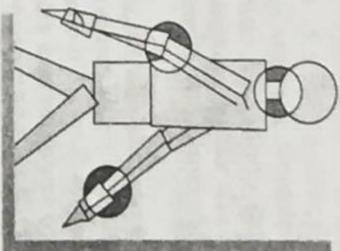


Biomecânica do Músculo Esquelético

Tobias Lorenz, Marco Campello adaptado de Mark I. Pitman, Lars Peterson



Introdução

Composição e Estrutura do Músculo Esquelético

Estrutura e Organização do Músculo

Base Molecular da Contração Muscular

A Unidade Motora

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 Fibra Muscular

Danos Musculares

Remodelamento Muscular

Efeitos de Desuso e Imobilização

Efeitos do Treinamento Físico

Resumo

Referências

Fluxogramas

- Biomecânica Básica do Sistema Musculo esquelético
- Margareta Nordin
- Victor H. Fosskrel
- 3ª edição · 2003 · Gunnar Hoogen

Introdução

O sistema muscular consiste nos três tipos de músculos: o músculo cardíaco, que compõe o coração; o músculo liso (não estriado ou involuntário), que reveste os órgãos internos ocultos; e o músculo esquelético (estriado ou voluntário), que se prende ao esqueleto pelos tendões. O foco deste capítulo são o papel e a função do músculo esquelético.

O músculo esquelético é o tecido mais abundante no corpo humano, contando com 40 a 45% do peso do corpo total. O corpo humano tem mais de 430 músculos esqueléticos, vistos aos pares nos lados direito e esquerdo do corpo. Os movimentos mais vigorosos são produzidos por menos de 80 pares. Os músculos provêm força e proteção ao esqueleto distribuindo cargas e absorvendo choques; eles permitem aos ossos se moverem nas juntas e provêm a manutenção da postura do corpo contra força. Tais habilidades normalmente representam a ação dos grupos musculares, e não dos músculos individuais.

Os músculos esqueléticos executam trabalho dinâmico e estático. Trabalho dinâmico permite a locomoção e o posicionamento dos segmentos corporais no espaço. Trabalho estático mantém a posição ou a postura do corpo. Neste capítulo nós descreveremos a composição e a estrutura muscular esqueléticas, a mecânica da contração muscular, produção da força no músculo, diferenciação da fibra muscular e a remodelação do músculo.

Composição e Estrutura do Músculo Esquelético

Uma compreensão da função biomecânica muscular requer conhecimento da estrutura anatômica total, da unidade musculotendinosa, estrutura microscópica básica e da composição bioquímica da fibra muscular.

ESTRUTURA E ORGANIZAÇÃO DO MÚSCULO

A unidade estrutural do músculo esquelético é a fibra muscular, uma célula cilíndrica longa com muitas centenas de núcleos. Fibras musculares variam em espessura de aproximadamente 10 a 100 µm e em comprimento de aproximadamente 1 a 30 cm. Uma fibra muscular consiste de muitas miofibrilas, as quais são investidas por uma membrana delicada de plasma chamada sarcolema. O sarcolema é conectado com as linhas Z do sarcômero via proteínas ricas em vinculina e dystrophin, que representa uma parte do citoesqueleto extramiofibrilar. A miofibrila é composta de vários sarcômeros que contêm filamentos fino (actina), grosso (miosina), elástico (titin), e não elástico (nebulina). Actina e miosina são a parte contrátil das miofibrilas, enquanto a titin e nebulina fazem parte do citoesqueleto intramiofibrilar (Stromer et al., 1998). As miofibrilas são a unidade básica da contração.

Cada fibra é envolvida por um tecido conjuntivo frouxo chamado endomísio e as fibras são organizadas nos feixes de vários tamanhos, ou fascículos (Fig. 6.1, A e B), que são envolvidas, em consequência, por uma bainha de tecido conjuntivo densa conhecida como perimísio. O músculo é composto de vários fascículos envolvidos por uma fásia de tecido conjuntivo fibroso chamado epimísio.

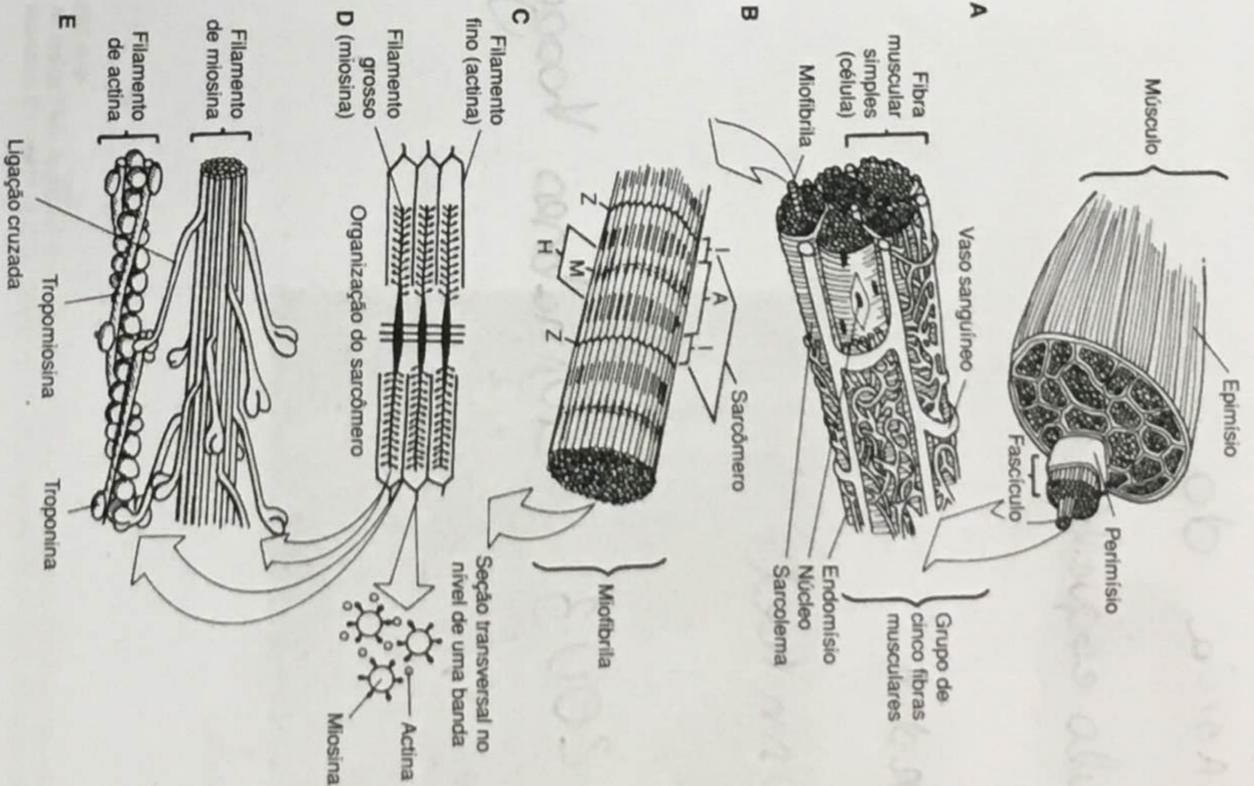
Em geral, cada extremidade de um músculo é atada ao osso por tendões, os quais não têm nenhuma propriedade contrátil ativa. Os músculos formam o componente contrátil, e os tendões, os componentes elásticos em série. As fibras de colágeno no perimísio e epimísio são contínuas com aquelas nos tendões; juntas, essas fibras agem como um vigaamento estrutural para a conexão dos ossos e fibras musculares. O perimísio, endomísio, epimísio, e sarcolema agem como componentes elásticos paralelos. As forças produzidas pelos músculos de contração são transmitidas ao osso por estes tecidos conjuntivos e tendões (Kasser, 1996).

Cada fibra muscular é composta de um número grande de filamentos delicados, as miofibrilas. Estes são os elementos contráteis do músculo. Suas estrutura e função foram estudadas exaustivamente através de microscópio de luz e eletrônico, e suas histioquímica e bioquímica foram explicadas alhures (Arvidson et al., 1984; Guyton, 1986). Aproximadamente 1 µm no diâmetro, as miofibrilas se acomodam paralelas umas às outras dentro do citoplasma (sarcoplasma) da fibra muscular e se estendem ao longo do comprimento da fibra. Elas variam em número de algumas até vários milhares dependendo do diâmetro da fibra muscular, a qual depende, em consequência, do tipo da fibra muscular.

O padrão de ligação transversal nos músculos estriados se repete ao longo do comprimento da fibra muscular, cada repetição é conhecida como um sarcômero (Fig. 6.1C). Estes estriamentos são causados pelas miofibrilas individuais, que são alinhadas continuamente ao longo da fibra muscular. O sarcômero é a unidade funcional do sistema contrátil no músculo, e os eventos que acontecem em um sarcômero são duplicados nos outros. Vários sarcômeros constroem uma miofibrila, várias miofibrilas constroem a fibra muscular e várias fibras musculares constroem o músculo. Cada sarcômero é composto do seguinte:

1. Os filamentos finos (aproximadamente 5 nm de diâmetro) compostos de actina
2. Os filamentos grossos (aproximadamente 15 nm de diâmetro) compostos de miosina (Fig. 6.1, D e E)
3. Os filamentos elásticos compostos de titin (Fig. 6.2)
4. Os filamentos inelásticos compostos de nebulina e de titin

Actina, o componente principal do filamento fino, tem a forma de uma hélice dupla e se assemelha a dois



filamentos de gotas que se espiralam um ao redor do outro. Duas proteínas adicionais, tropoanina e tropomiosina, são componentes importantes da hélice de actina porque parecem regular a ação de contatar e descontatar entre os filamentos de actina e de miosina durante a contração. Tropomiosina é uma cadeia longa de polipeptídeo que se acomoda nos sulcos entre as hélices da actina. Tropoanina é uma molécula globular atada a intervalos regulares à tropomiosina (Fig. 6.1, D & E).

