

## **ESTUDO HISTOLÓGICO DO MÚSCULO SÓLEO DE RATOS SUBMETIDOS A TREINAMENTO POR MEIO DA NATAÇÃO.**

Paula Stramandinoli Prudente, Édna Maria do Carmo Araújo, Ana Carolina de Assis Gomes. - Ciências da Vida – Fisioterapia – Departamento de Fisioterapia – Faculdade de Ciências e Tecnologia – Campus de Presidente Prudente.

Os efeitos terapêuticos e fisiológicos da água são enormes e resultam de uma série de fatores relacionados a forças físicas atuando sobre o organismo dentro da água em combinação com alguns efeitos ainda pouco compreendidos da imersão sobre a psique humana (BECKER, 2000). Tais efeitos terapêuticos incluem: aumento da força e resistência muscular, mobilização das articulações, diminuição da espasticidade, relaxamento e melhoria do equilíbrio e coordenação (CAMPION, 2000).

A natação é uma excelente forma de exercício que trabalha condicionamento e flexibilidade muscular. Entretanto, quando feita de maneira incorreta ou excessiva, pode impor sobrecarga ao sistema músculo-esquelético, retardando sua recuperação ou criando uma nova lesão (DUNLAP, 2000).

Cada músculo é constituído por fibras rápidas, lentas e intermediárias. No entanto, em cada músculo há predomínio de fibras de acordo com sua característica motora. O músculo *gastrocnêmio* tem predomínio de fibras tipo II (rápida) enquanto o *sóleo* tem predomínio de fibras tipo I (lenta) (GUYTON e HALL, 1997).

Enquanto os treinamentos de força, feitos com esforços breves, aumentam a capacidade glicolítica das unidades motoras empregadas e induz a síntese de miofibrilas gerando hipertrofia muscular, os treinamentos de resistência, feitos com esforços sustentados, aumentam a capacidade oxidativa das unidades motoras envolvidas e causam hipertrofia celular limitada (BERNE e LEVY, 1996).

Embora, durante a natação, a maior parte do trabalho em baixas velocidades seja feita pelas fibras de contração lenta e em altas velocidades por ambos os tipos de fibra, o uso das fibras musculares depende da força exigida aos músculos e não da velocidade do esforço, nem da distância da natação. Apenas as fibras lentas contraem-se quando a força necessária é pouca e as fibras rápidas só começam a atuar quando a força exigida é moderada. Quando a força é máxima todos os tipos de fibras contraem-se (MAGLISCHO, 1999).

O treinamento por natação pode promover adaptações sistêmicas e no músculo esquelético mas também pode gerar efeitos deletérios. A resposta do organismo à natação pode estar relacionada com o tempo de treinamento e à carga. Sendo assim, a proposta para este trabalho foi verificar as alterações histológicas no músculo *sóleo* de ratos induzidas por um programa de treinamento físico por natação com diferentes sobrecargas.

Portanto o objetivo do presente estudo foi analisar as características histológicas do músculo *sóleo* de ratos, submetidos à natação por um período de nove semanas com diferentes sobrecargas.

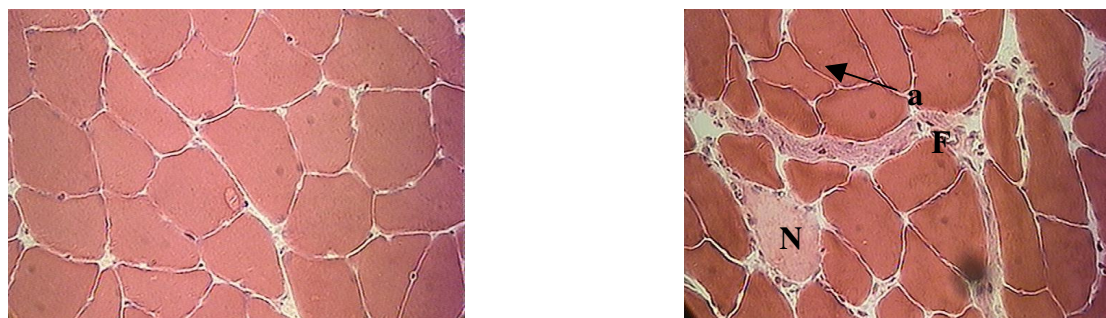
Foram utilizadas 15 ratas jovens da linhagem Wistar, com idade entre 150 e 180 dias divididas em 4 grupos experimentais: controle não treinado (G1), treinado sem sobrecarga (G2), treinado com sobrecarga de 2% do peso corporal (G3) e treinado com sobrecarga de 5% do peso corporal (G4).

