



USO DE ESTANOZOLOL E EFEITOS COLATERAIS NA SAÚDE: UM ESTUDO DE REVISÃO

USE OF STANOZOLOL AND SIDE EFFECTS IN HEALTH: A REVIEW STUDY

Jeferson Roberto Collevatti dos Anjos¹
 Willian Felipe de Freitas Silva¹
 Mariane Pravato Munhoz¹
 João Weslei Domingos Alves¹
 Rodrigo Detone Gonçalves¹

RESUMO

Atualmente é crescente o uso de estanozolol pela população mundial, fato esse associado a biodisponibilidade para o uso oral, comparado aos outros EAA. A presente pesquisa teve como objetivo apresentar os efeitos colaterais para a saúde acarretados pelo uso de estanozolol através de uma revisão de literatura. Os dados foram obtidos através das bases de dados *Pubmed*, *Scielo*, *Trip Database*, *MEDLINE*, *ProQuest*, *Scopus* e *Google Acadêmico*. Foram observados vários efeitos colaterais na saúde acarretados pelo uso de Estanozolol. Conclui-se que: depressão, hepatotoxicidade, nefrotoxicidade, efeitos genotóxicos, aumento da pressão arterial, estresse oxidativo, apoptose mitocondrial, alterações estruturais do coração e neurotoxicidade são alguns dos EC para a saúde acarretados pelo uso de EST.

Palavras Chave: Androgênicos. Esteroides Anabólicos. Fármacos.

ABSTRACT

Currently, the use of stanozolol by the world population is increasing, a fact associated with bioavailability for oral use, compared to other AAS. The present research aims to present the side effects to health caused by the use of stanozolol through a literature review. Data were obtained from Pubmed, Scielo, Trip Database, MEDLINE, ProQuest, Scopus and Google Scholar databases. Several side effects on health have been observed caused by the use of Stanozolol. It is concluded that: depression, hepatotoxicity, nephrotoxicity, genotoxic effects, increase in blood pressure, oxidative stress, mitochondrial apoptosis, structural changes in the heart and neurotoxicity are some of the health CEs caused by the use of EST.

Keywords: Androgens. Anabolic Steroids. Drugs.

¹ Centro Universitário Toledo de Araçatuba

1. INTRODUÇÃO

A aparência corporal tornou-se um padrão cultural mundial (LEAL et al., 2020). Em paralelo ao culto ao corpo, a literatura mostra que é crescente o número de pessoas que se encontram insatisfeitas com sua aparência física, assim como o consumo de esteroides anabólicos androgênicos (EAA) conhecidas como "*drogas da imagem corporal*" (VERGALO et al., 2020). Os EAA originalmente foram desenvolvidos com finalidades terapêuticas e geralmente em pequenas doses para algumas enfermidades, porém estes medicamentos estão se tornando cada vez mais populares entre a população em geral para melhorar a forma física (HUML et al., 2020). De acordo com Börjesson et al. (2020) no Brasil o EAA mais consumido é o estanozolol (EST), fármaco muito utilizado por fisiculturistas e atletas com o intuito de melhorar a estética corporal. O EST pode ser administrado por vias orais o que o torna preferido em relação aos demais EAA (SAZON et al., 2020). As doses habituais são de 6-10 mg por dia, apresenta elevada biodisponibilidade e um baixo metabolismo hepático de primeira passagem (Börjesson et al., 2020). Estudos recentes relatam ainda que o EST, isolado ou em combinação, constitui 60 % de todos os regimes de quem utiliza EAA (HUML et al., 2020).

Na literatura são escassas as evidências que atestem os EC da utilização do EST para saúde, porém, sabe-se que seu uso está associado a hepatotoxicidade (MAYRINK et al., 2010), aumento da Pressão Arterial (DE SOUZA MACIEL et al., 2017) e alterações estruturais no coração (VIEIRA et al., 2019). Considerando a grande utilização do EST no meio esportivo, e a ausência de informações mais consistentes e atuais sobre os efeitos colaterais do uso de EST na saúde, a presente pesquisa tem como objetivo apresentar os efeitos colaterais para a saúde acarretados pelo uso de EST através de uma revisão de literatura

2. METODOLOGIA

Esta pesquisa caracteriza-se quanto à abordagem pelo método qualitativo, quanto aos objetivos de caráter exploratória e descritivo, e quanto aos procedimentos utilizados na coleta de dados revisão bibliográfica (LEONE, 2007; GIL, 1994).

