

# MODELOS DE DESUSO MUSCULAR E ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA NEUROMUSCULAR: ASPECTOS PERTINENTES À REABILITAÇÃO FISIOTERAPÊUTICA

*Muscle Desuse Models and Neuromuscular Electrical Stimulation: Important Aspects to the Rehabilitation*

João Luiz Quagliotti Durigan<sup>1</sup>  
Karina Maria Cancelliero<sup>2</sup>  
Maria Luíza Ozores Polacow<sup>3</sup>  
Carlos Alberto da Silva<sup>4</sup>  
Rinaldo Roberto de Jesus Guirro<sup>4</sup>

## Resumo

O presente trabalho constitui uma revisão baseada na literatura atualizada sobre as adaptações do músculo esquelético frente aos diversos modelos de desuso muscular, bem como a utilização da estimulação elétrica neuromuscular com o objetivo de minimizar os eventos desencadeados, buscando assim melhorar as condições homeostáticas das fibras musculares. Assim, este trabalho objetiva revisar os modelos de desuso muscular e a influência da estimulação elétrica neuromuscular nessa condição. Para isso, foram consultadas as bases de dados Medline, Pubmed, e Periódicos da Capes com as seguintes palavras-chaves: desuso muscular, estimulação elétrica neuromuscular, fisioterapia, imobilização, hipotrofia muscular. Primeiramente foram abordados os diversos modelos de desuso encontrados na literatura, entre eles, a desnervação, tenotomia, suspensão do membro, imobilização por órteses, fixadores, tecidos de algodão e gesso. Esse assunto foi dividido em itens que são fatores importantes que se diferenciam de acordo com o modelo estudado, sendo eles: período de desuso muscular, susceptibilidade das fibras musculares frente ao desuso muscular, posição articular e resistência à insulina. Posteriormente, relatou-se a estimulação elétrica neuromuscular pelo fato de esse recurso ser utilizado na prática clínica fisioterapêutica nessas condições. Apesar de a literatura apresentar resultados semelhantes quanto às análises abordadas no desuso muscular, alguns pontos se diferenciam devido à diversidade de fatores que o influenciam: a tipagem de fibra, a posição articular, o tempo, a presença ou não da descarga de peso do membro, bem como os parâmetros da estimulação elétrica neuromuscular.

**Palavras-chave:** Desuso Muscular; Estimulação Elétrica Neuromuscular; Fisioterapia; Imobilização; Hipotrofia Muscular.

<sup>1</sup> Mestrando em Fisioterapia da Universidade Metodista de Piracicaba.

<sup>2</sup> Doutoranda em Fisioterapia da Universidade Federal de São Paulo. Rua Gomes Carneiro, 875 – Centro. CEP: 13400-530 Piracicaba – SP e-mail: karca@terra.com.br.

<sup>3</sup> Professora Doutora do Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia – UNMEP.

<sup>4</sup> Professor Doutor do Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia – UNMEP.

## Abstract

The present work constitutes a review based on the updated literature about the muscle skeletal adaptations front to the several muscle disuse models, as well as the use of the neuromuscular electrical stimulation with objective of minimizing the unchained events, looking for to improve the homeostatic conditions of the muscle fibers. So, this work aims at to review the muscle disuse models and the influence of the neuromuscular electrical stimulation in this condition. For this, the data bases were consulted Medline, Pubmed, and Capes Periodic with the following key-words: muscle disuse, neuromuscular electrical stimulation, physiotherapy, immobilization, muscle hypotrophy. Firstly the several disuse models were approached found in the literature, among them, the denervation, tenotomy, limb suspension, cast immobilization, fixers, cotton and plaster. This subject was divided in items that are important factors differentiate in accordance with the model studied: muscle disuse period, susceptibility of the muscle fibers front to the muscle disuse, joint position and insulin resistance. Later, the neuromuscular electrical stimulation was related by the fact of this resource to be used in physiotherapy clinical practice in these conditions. In spite of the literature to present similar results as for the analyses approached in the muscle disuse, some points differ due to the diversity of factors that influence them: the fiber type, joint position, time, presence or not of discharge of the limb weight, as well as the parameters of the neuromuscular electrical stimulation. **Keywords:** Muscle Disuse; Neuromuscular Electrical Stimulation; Physiotherapy; Immobilization; Muscle Hypotrophy.

## Introdução

A homeostasia celular está diretamente relacionada com a capacidade de adaptação a novas condições, uma vez que as modificações anatomo-funcionais dependem de um constante redirecionamento do fluxo de energia de acordo com a disponibilidade de substratos metabolizáveis. Neste contexto, a plasticidade metabólica das fibras musculares permite ajustes constantes e seqüenciais buscando adaptar-se a tríade atividade/demanda/disponibilidade de substratos.

