

Biomecânica Básica do

Sistema Musculo esquelético

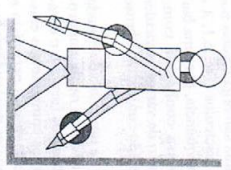
Margareta Nordin

Nicklas H. Farnkel

3ª edição · 2003 · Gunnar Hoogen

Biomecânica do Músculo Esquelético

Tobias Lorenz, Marco Campello adaptado de Mark L. Pfitzner, Lars Peterson



Introdução

Composição e Estrutura do Músculo Esquelético
Estrutura e Organização do Músculo

Base Molecular da Contração Muscular
A Unidade Musculotendinosa

Mecânicas da Contração Muscular
Contração Tetânica e de Somação
Tipos de Contração Muscular

Produção de Força no Músculo
Relação Comprimento-tensão
Relação Carga-velocidade
Relação Força-tempo

Efeito da Arquitetura do Músculo Esquelético
Efeito do Pré-Alongamento
Efeito da Temperatura
Efeito da Fadiga

Diferenciação da Fíbria Muscular
Danos Musculares

Remodelamento Muscular
Efeitos de Dessuso e Imobilização
Efeitos do Treinamento Físico

Resumo
Referências
Fluxogramas

Miosina, o filamento mais grosso, é composta de moléculas individuais, cada qual se assemelha a um pirilho com uma "cabeça" globular que se projeta a partir de um cabo longo ou "cauda". Várias centenas dessas moléculas são acumuladas, de cauda a cauda, em um feixe com suas cabeças apontadas em uma direção ao longo da metade do filamento e na direção oposta ao longo da outra metade, deixando uma região livre de cabeças no meio (a zona H). As cabeças globulares se espiralam sobre o filamento de miosina, na região onde a actina e a miosina se sobrepõem (a banda A), e se estendem como ligações cruzadas para se interligarem com os locais dos filamentos de actina, formando assim a ligação estrutural e funcional entre os dois tipos do filamento.

O citoesqueleto intramiofibrilar inclui filamentos inelásticos de nebulina, os quais se espalham da linha Z até os filamentos de actina. Nebulina também poderia agir como um molde para a fabricação dos filamentos finos.

A tina tem um comprimento de 1 µm. É o maior políprido e se espalha da linha Z à linha M. A tina é um filamento elástico. A parte entre a linha de Z e a miosina tem uma aparência de mola. Tem sido sugerido que a tina contribui grandemente com o desenvolvimento de força muscular passiva durante o estiramento (Fig. 6.2). A tina também poderia agir como um modelo para a fabricação do filamento grosso (Linke et al., 1998; Squire et al., 1997; Stromer et al., 1998).

A banda I é bifurcada pelas linhas Z, as quais contêm a porção dos filamentos finos que não se sobrepõem com os filamentos grossos e com a parte elástica da tina. No centro da banda A, na abertura entre os terminais dos filamentos finos, está a zona H, uma banda fina que contém somente filamentos grossos e aque-la parte da tina que é integrada nos filamentos grossos. Uma área estreita, escura, no centro da zona do H é a linha M, produzida pelas proteínas orientadas, longitudinalmente e transversalmente, que unem os filamentos grossos adjacentes, mantendo seus arranjos paralelos. As vitras áreas do padrão ligação são aparentes na fotomicrografia do músculo esquelético humano mostrado na Fig. 6.3.

Bastante correlacionado com o padrão repetido dos sarcômeros está uma rede organizada de túbulos e bolsos contida como o retículo sarcoplasmático. Os túbulos do retículo sarcoplasmático se acomodam paralelos às miofibrilas e tendem a se alargar e se fundir no nível das junções entre as bandas A e I, formando bolsos transversais, ou sistemas terminais, que envolvem a miofibrila individual completamente.

A cisterna terminal envolve o túbulo menor que é separado por sua própria membrana. O túbulo menor e a cisterna terminal acima e abaixo são conhecidos como tríade. O túbulo incluído faz parte do sistema transverso tubular, ou sistema T, os quais são invaginações da membrana da superfície da fibra. Esta membrana, o sarcômero, é uma membrana plasmática que reveste todo músculo estirado (Fig. 6.4).

Base Molecular da Contração Muscular

A teoria mais amplamente sustentada da contração muscular é a teoria do deslizamento de filamento, proposta simultaneamente por A.F. Huxley e H.E. Huxley em 1964 e subsequentemente refinada (Huxley, 1974). De acordo com essa teoria, o encurtamento ativo do sarcômero, e consequentemente do músculo, é o resultado do movimento relativo dos filamentos de actina e de miosina passando uns pelos outros, enquanto cada um retém seu comprimento original. A força de contração é desenvolvida pelas cabeças de miosina, ou ligações cruzadas, na região de sobreposição entre a actina e a miosina (a banda A). Essas pontes cruzadas giram ao redor de um arco em torno das suas posições fixas na superfície do filamento de miosina, muito parecido com os remos de um barco. Este movimento das pontes cruzadas em contato com os filamentos de actina

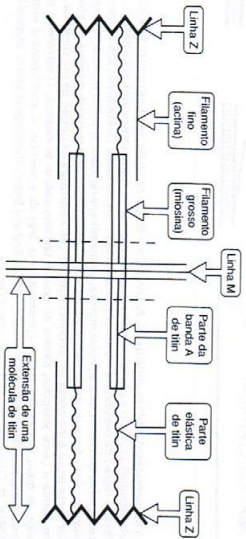


Fig. 6.2. **Arranjo de moléculas de tina dentro do sarcomero.** Adaptado de Craig R. (1994). *The structure of the contractile filaments.* In A.G. Engel's *Principles of Anatomy and Physiology* (6th ed., p. 150). New York: McGraw-Hill, Inc.

