
Revisão

Características funcionais e fisiológicas do destreino: força e morfologia muscular

Physiological and functional characteristics of detraining: strength and muscle morphology

Michel Arias Brentano*, Tiago Santi**

*Mestre em Ciências de Movimento Humano, **Graduado em Educação Física

Resumo

Estudos têm demonstrado que o destreino causa reversões nas adaptações morfológicas e fisiológicas alcançadas com o treinamento. Em período médio/longo há uma significativa redução na força muscular dinâmica e estática concomitante com uma diminuição da atividade eletromiográfica. A atrofia das fibras musculares ocorre tanto em atletas como em não-atletas, principalmente nas fibras do tipo II. Quanto à imobilização, observa-se que períodos entre 3-6 semanas reduzem a força concêntrica e excêntrica. Períodos superiores a duas semanas causam atrofia muscular sendo esta a maior consequência da imobilização, exacerbada com a imobilização em posição encurtada. A redução na força está associada a menor ativação muscular, diminuindo inclusive os receptores de acetilcolina na placa motora.

Palavras-chave: adaptações ao destreino, exercício físico, inatividade, adaptações neuromusculares.

Abstract

Studies have shown that detraining leads to a reversal of the morphological and physiological adaptations achieved through training. In the medium/long term there is a significant reduction in dynamic and static muscular force concomitant with reduced electromyographic activity. In both athletes and non-athletes, atrophy occurs mainly in the type II muscle fibers. Regarding immobilization, periods of 3 to 6 weeks are seen to reduce concentric and eccentric force. Periods longer than two weeks cause muscular atrophy, which is the greatest consequence of immobilization and this consequence is exacerbated by immobilization in a shortened position. The reduction in force is related to the reduced muscular activation, while decreasing the acetylcholine receptors in the motor plate.

Key-words: detraining adaptations, exercise, inactivity, neuromuscular adaptations.

Introdução

Quando se interrompe ou se reduz o treinamento, seja em seu volume, intensidade ou frequência, ou mesmo uma associação destes, esta interrupção poderá implicar destreino, sendo este, um processo de descondicionamento que afeta o desempenho através da diminuição da capacidade fisiológica [1]. Esta interrupção pode ser espontânea, ou condicionada devido a uma lesão, às vezes passível de imobilização. Como resultado do destreino, verificamos reduções nas adaptações morfológicas (massa corporal magra) e fisiológicas (capacidade respiratória, força muscular) que influenciam de forma negativa a funcionalidade das atividades de vida diária em indivíduos comuns, ou no desempenho de atletas.

Sendo assim, o objetivo do presente estudo é revisar as principais características funcionais e fisiológicas acarretadas pelo destreino, causado pela interrupção completa ou parcial do treinamento.

O destreino

Uma das mais importantes características do músculo esquelético é a sua capacidade de adaptação a variados estados e demandas funcionais, atividades neuromusculares e estímulos hormonais [2]. O treinamento físico implica em estresse fisiológico, que provoca adaptações funcionais no músculo para resistir a tal estresse. Por outro lado, o processo inverso, ou seja, o destreino gera a reversão total ou parcial das adaptações funcionais alcançadas em treinamento [2].

Em relação ao treinamento de força, a diminuição na massa magra é mediada pela diminuição no tamanho e/ou número de células musculares, especialmente as fibras tipo II [3]. Teoricamente, a atrofia de fibras musculares extremamente hipertrofiadas (como é o caso de atletas altamente treinados em força), especialmente fibras do tipo II, causa diminuições na força muscular. Alterações hormonais podem também contribuir para a atrofia. Por outro lado, uma redução na condução neural das unidades motoras pode reduzir a força máxima sem atrofia muscular [3]. Também é conhecido que em destreino ocorrem diminuições na ativação voluntária máxima do músculo, e na força em adultos jovens, acompanhadas de atrofia muscular [3].

Os dados encontrados até o momento sugerem que a força muscular retorna aos níveis de controle após várias semanas de destreino, através da reversão das adaptações hormonais e neuromusculares. Além disso, a força muscular é mais bem preservada durante o destreino se o programa incluir contrações excêntricas [4].