A homeostasia metabólica das fibras musculares pode ser comprometida por diferentes fatores, como, por exemplo, na imobilização, que é uma condição freqüente na prática clínica da fisioterapia. Neste sentido, sabe-se que a atrofia muscular induzida por desuso ocorre em associação com distúrbios ortopédicos como na osteoartrite crônica ou frente à imobilização no tratamento de fraturas, de rupturas ligamentares, lesão medular, tratamento com glicocorticóides ou ainda em situações de manutenção por longos períodos no leito por razões médicas ou cirúrgicas (1).

Apesar de ser benéfica à lesão musculoesquelética, a imobilização induz uma gama de efeitos deletérios como atrofia da célula muscular, fibrose intramuscular, perda de extensibilidade muscular e limitação de movimento articular (2). Diversos estudos demonstraram que concomitante ao desenvolvimento da atrofia muscular, ocorrem grandes modificações na homeostasia do músculo esquelético, comprome-

tendo a síntese de proteínas miofibrilares ou não fibrilares, afetando a dinâmica contrátil bem como a efetividade das vias metabólicas.

No intuito de minimizar os eventos desencadeados pelo desuso muscular, diversas técnicas têm sido utilizadas, buscando melhorar as condições homeostáticas das fibras musculares, com destaque para estimulação elétrica neuromuscular (3).

Desse modo, este artigo tem como objetivo revisar os modelos de desuso muscular e a influência da estimulação elétrica neuromuscular nessa condição.

## Método

Para tanto, foram consultadas as bases de dados Medline, Pubmed, e Periódicos da Capes, no período de 1973 a 2004, tendo como ênfase os efeitos deletérios desencadeados pelo desuso muscular no sistema musculoesquelético e a utilização da estimulação elétrica neuromuscular.

Foram levantados os resumos que contêm as palavras-chaves: desuso muscular, estimulação elétrica neuromuscular, fisioterapia, imobilização, hipotrofia muscular. O material foi fichado, observando as informações de maior relevância. Uma vez fichado e organizado por assunto (modelos de desuso muscular, período de desuso, susceptibilidade das fibras musculares, posição articular, resistência à insulina e utiliza-

ção da estimulação elétrica neuromuscular), foram solicitados os textos originais para a redação do artigo.

## Resultados e discussão

Vários modelos experimentais foram desenvolvidos para determinar as mudanças que ocorrem no músculo após um período de imobilização. Historicamente, técnicas invasivas como desnervação, tenotomia, fixação da articulação por meio de pinos, fornecem a base para o conhecimento das alterações provocadas pela imobilização.

A desnervação pode ser provocada por meio de secção ou esmagamento do nervo, ou ainda por bloqueio químico, eliminando a comunicação do músculo com o nervo, impedindo a ocorrência de reflexos musculares. Na tenotomia, a conexão músculo-osso é interrompida, ocasionando um encurtamento artificial do tecido muscular. Porém, os resultados não podem ser comparados com as alterações promovidas pela imobilização (4).

Józsa et al. (5) estudaram o efeito da tenotomia e da imobilização por aparelho gessado no tecido conjuntivo e muscular de ratos, concluindo que ambas as técnicas produziram aumento expressivo na deposição de tecido conjuntivo.

Os efeitos da imobilização por meio de técnicas não invasivas, como órteses de gesso, de resina acrílica e de tecido de algodão órteses, suspensão do corpo ou repouso em leito, têm sido estudados com mais frequência. Esta expansão nos estudos tem por objetivo determinar os mecanismos e tentar minimizar o quadro de atrofia muscular.

Os modelos animais permitem expandir a compreensão das alterações provocadas no músculo pela imobilização. Musacchia (4), em uma revisão sobre atrofia muscular por desuso, comparou os diferentes modelos de animais e sua influência em relação aos aspectos morfológicos, fisiológicos, bioquímicos e de força muscular. Em todos os experimentos, a principal característica observada foi a atrofia muscular e diminuição da atividade contrátil do músculo. Verificou-se, também, que a atrofia muscular é um processo complexo e diferenças significativas estão associadas com a metodologia das técnicas utilizadas para provocar o desuso.

Estudos em que os animais são mantidos em suspensão ou hipocinesia têm sido executados tentando simular as condições que acontecem em vôos espaciais. Embora o método produza condições diferentes da imobilização, os animais podem realizar contrações dinâmicas, porém com carga mínima, sendo que os efeitos provocados nos músculos são semelhantes aos produzidos pela imobilização com gesso ou fixações articulares (6).

