

**TREINAMENTO RESISTIDO, SUPLEMENTAÇÃO DE WHEY PROTEIN E USO DE ESTERÓIDES ANABÓLICOS: IMPACTOS NA HIPERTROFIA CARDÍACA E NA SAÚDE METABÓLICA**

Ernani Eugênio dos Santos Neto<sup>1,2</sup>, Bruno Luiz Galvão de Miranda<sup>1</sup>  
Diego Antonio de Jesus Macau<sup>1</sup>, Milena Silva de Oliveira<sup>3,4</sup>, Alanna Joselle da Silva Santiago<sup>3</sup>  
Gabriel Pereira Moreira<sup>1</sup>, Antonio Coppi Navarro<sup>1</sup>, Francisco Navarro<sup>1</sup>

**RESUMO**

**Objetivo:** Analisar os efeitos do treinamento resistido, da suplementação de whey protein e do uso de esteroides anabólicos androgênicos sobre hipertrofia cardíaca, composição corporal e saúde metabólica, destacando diferenças entre adaptações fisiológicas e patológicas. **Materiais e métodos:** revisão narrativa de artigos científicos, revisões sistemáticas e estudos experimentais publicados entre 1995 e 2025, obtidos em PubMed, Scielo e Web of Science. Foram incluídos trabalhos com humanos e animais que investigaram treinamento resistido, whey protein e esteroides anabólicos androgênicos, focando em hipertrofia cardíaca, massa muscular, composição corporal e parâmetros metabólicos. **Resultados:** O treinamento resistido isolado promove hipertrofia muscular e cardíaca fisiológica, melhora da força, coordenação neuromuscular e metabolismo energético, além de reduzir adiposidade e favorecer controle glicêmico. A suplementação de whey protein potencializa esses efeitos, melhorando a síntese proteica, arquitetura cardíaca e parâmetros lipídicos e pressóricos. Já o uso de esteroides anabólicos androgênicos em doses supra fisiológicas induz hipertrofia cardíaca patológica, fibrose, disfunção ventricular, alterações hepáticas, resistência à insulina e aumento do risco de arritmias, infarto e morte súbita. Estudos combinando treinamento resistido com whey protein mostraram hipertrofia cardíaca adaptativa, enquanto esteroides anabólicos androgênicos mostrou efeitos deletérios mesmo na presença de exercício. **Conclusão:** O treinamento resistido associado à suplementação proteica promove adaptações fisiológicas benéficas, enquanto o uso indiscriminado de esteroides anabólicos androgênicos em doses elevadas resulta em hipertrofia patológica e risco cardiovascular elevado, reforçando a importância da prescrição profissional e monitoramento.

**Palavras-chave:** Whey protein. Esteroides anabólicos. Hipertrofia cardíaca.

**ABSTRACT**

Resistance training, whey protein supplementation and anabolic steroid use: Impacts on cardiac hypertrophy and metabolic health

To analyze the effects of resistance training, whey protein supplementation, and anabolic-androgenic steroids use on cardiac hypertrophy, body composition, and metabolic health, highlighting differences between physiological and pathological adaptations. Narrative review of scientific articles, systematic reviews, and experimental studies published between 1995 and 2025, retrieved from PubMed, Scielo, and Web of Science. Studies included involved humans and animals investigating resistance training, whey protein, and anabolic-androgenic steroids, focusing on cardiac hypertrophy, muscle mass, body composition, and metabolic parameters. Resistance training promotes physiological hypertrophy (muscular and cardiac), enhancing strength, neuromuscular coordination, and glycemic control. Whey protein supplementation synergizes with these effects, optimizing protein synthesis, cardiac architecture, and lipid/blood pressure profiles. Conversely, supraphysiological doses of anabolic-androgenic steroids induce pathological adaptations, including cardiac fibrosis, ventricular dysfunction, insulin resistance, and increased risk of myocardial infarction. While combining exercise with whey protein yields adaptive cardiovascular benefits, anabolic-androgenic steroids intake results in deleterious systemic effects that persist despite physical training. The resistance training combined with protein supplementation promotes beneficial physiological adaptations, while indiscriminate anabolic-androgenic steroids use at high doses results in pathological hypertrophy and elevated cardiovascular risk, emphasizing the importance of professional prescription and monitoring.

**Key words:** Whey protein. Anabolic steroids. Cardiac hypertrophy.

## INTRODUÇÃO

O treinamento resistido (TR) é amplamente reconhecido como uma intervenção eficaz para o desenvolvimento da força muscular, potência e capacidade funcional, apresentando impactos positivos tanto em contextos esportivos quanto na saúde geral da população (Peterson, Rhea e Alva, 2005; Nevin, 2019).

Seus efeitos fisiológicos abrangem desde o aumento da massa magra e força muscular até a melhora da coordenação neuromuscular e da qualidade de vida, tornando-se uma ferramenta central na prescrição de exercícios para diferentes faixas etárias e níveis de aptidão física (Kraemer e colaboradores, 2002; Seynnes, Boer e Narici, 2007).

Além dos benefícios musculoesqueléticos, o treinamento resistido apresenta influência positiva sobre a composição corporal, contribuindo para a redução da massa gorda e melhora do metabolismo energético (Philippe e colaboradores, 2015; Panveloski-Costa e colaboradores, 2011).

Estudos em modelos animais e humanos demonstram que a prática regular de treinamento resistido pode reduzir a área dos adipócitos, melhorar o controle glicêmico e favorecer a hipertrofia cardíaca fisiológica, indicando sua relevância não apenas para desempenho físico, mas também para prevenção de distúrbios metabólicos e cardiovasculares (Evangelista e colaboradores, 2021; Brigatto e colaboradores, 2019).

A proteína do soro do leite, ou whey protein, é reconhecida como um suplemento alimentar de alto valor biológico, sendo fonte rica em aminoácidos essenciais e BCAAs, especialmente a leucina, fundamental para a síntese proteica muscular (Devries e Phillips, 2015; Sgarbieri, 2004).

Seu consumo associado ao treinamento resistido potencializa adaptações musculares e cardiovasculares, favorecendo a hipertrofia fisiológica e a melhora da composição corporal.

Estudos apontam ainda efeitos antioxidantes, anti-hipertensivos e metabólicos das whey proteins, reforçando sua função terapêutica e preventiva (Martin e colaboradores, 2015; Kawase e colaboradores, 2000).

Em contraste com os efeitos benéficos do treinamento resistido e da suplementação proteica, o uso de esteroides anabólicos androgênicos (EAA) em doses supra fisiológicas apresenta riscos consideráveis à saúde (Frati e colaboradores, 2015; Scharhag, Urhausen e Kindermann, 2003).

A administração inadequada desses compostos pode induzir hipertrofia cardíaca patológica, fibrose, arritmias e disfunção vascular (Achkar, Rostamian e Narayan, 2010; Vanberg e Atar, 2010), além de impactos metabólicos e psicológicos, destacando a importância de diferenciar abordagens seguras e eficazes de práticas potencialmente prejudiciais.

A hipertrofia cardíaca representa uma adaptação estrutural do coração a estímulos mecânicos ou hemodinâmicos prolongados, podendo ser fisiológica ou patológica (Shimizu e Minamino, 2016; Bernardo e colaboradores, 2010).

Enquanto a hipertrofia fisiológica ocorre de forma adaptativa, promovendo aumento da capacidade funcional do coração sem comprometimento da função (Hill e Olson, 2008; Maillet, Van Berlo e Molkentin, 2013), a hipertrofia patológica decorre de sobrecargas crônicas associadas a doenças cardiovasculares, resultando em remodelamento adverso, fibrose e aumento do risco de insuficiência cardíaca e morte súbita (Rockey, Bell e Hill, 2015; Tham e colaboradores, 2015).

A integração do treinamento resistido com estratégias nutricionais adequadas, como a suplementação de whey protein, mostra-se promissora para induzir hipertrofia cardíaca fisiológica, otimizar a função muscular e melhorar a saúde metabólica (Kawase e colaboradores, 2000).

Dessa forma, compreender os mecanismos adaptativos do treinamento resistido os efeitos da suplementação proteica e os riscos do uso de esteroides anabólicos androgênicos é fundamental para promover intervenções seguras e eficazes no contexto esportivo e clínico (Evangelista e colaboradores, 2021; Frati e colaboradores, 2015).

A crescente busca por aumento de desempenho físico e melhoria da composição corporal tem levado atletas e praticantes de exercícios a utilizar diferentes estratégias, incluindo treinamento resistido, suplementação

proteica e, em alguns casos, esteroides anabólicos.

No entanto, a compreensão detalhada dos efeitos fisiológicos, metabólicos e cardiovasculares dessas práticas ainda apresenta lacunas, especialmente quanto à distinção entre adaptações benéficas e patologias induzidas por estímulos inadequados.

Esta revisão narrativa busca consolidar informações sobre treinamento resistido, whey protein e esteroides anabólicos androgênicos, fornecendo subsídios para prescrições seguras e fundamentadas.