Em relação às modalidades esportivas essencialmente aeróbicas (também conhecidas como esportes de *endurance*), reduções no consumo máximo de oxigênio (VO_{2max}) em destreino são associadas a reduções na performance em *endurance* [5-9]. Estas alterações são acompanhadas por fatores como redução na atividade de enzimas oxi-

dativas [5-12], alterações cardiovasculares e respiratórias [5,7,8,11,13].

Como as adaptações decorrentes do destreino são variadas, a seguir, elas serão apresentadas separadamente.

Força muscular

Os estudos que avaliaram a força muscular constataram uma redução na performance em períodos longos de destreino [14]. Porém, esta redução não foi maior que 7-12% em 8-12 semanas de destreino [2], e 16-21% no mesmo período para [15]. Períodos reduzidos de destreino, inferiores a duas semanas, parecem não afetar os níveis de força isométrica, sendo que uma pequena redução na força concêntrica pode ser observada [16] (Tabela I). Esse efeito está associado com uma diminuição da atividade muscular, além de atrofia muscular, após 12 semanas de destreino [17].

Para atletas treinados em força, após um longo período de interrupção de treinamento (12 semanas), a força excêntrica diminui [18], o mesmo ocorrendo com a força isométrica [18]. Entretanto, Hortobagyi *et al.* [18] constataram que a força concêntrica não se altera de forma relevante (Tabela I). A redução na força excêntrica pode estar associada com a atrofia das fibras tipo II, se existir um recrutamento preferencial destas fibras [19] durante essa fase de movimento.

Em indivíduos não-atletas, a força máxima, de extensão do joelho bilateral, diminuiu após 8 semanas [13] e 12 semanas de destreino [15,20], permanecendo, porém, acima dos valores pré-treinamento. Já Housh *et al.* [21] verificaram que sujeitos destreinados durante oito semanas após treinamento excêntrico com pesos livres, não alteraram o seu pico de torque concêntrico em pós-treinamento e pós-destreino (Tabela I). Neste caso, o treinamento apenas excêntrico não parece ter sido um estímulo suficiente para aumentar o pico de torque concêntrico isocinético. Os ganhos na força muscular foram mantidos mesmo após as oito semanas de inatividade, tanto para o membro inferior treinado como para o não treinado. O aumento de força do membro contralateral não treinado pode ser relacionado a fatores neurais relacionados com o *cross-education* e/ou a contração muscular do membro não-treinado para manter a posição e o equilíbrio na realização do exercício do membro treinado [21].

Em um período de destreino e de longa duração (30-32 semanas), mulheres treinadas em força reduziram sua força máxima nos exercícios de pressão de pernas e extensão de joelhos, mas não no agachamento [22], entretanto, após um período de retraining, e uma nova interrupção de quatro semanas, e mais sete semanas de retraining, apenas o agachamento apresentou uma redução significativa. Estas mesmas mulheres, quando submetidas ao retraining de 6 semanas, recuperaram seus níveis de força alcançadas ao final do primeiro período de treinamento, contudo em um menor espaço de tempo; enquanto que com as outras sete semanas de retraining os níveis de força no agachamento e extensão de pernas apresentaram significativos aumentos.

Em indivíduos de meia idade ou idosos, a força máxima não se altera em destreino de curta duração (3 semanas) e diminui se o destreino for de longa duração (24 semanas) [3].

Também em crianças observa-se a diminuição da força durante o destreino: Feigenbaum *et al.* *apud* Mujika e Padilla [2] constataram que crianças entre 7-12 anos, após treinarem 8 semanas e destreinares por mais 8, tiveram uma queda semanal de 3% na força, sendo que, ao final de 8 semanas de destreino, os sujeitos atingiram os valores de força do grupo controle; sugerindo que para se manter os ganhos de força em crianças se deve manter a continuidade do treinamento.

O pico de torque concêntrico parece diminuir de forma uniforme, assim como o excêntrico, com o aumento da velocidade angular de teste em destreino, não sendo, portanto, alterado o padrão da curva de torque-velocidade em função do destreino [15,20], porém, verificaram-se reduções de força apenas nas velocidades mais baixas, sem nenhuma alteração em velocidades altas.

