

ARTIGO DE REVISÃO

A fibra muscular e fatores que interferem no seu fenótipo

The muscle fiber and the factors that interfere with its phenotype

RESUMO

O grande interesse atual em tirar proveito das variações na performance humana, nos levam a busca do entendimento as adaptações fisiológicas, bioquímicas e morfológicas nos tecidos envolvidos. Os resultados obtidos através de modelos experimentais fornecem informações para melhor entender a função muscular, e com isso permitir planejar um treinamento adequado ao objetivo pretendido, tendo como base adaptações fisiológicas. A performance esportiva depende de um grande número de fatores, o tipo do músculo e os estímulos a que ele é submetido e são sem dúvida parâmetros importantes para o desempenho atlético. Para cada modalidade é ideal ter um grupo de fibras predominante adequado às características específicas da atividade. Dependendo do tipo de estímulo podemos obter um aumento de força, sendo esta adaptação uma das mais importantes para a manutenção da saúde ou a melhora do desempenho atlético.

PALAVRAS-CHAVE

fibras musculares, músculo esquelético, miosinas, fenótipo

ABSTRACT

The current interest in taking advantage of the variations in human performance has led us to seek the understanding of the physiological, biochemical and morphological adaptations of the involved tissues. The results obtained through experimental models provide information to better understand the muscular function, allowing the planning of an adequate training program in order to attain the intended objective, having the physiological adaptations as the basis. The sports performance depends on a large number of factors, such as the kind of muscle and the stimuli to which it is submitted and these factors are, undoubtedly, important parameters for the athletic performance. For each modality, the ideal situation is to have a predominant group of fibers that are adequate for the specific characteristics of the activity. Depending on the kind of stimulus, an increase in strength can be obtained, being this adaptation one of the most important factors for the maintenance of health and athletic performance.

KEYWORDS

muscle fibers, muscle skeletal, myosins, phenotype

1 Professor Mestre, Faculdade de Educação Física de Sorocaba - FEFISO

ENDEREÇO DE CORRESPONDÊNCIA

Sérgio Ricardo Boff
Rua Cleto Fanchini, 348 - Apto 31A
Itu / SP
CEP 13310-270
E-mail: sergioricardoboff@gmail.com

Recebido em 14 de Novembro de 2007, aceito em 09 de Janeiro de 2008

INTRODUÇÃO

O movimento é uma característica do Homem, permitindo mudanças na estrutura muscular gerando adaptações na capacidade de produção de força. O tecido muscular é um tecido dinâmico quanto a suas células, seu fenótipo e sofre conseqüências diretas desta característica.

Vários estudos tem mostrado que o músculo sofre efeito do exercício e de outros estímulos como atividade neuromuscular, hormônios, idade, estímulo elétrico e com todos eles agindo diretamente sobre sua estrutura celular.

As adaptações musculares induzidas pela prática de exercício envolvem aspectos importantes como adaptação no metabolismo oxidativo, aumento no número e tamanho das mitocôndrias, aumento na expressão e na atividade de enzimas do metabolismo energético de vias bioquímicas como glicólise, glicogenólise, ciclo de Krebs, aumento na capacidade de armazenamento de substratos energéticos e na síntese protéica. Todos estes mecanismos são fisiológicos e bioquímicos envolvidos na captação e oferta de oxigênio.

Estas adaptações estão diretamente envolvidas na função mecânica da fibra muscular convergindo para a melhora da contração e na geração de força, portanto, permitindo assim que as fibras da musculatura esqueléticas se adaptem ao estímulo.

Esta revisão tem como objetivo mostrar as características da fibra muscular e quais são os estímulos que atuam sobre ela, mostrando as adaptações que ocorrem sobre seu fenótipo e permitindo entender os processos que levam a adaptação muscular seja ela produzida com o intuito de melhorar a performance esportiva ou na reabilitação.

FIBRA MUSCULAR

O músculo esquelético é um dos tecidos mais ativos metabolicamente, sendo importante para locomoção, e tem sua origem a partir de células mesodermiais.

