



Artigo revisão

Victor Hugo Maciel Meloni¹

O PAPEL DA HIPERPLASIA NA HIPERTROFIA DO MÚSCULO ESQUELÉTICO

THE ROLE OF HYPERPLASIA ON THE INCREASE OF SKELETAL MUSCLE SIZE

RESUMO

A hipertrofia do músculo esquelético é resultado do aumento individual da área transversal da fibra. Este fenômeno adaptativo é comumente observado no tecido muscular submetido à um regime de exercícios físicos, como o treinamento de força. O grau de hipertrofia muscular está diretamente relacionado ao tipo de exercício e sua intensidade. O treinamento de força normalmente produz uma hipertrofia de maior magnitude, quando comparada aos outros tipos de exercício físico. Todavia, é provável que haja outro mecanismo adaptativo contribuindo para a hipertrofia do músculo esquelético. Este mecanismo chama-se hiperplasia, e pode ser traduzida por um aumento no número de células, ou fibras musculares em relação ao número original. Este breve resumo tem por objetivo verificar qual é o papel da hiperplasia na hipertrofia do músculo esquelético.

Palavras-chave: hiperplasia, hipertrofia, exercício.

ABSTRACT

Skeletal muscle hypertrophy is resulted from the individual increase of the fiber cross-sectional area. This adaptative phenomenon is normally observed in the muscle tissue submitted to a regimen of physical exercises, like strength training. The degree of muscular hypertrophy is directly related to the type of exercise and its intensity. Strength training normally produces a hypertrophy of greater magnitude when compared to other types of physical exercise. However, it is possible that there is another adaptive mechanism contributing for increasing skeletal muscle size. This mechanism is called hyperplasia, and can be defined as an increase in the cells, or fibers, number in the muscle. This brief review aims to verify the role of hyperplasia in the increase of skeletal muscle size.

Key words: hyperplasia, hypertrophy, exercise.

¹Professor da Faculdade de Educação Física da UNIVAG

INTRODUÇÃO

O Papel da Hiperplasia na Hipertrofia do Músculo Esquelético

Muito embora os mecanismos celulares responsáveis pela hipertrofia muscular ainda não estejam totalmente esclarecidos, sabe-se que este processo adaptativo resulta em um aumento da área de secção transversa (AST) do músculo¹, assim como em um aumento da AST da fibra muscular^{1,2} como resposta ao aumento da síntese protéica, aumento do número e tamanho das miofibrilas, assim como a adição de sarcômeros no interior da fibra muscular^{3,4}.

A hipertrofia observada em atletas de força, como fisiculturistas e basistas, vem sendo atribuída a um aumento anormal no tamanho das fibras musculares⁵. Todavia, alguns relatos têm proposto a hiperplasia das fibras musculares como um mecanismo alternativo à hipertrofia muscular esquelética induzida pelo treinamento de força^{6,7}. Hiperplasia se traduz por um aumento no número de células, neste caso as células (ou fibras) musculares em relação ao original. É interessante observar, entretanto, que estes relatos foram feitos em estudos utilizando animais de laboratório, como aves e mamíferos. Mas, e em seres humanos? Seria possível estabelecer esta relação? Os resultados encontrados em animais poderiam ser relacionados com os encontrados em humanos submetidos ao treinamento de força? Há vários estudos sugerindo que sim.

Prováveis Mecanismos da Hiperplasia Muscular

Apesar dos fatores responsáveis pela provável ocorrência do aumento do número de fibras musculares ainda permanecem obscuros, sobrecargas crônicas, impostas ao músculo esquelético de várias espécies animais, parece estimular o surgimento de novas fibras através de dois mecanismos: A partir das células satélites⁸ e por meio da cisão longitudinal da fibra muscular⁹. As células satélites (CS) são estruturas de reserva não-funcionais e especializadas, também conhecidas por células tronco miogênicas. Estas células ficam localizadas na periferia da fibra muscular, mais especificamente entre a lâmina basal e a membrana plasmática, também conhecida por plasmalema. Estas

