
ALONGAMENTO MUSCULAR. Pt. II - A INTERAÇÃO MECÂNICA

*Odete de Fátima Sallas Durigon**

Durigon, O. F. S. Alongamento muscular. *Rev. Fisioter. Univ. São Paulo.*, 2 (2): 72 - 8, ago. / dez., 1995

RESUMO: O autor analisa os aspectos da mecânica muscular envolvidos nos procedimentos de alongamento bem como alguns dos mecanismos dos efeitos deste tipo de trabalho sobre a estrutura do músculo.

DESCRITORES: Alongamento muscular. Fisioterapia.

Introdução

Em publicação anterior tratamos da interação neuromuscular e do controle do comprimento do músculo mas então evitamos discutir alguns conceitos pois nosso objetivo era o de focalizar a atenção no controle do movimento¹². Agora contudo, necessitamos rever questões da mecânica muscular e quando necessário evocaremos o conteúdo do primeiro artigo, com a finalidade de integrar ambos os aspectos. Um conceito fundamental da mecânica muscular relacionado ao tema de nossa análise constitui uma questão bem esclarecida em fisiologia muscular.

Trata-se da relação entre comprimento muscular e sua capacidade de produzir tensão³².

Quanto maior for o comprimento do músculo, maior será a capacidade de produzir tensão até um determinado limite. Ao desinserirmos um músculo de suas con-

xões distais e próximas do osso ele se encurta, atingindo sua posição de repouso. No organismo as inserções o alongam, adotando o comprimento a partir do qual se produz melhor rendimento da capacidade contrátil do músculo.

A análise do comportamento do músculo em diferentes comprimentos, deve levar em conta a sua estrutura considerando a existência de um componente elástico e de um componente visco-elástico aqui considerado como inelástico, como define Cavagna et al⁸. O componente elástico da curva tensão/comprimento é representado pelas estruturas envolvidas no armazenamento e liberação de energia mecânica do músculo ativo, a saber os tendões e parte da estrutura das pontes que unem os filamentos de actina e miosina, descrito pela curva T1 de Huxley & Simmons²⁴.

* Professora Assistente do Curso de Fisioterapia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Endereço para correspondência: Rua Cipotânea, 51 - Cidade Universitária - 05360-000 São Paulo - SP.

Ao componente visco-elástico, representado pelo músculo propriamente dito, atribui-se a relação entre força e comprimento, na qual este último pode ser modificado independentemente da força, notavelmente contra uma força constante e responsável pela geração de tensão, representado pela curva T2 de Huxley & Simmons²⁴, e atribuída à rotação da cabeça da molécula de miosina, conforme foi proposto inicialmente pelo próprio Huxley. Em condições laboratoriais, Ford et al.¹⁷, obtiveram alongamentos de 0,15% do comprimento da fibra muscular mas "in vivo" a fibra suporta alongamentos de até 10% de seu comprimento⁵. Vários estudos realizados com músculo isolado de rã confirmam que as grandes excursões de comprimento são necessárias para se conseguir o máximo ganho de energia mecânica^{8,4,13,7} e que o ganho devido a essa variação é tanto maior quanto maior for o seu comprimento médio^{10,13}. A essa altura apesar de óbvio, é importante frisar que se trata de um mecanismo de vantagem mecânica e não propriamente de força muscular, isso significa que a melhor condição de alongamento "in vivo" lhe possibilita o melhor rendimento, o que não o torna mais forte. Talvez o reforço dessa concepção advenha da interpretação de protocolos experimentais que estudam o desenvolvimento da hipertrofia muscular, utilizando o alongamento como forma de aplicar uma carga³⁷.

Esse modelo consiste em se fixar um peso a um dos membros do animal no caso de quadrúpedes ou à asa de aves, mantendo-se esse peso por período prolongado, contínua ou intermitentemente após o que se analisa o resultado histológico de tal procedimento. De fato, a carga utilizada gera um alongamento no segmento a que foi fixada, mas na realidade o que ocorre

é uma descoaptação da articulação proximal contra a qual o sistema nervoso responde com a sua capacidade de recrutamento de unidades motoras em grau apropriado a evitá-la constituindo-se na realidade um procedimento de carga e não de alongamento de forma como entendemos em fisioterapia.

Rotineiramente, a carga empregada nestes experimentos gira em torno de 10% do peso total do animal, o que equivale a dizer uma carga de 7 kg se um indivíduo de 70 kg fosse submetido a um procedimento similar.