Portanto o objetivo desta revisão narrativa é analisar e sintetizar os efeitos do treinamento resistido, da suplementação de whey protein e do uso de esteroides anabólicos androgênicos sobre a hipertrofia cardíaca, a composição corporal e a saúde metabólica, destacando diferenças entre adaptações fisiológicas e patológicas, e fornecendo subsídios para práticas seguras e estratégias de prevenção de riscos associados.

## **MATERIAIS E MÉTODOS**

Esta revisão narrativa foi conduzida a partir da análise de artigos científicos, revisões sistemáticas e estudos experimentais publicados entre 1995 e 2025, obtidos em bases de dados como PubMed, Scielo e Web of Science.

Foram incluídos estudos que investigaram o treinamento resistido, a suplementação de whey protein e o uso de esteroides anabólicos em modelos humanos e animais, com foco nos efeitos sobre hipertrofia cardíaca, massa muscular, composição corporal e parâmetros metabólicos.

Critérios de exclusão contemplaram estudos com delineamentos insuficientes, amostras não representativas ou falta de controle experimental adequado.

A síntese dos dados priorizou comparações entre adaptações fisiológicas e patológicas, bem como a integração de evidências relacionadas aos efeitos ergogênicos e terapêuticos, visando oferecer uma visão abrangente e atualizada do tema

## **RESULTADOS**

### **Treinamento resistido**

O treinamento resistido (TR) é amplamente reconhecido como uma modalidade essencial para o desenvolvimento da força máxima, da taxa de desenvolvimento de força, da potência e, consequentemente, para o aumento do desempenho atlético em diversas modalidades esportivas (Peterson, Rhea e Alva, 2005; Nevin, 2019).

Em termos conceituais, o treinamento resistido pode ser definido como um conjunto de exercícios realizados contra uma força oposta, geralmente de natureza externa, com o objetivo de promover adaptações neuromusculares e aprimorar a funcionalidade física (Campos e colaboradores, 2002).

Diversos métodos podem ser empregados no treinamento resistido, que abrangem desde o uso do peso corporal até a utilização de aparelhos de musculação, pesos livres, faixas elásticas, medicine balls e outras formas de sobrecarga mecânica.

Em todos esses contextos, a carga resistida atua como estímulo para as contrações musculares, desencadeando processos adaptativos que contribuem para a melhora da aptidão muscular e da capacidade funcional global (Bird, Tarpenning e Kyle, 2005; Lloyd e colaboradores, 2014).

Do ponto de vista fisiológico, as evidências sugerem que o treinamento resistido promove significativos benefícios à saúde, abrangendo desde aumentos consistentes na força muscular e na massa magra até melhorias na coordenação neuromuscular (Kraemer e colaboradores, 2002; Seynnes, Boer e Narici, 2007).

Além desses aspectos, o treinamento resistido também exerce papel central na promoção da aptidão musculoesquelética, na melhoria da qualidade de vida e na prevenção de doenças metabólicas, sendo considerado atualmente uma intervenção de primeira linha para diferentes populações, incluindo idosos, atletas e indivíduos em processo de reabilitação (Evangelista e colaboradores, 2021; Brigatto e colaboradores, 2019).

Outra contribuição relevante do treinamento resistido é a sua capacidade de influenciar positivamente a composição corporal. Estudos realizados em modelos animais apontam que, após a intervenção com exercícios resistidos, há uma redução

significativa da área dos adipócitos, além da melhoria de parâmetros relacionados ao metabolismo energético em organismos obesos (Philippe e colaboradores, 2015; Panveloski-Costa e colaboradores, 2011).

Tais achados reforçam a ideia de que o treinamento resistido pode ser uma estratégia eficaz tanto para a promoção da saúde quanto para o tratamento de distúrbios metabólicos.

Os efeitos do treinamento resistido, entretanto, não se restringem apenas ao tecido musculoesquelético. Evidências apontam que

essa prática também está relacionada ao aumento da síntese proteica e ao desenvolvimento de hipertrofia, tanto nos músculos esqueléticos quanto no tecido cardíaco (Baar e Esser, 1999; Nery e Andrella, 2012).

Isso indica que o treinamento resistido possui um papel mais abrangente no organismo, influenciando adaptações em múltiplos sistemas e podendo contribuir para a prevenção de doenças cardiovasculares, além de otimizar a performance física.





Figura 1 - Os múltiplos benefícios do treinamento resistido.

De maneira adicional, a literatura destaca uma ampla gama de benefícios advindos do treinamento resistido regular, incluindo melhora da densidade mineral óssea, redução da porcentagem de gordura corporal, aumento do metabolismo basal, ganho de massa muscular, melhor controle glicêmico, redução da pressão arterial, regulação dos níveis lipídicos sanguíneos, bem como melhora da função física geral e da saúde mental (Westcott, 2015). Esses efeitos tornam o treinamento resistido uma intervenção de caráter multifuncional, aplicável tanto na área da saúde pública quanto em contextos esportivos de alto rendimento.

Outro aspecto que merece destaque é a relação entre o treinamento resistido e o uso de esteroides anabólicos androgênicos (EAA). Pesquisas indicam que o treinamento resistido é a modalidade de exercício mais comumente associada ao uso desses compostos, sobretudo em protocolos que envolvem alto volume e intensidade (Hackett, Johnson e Chow, 2013).

Esse dado sugere que, embora o treinamento resistido por si só seja altamente benéfico, há uma parcela de praticantes que busca potencializar seus efeitos por meio da utilização de substâncias ergogênicas, o que pode trazer riscos significativos à saúde, especialmente em relação ao sistema cardiovascular.

Assim, ao mesmo tempo em que o treinamento resistido se configura como uma estratégia de comprovada eficácia para a promoção da saúde e da performance, a associação inadequada com o uso de substâncias anabólicas levanta preocupações que devem ser discutidas no âmbito científico e clínico.

Em síntese, o treinamento resistido quando prescrito de maneira adequada e monitorado por profissionais capacitados, representa uma das ferramentas mais eficazes e seguras para o desenvolvimento físico, a prevenção de doenças e a melhora da qualidade de vida em diferentes populações.

#### **Whey proteins: composição, propriedades nutricionais e funcionais**

A proteína do soro do leite, popularmente conhecida como whey proteins, é obtida comercialmente a partir do soro do queijo, o líquido resultante da separação das caseínas e da gordura do leite durante o

processo de fabricação do queijo (Alves e colaboradores, 2019; Smithers, 2015).

O aproveitamento deste soro apresenta grande interesse industrial, devido à sua disponibilidade abundante e composição nutricional rica, incluindo lactose, proteínas de alto valor biológico, minerais, lipídios em baixa concentração, ácido láctico e vitaminas do complexo B (Fangmeier e colaboradores, 2019; Guimarães e colaboradores, 2019).

O soro contém aproximadamente 55% dos nutrientes totais do leite, representando 85-95% do volume total, enquanto as proteínas do soro correspondem a cerca de 20% da proteína total do leite.

Elas incluem principalmente  $\beta$ -lactoglobulina (55%),  $\alpha$ -lactalbumina (15-20%), imunoglobulinas, albumina sérica, lactoferrina, lactoperoxidase e protease peptonada (Yadav e colaboradores, 2015; Landim e colaboradores, 2021; Bobe e colaboradores, 1998).

Elas exibem variedades diferentes na sua composição de macronutrientes e micronutrientes, conforme sua forma de utilização para sua obtenção. Para 100g de concentrado de proteína do soro do leite, possui, em média, 414 kcal, 80g de proteína, 7g de gordura e 8g de carboidratos. A composição de aminoácidos é de 4,9mg de alanina, 2,4mg de arginina, 3,8mg de asparagina, 10,7mg de ácido aspártico, 1,7mg de cisteína, 3,4mg de glutamina, 15,4mg de ácido glutâmico, 1,7mg de glicina, 1,7mg de histidina, 4,7mg de isoleucina, 11,8mg de leucina, 9,5mg de lisina, 3,1mg de metionina, 3,0mg de fenilalanina, 4,2mg de prolina, 3,9mg de serina, 4,6mg de treonina, 1,3mg de triptofano, 3,4mg de tirosina e 4,7mg de valina, por grama de proteína.

Diante disto estes valores estão acima da média, quando se comparada a outros tipos de fonte proteica, fazendo assim com que a proteína do soro do leite tenha importantes propriedades nutricionais (Haraguchi e colaboradores, 2006).

As whey proteins são consideradas de alto valor biológico devido à sua rápida digestibilidade e à elevada concentração de aminoácidos essenciais, especialmente os de cadeia ramificada (BCAAs), com destaque para a leucina, que desempenha papel central na síntese proteica muscular (Devries e Phillips, 2015; Sgarbieri, 2004; Katsanos e colaboradores, 2006).

O perfil de aminoácidos das whey proteins se assemelha ao do músculo

esquelético, contribuindo para a síntese de proteínas musculares, reparo celular, regeneração óssea e diversas funções metabólicas (Fischborn, 2012; Pescuma e colaboradores, 2010).