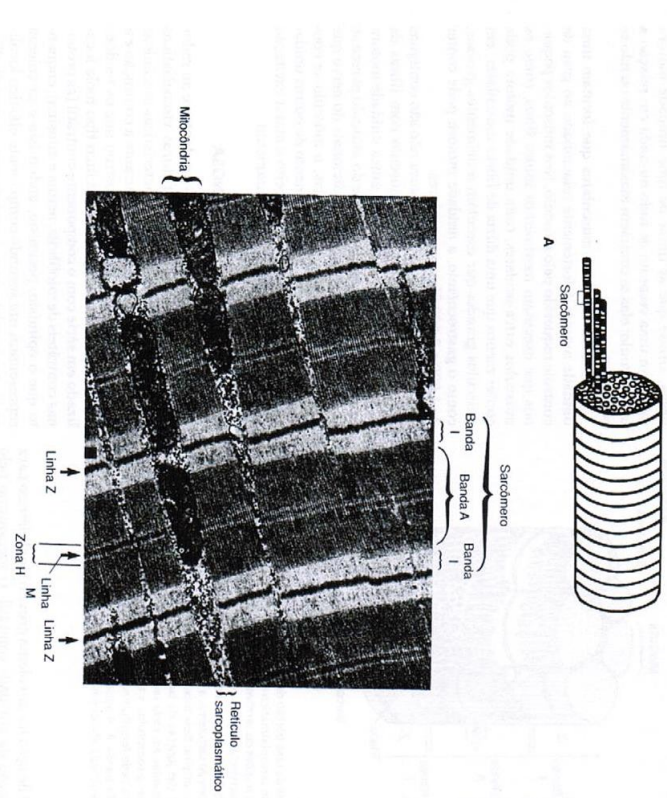


Fig. 6.3. **A.** Única fibra muscular com três miofibrilas estendidas. **B.** Fotomicrografia eletrônica de uma seção transversal de músculo esquelético humano. Os sarcômeros são aparentes ao longo das miofibrilas. São indicadas regiões características do sarcomero.

produz o deslizamento dos filamentos da actina para o centro do sarcômero. Uma fibra muscular se contrai quando todos os sarcômeros se encurtam simultaneamente no modo tudo-ou-nada, que é chamado de contração espasmódica, ou espasmo.

Uma vez que um único movimento de uma ligação cruzada só produz um deslocamento pequeno do filamento de actina relativo ao filamento de miosina, cada ligação cruzada individual se separa de um local de receptor no filamento de actina e volta a juntar-se num outro local mais adiante, repetindo o processo cinco ou seis vezes, "com uma ação semelhante à de um homem puxando uma corda com as mãos" (Milke, 1968). As ligações cruzadas não agem de maneira sincronizada; cada uma age independentemente. Assim, em qualquer momento, somente aproximadamente a me-

tade das ligações cruzadas geram força e deslocamento ativamente, e quando esses se separam, outros mantêm a tarefa de forma que o encurtamento é mantido. O encurtamento é refletido no sarcômero como uma diminuição da banda I e uma diminuição na zona H à medida que as linhas Z se movem para mais próximas umas das outras; a largura da faixa A permanece constante.

A chave para o mecanismo de deslizamento é o íon do cálcio (Ca²⁺), que actina e desativa a atividade contratil. A contração muscular é iniciada quando o cálcio estiver disponível para os elementos contráteis e cessa quando o cálcio for removido. Os mecanismos para regular a disponibilidade dos íons de cálcio para a maquinaria contrátil são juntados a eventos elétricos que ocorrem na membrana muscular (sarcolena). Um po-

BOXE 6.1 Eventos Durante a Excitação, Contração e Relaxamento da Fibra Muscular

1. Um potencial de ação é iniciado e propagado em um axônio motor.
2. Esta ação potencial causa a liberação da acetilcolina dos terminais axonais na junção neuromuscular.
3. A acetilcolina é ligada aos locais receptores na membrana da placa terminal motora.
4. A acetilcolina aumenta a permeabilidade da placa terminal de íons de cálcio e de potássio, produzindo um potencial de placa final.
5. O potencial de placa final despolariza a membrana muscular (sarcolemma), gerando uma ação potencial muscular que é propagada sobre a superfície da membrana.
6. A acetilcolina é destruída rapidamente através da acetilcolinesterase na extremidade da membrana da placa final.
7. A ação muscular potencial despolariza os túbulos transversos.
8. A despolarização dos túbulos transversos conduz à liberação dos íons de cálcio dos sistemas terminais do retículo sarcoplasmático que envolve as miofibrilas. Estes íons são liberados no sarcoplasma na vizinhança próxima das proteínas reguladoras topomiosina e de topomina.
9. Íons de cálcio se ligam à topomina, permitindo movimento de afastamento da molécula de topomiosina dos receptores de miofibrila no filamento de actina que fora bloqueado e liberado da inibição que previnham a combinação da actina com a miofibrila.
10. Actina (A) combina com miofibrila (M-ATP). Neste estágio, o ATP foi hidrolisado para ADP e fosfato, mas os produtos ainda estão ligados à miofibrila (os locais receptores nas ligações cruzadas de miofibrila se ligam aos locais de recepção na cadeia de actina).
11. A actina ativa a miofibrila (ATPase visa na ligação cruzada da miofibrila, permitindo ao ATP ser dividido (hidrolisado). Este processo libera energia para produzir movimento de ligações cruzadas da miofibrila.
12. Os movimentos tipo remo das ligações cruzadas produzem deslizamento relativo dos filamentos grossos e finos um sobre os outros.
13. ATP "freio" se liga à ligação cruzada de miofibrila, quebrando a ligação actina-miofibrila e permitindo que a ligação cruzada se dissocie da actina.
14. A ATPase hidrolisa o complexo miofibrila ATP ao complexo M-ATP.
15. Os ciclos de ligação e desconexão de actina com as ligações cruzadas de miofibrila em sucessos locais ao longo do filamento da actina (passos 11, 12, 13 e 14) continuam enquanto a concentração de cálcio permanece alta o suficiente para inibir a ação do sistema topomina-topomiosina.
16. A concentração dos íons de cálcio diminuem à medida que eles são bombeados para o sistema terminal do retículo sarcoplasmático por um processo de requerimento de energia que quebra o ATP.
17. O íon de cálcio se liga à topomina. Os filamentos de actina desligam para fora e o músculo se abriga. Na presença de ATP, actina e miofibrila permanecem dissociados, no estado relaxado.

