

## Artigo original

# Avaliação da eficiência de programas de treinamento de resistência na indução de hipertrofia cardíaca em ratos Wistar

## *Evaluation of the effectiveness of resistance training programs in the induction of cardiac hypertrophy in Wistar rats*

Lamara Laguardia Valente Rocha, M.Sc.\* , Marinêz Alves Maia, Ft.\*\* , Aléssia Quintão Apolinário, Ft.\*\* , Daniel Almeida da Costa, Esp.\*\*\*, Marcus Vinicius de Mello Pinto, D.Sc.\*\*\*\*, Helvécio Cardoso Corrêa Póvoa, M.Sc.\*\*\*\*, Hélio Ricardo dos Santos, D.Sc.\*\*\*\*, Marciane da Silva Oliveira, D.Sc.\*\*\*\*, André Luis dos Santos Silva, D.Sc.\*\*\*\*

.....  
*\*Bióloga, Professora, Pesquisadora e Coordenadora do Curso de Ciências Biológicas do Centro Universitário de Caratinga MG, \*\*Centro Universitário de Caratinga, \*\*\*Médico, Mestrando em Ciências da Reabilitação pelo Centro Universitário de Caratinga e Professor e Pesquisador da FAMINAS MG, \*\*\*\*Biólogo, Professor e Pesquisador da FAMINAS MG, \*\*\*\*\*Professores e Pesquisadores do Mestrado em Ciências da Reabilitação do Centro Universitário de Caratinga*

### Resumo

Propôs-se avaliar e comparar o efeito do treinamento físico em modelo experimental na indução de hipertrofia cardíaca em ratos Wistar, utilizando-se a natação. A amostra de 24 ratos Wistar, machos, foi dividida em 3 grupos: grupo 1 (n = 8) treinado com carga progressiva (5, 6 e 7% do peso corporal (PC)); grupo 2 (n = 8) com carga contínua (5% do PC) e grupo 3 (n = 8) controle. O treinamento compreendeu oito semanas, entre as 13 e 17 horas, durante 5 dias da semana, em piscina artesanal com temperatura de  $32 \pm 2^\circ\text{C}$ . Ao final de 8 semanas, os animais foram sacrificados e seus corações retirados para avaliação do peso do coração isolado e relação peso do coração/peso corporal. Procedeu-se análise estatística, utilizando-se de testes paramétricos (teste T-student) e, quando recomendado, testes não paramétricos (Kruskal-Wallis e Mann-Whitney). Quanto ao peso do coração isolado, obteve-se um resultado significativo ( $p < 0,05$ ) somente quando comparado o grupo sedentário com os ratos treinados com carga contínua. Diferença significativa foi obtida também ao comparar-se o peso do coração/peso corporal de ratos do grupo 2, em relação ao grupo 1 e 3. Estes dados sugerem hipertrofia cardíaca somente entre os animais treinados com carga contínua. A ineficiência do protocolo de carga progressiva pode ter sido resultante do pouco tempo para a resposta adaptativa que envolve mudanças moleculares e estruturais no miocárdio dos animais treinados.

**Palavras-chave:** treinamento de resistência, hipertrofia cardíaca, ratos wistar.

### Abstract

This study aims at evaluating and comparing the effect of physical training in an experimental model in the induction of cardiac hypertrophy in Wistar rats, using swimming exercises. 24 male rats were divided into 3 groups: group 1 (n = 8) trained with progressive loading (5, 6 and 7% of body weight (BW)), group 2 (n = 8) with continuous loading (5% of the PC), and group 3 (n = 8) control. The training program included eight weeks, between 13 and 17:00 PM, for 5 days a week, in a craft pool with temperature of  $32 \pm 2^\circ\text{C}$ . At the end of 8 weeks, the animals were sacrificed and their hearts removed for evaluation of the isolated heart weight and the relation heart weight / body weight. In order to perform the statistical analysis it was used parametric tests (test T-student), and when recommended, non parametric tests (Kruskal-Wallis and Mann-Whitney). Regarding the isolated heart weight, the result was significant ( $p < 0.05$ ) when compared the sedentary group with the trained rats with continuous loading. There was significant difference when compared the heart weight/body weight of rats in Group 2, compared to group 1 and 3. These data suggests cardiac hypertrophy only among animals trained with continuous load. Inefficiency of the protocol of progressive loading may have occurred due to little time for the adaptive response that involves molecular and structural changes in the myocardium of animals in a training program.

