de Janeiro
Instituto de Ciências Farmacêuticas
<http://lattes.cnpq.br/5421395500036913>

Clemilson Berto Junior
Universidade Federal do Rio de Janeiro
Instituto de Ciências Farmacêuticas
ORCID: 0000-0001-9123-3536

Edezio Ferreira da Cunha Júnior
Universidade Federal do Rio de Janeiro
Instituto de Ciências Farmacêuticas
ORCID: 0000-0002-2833-1771

RESUMO: Este capítulo examina os impactos sistêmicos do uso abusivo de esteroides anabolizantes androgênicos (EAA) com base em revisão sistemática da literatura. Os resultados demonstram que 46,7% dos estudos reportaram efeitos cardíacos (hipertrofia ventricular esquerda, infarto agudo do miocárdio e síndrome de Takotsubo), 33,3% complicações renais (insuficiência renal, nefrocalcinose) e 20% hepatotoxicidade (lesão estrutural, peliose hepática). Os mecanismos fisiopatológicos envolvem ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (cardiotoxicidade), estresse oxidativo (nefrotoxicidade) e metabolização hepática de compostos 17- α -alquilados (hepatotoxicidade). Biomarcadores como troponina ultrasensível, perfil lipídico alterado (alta de LDL, baixa de HDL), elevação de creatinina e enzimas hepáticas (ALT/AST) são indicadores-chave de dano orgânico. O perfil predominante dos usuários é de homens jovens (25 anos em média), com acesso facilitado a EAA sem prescrição (50% via internet). Conclui-se que os efeitos adversos, embora parcialmente reversíveis com a descontinuação, podem evoluir para condições irreversíveis ou morte súbita, exigindo estratégias de educação em saúde, regulamentação e monitoramento profissional.

PALAVRAS-CHAVE: esteroides anabolizantes androgênicos; cardiotoxicidade; hepatotoxicidade; nefrotoxicidade; biomarcadores clínicos; uso irracional; reações adversas a medicamentos.

CLINICAL-LABORATORY ANALYSIS OF ADVERSE CARDIAC, LIVER AND RENAL EFFECTS DUE TO EXCESSIVE USE OF ANABOLIC STEROIDS

ABSTRACT: This chapter examines the systemic impacts of anabolic-androgenic steroid (AAS) abuse based on a systematic review of the literature (9 articles, n = 827 individuals). The results demonstrate that 46.7% of the studies reported cardiac effects (left ventricular hypertrophy, acute myocardial infarction, and Takotsubo syndrome), 33.3% renal complications (renal failure, nephrocalcinosis), and 20% hepatotoxicity (structural damage, peliosis hepatis). The pathophysiological mechanisms involve activation of the renin-angiotensin-aldosterone system (cardiotoxicity), oxidative stress (nephrotoxicity), and hepatic metabolism of 17- α -alkylated compounds (hepatotoxicity). Biomarkers such as ultra-sensitive troponin, altered lipid profile (high LDL, low HDL), elevated creatinine and liver enzymes (ALT/AST) are key indicators of organ damage. The predominant profile of users is young men (25 years old on average), with easy access to AAS without prescription (50% via the internet). It is concluded that adverse effects, although partially reversible with discontinuation, can evolve into irreversible conditions or sudden death, requiring health education strategies, regulation and professional monitoring.

KEYWORDS: anabolic-androgenic steroids; cardiotoxicity; hepatotoxicity; nephrotoxicity; clinical biomarkers; irrational use; adverse drug reactions.

INTRODUÇÃO

Esteroides são compostos orgânicos derivados do colesterol, cuja estrutura química é composta por quatro anéis fundidos (ciclopentanoperidrofenantreno). Esses compostos exercem funções fisiológicas fundamentais no organismo humano, atuando como hormônios reguladores do metabolismo, da resposta imunológica, do crescimento, da diferenciação celular e da reprodução (Hartgens; Kuipers, 2004). Entre os esteroides endógenos mais conhecidos destacam-se o cortisol, os estrógenos e a testosterona (Figura 1), todos importantes para a homeostase e o bom funcionamento do corpo humano.

A testosterona, na sua versão sintética ou quimicamente modificada, é considerado um esteroides anabolizantes androgênicos (EAA), no qual foi desenvolvido inicialmente com fins terapêuticos, como no tratamento de hipogonadismo masculino, caquexia associada a doenças crônicas e osteoporose (Tauchen et al., 2021). Esses compostos possuem dupla ação: anabólica, responsável pela síntese proteica, crescimento muscular e androgênica, relacionada ao desenvolvimento de características sexuais secundárias masculinas (Smit et al., 2021).

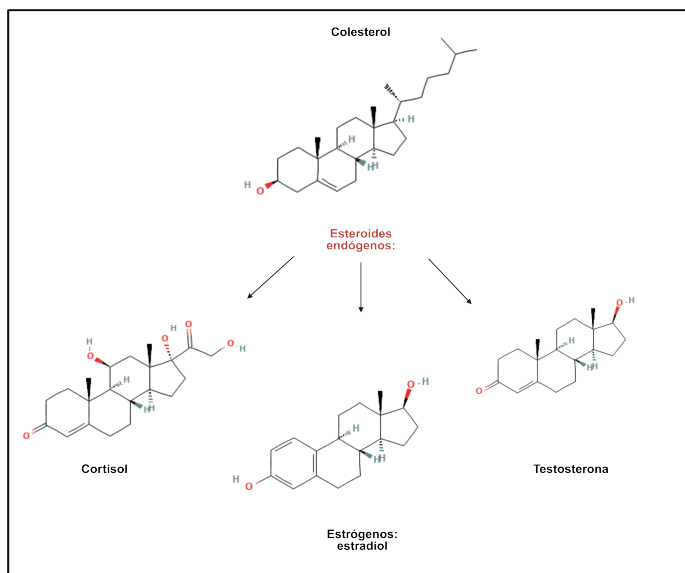


Figura 1. Estrutura química dos esteroides endógenos. Derivados endógenos do colesterol, são compostos orgânicos formados por quatro anéis fundidos (ciclopentanoperidrofenantreno).

Dentre os EAA mais utilizados, destacam-se a nandrolona, a testosterona, trembolona, drostanolona, estanozolol, boldenona, oxandrolona e oximetolona, substâncias tão utilizadas na clínica quanto em academias de ginástica. Fisiculturistas, sejam amadores ou profissionais, comumente fazem uso dessa classe de substâncias, muitas vezes ilegalmente, sem prescrição de um profissional responsável e em doses muito superiores às terapêuticas (Favretto et al., 2022; Fink et al., 2019). É importante destacar que esses medicamentos estão classificados como substâncias anabolizantes e constam na lista C5 da Portaria nº 344/1998 da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) e suas atualizações. Dessa forma, sua comercialização em farmácias exige a apresentação de receita de controle especial, visando coibir o uso indiscriminado e proteger a saúde pública (BRASIL, 1998).

A farmacocinética dos EAA depende da via de administração e da modificação química da molécula. Por exemplo, derivados alquilados na posição 17 α , como o estanozolol (Figura 2), apresentam maior biodisponibilidade oral, mas também aumentam a hepatotoxicidade e nefrotoxicidade. Por outro lado, ésteres de testosterona são geralmente administrados por via intramuscular, promovendo liberação lenta e prolongada (Kasikcioglu et al., 2007).