As "contrações excêntricas"

A capacidade de um músculo trabalhar no sentido de resistir ativamente a uma força que cause seu alongamento, denomina-se "contração excêntrica". A rigor, a contração envolve imbricamento entre os filamentos de actina e miosina e portanto não pode ser considerada como uma contração na qual ocorre um afastamento entre a origem e inserção do músculo.

O mais correto seria denominarmos essas formas de atividade de "contrações musculares resistidas" a) com trabalho do tipo estático ou isométrico, quando a força que resiste ao alongamento e a força do músculo se igualam, não havendo trabalho externo ou movimento de alavancas, embora internamente, na intimidade do tecido muscular, esteja ocorrendo trabalho positivo, já que o músculo está produzindo tensão e b) com trabalho do tipo excêntrico uma vez que se está afastando a origem da inserção por ser a resistência aplicada maior que a produzida pelo músculo ativo.

Em *b*, a força produzida sob estas circunstâncias (P') é maior que a máxima força devida a um trabalho isométrico (P_0). A diferença $P' - P_0$ aumenta com o aumento do comprimento muscular médio *c*, dentro de certos limites, com a amplitude *e* e a velocidade do alongamento^{1,13}.

Contudo o mecanismo que incrementa a força muscular não é representado pelo alongamento mas pela carga supra-máxima que tende a vencer a contração muscular, seja na situação estática ou na dinâmica (excêntrica), que põe em ação os mecanismos fisiológicos de aumento da força ou tensão muscular para atender uma demanda maior.

De fato, em relação ao trabalho isométrico, o trabalho excêntrico desenvolve maior força e seus mecanismos incluem: a) aumento do número de ligações actina-miosina³⁴; b) cada ponte actina-miosina responde ao alongamento com maior desenvolvimento de força do que à desenvolvida durante a atividade isométrica^{6,13,34}; c) um mecanismo adicional de recrutamento de força em paralelo com as pontes¹³. O primeiro e terceiro fatores aumentam a capacidade do músculo em resistir ao alongamento ("stiffness")*.

Evidentemente tais modificações decorrem do maior recrutamento de unidades motoras em função de uma solicitação supra-máxima, aproximando a atividade do músculo ao nível de intensidade de uma contração tetânica. Contudo, parte desse incremento pode também dever-se ao componente representado pelo tendão em relação ao das pontes actina-miosina em uma relação não linear.

Por outro lado, esse constitui o trabalho muscular de maior risco para a integridade do tecido muscular^{28,3,15,18}.

Em seus trabalhos Cavagna^{6,7}, estudou o efeito da amplitude do alongamento sobre a "stiffness" e constatou que com pequenos alongamentos, essa é sempre maior que a observada durante a contração isométrica.

Aumentando-se a amplitude do alongamento, contudo, diminui a mesma, para valores iguais ou menores que os mensurados em contrações isométricas.

As modificações estruturais causadas pelo alongamento

Os tendões são freqüentemente tratados como estruturas inextensíveis que transmitem as alterações do comprimento muscular às suas inserções ósseas. Contudo, muitas vezes o tendão se comporta com maior complacência que o próprio músculo, podendo contribuir como armazenador de energia elástica e conseqüentemente, como realimentador durante as atividades motoras cíclicas^{22,9}.

O deslocamento relativo do tendão durante os movimentos de flexo-extensão de cotovelo foi estudado por Amis et al.², em cuidadoso protocolo experimental com humanos. Os resultados deste estudo indicaram que a contração muscular pode produzir certo alongamento do tendão mas não o suficiente para causar reversão da contração muscular. Isto indica que as eventuais alterações de seu comprimento não chegaram a estimular os órgãos tendinosos de Golgi com intensidade suficiente para produzir relaxamento muscular.

O significado desse fato é que em condições normais o fuso muscular trabalha em fase com as articulações.

A extensibilidade dos miofilamentos em músculo esquelético de vertebrados foi estudada por vários autores^{20,21,33,36,35}.

* Este termo é universalmente utilizado para designar tal propriedade. A tradução para nosso idioma denota "dureza" e por este motivo não utilizamos o termo em português no decorrer do artigo.

utilizando-se preparações de fibras musculares em "estado de rigor"; mergulhadas em solução as fibras podem ser novamente relaxadas ao final do experimento.

Esse tipo de preparação pressupõe que as pontes de actina-miosina permaneçam permanentemente ligadas, esperando-se que eventuais aumentos da extensão da fibra ocorram não nos miofilamentos mas nas ligações entre eles. Suzuki e Sugy³⁶ submetendo as fibras musculares a alongamentos da ordem de até 30% de seu comprimento inicial, observaram aumento do comprimento dos sarcômeros que a compõem.