**Key-words:** resistance training, cardiac hypertrophy, rats.

Recebido em 10 de janeiro de 2008; aceito em 04 de abril de 2008.

**Endereço para correspondência:** Lamara Laguardia Valente Rocha, Rua Moacyr de Mattos, Vila 11, n. 36, 35300-000 Caratinga MG, E-mail: lamara@funec.br

## Introdução

A hipertrofia cardíaca é um mecanismo adaptativo do coração que envolve aumento das dimensões dos cardiomiócitos e do tecido conjuntivo intersticial, em resposta a uma sobrecarga funcional. Essa adaptação se deve ao aumento da necessidade metabólica como na atividade física, condições patológicas como hipertensão arterial, estenose, coarctação de aorta assim como mecanismos intrínsecos de natureza genética [1].

A carga funcional é um dos principais determinantes do tamanho de qualquer órgão e esse efeito não se limita apenas aos órgãos musculares. Apesar de geneticamente determinado, o tamanho do coração depende da modulação que é imposta pela demanda funcional do órgão. O aumento do tamanho de qualquer órgão pode ser decorrência de hipertrofia ou hiperplasia celular, no miocárdio; a contribuição de cada um desses mecanismos depende da idade do animal.

Estima-se que no ser humano recém-nascido, até 2% dos miócitos sejam capazes de se dividir, mas que ao final do primeiro mês de vida menos de 1% das células mantenham esta capacidade. Dessa maneira, é consenso que o aumento da massa miocárdica no adulto se faça às custas de hipertrofia celular, exclusivamente [1].

As células musculares cardíacas adultas crescem pela deposição de novos sarcômeros e demais constituintes citoplasmáticos, tendo em vista que são células que perderam, em sua quase totalidade, a capacidade de se multiplicar. Este crescimento decorre da sobrecarga de pressão e/ou volume. O miocárdio interpreta essas sobrecargas de modo diferenciado, de forma que o resultado final nessas situações é bastante diferente, tanto em termos de mudanças na geometria ventricular quanto nas modificações bioquímicas produzidas nos componentes subcelulares, tais como as miofibrilas [2].

Em condições determinadas, o aumento no tamanho de cardiomiócitos pode levar a hipertrofia concêntrica ou excêntrica. Nas hipertrofias concêntricas ocorre aumento da massa ventricular devido a maior espessura da parede e redução dos diâmetros cavitários, como resposta adaptativa ao maior esforço cardíaco pressórico. Já nas hipertrofias excêntricas, ocorre aumento de massa ventricular e da espessura da parede ventricular com expansão dos diâmetros cavitários, devido à sobrecarga de volume [2]. Em estudos realizados, observou-se que corações humanos obtidos por necrópsias apresentam massa do ventrículo esquerdo de 175 g em indivíduos adultos de porte médio, não ultrapassando 215 g em indivíduos de grande porte físico.

Estudos com ecocardiografia demonstraram que a massa do ventrículo esquerdo é de 134 g/m<sup>2</sup> em homens e de 109 g/m<sup>2</sup> em mulheres, sendo valores superiores a esses indicativos de hipertrofia cardíaca [1], entretanto o coração não deve ultrapassar o peso crítico de 500 g, a partir do qual há comprometimento da irrigação cardíaca [3].

