

HIPERTROFIA CARDÍACA EM DECORRÊNCIA DA OBESIDADE E DO EXERCÍCIO FÍSICO

Sabrina Pereira Zazycki

Fisioterapeuta e especialista em Fisiologia pela Universidade Estadual de Maringá - UEM.

Célia Regina de Godoy Gomes

Docente Dra. do Departamento de Morfologia da Universidade Estadual de Maringá - UEM. E-mail: crggomes@uem.br

RESUMO: Miócitos, vasos e matriz intersticial colágena são os principais componentes do coração. Quando em equilíbrio, contribuem para a manutenção da forma e da função cardíaca. Após o nascimento, o crescimento do coração ocorre principalmente por hipertrofia do cardiomiócito e por proliferação dos componentes de interstício, pois os cardiomiócitos perdem a capacidade de entrar em mitose completa, não ocorrendo, assim, hiperplasia celular. A hipertrofia dos cardiomiócitos é o mecanismo mais eficiente de compensação do coração frente a uma sobrecarga de trabalho. Ela tem como finalidade adequar o desempenho cardíaco às demandas metabólicas sistêmicas. Apesar dos benefícios comprovados da atividade física, o sedentarismo é fator de risco presente em aproximadamente 60% da população de São Paulo. Nas últimas décadas tem havido rápido e crescente aumento no número de pessoas obesas, o que tornou a obesidade um problema de saúde pública. Este estudo busca esclarecer as ocorrências da hipertrofia cardíaca causada pela prática de exercício físico e em casos de sedentarismo e obesidade.

PALAVRAS-CHAVE: Hipertrofia Cardíaca; Exercício Físico; Obesidade; Sedentarismo.

HEART HYPERTROPHY CAUSED BY OBESITY AND PHYSICAL EXERCISES

ABSTRACT: The heart is mainly composed of myocytes, blood vessels and collagen interstitial matrix. When these factors are in equilibrium they contribute towards the maintenance of the heart's form and function. Heart growth after birth mainly occurs through hypertrophy of the cardiomyocyte and the proliferation of interstitial components. This occurs because cardiomyocytes lose their ability to perform complete mitosis resulting in the absence of cell hyperplasia. Cardiomyocyte hypertrophy, the most efficient mechanism for heart compensation in an overload context, makes adequate heart performance to systemic metabolic demands. In spite of the benefits provided by physical activity, the sedentary lifestyle is a risk factor to approximately 60% of the population in big cities. A fast increase in the number of obese people has been reported during the last decades and obesity turned out to be a public health problem. The present research investigates the occurrences of heart hypertrophy caused by physical exercises and in sedentary and obesity cases.

KEYWORDS: Heart Hypertrophy; Physical Exercise; Obesity; Sedentary Lifestyle.

INTRODUÇÃO

O coração é composto, fundamentalmente, por miócitos, vasos e matriz intersticial colágena, onde estes três componentes, em equilíbrio, contribuem para a manutenção da

forma e da função cardíaca (WEBER, 2000).

A hipertrofia cardíaca pode ser definida como o aumento de massa e de peso do miocárdio por aumento de volume ou do número de seus componentes (MORGAN; BAKER, 1991).

A hipertrofia cardíaca depende do aumento de volume dos cardiomiócitos que ocorre paralelamente ao aumento do número de fibroblastos, das fibras colágenas e de células endoteliais que formarão novos capilares (VASSALO; LIMA, 1993).

O crescimento dos miócitos na hipertrofia cardíaca ocorre pela síntese de novos componentes, com aumento da espessura das miofibrilas, do seu número ou do seu comprimento. Ocorrem também modificações nas proporções dos diferentes tipos de actina e miosina produzidas, tentando adequar a velocidade e a força de contração necessárias ao processo de adaptação em face do estímulo que gerou a hipertrofia (MORGAN; BAKER, 1991). O comprimento não é acompanhado de multiplicação de miócitos. A adição de sarcômeros, em série, permite que a célula aumente de comprimento, ocorrência principal nas hipertrofias excêntricas, e a adição em paralelo aumenta a secção transversal das células, o que ocorre principalmente nas hipertrofias concêntricas (RUSSEL; MOTLAGH; ASHLEY, 2000, apud MILL; VASSALO, 2001).