células são mioblastos que se encontram normalmente em estado quiescente. Sabe-se que as CS exercem um papel primário no processo regenerativo do tecido muscular esquelético lesionado, e em resposta aos possíveis processos adaptativos estimulados pelo treinamento de força^{10,11}. Após a hipertrofia inicial da fibra muscular, uma grande demanda mecânica, como a imposta pelo treinamento de força, estimularia a formação de novas fibras, uma vez que os danos à fibra, provocados por este estímulo, resultariam na liberação de fatores miogênicos de crescimento, como os FCF (fatores de crescimento fibroblastos) e subsequentemente as CS¹². De fato verificou-se um aumento na ativação das CS necessárias para reparação das fibras que sofreram microtraumatismos, ou danos, induzidos pelo exercício físico¹³. Estes danos induzem a ativação e proliferação das CS que podem tanto substituir as fibras que foram danificadas (caso a extensão do dano tenha provocado a necrose deste tecido), ou fundir-se à estas fibras (caso o dano seja extenso, mas não chegue a provocar a necrose tecidual). Entretanto, a hiperplasia poderá não acontecer caso a necrose da fibra muscular, provocada pelo exercício, ocorrer na mesma proporção da proliferação das CS¹⁴.

Evidências de Hiperplasia Muscular

Há mais de trinta anos, Reitsma⁶ observou um aumento do número de fibras musculares em ratos submetidos ao treinamento de força de alta intensidade. Gonyea¹⁵, em um estudo posterior, também verificou a ocorrência do aumento do número de fibras musculares esqueléticas em animais submetidos a um treinamento de força. Seis anos mais tarde este mesmo autor, com a ajuda de colaboradores, confirmou a ocorrência de hiperplasia das fibras musculares em animais que participaram de um programa de treinamento de força⁹. Outros estudos também corroboraram com estes achados, verificando o aumento do número de fibras musculares em animais submetidos ao treinamento de força^{16,17,18}. Mikesky et al.¹² também forneceram resultados indiretos que sugerem a contribuição da hiperplasia ao aumento da massa muscular induzida pelo treinamento de força.

Todavia, há estudos contraditórios a estes achados^{2,19,20}, nos quais os pesquisadores

não conseguiram verificar um aumento do número de fibras musculares em animais submetidos a regimes de treinamento de força. Interessante verificar que os estudos que observaram a ocorrência da hiperplasia muscular se valeram de um regime de treinamento de força diferente daquele usado nos estudos de Gollnick et al.², Gollnick et al.¹⁹ e Timsom et al.²⁰. Estes últimos autores usaram um treinamento de força que preconizava a resistência muscular e, geralmente, este tipo de treinamento utiliza baixas sobrecargas e altas repetições, caracterizando um treino de baixa intensidade. Isto sugere que treinamentos de força de alta intensidade são necessários para indução do processo hiperplásico.

A hiperplasia muscular parece não ocorrer somente em resposta ao exercício físico, como o treinamento de força. O alongamento crônico é outra técnica utilizada pelos pesquisadores no estudo deste fenômeno adaptativo. Sola et al.²⁰ verificaram a ocorrência de hiperplasia das fibras musculares de animais expostos ao alongamento. Vários outros autores confirmaram este achado em estudos subseqüentes, utilizando o exercício de alongamento^{21,22,23,24,25,26}. É curioso observar, entretanto, que o grau de hiperplasia é diferente nas espécies animais, tão bem quanto no método utilizado para induzir tal processo. Em uma meta-análise, Kelley²⁷ verificou que o aumento no número de fibras musculares era maior em aves (cerca de 21% de aumento) que em mamíferos (cerca de 8% de aumento). O alongamento crônico também produziu um maior aumento no número de fibras (cerca de 21%) quando comparado ao exercício (11% aproximadamente).

Hiperplasia em Seres Humanos

Embora não seja um fenômeno constatado de fato na espécie humana, a hiperplasia muscular parece não ser uma adaptação improvável nestes indivíduos. Alguns estudos fornecem consideráveis dados que sugerem a ocorrência do aumento no número de fibras musculares em seres humanos. O empecilho maior no estudo da hiperplasia muscular em seres humanos é a metodologia utilizada na investigação deste fenômeno, que por ser muito invasiva encontra barreiras éticas, embora técnicas de biópsia já tenham sido aplicadas para observação do número de fibras

musculares em humanos^{28,29,30,31}. Tomografia computadorizada^{29,32} e ressonância magnética³⁰ também se constituem em procedimentos empregados para verificação da ocorrência de hiperplasia nestes indivíduos. Interessantemente, o ponto em comum entre os estudos que verificaram a possível ocorrência do fenômeno hiperplásico em humanos e animais é o uso do exercício físico, mais especificamente o treinamento de força, para a possível observação do aumento no número de fibras musculares^{12,28,29,30,31,32,33}.

