

COMPORTAMENTO BIOMECÂNICO E RESPOSTA DOS TECIDOS BIOLÓGICOS AO ESTRESSE E À IMOBILIZAÇÃO

Biomechanical behavior and biological tissue response to stress and immobilization

C F Aquino¹
S O Viana¹
S T Fonseca²

Resumo

Músculos, tendões e ligamentos constituem a maioria das estruturas acometidas durante a realização de atividades esportivas, sendo, portanto, de grande interesse para profissionais da reabilitação. O excesso ou a ausência de estresse sobre os tecidos muscular e conectivo induz alterações em suas propriedades e favorece a ocorrência de lesões que podem, algumas vezes, impedir o indivíduo de realizar atividades esportivas. Portanto, o conhecimento do comportamento desses tecidos em situações de sobrecarga e imobilização possibilitaria maior embasamento para a tomada de decisão clínica. O propósito desse trabalho foi realizar uma revisão da composição estrutural básica e das propriedades biomecânicas dos músculos, tendões e ligamentos e discutir as respostas dessas estruturas ao estresse e à imobilização.

Palavras-chave: Comportamento biomecânico; Estresse; Imobilização.

Abstract

Muscles, tendons and ligaments are the most damaged structures during sports activities. Therefore they are of great concern for rehabilitation professionals. Excess or absence of stress on muscular and connective tissues results in changes of the tissue properties and can predispose to injuries, which sometimes can prevent the performance of sports activities. Consequently the knowledge of muscle and connective tissue behavior in response to stress and immobilization would enable a better foundation for clinical decision making. The purpose of this study was to review the basic structure and biomechanical properties of muscles, tendons and ligaments and discuss the responses of these structures to stress and immobilization.

Keywords: Biomechanical behavior; Stress; Immobilization.

¹ Mestre em Ciências da Reabilitação, UFMG.

² Professor Adjunto, Departamento de Fisioterapia, UFMG.

Universidade Federal de Minas Gerais. Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional. Departamento de Fisioterapia. Laboratório de *Performance Humana*

Endereço para correspondência: Cecília Ferreira de Aquino. Rua Grão Mogol, n.º 320/601. Bairro Sion. CEP: 30310-010.

Belo Horizonte, Minas Gerais. Telefone: (31) 3281-1145

E-mail: cferaquino@yahoo.com.br

Introdução

Os tecidos biológicos são constituídos por células especializadas na realização de funções corporais e apresentam propriedades adequadas às suas demandas funcionais (MUELLER; MALUF, 2002). Existem quatro tipos básicos de tecidos divididos de acordo com as características relacionadas à estrutura e função: epitelial, nervoso, conectivo e muscular (ENGLES, 2001).

Os tecidos muscular e conectivo constituem a maioria dos tecidos acometidos durante a realização de atividades esportivas (LINDENFELD et al., 1994; WOODS et al., 2002). Profissionais da reabilitação comumente lidam com indivíduos apresentando queixas de limitação funcional decorrentes de lesões musculares, tendinosas ou ligamentares (MUELLER; MALUF, 2002). Estresse excessivo ou reduzido pode ser prejudicial e trazer danos irreparáveis ao indivíduo. Nesse contexto, o conhecimento do comportamento mecânico dos tecidos em situações de sobrecarga e imobilização possibilita maior embasamento para a tomada de decisão clínica. Dessa forma, compreender como os tecidos se adaptam a diferentes níveis de estresse poderá auxiliar nos processos de avaliação e tratamento de lesões frequentes na prática clínica de fisioterapeutas.

O propósito desse trabalho foi realizar uma revisão da composição estrutural básica e das propriedades biomecânicas dos músculos, tendões e ligamentos e discutir as respostas destas estruturas ao estresse e à imobilização.

Composição estrutural do tecido muscular

O tecido muscular é responsável pela contratilidade celular e pode ser compreendido a partir de dois componentes básicos: o sarcômero e os envoltórios de tecido conectivo (ENGLES, 2001). O sarcômero é composto por filamentos protéicos de actina e miosina na região central e filamentos elásticos e inelásticos de titina e nebulina, sendo considerado o componente ativo do tecido muscular (LORENZ; CAMPELLO, 2001). Quebra e formação de pontes cruzadas entre actina e miosina constitui o mecanismo fundamental durante a contração muscular e geração de tensão ativa (LIEBER; BODINE-FOWLER, 1993; LORENZ;

CAMPELLO, 2001). Endomísio, perimísio e epimísio envolvem fibras, fascículos e feixes musculares para dar suporte à contração muscular e são denominados elementos elásticos em paralelo (BORG; CAULFIELD, 1980; LORENZ; CAMPELLO, 2001). Esses envoltórios de tecido conectivo, juntamente com o tendão, elemento elástico em série, contribuem para gerar tensão passiva e funcionam como uma rede de transmissão de forças (ENGLES, 2001; LORENZ; CAMPELLO, 2001). A capacidade de um músculo produzir tensão através dos elementos ativo e passivo depende, entre outros fatores, do comprimento muscular e da arquitetura de suas fibras (ENGLES, 2001; LIEBER; BODINE-FOWLER, 1993).