Os filamentos grossos ficam situados na região central do sarcômero, onde seus arranjos ordinariamente paralelos dão origem às bandas escuras conhecidas como bandas A, porque são fortemente anisotrópicas. Os filamentos finos são fixados nas extremidades do

sarcômero a uma estrutura conhecida como linha Z, a qual consiste de elementos curtos que unem os filamentos finos dos sarcômeros adjacentes, definindo os limites de cada sarcômero. Os filamentos finos se estendem da linha do Z ao centro do sarcômero, onde eles se sobrepõem aos filamentos grossos. Recentemente foi mostrado que há um terceiro grupo de filamentos de miofibrila nos músculos estriados vertebrados. Este filamento conectado, chamado titin, liga os filamentos grossos com a linha Z (região da banda elástica I de titin) e é uma parte dos filamentos grossos (região da banda A de titin). Este filamento mantém a posição central da banda A através de contração e relaxamento e poderia agir como um modelo durante a fabricação de miosina.

FIG. 6.1 Desenhos esquemáticos da organização estrutural muscular. A, Uma fásia do tecido conjuntivo fibroso, o epimísio, envolve o músculo, que é composto de muitos feixes ou fascículos. Os fascículos são encaixados em uma bainha de tecido conjuntivo denso, o perimísio. B, Os fascículos são compostos de fibras musculares, as quais são células cilíndricas, longas, multinucleadas. Entre as fibras musculares individuais estão os vasos sanguíneos capilares. Cada fibra muscular é envolvida por um tecido conjuntivo frouxo chamado o endomísio. Justo abaixo do endomísio se acomoda o sarcolema, uma bainha elástica fina com dobras que invaginam o interior da fibra. Cada fibra muscular é composta de numerosos cordões delicados — miofibrilas, os elementos contráteis musculares. C, Miofibrilas consistem em filamentos menores que formam um padrão de ligações repetidas ao longo do comprimento da miofibrila. Uma unidade deste padrão serialmente repetido é chamada um sarcômero. O sarcômero é a unidade funcional do sistema contrátil do músculo. D, O padrão de ligação do sarcômero é formado pela organização dos filamentos grossos e finos, compostos de miosina e actina, respectivamente. Os filamentos de actina são fixados a uma extremidade, mas são livres ao longo dos seus comprimentos para se interligar com os filamentos da miosina. Os filamentos grossos são organizados de modo hexagonal. Uma seção transversal através da área de sobreposição mostra os filamentos grossos envolvidos por seis filamentos finos igualmente espaçados. E, As moléculas com forma de "pirulito" de cada filamento de miosina são organizadas de forma que as caudas longas formam um feixe com as cabeças, ou ligações cruzadas, projetando-se a partir daí. As ligações cruzadas apontam em uma direção ao longo da metade do filamento e na outra direção ao longo da outra metade. Só uma porção da metade de um filamento é mostrada aqui. As ligações cruzadas são o elemento essencial no mecanismo da contração muscular, estendendo-se para fora para se interligarem com os locais de recepção nos filamentos de actina. Cada filamento de actina é uma hélice dupla, se assemelhando a dois filamentos de gotas que se espiralam um ao redor do outro. Duas proteínas adicionais, tropomiosina e tropoanina, são associadas à hélice de actina e têm uma função importante regulando a interligação dos filamentos de actina e de miosina. Tropomiosina é uma cadeia longa de polipeptídeo que se acomoda nos sulcos entre as hélices de actina. A tropoanina é uma molécula globular atada a intervalos regulares à tropomiosina. Adaptado de Williams, P & Warwick, R. (1980). Gray's Anatomy (36.ª ed., pp. 506-515). Edinburgh: Churchill Livingstone.

Miosina, o filamento mais grosso, é composta de moléculas individuais, cada qual se assemelhando a um pirulito 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 titin tem um comprimento de 1 μm . É o maior polipeptídeo e se espalha da linha Z à linha M. A titin é um filamento elástico. A parte entre a linha do Z e a miosina tem uma aparência de mola. Tem sido sugerido que a titin contribui grandemente com o desenvolvimento de força muscular passiva durante estiramento (Fig. 6.2). A titin 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 titin. 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 titin 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 filamen-

tos grossos adjacentes, mantendo seus arranjos paralelos. As várias 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 bolhas 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 bolhas transversais, ou cisternas 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 incluso faz parte do sistema transversal tubular, ou sistema T, os quais são invaginações da membrana da superfície da fibra. Esta membrana, o sarcolema, 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

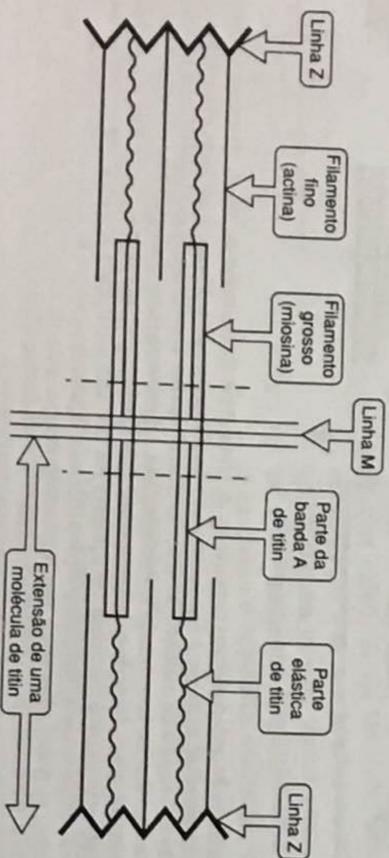


FIG. 6.2 O arranjo de moléculas de titin dentro do sarcoômero. Adaptado de Craig, R. (1994). *The structure of the contract filaments*. In A. G. Engel & Franzini-Armstrong (eds.), *Myology* (2ª ed., p. 150). New York: McGraw-Hill, Inc.

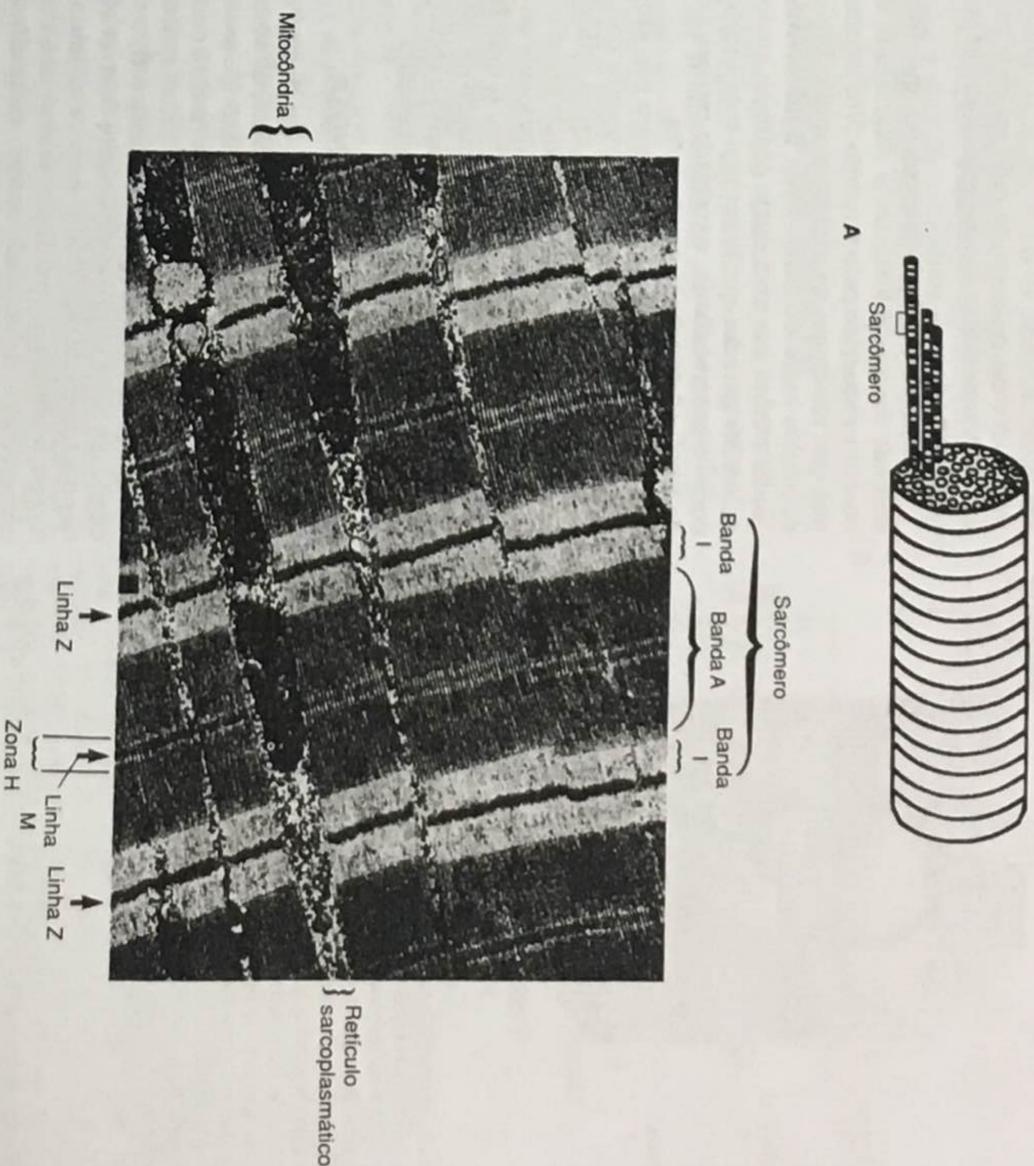


FIG. 6.3 A, Única fibra muscular com três miofibrilas estendidas. B, Fotomicrografia eletrônica de uma seção transversal de um músculo esquelético humano. Os sarcômeros são aparentes ao longo das miofibrilas. São indicadas regiões características do sarcômero.

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" (Wilkie, 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 próximo umas das outras; a largura da faixa A permanece constante.

