

CENTRO UNIVERSITÁRIO ATENAS

MÁRCIA REGINA MOTA DA SILVA

**ESTERÓIDES ANABÓLICOS ANDROGÊNICOS E  
EXERCÍCIO: benefícios e malefícios sobre o sistema reprodutor  
masculino**

Paracatu

2019

MÁRCIA REGINA MOTA DA SILVA

**ESTERÓIDES ANABÓLICOS ANDROGÊNICOS E EXERCÍCIO:** benefícios e  
malefícios sobre o sistema reprodutor masculino

Monografia apresentada ao Curso de Educação Física do Centro Universitário Atenas, como requisito parcial para obtenção do Título de Licenciatura em Educação Física.

Orientador: Prof. Dr. Cristhyano Pimenta Marques

Paracatu

2019

MÁRCIA REGINA MOTA DA SILVA

**ESTERÓIDES ANABÓLICOS ANDROGÊNICOS E EXERCÍCIO:**

benefícios e malefícios sobre o sistema reprodutor masculino

Monografia apresentada ao Curso de Educação Física do Centro Universitário Atenas, como requisito parcial para obtenção do Título de Licenciatura em Educação Física.

Orientador: Prof. Dr. Cristhyano Pimenta Marques

Banca Examinadora:

Paracatu – MG, 19 de novembro de 2019.

---

Prof. Dr. Cristhyano Pimenta Marques  
Centro Universitário Atenas

---

Prof. Msc. Thiago Alvares da Costa  
Centro Universitário Atenas

---

Prof. Pollyanna Ferreira Martins Garcia Pimenta  
Centro Universitário Atenas

Dedico este trabalho ao meu querido esposo, pela paciência em me apoiar em inúmeros momentos, que com muito carinho cuidava dos afazeres e das crianças, contribuindo com o tempo necessário para o desenvolvimento deste trabalho, aos meus pais, pois estou realizando também o sonho deles, profissionalizando-me através de uma faculdade, e a Deus, que é a base de todo o conhecimento.

## RESUMO

O intuito deste trabalho foi analisar por meio de metodologia denominada pesquisa bibliográfica, que teve como objetivo geral esclarecer quanto ao uso de esteroides anabólicos androgênicos, seus benefícios e malefícios relativos ao uso, buscando-se alcançar esclarecimento quanto ao uso do mesmo sem acompanhamento médico e analisar o uso de esteroides anabólicos androgênicos associados ao exercício de resistência, demonstrando-se assim os benefícios do seu uso em tratamento médico para deficiência androgênica. Procurando conceituar, analisar e demonstrar que os mesmos esteroides anabólicos androgênicos podem causar sérios danos, ou tratar deficiências com resultados surpreendentes, desde que tenham seu uso adequado e sob orientação profissional.

**Palavras-chave:** Esteroides, Anabólicos, Estrogênicos e Exercício.

## **ABSTRACT**

This general objective of this work was to analyze the effects of androgenic anabolic steroids and exercise and their benefits and harms on the male reproductive system. And through a methodology called bibliographic research, whose general was to clarify the use of androgenic anabolic steroids, their benefits and harms related to their use, seeking to obtain clarification regarding their use without medical monitoring and to analyze the use of steroids. Androgenic anabolic associated with resistance exercise, thus demonstrating the benefits of its use in medical treatment for androgen deficiency. It seeks to conceptualize, analyze, and demonstrate that the same androgenic anabolic steroids can cause serious damage, or treat deficiencies with surprising results, provided they are properly used and under professional guidance.

**Keywords:** Steroids, Anabolics, Estrogens and Exercise.

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b>	<b>08</b>
<b>1.2 PROBLEMA DE PESQUISA</b>	<b>10</b>
<b>1.3 HIPÓTESE</b>	<b>10</b>
<b>1.4 OBJETIVOS</b>	<b>10</b>
<b>1.4.1 OBJETIVO GERAL</b>	<b>10</b>
<b>1.4.2 OBJETIVO ESPECÍFICO</b>	<b>10</b>
<b>1.5 JUSTIFICATIVA</b>	<b>11</b>
<b>1.6 METODOLOGIA DE ESTUDO</b>	<b>11</b>
<b>1.7 ESTRUTURA DO TRABALHO</b>	<b>11</b>
<b>2 HORMÔNIOS</b>	<b>12</b>
<b>3 HORMÔNIOS X EXERCÍCIO FÍSICO</b>	<b>15</b>
<b>4 BENEFÍCIO DOS ESTERÓIDES ANABÓLICOS ANDRÔGENICOS</b>	<b>18</b>
<b>5 MALÉFICIOS DOS ESTERÓIDES ANABÓLICOS ANDRÔGENICOS</b>	<b>21</b>
<b>6 CONSIDERAÇÕES FINAIS</b>	<b>24</b>
<b>7 REFERÊNCIAS</b>	<b>25</b>

## 1 INTRODUÇÃO

Os hormônios esteroides indicam um núcleo básico derivado da estrutura química do colesterol, sendo assim, são hormônios de natureza lipídica. A biossíntese dos hormônios esteroides é restrita a alguns poucos tecidos, como o córtex das glândulas adrenais e gônadas, as quais expressam diferentes maneiras do complexo enzimático, encarregado pelo processamento da molécula de colesterol. Os andrógenos são responsáveis pelas características masculinas próprias do sexo masculino e representa uma das classes de hormônios esteroides e são produzidas principalmente pelas gônadas, e em menores proporções, pelas adrenais. O principal hormônio produzido pelo testículo é a testosterona (BIANCO;1999).

A testosterona exerce efeitos designados como androgênicos e anabólicos. Existe uma extensa variedade de tecidos-alvos, incluindo o sistema reprodutor, o sistema nervoso central, a glândula pituitária anterior, o rim, o fígado, os músculos e o coração; (HEBERT et al, 1984).

A ação andrógena é responsável pelas características sexuais masculinas e do sistema reprodutor masculino, enquanto que os efeitos anabólicos estimulam a fixação do nitrogênio e aumentam a síntese proteica (SHAHIDI, 2001).

A grande parte dos esteroides anabolizantes sintéticos disponíveis se originam da testosterona, a partir da manipulação de suas propriedades químicas, farmacocinéticas e biodisponibilidade. São usados na prática clínica ou por atletas, por possuírem propriedades anabólicas (FRANKE;1997).

Os hormônios anabolizantes sintéticos são manipulados para produzir maior capacidade metabólica que os androgênicos. Contudo, estes efeitos não poderão ser separados totalmente devido à ação, tanto anabólica quanto androgênica, pois envolvem a união com receptores comuns, resposta anabólica ou androgênica depende do tecido alvo, não existindo um esteroide anabolizante definido exclusivamente como anabólico (CUNHA TS, 2004).