Existe uma relação direta entre a tensão desenvolvida pelo músculo e o seu comprimento (LIEBER; BODINE-FOWLER, 1993; NORKIN; LEVANGIE, 1992). Cada músculo possui um comprimento ótimo, onde ocorre maior formação de pontes cruzadas, permitindo-o produzir força máxima (RASSIER; MACINTOSHI; HERZOG, 1999; PURSLOW, 1989). Além disso, o arranjo das suas fibras também interfere na capacidade de gerar tensão (LIEBER; BODINE-FOWLER, 1993). Quanto maior o comprimento da miofibrila, maior o número de sarcômeros em série e, portanto, maior a excursão e a velocidade de contração (LIEBER; BODINE-FOWLER, 1993; NORKIN; LEVANGIE, 1992). Por outro lado, um músculo com maior área de secção transversa possui mais sarcômeros em paralelo e é capaz de produzir maior pico de força (LIEBER; BODINE-FOWLER, 1993; LORENZ; CAMPELLO, 2001). As variações existentes na arquitetura das fibras dependem, portanto, da função muscular de gerar força (músculos com maior área de secção transversa) ou de produzir movimento (músculos com maior comprimento) (WATERMAN-STORER, 1991).

Composição estrutural do tecido conectivo

O tecido conectivo apresenta como função principal fornecer suporte estrutural e funcional aos outros tecidos corporais (MUELLER; MALUF, 2002), estando presente nos tendões, ligamentos, cápsulas, ossos, cartilagens e envoltórios musculares (ENGLES, 2001; LUNDON, 2003). Ao contrário dos outros tecidos biológicos, cujas propriedades

dependem primariamente de seus constituintes celulares, as características do tecido conectivo são determinadas pela quantidade, tipo e organização da matriz extracelular (CULAV; CLARK; MERRILEES, 1999). A matriz é constituída em sua maior parte por água, além de glicosaminoglicanas (GAG) e fibras de colágeno e elastina (ENGLES, 2001; NORDIN; LORENZ; CAMPELLO, 2001). A presença de água e GAG contribui para manter o espaçamento entre as fibras de colágeno, facilitando o deslizamento entre elas e conferindo ao tecido a propriedade de viscoelasticidade (AKESON et al, 1987; CULAV; CLARK; MERRILEES, 1999; WOO et al, 1975).

O colágeno é funcionalmente importante, uma vez que a quantidade e organização dessa proteína irá conferir força tênsil a estruturas como tendões e ligamentos (ENGLES, 2001; SILVER; FREEMAN; SEEHRA, 2002). Estas estruturas são formadas por tecido conectivo denso e diferem no tipo de organização das fibras de colágeno (NORDIN; LORENZ; CAMPELLO, 2001). As fibras que compõem os tendões são organizadas de forma ordenada e paralela, permitindo-os suportar as altas cargas unidirecionais a que são submetidos durante as atividades (CURWIN, 1996). Nos ligamentos, as fibras de colágeno são entrelaçadas umas às outras, já que essas estruturas normalmente não sustentam a carga tênsil em uma única direção (AKESON et al., 1984; NORDIN; LORENZ; CAMPELLO, 2001). As diferenças relativas à organização das fibras de colágeno contribuem para que cada estrutura exerça seu papel mecânico de forma adequada (SILVER; FREEMAN; SEEHRA, 2002).

Propriedades dos tecidos biológicos

Propriedades mecânicas

Os tecidos biológicos que possuem em sua constituição uma quantidade considerável de colágeno, entre eles os tecidos muscular e conectivo denso, apresentam como propriedades mecânicas a elasticidade, viscoelasticidade e plasticidade (ENGLES, 2001). A elasticidade pode ser definida como a capacidade de um material retornar ao seu comprimento e forma originais após a retirada de uma carga (OSKAYA; LEGER, 2001; TAYLOR et al., 1990). Assim, em um material elástico, a de-

formação ocorre instantaneamente com a aplicação de uma força externa e, após a remoção dessa força, a recuperação é imediata. Entretanto, a grande maioria dos tecidos biológicos exibe uma deformação e recuperação graduais quando submetidos à aplicação e retirada de uma carga. Este comportamento é característico da propriedade de viscoelasticidade apresentada por músculos, tendões e ligamentos (ENGLES, 2001; MCHUGH et al., 1992; OSKAYA; LEGER, 2001). A viscoelasticidade indica que todas as deformações sofridas por esses tecidos dentro de limites fisiológicos são recuperáveis, mas a recuperação não ocorre imediatamente (ENGLES, 2001; NORKIN; LEVANGIE, 1992; TAYLOR et al., 1990). Materiais viscoelásticos têm a capacidade de se deformarem a uma taxa constante independente da velocidade com que a força é aplicada (MCHUGH et al., 1992; McNAIR et al, 2000; TAYLOR et al, 1990). Outra propriedade mecânica encontrada nos tecidos biológicos é a plasticidade. Ao contrário das propriedades descritas anteriormente, a plasticidade implica em deformações permanentes dos tecidos biológicos e está associada a situações patológicas, onde ocorre lesão de estruturas (NORKIN; LEVANGIE, 1992; OSKAYA; LEGER, 2001).