A chave para o mecanismo de deslizamento é o íon do cálcio (Ca^{2+}), que aciona e desativa a atividade contrátil. 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 (sarcolema). Um po-

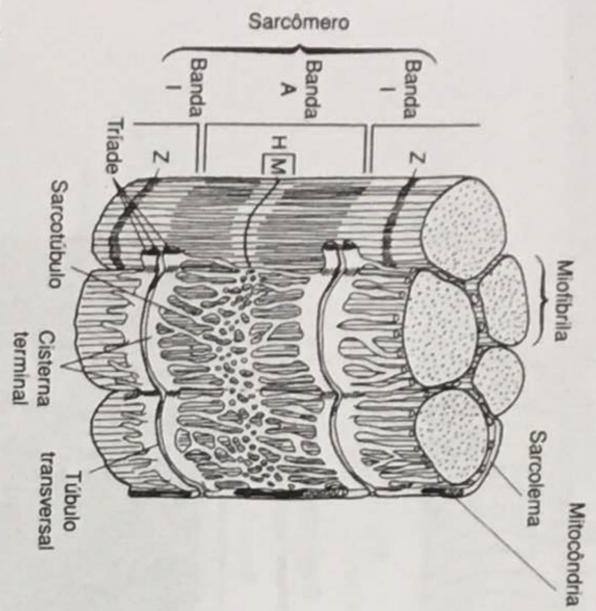


FIG. 6.4 Diagrama de uma porção de uma fibra muscular esquelética ilustrando o retículo sarcoplasmático que envolve cada miofibrila. São indicadas as várias regiões do sarcômero na miofibrila esquerda para mostrar a correlação destas regiões com o retículo sarcoplasmático, mostrando as miofibrilas do meio e da direita. Os túbulos transversos representam uma dobra do sarcôlema, a membrana plasmática que envolve a fibra muscular inteira. Dois túbulos transversos provêm cada sarcômero ao nível das junções da banda A e banda I. As cisternas terminais ficam situadas em cada lado do túbulo transversal, e junto a estas estruturas é constituída a triade. As cisternas terminais se conectam com uma rede longitudinal dos sarcotúbulos, se espalhando pela região da banda A. Adaptado de Ham, A.W. & Cornack, D.H. (1979). *Histology* (8ª ed.). Philadelphia: J.B. Lippincott.

tencial de ação no sarcôlema provê o sinal elétrico para a iniciação da atividade contrátil. O mecanismo pelo qual o sinal elétrico aciona os eventos químicos da contração é conhecido como junção de excitação-contracção.

Quando o neurônio motor estimula o músculo na junção neuromuscular (Fig. 6.5A) e o potencial de ação propagada despolariza a membrana celular do músculo (sarcôlema), há um espalhamento interno do potencial da ação ao longo do sistema T. (Detalhes deste processo são determinados na Fig. 6.5, A-C e no Boxe 6.1, que resume os eventos durante a excitação, contracção e relaxamento muscular. A Fig. 6.5D mostra as características estruturais entre a actina e as ligações cruzadas da miosina.)

A UNIDADE MOTORA

A unidade funcional do músculo esquelético é a unidade motora, a qual inclui um único neurônio motor e todas as fibras musculares inervadas por ele. Esta unidade é a parte menor do músculo que pode se contrair independentemente. Quando estimulada, todas as fibras musculares na unidade motora respondem como uma

única. Diz-se que as fibras de uma unidade motora mostram uma resposta de tudo-ou-nada em relação a um estímulo: elas se contraem maximamente ou não se contraem.

O número de fibras musculares que formam uma unidade motora é fortemente relacionado ao grau de controle requerido pelo músculo. Nos músculos pequenos que executam movimentos muito finos, como os músculos extra-oculares, cada unidade motora pode conter menos que uma dúzia de fibras musculares; em músculos grandes que executam movimentos grossos, como o gastrocnêmio, a unidade motora pode conter de 1.000 a 2.000 fibras musculares.

As fibras de cada unidade motora não são contíguas mas espalhadas ao longo do músculo com fibras de outras unidades. Assim, se uma única unidade motora é estimulada, uma porção grande do músculo parece se contrair. Se unidades motoras adicionais do nervo que inerva o músculo são estimuladas, o músculo se contrai com maior força. O requerimento de outras unidades motoras adicionais com respeito a maior excitação do nervo motor é chamado recrutamento.

A UNIDADE MUSCULOTENDINOSA

Os tendões e os tecidos conjuntivos dentro e ao redor da barra muscular são as estruturas viscoelásticas que ajudam a determinar as características mecânicas de um músculo como um todo durante a contracção e a extensão passiva. Hill (1970) mostrou que os tendões representam um componente elástico tipo mola localizado em série com o componente contrátil (as proteínas contráteis de miofibrila, actina e miosina), enquanto que o epimísio, perimísio, endomísio e sarcôlema representam um segundo componente elástico localizado em paralelo com o componente contrátil (Fig. 6.6).

Quando os componentes elásticos paralelos e em série se estiram durante a contracção ativa ou extensão passiva de um músculo, tensão é produzida e energia é armazenada; quando eles recuam com relaxamento muscular, esta energia é liberada. As fibras elásticas em série são mais importantes na produção da tensão do que as fibras elásticas paralelas (Wilkie, 1956). Vários investigadores sugeriram que as ligações cruzadas dos filamentos de miosina têm uma propriedade do tipo mola e também contribuem para as propriedades elásticas musculares (Hill, 1968).

A distensibilidade e a elasticidade dos componentes elásticos são valiosas ao músculo de vários modos:

1. Elas tendem a manter o músculo em prontidão para a contracção e assegurar que a tensão muscular é produzida e transmitida suavemente durante a contracção.
2. Elas asseguram que os elementos contráteis voltem às suas posições originais (descanso) quando contracção é terminada.

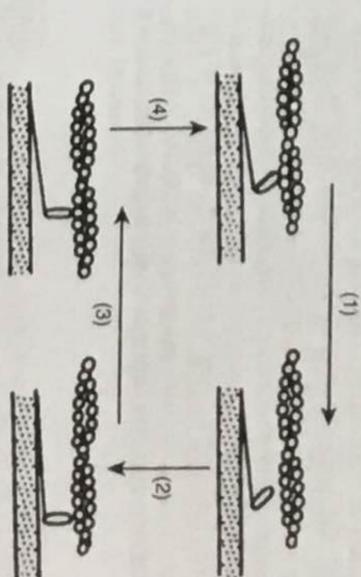
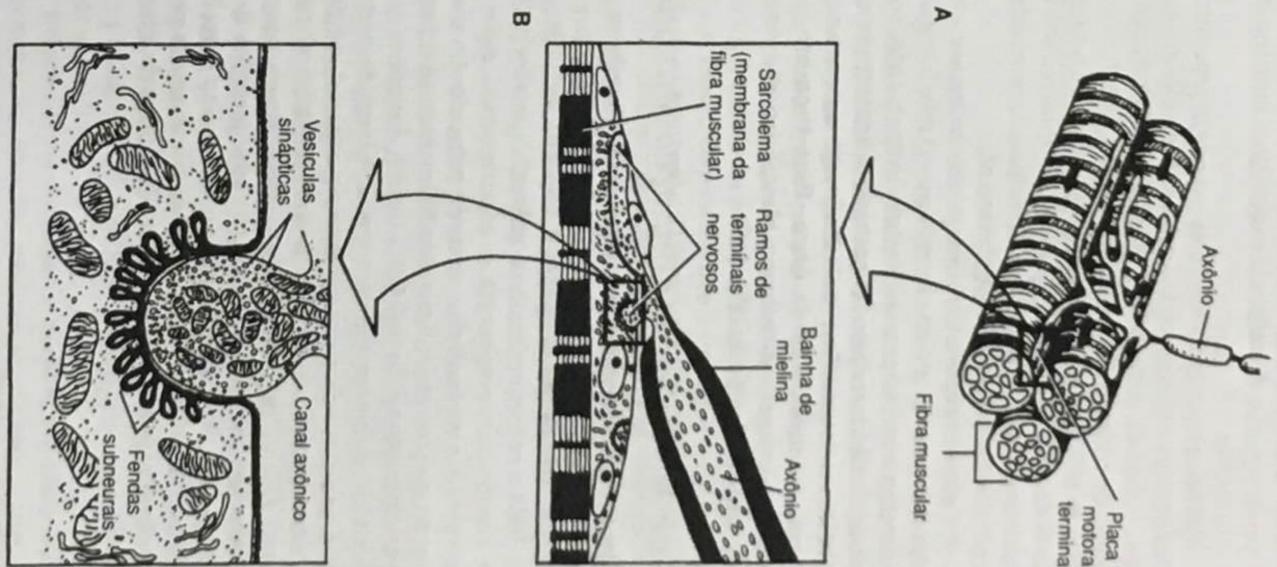


FIG. 6.5 Representação esquemática da inervação das fibras musculares. A, Um axônio de um neurônio motor (originado do corpo da célula no chifre anterior da medula espinal) próximo a sua terminação para inervar várias fibras musculares esqueléticas, formando uma junção neuromuscular com cada fibra. A região da membrana muscular (sarcôlema) se acomodando diferentemente sob os ramos terminais do axônio em detalhes em B, B. Os ramos terminais finos do nervo (terminais axônicos), destituídos de bainhas de mielina, se acomodam nas fissuras do sarcôlema. A área retangular nesta seção é mostrada em detalhes em C, C. Ultra-estrutura da junção de um terminal axônico e o sarcôlema. A invaginação do sarcôlema forma o canal sináptico, dentro do qual o término axonal se estende. O sarcôlema invaginado tem muitas dobras, ou fendas subneurais, as quais aumentam significativamente sua área de superfície. A acetilcolina é armazenada nas vesículas sinápticas no terminal axônico. B e C, adaptados de Brodeck, J.R. (Ed.) (1979). *Best and Taylor's Physiological Basis of Medical Practice* (10ª ed., pp. 59-113). Baltimore: Williams & Wilkins. D, Ciclo cross-bridge da contracção muscular.