Comparando o tamanho das fibras musculares do deltóide de nadadores profissionais com indivíduos não atletas, Nygaard e Nielsen³³ verificaram que, embora o volume muscular do deltóide dos atletas fosse consideravelmente maior, o tamanho (diâmetro) das fibras musculares era menor. Sendo assim, não se podia explicar que a hipertrofia muscular fosse resultado de um aumento da área de secção transversa da fibra muscular. Neste caso, a hiperplasia poderia estar exercendo um importante papel. Em outro estudo, MacDougall et al.²⁹, verificaram que, embora a circunferencial do braço de fisiculturistas de elite fosse cerca de 27% maior do que a de indivíduos sedentários, o tamanho da área de secção transversa das fibras musculares do tríceps destes atletas não se diferenciava do grupo controle. Tesch e Larsson³¹, comparando a área da fibra muscular do vasto lateral e do deltóide (porção medial) de fisiculturistas de elite com as de estudantes de educação física e atletas de levantamento básico e potência, descobriram que a área das fibras do vasto lateral dos fisiculturistas era igual à dos estudantes de educação física, independente do maior volume muscular e do menor percentual de gordura dos fisiculturistas. Larsson e Tesch²⁸ estudando o volume muscular de fisiculturistas, verificaram que estes atletas apresentavam a circunferência do quadríceps e do bíceps braquial significativamente maior que a dos sujeitos controles, ainda que o tamanho médio de suas fibras musculares não fosse diferente. De fato, um dos fisiculturistas apresentou a área média da fibra muscular menor do que nos sujeitos controle.

Quando comparado o tamanho do bíceps braquial entre fisiculturistas de elite do sexo masculino e feminino, Alway et al.³² demonstraram que a área de secção transversa

do músculo em questão estava correlacionada tanto à área da fibra muscular quanto ao seu número, nos permitindo considerar que o maior tamanho da musculatura poderia ser resultado de uma hiperplasia. Em 1996, McCall et al.³⁰, utilizaram universitários que participavam de treinamento de força recreacional, sem fins competitivos, em uma pesquisa que objetivam observar a ocorrência de hiperplasia muscular. Os resultados mostraram um significativo aumento da área transversa do bíceps braquial, assim como uma maior aumento nas fibras tipo II em relação às fibras tipo I, sem nenhuma mudança no número de fibras musculares. Todavia, embora o número estimado de fibras tenha permanecido inalterado ao final do estudo, a hipertrofia total do músculo não estava relacionada à magnitude da hipertrofia da fibra muscular, concluíram os autores.

CONCLUSÃO

Uma das questões fundamentais da fisiologia do exercício têm sido os mecanismos de adaptação muscular ao treinamento de força. A resposta habitual à estas questões é o aumento do tamanho, tanto em diâmetro quanto em comprimento, das fibras musculares existentes. À este mecanismo dá-se o nome de hipertrofia. Entretanto, sob condições extremas, tanto de treinamento quanto de tamanho muscular, o músculo esquelético pode lançar mão de outro mecanismo de adaptação, além da usual hipertrofia. Estamos falando da hiperplasia muscular, que nada mais é do que um aumento do número de fibras musculares. A despeito da controvérsia existente no meio científico, um número significativo de estudos nos fornecem dados a este respeito. Todavia, a hiperplasia parece ocorrer apenas sob circunstâncias especiais, uma vez que existem vários estudos demonstrando o aumento da massa muscular sem um concomitante aumento no número de fibras musculares^{2,19,20,23,34,35,36}. O treinamento de força desenvolvido por atletas de elite de fisiculturismo parece ser uma das condições para a ocorrência da hiperplasia. Sabe-se que os protocolos de treinamento destes indivíduos se constituem de volumes e intensidades muito alto, e que estes atingem um nível de hipertrofia muscular surpreendente. Ao que parece, há um limite para hipertrofia da fibra muscular esquelética e que,

