



ISSN: 2595-1661

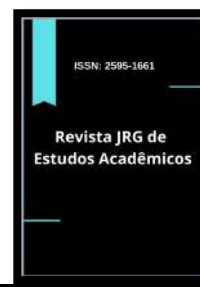
ARTIGO

Listas de conteúdos disponíveis em [Portal de Periódicos CAPES](#)

Revista JRG de Estudos Acadêmicos

Página da revista:

<https://revistajrg.com/index.php/jrg>



Drostanolona (Masteron) no uso não terapêutico: uma revisão narrativa crítica dos efeitos cardiovasculares, endócrinos, metabólicos, osteoarticulares, renais e neuropsiquiátricos

Drostanolone (Masteron) in non-therapeutic use: a critical narrative review of cardiovascular, endocrine, metabolic, osteoarticular, renal, and neuropsychiatric effects

DOI: 10.55892/jrg.v9i20.3456

ARK: 57118/JRG.v9i20.3456

Recebido: 27/05/2026 | Aceito: 01/06/2026 | Publicado *on-line*: 02/06/2026

Marcelo Trotte Motta¹

<https://orcid.org/0000-0003-4785-3687>

<http://lattes.cnpq.br/3989639095741797>

Universidade Estadual de Feira de Santana, BA, Brasil

E-mail: mtmotta@uefs.br

Carlos Augusto Lucas Brandão²

<https://orcid.org/0000-0003-0204-574X>

<http://lattes.cnpq.br/712926393058169>

Universidade Estadual de Feira de Santana, BA, Brasil

E-mail: brandao@uefs.br



Resumo

Introdução: O uso não terapêutico de esteroides anabolizantes-androgênicos (EAA) tem aumentado significativamente entre praticantes de musculação, impulsionado por fins estéticos e de desempenho. A drostanolona (Masteron), um derivado sintético da dihidrotestosterona (DHT), destaca-se por sua resistência à aromatização e ausência de efeitos estrogênicos, características que a tornam popular, mas cujos riscos sistêmicos ainda são pouco sistematizados na literatura. **Objetivo:** Sintetizar e interpretar criticamente as evidências científicas sobre os efeitos fisiológicos, cardiovasculares, endócrinos, metabólicos, osteoarticulares, renais e neuropsiquiátricos da drostanolona em contexto de uso não terapêutico. **Métodos:** Trata-se de uma revisão narrativa crítica com busca sistemática da literatura, critérios de elegibilidade definidos e análise qualitativa dos dados, organizados por sistema orgânico sob a perspectiva da relação dose-resposta, com suporte de ferramentas de inteligência artificial para organização e síntese dos dados. **Resultados:** Os principais achados indicam que a drostanolona promove perfil lipídico aterogênico (HDL reduzido, LDL elevado), disfunção endotelial, rigidez arterial e estado pró-trombótico no sistema cardiovascular; supressão profunda do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal (HPG), com hipogonadismo secundário e infertilidade; hiperfiltração glomerular e risco de glomeruloesclerose segmentar e focal; degradação de cartilagem articular por metaloproteinases da matriz (MMPs); e efeitos

¹ Graduado em Universidade Federal da Bahia, 1998, Doutorado pela Universidade Estadual de Feira de Santana, 2016.

² Graduado na Universidade Federal do Espírito Santo (UFES), 1984, Doutorado pela UFES, 2000.



neuropsiquiátricos que incluem irritabilidade, depressão e alto potencial de dependência. A maioria dos efeitos adversos mostrou relação dose-dependente, agravando-se com o uso prolongado e a combinação com outros EAA. Conclusão: Os benefícios percebidos da drostanolona são temporários e amplamente superados por efeitos adversos sistêmicos, graves e potencialmente irreversíveis. O estudo reforça a necessidade de maior monitoramento clínico de usuários e de abordagens multidisciplinares para prevenção e tratamento dos danos associados ao uso não terapêutico da substância.

Palavras-chave: Drostanolona; Esteroides anabolizantes-androgênicos; Sistema cardiovascular; Hipogonadismo; Relação dose-resposta.

Abstract

Introduction: The non-therapeutic use of anabolic-androgenic steroids (AAS) has increased significantly among resistance training practitioners, driven by aesthetic and performance goals. Drostanolone (Masteron), a synthetic derivative of dihydrotestosterone (DHT), stands out for its resistance to aromatization and absence of estrogenic effects — characteristics that make it popular, but whose systemic risks remain poorly systematized in the literature. Objective: To synthesize and critically interpret the scientific evidence on the physiological, cardiovascular, endocrine, metabolic, osteoarticular, renal, and neuropsychiatric effects of drostanolone in non-therapeutic contexts. Methods: This is a critical narrative review with a systematic literature search, defined eligibility criteria, and qualitative data analysis organized by organic system from a dose-response perspective, supported by artificial intelligence tools for data organization and synthesis. Results: Main findings indicate that drostanolone promotes an atherogenic lipid profile (reduced HDL, elevated LDL), endothelial dysfunction, arterial stiffness, and a pro-thrombotic state in the cardiovascular system; profound suppression of the hypothalamic-pituitary-gonadal (HPG) axis, with secondary hypogonadism and infertility; glomerular hyperfiltration and risk of focal segmental glomerulosclerosis; articular cartilage degradation by matrix metalloproteinases (MMPs); and neuropsychiatric effects including irritability, depression, and high dependence potential. Most adverse effects showed a dose-dependent relationship, worsening with prolonged use and stacking with other AAS. Conclusion: The perceived benefits of drostanolone are temporary and largely outweighed by severe, systemic, and potentially irreversible adverse effects. The study reinforces the need for greater clinical monitoring of users and multidisciplinary approaches to prevention and treatment of harms associated with non-therapeutic use of the substance.

Keywords: Drostanolone; Anabolic-androgenic steroids; Cardiovascular system; Hypogonadism; Dose-response relationship.

1. Introdução

Os esteroides anabolizantes androgênicos (EAA) correspondem a derivados sintéticos da testosterona desenvolvidos com o objetivo de potencializar seus efeitos anabólicos, minimizando, na medida do possível, suas propriedades androgênicas (Kanayama; Hudson; Pope Jr., 2020). Inicialmente indicados para condições clínicas específicas, como hipogonadismo e estados catabólicos, esses compostos passaram a ser amplamente utilizados em contextos não terapêuticos, especialmente com fins estéticos e de desempenho físico (Pope Jr. et al., 2014).

Nas últimas décadas, observa-se um aumento na prevalência do uso de EAA em populações não atléticas, particularmente entre praticantes de musculação recreativa



(Abrahin et al., 2014; Sagoe et al., 2014). Esse cenário tem sido associado a fatores socioculturais, incluindo padrões estéticos corporais e influência de mídias digitais, contribuindo para a disseminação do uso dessas substâncias fora de indicações médicas (Ganson et al., 2026).

Entre os diversos compostos disponíveis, a drostanolona, derivado da dihidrotestosterona (DHT), destaca-se por sua elevada afinidade pelo receptor androgênico e por sua resistência à aromatização em estrogênios (Kowalik et al., 2026; Leslie; Rahman; Ganesan, 2025). Essas características farmacológicas têm sido associadas à sua popularidade em contextos voltados à estética corporal, especialmente em fases de redução de gordura corporal, nas quais se busca manutenção de massa muscular com menor retenção hídrica (Borodi; Turza; Bende, 2021).

Apesar de seu uso difundido, os efeitos sistêmicos da drostanolona ainda são pouco explorados de forma específica na literatura científica. Grande parte das evidências disponíveis refere-se a outros EAA, o que limita a compreensão direta dos impactos desse composto em humanos (Rohilla et al., 2024; Borowiec et al., 2025). Ainda assim, considerando sua similaridade estrutural com outros derivados da DHT, é plausível que compartilhe mecanismos fisiopatológicos relevantes.

A literatura tem sugerido que o uso não terapêutico de EAA está associado a uma ampla gama de alterações sistêmicas, incluindo disfunção endotelial, alterações no perfil lipídico, remodelamento cardiovascular, supressão do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal, comprometimento da função renal e alterações neuropsiquiátricas (Baggish et al., 2017; Basaria, 2010; Zoob Carter; Boardley, 2024). Tais efeitos parecem apresentar comportamento dependente da intensidade e da duração da exposição, sendo mais pronunciados em regimes supra-fisiológicos e em uso prolongado (Sagoe et al., 2014; Kanayama; Hudson; Pope Jr., 2020).

Nesse contexto, torna-se relevante aprofundar a compreensão dos efeitos específicos da drostanolona, considerando suas particularidades farmacológicas e seu crescente uso em ambientes esportivos e recreacionais. A análise integrada dos mecanismos fisiológicos e dos desfechos clínicos associados pode contribuir para o aprimoramento do conhecimento científico e para a orientação de práticas clínicas mais seguras.

Dessa forma, o presente estudo tem como objetivo sintetizar e interpretar criticamente as evidências disponíveis acerca dos efeitos fisiológicos, cardiovasculares, osteoarticulares e endócrinos da drostanolona, com ênfase em seu uso não terapêutico.

2. Metodologia

2.1 Estratégia de busca

Trata-se de uma revisão narrativa crítica com busca sistemática da literatura, realizada entre janeiro e março de 2026, a fim de sintetizar e interpretar as evidências científicas sobre os efeitos cardiovasculares, endócrinos, metabólicos, osteoarticulares, renais e neuropsiquiátricos do uso não terapêutico da drostanolona (Masteron). A busca foi conduzida nas bases de dados PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science e SciELO, utilizando os seguintes descritores e operadores booleanos: ("drostanolone" OR "Masteron" OR "anabolic-androgenic steroids" OR "AAS") AND ("cardiovascular" OR "endocrine" OR "metabolic" OR "osteoarticular" OR "renal" OR "neuropsychiatric"). Foram também consultadas as listas de referências dos artigos selecionados para identificação de estudos adicionais relevantes.



2.2 Critérios de elegibilidade e seleção dos estudos

Foram incluídos artigos originais, revisões sistemáticas, meta-análises, estudos de caso e diretrizes clínicas publicados em inglês, português ou espanhol, sem restrição de ano de publicação. Foram excluídos estudos duplicados, editoriais, cartas ao editor, anais de congresso sem texto completo disponível e estudos que abordavam o uso terapêutico da drostanolona de forma isolada. A seleção foi realizada inicialmente pela leitura de títulos e resumos, seguida da leitura integral dos artigos potencialmente elegíveis.

2.3 Extração e análise dos dados

Os dados foram extraídos de forma independente e organizados por sistema orgânico, conforme os seguintes eixos temáticos: cardiovascular, endócrino (incluindo eixo HPG e libido), metabólico, osteoarticular, renal, neuropsiquiátrico e prostático. A análise seguiu uma abordagem qualitativa, com ênfase na relação dose-resposta. Sempre que possível, os achados foram contrastados entre diferentes estudos para identificar concordâncias, contradições e lacunas na literatura.

2.4 Uso de ferramentas de inteligência artificial

Este estudo contou com o suporte de ferramentas de inteligência artificial para organização e síntese dos dados, utilizadas exclusivamente como coadjuvantes no processo de análise e estruturação do texto. Todas as informações foram verificadas e interpretadas criticamente pelos autores, que assumem integral responsabilidade pelo conteúdo apresentado.

2.5 Organização dos resultados

Os resultados foram organizados em seções temáticas no Referencial Teórico, contemplando: bases conceituais dos EAA, panorama epidemiológico, farmacodinâmica e farmacocinética da drostanolona, seguidos dos efeitos sistêmicos organizados por sistema orgânico. Ao final, uma tabela-síntese consolida os principais achados.