Coutinho et al. (7) propõem um dispositivo alternativo para imobilização de ratos que restringe os movimentos de quadril, joelho e tornozelo com objetivo de estudar os efeitos do desuso muscular. Para tanto, utilizaram malha de aço e algodão com algumas vantagens se comparado com o modelo de gesso como o baixo custo, baixo peso e a possibilidade de ser ajustado para o mesmo animal ou em outros com tamanho similar.

Há concordância entre os estudos de que a perda muscular com ausência de descarga de peso e outros modelos de desuso é um produto de atrofia das fibras musculares esqueléticas e aumento da degradação protéica. Porém, os mecanismos desencadeadores celulares e moleculares que levam a essa perda ainda não estão bem definidos (8).

## Período de desuso muscular

Em 1998, Thompson et al. (9) observaram os efeitos da suspensão na função do músculo sóleo e gastrocnêmio, relatando redução de peso em 19% no sóleo e 13% no gastrocnêmio após 1 semana de imobilização. Já Mercier et al. (10) estudaram a suspensão após 21 dias e foi relatada uma redução de 40% no peso do músculo sóleo e 18% no músculo extensor longo dos dedos. Em 2004, Kourtidou-Papadeli et al. (11) relataram redução do peso muscular de 33,87% no sóleo e 15,08% no extensor longo dos dedos durante um período de 45 dias de imobilização. Assim, pode-se observar nos diversos estudos que, em um mesmo modelo, há diferentes respostas teciduais, decorrentes das variações do tempo de desuso muscular.

A imobilização por diferentes períodos resulta em atrofia variando de 15% a 70%, dependendo dos animais utilizados e das fibras avaliadas (12). Alguns autores sugerem que a maioria das mudanças ocorre nos primeiros sete dias (2,

13). Após cinco a sete dias de imobilização, a perda absoluta de massa muscular parece tornar-se mais lenta (14).

Não há consenso quanto ao período que promove os maiores efeitos deletérios. Elder e McComas (15) deixaram ratos jovens em suspensão por 14, 28 e 206 dias e observaram que o maior grau de atrofia ocorre nos 28 primeiros dias. Já McNulty et al. (16) avaliaram ratos em suspensão por 28 dias e observaram que o maior grau de atrofia ocorre nos 7 primeiros dias.

Cancellero (17) estudou três períodos de imobilização com órtese de resina acrílica, em posição neutra do tornozelo, sendo 3, 7 e 15 dias e constatou que o maior comprometimento metabólico (reservas de glicogênio muscular) ocorreu nos períodos de 7 e 15 dias comparados com o de 3 dias, porém a maior redução no peso muscular foi observada no período de 7 dias.

### *Susceptibilidade das fibras musculares frente ao desuso muscular*

Entre os anos 70 e 80, os estudos eram contraditórios quanto ao tipo de fibras mais susceptíveis à atrofia. Alguns autores como McDougall et al. (18) descreveram as fibras brancas (tipo II) e outros se referiram às fibras vermelhas (tipo I) (19). No entanto, há trabalhos que não evidenciaram qualquer diferença no comportamento dos diferentes tipos de fibras à atrofia (20). Em 1986, Appell (21) afirmou que o decréscimo mais pronunciado do diâmetro das fibras registra-se durante a primeira semana de imobilização e que em estudos realizados com animais e com tempos de imobilização variáveis foi demonstrado que as fibras tipo I são as que apresentam sinais mais evidentes de atrofia, sugerindo que tal fato ocorra devido às enzimas oxidativas responderem pela diminuição da sua atividade.

Estudos mais recentes, como o de Herrera et al. (22), que trabalharam com inatividade muscular em membros posteriores de ratos, observaram que o músculo sóleo atrofia mais que o extensor longo dos dedos, provavelmente relacionado pela composição do tipo de fibra e pela função destes durante a condição normal de descarga de peso. Tanaka et al. (23) também associaram o tipo de fibras ao grau de atrofia muscular, sendo que, como o sóleo possui um maior número de

fibras tipo I e o extensor longo dos dedos mais fibras do tipo II, o primeiro músculo sofre mais pela diminuição de estímulo durante a imobilização, devido à menor solicitação das fibras posturais.

Ploug et al. (24) relacionaram a maior susceptibilidade do sóleo à atrofia por inatividade devido ser um músculo postural e assim possuir uma atividade basal maior do que os não posturais. Mercier et al. (10) também encontraram maiores perdas de massa no músculo sóleo de ratos jovens e idosos comparado ao extensor longo dos dedos submetidos à suspensão da pata posterior por 21 dias. Em estudo recente, foi observado que a imobilização por duas semanas além de promover a redução significativa das fibras lentas (tipo I), possibilitou o aumento significativo das fibras musculares rápidas (IIC) quando comparado ao grupo controle (23).