A diferenciação, maturação e desenvolvimento do tecido muscular são controlados por um grupo de fatores de transcrição chamados de Fatores Mio gênicos Reguladores (MRF), incluindo MyoD (Fator de Diferenciação Migênica), Myf5 (Fator Mio gênico 5), myogenin entre outros. Uma vez ativados, estes fatores de transcrição ligam-se a regiões específicas do DNA (ácido desoxirribonucléico), que subsequentemente interagem com a região promotora, estimulando a transcrição de genes sob o controle da mesma, esse mecanismo é importantes para expressar o fenótipo da fibra muscular, pois, controlam a expressão das proteínas miofibrilares, entre elas a Cadeia Pesada de Miosina (MHC - Myosin heavy chain), regulando a diversidade, plasticidade e especialização do músculo esquelético.^{1, 2, 3, 4, 5}

Neste contexto os fatores de transcrição MyoD e Myf5, transformam as células mesodermiais em mioblastos, estes por ação do Myogenin e MRF-4 transformam-se em miócitos, uma célula mononucleada, a seguir, essas células se unem caracterizando a fibra muscular multinucleada. A partir de uma população não diferenciada de mioblastos formam-se as células satélites, que

permanecem na periferia da célula, sendo importantes para crescimento e regeneração muscular. Quando necessário estas células são ativadas, fixando-se às fibras já existentes.²

Estímulos constantes, entre os quais a regeneração e o exercício físico, permitem que as células satélites sejam ativadas, diferenciando-se e participando na formação de novas miofibrilas e fibras maduras. Essa mobilização tem como objetivo promover a manutenção e adaptação das estruturas musculares frente às demandas funcionais.^{2, 6}

No corpo humano existem três variedades de tecido muscular, o músculo liso, o músculo cardíaco e o músculo estriado esquelético; sendo que o músculo esquelético é o que está presente em maior quantidade, perfazendo entre 40 e 45% do peso corporal com aproximadamente 660 músculos com diferentes localização e função.¹⁷ Morfologicamente, os músculos esqueléticos são constituídos pelas fibras envoltas uma a uma por tecido conjuntivo fibroso, o endomísio. Em seqüência, estas são agrupadas em feixes de até 150 fibras formando um fascículo, o qual está envolto pelo perimísio. Vários fascículos juntos são envolvidos pelo epimísio, formando o músculo como um todo. Histologicamente as fibras musculares são envolvidas pela membrana plasmática - o sarcolema - formada por dupla camada lipídica responsável pela condução da onda de despolarização através da fibra. Abaixo do sarcolema existe a membrana basal, formada por proteínas e filamentos de colágeno. Entre as duas membranas localizam-se as células satélites. No interior da fibra temos o sarcoplasma, onde se localizam as organelas especializadas, entre elas o retículo sarcoplasmático, constituído por uma rede de canais tubulares que permitem a propagação da onda de despolarização por toda a fibra, regulando o fluxo de cálcio.⁸

Estruturalmente as fibras musculares esqueléticas são constituídas pelos sarcômeros, unidades iguais e repetidas delimitadas pelas linhas Z, dentro dos quais se localizam os filamentos protéicos finos e grossos, denominado complexo protéico do sarcômero, além de permitir a contração, está relacionado à organização e coesão da fibra.

Segundo Schiaffino⁹ os filamentos finos são formados por actina, tropomiosina, troponina e tropomodulina. A actina é formada por um polímero longo a actina F, e por duas cadeias de monômeros globulares, as actina G, torcidas uma sobre a outra. A tropomiosina é uma molécula longa e fina, formada por duas cadeias polipeptídicas com arranjo em dupla hélice, em orientação paralela, localizada ao longo do sulco entre os filamentos de actina F. Duas isoformas são encontradas, a tropomiosina α com variação rápida e lenta, e a tropomiosina β . A troponina é um complexo protéico formado por três subunidades no músculo esquelético (TnC, TnI e TnT), com funções específicas, sendo que a troponina C (TnC), é a subunidade em que o cálcio se liga, sendo essencial para a ligação com a miosina, possui duas isoformas TnC rápida, com quatro ligações para o cálcio, a TnC lenta, com uma ligação para o cálcio, a troponina I (TnI) que inibe a ação da actina e a atividade da ATPase, no músculo esquelético temos duas isoformas a TnI rápida e a lenta. A troponina T (TnT) faz a ligação com a tropomiosina, também tendo duas isoformas presentes no músculo esquelético, a TnI rápida e lenta. Temos ainda a tropomodulina, proteína que mantém os fila-

mentos de actina em seu comprimento, não havendo evidências de isoformas. O filamento grosso representado pela miosina, e pelas proteínas (proteína C, proteína H, proteína M e miomesina) que se encontram ligadas a essas, servindo de apoio e contribuindo para a integridade do sarcômero.⁹

A miosina é formada por duas cadeias pesadas de proteínas denominadas Cadeia Pesada de Miosina, e um filamento fino com duas cadeias leves de proteínas que enrolam-se entre si. Na extremidade amino, essas cadeias formam estruturas globulares denominadas cabeça, onde existe um domínio motor contendo ligações para o ATP (Trifosfato de Adenosina) e locais de ligação com a actina.