A + M-ATP → A + M-ATP
 Modificação de Lussan et al. (1978). In Human Function and Structure (Fig. 5.50). New York: McGraw-Hill, and adapted from Gage, R. (1994). *Motority* (2nd ed., pp. 162). New York: McGraw-Hill.

3. Elas podem ajudar na prevenção do sobrestresse passivo dos elementos contráteis quando estes

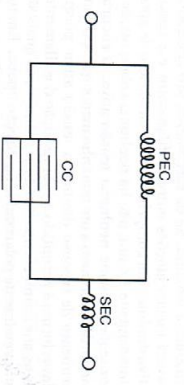


Fig. 6.6 A unidade musculotendinosa pode ser descrita como sendo constituída de um componente contrátil (CC) em paralelo com um componente elástico (PEC) em série com outro componente elástico (SEC). O componente contrátil é representado pelas proteínas contráteis da miofibrila, actina e miofibrila. (As ligações cruzadas de miofibrila também podem exibir um pouco de elasticidade.) O componente elástico paralelo inclui o tecido conjuntivo que envolve as fibras musculares (o epimísio, perimísio e endomísio) e o sarcolema. O componente elástico em série é representado pelos tendões. Adaptado de Keefe, C.A., Neil, E., & Cook, N. (1982). *Muscle and the nervous system*. In *Sarcomer Whigghts Applied Physiology* (13rd ed., pp. 248-259). Oxford: Oxford University Press.

4. A propriedade viscosa dos componentes elásticos em série e paralelos lhes permite absorver energia proporcional à razão da aplicação da força e a dissipar energia de uma maneira tempo-dependente. (Para uma discussão sobre viscoelasticidade, veja Capítulo 4.)

Esta propriedade viscosa, combinada com as propriedades elásticas da unidade musculotendinosa, é demonstrada nas atividades cotidianas. Por exemplo, quando uma pessoa tenta esticar e tocar os dedos do pé, o alongamento é inicialmente elástico. A medida que a extensão e mantida, contudo, o alongamento adicional do músculo resulta da viscosidade da estrutura tendinosa, e os dedos lentamente chegam mais próximo ao chão.

Mecânicas da Contração Muscular

A eletromiografia provê um mecanismo para avaliar e comparar eletros neurais no músculo e na atividade contrátil do próprio músculo *in vivo* e *in vitro*. Muito tem sido aprendido usando eletromiografia para esta-

dar vários aspectos do processo contrátil, particularmente a relação de tempo entre o começo da atividade elétrica no músculo e a contração atual do músculo ou da fibra muscular. As seções seguintes discutem a resposta mecânica do músculo à estimulação elétrica (neural) e os vários modos nos quais o músculo se contrai para mover uma junta, controlar seu movimento ou manter sua posição.

CONTRAÇÃO TETÂNICA E DE SOMAÇÃO

A resposta mecânica de um músculo a um único estímulo do seu nervo motor é conhecida como uma tetania, que é a unidade fundamental da atividade muscular gravável. Seguindo da excitação, há um intervalo de alguns milissegundos conhecido como o período de latência antes do início nas fibras musculares começar a aumentar. Este período representa o tempo requerido para a "folga" para que os componentes elásticos atuem. O tempo desde o começo do desenvolvimento da tensão à tensão de pico é o tempo de contração, e o tempo de tensão de pico até que a tensão caia a zero é o tempo do relaxamento. O tempo de contração e o tempo de relaxamento variam entre músculos, dependendo do grau de aquecimento da fibra muscular (describio adiante). Algumas fibras musculares se contraem a uma velocidade de até 10 ms, outras podem levar 100 ms, ou muito mais tempo.

Um potencial de ação só dura aproximadamente 1 a 2 ms. Esta é uma pequena fração de tempo para a resposta mecânica subsequente, ou tetania, até mesmo nos músculos que se contraem rapidamente; e, mais, é possível que uma série de potenciais de ação seja iniciada antes que a primeira tetania seja completada se a atividade do axônio motor for mantida. Quando são acrescentadas respostas mecânicas para estímulos sucessivos a uma resposta inicial, o resultado é conhecido como somação (Fig. 6.7). Se um segundo estímulo acontecer durante o período de latência da primeira tetania muscular, nenhuma resposta adicional é produzida e é dito que o músculo é completamente refratário.

A frequência de excitação é variável e é modulada pelas unidades motoras individuais. Quanto maior a frequência de excitação das fibras musculares, maior a tensão produzida no músculo como um todo. Porém uma frequência máxima será alcançada abaixo da qual a tensão do músculo já não aumenta mais. Quando esta tensão máxima for sustentada como resultado da excitação, é dito que o músculo se contrai tetanicamente. Neste caso, a rapidez da estimulação supera o tempo de contração-relaxamento do músculo de forma que pouco ou nenhum relaxamento pode ocorrer antes da próxima contração ser iniciada (Fig. 6.8).

A graduação considerável da contração exibida por todo o músculo é alcançada pela atividade diferencial das suas unidades motoras, na frequência de estímu-

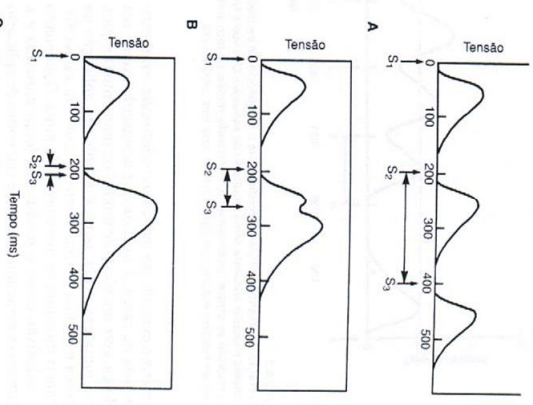


Fig. 6.7 Somação de contrações em um músculo mantido a um comprimento constante. A. Um estímulo inicial (S₁) é aplicado ao músculo, e a tetania resultante dura 150 ms. O segundo (S₂) e o terceiro (S₃) estímulos são aplicados ao músculo depois de intervalos de 200 ms quando o músculo estava completamente relaxado, assim nenhuma somação acontece. B. S₂ é aplicado 60 ms depois de S₁, quando a resposta mecânica de S₂ está começando a diminuir. A tensão de pico resultante é maior do que a de uma única tetania. C. O intervalo entre S₂ e S₃ é reduzido então para 10 ms. A tensão de pico resultante é a maior que em B, e o aumento em tensão produz uma curva suave. A resposta mecânica evocada por S₃ aparece como uma continuação da evocada por S₂. Adaptado de Luciano, D.S., Vandier, A.L., & Sherman, J.H. (1978). *Human Function and Structure* (pp. 113-136). New York: McGraw-Hill.

lação e no número de unidades ativadas. As repetitivas tetanias de todas as unidades motoras recrutadas de um músculo de uma maneira assíncrona resulta em breves somações, ou contrações subtetânicas mais prolongadas, ou contrações tetânicas do músculo como um todo, e é um fator principal responsável pelos movimentos suaves produzidos pelos músculos esqueléticos.