A deposição de tecido conjuntivo, a hipertrofia e o remodelamento cardíaco são respostas compensatórias do miocárdio ao trabalho aumentado, pois a hiperfunção miocárdica induz à injúria miocárdica e ao aumento de tamanho do miócito, provocando um aumento de massa e tamanho generalizado do coração (ROSSI, 1998).

O exercício físico é bem identificado para o desenvolvimento de hipertrofia cardíaca, onde as alterações estruturais resultantes do treinamento físico dependem da natureza, duração e intensidade do exercício (GHORAYEB; BATLOUNI, 1998).

O concomitante declínio na atividade física e o moderno estilo de vida inativo são importantes fatores que tendem à obesidade, isto associado a uma dieta hipercalórica (BOUCHARD, 2003).

O sedentarismo é um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento de diversas patologias cardiovasculares e metabólicas e é o fator de risco mais prevalente na população mundial (WEINECK, 2005). Apesar dos benefícios comprovados da atividade física, o sedentarismo é fator de risco presente em aproximadamente 60% da população de São Paulo (FORJAZ et al., 2002).

2 DESENVOLVIMENTO

O coração é formado por células cardíacas, sendo elas os cardiomiócitos e células não-miócitos, tais como: fibroblastos, células endoteliais, musculares lisas e mastócitos, além da matriz extracelular. Embora os cardiomiócitos sejam 1/3 do total das células cardíacas, formam 70-80% da massa cardíaca (MAGALHÃES et al., 2008). Esses compartimentos, quando em equilíbrio, contribuem para a manutenção da forma e da função cardíaca. Alterações nas composições desses comparti-

mentos refletem no processo de remodelação miocárdica que está intimamente associado com a disfunção cardíaca. Essa remodelação ocorre em resposta a estímulos desencadeados por agentes mecânicos ou humorais sobre o tecido cardíaco (WEBER, 2000).

Em um adulto o coração mede cerca de 12 cm de comprimento por 8 a 9 cm de largura e 6 de espessura. Seu peso no homem varia de 280 a 340 gramas. Já na mulher este valor é um pouco menor, de 230 a 280 gramas. O coração quase sempre continua a crescer em peso e tamanho até um período avançado da vida, sendo que este crescimento pode ser patológico (GOSS, 1977).

Uma das características mais peculiares do coração é a capacidade de alterar sua forma geométrica de diferentes modos quando submetido a sobrecargas hemodinâmicas de diferentes padrões. Qualquer aumento sustentado do trabalho cardíaco decorrente de doença ou de aumento de atividade física determina aumento da massa do coração (MILL et al., 2004).

O crescimento do coração após o nascimento se faz principalmente por hipertrofia do cardiomiócito e por proliferação dos componentes de interstício, pois os cardiomiócitos perdem a capacidade de entrar em mitose completa após o nascimento (VASSALO; LIMA, 1993).

Os cardiomiócitos são células altamente diferenciadas e logo após os primeiros anos de vida param de se multiplicar, fazendo com que o crescimento do coração seja consequência da hipertrofia e não da hiperplasia celular (SCORSIN; GUARITA-SOUSA, 2001).

Durante o desenvolvimento pós-natal, o cardiomiócito perde rapidamente a capacidade de proliferação e o subsequente desenvolvimento do coração é baseado no aumento dos miócitos preexistentes (CHIEN et al., 1993 apud SANTOS; MANDARIM-DE-LACERDA, 1997).

A definição de que o coração é um órgão terminalmente diferenciado e incapaz de originar novos cardiomiócitos após sua perda foi aceito durante longo período pela comunidade médica e científica. De acordo com esta teoria, a fibra miocárdica poderia desenvolver hipertrofia fisiológica ou patológica, mas não se replicar, sendo, portanto, o coração constituído de células pós-mitóticas, sem capacidade regenerativa (ZAK, 1974).