Propriedades físicas

Além das características mecânicas, o conhecimento das propriedades físicas dos tecidos biológicos contribui para o entendimento da resposta dos músculos, tendões e ligamentos ao estresse aplicado. Essas propriedades são o "creep", relaxamento ao estresse e histerese. O "creep" é um comportamento apresentado pelos tecidos caracterizado por uma deformação contínua durante aplicação de uma carga constante em um determinado período de tempo (ENGLES, 2001; OSKAYA; LEGER, 2001; TAYLOR et al, 1990). Adicionalmente, quando um tecido é mantido a uma deformação constante, a resistência oferecida pelo material diminui progressivamente com o tempo. Este comportamento é denominado relaxamento ao estresse (TAYLOR et al, 1990). As propriedades do "creep" e do relaxamento ao estresse estão presentes durante a realização de alongamentos estáticos da unidade músculo-tendínea (MAGNUSSON et al, 1996b; MCHUGH et al., 1992; McNAIR et al, 2000). A histerese é uma propriedade física dire-

tamente relacionada com a energia perdida pelo tecido na forma de calor após um ciclo de aplicação e retirada de carga (AKESON et al, 1984; ENGLER, 2001; TAYLOR et al, 1990). Esse comportamento ocorre devido à energia absorvida pelo tecido para se deformar ser superior à energia dissipada após a remoção da força externa e pode ser observado no alongamento balístico (TAYLOR et al, 1990). Ainda não estão estabelecidas na literatura quais são as modificações estruturais sofridas pelos tecidos no momento em que exibem as propriedades de “*creep*”, relaxamento ao estresse e histerese (DeDEYNE, 2001; ENGLER, 2001; McHUGH et al, 1992). Entretanto, tem-se sugerido que esses comportamentos ocorrem em função de uma reorganização das fibras de colágeno e de uma redistribuição dos constituintes da matriz (ENGLER, 2001).

Resposta dos tecidos ao estresse mecânico

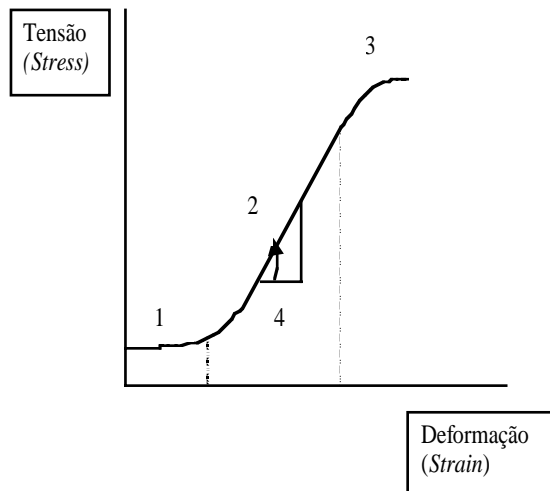
A análise da resposta dos tecidos muscular e conectivo ao estresse mecânico fornece informações relevantes para o entendimento dos mecanismos de lesão (NORDIN; LORENZ; CAMPELLO, 2001). Como os músculos, tendões e ligamentos são submetidos continuamente a forças externas durante atividades funcionais, essas estruturas devem ser capazes de suportar as forças impostas e assim fornecer proteção às articulações (NORKIN; LEVANGIE, 1992).

As informações relacionadas à resposta dos tecidos à aplicação de carga também contribuem para o conhecimento dos efeitos do alongamento muscular. Apesar da ampla utilização de várias técnicas de alongamento no processo de reabilitação, a literatura é escassa com relação aos mecanismos responsáveis pelo ganho de amplitude de movimento (MAGNUSSON et al, 1996a). A efetividade do alongamento tem sido atribuída a fatores neurofisiológicos (MAGNUSSON et al, 1996a), justificados pela inibição muscular reflexa, e fatores biomecânicos, considerando-se a característica de viscoelasticidade dos tecidos biológicos (McHUGH et al., 1992; TAYLOR et al, 1990). Entretanto, a justificativa neurofisiológica para os efeitos do alongamento não encontra suporte nos estudos que investigaram a atividade eletromiográfica (EMG) durante a realização dessa intervenção (MAGNUSSON et al, 1996a; MOORE;

HUTTON, 1980; OSTERNIG et al, 1990). Investigações sobre a Facilitação Neuromuscular Proprioceptiva (FNP), técnica de alongamento baseada na redução da atividade muscular através dos mecanorreceptores musculares e tendinosos demonstraram uma maior atividade EMG no músculo submetido à FNP, ao contrário do que seria esperado (MAGNUSSON et al, 1996a; MOORE; HUTTON, 1980; OSTERNIG et al, 1990). Além disso, Taylor *et al* (1990) não observaram diferenças na resposta biomecânica ao alongamento ao compararem unidades músculo-tendíneas inervadas e denervadas. Esses achados sugerem que o comportamento do músculo em resposta ao alongamento pode ser melhor justificado pelas suas propriedades físicas e mecânicas, descartando-se assim os efeitos da inibição muscular reflexa (TAYLOR et al, 1990).