A busca dos artigos referenciais ocorreu nas bases de dados *Pubmed*, *Scielo*, *Trip Database*, *MEDLINE*, *ProQuest*, *Scopus* e *Google Acadêmico*, com a busca pelas seguintes descritores em ciências da saúde (DeCS): Esteroides Anabólicos (*Anabolic Steroids*), Fármacos (*Drugs*), Efeitos Colaterais (*Side effects*), Estanozolol (*Stanozolol*) e Saúde (*Health*) nos idiomas português e inglês. Os dados foram coletados pelos pesquisadores no período que compreende Revista Saúde UniToledo – Araçatuba - SP, v. 5, n. 1, p. 57-70, jan. 2022.

os meses de setembro de 2019 a março de 2020. Foram inclusos na presente pesquisa estudo que abordavam os EC do uso de EST na saúde com data limite inicial de ano a partir de 2012 e final 2019, que pudessem ser acessados na íntegra, na modalidade artigos originais. Também foram utilizados livros, dissertações de mestrado, teses de doutorado. Os estudos que não apresentaram os critérios mencionados a cima foram excluídos da presente pesquisa.

A seguir serão expostas as categorias analíticas nas quais se enquadram os artigos que fizeram parte do presente estudo (Tabela 1).

<i>Autor e ano</i>	<i>Desenho do Estudo</i>	<i>Características da amostra</i>	<i>Objetivos</i>	<i>Metodologia</i>	<i>Principais resultados</i>	<i>Conclusão</i>
TUCCI et al., (2012)	Experimental	Ratos <i>Wistar</i>	Examinar possíveis alterações no sistema monoaminérgico, um substrato neurobiológico depressão, em diferentes áreas do cérebro de animais tratados com EST	Os animais receberam injeções repetidas de ST (5 mg/kg, s.c.) ou veículo (propileno glicol, 1 ml / kg) uma vez ao dia por 4 semanas.	dados indicam que o uso crônico de ST afeta significativamente as monoaminas cerebrais, levando a modificações neuroquímicas possivelmente envolvidas na depressão e nos estados relacionados ao estresse	Os dados indicam que o ST afeta as monoaminas cerebrais envolvidas na depressão
PASSOS (2014)	Experimental	60 animais foram divididos em 3 grupos de 20 animais cada. Todos os grupos submetidos a natação	Avaliar o efeito neuronal e comportamental da administração de DEPO e EST	G1 (20 machos fêmeas tratados DEPO), G2 (20 machos e fêmeas tratados com EST); G3 - Controle (20 machos e fêmeas tratados com SF) a dose via IP, 0,8mg/kg/dia de DEPO e 1,8mg/kg/dia de EST, nos G1 e G2, foram comparados G1	Houve redução significativa no número de corpos celulares neuronais, no hipotálamo lateral de machos e fêmeas, e na amígdala central de fêmeas, após administração de DEPO e EST	Tal estudos apresenta indicativo de que DEPO e EST são capazes de gerar danos neuronais, prejudicando funções desempenhadas por estas estruturas cerebrais