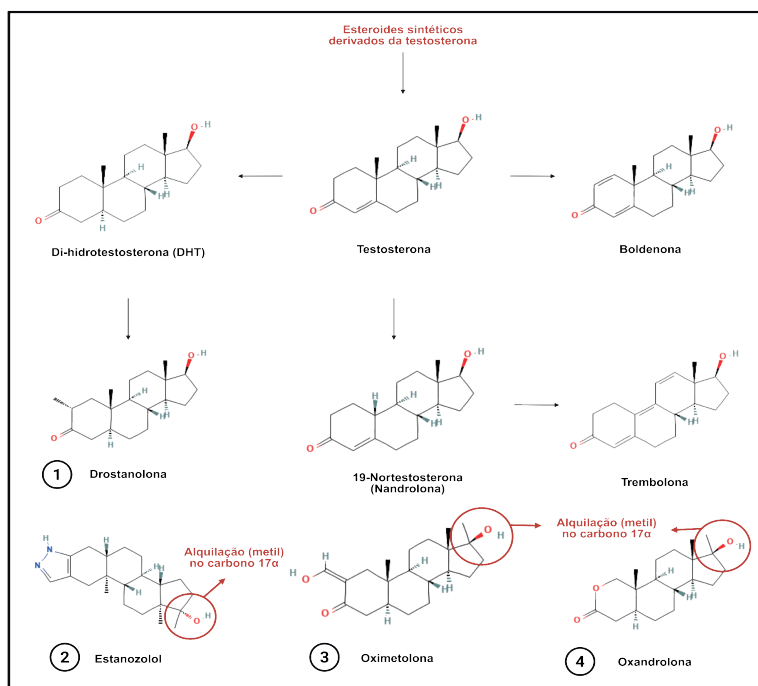


Figura 2. Resumo das “famílias” de origem dos esteroides sintéticos.

Derivados sintéticos do núcleo ciclopentanoperidrofenantreno da testosterona, sofrendo alterações químicas que visam otimizar sua atividade farmacocinética, como a alquilação (metil) no carbono 17-α.

Farmacodinamicamente, os EAA se ligam aos receptores androgênicos presentes em músculos esqueléticos. Todavia, também se ligam a outros tecidos/órgãos, como coração, fígado e rins, promovendo efeitos anabólicos sistêmicos. No entanto, o uso prolongado e em altas doses pode levar à disfunção orgânica significativa, especialmente quando combinado a outras substâncias ou realizado sem monitoramento qualificado (Zamora-Obando et al., 2022).

Embora os EAA tenham sido criados com propósitos legítimos, seu uso foi ampliado para o ambiente esportivo e estético. Alguns fisiculturistas e frequentadores de academias passaram a utilizá-los com o objetivo de acelerar a hipertrofia muscular, reduzir o percentual de gordura e melhorar a performance física. Essa prática, muitas vezes guiada por influências sociais, pressão estética e desinformação, podem levar a consequências graves (Dos Santos et al., 2024).

Esse uso desregulado contribui para a ocorrência de diversas reações adversas a medicamentos (RAM) tanto no curto quanto a longo prazo, afetando órgãos vitais e levando a quadros como infarto agudo do miocárdio (IAM), disfunção hepática, insuficiência renal e até morte súbita (Carvalho; Farias, 2022; Hermetet et al., 2024).

Diante do aumento do uso recreativo e abusivo de EAA, este capítulo tem como objetivo realizar uma análise dos achados clínico-laboratoriais dos principais RAM cardíacos, hepáticos e renais associados ao uso excessivo dessas substâncias. A partir de relatos de casos e estudos observacionais selecionados por meio de revisão sistemática da literatura, buscar-se-á não apenas compreender as manifestações clínicas relacionadas, mas também discutir os principais mecanismos fisiopatológicos envolvidos, os biomarcadores alterados e os riscos para a saúde pública. Além disso, pretende-se promover uma reflexão crítica sobre as motivações sociais e individuais que levam ao consumo dessas substâncias e reforçar a importância da educação em saúde, prescrição racional e monitoramento profissional adequado.

METODOLOGIA

O método utilizado para esse estudo foi de revisão integrativa da literatura, utilizando os seguintes descritores: "anabolic steroids", "anabolics", "excessive use", "adverse effects", "side effects", "human", "case report", "review", "abstract", "conference" e "congress". Para a combinação dos descritores, foram empregados os operadores booleanos OR, AND e NOT, conforme a seguinte estratégia de busca: (((((((("anabolic steroids" OR "anabolics")) AND excessive use) AND ("adverse effects" OR "side effects")) AND human) AND case report) NOT review[Title]) NOT abstract[Title]) NOT conference[Title]) NOT congress[Title]).

A pesquisa foi realizada até às 10 horas e 50 minutos, no dia 16 de abril de 2025. Como critérios de inclusão, consideramos artigos publicados no período de 2000 até o ano de 2025. Os critérios de exclusão adotados foram: artigos de revisão, publicações em conferências, congressos e resumos. Adicionalmente foram excluídos artigos fora do tema após a leitura crítica dos autores.

DESENVOLVIMENTO

A busca inicial resultou em 214 artigos, onde foram excluídos assuntos fora do tema e artigos de revisão, como mostrado no fluxograma abaixo (Figura 3).

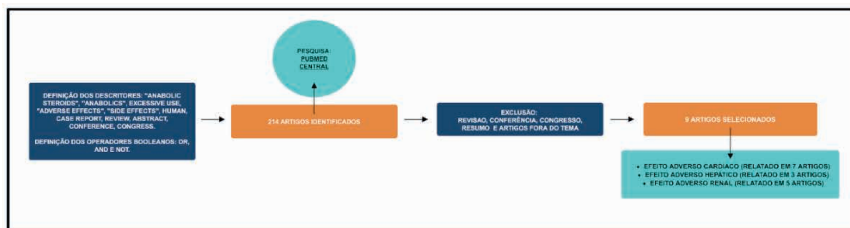


Figura 3. Metodologia utilizada para pesquisa bibliográfica. A pesquisa realizada no PubMed Central com os descritores definidos resultou em 214 artigos, após adicionar critérios de exclusão e de fazer uma curadoria manual foram selecionados 9 artigos para a pesquisa, onde 7 citam efeitos adversos cardíacos, 3 hepáticos e 5 renais.

Essa qualificação resultou em 9 artigos, sendo 6 relatos de casos, 1 estudo observacional de coorte e 2 estudos observacionais transversais (Tabela 1), onde 7 (77,7%) apresentaram efeitos cardíacos, 3 (33,3%) apresentaram efeitos hepáticos, 5 (55,5%) apresentaram efeitos renais, como mostra a Figura 4.

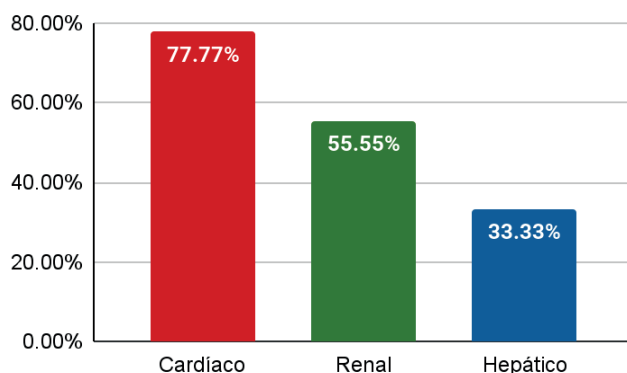


Figura 4. Relação dos efeitos adversos citados nos artigos. A pesquisa resultou em 9 artigos, onde 77,7% apresentaram efeitos cardíacos, 55,5% apresentaram efeitos renais e 33,3% apresentaram efeitos hepáticos, onde o mesmo artigo pode apresentar efeito em mais de um sistema.

Os EAA mais citados entre os 9 artigos foram sais de testosterona (27,8%), seguido do estanozolol (16,7%) e sais de nandrolona (13,9%). Resumidamente, o uso abusivo de EAA pode comprometer a função cardíaca podendo causar IAM, e desencadear outras manifestações adversas, incluindo hipertrofia ventricular esquerda (HVE), taquicardia, cardiomegalia, síndrome de Takotsubo e hipertensão arterial (Favretto et al., 2022; Hermetet et al., 2024; Jain; Goel, 2020; Placci et al., 2015).

O fígado, como órgão primário na metabolização destes compostos, também é frequentemente comprometido, com manifestações clínicas e laboratoriais que vão desde aumento das enzimas hepática no plasma até quadros irreversíveis de dano estrutural hepático, como peliose, colestase e tumores hepáticos (Favretto et al., 2022; Hermetet et al., 2024).