O comportamento dos tecidos biológicos em resposta ao estresse mecânico é classicamente representado através de um gráfico em que é plotada a magnitude da força aplicada sobre o material em relação ao deslocamento apresentado (ENGLER, 2001). A curva força-deslocamento pode ser transformada em curva tensão-deformação (*stress-strain*), dividindo-se a força pela área de secção transversa do tecido, e a variação no comprimento pelo comprimento original (CURWIN, 1996) (FIGURA 1). Esse procedimento permite comparar a resposta de diferentes materiais biológicos à aplicação de carga através da normalização das discrepâncias em relação à forma e tamanho (CURWIN, 1996; NORKIN; LEVANGIE, 1992). A curva tensão-deformação (*stress-strain*) fornece informações relativas à elasticidade, plasticidade, rigidez, ponto de falha, e energia que um tecido é capaz de absorver antes da sua ruptura (AKESON et al, 1987; BINKLEY, 1989; NORKIN; LEVANGIE, 1992). Assim, cada tecido exibe um comportamento único de adaptação ao estresse, sendo que tendões e ligamentos apresentam uma curva tensão-deformação (*stress-strain*) caracterizada por três regiões distintas (BINKLEY, 1989). A primeira região compreende a fase em que ocorre um realinhamento das fibras de colágeno, que se encontram em um padrão ondulatório, denominado “*crimp*”, presente em situações onde não existe carga sobre o tecido (LUNDON, 2003). Nessa região, uma quantidade mínima de força produz uma grande deformação. Após a fase de realinhamento do *crimp*, o tecido entra na região elástica, onde a deformação apresentada aumenta linearmente com

a força aplicada (ENGLES, 2001). A inclinação da curva tensão-deformação (*stress-strain*) nessa região representa a rigidez do tecido, também chamada de módulo de elasticidade, que está diretamente relacionada com a resistência do material à deformação (LATASH; ZATSIORSKI, 1993). Quando se encontra na zona elástica, o tecido retorna ao seu estado original com a retirada da carga (ENGLES, 2001; NORDIN; LORENZ; CAMPELLO, 2001). Entretanto, o mesmo não ocorre se o material exceder o seu limite elástico e entrar na região plástica da curva. Quando isso acontece, o tecido torna-se permanentemente deformado e não é capaz de recuperar o seu comprimento inicial após a remoção da força externa, havendo falha tecidual (NORDIN; LORENZ; CAMPELLO, 2001). É importante ressaltar que o alongamento muscular não é capaz de provocar deformação plástica, pois se isso realmente ocorresse, estariam sendo produzidas alterações não recuperáveis e, portanto, lesão da unidade músculo-tendínea. O aumento da flexibilidade após o alongamento ocorre pelo fato do músculo não retornar imediatamente ao seu estado original, uma vez que os componentes da matriz extracelular do tecido conectivo presente no tendão e nos envoltórios musculares conferem ao músculo um comportamento viscoelástico, que é tempo-dependente (DeDEYNE, 2001; McHUGH et al, 1992; McNAIR et al, 2000; TAYLOR et al, 1990).



1: realinhamento do crimp, 2: região elástica, 3: região plástica, 4: inclinação da curva tensão-deformação (*stress-strain*) = rigidez tecidual.

Figura 1: Curva Stress-Strain (Tensão-Deformação) do comportamento dos tecidos biológicos em resposta à aplicação de carga.

A energia aplicada sobre o tecido até que ocorra a sua falha ou ruptura é outro parâmetro que pode ser extraído do gráfico tensão-deformação (*stress-strain*), sendo representada pela área abaixo da curva (TAYLOR et al, 1990). Esse parâmetro indica a capacidade do tecido de absorver as cargas impostas e é de extrema importância, visto que as lesões ocorrem quando a energia aplicada excede a capacidade de absorção e dissipação que o material possui (CURWIN, 1996; GARRET et al, 1987). Garrett *et al.* (1987) investigaram o comportamento do músculo em estado de relaxamento e de ativação em resposta à aplicação de uma força externa e observaram que o músculo estimulado era capaz de absorver maior quantidade de energia antes da ruptura quando comparado ao músculo relaxado. Esse achado sugere que a contração muscular é um fator importante na prevenção de lesões, por aumentar a eficiência na absorção de energia pela unidade músculo-tendínea.