Há evidências de que o condicionamento físico prolongado pode resultar em uma redução na morte pelas doenças cardiovasculares. Isto pode ser devido, em parte, ao potencial do exercício em reduzir os fatores de risco coronários. Além disso, a hipertrofia cardíaca encontrada em atletas bem treinados tem intrigado cientistas, isso porque representa uma forma de hipertrofia associada à função cardíaca normal ou aumentada. Esta hipertrofia contrasta com a hipertrofia associada a sobrecargas patológicas crônicas, nas quais está frequentemente associado o prejuízo da função cardíaca. Portanto, os mecanismos que permitem que uma função normal ou melhorada ocorra coincidindo com o crescimento cardíaco são de interesse particular [4].

Não se sabe exatamente as conseqüências do treinamento de resistência (TR) sobre a morfologia do ventrículo esquerdo (VE), alguns pesquisadores observaram que o TR promove aumento obrigatório da parede do VE sem alterar as dimensões da cavidade, caracterizando hipertrofia concêntrica. Entretanto, outros autores noticiaram que em atletas submetidos a TR por pouco tempo (< 5 anos) e por longo tempo (> 18 anos) não há alteração na morfologia do VE, sugerindo que a hipertrofia concêntrica nem sempre ocorre como resposta adaptativa para esta modalidade de exercício [5,6].

O treinamento de endurance requer geralmente a manutenção de alto débito cardíaco com elevação da pressão arterial durante longos períodos. Com isso as adaptações, como aumento da cavidade ventricular, permitem a ejeção de um volume maior juntamente com a melhor mecânica do coração. No treinamento de resistência, ocorre aumento dos septos interventriculares, da espessura da parede e da massa ventricular, no entanto, pouca variação na cavidade deste ventrículo. A adaptação do tamanho do ventrículo esquerdo com o treinamento físico não constitui um fator permanente. Quando há uma redução na intensidade deste treinamento o coração retorna a sua condição de pré-treinamento sem danos ao organismo [7].

Em estudos animais uma única definição de hipertrofia cardíaca não tem sido encontrada, em vez disso, os resultados da massa cardíaca são expressos tanto em termos de peso cardíaco absoluto como do peso cardíaco em relação ao peso corporal. Quase sempre, os investigadores têm concluído que a hipertrofia cardíaca tem resultado de treinamento com exercícios em virtude de uma razão do peso cardíaco sobre peso corporal, muitas vezes o peso cardíaco permanece inalterado. Este resultado pode apenas ocorrer em função de uma redução no peso ou a uma redução na taxa de crescimento normal. Em treinamentos parecidos com animais muito jovens pode ocorrer hiperplasia celular, no entanto, a maioria dos estudos apresenta resultados obtidos com animais adultos, quando as fibras musculares já perderam a capacidade de sofrer mitose.

Nesse sentido, a hipertrofia denota um aumento no tamanho das células, não sendo legítimo concluir que esta possa ocorrer em programas de treinamento que não induzam aumento na massa cardíaca absoluta [8].

A relação entre hipertrofia cardíaca e atividade física nem sempre pode ser confirmada nos protocolos de treinamento utilizados em alguns trabalhos experimentais [6,9]. Assim, é fundamental que se elaborem programas de treinamento que permitam esta resposta adaptativa, a fim de se obter modelos experimentais mais adequados para o estudo da hipertrofia cardíaca.

Este trabalho pretendeu avaliar e comparar o efeito do treinamento físico em modelo experimental para indução de hipertrofia cardíaca em ratos Wistar, empregando diferentes protocolos de natação, com carga contínua e carga progressiva.

## Materiais e métodos

Foram utilizados 24 ratos Wistar, machos, provenientes do Centro de Biotério do ICB, fruto da parceria entre a UFMG e a FUNEC, mantidos no Biotério Central da Fundação Educacional de Caratinga a partir de 9 semanas de idade. Os animais com idade entre 9 a 10 semanas (250-300 g) foram pesados e mantidos em gaiolas com 4 animais cada, com água e alimento livremente e em local com temperatura ambiente entre 22-24°C e com ciclo de luz de 12 horas (claro-escuro).