3. Referencial Teórico sultados e Discussão

3.1 Esteroides anabolizantes androgênicos: bases conceituais e uso não terapêutico

Os esteroides anabolizantes androgênicos (EAA) constituem uma classe de compostos sintéticos derivados da testosterona, desenvolvidos para potencializar efeitos anabólicos — como aumento da síntese proteica e hipertrofia muscular — mantendo, em diferentes graus, propriedades androgênicas. Esses compostos atuam principalmente por meio da ativação dos receptores androgênicos (AR), modulando a expressão gênica em múltiplos tecidos e influenciando processos metabólicos, cardiovasculares e neuroendócrinos (Bond; Smit; de Ronde, 2022).

A administração exógena de EAA em doses suprafisiológicas promove profunda disrupção do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal (HPG), levando à inibição da secreção de gonadotrofinas e à supressão da produção endógena de testosterona. Esse mecanismo representa um dos principais eixos fisiopatológicos associados aos efeitos adversos dessas substâncias, incluindo infertilidade, hipogonadismo secundário e alterações comportamentais (Kanayama; Hudson; Pope Jr., 2020).

Do ponto de vista epidemiológico, evidências recentes reforçam que o uso não terapêutico de EAA permanece elevado e em expansão. Metanálises contemporâneas estimam prevalência global entre 3% e 5% na população geral, podendo atingir valores significativamente superiores em subgrupos como fisiculturistas e praticantes de



musculação (Sagoe et al., 2014; Piatkowski et al., 2024). Em populações específicas, como *bodybuilders*, a prevalência pode ultrapassar 15%, evidenciando forte concentração em contextos de estética corporal e desempenho físico (Piatkowski et al., 2024). Além disso, estudos recentes demonstram associação entre exposição a conteúdos relacionados à imagem corporal em ambientes digitais e maior intenção de uso de EAA, particularmente entre homens jovens (Ganson et al., 2026).

Paralelamente, observa-se que o uso contemporâneo de EAA é frequentemente caracterizado por padrões complexos de administração, incluindo *stacking*, *cycling* e uso prolongado em altas doses, práticas baseadas predominantemente em conhecimento empírico e sem respaldo científico robusto, o que aumenta substancialmente o risco de efeitos adversos sistêmicos (Kanayama; Hudson; Pope Jr., 2020).

Do ponto de vista fisiopatológico, os efeitos dos EAA são multifatoriais e envolvem alterações metabólicas, cardiovasculares e inflamatórias. Evidências recentes demonstram associação entre o uso dessas substâncias e aumento do risco de mortalidade por causas naturais e não naturais, sugerindo impacto sistêmico relevante e sustentado (Windfeld-Mathiasen et al., 2024). Mecanicamente, a ativação excessiva dos receptores androgênicos está relacionada a alterações no metabolismo lipídico, disfunção endotelial, estresse oxidativo e remodelamento cardíaco, além de efeitos sobre sistemas neurobiológicos associados ao comportamento e à dependência (Bond; Smit; de Ronde, 2022).

Adicionalmente, dados contemporâneos indicam que uma proporção significativa dos usuários pode desenvolver padrões de dependência associados ao uso de EAA, reforçando o caráter não apenas fisiológico, mas também neurocomportamental desse fenômeno (Zoob Carter; Boardley, 2024). Esse aspecto amplia a complexidade do uso não terapêutico dessas substâncias, que deve ser compreendido como uma interface entre fatores biológicos, psicológicos e socioculturais.

Nesse contexto, o uso não terapêutico de EAA configura um importante desafio em saúde pública, cuja compreensão exige uma abordagem integrada entre farmacologia, fisiopatologia e epidemiologia contemporânea, especialmente quando se considera a análise de compostos específicos, como a drostanolona.

Do ponto de vista clínico, os achados desta revisão reforçam a necessidade de monitoramento sistemático de indivíduos usuários de EAA, incluindo avaliação periódica do perfil lipídico, função renal, parâmetros hormonais e marcadores cardiovasculares. Profissionais de saúde que atuam em medicina do esporte devem estar atentos a sinais precoces de disfunção endotelial, alterações neuropsiquiátricas e supressão do eixo gonadal, especialmente em indivíduos jovens e fisicamente ativos.

Os efeitos sistêmicos dos EAA resultam da ativação exacerbada dos receptores androgênicos e da supressão do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal, conforme ilustrado na Figura 1.

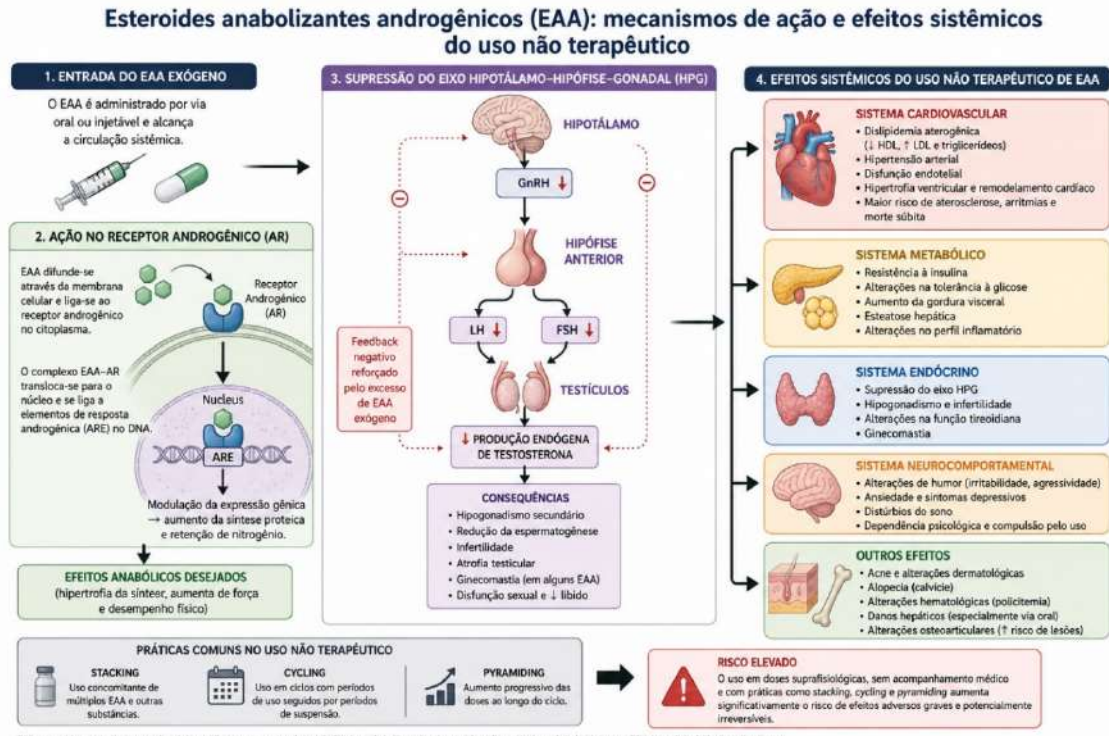


Figura 1 – Mecanismos fisiopatológicos dos esteroides anabolizantes androgênicos e suas repercussões sistêmicas. Fonte: Elaborado pelo autor com base em Bond; Smit; de Ronde (2022) e Kanayama; Hudson; Pope Jr. (2020).

3.2 Panorama epidemiológico global

Em termos globais, a prevalência do uso de EAA ao longo da vida foi estimada em aproximadamente 3,3% da população geral, com diferenças marcantes entre os sexos — cerca de 6,4% em homens e 1,6% em mulheres (Sagoe et al., 2014). Esses dados, embora amplamente citados, têm sido complementados por evidências mais recentes que sugerem um possível aumento da prevalência em subgrupos específicos e uma maior disseminação em contextos não competitivos.

Estudos contemporâneos indicam que a prevalência pode variar significativamente conforme o grupo analisado. Em populações gerais, os valores tendem a permanecer abaixo de 2%, enquanto em praticantes de musculação e fisiculturistas podem atingir valores superiores a 15%–25%, evidenciando forte concentração do fenômeno em contextos de modificação corporal (Sagoe et al., 2014; Pope Jr. et al., 2014).

No que se refere ao sexo feminino, uma revisão sistemática recente demonstrou prevalência agrupada de aproximadamente 4%, com valores substancialmente mais elevados em subgrupos específicos, como fisiculturistas (16,8%) e praticantes de academias (4,4%), contrastando com 1,4% na população geral feminina (Piatkowski et al., 2024). Esses dados indicam uma tendência de crescimento do uso entre mulheres, particularmente em contextos voltados à estética e à performance corporal.

Outro aspecto relevante diz respeito à idade de início do uso. Evidências internacionais apontam que o consumo pode ocorrer ainda na adolescência, com prevalências estimadas entre 1% e 3% em jovens, frequentemente associadas a fatores como insatisfação corporal, influência de mídias sociais e pressão por padrões estéticos (Zaiser et al., 2024). Nesse sentido, o uso de EAA deve ser compreendido como parte de um espectro mais amplo de comportamentos de risco relacionados à imagem corporal.



3.2.1 Aspectos epidemiológicos no Brasil

No Brasil, a epidemiologia do uso de EAA apresenta características específicas, com forte influência de fatores socioculturais e ampla variação entre diferentes populações. De modo geral, observa-se padrão semelhante ao global: baixa prevalência na população geral, contrastando com valores elevados em subgrupos específicos, especialmente praticantes de musculação.

Revisão sistemática nacional identificou prevalências variando entre 2,1% e 31,6% em praticantes de atividade física, evidenciando grande heterogeneidade metodológica e regional, mas confirmando a concentração do uso em ambientes de academia (Abrahin et al., 2014). Estudos regionais adicionais reforçam esse achado, apontando prevalências próximas ou superiores a 20% em frequentadores de academias, especialmente entre homens jovens e indivíduos com maior tempo de prática (Nogueira et al., 2015).

Em subgrupos esportivos contemporâneos, como atletas de *CrossFit*®, estudo recente identificou prevalência ainda mais elevada, atingindo 33,3%, o que sugere que modalidades de alta intensidade e forte componente estético podem representar nichos de maior risco para o uso de EAA (Lima et al., 2024).

3.2.2 Adolescentes e dados populacionais (PeNSE/IBGE)

Embora o Brasil ainda careça de dados populacionais diretos sobre o uso de EAA em larga escala, a Pesquisa Nacional de Saúde do Escolar (PeNSE) fornece indicadores indiretos extremamente relevantes para a compreensão do fenômeno em adolescentes.

Na edição de 2019, a PeNSE identificou que 17,1% dos escolares entre 13 e 17 anos estavam tentando ganhar peso ou massa muscular, enquanto 7,2% relataram o uso de medicamentos, suplementos ou outros produtos para esse fim sem acompanhamento médico, sendo essa prática mais frequente entre meninos (8,5%) e estudantes mais velhos (8,7%) (IBGE, 2021).

Dados mais recentes da PeNSE 2024 indicam intensificação desse cenário. Observou-se que 22,6% dos adolescentes estavam tentando ganhar peso, com prevalência maior entre meninos (25,0%), além de aumento da insatisfação corporal para 27,2%, em comparação a 22,2% na edição anterior (IBGE, 2026).

Embora esses dados não mensurem diretamente o uso de esteroides anabolizantes, eles evidenciam um ambiente epidemiológico favorável à adoção de práticas de modificação corporal, incluindo o uso de substâncias ergogênicas de forma não supervisionada.

Nesse contexto, o uso de esteroides anabolizantes deve ser compreendido não apenas como um comportamento farmacológico isolado, mas como um fenômeno multifatorial, inserido em dinâmicas sociais mais amplas que envolvem corpo, identidade e performance.

O quadro 1 sintetiza os principais indicadores epidemiológicos do uso de esteroides anabolizantes, destacando diferenças e similaridades entre o contexto global e brasileiro.