Além do estado de ativação muscular, fatores como a velocidade de aplicação da carga são capazes de influenciar a resposta dos tecidos ao estresse mecânico (ENGLES, 2001; NOYES; GROOD, 1976; TAYLOR et al, 1990). Noyes e Grood (1976) avaliaram o ligamento cruzado anterior de macacos, aplicando tensão até a ruptura tecidual, com taxas de aplicação de carga lenta e rápida. Com velocidades lentas, a inserção óssea do ligamento foi o componente mais fraco do complexo osso-ligamento-osso, o que resultou em uma avulsão tibial. Com velocidades mais rápidas, o ligamento foi o componente mais fraco na grande maioria das espécies, sendo o local preferencial de ruptura. Assim, os resultados sugerem que o comportamento dos tecidos modifica-se com o aumento ou diminuição da velocidade com que a força externa é aplicada (NOYES; GROOD, 1976). Além disso, torna-se evidente a dificuldade em estabelecer valores de referência para as cargas que o tecido é capaz de suportar antes da ruptura, já que esses valores são influenciados não só pela taxa de aplicação, mas também pela área de secção transversa e comprimento do tecido (ABRAHAMMS, 1967). Em geral, tem sido sugerido que tendões e ligamentos são capazes de suportar até 1,5% de deformação sem aumento do estresse percebido pelo tecido, de 1,5 a 3% encontra-se dentro dos limites elásticos, de 3 a 5% ocorrem microrrupturas teciduais não recuperáveis e de 5 a 6% ocorre rup-

tura total do tecido (ABRAHAMS, 1967; ENGLÉS, 2001; LONDON, 2003).

As modificações no comportamento dos tecidos decorrentes da aplicação de forças externas ocorrem simultaneamente às alterações em sua composição estrutural (CURETON et al, 1988; HICKSON et al, 1994; TIPTON et al, 1975; TIPTON; VAILAS; MATTHES, 1986). Aumentos de massa muscular, área de secção transversa, rigidez (resistência à deformação) e capacidade de absorver energia são resultantes de mudanças nos constituintes do tecido muscular conseqüentes ao estresse mecânico (CURETON et al, 1988; HICKSON et al, 1994; KONVANEN; SUOMINEN; HEIKINNEN; 1984). Em contraposição, a aplicação de carga sobre tendões e ligamentos apresenta pouco ou nenhum efeito nas suas características estruturais a curto prazo, e efeito mínimo a longo prazo (TIPTON et al, 1975; TIPTON; VAILAS; MATTHES, 1986). Entretanto, é possível que os estímulos empregados para investigar esses efeitos foram insuficientes para induzir mudanças perceptíveis na estrutura desses tecidos (TIPTON; VAILAS; MATTHES, 1986). Somado a isso, dados reportados na literatura sugerem que a resposta dos tecidos conectivos à redução do estresse mecânico é maior do que ao seu aumento progressivo (AKESON et al, 1984; TIPTON; VAILAS; MATTHES, 1986). Portanto, a investigação dos valores de carga ideais para transferir forças a tendões e ligamentos poderia contribuir para a elaboração de estratégias de intervenção capazes de aumentar a resistência e a capacidade funcional dessas estruturas.

Resposta dos tecidos a imobilização

Assim como os tecidos biológicos reagem ao estresse mecânico imposto por forças externas ao corpo, modificando suas propriedades, a ausência de estresse também induz respostas adaptativas nessas estruturas (MUELLER; MALUF, 2002). Em geral, perda de componentes básicos do tecido decorrem do processo de imobilização e podem repercutir negativamente nas funções teciduais básicas (ENGLÉS, 2001). As alterações advindas da imobilização diferem entre os tecidos corporais conforme suas características e parecem ser mais facilmente revertidas ou recuperadas no músculo quando comparado com o tecido conectivo (COOPER, 1972). Uma das justificativas é o maior suprimento sanguíneo e nervoso que

permite uma taxa metabólica aumentada no tecido muscular (COOPER, 1972). Existem evidências de que um período de imobilização de duas semanas é suficiente para provocar perda de miofibrila e diminuição do tamanho das fibras musculares (APPELL, 1990; BLOOMFIELD, 1997; COOPER, 1972). Em estágios mais avançados, pode haver infiltrado de tecido conectivo, redução do peso líquido muscular e da capacidade de gerar força (BLOOMFIELD, 1997; COOPER, 1972; SAVOLAINEN et al, 1987). Com isso, decai o tempo de contração e o músculo torna-se mais fatigável (COOPER, 1972). Estudos realizados em animais demonstraram que o músculo imobilizado em posição encurtada diminui o número de sarcômeros em série, e o músculo mantido em posição alongada adiciona sarcômeros (JARVINEN; EINOLA; VIRTANEN, 1992; TABARY et al, 1972; WILLIAMS; GOLDSPIK, 1978). Alguns autores sugerem que essas adaptações no número de sarcômeros ocorrem no sentido de preservar uma sobreposição adequada entre os filamentos de actina e miosina (TABARY et al, 1972; TARDIEU et al, 1982; WILLIAMS et al, 1988; WILLIAMS; GOLDSPIK, 1978).