A função renal também é frequentemente afetada, visto que a maioria dos EAA são eliminados pelos rins, que quando utilizados em grande quantidade causam toxicidade renal, podendo culminar em insuficiência renal aguda ou crônica (Favretto et al., 2022; Parente Filho et al., 2020).

Neste texto, apresentamos uma análise integrada do material selecionado correlacionando-os aos principais RAM, separado por tecido/órgão, e fundamentada na literatura científica atual sobre o tema.

Artigo/título	Tipo de artigo	n	Idade	Sexo	Histórico prévio	Fármacos	Sintoma / RAM	Exames laboratoriais/ Biomarcadores/ Exames de imagem	AP	Tempo de uso
<i>"Case report: Fatal long-term intoxication by 2,4-dinitrophenol and anabolic steroids in a young bodybuilder with muscle dysmorphia"</i>	Relato de caso	1	21	M	Sem comorbidades	Estanozolol Nandrolona Testosterona Trembolona	Cardíacos: taquicardia, hipertrofia ventricular esquerda e septal Renais: oligúria	NC	NC	NC
<i>"The Use of Anabolic Steroids by Bodybuilders in the State of Sergipe, Brazil"</i>	Estudo descritivo-analítico, transversal	71	Em média 35	60: M 10: F 1: NI	NC	Sustanon 250 ou Durateston Decanoato de Nandrolona Enantato de Testosterona Trembolona Propionato de drostanolona Estanozolol Boldenona Cipionato de testosterona Enantato de metenolona Metandrostebolona Oxandrolona Oximetolona	Cardíacos: Hipertensão arterial Hepático: NE Renal: NE	NC	35 M e 5 F receberam AP	0-12 meses: 24 pessoas fizeram uso 12-24 meses: 10 pessoas fizeram uso Mais de 2 anos: 33 pessoas fizeram uso

"Severe hypercalcemia caused by repeated mineral oil injections: a case report"	Relato de caso	1	27	M	Crises de nefrolitíase; infecção e obstrução do trato urinário; insuficiência renal e hemodiálise; hipertensão arterial sistêmica; transtorno de ansiedade	Estanozolol Testosterona Nandrolona Oximetolona	Renal: Hipercalemia sintomática recorrente	Creatinina sérica (VR: 0,5 - 1,1 mg/dL): 8,8 mg/dL; Ureia (VR 19-49 mg/dL): 139 mg/dL; Cálcio Cr (VR 8,3-10,6 mg/dL): 12,62 mg/dL; Exames de imagem: nefrocalcinose bilateral, atrofia renal e calcificação vascular.	NC	NC
"Post-mortem investigation into a death involving doping agents: The case of a bodybuilder"	Relato de caso	1	24	M	sem comorbidade	Drostanolona Decanoato de testosterona Cipionato de testosterona Undecanoato de testosterona	Cardíaco: Cardiomegalia com congestão de órgãos envolvendo pulmão, fígado, rins, glândulas supra renais, baço e cérebro.	NC	NC	2 a 4 meses
							Hepático: toxicidade			
							Renal: toxicidade			

<i>"Anabolic Androgenic Steroids Induce Reversible Left Ventricular Hypertrophy and Cardiac Dysfunction. Echocardiography Results of the HAARLEM Study"</i>	Estudo observacional prospectivo de coorte	31	em média 33	M	NC	NC	Cardíacos: Hipertrofia ventricular esquerda e comprometimento da função sistólica e diastólica	Exame de imagem: Ecocardiografia	NC	16 semanas
<i>"Severe hypercalcemia secondary to paraffin oil injections in a bodybuilder with significant findings on scintigraphy"</i>	Relato de caso	1	31	M	edema bilateral de membros inferiores e hipertensão (pressão arterial de 170/104 mm Hg)	Anastrozol Undecilenato de boldenona	Renal: Hipercalcemia grave e insuficiência renal secundária a injeções de óleo de parafina.	Creatinina (VR: 62–120 µmol/L); de 840 µmol/L; Cálcio cr (VR: 2,15–2,55 mmol/L); 3,1 mmol/L).	NC	8 anos

"Acute myocardial infarction in young newbie bodybuilder using multiple steroid and protein supplements"	Relato de caso	1	26	M	Hepatitis A	Estanozolol Testosterona	Cardíaco: Infarto Agudo do Miocárdio, Hipertrofia Ventricular Esquerda	Trombocitose (VR: 150.000 a 450.000 /mm ³): 624.000/μl; Hemoglobina sérica (VR: 12,5 a 17,0 g/dL): 15,8g/dl; Col-total (VR: Inferior a 190 mg/dL): 268 mg/dl; TG (VR: Inferior a 175 mg/dL): 119,3 mg/dl, LDL (VR: inferior a 100 mg/dL): 228 mg/dl; HDL (VR: Superior a 40 mg/dL): 16 mg/dl;	NC	NC
--	----------------	---	----	---	-------------	-----------------------------	---	---	----	----

"Anabolic steroids among resistance training practitioners?"	Estudo observacional transversal	719	em média 25	atuais: 151 M 43 F	NC	Estanozolol Testosterona fenilpropionato, isocaproato, propionato e decanoato Oxandrolona Decanoato de nandrolona Metandrostenolona Cipionato de testosterona Trembolona Undecilenato de boldenona Propionato de drostanolona Oximetolona	Hepáticos: Alterações Hepáticas	Aumento do LDL; Redução do HDL; Elevação das enzimas hepáticas; Redução dos níveis de LH, FSH e testosterona endógena; Aumento da hemoglobina e hematócrito.	281 do total relata AP	usuários atuais: 5+ meses ex-usuário: 1 a 2 meses
							Cardíacos: Distúrbios Cardiovasculares			
"Anabolic androgenic steroid-induced Takotsubo cardiomyopathy"	Relato de caso	1	25	M	Síndrome de Basedow	Nandrolona Estanozolol	Cardíacos: Cardiomiopatia de Takotsubo	Troponina de alta sensibilidade 1292 ng/L (faixa normal < 15 ng/L)	NC	3 semanas

Tabela 1. Relação dos artigos selecionados sobre o uso de EAA e suas correlações

M: Masculino; F: Feminino; NA: não apresenta anormalidade; SA: sem alteração; NI: não identificou; NC: Não cita; NR: não respondeu; RAM: reação adversa ao medicamento; VR: valor de referência; AP: acompanhamento profissional; NE: Não específica; n: quantidade de pacientes.

DISFUNÇÃO CARDÍACA ASSOCIADA AO USO ABUSIVO DE ESTERÓIDES ANABOLIZANTES ANDROGÊNICOS

Hermetet et al., (2024), relataram um caso de HVE associada ao uso de EAA. No presente caso, tratou-se de um fisiculturista com histórico de uso prolongado dessas substâncias, que apresentou dispneia aos esforços e intolerância à atividade física. Os exames laboratoriais revelaram dislipidemia importante: colesterol total de 268 mg/dL (VR: inferior a 190 mg/dL), LDL de 228 mg/dL (VR: inferior a 100 mg/dL) e HDL de 16 mg/dL (VR: superior a 40 mg/dL), trombocitose 624.000/ μ L (VR: 150.000 a 450.000 / mm^3) e função tireoidiana preservada. O ecocardiograma evidenciou fração de ejeção reduzida (45%), hipocinesia apical, hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo, espessamento do septo interventricular e padrão de enchimento diastólico pseudonormal.

A HVE observada neste paciente é compatível com os efeitos cardiotoxicos associados ao uso crônico de EAA. Estudos demonstram que os EAA atuam diretamente nos receptores androgênicos dos cardiomiócitos, estimulando a síntese proteica e promovendo crescimento celular, o que leva ao aumento da massa miocárdica (Baggish et al., 2017). Além da ação direta nos cardiomiócitos, há também ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS), com aumento da expressão de angiotensina II e seus receptores, favorecendo o remodelamento miocárdico e o desenvolvimento de fibrose intersticial (Rasmussen et al., 2018).