Além disso, os hidrolisados de proteínas do soro apresentam bioatividade

aprimorada, exibindo efeitos antioxidantes, anti-hipertensivos, antitumorais e antibacterianos, ampliando suas aplicações em saúde funcional e nutrição clínica (Brandelli e colaboradores, 2015; Marshall, 2004; Landim e colaboradores, 2021).



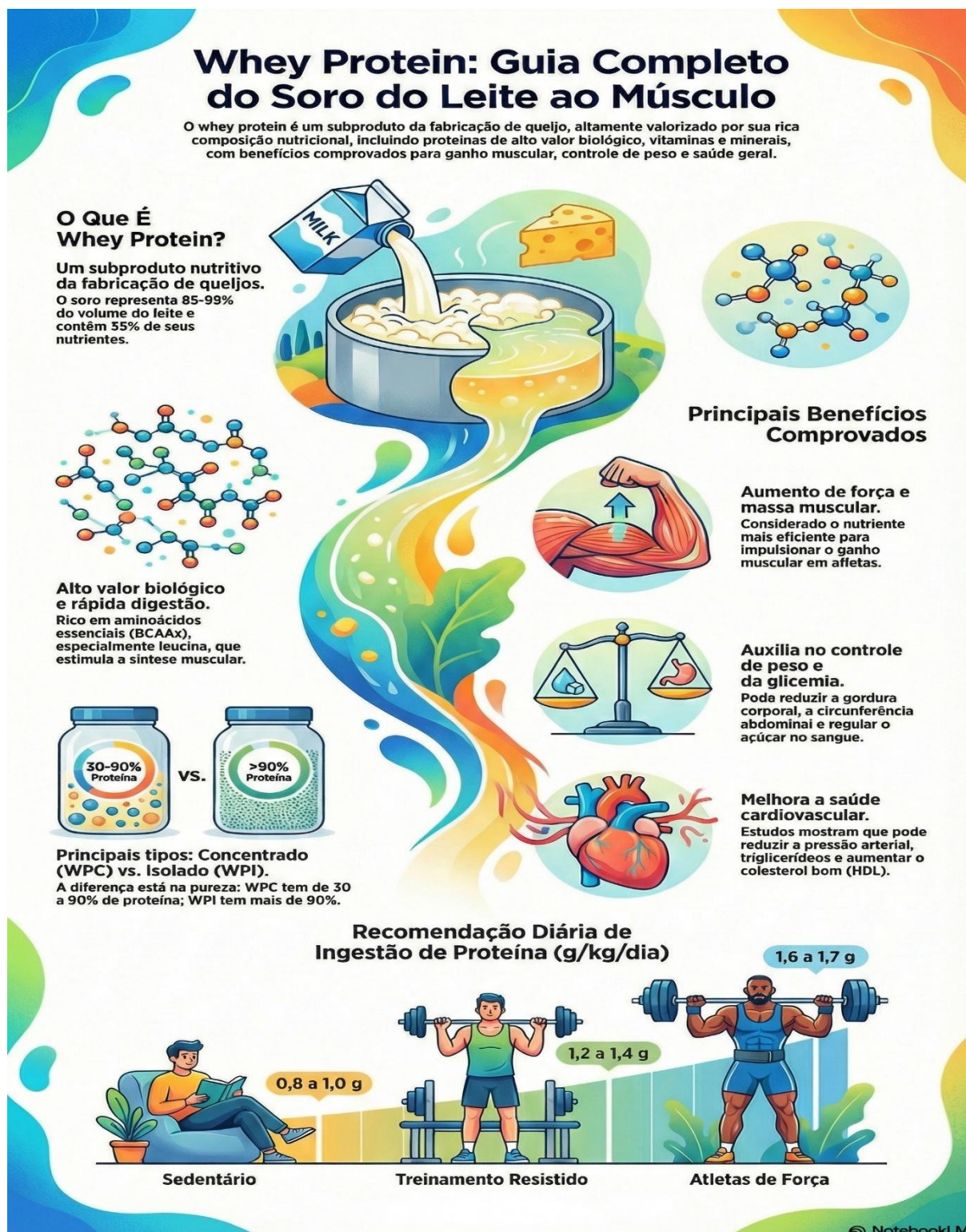


Figura 2 - Whey protein: guia completo do soro do leite ao musculo.



Essas proteínas são bem famosas e largamente utilizadas por serem de uma origem de proteína de alta qualidade, especialmente incluída em produtos esportivos e de nutrição (West e colaboradores, 2017).

Os principais produtos comerciais dispostos no varejo, são whey em pó (WP), whey proteins concentrados (WPC) e whey proteins isolados (WPI) que podemos classificar de acordo com a quantidade de proteína, oscilando de menos de 30% para WP, a 30 90% para WPC e acima de 90% para WPI (Whipple e Eckhardt, 2016).

A prevalência da ingestão de suplementos alimentares em diferentes modalidades de atividade física, constatou-se que os mais usufruídos são os proteicos, em atribuição de que a proteína é o nutriente mais eficiente para impulsionar o ganho de massa muscular, especialmente por atletas (Vargas, Fernandes e Lupion, 2015).

Seu consumo está diretamente ligado à prática ou a ausência de exercício físico, e tens apresentado inúmeros benefícios como: ganho de força muscular, a grande quantidade de cálcio beneficia a redução da gordura corporal e aumenta a densidade óssea mineral (Haraguchi, Abreu e Paula, 2006; Carrilho, 2013).

Podendo também exprimi um importante papel no controle da glicemia quando utilizado antes das refeições, podendo causar uma mudança no peso corporal associado à atenuação da massa gorda e redução das medidas de circunferência abdominal (Akhavan e colaboradores, 2010; Baer e colaboradores, 2011).

As recomendações nutricionais indicam ingestão de 1,2 a 1,4 g de proteína/kg/dia para indivíduos praticantes de treinamento resistido, 1,6 a 1,7 g/kg/dia para atletas de força, e 0,8 a 1,0 g/kg/dia para indivíduos sedentários (Oliveira e colaboradores, 2015).

Em um estudo realizado por Kawase e colaboradores (2000), demonstraram que leite fermentado com concentrado proteico do soro do leite sobre o nível de lipídios séricos de ratos foi significativamente menor após sobre o grupo controle.

E o mesmo estudo aponta que grupo de 20 homens adultos saudáveis ao serem suplementados de leite fermentado com um concentrado de proteína de soro de leite adicionado afetaria os lipídios séricos e a pressão arterial.

Durante oito semanas, os voluntários consumiram 200 mL de leite fermentado com concentrado de proteína de soro de leite ou placebo pela manhã e à noite.

Após oito semanas, o grupo de leite fermentado mostrou HDLs significativamente mais altos e triglicerídeos e pressão arterial sistólica mais baixos do que o grupo placebo. Enquanto os níveis de colesterol total e LDL foram menores no grupo do leite fermentado, a diferença não foi estatisticamente significativa (Kawase e colaboradores, 2000).

Os achados do estudo de Al-Gebaly (2018), aponta que as propriedades de antienvhecimento do xarope do soro de leite coletados de leite fermentado, em ratos com idade de 04, 18 e 30 meses de idade, demonstrou uma melhora na estrutura miocárdica, mas menor melhoria foi observado para os ratos de 30 meses de idade.

Já Saad Al-Dhuayan (2018), aponta em seu estudo experimental com animais submetidos a suplementação de whey proteins e decanoato de nandrolona por três meses, apontou que o whey proteins pode melhor a arquitetura hepática após o tratamento com decanoato.

Quando relacionamos o whey hidrolisado e os aminoácidos das proteínas do soro do leite em especial a isoleucina-triptofano, o estudo de Martin e colaboradores (2015), realizado por quatorze semanas em ratos espontaneamente hipertensos, apontou que houve uma diminuição da atividade da enzima conversora de angiotensina (ECA), apontando assim um efeito anti-hipertensivo.

Ao combinarmos o consumo de whey proteins e treinamento resistido por oito semanas em ratos, como apontando no estudo de Nunes e colaboradores (2013), resultado em hipertrofia cardíaca fisiológica.

### **Esteroides Anabólicos Androgênicos (EAA)**

Os esteroides anabólicos androgênicos (EAA) têm suas origens no início do século XX, quando cientistas começaram a isolar e sintetizar hormônios sexuais masculinos, como a testosterona.

Em 1935, os químicos alemães Adolf Butenandt e Leopold Ruzicka receberam o Prêmio Nobel por suas pesquisas sobre a síntese da testosterona, marcando um ponto crucial no desenvolvimento dos esteroides. Inicialmente, esses compostos eram utilizados em contextos médicos para tratar deficiências

hormonais, distúrbios de crescimento e doenças relacionadas à perda de massa muscular.

A partir da década de 1950, o uso de esteroides anabólicos androgênicos começou a se expandir para o esporte e o fisiculturismo, especialmente nos Estados Unidos e na União Soviética, onde atletas buscavam melhorar desempenho físico e ganho de massa muscular.