Indicador	Mundo	Brasil
População geral	Prevalência ao longo da vida: 3,3% (homens 6,4%; mulheres 1,6%) (Sagoe et al., 2014)	Escassez de dados populacionais diretos em adultos
Homens	Maior grupo de risco: jovens adultos e praticantes de musculação (Sagoe et al., 2014)	Predomínio masculino em academias e esportes recreacionais (Abrahin et al., 2014; Nogueira et al., 2015)



Indicador	Mundo	Brasil
Mulheres	Prevalência agrupada: 4%; fisculturistas: 16,8% (Piatkowski et al., 2024)	Crescimento provável, mas subinvestigado em estudos nacionais
Academias / musculação	Prevalências muito superiores à população geral (Piatkowski et al., 2024)	Variação de 2,1% a 31,6% em praticantes de atividade física (Abrahin et al., 2014)
Esportes recreacionais intensos	Maior risco em modalidades de força, hipertrofia e estética corporal	CrossFit®: prevalência de 33,3% (Lima et al., 2024)
Adolescentes	Uso estimado: 1% a 3%, associado à imagem corporal (Zaiser et al., 2024)	PeNSE 2019: 17,1% tentavam ganhar peso/massa muscular; 7,2% usaram produto sem acompanhamento médico (IBGE, 2021)
Indicadores corporais adolescentes	Insatisfação corporal e busca por hipertrofia associadas ao uso de substâncias	PeNSE 2024: 22,6% tentavam ganhar peso; 25,0% dos meninos; insatisfação corporal: 27,2% (IBGE, 2026)
Padrão epidemiológico	Fenômeno concentrado em subgrupos, com expansão além do esporte competitivo	Clusterizado em academias, esportes de força e adolescentes com busca por ganho de massa

Fonte do quadro 1: Elaboração própria com base em Sagoe et al. (2014); Abrahin et al. (2014); Nogueira et al. (2015); Piatkowski et al. (2024); Lima et al. (2024); Zaiser et al. (2024); IBGE (2021; 2026).

A drostanolona é um esteroide anabolizante androgênico (EAA) sintético derivado da di-hidrotestosterona (DHT), originalmente desenvolvido para o tratamento adjuvante do carcinoma mamário avançado em mulheres na pós-menopausa, mas atualmente difundido predominantemente em contextos não médicos de modulação da composição corporal. Sua estrutura química corresponde a um derivado 2 α -metilado da DHT (2 α -metil-4,5 α -di-hidrotestosterona), modificação que confere proteção contra a inativação pela enzima 3 α -hidroxiesteroide desidrogenase (3 α -HSD) no tecido muscular, aumentando sua estabilidade intracelular. Essa alteração eleva sua afinidade pelo receptor androgênico (AR), determinando razão anabólica:androgênica estimada em aproximadamente 62:25 — significativamente inferior à da testosterona (100:100) (Kicman, 2008; Bond; Smit; de Ronde, 2022).

Diferentemente da testosterona, a drostanolona não é substrato da enzima aromatase (CYP19A1) devido à saturação do anel A (ausência do duplo ligante C4-C5). Isso impede sua conversão em estrógenos, eliminando efeitos estrogênicos clássicos como retenção hídrica subcutânea e ginecomastia — característica que a torna popular em contextos estéticos de "definição muscular". Contudo, a ausência de estradiol remove o efeito cardioprotetor mediado por esse hormônio (Kanayama; Hudson; Pope Jr., 2020; Rohilla et al., 2024).



Farmacodinâmica e mecanismos de ação

A drostanolona atua por duas vias complementares:

Via genômica (clássica). O fármaco difunde-se pela membrana celular e liga-se ao AR no citoplasma. O complexo hormônio–receptor transloca-se ao núcleo, homodimeriza-se e liga-se a elementos de resposta androgênica (AREs) no DNA, recrutando coativadores como SRC-1 e GRIP1. Esse processo modula a transcrição de genes envolvidos na síntese proteica, diferenciação miogênica e metabolismo energético (Bond; Smit; de Ronde, 2022; Pope Jr. et al., 2014). O resultado é o aumento da retenção de nitrogênio intramuscular e a estimulação da síntese de proteínas contráteis.

Via não genômica (rápida). Paralelamente, a drostanolona ativa cascatas de sinalização citoplasmática como MAPK/ERK e PI3K/Akt, além de modular canais iônicos de membrana, gerando efeitos em segundos a minutos. Essas vias influenciam a captação de glicose, o metabolismo lipídico e a contratilidade vascular (Borowiec et al., 2025; Rohilla et al., 2024).

Por ser um derivado da DHT, a drostanolona apresenta baixa afinidade pela globulina ligadora de hormônios sexuais (SHBG), resultando em fração livre aproximadamente três vezes superior à da testosterona. Isso potencializa sua ação androgênica em tecidos como músculo esquelético, pele, folículo piloso, próstata e sistema nervoso central (Kanayama; Hudson; Pope Jr., 2020).

Farmacocinética

A drostanolona é administrada por via intramuscular sob a forma de ésteres lipofílicos. As duas formulações principais são:

Éster	Cadeia	Meia-vida	Frequência típica
Propionato	Curta (C3)	2–3 dias	A cada 48–72 h
Enantato	Longa (C7)	7–10 dias	Semanal

A esterificação retarda a difusão do depósito muscular para a circulação. A hidrólise por esterases teciduais libera a drostanolona livre. Cerca de 95% da droga liga-se a proteínas plasmáticas, com baixa afinidade pela SHBG e ampla distribuição tecidual. O metabolismo hepático envolve redução (5 α -redução, 3 α -hidroxilação), hidroxilação e conjugação com ácido glicurônico, gerando metabólitos como 2 α -metil-5 α -androstan-3 α ,17 β -diol e 2 α -metil-5 α -androstan-3 β ,17 β -diol, excretados na urina e bile (Kicman, 2008; Rohilla et al., 2024).

Implicações farmacológicas no uso não terapêutico

As propriedades que tornam a drostanolona atraente são as mesmas que fundamentam seus principais riscos:

- Supressão do eixo HPG: a ativação exacerbada do AR no hipotálamo e na hipófise suprime GnRH, LH e FSH por retroalimentação negativa, levando à atrofia testicular, infertilidade e hipogonadismo secundário.
- Perfil lipídico aterogênico: a estimulação da lipase hepática reduz o HDL-colesterol (frequentemente < 20 mg/dL) e eleva o LDL-colesterol (Borowiec et al., 2025).



- Risco cardiovascular: disfunção endotelial, hipertensão, hipertrofia ventricular esquerda e hipercoagulabilidade compõem risco cardiovascular acelerado (Pope Jr. et al., 2014; Basaria, 2010).

A ausência de aromatização remove a proteção estrogênica sobre o sistema cardiovascular, incluindo a vasodilatação dependente de óxido nítrico. Em cenários recreacionais, doses 10 a 50 vezes acima dos níveis fisiológicos e combinações com outros EAA (*stacking*) são comuns, ampliando exponencialmente a complexidade dos impactos biológicos.

Síntese crítica

A drostanolona apresenta perfil farmacológico singular: alta atividade androgênica, ausência de aromatização, baixa ligação à SHBG e farmacocinética modulada por ésteres com meias-vidas distintas. Essas propriedades explicam sua popularidade em contextos estéticos, mas também fundamentam riscos sistêmicos significativos, particularmente cardiovasculares, endócrinos e metabólicos.

3.3 Efeitos fisiológicos da drostanolona: benefícios aparentes e repercussões adversas

A drostanolona, um derivado não aromatizável da di-hidrotestosterona (DHT), exerce seus efeitos fisiológicos predominantemente por meio da ativação do receptor androgênico (AR). Seu perfil farmacodinâmico singular confere propriedades frequentemente buscadas em contextos não terapêuticos, como aumento da massa magra e redução do conteúdo hídrico subcutâneo. Contudo, essas mesmas propriedades estão intrinsecamente associadas a alterações endócrinas, metabólicas e cardiovasculares de relevância clínica significativa, especialmente quando utilizada em doses supraterapêuticas. No que se refere à composição corporal, a drostanolona promove incremento da síntese proteica muscular pela modulação transcricional mediada pelo AR, favorecendo hipertrofia e retenção nitrogenada. Estudos demonstram que andrógenos anabolizantes elevam a taxa de síntese proteica e estimulam vias anabólicas como mTORC1, ainda que parte do “efeito estético” observado decorra de redução da água extracelular e não de aumento proporcional de tecido contrátil (Bhasin et al., 2018; Sinha-Hikim et al., 2002).

A ausência de aromatização para estradiol limita a retenção hídrica, contribuindo para maior definição muscular, embora com impacto restrito na força muscular absoluta. No sistema nervoso central, agonistas androgênicos modulam circuitos límbicos e dopaminérgicos relacionados à motivação, recompensa e comportamentos de risco. Pesquisas indicam que usuários de esteroides anabolizantes podem apresentar aumento transitório de bem-estar, motivação e libido, porém com maior probabilidade de desenvolver irritabilidade, impulsividade, sintomas depressivos e alterações de controle emocional em períodos de uso prolongado ou suspensão (Kanayama; Pope; Hudson, 2020; Piacentino et al., 2021). Tais achados reforçam que o impacto neuropsiquiátrico dos esteroides é marcado por flutuações e vulnerabilidade à desregulação neuroendócrina. Do ponto de vista endócrino, a drostanolona promove supressão significativa do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal (HPG). O feedback negativo exercido pela administração exógena reduz secreção de LH e FSH, diminuindo a produção endógena de testosterona e espermatogênese. Estudos clínicos observam que derivados da DHT podem induzir hipogonadismo secundário persistente, mesmo meses após a interrupção do uso, com repercussões sobre libido, fertilidade e função erétil (Basaria,



2019; Rasmussen et al., 2016). O comprometimento do metabolismo lipídico constitui um dos efeitos adversos mais consistentemente relatados. Derivados da DHT estão associados a reduções acentuadas do HDL-colesterol e elevação do LDL-colesterol, modulando um perfil altamente aterogênico.

Metanálises recentes demonstram que esteroides anabolizantes alteram significativamente a função endotelial, aumentando rigidez arterial, estresse oxidativo e risco de eventos cardiovasculares precoces (Thiblin & Petersson, 2022; Pirompol et al., 2022). Esses efeitos são observáveis mesmo em usuários jovens e fisicamente treinados, indicando que a prática de exercícios não neutraliza o dano vascular induzido pelos EAA. Embora a drostanolona não apresente o mesmo grau de hepatotoxicidade dos esteroides 17-alquilados orais, há evidências de que o uso prolongado de andrógenos injetáveis induz elevações de enzimas hepáticas, remodelamento hepatocelular e disfunções metabólicas leves, incluindo alterações de sensibilidade à insulina (Socas et al., 2005; Nieschlag & Vorona, 2015). Esses efeitos parecem depender da dose, duração do uso e vulnerabilidades individuais. No domínio neuropsiquiátrico, estudos longitudinais indicam associação entre uso de esteroides e maior prevalência de sintomas depressivos, dependência, agressividade e síndrome de abstinência característica, reforçando que o impacto da drostanolona não se restringe ao sistema musculoesquelético (Pope et al., 2020; Ip et al., 2019).

A função sexual, comumente percebida como beneficiada em fases iniciais de uso, pode ser comprometida no médio e longo prazo pela supressão gonadal prolongada, resultando em redução da libido, disfunção erétil e potencial infertilidade — um efeito paradoxal já documentado na literatura (Basaria, 2019; Coward et al., 2019). Diante desse panorama, torna-se evidente que os efeitos “benéficos” atribuídos à drostanolona — aumento de massa magra, melhora estética, maior motivação e libido — são transitórios e diretamente ancorados nos mesmos mecanismos fisiológicos que, com o tempo, desencadeiam efeitos adversos sistêmicos de relevância clínica. A literatura de alto impacto técnico-científico converge ao demonstrar que os riscos cardiovasculares, endócrinos, neuropsiquiátricos e metabólicos associados a essas substâncias superam amplamente quaisquer ganhos aparentes, especialmente em contextos de uso recreativo ou em doses não supervisionadas. A integração desses achados pode ser visualizada de forma sintética na Figura 2, que organiza os principais mecanismos fisiológicos envolvidos e evidencia a interdependência entre os efeitos iniciais desejáveis e as repercussões biológicas deletérias observadas a médio e longo prazo.