Recentemente, surgiram evidências contra tal teoria, sugerindo que uma pequena população de miócitos seria capaz de reingressar ao ciclo celular e replicar-se. Beltrami e colaboradores (2001) comprovaram a presença de miócitos em mitose nos segmentos peri-infarto e em segmentos distantes, em uma fração de 4% e 1%, respectivamente. A presença de uma população de células primitivas distribuídas pelo tecido miocárdio, capazes de proliferação quando expostas aos estímulos específicos, foi tratada como um possível mecanismo de regeneração miocárdica.

O miocárdio do homem adulto normal é formado por 80% de miócitos e 20%, de matriz extracelular, tecido conjuntivo e vasos sanguíneos. Esta proporção é distinta em fases diferentes do desenvolvimento. Durante a hipertrofia patológica, a proporção de colágeno e células que não são miócitos também aumenta no interstício cardíaco (HUDLICKA; BRO-

WN, 1996).

A perda crônica de miócitos reduz a capacidade de o coração suportar variações de pressão arterial e a sobrecarga de volume ventricular (WEY; GERSH, 1987).

A razão da perda de miócito devida à idade ainda não é conhecida, mas alguns estudos apontam que, no miocárdio, a morte celular pode ocorrer por dois mecanismos: necrose e apoptose (BROMME; HOLTZ, 1996 apud ÁGUILA; MANDARIM-DE-LACERDA; APFEL, 1998).

Os ajustes estruturais do coração também são notáveis, podendo levar a aumentos de até 85% na massa do ventrículo esquerdo (PLUIM et al., 1999).

Os miócitos cardíacos são células diferenciadas com capacidade extremamente reduzida de se multiplicarem. Essa característica impõe restrições ao crescimento regenerativo em situações de demanda aumentada ou de perda celular ampla. Os cardiomiócitos de adultos apresentam crescimento vicariante, representado pelo aumento global de suas dimensões e estruturas. No entanto, a própria natureza desse processo limita sua extensão e a persistência dos estímulos termina por ser deletéria aos cardiomiócitos, levando à sua disfunção e perda progressivas (FRANQUINI, 2002).

A hipertrofia cardíaca pode ser definida como o aumento de massa e de peso do miocárdio por aumento de volume ou do número de seus componentes (MORGAN; BAKER, 1991).

A hipertrofia cardíaca depende do aumento de volume dos cardiomiócitos que ocorre paralelamente ao aumento do número de fibroblastos, das fibras colágenas e de células endoteliais que formarão novos capilares (VASSALO; LIMA, 1993).

Além do aumento de espessura ou do comprimento pode-se notar aumento no volume do núcleo do cardiomiócito, com aumento do DNA. Não tem sido demonstrada divisão dos cardiomiócitos, embora trabalhos morfológicos antigos tenham suscitado de sua ocorrência (VASSALO; LIMA, 1993).

A hipertrofia cardíaca pode ser global, atingindo todas as câmaras, ou parcial, predominado em uma das câmaras, em decorrência de condições especiais de sobrecarga na câmara afetada (VASSALO; LIMA, 1993).

A hipertrofia dos cardiomiócitos contribui para o aumento da massa miocárdica e enrijecimento de suas paredes, sendo que a área transversal média dos cardiomiócitos pode dobrar, gerando mudança na forma desta célula (ANVERSA et al., 1978 apud PEREIRA; VIANNA; MANDARIM-DE-LACERDA, 1998).

Entretanto, a hipertrofia não depende apenas do aumento de massa do componente miocitário, pois, na maioria das vezes, ela vem associada a alterações na estrutura e composição bioquímica da matriz extracelular, cujo principal componente é o colágeno. O aumento do peso do coração, entretanto, é praticamente decorrente apenas do aumento de volume (e, conseqüentemente, da massa) dos miócitos, uma vez que a matriz extracelular ocupa menos do que 5% do volume total do miocárdio (MILL et al., 2004).

A hipertrofia dos cardiomiócitos é o mecanismo mais eficiente de compensação do coração frente a uma sobrecarga de trabalho. Ela tem como finalidade adequar o desempenho

cardíaco às demandas metabólicas sistêmicas (YOKOTA et al., 1978 apud CICOGNA et al., 1999).