TIPOS DE CONTRAÇÃO MUSCULAR

Durante a contração, a força exercida por um músculo de contração (nas) avançam(s) (osses(s)) na qual é fixado e conhecida como tensão muscular, e a força

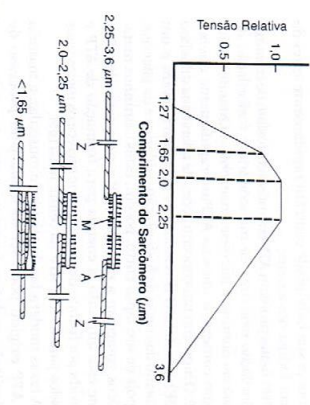


Fig. 6.9 Curva de tensão-comprimento da parte de uma fibra muscular isolada da estirada em comprimentos diferentes. A tensão isométrica relativa é fortemente relacionada ao número de ligações cruzadas no filamento de miosina sobreposto pelo filamento de actina. A tensão máxima no comprimento slack, ou no comprimento de repouso, do sarcômero (2 µm), onde a sobreposição é maior, e cai a zero no comprimento onde a sobreposição não acontece (3,6 µm). A tensão também diminui quando o comprimento do sarcômero está reduzido do abalo do comprimento de repouso, sendo rapidamente a 1,65 µm e alcançando o zero a 1,27 µm a medida que a sobreposição interfere com formação de ligação cruzada. A relação estrutural dos filamentos de actina e miosina em várias fases do encurtamento e alongamento do sarcômero é retratada abaixo da curva. A. Filamentos de actina; M. Filamentos de miosina; Z. Linhas Z. Adaptado de Crawford, C.N.C. & James, N.T. (1980). *The design of muscles*. In R. Owen, J. Goodfellow, & P. Bullock (Eds.), *Scientific Foundations of Orthopaedics and Traumatology* (pp. 67-74). London: William Heinemann; as modified from Gordon, A.M., Huxley, A.F., & Julian, F.J. (1966). *The variation in isometric tension with sarcomere length in vertebrate muscle fibres*. *J. Physiol.* 194, 170.

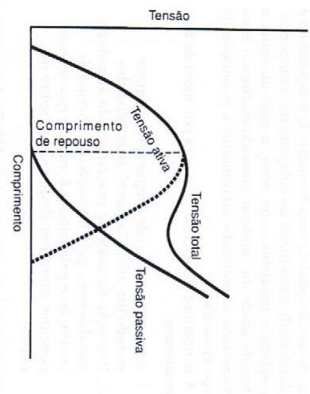


Fig. 6.10 A tensão ativa e passiva exercida por um músculo inteiro se contrai isometricamente e tetanicamente e plotada em relação ao comprimento do músculo. A tensão ativa é produzida pelos componentes musculares contráteis e a tensão passiva pelos componentes elásticos paralelos e em série, os quais desenvolvem estresse quando o músculo é alongado além do seu comprimento de repouso. Quanto maior a quantidade de alongamento, maior será a contribuição do componente elástico para a tensão total. A forma da curva ativa é geralmente a mesma em músculos diferentes, mas a curva passiva, e consequentemente a curva total, variam, dependendo de quanto tecido conjuntivo (componente elástico) o músculo contém. Adaptado de Crawford, C.N.C. & James, N.T. (1980). *The design of muscles*. In R. Owen, J. Goodfellow, & P. Bullock (Eds.), *Scientific Foundations of Orthopaedics and Traumatology* (pp. 67-74). London: William Heinemann.

traças do músculo e se assemelha à curva para a fibra individual. A curva denominada 'tensão passiva' reflete a tensão desenvolvida quando o músculo ultrapassa seu comprimento de repouso e quando a barreira muscular não contrátil está alongada. Esta tensão passiva é principalmente desenvolvida nos componentes elásticos paralelos e em série (Fig. 6.6). Quando a barra do músculo se contrai, as tensões combinadas ativas e passivas produzem a tensão total exercida. A curva demonstra que, à medida que um músculo é progressivamente alongado além do seu comprimento de repouso, a tensão passiva aumenta e a tensão ativa diminui.

A maioria dos músculos que cruzam só uma junta normalmente não são suficientemente alongados para a tensão passiva fazer um papel importante, mas o caso é diferente para músculos que passam por duas juntas, no qual os extremos da relação comprimento-tensão pode estar funcionando (Crawford & James, 1980). Por exemplo, o jarrete se encurta tanto quando o joelho é dobrado completamente que a tensão que eles podem exercer diminui consideravelmente. Contrariamente,

quando o quadril é flexionado e o joelho é estendido, os músculos ficam tão alongados que é a magnitude das suas tensões passivas que previne um alongamento adicional e causa a flexão do joelho, caso a flexão do quadril seja aumentada.