<i>Autor e ano</i>	<i>Desenhodo Estudo</i>	<i>Características da amostra</i>	<i>Objetivos</i>	<i>Metodologia</i>	<i>Principais resultados</i>	<i>Conclusão</i>
FREITAS et al., (2016)	Experimental	60 camundongos da linhagem <i>Swiss</i> , sendo 30 machos e 30 fêmeas, divididos em três grupos:	Avaliar a perda neuronal causada pelo uso e abuso de EAA em camundongos	20 animais tratados com DEPO, 20 animais tratados com EST, 20 animais com solução salina. De cada encéfalo foram retiradas amostras homotípicas da região média do cérebro em cortes frontais para que pudéssemos avaliar as áreas estabelecidas para este estudo.	As análises da estimativa dos perfis celulares mostraram que houve uma diminuição do número de perfis no núcleo pálido dos animais machos tratados com EST	O uso inadequado e sem orientação médica de EAA pode levar a degenerações celulares.
DE LIMA (2016)	Experimental	32 ratos <i>wistar</i> machos de 60 dias divididos em 4 grupos submetidos a natação 20 minutos de atividade por dia, consistindo 5 vezes por semana, durante 4 semanas	Avaliar possíveis modificações morfofisiológicas sobre em rins e fígado de ratos tratados com EST	Os animais foram divididos em quatro grupos: (GC), (GCE), (GT) (GTE). Os animais pertencentes aos grupos GTE foram submetidos a injeções subcutâneas, 5 dias da semana, em um período de 30 dias, na concentração de 5mg/kg de EST diluído em 1 mL/kg de óleo de gergelim.	Nos GT e GTE notou-se glomérulos atrofiados, no GTE, degeneração dos glomérulos e túbulos renais com morfologia alterada e degeneração dos túbulos coletores. No fígado dos animais, do grupo GCE foi observado hepatócitos hipertróficos e redução do espaço do capilar sinusóides, enquanto nos animais dos grupos GT e GTE foi registrado congestão da veia hepática, vacuolização dos hepatócitos e atrofia dos capilares sinusóides	A administração de EST na dose de 5,0 mg/kg causou alterações renais e hepáticas em ratos <i>Wistar</i>

<i>Autor e ano</i>	<i>Desenho do Estudo</i>	<i>Características da amostra</i>	<i>Objetivos</i>	<i>Metodologia</i>	<i>Principais resultados</i>	<i>Conclusão</i>
TAHERNEJAD et al., (2016)	Experimental	24 ratos machos	os efeitos do EST em conjunto com 8 semanas de TR em alguns perfis bioquímicos e oxidantes / antioxidantes no sangue de ratos	Os animais foram divididos em quatro grupos de seis cada: G1: sedentário + placebo (solução salina fisiológica), G2: treinamento + placebo, G3: treinamento + ST (2 mg kg ⁻¹ peso corporal) e G4: treinamento + ST (5 mg kg ⁻¹ bw).	A GPX aumentou significativamente no G4 em comparação ao G1. As atividades da ALT nos G 3 e 4 e também AST no G 4 apresentaram aumento significativo. AU foi significativo no G 4.	O EST em combinação com o TR induz alguns efeitos colaterais, especialmente no fígado e nos músculos, como evidenciado por alterações nos marcadores plasmáticos de danos nos tecidos.
KARA et al., (2017)	Experimental	34 ratos machos foram divididos em 5 grupos	O objetivo deste estudo foi investigar os efeitos genotóxicos do EST e determinar seus efeitos na atividade da telomerase em ratos machos	GC (n = 5), (PG) (n = 5), GE (n = 8), PGE (n = 8) GEE (n = 8). EST (5 mg/kg) e PG (1 ml/kg) foram injetados por via subcutânea por 28 dias. foram realizados a avaliação do dano ao DNA e a atividade da telomerase utilizando células mononucleares do sangue periférico (PBMCs)	Os resultados deste estudo revelaram que o tratamento com EST induziu danos ao DNA, enquanto o exercício exerceu um efeito protetor	O tratamento com EST sem estimulação ao exercício foi associado a um aumento significativo da atividade da telomerase nos PBMCs.