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 motora aos íons de sódio e de potássio, produzindo um potencial de placa final.
5. O potencial de placa final despolariza a membrana muscular (sarcolema), 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 das cisternas terminais do retículo sarcoplasmático que envolve as miofibrilas. Estes íons são liberados no sarcoplasma na vizinhança próxima das proteínas reguladoras tropomiosina e de troponina.
9. Íons de cálcio se ligam à troponina, permitindo movimento de afastamento da molécula de tropomiosina dos receptores de miosina no filamento de actina que fora bloqueado e libertado da inibição que preveniam a combinação da actina com a miosina.
10. Actina (A) combina com miosina ATP (M-ATP). Neste estágio, o ATP foi hidrolisado para ADP e fosfato, mas os produtos ainda estão ligados à miosina (os locais receptores nas ligações cruzadas de miosina se ligam aos locais de recepção na cadeia de actina):
 $A + M \cdot ATP \rightarrow A \cdot M \cdot ATP$
11. A actina ativa a miosina ATPase via na ligação cruzada da miosina, permitindo ao ATP ser dividido (hidrolisado). Este processo libera energia para produzir movimento de ligações cruzadas da miosina:
 $A \cdot M \cdot ATP \rightarrow A \cdot M + ADP + P_i$
12. Os movimentos tipo remo das ligações cruzadas produzem deslizamento relativo dos filamentos grossos e finos uns sobre os outros.
13. ATP "fresco" se liga à ligação cruzada de miosina, quebrando a ligação actina-miosina e permitindo que a ligação cruzada se dissocie da actina:
 $A \cdot M + ATP \rightarrow A + M \cdot ATP$
14. A ATPase hidrolisa o complexo miosina ATP ao complexo M · ATP, que representa o estado relaxado do sarcômero:
 $M \cdot ATP \rightarrow M \cdot ATP$
15. Os ciclos de ligação e desconexão de actina com as ligações cruzadas de miosina em sucessivos 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 troponina-tropomiosina.
16. A concentração dos íons de cálcio diminuem à medida que eles são bombeados para a cisterna terminal do retículo sarcoplasmático por um processo de requerimento de energia que quebra o ATP.
17. O cálcio dissocia-se da troponina, restabelecendo a ação inibitória da troponina-tropomiosina. Os filamentos de actina deslizam para trás e o músculo se alonga. Na presença de ATP, actina e miosina permanecem dissociadas, no estado relaxado.

(Modificado de Luciano et al. (1978). In Human Function and Structure (fig. 5.5D). New York: McGraw-Hill, and adapted from Craig, R. (1994). Myology (2nd ed., págs. 162). New York: McGraw-Hill.)

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

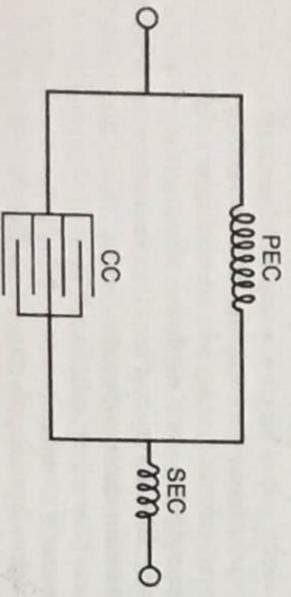


FIG. 6.6

A unidade musculotendinosa pode ser descrita como sendo constituída de um componente contrátil (CC) em paralelo com um componente elástico (PEC) e em série com outro componente elástico (SEC). O componente contrátil é representado pelas proteínas contráteis da miofibrila, actina e miosina. (As ligações cruzadas de miosina também podem exibir um pouco de elasticidade.) O componente elástico 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 Keele, C.A., Neil, E., & Joels, N. (1982). *Muscle and the nervous system*. In Sarnson Wright's Applied Physiology (13ª 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 estirar e tocar os dedos do pé, o alongamento é inicialmente elástico. A medida que a extensão é mantida, contudo, o alongamento adicional do músculo resulta da viscosidade da estrutura tenomuscular, e os dedos lentamente chegam mais próximo ao chão.

Mecânicas da Contração Muscular

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

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 (neuronal) 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. Seguido da excitação, há um intervalo de alguns milissegundos conhecido como o período de latência antes da tensão 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 de relaxamento. O tempo de contração e o tempo de relaxamento variam entre músculos, dependendo grandemente do aquecimento da fibra muscular (descrito 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 adição, 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 gradação considerável da contração exibida por todo o músculo é alcançada pela atividade diferencial das suas unidades motoras, na frequência de estímu-

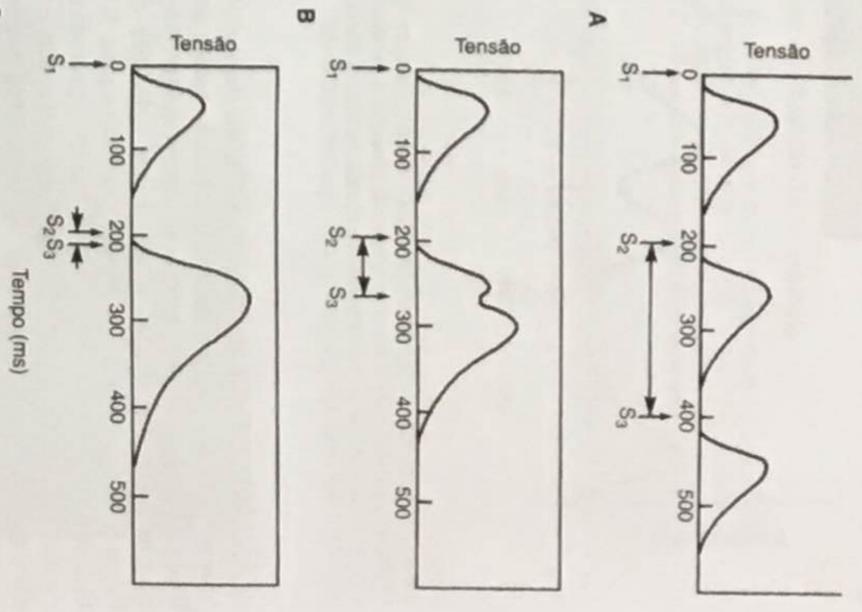


FIG. 6.7

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, S₁ é aplicado 60 ms depois de S₂, 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 até 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., Vander, A.J., & 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 na(s) alavanca(s) óssea(s) na qual é fixado é conhecida como tensão muscular, e a força

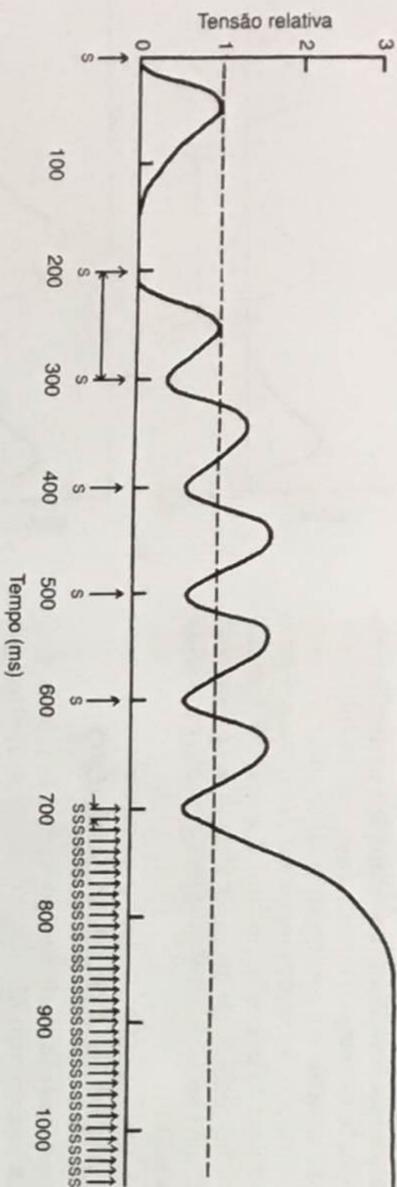


FIG. 6.8 Geração de tétano muscular. À medida que a frequência de excitação (S) aumenta (isto é, os intervalos diminuem de 200 para 100 ms), a tetania muscular aumenta como resultado da somação. Quando a frequência é aumentada até 1000/segundo, a somação se torna máxima e o músculo se contrai tetanicamente, exercendo tensão de pico sustentada. Adaptado de Luciano, D.S., Vander, A.J., & Sherman, J.H. (1978). Human Function and Structure (pp. 113-136). New York: McGraw-Hill.

externa exercida no músculo é conhecida com resistência ou carga. À medida que o músculo exerce sua força, gera um efeito de torção, ou momento (torque), na junta envolvida, porque a linha de aplicação da força muscular normalmente se acomoda a uma distância do centro de movimento da junta. O momento é calculado como o produto da força muscular e a distância perpendicular entre seu ponto de aplicação e o centro de movimento (esta distância é conhecida como o braço de alavanca, ou braço de momento, da força).

Contrações musculares e o trabalho muscular resultante podem ser classificados de acordo com a relação entre a tensão muscular e a resistência a ser superada, ou a relação entre o momento muscular gerado e a resistência a ser superada, como mostrado no Boxe 6.2 (Kroemer et al., 1990).

Embora nenhum movimento seja realizado e nenhum trabalho mecânico seja executado durante uma contração isométrica, trabalho muscular (trabalho fisiológico) é executado: energia é gasta e é principalmente dissipada como calor que também é chamado de produção de calor isométrica. Todas as contrações dinâmicas envolvem, o que pode ser considerado, uma fase estática inicial (isométrica), visto que o músculo desenvolve primeiramente tensão igual à carga que é esperado que ele supere.

A tensão em um músculo varia com o tipo de contração. Contrações isométricas produzem maior tensão do que as contrações concêntricas. Estudos sugerem que a tensão desenvolvida em uma contração excêntrica pode até mesmo exceder a desenvolvida durante uma contração isométrica. Aceita-se que estas diferenças são em grande parte devido às quantidades variadas de tensão suplementar produzida nos componentes elásticos em série do músculo e às diferenças no tempo de contração. O tempo de contração mais longo das contrações

isométricas e excêntricas permite maior formação de ligações cruzadas pelos componentes contráteis, permitindo gerar assim maior tensão (Kroll, 1987). Mais tempo também é disponível para esta tensão ser transmitida aos componentes elásticos em série à medida que a unidade musculotendinosa é alongada. O tempo de contração mais longo permite o recrutamento de unidades motoras adicionais.

Komi (1986) apontou que as contrações musculares concêntricas, isométricas e excêntricas raramente acontecem em movimento humano normal. Em vez disso, um tipo de contração ou carga é precedido por um tipo diferente. Um exemplo é o carregamento excêntrico antes da contração concêntrica que acontece no tornozelo de uma distância média da saída dos dedos do pé durante a andadura.

Uma vez que músculos regularmente se encurtam ou se alongam a velocidades variadas e com quantidades variadas de tensão, o desempenho e medida do trabalho isocinético requer o uso de um dinamômetro isocinético. Este dispositivo provê velocidade constante de movimento da junta e máxima resistência externa ao longo do alcance de movimento da junta envolvida, requerendo, assim, máximo torque muscular. O uso do dinamômetro isocinético provê um método de medidas e treinamento seletivos, mas o movimento fisiológico não é simulado.

Produção de Força no Músculo

A força total que um músculo pode produzir é influenciada por suas propriedades mecânicas, as quais podem ser descritas examinando-se as relações musculares de comprimento-tensão, carga-velocidade, e força-tempo e a arquitetura musculoesquelética. Outros principais fatores na produção de força são a temperatura, fadiga muscular e pré-alongamento.