O padrão de hipertrofia observado em usuários crônicos de EAA é predominantemente concêntrico, caracterizado por espessamento do septo interventricular e da parede posterior do ventrículo esquerdo, além de disfunção diastólica precoce (Karila et al., 2003; Rasmussen et al., 2018). Estudos por ressonância magnética cardíaca também mostraram presença de fibrose miocárdica focal nesses indivíduos, reforçando o potencial de dano estrutural crônico (Baggish et al., 2017). Além disso, há evidências de que, em casos de exposição prolongada, essa sobrecarga estrutural pode evoluir para disfunção sistólica, como demonstrado no presente caso visto que ocorreu a redução da fração de ejeção e pela presença de hipocinesia apical (Pope; Kanayama; Hudson, 2012).

Além da HVE, o uso de EAA também tem sido implicado na ocorrência de eventos isquêmicos agudos, como o IAM. Jain et al. (2020) relataram o caso de um homem de 26 anos, fisiculturista iniciante, o qual fazia uso recente de estanozolol e testosterona, além de triiodotironina (T3) e suplementos termogênicos, que procurou atendimento emergencial com dor torácica intensa irradiada para o braço esquerdo, associada a sudorese e vômitos, após exercício físico intenso. Sem comorbidades cardiovasculares prévias, seu eletrocardiograma (ECG) evidenciou um IAM com supradesnívelamento do segmento ST na parede anterolateral. O ecocardiograma

revelou fração de ejeção reduzida (45%), hipocinesia apical e hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo, achados compatíveis com os efeitos estruturais do uso de EAA (Jain; Goel, 2020).

O desenvolvimento de IAM em usuários de EAA pode ser explicado por uma combinação de mecanismos: aumento da agregação plaquetária, disfunção endotelial, aumento da resistência vascular periférica e alterações no perfil lipídico, com elevação de LDL e redução acentuada de HDL. Além disso, há aumento da viscosidade sanguínea, quadro que leva ao maior risco de trombose coronariana, mesmo na ausência de aterosclerose significativa. A presença de trombocitose e dislipidemia grave no caso descrito reforça o potencial pró-trombótico induzido pelos EAA (Ferenchick, 1991; Glazer, 1991).

Ademais, Placci et al. (2015) descreveram o caso de um fisiculturista de 25 anos que, após três semanas de uso de nandrolona e estanozolol, apresentou dor torácica irradiada ao ombro, náuseas e sudorese. O ECG revelou supra de ST em derivações inferiores e laterais e a ecocardiografia mostrou fração de ejeção de 40% com hipocinesia anteroapical. Apesar da suspeita de infarto, a coronariografia demonstrou coronárias sem obstruções e a angiografia evidenciou o clássico padrão de balonamento apical, característico da síndrome de Takotsubo. A troponina ultrasensível atingiu 1.292 ng / L, mas a ressonância, após uma semana, mostrou recuperação completa da função ventricular.

A síndrome de Takotsubo, também conhecida como cardiomiopatia induzida por estresse, caracteriza-se por uma disfunção transitória do ventrículo esquerdo, geralmente desencadeada por estresse físico ou emocional intenso. A fisiopatologia envolve uma descarga excessiva de catecolaminas, levando à vasoconstrição coronariana, disfunção microvascular e toxicidade direta sobre os cardiomiócitos. Esses mecanismos resultam em disfunção contrátil segmentar, frequentemente com balonamento apical reversível (Pelliccia et al., 2017).

O uso de EAA pode contribuir para o desenvolvimento da síndrome de Takotsubo ao potencializar a resposta adrenérgica, por meio do aumento da sensibilidade dos receptores β -adrenérgicos e da redução da biodisponibilidade de óxido nítrico, promovendo vasoconstrição coronariana e disfunção endotelial. Além disso, o aumento da pressão arterial e os efeitos pró-inflamatórios induzidos pelos EAA agravam o risco de espasmo coronariano e isquemia miocárdica transitória, criando um ambiente propício ao desenvolvimento dessa síndrome (Guzzoni et al., 2018; Ponamarczuk; Światkowska; Popielarski, 2025; Severo et al., 2013).

Além dos efeitos tóxicos observados na síndrome de Takotsubo, o uso associado de EAA e clenbuterol pode culminar em cardiomegalia e morte súbita (Favretto et al., 2022). Favretto et al., (2022) descreveram o caso de um fisiculturista de 24 anos

encontrado morto na véspera de uma competição. A autópsia revelou cardiomegalia, congestão de múltiplos órgãos e níveis tóxicos de clenbuterol, além da presença de drostanolona.

Fisiopatologicamente, os EAA induzem aumento da massa ventricular esquerda através de hipertrofia e fibrose miocárdica, consequências da atividade androgênica direta e da sobrecarga pressórica crônica (Baggish et al., 2017; Pärssinen; Seppälä, 2002). Por sua vez, o clenbuterol, agonista β -adrenérgico, adiciona estresse hemodinâmico intenso, risco de arritmias graves e necrose miocárdica (Bilkoo et al., 2007). Quando combinados, esses efeitos se potencializam: os EAA predis põem ao remodelamento patológico do miocárdio, enquanto o clenbuterol impõe estresse hemodinâmico extremo, além de potencializar arritmias e risco de fibrilação ventricular. Esse cenário cria um ambiente propício à falência cardíaca súbita, o que levou ao resultado morte descrito no referido trabalho (Thiblin; Lindquist; Rajs, 2000).

Segundo um estudo feito no estado de Sergipe, os efeitos cardiovasculares adversos incluem hipertrofia patológica do miocárdio, fibrose, necrose celular, hipertensão arterial, arritmias e risco de morte súbita (Dos Santos et al., 2024). Essas alterações são desencadeadas por agressões diretas ao tecido cardíaco e alterações hemodinâmicas causadas pelo aumento da viscosidade sanguínea, decorrente da elevação nos níveis de hemoglobina e eritrócitos. Tais mudanças contribuem para eventos tromboembólicos e disfunção diastólica do ventrículo esquerdo (Carvalho; Farias, 2022).

Embora o estudo de (Dos Santos et al., 2024) mostre que 36% dos usuários relatam hipertensão arterial como efeito crônico, acredita-se que muitos dos danos cardíacos estejam subnotificados, uma vez que apenas 11,4% dos usuários declaram o uso de prescrição médica, sendo a maioria dos produtos adquiridos por meio da internet, terceiros ou farmácias que dispensam medicamentos sem receita (Carvalho; Farias, 2022). As características supracitadas ampliam o risco de exposição a substâncias de procedência incerta e uso sem monitoramento.

O estudo clínico prospectivo conduzido por Smit et al. (2021), mostrou que durante o ciclo de uso de EAA, os participantes desenvolveram significativa hipertrofia ventricular esquerda (HVE), aumento da massa miocárdica, espessamento da parede ventricular e, paralelamente, redução da função sistólica e alterações na função diastólica. Tais achados são característicos de uma hipertrofia excêntrica não fisiológica, divergente da hipertrofia adaptativa observada em atletas naturais (Smit et al., 2021). A redução da fração de ejeção e o declínio do índice E/A (parâmetro ecocardiográfico) reforçam o prejuízo funcional, mesmo na ausência de sintomas clínicos evidentes, o que levanta preocupações sobre a possibilidade de uma miocardiopatia subclínica induzida por essas substâncias (Smit et al., 2021).

Do ponto de vista fisiopatológico, os mecanismos sugeridos para tais alterações incluem a estimulação direta dos receptores androgênicos miocárdicos, promovendo hipertrofia celular e remodelamento estrutural, além do aumento da retenção de sódio e líquidos, que contribui para a elevação da pressão arterial e sobrecarga ventricular. Além disso, os EAA podem aumentar a rigidez ventricular e interferir na função elétrica do coração, elevando o risco de arritmias e morte súbita (Kasikcioglu et al., 2007).

