

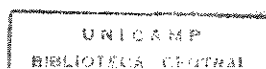
MARCO ANTONIO ALVES DE MORAES

**PROCESSOS ADAPTATIVOS DO TECIDO
MUSCULAR ESQUELÉTICO E TECIDO
CONJUNTIVO - REPERCUSSÕES SOBRE
A FLEXIBILIDADE**

**DISSERTAÇÃO APRESENTADA A
FACULDADE DE EDUCAÇÃO
FÍSICA DA UNIVERSIDADE
ESTADUAL DE CAMPINAS.**

ORIENTADOR: Prof. Dr. ROBERTO VILARTA

**UNICAMP
1997**



UNIDADE	BC
N.º CHAMADA	T/UNICAMP
	M791p
V	Ex.
F	DO BC/ 31070
P.º DO	28/97
C	☐
D	☒
PREÇO	R\$ 11,00
DATA	15/07/97
N.º CPD	

CM-00098834-9

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA - FEC UNICAMP

M791p	Moraes, Marco Antonio Alves de Processos adaptativos do tecido muscular esquelético e tecido conjuntivo: repercussões sobre a flexibilidade / Marco Antonio Alves de Moraes. Campinas, SP: [s.n.], 1997. Orientador: Roberto Vilarta Dissertação (Mestrado) - Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Educação Física. 1. Exercícios físicos. 2. Tecido conjuntivo. 3. Tecido musculoesquelético. 4. Plasticidade. 5. Alongamento. 6.*Flexibilidade. I. Vilarta, Roberto. II. Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Educação Física. III. Título.
-------	---

Banca Examinadora da Tese de Mestrado

Aluno: MARCO ANTONIO ALVES DE MORAES

Orientador: Prof. Dr. Roberto Vilarta

Membros:

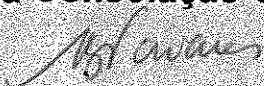
Prof. Dr. Roberto Vilarta



Prof. Dr. Edson Rosa Pimentel



Profa. Dra. Maria da Consolação Gomes Cunha Fernandes Tavares



**Curso de Pós-Graduação da Faculdade de Educação Física da
Universidade Estadual de Campinas.**

Data: 31 / 03 / 97

MARCO ANTONIO ALVES DE MORAES

**ESTE EXEMPLAR CORRESPONDE À
REDAÇÃO FINAL DA DISSERTAÇÃO
DEFENDIDA POR MARCO ANTONIO
ALVES DE MORAES E APROVADA
PELA COMISSÃO JULGADORA EM 31
DE MARÇO DE 1997.**

DATA: CAMPINAS, 10 DE JUNHO DE 1997

ASSINATURA:  _____

À Cristina, Fernando e Marcelo

Agradeço a compreensão, o apoio e o incentivo para a conclusão de mais uma etapa na minha vida pessoal e profissional. Neste momento, divido este trabalho também com vocês, na certeza de que os momentos ausentes foram empregados em um objetivo que trará um retorno pessoal e profissional que reverterá em benefício para todos nós.

PROF. DR. ROBERTO VILARTA

Àquele que, com sua experiência, soube compreender um profissional vindo da clínica e enveredando para a área da pesquisa, oferecendo uma orientação com clareza e competência. A minha mais sincera gratidão, o respeito, a amizade e a certeza de juntos estarmos dividindo este trabalho.

Aos Professores: Dr. Edson Pimentel e Dra. Consolação Tavares

A minha expectativa em relação a banca examinadora, era poder contar com profissionais de qualificada competência, que viessem através de suas experiências, auxiliar na construção e enriquecimento de um intenso trabalho. Não foi diferente, pois em minha qualificação e em orientações paralelas, pude constatar as minhas expectativas e sou muito grato pelas correções, indicações e lapidação deste trabalho.

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais e irmãos

Obrigado pela minha existência, ao carinho, a oportunidade de poder estudar e chegar até este momento e por vocês sempre acreditarem em mim.

Aos amigos Edson e Márcia Valente

Vocês incentivaram, acreditaram, participaram e se dispuseram sempre para a evolução desta tese. O meu respeito profissional e a minha amizade por duas pessoas a quem tanto admiro.

Ao amigo Marcos B. de Souza

Você acompanhou a evolução desta pesquisa, as dificuldades pessoais, foi crítico construtivo e dentro do seu curto espaço de tempo ainda se preocupou em fornecer artigos que me foram de grande valia. Espero sempre contar com esta valiosa amizade.

Ao Rafael

Sua ajuda nas dificuldades em operar com o computador e em arranjos na estrutura desta tese foram de grande importância. Você se mostrou sempre solícito e competente. Te agradeço de coração.

À Sueli Chaves

Você se mostrou solícita e amiga, colaborando sempre que necessário, demonstrando clareza e competência neste trabalho. A minha amizade e o respeito profissional.

Ao William Alexandre de Oliveira

A contribuição com o seu profissionalismo e competência foram de importância desde os momentos da minha qualificação até a conclusão deste trabalho. Meus sinceros agradecimentos.

A Maria do Rosário G. Rodrigues Zullo

É gratificante contar com o auxílio de pessoas, que profissionalmente, apresentam elevado rigor técnico e capacidade aprimorada de trabalho. Sua colaboração foi valiosa. O meu respeito profissional e como pessoa.

À Theo

Espero continuar contando com a sua competência profissional e acima de tudo com a amizade de quem tenho muito carinho e respeito como ser humano.

Ao grupo dos oito

Uma das razões da nossa existência é podermos dividir com os amigos os instantes de alegria e de experiência que a vida nos oferece. Agora, sento-me mais uma vez com vocês sete, brindando e compartilhando este momento de felicidade e de uma verdadeira amizade.

Às colegas Claudia e Cristiane

Pelo respeito profissional, pela amizade e pela colaboração, sempre inquestionável. Vocês foram parte integrante do meu projeto, sempre serei grato.

Aos funcionários das bibliotecas da F.E.F., I.B. e F.C.M.

Sempre que necessário, fui atendido com respeito, dedicação e atenção. O meu muito obrigado.

Aos funcionários da Graduação e Pós-graduação da F.E.F.

Como aluno, sempre contei com o apoio, o carinho e o respeito destes profissionais que se mostraram competentes para desempenhar suas funções.

À Dulce e Dirce

O meu agradecimento às primeiras correções que serviram para engrandecer o trabalho.

À F.E.F. na pessoa do seu diretor, docentes e todos os funcionários

O objetivo da universidade é abrir espaço para profissionais que acreditam na evolução através da pesquisa. Esta faculdade demonstra estar enfrontada com tais objetivos e sou grato a oportunidade, esperando estar retribuindo e contribuindo através desta tese.

Ao amigo japonês

Você me ajudou a ver a vida como ela é, de forma clara, transparente e com o equilíbrio necessário. Sou eternamente grato.

Ao Centro de Saúde da Comunidade da UNICAMP (CECOM)

Os meus agradecimentos às anteriores e atual diretoria por permitirem a minha ausência assistencial em alguns momentos, para me dedicar a um investimento que certamente já trouxe retorno ao nosso serviço.

SUMÁRIO

Página

RESUMO

ABSTRACT

1. INTRODUÇÃO	1
2. OBJETIVOS	9
2.1. Objetivo geral	9
2.2. Objetivos específicos	9
3. METODOLOGIA.....	11
4. PROPRIEDADES E COMPORTAMENTO DO TECIDO CONJUNTIVO FRENTE À DEMANDA FUNCIONAL E CONDIÇÕES ESPECIAIS.....	15
5. PROPRIEDADES E COMPORTAMENTO DO TECIDO MUSCULAR ESQUELÉTICO FRENTE À DEMANDA FUNCIONAL E CONDIÇÕES ESPECIAIS	30
6. DISCUSSÃO.....	69
6.1. Fatores Intrínsecos e Extrínsecos Determinantes da Flexibilidade.....	69
6.2. Processos Adaptativos do Tecido Muscular Esquelético e Tecido Conjuntivo Frente ao Estímulo Funcional.....	78
6.3. Processos Adaptativos do Tecido Muscular Esquelético e Tecido Conjuntivo na Privação do Movimento e o Estímulo pelo Alongamento....	82
6.4. Reparo Tecidual	85
6.5.Considerações Sobre as Técnicas de Alongamento Empregadas para Aumentar a Flexibilidade	87
7. CONCLUSÃO.....	94
8. BIBLIOGRAFIA	99

RESUMO

O objetivo deste trabalho é discutir os mecanismos de controle das adaptações estruturais nos tecidos conjuntivo e muscular submetidos a diferentes condições funcionais. Busca-se o desenvolvimento de interpretações acerca da plasticidade tecidual relacionada com os trabalhos corporais que visam o aprimoramento da flexibilidade do sistema locomotor. Trata-se de uma pesquisa bibliográfica realizada através da identificação, localização e compilação dos dados escritos, buscando o aproveitamento e ordenação do conhecimento existente, pertinente ao objeto de estudo, utilizando-se as técnicas de análise e interpretação, considerando-se o raciocínio dedutivo para se construir e desenvolver a relação entre as observações e considerações dos autores.

O tecido conjuntivo apresenta participação significativa no processo de adaptação ao alongamento. Os principais dados demonstram que a adaptação frente ao aumento da demanda funcional, aumenta a síntese de colágeno, estimula a produção de glicosaminoglicanos, e eleva a área de secção transversa da fibra, o número de núcleos de fibroblastos, o diâmetro dos feixes de colágeno e a resistência à tração dos tendões. Este tecido reage estruturalmente à privação do movimento, com a diminuição na síntese de proteínas e redução na produção de glicosaminoglicanos, que associada a diminuição de água aumenta em cristalinidade os feixes de colágeno, elevando o número de ligações cruzadas, e reduzindo, desta forma, a elasticidade e aumentando a rigidez elástica do tendão, ficando o tecido mais sujeito à fragmentação.

O tecido muscular apresenta intensa capacidade adaptativa, sendo o principal sítio de alterações morfológicas com reflexo sobre a capacidade de

flexibilidade do sistema ósteo-mio-tendíneo. O músculo é capaz de adaptar-se funcionalmente através de tensões passivas, aumentando a síntese de proteínas, e como consequência o aumento no tamanho da fibra pela adição em série de sarcômeros na extremidade das fibras, aumentando o tamanho do músculo e o relaxamento de “stress”. Na ausência ou diminuição do movimento que conduzem a hipocinesia e hipodinamia, ocorre redução da síntese protéica, consequente à diminuição de tensão muscular, por não haver sobreposição ótima entre os filamentos de actina e miosina. Nestas condições observa-se atrofia, diminuição do comprimento e diâmetro da fibra em decorrência da redução no número de sarcômeros em série. A adaptação resulta no remodelamento do tecido conjuntivo intramuscular, diminuição da força contrátil máxima e da curva comprimento/tensão, o que predispõe a menor extensibilidade e aumento na rigidez tecidual.

O alongamento muscular, considerando as mudanças plásticas que induzem a modificações permanentes, dependendo da sua intensidade, tempo e frequência, conduzem a um processo adaptativo dos tecidos em função da nova exigência funcional. Isto se deve ao aumento no número de sarcômeros em série, diminuindo a tensão na unidade músculo-tendão, devendo os tecidos adquirir um novo comprimento, maior capacidade de relaxamento, diminuição da rigidez e consequente aumento da flexibilidade.

Estes dados permitem deduzir que a flexibilidade do sistema locomotor é influenciada pelo nível de tensão exercido sobre os tecidos, pela disposição das fibras em relação ao tendão, pelo grau de extensibilidade das fibras de colágeno do tendão e das fibras musculares esqueléticas e pela cápsula articular, que representam fatores limitantes desta propriedade.

ABSTRACT

This study has as its objective to discuss the control mechanisms of structural adaptations in the connective and muscular tissues under different functional conditions. It consists in the development of the interpretations about the plasticity of the tissues related to physical activities in order to improve the motor system's flexibility. Therefore, this bibliographic research, based on the identification, localization and compilation of the data seeks the utilization and ordenation of available knowledge pertinent to studying the object. It makes use of analysis and interpretative techniques and deduction to construct and develop the relationship between the observations and considerations of the authors.

Connective tissues has a significant role in the process of stretching adaptation. The most important data is that the adaptation relative to increasing the functional activity increases collagen synthesis, stimulates the glycosaminoglycan production and increases the cross-seccional area, the number of fibroblast nucleuses, the diameter of collagen bundles and resistance toward tendon traction. This tissue reacts structurally to the privation movement that decreases the protein synthesis and the glycosaminoglycan production, which are associated with decreased water, increase the crystals in collagen bundles increasing the cross-link number. On the other hand, the decrease of elasticity occurs and the tendon's elastic stiffness increases and the tissue becomes subject to fragmentation.

Muscular tissue presents great adaptive capacity, being the main place for morphological changes with reflection on the flexibility capacity of the osteo-

myo-tendinous. The muscle is able to adapt itself functionally through passive tensions increasing the protein synthesis and consequently, the size of the fiber is increased by the addition of in-series sarcomeres at the extremity of the fiber increasing muscle size and the relaxation of "stress". In the absence or decrease of movement that induces hypokinesia and hypodynamia, the decrease of protein synthesis occurs as a consequence of the reduction muscular tension, because there is no adequate position between actin filaments and myosin. In this condition, atrophy is observed, decrease of the length and diameter of fiber in consequence of the reduction of in-series sarcomeres. Adaptation results in the remodeling of the intramuscular connective tissue, reduction of maximum contractile strength and of the length/tension curve. This leads to minor extensibility and major tissue stiffness.

Muscular stretching, considering the plastic changes that induce permanent modifications, depending on its intensity, time and frequency, leads to an adaptive process of the tissues in function of a new demand. This occurs as a consequence of the increase of the number of in-series sarcomeres, decreasing the tension at the union of muscle-tendon. Consequently, the tissues acquire a new length, a greater relaxation capacity, reduction of stiffness and a consequent increase of flexibility.

These data permit deducing that the motor system's flexibility is influenced by the level of the exercised tension on the tissues, by disposition of the fibers in relation to the tendon, by the degree of extensibility of the collagen fibers of the tendon and skeletal muscular fibers and by articular capsule. All these represent the limiting factors of this property.

1. INTRODUÇÃO

A prática de atividades físicas tem sido objeto de freqüentes estudos por parte de profissionais de diferentes áreas, seja na promoção da saúde, lazer, recuperação e/ou reabilitação, envolvendo indivíduos com os mais diferentes perfis físicos, idade, sexo e variações dos padrões de normalidade.

Dentre os critérios que definem a aptidão física, se destaca a flexibilidade, que é uma qualidade motora, juntamente com a coordenação, força, resistência e velocidade.

A flexibilidade tem sido variavelmente definida como mobilização, liberdade para mover ou, tecnicamente, uma qualidade física expressa pela amplitude de movimento. Pode ser avaliada em um grupo de articulações ou, isoladamente, pela sua especificidade, devendo ser mensurada em qualquer unidade linear ou angular (BRYANT, 1984; ALTER, 1988; CORBIN & NOBLE, 1980; KREIGHBAUM & BARTHEL, 1985; CONTURSI et. al., 1990).

Existem dois tipos básicos de flexibilidade: a **estática**, relacionada à amplitude de movimento de uma articulação, sem ênfase na velocidade e

manutenção da postura final; e a **dinâmica**, que é expressa pela máxima amplitude de movimento articular na performance de uma atividade física, sem conservar a posição final, com velocidade normal ou aumentada (CORBIN & NOBLE, 1980; CONTURSI et. al., 1990).

Alongamento é o termo usado para descrever a técnica mais freqüentemente utilizada para alongar os músculos e melhorar a flexibilidade. Pode ser classificado em **alongamento balístico**, cuja técnica que faz uso de movimentos saltitantes repetitivos, em que os músculos são rapidamente alongados, retornando imediatamente ao seu estado de repouso; **alongamento ativo**, técnica que constitui no alongamento máximo de um ou mais grupos musculares, sendo o alongamento realizado pelo próprio indivíduo; **alongamento estático ou passivo**, uma técnica que envolve o alongamento passivo de um determinado músculo antagonista, colocando-o numa posição de alongamento máximo e fixando-o neste ponto por um longo período de tempo; e a **Facilitação Neuromuscular Proprioceptiva**, técnica criada por Kabat para auxiliar na terapia de pacientes paralisados, e também aplicada nos esportes, sendo conhecida como 3S "Scientific Stretching for Sport". Na sua aplicação são utilizados conceitos de ativação e inibição reflexa, incluindo a fixação de reversão lenta, contração-relaxamento e técnicas de fixação-relaxamento para aumentar a mobilidade ativa e passiva. Todas envolvem alguma forma de combinação, alternando a contração e relaxamento, tanto dos músculos agonistas como antagonistas (CORBIN & FOX, 1987; CONTURSI et. al., 1990).

Os efeitos benéficos de um programa de flexibilidade através do alongamento têm sido largamente relatados e descritos na literatura.

O “stress”, que pode ser descrito como o desgaste da vida, ocorre em vários graus e formas, podendo ser mental, emocional e físico. Quando este estado é contínuo e intenso pode manifestar-se organicamente dentre outras alterações, como dor articular e/ou muscular e tensão. A literatura contém abundantes evidências de que a terapêutica pelo exercício alivia o “stress” e, empiricamente, um programa de treinamento de flexibilidade individualizado pode ter benefícios similares (de VRIES, 1975; SIME, 1977; LEVARET-JOYE, 1979; ALTER, 1988).

Elevados níveis de tensão muscular no organismo humano podem diminuir a irrigação sangüínea muscular, predispondo à fadiga ou dor, e, quando este estado de contração é prolongado, desenvolve contratura. A contratura e a tensão muscular crônicas não somente encurtam o músculo, mas também interferem na flexibilidade, força e capacidade para absorver impacto e “stress” de vários tipos de movimento. Acredita-se que a terapêutica mais apropriada para esta desordem seja facilitar o relaxamento muscular e, em seguida, intervir com algum tipo de alongamento (de VRIES & ADAMS, 1972; LARSON & MICHELMAN, 1973¹).

O desejo de ser saudável e atrativo é universal e um dos caminhos para aperfeiçoar as medidas e proporções corporais é a combinação de dieta apropriada

¹ LARSON, L. A. & MICHELMAN, H. apud ALTER, M. J. Science of stretching. Champaign: Human Kinetics, 1988. p. 243.

e exercícios. Incorporando um treinamento de flexibilidade regular e individualizado no programa de aptidão física, pode-se melhorar não somente a aparência, aptidão e a saúde, mas também, reduzir algumas debilidades, como a astenia (diminuição da força), ataxia (incapacidade para coordenar movimentos corporais) e hipocinesia (diminuição da capacidade para mover-se). Dependendo do método e técnica de alongamento empregados, pode-se também melhorar a agilidade, coordenação e flexibilidade (LARSON & MICHELMAN, 1973²).

As algias da coluna vertebral se constituem em importante queixa que afeta a população na sociedade moderna, resultando em um problema sócio-econômico para a população do mundo inteiro. Embora a etiologia para estas desordens sejam múltiplas, fortes evidências suportam a necessidade de uma mobilidade adequada do tronco. Portanto, um programa de flexibilidade deve prover vantagens mecânicas, aumentando a eficiência e função da coluna vertebral (BATTIÉ et. al., 1990; FAIRWEATHER & SIDAWAY, 1993).

Experiências e pesquisas relatam que a prática de alongamentos lentos pode reduzir e, muitas vezes, eliminar as dores musculares que ocorrem imediata ou tardiamente, após a prática de exercícios físicos. Por exemplo, é conhecido que a câibra é imediatamente aliviada, mantendo-se o músculo envolvido, alongado (ALTER, 1988).

² LARSON, L. A. & MICHELMAN, H. apud ALTER, M. J. Science of stretching. Champaign: Human Kinetics, 1988. p. 243.

de VRIES (1966) tem mostrado através de registros eletromiográficos que o alongamento estático diminui significativamente a atividade elétrica no músculo. Esta diminuição, segundo o autor, implicaria em alívio das dores musculares.

Experiências práticas e diárias indicam que a flexibilidade acentua e otimiza a aprendizagem, a prática e a performance de um movimento especializado. Desta forma, obtêm-se algumas habilidades pela intensificação da amplitude articular de movimento, que é conseguida aumentando a flexibilidade (SIGERSETH, 1971³).

A biomecânica, que estuda a aplicação das leis mecânicas nas estruturas vivas, permite avaliar o efeito das forças que atuam sobre o corpo. A flexibilidade, também, tem importância como um parâmetro de avaliação biomecânica, pois o seu ganho, pode aumentar a velocidade, vitalidade e o momento envolvido na performance física. Estas características são importantes na prática de algumas atividades, como o tênis e o salto em distância (CIULLO & ZARINS, 1983⁴).

Algumas pesquisas sugerem que o encurtamento do músculo e do tecido conjuntivo limita a mobilidade articular, predispondo lesões destes tecidos, principalmente em esportes que exigem amplos movimentos ou, acidentalmente, um estiramento muscular. Portanto, acredita-se que a prática de exercícios de alongamento para aumentar a flexibilidade pode diminuir a incidência e intensidade

³ SIGERSETH, P. C. apud ALTER, M. J. Science of stretching. Champaign: Human Kinetics, 1988. p. 243.