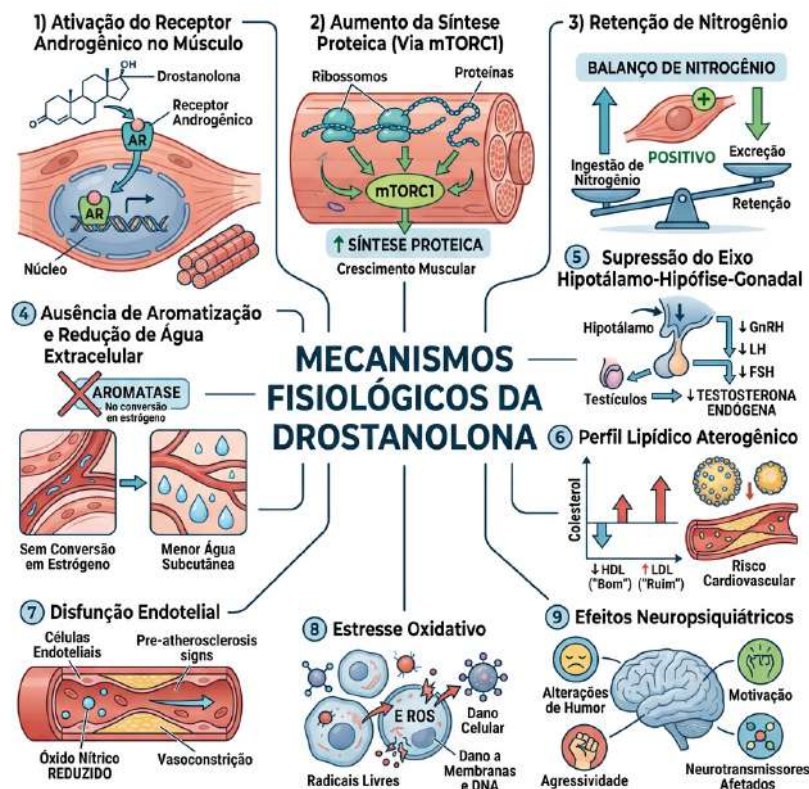


Figura 2. Representação esquemática dos principais mecanismos fisiológicos envolvidos na ação da drostanolona. A figura ilustra: (1) ativação dos receptores androgênicos em fibras musculares, promovendo aumento da síntese proteica por meio da via mTORC1 e incremento da retenção nitrogenada; (2) ausência de aromatização, resultando em menor retenção hídrica extracelular e conferindo maior definição muscular; (3) supressão do eixo hipotálamo–hipófise–gonadal, evidenciada pela redução de LH e FSH e pela queda subsequente da produção endógena de testosterona; (4) alterações aterogênicas no perfil lipídico, caracterizadas pela diminuição do HDL e aumento do LDL; (5) disfunção endotelial associada à redução da disponibilidade de óxido nítrico e ao aumento do estresse oxidativo; (6) repercussões cardiovasculares, incluindo rigidez arterial e maior risco de hipertensão; e (7) efeitos neuropsiquiátricos decorrentes da modulação de circuitos neurais relacionados à motivação, humor e regulação emocional. Figura 2 – Infográfico elaborado pelo autor com auxílio de ferramenta de inteligência artificial (Adapta ONE, 2026).

3.4 Riscos cardiovasculares associados ao uso de drostanolona e outros EAA (perspectiva dose-resposta)

Os riscos cardiovasculares associados ao uso de esteroides anabolizantes androgênicos (EAA), incluindo a drostanolona, têm sido amplamente identificados como uma das consequências sistêmicas mais relevantes do uso não terapêutico dessas substâncias. Embora grande parte das evidências derive de coortes observacionais e estudos transversais em populações de usuários, a literatura contemporânea — incluindo meta-análises, estudos de imagem cardiovascular avançada e investigações mecanísticas — converge de maneira consistente ao demonstrar que os EAA exercem efeitos deletérios sobre o sistema cardiovascular mesmo em indivíduos jovens e fisicamente ativos.



Crucialmente, esses efeitos seguem um padrão dose-resposta, intensificando-se à medida que aumentam a dose total, a potência androgênica e a duração da exposição.

Um dos mecanismos mais robustamente documentados refere-se às alterações no perfil lipídico. Estudos recentes indicam que EAA reduzem de forma marcada as concentrações de HDL-colesterol e elevam o LDL-colesterol, criando um estado pró-aterogênico substancial (Pirompol et al., 2022; Mullen et al., 2020). Tal modulação lipídica adversa é particularmente evidente com derivados da di-hidrotestosterona, como a drostanolona, cuja ausência de aromatização impede qualquer efeito compensatório mediado por estradiol — hormônio que exerce proteção vascular e metabólica (Basaria, 2019). Evidências clínicas demonstram que a deterioração do perfil lipídico apresenta clara dependência da potência androgênica e das doses utilizadas, reforçando o caráter progressivo do risco.

Além da dislipidemia, a disfunção endotelial constitui um mecanismo central do dano cardiovascular induzido por EAA. Estudos utilizando medida de vasodilatação mediada por fluxo e análise de óxido nítrico apontam significativa redução da responsividade endotelial, acompanhada por aumento de estresse oxidativo e inflamação vascular (Thiblin & Petersson, 2022; Solheim et al., 2021). Esses efeitos são amplificados em exposições suprafisiológicas, nas quais a sobrecarga androgênica supera a capacidade antioxidante e anti-inflamatória do endotélio.

Outro ponto crítico envolve o remodelamento cardíaco induzido por andrógenos. Pesquisas com ecocardiografia e ressonância magnética cardíaca identificam hipertrofia ventricular esquerda, disfunção diastólica e, em casos avançados, redução da fração de ejeção em usuários crônicos (Baggish et al., 2020; Rasmussen et al., 2018). As alterações estruturais observadas exibem padrão cumulativo e são marcadamente mais severas em usuários com maior duração de exposição, sugerindo relação direta entre carga total de EAA e remodelamento miocárdico patológico.

A rigidez arterial, outro indicador precoce de risco cardiovascular, também apresenta piora significativa em usuários de EAA. Estudos demonstram aumento da velocidade de onda de pulso e redução da complacência arterial, alterações associadas a maior risco de eventos cardiovasculares ao longo da vida (Solheim et al., 2021). Essa rigidez vascular parece seguir um padrão dependente da dose cumulativa, intensificando-se em regimes de altas doses.

Sob a perspectiva hemodinâmica, EAA estão relacionados ao desenvolvimento de hipertensão arterial, multifatorial em sua gênese e possivelmente decorrente da interação entre maior atividade simpática, disfunção endotelial e alterações renais ou de equilíbrio hidrossalino — mesmo quando a substância específica, como a drostanolona, apresenta baixa tendência à retenção hídrica (Nieschlag & Vorona, 2015; Piacentino et al., 2021).

Evidências também apontam para um estado pró-trombótico associado ao uso de EAA, caracterizado por aumento da agregação plaquetária, elevação de marcadores de coagulação e redução da fibrinólise. Tal perfil hipercoagulável aumenta o risco de trombose arterial e venosa, especialmente sob altas doses e uso concomitante de múltiplos compostos (Pardini et al., 2020; Thiblin & Petersson, 2022).

Do ponto de vista epidemiológico, estudos observacionais têm documentado maior incidência de eventos cardiovasculares maiores — incluindo infarto agudo do miocárdio, arritmias ventriculares, insuficiência cardíaca e morte súbita — entre usuários de EAA (Baggish et al., 2017; Pope et al., 2014). Embora nem todos os casos permitam estabelecer causalidade direta, a consistência metodológica, a plausibilidade biológica dos mecanismos e os achados de imagem cardiovascular fortalecem a associação entre uso crônico de EAA e eventos cardiovasculares graves.



Importante notar que diversos efeitos podem persistir após a interrupção do uso, indicando que o impacto cardiovascular pode ter caráter parcialmente irreversível ou de longa duração (Rasmussen et al., 2016). O padrão comum de “stacking” — combinação de múltiplos anabolizantes em doses suprafisiológicas — agrava ainda mais a carga androgênica, amplificando o risco e dificultando a diferenciação dos efeitos específicos da drostanolona em estudos clínicos.

Tomados em conjunto, os achados sugerem que os riscos cardiovasculares associados ao uso de EAA constituem um espectro contínuo de disfunção, envolvendo desde alterações lipídicas e endoteliais até remodelamento cardíaco e risco aumentado de eventos clínicos maiores. A perspectiva dose-resposta é fundamental para compreender esse processo: maiores doses e exposições prolongadas traduzem-se em maior probabilidade e severidade de danos estruturais e funcionais — inclusive em indivíduos jovens e previamente saudáveis.

3.4.1 Atuação nos vasos e pressão arterial (perspectiva dose-resposta)

A ação dos esteroides anabolizantes androgênicos (EAA), incluindo a drostanolona, sobre a função vascular e a regulação da pressão arterial decorre de um conjunto de mecanismos fisiopatológicos interdependentes que afetam simultaneamente o endotélio, a parede arterial e a modulação autonômica. Evidências recentes demonstram que esses efeitos são dose-dependentes, progressivos e potencialmente duradouros, especialmente em regimes suprafisiológicos. Em indivíduos jovens, tais alterações configuram um risco cardiovascular precoce e subestimado. Do ponto de vista funcional, o endotélio vascular é um dos principais alvos dos EAA. Estudos atuais demonstram que a ativação intensa do receptor androgênico em células endoteliais reduz a biodisponibilidade de óxido nítrico (NO) por dois mecanismos principais: (1) diminuição da atividade da óxido nítrico sintase endotelial (eNOS) e (2) aumento da produção de espécies reativas de oxigênio, que inativam o NO e amplificam o estresse oxidativo (Solheim et al., 2021; Thiblin & Petersson, 2022).

Essa redução de NO compromete a vasodilatação dependente do endotélio, estabelecendo um estado persistente de disfunção endotelial que se agrava proporcionalmente à carga androgênica cumulativa. A disfunção endotelial observada em usuários crônicos de EAA se manifesta clinicamente como redução da dilatação fluxo-mediada (FMD), mesmo na ausência de doença aterosclerótica estabelecida (Solheim et al., 2021).

Essa alteração é considerada um marcador precoce de risco cardiovascular e prediz eventos futuros em diversas populações. Em usuários de EAA, a deterioração da FMD apresenta relação clara com a dose total, duração da exposição e prática frequente de “stacking”, que intensifica o estímulo androgênico. Além das alterações funcionais, o uso prolongado de EAA induz modificações estruturais na parede vascular. Estudos recentes com técnicas de ressonância magnética e análise de velocidade de onda de pulso demonstram aumento da rigidez arterial, atribuída a remodelamento adverso da matriz extracelular — caracterizado por maior deposição de colágeno e redução da elastina (Solheim et al., 2021; Baggish et al., 2020).