Nos dias atuais, com a crescente valorização do corpo atlético na sociedade de consumo, onde o modelo ideal propõe um corpo com músculos bem definidos e a melhora na performance esportiva junto com a eterna busca da superação, isso se torna o principal motivo para o uso de substâncias estimulantes. Isto se justifica principalmente pelo aumento da síntese proteica, levando a hipertrofia da musculatura esquelética. Desta maneira, um número cada vez mais crescente de jovens se envolvem com o uso de esteroides anabolizantes, na

intenção de desenvolver massa muscular, contudo ao mesmo tempo desencadeiam de forma indissociável efeitos androgênicos, gerando efeitos colaterais indesejáveis (HACKNEY AC, 2003).

Estudos tem mostrado danos à saúde devido ao consumo descontrolado dessas substâncias. Entre jovens e atletas, tem sido registrado o uso irregular e em altas doses, chegando à hiperdosagens entre 10 e 100 vezes maiores que a terapêutica, com frequência ascendente em vários países (HATFIELD FC, 1986).

Nos Estados Unidos, a prevalência do uso vem aumentando entre os adolescentes, com taxas que variam entre 2% e 12%, para o público masculino. Já no Brasil existe uma prevalência de uso entre 3% e 12%. Essa diferença existe pelo fato que o usuário está em busca do aumento de massa muscular (POPE HG Jr.1988).

Os mecanismos de ação dos esteroides anabólicos parecem controversos até o momento. Normalmente os esteroides anabolizantes são substâncias sintéticas, similares à testosterona, sendo usadas por administração oral ou injetável. Essas substâncias agem diretamente em receptores específicos, porém, na circulação elas são transportadas pela corrente sanguínea como mensageiras, na forma de moléculas complexas a partir de moléculas simples. Sendo assim, os esteroides promovem o crescimento das células, gerando vários tipos de tecidos, especialmente muscular e ósseo. Esse método de entrada na célula gera maior produção de AMPC (Adenosina Monofosfato Cíclico), aumentando o metabolismo celular (CELOTTI, Cesi, 1992; HEBERT et al, 1984).

Aspectos específicos da ação androgênica são garantidos pela conversão localizada da testosterona a metabólitos mais ativos como a di-hidrotestosterona. A conversão da testosterona à di-hidrotestosterona acontece sob a ação da enzima 5 $\alpha$  redutase. Este composto tem afinidade maior pelo receptor androgênico do que a própria testosterona; (WU, 1997). Introduzir-se na célula, a testosterona pode sofrer ação da aromatase, sendo convertida a estrogênio. Após a conversão, o produto desta reação (estradiol), liga-se ao receptor estrogênio e este complexo irá interagir no núcleo do DNA, promovendo resposta estrogênica (WILSON, Foster, 1988; CELOTTI, Cesi, 1992; Lise et al., 1999).

Os hormônios estrógenos servem para a reposição de tecido ósseo e para a fusão epifisária ao final da puberdade (MORISHIMA et al., 1995).

A testosterona é um hormônio principal, mas também atua como um pró-hormônio circulante em diversos tecidos que possuem as enzimas conversoras 5 $\alpha$  redutase e aromatase. Por isso, nem todas as ações desencadeadas pela testosterona são mediadas pela molécula de testosterona propriamente dita ou pelos receptores androgênicos (WU, 1997).

## **1.2 PROBLEMA DE PESQUISA**

De acordo com a literatura atual, analisando esteroides anabólicos androgênicos e exercício, quais o benefícios e malefícios sobre o sistema reprodutor masculino?

## **1.3 HIPÓTESE**

Se tratando de esteroides anabolizantes e sua ligação junto à prática desportiva, estudos monitorados mostraram que, tanto o número de fibras musculares quanto o tamanho individual de cada fibra aumentam em resposta ao uso de esteroides anabólicos androgênicos.

A utilização de esteroides exógenos diminui a secreção de esteroides endógenos por um mecanismo de retroalimentação negativa. Nos homens a supressão endócrina pode levar a hipogonadismo, atrofia testicular, a contagem reduzida de espermatozoides, redução da motilidade dos espermatozoides ,infertilidade, e alterações na libido.

Porém a reposição dos níveis de testosterona dentro da faixa fisiológica, em geral, revertem os sintomas decorrentes da sua deficiência, como acontece nos casos de hipogonadismo .

## **1.4 OBJETIVOS**

### **1.4.1 OBJETIVO GERAL**

Analisar os efeitos dos esteroides anabólicos androgênicos e exercício e seus benefícios e malefícios sobre o sistema reprodutor masculino.

### **1.4.2 OBJETIVO ESPECÍFICO**

- a) Descrever os principais hormônios produzidos no sistema endócrino responsável pelo sistema reprodutor masculino.
- b) Identificar a relação dos hormônios e o exercício físico.
- c) Evidenciar os benefícios e malefícios dos hormônios no corpo humano.

## **1.5 JUSTIFICATIVA**

Mecanismo de ação do uso supra fisiológico de esteroides anabolizantes, onde causam alterações hormonais, com queda dos níveis de testosterona endógena, pelo qual pode provocar atrofia testicular, alterações na morfologia do espermatozoide e infertilidade por inibição da secreção de gonadotrofina, bem como pela conversão dos andrógenos em estrógenos, além de priapismo (LIMA;2013).

## **1.6 METODOLOGIA DE ESTUDO**

Por meio da organização deste estudo, classifica - se como exploradora a forma de esclarecer a formulação de problemas e hipóteses, a fim de trazer comprovação científica do tema abordado.

Os meios de desenvolvimento deste trabalho foram focados em artigos, sites e monografias relacionadas ao assunto, pesquisado no Google acadêmico no idioma português.

As palavras chaves utilizadas para o desenvolvimento da mesma foram:

Esteroides anabólicos androgênicos, exercício físico, sistema reprodutor masculino, testosterona, atrofia gonadal, hipogonadismo.

## **1.7 ESTRUTURA DO TRABALHO**

Este estudo encontra se organizado e dividido em 6 capítulos :

No capítulo 1 é apresentada a introdução e seus sub-itens:

Problema, hipótese, objetivos, justificativa e metodologia adotada.

No capítulo 2 apresenta a revisão de literatura que esclarece sobre os hormônios.

No capítulo 3 busca identificar a relação de hormônios e exercício físico.

No capítulo 4 buscou mostrar sobre os benefícios dos esteroides na reposição fisiológica.

No capítulo 5 procurou esclarecer sobre os malefícios dos esteroides no uso supra fisiológico.

No capítulo 6 apresenta as considerações finais elaboradas pela acadêmica após toda a revisão da literatura feita.

## 2 HORMÔNIOS

Hormônios são substâncias químicas secretadas pelas glândulas em pequenas quantidades na circulação sanguínea, na qual são transportadas até o órgão-alvo, produzindo uma resposta fisiológica. Quimicamente, hormônios são classificados como amins, proteínas e peptídeos, ou esteroides (CONSTANZO, 2014).

Os esteroides androgênicos referem-se aos hormônios sexuais masculinos. Assim, a definição biológica de um androgênio é qualquer substância que produza diretamente o aumento dos testículos masculinos (HANDA, PRICE, 2000).