⁴ CIULLO, J. V. & ZARINS, B. apud ALTER, M. J. Science of stretching. Champaign: Human Kinetics, 1988. p. 243.

de lesões articulares e músculo-tendinosas, bem como a duração do processo de inflamação e reparo das lesões (ATEN & KNIGHT, 1978; CORBIN & NOBLE, 1980; HUBLEY- KOZEY & STANISH, 1984).

A relação entre flexibilidade e boa postura é teórica e clínica. Acredita-se que o desequilíbrio no desenvolvimento muscular, alterações nas amplitudes articulares de movimento e a falta de flexibilidade em certos grupos musculares podem modificar a postura corporal, conduzindo a alterações biomecânicas e se constituindo em fatores de risco para a coluna vertebral, podendo desencadear quadros álgicos, como as cervicalgias, dorsalgias, lombalgias, contrações musculares inadequadas, alterações na elasticidade e processos degenerativos por aplicações irregulares de forças (CORBIN & NOBLE, 1980; BATTIÉ et. al., 1990).

Em avaliações físico-funcionais e na prática clínica diária observa-se a correlação entre encurtamento muscular e quadros álgicos, principalmente, relacionados às queixas relativas aos diversos segmentos da coluna vertebral, em especial a região lombar.

O alongamento passivo e a facilitação neuromuscular proprioceptiva, utilizados como medida preventiva ou profilática no aumento de flexibilidade, têm sido eficazes no ganho de amplitude articular de movimento, seja na prevenção e/ou minimização de dores músculo-tendinosas e articulares (em atividades laborais ou esportivas), na manutenção e/ou correção postural e na qualificação atlética para algumas atividades físicas (CORBIN & FOX, 1987; ALTER, 1988; CONTURSI et. al., 1990).

Na experiência como fisioterapeuta, fundamentado em resultados clínicos e dados empíricos teve-se a oportunidade de utilizar, com maior freqüência, as técnicas de alongamento passivo e ativo para aumentar a flexibilidade. Foi observado resultados positivos no ganho de amplitude articular de movimento e modificações posturais, como recurso para minimizar alterações músculo-tendinosas e para aumentar o potencial em atividades desportivas que exigiam movimentos mais amplos.

Obteve-se resultado semelhante, em um programa de atividades físicas desenvolvido no Centro de Saúde da Comunidade da Unicamp. Entre outros exercícios, priorizou-se o alongamento voltado para pacientes com problemas específicos, relacionados à coluna vertebral. Observou-se de forma assistemática não só menos freqüência nos retornos às consultas médicas, bem como, relatos sobre importante redução do quadro doloroso, pelo mesmo motivo, e maior disposição para as atividades de trabalho, da vida diária e lazer.

Apesar dos benefícios obtidos e constatação empírica da eficácia deste recurso, a prática de um programa de flexibilidade com maior embasamento científico, certamente, permitirá a execução desta atividade com maior garantia. Desta forma, surgem algumas indagações que necessitam ser exploradas.

Os músculos esqueléticos e os tendões se comportam, funcionalmente, de maneira semelhante frente ao alongamento, quando se considera a disposição das fibras em relação ao tendão, a localização dos músculos e a sua relação articular?

Os músculos esqueléticos e os tendões, que são dotados de certa plasticidade, necessitam de um tempo, uma intensidade e um determinado número de repetições para serem alongados e para manterem estas estruturas elásticas?

O horário, a temperatura, assim como outros fatores externos, podem interferir no trabalho de flexibilidade?

Estas e outras questões necessitam de um esclarecimento, se possível, para que profissionais que se utilizam deste trabalho, possam empregá-lo de maneira consciente, eficaz e segura.

As considerações e/ou respostas a estas indagações são encontradas em sua maioria nos trabalhos sobre o estudo da plasticidade do sistema locomotor, que utiliza modelos experimentais que se valem do reparo, aumento ou diminuição da demanda funcional. Dentre estes modelos, os mais utilizados aplicam-se às estruturas, condições de imobilização, alongamento, ausência gravitacional, denervação, exercícios de força e sobrecarga.

Desta forma, ciente das influências de outros sistemas e estruturas, e considerando que o alongamento muscular promove alterações em nível bioquímico, fisiológico, morfológico e biomecânico nos músculos e tendões, e sendo o músculo esquelético possuidor de uma certa plasticidade, procura-se nesta exploração teórica, aprofundar os conhecimentos sobre as respostas destes tecidos, através de seus mecanismos adaptativos das mudanças estruturais, frente às diferentes situações funcionais.

2. OBJETIVOS

2.1. Objetivo Geral

Discutir os mecanismos de controle dos processos adaptativos das mudanças estruturais dos músculos esqueléticos e dos tecidos conjuntivos, em especial os tendões, frente aos diferentes níveis de solicitações funcionais, tendo como enfoque principal as repercussões que ocorrem com a prática de exercícios de alongamento sobre a flexibilidade.

2.2. Objetivos Específicos

Vincular as interpretações referentes aos aspectos da plasticidade do tecido muscular esquelético e conjuntivo, no que se concerne às modificações bioquímicas, estruturais, biomecânicas e funcionais que ocorrem pelo aumento, diminuição ou ausência de estímulo

funcional, tendo como enfoque principal as modificações ocasionadas nestes tecidos frente a um trabalho de flexibilidade induzida por programas de exercício de alongamento.

3. METODOLOGIA

Para se fornecer substrato teórico para a discussão do tema **“Processos adaptativos do tecido muscular esquelético e tecido conjuntivo - Repercussões sobre a flexibilidade”**, foi realizada uma pesquisa de revisão bibliográfica, que permitiu acessar e manipular dados relativos ao tema e, desta forma, proporcionar a oportunidade de adquirir informações relacionadas aos mecanismos de adaptação estrutural e funcional destes tecidos. O levantamento bibliográfico compreendeu o período de 1948 a 1995, sendo o maior volume de informações oriundo dos últimos 10 anos.

As fontes de informação e de pesquisa compreenderam as bibliotecas do Instituto de Biologia, da Faculdade de Educação Física e da Faculdade de Ciências Médicas, da UNICAMP, e a Biblioteca Regional de Medicina de São Paulo. Através do sistema COMUT ou em consulta direta às bibliotecas, procurou-se acessar as várias fontes, dentre elas, o Index Medicus, o Biological Abstracts e vários periódicos pertinentes ao tema. O material coletado foi acrescentado ao do laboratório de avaliação postural da FEF-Unicamp.

A pesquisa bibliográfica é a realizada através da identificação, localização e compilação dos dados escritos em livros, artigos de revistas especializadas, publicações de órgãos oficiais, etc., sendo necessária a qualquer trabalho de pesquisa.

O fichamento de cada periódico procurou cobrir todas as informações consideradas de relevância e, de forma sintética, abranger e informar o seu conteúdo. Este fichamento constou dos seguintes tópicos:

- ↳ Palavras-chave
- ↳ Problemas
- ↳ Hipóteses
- ↳ Teorias abordadas
- ↳ Objetivo
- ↳ Resultados
- ↳ Conclusão

Segundo LAKATOS & MARCONI (1989), este tipo de fichamento é definido como de resumo ou de conteúdo, não possuindo julgamentos pessoais ou de valor. Uma vez fichado e organizado tematicamente, o material foi utilizado para a redação da dissertação, onde pode-se cruzar e explorar as idéias dos diversos autores em função do tema. Segundo SEVERINO (1991), passou-se para uma etapa interpretativa do material coletado, onde foi situado o trabalho do autor no contexto

mais amplo da área proposta ao estudo, associando as idéias a outras semelhantes que tenham sido abordadas de forma diferente.

Após o levantamento e fichamento da documentação bibliográfica, passou-se à análise e interpretação dos dados.

De acordo com MARCONI & LAKATOS (1988), a análise e interpretação dos dados são duas atividades distintas, mas estreitamente relacionadas. “A análise é a tentativa de evidenciar as relações existentes entre o fenômeno estudado e outros fatores”. Já, “a interpretação é a atividade intelectual que procura dar um significado mais amplo às respostas, vinculando-as a outros conhecimentos, que em geral, significam a exposição do verdadeiro significado do material apresentado, em relação aos objetivos propostos e ao tema”.

Para SEVERINO (1991), *interpretar* em sentido restrito é tomar uma posição própria a respeito das idéias enunciadas, é superar a estrita mensagem do texto, é ler nas entrelinhas, é forçar o autor a um diálogo, é explorar toda a fecundidade das idéias expostas, é cortejá-las com outras, enfim, é dialogar com o autor.

Ao término desta dissertação, procurou-se, na interpretação, estabelecer um vínculo entre os principais fenômenos estudados, aos questionamentos, aos interesses da Educação Física e de outras áreas que possam se utilizar deste conteúdo, para que a pesquisa transcenda os limites de disciplinas ou cursos para servir como base crescente de informações.

Acredita-se que pesquisas como esta sirvam de base estrutural para a continuidade de outros trabalhos, pois o assunto é amplo e de grande interesse para aqueles vinculados ao estudo dos mecanismos de adaptação dos tecidos em estudo e alterações do aparelho locomotor.

4. PROPRIEDADES E COMPORTAMENTO DO TECIDO CONJUNTIVO FRENTE À DEMANDA FUNCIONAL E CONDIÇÕES ESPECIAIS

Quando o exercício físico estimula o sistema locomotor, os tecidos conjuntivos, em especial os tendões, são intensamente solicitados, porque constituem importante estrutura do sistema esquelético sob o ponto de vista biomecânico e são responsáveis pela transmissão do trabalho muscular aos ossos onde estão inseridos (ALTER, 1988).

De forma aproximadamente cilíndrica, o tendão consiste de um arranjo hierarquizado de macromoléculas que, associadas, dão origem às fibrilas, fibras e feixes de fibras dispostos em paralelo, orientados em uma única direção ao longo do seu eixo, que também é a direção do “stress” fisiológico normal. O tendão é constituído, principalmente, por uma proteína cristalina de cadeias polipeptídicas entrelaçadas, denominada colágeno que lhe confere resistência à tração, flexibilidade e uma relativa inextensibilidade (ELLIOTT, 1965a; GOULD, 1968; FROST, 1973; VIIDIK, 1973; RUNDGEN, 1974; CORMACK, 1991; CRIBB & SCOTT, 1995).

STOLINSKI (1995) utilizando-se de microscopia eletrônica para estudar a configuração fibrilar na superfície e no interior dos tendões de cadáveres humanos, observou mudanças na orientação em relação ao eixo longitudinal, passando desta disposição para plana e, em seguida, reassumindo sua orientação original. Sob tensão, as regiões segmentadas desapareceram e em seguida, reapareceram sob relaxamento, sugerindo que as estruturas descritas foram responsáveis pela extensão inicial do tendão quando este está sob tensão.

As propriedades conferidas ao tendão de resistência à tração e relativa inextensibilidade devem-se ao arranjo tridimensional da molécula de colágeno e ao arranjo intermolecular entre as fibrilas e fibras, os quais lhe configuram uma "construção em bloco". Em geral, a proximidade e/ou o grande número de arranjos em uma dada distância, deve ser um fator de importância na elasticidade ou resistência ao alongamento.

Em acréscimo às fibrilas, existem os proteoglicanos que se dispõem associados às fibras de colágeno com suas cadeias paralelas ao maior eixo do colágeno, muitas das quais fazendo uma ligação entre as fibrilas e apresentando um arranjo ortogonal nos tendões maduros e com orientação variada nos tendões imaturos. Estudando a resposta destes tendões submetidos a "stress" de tensão, observou-se que os tendões mais jovens se romperam para um "stress" inferior em relação aos tendões maduros. Estas respostas sugerem que as pontes de proteoglicanos entre as fibrilas de colágeno representam uma parte na transmissão e resistência a tensão no tendão, contribuindo para a resistência do tecido (CRIBB & SCOTT, 1995).

Da mesma forma, o aumento proporcional de colágeno em relação às fibras elásticas, o número de fibras que são orientadas na direção do “stress” fisiológico, o aumento na área seccional transversa e a espessura do tendão, são condições determinantes da sua resistência. Igualmente, quanto maior a resistência requerida, tanto maior a quantidade de ligações cruzadas necessárias para manter a integridade tecidual (GOULD, 1968; ALEXANDER & BENNET-CLARK, 1977; ALBERTS et. al., 1989).

Para RAMACHANDRAN, 1967⁵ ao contrário do sarcômero, a fibra colágena é comparativamente inextensível, podendo ser alongada no máximo em 10% do seu comprimento normal, enquanto no nível molecular a protofibrila se distende em apenas 3%. ELLIOTT (1965a), determina uma inextensibilidade relativa, menor do que 5% de uma amplitude de tensão normal.

Permeando o esqueleto protéico formado pelos feixes de colágeno, e se constituindo em um elemento importante que afeta o comportamento mecânico do colágeno, encontra-se os glicosaminoglicanos ácidos (GAGAs), nos quais predominam o dermatosulfato em tendões de animais adultos, além da elastina e glicoproteínas estruturais. Eles formam o elemento não fibroso da matriz, um gel agregado ao colágeno, que confere ao tendão a propriedade de elasticidade, na qual a célula e outros componentes estão inseridos. A grande variação, especialmente dos proteoglicanos ocorre ao longo do mesmo tendão, principalmente

⁵ RAMACHANDRAN, G. W. apud ALTER, M. J. Science of stretching. Champaign: Human Kinetics, 1988. p. 243.

quando este contorna uma articulação. Neste local existe grande variação de concentração do ácido hialurônico, produzido pelos fibroblastos, devido à forças de compressão e de tensão. O ácido hialurônico também varia sua concentração no tendão de conformidade com a idade do animal e apresenta importante função no desenvolvimento e reparo dos tecidos (ELLIOTT, 1965a; FROST, 1973; MERRILEES & FLINT, 1980; VIDAL & MELLO, 1987; ALBERTS et. al., 1989; CORMACK, 1991).

Alguns tendões em pontos de fricção, seja contra o osso ou outras superfícies, estão envoltos por uma bainha com duplo revestimento intercalado por um líquido sinovial, evitando atrito com o osso (CORMACK, 1991).

O colágeno, abundantemente encontrado no tendão, é uma das proteínas que sofre uma série de modificações em sua estrutura primária e terciária, sendo sintetizada pelos fibroblastos e excretada no espaço extracelular, rompendo suas terminais e não formando fibrilas dentro da célula. Estas mudanças têm profunda influência nas propriedades das proteínas e no meio extracelular. Desta forma, os passos pós-traducionais no metabolismo do colágeno podem ser os locais de controle biológico das propriedades de tecido conjuntivo, bem como os locais potenciais de processos patológicos (KELLEY et. al., 1989; ALBERTS et. al., 1989).

Outra proteína que compõe a estrutura do tendão, embora em pequena quantidade, é a elastina, que devido ao entrelaçamento de suas intercadeias, impõe

uma restrição mecânica sobre o “elastomer”, permitindo ao tecido voltar ao seu tamanho original, quando submetido a alongamento sob “stress” (KELLEY, 1989).

O arranjo estrutural, resultado de uma agregação organizada de proteínas, é de importância como possível local de controle biológico e patológico das propriedades do tecido conjuntivo, assim como transmissor e retentor de “stress” de tensões no aparelho locomotor, tornando os tendões uma importante estrutura para o estudo das adaptações que um sistema biológico pode desenvolver, quando solicitado por exigências mecânicas (CRIBB & SCOTT, 1995).

O desenvolvimento de uma plasticidade ao longo do processo de adaptação a diferentes níveis de exigência funcional tem sido creditado às interações entre os elementos da matriz extracelular e as glicoproteínas de superfície, presentes na membrana plasmática dos fibroblastos do tendão (MERRILEES & FLINT, 1980).

Alguns mecanismos têm sido propostos para elucidar a questão da adaptação funcional dos feixes de colágeno que, no entender de alguns autores, frente à solicitação mecânica, dariam origem a potenciais eletroquímicos determinantes de alterações no metabolismo celular e do nível organizacional dos elementos da matriz extracelular (VIDAL & MELLO, 1987; PARRY et. al., 1982).

A adaptação funcional induzida pelo aumento da carga sobre o tendão parece alterar, de maneira pouco significativa, o quadro morfológico, quando se utilizam nos experimentos os animais que já atingiram níveis superiores de maturidade

esquelética (INGELMARK, 1948). No entanto, o exercício físico em animais jovens determina um acréscimo de 25% na área de secção transversa do tendão, a elevação do número de células na cartilagem articular, do nível de trofismo de tendões e ligamentos, o aumento do número de núcleos de fibroblastos e no diâmetro dos feixes de colágeno, quando comparados aos animais controle (INGELMARK, 1948; TIPTON, SCHILD & TOMANEK, 1967; WOO et. al., 1980; PAUKKONEN et. al., 1985).

O colágeno é contínua e simultaneamente produzido e rompido (sintetizado e degradado). Se a produção excede a quantidade de moléculas rompidas de colágeno, mais arranjos são verificados e a estrutura se torna mais resistente ao alongamento; contrariamente, se a ruptura excede a produção de colágeno, ocorre o oposto. Algumas pesquisas têm sugerido que o exercício e a mobilização podem diminuir o número de rupturas pelo aumento no volume de colágeno (SHEPHARD, 1982⁶).

Achados semelhantes foram encontrados nos estudos do metabolismo dos fibroblastos e componentes da matriz extracelular, que evidenciaram a ocorrência de uma elevação da taxa de síntese e degradação do colágeno e de outras proteínas no tendão de animais treinados e um decréscimo desta taxa em animais sujeitos à inatividade física (ANDERSON, MILIN & CRACKEL, 1971; HEIKKINEN & VUORI, 1972).

⁶ SHEPHARD, R. J. apud **ALTER, M. J.** Science of stretching. Champaign: Human Kinetics, 1988. p. 243.

Alguns autores acreditam e têm evidenciado que a presença de fibras de colágeno de grosso calibre, guarda relação com o aumento da síntese de colágeno observado em tendões submetidos a uma elevação da solicitação funcional, ou em regiões do tendão sujeitas, apenas, à forças de tração (TIPTON, SCHILD & TOMANEK, 1967; MERRILEES & FLINT, 1980; MICHNA, 1984; VILARTA & VIDAL, 1989).

A quantidade de ligações cruzadas intrafibrilares é maior em fibras de grosso calibre do que na massa correspondente de colágeno em fibras de menor espessura. A presença de fibras de grosso calibre é uma característica de tendões, que em condições normais de uso suportam grandes esforços de tração e este tem sido um dos argumentos favoráveis à tese de que, em função da elevada quantidade de ligações cruzadas intrafibrilares, as fibras de colágeno de diâmetro elevado possuem altos níveis de resistência à tração. Estas características podem ser observadas no tendão de Aquiles onde a força de tensão é crucial. As mudanças da resistência à tração e o diâmetro das fibras são corroboradas no trabalho de PARRY et. al. (1982). Desta forma, parece haver uma correlação entre a presença de fibras de grosso calibre, o estabelecimento de ligações cruzadas intrafibrilares e a ocorrência de propriedades biomecânicas superiores em tendões sujeitos aos processos de maturação ou de adaptação a sobrecarga.

Alguns fatores são determinantes no comportamento dos tendões durante a aplicação de carga e resistência à tensão, e o desenvolvimento de propriedades biomecânicas tem sido notado em animais treinados, independente do nível de maturação (contrário às afirmativas de INGELMARK, 1948) e tipo de exercício

aplicado (TIPTON, SCHILD & TOMANEK, 1967; VIIDIK, 1967, 1973; ZUCKERMAN & STULL, 1969; WOO et. al., 1980).

A resistência máxima em tendão animal submetido à tensão longitudinal tem sido encontrada em torno de 5 - 10kg/mm², enquanto que a molécula de colágeno apresenta 15 - 30kg/mm², correspondendo a 10% da tensão de ruptura (GOULD, 1968).

CHVAPIL (1967) estudando o diâmetro de fibras de tendão em cauda de rato, observou uma variação na resistência à tensão de 10kg/mm², diminuindo para 0,2kg/mm² de tecido fresco, sendo as fibras menores mais resistentes. Estas afirmativas não são respaldadas pelas literaturas mais recentes (PARRY et. al., 1982; ALBERTS et. al., 1989).

Parece que as fibras mais largas se constituem de fibras menores agregadas, que por não estarem idealmente arranjadas, não distribuem a carga de forma homogênea. Conseqüentemente, pode ocorrer ruptura de algumas fibras, diminuindo resistência à tensão.

Pesquisando a tensão nas forças exercidas sobre o tendão vivo, ELLIOTT (1965a) observou que a resistência do tendão é quatro vezes aquela da tensão isométrica máxima do músculo, considerando variações para diferentes músculos e a ocorrência de rupturas, associadas às tensões aplicadas repentinamente, embora não se tenham informações precisas a esse respeito. No entanto, valores da tensão

máxima quando o músculo é contraído ou estirado estão ao redor do dobro de tensão que o músculo pode exercer por si próprio.

LOREN & LIEBER (1995) avaliando as propriedades biomecânicas de tendões do punho humano, submetidos a tração, observaram a sua tensão máxima (a partir de um valor de tensão específica) e encontraram os resultados mais elevados no flexor ulnar do carpo e os menores no extensor radial longo do carpo. A magnitude do alongamento obtido foi correlacionada com a média do comprimento para comprimento-fibra da unidade músculo-tendão, em que ocorreu uma redução no comprimento máximo do sarcômero para o flexor ulnar do carpo em relação ao extensor radial longo do carpo. Assim, a resistência do tendão pode, mas não necessariamente, resultar em uma mudança significativa da tensão muscular gerada.