Pesquisas que investigaram a imobilização muscular em posições específicas também documentaram que a curva comprimento-tensão dos músculos sofre alterações após o período de intervenção (BROUWER et al, 1998; TABARY et al, 1972; TARDIEU et al, 1982; WILLIAMS; GOLDSPIK, 1978). Assim, a imobilização em posição alongada desloca a curva comprimento-tensão do músculo para a direita (tensão máxima produzida em um comprimento muscular maior) (BROUWER et al, 1998; TARDIEU et al, 1982; WILLIAMS; GOLDSPIK, 1978), enquanto que a imobilização com o músculo encurtado promove o deslocamento dessa curva para a esquerda (tensão máxima produzida em um comprimento muscular reduzido) (TABARY et al, 1972; TARDIEU et al, 1982; WILLIAMS; GOLDSPIK, 1978), modificando o seu comprimento ótimo para gerar tensão. Além das alterações no número de sarcômeros e na curva comprimento-tensão, têm sido reportado dados referentes à rigidez muscular após a imobilização (BROUWER et al, 1998; JARVINEN; EINOLA; VIRTANEN, 1992; WILLIAMS; GOLDSPIK, 1978). Williams e Goldspink (1978) observaram um aumento significativo da rigidez do músculo sóleo de ratos após um período de

três semanas de imobilização em posição encurtada, associado a uma diminuição do comprimento muscular. Nesse estudo, os músculos imobilizados em posição alongada, apesar de aumentarem o número de sarcômeros, não apresentaram alteração de rigidez.

Ao contrário do tecido muscular, quando o tecido conectivo é submetido à imobilização, provavelmente não ocorre diminuição no número de fibras colágenas (AKESON et al, 1987). Alguns experimentos demonstraram aumento da degradação e síntese do colágeno sem alteração na sua concentração (AKESON et al, 1987; WOO et al, 1975). Concomitantemente, observou-se redução na quantidade de água e GAG, tornando o tecido menos elástico e mais quebradiço (ENGLES, 2001; WOO et al, 1975). A diminuição do espaço entre as fibras colágenas, aliada à produção e deposição aleatória de colágeno imaturo, favorece a formação de ligações intermoleculares em locais indesejáveis e limita a amplitude de movimento articular (AKESON et al, 1984; ENGLES, 2001). Como consequência à limitação articular, maior quantidade de força será requerida para mover o segmento imobilizado através da amplitude de movimento normal (AKESON et al, 1987; ENGLES, 2001, WOO et al, 1975). Woo *et al.* (1975) demonstraram que após imobilizar o joelho de coelhos em flexão durante nove semanas, o torque necessário para estender a articulação aumentou dez vezes quando comparado com o grupo controle não imobilizado. Seus resultados também mostraram que esse torque diminuía à medida que o joelho era sucessivamente estendido, sugerindo que nas primeiras tentativas de imobilização, o movimento forçado era capaz de romper ligações estabelecidas entre as moléculas de colágeno. A quebra de ligações intermoleculares aumenta a mobilidade da articulação e facilita os movimentos subsequentes. Tendões e ligamentos também reagem à ausência de estresse e alteram a composição e organização da matriz extracelular, tornando-se menos rígidos e mais fracos (TIPTON et al, 1975). Por estarem menos rígidos, para uma mesma força essas estruturas deformam mais. Adicionalmente, por estarem mais fracos e com capacidade diminuída de absorver energia, a ruptura ocorre com uma quantidade de força menor (AMIEL et al, 1982; TIPTON et al, 1975).

Todas essas alterações na composição das estruturas após períodos prolongados de imobilização

deverem ser compreendidas e utilizadas para nortear a prática profissional durante o atendimento terapêutico. É importante ressaltar que em algumas situações a imobilização pode ser benéfica e necessária. No entanto, o fisioterapeuta deve estar atento aos efeitos indesejáveis da imobilização e à maior susceptibilidade dos indivíduos à lesão, para evitar maiores danos ao paciente durante o tratamento.

Considerações Finais

As propriedades físicas e mecânicas apresentadas pelos músculos, tendões e ligamentos contribuem para o desempenho adequado de suas funções durante atividades esportivas e de vida diária. No entanto, se as forças impostas não permitem a capacidade adaptativa desses tecidos, seja por meio de cargas extremamente altas ou baixas, ocorrem prejuízos funcionais. Encontrar o nível ideal de estresse capaz de induzir respostas desejáveis é um desafio para profissionais da reabilitação. Aliado a isso, é preciso lidar com a variabilidade individual, uma vez que cada paciente apresenta um limiar de estresse para adaptação tecidual. Finalmente, deve ser enfatizada a importância de se compreender os efeitos da imobilização, investigar os mecanismos causadores de estresse e saber como modificá-los para alterar a carga percebida pelas estruturas.

O conhecimento do comportamento dos tecidos biológicos à aplicação de estresse e à imobilização permitirá que os profissionais da área de reabilitação assumam condutas e tomem decisões clínicas cientificamente embasadas para que os indivíduos disponham de um tratamento mais consistente e qualificado.