A ação da testosterona e dos andrógenos relatados podem ser divididas em duas categorias, efeitos androgênicos, ligada com a finalidade reprodutora e junto as características sexuais secundárias, e os efeitos anabólicos, conseqüentemente, a evolução e maturidade dos órgãos não reprodutores. Deve-se evidenciar que os mecanismos intracelulares semelhantes, tem um único receptor, que participam de ambas categorias de efeitos, não havendo no entanto viabilidade de desassocia-los (BERNE, LEVY, 2000).

É de grande importância a utilização das suas indicações terapêuticas a quadros de hipogonadismo e deficiência metabólica proteica. São comuns também no meio desportivo, com o objetivo de melhorar o desempenho atlético. Os endógenos possuem tanto atividade anabólica como androgênica, sendo que a relação anabólica androgênica varia de acordo com o tipo de substância utilizada (SILVA ET AL., 2002).

No organismo masculino, a testosterona é o esteroide sexual endógeno mais produtivo, apontado como o hormônio testicular essencial. A maior parte da testosterona circulante é secretada pelas gônadas, e só 5% pelas glândulas supra-renais (HANDA, PRICE, 2000).

As células testiculares secretadoras de testosterona são chamadas de células intersticiais de Leydig e são estimuladas pelo hormônio luteinizante (LH) hipofisário. Portanto, a quantidade de testosterona secretada aumenta a cerca da quantidade de LH disponível.

A testosterona secretada pelas gônadas em resposta ao LH exerce efeito recíproco de inibir totalmente a secreção de LH pela hipófise anterior. Sendo assim, grande parte dessa inibição resulta do efeito direto da testosterona sobre o hipotálamo, diminuindo a secreção do hormônio liberador de gonadotropinas (GnRH), causando uma redução proporcional da secreção de LH e de hormônio folículo-estimulante (FSH) pela hipófise anterior. Toda vez que a secreção de testosterona está em alta, esse efeito automático de retroalimentação negativa, operando através do hipotálamo e da hipófise anterior, reduz a secreção de

testosterona para o nível normal. De outra forma, quando há baixas concentrações plasmáticas de testosterona, o hipotálamo é estimulado a secretar maior quantidade de GnRH, com aumento equivalente na secreção de LH e de FSH, e como resultado o aumento da secreção testicular de testosterona. A hipófise anterior secreta o FSH, que se liga à receptores específicos de FSH, nas células de Sertoli dos túbulos seminíferos. Essa união estabelece o aumento das células de Sertoli, que passam a secretar diversas substâncias espermatogênicas. Conjuntamente a testosterona e a di-hidrotestosterona, ao se difundirem das células de Leydig testiculares para o interior dos túbulos seminíferos, Da mesma forma exercem efeito trófico sobre a espermatogênese. De modo conseqüente para iniciar a espermatogênese, tanto o FSH quanto a testosterona são necessários; (GUYTON, HALL, 1997).

As proteínas criadas podem ser estruturais, enzimas ou ainda podem ser secretadas para serem utilizadas por outras células; (WILSON, FOSTER, 1988).

Correspondente a essa saltos de reações que antecedem a síntese proteica, as questões decorrentes da ação dos hormônios androgênicos apresentam um retardo semelhante; (GUYTON, HALL, 1997).

Poucas aparências das características teciduais à ação androgênica estão garantidas pela conversão localizada da testosterona a metabólitos mais ativos ou específicos como a di-hidrotestosterona. A mudança da testosterona a di-hidrotestosterona ocorre perante a ação de uma enzima citoplasmática denominada 5 $\alpha$  redutase. Esse composto tem afinidade maior pelo receptor androgênico que a testosterona (WU,1997).

Posteriormente ao entrar na célula, a testosterona pode sofrer ação da aromatase citoplasmática, sendo convertida a estrogênio. Após a conversão, o produto desta reação (estradiol) se liga a receptores estrogênicos e este complexo irá exercer interação com o DNA, promovendo resposta estrogênica; (WILSON, FOSTER, 1988; CELOTTI,CESI,1992).

Os hormônios estrogênicos são indispensáveis para a reposição de tecido ósseo e para a fusão epifisária no final da puberdade; (MORISHIMA ET AL., 1995).

Os hormônios masculinos atuam também sobre muitos órgãos-alvo não reprodutivos, incluindo os ossos, tecido adiposo, músculo esquelético, cérebro, próstata, fígado e rins. Como são maiores os números de receptores para a testosterona nos órgãos sexuais, as respostas androgênicas serão mais intensas do que as anabólicas nestes órgãos. Ao contrario disso, nos músculos cardíaco e esquelético as ações anabólicas são mais evidentes (WILSON, 1988).

A testosterona foi sintetizada pela primeira vez no ano de 1935, sendo assim, os andrógenos, passaram a ser disponíveis para uso com fins terapêuticos e experimentais. No

início, os pesquisadores não se interessaram por não saberem a determinação dos efeitos destas substâncias no desenvolvimento, manutenção e restabelecimento da força muscular nos indivíduos jovens ou idosos (Samuels et al., 1942; Simonson et al., 1944).

A primeira comprovação da aplicação da testosterona com o objetivo de restaurar a vitalidade, foi em 1889, quando Brown Séquard descreveu o retardo de envelhecimento após a auto aplicação de extrato testicular, estimulando a intensa atividades experimentais em torno das hipóteses dos possíveis efeitos antienvhecimento da testosterona, mesmo antes da mesma ter sido isolada. Os esteroides anabólicos androgênicos foram utilizados para reparar o balanço positivo de nitrogênio nas vítimas desnutridas, sujeitas a jejum forçado. Salientam se que ainda durante a Segunda Guerra, as tropas alemãs fizeram também o uso destas substâncias com o intuito de aumentar a agressividade dos seus soldados. (LIS ET AL.1999).

Os esteroides anabólicos androgênicos tiveram sua primeira utilização com o intuito de melhorar o desempenho de esportistas em competição, fato que ocorreu no ano de 1954, durante um campeonato de levantamento de pesos em Viena, todos os atletas russos que fizeram uso desta substâncias exibiram apresentações altamente satisfatórias (ASSIS, 2002). A influência de tais substâncias sobre o desempenho atlético de homens em modalidades que exigiam força foi evidenciada após a introdução de alguns controles antidoping, em 1989, pelo Comitê Olímpico Internacional. Embora os testes fossem imperfeitos e insuficientes, a sua utilização inibiu o uso de esteroides anabólicos androgênicos. Desde então, muitos atletas jamais conseguiram exibir as marcas alcançadas (NORTON, OLDS, 2001).

### 3 HORMÔNIOS E EXERCÍCIOS FÍSICOS

Se tratando de esteroides anabolizantes e sua ligação junto à prática desportiva, estudos monitorados mostraram que, tanto o número de fibras musculares quanto o tamanho individual de cada fibra aumentam em resposta ao uso de esteroides anabólicos androgênicos (JOUBERT, TOUBIN, 1989).

Essas respostas são otimizadas pela associação do tratamento ao treinamento físico resistido, objetivando hipertrofia muscular (TAMAKI ET AL., 2001).