Existe ainda a titina, desmina e nebulina. A titina é um filamento elástico que promove a ligação da miosina à extremidade do sarcômero; a desmina está relacionada com a manutenção dos filamentos de actina e miosina, unidos a parede do sarcômero, fazendo a conexão entre dois sarcômeros, e por último a nebulina localizada próxima a actina, controlando o número de ligações entre troponina e a tropomiosina.

Diferente dos aspectos histológicos e morfológicos que são iguais para todas as fibras do músculo esquelético, as respostas fisiológicas e bioquímicas podem ser diferentes permitindo que as mesmas sejam diferenciadas quanto a sua função.⁸

Gregory¹⁰ mostra que as fibras também podem ser classificadas por suas características fisiológicas e bioquímicas, evidenciando a atividade enzimática, potencial oxidativo, e determinando o tipo de exercício mais próximo à característica da fibra.

Nesta perspectiva as fibras de contração lenta (tipo I) geram energia utilizando o sistema aeróbio com menor velocidade de propagação do cálcio, e grande número de mitocôndrias, sendo muito resistente à fadiga. Recebe maior vascularização e contém altos níveis de mioglobina, tem baixa velocidade de contração, relaxamento e baixa capacidade de gerar força. As fibras lentas (tipo I) apresentam longo tempo de contração apresentando predomínio das enzimas oxidativas incluindo a citrato sintetase e a succinato desidrogenase. As fibras rápidas têm pouco tempo de contração e predomínio das enzimas glicolíticas incluindo fosfofrutoquinase (PFK) e lactato desidrogenase (LDH), tendo ainda as fibras consideradas intermediárias, ficando entre lentas e rápidas. As fibras de contração rápida (Tipo II) geram energia anaeróbia com maior velocidade de contração. Apresentam características como alta capacidade de condução do potencial de ação, rápida propagação de cálcio, com alta velocidade de contração e relaxamento, grande capacidade de gerar força, pouca resistência, pouca capilarização, baixo número de mitocôndrias e reduzida quantidade de mioglobina, tendo alta atividade da ATPase.

A proporção de reservas energéticas como o ATP, glicogênio e ácidos graxos são diferentes para cada tipo de fibra. Nas fibras do tipo I, a quantidade de glicogênio é aproximadamente 16% maior do que em fibras do tipo II, a concentração de lipídios é maior em fibras do tipo I, sendo que a concentração de ATP é similar nos dois tipos de fibras.¹¹

As formas para a classificação das fibras musculares que oferecem maior fidelidade baseiam-se no perfil protéico da cadeia pesada da miosina, sendo que as técnicas mais utilizadas são: o

método histoquímico através da análise da atividade da ATPase, imunohistoquímico com anticorpos específicos para a MHC e a análise eletroforética das isoformas da MHC.¹²

O fundamento da análise histoquímica baseia-se no fato de que a enzima ATPase tem como função hidrolisar o ATP durante o processo de contração muscular, com o processo dependendo da velocidade de reação da enzima. O método histoquímico de análise da atividade da ATPase na Cadeia de Miosina Pesada em diferentes pHs: 4.3, 4.55 e 10.6, permite que as fibras sejam classificadas como sendo de contração lenta as do tipo I e contração rápida as do tipo II.^{13,14}

Baseado no perfil protéico da Cadeia de Miosina Pesada (MHC), existem fibras puras e híbridas.

Assim as fibras puras, são formadas por MHC específicas, são as dos tipos I, IIA, IID (também chamada de IIX) e IIB, e as fibras híbridas, tipos IC, IIC, IIAC, IIAD, IIDA, IIBD e IIDB, formadas pela expressão de duas ou mais isoformas da MHC.^{12,15}

As fibras híbridas resultam da coexpressão de pares específicos de isoformas da MHC. No músculo esquelético de mamíferos adultos foram identificadas onze isoformas, além destas, algumas só se expressam em músculos específicos como diafragma, masseter, tensor do tímpano, músculos mastigatórios, oculares e da laringe; outras são distribuídas em vários músculos esqueléticos.¹²

A quantidade de fibras é variável para cada músculo, com a população de fibras puras e híbridas juntas, influenciando na dinâmica do tecido. Assim, ao avaliar músculos de ratos, Delp¹⁶ e Staron¹⁷ mostram que o sóleo é um músculo com predomínio de fibras tipo I, tibial anterior, extensor longo dos dedos e gastrocnêmico, tem predomínio de fibras tipo II, puras e híbridas, tendo o extensor longo dos dedos (EDL) 38% de fibras IID, 38% do tipo IIB, 20% do tipo IIA e apenas 4 % de fibras tipo I. Por outro lado à quantidade de proteínas também interfere na área da fibra, além disso Delp,¹⁶ mostra que a área de secção transversa das fibras musculares do EDL em ratos normais apresenta diferença: IIB>IID>IIA>I, diferentemente do sóleo que apresentou a seguinte sequência em sua área de secção transversa: IIB>I>IIA>IID.