BOXE 6.2 Tipos de Trabalho e Contrações Musculares

Trabalho dinâmico: Trabalho mecânico é executado e o movimento na junta é produzido pelas formas seguintes de contração muscular:

1. Contração concêntrica (con, junto, centrum, centro): Quando músculos desenvolverem tensão suficiente para superar a resistência do segmento de corpo, os músculos se encurtam e causam movimento da junta. O momento resultante gerado pelo músculo ocorre na mesma direção da mudança do ângulo da junta. Um exemplo de uma contração concêntrica é a ação do quadriceps durante a extensão do joelho ao ascender degraus de uma escada.
2. Contração excêntrica (ex, fora de, centrum, centro): Quando um músculo não pode desenvolver tensão suficiente e é superado pela carga externa, ele se alonga progressivamente em vez de se encurtar. O momento muscular resultante é na direção oposta da mudança do ângulo da junta. Um propósito da contração excêntrica é desacelerar o movimento de uma junta. Por exemplo, quando uma pessoa desce degraus, o quadriceps trabalha excêntrica para desacelerar flexão do joelho, assim desacelerando o membro. A tensão que aplica é menor que a força de gravidade que puxa o corpo descendente, mas é suficiente para permitir o abaixamento controlado do corpo.
3. Contração isocinética (iso, constante; cinética, movimento): Este é um tipo de trabalho muscular dinâmico no qual o movimento da junta é mantido em uma velocidade constante, e consequentemente a velocidade do encurtamento ou do alongamento do músculo é constante. Uma vez que a velocidade é mantida constante, a energia muscular não pode ser dissipada através da aceleração da parte de corpo e é inteiramente convertida em momento de resistência. A força muscular varia com as mudanças nos seus braços de alavanca ao longo do alcance do movimento da junta (Hislop & Penrice, 1967). O músculo se contrai concêntrica e excêntrica com direções diferentes do movimento da junta. Por exemplo, os músculos de flexores de uma junta se contraem concêntrica durante flexão e excêntrica durante extensão, agindo como desaceleradores durante o último.
4. Contração isométrica (iso, constante; inercial, resistência): Este é um tipo de trabalho muscular dinâmico no qual a resistência

contra a qual o músculo tem que se contrair permanece constante. Se o momento (torque) produzido pelo músculo é igual ou menor que a resistência a ser superada, o comprimento muscular permanece inalterado e o músculo se contrai isometricamente. Se o momento for maior que a resistência, o músculo se encurta (contração concêntrica) e causa aceleração da parte do corpo. Contração isométrica ocorre, por exemplo, quando uma carga externa constante é levantada. Nos extremos do movimento, a inércia da carga deve ser superada; os músculos envolvidos se contraem isometricamente e o torque muscular é máximo. No meio do movimento, com a inércia superada, os músculos se contraem concêntrica e o torque é submáximo.

5. Contração isotônica (iso, constante; tônica, força): Este termo é usado para definir contração muscular na qual a tensão é constante ao longo de um alcance de movimento da junta. Este termo não leva em conta os efeitos das ações de força no braço de alavanca na junta. Porém, uma vez que o braço de momento da força muscular muda ao longo do alcance de movimento da junta, a tensão muscular também tem que mudar. Assim, contração muscular isotônica no mais verdadeiro sentido não existe na produção de movimento da junta (Kroll, 1987).
- Trabalho estático: Nenhum trabalho mecânico é executado e a postura ou a posição da junta é mantida pela forma seguinte de contração muscular:
1. Contração isométrica (iso, constante; inercial, comprimento): Músculos nem sempre estão diretamente envolvidos na produção de movimentos da junta. Eles tanto podem exercer uma ação de restrição, quanto uma de manutenção, como a necessária para manter o corpo em uma posição vertical em oposição à força da gravidade. Neste caso o músculo tenta se encurtar (isto é, as miofibrilas se encurtam e, em se encurtando, alongam também os componentes elásticos em série, dessa forma produzindo tensão), mas não supera a carga e nem causa movimento, em vez disso, produz um momento que suporta a carga em uma posição fixa (ex, mantém postural), porque nenhuma mudança acontece na distância entre os pontos de inserções do músculo.

RELAÇÃO COMPRIMENTO-TENSÃO

A força ou tensão que um músculo exerce varia com o comprimento ao qual é mantido quando estimulado. Esta relação pode ser observada em uma contração de uma única fibra, isométrica e tetanicamente, como ilustrado pela curva de comprimento-tensão na Fig. 6.9. Tensão máxima é produzida quando a fibra muscular está aproximadamente no seu comprimento de "folga" ou de repouso. Se a fibra é mantida a comprimentos mais curtos, as quedas de tensão caem lentamente no princípio e, em seguida, rapidamente. Se a fibra é alongada além do comprimento de repouso, a tensão progressivamente diminui.

As mudanças em tensão quando a fibra é estirada ou encurtada são causadas primariamente pelas alterações estruturais no sarcômero. Tensão isométrica máxima pode ser exercida quando os sarcômeros estão nos seus comprimentos de repouso (2,0-2,25 µm), porque os filamentos de miosina e actina se sobrepõem ao longo dos seus comprimentos inteiros e o número de pontes

cruzadas é máximo. Se os sarcômeros são alongados, haverá menos junções entre os filamentos e a tensão ativa diminui. Em comprimento de sarcômero de aproximadamente 3,6 µm, não há nenhuma sobreposição e consequentemente nenhuma tensão ativa. O encurtamento do sarcômero a um tamanho menor que seu comprimento de repouso diminui a tensão ativa, porque dessa forma é permitido a sobreposição dos filamentos finos nos terminais opostos do sarcômero, os quais são funcionalmente polarizados na direção oposta. Em um comprimento de sarcômero menor que 1,65 µm, os filamentos grossos na linha Z e a tensão diminuem rapidamente.

A relação comprimento-tensão ilustrada na Fig. 6.9 é para uma fibra individual. Se a relação é medida em toda a contração muscular tetânica e isometricamente, a tensão produzida por ambos componentes ativos e componentes passivos deve ser considerada (Fig. 6.10).

A curva denominada "tensão ativa" na Fig. 6.10 representa a tensão desenvolvida pelos elementos con-

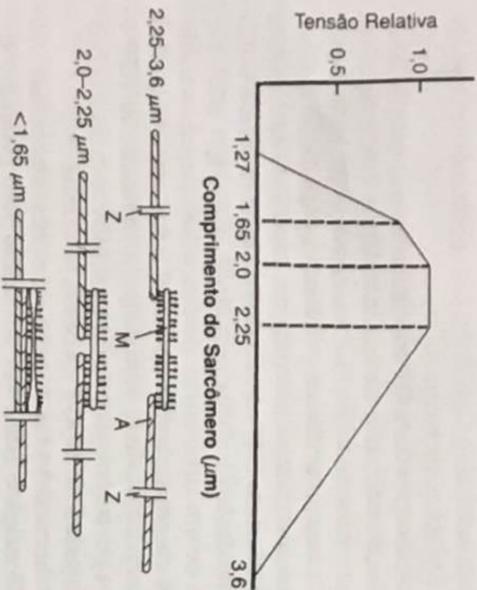


FIG. 6.9 Curva de tensão-comprimento da parte de uma fibra muscular isolada estimulada em comprimentos diferentes. A tensão isométrica tetânica é fortemente relacionada ao número de ligações cruzadas no filamento de miosina sobreposto pelo filamento de actina. A tensão é máxima no comprimento slack, 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 abaixo do comprimento de repouso, caindo 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. Bullough (Eds.), *Scientific Foundations of Orthopaedics and Traumatology* (pp. 67-74). London: William Heinemann, as modified from Gordon, A.M., Huxley, A.F.I., & Julian, F.J. (1966). *The variation in isometric tension with sarcomere length in vertebrate muscle fibers*. *J. Physiol.* 184, 170.

trâteis 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 barra passiva é principalmente desenvolvida nos componentes elásticos paralelos e em série (Fig. 6.6). Quando a barra do músculo se contraí, 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,

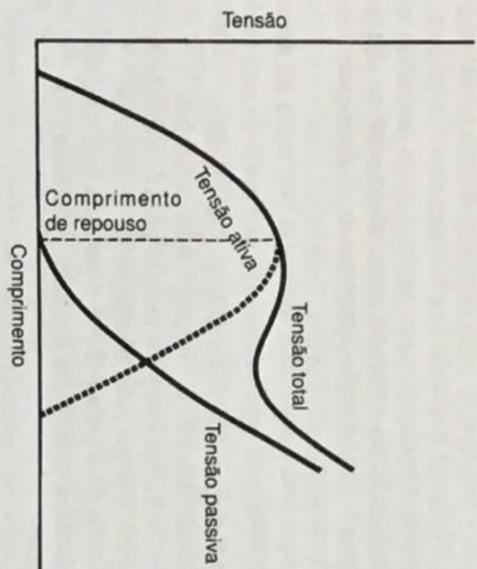


FIG. 6.10 A tensão ativa e passiva exercida por um músculo inteiro se contraído isometricamente e tetanicamente é plotada em relação ao comprimento do músculo. A tensão ativa é produzida pelos componentes musculares contráteis e a tensão passiva pelos componentes elásticos paralelos e em série, os quais 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. Bullough (Eds.), *Scientific Foundations of Orthopaedics and Traumatology* (pp. 67-74). London: William Heinemann.

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 constantes 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 é inversamente relacionada à carga externa aplicada (Guyton, 1986). A velocidade de encurtamento é a maior quando a carga externa é zero, mas à medida que a carga aumenta o encurtamento muscular é 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 contraí isometricamente. Quando a carga é aumentada ainda mais, o músculo se contraí excêntricamente: se alonga durante contração. A relação de carga-velocidade é inversa à da contração muscular concên-

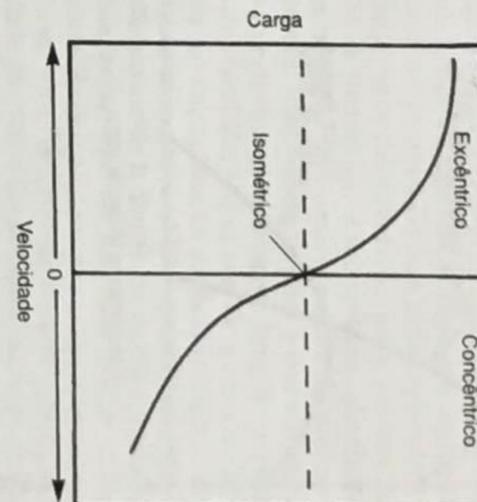


FIG. 6.11 Curva de carga-velocidade gerada pela plotagem da velocidade de movimento do braço de alavanca muscular contra a carga externa. Quando a carga externa imposta ao músculo é negligenciada, o músculo se contraí concentricamente com velocidade máxima. Com cargas crescentes o músculo se encurta 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 contraí 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 contraí 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 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 (Ottoson, 1983).