Um dos aspectos mais relevantes da discussão escrita por Smit e colaboradores (2021) está citado nas alterações cardíacas que podem ser reversíveis após a interrupção do uso de EAA. Após, aproximadamente, oito meses sem uso, os parâmetros ecocardiográficos retornaram aos valores basais (Smit et al., 2021). Esse achado é animador, pois sugere que, em indivíduos jovens e saudáveis com exposição de curto prazo, os efeitos cardíacos dos EAA podem ser transitórios. No entanto, deve-se considerar que a reversibilidade não implica ausência de risco, sobretudo em ciclos repetidos, dosagens elevadas ou em usuários com predisposição genética ou comorbidades cardiovasculares pré-existent (Milevski et al., 2022).

De acordo com o estudo transversal conduzido por Pereira et al. (2019), realizado com 719 praticantes de musculação em academias na cidade de Curitiba, o sintoma de maior destaque foi a hipertensão arterial, mais prevalente entre os usuários atuais do que os antigos, indicando um possível impacto agudo e progressivo dos EAA sobre a pressão arterial sistêmica. Esse quadro pode evoluir e sobrecarregar o ventrículo esquerdo, levando a adaptações estruturais e funcionais potencialmente perigosas, como a hipertrofia ventricular esquerda e disfunção diastólica (Pereira et al., 2019).

Além disso, usuários atuais apresentaram taxas elevadas de exames laboratoriais alterados, especialmente em parâmetros diretamente relacionados ao risco cardiovascular, como colesterol total elevado, aumento do LDL e redução do HDL. Essas alterações contribuem para o desenvolvimento precoce de aterosclerose, com aumento do risco de infarto agudo do miocárdio e acidente vascular cerebral, como demonstrado em revisões clínicas recentes (Carvalho; Farias, 2022).

A presença de sintomas como taquicardia, irritabilidade e agressividade relatados no estudo também pode estar associada à estimulação do sistema nervoso simpático, resultando em maior carga hemodinâmica e risco de arritmias cardíacas (Kasikcioglu et al., 2007). A elevação sustentada da frequência cardíaca e da contratilidade aumenta o consumo de oxigênio pelo miocárdio, favorecendo descompensações cardíacas silenciosas, especialmente em indivíduos predispostos. Muitos usuários relataram realizar exames laboratoriais periódicos e consultas médicas, o que, embora positivo, não elimina os riscos associados ao uso dessas substâncias, especialmente quando utilizadas sem prescrição, em doses elevadas ou combinadas com fármacos e drogas (Pope; Kanayama; Hudson, 2012).

DISFUNÇÃO HEPÁTICA ASSOCIADA AO USO ABUSIVO DE ESTERÓIDES ANABOLIZANTES ANDROGÊNICOS

O fígado é um dos principais órgãos afetados pelo uso indiscriminado de EAA, especialmente devido ao seu papel central no metabolismo dessas substâncias, muitas vezes administradas por vias que aumentam sua toxicidade hepática. Os compostos 17- α -alquilados, utilizados com frequência por praticantes de musculação, são particularmente hepatotóxicos e associados a lesões hepáticas agudas e crônicas (Favretto et al., 2022).

Favretto et al. (2022) descreveram o caso de um fisiculturista jovem, encontrado sem vida pouco antes de uma competição. A análise *post-mortem* revelou congestão hepática acentuada, além de sinais de comprometimento multiorgânico, sendo compatível com o uso crônico e intensivo de substâncias anabolizantes. A presença de compostos como drostanolona, decanoato de testosterona, cipionato de testosterona e undecanoato de testosterona no exame toxicológico reforça o potencial hepatotóxico dessas substâncias quando utilizadas de forma abusiva e sem acompanhamento profissional, evidenciando as possíveis consequências fatais associadas a seu uso (Favretto et al., 2022).

Dos Santos et al. (2024), ao investigarem o perfil de 71 fisiculturistas no estado de Sergipe, identificaram que grande parte dos usuários faz uso de EAA como Sustanon 250, decanoato de nandrolona e cipionato de testosterona sem qualquer tipo de orientação profissional. O estudo aponta que 25,7% dos usuários não contavam com acompanhamento responsável durante os ciclos, o que agrava significativamente o risco de efeitos adversos, incluindo danos hepáticos. Além disso, 28% dos participantes relataram já ter sido diagnosticados com algum tipo de doença hepática após o início do uso dos anabolizantes. Apesar da ausência de sintomas clínicos em muitos casos, esse dado evidencia a presença de alterações hepáticas possivelmente silenciosas, as quais, sem monitoramento laboratorial, podem evoluir para quadros mais graves. A negligência em relação ao acompanhamento e à avaliação periódica da função hepática revela uma lacuna preocupante na conduta desses usuários, frequentemente motivada por objetivos estéticos ou de performance física (Dos Santos et al., 2024).

Pereira et al. (2019), ao analisarem o uso de EAA por praticantes de musculação na cidade de Curitiba, observaram que os usuários ativos apresentavam um padrão de consumo elevado, caracterizado por maior número de ciclos, doses mais altas e uso por períodos prolongados. Esses fatores, associados à ausência de avaliação clínica e à automedicação, colocam os usuários em risco contínuo de desenvolver hepatopatias de diferentes graus de gravidade. Embora o estudo não tenha focado diretamente em biomarcadores hepáticos, os autores ressaltam que muitos indivíduos

fazem uso de EAA sem plena consciência das possíveis complicações sistêmicas, incluindo as hepáticas, e que a busca por resultados estéticos imediatos acaba se sobrepondo à preocupação com os efeitos colaterais a longo prazo. A frequência de uso de compostos hepatotóxicos sem qualquer tipo de controle evidencia a vulnerabilidade do fígado frente a esse padrão de exposição química recorrente (Pereira et al., 2019).

Os três estudos analisados apontam, de forma convergente, para a hepatotoxicidade como um dos efeitos adversos mais significativos do uso indiscriminado de esteroides anabolizantes. A literatura evidencia que, mesmo na ausência de sintomas clínicos imediatos, usuários podem apresentar lesões hepáticas importantes, tanto funcionais quanto estruturais. A congestão hepática identificada por Favretto et al. (2022), os relatos de doença hepática em atletas por Dos Santos et al. (2024), e o padrão de uso intenso e sem supervisão documentado por Pereira et al. (2019) demonstram que o fígado é um alvo recorrente das complicações relacionadas aos EAA. A combinação entre alta dose, frequência prolongada do uso e ausência de acompanhamento médico contribui para o agravamento dessas lesões, as quais podem evoluir de forma silenciosa até estágios irreversíveis (Dos Santos et al., 2024; Favretto et al., 2022; Pereira et al., 2019).

DISFUNÇÃO RENAL ASSOCIADA AO USO ABUSIVO DE ESTERÓIDES ANABOLIZANTES ANDROGÊNICOS

Hermetet et al. (2024); Khanna et al. (2020); Rezende et al. (2023) relatam insuficiência renal associada ao uso de EAA. Esses fármacos interagem com os receptores androgênicos presentes nos rins, onde desencadeiam a ativação do sistema RAAS e aumento de endotelina. Esses mecanismos promovem vasoconstrição das arteríolas renais, elevação da pressão intraglomerular e hiperfiltração, como consequência disso redução da perfusão glomerular. Esse efeito a longo prazo, pode levar a perda de função dos néfrons podendo formar uma lesão hemodinâmica crônica, que pode evoluir para glomeruloesclerose segmentar e focal (GESF), condição que se manifesta clinicamente como síndrome nefrótica e disfunção renal progressiva (Davani-Davari; Karimzadeh; Khalili, 2019).

A modificação estrutural dos EAA via alquilação na posição 17 α gera metabólitos reativos, que induzem estresse oxidativo e ativam NADPH oxidase, levando a necrose tubular aguda e fibrose intersticial (Androgenic Steroids, 2012). Entre as primeiras alterações laboratoriais são citadas creatinina sérica e ureia elevadas, como apresentado na Tabela 1.

Khanna et al. (2020) relata síndrome nefrótica, quando associada ao uso de EAA é usualmente resultante de GESF, uma condição caracterizada por lesão progressiva dos glomérulos, com perda de seletividade da barreira de filtração glomerular.