RELAÇÃO CARGA-VELOCIDADE

A relação entre a velocidade de encurtamento ou alongamento excêntrico de um músculo e as cargas contantes diferentes pode ser determinada através da plotagem da velocidade de movimento do braço de alavanca muscular sob várias cargas externas, gerando uma curva de carga-velocidade (Fig. 6.11). A velocidade de encurtamento de um músculo se contraindo concentricamente e inversamente relacionada à carga externa aplicada (Gayton, 1986). A velocidade de encurtamento é a maior quando a carga externa é zero, mas à medida que a carga aumenta o encurtamento muscular e cada vez mais lento. Quando a carga externa se igualar à força máxima que o músculo pode exercer, a velocidade de encurtamento se torna zero e o músculo se contrai isometricamente. Quando a carga é aumentada ainda mais, o músculo se contrai excêntricamente; se alonga durante contração. A relação de carga-velocidade é inversa à da contração muscular concên-

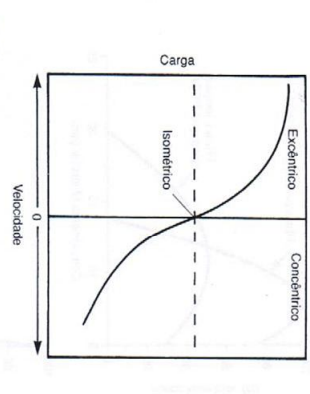


Fig. 6.11 Curva de carga-velocidade gerada pela plotagem da velocidade de movimento do braço de alavanca muscular contra a carga externa. Quando a carga imposta ao músculo é negligenciada, o músculo se contrai concentricamente com velocidade máxima. Com cargas crescentes o músculo se encurta mais lentamente. Quando a carga externa é igual à força máxima que o músculo pode exercer, o músculo não encurta (isto é, tem zero velocidade) e se contrai isometricamente. Quando a carga é aumentada mais adiante, o músculo se alonga excêntricamente. Este alongamento é mais rápido com maior carga.

trica; o músculo excêntricamente se alonga mais depressa com a carga crescente (Kroll, 1987) (Estudo de Caso 6.1).

RELAÇÃO FORÇA-TEMPO

A força, ou tensão, gerada por um músculo é proporcional ao tempo de contração: quanto mais longo o tempo de contração, maior a força desenvolvida, até o ponto de tensão máxima. Na Fig. 6.12, esta relação é ilustrada por uma curva de força-tempo para um músculo inteiro se contraindo isometricamente. Contração mais lenta conduz a maior produção de força, porque o tempo necessário está disponível para que a tensão produzida pelos elementos contráteis seja transmitida pelos componentes elásticos paralelos ao tendão. Embora a produção de tensão no componente contrátil possa alcançar um máximo dentro de 10 ms, até 300 ms podem ser necessários para que a tensão seja transferida aos componentes elásticos. A tensão no tendão alcançará a tensão máxima desenvolvida pelo elemento contrátil somente se o processo de contração ativa for de duração suficiente (Otteson, 1983).

EFETO DA ARQUITETURA DO MÚSCULO ESQUELÉTICO

Os músculos consistem no componente contrátil, o sarcômero, que produz tensão ativa. O arranjo dos componentes contráteis afeta dinamicamente as proprie-

ESTUDO DE CASO 6.1

Tear do Músculo Gastrocnêmio

Um atleta profissional do sexo masculino com 22 anos de idade sofreu o seu gastrocnêmio durante uma corrida (Fig. 6.1). A sobreposição de tensão que acontece durante as contrações extenuantes excêntricas e concêntricas aumenta o risco de injúria, especialmente quando as forças envolvem músculos bifurcados como o gastrocnêmio. Este trauma indireto é associado com forças de tensão altas durante a contração rápida (velocidade alta) e com as contraturas mudanças no comprimento muscular. O estado da contração mudar na hora da sobreposição e normalmente o estiramento, e a tensão exercida rapidamente na junção musculotendão. Este estiramento que ocorre quando o tendão é puxado para trás pelo músculo que se encurta rapidamente (Kasser, 1959). Injúria de tipo carga acontece inicialmente na fase inflamatória. A resposta celular é mais rápida e a reparação é mais completa se os canais vasculares não estão rompidos e a nutrição do tecido não está perturbada. O grau de injúria de uma sobreposição de tensão ditará a resposta orgânica potencial e o tempo necessário para o reparo.

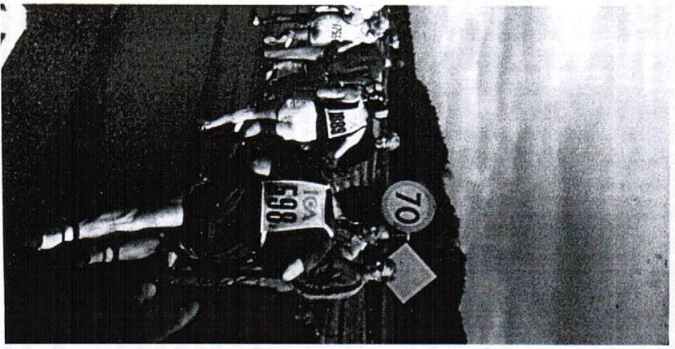


Fig. 6.1.1 do Estudo de Caso

Quando a energia necessitaria para retornar o glicogênio e fosfato de creatina aos seus níveis originais e considerado, a eficiência com a qual o músculo converte energia química para trabalhar (movimento) normalmente é não mais que 20 a 25%, a maioria da energia é dissipada como calor. Até mesmo quando o músculo está operando em seu estado mais eficiente, um máximo de só aproximadamente 45% da energia é usado para contração (Astrand et al., 1984; Guyton, 1986).

Em biomecânica do crescimento, fadiga muscular é observada primariamente pela falta de coordenação de movimento e seu efeito no aumento de cargas em tecidos. Investigadores como Bates et al. (1977) indicaram que a habilidade de uma pessoa executando uma determinada ação é afetada pela fadiga. Eles estudaram o efeito da fadiga em corredores e observaram que os corredores diminuem a extensão dos seus joelhos quando a fadiga acontece (Bates et al., 1977). Parinipour (1988) estudou o movimento conjunto da coluna vertebral em extensão e flexão exaustivas. Este estudo mostrou que quando um indivíduo fica cansado, o movimento conjugado da coluna vertebral aumenta e, dessa forma, o torque vertebral aumenta. O componente mais danoso da adaptação neuromuscular ao estado de fadiga foi a redução no controle de accurate e na velocidade de contração, a qual pode predispor um indivíduo à injúria se a fadiga muscular acontecer.

Diferenciação da Fibra Muscular

Na seção precedente descrevemos os fatores principais que determinam a tensão total desenvolvida pelo músculo incluindo a tensão de contração. Fibras musculares individuais também exibem diferenças distintas nas suas taxas de contração, desenvolvimento de tensão e suscetibilidade para fadiga.