LIEBER, BROWN & TRESTIK (1992) desenvolveram um modelo estrutural para explorar o encurtamento do sarcômero na região músculo-tendínea do músculo semitendinoso de rã, em função do alongamento. Este modelo foi baseado nos dados de LIEBER (1991), que determinou a relação entre o comprimento do sarcômero, a tensão (como uma fração da tensão isométrica máxima) no tendão, na junção tendão-osso e na aponeurose. Funcionalmente, os sarcômeros atuaram em três regiões distintas da curva comprimento-tensão: (1) região onde a força muscular diminuiu com os sarcômeros encurtados, estando o membro elevado; (2) regiões onde a força muscular aumentou com os sarcômeros encurtados e ocorreu pouca tensão passiva, estando o membro abaixado; e (3) regiões onde a força muscular

aumentou com os sarcômeros encurtados, estando o membro abaixado e ocorreu uma significativa tensão passiva.

Utilizando este modelo fisiológico, o autor observou que a elasticidade do tendão representado pela curva comprimento-tensão do sarcômero foi desviada para a direita e aumentou a faixa de atuação da unidade músculo-tendão. Assim a tensão máxima no músculo ocorreu para um comprimento do sarcômero ativo de 2,0 - 2,2 μ m e de repouso ao redor de 2,5 μ m. O grau em que o sistema muscular foi afetado dependeu de suas dimensões e propriedades materiais. Estes dados sugerem que os tendões não são meramente ligações rígidas conectando o músculo ao osso, mas transmitem propriedades diferentes para o sistema muscular.

A resistência à tração dos tendões, além de ser influenciada pelo aumento da demanda funcional, sendo superior em tendões de animais treinados, é também elevada à medida que progride o processo de maturação do animal até a idade adulta e o mesmo ocorre em fibras reconstituídas de colágeno nas fases iniciais do processo de maturação "in vitro" (VIIDIK, 1967, 1973; WOO et. al., 1980).

CRIBB & SCOTT (1995) avaliando a resistência em tendões jovens e maduros, observaram que esta é maior nos tendões maduros e acreditam que possa estar associada ao arranjo helicoidal das fibrilas de colágeno, onde as ligações cruzadas entre as moléculas de colágeno e as pontes de proteoglicanos entre as fibrilas colágenas com esta conformação, determinam um aumento da resistência tecidual na transmissão e resistência ao "stress".

Diferenças nas propriedades biomecânicas podem ser observadas em tendões de diferentes músculos ou grupos musculares. GILLARD et. al., (1977) relatam que os tendões flexores do pé mostram curvas de tensão e tração-deformação diferentes daquelas de tendões extensores. ELLIOTT (1965b) reporta diferenças significativas na resistência à tração de tendões de músculos fusiformes ($2,5\text{kg/mm}^2$) e de músculos peniformes ($1,5\text{kg/mm}^2$). Considerando o fato que a espessura dos tendões de músculos de prolongada atividade postural (peniformes) tende a ser superior àquela de tendões de músculos que promovem amplos e rápidos movimentos, ELLIOTT (1965b) sugere que o aumento em espessura do tendão pode ser influenciado mais pela duração e frequência da ação muscular do que pela intensidade da força aplicada. Os músculos peniformes, responsáveis pela manutenção de prolongada atividade postural, tendem a ter elevados também, os valores de rigidez elástica de seus tendões em animais treinados (VIIDIK, 1967, 1973).

Se a demanda funcional é capaz de modificar muitas características morfológicas e biomecânicas do tecido conjuntivo, o mesmo reage estruturalmente à privação da atividade do movimento imposto pela imobilização ou denervação.

A imobilização articular está associada a um decréscimo de 40% em ácido hialurônico, 30% em sulfato condroitin 4 e 6, e 44% de água. Com a perda de GAGAs e água, ocorre um distanciamento entre as fibras colágenas. Em associação a uma atrofia tecidual ligamentar e a um aumento da razão do "turnover" do colágeno, observa-se uma perda da flexibilidade e um aumento em rigidez (DONATELLI & OWENS-BURKHARDT, 1981; ALTER, 1988; AMIEL et. al., 1982).

Se o movimento é o maior estímulo para a atividade biológica, então, a quantidade, a duração, a frequência, a proporção e o tempo de início do movimento são importantes nos efeitos terapêuticos sobre as estruturas do tecido conjuntivo, devendo ser determinados antes da mobilização (DONATELLI & OWENS - BURKHARDT, 1980).

Na denervação de um grupo muscular do sistema locomotor podem ocorrer alterações de ordem biomecânica. Embora se constate uma redução no valor de resistência à tração em tendões e ligamentos (NOYES et. al., 1974) e um aumento da razão de "turnover" do colágeno (KLEIN, DAWSON & HEPLER, 1977), e evidenciado por ELLIOTT (1965b), após a denervação de grupos musculares de animais em desenvolvimento, ocorre um aumento da espessura do tendão denervado de aproximadamente 75% em comparação ao tendão controle.

Em uma outra condição adversa, isto é, no processo de reparo de tendões seccionados experimentalmente, ocorre a proliferação de fibroblastos que produzem uma massa de novas fibras colágenas, formando um gel cimentado. No novo calo observa-se uma orientação das fibras no espaço, que provê uma força de tensão mecânica, considerada como quase ótima (FROST, 1973). O aumento da solicitação funcional nestes tendões, seja pelo treinamento físico ou pela mobilização passiva dos segmentos, é capaz de elevar o nível de resistência à tração destes tendões expressando, assim, a importância deste tipo de estímulo durante a fibrilogênese (ELLIOTT, 1965a; WOO et. al., 1980). Estes trabalhos são corroborados pelo estudo de MATTHEW & MOORE (1991), que observaram em tendões de ratos seccionados

parcialmente, um aumento no comprimento e na área de secção transversa, demonstrando que o estímulo mecânico pode ser um fator controlador e determinante do diâmetro das fibrilas colágenas, subsequente ao trauma.

As modificações físicas e biomecânicas observadas no tecido conjuntivo, mais precisamente no colágeno, também podem ser influenciadas pelo fator idade. Com o envelhecimento ocorre aumento do Condroitin Sulfato B e Keratosulfato, contribuindo para maior concentração de minerais no tecido, propiciando um aumento na cristalinidade dos feixes de colágeno, e contribuindo para um aumento no número de ligações cruzadas com consequente aumento na rigidez elástica e perda na elasticidade, ficando o tecido mais sujeito à fragmentação (ELLIOTT, 1965b).

Acredita-se que a idade esteja associada a um aumento do número de ligações cruzadas intra e intermoleculares, restringindo a capacidade das moléculas de colágeno para deslizarem umas sobre as outras. Associada a estas modificações ocorre atividade de degradação de proteoglicanos e consequentemente a retenção de água no tecido é sensivelmente diminuída (ELLIOTT, 1965b; GOULD, 1968).

Desta forma, parece conveniente salientar que programas de flexibilidade para indivíduos com idade mais avançada necessitam diferenciação quanto à intensidade, duração e frequência de movimentos.

Observadas as modificações relatadas até então, é prudente afirmar que as alterações em nível de atividade funcional são capazes de modificar a estrutura, a

composição e o arranjo dos componentes do tecido conjuntivo e, desta forma, tentar explicar os mecanismos de regulação da atividade celular e sua relação com os elementos que desempenham o papel de sustentação mecânica, nos trabalhos de flexibilidade.

Contudo, o estímulo mecânico não ocorre de forma isolada no tendão. O entendimento na transmissão de forças para a membrana celular tem se concentrado na junção miotendínea, local de fibras musculares cilíndricas e longas, e na terminação das miofibrilas, onde as células musculares através de suas membranas se aderem às fibras colágenas do tendão.

Estudos com microscopia eletrônica demonstram nesta região uma interdigitação entre as células musculares e o tendão, mais precisamente, da célula muscular dentro da matriz extracelular, onde encontramos estruturas mecanicamente importantes na força de contração. A capacidade de transmitir força na junção miotendínea, também, pode ser determinada pelo tipo, concentração, distribuição e associação de proteínas estruturais e localização de carboidratos.

A força de adesão entre a célula e o tendão nesta junção será reduzida na atrofia por desuso, ao passo que, a tensão de ruptura no mesmo local deverá ser menor do que a tensão isométrica máxima, gerada por músculos saudáveis. Estas modificações estão associadas com mudanças na capacidade da junção miotendínea em transmitir forças.

Clinicamente, as lesões musculares ocorridas através do esforço de tensão, são mais freqüentes na junção mio-tendínea e na junção tendão-osso, e ocorrem em resposta a um estiramento forçado nos músculos em passividade (repouso), episódios agudos de intensa atividade muscular, sobrecarga excêntrica e em músculos com atrofia por desuso (GARRETT, 1990; TIDBALL, 1991).

Entendendo que o estímulo funcional, também, é capaz de provocar modificações na estrutura e função do músculo esquelético, e que estes dois tecidos apresentam uma relação de contigüidade, a pesquisa se concentrará sobre este tecido no capítulo seguinte.

5. PROPRIEDADES E COMPORTAMENTO DO TECIDO MUSCULAR ESQUELÉTICO FRENTE À DEMANDA FUNCIONAL E CONDIÇÕES ESPECIAIS

Dos movimentos voluntários, realizados pelos diversos segmentos corporais, provem a força necessária para a locomoção. Esses movimentos são produzidos por contrações musculares, mecanicamente eficientes, através dos tendões, aponeuroses e fáscias, que fixam as extremidades do músculo e controlam a direção de sua tração.

Constituindo 40% do peso corporal, apresentando propriedades de irritabilidade, contratilidade, distensibilidade, elasticidade e variando amplamente em tamanho, forma e função, os **músculos** estão sujeitos às variações na sua tensão, força, velocidade, comprimento e apresentam, face às suas estruturas internas, uma elevada capacidade de modificar-se e adaptar-se às diferentes condições de "stress" (KREIGHBAUM & BARTHELIS, 1985).

Esta capacidade de mudanças e adaptações, tanto na sua estrutura como nas propriedades moleculares e fisiológicas, é especialmente observada quando se

considera uma resposta tecidual em situações de “stress” mecânico, mostrando-se um tecido altamente diferenciado e especializado, que tem conservado uma extraordinária capacidade para se adaptar às solicitações ambientais (WEEKS, 1989).

Provendo o mecanismo básico para a contração muscular, duas proteínas contráteis, a actina e a miosina, arrançadas paralelamente em uma elevada organização e justaposição de filamentos grossos, visíveis a luz polarizada e filamentos finos, invisíveis a luz polarizada, interagem entre si, convertendo energia química do ATP em energia mecânica, produzindo tensão e permitindo desta forma, a locomoção e outras interações com o meio ambiente. Centenas desses miofilamentos são empilhados ou dispostos lado a lado para formar as miofibrilas (WEEKS, 1989; ALBERTS et. al., 1989).

A organização estrutural das miofibrilas, orientadas em direção longitudinal ao longo do comprimento da fibra, reflete a “chave” para a compreensão de como os músculos se contraem, relaxam ou se alongam. Sua estrutura interna mostra uma alternância de áreas claras, bandas I e escuras, bandas A. O centro de cada banda A é ocupado por uma área relativamente clara, a zona H, enquanto no centro de cada banda I, encontramos uma linha densa e escura, denominada linha Z.

Organizado e se repetindo em série entre cada duas linhas Z, sucessivamente e medindo de 2,3 μ m a 2,6 μ m de comprimento no estado de relaxamento, encontra-se a unidade básica da contração muscular, o sarcômero. Sua estrutura mantém um nível de organização altamente conservada, onde o

comprimento dos filamentos musculares tem se mostrado constante ao longo de décadas (ALTER, 1988; WEEKS, 1989; LIEBER, LOREN & FRIDÉN, 1994).

Permeado pelo tecido conjuntivo, o músculo esquelético é formado de centenas a milhares de fibras musculares envoltas por uma fina camada, o endomísio, que se estende por entre os feixes de fibras, o perimísio, e envolvendo o músculo como um todo encontramos o epimísio. Acessando a passagem de vasos sanguíneos e nervos, este revestimento, que é composto de colágeno e elastina, provê um sistema resistente para receber a tensão desenvolvida pelas fibras musculares e suportar o "stress" que ocorre durante a contração muscular e o alongamento (KREIGHBAUM & BARTHEL, 1985; WEEKS, 1989).

As propriedades contráteis do músculo esquelético dependem do tamanho, das propriedades fisiológicas, e do arranjo e número de sarcômeros e fibras dentro do músculo, podendo refletir como uma limitação funcional ou vantagem mecânica para o músculo.

Estruturalmente, os parâmetros mais significativos são as propriedades arquitetônicas do comprimento da fibra e do músculo, e o seu ângulo de inclinação, enquanto que o comprimento da fibra e do músculo, bem como a sua distribuição, parecem ser, funcionalmente, os elementos mais importantes.

Existem dois tipos básicos de arranjo das fibras no músculo esquelético, as fusiformes, em que as fibras estão dispostas em paralelo ao longo do eixo

longitudinal, e as penadas onde as fibras estão dispostas obliquamente em relação a este eixo. Mecanicamente, nos músculos com estrutura longitudinal, as fibras são longas, podendo encurtar-se a uma grande distância e permitindo maior amplitude de movimento, porém sua capacidade de força é reduzida devido a pequena quantidade de fibras por área seccional transversa. Contrariamente, os músculos penados, apesar de produzirem menor amplitude articular de movimento, apresentam maior quantidade de fibras por área seccional transversa e desenvolvem mais força (KREIGHBAUM & BARTHELS, 1985).

BURKHOLDER et. al. (1994) utilizando-se de um modelo matemático para determinar a correlação das propriedades arquitetônicas e tipo de fibra muscular com as propriedades contráteis do músculo, observaram um predomínio do arranjo em relação ao tipo de fibra como determinante da função muscular. Funcionalmente, os autores evidenciaram que o comprimento aumentado da fibra resultou em aumento da velocidade do músculo e que a sua redução está correlacionada com aumento da força. Estes resultados indicam que a regulação do número de sarcômeros durante a evolução e o desenvolvimento, representam um fator determinante da função muscular.

O “desenho” da função muscular parece ser mais influenciado pelo arranjo muscular do que pelas propriedades da fibra. O tamanho e tipo de distribuição, provavelmente, resultam de um modelo de atividade durante o desenvolvimento e são arranjados para prover eficiência e propriedades contráteis em relação a capacidade metabólica do músculo. Correlacionando o número de fibras por sua

área seccional transversa e a força gerada por um músculo, observa-se que os músculos penados apresentam mais força por unidade-volume do que no arranjo em paralelo. Isso se deve a maior quantidade de fibras, concentradas por área seccional transversa. No entanto, os músculos com estrutura longitudinal, que apresentam fibras mais longas, apesar de permitirem maior amplitude de movimento, desenvolvem menos força por apresentarem menor quantidade de fibras por área seccional transversa (KREIGHBAUM & BARTHELS, 1985; WEEKS, 1989).

Como a força exercida por uma fibra muscular é uma função notavelmente constante da sua área seccional transversa (entre 1kg e 2kg/cm²) e não do seu comprimento, e como o número de fibras pode ser acomodado em um mesmo volume quando o arranjo é penado, músculos com este tipo de arranjo exercem maior força por grama de músculo do que aqueles com fibras em paralelo. Contudo, individualmente, a direção de encurtamento das fibras é diferente da direção de encurtamento do músculo como um todo. E em músculos penados o encurtamento é menor do que em músculos com fibras paralelas. A disposição paralela amplia a capacidade e a velocidade de encurtamento do músculo, sendo mais eficiente em curtos movimentos (MOUNTCASTLE, 1974⁷).

Igualmente à maior parte dos tecidos biológicos, o músculo apresenta ação viscoelástica, ou seja, propriedades de viscosidade e elasticidade. A elasticidade, propriedade que um material tem de retornar ao seu tamanho e forma originais, é

⁷ MOUNTCASTLE, V. B. apud ALTER, M. J. Science of stretching. Champaign: Human Kinetics, 1988. p. 243.

uma característica que permite mudanças no comprimento ou deformações. Em biomecânica, é representada pela lei de Hooke, que simboliza o universo de materiais elásticos no qual as deformações são diretamente proporcionais às forças ou cargas aplicadas (ALTER, 1988; TAYLOR et. al., 1990).

Contudo, os materiais não são considerados perfeitamente elásticos e a relação aritmética entre força e alongamento (tensão de “stress”), é calculada pela força muscular, dividida pela área de secção transversa do tendão, perpendicular à força, e atinge um valor conhecido como limite elástico, que é o menor valor do “stress” necessário para produzir uma tensão permanente no corpo. Um material estressado, além do seu limite elástico, não deve retornar ao seu comprimento original, quando a força é removida. A diferença entre o comprimento original e o novo comprimento é conhecida como quantidade permanente (ALTER, 1988).

As propriedades viscosas são caracterizadas como tempo-dependentes e são representadas por um modelo de Newton, no qual a razão e a duração da aplicação de forças influenciam mudanças no comprimento. Entretanto, a deformação depende basicamente da força aplicada.

A tensão de contração muscular pode ser determinada pelo comprimento do músculo para um determinado tempo de estímulo. A correlação comprimento-tensão do estado de tensão contrátil aumenta com o comprimento do músculo e é total, quando este atinge o seu comprimento máximo, e diminui quando o músculo é

encurtado ou alongado além do seu comprimento normal (KREIGHBAUM & BARTHELS, 1985).

GOWITZKE & MILNER, 1980⁸ relataram em seus estudos que os músculos com fibras em paralelo produzem tensão máxima total próximo ao seu comprimento final, ao passo que, em outros arranjos, as fibras podem ser alongadas além deste comprimento. Os autores encontraram valores de tensão total entre 120% e 130% do comprimento final.

Se um material viscoelástico é alongado e mantido em um comprimento constante, o “stress” diminui gradativamente. Este declínio é conhecido como relaxamento de “stress”. O comportamento do material é tanto viscoso, porque a tensão diminui com o tempo, quanto elástico, porque o tecido mantém algum grau de tensão. Do ponto de vista biomecânico, o alongamento é explicado pela quantidade de relaxamento de “stress” ocorrida em uma dada quantidade de tempo (TAYLOR et. al., 1990; CONTURSI et. al., 1990).

É sugerido que as miofibrilas suportam maior tensão de relaxamento muscular, devido à propriedade de flexibilidade do músculo, apresentando componentes neurofisiológicos e mecânicos. Através do alongamento, a tensão na unidade músculo-tendão, que limita a amplitude de movimento, é atribuída aos componentes viscoelásticos do tecido conjuntivo, ocorrendo um aumento no

⁸ GOWITZKE, B. A. & MILNER, M. apud ALTER, M. J. Science of stretching. Champaign: Human Kinetics, 1988. p. 243.

relaxamento deste tecido, em função de redução significativa da viscosidade. Sugere-se que o mecanismo desta transição seja a desestabilização da associação intermolecular, aumentando as propriedades fluido-viscosas deste tecido (SAPEGA et. al., 1981; McHUGH et. al., 1992).

Exercendo tensão como resposta às mudanças no comprimento, o músculo apresenta três componentes mecânicos independentes, resistentes a deformações e determinantes da flexibilidade, que são os componentes elásticos em paralelo, os componentes elásticos em série e os componentes contráteis. Estes componentes são responsáveis, respectivamente, pelas tensões passivas, pela mudança rápida de tensão que ocorre no músculo e pela capacidade do músculo em aumentar sua tensão (ALTER, 1988; SULLIVAN, DEJULIA & WARREL, 1992).

Os componentes elásticos em paralelo consistem do sarcolema, sarcoplasma e fibras elásticas do epimísio, perimísio e endomísio. Esses componentes são responsáveis pelas tensões passivas e/ou estado de repouso. As modificações que ocorrem no tecido conjuntivo intramuscular, em músculos submetidos à imobilização se devem a estes componentes, que representam a maioria no tecido conjuntivo (ALTER, 1988; WILLIAMS, 1988).

Representando uma rede de tecido conjuntivo diretamente em linha com os componentes contráteis, e interligando as fibras musculares com o tendão e o osso, os componentes elásticos em série, representados pelo tendão e/ou a linha Z, têm a propriedade de retornar ao seu estado original após o alongamento. Estes

componentes apresentam importante função nas modificações lentas ou rápidas, na tensão muscular e, também, permitem o encurtamento das fibras musculares, transmitindo tensão suavemente ao osso.

Os componentes contráteis, que consistem dos miofilamentos e da ponte transversa, determinam a capacidade de um músculo para aumentar sua tensão.

Estas e outras propriedades atribuídas ao músculo esquelético podem modificar-se como resposta ao aumento ou redução da atividade muscular, sendo verificadas à medida que se compreende, como ocorrem os processos adaptativos e se processam alguns dos mecanismos de controle das estruturas.

As formas de mudança, como o aumento da atividade muscular, têm sido demonstradas experimentalmente, e podem ser observadas nos estágios do desenvolvimento normal, através da estimulação elétrica crônica, em situações de sobrecarga muscular ou durante o treinamento físico.