ADAPTAÇÕES DA FIBRA MUSCULAR

As fibras musculares têm capacidade de alterar suas propriedades fisiológicas e bioquímicas de acordo com os estímulos a que são submetidas, com o resultado refletindo na quantidade ou tipo das proteínas musculares. Esta capacidade adaptativa envolvendo diferentes componentes da fibra diz respeito à plasticidade muscular.^{18, 19, 20}

O músculo de mamíferos, e especialmente o humano, é composto por uma população heterogênea de tipos de fibras musculares. Esta população de tipos de fibras é importante, pois, constitui a base da variedade e eficiência na funcionalidade do músculo.¹⁹ Alterações no predomínio de um ou outro tipo de fibra, servem como base fisiológica para as numerosas intervenções destinadas a aumentar o desenvolvimento da força e da sustentação do músculo, por outro lado, alterações na composição do tipo de fibra de um músculo também podem ser responsáveis por algumas das

alterações ou disfunções vistas em indivíduos que ficaram sujeitos a grandes períodos de imobilidade, inatividade, ou desnervação do músculo, indicando a capacidade de resposta muscular a um estímulo, decorrente de alterações das isoformas manifestadas pelas alterações na expressão das isoformas da Cadeia Pesada de Miosina.^{11, 15, 19, 21}

São vários os estímulos que atuam sobre o músculo esquelético promovendo alterações fisiológicas e moleculares. Dentre eles temos: atividade neuromuscular, hormônios, idade, estímulo elétrico, carga ou sua ausência e o exercício.^{8, 10, 22} Todos estes estímulos contribuem para modificar a atividade contrátil do músculo, desencadeando uma série de adaptações que envolvem: o número de mitocôndrias, as enzimas, o tipo de miofibrilas, o número de capilares, tipo e quantidade de nervos periféricos e quantidade de núcleos. As alterações ocorrem a partir da reorganização de eventos celulares, relacionados a fatores metabólicos e contráteis, envolvendo respostas da fibra e de estruturas associadas.^{8, 12, 23}

Dentre as várias alterações decorrentes dos diversos estímulos aplicados sobre o músculo, temos a transição das fibras lentas (tipo I) para rápidas (tipo II). Em relação à transição das isoformas temos do IIA para IID e I para IIA.¹⁷

Segundo McClung²⁴ e Kosek²⁵ este processo é decorrente da ativação de fatores de transcrição, tais como o miogenin que quando estimulado atua na determinação das fibras tipo I e MyoD para a determinação das fibras tipo II.

Neste sentido, a atividade neuromuscular é importante para alterar o fenótipo muscular, podendo interferir na adaptação do músculo. Fato este observado pela ausência de atividade nervosa que irá determinar mudanças na fibra muscular onde os efeitos mais evidentes, promovem a transição das fibras lentas, do tipo I para rápidas do tipo II. A transição das isoformas segue IIA para IID e I para IIA.¹⁷

Por outro lado, as alterações fenotípicas promovidas pelo estímulo elétrico artificial estão relacionadas com os parâmetros que incluem amplitude e duração do estímulo; frequência, duração e intervalo do pulso, podendo o estímulo elétrico minimizar os efeitos da atrofia gerada pela desnervação; entretanto segundo Dow²⁶ existem controvérsias entre os autores sobre qual o melhor padrão de estimulação a fim de interferir no fenótipo muscular. Assim, estímulos de alta frequência e intensidade levam à predominância de fibras rápidas e estímulos de baixa frequência e intensidade induzem o predomínio de fibras lentas.^{19, 27} A estimulação elétrica crônica de baixa frequência no músculo de contração rápida promove transição na expressão das miofibrilas rápidas para lentas, alterando os tipos de fibras e as propriedades contráteis do músculo.²⁷