a partir deste limite, estas se dividiriam em duas fibras de menor tamanho para continuar crescendo. Outro importante fator a se considerar é o uso de esteróides anabólicos androgênicos por estes atletas, uma vez que estas drogas podem aumentar a proliferação de células satélites, como observado por Joubert et al.³⁷ e Kadi et al.³⁸, exercendo um papel fundamental no processo hiperplásico da fibra muscular. Enfim, ocorrendo ou não a hiperplasia, o indivíduo que deseja maximizar seus ganhos em massa muscular deve participar de um programa de treinamento inteligentemente elaborado, respeitando todas as variáveis intervenientes deste programa.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Goldberg AL, Etlinger JD, Goldspink DF, Jablecki C. Mechanism of work-induced hypertrophy of skeletal muscle. *Med Sci Sports* 1975; 7(3):185-98.
2. Gollnick PD, Timson BF, Moore RL, Riedy M. Muscular enlargement and number of fibers in skeletal muscles of rats. *J Appl Physiol* 1981; 50(5):936-43.
3. Denny-Brown D. Experimental studies pertraining to hypertrophy hypertrophy, regeneration and degeneration. *Neuromuscular Disorders* 1961; 38:147-196.
4. Goldspink NM. The combined effects of exercise and reduced food intake on skeletal muscle fibers. *J Cell Comp Physiol* 1964; 63:209-16.
5. Edström L, Ekblom B. Differences in sizes of red and white muscle fibres in vastus lateralis of musculus quadriceps femoris of normal individuals and athletes. Relation to physical performance. *Scand J Clin Lab Invest* 1972; 30(2):175-81.
6. Reitsma W. Skeletal muscle hypertrophy after heavy exercise in rats with surgically reduced muscle function. *Am J Phys Med* 1969; 48(5):237-58.
7. Rowe RW, Goldspink G. Surgically induced hypertrophy in skeletal muscles of the laboratory mouse. *Anat Rec* 1968; 161(1):69-75.
8. Salleo A, Anastasi G, La Spada G, Falzea G, Denaro MG. New muscle fiber production during compensatory hypertrophy. *Med Sci Sports Exerc* 1980; 12(4):268-73.
9. Gonyea WJ, Sale DG, Gonyea FB, Mikesky A. Exercise induced increases in muscle fiber number. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1986; 55(2):137-41.
10. Putman CT, Düsterhöft S, Pette D. Changes in satellite cell content and myosin isoforms in low-frequency-stimulated fast muscle of hypothyroid rat. *J Appl Physiol* 1999; 86(1):40-51.
11. Yan Z. Skeletal muscle adaptation and cell cycle regulation. *Exerc Sport Sci Rev* 2000;28(1):24-6.