Segundo MALINA & BOUCHARD (1991), o crescimento apresenta-se como o aumento do tamanho corporal na sua totalidade, ou de partes específicas em consequência de hiperplasia, hipertrofia ou agregação de substâncias. O predomínio de um em relação ao outro varia com a idade e o tecido envolvido.

Durante o período de crescimento pós-natal ocorrem adaptações naturais, onde os músculos precisam ser capazes de aumentar seu comprimento e largura, para igualar ao crescimento do esqueleto. O tamanho por eles atingido depende do

grau de exercício obtido e do esforço despendido na obtenção dos resultados desejados, sendo o crescimento longitudinal consequência do aumento no número de sarcômeros em série nas extremidades das fibras. Após o primeiro ano de vida, todo o crescimento dos músculos esqueléticos se deve ao aumento do número de miofibrilas, até que as fibras musculares existentes possam atingir um diâmetro considerado ótimo, que varia de 1,0mm a 1,2mm. (GOLDSPINK, 1968; ALTER 1988; WILLIAMS & GOLDSPINK, 1971, 1973; CORMACK, 1991).

Entende-se que o alongamento do músculo esquelético, como decorrência do crescimento ósseo, deva ser o estímulo para o aumento do número de sarcômeros no período pós-natal normal. Esta afirmativa é suportada pelo fato de que, quando o músculo jovem é imobilizado em posição encurtada, a adição de sarcômeros pós-natal é muito reduzida (WILLIAMS & GOLDSPINK, 1971).

Modificações estruturais ocorridas durante o crescimento e o desenvolvimento do músculo esquelético, também, podem ser verificadas através de estimulação elétrica ou mecânica. Utilizando-se de um estimulador celular mecânico computadorizado, células musculares embriônicas esqueléticas "in vivo" foram estimuladas por forças de tensão passiva induzindo o tecido à organogênese, adaptações metabólicas e ao crescimento das células musculares. O estímulo mecânico para o crescimento celular se relaciona ao alongamento aumentado, induzido no efluxo de prostaglandina, em um tempo e frequência de modo dependentes. A prostaglandina atua como mensageiro mecânico, regulando as mudanças nas proteínas musculares esqueléticas (VANDENBURGH et. al., 1991).

Combinando alongamento muscular estático com estímulo elétrico no músculo extensor dos dedos de coelhos, evidenciou-se um crescimento adaptativo deste músculo, observando aumento na síntese de proteínas, e nas atividades de transcrição e transdução (GOLDSPINK et. al., 1995).

Verificando a existência de mudanças elétricas e mecânicas em músculos humanos, observou-se o efeito da atrofia por desuso no músculo adutor do polegar em oito indivíduos de ambos os sexos, imobilizados durante 6 semanas após fratura do antebraço. Seguido o período de imobilização, ocorreu redução em 55% da contração voluntária máxima e 33% da contração tetânica máxima elétrica evocada. Este último valor está associado ao aumento da razão de tensão máxima desenvolvida que foi de 10% e à diminuição da razão de tensão de relaxamento, em 22%. O potencial de ação da superfície muscular apresentou um aumento de 19% e diminuição da amplitude e área total de 15% e 19% respectivamente.

A diminuição da força de contração observada neste experimento é atribuída à redução na síntese protéica e ao aumento do catabolismo protéico durante a imobilização. A intensa redução da tensão mecânica registrada durante a contração voluntária, comparada com contrações eletricamente evocadas, sugere que o comando neural, também, foi modificado no músculo em desuso. Estes dados concluem que a alteração da contração muscular observada durante a imobilização resultou de mudanças do comando neural e dos mecanismos periféricos, associados com a contração (DUCHATEAU & HAINAUT, 1987).

Quando um músculo se adapta pela demanda de uma atividade funcional, mudanças são verificadas em seu perfil molecular e estrutural, ou seja, um músculo submetido à sobrecarga de força pode desenvolver mudanças morfológicas, bioquímicas e metabólicas. Estas adaptações, que incluem aumento no tamanho das miofibrilas, ocorrem em razão da síntese-degradação das proteínas moleculares (WILLIAMS & GOLDSPINK, 1971; EISENBERG, 1985; WEEKS, 1989; GOLDSPINK, 1995).

Os mecanismos pelos quais as atividades físicas podem desencadear alterações no processo de síntese e degradação protéica, não estão totalmente esclarecidos. Postula-se que seja a quantidade de tensão muscular desenvolvida, o estímulo que origina o sinal para a elevação da síntese de proteínas contráteis, devido a um estímulo da atividade gênica, produzida em associação ao RNA mensageiro. Ao contrário, quando o músculo se atrofia por desuso, ocorre uma redução seletiva nas mesmas proteínas das miofibrilas (ASTRAND & RODAHL, 1980; ALBERTS et. al., 1989).

JONES et. al. (1986) concluiu em seus estudos que o treinamento com alta resistência em humanos desenvolve um aumento de volume na massa muscular (hipertrofia), porém não resultando em aumento no número de células (hiperplasia). A hipertrofia ocorre como resultado dos trabalhos de força e resistência que promovem o aumento da área seccional transversa das fibras, como resultado do aumento da síntese de proteínas e conseqüente adição de sarcômeros na periferia das células, aumentando sua capacidade geradora de força. Observou-se em paralelo que a hipertrofia das fibras musculares ocasionada por treinamento

induzido, é acompanhada por aumento proporcional em tecido conjuntivo (HERRING, 1990).

Para ASTRAND (1992), no início do treinamento pode ocorrer um aumento de 20-40% na força muscular durante as primeiras semanas, sem que haja um aumento considerável da área seccional transversa dos músculos envolvidos. A continuidade do treinamento implica em hipertrofia adaptativa, exclusivamente atingida pelo aumento do tamanho da fibra, sem que haja acréscimo no número de fibras musculares.

Objetivando estudar o desenvolvimento na área seccional transversa e o aumento da força muscular, foram estimulados isocineticamente os músculos extensores e flexores dos cotovelos e joelhos de 130 indivíduos na faixa etária de 7 a 18 anos, utilizando-se o dinamômetro isocinético CIBEX II. Os resultados evidenciaram aumento significativo na área seccional transversa, acompanhado de aumento da força muscular, principalmente, nos músculos flexores em indivíduos entre 13 e 15 anos de idade. As alterações fora desta faixa foram pouco significativas. Estes resultados sugerem que crianças na puberdade, ou próximas a esse estágio, não desenvolvem força proporcionalmente ao aumento da área seccional transversa e, que músculos flexores e extensores em membros têm, reciprocamente, crescimentos diferentes da força e da área seccional transversa (KANEHISA et. al., 1994).

Assim como nas pesquisas sobre trabalhos de força e resistência, experimentos têm sido realizados para averiguar a importância do alongamento, como medida preventiva nas modificações da estrutura dos tecidos conjuntivo e muscular, aumentando sua demanda e melhorando a flexibilidade.

Nas adaptações funcionais do sistema músculo-esquelético, como ocorre no alongamento, as fibras musculares são incapazes de se alongarem independentemente, necessitando de forças internas ou externas, como: a) a força da gravidade; b) a força do momento; c) a força de músculos antagonistas e/ou d) a força gerada por outra pessoa ou outra parte do seu próprio corpo para que ocorram modificações.

O mecanismo de transdução pelo qual forças mecânicas passivas e ativas são traduzidas em alterações morfológicas, biomecânicas e moleculares no músculo esquelético são, em grande parte, desconhecidas. Contudo, é sabido que tensões passivas, induzidas pelo alongamento muscular, aumentam o comprimento do sarcômero, enquanto que tensões ativas, induzidas por contrações musculares, o encurtam. Nas duas situações observam-se efeitos similares sobre o metabolismo e o crescimento celular (VANDERBURGH, 1991).

O músculo é capaz de adaptar-se funcionalmente como exigência destas forças, aumentando o comprimento da fibra muscular pela adição em série de sarcômeros, de forma que o seu comprimento seja regulado em função das novas exigências musculares. Desta forma, os níveis de tensão exercidos sobre o tendão

devem ultrapassar a amplitude articular de movimento considerada habitual, necessitando para tanto de um período mínimo de tempo para o desencadeamento do processo adaptativo (WILLIAMS & GOLDSPINK, 1984; WILLIAMS, 1990).

LOUGHNA, GOLDSPINK & GOLDSPINK (1986) utilizando um modelo de suspensão em ratos para investigar alterações nas fibras de contração lenta, como consequência à hipocinesia e hipodinamia combinadas, observaram uma atrofia significativa, sendo maior e mais rápida nos músculos posturais. As alterações ocorridas na massa protéica se devem à diminuição da síntese e aumento da degradação protéica. Com a aplicação de alongamento passivo sobre estes músculos, ocorreu um aumento no comprimento muscular, no diâmetro da fibra e do metabolismo protéico.

O alongamento muscular passivo é uma atividade física que promove aumento no comprimento, no diâmetro, no conteúdo de RNA e na taxa de síntese protéica das células do tecido muscular, prevenindo desta forma a atrofia (LOUGHNA, GOLDSPINK & GOLDSPINK, 1986).

Em experimentos realizados com músculos imobilizados na posição encurtada, observou-se redução no comprimento da fibra muscular, como decorrência da perda de sarcômeros em série e o posterior remodelamento do tecido conjuntivo intramuscular, ocorrendo perda de extensibilidade e conseqüente rigidez. Estas modificações produzem contraturas, limitando a extensão normal do músculo e das amplitudes articulares de movimento, sendo as prováveis

responsáveis pela produção de dor e/ou lesões (TABARY et. al., 1972; WILLIAMS & GOLDSPINK, 1973, 1984; GOLDSPINK & WILLIAMS, 1979; WILLIAMS, 1990).

A diminuição na flexibilidade, nestas condições, parece ser um mecanismo de segurança que previne o músculo de alongamentos excessivos e estiramentos. Este mecanismo é particularmente importante no músculo encurtado, prevenindo danos permanentes ao músculo (TABARY et. al., 1972; ALTER 1988; GOLDSPINK & WILLIAMS, 1979).

A perda de sarcômeros em série quando um músculo é imobilizado em posição encurtada ocorre como adaptação às mudanças no comprimento funcional do músculo. Nesta condição, observa-se pouca tensão ativa e a curva comprimento/tensão é desviada para a esquerda. Ao contrário, em músculos imobilizados em posição alongada, sarcômeros são adicionados e a curva comprimento/tensão é desviada à direita sob máxima tensão (WILLIAMS & GOLDSPINK, 1978).

WILLIAMS (1988, 1990) estudando por duas semanas o uso intermitente e diário de alongamento na prevenção de perda de sarcômeros em série e remodelação de tecido conjuntivo, desenvolveu um experimento com os músculos flexores de ratos submetidos à imobilização. Após duas semanas de imobilização com a pata em flexão plantar, ocorreu considerável perda de amplitude articular de movimento e redução em 19% no número de sarcômeros.

Posteriormente, o mesmo autor observou que a prática de 15 minutos diários de alongamento resultaram em prevenção da perda de flexibilidade, porém, não impedindo a perda de sarcômeros em série. Entretanto, 30 minutos de alongamento diário foram suficientes para manter a dorso-flexão normal e prevenir a perda de sarcômeros, evitando desta forma a atrofia. O mesmo procedimento por duas horas diárias propiciou o aumento no número de sarcômeros em série em 10% (WILLIAMS, 1988, 1990).

No mesmo estudo, animais submetidos a 30 minutos diários de alongamento, reduziram em apenas 9% o peso muscular, comparado a 48% dos músculos que continuaram imobilizados.

Estes resultados suportam a teoria de que o número de sarcômeros é controlado quando a extensão dos mesmos é satisfatória para o comprimento muscular, no qual os níveis mais altos de tensão são trabalhados exaustivamente no tendão, preferivelmente, do que na posição articular habitual ou postural. O fato da adaptação ser incompleta em menores períodos de alongamento intermitente, pode indicar que há um período mínimo de tempo sobre o qual essa tensão deve ser mantida para o processo adaptativo se iniciar.

Como o comprimento dos filamentos de actina e miosina é constante, a adaptação do músculo adulto aos diferentes comprimentos funcionais deverá envolver a produção ou mudança de um certo número de sarcômeros em série, em

ordem, para manter o comprimento correto do sarcômero em relação ao papel funcional do músculo (TABARY et. al., 1972; ALTER, 1988).

Em função dos resultados obtidos pelo aumento no peso muscular através do alongamento, é pertinente questionar se este ganho reflete no incremento do diâmetro da fibra e na força muscular, ou se o aumento no peso muscular é resultante somente do aumento no comprimento das fibras.

Na investigação sobre a relação entre o tamanho da fibra e os tipos de adaptação ao alongamento passivo e cíclico, foram estudados os músculos dos membros de gatos durante seis meses. Divididos em dois grupos, sendo um submetido à manipulação diária por 30 minutos e o outro sem estimulação, observou-se ao final do estudo uma atrofia muscular em ambos e similaridade no tamanho de todas as fibras, sugerindo haver um tamanho mínimo para fibras intactas inativas. Entretanto, no mesmo estudo ocorreu um aumento de massa celular e adição de sarcômeros em série, bem como um aumento no peso em 14 dos 17 músculos manipulados, através do alongamento cíclico diário (ROY et. al., 1992).

O emprego do alongamento pode produzir maior capacidade de relaxamento e diminuir a rigidez muscular. O alongamento repetitivo, dependendo da sua intensidade, tempo e frequência, e mantendo o músculo sob constante "stress", reduz a sobrecarga na unidade músculo-tendão e, gradativamente, a tensão. Em estudos sobre a diminuição de tensão na unidade músculo-tendão, foi observado que com a aplicação de alongamento repetitivo e cíclico por 30 segundos, as

respostas ocorridas mostraram que essa atividade gerou a necessidade do aumento em comprimento da unidade, para alcançar uma tensão pré-determinada. O aumento do comprimento no final foi de 3,45% e a diferença observada entre as curvas de relaxamento de "stress" foi significativa. Com a aplicação de dez repetições de alongamentos, 10% acima do comprimento de repouso, observou-se que os picos de tensão diminuíram a cada alongamento em 16,6% do primeiro ao décimo. Estes dados sugerem que o alongamento repetitivo reduz a tensão na unidade músculo-tendão para um dado comprimento (GARRETT JR, 1990).

As modificações ocorridas com o tecido muscular, submetidas aos períodos de imobilização em posição alongada e posterior aplicação de alongamento, podem variar seus resultados em função da idade. Músculos jovens, submetidos a alongamento nesta posição de imobilização, parecem ser alongados não somente pelo posicionamento do membro, como também pelo crescimento ósseo. Esta disposição e conformação parece fornecer a expectativa de promoção de um estímulo adequado ao crescimento pós-natal no número de sarcômeros em série e, provavelmente, se deve à contração dos músculos em toda a sua extensão normal. Outra hipótese seria um aumento no crescimento do tendão ou, possivelmente, uma redução na distância da origem em relação à inserção muscular (WILLIAMS & GOLDSPINK, 1973, 1978).

Em pesquisas sobre o comportamento do músculo sóleo em ratos jovens, submetidos à imobilização em posição alongada, foram necessárias de duas a seis semanas para avaliação dos resultados. Quando eliminada a restrição do

movimento, ocorreu um rápido aumento no número de sarcômeros em série, e os níveis de normalidade foram restaurados em quatro semanas. Postula-se que, para ocorrer o crescimento normal, seja importante que o músculo esteja apto a contrair-se isotonicamente (WILLIAMS & GOLDSPINK, 1971).

Para MALINA (1986), os experimentos que utilizaram músculos jovens imobilizados em posição alongada, provocaram uma situação tensional prejudicial ao desenvolvimento efetivo e normal do processo de crescimento celular. Isto parece impedir um estímulo de síntese protéica desencadeador das atividades estruturais. Há, desta forma, a dependência de um padrão contrátil conveniente com a situação de mudanças morfo-funcionais, que caracterizam o estado de crescimento. A criança e o adolescente, portanto, devem interagir com práticas que mobilizam uma adequada sobrecarga de movimento, uma vez que a atividade física regular influencia, favoravelmente, o organismo rumo ao seu estágio adulto.

Em experimentos realizados com o músculo sóleo adulto de gato com mais de duas semanas e meia de idade, imobilizado em posição alongada, o tecido muscular adaptou-se ao seu novo comprimento funcional. Observou-se maior quantidade de sarcômeros em série comparado a grupos controle. Paralelo a estas modificações, ocorreu o aumento em espessura do tecido conjuntivo, provavelmente, para suportar o aumento da massa muscular (TABARY et. al., 1972; WILLIAMS & GOLDSPINK, 1973).

No curso da maturação e envelhecimento ocorrem severas mudanças no músculo esquelético, envolvendo alterações enzimáticas, histológicas, morfológicas

e contráteis. Pesquisando o comportamento muscular em ratos de diferentes idades, com os membros inferiores imobilizados em posição alongada, observou-se uma atrofia menos acentuada em animais mais velhos; não ocorreu diferença consistente na magnitude das mudanças contráteis em animais jovens, adultos e velhos e observou-se aumento no número e proporção de fibras tipo intermediário em animais adulto jovens e adultos (ANSVED, 1995).

Nos últimos anos, tem-se debatido a respeito da mudança no comprimento dos filamentos musculares durante estágios fisiológicos diferenciados, tais como o repouso e o alongamento. Evidências indicam que, nas duas situações, os filamentos apresentam comprimento constante, mas a extensão da justaposição entre eles se altera. De acordo com modelos propostos e ainda considerados válidos, os filamentos de actina aumentam sua sobreposição aos filamentos de miosina durante o encurtamento, como resultado da formação de pontes transversas na miosina e o seu conseqüente tracionamento (HUXLEY & HANSON, 1954; WEEKS, 1989).

O sarcômero, quando submetido à contração máxima, pode encurtar-se de 20% a 50%, e, quando estirado passivamente, pode estender-se em até 120% do seu comprimento normal. Medidas microscópicas do comprimento das bandas A e I em um músculo intacto, no estado contraído, relaxado e alongado mostram que as bandas A e os filamentos grossos permanecem com comprimento constante. Igualmente, a distância entre a linha Z e a margem da zona H permanecem constantes nos estágios de uma contração normal, não ocorrendo mudanças no

comprimento dos miofilamentos finos. Baseadas nestas observações, algumas pesquisas têm concluído que mudanças no comprimento do músculo devem ocorrer pelo deslizamento entre os miofilamentos grossos e finos (KREIGHBAUM & BARTHELS, 1985; ALTER, 1988).

Contrariamente aos valores acima, existem afirmativas de que um sarcômero no seu estado de repouso, medindo $2,3\mu\text{m}$, quando alongado ao ponto de ruptura, pode chegar, aproximadamente, a $3,6\mu\text{m}$. Acredita-se que o comprimento máximo de alongamento, sem ocorrer ruptura, esteja em torno de $3,5\mu\text{m}$. Isto representaria um aumento maior do que 50%. Ultrapassando este limite, a elasticidade seria limitada por uma estrutura com tecido elástico não contrátil, o sarcolema, membrana plasmática que envolve e se invagina no interior da célula. Ultrapassando o limite de duas vezes o comprimento de repouso de um músculo, podem ocorrer rupturas desta estrutura.

LIEBER, LOREN & FRIDÉN (1994) estudando as mudanças no comprimento de sarcômeros do músculo extensor do punho humano, observaram valores de $1,30 \pm 0,27\mu\text{m}$ para os filamentos finos e $1,66 \pm 0,27\mu\text{m}$ para os filamentos grossos, sugerindo um comprimento ótimo para o sarcômero de $2,80\mu\text{m}$ e um comprimento máximo do sarcômero para gerar uma força ativa de $4,26\mu\text{m}$.

Experimentalmente, o diagrama comprimento-tensão sob contração isotônica pode ser menor ou igual a 70% do comprimento de repouso. Esta diferença, presumivelmente, é uma expressão da plasticidade do sistema, em decorrência da

diferença na elasticidade dos tecidos, e não o resultado do deslizamento das proteínas contráteis.

Medidas revelam que cada sarcômero encurta, proporcionalmente, à contração do músculo. Se a miofibrila contém uma cadeia de 20.000 sarcômeros contraídos de 5cm para 4cm (igual a 20%), o comprimento de cada sarcômero diminui correspondentemente de 2,5 μ m para 2,0 μ m (ALBERTS et. al., 1989).

Da mesma forma que o músculo é capaz de adaptar-se ao aumento da demanda muscular, condições adversas podem ser observadas como resultado de hipogravidade, imobilização, denervação, em decorrência do envelhecimento ou condições patológicas.

Questões pertinentes à natureza das respostas do músculo esquelético no campo gravitacional alterado como microgravidade, hipogravidade e ausência de peso, têm sido objeto de freqüentes estudos. Pesquisando os músculos esqueléticos em condições de hipogravidade e ausência de sustentação de carga, foram estudadas as interações das propriedades dos elementos contráteis para desenvolver força no músculo sóleo de ratos atrofiados. A atrofia muscular que foi induzida por suspensão do membro posterior durante 15 dias, resultou em um decréscimo da tensão máxima relativa e um importante declínio no diâmetro da fibra.