Neste estudo foi adotado o modelo de treinamento de natação de acordo com Burneiko (2002) modificado. O experimento teve duração de 9 semanas sendo dividido em 3 semanas de adaptação e 6 semanas de treinamento físico. Os animais foram treinados 60 minutos/dia, 5 dias/semana, totalizando 45 sessões. Ao término do experimento, os animais foram sacrificados por translocação cervical e o músculo *sóleo* foi retirado para obtenção de cortes histológicos (8µm) posteriormente submetidos à coloração por HE. As preparações histológicas assim obtidas foram analisadas, seguindo-se a descrição dos aspectos histológicos das fibras e do tecido conjuntivo do músculo *sóleo*.

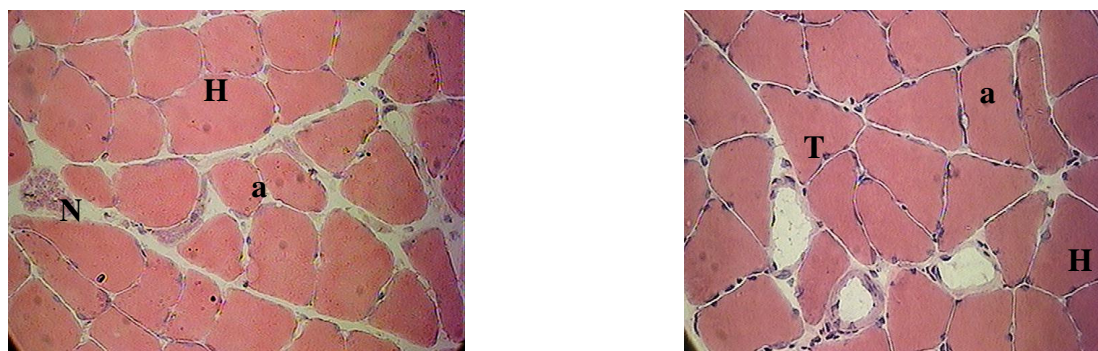
A análise do músculo *sóleo* do grupo controle não treinado (G1) mostrou fibras musculares com morfologia preservada, com aspecto poligonal e um ou mais núcleos periféricos. As fibras estavam organizadas em fascículos delimitadas por tecido conjuntivo denso, o perimísio, e cada fibra envolta por tecido conjuntivo frouxo, o endomísio (Figura 1). Já na análise do grupo treinado sem sobrecarga (G2) foram encontradas fibras hipertróficas, atroficas, necróticas e polimorfas. Foi

observado presença de vasos sanguíneos, infiltrado inflamatório, edema intersticial, processo de fagocitose e fibra muscular com fissura lateral (*splitting*) (Figura 2).

Na análise do músculo *sóleo* do grupo treinado com sobrecarga de 2% do peso corporal (G3) foram encontradas fibras hipertróficas, atroficas, necróticas, triangulares e polimorfas. Foi observada presença de vasos sanguíneos, intenso infiltrado inflamatório, edema intersticial, processo de fagocitose e fibra muscular com núcleo centralizado (Figura 4). No grupo treinado com sobrecarga de 5 % do peso corporal (G4) observamos fibras hipertróficas, atroficas, necróticas, polimorfas e triangulares. Foi observado presença de vasos sanguíneos, intenso infiltrado inflamatório, edema intersticial, processo de fagocitose, fibra muscular com fissura lateral (*splitting*) e fibras com intensa desorganização celular (Figura 5).