Para Kosek²⁵ e Short²⁸ a idade avançada causa mudanças nas fibras pela interferência de fatores como, degeneração do sistema nervoso central, perda de motoneurônios alfa ou inatividade física, promovendo as mudanças onde prevalecem à diminuição de fibras rápidas (tipo II) com o aumento de fibras lentas (tipo I). Como consequência o músculo entra em condições de atrofia, proporcionando fraqueza muscular, aumento da fadiga e diminuição na velocidade de contração, fenômeno conhecido como sarcopenia. Nesta situação a atrofia é mais evidente nas fibras do tipo II (rápidas), provocando

conseqüente predomínio das fibras lentas do tipo I.^{19, 28}

Ainda relacionado com a idade, Short²⁸ avaliou a influência do treinamento resistido por 16 semanas, por 45 minutos em bicicletas ergométricas, três vezes por semana em indivíduos com idade entre 21 e 87 anos, divididos em grupos: de jovens (21 a 37), meia idade (40 a 56) e idosos (60 a 87). Todos foram submetidos à biópsia muscular antes do treinamento, onde foi observada a diminuição em média 14% e 10% por década nas fibras tipo IIA e tipo IID respectivamente; as fibras tipo I aumentaram, quando comparados os resultados obtidos entre os grupos estudados. Após a realização de treinamento, foi feita nova biópsia onde observou-se um aumento de 6% nas fibras do tipo I, com diminuição de 5% em média nas fibras tipo IIA e IID em todos os grupos (jovens, meia idade e idosos). Assim os autores concluem que ocorrem mudanças no fenótipo muscular com o avanço da idade, podendo o exercício interferir nestas mudanças atenuando os efeitos da sarcopenia.

Dentre os vários hormônios presentes no organismo, à testosterona, hormônios tireoideanos, hormônio de crescimento (GH), a insulina, são os que mais promovem adaptações nas fibras musculares.^{8, 12}

Desta forma, a testosterona sendo um hormônio anabólico ao ser usado por idosos, tem condições de retardar ou diminuir os sintomas do envelhecimento sobre o sistema muscular. Neste contexto, Isayama,²⁹ ministrou quinze doses de 5mg/kg de cipionato de testosterona por trinta dias a grupos de ratos jovens e senis, observou aumento na área de secção transversa das fibras tipo I e IIA dos ratos senis, onde também observou que não houve alteração na distribuição das fibras.

Os hormônios da tireóide (triiodotireonina e tiroxina) têm grande influência sobre alterações no fenótipo das fibras musculares. A diminuição destes hormônios leva às mudanças de fibras rápidas para lenta, ocorrendo o contrário quando os níveis estão aumentados, além disso, os níveis de enzimas oxidativas e a densidade capilar também sofrem alteração.^{22, 30} Assim, Caiozzo,³¹ avaliou o efeito do hormônio triiodotireonina ou T3, sintetizado na tireóide em dois grupos de ratos. O primeiro grupo recebeu hormônio e o outro grupo recebeu hormônio e permaneceu em suspensão, com o objetivo de tirar a ação da gravidade, ambos os grupos receberam injeções intramusculares de hormônio triiodotireonina, sendo administrado três vezes na semana, durante quatro semanas. No grupo tratado apenas com hormônio houve aumento das fibras tipo IID (rápidas) e no grupo tratado com hormônio com a suspensão houve aumento das fibras tipo IIB (rápidas) concluindo assim que estes hormônios são potentes moduladores da plasticidade muscular, interferindo diretamente na população de fibras do músculo.

Vários autores mostram o efeito da insulina sobre a alteração do padrão fenotípico da fibra muscular, principalmente em estudos realizados com indivíduos com diabetes tipo II.^{32, 33, 34} De acordo com os autores a diminuição deste hormônio, situação de doença, promove diminuição nas fibras tipo I (lenta) e aumento nas fibras tipo II (rápida), além de aumento nas enzimas glicolíticas, sugerindo que ocorre um mecanismo compensatório na captação da glicose pelo músculo em virtude da alteração no metabolismo da glicose.

Neste contexto, Venojarvi³⁴ selecionou indivíduos diabéticos

baseados no TOTG, “teste oral de tolerância a glicose” e biópsia muscular pré e pós treinamento, determinando o perfil da Cadeia Pesada de Miosina (MHC) formando dois grupos, um grupo com MHCI, chamado de IGTSLOW e outro grupo com MHCII, denominado IGTFAST, e submeteu os grupos a dieta associada ao treinamento resistido, consistindo de 10 a 15 repetições com carga variando entre 50 e 70% de 1RM, sendo realizado por quatro vezes na semana, durante seis meses; foram feitas novas biópsias para análise das fibras musculares, encontrando diminuição na MHCI e aumento na MHCII no grupo IGTSLOW, concluindo que o metabolismo da glicose tem grande interferência sobre alterações ocorridas nas fibras musculares em virtude às adaptações metabólicas.