<i>Autor e ano</i>	<i>Desenho do Estudo</i>	<i>Características da amostra</i>	<i>Objetivos</i>	<i>Metodologia</i>	<i>Principais resultados</i>	<i>Conclusão</i>
ALMEIDA, (2017)	Experimental	60 camundongos grupos praticantes de natação divididos em 3 grupos	Avaliar os corpos celulares dos neurônios nos núcleos hipotalâmico paraventricular e Arcuate de camundongos submetidos a doses supra fisiológicas de testosterona e EST	G1, foi administrado cipionato de TEST; G2 EST e G3, controle, que recebeu SF salina. Após 30 dias de administração os animais foram sacrificados e tiveram os cérebros removidos	Houve uma redução significativa no número de células do núcleo arqueado em camundongos machos tratados com TES (p = 0,0489) e EST (p = 0,0004) em relação ao grupo controle	A administração de doses supra fisiológicas de EST e TEST causa uma redução no número de corpos celulares de neurônios em camundongos machos para o núcleo arqueado hipotalâmico.
DE SOUZA MACIEL et al., (2017)	Experimental	08 ratos sedentários com idade de 90 dias	Investigar os efeitos do EST sobre a pressão sistólica em ratos sedentários	Os animais foram divididos em dois grupos: grupo controle (n=4) que recebeu solução salina, via intramuscular e o grupo EST (n=4) no qual foi administrado EST	As análises da estimativa dos perfis celulares mostraram que houve uma diminuição do número de perfis no núcleo pálido dos animais machos tratados com EST	O uso de EST, promove alterações significativas na pressão arterial.
<i>Autor e ano</i>	<i>Desenho do</i>	<i>Características</i>	<i>Objetivos</i>	<i>Metodologia</i>	<i>Principais resultados</i>	<i>Conclusão</i>

	<i>Estudo</i>	<i>da amostra</i>				
KARA et al., (2018)	Experimental	34 ratos machos <i>Sprague-Dawley</i> divididos em 5 grupos	investigar os efeitos do EST nos parâmetros do EO e na via da apoptose mitocondrial	Os animais foram divididos em como controle (C), (CV), (ST), (ECV) (EST). Os animais receberam EST por via subcutânea 5 mg/kg ST e EST e propilenoglicol 1 ml / kg C, CV, foram avaliados os parâmetros de EO e apoptose no tecido cardíaco	Foi demonstrado que a administração de EST desencadeia apoptose usando o ensaio TUNEL de apoptose e a intensidade imuno-histoquímica do citocromo-c.	o EST induz apoptose com níveis crescentes de PC e CAT, enquanto os parâmetros GSH, MDA e SOD não revelam
VIEIRA et al., (2019)	Experimental	30 camundongos suíços fêmeas	Avaliar o diâmetro do lúmen do ventrículo esquerdo e a espessura do miocárdio do ventrículo esquerdo em camundongos submetidos a doses supra fisiológicas de EAA .	Os animais receberam doses supra fisiológicas de EST e DEPO por 30 dias e durante o período de tratamento, eles foram colocados para nadar em dias intercalados. Após o tratamento, os animais foram sacrificados e foram feitas lâminas dos corações para medições	Os resultados demonstraram que a DEPO levou a um aumento no lúmen ventricular e o EST aumentou a espessura do miocárdio do ventrículo esquerdo	Em conclusão, o uso de DEPO e EST em doses supra fisiológicas pode alterar a morfologia do coração e levar a sérias consequências para a saúde.

<i>Autor e ano</i>	<i>Desenho do Estudo</i>	<i>Características da amostra</i>	<i>Objetivos</i>	<i>Metodologia</i>	<i>Principais resultados</i>	<i>Conclusão</i>
KARIMOORY et al., (2019)	Experimental	16 ratos Wistar machos foram divididos aleatoriamente em dois grupos (experimental e controle)	investigar o efeito apoptótico do EST em diferentes partes do hipocampo de ratos	O GE recebeu injeções subcutâneas de EST (5mg /kg/dia) por 28 dias GC recebeu solução salina usando o mesmo esquema de dosagem e via de administração. Após procedimentos de rotina, as seções coronais do cérebro de ratos foram coradas com azul de toluidina e TUNEL para detecção de células pré-apoptóticas e apoptóticas, respectivamente.	O exame histopatológico revelou que o número médio de neurônios pré-apoptóticos e apoptóticos nas áreas CA1, CA2, CA3 e DG do hipocampo aumentou significativamente no grupo tratado com EST	Em conclusão, o abuso de EST pode induzir a formação de células pré-apoptóticas e apoptóticas em diferentes regiões do hipocampo