Os esteroides anabólicos androgênicos associados à prática de exercícios resistidos, tem como consequência o aumento no número de núcleos musculares (mionúcleos), conservando contínuo a relação mionúcleos / volume citoplasmático. A essencial fonte de mionúcleos é originária da ativação, proliferação e incorporação de células-satélite ao músculo equivalente. Da mesma forma, possuem receptores androgênicos (DOUMIT ET AL., 1996; KUHN, 2002).

É evidente a contribuição dos receptores androgênicos no aumento de síntese proteica e de massa muscular. Homens com função gonadal normal apresentam receptores androgênicos cheios pelos níveis fisiológicos naturais de testosterona. Se esses resultados anabólicos e androgênicos são mediados por estes receptores, que se indicam cheios na presença de níveis Fisiológicos de testosterona, nenhum efeito benéfico adicional resultaria no uso de hormônios androgênicos (KUHN, 2002).

No entanto, doses supra fisiológicas de esteroides anabólicos androgênicos podem ser eficientes no aumento da massa muscular, por estimular o número de receptores androgênicos, na qual os esteroides anabólicos androgênicos exercerão suas funções (DOUMIT ET AL., 1996; SHEFFIELD-MOORE ET AL., 1999; KADI ET AL., 2000).

Também, existem indícios do papel anti-catabólico exercido pela controle de doses supra fisiológicas de testosterona ou de seus similares. Em pacientes com mudança genética do receptor androgênico (receptores não-funcionantes), o recurso terapêutico com doses supra fisiológicas de esteroides anabólicos androgênicos também influenciam ao aumento de massa muscular. Esse acontecimento é decorrente da união do hormônio sexual a receptores de glicocorticoides, na qual inibe moderadamente a expressão dos efeitos catabólicos estimulado pelos glicocorticoides, visto que seus sítios de ação estão ocupados. Resultados obtidos através de estudos com animais afirmam esse efeito. Isso, em doses fisiológicas, a afinidade

de esteroides anabólicos androgênicos /receptor de glicocorticóide são muito pequenas (TINCELLO ET AL., 1997).

A melhora da performance, mediante a utilização de esteroides anabólicos androgênicos, da mesma forma podem estar relacionadas ao aumento das reservas energéticas. Sabe-se que as reservas musculares e hepáticas de glicogênio são combustíveis energéticos fundamentais e imprescindíveis durante a atividade física (VAN BREDA ET AL, 1993).

Reposição hormonal em doses fisiológicas de testosterona revertem esse quadro, estimulando a glicogênese e inibindo a glicogenólise. Desta forma, o uso de doses supra-fisiológicas de esteroides anabólicos androgênicos associados ao treinamento resistido, também poderia estimular este processo, aumentando as reservas de glicogênio e por consequência a performance atlética (RAMAMANI ET AL., 1999).

Diversas funções do corpo humano e dos vertebrados são permanentemente controladas fisiologicamente por dois sistemas que atuam de forma integrada, o sistema nervoso e sistema hormonal (GUYTON & HALL, 1997).

O sistema nervoso é responsável principalmente pela obtenção de informações a partir do meio externo e pelo equilíbrio das atividades corporais. Ele realiza a integração entre essas atividades e o armazenamento de informações. A resposta aos estímulos ou informações provenientes do meio externo ou mesmo do meio interno, é controlada de três formas, 1) contração dos músculos esqueléticos, 2) contração da musculatura lisa, 3) secreção dos hormônios pelas glândulas exócrinas e endócrinas (BERNE & LEVY, 1996).

Os exercícios físicos servem de estímulo para a secreção de determinados hormônios e de fator inibitório para outros. Não se foi evidenciado o motivo das alterações nos ritmos de secreção hormonal em todas as glândulas e nem nos seus níveis plasmáticos, portanto é mais sensato acreditar que existam motivos para essas alterações - mesmo que desconhecidos pela ciência, do que acreditar que simplesmente acontecem (GOULD, 1989).

A influência do exercício físico em alterações na secreção hormonal de cada uma das principais glândulas do corpo do ser humano, bem como o efeito inverso, isto é, a influência destas secreções no exercício. Entre os benefícios, o exercício agudo estimula uma queda substancial nos níveis de glicose, por estimular a sua utilização pelas células musculares. Já o exercício crônico mais propenso, provoca diminuição de peso (FERNÁNDEZ-PASTOR ET AL, 1992).

O exercício intenso eleva os níveis de testosterona, como forma de auxiliar o GH na

síntese muscular. Nos indivíduos destreinados, mesmo no exercício moderado, colabora-se para um aumento, pois a musculatura dos indivíduos muitas vezes não é adequada. Sendo assim, o exercício teria que proporcionar hipertrofia mesmo em pequenas intensidades. O GH, e a testosterona exógena são amplamente utilizadas como forma de promover o desenvolvimento muscular e a diminuição da gordura em homens atletas. Existem riscos à sua utilização sem acompanhamento médico, podendo incluir danos e tumores no fígado, decorrentes de hepatite química, cardiomiopatia e drásticas alterações de personalidade (BERNE & LEVY, 1996).

No músculo, alguns hormônios executam ação anabólica, como a testosterona, o estrogênio, e eles tem ação importante sobre a regulação da formação e reabsorção óssea e o fator de crescimento semelhante à insulina 1 (IGF-1). Eles regulam o sistema metabólico como a modulação positiva da síntese proteica, por influenciarem na expressão de fatores de transcrição da família MyoD, bem como regulam as vias metabólicas exercendo importante papel no controle da glicólise e gliconeogênese. A ação catabólica no músculo é mediada pela miostatina e glicocorticoides, permitindo adaptações locais, produzindo mudanças onde ele possa executar as respostas a um estímulo gerando características do tecido ( J SPORT MED PHYS FIT 1991).

Em homens, com gônadas em funcionamento normal, os receptores androgênicos estão em saturação pelos níveis fisiológicos de testosterona. Nesse caso doses suprafisiológicas de esteroides anabolizantes podem estimular o aumento do número de receptores androgênicos, favorecendo a expressão de suas funções. O aumento de receptores também sofre interferência do exercício; (BRAZ J PHARM SCI 2004).

Quanto ao exercício, a resposta hormonal depende de alguns fatores como tipo de treino, intensidade e duração do treinamento. Comparando exercício de corrida com exercício de força, foi observado a diminuição nos níveis de testosterona nos indivíduos submetidos à corrida prolongada, fato não observado nos indivíduos que realizaram treinamento de força. Esta redução se justifica com uma adaptação benéfica em corredores de longa distância, que precisam da limitação no desenvolvimento da massa muscular e como consequência desenvolvimento da massa muscular e causando redução na síntese proteica, pois a hipertrofia seria limitante em suas desempenho. Foi observado diminuição de 20% nos níveis de testosterona na primeira hora, após a corrida de oitenta minutos em indivíduos treinados (EUR J APPL PHYSIOL 2003).

#### 4 BENEFÍCIOS DOS ESTEROIDES NA PRÁTICA ESPORTIVA

Tem-se observado um número cada vez maior de homens acometidos pela deficiência androgênica. Alguns estudos demonstram que a partir dos 30 a 40 anos de idade, os níveis de testosterona começam a regredir gradativamente, cerca de 1% ao ano (KAZI ET AL., 2004).