A ação do hormônio de crescimento sobre a alteração fenotípica das fibras musculares tem sido documentada por vários autores,^{35, 36, 37} os quais indicam que este hormônio induz um aumento da concentração e do tamanho das fibras tipo II, da capilarização e da força muscular. A ação do GH sobre o músculo esquelético tem sido observada em casos onde há deficiência patológica deste hormônio, ou quando é utilizado por indivíduos saudáveis em associação ao exercício resistido.

O uso do GH em indivíduos que apresentam deficiência hormonal, os quais apresentam redução da massa muscular e força, obtiveram a reversão do quadro quando da suplementação com o hormônio.³⁸ Considerando, o fato do GH mostrar estimular adaptações musculares quanto ao fenótipo Lange,³⁹ investigou a ação do hormônio em associação ao exercício físico sobre as fibras musculares quando submeteu um grupo de homens a exercício de resistência, onde executavam os exercícios três vezes na semana, por doze semanas, realizando 3 a 5 sessões com repetições entre 8 e 12. Em associação ao exercício eram administradas injeções intramusculares de GH humano recombinante a um grupo; o outro grupo recebeu apenas hormônio representando o grupo controle do experimento. Após a biópsia feita no quadríceps, observou que houve aumento nas fibras tipo IID e diminuição das fibras tipo IIA, além de aumento nos níveis de IGF-1, em ambos os grupos mostrando neste caso que o GH atua de forma independente sobre o músculo podendo ter sua ação intensificada em associação ao exercício.

O exercício físico por si, também pode promover mudanças nas fibras musculares alterando as propriedades funcionais do músculo. Diferentes tipos de treinamento podem alterar a quantidade de fibras lentas, rápidas e as isoformas, as mudanças acontecem de acordo com a especificidade do treinamento. De forma geral, o treinamento físico promove mudanças nas proteínas musculares e nos tipos de fibra, permitindo a transição no sentido lento para rápido, I→IIA→IID→IIB, ou rápido para lento, IIB→IID→IIA→I.^{15, 40}

Com relação ao treinamento resistido com múltiplas séries de exercícios, observam-se alterações no padrão das fibras musculares, aumentando seu conteúdo protéico e aumento de recrutamento de unidades motoras. Fatores estes que repercutem no entendimento da hipertrofia ou na melhora da habilidade, importantes respostas adaptativas do músculo ao treinamento resistido.^{28, 41, 42}

Quando aplicamos um treinamento de baixa intensidade e longa duração, podemos induzir a conversão de fibras rápidas em

fibras lentas, por outro lado, um treinamento de alta intensidade e curta duração, leva a um resultado oposto, ou seja, conversão de fibras lentas em rápidas.⁴³ Conclusões estas obtidas por Campos⁴³ a partir da avaliação de três grupos submetidos a três diferentes formas de treinamento resistido, o primeiro grupo (“Low repetition group”), realizou quatro séries com 3 a 5 repetições, o segundo (“Intermediate repetition group”), três séries com 9 a 11 repetições e o último, (“High repetition group”), duas séries com 20 a 28 repetições, todos os participantes dos grupos realizaram os exercícios com 60% da carga máxima, individualmente, em leg press, mesa extensora e agachamento, sendo feitos duas vezes na semana, nas primeiras quatro semanas e três vezes na semana nas quatro semanas subsequentes. Observou-se que as diferentes formas de exercícios provocaram alterações na população de fibras, sendo mais evidente a diminuição no percentual de fibras IIB e aumento no percentual de fibras do tipo IIAB em todos os grupos. Além disso, a hipertrofia esteve presente nos grupos “Low repetition” e “Intermediate repetition”, tendo aumento significativo na área de secção transversa das fibras tipo I, IIA e IIB.

CONCLUSÃO

O entendimento dos mecanismos fisiológicos e bioquímicos que ocorrem na fibra muscular junto com o conhecimento da sua estrutura e do estímulo a ser utilizado, seja ele na reabilitação ou na prática esportiva, permitem o reconhecimento de mudanças na sua morfologia. Este conhecimento facilita a percepção das adaptações que levam a manutenção do trofismo muscular, prevenção da atrofia ou hipertrofia da fibra e conseqüentemente escolher o tipo de trabalho adequado dentro das características individuais, e dos diferentes programas de treinamento ou de reabilitação, interferindo no desempenho de atletas ou pacientes em processo de reabilitação.