MDA – Maldonedaido, **SOD**- Superóxido desmutase, **ALT** – Alanina aminotransferase, **AST**- Aspartato aminotransferase, **GPX**- Glutaciona peroxidase, **TR**- Treinamento resistido, **AU**- Ácido úrico, **GC**- Grupo controle, **GP**- o grupo tratado com propileno glicol **GE**- Grupo tratado com EST, **GPE**- o grupo tratado com PG submetido ao exercício, **GEE**- grupo tratado com EST sujeito ao exercício, **GE**- Grupo experimental, **DEPO**- Deposteron, **IP**- intra peritoneal, **C**- controle, **CV**- controle veículo, **ST**- esteroides, **ECV**- exercício controle veículo, **EST**- exercício esteroide, **EO**- estresse oxidativo, **DEPO**- deposteron, **TEST**- testosterona, **SF**- solução fisiológica, **GT**- Tratamento esteroide, **GCE**- grupo controle exercício, **GTE**- grupo esteroide exercício, **mg/kg**- miligramas por kg

3. DISCUSSÃO

Lesões do fígado causadas por EST têm sido descritas tanto em animais (DE LIMA, 2016) como em seres humanos (MAYRINK et al., 2010). Estes achados podem ser corroborados com os resultados obtidos por Mayrink et al. (2010), relata que um homem desenvolveu perda da função hepática após o uso do EST. Uma justificativa para a hepatotoxicidade associada ao uso de EST está relacionada com a dose ingerida, susceptibilidade individual ao fármaco e a associação de com outros EAA (MARTÍNEZ et al., 2006), indução do estresse oxidativo nos hepatócitos em doses elevadas, metabolização do fármaco no fígado (MAYRINK et al., 2010; TAHERNEJAD et al., 2016). Tucci et al. (2012), por meio de seu estudo, relataram que a administração de EST é capaz de gerar mudanças comportamentais, acarretando transtorno depressivo. A administração de doses supra fisiológicas de EST associados a outros EAA pode induzir a um estado de depressão (MATRISCIANO et al., 2010). Confrontando os achados de Pinna et al. (2008), não encontrou transtorno agressivo em ratos em doses anabólicas, apenas em doses elevadas

A neurotoxicidade também foi um dos EC acarretado pelo uso de EST. Passos, (2014) apresenta indicativo que o EST é capaz de reduzir os níveis neurotrófico do cérebro e dos receptores de glucorticóides no hipocampo e no plasma de ratos. Outros estudos, comprovam que doses elevadas de EST induziram os ratos a agressão (FERREIRA et al, 2014). Estes dados diferem dos obtidos por Ribeiro et al. (2014), observaram que animais que foram submetidos a administração de DEPO apresentaram uma diminuição do número de células de Purkinje ($p < 0,05$) em relação ao grupo controle e ao grupo EST. Ainda Freitas et al. (2017), relata alterações no comportamento humano, ocasionadas pelo uso de EST causando ansiedade e comportamento agressivo. Em fases iniciais com doses baixas, surgem mudanças como mudanças de humor e euforia, aumento de confiança menor sensação de fadiga (FERREIRA et al, 2014). Em fase mais avançada com o aumento das doses surgem efeitos mais graves como de hipomania ou mania, agressividade que evolui para comportamentos violentos, que são conduzidos por ataques de fúria. Pode se destacar que a suspensão da administração dos EAA dentre eles o EST podendo levar os usuários até a casos de suicídio (COSTA, 2013).

Kara et al. (2017), revelaram que o uso de EST sem estimulação ao exercício foi associado a um aumento significativo de efeitos genotóxicos. Em contrapartida Pavão et al. (2007) demonstraram que não houve diferença estatisticamente significante nos níveis de danos no DNA entre os grupos avaliados, sendo 23 praticantes de fisiculturismo usuários de

EAA; 20 fisiculturistas não usuários de EAA e 20 indivíduos sedentários, que não praticavam exercício físico rotineiro (grupo controle). Desta forma, os autores concluíram que o treinamento físico de força muscular, bem como o uso de EAA durante o treinamento físico não induziram aumento de danos no DNA e no sangue periférico.

Bocalini et al. (2014) associaram o uso de EST ao aumento da PA. Corroborando nossas achados o aumento da PA foi constatado em animais sedentários e fisicamente ativos, submetidos a administração de EST, (ACIKGOZ et al.2006; BEUTEL; BERGARMASCHI 2005) e em humanos (HARTGENS et al., 2004). Com administração do EST o aumento da PA pode ocorrer por dois motivos: 1) estimulação da eritropoiese, levando ao aumento do hematócrito e, conseqüentemente, ao aumento da viscosidade do sangue; 2) aumento da atividade simpática (HARTGENS et al., 2004). Segundo Nascimento et al. (2012), um dos motivos para o aumento da PA é a retenção hídrica e de sais desencadeados principalmente relacionado a frequência e a dose, o aumento do volume plasmático total que ocorre nesses usuários, provavelmente contribui para elevação da mesma.