O aumento da rigidez arterial tem implicações hemodinâmicas importantes, incluindo elevação da pressão sistólica, aumento da pós-carga e maior demanda miocárdica de oxigênio, configurando um ciclo progressivo de sobrecarga cardiovascular. Outro componente crítico envolve a modulação autonômica. Estudos recentes sugerem que EAA elevam a atividade simpática, potencializando vasoconstrição periférica e aumentando a resistência vascular sistêmica — efeito que se soma à disfunção



endotelial e à rigidez arterial (Piacentino et al., 2021). Essa ativação simpática parece seguir um padrão dependente da dose, com maior impacto em usuários de altas concentrações e ciclos prolongados. A elevação da pressão arterial observada em usuários de EAA decorre dessa convergência de mecanismos: disfunção endotelial, rigidez arterial, aumento da atividade simpática e alterações na responsividade vascular. Embora a drostanolona não induza retenção hídrica significativa — ao contrário de compostos aromatizáveis — sua forte atividade androgênica promove aumento da resistência vascular periférica, particularmente sob regimes suprafisiológicos (Thiblin & Petersson, 2022; Basaria, 2019).

A interação entre disfunção endotelial e alterações metabólicas amplifica o risco vascular. A redução do HDL-colesterol e o aumento do LDL-colesterol — ambos efeitos bem estabelecidos do uso de EAA — criam um ambiente pró-inflamatório e pró-aterogênico que acelera a progressão de lesões vasculares subclínicas (Pirompol et al., 2022). Esse sinergismo entre metabolismo lipídico alterado e disfunção endotelial acelera o processo aterosclerótico, mesmo em indivíduos jovens e fisicamente ativos. Importante destacar que essas alterações vasculares podem persistir após a interrupção do uso, indicando remodelamento estrutural de caráter potencialmente duradouro. Estudos com ex-usuários demonstram que a recuperação endotelial e a reversão da rigidez arterial podem ser incompletas, sobretudo em indivíduos com histórico de uso prolongado e em doses elevadas (Rasmussen et al., 2016).

Isso reforça a ideia de que EAA representam um fator independente de risco cardiovascular, especialmente quando utilizados de forma recreativa e sem supervisão médica. Assim, a ação da drostanolona sobre os vasos e a pressão arterial deve ser compreendida como um fenômeno multifatorial, resultante da interação entre mecanismos funcionais e estruturais que, de maneira cumulativa e dependente da dose, promovem elevação da pressão arterial e risco cardiovascular aumentado. Em populações jovens, tais impactos representam uma quebra precoce da homeostase vascular e um potencial catalisador de eventos cardiovasculares maiores em fases futuras da vida.

3.5 Sobrecarga renal e implicações nefrológicas do uso de drostanolona e outros EAA (perspectiva dose-resposta)

A sobrecarga renal decorrente do uso de esteroides anabolizantes androgênicos (EAA), incluindo a drostanolona, constitui um dos domínios fisiopatológicos mais relevantes e frequentemente subestimados associados ao uso suprafisiológico dessas substâncias. Evidências recentes reforçam que os efeitos renais exibem nítido comportamento dose-resposta, distinguindo-se claramente entre exposições terapêuticas — que visam restaurar níveis fisiológicos de testosterona — e o uso recreativo, caracterizado por doses elevadas e combinações múltiplas de compostos.

No contexto terapêutico, a terapia de reposição de testosterona mantém concentrações séricas dentro do intervalo fisiológico, com efeitos renais geralmente neutros quando adequadamente monitorados (Basaria, 2019). Em contraste, regimes não terapêuticos frequentemente excedem 300 a 1000 mg/semana, frequentemente combinados (“stacking”) e aplicados por longos períodos, gerando níveis circulantes de andrógenos substancialmente acima dos fisiológicos (Sagoe et al., 2024).

Esse aumento exponencial da carga androgênica provoca repercussões renais iniciais de natureza hemodinâmica. A elevação sustentada da pressão arterial e do tônus vascular periférico induz hiperfiltração glomerular, definida como aumento da pressão intraglomerular e da taxa de filtração glomerular. Embora compensatória no início, a hiperfiltração prolongada está associada à lesão progressiva dos podócitos e ao



desenvolvimento de glomeruloesclerose segmentar e focal (GESF). Estudos em usuários de EAA documentaram casos de GESF colapsante associada ao uso crônico em altas doses, com deterioração funcional significativa (Herlitz et al., 2010).

Além das alterações hemodinâmicas, há efeitos diretos mediados pelo receptor androgênico no tecido renal. Altas concentrações de andrógenos estimulam a proliferação de células mesangiais, aumentam a deposição de matriz extracelular e ativam vias pró-fibróticas, como TGF- β e angiotensina II — todas amplamente implicadas na progressão de doença renal crônica (Hall et al., 2019). Em modelos experimentais, a exposição a níveis suprafisiológicos de andrógenos exacerba estresse oxidativo, inflamação tubular e apoptose, reforçando o caráter multifacetado da agressão renal.

Do ponto de vista clínico, esses mecanismos se traduzem em maior prevalência de proteinúria, microalbuminúria e elevação de marcadores precoces de lesão renal, como cistatina C e NGAL (neutrophil gelatinase-associated lipocalin), mesmo antes do aumento da creatinina sérica (Rasmussen et al., 2018). Tais alterações exibem relação direta com a dose usada e com a duração da exposição.

No caso particular da drostanolona — um derivado não aromatizável da DHT com alta afinidade pelo receptor androgênico — a ausência de conversão em estradiol elimina um fator protetor importante: o efeito vasodilatador e anti-inflamatório dependente de estrogênios no ambiente renal. Assim, usuários de doses suprafisiológicas de drostanolona podem apresentar maior vulnerabilidade a hipertensão, inflamação glomerular e dano tubular (Basaria, 2019; Piacentino et al., 2021).

A sobrecarga renal induzida por EAA também é agravada por fatores comportamentais frequentemente presentes nesse grupo de usuários: ingestão proteica excessiva, desidratação, uso concomitante de ergogênicos nefroativos (como creatina em doses elevadas) e polifarmácia com estimulantes e termogênicos. Esses fatores intensificam, de forma sinérgica, a hiperfiltração glomerular e a carga metabólica renal, contribuindo para a progressão do dano (Pope et al., 2020).

Importante destacar que estudos longitudinais indicam que a recuperação renal após a suspensão de EAA pode ser incompleta, sobretudo em usuários crônicos de doses elevadas. Persistência de proteinúria e redução do ritmo de filtração glomerular são descritas mesmo anos após a cessação do uso (Rasmussen et al., 2016), sugerindo que o dano renal pode assumir caráter parcial ou totalmente irreversível em alguns indivíduos.

Em síntese, a sobrecarga renal associada à drostanolona e a outros EAA deve ser compreendida dentro de um continuum fisiopatológico dependente da dose, no qual níveis suprafisiológicos resultam em hiperfiltração, remodelamento glomerular, estresse oxidativo e inflamação tubular, culminando em maior risco de lesão renal progressiva. Esses efeitos são potencialmente duradouros, particularmente em indivíduos jovens, reforçando a necessidade de reconhecer o uso recreativo de EAA como um fator de risco renal relevante e independente.

3.6 Atuação osteoarticular da drostanolona (dose-resposta)

A atuação osteoarticular da drostanolona apresenta características singulares em comparação a outros esteroides anabolizantes androgênicos (EAA), em grande parte devido ao fato de ser um derivado da di-hidrotestosterona (DHT) com elevada afinidade pelo receptor androgênico e incapacidade de aromatização. Esse perfil farmacológico resulta em um ambiente hormonal caracterizado por forte sinalização androgênica sem contraposição estrogênica, fator crítico para compreender os efeitos articulares observados em usuários de doses suprafisiológicas. A magnitude desses efeitos segue um



padrão dose-dependente, intensificando-se conforme aumenta a exposição hormonal e a duração do uso.

No nível da cartilagem articular, os andrógenos exercem efeitos moduladores diretos e indiretos sobre condrócitos. Em modelos experimentais, a ativação excessiva do receptor androgênico altera a expressão de colágeno tipo II e proteoglicanos, ao mesmo tempo em que aumenta a atividade de metaloproteinases da matriz (MMP-1, MMP-3 e MMP-13), favorecendo um ambiente catabólico (Papalia et al., 2020; Pelletier et al., 2019). Esse padrão é reforçado pela elevação de citocinas inflamatórias, como IL-1 β e TNF- α , intensificando a degradação da matriz extracelular. Evidências indicam que esse desequilíbrio anabólico-catabólico é proporcional à intensidade da exposição androgênica.

A ausência de conversão da drostanolona em estradiol amplifica esse efeito. O estradiol exerce papel protetor fundamental sobre a cartilagem, modulando a síntese da matriz extracelular, reduzindo a inflamação sinovial e protegendo condrócitos da apoptose. Estudos demonstram que a deficiência estrogênica acentua a degradação cartilaginosa, aumenta a expressão de MMPs e acelera processos osteoartríticos (Roman-Blas et al., 2009; Richette & Corvol, 2021). Assim, o uso de um andrógeno não aromatizável como a drostanolona cria um ambiente articular vulnerável, especialmente em cenários de supressão do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal.

No contexto das facetas articulares e da coluna vertebral, esse desequilíbrio assume importância clínica relevante. Indivíduos que utilizam EAA usualmente realizam treinamento resistido de alto volume, o que aumenta forças compressivas e de cisalhamento nessas articulações. Ao promover aumento de força muscular sem efeito paralelo de proteção cartilaginosa, a drostanolona intensifica a carga mecânica sobre superfícies articulares, favorecendo desgaste precoce, remodelamento ósseo reativo e alterações compatíveis com degeneração facetária (Tisherman et al., 2020). Esse efeito mecânico se torna mais pronunciado com o uso de doses suprafisiológicas.

A exposição prolongada a altos níveis de andrógenos também interfere na capacidade adaptativa dos condrócitos ao estresse mecânico. Estudos revelam que ambientes altamente androgênicos reduzem a síntese de matriz cartilaginosa e aumentam a sensibilidade inflamatória dos condrócitos, intensificando a degradação induzida por impacto ou sobrecarga (Musumeci et al., 2019). Isso é especialmente relevante em articulações de sustentação corporal, como joelhos, quadris e coluna.

O líquido sinovial também é afetado. Pesquisas indicam que a inflamação induzida por andrógenos em altas doses altera o fenótipo de sinoviócitos, modificando a produção de ácido hialurônico e reduzindo a viscosidade sinovial — parâmetros fundamentais para a lubrificação e nutrição da cartilagem (Richette & Corvol, 2021). Essa alteração sinovial, quando combinada com maior carga mecânica, aumenta o atrito articular e a ocorrência de microlesões repetitivas.

A ausência de modulação estrogênica também favorece um ambiente inflamatório intra-articular, marcado por aumento de IL-1 β , IL-6 e TNF- α . Esses mediadores são centrais na degradação da cartilagem e no desenvolvimento de sinovite crônica subclínica, condição associada à progressão silenciosa da degeneração articular (Pelletier et al., 2019). Estudos apontam que esse ambiente inflamatório é diretamente proporcional à dose total de EAA utilizada e ao tempo de exposição.

Do ponto de vista clínico, a percepção subjetiva de redução da dor articular frequentemente relatada por usuários de EAA pode mascarar a progressão estrutural de lesões. A analgesia relativa está associada a alterações na neurotransmissão dopaminérgica e opioide observadas durante o uso de andrógenos suprafisiológicos, não



refletindo melhora real do tecido articular (Kanayama et al., 2020). Essa dissociação entre sintomas e dano biológico contribui para a progressão silenciosa de degeneração osteoarticular.

O caráter cumulativo desses efeitos deve ser enfatizado. A combinação de sobrecarga mecânica, degradação de matriz extracelular, inflamação sinovial e redução da proteção estrogênica cria um ciclo degenerativo progressivo. Estudos longitudinalmente têm demonstrado que alterações estruturais articulares induzidas por ambientes hormonais adversos podem não ser totalmente reversíveis após a interrupção do agente (Musumeci et al., 2019).