REFERÊNCIAS

1. Calvo S, Venepally P, Cheng J, Buonanno A. Fiber-type-specific transcription of the troponin I slow gene is regulated by multiple elements. *Mol Cell Biol.* 1999;19(1):515-25.
2. Hawke TJ, Garry DJ. Myogenic satellite cells: physiology to molecular biology. *J Appl Physiol.* 2001;91(2):534-51. Erratum in: *J Appl Physiol* 2001;91(6):2414.
3. Olson EN, Klein WH. bHLH factors in muscle development: dead lines and commitments, what to leave in and what to leave out. *Genes Dev.* 1994;8(1):1-8.
4. Raue U, Slivka D, Jemiolo B, Hollon C, Trappe S. Myogenic gene expression at rest and after a bout of resistance exercise in young (18-30 yr) and old (80-89 yr) women. *J Appl Physiol.* 2006;101(1):53-9.
5. Willoughby DS, Nelson MJ. Myosin heavy-chain mRNA expression after a single session of heavy-resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2002;34(8):1262-9.
6. Seale P, Rudnicki MA. A new look at the origin, function, and “stem-cell” status of muscle satellite cells. *Dev Biol.* 2000;218(2):115-24.
7. Junqueira LC, Carneiro J. *Histologia básica.* 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004.
8. Flück M, Hoppeler H. Molecular basis of skeletal muscle plasticity-from gene to form and function. *Rev Physiol Biochem Pharmacol.* 2003;146:159-216.
9. Schiaffino S, Reggiani C. Molecular diversity of myofibrillar proteins: gene regulation and functional significance. *Physiol Rev.* 1996;76(2):371-423.