Durante esse período, relatos de melhoras significativas na força e resistência impulsionaram a popularização desses compostos, mesmo antes de os riscos à saúde serem plenamente compreendidos. O uso de esteroides anabólicos androgênicos tornou-se um fenômeno global, associado não apenas a atletas profissionais, mas também a amadores em busca de estética corporal.

Nos anos seguintes, o controle sobre os esteroides anabólicos androgênicos passou a ser mais rigoroso devido aos efeitos colaterais significativos, como alterações hormonais, problemas cardiovasculares e disfunções hepáticas. Nos Estados Unidos, a década de 1990 marcou a inclusão dos esteroides anabólicos na lista de substâncias controladas, exigindo prescrição médica para seu uso legal. Atualmente, a história dos esteroides anabólicos androgênicos reflete tanto o avanço científico no entendimento hormonal quanto os desafios éticos e de saúde pública associados ao seu uso recreativo e esportivo.

Os esteroides anabólicos androgênicos começaram a ser utilizados por atletas por volta de 1950 e, na década seguinte de 1960, seu uso se disseminou amplamente para potencializar ganhos de massa muscular e melhorar o desempenho atlético, tornando-se uma prática cada vez mais comum em diferentes modalidades esportivas.

Estudos indicam que entre 1% e 6% dos atletas faziam uso desses compostos para obter vantagens físicas e competitivas, mesmo antes de haver regulamentações mais rigorosas ou conhecimento completo sobre os riscos à saúde associados a essas substâncias (Hartgens e Kuipers, 2004; Dela Cruz, Agati e Pereira, 2012).

Os esteroides anabolizantes androgênicos pertencem ao grupo de drogas sintéticas derivadas do hormônio masculino testosterona, apresentando propriedades anabólicas e androgênicas que promovem

aumento de massa muscular e força (Achkar, Rostamian e Narayan, 2010).

Historicamente, esses compostos começaram a ser sintetizados no início do século XX e, a partir da década de 1950, seu uso se expandiu para atletas em busca de melhoria do desempenho físico, embora inicialmente fossem destinados apenas a tratamentos médicos.

Clinicamente, os esteroides anabólicos androgênicos são indicados para o tratamento de distúrbios musculares relacionados a doenças crônicas e para hipogonadismo, quando há deficiência na produção natural de testosterona, sendo administrados de forma controlada e, muitas vezes, cíclica, com o objetivo de maximizar os efeitos anabólicos e minimizar riscos (Bahrke e Yesalis, 2004; Hoffman e Ratamess, 2006; Wu e Kovac, 2016).

Além disso, estudos mostram que o uso recreativo e esportivo desses compostos, embora comum, está associado a efeitos adversos significativos, incluindo alterações hormonais, hepáticas e cardiovasculares, além de distúrbios psicológicos, como agressividade e dependência.

Do ponto de vista ético e de saúde pública, o uso não prescrito de esteroides anabólicos androgênicos levanta preocupações importantes, especialmente entre jovens atletas e praticantes de musculação que buscam resultados estéticos rápidos.

A regulamentação legal e o acompanhamento médico rigoroso são essenciais para reduzir riscos e garantir que seu uso ocorra apenas em contextos clínicos adequados.

Dessa forma, os esteroides anabólicos androgênicos representam uma ferramenta potente na medicina, mas que requer cuidado extremo devido ao seu potencial de abuso e às consequências fisiológicas e sociais associadas.

Fisiologicamente, os elevados níveis de concentração de testosterona estimulam a síntese de proteínas, promovendo um aumento significativo na retenção de aminoácidos e favorecendo a hipertrofia muscular, o que resulta em melhoramento do tamanho do músculo, da massa corporal magra e da força (Bhasin e colaboradores, 1996; Bhasin, Woodhouse e Storer, 2001).

Além disso, a testosterona elevada influencia o metabolismo ósseo, aumentando a

densidade óssea, e pode contribuir para a melhora da performance física em atividades que exigem resistência e potência, destacando seu papel central tanto no crescimento muscular quanto na adaptação fisiológica do organismo.

Por motivo do seu potente poder anabólico em comparação com outros tipos de esteroides, o decanoato de nandrolona (DECA–Durabolin®) é um dos esteroides anabólicos androgênicos mais usados entre eles (Mottram e George, 2000; Evans, 2004; Wood, 2008).

A nandrolona foi sintetizada pela primeira vez na década de 1950 pelos químicos norte-americanos Harold L. Ziegler e colaboradores, que buscavam desenvolver esteroides com efeitos anabólicos significativos, porém com menor atividade androgênica, reduzindo os efeitos colaterais típicos da testosterona.

O decanoato de nandrolona, uma versão de ação prolongada da nandrolona, foi introduzido posteriormente, permitindo doses menos frequentes devido à sua lenta liberação no organismo.

Clinicamente, o DECA-Durabolin® passou a ser amplamente utilizado para o tratamento de doenças que provocam perda de massa muscular, como distrofias, queimaduras graves e osteoporose, além de casos de hipogonadismo, quando há deficiência na produção natural de testosterona.

No contexto esportivo e recreativo, seu uso se popularizou por promover hipertrofia muscular significativa, aumento da força e melhora na recuperação pós-treino, com menor incidência de efeitos colaterais androgênicos em comparação com outros esteroides tradicionais.

Entretanto, o uso não prescrito do decanoato de nandrolona envolve sérios riscos à saúde, incluindo alterações hormonais, cardiovasculares, hepáticas e psicológicas, como agressividade e dependência.

Do ponto de vista ético, seu uso recreativo levanta preocupações sobre competitividade desleal no esporte e impactos negativos na saúde de jovens atletas e praticantes de musculação.

Dessa forma, embora o decanoato de nandrolona represente um avanço significativo na farmacologia dos esteroides anabolizantes, seu uso deve ser rigorosamente controlado, restrito a contextos clínicos adequados e supervisionado por profissionais de saúde,

equilibrando seus benefícios terapêuticos com os potenciais riscos físicos e sociais associados.

Os esteroides anabólicos androgênicos são fundamentais no tratamento farmacológico de diversas doenças hormonais, desempenhando um papel central na correção de deficiências endócrinas e no suporte à manutenção da saúde metabólica e óssea.

Entre suas indicações médicas mais conhecidas, destacam-se a osteoporose causada por deficiência do hormônio do crescimento, onde os esteroides anabólicos androgênicos auxiliam na preservação da densidade mineral óssea, e a anemia, especialmente a associada a distúrbios crônicos, em que promovem aumento da eritropoiese e melhora do transporte de oxigênio nos tecidos.

Essas propriedades terapêuticas tornam os esteroides anabólicos androgênicos uma ferramenta eficaz e, quando utilizados sob prescrição médica e monitoramento rigoroso, oferecem benefícios significativos para pacientes que apresentam falhas hormonais ou perda de massa muscular devido a doenças crônicas.

No entanto, quando administrados em doses supra fisiológicas, como ocorre em contextos esportivos e recreativos, os esteroides anabólicos androgênicos podem induzir uma série de efeitos colaterais indesejáveis que afetam múltiplos sistemas do organismo.

Um dos principais impactos metabólicos é a diminuição da tolerância à glicose, um fator que pode contribuir para o desenvolvimento de resistência insulínica e eventual diabetes tipo 2, como apontado por Frati e colaboradores (2015).

Essa alteração metabólica está associada à capacidade dos esteroides anabólicos androgênicos de interferir nos receptores celulares e na sinalização do hormônio insulina, levando a alterações na captação de glicose pelos tecidos musculares e adiposos.

Além disso, o uso prolongado de esteroides anabólicos androgênicos em doses elevadas pode provocar danos ao DNA em múltiplos órgãos, incluindo fígado, rins e testículos, conforme demonstrado por Pozzi e colaboradores (2013).

Esses danos genéticos ocorrem devido ao aumento do estresse oxidativo, à formação de radicais livres e à indução de apoptose em

células sensíveis, podendo comprometer a função orgânica e aumentar o risco de mutações que favoreçam processos oncogênicos.

Essa evidência reforça a necessidade de monitoramento rigoroso e avaliação dos efeitos sistêmicos quando os esteroides anabólicos androgênicos são utilizados fora do contexto terapêutico.

O fígado, por sua vez, é particularmente vulnerável aos efeitos adversos dos esteroides anabólicos androgênicos manifestando distúrbios hepáticos que incluem elevação de enzimas hepáticas, colestase e hepatotoxicidade, conforme relatado por Neri e colaboradores (2011).

Esses efeitos estão associados à metabolização dos esteroides via sistema enzimático hepático, que pode gerar subprodutos tóxicos e sobrecarregar a capacidade de detoxificação do órgão. O uso crônico em doses elevadas aumenta ainda mais a probabilidade de lesões hepáticas permanentes, podendo evoluir para condições graves, como fibrose e hepatite medicamentosa.

Os efeitos cardiovasculares dos esteroides anabólicos androgênicos em doses supra fisiológicas também são amplamente documentados.