Os animais foram, então, divididos em três grupos experimentais:

*Grupo 1* (n = 08): submetidos ao protocolo de treinamento II, com carga progressiva de 5, 6 e 7% do peso corporal (PC).

*Grupo 2* (n = 08): submetidos ao protocolo de treinamento I, com carga contínua de 5% do PC,

*Grupo 3* (n = 08): grupo controle (sedentários).

Os animais foram submetidos a treinamento físico de natação por 8 semanas, entre as 13 e 17 horas, durante cinco dias da semana em piscina construída artesanalmente, utilizando-se cano de PVC, com diâmetro de 20 cm por 50 cm de altura, com temperatura controlada em torno de 32°C, através de termômetro e aquecida por ebulidor fixado ao aparato.

O protocolo de treinamento iniciou com duas semanas de adaptação, sendo a primeira sem carga e a segunda com carga progressiva de 3, 4 e 5% do peso corporal. No último dia da primeira semana, foi aplicado o Teste I utilizando cargas progressivas de 0, 3, 6, 9%, por três minutos cada carga, e, no primeiro dia da segunda semana, foi aplicado o Teste 2, com 5% do peso corporal em cada animal até a exaustão. No protocolo de treinamento I, nas semanas seguintes, aplicou-se carga contínua de 5% do peso corporal até o último dia da oitava semana; já no protocolo II, as seis semanas restantes foram divididas duas a duas, sendo primeiramente aplicado 5% e consecutivamente 6 e 7% do peso corporal. Ao término do treinamento, os testes I e II foram reaplicados, com intervalo de dois dias entre o último dia de natação e entre os testes.

Os animais foram pesados diariamente e as cargas reajustadas com a utilização de chumbinhos adaptados à cauda. Foi considerado como exaustão a permanência do animal submerso na água por mais de cinco segundos.

Após as 8 semanas de treinamento e aplicação dos testes de tempo total de exaustão, os animais foram sacrificados (24 h depois do último teste) por decapitação e seus corações retirados e pesados em balança.

A hipertrofia cardíaca foi avaliada usando a proporção peso do coração/peso do corpo com base em estudos anteriores como no que mostra o efeito do treinamento físico sobre o sistema cardiovascular [10].

Para análise estatística, foi utilizado o *software Sigmastat Statistical Analysis System*, versão 1.0 (Jandel Scientific). Foram aplicados análise de variância e o Teste t-student e quando indicados os métodos não paramétricos de Kruskal-Wallis e Mann-Whitney, com significância em *p* valor < 0,05. As medidas foram apresentadas como média do desvio padrão.

## Resultados

O peso corporal médio final de animais treinados e não treinados não diferiu de forma significativa, o que pôde ser

**Tabela I** - Peso médio (g) e média de ganho de peso em animais sedentários e treinados com carga progressiva (5, 6 e 7% PC) e contínua (5% PC) ao início e fim do experimento (n = 16).

Grupos experimentais	Peso médio		Média do ganho de peso
	inicial	Final	
Sedentários	285,57 ± 10,45	354,71 ± 23,80	69,14 ± 21,58
Carga progressiva	271 ± 16,69	353,8 ± 35,45	82,8 ± 30,64
Carga contínua	255,5 ± 2,52	346,75 ± 28,14	91,25 ± 27,65

**Tabela II** - Valores médios de tempo de exaustão e cargas em ratos dos grupos 1 e 2 submetidos ao teste I inicial e final.