12. Mikesky AE, Giddings CJ, Matthews W, Gonyea WJ. Changes in muscle fiber size and composition in response to heavy-resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23(9):1042-9.
13. Darr KC, Schultz E. Exercise-induced satellite cell activation in growing and mature skeletal muscle. *J Appl Physiol* 1987; 63(5):1816-21.
14. Kadi F. Adaptation of human skeletal muscle to training and anabolic steroids. *Acta Physiol Scand Suppl* 2000; 646:1-52.
15. Gonyea WJ. Role of exercise in inducing increases in skeletal muscle fiber number. *J Appl Physiol* 1980; 48(3):421-6.
16. Giddings CJ, Gonyea WJ. Morphological observations supporting muscle fiber hyperplasia following weight-lifting exercise in cats. *Anat Rec* 1992; 233(2):178-95.
17. Ho KW, Roy RR, Tweedle CD, Heusner WW, Van Huss WD, Carrow RE. Skeletal muscle fiber splitting with weight-lifting exercise in rats. *Am J Ana* 1980; 157(4):433-40.
18. Tamaki T, Uchiyama S, Nakano S. A weight-lifting exercise model for inducing hypertrophy in the hindlimb muscles of rats. *Med Sci Sports Exerc* 1992; 24(8):881-6.
19. Gollnick PD, Parsons D, Riedy M, Moore RL. Fiber number and size in overloaded chicken anterior latissimus dorsi muscle. *J Appl Physiol* 1983; 54(5):1292-7.
20. Timson BF, Bowlin BK, Dudenhoefter GA, George JB. Fiber number, area, and composition of mouse soleus muscle following enlargement. *J Appl Physiol* 1985; 58(2):619-24.
21. Alway SE, Winchester PK, Davis ME, Gonyea WJ. Regionalized adaptations and muscle fiber proliferation in stretch-induced enlargement. *J Appl Physiol* 1989; 66(2): 771-781.
22. Alway SE, Gonyea WJ, Davis ME. Muscle fiber formation and fiber hypertrophy during the onset of stretch-overload. *Am J Physiol* 1990; 259: C92-102.
23. Antonio J, Gonyea WJ. Progressive stretch overload of skeletal muscle results in hypertrophy before hyperplasia. *J Appl Physiol* 1993; 75(3):1263-71.
24. Antonio J, Gonyea WJ. Muscle fiber splitting in stretch-enlarged avian muscle. *Med Sci Sports Exerc* 1994; 26(8):973-7.
25. Winchester PK, Davis ME, Alway SE, Gonyea WJ. Satellite cell activation in the stretch-enlarged anterior latissimus dorsi muscle of the adult quail. *Am J Physiol* 1991; 260(2 Pt 1):C206-12.
26. Winchester PK, Gonyea WJ. Regional injury and the terminal differentiation of satellite cells in stretched avian slow tonic muscle. *Dev Biol* 1992; 151(2):459-72.
27. Kelley G. Mechanical overload and skeletal muscle fiber hyperplasia: a meta-analysis. *J Appl Physiol* 1996; 81(4):1584-8.
28. Larsson L, Tesch PA. Motor unit fibre density in extremely hypertrophied skeletal muscles in man. Electrophysiological signs of muscle fibre hyperplasia. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1986; 55(2):130-6.
29. MacDougall JD, Sale DG, Alway SE, Sutton JR. Muscle fiber number in biceps brachii in bodybuilders and control subjects. *J Appl Physiol* 1984; 57(5):1399-403.
30. McCall GE, Byrnes WC, Dickinson A, Pattany PM, Fleck SJ. Muscle fiber hypertrophy, hyperplasia, and capillary density in college men after resistance training. *J Appl Physiol* 1996; 81(5):2004-12.
31. Tesch PA, Larsson L. Muscle hypertrophy in bodybuilders. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1982; 49(3):301-6.
32. Alway SE, Grumbt WH, Gonyea WJ, Stray-Gundersen J. Contrasts in muscle and myofibers of elite male and female bodybuilders. *J Appl Physiol* 1989; 67(1):24-31.
33. Nygaard E, Nielsen E. (1978). Skeletal muscle fiber capillarisation with extreme endurance in training man. In: Eriksson B; Furberg B. *Swimming Medicine IV* (vol. 6, pp 282 – 293).
34. Häggmark T, Jansson E, Svane B. Cross-sectional area of the thigh muscle in man measured by computed tomography. *Scand J Clin Lab Invest* 1978; 38(4):355-60.
35. Holly RG, Barnett JG, Ashmore CR, Taylor RG, Molé PA. Stretch-induced growth in chicken wing muscles: a new model of stretch hypertrophy. *Am J Physiol* 1980; 238(1):C62-71.
36. Schantz P, Fox ER, Norgren P, Tydén A. The relationship between the mean muscle fibre area and the muscle cross-sectional area of the thigh in subjects with large differences in thigh girth. *Acta Physiol Scand* 1981; 113(4):537-9.
37. Joubert Y, Tobin C. Satellite cell proliferation and increase in the number of myonuclei induced by testosterone in the levator ani muscle of the adult female rat. *Dev Biol* 1989; 131(2):550-7.
38. Kadi F, Eriksson A, Holmner S; Thornell LE. Effects of anabolic steroids on the muscle cells of strength-trained athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31(11):1528-34.

Endereço para correspondência:

Rua A, Quadra 11 Bolco 5, apto 404
Residencial Paiaguás
CEP: 78048000 Cuiabá / MT
e-mail: victormeloni@univag.com.br

Recebido em 31/08/04
Revisado em 08/11/04
Aprovado em 03/12/04