EFEITO DA ARQUITETURA DO MÚSCULO ESQUELÉTICO

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

ESTUDO DE CASO 6.1

Tear do Músculo Gastrocnêmio

Um atleta profissional do sexo masculino com 22 anos de idade lacera o seu gastrocnêmio durante uma corrida (Fig. 6.1.1). A sobrecarga de tensão que acontece durante as contrações extenuantes excêntricas e concêntricas aumenta o risco de injúria, especialmente quando as forças envolvem músculos biarticulados como o gastrocnêmio. Este trauma indireto é associado com forças de tensão altas durante a contração rápida (velocidade alta) e com as contínuas mudanças no comprimento muscular. O estado da contração muscular na hora da sobrecarga é normalmente o excêntrico, e fracasso acontece muito frequentemente na junção miofibrilar ou perto dela, a menos que o músculo tenha sido previamente lesionado (Kasser, 1996). Inchaço de hemorragia 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 sobrecarga de tensão ditará a resposta orgânica potencial e o tempo necessário para o reparo.



Fig. 6.1.1 do Estudo de Caso

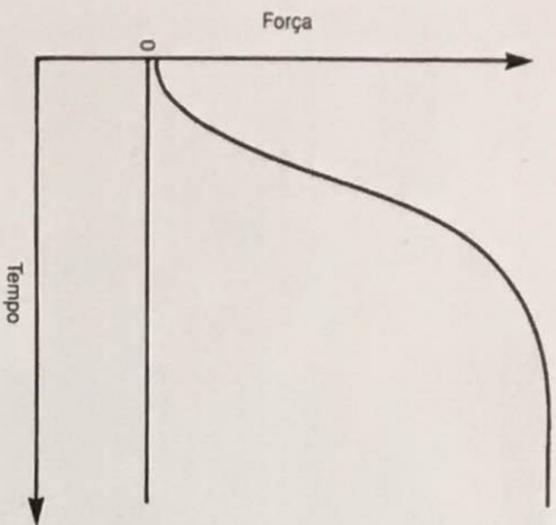


FIG. 6.12
Curva de força-tempo para um músculo inteiro se contraindo isometricamente. A força exercida pelo músculo é maior quando o tempo de contração for mais longo, porque é necessário tempo para que a tensão criada pelos componentes contráteis seja transferida ao componente elástico paralelo e em seguida aos componentes elásticos em série à medida que a unidade musculotendinosa é alongada.

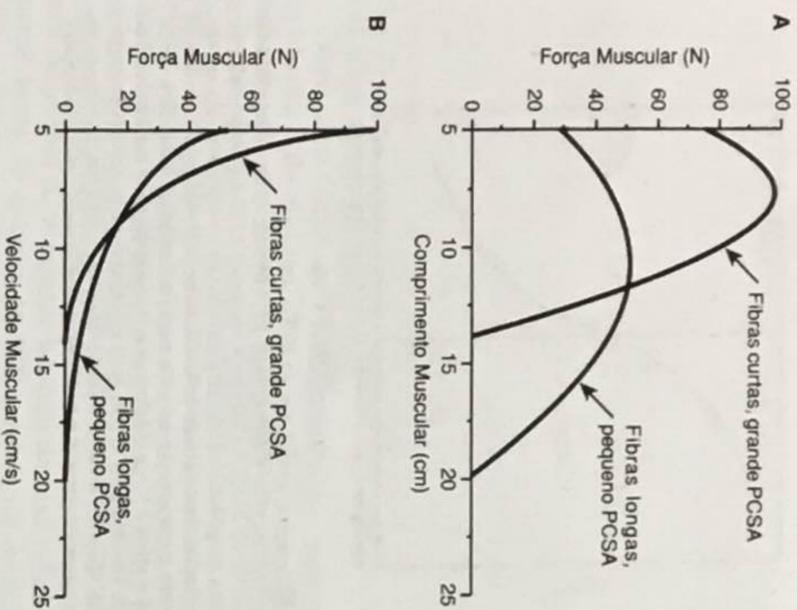


FIG. 6.13
Propriedades musculares isométricas e isotônicas com arquitetura diferente. A, Relação força-comprimento. B, Relação força-velocidade. PCSA, área de seção transversal fisiológica. *Reimpresso com permissão da American Physical Therapy Association, from Lieber, R.L. (1993). *Skeletal muscle mechanics: Implications for rehabilitation*. Physical Therapy, 73(12), 852.*

1. A força que o músculo pode produzir é proporcional à área de seção transversal da miofibrila (Fig. 6.13A).
2. A velocidade e a excursão (alcance de trabalho) que o músculo pode produzir é proporcional ao comprimento da miofibrila (Fig. 6.13B).

Músculos com fibras mais curtas e uma área de seção transversal maior são projetados para produzir força, enquanto músculos com fibras longas são projetados para excursão e velocidade. O músculo quadríceps contém miofibrilas mais curtas e parece ser especializado para produção de força. O músculo sartório tem fibras mais longas e uma área de seção transversal menor e é mais bem adaptado para alta excursão (Baratta et al., 1998; Lieber & Bodine-Fowler, 1993).

EFEITO DO PRÉ-ALONGAMENTO

Foi demonstrado em anfíbios e em humanos (Cuillo & Zarins, 1983) que um músculo executa mais trabalho, quando se encurta imediatamente depois de ter sido alongado no estado de contração concêntrica do

que quando se encurta a partir de um estado de contração isométrica. Este fenômeno não é considerado completamente pela energia elástica armazenada nos componentes elásticos em série durante o alongamento, mas também deve ser causado pela energia armazenada no componente contrátil. Foi sugerido que mudanças nas propriedades mecânicas intrínsecas das miofibrilas são importantes no aumento de alongamento induzido da produção de trabalho (Takarada et al., 1997).

EFEITO DA TEMPERATURA

Uma elevação na temperatura muscular causa um aumento na velocidade de condução através do sarcolema (Phillips & Petrofsky, 1983), aumentando a frequência de excitação e, consequentemente, a produção de força muscular. Aumentando a temperatura muscular de 6 a 34°C resulta em um aumento quase linear da razão tensão/rigidez (Galler et al., 1998). Uma elevação de temperatura também causa maior atividade enzimática do metabolismo muscular, aumentando assim a eficiência da contração muscular.

Um efeito adicional de uma elevação de temperatura é a elasticidade aumentada do colágeno nos componentes elásticos paralelos e em série, a qual aumenta a extensibilidade da unidade musculotendinosa. Esse pré-estresse aumentado incrementa a produção de força muscular.

A temperatura muscular aumenta por meio de dois mecanismos:

1. Aumento no fluxo de sangue que acontece quando um atleta "aquece" seus músculos
2. Produção do calor da reação gerada através do metabolismo, pela liberação da energia de contração e pela fricção à medida que os componentes contráteis deslizam uns sobre os outros

Contudo, à baixa temperatura (10°C), foi mostrado que a velocidade de encurtamento máximo e a tensão isométrica são inibidas significativamente. Isto é causado pela diminuição de pH (acidose) no músculo. O pH tem um papel muito menos importante a temperaturas próximo do nível fisiológico (Pate et al., 1995).

EFEITO DA FADIGA

A habilidade de um músculo para contrair e relaxar depende da disponibilidade de adenosina trifosfato (ATP) (Boxe 6.1). Se um músculo tiver uma provisão adequada de oxigênio e nutrientes que podem ser quebrados para prover ATP, pode sustentar uma série de respostas de baixa frequência de tetania por longo período. A frequência deve ser baixa o bastante para permitir ao músculo sintetizar ATP a uma taxa suficiente para manter a taxa de quebra de ATP durante a contração. Se a frequência de excitação aumenta de e ultrapassa a taxa de substituição de ATP, as respostas de tetania progressivamente se tornam mais fracas e eventualmente caem a zero (Fig. 6.14). Esta queda na tensão seguida de excitação prolongada é a fadiga muscular. Se a frequência for suficientemente alta para produzir contrações tetânicas, a fadiga acontece até mais cedo. Se um período de descanso é permitido antes da excitação ser continuada, a concentração de ATP sobe e o músculo

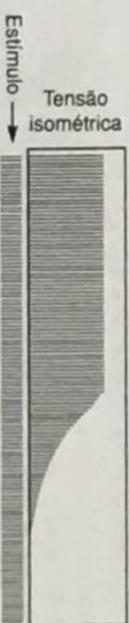


FIG. 6.14
Fadiga em um músculo se contraindo isometricamente. Excitação prolongada acontece a uma frequência que ultrapassa a habilidade do músculo para produzir ATP suficiente para contração. Como um resultado, a produção de tensão declina e eventualmente cessa. Adaptado de Luciano, D.S., Vander A.J., & Sherman, J.H. (1978). Human Function and Structure (pp. 113-136). New York: McGraw-Hill.

recupera sua habilidade contrátil rapidamente antes de sofrer fadiga novamente.

Três fontes provêm ATP em músculo: fosfato de creatina, fosforilação oxidativa na mitocôndria e fosforilação de substrato durante a glicólise anaeróbica. Quando a contração começa, a miosina ATPase rapidamente quebra ATP. O aumento nas concentrações de adenosina difosfato (ADP) e fosfato (Pi) resultantes da quebra levam a um aumento das taxas de fosforilação oxidativa e da glicólise. Depois de um lapso curto, porém, estes caminhos metabólicos começam a entregar ATP a uma taxa alta. Durante este intervalo, a energia para formação de ATP é provida por fosfato de creatina, que oferece os meios mais rápidos para formar ATP na célula muscular.