Foram criados muitos métodos de classificação das fibras musculares. Já em 1678 Lorenzini observou inicialmente a diferença entre músculo vermelho e branco, e em 1873 Ranvier classificou o músculo baseado em velocidade de contratibilidade e fadigabilidade. Embora tenha existido confusão considerável relativa

ao método e à terminologia para classificar músculo esquelético, recentes observações histológicas e histoquímicas conduziram à identificação de três tipos distintos de fibras musculares tendo como base as diferentes propriedades contráteis e metabólicas (Brandtner & Lambert, 1969; Burchahl & Sothmann, 1980) (Quadro 6.1).

Os tipos de fibra são principalmente distintos pelos caminhos metabólicos através dos quais eles podem gerar ATP e a taxa nas quais sua energia é disponibilizada ao sistema contrátil do sarcomero, o qual determina a velocidade de contração. Os três tipos de fibra são denominados de tipo I, fibra lenta oxidativa (SO); tipo IIa, fibra rápida oxidativa-glicolítica (FOG); e tipo IIb, fibra rápida glicolítica (FG).

Fibras Tipo I (SO) são caracterizadas por uma baixa atividade de miosina ATPase na fibra muscular e, dessa forma, um tempo de contração relativamente lento. A atividade glicolítica (anaeróbica) é baixa neste tipo de fibra, mas um conteúdo alto de mitocôndria produz um potencial alto para atividade oxidativa (aeróbica). Fibras Tipo I são difíceis de cansarem-se por conta da alta taxa de fluxo de sangue recebido por elas e a consequente entrega de oxigênio e nutrientes a uma taxa suficiente para manter o ritmo da taxa relativa de ATPase. Assim, as fibras são bem adaptadas para trabalho prolongado, de baixa intensidade. Essas fibras são relativamente pequenas em diâmetro e assim produzem relativamente pouca tensão. O alto conteúdo de mioglobina das fibras tipo I dão ao músculo uma cor vermelha.

Fibras musculares Tipo II são divididas em dois subgrupos principais, IIa e IIb, baseado na suscetibilidade ao tratamento com diferentes tampões antes de injeção (Brooke & Kaiser, 1970). Um terceiro subgrupo, as fibras Tipo IIc, são raras, fibras não diferenciadas que normalmente são vistas antes da 30.ª semana de gestação. Este tipo de fibra não é frequente em músculo humano (Banker, 1994). Fibras tipos IIa e IIb são caracterizadas por uma atividade alta de miosina ATPase que resulta em contração relativamente rápida.

QUADRO 6.1 Propriedades dos Três Tipos de Fibras Musculares Esqueléticas

Table with 3 columns: Tipo I (Fibra Lenta Oxidativa), Tipo IIa (Fibra Rápida Oxidativa), Tipo IIb (Fibra Rápida Glicolítica). Rows include characteristics like speed of contraction, ATP production, and fiber size.

Fibras Tipo IIa (FOG) são consideradas intermediárias entre tipo I e tipo IIb, porque seu tempo de contração rápido é combinado com uma capacidade moderadamente bem desenvolvida para ambas atividades aeróbicas (oxidativa) e anaeróbicas (glicolítica). Essas fibras também têm uma provisão de sangue bem desenvolvida. Eles podem manter a sua atividade contrátil por períodos relativamente longos, porém, a taxa alta de atividade a taxa alta de quebra de ATP excede ambas as capacidades de fosforilação oxidativa e glicolítica para prover ATP e estas fibras, dessa forma, eventualmente se fatigam. Já que o conteúdo de mioglobina nesse tipo de músculo é alto, o músculo é categorizado frequentemente como músculo vermelho.

Fibras Tipo IIb (FG) dependem principalmente da atividade glicolítica (anaeróbica) para produção de ATP. São achados poucos vasos capilares na redondeza dessas fibras e, como contém pouca mioglobina, são frequentemente chamadas de músculo branco. Embora as fibras tipo IIb possam produzir ATP rapidamente, elas se cansam facilmente em virtude de suas altas taxas de quebra de ATP, as quais rapidamente depletam o glicogênio necessário à glicólise. Essas fibras geralmente são de diâmetro grande e podem assim produzir grande tensão, mas só por períodos curtos antes de se cansarem.

Foi bem demonstrado que o nervo que inerva a fibra muscular determina o tipo de fibra (Burke et al., 1971); e mais, as fibras musculares de cada unidade motora são de um único tipo. Em seres humanos e outros espécies foi visto que excitação elétrica pode mudar o tipo de fibra (Murray, McNeal, & Walters, 1976). Em estudos de animal, a transecção dos nervos que inervam fibras musculares rápidas e lentas reverteu os tipos de fibra. Depois de recuperação da inervação cruzada, as fibras lentas ficaram rápidas, em suas propriedades histoquímicas e de contração, e as fibras rápidas se tornaram lentas.

A composição da fibra de um determinado músculo depende da função daquele músculo. Alguns músculos exercem predominantemente uma forma de atividade contrátil e são frequentemente compostos, principalmente, de um tipo de fibra muscular. Um exemplo é o músculo de solerar na panturrilha, o qual primariamente mantém a postura e está composto de uma porcentagem alta de fibras tipo I. Mais geralmente, contudo, um músculo é requerido para executar atividade do tipo resistência sob certas circunstâncias e atividade de força de alta intensidade sob outras. Esses tipos de músculos geralmente contêm uma mistura dos três tipos de fibras musculares.

Em um músculo típico de composição misturada exercendo baixa tensão, algumas das pequenas unidades motoras, compostas de fibras tipo I, se contraem. A medida que a força muscular aumenta, mais unidades motoras são recrutadas e as suas frequências de excitação aumentam. A medida que a frequência se torna

máxima, maior força muscular é alcançada pelo recrutamento de unidades motoras maiores compostas de fibras tipo IIa (FOG) e eventualmente fibras tipo IIb (FG). A medida que o pique da força do músculo diminui, as unidades maiores são as primeiras a cessarem a atividade (Guyton, 1986; Luciano, Vander & Sherman, 1978).