Os cardiomiócitos hipertrofiados não têm tamanhos homogêneos nos estágios mais avançados da hipertrofia miocárdica, ocasionando uma variação importante no espaço intercapilar (ROBERTS, 1961 apud PEREIRA; VIANNA; MANDARIM-DE-LACERDA, 1998).

O crescimento dos miócitos na hipertrofia cardíaca ocorre pela síntese de novos componentes, com aumento da espessura das miofibrilas, do seu número ou do seu comprimento. Ocorrem também modificações nas proporções dos diferentes tipos de actina e miosina produzidas, tentando adequar a velocidade e a força de contração necessárias ao processo de adaptação em face do estímulo que gerou a hipertrofia (MORGAN; BAKER, 1991). O comprimento não é acompanhado de multiplicação de miócitos. A adição de sarcômeros, em série, permite que a célula aumente de comprimento, ocorrência principal nas hipertrofias excêntricas, e a adição em paralelo aumenta a secção transversal das células, o que ocorre principalmente nas hipertrofias concêntricas (RUSSEL; MOTLAGH; ASHLEY, 2000 apud MILL; VASSALO, 2001). O treinamento físico aeróbico como a corrida e a natação são exemplos de exercícios que podem gerar hipertrofia excêntrica; já em treinamentos de força como o levantamento de peso e o judô podem ser umas das causas de hipertrofia concêntrica (FAGARD, 1997).

Em atletas que realizam treinamento aeróbico observa-se, como já citado, hipertrofia excêntrica devido à sobrecarga de volume, ou seja, aumento da pré-carga devido ao aumento do retorno venoso durante as sessões de exercício. Isso gera um elevado pico de tensão diastólica, induzindo ao crescimento dos miócitos, ocorrendo adição em série dos novos sarcômeros e conseqüente aumento em seu comprimento pelo aumento no número das miofibrilas para normalizar o estresse na parede do miocárdio, levando a um aumento da cavidade do ventrículo esquerdo. Esta cavidade aumentada gera um elevado pico de tensão sistólica, que estimula o crescimento dos miócitos pela adição de novos sarcômeros em paralelo, aumentando também a espessura da parede do ventrículo esquerdo de forma compensatória. Em decorrência de todas estas alterações a relação entre a parede ventricular e o raio do ventrículo esquerdo permanece inalterada.

A hipertrofia concêntrica decorrente do treinamento de força é gerada pela sobrecarga de pressão que ocorre no ventrículo esquerdo, que é caracterizada pelo elevado pico de tensão sistólica. Em resposta a essa sobrecarga hemodinâmica ocorre aumento no diâmetro dos miócitos pela adição de novos sarcômeros em paralelo, o que leva a um aumento na espessura da parede do ventrículo esquerdo (COLAN, 1997).

A sobrecarga de trabalho vem sendo considerada como o fator mais frequentemente envolvido na hipertrofia cardíaca. O aumento na atividade cardíaca pode estar associado à maior demanda fisiológica, como no exercício físico dinâmico e em estados de anemia crônica e nas fístulas arteriovenosas, como conseqüência do aumento da necessidade de bombear mais sangue para a periferia, sendo esse um tipo de hipertrofia adaptativa ou fisiológica. Nessas condições, ocor-

re hipertrofia predominantemente por aumento no volume dos cardiomiócitos, o que se acompanha de um aumento proporcional dos componentes do estroma (representados pelos fibroblastos e fibras colágenas, pelas células endoteliais e pelas células musculares lisas das paredes vasculares), permitindo assim uma adaptação apropriada às novas exigências. O processo é compatível com o estado funcional adequado do coração, onde não ocorrem alterações das propriedades mecânicas do estroma, não levando, portanto, à insuficiência funcional do órgão (SILVA; KRIEGER, 2000).

A deposição de tecido conjuntivo, a hipertrofia e o remodelamento cardíaco são respostas compensatórias do miocárdio ao trabalho aumentado, pois a hiperfunção miocárdica induz à injúria miocárdica e ao aumento de tamanho do miócito, provocando um aumento de massa e tamanho generalizado do coração (ROSSI, 1998).