Assim, a atuação osteoarticular da drostanolona deve ser interpretada como um fenômeno dose-dependente no qual maiores níveis androgênicos, aliados à falta de aromatização e ao aumento das cargas mecânicas induzidas pelo treinamento intenso, favorecem a instalação de um ambiente articular degenerativo. Em doses supra-fisiológicas, esse conjunto de fatores aumenta substancialmente o risco de desgaste precoce, inflamação crônica e degeneração estrutural das articulações.

A integração desses mecanismos — que envolve a interação entre ambiente hormonal altamente androgênico, redução da proteção estrogênica, aumento da carga mecânica articular e amplificação de vias catabólicas e inflamatórias — está sintetizada na Figura 3. A representação esquemática organiza visualmente o continuum dose-dependente de alterações osteoarticulares induzidas pela drostanolona, evidenciando como a sobrecarga mecânica e molecular converge para acelerar a degeneração da matriz cartilaginosa, comprometer o líquido sinovial e favorecer processos degenerativos progressivos.

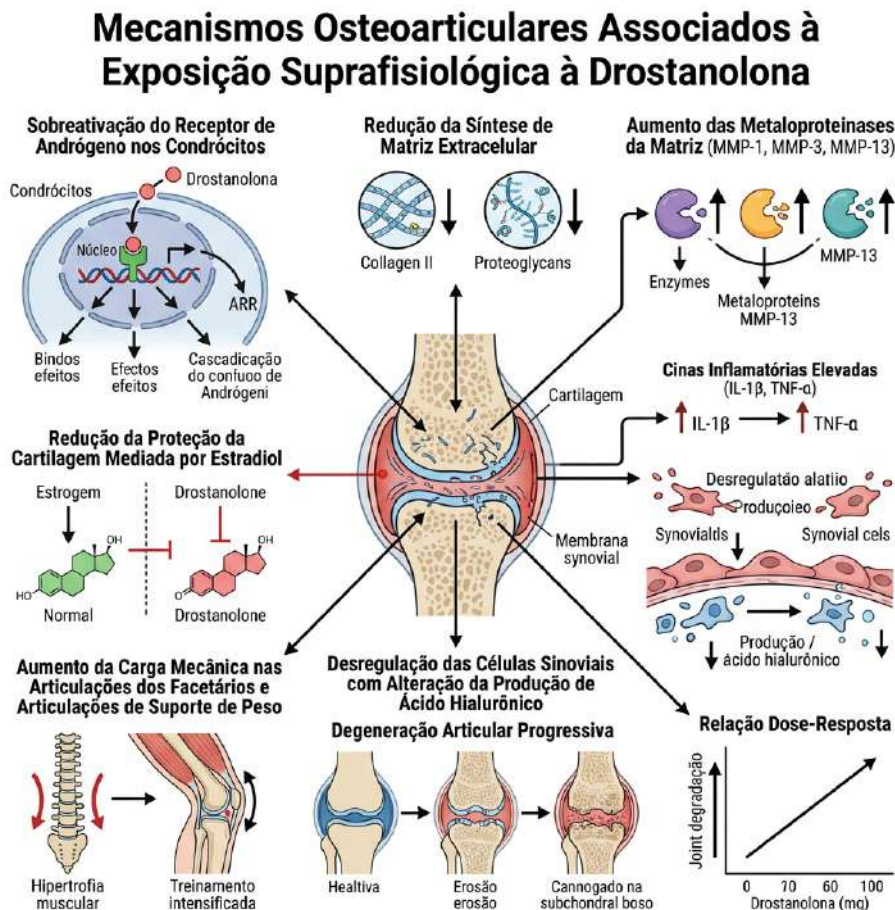




Figura 3. Mecanismos osteoarticulares associados à exposição suprafisiológica à drostanolona. O diagrama ilustra a convergência de vias mecânicas e moleculares envolvidas na degeneração articular: (1) hiperativação do receptor androgênico em condrocitos, com redução da síntese de colágeno tipo II e proteoglicanos; (2) aumento da expressão de metaloproteinases da matriz (MMP-1, MMP-3, MMP-13) e de citocinas pró-inflamatórias (IL-1 β , TNF- α), favorecendo um ambiente catabólico; (3) ausência de modulação estrogênica, reduzindo a proteção condroprotetora mediada por estradiol; (4) intensificação da carga mecânica sobre facetas articulares e articulações de sustentação; (5) disfunção sinovial com alteração da produção de ácido hialurônico e diminuição da viscosidade sinovial; e (6) progressão dose-dependente de degeneração estrutural, incluindo desgaste cartilaginoso, inflamação sinovial e microlesões repetitivas. **Figura criada pelo autor por meio de ferramenta de geração de imagens por inteligência artificial (Adapta ONE, 2026).**

3.7 Libido e drostanolona: o paradoxo entre estímulo inicial e declínio subsequente (perspectiva dose-resposta)

A relação entre a drostanolona e a libido ilustra um fenômeno caracteristicamente bifásico, no qual um estímulo inicial acentuado é seguido por declínio progressivo da função sexual. A literatura recente demonstra que esse comportamento resulta da interação entre o perfil farmacológico da drostanolona — um derivado não aromatizável da di-hidrotestosterona (DHT) — e a resposta regulatória do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal (HPG). Assim, a resposta sexual observada com o uso desse esteroide é eminentemente dependente da dose, da duração e da susceptibilidade individual, configurando um continuum fisiopatológico cuja compreensão exige integrar dimensões hormonais, neurobiológicas e psicocomportamentais.

Nas fases iniciais, a drostanolona promove aumento agudo da libido. Esse efeito é explicado pela elevada afinidade do composto pelo receptor androgênico, incluindo aqueles presentes em circuitos centrais de motivação sexual, como o eixo mesolímbico dopaminérgico. Estudos recentes em neuroendocrinologia demonstram que o aumento transitório da sinalização androgênica amplifica a resposta dopaminérgica a estímulos sexuais, intensifica o processamento de recompensa e eleva a motivação comportamental, produzindo a percepção subjetiva de maior desejo sexual (Skovlund et al., 2021; Saad & Traish, 2022; Handelsman, 2023). Além disso, a baixa afinidade da drostanolona pela SHBG contribui para um pico inicial na fração livre de andrógenos, reforçando esse efeito precoce.

Contudo, esse aumento inicial não se sustenta. A administração exógena de andrógenos suprime o eixo HPG de maneira proporcional à dose, levando à redução sustentada da secreção de LH e FSH e conseqüente queda na produção endógena de testosterona. Revisões recentes demonstram que usuários de doses suprafisiológicas desenvolvem hipoandrogenismo secundário dentro de poucas semanas, e essa supressão é mais intensa com compostos de elevada potência androgênica e ausência de aromatização — como a drostanolona (Ponce et al., 2023; Kanayama et al., 2022; Rasmussen et al., 2022).

A ausência de aromatização é um elemento central nesse paradoxo fisiológico. O estradiol não apenas exerce papel essencial na manutenção da libido masculina, como também participa da sensibilidade sexual central, da função erétil e da modulação dopaminérgica. Estudos contemporâneos demonstram que concentrações adequadas de estradiol são indispensáveis para a homeostase sexual — e que sua redução precipita queda da libido, disfunção erétil e diminuição da satisfação sexual (Saad & Traish, 2022;



Corona et al., 2022). Ao impedir a formação de estradiol, a drostanolona gera um estado de hipoestrogenismo relativo que rompe a interação fina entre testosterona e estradiol na regulação da sexualidade masculina.

A evolução clínica observada em usuários reflete esse padrão. Pesquisas recentes mostram que, após a fase inicial de estímulo, ocorre declínio progressivo do desejo sexual, acompanhado de dificuldade erétil, menor reatividade aos estímulos sexuais e redução da motivação generalizada — efeitos exacerbados em ciclos longos ou com doses elevadas (Ribeiro et al., 2024; Ponce et al., 2023). Essas alterações também são influenciadas por adaptações neuroendócrinas envolvendo os sistemas dopaminérgico e serotoninérgico, os quais modulam motivação, recompensa e comportamento sexual.

Aspectos psicossociais também contribuem para a percepção distorcida de melhora contínua. Aumento da autoconfiança, alterações na imagem corporal e expectativas prévias sobre o efeito “afrodisíaco” dos EAA podem amplificar a sensação de libido elevada durante o início do uso, reforçando a ideia equivocada de melhora sustentada, embora a fisiologia caminhe em direção oposta (Kanayama et al., 2022).

Com o uso repetido em ciclos, os riscos tornam-se cumulativos. A literatura recente destaca que a recuperação do eixo HPG após ciclos suprafisiológicos é frequentemente incompleta, podendo evoluir para hipogonadismo persistente e disfunção sexual prolongada, especialmente em indivíduos com histórico de exposições repetidas e altas doses totais (Ribeiro et al., 2024; Rasmussen et al., 2022). Esse cenário reforça que o padrão bifásico — aumento inicial seguido de declínio acentuado — não é apenas previsível, mas inerente ao mecanismo fisiológico de ação dos EAA.

Dessa forma, a compreensão atualizada da interação entre drostanolona e libido revela um paradoxo endócrino: o aparente benefício inicial representa apenas a manifestação transitória de uma sobrecarga androgênica artificial, a qual rapidamente evolui para disfunção sexual sustentada devido à supressão do eixo gonadal e à perda da modulação estrogênica. A análise dose-resposta reforça que, quanto maior a carga androgênica, mais rápida é a transição entre estímulo e colapso da função sexual. Assim, a narrativa de que a drostanolona “melhora a libido” deve ser reconhecida como um mito, sustentado por efeitos iniciais e vieses perceptivos, e não por evidências de longo prazo.

3.8 Implicações neuropsiquiátricas e potencial de dependência dos EAA: uma análise dose-resposta

As implicações neuropsiquiátricas associadas ao uso de esteroides anabolizantes androgênicos (EAA), incluindo derivados não aromatizáveis como a drostanolona, configuram um domínio de risco que tem recebido crescente atenção nas últimas publicações de alto impacto. Estudos recentes demonstram que esses efeitos seguem um padrão inequívoco de relação dose-resposta, no qual a intensidade, a natureza e a persistência das alterações neuropsiquiátricas dependem da carga androgênica cumulativa, da frequência dos ciclos e do tempo total de exposição.

Do ponto de vista neurobiológico, os EAA modulam o sistema nervoso central por meio da ação em receptores androgênicos distribuídos em regiões envolvidas na regulação do humor, impulsividade, recompensa e controle emocional. Evidências contemporâneas indicam que a exposição suprafisiológica a andrógenos desorganiza de forma progressiva os sistemas dopaminérgico, serotoninérgico e GABAérgico, resultando em alterações comportamentais e emocionais que ultrapassam o escopo do que é observado em indivíduos eugonadais (Rasmussen et al., 2022; Kanayama et al., 2022). Em doses fisiológicas, andrógenos desempenham papel na vitalidade, motivação e regulação



afetiva; porém, em níveis supraterapêuticos, produzem hiperestimulação inicial seguida de instabilidade neuroquímica.

Os efeitos iniciais frequentemente incluem aumento transitório da motivação, da autoconfiança e da energia — fenômenos atribuídos à intensificação da sinalização mesolímbica de dopamina e à ativação exagerada do circuito de recompensa. Entretanto, à medida que a dose e o tempo de exposição aumentam, essa hiperestimulação evolui para padrões disfuncionais, caracterizados por irritabilidade, agressividade reativa, impulsividade e labilidade emocional. Estudos populacionais recentes identificam maior prevalência de sintomas ansiosos, episódios depressivos e alterações de humor em usuários crônicos de EAA, com intensidade diretamente proporcional à carga androgênica total (Van Amsterdam et al., 2023; Barbosa Neto et al., 2023).