Essa alteração foi denominada hipogonadismo masculino tardio, popularmente conhecida como andropausa. Caracterizado pela função testicular prejudicada, afetando tanto a síntese de testosterona e a espermatogênese (BANKS; MORLEY, 2000; BASSIL; MORLEY, 2010).

O hipogonadismo é dividido em primário (anomalia genética, síndrome de Klinefelter) ou secundário (deficiência no hipotálamo ou hipófise), mas ambos indicam a mesma sintomatologia (PINSKY; HELLSTROM, 2010).

O hipogonadismo primário caracteriza-se pelo aumento nos níveis de LH e FSH, com a conseqüente redução dos níveis de testosterona, devido ao mecanismo de “feedback” negativo (GRUENEWALD; MATSUMOTO, 2003; WU, 2010).

Já o hipogonadismo secundário está associado a baixos níveis de testosterona, podem ter níveis baixos ou normais dos hormônios LH e FSH (CORONA; RASTRELLI; MAGGI, 2013; GRUENEWALD; MATSUMOTO, 2003).

Tanto o hipogonadismo primário como o secundário poderão acometer homens em todas as faixas etárias (BHASIN ET AL., 2006).

Quanto aos sintomas a serem considerados na disfunção hormonal, destacam-se a redução da força e massa muscular, redução da densidade óssea, diminuição da libido e desempenho sexual, aumento da gordura corporal e do risco de osteoporose, bem como alterações de humor e prejuízos cognitivos (MORLEY ET AL., 2005; TRAVISON ET AL., 2006).

Na avaliação dos padrões hormonais, tem-se percebido a aferição dos níveis de LH, contribuindo na diferenciação do tipo de hipogonadismo, se primário ou secundário. Já a medida dos níveis de prolactina sérica é indicada quando os níveis de testosterona estão abaixo de 150 ng/dL (RHODEN, 2003).

Níveis de testosterona livre menor de 65 pg/mL são um bom indicativo para iniciar a terapia de reposição (VERMEULEN ET AL., 1999).

A utilização de doses terapêuticas em indivíduos saudáveis não proporcionará o ganho de massa muscular, nem irá melhorar o desempenho esportivo, pois mesmo a testosterona exógena aciona o sistema de retroalimentação negativa, inibindo a secreção de testosterona

endógena. Dessa forma, os níveis permanecerão dentro do perfil fisiológico (KERR; CONGENI, 2007).

As doses utilizadas pelos usuários de esteroides anabólicos androgênicos que buscam efeitos como a atrofia muscular, chegam a ser de 10 a 100 vezes maiores que as doses terapêuticas (KERR; CONGENI, 2007).

A reposição dos níveis de testosterona dentro da faixa fisiológica, em geral, revertem os sintomas decorrentes da sua deficiência, como acontece nos casos de hipogonadismo (WANG ET AL., 2008).

A terapia deverá objetivar conservar os níveis de testosterona e seus metabólitos dentro da faixa normal para adultos jovens (500-700 ng/dl) (VERMEULEN, 2001).

Se tratando de idosos, os níveis de testosterona deverão ser mantidos aproximadamente na faixa de 300 a 450 ng/dl, de acordo com as Diretrizes Brasileiras de 2004. O propósito seria conservar os níveis mais próximos a concentrações fisiológicas (LIVERMAN e BLAZER, 2004).

A melhoria do desempenho sexual e da libido após a reposição de testosterona tem sido documentada em muitas publicações (HAJJAR, 2008).

Em homens que obtêm níveis de testosterona biodisponíveis mais elevados, parecem exercer um melhor desempenho na atividade sexual do que aqueles que tem níveis menores. Em homens idosos, a manutenção da libido e das atividades sexuais parece depender de níveis mais elevados de testosterona circulante. A restauração dos níveis de testosterona dentro da faixa fisiológica produziu efeitos satisfatórios na recuperação do desempenho sexual em pacientes com disfunção erétil. Notou-se também que a terapia com testosterona conseguiu restaurar o fluxo sanguíneo nos corpos cavernosos do pênis, uma das causas conhecidas do desenvolvimento da disfunção erétil (YASSIN; SAAD, 2005).

Em geral, verifica-se que a terapia com testosterona apresenta resultados satisfatórios na restauração ou melhoria da função e desempenho sexual e libido, em homens com hipogonadismo ou pacientes com disfunção erétil. Contudo, a indicação da terapia visando reverter unicamente a dificuldade da disfunção erétil necessita de uma avaliação médica mais extensa e criteriosa, para contrabalancear com os efeitos colaterais (LIVERMAN, 2004).

Hoje a testosterona é usada como terapia. Indicada na presença de um ou mais sintomas atribuídos ao baixo nível hormonal, dosagens de testosterona mostrando alterações quanto ao baixo nível compatíveis de outros hormônios responsáveis pela regulação dos testículos (SBU, 2004).

Antes tal reposição hormonal se dava através do uso exaustivo de testosterona, por um prazo de longa duração que necessitavam de injeções intramusculares. Portanto novas formulações possibilitam que a testosterona seja usada de forma menos dolorosa e mais fisiológica, utilizando-se aplicação transdérmica com gel, adesivos cutâneos, cremes, além da possibilidade de ingestão de tabletes de testosterona por via oral (VANCE, 2003).

Os resultados da administração deverão ser observados pelo paciente através de uma melhora do seu bem-estar geral, vigor e humor, assim como da libido e da atividade sexual, aumento da massa corpórea e força musculares, da densidade mineral óssea e da melhora no perfil metabólico do paciente juntamente com a terapia de reposição hormonal. É aconselhável uma suplementação com vitaminas, sais minerais e oligoelementos antioxidantes, aminoácidos para auxiliar a melhora da atividade mental de liberação de neurotransmissores cerebrais melhorando o interesse sexual e o prazer em geral pela vida (BALLONE, 2002).

O resultado da testosterona na libido pode ser em decorrência de sua ação em receptores cerebrais assim como em receptores no pênis. A libido é beneficiada na presença de testosterona se comparada a estudos com placebo. Os resultados na libido em geral são aceitos, mas os efeitos nas funcionalidades eréteis são mínimos. Comprovado que associado com a periodicidade na comunicação sexual, ou seja, que os níveis de testosterona estão em equilíbrio, homens com maiores quantidades de testosterona desejam relações sexuais mais vezes que aqueles com níveis menores do mesmo hormônio (VERMEULEN, 2000).

## 5 MALEFÍCIOS SOBRE O SISTEMA REPRODUTOR MASCULINO

Estudos comprovam que a utilização exógena de esteroides anabólicos androgênicos a partir de 15 a 150 ml por dia, são encarregados por uma significativa redução da testosterona plasmática, o que intensifica os efeitos feminilizantes. A inibição da secreção de gonadotrofina e a conversão de andrógenos em estrógenos podem provocar atrofia testicular, levando à castração química e à azoospermia, e também a hipertrofia prostática. Os esteroides anabolizantes agem no hipotálamo e na hipófise para suprimir a produção de GnRH, FSH e LH, causando uma redução na produção de testosterona natural nos testículos e reduzindo ou cessando a produção de espermatozoides. Esse efeitos nem sempre são reversíveis, mesmo quando os andrógenos artificiais são suspensos. Cânceres de próstata são frequentemente dependentes da testosterona e eles passam a progredir rapidamente na presença de alto nível de andrógenos. Uma porcentagem de testosterona é convertida em estrogênio e alguns andrógenos artificiais apresentam da mesma forma efeitos de estrogênios (LIZE MZ,1999 ).