Os resultados deste estudo demonstraram que a atrofia muscular subsequente à suspensão, causou importantes modificações nas propriedades

contráteis de um músculo esquelético de contração lenta, o músculo sóleo. Estes dados sugerem a ocorrência de modificações protéicas, tanto sobre as proteínas regulatórias como as contráteis. As propriedades dos músculos podem estar correlacionadas à distribuição do tipo de fibra (STEVENS et. al., 1990).

Ratos submetidos às diferentes condições e experimentos antigravitacionais, por períodos que variaram de 14 a 27 dias, apresentaram considerável atrofia por perda de massa muscular e conseqüente perda de peso, redução no diâmetro e na área total da fibra muscular, redução na porcentagem de fibras lentas e queda da tensão tetânica. Observou-se igualmente, um retardo no crescimento. Postula-se que as alterações estruturais e fisiológicas do músculo esquelético, induzidas por imobilização em suspensão, sejam atribuídas à redução de movimento, hipocinesia, e das cargas mecânicas, hipodinamia (ORGANOV et. al., 1980; MUSACCHIA, STEFFEN & DEEVERS, 1983).

Assim como ocorrem modificações estruturais na imobilização em posição alongada, o mesmo pode ser observado na posição encurtada, tanto no tecido jovem, como no adulto. A imobilização na posição encurtada implica em redução do comprimento funcional da fibra muscular, devido à perda de sarcômeros nas suas extremidades e conseqüente perda de peso muscular. Observa-se redução da força máxima contrátil, visto que não existe uma sobreposição ótima dos filamentos de actina e miosina. Entretanto, se os músculos forem alongados durante semanas, formam-se novos sarcômeros nas extremidades das fibras, restabelecendo a força

de contração (WILLIAMS & GOLDSPINK, 1973; GUYTON, 1992; MAXWELL & ENVEKA, 1992).

Nos experimentos que utilizam músculos adultos normais fixados "in vivo" na posição encurtada, observa-se uma redução no comprimento das fibras musculares, devido à perda de sarcômeros em série em até 40%. Esta redução, que também é acompanhada por uma diminuição da sua capacidade máxima, deve ser conseqüente à remodelação da conexão dos tecidos intramusculares, ocorrendo um aumento na proporção de colágeno. Acredita-se, hipoteticamente, que a elevada quantidade de tecido conjuntivo intramuscular se deva ao predomínio deste tecido em relação às fibras musculares que são atrofiadas mais precocemente. Este aumento deve elevar a rigidez muscular, com conseqüente perda da extensibilidade e maior resistência ao alongamento passivo. Porém, estas mudanças nas propriedades elásticas representam uma adaptação como proteção, impedindo um alongamento muscular excessivo (TABARY et. al., 1972; WILLIAMS & GOLDSPINK, 1971, 1978, 1984; WILLIAMS, 1988, 1990).

Em estudos, observando as modificações no comprimento de sarcômeros em músculos adultos, imobilizados na posição encurtada, constatou-se que os sarcômeros são inicialmente muito pequenos, desenvolvendo pouca tensão. Após um período de imobilização, ocorre a perda destes sarcômeros, e os remanescentes, a partir dessa perda, podem atingir tensão máxima. Inversamente, quando o músculo adulto é mantido em posição alongada, os sarcômeros são inicialmente muito longos, desenvolvendo maior tensão. Desta forma, ocorre a adição de

sarcômeros e o seu comprimento é diminuído, produzindo nova tensão. Parece não haver dependência da tensão com o número e comprimento dos sarcômeros a médio prazo, mas observa-se uma relação no comprimento do tendão como responsável por essa tensão e pelo ajustamento no comprimento dos sarcômeros (WILLIAMS & GOLDSPINK, 1978).

Redução no comprimento das fibras musculares e no número total de sarcômeros em série, também, podem ser observados em trabalhos intensos com amplitude muscular reduzida, pois, na posição contraída, ocorre redução da capacidade de produzir tensão ativa máxima (WILLIAMS & GOLDSPINK, 1978; WILLIAMS, 1990).

Parece pertinente discutir a relação existente entre o trabalho com esforço físico numa posição que determina o encurtamento muscular e as atividades que têm como exigência a força motora. Pode-se observar que quando o músculo é imobilizado com suas fibras encurtadas, ocorre redução da sua capacidade funcional e morfológica, como forma de adaptação postural. O mesmo processo adaptativo pode ocorrer com a prática de exercícios de repetição, que utilizam a sobrecarga de força inadequadamente, pois esta capacidade motora requer uma condição restrita da amplitude de movimento. A hipertrofia muscular, nestas condições, tende a desestabilizar o aparelho contrátil, impedindo o movimento em sua amplitude total.

Transformações nas propriedades funcionais, também, podem ser observadas em função da diminuição da atividade muscular, como resultado da denervação. Estudos em crianças com lesão cerebral têm demonstrado distúrbios na regulação do comprimento e número de sarcômeros, sugerindo que o sistema nervoso pode atuar direta ou indiretamente no processo de regulação adaptativa muscular, desencadeando modificações histológicas, histoquímicas, fisiológicas e farmacológicas, as quais têm sido atribuídas à perda de uma influência trófica do nervo sobre o músculo (BROOKS, 1970; TABARY et. al., 1972).

Mudanças demonstradas por evidências intracelulares em músculos denervados ressaltam alterações nas características da membrana da fibra muscular. Observando-se, então, queda no seu potencial de repouso, aumento de entrada de resistência como medida pela resposta de voltagem para um pulso elétrico intracelularmente aplicado, mudança no caráter do potencial de ação e espontânea atividade na forma de potenciais de fibrilação (BROOKS, 1970).

Pesquisando o músculo sóleo denervado, imobilizado em posição alongada, observou-se que este se adaptou ao seu novo comprimento, acompanhado de aumento significativo no comprimento da fibra e de acréscimo em 25% no número de sarcômeros em série. Já nos músculos submetidos à imobilização em posição encurtada, ocorreu um decréscimo de 25% a 30% no número de sarcômeros (TABARY et. al., 1972; WILLIAMS & GOLDSPINK, 1973).

Em pesquisa sobre o efeito da inatividade por seis meses no comprimento e tipo de fibras em músculos do membro posterior de gato, produziu-se a inatividade pelo isolamento da medula espinhal na região lombar, seccionando a medula em T12-T13 e em L7-S1, seguida de rizotomia dorsal bilateral no local de secção em S1. Cada gato seccionado em S1 foi manipulado passivamente, durante 30 minutos diários. Os resultados deste estudo demonstraram um decréscimo da massa muscular na área seccional transversa e ocorreu um aumento na porcentagem das fibras de contração rápida, sendo que as fibras de contração lenta em cada músculo se mostraram resistentes às mudanças. Estes dados demonstram a extensão para o qual o tamanho e o tipo de miosina de fibras musculares animais são independentes da característica de ativação (ROY et. al., 1992).

A adaptação no número de sarcômeros decorrente de mudanças no comprimento muscular causada pela imobilização parece não se mostrar afetada pela denervação, mas sim, por uma resposta miogênica à tensão empregada, ocorrendo recuperação para os valores normais dos músculos controle dentro de quatro semanas, após a remoção da imobilização (WILLIAMS & GOLDSPINK, 1976).

Tanto a imobilização crônica como a denervação de um membro podem resultar em atrofia muscular severa, especialmente quando os músculos são imobilizados em posição encurtada. A atrofia está associada a uma diminuição da quantidade de proteína muscular, desencadeada por uma diminuição na síntese protéica, redução na área de secção transversa da fibra, e um decréscimo de 35% a 40% no número de sarcômeros em série. Esta condição pode ser observada já nas

primeiras semanas e agravada quanto maior o período de imobilização. Entretanto, estes músculos voltam rapidamente ao seu estado normal, com o mesmo número de sarcômeros, após cessado o estado de imobilização (TABARY et. al., 1972; NICKS et. al., 1989; MAXWELL & ENWEMEKA, 1992).

A redução na demanda muscular, também, pode ser observada com o decorrer da idade, provocando importantes modificações estruturais, que refletirão no desempenho muscular. Estudos têm demonstrado que em humanos até 60-70 anos, são poucas as modificações na função muscular comparadas às que ocorrem após esta idade. Estas mudanças se devem às modificações bioquímicas intrínsecas no metabolismo muscular e na distribuição e tamanho das fibras musculares.

Fisiologicamente, uma das alterações degenerativas mais evidentes associadas à idade é a perda de massa muscular por atrofia. Esta ocorrência se deve a alguns fatores, como: redução no tamanho e número das fibras musculares, às quais estão relacionadas a perda de neurônios motores periféricos; redução no número de unidades motoras; alterações nas junções neuromusculares e denervação seletiva das fibras tipo II. A velocidade e intensidade com que essas alterações ocorrem, dependem do músculo envolvido e o grau de sua utilização ao longo da vida. Como decorrência da atrofia, ocorre substituição das fibras musculares por tecido fibroso e gorduroso, reduzindo desta forma a flexibilidade

(GUTMAN, 1977⁹, ROCKSTEIN & SUSSMAN, 1979¹⁰; ASTRAND, 1992; CARMELI & REZNICK, 1994).

CAMPBELL et. al., 1973¹¹ demonstraram nesses estudos que a diminuição da força muscular observada com a idade, deve estar primariamente associada à redução no número de unidades motoras funcionais. Da mesma forma, os autores observaram que o músculo “envelhecido” requer muito menos alongamento para desenvolver tensão de contração máxima do que os músculos de adultos jovens. Parece ocorrer uma diminuição na velocidade de contração muscular por modificações bioquímicas nas proteínas contráteis.

LEXELL & TAYLOR (1991) estudando a relação entre estrutura e função do músculo vasto lateral humano, analisaram morfométricamente o tamanho dos diferentes tipos de fibra muscular em indivíduos com idades variando entre 19 e 84 anos, com menos de três dias “post mortem”, sendo o material retirado e congelado. Com poucas exceções, em indivíduos mais idosos, a área de secção transversa das fibras musculares tipo 2 foi em média 35% menor do que as do tipo 1, sendo mais proeminentes após os 79 anos; na secção transversal do músculo de indivíduos jovens, as fibras se apresentaram com tamanho normal e não ocorreu diferença significativa entre as fibras superficiais e profundas. Estas mudanças sugerem a

⁹ GUTMAN, E. apud ALTER, M. J. Science of stretching. Champaign: Human Kinetics, 1988. p. 243.

¹⁰ ROCKSTEIN, M. & SUSSMAN, M. apud ALTER, M. J. Science of stretching. Champaign: Human Kinetics, 1988. p. 243.

¹¹ CAMPBELL et. al. apud KALDOR, G., DIBATTISTA, W. D. Aging in muscle. New York: Raven Press. 1978. p. 234.

combinação de um processo de denervação progressiva e um nível de atividade física alterada, como os dois maiores mecanismos que afetam o desenvolvimento normal e envelhecimento deste músculo.

FIATARONE et. al. (1990) empregando um programa de resistência progressiva, em nove indivíduos na faixa etária entre 87 e 96 anos de idade, três vezes por semana e aplicando uma seqüência de três a oito repetições de seis a nove segundos, observaram hipertrofia de coxa e aumento da força muscular. Estas observações sugerem que a idade não aparenta afetar a treinabilidade do músculo esquelético.

Embora o tecido muscular apresente extrema plasticidade, as fibras musculares e os tecidos conjuntivos são suscetíveis ao estiramento e possíveis rupturas, principalmente quando submetidos a alongamentos excessivos, exercícios excêntricos e concêntricos exagerados. As características estressantes destas práticas podem causar distúrbios na homeostase muscular, onde mudanças destrutivas da fina estrutura do músculo podem ocorrer em resposta às demandas realizadas (FRIDÉN & LIEBER, 1992; RUSSEL et. al., 1992).

Estudos apontam que a sobrecarga mecânica, através de exercícios extenuantes ou mal adaptados, pode produzir alterações musculares, sendo observadas através de evidências histológicas e ultraestruturais. Estas lesões envolvem a ruptura primária ou secundária do sarcolema, a inflamação ou ruptura do sistema sarcotubular, a distorção dos componentes contráteis da miofibrila, danos

citoesqueléticos e anormalidades na matriz extracelular da miofibrila. De forma indireta estes danos incluem o processo doloroso e enrijecimento que aparecem em 24-48 horas após o exercício, diminuindo a força muscular e a amplitude de movimento, podendo ocorrer o aparecimento de proteína muscular no sangue (KIBLER, 1990; DUAN et. al., 1990; ARMSTRONG, WARREN & WARREN, 1991; CLARKSON, NOSAKA & BRAUM, 1992).

As atividades físicas que se utilizam de exercícios excêntricos e concêntricos estressantes, quando impostas, parecem causar alterações citoesqueléticas e teciduais nocivas à integridade morfo-funcional do sistema músculo-esquelético. Devem, também, estar relacionadas, primariamente, com o aumento na concentração intracelular de cálcio, que é um elemento imprescindível para a regulação do ciclo contrátil do músculo estriado esquelético (DUAN et. al., 1990; ARMSTRONG, WARREN & WARREN, 1991; BYRD, 1992).

Através de contrações excêntricas e cargas sub-máximas, o músculo pode ser danificado pelo desenvolvimento excessivo de força na unidade miotendinosa, local onde ocorre grande concentração de tensão gerada pelos componentes passivos do tecido conjuntivo, quando submetidos a alongamento. A distensão, que é a lesão mais corriqueira nos esportes, surge como uma resposta a alongamentos intensamente aplicados, passiva ou ativamente, principalmente nos músculos biarticulares (GARRETT JR, 1990).

A contração muscular excêntrica tem sido observada em animais e humanos não acostumados ao exercício, em particular ao exercício excêntrico, causando danos à contratilidade da fibra muscular e aos componentes citoesqueléticos. Tem sido sugerido que a base biomecânica para estes danos seja a magnitude da tensão imposta sobre a fibra. As fibras rápidas com pouca capacidade oxidativa e, provavelmente, por serem as mais recrutadas, são as mais danificadas (WILLIAMS, 1990; RUSSEL et. al., 1992).

Através de exames de tomografia computadorizada e ultrassonografia têm-se evidenciado rupturas teciduais próximas à junção miotendinosa, observando uma isquemia localizada com dissipação do sangue coletado de lado a lado pelo epimísio e a fáscia em direção ao espaço subcutâneo. Alguns estudos evidenciaram estas alterações em músculos como o gastrocnêmio, reto femoral, tríceps braquial, adutor longo, peitoral maior e semimembranoso, relacionando-as às distensões musculares na prática de “sprinters”, corridas em declive e em esportes que requerem explosão de velocidade e rápida aceleração (GARRETT JR, 1990).

Lesões por estiramento podem ocorrer com certa frequência em contrações excêntricas exageradas. Estudos em laboratório demonstram que lesões parciais ou completas exibem rupturas de fibras musculares próximo à junção miotendínea, ocorrendo uma reação inflamatória, seguida de cicatrização e fibrose. Ao mesmo tempo, foi demonstrado que o alongamento tem importância significativa sobre o relaxamento de “stress” e a rigidez do músculo, mais em função das propriedades

viscoelásticas do que pelo efeito reflexo imediato. Estas propriedades podem ser úteis à prevenção das lesões musculares (GARRETT JR, 1990).

É importante salientar que quando o tecido muscular é alongado, ele desenvolve tensão. Esta tensão é uma resposta ao alongamento, que é uma propriedade dos tecidos estirados, sendo independente do sistema nervoso central (SNC). Entretanto, o reflexo de estiramento é uma resposta imediata do SNC ao músculo estirado para se contrair (GOWITZKE & MILNER, 1980¹²).

Tanto a amplitude, quanto a frequência de extensão dos músculos esqueléticos são, automaticamente, monitoradas por seus fusos musculares que operam, sinalizando ao SNC quaisquer discrepâncias temporárias, que possam existir entre a extensão das fibras intrafusais e do músculo como um todo. Os fusos musculares, juntamente com outras terminações aferentes sensíveis à tensão dos tendões e a posição e movimento das articulações, constituem um grupo de receptores denominados proprioceptores, que estão envolvidos no controle do movimento e da postura (CORMACK, 1991).

Quando um músculo está no seu comprimento normal de repouso e é ativado, ele se contrai com força máxima, sendo estirados os componentes elásticos em série. Se o músculo é estirado muito além do seu comprimento normal, antes da contração, desenvolve-se uma elevada tensão de repouso, mesmo antes de se dar a

¹² GOWITZKE, B. A. & MILNER, M. apud **ALTER, M. J.** Science of stretching. Champaign: Human Kinetics, 1988. p. 243.

contração. Esta tensão das forças elásticas origina-se do tecido conjuntivo, presente no sarcolema, nos vasos sangüíneos e nos nervos (GUYTON, 1992).

Todo músculo exposto a alongamentos repetidos, mostra perda significativa na força máxima e evidências de danos histológicos e ultraestruturais (FRIDÉN, SJÖSTRÖM & EKBLOM, 1983; QGILVIE et. al., 1988).

Face às limitações envolvidas na avaliação quantitativa dos danos morfológicos, a perda no desenvolvimento da força tetânica isométrica máxima parece ser a medida de maior valia da totalidade do dano, refletindo possível fadiga e/ou lesão. Embora o alongamento seja uma prática considerada benéfica para aumentar a flexibilidade, podem ocorrer elevados picos de tensão durante as contrações por alongamento, com freqüência de 105% ou mais do que a força tetânica isométrica máxima, causando ruptura mecânica de elementos ultraestruturais das fibras musculares. Devem ser consideradas, também, a duração, freqüência e intensidade do exercício (FAULKNER, JONES & ROUND, 1989; BROOKS, ZERBA & FAULKNER, 1995).

STAUBER et. al. (1994) investigando o efeito de tensões repetidas sobre o músculo sóleo de ratos, submeteu os animais a alongamentos ativos, através de estímulos lentos e rápidos, três vezes por semana, durante quatro semanas. Nos músculos alongados lentamente, observou-se hipertrofia, determinada por aumento em 13% da massa muscular decorrente de aumento em 30% na área seccional transversa da miofibrila. Os músculos submetidos a alongamentos rápidos, apresentaram 10% de

aumento da massa muscular, redução da área seccional transversa da miofibrila e aumento em 44% de tecido não contrátil. O aumento da massa muscular em músculos submetidos a alongamentos rápidos não resultou de hipertrofia mas, provavelmente, de três diferentes processos fisiológicos: a atrofia, a hiperplasia e a regeneração. Este estudo demonstra hipertrofia como resultado de alongamento lento. No entanto, músculos submetidos a alongamentos rápidos, apresentaram miofibrilas médias e pequenas, acompanhadas de uma marcada proliferação de tecido não contrátil.

Procurando detectar a primeira evidência de lesão muscular, 18 coelhos foram submetidos ao alongamento passivo dos músculos extensor longo dos dedos e tibial anterior, a 20% e 30% de tensão até a ocorrência de alterações. Não foram observadas alterações da força contrátil máxima e da habilidade contrátil dos músculos submetidos a 20% de tensão. Entretanto, músculos submetidos a 30% de tensão mostraram pequenas áreas focais de ruptura da fibra muscular, hemorragia próxima à junção distal miotendínea e diminuição da habilidade contrátil. Mudanças nas propriedades contráteis e evidências histológicas constituem os parâmetros mais sensíveis para detecção de lesão muscular (NOONAN et. al., 1994).

HASSELMAN et. al. (1995) objetivando determinar a tensão mínima necessária para lesar um músculo esquelético na junção miotendínea, submeteram os músculos extensor longo dos dedos e tibial anterior de 51 coelhos a alongamentos ativos, em 10 cm/seg., para 60%, 70%, 80% e 90% da tensão necessária para reduzir a força muscular. Nos grupos submetidos a 60% de tensão não foram observadas alterações. Nos músculos submetidos a 70%, 80% e 90%,

foram observadas redução da força contrátil isométrica máxima, ruptura de fibra muscular, edema, hemorragia e redução da amplitude máxima de voltagem eletromiográfica. Com níveis elevados de tensão a 90%, foram observadas, também, alterações nas propriedades de tensão e danos do tecido conjuntivo.

Na maioria das contrações, o músculo está sujeito a repetições de curta duração e a pequenos estiramentos. Nestas duas circunstâncias, dificilmente, ocorrerão lesões. Entretanto, elevadas sobrecargas e alongamentos intensos, excedendo os limites do sarcômero, podem conduzir às severas lesões focais das miofibrilas. A recuperação parcial da força, seguida de amplos alongamentos musculares, indica que alguns aspectos da ruptura dos filamentos grossos e finos podem ser imediatamente reversíveis, mas os danos podem, também, envolver proteínas citoesqueléticas e membranas musculares. Atividades físicas, envolvendo elevadas contrações repetitivas, também, podem resultar em severas lesões (LIEBER & FRIDÉN, 1993).

Embora sejam conflitantes as opiniões sobre os resultados eletromiográficos em músculos sujeitos às lesões musculares, as opiniões parecem convergir sobre a eficácia do alongamento estático e ou passivo como meio para aliviar as dores decorrentes deste processo (de VRIES, 1966; TORGAN, 1985¹³).

¹³ TORGAN, C. J. apud CLEAK, M. J., ESTON, R. G. Delayed onset muscle soreness: mechanisms and management. *Journal of Sports Sciences*, v. 10, n. 4, p. 325-341, 1992.