À microscopia eletrônica, vê-se que esse aumento manifesta-se uniformemente em todos os sarcômeros às custas da extensão da zona H e banda I, permanecendo inalterada entre os filamentos finos e espessos quando o alongamento era da ordem de 10% a 20%. Contudo, quando o alongamento chegava a 30%, essa zona também se alongava. Aparentemente, o alongamento da zona H ocorria principalmente na linha M, que é a zona desacoplada dos filamentos grossos, e o da banda I ocorria quase inteiramente por extensão dos filamentos finos fora da zona de aposição, não afetando expressivamente a linha Z.

Esses autores também estudaram a estrutura do sarcômero alongado após o relaxamento.

Quando o alongamento aplicado era de 20% a 30%, as alterações do sarcômero continuavam manifestando-se após o relaxamento, sendo portanto irreversíveis e plásticas. Em alongamentos de até 10% as modificações eram inteiramente reversíveis. Este estudo mostrou que tanto os filamentos finos como os grossos são altamente extensíveis.

Outro mecanismo que resulta do alongamento é a adição de sarcômeros em série;

ao que tudo indica os sarcômeros são acrescentados ao final da fibra muscular^{11,39,40}.

Por outro lado, em situações de encurtamento funcional ou decorrente de imobilizações, há perda de sarcômeros em série^{39,40}. Tais modificações estruturais nos componentes nos remetem às modificações teciduais.

Em estudos que envolvem técnicas de medida "in vitro", a produção de proteínas se modifica, reduzindo-se a velocidade de síntese protéica após 6 horas da imobilização de um músculo encurtado.

Por outro lado, quando os músculos são alongados há uma reversão na redução da velocidade de síntese aos valores normais, com aumento do conteúdo de RNA (44%) e da velocidade de síntese protéica (59%)^{29,30}. Outros trabalhos independentes apontam para o envolvimento da ativação da bomba de sódio precedendo o incremento na taxa protéica^{19,38}.

Na realidade, esses são mecanismos de "plasticidade muscular", decorrentes da adaptação da atividade neural em função das condições periféricas. O desuso ou alongamento passivo podem causar rápidas alterações da expressão dos genes das proteínas contráteis, tanto dos músculos esqueléticos adultos quanto dos em desenvolvimento³⁰.

Da mesma forma que a fibra muscular se modifica, o colágeno que compõe o músculo também responde a tais situações quer funcionais ou experimentais.

A análise bioquímica e de microscopia eletrônica de músculos imobilizados mostram aumento considerável da concentração de colágeno do músculo, aumento esse que ocorre precocemente quando de sua imobilização e que atinge um patamar em

torno da segunda semana e é paralelo à perda de sarcômeros em série.

Além dessas alterações quantitativas, ocorrem também mudanças qualitativas, observando-se um realinhamento das fibras de colágeno^{39,40}.

Com relação à vascularização do músculo, geralmente se admite que quando ocorre contração ou alongamento o comprimento total dos capilares não se altera. Contudo, os estudos de Ellis et al.¹⁴, encontraram diferenças de comprimento de capilares de músculos submetidos a alongamento.

Alguns capilares alongaram-se no mesmo grau que o músculo, outros alongaram-se mais e outros menos. Esse fato parece refletir diferenças de distensibilidade ou de tortuosidade dos capilares em série.

Evidentemente, tais alterações se, vierem a ser confirmadas por outros estudos, refletem mudanças da permeabilidade e aumento da superfície da área capilar.

A irrigação sangüínea diminui durante alongamentos de 10% a 20% do comprimento muscular. Contudo, ocorre posterior desenvolvimento de hiperemia reativa que parece ser similar à que ocorre devido a oclusão arterial, mas menor do que a que ocorre por contração do músculo³¹.

Considerações finais

Os componentes neuromuscular e mecânico interagem bidirecionalmente e a ocorrência de alteração em um deles interfere no desempenho funcional do músculo.

As alterações de origem neuromuscular repercutem drasticamente sobre a função muscular e conseqüentemente sobre a estrutura do músculo, em geral de maneira irreversível.

Por outro lado, alterações restritas à estrutura do músculo afetam o desempenho motor mas por se restringirem à periferia impõe ao sistema nervoso alterações apenas transitórias, que em sua maioria podem ser completamente recuperadas.

Quando o sistema nervoso está íntegro a manutenção ou recuperação da elasticidade muscular consiste na primeira providência para restituir a eficiência do desempenho muscular.

Para o âmbito de nossa discussão, o que devemos depreender destas considerações é que sempre que examinamos a elasticidade de um músculo estamos examinando os componentes passivos e ativos que agem sobre a contração. Componentes passivos são os elementos que constituem o tecido muscular propriamente dito e ativos os que ditam a capacidade de reação do músculo ao ser alongado, isto é, como discutimos na parte I, a reação de alongamento mediada pelo fuso muscular.