A utilização de esteroides exógenos diminui a secreção de esteroides endógenos por um mecanismo de retroalimentação negativa. Nos homens a supressão endócrina pode levar a hipogonadismo, atrofia testicular, a contagem reduzida de espermatozoides, redução da motilidade dos espermatozoides, morfologia anormal dos espermatozoides, infertilidade, e alterações na libido. Estes efeitos podem pioram com maiores doses tomadas por longos períodos de tempo. Esse estado hipogonadal induzido é transitório e reversível após a descontinuação do uso de esteroides anabolizantes androgênicos.

Em fisiculturistas com uma história de longo prazo de uso de anabolizantes, são necessários de 6 a 12 meses para uma recuperação completa das funções testiculares (EVANS, 2004; LUIGI et al., 2012; MARQUES et al., 2003).

A redução da secreção de gonadotrofinas sistêmica e local, aumento de hormônios anti-gonádico, aumento da temperatura, aumento da pressão e disponibilidade reduzida de oxigênio endo-abdominal podem representar fatores agravantes para a evolução e a gênese da varicoceles, ligado a alterações testiculares e seminais em atletas (LUIGI ET AL., 2012).

O câncer de próstata é uma doença sensível a andrógenos, e em geral, o tratamento objetiva reduzir os níveis de testosterona (HOLMANG ET AL., 1993).

Recentemente existem controvérsias sobre a real influência da testosterona no desenvolvimento do câncer de próstata, pois ainda não se comprovam evidências de que o tratamento com testosterona poderá realmente desencadeá-lo, embora isso venha sendo reportado em algumas situações (CURRAN; BIHRLE, 1999; WANG ET AL., 2003;).

Na administração de esteroides anabólicos andrógenos, ocorre aumento na libido. No entanto quando os níveis de testosterona chegam a uma determinada concentração no sangue, o organismo passa a inibir a produção do mesmo, denominado retroalimentação negativa ou feedback negativo, e em alguns casos, pode ocorrer impotência sexual. Um estudo realizado em fisiculturistas retratou baixa informação sobre os esteroides anabólicos andrógenos. Os efeitos colaterais mais conhecidos registrados foram, impotência sexual em 10,7% e perda da libido em 8,1%. Esses dados sugerem que o efeito colateral atinge a maioria desses atletas, devido, ao uso prolongado de esteroides anabólicos andrógenos (SANTOS; ROCHA; SILVA, 2011).

Ao se referir ao sistema geniturinário, os estéroides anabólicos androgênicos podem levar o homem à contagem de espermatozoides reduzida (oligospermia), ausência completa de espermatozoides na ejaculação (azoospermia) por inibição da secreção de gonadotrofina e atrofia testicular, pela conversão dos andrógenos em estrógenos, provocando uma ereção dolorosa e persistente, denominada priapismo (BONETTI ET AL., 2008).

Ao analisarem a esterilidade masculina de ex-usuários de esteroides anabólicos androgênicos observaram que, em 80,9% dos casos de azoospermia e oligospermia, ocorreu recuperação do quadro pelo espermograma no tempo médio de 6,3 meses. Também foi analisado a produção de espermatozoides em várias fases do treino em nove atletas de fisiculturismo que utilizaram esteróides anabólicos androgênicos por mais de três anos. Resultados do espermograma mostraram o quadro compatível com a infertilidade (GUERRA.BION e ALMEIDA; 2005).

Os esteroides anabólicos andrógenos podem agir sobre o sistema reprodutivo do homem, causando infertilidade e danos nesse sistema em um curto ou a longo prazo, diminuindo o número de espermatozoides (ABRAIN e SOUSA, 2013).

O uso de esteroides anabólicos andrógenos sobre o sistema reprodutivo masculino pode levar a infertilidade e danos, diminuindo o quantidade de espermatozóides, atrofia nos testículos e insuficiência de espermatozóides no sêmen, induzido pela falta da secreção de gonadotrofina e a conversão dos andrógenos em estrógenos, também o priapismo pode ocasionar dores intensas e persistentes em consequência de alguns tipos de Testosterona (ABRAIN e SOUSA, 2013).

Sendo assim quando a quantidade de oxidantes que agem naturalmente no espermatozóide não exerce o papel de contender a produção exógena, ela provoca danos nas estruturas celulares, causando danos diretos aos espermatozoides e ao sistema geniturinário. Como os antioxidantes naturais atuam no papel de neutralizar as categorias reativas de

oxigênio quando esses oxidantes em carência nutricionais podem ser atingidos por uma alimentação distinta. Ocasionalmente justificativa sobre uma suposição que a suplementação seria uma alternativa que pode induzir uma resposta positiva no potencial da fertilidade e qualidade do sêmen do homem. A causa do estresse oxidativo que envolve as estruturas celulares estão ligadas por ações das reativas de oxigênio. Os estragos e seus efeitos através da reativa de oxigênio ocorrem alterações sobre os oxidantes (SILVA, 2012).

Os espermatozoides são frágeis ao estresse oxidativo, que incluem radicais peróxido de hidrogênio, tal desequilíbrio fisiológico afeta as condições normais do sistema reprodutivo do homem atleta (TALEVI, 2013).

Esses danos ocorrem nas estruturas e também nos ácidos nucléicos, açúcares, lipídeos e proteínas. Para que haja um potencial de fertilização de todo fluido seminal a ação dos antioxidantes no plasma desempenha uma sequência direta no estresse oxidativo. Dentre todos os aspectos da integridade e composição seminal para uma função reprodutiva, são consideráveis a motilidade, concentração, morfologia e vitalidade deste fluido (SILVA, 2012).

## 6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Conceituar hormônios esteroides que são produzidos pelo córtex supra-renal e pelas gônadas (testículos). Os esteroides anabolizantes ou esteroides anabólico-androgênicos (EAA) referem-se aos hormônios esteroides da classe dos hormônios sexuais masculinos, promotores e mantenedores das características sexuais associadas à masculinidade (incluindo o trato genital, as características sexuais secundárias e a fertilidade) e do status anabólico dos tecidos somáticos ,os esteroides anabólicos incluem a testosterona e seus derivados, entretanto, os esteroides anabolizantes como os derivados sintéticos da testosterona que possuem atividade anabólica (promoção do crescimento) superior à atividade androgênica (masculinização).

Analisando os esteroides anabólicos androgênicos associados ao exercício de resistência, à um aumento da capacidade de trabalho do músculo e da resistência à fadiga, com aumento da síntese proteica dos componentes contráteis e não contráteis do músculo.