Benjamin e colaboradores (1989) evidenciou em seus estudos que nos animais com hipertrofia miocárdica ocorria uma acentuada proliferação do tecido colágeno, que é achado comum neste modelo de hipertrofia.

A maioria das pessoas torna-se obesa por inatividade física. A obesidade está relacionada com um número de doenças, incluindo diabetes, coronariopatias, hipertensão, parada cardíaca e doenças renais (MATHEWS; FOX, 1980).

Nas últimas décadas tem havido rápido e crescente aumento no número de pessoas obesas, o que tornou a obesidade um problema de saúde pública. Essa doença tem sido classificada como uma desordem primariamente de alta ingestão energética. No entanto, evidências sugerem que grande parte da obesidade é mais devida ao baixo gasto energético do que ao alto consumo de comida, enquanto a inatividade física da vida moderna parece ser o maior fator etiológico do crescimento dessa doença nas sociedades industrializadas (ERIKSSON; TAIMELA; KOIVISTO, 1997).

O concomitante declínio na atividade física e o moderno estilo de vida inativo são importantes fatores que tendem à obesidade, isto associado a uma dieta hipercalórica (BOUCHARD, 2003).

O sedentarismo é um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento de diversas patologias cardiovasculares e metabólicas e é o fator de risco mais prevalente na população mundial (WEINECK, 2005). Apesar dos benefícios comprovados da atividade física, o sedentarismo é fator de risco presente em aproximadamente 60% da população de São Paulo (FORJAZ et al., 2002).

Na obesidade grave, o débito cardíaco eleva-se à custa de aumento no volume circulante, ocasionando um estado de pré-carga cronicamente elevada, o que favorece aumento nas dimensões ventriculares, no estresse parietal e na massa ventricular esquerda, levando ao desenvolvimento de hipertrofia ventricular do tipo excêntrica (ALPERT, 2001).

A partir de 1965, Amad, Brennan e Alexander (1965) demonstram que na obesidade mórbida existe um importante aumento da massa cardíaca, secundária à hipertrofia excêntrica do ventrículo esquerdo e não devido ao aumento da gordura epicárdica.

O aumento da massa corpórea determina um incremen-

to nas necessidades metabólicas por parte do tecido adiposo, ocasionando elevação do débito cardíaco que, associado à sobrecarga de volume, promove o aumento da massa cardíaca (MAZA et al., 1994).

Hipertrofia ventricular esquerda apresenta correlação positiva com a elevação do índice de massa corporal e com o tempo de obesidade, confirmando a hipótese de a obesidade grave ser um fator causal de hipertrofia. As alterações estruturais cardíacas podem estar presentes mesmo sem nenhum sinal clínico de cardiopatia, representando uma manifestação subclínica da miocardiopatia da obesidade (ROCHA et al., 2007).

A presença de hipertrofia miocárdica em indivíduos obesos saudáveis já havia sido relatada e os autores responsabilizaram esta hipertrofia como a causadora do incremento da massa ventricular nestes indivíduos, mesmo sem aumento do volume global do coração. Nesses referidos estudos, os autores demonstraram que a prevalência da hipertrofia ventricular esquerda foi particularmente alta nos indivíduos cujo índice de massa corpórea era maior do que 30 (GARCIA et al., 1982).

Estudos epidemiológicos têm demonstrado forte relação entre inatividade física e presença de fatores de risco cardiovascular como hipertensão arterial, resistência à insulina, diabetes, dislipidemia e obesidade (RENNIE et al., 2003). Por outro lado, a prática regular de atividade física tem sido recomendada para a prevenção e tratamento de doenças cardiovasculares, seus fatores de risco e outras doenças crônicas (PATE et al., 1995).

Os exercícios físicos conservam um total baixo de conteúdo de gordura e podem reduzir a velocidade com que as células adiposas se acumulam. Se certa ingestão de alimentos não gera a redução de peso, então a atividade física deve ser aumentada para ocorrer um saldo negativo (MATHEWS; FOX, 1980).