Grupos experimentais	Inicial		Final	
	Tempo	Carga	Tempo	Carga
	Grupo 1	10,69 ± 1,10	0,09 ± 0	9,97 ± 1,50
Grupo 2	8,71 ± 5,57	0,11 ± 0,02	11,8 ± 1,77	0,11 ± 0,02

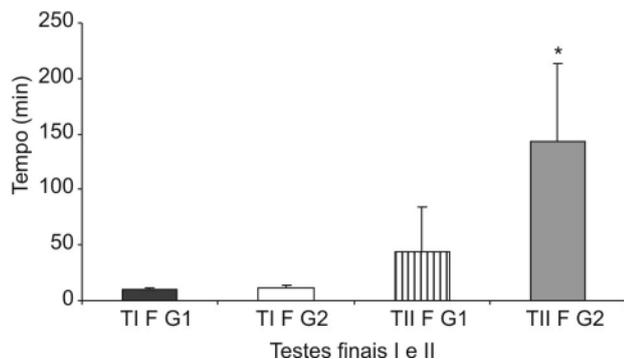
**Tabela III** - Valores médios de tempo de exaustão e cargas em ratos dos grupos 1 e 2 submetidos ao teste II inicial e final.\*  $p < 0,05$  para Tempo final do Grupo 2 X Tempo final do Grupo 1.

Grupos experimentais	Inicial		Final	
	Tempo	Carga	Tempo	Carga
Grupo 1	93,7 ± 28,37	0,05 ± 6,59	107,66 ± 123,92	0,05 ± 6,59
Grupo 2	95,46 ± 37,13	0,05 ± 0	* 128,97 ± 78,26	0,05 ± 0

identificado através dos dados na Tabela I, no entanto parece haver tendência de maior ganho de peso médio nos animais submetidos ao treinamento com carga contínua.

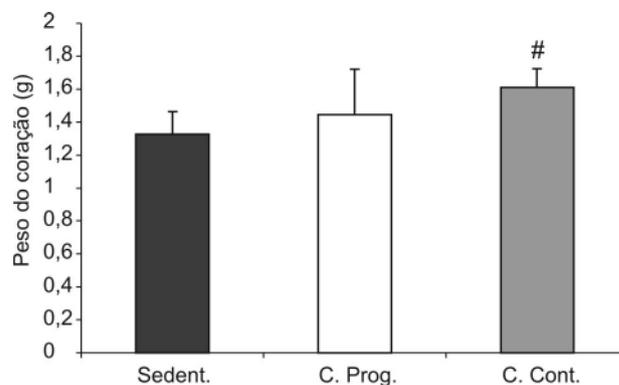
As Tabelas II e III referem-se às médias dos resultados do tempo e carga obtidos na aplicação dos testes de exaustão no início e final do experimento. Verifica-se que no teste I os animais dos grupos 1 e 2 não apresentaram um aumento significativo em seu rendimento, sendo que alguns animais suportaram peso menor que o inicial ao fim do experimento (Tabela II). Porém observa-se uma tendência ao aumento do tempo nos animais do grupo 2 quando submetidos ao teste II (Tabela III).

O Gráfico 1 e a Tabela III mostram que ao relacionarem-se os resultados do teste de exaustão final com carga contínua entre os grupos 1 e 2, houve uma diferença significativa de tempo, o que sugere a presença de adaptação ao treinamento no grupo 2 ao mesmo tempo em que aponta para ausência desta resposta nos animais do grupo 1.

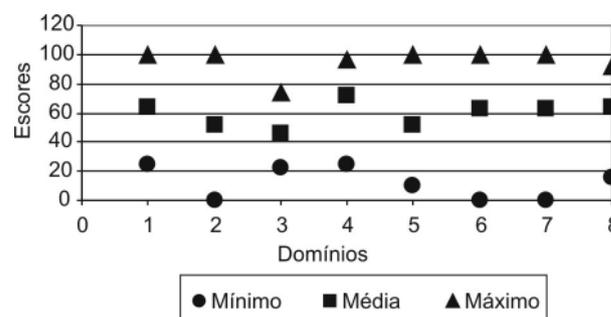
**Gráfico 1** - Valores médios dos resultados dos testes de tempo total de exaustão com carga crescente e carga contínua aplicados ao final do experimento nos animais dos grupos 1 e 2.\*  $p < 0,05$  Para TII F G2 X TII F G1

TIFG1: Teste I final do grupo 1, TIFG2: Teste I final do grupo 2, TIIFG1: Teste II final do Grupo 1, TIIFG2: Teste II final do grupo 2.