A integridade dos podócitos, células essenciais para a filtração glomerular, é comprometida levando à proteinúria. O aumento da massa corporal e da pressão intraglomerular contribui para a lesão estrutural do néfron, gerando hiperfiltração glomerular crônica. Os achados laboratoriais utilizados para detectar são a hipoalbuminemia (23 g/L - VR: 35–40) e aumento da creatinina, significando progressão da lesão glomerular (Khanna et al., 2020; Silva et al., 2019).

Hermetet et al. (2024) também relataram casos de rabdomiólise associada ao uso de EAA que desencadeiam alterações renais. O aumento de massa muscular, eleva a carga metabólica e hemodinâmica renal, resultando em hipertrofia e dano glomerular. E causa ruptura de fibras musculares, essa degradação libera mioglobina que é nefrotóxica e causa obstrução dos túbulos renais, sobrecarregando os rins. Laboratorialmente há elevação da creatina fosfoquinase sérica (CPK), e sintomas como a oligúria (Davani-Davari; Karimzadeh; Khalili, 2019; Hermetet et al., 2024).

A hipercalcemia relatada por Khanna et al. (2020) e Rezende et al. (2023), está associada ao uso concomitante de EAA e substâncias lipofílicas como óleo mineral que potencializam processos inflamatórios e de estresse oxidativo, resultando em lesão estrutural renal irreversível. O uso concomitante desses componentes promove elevação na absorção intestinal de cálcio confirmado pelos achados laboratoriais citados na Tabela 1. Esta, por sua vez, favorece a deposição de cálcio nos túbulos renais, culminando em nefrocalcinose, gerando lesão tubular, inflamação e fibrose, e consequentemente redução progressiva da função renal. Um dos mecanismos envolvidos é a formação de granulomas inflamatórios após injeções intramusculares de substâncias lipossolúveis, que ativam macrófagos com expressão ectópica da enzima 1 α -hidroxilase, promovendo a conversão de 25(OH) D em calcitriol (1,25-vitamina D ativa). Esse aumento do calcitriol eleva a reabsorção de cálcio, agravando a hipercalcemia e desencadeando complicações renais como nefrocalcinose, calcificação vascular e inflamação crônica, que culminam em fibrose e insuficiência renal terminal (Gyldenløve et al., 2014; Khanna et al., 2020; Rezende et al., 2023).

A IMPORTÂNCIA DO USO RACIONAL DE ESTEROIDES ANABOLIZANTES

Atletas de fisiculturismo, sejam estes profissionais ou amadores, buscam na prática destes esportes, a hipertrofia muscular, com exercícios regulares de força e resistência; o uso de EAA cresceu nesse meio esportivo por conta da melhora do desempenho, resultados rápidos e pressão estética (Dos Santos et al., 2024).

Porém, de acordo com Favretto et al. (2022), quando utilizados sem critério clínico e acompanhamento profissional podem desencadear diversas anomalias, como as observadas neste estudo, sendo a maioria reversível quando o uso é cessado. No entanto, em casos graves de uso prolongado, indiscriminado e associado a outros EAAs, pode causar a morte (Favretto et al., 2022).

Nota-se que existe uma facilidade de obtenção e pouco conhecimento sobre o uso indiscriminado do medicamento, visto que mais de 50% obtêm esses EAA pela Internet, 16% conseguem com amigos de treino, e somente até 15% têm por prescrição médica (Fink et al., 2019).

Na taxa de prevalência global do uso de EAA ao longo da vida, estimou-se que 3,3% (intervalo de confiança [IC] de 95%, 2,8-3,8; I(2) = 99,7, $P < 0,001$) da população já havia tomado sem indicação de saúde, dos quais 6,4% (IC de 95%, 5,3-7,7, I(2) = 99,2, $P < 0,001$) eram homens e 1,6% (IC de 95%, 1,3-1,9, I(2) = 96,8, $P < 0,001$) eram mulheres (Sagoe et al., 2014).

Embora consideradas substâncias abusivas quando utilizadas de forma inapropriada, possuem atividades farmacológicas importantes, dificilmente substituídas e com potencial terapêutico em uma variedade de condições (Tauchen et al., 2021). Um fator importante na prevenção do uso irracional de EAA é aumentar a conscientização pública sobre os efeitos nocivos com pesquisas e análises, já o fator mais importante para minimizar os efeitos colaterais do EAA é seguir a orientação dos profissionais de saúde, tomar as doses prescritas e assumir os preparativos adequados (Stojko et al., 2023).

Fazendo uma análise geral dos aspectos da Tabela 1, com base nos pacientes estudados (total = 827 pessoas), observou-se que os estudos observacionais transversais, 90 usuários (10,12%) não apresentaram qualquer tipo de alteração fisiológica ou RAM, como mostra a Figura 5 (Dos Santos et al., 2024; Pereira et al., 2019).

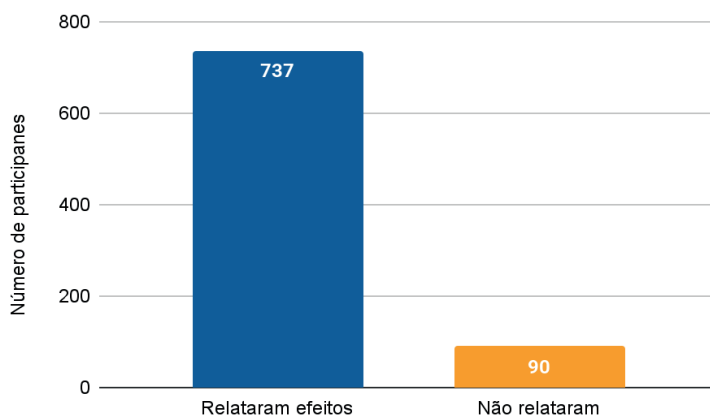


Figura 5. Relação de pessoas que não tiveram efeitos adversos. Do total de pessoas do estudo (n=827) 737 relataram efeitos adversos e 90 não relataram.

Observando a coluna nomeada por “AP” da Tabela 1, é possível perceber que a maioria dos artigos não citam se os pacientes tiveram ou não acompanhamento com um profissional da saúde, dentre os dois estudos observacionais que citam (n = 790), 321 (40,63%) obtiveram assistência durante o uso de EAA. Infelizmente não foi possível relacionar os achados acima sobre AP com o resultado da Figura 5, pois os artigos (Dos Santos et al., 2024; Pereira et al., 2019) não indicam se os pacientes que faziam AP são os mesmos que não relataram RAM, inviabilizando associar as informações e evidenciar que o AP diminui a chance de ocorrer RAM.

Das 827 pessoas analisadas neste estudo, 302 relataram sua identidade de gênero. Das que relataram, em média, 247 (81,8%) eram descritas como homens e 55 (18,2%) eram descritas como mulheres. Pode-se perceber que existe uma disparidade entre o número de homens e mulheres que fazem uso de EAA, sendo a quantidade de homens 63,6 pontos percentuais maior que a quantidade de mulheres.

De acordo com a Tabela 1, a maior parte deles (724 indivíduos), está dentro de uma faixa etária de 21 à 27 anos, em seguida aparece o grupo restante de pessoas (103 indivíduos), com uma faixa de 31 à 35 anos. Portanto, o maior grupo em quantidade de pessoas, que fazem uso de EAA, são homens que possuem em média 25 anos de idade. Isso pode indicar que os homens cedem muito mais a pressão estética do que as mulheres, visto que a maioria são homens e não citam AP, indicando que mulheres possuem uma cautela maior quando o assunto é saúde e automedicação.

De acordo com Hartgens et al. (2004) a administração de EAA perturba a produção endógena de testosterona e gonadotrofinas que podem persistir no organismo por meses e os fatores de risco cardiovascular podem sofrer alterações deletérias (Hartgens; Kuipers, 2004). Ainda assim, administram anabolizantes sem orientação de profissionais da saúde, principalmente homens mais jovens. Pesquisas indicam que apenas uma minoria dos usuários de EAA faz uso com AP adequado (Fink et al., 2019). Ou seja, buscam apenas alcançar seus objetivos físicos sem avaliar as consequências, o que comprova a pesquisa de Gomes et al. (2007), onde diz que os homens, em geral, padecem mais de condições severas e crônicas de saúde do que as mulheres e também morrem mais do que elas pelas principais causas de morte (Gomes; Nascimento; Araújo, 2007).