O coração de pessoas que se exercitam regularmente apresenta uma variedade de alterações morfológicas e funcionais, resultantes do treinamento físico regular, para melhorar a função do coração como bomba e a capacidade do sistema cardiovascular de fornecer oxigênio aos músculos que se exercitam. As adaptações predominantes incluem o aumento da dimensão diastólica final da cavidade ventricular esquerda, da espessura parietal e da massa ventricular esquerda, melhora do enchimento diastólico e redução da frequência cardíaca (RIBEIRO FILHO et al., 2000).

Exercícios físicos aeróbicos, além de promover importantes alterações no controle autonômico cardiocirculatório, também promoveriam adaptações teciduais, principalmente cardíacas, sendo caracterizadas como hipertrofia cardíaca excêntrica, melhorando assim a função de ejeção, o que promoveria aumento da expectativa de vida e prevenção de eventos cardíacos (SOUZA et al., 2007).

A hipertrofia cardíaca induzida pelo exercício físico é considerada fisiológica e desenvolvida de forma simétrica no coração segundo pesquisas desenvolvidas por Magalhães e colaboradores (2008), onde as alterações estruturais resultantes do treinamento físico dependem da natureza, duração e intensidade do exercício (GHORAYEB; BATLOUNI, 1998).

Estudos diversos demonstram que as alterações da massa ventricular esquerda e do tamanho da cavidade ventricular com o treinamento e condicionamento físico ocorrem em paralelo com alterações do VO₂ max, sugerindo que a hipertrofia ventricular se associa com melhor função cardíaca (BATLOUNI, 1995).

O exercício físico é um estímulo bem identificado para o desenvolvimento de hipertrofia ventricular esquerda. As alterações estruturais, resultantes do treinamento físico, dependem da natureza, duração e intensidade do exercício. As diversas modalidades esportivas têm sido classificadas, fundamentalmente, em dois grandes grupos: esportes de resistência, nos quais predominam as formas isotônicas ou dinâmicas de exercício, e esportes de força, nos quais predominam as formas isométricas ou estáticas de exercício. Entretanto, raramente o condicionamento atlético é puramente isotônico ou isométrico; a maioria das atividades físicas envolve componente dinâmico e estático, embora com predomínio de um deles (FRICK; KONTTINEN; SARAJAS, 1963).

Torna-se importante para discutir as adaptações mecânicas ao exercício considerar que neste processo outras adaptações intervenientes na contractilidade dos miócitos cardíacos ocorrem simultaneamente. Dentre estas se destaca a hipertrofia cardíaca, pois se relaciona diretamente com o desenvolvimento da força celular. Os estudos com miócitos isolados intactos indicam que o exercício contínuo de longa duração aumenta o comprimento das células do ventrículo esquerdo de ratos sem alteração na espessura (MOKELKE et al., 1997 apud NATALI, 2004). Ao mesmo tempo, em outros estudos, foi observado que o exercício do tipo intermitente aumentou a espessura dos miócitos ventriculares em ratos, sem alteração no comprimento, sendo esta adaptação mais acentuada nos miócitos da região próxima ao endocárdio (NATALI et al., 2001 apud NATALI, 2004). Portanto, estes estudos com células isoladas reforçam os achados em seres humanos e animais in vivo: exercício aeróbico de baixa e média intensidade induz hipertrofia excêntrica, enquanto que o exercício anaeróbico de alta intensidade causa hipertrofia concêntrica. A novidade é que os miócitos parecem adaptar-se à carga hemodinâmica do exercício dependendo da região da parede ventricular onde se encontram (DI BELLO et al., 1996 apud NATALI, 2004).

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A hipertrofia cardíaca gerada pelo exercício físico é considerada fisiológica e desenvolvida de forma simétrica no coração onde as alterações estruturais resultantes do treinamento físico dependem da natureza, duração e intensidade do exercício.

Na obesidade grave o aumento da massa corpórea origina um incremento nas necessidades metabólicas por parte do tecido adiposo, ocasionando elevação do débito cardíaco que, associado à sobrecarga de volume, promove o aumento da massa cardíaca, levando assim a uma hipertrofia cardíaca patológica.