Scharhag, Urhausen e Kindermann (2003) destacam que esses compostos podem induzir hipertrofia patológica do miocárdio, insuficiência cardíaca e arritmias, elevando significativamente o risco de morte súbita.

A hipertrofia cardíaca decorre do aumento da pressão arterial e da remodelação do tecido muscular cardíaco, enquanto as alterações nos lipídios plasmáticos e na função endotelial contribuem para aterosclerose precoce.

Esses efeitos cardiovasculares tornam o uso recreativo dos esteroides anabólicos androgênicos extremamente perigoso, especialmente em indivíduos que não realizam acompanhamento médico.

Além dos impactos metabólicos, hepáticos e cardiovasculares, os esteroides anabólicos androgênicos em doses elevadas podem induzir alterações psicológicas significativas, incluindo agressividade, alterações de humor, impulsividade e sintomas depressivos, que afetam a vida social e profissional dos usuários.

O risco de dependência psicológica também é considerável, com relatos de

usuários que mantêm ciclos contínuos mesmo diante de efeitos adversos severos.

Portanto, embora os esteroides anabólicos androgênicos sejam ferramentas farmacológicas valiosas para o tratamento de doenças hormonais e distúrbios musculares, seu uso fora das doses fisiológicas supervisionadas apresenta riscos consideráveis e generalizados, afetando múltiplos sistemas orgânicos e aumentando a mortalidade e morbidade associadas.

A conscientização sobre esses riscos e a regulamentação do uso de esteroides anabólicos androgênicos são essenciais para prevenir complicações graves à saúde e garantir que esses compostos sejam utilizados apenas em contextos clínicos adequados (Fрати e colaboradores, 2015; Pozzi e colaboradores, 2013; Neri e colaboradores, 2011; Scharhag, Urhausen e Kindermann, 2003).

Em contraste com os efeitos benéficos promovidos pelo treinamento resistido, que incluem adaptações fisiológicas positivas, como melhora da função cardiovascular, aumento da força muscular e otimização do metabolismo energético, o uso de doses supra fisiológicas de esteroides anabólicos androgênicos apresenta efeitos deletérios significativos sobre o coração.

Esses compostos podem induzir hipertrofia cardíaca patológica, caracterizada pelo aumento da massa ventricular esquerda, remodelamento estrutural do miocárdio, alterações na espessura e rigidez das paredes ventriculares e disfunção contrátil.

A nível celular, há proliferação desordenada de cardiomiócitos, acúmulo de matriz extracelular e estresse oxidativo, fatores que contribuem para insuficiência cardíaca e maior suscetibilidade a arritmias (Achkar, Rostamian e Narayan, 2010; Vanberg e Atar, 2010).

Tais evidências reforçam a necessidade de cautela quanto ao uso indiscriminado desses agentes, já que seus efeitos superam em muito os benefícios fisiológicos normalmente obtidos com o treinamento resistido.

Foi amplamente evidenciado que o uso de esteroides anabolizantes androgênicos exerce efeitos significativos sobre o sistema cardiovascular, interferindo de maneira profunda na homeostase cardíaca e vascular (Vanberg e Atar, 2010).

Entre os principais efeitos relatados, destaca-se o aumento da pressão arterial,



observado em indivíduos que utilizam doses supra fisiológicas desses compostos, o que pode predispor a danos vasculares e elevar o risco de eventos cardiovasculares adversos (Urhausen, Albers e Kindermann, 2004).

A hipertensão induzida pelos esteroides anabólicos androgênicos contribui para um aumento da pós-carga, sobrecarregando o ventrículo esquerdo e promovendo adaptações estruturais que, em muitos casos, se configuram como patológicas.

Além disso, os esteroides anabólicos androgênicos estão diretamente associados à hipertrofia ventricular esquerda, caracterizada pelo aumento da massa cardíaca e pela remodelação do miocárdio (Dickerman e colaboradores, 1997; Krieg e colaboradores, 2007).

Esta hipertrofia não segue os padrões fisiológicos observados em adaptações saudáveis ao exercício, como ocorre no treinamento resistido, sendo frequentemente acompanhada de desorganização dos cardiomiócitos e alterações na matriz extracelular, contribuindo para rigidez ventricular e redução da função diastólica.

Essas alterações estruturais podem evoluir para disfunção cardíaca, predispondo o indivíduo a insuficiência cardíaca e aumento do risco de eventos arritmicos.

Outro efeito crítico associado ao uso de esteroides anabólicos androgênicos é a fibrose

cardíaca, caracterizada pelo acúmulo excessivo de colágeno e remodelamento da matriz extracelular, que altera a condução elétrica do coração e compromete a contratilidade do miocárdio (Lusetti e colaboradores, 2015).

A fibrose aumenta a vulnerabilidade do coração a arritmias e pode potencializar os efeitos deletérios de outros fatores de risco cardiovascular, como hipertensão e hipertrofia ventricular.

O impacto dos esteroides anabólicos androgênicos sobre a vasculatura e o miocárdio também se manifesta por meio de um maior risco de eventos agudos, incluindo infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral (Angelilli, Katz e Goldenberg, 2005; Wysoczanski, Rachko e Bergmann, 2008; Fineschi e colaboradores, 2007).

Esses eventos são frequentemente consequência de uma combinação de hipertensão, alterações na coagulação, aumento da formação de placas ateroscleróticas e maior suscetibilidade a tromboembolismos.

O infarto agudo do miocárdio em usuários de esteroides anabólicos androgênicos está frequentemente associado a complicações graves, como insuficiência cardíaca e arritmias fatais, que podem culminar em morte súbita.



**Figura 3** - Esteroides anabolizantes: benefício clínico vs. risco sistêmico.

Estudos epidemiológicos e clínicos indicam ainda que o uso prolongado ou em doses elevadas de esteroides anabólicos androgênicos está ligado a um aumento da mortalidade cardiovascular (Kierzkowska, Stanczyk e Kasprzak, 2005).

Este efeito deletério é amplificado quando os usuários apresentam comorbidades, como dislipidemias, diabetes ou histórico familiar de doenças cardíacas. Os mecanismos subjacentes incluem estresse oxidativo, disfunção endotelial, alteração do metabolismo lipídico e remodelamento estrutural do coração, reforçando a gravidade do impacto cardiovascular desses agentes.

Portanto, embora os esteroides anabólicos androgênicos sejam utilizados com objetivos ergogênicos ou terapêuticos, os riscos cardiovasculares associados ao seu uso, incluindo hipertensão, hipertrofia ventricular esquerda, fibrose cardíaca, infarto do miocárdio, arritmias, acidente vascular cerebral e morte, são significativos e amplamente documentados (Vanberg e Atar, 2010; Urhausen, Albers e Kindermann, 2004; Dickerman e colaboradores, 1997; Krieg e colaboradores, 2007; Luseti e colaboradores, 2015; Angelilli, Katz e Goldenberg, 2005; Wysoczanski, Rachko e Bergmann, 2008; Fineschi e colaboradores, 2007; Kierzkowska, Stanczyk e Kasprzak, 2005).

Esses dados reforçam a necessidade de conscientização sobre os riscos do uso indiscriminado de esteroides anabolizantes e a importância de monitoramento clínico rigoroso em casos terapêuticos, destacando que os efeitos deletérios sobre o sistema cardiovascular podem superar em muito quaisquer benefícios desejados em termos de desempenho físico ou hipertrofia muscular.

### **Hipertrofia cardíaca**

A hipertrofia cardíaca representa uma adaptação estrutural do coração em resposta a estímulos mecânicos ou hemodinâmicos prolongados, como o aumento sustentado da pressão sanguínea (hipertensão) ou do volume circulante, que levam ao crescimento da massa muscular cardíaca.

Este aumento no desenvolvimento do miocárdio é amplamente definido como hipertrofia cardíaca e constitui um mecanismo adaptativo inicial para manter a função cardíaca diante de sobrecargas persistentes (Bernardo e

colaboradores, 2010; Weeks e colaboradores, 2012).

O desenvolvimento da hipertrofia cardíaca envolve, principalmente, o crescimento individual dos cardiomiócitos, que se alongam e/ou espessam para suportar a maior carga mecânica.

Nesse contexto, a hipertrofia cardíaca é tradicionalmente classificada em duas categorias principais: fisiológica ou patológica, sendo que a distinção entre essas formas depende do tipo, da duração e da magnitude da sobrecarga imposta ao coração (Shimizu e Minamino, 2016).

Além disso, tanto a hipertrofia fisiológica quanto a patológica podem apresentar padrões concêntricos ou excêntricos, de acordo com a natureza do estresse ventricular, embora a presença de inflamação e fibrose caracterize a forma patológica e ausente na forma fisiológica (Müller e Dhalla, 2012).

A hipertrofia cardíaca fisiológica ocorre geralmente em situações adaptativas benignas, nas quais a função cardíaca permanece normal ou até mesmo aumentada.