O Gráfico 2 aponta que, após oito semanas de treinamento, há pequena diferença entre o peso do coração inteiro de ratos sedentários (grupo controle) e de treinados com carga progressiva (grupo 1); o que também ocorreu com o grupo 1 em relação aos treinados com carga contínua (grupo 2). No entanto, verificou-se significância ( $p < 0,05$ ) na avaliação do peso do coração inteiro do grupo sedentário em relação ao grupo 2.

**Gráfico 2** - Peso do coração de ratos sedentários (sedent. -n = 7) e treinados com carga progressiva (C. prog. -n = 5) e contínua (C. cont. -n = 4) após 8 semanas, #  $p < 0,05$  para c. cont X sedent.

Ao avaliar-se a hipertrofia cardíaca através da razão peso do coração e peso corporal não foi verificado resultado significativo entre animais sedentários e animais treinados com 5, 6, 7% do peso corporal. Porém, relacionando-se o grupo submetido ao treinamento de carga contínua com o grupo sedentário e com carga progressiva constatou-se resultado significativo ( $p < 0,05$ ), o que sugere hipertrofia cardíaca (Gráfico 3).

**Gráfico 3** - Proporção entre peso do coração/peso corporal final de ratos sedentários (n:7) e treinados com carga progressiva (n = 5) e contínua (n = 4) após 8 semanas  $p < 0,05$ , + para Sedent X C. cont. \* para C. cont. X C. prog.

## Discussão

Os resultados deste estudo mostraram que ao longo do treinamento o peso corporal dos grupos 1, 2 e sedentários não diferiu de forma significativa conforme verificado em estudos prévios realizados tanto com treinamento com natação como com corrida [9], porém verificou-se tendência a maior ganho

de peso corporal nos animais submetidos a treinamento com carga contínua, o que poderia estar coerente com hipertrofia cardíaca observada neste grupo e possível hipertrofia de músculo esquelético (dado não analisado).

Na aplicação dos testes de tempo total de exaustão, os grupos 1 e 2 não apresentaram resposta positiva ao condicionamento ao serem submetidos ao teste I com carga progressiva. No entanto, quando submetidos ao teste II, com carga contínua, os animais do grupo 2 apresentaram tendência ao aumento de tempo, quando se observaram os dados no início e final do teste e ao se compararem o tempo final dos ratos deste grupo com o tempo final dos ratos do grupo 1. Tal achado sugere maior adaptação dos animais submetidos ao protocolo com carga contínua. Ao contrário, os ratos do grupo 1 ao serem submetidos ao mesmo teste, apresentaram diminuição no tempo de exaustão final em relação ao inicial. Este fato pode ter ocorrido devido a um período pequeno de adaptação às cargas, levando a fadiga precoce aos animais e interrupção do treinamento antes do tempo previsto diariamente. Assim, este fato aponta para possível ineficiência do protocolo de treinamento com carga progressiva na indução de hipertrofia cardíaca.

Estudos realizados treinando ratos com corrida, 5 dias por semana, durante 12 semanas, e com aumento gradual na velocidade e tempo de corrida, verificou-se que o peso cardíaco não diferiu significativamente entre animais treinados e sedentários [9], o que contrasta com outros autores [11] e com os resultados do presente estudo, que confirmam o aumento do peso do miocárdio maior em animais treinados que em sedentários [8]. O peso cardíaco é significativamente maior em animais nadadores do que em animais corredores.

A avaliação da hipertrofia cardíaca através da razão peso do coração/peso corporal aplicada em vários estudos demonstrou um aumento desta relação quando comparados animais condicionados e sedentários sugerindo um grau leve de hipertrofia cardíaca [12,8], o que coincide com os resultados obtidos neste estudo.