**FIG. 1. FIG. 2.: Cortes histológicos do músculo *sóleo* de animais do grupo controle não treinados e de animais do grupo treinado sem sobrecarga de peso (fibras atroficas (a), processo de fagocitose (F), necróticas (N))**



**FIG. 4. e FIG. 5.: Cortes histológicos do músculo *sóleo* de animais do grupo treinado com sobrecarga de 2% do peso corporal e do grupo treinado com sobrecarga de 5% do peso corporal (fibras atroficas (a), necróticas (N), fibras hipertróficas (H). fibra triangular (T)).**

Dentre as adaptações que ocorrem no músculo treinado está o aparecimento de lesões musculares associadas às atividades motoras intensas de longa duração (JONES et al., 1986; NEWHAM et al., 1988; GARRET JR., 1990; ARMSTRONG, WARREN e WARREN, 1991). Lesão muscular pode ser definida como qualquer alteração morfológica ou histoquímica que provoque um mau funcionamento do músculo (FAULKNER, BROOKS e OPITECK, 1993).

As alterações provocadas pelo exercício que sugerem lesão muscular são: irregularidade do padrão estriado, vacuolização sarcoplasmática, núcleo picnótico e centralizado, áreas de necrose segmentar e invasão leucocitária. As células mononucleares que aparecem no endomísio e no interior das fibras musculares são, principalmente, macrófagos, representando resposta inflamatória (CLEBIS, 2001).

Estudos experimentais realizados em animais demonstram alterações estruturais na fibra muscular caracterizadas pela migração de células do tipo macrófagos, monócitos e neutrófilos em

direção às fibras lesadas, promovendo a fagocitose do tecido necrosado (STAUBER et al. 1988; FAULKNER, JONES e ROUND, 1989; WARREN et al., 1993, 1994).

Sinais agudos de lesão, como necrose de fibras musculares, infiltrado celular e basofilia celular, assim como sinais crônicos de lesão, como núcleos centralizados, foram relatados por Stauber et al. (1988) e por McCully e Faulkner (1991).

Tanaki, Uchiyama e Nakano (1992) realizaram treinamento de 12 semanas em ratos através de agachamento em resposta a eletroestimulação. Os cortes histológicos dos músculos *sóleo*, *gastrocnêmio*, *plantar* e *ELD* revelaram núcleos centrais, ruptura de fibra (*splitting*) e novas fibras de pequeno diâmetro.

No presente estudo foi evidenciado presença de infiltrado celular, fibras necróticas e fagocitose em todos os grupos treinados. Também foi observado presença de núcleo central no grupo treinado com sobrecarga de 2% do peso corporal (G3) e ruptura de fibras (*splitting*) nos grupos treinado sem sobrecarga (G2) e treinado com sobrecarga de 5% do peso corporal (G4).

Lesões de fibras musculares esqueléticas podem ocorrer durante contrações concêntricas, isométricas ou excêntricas (ARMSTRONG, WARREN e WARREN, 1991; FAULKNER, BROOKS e OPITECK, 1993). No entanto o maior risco de lesão ocorre durante a contração excêntrica (GARRET JR., 1996). A natação não dispõe de componente excêntrico da função muscular. Este fato pode ser a razão pelo qual a natação não causa nenhuma injúria muscular (KOMULAINEN e VIHKO, 1992).

Estes resultados contradizem os achados histológicos do presente estudo, no qual sinais de lesões musculares foram encontrados no grupo treinado sem sobrecarga (G2), sugerindo que apenas o treinamento por meio da natação é capaz de promover alterações histopatológicas no músculo *sóleo* de ratos.

O trabalho consistiu de um protocolo de natação de longa duração (9 semanas, 45 dias de treinamento) o qual mostrou-se eficiente em gerar alterações histopatológicas no músculo *sóleo* de ratos de todos os grupos treinados, não havendo grandes diferenças qualitativas entre eles. Isso sugere que a duração do treinamento possa ter tido maior contribuição na elucidação das lesões musculares neste estudo do que as sobrecargas impostas aos animais.