Ela é comumente observada em indivíduos durante o crescimento corporal, na gravidez ou como resultado de exercícios físicos regulares, especialmente os de resistência e treinamento aeróbico, nos quais o coração é exposto a sobrecargas cíclicas e controladas (Hill e Olson, 2008; Shimizu e Minamino, 2016; Weeks e colaboradores, 2012).

Essa forma de hipertrofia é caracterizada por um desenvolvimento moderado do coração, normalmente associado a um aumento de 10% a 20% da massa cardíaca em relação à massa corporal normalizada (Maillet, Van Berlo e Molkentin, 2013).

O aspecto central da hipertrofia fisiológica é a sua natureza adaptativa: não apresenta sinais de inflamação significativa, fibrose ou disfunção ventricular e não constitui um fator de risco para o desenvolvimento de insuficiência cardíaca (Boer, Pinto e Van Veldhuisen, 2003; Shimizu e Minamino, 2016).

Em contraste, a hipertrofia cardíaca patológica está associada à disfunção cardíaca progressiva e frequentemente surge em contextos de doença cardiovascular, como hipertensão crônica, valvopatias ou cardiomiopatias genéticas (Shimizu e Minamino, 2016; Tham e colaboradores, 2015).

Diferentemente da hipertrofia fisiológica, a forma patológica está correlacionada a alterações hormonais e metabólicas, incluindo aumento dos hormônios circulantes relacionados ao estresse hemodinâmico, ativação neuro-hormonal e inflamação crônica.

Esses fatores contribuem para perda de cardiomiócitos, remodelamento adverso e comprometimento da função sistólica e diastólica, características centrais do progresso para insuficiência cardíaca (Shimizu e Minamino, 2016).

Um dos aspectos marcantes da hipertrofia cardíaca patológica é o acúmulo excessivo de matriz extracelular, resultando na deposição de tecido cicatricial, ou fibrose, que prejudica a elasticidade e a condução elétrica do miocárdio, aumentando a propensão a arritmias e insuficiência ventricular (Rockey, Bell e Hill, 2015).

A hipertrofia ventricular esquerda, em particular, representa uma resposta ao aumento da carga de trabalho, seja por sobrecarga de pressão ou volume, e se

manifesta por espessamento anormal da parede ventricular, remodelamento do septo interventricular e alterações na geometria ventricular, que comprometem a eficiência cardíaca (Tham e colaboradores, 2015; Yang e colaboradores, 2019).

Do ponto de vista clínico, a hipertrofia patológica está associada a uma elevada morbimortalidade, uma vez que predispõe a eventos graves, incluindo insuficiência cardíaca congestiva, arritmias potencialmente fatais e morte súbita.

Mecanismos celulares envolvidos incluem estresse oxidativo, ativação de vias apoptóticas, alterações na expressão de genes contráteis e remodelamento da matriz extracelular.

A remodelação patológica não apenas altera a estrutura do miocárdio, mas também provoca comprometimento funcional progressivo, criando um ciclo vicioso de sobrecarga mecânica, fibrose e disfunção contrátil (Shimizu e Minamino, 2016; Rocky, Bell e Hill, 2015).



Figura 4 - Os dois lados da hipertrofia cardíaca.



Assim, a diferenciação entre hipertrofia fisiológica e patológica é fundamental para compreender o impacto clínico das alterações cardíacas. Enquanto a hipertrofia fisiológica é adaptativa e protetora, favorecendo o aumento da capacidade funcional do coração sem risco significativo de insuficiência, a hipertrofia patológica é maladaptativa, resultando em remodelamento ventricular adverso, comprometimento funcional e aumento do risco de complicações cardiovasculares graves (Hill e Olson, 2008; Shimizu e Minamino, 2016; Weeks e colaboradores, 2012; Tham e colaboradores, 2015).

Portanto, a hipertrofia cardíaca representa uma resposta complexa e multifatorial do coração à sobrecarga hemodinâmica ou estímulos fisiológicos, e sua classificação adequada é essencial para orientar estratégias de prevenção, monitoramento e intervenção terapêutica, prevenindo a progressão para insuficiência cardíaca ou morte súbita.

## CONCLUSÃO

O treinamento resistido combinado com suplementação adequada de proteínas promove adaptações positivas no organismo, incluindo hipertrofia muscular e cardíaca saudável, melhora da composição corporal e maior eficiência metabólica.

O uso de esteroides anabólicos em doses elevadas pode resultar em hipertrofia patológica, fibrose e disfunção cardíaca, aumentando significativamente os riscos cardiovasculares e metabólicos.

Assim, práticas seguras de exercício físico e nutrição adequada favorecem a saúde e a performance, enquanto o uso indiscriminado de substâncias ergogênicas evidencia a necessidade de orientação profissional e monitoramento constante.

## REFERÊNCIAS

- 1-Achkar, S.M.D.; Rostamian, A.B.S.; Narayan, S.M. Cardiac and Metabolic Effects of Anabolic-Androgenic Steroid Abuse on Lipids, Blood Pressure, Left Ventricular Dimensions, and Rhythm. *The American Journal of Cardiology*. Vol. 106. Num. 6. 2010. p. 893-901.
- 2-Akhavan, T.; Luhovyy, B.L.; Brown, P.H.; Cho, C.E.; Anderson, G.H. Effect of premeal consumption of Whey Protein and its hydrolysate on food intake and postmeal glycemia and insulin responses in young adults. *The American Journal of Clinical Nutrition*. Vol. 91. Num. 4. 2010. p. 966-975.
- 3-Al-Gebaly, A.S. Ameliorating role of whey syrup against ageing-related damage of myocardial muscle of Wistar Albino rats. *Saudi Journal of Biological Sciences*. Vol. 26. Num. 5. 2018. p. 950-956.
- 4-Alves, E.P.; Morioka, L.R.I.; Suguimoto, H.H. Comparison of bioethanol and beta-galactosidase production by *Kluyveromyces* and *Saccharomyces* strains grown in cheese whey. *International Journal of Dairy Technology*. Vol. 70. Num. 3. 2019. p. 422-430.
- 5-Angelilli, A.; Katz, E.S.; Goldenberg, R.M. Cardiac arrest following anaesthetic induction in a world-class bodybuilder. *Acta Cardiologica*. Vol. 60. Num. 4. 2005. p. 443-444.
- 6-Baar, K.; Esser, K. Phosphorylation of p70(S6k) correlates with increased skeletal muscle mass following resistance exercise. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*. Vol. 276. Num. 1. 1999. p. 120-127.
- 7-Baer, D.J.; Stote, K.S.; Paul, D.R.; Harris, G.K.; Rumpler, W.V.; Clevidence, B.A. Whey Protein but not soy protein supplementation alters body weight and composition in free-living overweight and obese adults. *The Journal of Nutrition*. Vol. 141. Num. 8. 2011. p. 1489-1494.
- 8-Bahrke, M.S.; Yesalis, C.E. Abuse of anabolic androgenic steroids and related substances in sport and exercise. *Current Opinion in Pharmacology*. Vol. 4. Num. 6. 2004. p. 614-620.
- 9-Bernardo, B.C.; Weeks, K.L.; Pretorius, L.; McMullen, J.R. Molecular distinction between physiological and pathological cardiac hypertrophy: Experimental findings and therapeutic strategies. *Pharmacology & Therapeutics*. Vol. 128. Num. 1. 2010. p. 191-227.
- 10-Bhasin, S.; Storer, T.W.; Berman, N.; Callegari, C.; Clevenger, B.; Phillips, J.; Bunnell, T.J.; Tricker, R.; Shirazi, A.; Casaburi, R. The effects of supraphysiologic doses of testosterone on muscle size and strength in



men. New England Journal of Medicine. Vol. 335. Num. 1. 1996. p. 1-7.

11-Bhasin, S.; Woodhouse, L.; Storer T.W. Proof of the effect of testosterone on skeletal muscle. Journal of Endocrinology. Vol. 170. Num. 1. 2001. p. 27-38.

12-Bird, S.P.; Tarpenning, K.M.; Marino, F.E. Designing Resistance Training Programmes to Enhance Muscular Fitness. Sports Medicine. Vol. 35. Num. 10. 2005. p. 841-851.

13-Bobe, G.; Beitz, D.C.; Freeman, A.E.; Lindberg, G.L. Sample Preparation Affects Separation of Whey Proteins by Reversed-Phase High-Performance Liquid Chromatography. Journal of Agricultural and Food Chemistry. Vol. 46. Num. 4. 1998. p. 1321-1325.

14-Boer, R.A.; Pinto, Y.M.; Van Veldhuisen, D.J. The Imbalance Between Oxygen Demand and Supply as a Potential Mechanism in the Pathophysiology of Heart Failure: The Role of Microvascular Growth and Abnormalities. Microcirculation. Vol. 10. Num. 2. 2003. p. 113-126.

15-Brandelli, A.; Daroit, D.J.; Corrêa, A.P.F. Whey as a source of peptides with remarkable biological activities. Food Research International. Vol. 73. 2015. p. 149-161.