Acredita-se que as lesões musculares após atividade física estejam associadas às tensões mecânicas, desencadeando um estiramento em excesso com possível ruptura dos componentes elásticos do músculo, e dos tendões, sendo as junções músculo-tendão e tendão-osso os locais mais vulneráveis. Desta forma, a tensão deve ser considerada como uma das principais fontes destas lesões e pode ser ocasionada pelo estiramento ou encurtamento excessivo das fibras musculares (KOMI & BUSKIRK, 1972, ABRAHAM, 1977¹⁴).

O tecido muscular lesado exibe uma grande capacidade de adaptação, onde o processo de lesão e reparo das fibras é contínuo. Células com algumas características de células musculares embrionárias, denominadas "satélites", representam a origem de novos núcleos em crescimento muscular (RUSSEL et. al., 1992).

Evidências indicam a ocorrência de um cessamento da replicação nuclear, durante a diferenciação do tecido muscular, uma vez que mioblastos fundem-se para formar miotubos. Provavelmente, núcleos adicionais são providos pela fusão de células satélites com a fibra muscular. Este tipo de célula pode ser originado sob a lâmina basal, e mais observado próximo a extremidade das fibras musculares (WILLIAMS & GOLDSPINK, 1971).

Em pesquisas, reproduzindo uma lesão por contusão muscular, e avaliando os resultados sobre a função contrátil e perda de extensibilidade, foram estudados os músculos gastrocnêmios de 40 ratos. No dia da lesão, foram observados: redução da tensão tetânica

¹⁴ ABRAHAM, W. M. apud CLEAK, M. J., ESTON, R. G. Delayed onset muscle soreness: mechanisms and management. *Journal of Sports Sciences*, v. 10, n. 4, p. 325-341, 1992.

gastrocnêmios de 40 ratos. No dia da lesão, foram observados: redução da tensão tetânica máxima em 63%, extravasamento de eritrócitos, edema, ruptura e vacuolação de miofibrilas. Após dois dias de lesão, ocorreram redução em 75% da tensão tetânica máxima, inflamação aguda, fagocitose e a presença de vimentina, indicando um aumento dramático na atividade mioblástica. Em até 24 dias posteriores à lesão, a força contrátil estava próximo ao normal, ocorrendo completa regeneração muscular, ausência de vimentina e aumento da elasticidade. Posteriormente à lesão por contusão, ocorreu uma diminuição significativa na função contrátil por alterações degenerativas, sendo observadas regeneração tecidual e normalização das funções contráteis (CRISCO et. al., 1994)

6. DISCUSSÃO

Elaborados e descritos, os principais conceitos que permeiam os tecidos muscular e conjuntivo, a caracterização como tecidos plásticos, a capacidade de adaptação frente às diferentes demandas funcionais, foi elaborada uma vinculação dos dados apresentados com outros conhecimentos da vivência prática e experiência clínica, a partir de uma análise e interpretação dos fatos, procurando aproximar os conhecimentos adquiridos, empirica e cientificamente, aos questionamentos referentes ao tema.

6.1. Fatores Intrínsecos e Extrínsecos Determinantes da Flexibilidade

A flexibilidade não é desenvolvida identicamente em vários períodos de idade e, também, não é igual em todos os movimentos. Em pesquisa realizada sobre a mobilidade do quadril, entre crianças e adultos, observou-se que a mobilidade é

máxima aos 15 anos de idade, ocorrendo uma queda significativa após os 50 anos (ALTER, 1988).

Para BEIGHTON, SOLOMON & SOSKOLNE (1973), que avaliaram o grau de amplitude articular de movimento em um segmento da população da África do Sul, observaram que a amplitude articular decresce com a idade, diminuindo rapidamente durante a infância, e mais lentamente durante a fase adulta.

As queixas dolorosas relacionadas ao sistema músculo-esquelético, em especial à coluna vertebral, são mais comuns a partir da terceira e quarta décadas. Acreditamos que a maior flexibilidade até a idade jovem seja um fator determinante em relação à sintomatologia. Pois, nesta fase o tecido muscular esquelético e tecido conjuntivo apresentam-se mais elásticos, permitindo maior amplitude de movimento, sendo menos sujeitos às lesões.

Quanto ao sexo, as mulheres são mais flexíveis que os homens, isto se deve em parte, às diferenças anatômicas. A mulher é mais flexível, em parte por apresentar ossos mais estreitos e menores, e especialmente na região pélvica, onde o quadril é mais alargado, sendo adaptado para a gravidez e o nascimento. As mulheres, também, apresentam maior flexibilidade após a puberdade, em áreas como o tronco, devido ao baixo centro de gravidade e menor comprimento das pernas. A menor estatura e o quadril mais largo fazem com que o ângulo de

anteroversão do fêmur influencie para uma maior mobilidade (BEIGHTON, SOLOMON & SOSKOLNE, 1973; REID et. al., 1987; CORBIN, 1973¹⁵).

A flexibilidade é afetada durante a gestação, onde as estruturas da articulação pélvica ficam mais relaxadas, diminuindo a restrição imposta pela articulação sacroilíaca e permitindo assim maior rotação. O hormônio responsável por este relaxamento é a relaxina (ALTER, 1988).

Modificações físicas e biomecânicas observadas no tecido muscular e conjuntivo, também, podem ser influenciadas pela idade e interferir na flexibilidade. Nos trabalhos de ASTRAND (1992) e CARMELI & REZNICK (1994), a perda de massa muscular por atrofia, que ocorre pela redução no tamanho e número de fibras musculares, está relacionada à perda de neurônios motores periféricos, redução no número de unidades motoras, alterações nas junções neuromusculares e denervação seletiva das fibras tipo II, que conduzem a redução na força muscular. Segundo ALTER (1988), ocorre a substituição das fibras musculares por tecido gorduroso e fibroso, aumentando a rigidez tecidual. Estas modificações parecem ser mais significativas a partir dos 70 anos de idade.

Com o envelhecimento ocorre, também, um aumento em cristalinidade dos feixes de colágeno, redução da capacidade de ligação entre as GAGAs e o

¹⁵ CORBIN, C. B. apud ALTER, M. J. Science of stretching. Champaign: Human Kinetics, 1988. p. 243.

colágeno, aumentando o número de ligações cruzadas com posterior rigidez elástica e perda de extensibilidade, ficando os tendões mais sujeitos à fragmentação.

Embora estas alterações pareçam inevitáveis, a velocidade e intensidade com que elas ocorrem, dependem do músculo envolvido e como estes foram utilizados durante a vida. Contudo, a intensidade do estímulo através dos exercícios deve ser menor em indivíduos mais jovens, já que nesta faixa de idade, os tecidos apresentam maior rigidez elástica pela menor agregação entre as fibras, ficando mais sujeitos às rupturas.

Para ALTER (1988) considerando as alterações, a flexibilidade pode ser desenvolvida em qualquer idade, face a um treinamento adequado.

Os fatores limitantes da flexibilidade, observados durante a prática do alongamento não se devem exclusivamente ao estímulo do sistema nervoso, mas sim, aos tecidos conjuntivos presentes no músculo esquelético e nas articulações. Para JOHNS & WRIGHT (1962)¹⁶, a limitação imposta pela própria composição e organização da matriz extracelular dos tecidos conjuntivos varia entre as articulações. Estudando a influência dos componentes como fator limitante de cada tecido, sobre a amplitude de movimento da articulação metacarpofalangeana, foram encontrados os seguintes percentuais:

¹⁶ JOHNS, R. J. & WRIGHT, V. apud ENOKA, R. M. Neuromechanical basis of kinesiology. 2 ed. Champaign: Human Kinetics. 1988. p. 336.

cápsula e ligamentos	47%
fáscia muscular	41%
tendões	10%
pele	2%

Parte dos esforços para aumentar a flexibilidade através do alongamento tem sido direcionada à fáscia muscular por duas razões: 1) o músculo e sua fáscia muscular têm mais tecido elástico, sendo menos resistentes ao alongamento e desta forma, mais modificáveis; 2) em decorrência da menor extensibilidade dos ligamentos e tendões em relação à fáscia, o alongamento destas estruturas pode diminuir a estabilidade das articulações e aumentar o risco de lesões.

Os dados, até então, sugerem que os exercícios de alongamento para aumentar a flexibilidade devem estar voltados, mais para as mudanças plásticas do que elásticas no tecido conjuntivo, pois estas induzem modificações mais permanentes no comprimento dos tecidos (SAPEGA et. al, 1981; ENOKA, 1988).

Alguns questionamentos parecem ser pertinentes no trabalho para desenvolver a flexibilidade. O alongamento deve atingir o limite de elasticidade ou desconforto ou deve ultrapassá-los? Recomenda-se o alongamento até o ponto de desconforto ou tensão, porém sem dor. Contudo, está o ponto de desconforto abaixo do limite de elasticidade? A literatura não é conclusiva, mas algumas pesquisas indicam que fatores como: o tipo, a intensidade, a duração da força aplicada e a

temperatura do tecido durante e após o alongamento deverão determinar se o alongamento é restabelecido ou permanente.

A complexidade das reações elásticas do músculo depende não somente do alongamento e do encurtamento passivo, como no caso de um corpo elástico perfeito, mas também, da velocidade com a qual se produzem estas deformações. Ocorre que o tecido contrátil não é homogêneo e seus componentes não possuem a mesma elasticidade. Não somente entra em jogo a viscosidade, como também, a elasticidade particular das fibras tendinosas dos elementos conjuntivos e do sarcolema.

Com relação a estes dados, estudos demonstram que o tecido muscular através do sarcômero é, comparativamente, mais extensível, podendo ser alongado em mais de 50%, enquanto que a fibra colágena se alonga no máximo em 10% do seu comprimento normal e em nível molecular, a protofibrila se distende em apenas 3%.

A maior resistência à tração, e relativa inextensibilidade que ocorre com os tendões, se deve à sua área seccional transversa, à proximidade e/ou ao grande número de arranjos tridimensionais das moléculas de colágeno e ao arranjo intermolecular entre as fibrilas e fibras.

Já o tecido muscular mostra-se mais extensível, pela maior elasticidade do tecido conjuntivo que o permeia e deslizamento entre os filamentos de actina e miosina.

Outra característica importante em relação à função muscular, e que pode interferir na prática do alongamento, é a disposição das fibras. Enquanto nos tendões se mostram paralelas e orientadas em uma única direção, que é a direção do “stress” fisiológico normal, as fibras musculares se dispõem paralelas ou obliquamente ao tendão.

Sendo o alongamento a força de tração neste sentido, dividida pela área de secção transversa (diâmetro), acreditamos que a intensidade e o tempo de exposição ao alongamento dos músculos peniformes, apresentando mais fibras por área seccional transversa, devem ser maiores em relação aos paralelos. Da mesma forma, parece prudente afirmar, que os tendões mais espessos necessitam de mais intensidade de força e de um tempo maior de exposição à tração por área seccional transversa para se distenderem.

Como existem limitações envolvidas na avaliação quantitativa das alterações morfológicas induzidas pelo alongamento, a perda no desenvolvimento da força tetânica isométrica máxima parece ser o parâmetro mais adequado, juntamente com a ultrassonografia para avaliar uma lesão. Nos trabalhos de HASSELMAN (1995), utilizando-se de alongamentos ativos em 10cm/seg., observou-se que a partir de 70% da tensão, houve redução da força contrátil isométrica máxima, ruptura de fibras musculares, edema, hemorragia e diminuição da amplitude máxima de voltagem eletromiográfica. Com 90% ocorreram danos ao tecido conjuntivo.

Quando um músculo se alonga além do seu comprimento de repouso, ocorre uma tensão que aumenta rapidamente com o comprimento. Iniciando a sobrecarga, o alongamento se realiza em dois tempos, sendo um imediato, de efeito rápido, e outro lento, prolongado, e que conduz a uma extensão definitiva.

Quando forças de tensão são aplicadas ao tecido conjuntivo ou muscular, o comprimento original aumenta e a sua secção transversa diminui. Se estas forças forem continuamente aplicadas, o tempo necessário para alongar o tecido deverá ser inversamente proporcional às forças aplicadas. Desta forma, os alongamentos menos intensos, porém de longa duração e capazes de ultrapassar o limite de elasticidade do tecido, desde que este não retorne ao seu comprimento original, deverão ser mais permanentes e permitindo, assim, mudanças plásticas.

As propriedades viscoelásticas dos tecidos, determinantes da flexibilidade, são influenciadas pela temperatura, através de recursos terapêuticos, aparelhos ou exercícios de aquecimento. A elevação da temperatura deve preceder um programa de alongamento para aumentar a flexibilidade, se o objetivo for conseguir melhores resultados e reduzir o risco de lesões. O aumento de temperatura muscular melhora a sua qualidade de resistência mecânica, diminuindo a viscosidade interna do músculo, tendões, ligamentos e de outros tecidos da junção músculo-esquelética, reduzindo a tensão mecânica e melhorando a eficiência da contração e da elasticidade (SAPEGA et. al, 1981; MANNO, NICOLINI & MATTENCCI, 1988; ALTER, 1988; NOONAN et. al., 1993).

Quando o tecido conjuntivo é alongado em temperaturas terapêuticas (38.9°C a 43.4°C) ocorre uma transição térmica na microestrutura do colágeno, diminuindo a viscosidade e aumentando o relaxamento de "stress". Embora a área de secção transversa da fibra permaneça constante, o comprimento aumenta linearmente com a temperatura favorecendo a elasticidade. Sob esta temperatura, a quantidade de tecido relaxado produzida por uma dada quantidade de tecido alongado varia inversamente com a temperatura, isto é, quando a temperatura dos tecidos corporais aumenta, a viscosidade diminui (WARREN, LEHMANN & KOBLANSKI, 1976).

Quanto a frequência, intensidade e tempo de exposição, os melhores resultados no ganho de flexibilidade são obtidos, empregando o alongamento, no mínimo uma vez ao dia, com repetições que variam de três até quinze vezes, sendo quatro onde se encontram os maiores valores de tensão. O tempo varia entre 10 - 60 segundos, sendo entre 12 - 18, onde se consegue atingir o maior relaxamento de "stress". A intensidade depende de cada indivíduo e deverá provocar algum desconforto e até mesmo dor de leve intensidade, especialmente para os principiantes. O melhor período é pela manhã, após o despertar para eliminar o cansaço, e no final da tarde, após o dia de trabalho (ALTER, 1988; TAYLOR, 1990).

Importante trabalho neste sentido foi desenvolvido por GARRETT JR (1990), demonstrando que a aplicação de dez repetições de alongamento 10% acima do comprimento de repouso, diminuiu os picos de tensão a cada alongamento, em 16% do primeiro ao décimo. Estes dados sugerem que o alongamento repetitivo em

função da intensidade, tempo e frequência, mantendo o músculo sob constante “stress”, pode reduzir a tensão na unidade músculo-tendão, promovendo o relaxamento de “stress” e diminuindo a rigidez muscular.

6.2. Processos Adaptativos do Tecido Muscular Esquelético e Tecido Conjuntivo Frente ao Estímulo Funcional

As mudanças ocorridas pelo aumento da demanda funcional são observadas nos tendões e no tecido muscular, e acontecem desde o nascimento até fases mais avançadas e em diferentes condições funcionais.

No período pós-natal, o crescimento dos músculos esqueléticos se deve ao aumento no número de miofibrilas até que as fibras musculares existentes possam atingir um diâmetro considerado ótimo (entre 1,0mm e 1,2mm), e o crescimento longitudinal seja consequência do aumento no número de sarcômeros em série, nas extremidades das fibras. Entende-se que o alongamento do músculo esquelético, como decorrência do crescimento ósseo, deve ser o estímulo para o aumento do número de sarcômeros no período pós-natal normal.

O alongamento muscular empregado em fases de crescimento seria um estímulo à manutenção de uma “boa” postura? Embora não ocorra crescimento ósseo através do estímulo pelo alongamento, entendemos que o mesmo estimula a

produção de sarcômeros em série na extremidade das fibras, devendo ocorrer um aumento em comprimento da fibra muscular e do músculo, sugerindo maior resistência dos músculos da estática. Acreditamos que esta suposição mereça estudos mais avançados.

Através do exercício físico, o sistema locomotor é funcionalmente estimulado e o tecido muscular esquelético provê a força muscular necessária para realização dos movimentos corporais, que são transmitidos pelos tecidos conjuntivos, em especial os tendões até os ossos, pela sua capacidade em se contrair e desenvolver tensão.

Estes dois tecidos, face às suas estruturas internas, demonstram importante capacidade para modificar-se e adaptar-se frente às diferentes condições de “stress” mecânico, se mostrando diferenciados, especializados e plásticos.

O desenvolvimento de uma plasticidade ao longo do processo de adaptação nos tendões tem sido creditado às interações entre os elementos da matriz extracelular e as glicoproteínas e pode ser observado através de uma demanda funcional.

A síntese e a degradação de colágeno, que ocorrem simultaneamente, variam em função desta demanda. Se a produção excede a quantidade de moléculas rompidas, a estrutura se torna mais resistente ao alongamento. Observa-se isto com a prática de exercícios e a mobilização. Igualmente, a presença de fibras de grosso calibre, que apresentam maior quantidade de ligações cruzadas intrafibrilares,

ocorre com o aumento da síntese de colágeno em tendões submetidos à elevada solicitação funcional.

FROST (1973) acredita que nos tendões submetidos a uma série de alongamentos repetitivos, ocorre um tipo de sinal para as células dentro e ao redor do tendão, produzindo um colágeno adicional que pode ser observado na área de secção transversa da fibra, com conseqüente aumento da tensão.

Alguns fatores são determinantes no comportamento dos tendões e músculos durante a aplicação de carga e resistência à tensão. Em músculos peniformes de prolongada atividade postural, os tendões se mostram mais espessos, sugerindo que o aumento pode ser influenciado mais pela duração e freqüência da ação muscular do que pela intensidade da força aplicada.

A resistência à tração dos tendões se apresenta superior em animais treinados e mais maduros. CRIBB & SCOTT (1995) acreditam que o aumento em resistência esteja associado ao aumento e tipo de arranjo helicoidal das fibrilas de colágeno, determinando maior resistência tecidual.

Desta forma, pode-se correlacionar a presença de fibras de grosso calibre, de ligações cruzadas intrafibrilares e as propriedades biomecânicas superiores em tendões sujeitos à sobrecarga.

A demanda funcional aumentada no músculo e nos tendões, propicia modificações morfológicas, bioquímicas e metabólicas, gerando adaptações que

ocorrem como decorrência da elevação da síntese protéica. Isto ocorre, provavelmente, em função da quantidade de tensão muscular desenvolvida. Esta condição pode ser observada em treinamentos com alta resistência, onde ocorre um aumento de volume na massa muscular, exclusivamente por hipertrofia adaptativa, decorrente dos trabalhos de força e resistência, que promovem a adição de sarcômeros na área seccional transversa e periferia das células. Em paralelo, a hipertrofia é acompanhada por um aumento proporcional de tecido conjuntivo, provavelmente para suportar o aumento da massa muscular (WILLIAMS & GOLDSPINK, 1971; EISENBERG, 1985; JONES et. al., 1986; GOLDSPINK, 1995).

Neste sentido, FIATARONE et. al., (1990), observaram em seus trabalhos, a possibilidade de hipertrofia e aumento de força muscular em indivíduos acima de 87 anos, demonstrando que a idade não aparenta afetar a treinabilidade do músculo esquelético.

Pudemos verificar nas afirmações de WILLIAMS & GOLDSPINK (1984) e WILLIAMS (1990), que no aumento da demanda através do alongamento, o músculo é capaz de adaptar-se funcionalmente através de tensões passivas, aumentando o comprimento da fibra pela adição em série de sarcômeros, em função de um novo comprimento exigido. Desta forma, os níveis de tensão sobre o tendão devem ultrapassar a amplitude articular de movimento habitual, necessitando de um tempo para que ocorra o processo adaptativo.

A disposição das fibras é considerada de importância em relação à demanda funcional, já que músculos com disposição oblíqua apresentam maior quantidade de fibras por área seccional transversa e desenvolvem mais força por unidade de fibra, embora com menor amplitude de movimento. Ao passo que os músculos com disposição paralela em relação ao tendão apresentam fibras mais longas, porém, menor quantidade por área seccional transversa. Apesar de desenvolverem menos força, são mais eficientes em curtos movimentos e apresentam maior amplitude de movimento.

6.3. Processos Adaptativos do Tecido Muscular Esquelético e Tecido Conjuntivo na Privação do Movimento e o Estímulo Pelo Alongamento

Ao contrário da demanda, a privação da atividade funcional é capaz de modificar muitas características bioquímicas, morfológicas e biomecânicas, tanto nos músculos como nos tendões.

A atrofia muscular induzida por suspensão, diminuição ou ausência de gravidade, que acontece por hipocinesia e hipodinamia combinadas, reduz a tensão máxima, ocorrendo diminuição da síntese e aumento da degradação de proteínas, com alterações na massa protéica e redução do diâmetro da fibra.