Demonstrar os objetivos do tratamento médico para a deficiência androgênica, do reestabelecimento do funcionamento sexual, libido e sensação de bem-estar. Adicionalmente de acordo com a metodologia do presente estudo é possível considerar que a reposição androgênica previne a osteoporose, melhora a densidade óssea, conserva a virilização, trata o hipogonadismo, melhora a saúde mental e restaura os níveis de hormônio do crescimento , a causa levada ao hipogonadismo parcial no envelhecimento masculino é chamado como andropausa ou mais apropriadamente hipogonadismo masculino tardio.

## REFERÊNCIAS

- ABRAHIN OSC, de Sousa EC. **Esteroides anabolizantes androgênicos e seus efeitos colaterais: uma revisão crítico-científica**. Rev Educ Fís UEM. 2013;24(4):669-79.
- ASSIS, W.S. **Efeitos da natação associada ao uso de dois esteróides anabolizantes (estanozolol e decanoato de nandrolona) sobre as fibras musculares oxidativas e glicolíticas do músculo gastrocnêmio de ratos**. Rio Claro, 2002. 181p. [Dissertação de Mestrado. Instituto de Biociências. Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho"]
- BANKS, W.A; MORLEY, J.E. **Endocrine And Metabolic Changes In Human Aging, Age**, v. 23, p. 103-115, 2000.
- BALLORE, G.J. (2002). **Andropausa**. Retirado em 15/05/2004, World Wide Web: <http://www.gballone.sites.uol.com.br/geriat/andropausa.html>.
- BENTO-SILVA MT, et al. **Effects of administering testosterone undecanoate in rats subjected to physical exercise: effects on the estrous cycle, motor behavior and morphology of the liver and kidney**. Braz J Pharm Sci 2010;46:79-89.
- BERNE, R.M.; LEVY, M.N. **As glândulas reprodutoras**. In: BERNE, R.M.; LEVY, M.N. *Fisiologia*. 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013. cap. 52, p.910-956.
- BERNE, R.M.; LEVY, M.N. **Fisiologia**. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.
- BIANCO AC, Rabelo R. **Introdução à fisiologia endócrina**. In: Aires MM. *Fisiologia*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1999. cap.65, p.741-65
- BONETTI, A. et al. **Side effects of anabolic androgenic steroids abuse. International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart, v. 29, no. 8, p. 679-687, 2008.
- BREDA, E.; KEIZER, H.A.; GEURTEN, P.; van KRANENBURG, G.; 1993.
- CELLOTLIF, CESI,P.N,**Anabolic Steroids:A review of their effects on the muscle,of their possible mechanisms of action and of their use in athletesThe Journal of Steroid Biochemistre and Molecular Biology**,Oxford,v.43,n.5,p.469-77,1992.
- CONSTANZO, **Fisiologia**. Ed. Elsevier. 5ª edição, 2013.
- CUNHA, T.S. **Efeito do esteróide anabólico androgênico nandrolona sobre o metabolismo do glicogênio em ratos sedentários e treinados**. Piracicaba, 2004. 89p. [Dissertação de Mestrado. Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas].

DOUMIT, M.E.; COOK, D.R.; MERKEL, R.A. **Testosterone up-regulates androgen receptors and decreases differentiation of porcine myogenic satellite cells in vitro.** *Endocrinology, Bethesda*, v.137, n.4, p.1385-1394, 1996.

EVANS NA. **Currents concepts in anabolic-androgenic steroids.** *Am J Sports Med.* 2004; 32(2):534-42

FERNÁNDEZ-PASTOR, V.J.; ALVERO, J.R.; PÉREZ, F.; RUIZ, M.; FERNÁNDEZ-PASTOR, J.M.; DIEGO, A.M. **Niveles de glucosa, glucagón y hormona dei crecimiento plasmáticos en sujetos sedentários y entrenados en respuesta a ejercicio máximo.** *Archivos de Medicina dei Deporte*, Pamplona, v.9, n.36, p.355- 60, 1992.

FRANKE, W.W.; BERENDONK, B. **Hormonal doping and androgenization of athletes: a secret program of German Democratic Republic government.** *Clin. Chem.*, Washington, v.43, n.7, p.1262-1279, 1997.

GOULD, S.J. **O polegar do panda: reflexões sobre história natural.** São Paulo: Martins Fontes, 1989

GOLDBERG L, Elliot D, Clarke GN et al. **Effects of a multidimensional anabolic steroid prevention intervention.** *JAMA* 1996;276(19):1555-62.

GUERRA, T. M. M.; BION, F. M.; ALMEIDA, M. G. **Avaliação de espermograma e PSA em praticantes de musculação atlética (fisculturistas).** *Fitness & Performance Journal*, Rio de Janeiro, v. 4, n. 4, p. 220-226, 2005.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratado de Fisiologia Médica.** 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. cap. 80, p.911-924.to 2013.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratado de fisiologia médica.** 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013. McARDLE, W.D.; KATCH, F.I.; KATCH, V.L.

GRUENEWALD, David A; MATSUMOTO, Alvin M. **Testosterone Supplementation Therapy for Older Men: Potential Benefits and Risks,** *J Am Geriatr Soc*, v. 51, p. 101–115, 2003.

HANDA, J.R.; PRICE, R.H. **Androgen Action.** In: FINK, G., ed. *Encyclopedia of stress.* New York: Academic Press, 2000. v.1, p.183-188.

HACKNEY AC, SZCZEPANOSKA, E. Viru, AM. **Basal testicular testosterone production in endurance-treined men is suppressed.** *Eur J Appl Physiol* 2003;89:198-201.

HATFIELD FC. **Esteroides anabólicos.** *Sprint* 1986;4:246-256.

HAJJAR, Ramzi R., KAISER, Fran E; JOHN MORLEY. E. **Outcomes of Long-Term Testosterone Replacement in Older Hypogonadal Males: A Retrospective Analysis**, *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, v.82, n. 11, 1997

HEBERT,A,HAUPT,MD,GEORGE,ROVERE,M. **Anabolic steroids a review of the literature**.The American Journal;

JOUBERT, Y.; TOBIN, C. **Satellite cell proliferation and increase in the number of myonuclei induced by testosterone in the levator ani muscle of the adult female rat**. *Dev. Biol.*, San Diego, v.131, n.2, p.550-557, 1989.

KAM PC, Yarrow M. **Anabolic steroid abuse: physiological and anaesthetic considerations**. *Anaesthesia* 2005; 60(7):685-92.

KUHN CM. **Anabolic steroids**. *Recent Prog Horm Res*. 2002; 57:411-34.

LIMA APd, Cardoso FB. **Alterações fisiológicas e efeitos colaterais decorrentes da utilização de esteróides anabolizantes androgênicos**. *Rev Bras Ciên Saúde/Revista de Atenção á Saúde*. 2012;9(29).

LISE, M.L.Z.; GAMA E SILVA, T.S.; FERIGOLO, M.; BARROS, H.M.T. **O abuso de esteróides anabólico-androgênicos em atletismo**. *Rev. Ass. Med. Bras.*, São Paulo, v.45, n.4, p.364-370, 1999.