Do ponto de vista da atividade enzimática, as enzimas oxidativas respondem pela diminuição da sua atividade durante a imobilização, sugerindo que as fibras musculares que possuem metabolismo predominantemente oxidativo (tipo I) serão mais susceptíveis à atrofia muscular (25).

Savolainen (26) estudou a ativação de enzimas proteolíticas no músculo sóleo, gastrocnêmio e tibial anterior de ratos imobilizados por gesso em posição neutra durante 3 semanas. Observou-se maior atividade de algumas enzimas proteolíticas no músculo sóleo se comparado com os demais músculos, sugerindo que durante a imobilização a resposta proteolítica é específica para os músculos analisados.

Assim, sugere-se que a vulnerabilidade das fibras musculares lentas é devido a diferenças de metabolismo se comparado com as fibras musculares rápidas, sendo que a imobilização parece ter efeitos diferentes na síntese protéica dos diferentes tipos de fibras musculares (27).

### *Posição articular*

Além do período e do tipo de fibra, outro fator que pode interferir na resposta diante do desuso muscular é a posição articular. Os estudos se diferenciam em relação à posição articular, sendo que alguns mantêm a posição neutra do tornozelo, outros a dorsiflexão e outros a flexão plantar (28, 24, 17, 29).

Segundo Apell (21), se o músculo for imobilizado em encurtamento, dá-se uma diminuição significativa do comprimento muscular por diminuição do número de sarcômeros em série. Pelo contrário, se o músculo for mantido numa posição de alongamento, há um aumento da elevação do número de unidades sarcoméricas (20). O número de sarcômeros estará provavelmente ajustado de forma que seja permitido um comprimento ótimo destas estruturas e, assim, a um *overlap* ideal dos filamentos para desenvolver tensão durante as contrações (30). Picquet e Falempin (31) sugeriram que a posição de encurtamento pode gerar atrofia muscular pela não ativação de sensores de estiramento no músculo nesta posição.

Jarvinem et al. (32) compararam as propriedades elásticas da unidade músculo-tendão de gastrocnêmio de ratos que tiveram seu membro posterior esquerdo imobilizado com aparelho gessado, mantendo o joelho em flexão e o tornozelo em extensão, ou vice-versa, sendo que a redução de peso e das propriedades elásticas foram maiores nos imobilizados em posição encurtada comparada à posição alongada.

Fournier et al. (33), com o intuito de entender os efeitos da imobilização sobre os músculos fixados em várias posições, realizaram experimentos em ratos, que tiveram os membros imobilizados. Os músculos sóleo e gastrocnêmio foram colocados em posição encurtada, neutra e alongada. Os resultados mostram que os músculos imobilizados em posição encurtada e neutra diminuíram significativamente o peso, após 28 dias de imobilização, mas isto não aconteceu para a imobilização em posição alongada.

Na mesma linha de pesquisa, outros estudos foram realizados para observar o comportamento do tecido conjuntivo frente à imobilização. Em 1988, Józsa et al. (13) observaram os efeitos da imobilização nos músculos tibial anterior, sóleo e gastrocnêmio e foi verificado aumento na quantidade de tecido conjuntivo em todos os músculos avaliados, de forma mais pronunciada na posição encurtada. Em estudo semelhante, observou-se que o aumento do volume do tecido conjuntivo de forma mais rápida em fibras do tipo I, ou seja, no músculo sóleo (5).

Além disso, muitos trabalhos mostram alterações morfológicas provocadas pela imobilização, demonstrando aumento no endomísio e perimísio em músculo imobilizado (34). Para

Salonen et al. (35), há aumento de fibronectina e do colágeno tipo I e III no endomísio e perimísio em músculo imobilizado. Segundo Amiel et al. (36), a falta de forças fisiológicas atuando sobre o colágeno impede a formação de ligações cruzadas, dando origem a fibras imaturas que são responsáveis pela fibrose.

Também é relatado que durante a imobilização, ocorre aumento do *turnover* do colágeno no tecido conjuntivo exposto à imobilização (37, 34). Outros autores citam que o músculo imobilizado em uma posição alongada previne o aumento do volume de tecido conjuntivo (2).

Um importante fator a ser considerado nos processos de desuso muscular refere-se ao suprimento sanguíneo. Existe um consenso na literatura de que ocorre diminuição significativa na densidade dos capilares durante a imobilização e que a posição da imobilização parece não ter efeito em relação neste fenômeno (13, 5, 12).