A força relativa a testes de peso livre não se alterou em atletas treinados em força no supino e no agachamento, após 12 semanas de destreino [18]; tais resultados foram atribuídos a não alteração na força concêntrica, que segundo Hortobagyi *et al.* [18], é determinante para a performance em exercícios com pesos livres. De acordo com esta hipótese, está o trabalho de Colliander e Tesch [20], que verificou uma redução da força excêntrica em teste de 3-RM no agachamento com pesos livres, após destreino subsequente a treinamento de força apenas concêntrico, ou com contrações mistas.

No entanto, Housh *et al.* [21] não observaram alterações na força excêntrica máxima, após oito semanas de destreino, subsequente a oito semanas de treinamento apenas excêntrico com pesos livres, em sujeitos não atletas. Também não encontrou reduções significativas na força excêntrica no agachamento, após 5 meses de destreino seguintes a oito semanas de treinamento de força [14].

No geral, a força muscular não é reduzida aos valores pré-treinamento com o período de inatividade. No entanto, Narici *et al.* [23] verificaram uma redução na força máxima isométrica, após 40 dias de destreino, em taxas semelhantes aos ganhos no treinamento isocinético do quadríceps, sendo que ao final do período, os valores da força se mostraram similares aos do início do treinamento.

Ativação muscular

A ativação muscular corresponde aos impulsos nervosos transmitidos às unidades motoras recrutadas para produzir força. A eletromiografia (EMG) tem servido como parâmetro para avaliar os níveis de ativação muscular durante a contração [1].

Para atletas altamente treinados, após interromperem o treinamento por longo período (12 semanas), não houve alterações significativas na EMG de extensores e flexores de joelho, tanto nas contrações isocinéticas quanto nas isométricas [18]. Apesar disso, Mujika e Padilla [2] afirmam que atletas treinados em força apresentam uma diminuição na atividade eletromiográfica em destreino, sendo que a queda na produção de força está associada a este fenômeno.

Em sujeitos não-atletas, submetidos a destreino, os valores médios de EMG, reduzem tanto nas ações dinâmicas [17], como nas isométricas [17,23] (Tabela 1). Esta queda na EMG pode estar associada a uma diminuição da sincronização das unidades motoras; já para Hakkinen *et al.* [3], esta diminuição não ficou tão clara assim em indivíduos idosos e de meia idade, submetidos a destreino de 3 ou 24 semanas.

A atividade muscular parece diminuir de forma mais significativa nas primeiras quatro semanas de destreino [17], sendo que as suas reduções no destreino podem se comportar de forma semelhante ao seu aumento com o treinamento, só que em sentido contrário [23]. Entretanto, a ativação dos músculos antagonistas parece não ser influenciada com destreino de curta e longa duração – 3 e 24 semanas, respectivamente [3].

Tabela I - Relação dos trabalhos abordando o destreino e adaptações neuromusculares. Onde: 1-RM= uma repetição máxima; Exc= excêntrica; Conc= concêntrica; Iso= isométrica; EMG= eletromiografia; n.s.= não significativo.

Referência	Condições		Força muscular				
	Período	Treino	1-RM	Exc	Exc	Isom	EMG
Thorstensson (1977)	5 meses	força	- 16,3%	- 22%	-	-	-
Hakkinen & Komi (1983)	8 semanas	força	-	-	-	- 12%	- 6%
Coyle et al (1985)	12 semanas	aeróbio	-	-	-	-	-
Narici et al (1989)	40 dias	força	-	-	-	- 15%	- 20%
Ishida et al (1990)	8 semanas	força	-	-	-	n.s.	-
Colliander & Tesh (1991)	12 semanas	força	n.s.	- 10,2%	- 7,7%	-	-
Staron et al (1991)	30 semanas	força	- 24,9%	-	-	-	-
Hortobagyi et al (1993)	2 semanas	força	n.s.	- 12%	n.s.	- 7%	- 11,4%
Housh et al (1996)	8 semanas	força	n.s.	-	-	-	-
Hakkinen et al (2000)	3-24 semanas	força	- 5%	-	-	- 10,5%	n.s.
Billeter et al (2003)	3 anos	força	-	-	-	-	-