O uso de EST também foi capaz de alterar a morfologia do coração e levar a sérias conseqüências para a saúde (VIEIRA et al., 2019). Corroborando Lehmann et al. (2019), apresentam um relato de caso de um homem de 34 anos usuário de EST que foi a óbito, e a autópsia do coração mostrou hipertrofia ventricular esquerda, enquanto a artéria coronária direita apresentou apenas um pequeno lúmen vascular. Outro recente relato de caso foi constatado morte súbita em um usuário de EAA do sexo masculino de 24 anos (HERNANDEZ-GUERRA et al., 2019). O mecanismo que leva à morte súbita cardíaca ainda não está totalmente elucidado, outras possibilidades além do infarto devem ser consideradas, dentre elas: aumento na susceptibilidade a arritmias, morte de cardiomiócitos, e a conseqüente fibrose cardíaca (PROMETTI; BELLINI; AMADDEO; 2015; LIU; WU; 2019).

Ainda o uso de EST pode estar relacionado ao surgimento de câncer (CHIMENTO et al., 2012). Alterações no perfil das lipoproteínas (INAMDAR; JAYAMMA, 2012), hipocalcemia profunda e alcalose metabólica grave (MAINI et al., 2013), rabdomiólise do músculo deltoide (FARKASH et al., 2009) e morte (THIBLIN et al., 2009). Confrontando nossos achados o EST aumentou a regeneração óssea em ratos (GHIACCI et al., 2017). Melhoraram variáveis físicas (TAMAKI et al., 2001; REGOZKIN, 1979. Em pacientes portadores do HIV, foi visto que os EAA causam aumento na massa muscular e no peso corporal quando utilizado continuamente durante 16 semanas (SATTTLER et al., 1999).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os resultados apresentados permitem concluir que o uso de EST está associado a EF graves e irreversíveis como: depressão, hepatotoxicidade, nefrotoxicidade, efeitos genotóxicos, aumento da pressão arterial, estresse oxidativo, apoptose mitocondrial, alterações na estrutura do coração e neurotoxicidade, devendo seu uso ser realizado apenas em casos terapêuticos com indicações médicas

REFERÊNCIAS

ALMEIDA, V. L. D. **Efeitos quantitativos de doses supra fisiológicas de esteroides anabolizantes em núcleos do hipotálamo e no corpo amigdalóide de camundongos**. Tese de Doutorado Universidade Estadual de Campinas, Programa de Biologia Buco-Dental, na Área de Anatomia. 2017.

ACIKGOZ, et al. Acute exhaustive exercise does not alter lipid peroxidation levels and antioxidant enzyme activities in rat hippocampus, prefrontal cortex and striatum. **Cartas de neurociência**, v. 406, n. 1-2, p. 148-151, 2006.

BEUTEL, et al. Effects of chronic anabolic steroid treatment on tonic and reflex cardiovascular control in males rats. **The Journal of steroid biochemistry and molecular biology**, v. 93, n. 1, p. 43-48, 2005.

BOCALINI, et al. Treadmill exercise training prevents myocardial mechanical dysfunction induced by androgenic-anabolic steroid treatment in rats. **PLoS One**, v. 9, n. 2, 2014.

BÖRJESSON, et al. Estudos de biomarcadores do atleta Biological Passport e parâmetros clínicos em usuários masculinos e femininos de esteroides androgênicos anabolizantes e outros agentes antidoping. **Teste e análise de drogas** 2020.

CHIMENTO, et al. O 17 β -estradiol ativa as vias dependentes de gper e esr1, induzindo apoptose em células gc-2, uma linha celular derivada de espermátócitos de camundongo. **Endocrinologia molecular e celular**, v. 355, n. 1, p. 49-59, 2012.