Geralmente é aceito, mas não universalmente, que os tipos de fibra são geneticamente determinados (Costill et al., 1976; Gollnick, 1982). Na população comum, aproximadamente 50 a 55% das fibras musculares são do tipo I, aproximadamente 30 a 35% são do tipo IIa e aproximadamente 15% são do tipo IIb, mas estas porcentagens variam grandemente entre os indivíduos.

Em atletas de elite, a porcentagem relativa de tipos de fibra difere da população geral e parece depender da atividade principal requerida ao atleta, isto é, se a atividade requer um esforço curto, explosivo, e máximo, ou se envolve resistência submáxima. Por exemplo, os corredores de corridas rápidas e jogadores de golfe, por exemplo, têm uma porcentagem alta de fibras tipo II, enquanto os corredores de distância e esquiadores de cross-country têm uma porcentagem mais alta de fibras tipo I. Atletas de resistência podem ter tanto quanto 80% de fibras tipo I, e aqueles envolvidos em esforços explosivos e curtos podem ter tão pouco quanto 30% destas fibras (Saltin et al., 1977).

A tipificação de fibra geneticamente determinada pode ser responsável pelo processo seletivo natural pelo qual os atletas são levados ao tipo de esporte para os quais eles estão mais bem adaptados. Já que os tipos de fibra são determinados pelo nervo que inerva as fibras musculares, pode haver algum controle cortical dessa inervação que influencia uma atleta a escolher o esporte no qual ele ou ela pode geneticamente se sair melhor.

Danos Musculares

Danos musculares incluem contusão, dilaceração, rupturas, isquemia, síndromes de compartimento e desnutrição. Estes danos debilitam os músculos e podem causar inapetido significativo. Trauma abrupto pode diminuir a força muscular, limitar o movimento da junta, e finalmente conduzir à morte ossificantes. Dilaceração muscular, incisões cirúrgicas e lesão traumática do tecido muscular e desnutrição debilitam os músculos, às vezes, significativamente. Rupturas em músculos também podem causar fraqueza. Como outras injúrias, elas podem ser o resultado de trauma direto, mas contrações musculares contra resistência também podem conduzir à laceração no tecido muscular. Isquemia muscular aguda e síndromes de compartimento podem causar necrose muscular extensa. Todas as muitas causas potenciais de síndrome de compartimento resultam em pressão aumentada dentro de um compartimento muscular limitado. Neste caso, o fra-

entre a tensão de músculo e a resistência a ser superada. Contrações concêntricas e excêntricas envolvem trabalho dinâmico, no qual o músculo move uma junta ou controla seu movimento.

10 Produção de força em músculo é influenciada pelas relações musculares de comprimento-tensão, carga-velocidade e força-tempo. A relação de comprimento-tensão em um músculo inerte é influenciada por ambos, componentes ativos (contráteis) e passivos (elásticos, em série e em paralelo).

11 Dois outros fatores que aumentam produção de força são pré-alongamento do músculo e uma elevação em temperatura de músculo.

12 A energia para contração de músculo e seu relaxamento é provida pela divisão hidrolítica de ATP. Fadiga de músculo acontece quando a habilidade do músculo em sintetizar ATP for insuficiente para manter o ritmo da taxa de quebra de ATP durante a contração.

13 Foram identificados três tipos principais de fibras: Tipo I, fibra lenta oxidativa; Tipo IIA, fibra rápida oxidativa-glicolítica; e Tipo IIB, fibras rápidas glicolíticas. A maioria dos músculos contém uma mistura destes tipos.

14 Atrofias de músculo acontecem sob desuso e imobilização; tonifismo muscular pode ser restabelecido por remodelização precoce e ativa.