16-Brigatto, F.A.; Braz, T.V.; Zanini, T.C.C.; Germano, M.D.; Aoki, M.S.; Schoenfeld, B.J.; Marchetti, P.H.; Lopes, C.R. Effect of Resistance Training Frequency on Neuromuscular Performance and Muscle Morphology After 8 Weeks in Trained Men. Journal of Strength and Conditioning Research. Vol. 33. Num. 8. 2019. p. 2104-2116.

17-Campos, G.E.; Luecke, T.J.; Wendeln, H.K.; Toma, K.; Hagerman, F.C.; Murray, T.F.; Ragg, K.E.; Ratamess, N.A.; Kraemer, W.J.; Staron, R.S. Muscular adaptations in response to three different resistance-training regimens: specificity of repetition maximum training zones. European Journal of Applied Physiology. Vol. 88. Num. 1-2. 2002. p. 50-60.

18-Carrilho, L.H. Benefícios da utilização da proteína do soro de leite WP. Revista Brasileira de Nutrição Esportiva. Vol. 7. Num. 40. 2013. p. 195-203.

19-Dela Cruz, C.; Agati, L.B.; Pereira, O.C.M. Efeitos do Decanoato de Nandrolona e do Exercício Resistido no Músculo Esquelético de Ratos Machos Adultos. International Journal of Morphology. Vol. 30. Num. 2. 2012. p. 613-620.

20-Devries, M.C.; Phillips, S.M. Supplemental protein in support of muscle mass and health: advantage whey. Journal of Food Science. Vol. 80. Num. S1. 2015. p. A8-A15.

21-Dickerman, R.D.; Schaller, F.; Zachariah, N.Y.; McConathy, W.J. Left Ventricular Size and Function in Elite Bodybuilders Using Anabolic Steroids. Clinical Journal of Sport Medicine. Vol. 7. Num. 2. 1997. p. 90-93.

22-Evangelista, A.L.; Braz, T.V.; Teixeira, C.V.L.S.; Rica, R.L.; Alonso, A.C.; Barbosa, W.A.; Reis, V.M.; Baker, J.S.; Schoenfeld, B.J.; Bocalini, D.S. Rotina de treinamento distribuída ou de corpo inteiro: qual a melhor estratégia para aumentar força e hipertrofia muscular? Einstein. Vol. 19. 2021. p. eAO5890.

23-Evans, N.A. Current Concepts in Anabolic-Androgenic Steroids. The American Journal of Sports Medicine. Vol. 32. Num. 2. 2004. p. 534-542.

24-Fangmeier, M.; Kemerich, G.T.; Machado, B.L.; Maciel, M.J.; Souza, C.F.V. Effects of cow, goat, and buffalo milk on the characteristics of cream cheese with whey retention. Ciência e Tecnologia de Alimentos. Vol. 39. Num. 1. 2019. p. 122-128.

25-Fineschi, V.; Riezzo, I.; Centini, F.; Silingardi, E.; Licata, M.; Beduschi, G.; Karch, S.B. Sudden cardiac death during anabolic steroid abuse: morphologic and toxicologic findings in two fatal cases of bodybuilders. International Journal of Legal Medicine. Vol. 121. Num. 1. 2007. p. 48-53.

26-Fischborn, S.C. A influência do tempo de ingestão da suplementação de whey protein em relação à atividade física. Revista Brasileira de Nutrição Esportiva. São Paulo. Vol. 3. Num. 14. 2012. p. 86-94.

27-Frati, P.; Busardò, F.P.; Cipolloni, L.; De Dominicis, E.; Fineschi, V. Anabolic Androgenic Steroid (AAS) Related Deaths: Autoptic, Histopathological and Toxicological Findings.

Current Neuropharmacology. Vol. 13. Num. 1. 2015. p. 146-159.

28-Guimarães, J.T.; Silva, E.K.; Ranadheera, C.S.; Moraes, J.; Raices, R.S.L.; Silva, M.C.; Ferreira, M.C.; Freitas, M.Q.; Meireles, M.A.A.; Cruz, A.G. Effect of high-intensity ultrasound on the nutritional profile and volatile compounds of a prebiotic soursop whey beverage. *Ultrasonics Sonochemistry*. Vol. 55. 2019. p. 157-164.

29-Hackett, D.A.; Johnson, N.A.; Chow, C.M. Training practices and ergogenic aids used by male bodybuilders. *Journal of Strength and Conditioning Research*. Vol. 27. Num. 6. 2013. p. 1609-1617.

30-Haraguchi, F.K.; Abreu, W.C.; Paula, H. Proteínas do soro do leite: composição, propriedades nutricionais, aplicações no esporte e benefícios para a saúde humana. *Revista de Nutrição*. Vol. 19. Num. 4. 2006. p. 479-488.

31-Hartgens, F.; Kuipers, H. Effects of Androgenic-Anabolic Steroids in Athletes. *Sports Medicine*. Vol. 34. Num. 8. 2004. p. 513-554.

32-Hill, J.A.; Olson, E.N. Cardiac Plasticity. *New England Journal of Medicine*. Vol. 358. Num. 13. 2008. p. 1370-1380.

33-Hoffman, J.R.; Ratamess, N.A. Medical issues associated with anabolic steroid use: are they exaggerated? *Journal of Sports Science & Medicine*. Vol. 5. Num. 2. 2006. p. 182-193.

34-Katsanos, C.S.; Kobayashi, H.; Sheffield-Moore, M.; Aarsland, A.; Wolfe, R.R. A high proportion of leucine is required for optimal stimulation of the rate of muscle protein synthesis by essential amino acids in the elderly. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. Vol. 291. Num. 2. 2006. p. 381-387.

35-Kawase, M.; Hashimoto, H.; Hosoda, M.; Morita, H.; Hosono, A. Effect of Administration of Fermented Milk Containing Whey Protein Concentrate to Rats and Healthy Men on Serum Lipids and Blood Pressure. *Journal of Dairy Science*. Vol. 83. Num. 2. 2000. p. 255-263.

36-Kierzkowska, B.; Stanczyk, J.; Kasprzak, J.D. Myocardial Infarction in a 17-Year-Old

Body Builder Using Clenbuterol. *Circulation Journal*. Vol. 69. Num. 9. 2005. p. 1144-1146.

37-Kraemer, W.J.; Adams, K.; Cafarelli, E.; Dudley, G.A.; Dooly, C.; Feigenbaum, M.S.; Fleck, S.J.; Franklin, B.; Fry, A.C.; Hoffman, J.R.; Newton, R.U.; Potteiger, J.; Stone, M.H.; Ratamess, N.A.; Triplett-McBride, T. American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. Vol. 34. Num. 2. 2002. p. 364-380.

38-Krieg, A.; Scharhag, J.; Albers, T.; Kindermann, W.; Urhausen, A. Cardiac Tissue Doppler in Steroid Users. *International Journal of Sports Medicine*. Vol. 28. Num. 8. 2007. p. 638-643.

39-Landim, A.P.M.; Chávez, D.W.H.; Rosa, J.S.; Mellinger-Silva, C.; Rosenthal, A. Effect of high hydrostatic pressure on the antioxidant capacity and peptic hydrolysis of whey proteins. *Ciência Rural*. Vol. 51. Num. 4. 2021. p. e20200431.

40-Lloyd, R.S.; Faigenbaum, A.D.; Stone, M.H.; Stone, M.H.; Oliver, J.L.; Jeffreys, I.; Moody, J.A.; Brewer, C.; Pierce, K.C.; McCambridge, T.M.; Howard, R.; Herrington, L.; Hainline, B.; Micheli, L.J.; Jaques, R.; Kraemer, W.J. Position statement on youth resistance training: the 2014 International Consensus. *British Journal of Sports Medicine*. Vol. 48. Num. 7. 2014. p. 498-505.

41-Lusetti, M.; Licata, M.; Silingardi, E.; Bonetti, L.R.; Palmiere, C. Pathological changes in anabolic androgenic steroid users. *Journal of Forensic and Legal Medicine*. Vol. 33. 2015. p. 101-104.

42-Maillet, M.; Van Berlo, J.H.; Molkenkin, J.D. Molecular basis of physiological heart growth: fundamental concepts and new players. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*. Vol. 14. Num. 1. 2013. p. 38-48.

43-Marshall, K. Therapeutic applications of whey protein. *Alternative Medicine Review*. Vol. 9. Num. 2. 2004. p. 136-156.

44-Martin, M.; Kopalani, I.; Jannasch, A.; Mund, C.; Todorov, V.; Henle, T.; Deussen, A. Antihypertensive and cardioprotective effects of

the dipeptide isoleucine-tryptophan and whey protein hydrolysate. *Acta Physiologica*. Vol. 215. Num. 4. 2015. p. 167-176.

45-Mottram, D.R.; George, A.J. Anabolic steroids. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*. Vol. 14. Num. 1. 2000. p. 55-69.