A taxas moderadas de atividade muscular, a maioria do ATP exigido pode ser formada pelo processo de fosforilação oxidativa. Durante intenso exercício, quando o ATP estiver sendo quebrado rapidamente, a habilidade da célula para substituir o ATP através de fosforilação oxidativa pode ser limitada, principalmente pela entrega inadequada de oxigênio ao músculo pelo sistema circulatório.

Até mesmo quando a entrega de oxigênio for adequada, a razão na qual a taxa de fosforilação oxidativa pode produzir ATP pode ser insuficiente para sustentar intenso exercício, porque a maquinaria enzimática deste modo de produção é relativamente lenta. Glicólise anaeróbica começa a contribuir com uma porção crescente do ATP. O modo glicolítico, embora produza quantidades muito menores de ATP a partir da quebra de glicose, opera a uma taxa muito mais rápida. Esse modo também pode ser processado na ausência de oxigênio, com a formação de ácido lático como seu produto final. Assim, durante intenso exercício, a glicólise anaeróbica se torna uma fonte adicional para prover rapidamente o músculo com ATP.

O modo glicolítico tem a desvantagem de requerer quantidades grandes de glicose para a produção de quantidades pequenas de ATP. Assim, embora o músculo armazene glicose na forma de glicogênio, os suprimentos de glicogênio existentes podem ser esvaziados rapidamente quando a atividade muscular é intensa. Finalmente, a miosina ATPase pode quebrar ATP mais rápido que a glicólise, e a fadiga acontece rapidamente à medida que as concentrações de ATP diminuem.

Depois de um período de intenso exercício, os níveis de fosfato de creatina se tornam baixos e muito do glicogênio muscular pode ter sido convertido em ácido lático. Para o músculo retornar ao seu estado original, o fosfato de creatina deve ser sintetizado e o estoque de glicogênio deve ser substituído. Uma vez que ambos os processos requerem energia, o músculo continuará consumindo oxigênio a uma taxa rápida, mesmo tendo deixado de se contrair. Esta alta captação de oxigênio sustentado é demonstrada pelo fato de que uma pessoa continua respirando intensa e rapidamente depois de um período de exercício estenuo.

Quando a energia necessária para retornar o glicogênio e fosfato de creatina aos seus níveis originais é 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 (Arvidson et al., 1984; Guyton, 1986).

Em biomecânica do crescimento, fadiga muscular é observada primeiramente pela falta de coordenação de movimento e seu efeito no aumento de cargas em tecido. 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). Parriampur (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 aumentou e, dessa forma, o torque vertebral aumentou. O componente mais danoso da adaptação neuromuscular ao estado de fadiga foi a redução no controle de acurácia 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 inteiro quando ele se contrai. 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 anatomicamente a diferença entre músculo vermelho e branco, e em 1873 Ranvier classificou o músculo baseado em velocidade de contratilidade e fatigabilidade. 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 (Brandtater & Lambert, 1969; Buchthal & Söhmaburch, 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 sarcômero, 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 (anaeróbia) é baixa neste tipo de fibra, mas um conteúdo alto de mitocôndria produz um potencial alto para atividade oxidativa (aeróbia). 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 relativamente lenta de quebra de ATP através de miosina ATPase. Assim, as fibras são bem adaptadas para trabalho prolongado, de baixa intensidade. Estas 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 incubação (Brooke & Kaiser, 1970). Um terceiro subgrupo, as fibras Tipo IIc, são raras, fibras não diferenciadas que normalmente são vistas antes da 30ª 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			
	TIPO I Fibra Lenta Oxidativa (SO)	TIPO IIa Fibra Rápida Oxidativa Glicolítica (FOG)	TIPO IIb Fibra Rápida Glicolítica (FG)
Velocidade de contração	Lenta	Rápida	Rápida
Fonte primária de produção de ATP	Fosforilação oxidativa	Fosforilação oxidativa	Glicólise anaeróbica
Atividade glicolítica enzimática	Baixo	Intermediária	Alto
Capilares	Muitos	Muitos	Poucos
Conteúdo de mioglobina	Alto	Alto	Baixo
Conteúdo de glicogênio	Baixo	Intermediário	Alto
Diâmetro da fibra	Pequeno	Intermediário	Largo
Taxa de fadiga	Lenta	Intermediária	Rápida

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 anaeróbica (glicolítica). Essas fibras também têm uma provisão de sangue bem desenvolvida. Eles podem manter a sua atividade contrátil por períodos relativamente longos; porém, a taxas altas 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. Estas 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 outras espécies foi visto que excitação elétrica pode mudar o tipo de fibra (Munsat, McNeal, & Waters, 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 histoquímica 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 executam predominantemente uma forma de atividade contrátil e são frequentemente compostos, principalmente, de um tipo de fibra muscular. Um exemplo é o músculo de solear 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. Estes 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. À medida que a força muscular aumenta, mais unidades motoras são recrutadas e as suas frequências de excitação aumentam. À 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 um 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 desnervação. Estes danos debilitam os músculos e podem causar inapetência significativa. Trauma abrupto pode diminuir a força muscular, limitar o movimento da junta, e finalmente conduzir à miosite ossificans. Dilaceração muscular, incisões cirúrgicas e lesão traumática do tecido muscular e desnervação 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 a 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-

caso para aliviar a pressão rapidamente pode causar complicações que variam de fraqueza e diminuição de movimento até a perda de um membro inteiro.

Estudos mostraram que o músculo esquelético saudável tem uma capacidade significativa para se restaurar. Este processo seguido de reparação a uma injúria específica é inferido por um padrão prioritário de inervação, vascularização, constrangimento físico dos tecidos circunvizinhos, a extensão e condição das matrizes extracelulares, e o desenvolvimento de celas de reparação. Injúrias musculares são importantes, mas o tóxico não está dentro do escopo deste capítulo. Injúrias deveriam ser investigadas cuidadosamente se surgir a suspeita de que um paciente tem dano muscular.

Remodelamento Muscular

O remodelamento do tecido muscular é semelhante aos outros tecidos esqueléticos, como osso, cartilagem articular e ligamentos. Como nestes outros tecidos, o músculo se atrofia com o desuso e a imobilização e se hipertrofia quando sujeito a maior uso que o habitual.

EFETOS DE DESUSO E IMOBILIZAÇÃO

Desuso e imobilização têm efeitos prejudiciais em fibras musculares. Estes efeitos incluem perda de resistência e força e atrofia muscular no nível microestrutural e macroestrutural, como a diminuição dos números e dos tamanhos de fibra. Mudanças bioquímicas acontecem e afetam a produção de energia aeróbia e anaeróbia. Estes efeitos são dependentes do tipo de fibra e do comprimento muscular durante a imobilização. A imobilização em uma posição alongada tem um efeito menos danoso (Appell, 1997; Kasser, 1996; Ohira et al., 1997; Sandmann, et al; 1998).

Estudos clínicos e laboratoriais de tecido muscular em seres humanos e em animais sugerem que um programa de movimento imediato ou prematuro pode prevenir atrofia muscular depois de um dano ou cirurgia. Em um estudo de danos de esmagamento em músculo de rato, o efeito de imobilização do membro esmagado foi comparado com o efeito do movimento imediato. Foi visto que as fibras musculares se regeneraram em uma orientação mais paralela no animal mobilizado que no animal imobilizado, e que a capilarização aconteceu mais rapidamente, e a resistência à tensão retornou mais depressa. Foram achados resultados semelhantes em um estudo posterior sobre os efeitos da imobilização na morfologia dos músculos da fíbula de ratos (Kannus et al., 1998a).

Tem sido visto que a atrofia muscular do quadriceps, a qual se desenvolve clinicamente enquanto o membro é imobilizado em um emplastro rígido, não pode ser revertida pelo uso de exercícios isométricos. A atrofia pode ser limitada permitindo-se o movimento prévio como os que permitem os emplastos parcialmente

móveis. Neste caso, podem ser executados exercícios dinâmicos.

Estudos de biópsia muscular em seres humanos mostraram que é principalmente a fibra do tipo I que se atrofia com a imobilização; a sua área de seção transversal diminui e o seu potencial para atividade de oxidação de enzima é reduzido (Kannus et al., 1998b). Movimento precoce pode prevenir esta atrofia. Parece que se o músculo é colocado sob tensão quando os movimentos de segmento do corpo se movem, os impulsos aferentes (sensórios) dos fusos musculares intrafusais aumentam, conduzindo a uma excitação aumentada das fibras do tipo I. Embora exercícios isométricos intermitentes possam ser suficientes para manter a capacidade metabólica da fibra do tipo II, a fibra do tipo I (a fibra de postura) requer impulsos mais contínuos. Evidências também sugerem que excitação elétrica pode prevenir a diminuição no tamanho da fibra tipo I e o declínio em sua atividade oxidativa de enzima causada pela imobilização (Eriksson et al., 1981).

Em atletas de elite, inatividade seguida de dano, cirurgia ou imobilização diminuem rapidamente o tamanho e a capacidade aeróbia das fibras musculares, particularmente no tipo de fibra afetado pelo esporte escolhido. Em atletas de resistência, as fibras tipo I são afetadas, enquanto em atletas engajados em atividades explosivas como corridas de curto percurso e alta velocidade, fibras de tipo II são afetadas.

EFETOS DO TREINAMENTO FÍSICO

O treinamento físico aumenta a área de seção transversal de todas as fibras musculares, respondendo pelo aumento no tamanho do músculo e de sua força. Alguma evidência sugere que a porcentagem relativa de tipos de fibras que compõem os músculos de uma pessoa também podem mudar com o treinamento físico (Arvidson, Eriksson, & Pitman, 1984). A área de seção transversal das fibras afetada pela atividade principal do atleta também aumenta. Por exemplo, em atletas de resistência, a área muscular relativa às fibras do tipo I e fibras do tipo IIA aumentam em relação à área total de fibras do tipo IIB (Estudo de Caso 6.2).

O alongamento aumenta a flexibilidade muscular, mantém aumentado o alcance de movimento nas juntas e aumenta a elasticidade e o comprimento da unidade musculotendinosa (Brobeck, 1979; Cullis & Zarins, 1983). Também permite que a unidade musculotendinosa armazene mais energia nos seus componentes contráteis e viscoelásticos.