Dos indivíduos totais analisados, com ou sem histórico prévio de comorbidades, como mostra a Tabela 1, pode-se perceber que mesmo os sem comorbidades prévias podem desenvolver RAM.

Para os diferentes RAM abordados neste estudo, foi possível observar que determinados anabolizantes têm prevalência entre os efeitos cardíacos, hepáticos e renais. Para os acometimentos cardíacos, o anabolizante mais citado nos artigos da Tabela 1 foram sais de testosterona, onde 524 pessoas fizeram uso (63,3%). O mesmo em RAM hepáticos, sendo utilizado por 522 pessoas (63,1%), assim como em complicações renais, com 29 pessoas (3,5%).

De acordo com a Figura 4 não é possível chegar a uma conclusão baseando-se apenas na quantidade de citações. Todavia, quando se avalia a quantidade de usuários, é possível ter uma estimativa de qual RAM tem maior probabilidade de acontecer em um paciente que faz uso de EAAs de forma crônica, em superdosagem.

Os biomarcadores presentes na Tabela 1 fornecem uma visão das alterações dos processos biológicos de um organismo, pois qualquer parâmetro biológico que seja objetivamente mensurável e capaz de indicar um estado particular de um organismo pode ser utilizado como um biomarcador (Zamora-Obando et al., 2022).

Quando se avaliam os problemas cardíacos, os biomarcadores do IAM aparecem na Tabela 1, a ECG e a dosagem de troponinas cardíacas são os pilares diagnósticos atuais e complementam a avaliação clínica (Reichlin et al., 2009). O perfil lipídico, como colesterol total, LDL, HDL e triglicerídeos são preditores de aterosclerose coronariana. Ensaios clínicos em larga escala também sinalizaram os potenciais benefícios cardiovasculares aditivos da diminuição dos triglicerídeos (Zheng et al., 2024).

Para os problemas hepáticos, observa-se os marcadores de lesão hepatocelular, como alanina aminotransferase (ALT) e transaminase pirúvica (AST), marcadores de colestase, como fosfatase alcalina (ALP) e gama-glutamil transferase (GGT), porém, de acordo com Weber et al. (2022) a precisão das enzimas hepáticas para o diagnóstico de lesão hepática induzida por medicamentos é baixa, entretanto o glutamato desidrogenase (GLDH) demonstrou se correlacionar bem com o ALT, e, pode ser um promissor biomarcador específico do fígado (Weber; Gerbes, 2022).

No caso dos problemas renais, a escassez de biomarcadores precoces para insuficiência renal tem dificultado a capacidade de lançar medidas preventivas e terapêuticas para esse distúrbio em tempo hábil (Mishra et al., 2005). Biomarcadores como a creatinina sérica e ureia foram necessários (Tabela 1), pois são as métricas padrão usadas para definir e monitorar a progressão da insuficiência renal aguda, que possui flutuações na sua concentração ao longo do tempo, porém somente após ocorrer lesão renal significativa (Vaidya; Ferguson; Bonventre, 2008). No caso de praticantes de esportes de alto rendimento esses biomarcadores padrão não são os mais adequados, pois podem sofrer influência de fatores como atividade física intensa, aumento de massa muscular, suplementação com creatina, dieta e, ainda, uso de EAA resultando em níveis séricos elevados sem necessariamente apresentar alterações renais (Ashouri et al., 2024).

O biomarcador alternativo que pode ser utilizado é a cistatina C, proteína de baixo peso molecular produzida de forma constante por todas as células nucleadas, filtrada livremente pelos glomérulos, reabsorvida e metabolizada nos túbulos proximais, sem secreção tubular. Desse modo, não apresenta interferências externas como a creatinina, e quando ocorre alteração em seu VR pode se acreditar de forma mais precisa que há alterações renais neste grupo (Wołyniec et al., 2020).

CONCLUSÃO

O presente capítulo demonstrou os efeitos adversos clínico-laboratoriais associados ao uso indiscriminado de EAA, com ênfase nas disfunções cardíacas, hepáticas e renais. A análise de casos e estudos observacionais evidenciou que, embora alguns efeitos sejam potencialmente reversíveis, muitos outros podem evoluir para quadros graves e irreversíveis, como insuficiência cardíaca, falência hepática, nefropatia crônica e até morte súbita, especialmente quando o uso ocorre sem acompanhamento médico, em ciclos prolongados ou em associação com outras substâncias.

A literatura também destaca que os EAA alteram profundamente parâmetros bioquímicos e estruturais dos órgãos-alvo, sendo os biomarcadores laboratoriais essenciais para o diagnóstico precoce e monitoramento da toxicidade induzida.

Apesar disso, a maioria dos usuários ainda recorre ao uso dessas substâncias de maneira empírica, motivados por pressões estéticas, desinformação e acesso facilitado, o que representa um desafio importante à saúde pública.

Diante desses achados, torna-se evidente a urgência de estratégias educativas, maior regulamentação na comercialização desses compostos e o fortalecimento de políticas de prevenção e conscientização. A atuação multiprofissional envolvendo farmacêuticos, médicos, educadores físicos e profissionais da saúde coletiva é fundamental para promover o uso racional e seguro de medicamentos e, assim, reduzir os danos associados ao uso de EAA na população.

REFERÊNCIAS

ANDROGENIC STEROIDS. **LiverTox: Clinical and Research Information on Drug-Induced Liver Injury [Internet]**. Bethesda (MD): National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 2012.

ASHOURI, Rani *et al.* Creatinine and Cystatin C: A Measure of Renal Function in Men With Testosterone-Induced Muscle Hypertrophy. **American Journal of Men's Health**, v. 18, n. 5, p. 15579883241286654, 1 set. 2024.

BAGGISH, Aaron L. *et al.* Cardiovascular Toxicity of Illicit Anabolic-Androgenic Steroid Use. **Circulation**, v. 135, n. 21, p. 1991–2002, 23 maio 2017.

BILKOO, Pareena *et al.* Clenbuterol toxicity: an emerging epidemic. A case report and review. **Connecticut Medicine**, v. 71, n. 2, p. 89–91, fev. 2007.

BRASIL. Portaria n.º 344, de 12 de maio de 1998. Aprova o Regulamento Técnico sobre substâncias e medicamentos sujeitos a controle especial. 1998.

CARVALHO, Rafael Longo Correia De; FARIAS, Tiago Bruno Carneiro De. USO DE ESTEROIDES ANABOLIZANTES ANDROGÊNICOS E SUAS REPERCUSSÕES CARDIOVASCULARES. **Revista Contemporânea**, v. 2, n. 3, p. 137–154, 27 maio 2022.

DAVANI-DAVARI, Dorna; KARIMZADEH, Iman; KHALILI, Hossein. The potential effects of anabolic-androgenic steroids and growth hormone as commonly used sport supplements on the kidney: a systematic review. **BMC nephrology**, v. 20, n. 1, p. 198, 31 maio 2019.

DOS SANTOS, Josué Cruz *et al.* The Use of Anabolic Steroids by Bodybuilders in the State of Sergipe, Brazil. **European Journal of Investigation in Health, Psychology and Education**, v. 14, n. 5, p. 1451–1469, 16 maio 2024.

FAVRETTO, Donata *et al.* Post-mortem investigation into a death involving doping agents: The case of a body builder. **Drug Testing and Analysis**, v. 14, n. 10, p. 1795–1799, out. 2022.

FERENCHICK, G. S. Anabolic/androgenic steroid abuse and thrombosis: is there a connection? **Medical Hypotheses**, v. 35, n. 1, p. 27–31, maio 1991.

FINK, Julius *et al.* Anabolic-androgenic steroids: procurement and administration practices of doping athletes. **The Physician and Sportsmedicine**, v. 47, n. 1, p. 10–14, fev. 2019.