10. Gregory CM, Williams RH, Vandenborne K, Dudley GA. Metabolic and phenotypic characteristics of human skeletal muscle fibers as predictors of glycogen utilization during electrical stimulation. *Eur J Appl Physiol.* 2005;95(4):276-82.
11. Vollestad NK, Vaage O, Hermansen L. Muscle glycogen depletion patterns in type I and subgroups of type II fibres during prolonged severe exercise in man. *Acta Physiol Scand.* 1984;122(4):433-41.
12. Pette D, Staron RS. Myosin isoforms, muscle fiber types, and transitions. *Microsc Res Tech.* 2000;50(6):500-9.
13. Brooke MH, Kaiser KK. Three "myosin adenosine triphosphatase" systems: the nature of their pH lability and sulfhydryl dependence. *J Histochem Cytochem.* 1970;18(9):670-2.
14. Guth L, Samaha FJ. Qualitative differences between actomyosin ATPase of slow and fast mammalian muscle. *Exp Neurol.* 1969;25(1):138-52.
15. Staron RS. Correlation between myofibrillar ATPase activity and myosin heavy chain composition in single human muscle fibers. *Histochemistry.* 1991;96(1):21-4.
16. Delp MD, Duan C. Composition and size of type I, IIA, IID/X, and IIB fibers and citrate synthase activity of rat muscle. *J Appl Physiol.* 1996;80(1):261-70.
17. Staron RS, Kraemer WJ, Hikida RS, Fry AC, Murray JD, Campos GE. Fiber type composition of four hindlimb muscles of adult Fisher 344 rats. *Histochem Cell Biol.* 1999;111(2):117-23.
18. Baldwin KM, Haddad F. Effects of different activity and inactivity paradigms on myosin heavy chain gene expression in striated muscle. *J Appl Physiol.* 2001;90(1):345-57.
19. Pette D. Training effects on the contractile apparatus. *Acta Physiol Scand.* 1998;162(3):367-76.
20. Pilegaard H, Ordway GA, Saltin B, Neufer PD. Transcriptional regulation of gene expression in human skeletal muscle during recovery from exercise. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2000;279(4):E806-14.
21. Trappe S, Trappe T, Gallagher P, Harber M, Alkner B, Tesch P. Human single muscle fibre function with 84 day bed-rest and resistance exercise. *J Physiol.* 2004;557(Pt 2):501-13.
22. Pette D. Historical Perspectives: plasticity of mammalian skeletal muscle. *J Appl Physiol.* 2001;90(3):1119-24.
23. Kim PL, Staron RS, Phillips SM. Fasted-state skeletal muscle protein synthesis after resistance exercise is altered with training. *J Physiol.* 2005;568(Pt 1):283-90.
24. McClung JM, Mehl KA, Thompson RW, Lowe LL, Carson JA. Nandrolone decanoate modulates cell cycle regulation in functionally overloaded rat soleus muscle. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2005;288(6):R1543-52.
25. Kosek DJ, Kim JS, Petrella JK, Cross JM, Bamman MM. Efficacy of 3 days/wk resistance training on myofiber hypertrophy and myogenic mechanisms in young vs. older adults. *J Appl Physiol.* 2006;101(2):531-44.
26. Dow DE, Dennis RG, Faulkner JA. Electrical stimulation attenuates denervation and age-related atrophy in extensor digitorum longus muscles of old rats. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2005;60(4):416-24.
27. Asmussen G, Schmalbruch I, Soukup T, Pette D. Contractile properties, fiber types, and myosin isoforms in fast and slow muscles of hyperactive Japanese waltzing mice. *Exp Neurol.* 2003;184(2):758-66.
28. Short KR, Vittone JL, Bigelow ML, Proctor DN, Coenen-Schimke JM, Rys P, et al. Changes in myosin heavy chain mRNA and protein expression in human skeletal muscle with age and endurance exercise training. *J Appl Physiol.* 2005;99(1):95-102.
29. Isayama RN. Efeitos da testosterona em músculo esquelético de ratos jovens e senis. [Dissertação]. Campinas: Universidade Estadual de Campinas; 2003.
30. Kadi F, Eriksson A, Holmner S, Thornell LE. Effects of anabolic steroids on the muscle cells of strength-trained athletes. *Med Sci Sports Exerc.* 1999;31(11):1528-34.
31. Caiozzo VJ, Baker MJ, Baldwin KM. Novel transitions in MHC isoforms: separate and combined effects of thyroid hormone and mechanical unloading. *J Appl Physiol.* 1998;85(6):2237-48.
32. Nyholm B, Qu Z, Kaal A, Pedersen SB, Gravholt CH, Andersen JL, et al. Evidence of an increased number of type IIb muscle fibers in insulin-resistant first-degree relatives of patients with NIDDM. *Diabetes.* 1997;46(11):1822-8.
33. Oberbach A, Bossenz Y, Lehmann S, Niebauer J, Adams V, Paschke R, et al. Altered fiber distribution and fiber-specific glycolytic and oxidative enzyme activity in skeletal muscle of patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2006;29(4):895-900.
34. Venojärvi M, Puhke R, Hämäläinen H, Marniemi J, Rastas M, Rusko H, et al. Role of skeletal muscle-fibre type in regulation of glucose metabolism in middle-aged subjects with impaired glucose tolerance during a long-term exercise and dietary intervention. *Diabetes Obes Metab.* 2005;7(6):745-54.
35. Dugaard JR, Laustsen JL, Hansen BS, Richter EA. Growth hormone induces muscle fibre type transformation in growth hormone-deficient rats. *Acta Physiol Scand.* 1998;164(2):119-26.
36. Hennessey JV, Chromiak JA, DellaVentura S, Reinert SE, Puhl J, Kiel DP, et al. Growth hormone administration and exercise effects on muscle fiber type and diameter in moderately frail older people. *J Am Geriatr Soc.* 2001;49(7):852-8.
37. Weber MM. Effects of growth hormone on skeletal muscle. *Horm Res.* 2002;58 Suppl 3:43-8.
38. Wu FC. Endocrine aspects of anabolic steroids. *Clin Chem.* 1997;43(7):1289-92.
39. Lange KH, Andersen JL, Beyer N, Isaksson F, Larsson B, Rasmussen MH, et al. GH administration changes myosin heavy chain isoforms in skeletal muscle but does not augment muscle strength or hypertrophy, either alone or combined with resistance exercise training in healthy elderly men. *J Clin Endocrinol Metab.* 2002;87(2):513-23.
40. Pette D, Staron RS. Mammalian skeletal muscle fiber type transitions. *Int Rev Cytol.* 1997;170:143-223.
41. Munn J, Herbert RD, Hancock MJ, Gandevia SC. Resistance training for strength: effect of number of sets and contraction speed. *Med Sci Sports Exerc.* 2005;37(9):1622-6.
42. Rhea MR, Alvar BA, Burkett LN, Ball SD. A meta-analysis to determine the dose response for strength development. *Med Sci Sports Exerc.* 2003;35(3):456-64.
43. Campos GE, Luecke TJ, Wendeln HK, Toma K, Hagerman FC, Murray TF, et al. Muscular adaptations in response to three different resistance-training regimens: specificity of repetition maximum training zones. *Eur J Appl Physiol.* 2002;88(1-2):50-60.