Composição corporal

A massa corporal e a composição corporal de atletas treinados em força, não se modificaram após 12 semanas de destreino [18], assim como a dos atletas treinados em endurance [10-12]. Já para indivíduos não atletas, a massa corporal parece reduzir após destreino sem alteração na composição corporal [17,22]. Entretanto, Colliander e Tesch [20] verificaram um aumento no percentual de gordura corporal em um grupo que foi submetido a destreino de 12 semanas, após treinarem 12 semanas somente com contrações concêntricas. Thorstensson [14] verificou um aumento do percentual de gordura após 5 meses de destreino. Para indivíduos idosos, o percentual de gordura é diminuído após uma seqüência de treinamento, destreino e retraining, enquanto aumenta para indivíduos de meia idade em períodos longos de destreino [3]. Em contraste, Linossier *et al.* [24], não verificaram nenhuma alteração na composição ou peso corporal, após sete semanas de destreino em sedentários após treinamento aeróbio.

Massa corporal magra: Atletas treinados em força apresentam uma rápida diminuição na área de secção transversal do músculo com o destreino, apesar de que pequenos períodos de destreino parecem afetar apenas a área das fibras tipo II [2]. O destreino de longa duração parece induzir a uma grande diminuição da área de secção transversal das fibras (AST), do tipo I e do tipo II, sendo estas últimas mais afetadas [2]. Esta observação está de acordo com as observações de Staron *et al.* *apud* Mujika e Padilla [2], em 7 meses de destreino, atletas de levantamento básico diminuíram em 37,1% a AST de suas fibras musculares.

Em atletas treinados em força, no entanto, as fibras do tipo I podem permanecer com sua AST inalterada após o destreino de longo prazo, sendo encontrados resultados significativos apenas nas fibras do tipo II [18,25] (Tabela II). Isto foi atribuído ao regime de treinamento de tais atletas,

promover uma hipertrofia seletiva das fibras do tipo II, já que estas respondem melhor ao treinamento intenso [14,18,25], além da possibilidade de fatores genéticos influenciarem esta seletividade, principalmente em atletas de alto nível [25].

Para sujeitos não atletas, o destreino de curta duração não altera significativamente a AST das fibras musculares, porém destreinos em longo prazo, demonstram uma redução na mesma [3,22] (Tabela II), mas não suficiente para que a AST alcance seu valor pré-treinamento, podendo esta ser uma das explicações para a manutenção de algum nível de força após o destreino [22]. Narici *et al.* [23] também verificaram uma atrofia muscular de cerca de 10% no quadríceps após 40 dias de destreino; enquanto Houston *et al.* [15] relataram que apenas as fibras do tipo IIb sofreram reduções significativas na sua área após 12 semanas de destreino. Quando o treinamento consistiu em trabalho aeróbio, também se verificou uma redução na AST após destreino, inclusive conduzindo os valores aos mesmos observados antes do treinamento [5].

Distribuição de fibras: Estudos mostram que nas semanas iniciais, não há uma modificação na distribuição das fibras musculares em geral. Porém em períodos maiores, como em 8 semanas de destreino, atletas treinados em força apresentam um aumento na proporção de fibras oxidativas [2]. No entanto, o destreino de longa duração (12 semanas) não parece ter influenciado a distribuição dos percentuais de fibras musculares [18] em atletas altamente treinados; em contraste, atletas treinados aerobicamente, apresentam uma redução do percentual de fibras IIa com um concomitante aumento do percentual de fibras IIb, com as mesmas 12 semanas de destreino, sem apresentarem alterações no tipo I [7], ou com conversões entre o tipo II e tipo I de fibras, aumentando o percentual destas últimas [5], ou ainda sem apresentarem alterações percentuais na distribuição de fibras [5,24,26] (Tabela II).

Para indivíduos não atletas, o destreino causa um aumento na proporção de fibras do tipo IIa com uma concomitante redução no percentual das fibras IIb [22] (Tabela II).

Tabela II - Relação dos trabalhos abordando o destreino e adaptações morfológicas. Onde: AST= área de secção transversal; F I = fibras do tipo I; F IIa= fibras do tipo IIa; F IIb= fibras do tipo IIb; n.s.= não significativo.