Outros trabalhos confirmam este achado, utilizando-se, porém, de outros protocolos [13], onde a indução de hipertrofia cardíaca em ratos foi obtida através de caminhada voluntária, durante 16 semanas. Resultou então em hipertrofia da parede do VE associada ao aumento da complacência da câmara ventricular, a qual, por sua vez, é atribuída a diminuição da função diastólica na parede do miocárdio.

Pode-se confirmar a eficiência do protocolo de treinamento com carga contínua utilizado neste experimento através dos resultados positivos para hipertrofia cardíaca obtidos em outros experimentos que também o empregaram. Em estudos realizados, utilizaram carga contínua em ratos submetidos à natação com sobrecarga gradual de até 5% da massa corporal por 60 min durante 5 dias por semana e por 8 semanas. Estes animais apresentaram aumento de 12% na relação do peso do coração inteiro corrigidos pelo peso corporal, em relação aos ratos sedentários. Além disso, ao se analisarem as relações

das câmaras cardíacas separadamente, observou-se que essa hipertrofia cardíaca ocorreu principalmente no ventrículo esquerdo, o que sugere relação entre o protocolo de treinamento físico e a hipertrofia cardíaca [10].

A hipertrofia cardíaca apresentada nos corações isolados dos animais do grupo 2 deste trabalho, foi de 23% quando comparados com o peso do coração inteiro de ratos sedentários, o que se assemelha a dados obtidos por outros pesquisadores [14,15,10].

A eficiência de dois protocolos de natação foi avaliada na indução de hipertrofia cardíaca, utilizando camundongos e baseando-se no fato de que as adaptações ao treinamento dependem da duração (60 minutos ou 90 minutos diários), carga (2% e 4%) e frequência (uma ou duas vezes por dia). Os resultados obtidos mostram que, provavelmente, o aumento do peso do coração é influenciado pelo tipo de treinamento e, que é mais importante o controle da duração do treinamento em cada dia do que a variação de carga, frequência ou tempo total gasto ao final do protocolo, ou seja, 4 ou 6 semanas. [15]

Os resultados do presente trabalho se assemelham aos obtidos por outros pesquisadores, [15], assim, no protocolo de treinamento com carga progressiva não houve resposta adaptativa, o que ficou evidente diante dos dados obtidos como: dificuldade em nadarem com duração máxima de 60 minutos, ao contrário do que ocorreu com os animais submetidos ao protocolo de carga contínua; ausência da hipertrofia no grupo 1 e sua presença no grupo 2, confirmada também pelo cálculo do peso do coração/peso corporal e coração isolado. Assim, seria necessário modificar o protocolo 2 em relação ao tempo de adaptação às cargas, que deveria ser maior do que as duas semanas previstas para cada carga utilizada. Desta forma, o controle da duração ou do tempo do treinamento parece também ter atuado como fator mais importante para indução de hipertrofia do que somente o aumento de carga.

A ineficiência do protocolo 2 pode ter sido causada pela impossibilidade de ocorrerem adaptações estruturais e bioquímicas observadas nos cardiomiócitos sujeitos a hipertrofia como: aumento na síntese de isoformas específicas das proteínas contráteis, aumento no número e no tamanho das mitocôndrias, desenvolvimento do retículo endoplasmático liso, assim como expressão particular de agentes que regulam a função cardíaca, entre eles a endotelina, angiotensina e inervação adrenérgica [2,16,17]. Todas estas mudanças estruturais e bioquímicas requerem tempo. Assim, é possível que o tempo gasto para adaptação a cada uma das cargas utilizadas no protocolo de carga progressiva, tenha sido pequeno permitindo apenas o aumento do estresse no animal e não a resposta fisiológica adaptativa que se esperava.