O significado clínico desses pressupostos é nítido; quando se leva em conta apenas um desses componentes incorre-se em erro e ainda que pareça óbvia tal afirmação são esses erros que freqüentemente comprometem a qualidade da terapia e dão margem ao aparecimento de inúmeras "técnicas terapêuticas". Na realidade essas técnicas são complementares e não mutuamente exclusivas.

ABSTRACT: The autor analyze the aspects of muscle mechanics involved in the stretching procedures and the mechanisms of these effects on the muscle structure.

KEY WORDS: Physical therapy. Muscle stretching.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abbot, B. C., Aubert, X. M. The force exerted by active striated muscle during and after change of length. *J. Physiol. (Lond.)*, v. 117, p. 77-86, 1952.
2. Amis, A., Prochazka, A., Short, D., Trend, P. S. J., Ward, A. Relative displacements in muscle and tendon during human arm movements. *J. Physiol. (Lond.)*, v. 389, p. 37-44, 1987.
3. Armstrong, R. B. Mechanism of exercise-induced delayed onset muscular soreness: a brief review. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 16, p. 529-38, 1984.
4. Bergel, D. H., Brown, M. C., Butler, R. G., Zacks, R. M. The effect of stretching a contracting muscle on its subsequent performance during shortening. *J. Physiol. (Lond.)*, v. 225, p. 21-22, 1972.
5. Biewener, A., Alexander, R. McN., Heglund, N. C. Elastic energy storage in the hopping of kangaroo rats. *J. Zool. (Lond.)*, v. 195, p. 369-83, 1981.
6. Cavagna, G. A., Citterio, G. Effect of stretching on the elastic characteristics and the contractile component of frog striated muscle. *J. Physiol. (Lond.)*, v. 239, p. 1-14, 1974.
7. Cavagna, G. A., Citterio, G., Jacini, P. Effects of speed and extent of stretching on the elastic properties of active frog muscle. *J. Exp. Biol.*, v. 91, p. 131-43, 1981.
8. Cavagna, G. A., Dusman, B., Margaria, R. Positive work done by a previously stretched muscle. *J. Appl. Physiol.*, v. 24, p. 21-32, 1968.
9. Cavagna, G. A., Heglund, N. C., Taylor, C. R. Mechanical work in terrestrial locomotion: two basic mechanisms for minimizing energy expenditure. *Am. J. Physiol.*, v. 233, p. 243-61, 1977.
10. Cavagna, G. A., Mazzanti, M., Heglund, N. C., Citterio, G. Storage and release of mechanical energy by active muscle: A non-elastic mechanism? *J. Exp. Biol.*, v. 115, p. 79-87, 1985.
11. Dix, D. J., Eisenberg, B. R. Myosin mRNA accumulation and myofibrillogenesis at the myotendinous junction of stretched muscle fibers. *J. Cell Biol.*, v. 111, p. 1985-94, 1990.
12. Durigon, O. F. S. O alongamento muscular. Pt. I: A interação neuromuscular. *Rev. Fisioter. Univ. São Paulo*, v. 2, n. 1, p. 40-4, 1995.
13. Edman, K. A. P., Elzinga, G., Noble, M. I. M. Enhancement of mechanical performance by stretch during tetanic contractions of vertebrate skeletal muscle fibres. *J. Physiol. (Lond.)*, v. 281, p. 139-55, 1978.
14. Ellis, C. G., Mathieu-Costello, O., Potter, R. F., MacDonald, I. C., Groom, A. C. Effect of sarcomere length on total capillary length in skeletal muscle: In vivo evidence for longitudinal stretching of capillaries. *Microvasc. Res.*, v. 40, p. 63-72, 1990.
15. Evans, W. J., Meredith, C. N., Cannon, J. G., Dinarello, C. A., Frontera, W. R., Hughes, V. A., Jones, B. H., Knutt, H. G. Metabolic changes following eccentric exercise in trained and untrained men. *J. Appl. Physiol.*, v. 61, p. 1864-8, 1985.
16. Ford, L. E., Huxley, A. F., Simmons, R. M. The relation between stiffness and filament overlap in stimulated frog muscle fibres. *J. Physiol. (Lond.)*, v. 311, p. 219-49, 1981.
17. Ford, L. E., Huxley, A. F., Simmons, R. M. Tension responses to sudden length change in stimulated frog muscle fibres near slack length. *J. Physiol. (Lond.)*, v. 269, p. 441-515, 1977.
18. Fridén, J., Sjöström, M., Ekblom, B. Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *Int. J. Sports Med.*, v. 4, p. 170-6, 1983.
19. Guharay, F., Sachs, F. Stretch-activated single ion channel currents in tissue-cultured embryonic chick skeletal muscle. *J. Physiol. (Lond.)*, v. 352, p. 685-701, 1984.
20. Hegarty, P. V. J. Molecular and macroscopic extensibility of rigor skeletal muscle due to stretch tension. *Life Sci. Pt II. Biochem. Gen. Mol. Biol.*, v. 11, p. 155-62, 1972.