COSTA, J. P. M. **Toxicidade de esteróides enabolizantes**. Dissertação de Mestrado, Faculdade de Farmácia da Universidade de Coimbra, 2013.

DE LIMA, F. C. S. **Efeito do estanozolol sobre a morfologia hepática e renal em ratos treinados**. Dissertação de Mestrado Universidade Federal Rural de Pernambuco, Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal Tropical. 2016.

DE SOUZA MACIEL, et al. Efeitos do estanozolol na pressão arterial sistólica de ratos sedentários. **Revista Brasileira de Fisiologia do Exercício**, v. 16, n. 5, p. 268-271, 2018.

FARKASH, et al. Rhabdomyolysis of the deltoid muscle in a bodybuilder using anabolic- androgenic steroids: a case report. **Journal of athletic training**, v. 44, n. 1, p. 98-100, 2009.

FREITAS, et al. Efeitos dos anabolizantes sobre a densidade de neurônios dos núcleos da base. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 23, n. 3, p. 213-216, 2016.

FREITAS, et al. Efeitos dos anabolizantes sobre a densidade de neurônios dos núcleos da base. **Rev Bras Med Esporte**. v. 23. n.3. 2017.

Revista Saúde UniToledo – Araçatuba - SP, v. 5, n. 1, p. 57-70, jan. 2022.

FERREIRA, et al. Estudo dos efeitos provocados pelo uso do anabolizante estanozolol. **Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research**. v. 7. n. 3. p.17-23. 2014.

GIL, A. C. **Métodos e técnicas de pesquisa social**. ed.4. São Paulo: Atlas, 1994.

GHIACCI, et al. Enxertos embebidos em stanozolol melhoram a formação óssea em defeitos de tamanho crítico da calvária de ratos. **Materiais Biomédicos**.v. 12.n. 4.2017.

HARTGENS, F., & KUIPERS, H. Effects of androgenic-anabolic steroids in athletes – review article. **Medicina esportiva**, v. 34, n. 8, p. 513-554, 2004.

HERNANDEZ-GUERRA, et al. Sudden cardiac death in anabolic androgenic steroids abuse: case report and literature review. **Forensic sciences research**, v. 4, n. 3, p. 267-273, 2019.

HUML, et al. O ELISA derivado de Stanazolol é uma ferramenta forense sensível para a detecção de vários anabolizantes 17 α -metilados. **Esteroides**, v. 155, p. 108550, 2020.

INAMDAR, L. S., & JAYAMMA, Y. Acceleration of neutrophil precursors' maturation and immunostimulation of cd3+, cd4+ lymphocytes by stanozolol in mice. **The Journal of steroid biochemistry and molecular biology**, v. 129, n. 3-5, p. 172-178, 2012.

KARA, et al. Efeitos do estanozolol nos mecanismos de apoptose e estresse oxidativo no tecido cardíaco de ratos. **Esteróides**.v. 134. P.96-100. 2018.

KARA, et al. Determination of dna damage and telomerase activity in stanozolol-treated rats. **Experimental and therapeutic medicine**, v. 13, n. 2, p. 614-618, 2017.

KARIMOOY, et al. Efeitos neurotóxicos do estanozolol no hipocampo de ratos machos: o estanozolol causa apoptose? **Conceitos biomoleculares**, v. 10, n. 1, p. 73-81, 2019.

LEAL, et al. Profile of peripheral hemodynamic parameters of individuals with functional limitation prior to competitive physical exercise practice. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 3, n. 1, p. 133-137, 2020.

LEONEL, V. **Ciência e pesquisa: livro didático**. ed.2. Palhoça: Unisul Virtual, 2007.

LEHMANN, et al. Morte após uso indevido de substâncias anabolizantes (clembuterol, estanozolol e metandienona). **Sci Forense Int** .v.303. 2019.

LIU, J.; WU Y. Anabolic-androgenic steroids and cardiovascular risk. **Chinese Medical Journal**. v.18.n.132.p.2229-2236., 2019.

MAINI, et al. Severe alkalosis and hypokalemia with stanozolol misuse. **The American journal of emergency medicine**, v. 32, n. 2, p. 196. e3-4, 2014.