GLAZER, G. Atherogenic effects of anabolic steroids on serum lipid levels. A literature review. **Archives of Internal Medicine**, v. 151, n. 10, p. 1925–1933, out. 1991.

GOMES, Romeu; NASCIMENTO, Elaine Ferreira do; ARAÚJO, Fábio Carvalho de. Por que os homens buscam menos os serviços de saúde do que as mulheres? As explicações de homens com baixa escolaridade e homens com ensino superior. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 23, p. 565–574, mar. 2007.

GUZZONI, Vinicius *et al.* Nandrolone combined with strenuous resistance training reduces vascular nitric oxide bioavailability and impairs endothelium-dependent vasodilation. **Steroids**, v. 131, p. 7–13, mar. 2018.

GYLDENLØVE, Mette *et al.* Severe hypercalcaemia, nephrocalcinosis, and multiple paraffinomas caused by paraffin oil injections in a young bodybuilder. **The Lancet**, v. 383, n. 9934, p. 2098, 14 jun. 2014.

HARTGENS, Fred; KUIPERS, Harm. Effects of Androgenic-Anabolic Steroids in Athletes. **Sports Medicine**, v. 34, n. 8, p. 513–554, 1 jul. 2004.

HERMETET, Coralie *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, p. 1452196, 2024.

JAIN, Vaibhav; GOEL, Gajinder. Acute myocardial infarction in young newbie bodybuilder using multiple steroid and protein supplements. **Journal of Cardiology Cases**, v. 21, n. 4, p. 134–136, abr. 2020.

KARILA, T. a. M. *et al.* Anabolic androgenic steroids produce dose-dependant 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, jul. 2003.

KASIKCIOGLU, Erdem *et al.* Aortic elastic properties in athletes using anabolic-androgenic steroids. **International Journal of Cardiology**, v. 114, n. 1, p. 132–134, 2 jan. 2007.

KHANNA, Parul *et al.* SEVERE HYPERCALCEMIA SECONDARY TO PARAFFIN OIL INJECTIONS IN A BODYBUILDER WITH SIGNIFICANT FINDINGS ON SCINTIGRAPHY. **AACE clinical case reports**, v. 6, n. 5, p. e234–e238, 2020.

MILEVSKI, Stefan V. *et al.* Anabolic steroid misuse is an important reversible cause of cardiomyopathy: a case report. **European Heart Journal. Case Reports**, v. 6, n. 7, p. ytac271, jul. 2022.

MISHRA, Jaya *et al.* Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) as a biomarker for acute renal injury after cardiac surgery. **Lancet (London, England)**, v. 365, n. 9466, p. 1231–1238, 2 abr. 2005.

PARENTE FILHO, Sérgio Luiz Arruda *et al.* Kidney disease associated with androgenic-anabolic steroids and vitamin supplements abuse: Be aware! **Nefrologia**, v. 40, n. 1, p. 26–31, 2020.

PÄRSSINEN, Miia; SEPPÄLÄ, Timo. Steroid use and long-term health risks in former athletes. **Sports Medicine (Auckland, N.Z.)**, v. 32, n. 2, p. 83–94, 2002.

PELLICCIA, Francesco *et al.* Pathophysiology of Takotsubo Syndrome. **Circulation**, v. 135, n. 24, p. 2426–2441, 13 jun. 2017.

PEREIRA, Ericson *et al.* Anabolic steroids among resistance training practitioners. **PloS One**, v. 14, n. 10, p. e0223384, 2019.

PLACCI, Angelo *et al.* Anabolic androgenic steroid-induced Takotsubo cardiomyopathy. **BMJ case reports**, v. 2015, p. bcr2014209089, 24 mar. 2015.

PONAMARCZUK, Halszka; ŚWIATKOWSKA, Maria; POPIELARSKI, Marcin. Androgenic Anabolic Steroids Cause Thiol Imbalance in the Vascular Endothelial Cells. **Frontiers in Bioscience (Landmark Edition)**, v. 30, n. 1, p. 26542, 21 jan. 2025.

POPE, Harrison G.; KANAYAMA, Gen; HUDSON, James I. Risk factors for illicit anabolic-androgenic steroid use in male weightlifters: a cross-sectional cohort study. **Biological Psychiatry**, v. 71, n. 3, p. 254–261, 1 fev. 2012.

RASMUSSEN, Jon J. *et al.* Increased blood pressure and aortic stiffness among abusers of anabolic androgenic steroids: potential effect of suppressed natriuretic peptides in plasma? **Journal of Hypertension**, v. 36, n. 2, p. 277–285, fev. 2018.

REICHLIN, Tobias *et al.* Early Diagnosis of Myocardial Infarction with Sensitive Cardiac Troponin Assays. **New England Journal of Medicine**, v. 361, n. 9, p. 858–867, 27 ago. 2009.

REZENDE, Raissa Carneiro *et al.* Severe hypercalcemia caused by repeated mineral oil injections: a case report. **Archives of Endocrinology and Metabolism**, v. 67, n. 3, p. 450–455, 30 mar. 2023.

SAGOE, Dominic *et al.* The global epidemiology of anabolic-androgenic steroid use: a meta-analysis and meta-regression analysis. **Annals of Epidemiology**, v. 24, n. 5, p. 383–398, maio 2014.

SEVERO, Cátia B. *et al.* Increased atherothrombotic markers and endothelial dysfunction in steroid users. **European Journal of Preventive Cardiology**, v. 20, n. 2, p. 195–201, abr. 2013.

SILVA, Crislaine Aparecida da *et al.* Focal and Segmental Glomerulosclerosis and Membranous Nephropathy overlapping in a patient with Nephrotic Syndrome: a case report. **Brazilian Journal of Nephrology**, v. 42, p. 113–117, 25 fev. 2019.

SMIT, Diederik L. *et al.* Anabolic Androgenic Steroids Induce Reversible Left Ventricular Hypertrophy and Cardiac Dysfunction. Echocardiography Results of the HAARLEM Study. **Frontiers in Reproductive Health**, v. 3, p. 732318, 2021.

STOJKO, Michał *et al.* Innovative Reports on the Effects of Anabolic Androgenic Steroid Abuse—How to Lose Your Mind for the Love of Sport. **Medicina**, v. 59, n. 8, p. 1439, ago. 2023.

TAUCHEN, Jan *et al.* Medicinal Use of Testosterone and Related Steroids Revisited. **Molecules**, v. 26, n. 4, p. 1032, jan. 2021.

THIBLIN, I.; LINDQUIST, O.; RAJS, J. Cause and manner of death among users of anabolic androgenic steroids. **Journal of Forensic Sciences**, v. 45, n. 1, p. 16–23, jan. 2000.

VAIDYA, Vishal S.; FERGUSON, Michael A.; BONVENTRE, Joseph V. Biomarkers of Acute Kidney Injury. **Annual Review of Pharmacology and Toxicology**, v. 48, n. Volume 48, 2008, p. 463–493, 10 fev. 2008.

WEBER, Sabine; GERBES, Alexander L. Challenges and Future of Drug-Induced Liver Injury Research—Laboratory Tests. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 23, n. 11, p. 6049, jan. 2022.

WOLYNIEC, Wojciech *et al.* Changes in Novel AKI Biomarkers after Exercise. A Systematic Review. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 21, n. 16, p. 5673, 7 ago. 2020.

ZAMORA-OBANDO, Hans R. *et al.* BIOMARCADORES MOLECULARES DE DOENÇAS HUMANAS: CONCEITOS FUNDAMENTAIS, MODELOS DE ESTUDO E APLICAÇÕES CLÍNICAS. **Química Nova**, v. 45, p. 1098–1113, 19 dez. 2022.

ZHENG, Wayne C. *et al.* Novel therapeutic targets and emerging treatments for atherosclerotic cardiovascular disease. **European Heart Journal - Cardiovascular Pharmacotherapy**, v. 10, n. 1, p. 53–67, 1 jan. 2024.