Referências

- ABRAHAMS, M. Mechanical behavior of tendon in vitro: A preliminary report. **Med Biol Eng**, v.5, p.433-43, 1967.
- AKESON, W.H. *et al.* Effects of immobilization on joints. **Clin Orthop**, v.219, p.28-37, 1987.
- AKESON, W.H. *et al.* The chemical basis of tissue repair. In: _____. **Rehabilitation of the Injured Knee**. St. Louis: Mosby Company, 1984. Cap 6. p.93-109.

- AMIEL, D. *et al.* The effect of immobilization on collagen turnover in connective tissue: A biochemical-biomechanical correlation. **Acta Orthop Scand**, v.53, p.325-32, 1982.
- APPELL, H.J. Muscular atrophy following immobilization: A review. **Sports Med**, v.10, p.42-55, 1990.
- BINKLEY, J. Overview of ligament and tendon structure and mechanics: Implications for clinical practice. **Physiother Canada**, v.41, n.1, p.24-30, 1989.
- BLOOMFIELD, S.A. Changes in musculoskeletal structure and function with prolonged bed rest. **Med Sci Sports Exerc**, v.29, n.2, p.197-206, 1997.
- BORG, T.K.; CAULFIELD, J.B. Morphology of connective tissue in skeletal muscle. **Tissue & Cell**, v.12, n.1, p.197-207, 1980.
- BROUWER, B. *et al.* Reflex excitability and isometric force production in cerebral palsy: The effect of serial casting. **Develop Med Child Neurol**, v.40, p.168-75, 1998.
- COOPER, R.R. Alterations during immobilization and regeneration of skeletal muscle in cats. **J Bone Joint Surg**, v.54A, p.919-25, 1972.
- CULAV, E.M.; CLARK, C.H.; MERRILEES, M.J. Connective tissues: Matrix composition and its relevance to physical therapy. **Phys Ther**, v.79, n.3, p.308-119, 1999.
- CURETON, K.J. *et al.* Muscle hypertrophy in men and women. **Med Sci Sports Exerc**, v.20, p.338-44, 1988.
- CURWIN, S.L. Tendon injuries: Pathophysiology and treatment. In: ZACHAZEWSKI, J.E.; MAGEE, D.J.; QUILLEN, W.S. **Athletic injuries and rehabilitation**. Philadelphia: WB Saunders Company, 1996. Cap 3. p.27-53.
- DEDEYNE, P.G. Application of passive stretch and its implications for muscle fibers. **Phys Ther**, v.81, n.2, p.819-27, 2001.
- ENGLES, M. Tissue response. In: DONATELLI, R.A.; WOODEN, M.J. **Orthopaedic Physical Therapy**. 3.ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2001. Cap.1. p.1-24.
- GARRET, W.E. *et al.* Biomechanical comparison of stimulated and nonstimulated skeletal muscle pulled to failure. **Am J Sports Med**, v.15, n.5, p.448-54, 1987.
- HICKSON, R.C.; HIDAKA, K.; FOSTER, C. Skeletal muscle fiber type, resistance training, and strength-related performance. **Med Sci Sports Exerc**, v.26, n.5, p.5935-8, 1994.
- JARVINEN, M.J.; EINOLA, A.S.; VIRTANEN, E.O. Effect of the position of immobilization upon the tensile properties of the rat gastrocnemius muscle. **Arch Phys Med Rehabil**, v.73, p.253-7, 1992.
- KOVANEN, V.; SUOMINEN, H.; HEIKKINEN, E. Mechanical properties of fast and slow skeletal muscle with special reference to collagen and endurance training. **J Biomech**, v.17, n.10, p.725-35, 1984.
- LATASH, M.L.; ZATSIORSKI, V.M. Joint stiffness: Myth or reality? **Human Mov Sci**, v.12, p.653-92, 1993.
- LIEBER, R.L.; BODINE-FOWLER, S.C. Skeletal muscle mechanics: implications for rehabilitation. **Phys Ther**, v.73, n.12, p.844-56, 1993.
- LINDENFELD, T.N. *et al.* Incidence of injury in indoor soccer. **Am J Sports Med**, v.22, n.3, p.364-71, 1994.
- LORENZ, T.; CAMPELLO, M. Biomechanics of skeletal muscle. In: Nordin M, Frankel VH. **Basic biomechanics of the musculoskeletal system**. 3.ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Williams, 2001. Cap 6. p.148-74.
- LUNDON, K. **Orthopedic rehabilitation science: Principles for clinical management of nonmineralized connective tissue**. St. Louis: Butterworth Heinemann, 2003. 195p.
- MAGNUSSON, S.P. *et al.* Mechanical and physiological responses to stretching with and without preisometric contraction in human skeletal muscle. **Arch Phys Med Rehabil**, v.77, p.373-8, 1996.
- MAGNUSSON, S.P. *et al.* Biomechanical responses to repeated stretches in human hamstring muscle in vivo. **Am J Sports Med**, v.24, n.5, p.622-8, 1996.
- MCHUGH, M.P. *et al.* Viscoelastic stress relaxation in human skeletal muscle. **Med Sci Sports Exerc**, v.24, n.12, p.1375-82, 1992.
- MCNAIR, P.J. *et al.* Stretching at the ankle joint: Viscoelastic responses to holds and continuous passive motion. **Med Sci Sports Exerc**, v.33, n.3, p.354-8, 2000.