Referência	Condições		Secção transversal e distribuição de fibras						
	Período	Treino	AST total	AST F I	AST F IIa	AST F IIb	% F I	% F IIa	% F IIb
Thorstensson (1977)	5 meses	força	n.s.	-	-	-	-	-	-
Houston et al (1979)	15 dias	aeróbio	-	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
Klausen et al (1981)	8 semanas	aeróbio	-	- 11,9%	- 5,9%	- 10,6%	- 6,1%	n.s.	+ 3,1%
Coyle et al (1985)	12 semanas	aeróbio	-	-	-	-	n.s.	- 13%	+ 14%
Narici et al (1989)	40 dias	força	- 5%	-	-	-	-	-	-
Ishida et al (1990)	8 semanas	força	n.s.	-	-	-	-	-	-
Staron et al (1991)	30 semanas	força	-	n.s.	n.s.	- 14,2%	n.s.	+ 23,3%	- 16,5%
Hortobagyi et al (1993)	2 semanas	força	-	n.s.	- 6,4%	- 6,4%	n.s.	n.s.	n.s.
Linossier et al (1997)	7 semanas	aeróbio	n.s.	-	-	-	n.s.	n.s.	n.s.
Hakkinen et al (2000)	3-24 semanas	força	n.s.	-	-	-	-	-	-
Billeter et al (2003)	3 anos	força	-	n.s.	- 25%	- 25%	+ 13%	-	- 13%

Interessante que, neste estudo, as alterações na distribuição de fibras não acompanharam os mesmos níveis de alterações observados na AST.

Cadeias de miosina: O treinamento de força, com ênfase na força dinâmica explosiva, leva a um aumento da expressão da cadeia leve de miosina (MyoLC), mostrando a tendência de um fenótipo de fibras de contração rápida, já que um aumento da proporção da MyoLC tem sido associada ao aumento da velocidade de contração em humanos [25].

Funcionalidade muscular

Poucos estudos analisaram os efeitos do destreinamento em atividades funcionais, sendo que a maioria envolve os eventuais efeitos no desenvolvimento de potência em saltos [3,18,24] e a velocidade de caminhada [3]. Por exemplo, a potência muscular de atletas treinados em força, após 12 semanas de destreinamento, analisada através de salto vertical, não mostrou nenhum resultado significativo [18]. Da mesma forma, indivíduos não-atletas parecem não ter a potência muscular influenciada por um destreinamento de curta ou longa duração [3]. Ainda, a velocidade de caminhada em sujeitos de meia idade e idosos, não demonstrou alteração após 3 semanas, ou após 24 semanas de destreinamento [3]. Com o treinamento aeróbico de alta intensidade (*sprint*), as melhoras na velocidade máxima e potência máxima em indivíduos não-atletas, não foram alteradas com sete semanas de destreinamento [24].

Percebe-se que ainda são escassas as informações sobre essa questão. Entretanto, diferentemente dos níveis de força, atividades funcionais parecem não sofrer uma influência aguda do destreinamento, tanto em indivíduos atletas como não-atletas.

A imobilização

A imobilização pode ser caracterizada como um processo pelo qual um membro é privado, ao menos em parte, de seu movimento, durante alguns dias. Tal procedimento se faz necessário em alguns casos de lesão, e é comum em traumas como a fratura. Esta interrupção forçada parece ser mais severa do que a simples inatividade sem abstenção do movimento (destreinamento), ao menos no que tange à atrofia muscular [27].

Força muscular

A imobilização em períodos curtos diminui a força excêntrica e concêntrica de forma significativa (Tabela III) [4,28-30], tanto para o membro inferior imobilizado quanto para o não imobilizado. A força isométrica também é reduzida após períodos relativamente curtos de imobilização [27,31] para extensores do joelho, sendo afetado pela redução tanto o membro inferior submetido à imobilização como o não submetido à imobilização [4].

A diminuição da força muscular após imobilização pode estar associada à diminuição das proteínas contráteis [29,31]. A grande redução de força no membro imobilizado, encontrada por Hortobagyi *et al.* [4], pode ter sido potencializada pela posição de imobilização com o músculo em um pequeno comprimento (encurtado).