46-Müller, A.L.; Dhalla, N.S. Differences in Concentric Cardiac Hypertrophy and Eccentric Hypertrophy. *Cardiac Adaptations*. Vol. 4. 2012. p. 147-166.

47-Neri, M.; Bello, S.; Bonsignore, A.; Cantatore, S.; Riezzo, I.; Turillazzi, E.; Fineschi, V. Anabolic Androgenic Steroids Abuse and Liver Toxicity. *Mini Reviews in Medicinal Chemistry*. Vol. 11. Num. 5. 2011. p. 430-437.

48-Nery, S.S.; Andrella, J.L. Respostas e adaptações cardiovasculares ao treinamento resistido dinâmico. *Revista Mackenzie de Educação Física e Esporte*. Vol. 11. Num. 1. 2012.

49-Nevin, J. Autoregulated Resistance Training: Does Velocity-Based Training Represent the Future? *Strength and Conditioning Journal*. Vol. 41. Num. 4. 2019. p. 34-39.

50-Oliveira, L.C.B.P.; Laruccia, G.S.; Melo, K.C.A.; Diniz, I.G.; Araújo, L.B.A. Análise Centesimal e Comparativa de Suplementos de Proteínas do Soro do Leite Bovino: Whey Protein. *Revista Brasileira de Nutrição Esportiva*. São Paulo. Vol. 9. Num. 51. 2015. p. 223-231.

51-Panveloski-Costa, A.C.; Pinto Júnior, D.A.C.; Brandão, B.B.; Moreira, R.J.; Machado, U.F.; Seraphim, P.M. Treinamento resistido reduz inflamação em músculo esquelético e melhora a sensibilidade à insulina periférica em ratos obesos induzidos por dieta hiperlipídica. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*. Vol. 55. Num. 2. 2011. p. 155-163.

52-Pescuma, M.; Hébert, E.M.; Mozzi, F.; Font de Valdez, G. Functional fermented whey-based beverage using lactic acid bacteria. *International Journal of Food Microbiology*. Vol. 141. Num. 1-2. 2010. p. 73-81.

53-Peterson, M.D.; Rhea, M.R.; Alvar, B.A. Applications of the dose-response for muscular strength development: a review of meta-analytic efficacy and reliability for designing training prescription. *Journal of Strength and Conditioning Research*. Vol. 19. Num. 4. 2005. p. 950-958.

54-Philippe, A.G.; Py, G.; Favier, F.B.; Sanchez, A.M.; Bonnieu, A.; Busso, T.; Candau, R. Modeling the responses to resistance training in an animal experiment study. *BioMed Research International*. Vol. 2015. 2015. p. 915202.

55-Pozzi, R.; Fernandes, K.R.; Moura, C.F.G.; Ferrari, R.A.M.; Fernandes, K.P.S.; Renno, A.C.M.; Ribeiro, D.A. Nandrolone Decanoate Induces Genetic Damage in Multiple Organs of Rats. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology*. Vol. 64. Num. 3. 2013. p. 514-518.

56-Rockey, D.C.; Bell, P.D.; Hill, J.A. Fibrosis-A Common Pathway to Organ Injury and Failure. *New England Journal of Medicine*. Vol. 372. Num. 12. 2015. p. 1138-1149.

57-Saad Al-Dhuayan, I. Possible Protective Role of Whey Protein on the Rat's Liver Tissues Treated with Nandrolone decanoate. *Pakistan Journal of Biological Sciences*. Vol. 21. Num. 6. 2018. p. 262-274.

58-Sgarbieri, V.C. Propriedades fisiológicas-funcionais das proteínas do soro do leite. *Revista de Nutrição*. Vol. 17. Num. 4. 2004. p. 397-409.

59-Scharhag, J.; Urhausen, A.; Kindermann, W. Anabolic Steroid-Induced Echocardiographic Characteristics of Professional Football Players? *Journal of the American College of Cardiology*. Vol. 42. Num. 6. 2003. p. 1141.

60-Seynnes, O.R.; Boer, M.; Narici, M.V. Early skeletal muscle hypertrophy and architectural changes in response to high-intensity resistance training. *Journal of Applied Physiology*. Vol. 102. Num. 1. 2007. p. 368-373.

61-Shimizu, I.; Minamino, T. Physiological and pathological cardiac hypertrophy. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*. Vol. 97. 2016. p. 245-262.

62-Smithers, G.W. Whey-ing up the options - Yesterday, today and tomorrow. *International Dairy Journal*. Vol. 48. 2015. p. 2-14.

63-Tham, Y.K.; Bernardo, B.C.; Ooi, J.Y.Y.; Weeks, K.L.; McMullen, J.R. Pathophysiology of cardiac hypertrophy and heart failure: signaling pathways and novel therapeutic targets. *Archives of Toxicology*. Vol. 89. Num. 9. 2015. p. 1401-1438.

64-Urhausen, A.; Albers, T.; Kindermann, W. Are the cardiac effects of anabolic steroid abuse in strength athletes reversible? *Heart*. Vol. 90. Num. 5. 2004. p. 496-501.

65-Vanberg, P.; Atar, D. Androgenic anabolic steroid abuse and the cardiovascular system. *Handbook of Experimental Pharmacology*. Vol. 195. 2010. p. 411-457.

66-Vargas, C.S.; Fernandes, R.H.; Lupion, R. Prevalência de uso de suplementos nutricionais em praticantes de atividade física de diferentes modalidades. *Revista Brasileira de Nutrição Esportiva*. São Paulo. Vol. 9. Num. 52. 2015. p. 342-347.

67-Yadav, J.S.S.; Yan, S.; Pilli, S.; Kumar, L.; Tyagi, R.D.; Surampalli, R.Y. Cheese whey: A potential resource to transform into bioprotein, functional/nutritional proteins and bioactive peptide. *Biotechnology Advances*. Vol. 33. Num. 6. 2015. p. 756-774.

68-Yang, L.; He, J.; Xia, G.; Yang, J.; Tang, Q.; Yang, Y.; Deng, J. Crim1 suppresses left ventricular hypertrophy. *Biomedical Reports*. Vol. 10. Num. 6. 2019. p. 343-350.

69-Weeks, K.L.; Gao, X.; Du, X.J.; Boey, E.J.H.; Matsumoto, A.; Bernardo, B.C.; Kiriazis, H.; Cemerlang, N.; Tan, J.W.; Tham, Y.K.; Franke, T.F.; Qian, H.; Bogoyevitch, M.A.; Woodcock, E.A.; Febbraio, M.A.; Gregorevic, P.; McMullen, J.R. Phosphoinositide 3-kinase p110a is a master regulator of exercise-induced cardioprotection and PI3K gene therapy rescues cardiac dysfunction. *Circulation: Heart Failure*. Vol. 5. Num. 4. 2012. p. 523-534.

70-West, D.W.D.; Sawan, S.A.; Mazzulla, M.; Williamson, E.; Moore, D.R. Whey Protein Supplementation Enhances Whole Body Protein Metabolism and Performance Recovery after Resistance Exercise: A Double-Blind

Crossover Study. *Nutrients*. Vol. 9. Num. 7. 2017. p. 735.

71-Westcott, W.L. Build muscle, improve health. *ACSM'S Health & Fitness Journal*. Vol. 19. Num. 4. 2015. p. 22-27.

Whipple, T.J.; Eckhardt, R.B. *The Endurance Paradox: Bone Health for the Endurance Athlete*. New York. Routledge. 2016.

72-Wood, R.I. Anabolic-androgenic steroid dependence? Insights from animals and humans. *Frontiers in Neuroendocrinology*. Vol. 29. Num. 4. 2008. p. 490-506.

73-Wu, C.; Kovac, J.R. Novel uses for the anabolic androgenic steroids nandrolone and oxandrolone in the management of male health. *Current Urology Reports*. Vol. 17. Num. 10. 2016. p. 72.

74-Wysoczanski, M.; Rachko, M.; Bergmann, S.R. Acute Myocardial Infarction in a Young Man Using Anabolic Steroids. *Angiology*. Vol. 59. Num. 3. 2008. p. 376-378.

1 - Programa de Mestrado em Educação Física da Universidade Federal do Maranhão, São Luís, Maranhão, Brasil.

2 - Faculdade de Educação São Francisco-FEASP, Pedreira, Maranhão, Brasil.

3 - Programa de Pós-Graduação em Saúde do Adulto da Universidade Federal do Maranhão-UFMA, São Luís, Maranhão, Brasil.

4 - Unidade de Ensino Superior do Sul do Maranhão-UNISULMA, Imperatriz, Maranhão, Brasil.

E-mail dos autores:

eesn.edf@gmail.com

bruunoluiz1@gmail.com

diegomacau.nut@hotmail.com

de.oliveira.milena@gmail.com

gm.pereira@ufma.br

ac-navarro@uol.com.br

francisco.navarro@ufma.br

Autor correspondente:

Ernani Eugênio dos Santos Neto.

eesn.edf@gmail.com

Recebido para publicação em 19/09/2025

Aceito em 24/10/2025