MARTÍNEZ, et al. Colestasis inducida por consumo de estanozolol. **Revista Española de Enfermedades Digestivas**, v. 98, n. 3, p. 219-220, 2006.

MATRISCIANO, et al. Repeated anabolic androgenic steroid treatment causes antidepressant-reversible alterations of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, bdnf levels and behavior. **Neuropharmacology**. v. 58, n. 7, p. 1078-1084, 2010

MAYRINK, et al. Insuficiência hepato-renal secundária ao abuso de anabolizante esteroidal: relato de caso. **Rev Med Minas Gerais**, v. 20, n. 4 Supl 2, p. S118-S120, 2010.

Revista Saúde UniToledo – Araçatuba - SP, v. 5, n. 1, p. 57-70, jan. 2022.

NASCIMENTO, et al. Prevalência do uso de esteroides anabólicos androgênicos em atletas fisiculturistas de Uberaba e região. **Física**, v. 11, n. 2, p. 139-48, 2012.

PASSOS, J. D. L. **Estimativa da densidade dos perfis de corpos celulares de neurônios na amígdala central e hipotálamo lateral e avaliação comportamental de camundongos sob o uso de esteroides anabolizantes**. Dissertação de Mestrado UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALFENAS – UNIFAL-MG. 2014.

PAVÃO, et al. Ausência de efeito genotóxico induzido por esteróides anabolizantes em indivíduos fisiculturistas. **Revista Brasileira de Educação Física e Esporte**, v. 21, n. 1, p. 5-10, 2007.

PINNA, et al. Neurosteroid biosynthesis regulates sexually dimorphic fear and aggressive behavior in mice. **Neurochemical research**, v. 33, n. 10, p. 1990-2007, 2008.

PROMETTI, P., BELLINI, G., AMADDEO, P. Premature death in professional wrestlers: cardiovascular and neuropsychiatric effects of anabolic-androgenic steroids. **Medicina dello Sport**, v. 68, n. 2, p. 231-241, 2015.

RIBEIRO, et al. Análise quantitativa de células de Purkinje em camundongos sob o uso dos esteroides anabolizantes. **Revista Neurociências**, v. 22, n. 3, p. 432-437, 2014.

REGOZKIN, V. Metabolic effects of anabolic steroid on skeletal muscle. **Medicina e ciência no esporte**, v. 11, n. 2, p. 160-163, 1979.

SATTLER, et al. Effects of pharmacological doses of nandrolone decanoate and progressive resistance training in immunodeficient patients infected with human immunodeficiency virus. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 84, n. 4, p. 1268-1276, 1999.

SANZON, et al. Efeitos proibidos de usar anabolizantes em praticantes de musculação. **Redes-Revista Interdisciplinar do IELUSC**, n. 2, p. 119-128, 2020.

SAMPAIO, R. F.; MANCINI, M. C. Estudo de revisão sistemática: um guia para síntese criteriosa da evidência científica. **Revista Brasileira de Fisioterapia**, v. 11, n. 1, pp. 83-89, 2007.

TAMAKI, et al. Anabolic steroids increase exercise tolerance. **American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism**, v. 280, n. 6, p. E973-E981, 2001.

TAHERNEJAD, Z.; BAGHSHANI, H.; RASHIDLAMIR, A. Alterações bioquímicas e oxidantes / antioxidantes no sangue após tratamento com stanozolol, juntamente com treinamento de resistência em ratos. 2016.

THIBLIN, et al. Sudden unexpected death in a female fitness athlete, with a possible connection to the use of anabolic androgenic steroids (AAS) and ephedrine. **Forensic science international**, v. 184, n. 1-3, p. e7-e11, 2009.

TUCCI, et al. Neurochemical consequence of steroid abuse: stanozolol-induced monoaminergic changes. **Steroids**, v. 77, n. 3, p. 269-275, 2012.

VERGALLO, et al. Projeto, síntese e caracterização de um estanozolol PEGuilado para possíveis aplicações terapêuticas. **International journal of pharmaceuticals**, v. 573, p. 118826, 2020.

VIEIRA, et al. Efeito do cipionato de testosterona e stanozolol no coração de camundongos jovens treinados: um estudo morfométrico. **Esteróides**, v. 145-p.19-22, 2019.