A prática regular de atividade física é comprovadamente

benéfica ao coração e tem sido recomendada para a prevenção e tratamento de doenças cardiovasculares.

REFERÊNCIAS

ÁGUILA, M. B.; MANDARIM-DE-LACERDA, C. A.; APFEL, M. I. R. Estereologia do Miocárdio de Ratos Jovens e Idosos. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 70, n. 2, p. 105-109, 1998.

ALPERT, M. A. Obesity cardiomyopathy: pathophysiology and evolution of the clinical syndrome. *Am J Med Sci.*, v. 321, p. 225-236, 2001.

AMAD, K. H.; BRENNAN, J. C.; ALEXANDER, J. K. The cardiac pathology of the obesity. *Circulation*, v. 32, p. 740-745, 1965.

BATLOUNI, M. Hipertrofia cardíaca: fatores determinantes e mecanismos celulares. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 65, p. 533-539, 1995.

BELTRAMI, A. P. et al. Evidence that human cardiac myocytes divide after myocardial infarction. *New England Journal of Medicine*, v. 344, n. 23, p. 1750-1757, 2001.

BENJAMIN, E. J. et al. Isoproterenol-induced myocardial fibrosis in relation to myocyte necrosis. *Cir Res.*, v. 65, p. 657-670, 1989.

BOUCHARD, C. *Atividade física e obesidade*. São Paulo, SP: Manole, 2003.

CICOGNA, A. C. et al. Efeitos da Restrição Protéico-Calórica Sobre a Função Mecânica dos Músculos Cardíacos Hipertrofiados. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 72, n. 4, p. 431-435, 1999.

COLAN, S. D. Mechanics of left ventricular systolic and diastolic function in physiologic hypertrophy of the athlete's heart. *Cardiology Clinics*, v. 15, n. 3, p. 355-72, 1997.

ERIKSSON, J.; TAIMELA, S.; KOIVISTO, V. A. Exercise and the metabolic syndrome. *Diabetologia*, v. 40, p. 125-135, 1997.

FAGARD, R. H. Impact of different sports and training on cardiac structure and function. *Cardiology Clinics.*, v. 15, n. 3, p. 397-412, 1997.

FORJAZ, C. L. M. et al. Avaliação do risco cardiovascular e da atividade física dos freqüentadores de um parque da cidade de São Paulo. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 79, n. 1, p. 35-42, 2002.

FRANQUINI, K. G. Mecanismos moleculares na hipertrofia cardíaca: Estímulos hipertróficos. *Hipertensão*, v. 5, n. 3, p. 112-117, 2002.