O estudo histológico do músculo *sóleo* de ratos submetidos a treinamento físico por meio da natação permite as seguintes conclusões:

- O protocolo de natação escolhido para o presente estudo foi capaz de induzir alterações morfológicas no músculo *sóleo* de ratos treinados com e sem sobrecarga.
- As alterações encontradas no presente estudo foram: fibras hipertróficas, atroficas, necróticas, triangulares e polimorfas; presença de infiltrado inflamatório, edema intersticial, processo de fagocitose, ruptura de fibras (*splitting*), fibras com intensa desorganização celular e fibra com núcleo centralizado.
- Os achados histopatológicos observados nos grupos treinados não apresentaram importantes diferenças qualitativas quanto à presença de sinais de lesão muscular.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- [1] ARMSTRONG, R.B.; WARREN, G.L.; WARREN, J.A. Mechanisms of exercise induced muscle fibre injury. *Sports and Medicine*, [S.l.], v.12, n.3, p.184-207, 1991.
- [2] BECKER, B.E. Princípios físicos da água. In: RUOTI, R.G.; MORRIS, D.M.; COLE, A. J. *Reabilitação aquática*. São Paulo: Manole, 2000, p.17-27.
- [3] BERNE, R.M.; LEVY, M.N. *Fisiologia*. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. 289p.
- [4] BURNEIKO, R.M. Influência do exercício físico no estresse oxidativo em miocárdio de ratos. 2002. 52f. Dissertação (Mestrado em Fisiopatologia em Clínica Médica) – Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade do Estado de São Paulo. Botucatu.
- [5] CAMPION, M.R. Técnicas de exercícios aquáticos e natação terapêutica. In: \_\_\_\_\_. *Hidroterapia: princípios e prática*. São Paulo: Manole, 2000. p.175-183.
- [6] CLEBIS, N.K. Lesões musculares provocadas por exercícios excêntricos. *Rev. Bras. Ciênc. e Mov.*, Brasília, v.9, n.4, p.47-53, outubro 2001.
- [7] DUNLAP, E. Treinamento e modificação de estilos de nado para reabilitação. In: RUOTI, R.G.; MORRIS, D.M.; COLE, A.J. *Reabilitação aquática*. São Paulo: Manole, 2000, p.269-316.

- [8] FAULKNER, J.A.; BROOKS, S.V.; OPITECK, J.A. Injury to skeletal muscle fiber during contractions: conditions of occurrence and preventions. *Physical Therapy*, [S.l.], v.73, n.12, p.911-921, 1993.
- [9] 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*. [S.l.], v.74, n.5, p.661-670, 1989.
- [10] GARRET JR.; W.E. Muscle strain injuries: clinical and basic aspects. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, [S.l.], v.22, n.4, p.436-443, 1990.
- [11] GUYTON, A.C.; HALL, J.E. *Tratado de fisiologia médica*. 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997, 75, 972p.
- [12] JONES, D.A. Et al. Experimental human muscle damage: morphological changes in relation to others indices of damage. *Journal of Physiology*, [S.l.], v.375, p.435-448, 1986.
- [13] KOMULAINEN, J.; VIHKO, V. Swimming exercise and skeletal muscle damage in mice. *Med. Sci. Res. Jy`vasklä*, v.20, p.413-415, 1992.
- [14] MAGLISCHO, E.W. *Nadando ainda mais rápido*. São Paulo: Manole, 1999, 17-18, 26p.
- [15] McCULLY, K.K.; FAULKNER, J.A. *Injury to skeletal muscle fibers of mice following lengthening contractions*, [S.l.], v.70, n.6, p.2498-2507, 1991.
- [16] NEWHAN, D.J. et al. Muscle fatigue and pain after eccentric contractions at long and short length. *Clinical Science*, [S.l.], v.74, n.5, p.553-557, may. 1988.
- [17] STAUBER, W.T. et al. Characterizations of muscles injured by forced lengthening and cellular infiltrates. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, [S.l.], v.20, n.4, p.345-353, 1988.
- [18] TANAKI, T.; UCHIYAMA, S.; NAKANO, S. A weight-lifting exercise model for inducing hipertrophy in the hinlimb muscles of rats. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Kanagawa, v.24, n.8, p.881-886, 1992.
- [19] WARREN, G.L. et al. Mechanical factors in the initiation of eccentric contraction induced injury in rat soleus muscle. *The Journal of Physiology*, [S.l.], v.464, p.457-475, 1993.
- [20] WARREN, G.L. et al. Eccentric contraction induced injury in normal and hinlimb suspended mouse soleus and EDL muscles. *J. Appl. Physiol*, [S.l.], v.77, n.3, p.1421-1430, 1994.

**Bolsa:** FUNDUNESP