21. Herlihy, E., Hegarty, P. V. J., Heffron, J. J. A. Ultrastructural evidence for positive extension in mouse skeletal muscle in rigor mortis. *Life Sci. Pt II. Biochem. Gen. Mol. Biol.*, v. 11, p. 743-51, 1972.
22. Hill, A. V. The series elastic component of muscle. *Proc. Royal Soc.*, v. B317, p. 273-80, 1950.
23. Huxley, A. F. Muscular contraction. *J. Physiol. (Lond.)*, v. 243, p. 1-43, 1974.
24. Huxley, A. F., Simmons, R. M. Proposed mechanism of force generation in striated muscle. *Nature*, v. 233, p. 533-38, 1971.
25. Huxley, H. E. The mechanism of muscular contraction. *Science.*, v. 164, p. 1356-66, 1981.
26. Hufschmidt, A., Schwaller, I. Short-range elasticity resting tension of relaxed human lower leg muscles. *J. Physiol. (Lond.)*, v. 391, p. 451-65, 1987.
27. Linsel-Corbeil, G., Goubel, F. Series elasticity in frog sartorius muscle during release and stretch. *Arch. Intern. Physiol. Biochim.*, v. 97, p. 499-509, 1989.
28. Lieber, R. L., Woodburn, T. M., Fridén, J. Muscle damage induced by eccentric contractions of 25% strain. *J. Appl. Physiol.*, v. 70, n. 6, p. 2498-2507, 1991.
29. Loughna, P., Goldspink, G., Goldspink, D. Effect of inactivity and passive stretch on protein turnover in phasic and postural rat muscles. *J. Appl. Physiol.*, v. 61, n. 1, p. 173-9, 1986.
30. Loughna, P. T., Izumo, S., Goldspink, G., Nadal-Ginard, B. Disuse and passive stretch cause rapid alterations in expression of developmental and adult contractile protein genes in skeletal muscle. *Development*, v. 109, p. 217-23, 1990.
31. Matchanov, A. T. Changes of the blood flow in longitudinal stretch of the cat m. gastrocnemius. *Fiziol. Z. SSSR I.M. SECHENOVA.*, v. 69, n. 1, p. 74-8, 1983.
32. Mountcastle, V. B. *Fisiologia médica*. 13. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1985. v. 1.
33. Mulvany, M. J. Mechanical properties of frog skeletal muscles in iodoacetic acid rigor. *J. Physiol. (Lond.)*, v. 252, p. 319-34, 1975.
34. Sugi, H., Tsuchiya, T. Enhancement of mechanical performance in frog muscle fibres after quick increases in load. *J. Physiol. (Lond.)*, v. 319, p. 239-52, 1981.
35. Sugi, H., Suzuki, S. Extensibility of the myofilaments in vertebrate skeletal muscle as revealed by stretching rigor muscle fibers. *J. Gen. Physiol.*, v. 81, p. 531-46, 1983.
36. Suzuki, S., Sugi, H. Extensibility of the myofilaments in vertebrate skeletal muscle as studied by stretching rigor muscle fibres. *Proc. Jpn. Acad.*, v. 56B, p. 290-3, 1980.
37. Timson, B. F. Evaluation of animal models for the study of exercise-induced muscle enlargement. *J. Appl. Physiol.*, v. 69, n. 6, p. 1935-45, 1990.
38. Vanderburgh, H. H., Kaufman, S. Stretch-induced growth of skeletal myotubes correlates with activation of the sodium pump. *J. Cell. Physiol.*, v. 109, p. 205-14, 1981.
39. Williams, P. E., Goldspink, G. The effect of immobilization on the longitudinal growth of striated muscle fibers. *J. Anat.*, v. 116, p. 45-55, 1973.
40. Williams, P., Watt, P., Bicik, V., Goldspink, G. Effect of stretch combined with stimulation on the type of sarcomeres produced at the ends of muscle fibers. *Exp. Neurol.*, v. 93, p. 500-9, 1986.

Recebido para publicação: julho, 1995

Aceito para publicação: agosto, 1995