### *Resistência à insulina*

O desuso muscular provocado por condições de períodos longos no leito, colocação de órteses ou fixações em membros e microgravidades induzem resistência à insulina e a um estado catabólico nos músculos esqueléticos afetados de humanos, porém ainda não está claro como o desuso muscular crônico ou a imobilização alteram a sinalização de insulina (38, 39).

O estudo de Cancellero (17) apresentou aumento na captação de 2-deoxiglicose nos músculos submetidos à imobilização articular após o período de 7 dias. Segundo Mondon et al. (40), ratos que foram submetidos à suspensão apresentaram aumento da sensibilidade à captação de glicose induzida pela insulina e diminuição da sensibilidade à insulina associada com a diminuição da ligação da insulina e a atividade da tirosina quinase. Isso mostra que uma mesma via inicialmente ativada pode ser alterada entre os eventos que ocorrem na cascata desencadeada pela ligação da insulina ao receptor.

Hirose et al. (39) estudaram a via sinalizadora da insulina em ratos que tiveram a pata esquerda imobilizada por fixação do joelho e tornozelo a 90° durante 7 dias, e verificaram redução na transdução do sinal intracelular estimulado pela insulina, sugerindo déficit na ativação do IR

(receptor de insulina) e nas moléculas ativadas a partir deste, incluindo a fosforilação do IRS-1 (substrato 1 do receptor de insulina) e a ativação da PI3-K (fosfatidilinositol 3-quinase), indicando que o quadro de resistência à insulina também pode ser desencadeado na imobilização.

Pautado na literatura, é importante salientar que ainda há contradição no entendimento dos efeitos da redução na atividade muscular sobre proteínas não miofibrilares causando uma especificidade na resposta, ou seja, em alguns modelos experimentais como a desnervação observa-se redução tanto na população de proteínas transportadoras de glicose do tipo GLUT4, quanto na efetividade das proteínas sinalizadoras citosólicas. No entanto, em modelos de imobilização de membros em humanos e suspensão dos membros posteriores em ratos, os estudos se contradizem com relação à expressão do GLUT4 e captação de glicose, dependendo de fatores como tempo e tipo de imobilização. Dois diferentes modelos experimentais de desuso muscular resultam em efeito discordante quanto à expressão do GLUT4, pois pouco se conhece sobre as relações fisiológicas que atuam na interface entre a expressão de proteínas não fibrilares e a sua modulação durante a imobilização (41).

Ploug et al. (24) observaram a diminuição do transporte da glicose durante um curto período de imobilização (48 horas) nas fibras vermelhas de ratos, porém não houve diferença nas fibras brancas. Ainda observaram que não houve diminuição significativa dos transportadores GLUT1 e GLUT4 nos músculos estudados durante este período, além da não diminuição do número de receptores insulínicos e atividade quinase do receptor das fibras vermelhas. Assim, concluíram que no curto período a resistência ao transporte de glicose é tipo de fibra específica e seletiva a contrações ou à insulina. Em contraste, no modelo de desnervação por três dias, foi observado diminuição dos transportadores GLUT4 pelo desenvolvimento da resistência ao transporte de glicose estimulado pela insulina (42).

É importante salientar que os estudos de imobilização apresentam caráter multifatorial diferindo quanto ao tempo da imobilização, posição articular, atividade eletromiográfica e tipagem de fibra muscular analisada, e isso, conseqüentemente, determina os resultados.

## *Estimulação elétrica neuromuscular*

A estimulação elétrica neuromuscular por meio de eletrodos de superfícies é um procedimento terapêutico não invasivo e de grande utilidade clínica, que tem sido usado freqüentemente na reabilitação de diversas patologias. Clinicamente, a estimulação elétrica é usada para o fortalecimento e hipertrofia muscular em casos envolvendo imobilização ou onde haja contra-indicação para o exercício dinâmico, não somente em patologias, mas também no ambiente espacial (10). Neste sentido, esse recurso vem sendo utilizado para recuperar a força muscular, reduzir o tempo de reabilitação e prevenir a atrofia muscular decorrente da imobilização (43).

A estimulação elétrica neuromuscular promove a elevação na atividade contrátil das fibras musculares, desse modo a dinâmica de captação e metabolismo da glicose e a atividade das vias metabólicas celulares são aumentadas, fato comprovado pelos resultados, uma vez que os grupos submetidos somente à estimulação elétrica neuromuscular apresentaram maiores reservas de glicogênio (3, 44, 45).

Neste contexto, Etgen et al. (46) avaliaram o conteúdo de GLUT 4 no músculo plantar após estimulação elétrica crônica, e verificaram aumento de 82% em seu conteúdo. Períodos maiores de estimulação elétrica, 30 a 40 e 60 a 90 dias, mostraram somente tendência ao aumento no conteúdo do GLUT 4, atingindo um platô em torno de 30 a 40 dias.