Nos trabalhos com imobilização em posição encurtada, observou-se atrofia, redução do peso muscular, diminuição no comprimento da fibra, como decorrência da perda de sarcômeros em série em suas extremidades, em função da pouca

tensão ativa, perda de extensibilidade e conseqüente rigidez, o que aumenta a resistência ao alongamento. Estas alterações diminuem a amplitude articular de movimento, ocasionando maior tensão na unidade músculo-tendão, com maior freqüência de espasmos e contraturas musculares, predispondo a lesões e/ou dor, e redução da força máxima contrátil. A diminuição de flexibilidade é compreendida como um mecanismo de defesa, que previne o músculo de alongamentos excessivos (WILLIAMS & GOLDSPIK, 1978; WILLIAMS, 1990; MAXWELL & ENVEKA, 1992).

A diminuição de flexibilidade, também, pode ser observada nos tendões submetidos à imobilização, que apresentam perda de glicosaminoglicanos e água com distanciamento entre as fibras colágenas. Estas alterações associadas à atrofia tecidual e um aumento da razão do “turnover” aumentam a rigidez tecidual.

A denervação, outra condição da privação de atividade funcional, pode resultar em atrofia associada ao baixo peso muscular, como decorrência da redução de síntese protéica, ocorrendo decréscimo no número de sarcômeros em série, observando aumento em espessura nos tendões com redução da resistência à tração e aumento da razão do “turnover” do colágeno.

Em importantes trabalhos de WILLIAMS (1988, 1990), visando reduzir ou evitar os danos causados pela ausência de demanda funcional, utilizou-se de alongamento passivo na prevenção de sarcômeros em série e na remodelação do tecido conjuntivo, observando que a aplicação de 15 minutos diários de alongamento resultou em prevenção da perda de flexibilidade, 30 minutos diários mantiveram a

amplitude articular de movimento, prevenindo a perda de sarcômeros e evitando atrofia, e que, com a aplicação de duas horas diárias, aumentou o número de sarcômeros em série, em 10%.

Estes achados demonstram a importância do alongamento como medida preventiva em condições de desuso ou diminuição da demanda funcional, prevenindo a atrofia muscular e diminuição da flexibilidade, e que a adaptação muscular completa necessita de um tempo mínimo para que ocorra o processo adaptativo.

O alongamento, também, estimula a produção e retenção dos glicosaminoglicanos (GAGAs). Os GAGAs, juntamente com a água e o ácido hialurônico, lubrificam as fibras do tecido conjuntivo, propiciando um distanciamento entre elas, prevenindo que as fibras se toquem e se colabem, minimizando a perda de flexibilidade (ALTER, 1988).

Acreditamos que os exercícios de alongamento, como forma preventiva, devam ser aplicados em indivíduos sujeitos à imobilização em decorrência de problemas traumato-ortopédicos ou neurológicos, como forma de evitar uma atrofia mais acentuada e rigidez nos músculos e tendões, e na medida do possível, manter o membro em posição alongada, favorecendo a produção de sarcômeros em série nas extremidades da fibra, conservando o tamanho original das fibras e do músculo.

Em lesões neurológicas, onde existe perda, mesmo que parcial da sensibilidade, o alongamento deve ser empregado, porém, ultrapassando muito pouco a tensão máxima, já que não existe referencial por parte do paciente sobre o limite entre o incômodo e a dor.

6.4. Reparo Tecidual

Embora o tecido muscular seja dotado de certa plasticidade, o emprego de exercícios excêntricos e concêntricos estressantes, bem como alongamento excessivo, desencadeia alterações citoesqueléticas e teciduais nocivas à integridade morfo-funcional, tanto dos músculos como dos tendões e, em especial, na unidade miotendinosa, local onde ocorre grande concentração de tensão gerada pelos elementos passivos do tecido conjuntivo, quando submetido a alongamentos.

Nem todo sarcômero se distende igualmente. Aqueles localizados próximos aos tendões se alongam menos do que os dispostos na região intermediária do músculo, e interferem mais nos graus de extensão, sofrendo grande tensão e possíveis rupturas, quando alongados excessivamente. Portanto, a junção mio-tendínea constitui o local, onde ocorrem muitas das lesões, principalmente no esporte.

A distensão, considerada uma resposta aos alongamentos, intensamente aplicados passiva ou ativamente, provoca elevada tensão mecânica com possível

ruptura dos componentes elásticos. Os locais mais vulneráveis são a junção músculo-tendão e tendão-osso, principalmente, nos músculos biarticulares (GARRET, 1990).

Embora algumas destas lesões ocorram onde a força de tensão é excessiva, como na saída de uma corrida de curta distância, nas desacelerações bruscas ou nas corridas em declive, quando o músculo está sob fadiga, acreditamos que o emprego do alongamento antes de atividades físicas, aumentando a extensibilidade dos músculos e tendões, diminuindo a tensão máxima, possa minimizar a ocorrência destas lesões.

O processo de reparo no tecido muscular exhibe um contínuo restabelecimento das fibras, onde células musculares embrionárias, denominadas satélites, representam a origem dos novos núcleos em crescimento muscular.

No processo de reparo dos tendões ocorre a proliferação de novos fibroblastos, que produzem uma massa de fibras colágenas embebidas em um cimento gel elaborado, formando um calo no tendão lesado, onde as fibras são orientadas, provendo uma elevada resistência mecânica.

Em distensões musculares, onde pode ocorrer ruptura de fibras musculares, o emprego do alongamento ativo, passada a fase aguda, tem se mostrado eficiente no alívio da dor e para evitar perda de elasticidade e conseqüente flexibilidade, justificadas igualmente aos trabalhos de imobilização na posição encurtada.

6.5. Considerações Sobre as Técnicas de Alongamento Empregadas para Aumentar a Flexibilidade

O alongamento, a técnica mais freqüentemente utilizada para o ganho de flexibilidade, tem sido objeto de discussão, pois envolve além dos fatores externos, modificações na estrutura dos tecidos e a influência e certa dependência em sua eficiência.

O alongamento **passivo**, mais utilizado pelos fisioterapeutas no tratamento de patologias ou sequelas, consiste em estender lentamente e ao máximo o músculo, mantendo-o no comprimento atingido. A contração dos antagonistas tende a relaxar os músculos a serem estendidos, como decorrência da inervação recíproca e a assistência externa permitirá maior extensão do que aquela que os antagonistas podem produzir por si só. É considerado de pouco risco de dano tecidual, menor demanda energética, prevenindo ou minimizando a tensão e a dor muscular, produzindo mudanças semi-permanentes no mesmo (CONTURSI, 1990; TAYLOR et. al., 1990).

No alongamento **estático**, ocorre o alongamento de forma lenta e gradual de um determinado músculo ou grupo de músculos, até alcançar uma posição que apresenta uma sensação entre o incômodo e a dor. Acredita-se que o aumento da flexibilidade, provavelmente, seja devido a um aumento de temperatura no tecido muscular e conjuntivo, causado pela ativação muscular (BORNS et. al., 1984; ENOKA, 1988; MANNO et. al., 1988).

O alongamento **balístico** que se constitui na realização de contrações repetidas dos músculos agonistas, executado com o objetivo de obter um rápido alongamento dos músculos antagonistas apresenta o risco de desencadear lesões pela velocidade com que é empregado, o pouco tempo que o tecido tem para se adaptar através do deslizamento e o relaxamento de "stress" e pelo efeito inibitório do reflexo de estiramento, não permitindo um tempo adequado a uma adaptação neurológica. Este efeito inibitório resulta em aumento de tensão nos componentes contráteis, em função dos miofilamentos não estarem alongados o suficiente para aumentar o interdigitamento e desenvolver tensão. Apesar dos riscos, o alongamento balístico pode desenvolver flexibilidade dinâmica, sendo essencial em esportes, como o ballet e karatê (SAPEGA et. al., 1981; MANNO et. al., 1988; ALTER, 1988; TAYLOR et. al., 1990).

A **Facilitação Neuromuscular Proprioceptiva (FNP)** é um procedimento com diferentes técnicas, oriunda do trabalho de Kabat, que deriva de procedimentos análogos, usados na reabilitação de indivíduos afetados por paralisias neuromusculares e utilizadas, também, para o ganho de flexibilidade nos esportes. Apontada como a técnica mais eficaz, consiste na mobilização de um segmento corporal até o limite de sua amplitude, posteriormente à realização de uma contração isométrica máxima, forçando o movimento além do limite original. É recomendado tanto na fase de contração quanto de relaxamento por um tempo de 10 segundos, devendo ser repetido no mínimo três vezes.

Algumas considerações neurofisiológicas são pertinentes para a eficácia e riscos ao empregar um alongamento. Durante esta aplicação, os fusos neuromusculares são estimulados pelo alongamento do músculo, provocando uma resposta reflexa do tipo contrátil (reflexo miotático fásico), assim como os órgãos tendinosos de Golgi que são responsáveis pela inibição das tensões musculares excessivas (reflexo inverso de estiramento). Para estimular de modo eficaz estes órgãos, o alongamento deve durar no mínimo seis segundos, enquanto que a resposta do fuso é imediata (MANNO et. al., 1988).

ETNYRE & ABRAHAM (1986), comparando o efeito do alongamento estático e duas formas de FNP (contração-relaxamento e contração-relaxamento-antagonista-contração) sobre a excitabilidade motora do músculo sóleo humano, utilizaram-se do reflexo de Hoffmann para verificar a influência do Sistema Nervoso Central sobre a elasticidade muscular frente ao alongamento. Os valores do reflexo H para o método de contração-relaxamento-antagonista-contração, diminuíram significativamente, concluindo que severa influência inibitória neural pode ter um efeito adicional ao reduzir, profundamente, a excitabilidade motora. Sugere-se, que a FNP, particularmente, aqueles métodos que envolvem ativação recíproca, provêem um potencial aumento para o alongamento muscular.

Parece pertinente concluir que as técnicas dinâmicas, como o alongamento balístico, estimulam os fusos, mas não os órgãos tendinosos de Golgi num músculo contraído em via reflexa, o que predispõe ao aparecimento de lesões musculares. As técnicas estáticas, o alongamento dinâmico, assim como a FNP, ao contrário,

utilizam o reflexo inverso de estiramento porque são seguros. Pois, os 30 segundos em que o músculo permanece na posição alongada, são suficientes para estimular, também, os órgãos tendinosos de Golgi.

Sugere-se que a FNP seja o método que implica em ativação recíproca criando melhores condições para um alongamento muscular. Ela estimula, de modo mais eficaz, os órgãos tendinosos de Golgi (inibição autógena), e durante a fase de relaxamento, a contração isotônica máxima do músculo agonista propicia um posterior relaxamento dos músculos alongados, através do mecanismo de inervação recíproca (inibição do antagonista concomitante com a contração do agonista).

No início dos anos 70, o fisioterapeuta Philippe E. Souchart desenvolveu uma pesquisa, que resultou na formulação de seu próprio método de terapia física: a **Reeducação Postural Global (RPG)**. Esta técnica considera que a musculatura divide-se em músculos gravitários e antigravitários, sendo estes últimos mais potentes, “enrijecidos” e encurtados. Estas retrações e encurtamentos podem acentuar as curvaturas fisiológicas do corpo provocando desequilíbrio e dor. A RPG baseia-se em posturas de alongamento muscular ativo, visando tensionar as cadeias musculares, tendinosas e aponeuróticas e os músculos a serem trabalhados em primeiro plano, são os da estática, que são alongados numa musculação isotônica excêntrica ou isométrica cada vez mais excêntrica, pois, a quantidade de tecido conjuntivo e a presença de motoneurônios tipo alfa-tônicos em seu interior,

predispõem a maior resistência ao movimento em relação aos músculos da dinâmica SOUCHARD (1985,1988).

Para o autor, a atividade muscular concêntrica forma sarcômeros dispostos somente em paralelo, aumentando a resistência ao alongamento. A contração isométrica em posição excêntrica só pode aumentar o número de sarcômeros dispostos em série, e restituir a força ativa (contração que deve ser aplicada aos músculos da estática). As posturas de alongamento aplicadas e mantidas em maior tempo possível, sobre os músculos antigravitários, deve ser mínima, entre 100g e 200g, e têm no plano neurológico, a dupla vantagem de fazer baixar a atividade gama e o tônus, assim como, de inibir o músculo estriado e de facilitar seu antagonista pela ação do reflexo miotático inverso. Aumentando o número de sarcômeros em série com tecido conjuntivo mais flexível, o músculo terá seu tônus e resistividade diminuídos, tornando-se longo, forte e flexível.

O mesmo autor considera que o tempo de alongamento esperado dos músculos e do tecido conjuntivo é diretamente proporcional ao tempo de tração e responde à seguinte fórmula:

$$\text{alongamento residual devido à tração} = \frac{\text{força}}{\text{coeficiente de elasticidade}} \times \text{tempo}$$

O coeficiente de elasticidade é uma propriedade específica de cada tecido, e caracteriza-se como, a capacidade deste tecido, em retornar ao comprimento ou forma inicial após ter sido deformado. É inversamente proporcional ao comprimento ganho.

Estamos de acordo com a fórmula proposta, visto que o alongamento é diretamente proporcional a quantidade e tempo de força aplicada e a elasticidade dos tecidos.

Acreditamos e encontramos respaldo na literatura, que os músculos da estática ou posturais apresentam tendões mais espessos, devido ao maior tempo de tração. Entretanto, ciente de que o estímulo funcional aumenta a síntese de colágeno e, provavelmente, de elastina, não temos dados de que os componentes elásticos em paralelo e/ou o sarcolema, também, tenham suas taxas aumentadas nestes músculos.

Sabendo que seis segundos é o tempo necessário para estimular os órgãos tendinosos de Golgi, e três a quatro repetições por tempo de 30 segundos, um tempo razoável para atingir um bom nível de alongamento, seria vantajoso a aplicação do alongamento o maior tempo possível? Os dados da literatura demonstram que a partir do quarto para sexto alongamentos ocorre uma diminuição acentuada da tensão máxima, sendo os estímulos posteriores de pouca eficácia. Quanto ao tempo de exposição, o relaxamento de "stress" ocorre, principalmente, entre os primeiros 12 e 18 segundos. Entretanto, é importante salientar que

WILLIAMS (1990), considera 30 minutos, um tempo necessário para evitar a perda de sarcômeros em série. Outra consideração pertinente é que a RPG não objetiva alongar apenas um grupo muscular, mas sim, as posturas visam provocar o alongamento das cadeias musculares contraturadas e/ou retraídas, devendo ser sistematicamente globais, o que as diferencia de outras abordagens.

7. CONCLUSÃO

Através dos estudos e a compilação dos dados, pudemos observar que o tecido muscular esquelético e tecido conjuntivo, em situação de “stress” mecânico, mostram elevada capacidade de mudanças e adaptações, tanto na sua estrutura, como nas propriedades moleculares e fisiológicas.

A plasticidade do tecido conjuntivo ao longo do processo de adaptação à solicitação funcional se deve às interações entre os elementos da matriz extracelular e as glicoproteínas de superfície, presentes na membrana plasmática dos fibroblastos dos tendões. Os músculos mostram-se mais elásticos que os tendões, o que se deve às suas propriedades viscoelásticas, aos sarcômeros que são mais extensíveis e a maior elasticidade dos componentes elásticos que permeiam este tecido.

O arranjo tridimensional das moléculas de colágeno e o intermolecular das fibrilas e fibras são condições determinantes da resistência à tração e relativa inextensibilidade, principalmente em tendões de animais treinados e adultos. Esta resistência é diretamente proporcional ao aumento da quantidade de colágeno, do

número de fibras orientadas na direção do “stress” fisiológico e da área seccional transversa. Os componentes elásticos, os quais mantêm a tensão passiva, são os principais determinantes da resistência à tração do músculo.

Mecanicamente, os músculos com estrutura longitudinal, onde as fibras são mais longas, permitem maior amplitude de movimento, porém são menos potentes. Ao contrário, os músculos penados são mais potentes e apresentam menor amplitude de movimento.

A demanda funcional em tendões, através do exercício e mobilização, eleva a síntese protéica, provoca aumento da agregação fibrilar e da área seccional transversa das fibras de colágeno, promovendo maior resistência da estrutura ao alongamento. Os tendões de músculos de prolongada atividade postural tendem a ser mais espessos, sugerindo que o aumento da espessura do tendão pode ser influenciado, principalmente, pela duração e freqüência da ação muscular. A demanda pela atividade funcional sobre o músculo esquelético determina uma quantidade de tensão muscular, que se postula como o sinal para a elevação da síntese protéica, aumentando o comprimento e número de sarcômeros em série e, conseqüentemente, a área seccional transversa da fibra e do músculo. Observa-se, igualmente, um aumento proporcional do tecido conjuntivo, principalmente nos trabalhos de hipertrofia para suportar o aumento da massa muscular. Importante salientar que as modificações nestes tecidos, induzidas por programas de exercício, podem ocorrer independente da idade, em função de uma treinabilidade.

Inversamente, a privação da atividade do movimento sobre os tendões, provoca diminuição dos glicosaminoglicanos e água, distanciando as fibras colágenas, aumentando a rigidez tecidual com conseqüente perda da elasticidade. Estas alterações, associadas ao aumento em cristalinidade dos feixes de colágeno e substituição das fibras musculares por tecido gorduroso e conjuntivo, podem ser encontradas em condições de envelhecimento, estando o tecido mais sujeito à fragmentação. O músculo, também, é capaz de adaptar-se à privação pelo movimento, ocorrendo redução no seu comprimento funcional e da sua tensão máxima, por não haver sobreposição ótima dos miofilamentos. Conseqüentemente, ocorre redução da síntese protéica e importante decréscimo da área total da fibra, em função da diminuição do número de sarcômeros em série, que se traduz por atrofia. Ocorre, também, um remodelamento dos componentes elásticos, aumento na proporção de colágeno, diminuição da curva comprimento-tensão e o tecido se torna mais rígido, diminuindo a capacidade de trabalho do músculo. Estas alterações diminuem a flexibilidade e a força máxima contrátil, predispondo contraturas, lesões e/ou dor.

Embora o tecido muscular apresente extrema plasticidade, as fibras musculares e os tecidos conjuntivos mostram-se suscetíveis à atrofia, ao estiramento e possíveis rupturas, principalmente em regiões próximas à junção miotendínea. Neste local, ocorre a interdigitação das células musculares e a matriz extracelular, onde se concentram estruturas mecanicamente importantes na força de contração, constituindo importante local de estudos das alterações citoesqueléticas.

O alongamento, tensão dividida pela área seccional transversa do músculo, quando mantido em um comprimento constante, ultrapassando o limite elástico do tecido, diminui a tensão de "stress" e determina um novo comprimento, conhecido como quantidade permanente. Do ponto de vista biomecânico, este alongamento ocorre em uma dada quantidade de tempo, em função, principalmente, da redução significativa da viscosidade, e, provavelmente, se deva à desestabilização da associação intermolecular, aumentando as propriedades fluido-viscosas do tecido. Nas adaptações funcionais do sistema músculo-esquelético ao alongamento, o músculo é capaz de adaptar-se ao seu novo comprimento, aumentando o comprimento da fibra muscular pela adição em série de sarcômeros, necessitando de um tempo mínimo para que ocorra este processo.

Foi entendido que os trabalhos que visam aumentar a flexibilidade através do alongamento devam estar direcionados, principalmente, às mudanças plásticas sobre a fáscia muscular e aos componentes elásticos, induzindo a modificações mais permanentes no comprimento dos tecidos. Como o tempo necessário para alongar deverá ser inversamente proporcional às forças aplicadas, os alongamentos menos intensos, porém de longa duração, deverão ser mais permanentes.

Quanto à freqüência, intensidade e tempo de exposição, os melhores resultados no ganho de flexibilidade são obtidos empregando o alongamento, no mínimo uma vez ao dia, com três a quatro repetições cada, onde se encontram os maiores valores de tensão. O tempo deve ser entre 12 e 18 segundos, quando se consegue atingir o maior relaxamento de "stress". A intensidade dependerá de cada

indivíduo e deverá provocar algum desconforto e até mesmo, dor de leve intensidade, especialmente para os principiantes. O melhor período é pela manhã, após o despertar para eliminar o cansaço, e no final da tarde, após o dia de trabalho.

A técnica que se mostra mais eficaz através dos estudos realizados é a Facilitação Neuromuscular Proprioceptiva, sendo que os alongamentos balísticos se constituem em risco de danos aos tecidos. A Reeducação Postural Global deve ser vista como uma técnica eficaz e em evolução, e estas conclusões contribuem para maior embasamento científico, visando a consolidação de suas aplicações práticas.

A aplicação do alongamento, seja em condições de desuso ou diminuição da demanda funcional, tem se mostrado importante como medida preventiva, minimizando a atrofia muscular e a diminuição da flexibilidade, uma vez que é capaz de modificar a estrutura e o funcionamento dos tecidos em estudo.

A flexibilidade aumentada, que se consegue alcançar com o alongamento, deixou de ser uma preocupação do homem apenas para atingir um bom nível de aptidão física para os esportes e na reabilitação, e passou também, a ser aplicada para evitar ou minimizar as lesões músculo-esqueléticas desencadeadas, seja pelo sedentarismo, alterações do alinhamento corporal, em atividades de trabalho que requerem elevada repetição de posturas e movimentos e/ou esforço estático.

8. BIBLIOGRAFIA *

ALBERTS, B. et. al. Molecular biology of the cell. 2 ed. New York: Garland, 1989.
1219 p.

ALEXANDER, R. McN., BENNET-CLARK, H. C. Storage of elastic strain energy in
muscle and other tissues. Nature, n. 256, p. 114-117, 1977.