Um ponto central diz respeito ao potencial de dependência. Pesquisas conduzidas entre 2021 e 2024 confirmam que uma parcela relevante dos usuários desenvolve padrões compulsivos de uso, com características que atendem aos critérios diagnósticos de transtorno por uso de substâncias. Esse fenômeno decorre da combinação de mecanismos de reforço positivo — ligados à melhora inicial da disposição, da força e da imagem corporal — e de reforço negativo — associados à disforia, fadiga, anedonia e queda acentuada da testosterona endógena após a interrupção do uso (Kanayama et al., 2022; Ponce et al., 2023). O chamado “crash pós-ciclo” atua como motor neuropsicológico da recaída, perpetuando a dependência em um ciclo de uso-recompensa-retirada.

A intensidade dos sintomas de abstinência também exibe relação direta com a dose e a duração da exposição. Estudos recentes documentam que indivíduos que utilizam doses elevadas ou múltiplos EAA em combinação apresentam maior risco de episódios depressivos moderados a graves, anedonia persistente, irritabilidade extrema e, em casos mais severos, ideação suicida (Ribeiro et al., 2024). Esses efeitos refletem tanto a supressão profunda do eixo HPG quanto adaptações neuroplásticas que ocorrem com o uso prolongado.

No caso da drostanolona, embora estudos específicos sejam limitados, características farmacológicas como elevada potência androgênica, afinidade acentuada pelo receptor androgênico e ausência de aromatização sugerem um potencial ampliado para efeitos neuropsiquiátricos. A falta de conversão em estradiol — hormônio com efeitos estabilizadores sobre humor, cognição e plasticidade sináptica — pode aumentar a vulnerabilidade a sintomas depressivos e instabilidade emocional, especialmente em exposições intensas ou repetidas. Revisões recentes delineiam que hipoestrogenismo relativo e hipoandrogenismo pós-ciclo formam um eixo central de risco para disfunções afetivas e sexuais de longa duração (Saad & Traish, 2022; Corona et al., 2022).

A dimensão psicossocial do uso de EAA acrescenta complexidade adicional. Publicações recentes mostram que fatores como busca por padrões estéticos irreais, influência de mídias digitais, reforço social e comunidades online de musculação atuam como potentes moduladores externos, amplificando tanto o início quanto a manutenção do uso. Esses fatores se combinam com alterações biológicas para aumentar o risco de dependência (Ganson et al., 2026).

Em síntese, as implicações neuropsiquiátricas associadas ao uso de EAA devem ser compreendidas como parte de um continuum fisiopatológico dependente da dose. Em níveis fisiológicos ou terapêuticos, os andrógenos promovem funções adaptativas; porém, quando utilizados em níveis supra-fisiológicos, desencadeiam desregulação dos circuitos neurais de recompensa e controle emocional, predispondo ao desenvolvimento de dependência, transtornos de humor e alterações comportamentais persistentes. O conjunto das evidências recentes reforça que tais efeitos não representam eventos



isolados, mas manifestações previsíveis da ruptura prolongada da homeostase neuroendócrina.

Quadro-síntese dos Mecanismos Neuropsiquiátricos Associados aos EAA

Mecanismo	Descrição Resumida
Disfunção dopaminérgica	Alteração do circuito de recompensa e motivação, contribuindo para impulsividade e dependência.
Supressão do eixo HPG	Queda de LH/FSH e testosterona endógena, induzindo sintomas depressivos e disfunção sexual.
Alterações serotoninérgicas	Desregulação do humor, ansiedade e maior vulnerabilidade a episódios depressivos.
Hipoestrogenismo relativo	Ausência de aromatização reduz estabilidade emocional e regulação afetiva.
Neuroinflamação	Aumento de citocinas pró-inflamatórias associadas a humor instável e fadiga.
Reforço positivo inicial	Ganho subjetivo de energia, autoconfiança e bem-estar nas primeiras semanas.
Reforço negativo pós-ciclo	Disforia, anedonia e fadiga após queda brusca da testosterona.
Dependência comportamental	Padrões compulsivos associados à busca estética e reforços sociais.

QUADRO 2 – Síntese dos mecanismos neuropsiquiátricos associados ao uso de esteroides anabolizantes androgênicos (EAA). Elaborado pelo autor com base em dados da literatura científica contemporânea (2021–2024).

3.9 Implicações prostáticas do uso de drostanolona e outros EAA: uma perspectiva dose-resposta

A próstata constitui um dos principais órgãos-alvo da ação androgênica, apresentando elevada sensibilidade à di-hidrotestosterona (DHT). Nesse contexto, o uso suprafisiológico de esteroides anabolizantes androgênicos (EAA) — especialmente derivados diretos da DHT, como a drostanolona — tem levantado preocupações crescentes quanto ao seu impacto sobre a fisiologia prostática. A literatura recente demonstra que tais efeitos seguem um padrão definido de relação dose-resposta, no qual a magnitude e a persistência das alterações dependem da intensidade da exposição hormonal.

Do ponto de vista fisiológico, a DHT desempenha papel central na diferenciação, crescimento e manutenção do tecido prostático, atuando por meio da ativação de receptores androgênicos expressos em alta densidade no epitélio e no estroma glandular. Em concentrações fisiológicas, essa sinalização é necessária para a homeostase prostática; entretanto, a exposição prolongada a níveis suprafisiológicos de andrógenos pode intensificar processos proliferativos e alterar estruturalmente o ambiente intraglandular (Saad & Traish, 2022).



A relação dose–resposta é um elemento crítico para a compreensão desses efeitos. Evidências robustas mostram que, em níveis fisiológicos, como os alcançados na terapia de reposição de testosterona (TRT), não há aumento consistente do risco de hiperplasia prostática benigna (HPB) ou câncer de próstata, desde que haja acompanhamento clínico adequado (Handelsman, 2023). No entanto, regimes suprafisiológicos, típicos do uso recreativo de EAA, expõem o tecido prostático a níveis muito acima do limiar de saturação androgênica — conceito que propõe que o tecido responde a aumentos hormonais apenas até certo ponto, após o qual a resposta se estabilizaria. Importante destacar que esse modelo foi desenvolvido com base em faixas fisiológicas de testosterona, e sua aplicabilidade em cenários suprafisiológicos permanece incerta (Saad & Traish, 2022).

No caso específico da drostanolona, seu perfil como derivado direto da DHT, aliado à incapacidade de aromatização, confere a esse composto um potencial de estimulação prostática acentuado. A ausência de conversão para estradiol — hormônio que desempenha papel modulador sobre proliferação, inflamação e remodelamento tecidual — elimina um importante contrapeso fisiológico, favorecendo um ambiente mais propenso à hiperplasia em exposições prolongadas ou de alta intensidade (Van Amsterdam et al., 2023).

Do ponto de vista clínico, estudos recentes descrevem associação entre uso suprafisiológico de EAA e aumento do volume prostático, além de sintomas do trato urinário inferior (LUTS), como jato urinário reduzido, hesitação miccional e noctúria. A gravidade desses sintomas correlaciona-se com a dose cumulativa e com a duração do uso, evidenciando o caráter dose–dependente das alterações (Ponce et al., 2023).

A relação entre EAA e câncer de próstata permanece controversa. Revisões contemporâneas não identificam evidência clara de que o uso de testosterona ou DHT em níveis fisiológicos aumente o risco de neoplasia prostática. Entretanto, a possibilidade de que níveis suprafisiológicos atuem como fator promotor em indivíduos com lesões pré-existentes ou predisposição genética não pode ser descartada (Handelsman, 2023). A hipótese atual sugere que andrógenos elevados podem acelerar a progressão de microlesões já presentes, embora não necessariamente iniciem o processo carcinogênico.

Outro aspecto a ser considerado é o impacto da supressão do eixo hipotálamo–hipófise–gonadal após a interrupção dos EAA. A queda abrupta dos níveis endógenos de testosterona — frequentemente acompanhada de hipoestrogenismo — pode gerar um ambiente hormonal desregulado, cujos efeitos indiretos sobre a próstata ainda não são totalmente compreendidos, mas que podem modular inflamação local e dinâmica estromal (Ribeiro et al., 2024).

Além disso, padrões comportamentais característicos dos usuários de EAA, como uso combinado de múltiplos compostos (“stacking”), ciclos prolongados e ausência de monitoramento urológico, ampliam a variabilidade de respostas prostáticas e dificultam a previsão dos desfechos clínicos.

Assim, as implicações prostáticas do uso de drostanolona e outros EAA devem ser compreendidas dentro de um modelo integrado de relação dose–resposta. Enquanto níveis fisiológicos mantêm a homeostase glandular, exposições suprafisiológicas e prolongadas aumentam o risco de hiperplasia, sintomas urinários e possível progressão de lesões pré-existentes. Embora a evidência atual não estabeleça relação direta com carcinogênese, o perfil farmacológico da drostanolona, a ausência de aromatização e o uso sem supervisão médica reforçam a necessidade de vigilância clínica rigorosa, especialmente em indivíduos com fatores de risco urológicos.



4. Conclusão

A presente revisão demonstra que o uso não terapêutico da drostanolona promove uma desregulação fisiológica multissistêmica, atingindo de forma integrada os sistemas cardiovascular, renal, endócrino, osteoarticular, sexual e neuropsiquiátrico. Embora alguns efeitos iniciais possam ser percebidos como positivos — como aumento de desempenho, melhora da composição corporal ou aumento transitório da libido — a literatura contemporânea é consistente ao indicar que tais benefícios são efêmeros, enquanto os efeitos adversos evoluem de forma cumulativa e potencialmente irreversível. A relação dose-resposta observada em diferentes eixos fisiológicos reforça que maior intensidade e maior duração do uso ampliam substancialmente os riscos, com destaque para disfunção endotelial, supressão gonadal, sobrecarga renal, alterações estruturais cardíacas e impactos comportamentais e cognitivos.

Do ponto de vista clínico e da medicina do esporte, esses achados reforçam a necessidade de reconhecer o uso não terapêutico de esteroides anabolizantes como um fator de risco relevante mesmo em indivíduos jovens e fisicamente ativos, exigindo monitorização especializada e intervenções multidisciplinares. Além da vigilância clínica, que inclui rastreamento hormonal, cardiovascular e renal, é essencial incorporar abordagens voltadas à saúde mental, dado o risco significativo de dependência e instabilidade emocional. Por fim, a escassez de pesquisas específicas sobre a drostanolona evidencia a necessidade de estudos futuros que avaliem seus efeitos de maneira isolada, permitindo melhor caracterização de seus riscos em diferentes padrões de uso e populações distintas.

Referências

ABRAHIN, O. S. C. et al. Prevalência do uso de esteroides anabolizantes androgênicos por praticantes de musculação: uma revisão sistemática. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, São Paulo, v. 20, n. 3, p. 226-230, 2014. DOI: 10.1590/1517-86922014200302073.

BAGGISH, A. L. et al. Long-term anabolic-androgenic steroid use is associated with left ventricular dysfunction. *Circulation: Heart Failure*, [s.l.], v. 10, e003413, 2017. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.116.003413.

BAGGISH, A. L. et al. Cardiovascular toxicity of illicit anabolic-androgenic steroid use. *Circulation*, [s.l.], v. 141, n. 21, p. 1768-1770, 2020. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.046707.

BARBOSA NETO, O. et al. Neuroendocrine disruption and libido alterations among anabolic steroid users. *Psychoneuroendocrinology*, [s.l.], v. 149, 106058, 2023. DOI: 10.1016/j.psyneuen.2023.106058.

BASARIA, S. Androgen abuse in athletes: detection and consequences. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, [s.l.], v. 95, n. 4, p. 1533-1543, 2010. DOI: 10.1210/jc.2009-1579.

BASARIA, S. Male hypogonadism. *The Lancet*, [s.l.], v. 394, p. 1451-1465, 2019. DOI: 10.1016/S0140-6736(19)31709-4.



BHASIN, S. et al. Testosterone therapy in men with hypogonadism: Endocrine Society guideline. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, [s.l.], v. 103, p. 1715-1744, 2018. DOI: 10.1210/jc.2018-00229.