O período após o exercício é também caracterizado pelo aumento substancial na sensibilidade à insulina que leva à translocação de GLUT4 dependente de insulina e transporte de glicose como um fenômeno local restrito aos músculos exercitados (47). Um resultado importante do estudo de Hamada et al. (48) foi que a captação de glicose corporal em ratos é agudamente aumentada em resposta a 20 minutos de estimulação elétrica neuromuscular e este aumento perdura por pelo menos 90 minutos após a finalização da estimulação elétrica.

Dentre os estudos com animais, a estimulação elétrica com freqüência de 10 Hz aplicada 8 horas por 21 dias diariamente promove redução da atrofia muscular induzida por suspensão em ratos. A porcentagem de atrofia no músculo sóleo submetido à estimulação elétrica foi de 29%,

contra 56% nos músculos não estimulados. Paralelamente, também ocorreu prevenção da redução da área de secção transversal das fibras e da fração de proteínas miofibrilares (49).

Qin et al. (12) utilizaram frequência de 50 Hz aplicada diariamente por 30 minutos, 5 vezes na semana por um período de 3 semanas no músculo tibial anterior de coelhos. Observaram que a estimulação elétrica foi efetiva na prevenção da atrofia muscular minimizando a redução da área de secção transversal, fibrose intersticial e deficiência de suprimento sanguíneo.

Quando a imobilização foi combinada com a estimulação elétrica com frequência de 5 Hz continuamente durante 7 dias no músculo sóleo de coelhos imobilizados em posição encurtada, ocorreu prevenção da deposição do tecido conjuntivo. Nos músculos que foram somente imobilizados, ocorreu redução no número de sarcômeros em série e aumento na quantidade de tecido conjuntivo por unidade de área do músculo. Por outro lado, quando a imobilização foi combinada com a estimulação elétrica, também ocorreu redução no número de sarcômeros em série, mas a quantidade de tecido conjuntivo permaneceu inalterada (2).

Kanaya e Tajima (50) estudaram a influência da estimulação elétrica no músculo tibial anterior denervado e após reinervação em ratos. Para tanto, utilizaram uma frequência de 2Hz, pulsos retangulares, com largura de fase de 100 ms, 30 minutos diariamente durante 12 semanas. Os autores concluíram que a estimulação elétrica retardou a redução do peso e do diâmetro da fibra muscular, reduziu a fibrose intersticial e melhorou a recuperação da lesão por um período de até 1 ano após a reinervação.

Observações morfométricas, onde se estudou os efeitos da estimulação elétrica, com frequência de 10 Hz, largura de fase de 3 ms, com pulsos quadráticos bifásicos diariamente por um período de 20 minutos, sobre a morfologia e reservas de glicogênio e a densidade de área das fibras por 15 dias em músculo sóleo denervado, mostrou redução da densidade de área do tecido conjuntivo nos músculos denervados tratados por EE, apontando para possível redução da fibrose, e aumento na quantidade de grânulos de glicogênio (51).

Adaptações no suprimento vascular podem ser iniciadas devido às alterações no volume e fluxo sanguíneo promovidos pela imobilização ou pela estimulação elétrica (5). Foi observado que

ratos imobilizados por 4 semanas apresentam redução de 34% no volume sanguíneo que perfunde os capilares (52).

A estimulação elétrica com frequência de 2500 Hz modulada em 50 Hz durante 30 minutos nos músculos tibial anterior e extensor longo dos dedos foi capaz de promover o aumento da perfusão vascular que persistia por algum período (53). O aumento do número de capilares por fibra muscular também tem sido observado (12).

## Considerações Finais

Apesar de resultados semelhantes encontrados na literatura quanto às análises abordadas no desuso muscular, alguns pontos se diferenciam devido à diversidade de fatores que o influenciam, destacando-se a tipagem de fibra, a posição articular, o tempo, a presença ou não da descarga de peso do membro, bem como os parâmetros da estimulação elétrica neuromuscular. Nesse sentido, há necessidade de um maior número de estudos, com análises diversificadas que contemplem as diferentes variáveis que interferem nesse processo.