Os eventos que acontecem durante o estiramento muscular são complexos e não completamente conhecidos (Gollnick, 1982; Guyton, 1986). Parece que estes eventos são controlados ou modificados por ambos os fusos musculares intrafusais, situados em paralelo com as fibras extrafusais da barriga do músculo, e os órgãos

ESTUDO DE CASO 6.2

Ruptura do Ligamento Cruzado Anterior Esquerdo

Um homem de 25 anos, em estado de reparação pós-cirúrgica da ruptura do ligamento cruzado anterior, teve computadas medidas de torque no membro envolvido e no membro não envolvido 10 semanas depois do procedimento cirúrgico (fig. 6.2.1A) e repetiu as medidas nas 6 semanas depois que o treinamento começou (fig. 6.2.1B). Um aumento de torque muscular é mostrado no teste isocêntrico repetido. O déficit inicial do lado envolvido era aproximadamente 63% quando comparado com o lado não envolvido. Depois de 6 semanas de treino, o déficit do lado envolvido comparado com o lado não envolvido diminuiu até 43%.

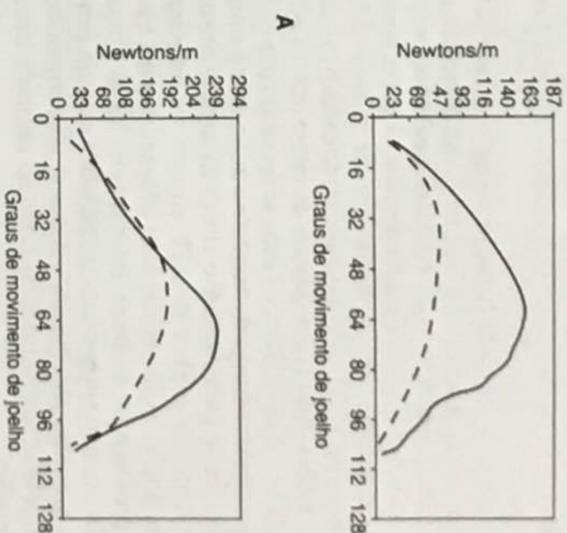


Fig. 6.2.1 do Estudo de Caso. Teste isocêntrico a 180%. A. Medidas da produção do torque do quadriceps femoral após 10 semanas de um procedimento pós-cirúrgico. A linha pontilhada representa produção de torque pelo membro envolvido. A linha sólida representa produção de torque pelo membro não envolvido. B. Medida da produção de torque do quadriceps femoral a 6 semanas depois das sessões de treinamento. A linha pontilhada representa produção de torque pelo membro envolvido. A linha sólida representa produção de torque pelo membro não envolvido.

tendinosos de Golgi, localizados em série com estas fibras. Os fusos respondem a um aumento no comprimento muscular e o aparato de Golgi responde a um aumento em tensão muscular. O reflexo do fuso resultante aumenta a contração muscular, enquanto o reflexo de Golgi inibe contração e aumenta relaxamento muscular.

Os fusos musculares intrafusais são de dois tipos: primário e secundário. Os fusos primários respondem a mudanças na taxa de comprimento muscular (resposta dinâmica) e a quantidade atual de alongamento. Os fusos secundários só respondem à mudança de comprimento atual (resposta estática). A resposta estática é fraca e a resposta dinâmica é forte; então, mantendo-se a taxa de alongamento baixa pode-se permitir que a resposta dinâmica seja desviada, negando essencialmente os efeitos dos fusos. Contrariamente, o aumento na tensão muscular durante o estiramento pode ativar o efeito relaxante do aparato de Golgi e assim pode aumentar o alongamento posterior. Todos os vários métodos e teorias de alongamento têm como meta comum a inibição do efeito do fuso e aumento do efeito de relaxar o músculo de Golgi e promover o alongamento seguido.

Resumo

- 1 A unidade estrutural de músculo esquelético é a fibra, que é envolvida pelo endomísio e organizada em fascículos encaixados no perimísio. O epimísio envolve o músculo inteiro.
- 2 As fibras são compostas de miofibrilas, alinhadas para criar um padrão de bandas. Cada repetição deste padrão é um sarcômero, a unidade funcional do sistema contrátil.
- 3 As miofibrilas são compostas de filamentos finos da proteína actina e de filamentos grossos da proteína miosina, e o citoesqueleto intramiofibrilar é composto de filamentos elásticos de tiin e de filamentos inelásticos de nebulina.
- 4 De acordo com a teoria de deslizamento de filamento, o encurtamento ativo do músculo é o resultado do movimento relativo dos filamentos de actina e miosina passando uns pelos outros. A força de contração é desenvolvida pelos movimentos da cabeça da miosina, ou ligações cruzadas, em contato com os filamentos de actina. Troponina e tropomiosina, duas proteínas da hélice de actina, regulam a ação de fazer e desfazer o contato entre filamentos.
- 5 A chave para o mecanismo de deslizamento é o íon de cálcio, que ativa e desativa a contração.
- 6 A unidade motora, um único neurônio motor e todas as fibras musculares inervadas por ele, é a menor parte do músculo que pode se contrair independentemente. O chamamento de unidades motoras adicionais em resposta à maior excitação do nervo de motor é conhecido como recrutamento.
- 7 Os tendões e o endomísio, perimísio, sarcômero e epimísio representam componentes elásticos paralelos e em série que se estiram com contração ativa ou com a extensão muscular passiva e recuam com relaxamento de músculo.
- 8 Somação acontece quando são acrescentadas respostas mecânicas do músculo para estímulos sucessivos a uma resposta inicial. Quando tensão máxima é sustentada como resultado de adição, o músculo se contraí retanicamente. A fibra muscular se contraí do modo tudo-ou-nada.
- 9 Músculos podem se contrair de forma concêntrica, excêntrica ou isométrica que depende da relação

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 inteiro 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 Atrófia de músculo acontece sob desuso e imobilização; trofismo muscular pode ser restabelecido por remobilização precoce e ativa.

REFERÊNCIAS

- Appell, H.J. (1997). The muscle in the rehabilitation process. *Orthopade*, 26(11), 930-934.
- Arvidson, I., Eriksson, E., & Pimman, M. (1984). Neuromuscular basis of rehabilitation. In E. Hunter & J. Funk (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 Electromyogr Kinesiol*, 8(2), 79-91.
- Bates, B.T., Ostering, L.R., James, S.L. (1977). Fatigue effects in running. *J Motor Behav*, 9, 203-207.
- Brobeck, J.R. (Ed.) (1979). *Best and Taylor's 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 lability and sulphydryl dependence. *J Histochem Cytochem*, 18, 670.
- Buchthal, F. & Sghalaburch, H. (1980). Motor units of mammalian muscle. *Physiol Rev*, 60, 90.
- Burke, R.E., Levine, D.N., Zajac, F.E. (1971). Mammalian motor units: Physiological histochemical correlation in three types of motor units in cat gastrocnemius. *Science*, 174, 709.
- Costill, D.L., Coyle, E.F., Fink, W.F., Lesmes, G.R., Wilzmann, 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. Bullough (Eds.) *Scientific Foundations of Orthopaedics and Traumatology* (pp. 67-74). London: William Heinemann.
- Cuillo, J.V. & Zarins, B. (1983). Biomechanics of the musculotendinous unit: Relation to athletic performance and injury. *Clin Sports Med*, 2, 71.
- Eriksson, E., Haggmark, T., Kiessling, K.H., et al. (1981). Effect of electrical stimulation on human skeletal muscle. *Int Sports Med*, 2, 18.
- Galler, S., Hilber, K. (1998). Tension/stiffness ratio of skinned rat skeletal muscle fibre types at various temperatures. *Acta Physiol Scand*, 162(2), 119-126.
- Gollnick, P.D. (1982). Relationship of strength and endurance with skeletal muscle structure and metabolic potential. *Int J Sports Med [Suppl]*, 3, 26.
- Gordon, A.M., Huxley, A.F.I., & Julian, F.J. (1966). The variation in isometric tension with sarcomere length in vertebrate muscle fibers. *J Physiol*, 184, 170.
- Guyton, A.C. (1986). *Textbook of Medical Physiology* (7th ed.). Philadelphia: W.B. Saunders.
- Ham, A.W. & Cormack, 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.
- Hislop, 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). Organization of a discussion of the physical and chemical basis of muscular contraction. *Proc R Soc, B160*, 433.
- Kannus, P., Jozsa, L., Kvist, 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., Kvist, M., Vieno, 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.) *Orthopaedic Knowledge Update 5: Home Study Syllabus*. Illinois: American Academy of Orthopaedic Surgeons.
- Keefe, C.A., Neil, E., & Joels, N. (1982). Muscle and the nervous system. In *Samson Wright's Applied Physiology* (13th ed., pp. 248-259). Oxford: Oxford University Press.
- Komi, P.V. (1986). The stretch-shortening cycle and human power output. In N.L. Jones, N. McCartney, & A.J. McComas (Eds.) *Human Muscle Power* (pp. 27-39). Champaign, IL: Human Kinetics Publishers.
- Kroemer, K.H.E., Marras, W.M., McGlothlin, J.D., et al. (1990). On the measurement of human strength. *Int J Indust Ergonomics*, 6, 199-210.
- Kroll, P.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-Fowler, S.C. (1993). Skeletal muscle mechanics. Implications for rehabilitation. *Phys Ther*, 73(12), 844-856.
- Linke, W.A., Iemeyer, M., Mundel, P., Stockmeier, M.R., Kolmerer, B. (1998). Nature of PEVK-titin elasticity in skeletal muscle. *Proc Natl Acad Sci USA*, 95(14), 8052-8057.
- Luciano, D.S., Vander, A.J., & Sherman, J.H. (1978). *Human Function and Structure* (pp. 113-136). New York: McGraw-Hill.
- Munsat, T.L., McNeal, D., & Waters, R. (1976). Effects of nerve stimulation on human muscle. *Arch Neurol*, 33, 608.
- Ohira, Y., Yasui, W., Roy, R.R., Edgerton, V.R. (1997). Effects of muscle length on the response to unloading. *Acta Anat (Basel)*, 159(2-3), 90-98.
- Ottoson, D. (1983). *Physiology of the Nervous System* (pp. 78-116). New York: Oxford University Press.
- Parnianpour, M., Nordin, M., Kahanovitz, N., et al. (1988). The triaxial coupling torque generation of trunk muscles during isometric exertions and the effect of fatiguing isoinertial movements on the motor output and movement patterns. *Spine*, 13(9).
- Pate, E., Bhimani, 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., Shoemann, 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., Sugii, 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.

Adriana de Sousa
Fisioterapeuta
CRF: 10.31.1980-8