- FRICK, M. H.; KONTTINEN, A.; SARAJAS, H. S. S. Effects of physical training on circulation at rest and during exercise. *Am J Cardiol.*, v. 12, p. 142-147, 1963.
- GARCIA, L. C. et al. Echocardiographic findings in obesity. *Rev Invest Clin.*, v. 34, p. 235-242, 1982.
- GHORAYEB, N.; BATLOUNI, M. Hipertrofia ventricular: mecanismos envolvidos na indução e possibilidade de regressão. *Rev. Soc. Cardiol. Est. São Paulo*, v. 8, p. 298-301, 1998.
- GOSS, C. M. *Gray Anatomia*. Tradução de Odorico Machado de Souza. 29. ed. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan, 1977.
- HUDLICKA, O.; BROWN, M. D. Postnatal growth of the heart and its blood vessels. *J Vas Res.*, v. 33, n. 4, p. 266-287, 1996.
- MAGALHÃES, F. C. et al. Hipertrofia cardíaca induzida pelo treinamento físico: eventos moleculares e celulares que modificam o fenótipo. *Revista Mackenzie de Educação Física e Esporte*, v. 7, n. 1, p. 189-193, 2008.
- MATHEWS, D. K.; FOX, E. L. *Bases Fisiológicas da Educação Física e do Desporto*. 2. ed. Rio de Janeiro, RJ: Interamericana, 1980.
- MAZA, M. P. et al. Ventricular mass in hypertensive and normotensive obese subjects. *Int J Obes.*, v. 18, p. 193-197, 1994.
- MILL, J. G. et al. Hipertrofia Cardíaca: Mecanismos Bioquímicos. *Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul*, v. 13, n. 3, p. 1-4, 2004.
- MILL, J. G.; VASSALO, D. V. Hipertrofia cardíaca. *Rev. Bras. Hipertens.*, v. 8, p. 63-75, 2001.
- MORGAN, H.; BAKER, K. M. Cardiac hypertrophy. Mechanical, neural and endocrine dependence. *Circulation*, v. 83, p. 13-25, 1991.
- NATALI, A. J. Efeitos do exercício crônico sobre os miócitos cardíacos: uma revisão das adaptações mecânicas. *Rev. Bras. Ci. e Mov.*, v. 12, n. 1, p. 91-96, 2004.
- PATE, R. R. et al. Physical activity and public health: a recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *Jama.*, v. 273, p. 402-407, 1995.
- PEREIRA, L. M. M.; VIANNA, G. M. M.; MANDARIM-DE-LACERDA, C. A. Morfologia e Estereologia do Miocárdio em Ratos Hipertensos: Correlação com o Tempo de Inibição da Síntese do Óxido Nítrico. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 70, n. 6, p. 397-401, 1998.
- PLUIM, B. M. et al. The Athlete's Heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation.*, v. 100, p. 336-344, 1999.
- RENNIE, K. L. et al. Association of metabolic syndrome with both vigorous and moderate physical activity. *Int J Epidemiol.*, v. 32, p. 600-606, 2003.
- RIBEIRO FILHO, F. S. F. et al. Obesidade, Hipertensão Arterial e suas Influências sobre a massa e função do ventrículo esquerdo. *Arq Bras Endocrinol Metab.*, v. 44, n.1, p. 64-71, 2000.
- ROCHA, I. E. G. M. et al. Avaliação ecocardiográfica em obesos graves assintomáticos. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 88, n. 1, p. 52-58, 2007.
- ROSSI, M. A. Fibrosis and inflammatory cells in human chronic chagasic myocarditis: scanning electron microscopy and immunohistochemical observations. *International Journal of Cardiology*, v. 66, p. 183-184, 1998.
- SANTOS, M. B.; MANDARIM-DE-LACERDA, C. A. Miocárdio Fetal Humano. Proliferação do Miócito e Desenvolvimento do Interstício Cardíaco nos Dois Últimos Trimestres Gestacionais. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 68, n. 2, p. 99-102, 1997.
- SCORSIN, M.; GUARITA-SOUZA, L. C. O transplante celular no tratamento da insuficiência cardíaca. *Rev Bras Cir Cardiovasc.*, v.16, n.3. p. 183-186, 2001.
- SILVA, G. J. J.; KRIEGER, J. E. Hipertrofia ventricular esquerda na hipertensão arterial. *Hipertensão*, v. 3, n. 4, p. 156-160, 2000.
- SOUZA, H. C. D. et al. O bloqueio da síntese do óxido nítrico promove aumento da hipertrofia e da fibrose cardíaca em ratos submetidos a treinamento aeróbio. *Arq. Bras. Cardiol.*, v. 89, n. 2, p. 99-104, 2007.
- VASSALO, D. V.; LIMA, E. G. *Contratilidade Miocárdica: aspectos básicos e clínicos*. São Paulo, SP: Fundo Editorial BYK, 1993.
- WEBER, K. T. Targeting pathological remodeling: Concepts of cardioprotection and reparation. *Circulation*, v. 102, p. 1342-1345, 2000.
- WEINECK, J. *Biologia do esporte*. 7. ed. São Paulo, SP: Manole, 2005.
- WEY, J. Y.; GERSH, B.J. Heart disease in the elderly. *Curr Prob Cardiol.*, v. 1, p. 1-65, 1987.
- ZAK, R. Development and proliferative capacity of cardiac

muscle cells. *Circ Res.*, v. 35, p. 17-26, 1974.

Recebido em: 23/03/2009

Aceito em: 25/03/2009