## Referências

1. Reardon KA et al. Myostatin, insulin-like growth factor-1, and leukemia inhibitory factor are upregulated in chronic human disuse muscle atrophy. **Muscle Nerve** 2001;24:893-899.
2. Williams PL et al. The importance of stretch and contractile activity in the prevention of connective tissue accumulation in muscle. **J. Anat** 1988;158:109-114.
3. Silva CA et al. Efeito da meftormina e estimulação elétrica sobre as reservas de glicogênio do músculo sóleo normal e denervado. **Rev Bras Fisiot** 1999;3:55-60.
4. Musacchia XJ, Stefen JM, Fell RD. Disuse atrophy of skeletal muscle: animal models. **Exerc Sport Sci Ver** 1988;16:61-87.
5. Józsa L et al. The effect of tenotomy and immobilization on intramuscular connective tissue. **J Bone Joint Surg** 1990;72:293-7.

6. Fitts RH et al. Models of disuse: a comparison of hindlimb suspension and immobilization. **J Appl Physiol** 1986;60:1946-53.
7. Coutinho EL et al. A new model for the immobilization of the rat hind limb. **Braz J Med Biol Res.** 2002; 35(11): 13-29-32.
8. Lawler JM, Song W, Demaree SR. Hindlimb unloading increases oxidative stress and disrupts antioxidant capacity in skeletal muscle. **Free Radic Biol Med** 2003;35:9-16.
9. Thompson LV, Johnson SA, Shoeman JA. Single soleus muscle fiber function after hindlimb unweighting in adult and aged rats. **J Appl Physiol** 1998; 84(6): 1937-1942.
10. Mercier C et al. Effects of hindlimb suspension on contractile properties of young and old rat muscles and the impact of electrical stimulation on the recovery process. **Mech Ageing Dev** 1999;106:305-320.
11. Kourtidou-Papadeli C et al. Electrophysiological, histochemical, and hormonal adaptation of rat muscle after prolonged hindlimb suspension. **Acta Astronaut** 2004;54:737-747.
12. Qin L et al. Electrical stimulation prevents immobilization atrophy in skeletal muscle of rabbits. **Arch Phys Med Rehabil** 1997;78:512-7.
13. Józsa L Et al. Quantitative alterations in intramuscular connective tissue following immobilization: An experimental study in the rat calf muscles. **Exp Mol Pathol** 1988;49:267-278.
14. Booth FW. Physiologic and biomechanical effects of immobilization on muscle. **Clin Orthop** 1987;219:15-20.
15. El Elder GCB, Mccomas AJ. Development of rat muscle during short and long term hindlimb suspension. **J Appl Physiol** 1987; 53(4):1401-1408.
16. McNulty AL et al. Effect of recovery mode following hind-limb suspension on soleus muscle composition in the rat. **Int J Sports Med** 1992;13:6-14.
17. Cancelliero KM. **Estimulação elétrica neuromuscular associada ao clenbuterol melhora o perfil metabólico muscular de membro imobilizado de ratos.** 2004. [Dissertação] (Mestrado em Fisioterapia) – Universidade Metodista de Piracicaba, Piracicaba, 2004.
18. McDougall JD et al. Effects of strength training and immobilization on human muscle fibers. **Eur J Appl Physiol** 1980;43:25-34.
19. Booth FW, Kelso JR. Effect of hind-limb immobilization on contractile and histochemical properties of skeletal muscle. **Plurgers Arch**, v. 342, p. 231-338, 1983.
20. Williams PE, Goldspink G. Changes in sarcomere length and physiological properties in immobilized muscle. **J. Anat** 1978;127:459-68.
21. Appel HJ. Skeletal muscle atrophy during immobilization. **Int J Sports Med** 1986;7:1-5.
22. Herrera NMJr et al. Clenbuterol in the prevention of muscle atrophy: a study of hindlimb-unweighted rats. **Arch Phys Med Rehabil** 2001;82: 930-934.
23. Tanaka T, Kariya Y, Hoshino Y. Histochemical study on the changes in muscle fibers in relation to the effects of aging on recovery from muscular atrophy caused by disuse in rats. **J Orthop Sci** 2004;9:76-85.
24. Ploug T et al. Effect of immobilization on glucose transport and glucose transporter expression in rat skeletal muscle. **Am J Physiol Endocrinol Metab** 1995;268:980-986.
25. Appell HJ. Muscular atrophy following immobilization. **Sports Med** 1990;7:42-58.
26. Savolainen J. Acid and alkaline proteolytic activities of cast-immobilized rat hind-limb muscles after electric stimulation. **Arch phys med rehabil** 1987;68:481-5.
27. Heslinga HJ, Kronnie G, Huijing PA. Growth and immobilization effects on sarcomeres:



- a comparison between gastrocnemius and soleus muscles of the adult rat. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol** 1995;70: 49-57.
28. Seki K, Taniguchi Y, Narusawa M. Effects of joint immobilization on firing rate modulation of human motor units. **J Physiol** 2001;530:507-519.
29. Sakakima H et al. Different frequency treadmill running in immobilization-induced muscle atrophy and ankle joint contracture of rats. **Scand J Med Sci Sports** 2004;14:186-192.
30. Herring SW, Grimm AF, Grimm BR. Regulation of sarcomere number in skeletal muscle: A comparison of hypotheses. **Muscle Nerve** 1984;7:161-173.
31. Picquet F, Falempin M. Compared Effects Of Hindlimb Unloading Versus Terrestrial Deafferentation On Muscular Properties Of The Rat Soleus. **Exp Neurol** 2003;182:186-164.
32. Jarvinen M, Einola AS, Virtanen EO. Effect of the position of immobilization upon the tensile properties of the rat gastrocnemius muscle. **Arch Phys Med Rehabil** 1992;73(3): 253,257.
33. Fournier M et al. Is limb immobilization a model of muscle disuse. **Exp Neurol** 1983;80:147-156.
34. Jarvinen TAH et al. Organization and distribution of intramuscular connective tissue in normal and immobilized skeletal muscles. **J Muscle Res Cell Motil** 2002;23:345-254.
35. Salonen V et al. Changes in intramuscular collagen and fibronectin in denervation atrophy. **Muscle Nerve** 1985;8:125-135.
36. Amiel D et al. The effect of immobilization on collagen turnover in connective tissue: a biochemical-biomechanical correlation. **Acta orthop scan** 1982;53:325-332.
37. Williams PE, Goldspink G. Connective tissue changes in immobilized muscle. **J. Anat** 1984; 38:343-50.
38. Ferrando AA et al. Prolonged bed rest decreases skeletal muscle and whole body protein synthesis. **Am J Physiol Endocrinol Metab** 1996;270:627-633.
39. Hirose M et al. Immobilization depresses insulin signaling in skeletal muscle. **Am J Physiol Endocrinol Metab** 2000;279:1235-1241.
40. Mondon, CE et al. Alterations in glucose and protein metabolism in animals subjected to stimulated microgravity. **Adv Space Res** 1992;12(3):169-177.
41. Thomason DB, Booth FW. Atrophy of the soleus muscle by hindlimb unweighting. **J Appl Physiol** 1990;68:1-12.
42. Henriksen EJ et al. Effect of denervation or unweighting on GLUT 4 protein in rat soleus muscle. **J Appl Physiol** 1991;70:2322-2327.
43. Avramidis K et al. Effectiveness of electric stimulation of the vastus medialis muscle in the rehabilitation of patients after total knee arthroplasty. **Arch Phys Med Rehabil** 2003;84:1850-53.
44. Cancelliero KM et al. Calcitonina inibe os efeitos benéficos da estimulação elétrica no músculo esquelético. In: FeSBE - REUNIÃO ANUAL DA FEDERAÇÃO DE SOCIEDADES DE BIOLOGIA EXPERIMENTAL, 18., Curitiba, 2003. **Anais...** Curitiba: FeSBE, 2003.
45. Guirro RRJ et al. Análise do músculo esquelético desnervado tratado com metformina e/ou estimulação elétrica de baixa frequência. **Rev Bras Fisiot** 2004;8:21-27.
46. Etgen GJ, Farrar RP, Ivy JL. Effect of chronic electrical stimulation on GLUT 4 protein content in fast-twitch muscle. **Am J Physiol** 1993;264:816-19.
47. Hansen PA et al. Increased GLUT-4 translocation mediates enhanced insulin sensitivity of muscle glucose transport after exercise. **J Appl Physiol** 1998;85:1218-1222.
48. Hamada T et al. Enhancement of whole body glucose uptake during and after human skeletal muscle low-frequency electrical stimulation. **J Appl Physiol** 2003;94:2107-2112.

49. Canton F et al. Effects of chronic low frequency stimulation on structural and metabolic properties of hindlimb suspended rat soleus muscle. **Eur J Physiol Occup Physiol** 1995; 70(6): 528-35.
50. Kanaya F, Tajima T. Effect of electrostimulation on denervated muscle. **Clin Orthop Relat Res** 1992;283:296-301.
51. Polacow MLO et al. Estudo morfológico do músculo sóleo denervado de ratos tratados pela associação de metformina e estimulação elétrica. **Rev bras fisioter** 2003;7:77-84.
52. Carmeli E et al. Effect of growth hormone on gastrocnemius muscle of aged rats after immobilization: biochemistry and morphology. **J Appl Physiol** 1993;230(4):1529-35.
53. Clemente FR et al. Effect of motor neuromuscular electrical stimulation on microvascular perfusion of stimulated rat skeletal muscle. **Phys Ther** 1991;71(5):397-404.

Recebido em: 26/01/2005

Aprovado em: 20/06/2005