LIVERMAN CT, BLAZER DG. **Testosterone and aging: clinical research directions**. *Institute of Medicine*. Washington: National Academies Press, 2004.

MARTINS, A. M.; COSTA, E. M. F. **Hipogonadismo tardio ou andropausa**. *Revista da Associação Médica Brasileira*, v. 50, n. 4, 2004.

McPHAUL, M.J.; MARCELLI, M.; ZOPPI, S.; GRIFFIN, J.E.; WILSON, J.D. **The spectrum of mutations in the androgen receptor gene that causes androgen resistance**. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, Bethesda, v.76, p.17-23, 1993.

MENHEERE, P.P.; KUIPERS, H.; GLATZ, J.F. **Modulation of glycogen metabolism of rat skeletal muscles by endurance training and testosterone treatment**. *Pflug. Arch.*, New York, v.424, n.3-4, p.294-300, 1993.

MENDELUK, GR. ARIAGNO, J. Karayan, L. LOPEZ Costa S. de Mirceu S. **Anabólicos Androgênicos Esteróides e Infertilidad Masculina**. *Revista del Hospital J. M. Ramos Mejía*, Edición Electrónica- vol. 8 – n°3 – 2008.

MORALES A.; HEATON J.P.W.; CARSON, C.C. **Andropause: a misnomer for a true clinical entity**. The Journal of Urology, v. 163, p. 705-712, 2000.

MORISHIMA, A.; GRUMBACH, M.M.; SIMPSON, E.R.; FISHER, C.; QIN, K. **Aromatase deficiency in male and female siblings caused by a novel mutation and the physiological**7.

Morley JE, Haren MT, Rolland Y, Kim MJ. Frailty. Med Clin North Am. 2006;90(5):837-47. doi.org/10.1016/j.mcna.2006.05.019  
 The role of estrogens. J. Clin. Endocrinol. Metab., Bethesda, v.80, n.12, p.3689-3698, 1995

NORTON, K.; OLDS, T. **Morphological evolution of athletes over the 20<sup>th</sup> century: causes and consequences**. Sports Med., Auckland, v.31, n.11, p. 763-783, 2001.

PINSKY, Michael R; HELLSTROM, Wayne J. G. **Hypogonadism, and hormone Replacement. Therapeutic Advances in Urology**, v.2, n. 3, p.94-104, Jun. 2010.

POPE HG Jr, KATZ DL. **Affective and psychotic syndromes associated with use of anabolic steroids**. Am J Psychiatry 1988;145:487-90.

RAMAMANI, A.; ARULDHAS, M.M.; GOVINDARAJULU, P. **Differential response of rat skeletal muscle glycogen metabolism to testosterone and estradiol**. Can. J. Physiol. Pharmacol., Ottawa, v.77, n.4, p.300-304, 1999.

RHODEN, Ernani Luis; MORGENTALER, Abraham. **Risks of Testosterone Replacement Therapy and Recommendations for Monitoring**, New England Journal Medicine, v. 92, p. 350:482, 2003.

SAMUELS, L.T.; HENSCHER, A.F.; KEYS, A. **Influence of methyl testosterone on muscular work and creatine metabolism in normal young men**. J. Clin. Endocrinol. Metab., Bethesda, v.2, p.649-654, 1942.

SILVA, T.M.; Approbato, M.S.; Maia, M.C.S. **Antioxidantes e Infertilidade Masculina**. JBRA Assist. Reprod. Vol.16. Núm.3. 2012.

SANTOS, A. M.; ROCHA, M. S. P.; SILVA, M. F. **Illicit Use and abuse of anabolic-androgenic steroids among Brazilian bodybuilders**. Substance Use & Misuse, London, v. 46, no. 6, p. 742-748, 2011.

SBU – Sociedade Brasileira de Urologia (2004). **Sua Saúde urológica – Qualidade de Vida**. Retirado em 20/06/2004, World Wide.

SILVA, P.R.P.; DANIELSKI, R.; CZEPIELEWSKI, M.A. **Esteróides anabolizantes no esporte**. Rev. Bras. Med. Esporte, São Paulo, v.8, n.6, p.235-243, 2002.

SU T, Pagliaro M, SCHMIDT PJ, Pickar D, WOLKOWITZ , O, RUBINOOW DR. **Neuropsychiatric effects of anabolic steroids in male normal volunteers.** JAMA 1993;269:2760-4.

TALEVI, R.; Vincenza B.; Fiorentino I. **Protective effects of in vitro treatment with zinc, d-aspartate and coenzyme q10 on human sperm motility, lipid peroxidation and DNA fragmentation.** Repr Biol Endocrinology. Vol. 11. p.11 e 81. 2013. 24-Tavares, F.A.G.; Suffredini, T.S.; Oliveira,

TAMAKI, T., UCHIYAMA, S., UCHIYAMA, Y., AKATSUKA, A., ROY, R.R., EDGERTON, V.R. **Anabolic Steroids Increase Exercise Tolerance,** Am. J. Endocrinol. Metabolism. 280:E973-E981, 2001

TINCELLO D.G.; SAUNDERS, P.T.; HODGINS, M.B.; SIMPSON, N.B.; EDWARDS, C.R.; HARGREAVES, T.B.; WU, FC. **Correlation of clinical, endocrine and molecular abnormalities with in vivo responses to highdose testosterone in patients with partial androgen insensitivity syndrome.** Clin. Endocrinol., Oxford, v.46, n.4, p.497-506, 1997.

VAN BREDA, E.; KEIZER, H.A.; GEURTEN, P.; van KRANENBURG, G.; MENHEERE, P.P.; KUIPERS, H.; GLATZ, J.F. **Modulation of glycogen metabolism of rat skeletal muscles by endurance training and testosterone treatment.** Pflug. Arch., New York, v.424, n.3-4, p.294-300, 1993. Clin Endocrinol Metab, v. 86, p. 2380-90, 2001.

Vance, M. L. (2003). **Andropause. Growth Hormone & IGF Res.,** 13, S90-S92.

Vermeulen, A. (2000). **Andropause.** Maturitas., 34, 5-15

WANG, Christina. et al. **Investigation, treatment and monitoring of late-onset hypogonadism in males.** European Journal of Endocrinology, v. 159, n. 5, p.507514, Nov. 2008.

WILSON, J.D. **The spectrum of mutations in the androgen receptor gene that causes androgen resistance.** J. Clin. Endocrinol. Metab., Bethesda, v.76, p.17-23, 1993.in Ther. 2001; 23(9):1355-90.

WU FCW. **Endocrine aspects of anabolic steroids.** Clinical Chemistry 1997;43:1289-1292.

WILSON, J.D.; FOSTER, D.W. **Ação hormonal de esteróides.** In: CLARK, J.H.; SCHRADER, W.T.; O'MALLEY, B.W. Williams: Tratado de Endocrinologia. 7 ed. São Paulo: Manole, 1988. v.1, cap. 3, p. 42-95.

YASSIN, A. A; SAAD, F. **Dramatic improvement of penile venous leakage upon testosterone administration.** A case report and review of literature, Andrology, v. 38, n. 1, p. 34–37, Feb. 2006.