ALTER, M. J. Science of stretching. Champaign: Human Kinetics, 1988. p. 243.

AMIEL, D. et. al. The effect of immobilization on collagen turnover in connective
tissue: a biochemical - biomechanical correlation. Acta Orthopaedica
Scandinava, v. 53, p. 325-332, 1982.

ANDERSON, J. J. B., MILIN, L., CRACKEL, W. C. Effect of exercise on mineral and organic bone turnover in swine. Journal of Applied Physiology, v. 30, n. 6, p. 810-813, 1971.

ANSVED, T. Effects of immobilization on the rat soleus muscle in relation to age. Acta Physiologica Scandinava, v. 154, p. 291-302, 1995.

ARMSTRONG, R. B., WARREN, G. L., WARREN, J. A. Mechanisms of exercise-induced muscle fiber injury. The American Journal of Sports Medicine, v. 12, p. 184-207, 1991.

ASTRAND, P. O., RODAHL, K. Tratado de fisiologia do exercício. 2 ed. Rio de Janeiro: Interamericana, 1980. p. 617.

ASTRAND, P. O. "Why exercise ?". Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 24, n. 2, p. 153-162, 1992.

ATEN, D. W., KNIGHT, K. T. Therapeutic exercise in athletic training-principles and overview. Athletic Training, v. 13, n. 3, p. 123-126, 1978.

BATTIÉ, M. C. et. al. The role of spinal flexibility in back pain complaints within industry: a prospective study. Spine, v. 15, n. 8, p. 768-773, 1990.

BEIGHTON, P., SOLOMON, L., SOSKOLNE, C. L. Articular mobility in an African population. Annals of the Rheumatic Disease, v. 32, p. 413-418, 1973.

BORNS, J. Importance of flexibility in overall physical fitness. In: Journal of Physical Education, Vrije University. Brussel, Belgium, 1984.

BROOKS, J. E. Disuse atrophy of muscle. Archieve of Neurology., v. 22, p. 27-30, 1970.

BROOKS, S. V., ZERBA, E., FAULKNER, J. A. Injury to muscle fibres after single stretches of passive and maximally stimulated muscles in mice. American Journal of Physiology, v. 488, n. 2, p. 459-469, 1995.

BRYANT, S. Flexibility and stretching. The Physician and Sportsmedicine, v. 12, n. 2, p. 171. 1984.

BURKHOLDER, T. J. et. al. Relationship between muscle fiber types and sizes and muscle architectural properties in the mouse hindlinb. Journal of Morphology, v. 221, p. 177-190, 1994.

BYRD, S. K. Alterations in the sarcoplasmic reticulum: a possible link to exercise-induced muscle damage. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 24, n. 5, p. 531-536, 1992.

CARMELI, E., REZNICK, A. Z. The physiology and biochemistry of skeletal muscle atrophy as a function of age - Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine, v. 206, n. 2, p. 103-113, 1994.

CHVAPIL, M. Physico-mechanical function of connective tissue. In: CHVAPIL, M. Physiology of Connective Tissue, London: Butter Worths. 1967. cap. 2. p. 11-27.

CLARKSON, P. M., NOSAKA, K., BRAUN, B. Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 24, n. 5, p. 512-520, 1992.

CLEAK, M. J., ESTON, R. G. Delayed onset muscle soreness: mechanisms and management. Journal of Sports Sciences, v. 10, n. 4, p. 325-341, 1992.

CONTURSI, T. L. B. et. al. Flexibilidade e relaxamento. Rio de Janeiro: Sprint. 1990.

CORBIN, C. B., NOBLE, L. Flexibility: a major component of physical fitness. The Journal of Physical Education and Recreation, v. 51, n. 6, p. 23-24, 57-60, 1980.

CORBIN, C. B., FOX, K. A flexibilidade: a parte esquecida da aptidão. Tradução Miguel de Arruda. Horizonte, v. 4, n. 19, p. 10-16, 1987.

CORMACK, D. H. Histologia. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. p. 570.

CRIBB, A. M., SCOTT, J. E. Tendon response to tensile stress: an ultrastructural investigation of collagen: proteoglycan interactions in stressed tendon. Journal of Anatomy, v. 187, p. 423-428, 1995.

CRISCO, J. J. et. al. A muscle contusion injury model: biomechanics physiology and histology. American Journal of Sports Medicine, v. 22, n. 5, p. 702-710, 1994.

de VRIES, H. A. Quantitative eletromyographic investigation of the spasm theory of muscle pain. The American Journal of Physical Medicine, v. 45, n. 3, p. 119-134, 1966.

de VRIES, H. A. Physical fitness programs: does physical activity promote relaxation?
Journal of Physical Education and Recreation, v. 46, n. 7, p. 52-53, 1975.

de VRIES, H. A., ADAMS, G. M. Emg comparison of single doses of exercise and meprobamate as to effects on muscular relaxation. The American Journal of Physical Medicine, v. 51, n. 3, p. 130-141, 1972.

DONATELLI, R., OWENS-BURKHARDT, H. Effects of immobilization on the extensibility of periarticular connective tissue. Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy, v. 3, n. 2, p. 67-72, 1981.

DUAN, C. et. al. Rat skeletal muscle mitochondrial $[Ca^{2+}]$ and injury from downhill walking. Journal of Applied Physiology, v. 68, n. 3, p. 1241-1251, 1990.

DUCHATEAU, J., HAINAUT, K. Electrical and mechanical changes in immobilized human muscle. Journal of Applied Physiology, v. 62, n. 6, p. 2168-2173, 1987.

EISENBERG, B. R. Adaptability of ultrastructure in the mammalian muscle. Journal of Experimental Biology, v. 115, p. 55-68, 1985.

ELLIOTT, D. H. Structure and function of mammalian tendon. Biological Review, v. 40, n. 3, p. 392-421, 1965a.

ELLIOTT, D. H. The growth of tendon after denervation or excision of its muscle.

Proc. Roy. Soc. B., n. 162, p. 203-209, 1965b.

ENOKA, R. M. Neuromechanical basis of kinesiology. 2 ed. Champaign: Human

Kinetics. 1988. p. 336.

ETNYRE, B. R., ABRAHAM, L. D. H-Reflex changes during static stretching and two variations of proprioceptive neuromuscular facilitation techniques.

Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, v. 63, p. 174-179, 1986.

FAIRWEATHER, M. M., SIDAWAY, B. Ideokinetic imagery as a postural development technique. Research Quarterly for Exercise and Sport, v. 64, n. 4,

p. 385-392, 1993.

FAULKNER, J. A., JONES, D. A., ROUND, J. M. Injury to skeletal muscle of mice by forced lengthening during contractions. Quarterly Journal of Experimental

Physiology, v. 74, p. 661-670, 1989.

FIATARONE, M. A. et. al. High-intensity strength training in nonagenarians.

J.A.M.A., v. 263, p. 3029-3032, 1990.

FRIDÉN, J., SJÖSTRÖM, M., EKBLOM, B. Myofibrilar damage following intense eccentric exercise in man. International Journal of Sports Medicine, v. 4, p. 170-176, 1983.

FRIDÉN, J., LIEBER, R. L. Structural and mechanical basis of exercise induced muscle injury. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 24, n. 5, p. 521-530, 1992.

FROST, H. M. Orthopaedic biomechanics. The properties of fibrous tissues. Springfield: Charles C. Thomas. 1973. v. 5, c. 15. p. 652.

GARRETT JR., W. E. Muscle strain injuries: clinical and basic aspects. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 22, n. 4, p. 436-443, 1990.

GILLARD, G. C. et. al. The proteoglycan content and the axial periodicity of collagen in tendon. The Journal of Biochemistry, n. 163, p. 145-151, 1977.

GOLDSPINK, G., WILLIAMS, P. E. The nature of the increased passive resistance in muscle following immobilization of the mouse soleus muscle. Journal of Physiology, v. 289, p. 55P, 1979.

GOLDSPINK, D. F. et. al. Muscle growth in response to mechanical stimuli. The American Journal of Physiology, v. 268, n. 2, part. 1, p. 288E, 1995.

GOLDSPINK, G. Sarcomere length during post-natal growth of mammalian muscle fibres. Journal of Cellular Science, v. 3, p. 539-548, 1968.

GOULD, B. S. Treatise on collagen: biology of collagen. Massachussetts: Academic Press. 1968. v. 2.

GUYTON, A. C. Tratado de fisiologia médica. 8 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 1992. p. 864.

HASSELMAN, C. T. et. al. A threshold and continuum of injury during active stretch of rabbit skeletal muscle. The American Journal of Sports Medicine, v. 23, n. 1, p. 65-73, 1995.

HEIKKINEN, E., VUORI, I. Effect of physical activity on the metabolism of collagen in aged mice. Acta Physiologica Scandinava, n. 84, p. 543-549, 1972.

HERRING, S. A. Rehabilitation of muscle injuries. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 22, n. 4, p. 453-456, 1990.

HUBLEY-KOZEY, C. L., STANISH, W. D. Can stretching prevent athletic injuries?

Journal of Musculoskeletal Medicine, v. 9, n. 1, p. 25-32, 1984.

HUXLEY, H. E., HANSON, H. The s-filament. Nature, v. 173, p. 973-976, 1954.

INGELMARK, B. E. The structure of tendons at various ages and under different functional conditions II: an electron-microscopic investigation of Achilles tendons from white rats. Acta Anatomica, v. 6, n. 3, p.193-223, 1948.

JONES, N. L., McCARTNEY, N., McCOMAS, A. J. Human muscle power. Illinois: Human Kinetics Publishers. 1986. p. 332.

KALDOR, G., DIBATTISTA, W. D. Aging in muscle. New York: Raven Press. 1978. p. 234.

KANEHISA, et. al. Cross-seccional areas of fat and muscle in limbs during growth and middle age. International Journal of Sports Medicine, v. 15, n. 7, p. 420-425, 1994.

KANEHISA, et. al. Strength and cross-seccional areas of reciprocal muscle groups in the upper arm and thigh during adolescence. International Journal of Sports Medicine, v. 1, n. 16, p. 54-60, 1995.

KELLEY, W. N. et. al. Textbook of Rheumatology: collagen and elastin. 3 ed. Philadelphia: W. B. Saunders. 1989. p. 1019.

KIBLER, W. B. Clinical aspects of muscle injury. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 22, n. 4, p. 450-452, 1990.

KLEIN, LeROY., DAWSON, M. H., HEPLER, K. G. Turnover of collagen in the adult rat after denervation. Journal of Bone and Joint Surgery, v. 9, n. 59-A, p. 1065-1067, 1977.

KREIGHBAUM, E., BARTHELS, K. M. Biomechanics - A qualitative approach for studying human movement. Minneapolis: Burgess. 1985. p. 107-139.

KUSHNER, S. et. al. Relationship of turnout to hip abduction in professional ballet dancers. The American Journal of Sports Medicine, v. 18, n. 3, p. 286-291, 1990.

LAKATOS, E. M., MARCONI, M. A. Metodologia científica. São Paulo: Atlas. 1989. p. 238.

LEVARET-JOYE, H. Relaxation and motor capacity. Journal of Sports Medicine, v. 19, n. 2, p. 151-156, 1979.

LEXELL, J., TAYLOR, C. C. Variability in muscle fibre areas in whole human quadriceps muscle: effects of increasing age. Journal of Anatomy, v. 174, p. 239-249, 1991.

LIEBER, R. L., BROWN, C. G., TRESTIK, C. L. Model of muscle-tendon interaction during frog semitendinosis fixed-end contractions. Journal of Biomechanics, v. 25, n. 4, p. 421-428, 1992.

LIEBER, R. L., FRIDÉN, J. Muscle damage is not a function of muscle force but active muscle strain. Journal of Applied Physiology, v. 74, n. 2, p. 520-526, 1993.

LIEBER, R. L., LOREN, G. J., FRIDÉN, J. In vivo measurement of human wrist extensor muscle sarcomere length changes. Journal of Neurophysiology, v. 71, n. 3, p. 874-881, 1994.

LOREN, G. J., LIEBER, R. L. Tendon biomechanical properties enhance human wrist muscle specialization. Journal of Biomechanics, v. 28, n. 7, p. 791-799, 1995.

LOUGHNA, P., GOLDSPINK, G., GOLDSPINK, D. F. Effect of inactivity and passive stretch on protein turnover in phasic and postural rat muscle. Journal of Applied Physiology, v. 61, n. 1, p. 173-179, 1986.

MALINA, R. M. Energy expenditure and physical activity during childhood and youth. In: DEMIRJIAN, A. Human Growth: a multidisciplinary review. Taylor & Francis. 1986. p. 313.

MALINA, R. M., BOUCHARD, C. Growth, maturation and physical activity. Champaign: Human kinetics. 1991. p. 501.

MANNO, V., NICOLINI, I. MATTENCCI, E. Aquecimento e "stretching". Treino Desportivo, v. 11, p. 29-36, 1988.

MARCONI, M. A., LAKATOS, E. M. Técnicas de pesquisa. São Paulo: Atlas. 1988. p. 205.

MATTHEW, C. A., MOORE, M. J. Collagen fibril morphometry in transected rat extensor tendons. Journal of Anatomy, v. 175, p. 263-268, 1991.

MAXWELL, L. C., ENWEMEKA, C. S. Immobilization-induced muscle atrophy is not reversed by lengthening the muscle. The Anatomical Record, v. 234, p. 55-61, 1992.

McHUGH, M. P. et. al. Viscoelastic stress relaxation in human skeletal muscle. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 24, n. 12, p. 1375-1382, 1992.

MERRILES, M. J., FLINT, M. H. Ultrastructural study of tension and pressure zones in a rabbit flexor tendon. The American Journal of Anatomy, v. 157, p. 87-106, 1980.

MICHNA, H. Morphometric analysis of loading-induced changes in collagen-fibril populations in young tendons. Cell Tissue Research, v. 236, p. 465-470, 1984.

MUSACCHIA, X. J., STEFFEN, J. M., DEEVERS, D. R. Rat hindlimb muscle responses to suspension hypokinesia/hypodynamia. Aviation, Space, and Environmental Medicine, v. 54, n. 11, p. 1015-1020, 1983.

NICKS, D. K. et. al. Muscle fibre size and number following immobilization atrophy. Journal of Anatomy, v. 163, p. 01-05, 1989.

NOONAN, T. J. et. al. Thermal effects on skeletal muscle tensile behavior. The American Journal of Sports Medicine, v. 21, n. 4, p. 517-522, 1993.

NOONAN, T. J. et. al. Identification of a threshold for skeletal muscle injury. The American Journal of Sports Medicine, v. 22, n. 2, p. 257-261, 1994.

NOYES, F. R. et. al. Biomechanics of ligament failure II: an analysis of immobilization, exercise and reconditioning effects in primates. Journal of Bone and Joint Surgery, n. 56-A, p. 1406-1418, 1974.

ORGANOV, V. S. et. al. Physiological mechanisms of adaptation of rat skeletal muscles to weightlessness and similar functional requirements. Physiologist, v. 23, S-16 S-21, 1980.

PARRY, D. A. D. et. al. A role for glycosaminoglycans in the development of collagen fibrils. Febs Letters, v. 149, n. 1, p. 01-07, 1982.

PAUKKONEN, K. et. al. Cells and nuclei of articular cartilage chondrocytes in young rabbits enlarged after non-strenuous physical exercise. Journal of Anatomy, v. 142, p. 13-20, 1985.

QGILVIE, R. W. et. al. Lesions in the rat soleus muscle following eccentrically biased exercise. The American Journal of Anatomy, n. 182, p. 335-346, 1988.

REID, D. G. et. al. Lower extremity flexibility patterns in classical ballet dancers and their correlation to lateral hip and knee injuries. The American Journal of Sports Medicine, v.15, n. 4, p. 347-352, 1987.

ROY, R. R. et. al. Fibre size and type adaptations to spinal isolation and cyclical passive stretch in cat hindlimb. Journal of Anatomy, v. 180, p. 491-499, 1992.

RUNDGEN, A. Physical properties of connective tissue as influenced by single and repeated pregnancies in the rat. Acta Physiologica Scandinava, n. 417, p. 1-138, 1974. (suppl).

RUSSEL, B. et. al. Repair of injured skeletal muscle: a molecular approach. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 24, n. 2, p. 189-196, 1992.

SAPEGA, A. A. et. al. Biophysical factor in range-of-motion exercise. The Physician and Sportsmedicine, v. 9, n. 12, p. 57-65, 1981.

SEVERINO, A. J. Metodologia do trabalho científico. 17 ed. São Paulo: Cortez & Moraes. 1991. p. 252.

SIME, W. E. A comparison of exercise and mediation in reducing physiological response to stress. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 9, n. 1, p. 55, 1977.

SOUCHARD, P. E. Reeducação postural global. 2 ed. São Paulo: Ícone. 1988. p. 104.

SOUCHARD, P. E. Ginástica postural global. 2 ed. São Paulo: Martins Fontes. 1985. p. 231.

STAUBER, W. T. et. al. Adaptation of rat soleus muscles to 4 Wk of intermittent strain. Journal of Applied Physiology, v. 71, n. 1, p. 58-62, 1994.

STEVENS, L. et. al. Contractile properties of rat soleus muscle after 15 days of hindlimb suspension. Journal of Applied Physiology, v. 68, n. 1, p. 334-340, 1990.

STOLINSKI, C. Disposition of collagen fibrils in human tendons. Journal of Anatomy, v. 186, p. 577-583, 1995.

SULLIVAN, M. K., DEJULIA, J. J., WARRELL, T. W. Effect of pelvic position and stretching method on hamstring muscle flexibility. Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 24, n. 12, p. 1383-1388, 1992.

TABARY, J. C. et. al. Physiological and structural changes in the cats soleus muscle due to immobilization at different lengths by plaster casts. Journal of Physiology, v. 24, p. 231-244, 1972.

TAYLOR, D. C. et. al. Viscoelastic properties of muscle-tendon units. The American Journal of Sports Medicine, v. 18, n. 3, p. 300-308, 1990.

TIDBALL, J. G. Force transmission across muscle cell membranes. Journal of Biomechanics, v. 24, n. 1, p. 43-52, 1991.

TIPTON, C. M., SCHILD, R. J., TOMANEK, R. J. Influence of physical activity on the strength of knee ligaments in rats. American Journal of Physiology, v. 212, n. 4, p. 783-787, 1967.

VANDENBURGH, H. H. et. al. Mechanically induced alterations in cultured skeletal muscle growth. Journal of Biomechanics, v. 24, n. 1, p. 91-99, 1991.

VIDAL, B. C., MELLO, M. L. S. Biologia celular: . Rio de Janeiro: Atheneu. 1987. p. 347.

VIIDIK, A. The effect of training on the tensile strength of isolated rabbit tendons. Scandinavian Journal of Plastic and Reconstructive Surgery, v. 1, p. 141-147. 1967.

VIIDIK, A. Functional properties of collagenous tissues. International Review Connective Tissue Research, n. 6, p. 127-215, 1973.

VILARTA, R., VIDAL, B. C. Anisotropic and biomechanical properties of tendons modified by exercise and denervation: aggregation and macromolecular order in collagen bundles. Matrix, v. 9, p. 55-61, 1989.

WARREN, C. G., LEHMANN, J. F., KOBLANSKI, J. N. Heat and stretch procedures: an evaluation using rat tail tendon. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, v. 53, n. 3, p. 122-126, 1976.

WEEKS, O. I. Vertebrate skeletal muscle: power source for locomotion. BioScience, v. 39, n. 11, p. 791-799, 1989.

WILLIAMS, P. E., GOLDSPINK, G. Longitudinal growth of striated muscle fibres. Journal of Cell Science, v. 9, p. 751-767, 1971.

WILLIAMS, P. E., GOLDSPINK, G. The effect of immobilization on the longitudinal growth of striated muscle fibres. Journal of Anatomy, v. 116, n. 1, p. 45-55, 1973.

WILLIAMS, P. E., GOLDSPINK, G. The effect of denervation and dystrophy on the adaptation of sarcomere number to the functional length of the muscle in young and adult mice. Journal of Anatomy, v. 122, n. 2, p. 455-465, 1976.

WILLIAMS, P. E., GOLDSPINK, G. Changes in sarcomere length and physiological properties in immobilized muscle. Journal of Anatomy, v. 127, n. 3, p. 459-468, 1978.

WILLIAMS, P. E., GOLDSPINK, G. Connective tissue changes in immobilised muscle. Journal of Anatomy, v. 138, n. 2, p. 343-350, 1984.

WILLIAMS, P. E. Effect of intermittent stretch on immobilised muscle. Annals of the Rheumatic Diseases, v. 47, p. 1014-1016, 1988.

WILLIAMS, P. E. Use of intermittent stretch in the prevention of serial sarcomere loss in immobilised muscle. Annals of the Rheumatic Diseases, v. 49, p. 316-317, 1990.

WOO, S. L-Y. et. al. The biomechanical and biochemical properties of swine tendons - long term effects of exercise on the digital extensors. Connective Tissue Research, v. 7, p. 177-183, 1980.

ZUCHERMAN, J., STULL, G. A. Effects of exercise on knee ligament separation force in rats. Journal of Applied Physiology, v. 26, n. 6, p. 716-719, 1969.

* ESTAS REFERÊNCIAS SEGUEM A NBR 6023 DE AGOSTO/1989.