Sabendo-se que os modelos experimentais de hipertrofia cardíaca que utilizam animais como camundongos e ratos se assemelham ao que ocorre em humanos, pode-se concordar com a conduta aconselhável no tratamento de pacientes portadores de cardiopatias que, ao apresentarem manifestações

patológicas associadas ao esforço, devem ter diminuída a intensidade e aumentada a duração do exercício, garantindo assim o condicionamento físico [7].

## Conclusão

A indução da hipertrofia cardíaca depende do tipo de protocolo de treinamento utilizado. Assim, o protocolo de carga contínua foi eficiente nesta indução enquanto o de carga progressiva não produziu hipertrofia. O resultado não satisfatório do protocolo de carga progressiva possivelmente relaciona-se ao tempo curto, gasto durante o treinamento, que não permitiu que respostas adaptativas como mecanismos bioquímicos e celulares se instalassem.

## Referências

1. Franchini KG. Hipertrofia cardíaca: mecanismos moleculares. *Rev Bras Hipertens* 2001;8:125-42.
2. Mill JG, Vassallo DV. Hipertrofia cardíaca. *Rev Bras Hipertens* 2001;8:63-75.
3. Weineck J. Treinamento de resistência. *Treinamento Ideal*. São Paulo: Manole; 1999. p.136-222.
4. Schaible TF, Scheuer J. Cardiac adaptations to chronic exercise. *Prog Cardiovasc Dis* 1985;23(5):297-324.
5. Fagard RH. Impact of different sports and training on cardiac structure and function. *Cardiol Clin* 1997;15(3):397-412.
6. Haykowsky MJ, Dressendorfer R, Taylor D, Mandic S, Humen D. Resistance training and cardiac hypertrophy: unraveling the training effect. *Sports Med* 2002;32(13):837-49.
7. McArdle WD, Katch FI, Katch VL. *Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan;1998. p. 245-49.
8. Schaible TF, Scheuer J. Effects of physical training by running or swimming on ventricular performance of rat hearts. *J Appl Physiol* 1979;46:854-60.
9. Nutter DO, Priest RE, Fuller EO. Endurance training in the rat. I. Myocardial mechanics and biochemistry. *J Appl Physiol* 1981;51(4):934-40.
10. Medeiros A, Gianolla RM, Kalil LMP, Bacurau RFP, Rosa LFBC, Negrão CE, et al. Efeito do treinamento físico com natação sobre o sistema cardiovascular de ratos normotensos. *Rev Paul Educ Fis* 2000;14(1):7-15.
11. Powers SK, Demirel HA, Vicent HK, Coombes JS, Naito H, Hamilton KL, et al. Exercise training improves myocardial tolerance to in vivo ischemia-reperfusion in the rats. *Am J Physiol* 1998;275(5PT2):R468-77.
12. Geenen DL, Malhotra A, Buttrick PM. Angiotensin receptor 1 blockade does not prevent physiological cardiac hypertrophy in the adult rat. *J Appl Physiol* 1996;81(2):816-21.
13. Woodiwiss AJ, Norton GR. Exercise-induced cardiac hypertrophy is associated with an increase myocardial compliance. *J Appl Physiol* 1995;78(4):1303-11.
14. Diaz-Herrera P, Torres A, Morcuende JA, Garcia-Castellano JM, Calbet JA, Serrat R. Effect of endurance running on cardiac and skeletal muscle in rats. *Histol Histopathol* 2001;16(1):29-35.
15. Evangelista FS, Brum PC, Krieger JE. Duration-controlled swimming exercise training induces cardiac hypertrophy in mice. *Braz J Med Biol Res* 2003;36(12):1751-9.
16. Iemitsu M, Miyauchi T, Maeda S, Sakai S, Kobayashi T, Fujii N et al. Physiological and pathological cardiac hypertrophy induce different molecular phenotypes in the rat. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2001;281(6):2029-36.
17. Machida S, Karyia F, Kobayashi K, Narusawa M. Lack of effect of running training at two intensities on cardiac myosin isozyme composition in rats. *Jpn J Physiol* 2000;50(6): 577-83.