REFERÊNCIAS

- Appell, H.J. (1997). The muscle in the rehabilitation process. *Orthopedic*, 26(11), 920-934.
- Avickson, I., Eriksson, E., & Pinnau, M. (1984). Neuro-muscular basis of rehabilitation. In E. Hanret & J. Feink (Eds.), *Rehabilitation of the Injured Knee* (pp. 210-234). St. Louis: C. V. Mosby.
- Banker, B.O. (1994). Basic reaction of muscle. In A.G. Engel & C. Franzini-Armstrong (Eds.), *Myology* (2nd ed.). New York: McGraw-Hill, Inc.
- Baratta, R.V., Solomonow, M., Zhou, B.H. (1998). Frequency domain-based models of skeletal muscle. *J. Electromyography*, 8(2), 79-91.
- Bates, B.T., Ostering, L.R., James, S.L. (1977). Fatigue effects in running. *J. Motor Behavior*, 9, 203-207.
- Brodyck, J.R. (Ed.) (1979). *Basic and Applied Physiological Basis of Medical Practice* (10th ed., pp. 59-113). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Brooke, M.H., & Kaiser, K.K. (1970). Three myosin adenosine triphosphatase systems: The nature of their pH stability and substrate dependence. *J. Histochem Cytochem*, 18, 670.
- Buchthal, F., & Sphomburgh, H. (1980). Motor units of mammalian muscle. *Physiol. Rev.*, 60, 90.
- Butler, R.E., Levine, D.N., Zipes, F.E. (1971). Mammalian motor units: Physiological histochemical correlation in three types of motor units in cat gastrocnemius. *Science*, 174, 709.
- Coshill, D.L., Coyle, E.F., Fink, W.F., Lesmes, G.R., Wilmann, F.A. (1979). Adaptation in skeletal muscles following strength training. *J. Appl. Physiol.*, 46, 96-9.
- Craig, R. (1994). The structure of the contract filaments. In A.G. Engel & C. Franzini-Armstrong (Eds.), *Myology* (2nd ed.). New York: McGraw-Hill, Inc.
- Crawford, C.N.C., & James, N.T. (1980). The design of muscles. In R. Owen, J. Goodfellow, & P. Billorey (Eds.), *Scribble Foundations of Orthopedics and Traumatology* (pp. 67-74). London: William Heinemann.
- Grillo, J.V., & Zarins, B. (1983). Biomechanics of the inter-lumbarous unit: Relation to athletic performance and injury. *Clin. Sports Med.*, 2, 71.
- Engelsson, E., Hagmark, T., Kissling, K.H., et al. (1981). Effect of electrical stimulation on human skeletal muscle. *Int. Sports Med.*, 2, 18.
- Gallier, S., Hildebrand, K. (1998). Tension/stiffness ratio of skinned skeletal muscle fibers varies at various temperatures. *Acta Physiol. Scand.*, 152(2), 119-126.
- Golliher, P.J. (1982). Relationship of strength and endurance with skeletal muscle structure and metabolic potential. *Int. J. Sports Med.*, 3(1), 28.
- Gordon, A.M., Huxley, A.F., & Julian, F.J. (1966). The variation in isometric tension with sarcomere length in vertebrate muscle fibers. *J. Physiol.*, 194, 170.
- Gayton, A.C. (1980). *Textbook of Medical Physiology* (7th ed.). Philadelphia: W.B. Saunders.
- Hann, J.W., & Gorman, D.H. (1979). *Histology* (8th ed.). Philadelphia: J.B. Lippincott.
- Hill, A.V. (1970). *First and Last Experiments in Muscle Mechanics*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Hill, D.K. (1968). Tension due to interaction between the sliding filaments of resting striated muscle: The effect of stimulation. *Physiol. Lond.*, 199, 637.
- Hiscoop, H.J., & Perrine, J. (1967). The isokinetic concept of exercise. *Phys. Ther.*, 47, 114.
- Huxley, A.F. (1974). Muscular contraction. *J. Physiol.*, 243, 1.
- Huxley, A.F. & Huxley, H.E. (1964). Organizers of a discussion of the physical and chemical basis of muscular contraction. *Proc. R. Soc. Biol.*, 60, 433.
- Kannus, P., Jozsa, L., Kristi, M., Jarvinen, T., Jarvinen, M. (1998a). Effects of immobilization and subsequent low- and high-intensity exercise on morphology of rat calf muscles. *Scand. J. Med. Sci. Sports*, 8(3), 160-171.
- Kannus, P., Jozsa, L., Jarvinen, T.L., Kristi, M., Vento, T., Jarvinen, M. (1998b). Free mobilization and low- to high-intensity exercise in immobilization-induced muscle atrophy. *J. Appl. Physiol.*, 84(4), 1418-1424.
- Kasser, J.R. (1996). General Knowledge. In J.R. Kasser (Ed.) *Orthopedic Knowledge Update 5: Home Study, St. Louis: Illinois American Academy of Orthopaedic Surgeons.*
- Kedde, C.A., Neil, E., & Joels, N. (1982). Muscle and the nervous system. In *Somson, Knight's Applied Physiology* (13th ed., pp. 248-259). Oxford: Oxford University Press.
- Komi, P.V. (1980). The stretch-shortening cycle and human power output. In N.L. Jones, N. McCartney, & A.J. McGonens (Eds.), *Human Muscle Power* (pp. 27-39). Champaign, IL: Human Kinetics Publishers.
- Kroemer, K.H.E., Marras, W.M., McAtolohn, J.D., et al. (1990). On the measurement of human strength. *Int. J. Indust. Ergonomics*, 6, 199-210.
- Kroll, F.G. (1987). *The effect of previous contraction condition on subsequent eccentric power production in elbow flexor muscles*. Unpublished doctoral dissertation, New York University, New York.
- Lieber, R.L., & Bodine-Rowe, S.C. (1993). Skeletal muscle mechanics: Implications for rehabilitation. *Phys. Ther.*, 73(12), 844-856.
- Linke, W.A., Lemeyer, M., Munde, P., Stockmeier, M.R., Kolhner, B. (1998). Nature of PEVK-tin elasticity in skeletal muscle. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 95(14), 8052-8057.
- Luchiano, D.S., Vander, A.J., & Sherman, J.H. (1978). *Human Function and Structure* (pp. 113-136). New York: McGraw-Hill.

Munsat, T.L., Neneal, D., & Waters, R. (1976). Effects of nerve stimulation on human muscle. *Arch. Neurol.*, 33, 608.

Ohta, Y., Yasui, W., Roy, R.R., Edgerton, V.R. (1997). Effects of muscle length on the response to unloading. *Acta Anat (Basel)*, 152(2-3), 90-98.

Ottosen, D. (1983). *Physiology of the Nervous System* (pp. 78-116). New York: Oxford University Press.

Paranpou, M., Nordin, M., Kahanovitz, N., et al. (1988). The traxial coupling torque generation of trunk muscles during isometric exertions and the effect of fatiguing isothermal movements on the motor output and movement patterns. *Spine*, 13(9).

Pate, E., Bhraman, M., Franks-Skiba, K., Cook, R. (1995). Reduced effect of pH on skinned rabbit psoas muscle mechanics at high temperatures: Implications for fatigue. *J. Physiol. Lond.*, 486(Pt 3), 689-694.

Phillips, C.A. & Petrofsky, J.S. (1983). *Mechanics of Skeletal and Cardiac Muscle*. Springfield: Charles C. Thomas.

Saltin, B., et al. (1977). Fiber types and metabolic potentials of skeletal muscles in sedentary man and endurance runners. *Ann. NY Acad. Sci.*, 301, 3.

Sandmann, M.E., Shoeman, J.A., Thompson, L.V. (1998). The fiber-type specific effect of inactivity and intermittent weight-bearing on the gastrocnemius of 30-month-old rats. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 79(6), 658-662.

Squire, J.M. (1997). Architecture and function in the muscle sarcomere. *Curr. Opin. Struct. Biol.*, 7(2), 247-257.

Stromer, M.H. (1998). The cytoskeleton in skeletal, cardiac and smooth muscle cells. *Histol. Histopathol.*, 13(1), 283-291.

Takarada, Y., Iwamoto, H., Sugi, H., Hirano, Y., Ishii, N. (1997). Stretch-induced enhancement of mechanical work production in long frog single fibers and human muscle. *J. Appl. Physiol.*, 83(5), 1741-1748.

Wilkie, D.R. (1956). The mechanical properties of muscle. *Br. Med. Bull.*, 12, 177.

Wilkie, D.R. (1968). *Muscle*. London: Edward Arnold.

Williams, P., & Warwick, R. (1980). *Gray's Anatomy* (36th ed., pp. 506-515). Edinburgh: Churchill Livingstone.