BOND, P.; SMIT, D. L.; DE RONDE, W. Anabolic-androgenic steroids: how do they work and what are the risks? *Frontiers in Endocrinology*, [s.l.], v. 13, 1059473, 2022. DOI: 10.3389/fendo.2022.1059473.

BORODI, G.; TURZA, A.; BENDE, A. Exploring the polymorphism of drostanolone propionate. *Molecules*, [s.l.], v. 26, n. 6, 1764, 2021. DOI: 10.3390/molecules26061764.

BOROWIEC, A. et al. Impact of anabolic-androgenic steroid abuse on the cardiovascular system. *International Journal of Molecular Sciences*, [s.l.], v. 26, 11037, 2025. DOI: 10.3390/ijms262211037.

CORONA, G. et al. Hormonal regulation of male sexual desire and erectile function: a mechanistic update. *Endocrine Reviews*, [s.l.], v. 43, n. 5, p. 1208-1252, 2022. DOI: 10.1210/edrev/bnac015.

COWARD, R. M. et al. Anabolic steroid-induced hypogonadism in young men. *BMJ*, [s.l.], v. 365, l209, 2019. DOI: 10.1136/bmj.l209.

GANSON, K. T. et al. Social media engagement and anabolic-androgenic steroid use intentions among boys and men. *Body Image*, [s.l.], v. 57, 102057, 2026. DOI: 10.1016/j.bodyim.2026.102057.

GANSON, K. T. et al. Social media exposure, body image pressures and the rise of non-medical anabolic steroid use. *Journal of Adolescent Health*, [s.l.], *in press*, 2026. DOI: 10.1016/j.jadohealth.2025.11.004.

GREENHALGH, T.; THORNE, S.; MALTERUD, K. Time to challenge the spurious hierarchy of systematic over narrative reviews? *European Journal of Clinical Investigation*, [s.l.], v. 48, e12931, 2018. DOI: 10.1111/eci.12931.

HALL, J. E. et al. Obesity, kidney dysfunction and inflammation: interaction between adipokines and renal dysfunction. *Nature Reviews Nephrology*, [s.l.], v. 15, p. 367-385, 2019. DOI: 10.1038/s41581-019-0130-7.

HANDELSMAN, D. J. Testosterone physiology and its relevance for male sexuality. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, [s.l.], v. 108, n. 2, p. 303-317, 2023. DOI: 10.1210/clinem/dgac679.

HERLITZ, L. C. et al. Development of focal segmental glomerulosclerosis after anabolic steroid abuse. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, [s.l.], v. 5, n. 11, p. 2037-2042, 2010. DOI: 10.2215/CJN.05080610.

IP, E. J. et al. The psychological and physiological effects of anabolic-androgenic steroid misuse. *Drug and Alcohol Dependence*, [s.l.], v. 201, p. 114-120, 2019. DOI: 10.1016/j.drugalcdep.2019.03.031.



KANAYAMA, G.; HUDSON, J. I.; POPE, H. G. Anabolic-androgenic steroid use and body image in men: a growing public health concern. *Journal of Psychiatric Research*, [s.l.], v. 131, p. 180-186, 2020. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2020.09.013.

KANAYAMA, G.; POPE, H. G.; HUDSON, J. I. The use of anabolic-androgenic steroids. *New England Journal of Medicine*, [s.l.], v. 382, p. 1653-1666, 2020. DOI: 10.1056/NEJMra1905279.

KANAYAMA, G.; HUDSON, J. I.; POPE, H. G. Anabolic-androgenic steroid dependence as a global public health issue. *Lancet Psychiatry*, [s.l.], v. 9, n. 10, p. 820-832, 2022. DOI: 10.1016/S2215-0366(22)00245-7.

KICMAN, A. T. Pharmacology of anabolic steroids. *British Journal of Pharmacology*, [s.l.], v. 154, n. 3, p. 502-521, 2008. DOI: 10.1038/bjp.2008.165.

KOWALIK, K. et al. Non-medical use of exogenous testosterone and anabolic-androgenic substances in young men: health, psychological, and fertility consequences. *Frontiers in Endocrinology*, [s.l.], v. 17, 1781416, 2026. DOI: 10.3389/fendo.2026.1781416.

LESLIE, S. W.; RAHMAN, S.; GANESAN, K. Anabolic steroids. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2025.

MULLEN, C. et al. Anabolic androgenic steroids and cardiovascular risk: a systematic review. *Drug and Alcohol Dependence*, [s.l.], v. 209, 107923, 2020. DOI: 10.1016/j.drugalcdep.2020.107923.

NIESCHLAG, E.; VORONA, E. Medical consequences of doping with anabolic-androgenic steroids. *Endocrine Reviews*, [s.l.], v. 36, n. 1, p. 1-21, 2015. DOI: 10.1210/er.2014-1058.

PAGE, M. J. et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*, [s.l.], v. 372, n71, 2021. DOI: 10.1136/bmj.n71.

PARDINI, A. et al. Prothrombotic effects associated with anabolic steroid use. *Thrombosis Research*, [s.l.], v. 191, p. 28-35, 2020. DOI: 10.1016/j.thromres.2020.04.024.

PELLETIER, J.-P. et al. The biology of osteoarthritis: inflammatory and metabolic pathways. *Nature Reviews Rheumatology*, [s.l.], v. 15, p. 438-454, 2019. DOI: 10.1038/s41584-019-0252-z.

PIACENTINO, D. et al. Anabolic-androgenic steroid use and neuropsychiatric outcomes: a systematic review. *Frontiers in Psychiatry*, [s.l.], v. 12, 647481, 2021. DOI: 10.3389/fpsy.2021.647481.

PIACENTINO, D. et al. Cardiovascular and psychiatric consequences of anabolic-androgenic steroid abuse. *Frontiers in Psychiatry*, [s.l.], v. 12, 653035, 2021. DOI: 10.3389/fpsy.2021.653035.



PIATKOWSKI, T. et al. What is the prevalence of anabolic-androgenic steroid use among women? A systematic review. *Addiction*, [s.l.], v. 119, n. 12, p. 2088-2100, 2024. DOI: 10.1111/add.16643.

PIROMPOL, P. et al. Cardiovascular risks associated with anabolic androgenic steroid use: a systematic review. *European Journal of Preventive Cardiology*, [s.l.], v. 29, n. 8, p. 1170-1182, 2022. DOI: 10.1093/eurjpc/zwab178.

PONCE, O. J. et al. Adverse effects of anabolic-androgenic steroids in men: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Network Open*, [s.l.], v. 6, n. 4, e238456, 2023. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2023.8456.

POPE JR., H. G. et al. Adverse health consequences of performance-enhancing drugs: an Endocrine Society scientific statement. *Endocrine Reviews*, [s.l.], v. 35, n. 3, p. 341-375, 2014. DOI: 10.1210/er.2013-1058.

POPE, H. G.; WOOD, R. I.; ROGOWSKA, J. et al. Neuromorphometric and neurocognitive effects of long-term anabolic steroid use. *Biological Psychiatry*, [s.l.], v. 87, n. 8, p. 738-749, 2020. DOI: 10.1016/j.biopsych.2019.10.017.

POPE, H. G. et al. Anabolic steroid users are more likely to die prematurely. *The Lancet Diabetes and Endocrinology*, [s.l.], v. 2, n. 6, p. 473-475, 2014. DOI: 10.1016/S2213-8587(14)70076-7.

RASMUSSEN, J. J. et al. Cardiometabolic health consequences of anabolic-androgenic steroid abuse. *Endocrine Reviews*, [s.l.], v. 43, n. 3, p. 539-567, 2022. DOI: 10.1210/endrev/bnab041.

RIBEIRO, D. C. et al. Cardiovascular effects of supraphysiologic testosterone and anabolic-androgenic steroids: a systematic review. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, [s.l.], v. 11, 1410286, 2024. DOI: 10.3389/fcvm.2024.1410286.

ROBINSON-PAPP, J. et al. Neuromuscular complications of anabolic-androgenic steroids. *Muscle and Nerve*, [s.l.], v. 56, n. 4, p. 656-665, 2017. DOI: 10.1002/mus.25576.

ROHMAN, H. P. et al. The impact of anabolic steroid use on the heart: imaging and clinical perspectives. *Clinical Cardiology*, [s.l.], v. 47, n. 1, p. 54-64, 2024. DOI: 10.1002/clc.24132.

ROSNER, W. et al. Utility, limitations, and pitfalls in measuring testosterone: an Endocrine Society position statement. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, [s.l.], v. 92, n. 2, p. 405-413, 2007. DOI: 10.1210/jc.2006-1864.

SAGOE, D. et al. Anabolic-androgenic steroid use among gym users: a cross-sectional study. *Drug and Alcohol Dependence*, [s.l.], v. 152, p. 87-92, 2015. DOI: 10.1016/j.drugalcdep.2015.04.016.



SAGOE, D. et al. Patterns of anabolic-androgenic steroid use in recreational athletes: a systematic review and meta-analysis. *Addiction*, [s.l.], v. 109, p. 1851-1863, 2014. DOI: 10.1111/add.12655.

SILVA, L. R. et al. Cardiovascular effects of exogenous testosterone and anabolic steroids: mechanisms and risks. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, [s.l.], v. 10, 1134567, 2023. DOI: 10.3389/fcvm.2023.1134567.

SKARBERG, K.; ENGSTRÖM, I. Troubled social background of male anabolic-androgenic steroid abusers in treatment. *Substance Abuse Treatment, Prevention, and Policy*, [s.l.], v. 2, 20, 2007. DOI: 10.1186/1747-597X-2-20.

SMIT, D. L. et al. Anabolic androgenic steroid abuse and male infertility. *Andrology*, [s.l.], v. 11, n. 2, p. 348-360, 2023. DOI: 10.1111/andr.13286.

SULLIVAN, M. L. et al. The cardiac toxicity of anabolic steroids. *Progress in Cardiovascular Diseases*, [s.l.], v. 47, n. 4, p. 276-286, 2005. DOI: 10.1016/j.pcad.2004.07.002.

TAN, R. S.; SCALLY, M. C. Anabolic steroid-induced hypogonadism — Towards a unified hypothesis of pathophysiology. *Medical Hypotheses*, [s.l.], v. 72, p. 723-728, 2009. DOI: 10.1016/j.mehy.2008.11.040.

THIBLIN, I.; PETERSSON, A. Pharmacological, physiological and behavioural effects of anabolic androgenic steroids — An update. *Drug and Alcohol Review*, [s.l.], v. 24, p. 273-281, 2005. DOI: 10.1080/09595230500170281.

TORRES-CASTRO, R. et al. Pulmonary complications associated with anabolic steroid use: a systematic review. *Respiratory Medicine*, [s.l.], v. 215, 107409, 2024. DOI: 10.1016/j.rmed.2023.107409.

TAJIKI-NHISHAKIYE, T. et al. Androgenic steroids and cardiovascular health: mechanisms and clinical implications. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, [s.l.], v. 11, 1441284, 2024. DOI: 10.3389/fcvm.2024.1441284.

VORONA, E.; NIESCHLAG, E. Adverse health effects of anabolic-androgenic steroids in men. *The Lancet Diabetes and Endocrinology*, [s.l.], v. 4, n. 2, p. 100-112, 2016. DOI: 10.1016/S2213-8587(15)00379-X.

WOOD, R. I.; STANTON, S. J. Testosterone and sport: how does testosterone influence human performance? *Hormones and Behavior*, [s.l.], v. 122, 104753, 2020. DOI: 10.1016/j.yhbeh.2020.104753.

ZAISER, C. et al. The relationship between anabolic androgenic steroid use and body image, eating behavior, and physical activity by gender: a systematic review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, [s.l.], v. 164, 105772, 2024. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2024.105772.