- MOORE, M.A.; HUTTON, R.S. Electromyographic investigation of muscle stretching techniques. **Med Sci Sports Exerc**, v.12, p.322-9, 1980.
- MUELLER, M.J.; MALUF, K.S. Tissue adaptation to physical stress: A proposed "Physical Stress Theory" to guide physical therapist practice, education and research. **Phys Ther**, v.82, n.4, p.383-403, 2002.
- NORDIN, M.; LORENZ, T.; CAMPELLO, M. Biomechanics of tendons and ligaments. In: NORDIN, M.; FRANKEL, V.H. **Basic biomechanics of the musculoskeletal system**. 3.ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Williams, 2001. Cap 4. p.102-25.
- NORKIN, C.C.; LEVANGIE, P.K. **Joint Structure & Function: A comprehensive analysis**. 2.ed. Philadelphia: FA Davis Company, 1992. 512p.
- NOYES, F.R.; GROOD, E.S. The strength of the anterior cruciate ligament in humans and Rhesus monkeys: Age related and species-related changes. **J Bone Joint Surg**, v.58A, p.1074-82, 1976.
- ÖSKAYA, N.; LEGER, D. Introduction to Biomechanics: Basic terminology and concepts. In: NORDIN, M.; FRANKEL, V.H. **Basic biomechanics of the musculoskeletal system**. 3.ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Williams, 2001. Cap 1. p.2 – 16.
- OSTERNIG, L.R. *et al.* Differential responses to proprioceptive neuromuscular facilitation (PNF) stretch techniques. **Med Sci Sports Exerc**, v.22, p.106-11, 1990.
- PURSLOW, P.P. Strain-induced reorientation of an intramuscular connective tissue network: Implications for passive muscle elasticity. **J Biomech**, v.22, p.21-31, 1989.
- RASSIER, D.E.; MACINTOSHI, B.R.; HERZOG, W. Length dependence of active force production in skeletal muscle. *J Appl Physiol*, v.86, n.5, p.1445-57, 1999.
- SAVOLAINEN, J. *et al.* Effects of immobilization on collagen synthesis in rat skeletal muscles. **Am J Physiol**, v.21, p.R883-8, 1987.
- SILVER, F.H.; FREEMAN, J.W.; SEEHRA, G.P. Collagen self-assembly and the development of tendon mechanical properties. **J Biomech**, v.36, p.1529-53, 2002.
- TABARY, J.C. *et al.* Physiological and structural changes in the cat's soleus muscle due to immobilization at different lengths by plaster casts. **J Physiol**, v.224, p.231-44, 1972.
- TARDIEU, C. *et al.* Adaptation of connective tissue length to immobilization in the lengthened and shortened positions in cat soleus muscle. **J Physiol (Paris)**, v.78, n.2, p.214-20, 1982.
- TAYLOR, D.C. *et al.* Viscoelastic properties of muscle-tendon units: The biomechanical effects of stretching. **Am J Sports Med**, v.18, n.3, p.300-8, 1990.
- TIPTON, C.M. *et al.* The influence of physical activity in ligaments and tendons. **Med Sci Sports**, v.7, n.3, p.165-75, 1975.
- TIPTON, C.M.; VAILAS, A.C.; MATTHES, R.D. Experimental studies on the influences of physical activities on ligaments, tendons and joints: A brief review. **Acta Med Scand**, v.711, p.157-68, 1986.
- WATERMAN-STORER, C.M. The cytoskeleton of skeletal muscle: is it affected by exercise? A brief review. **Med Sci Sports Exerc**, v.23, p.1240-9, 1991.
- WILLIAMS, P.E. *et al.* The importance of stretch and contractile activity in the prevention of connective tissue accumulation in muscle. **J Anat**; v.158, p.109-114, 1988.
- WILLIAMS, P.E.; GOLDSPINK, G. Changes in sarcomere length and physiological properties in immobilized muscle. **J Anat**, v.127, n.3, p.459-68, 1978.
- WOO, S.L. *et al.* Connective tissue response to immobility: Correlative study of biomechanical measurements of normal and immobilized rabbit knees. **Arthritis and Rheumatism**, v.18, n.3, p.257-64, 1975.
- WOODS, C. *et al.* The Football Association Medical Research Programme: an audit of injuries in professional football-analysis of preseason injuries. **Br J Sports Med**, v. 36, n.6, p. 436-41, 2002.

Recebido em: 30/08/04

Aprovado em: 24/05/05