Estudos demonstram que o pico de torque dos extensores do joelho, em indivíduos saudáveis submetidos à imobilização, diminui em todas as velocidades de teste isocinético, assim como para os flexores – exceto na velocidade mais alta de teste ($3.14 \text{ rad}\cdot\text{s}^{-1}$) realizado por Deschenes *et al.* [31] – sendo a redução média mais significativa para os extensores de joelho [27,31]. A redução do torque isocinético dos extensores do joelho tende a ser menor à medida que a velocidade de contração aumenta [27,31]. A queda de força no quadríceps é atribuída à redução da capacidade do sistema nervoso em excitar o músculo [31]. Entretanto, deve ser considerado o fato de a análise de força isocinética não imitar as condições normais do uso da força muscular, somado ao fato de a diminuição temporária da coordenação, após a imobilização, afetar a realização dos testes isocinéticos. Além disso, a força isocinética é relacionada com os níveis funcionais iniciais dos indivíduos, enquanto a fadiga muscular para contrações isocinéticas é atribuída à estrutura muscular [27].

Grandes ganhos de força muscular com uso de contrações excêntricas após a imobilização podem ser relacionados à grande quantidade de trabalho durante contrações excêntricas [4]. A força dinâmica tende a recuperar-se mais rapidamente com retreinamento após a imobilização, se as contrações realizadas no retreinamento envolverem contrações excêntricas [3], sendo que o tempo de recuperação com contrações somente excêntricas ou excêntricas combinadas com concêntricas seja reduzido à metade do tempo necessário para a recuperação da força com contrações somente concêntricas [3].

Enquanto atletas demonstram um déficit de 20% de força após recuperação espontânea, Grimby *et al.* *apud* Hortobagyi *et al.* [4]), sujeitos não exercitados recuperaram-se completamente após 12 semanas; sugerindo diferenças no comportamento muscular de atletas e indivíduos inicialmente inativos.

A imobilização em posição encurtada também pode ter um efeito negativo na resistência muscular, devido ao aumento da quantidade e rigidez de elementos musculares passivos, Willians *et al.* *apud* Hortobagyi *et al.* [4]. Além disso, a diminuição da atividade das enzimas oxidativas em pacientes com lesões [27,29], pode influenciar esse aspecto.

A resistência à fadiga muscular – mensurada após 30 repetições a $3.14 \text{ rad}\cdot\text{s}^{-1}$, dividindo o trabalho total produzido nas dez primeiras, pelo trabalho total produzido nas dez últimas – aumentou após 2 semanas de imobilização dos extensores e flexores do joelho [31], resultado este que não era o esperado, sendo ele, contrário as observações de redução da resistência isocinética, após quatro semanas de imobilização de extensores do joelho [27].

Ativação muscular

As diminuições de força muscular estão diretamente associadas à redução da função neuromuscular, sendo que, em períodos curtos de imobilização (9 ou 10 dias), a redução da força parece ser conseqüência exclusiva da diminuição da ativação neural, já que não se verifica atrofia muscular em períodos tão reduzidos de imobilização [31].

A imobilização pode diminuir o potencial de reflexo, a atividade EMG (Tabela III), a taxa de ativação das unidades motoras, o potencial de repouso da membrana, os fatores neurotróficos, e afeta as propriedades mecânicas do músculo [4].

A imobilização parece reduzir a EMG, de forma relacionada com a redução da força, tanto dinâmica quanto isométrica [4,29]. Entretanto, parece não haver diferenças no percentual de alteração da EMG quando comparadas as forças excêntricas, concêntricas e isométricas. Assim como a EMG diminui paralelamente a força, ela tende a reverter este processo também de forma paralela à recuperação da força após retreinamento subsequente à imobilização [3]. A recuperação da EMG parece ser também dependente do tipo de contração utilizada no retreinamento. Hortobagyi *et al.* [4] demonstraram que o maior nível de recuperação da EMG, após a imobilização seguida de retreinamento, deu-se no teste de contrações excêntricas, para indivíduos que treinaram com contrações excêntricas ou mistas; e o menor valor, foi observado em teste excêntrico para indivíduos que treinaram somente com contrações concêntricas. Tais resultados sugerem que rápidas taxas de recuperação da atividade neural, e conseqüentemente da força muscular, estão provavelmente relacionadas com aspectos únicos do estiramento muscular. Esses aspectos, estando associados a contrações excêntricas, referem-se à resistência à fadiga, eficiência muscular, dissipação da energia potencial, reforço de elementos passivos, ou recrutamento das unidades motoras [4].

Composição corporal

A massa corporal parece não ser influenciada pela imobilização, ao menos em períodos reduzidos [30,31]. Entretanto, a atrofia muscular, é apontada como a principal conseqüência da imobilização [27] (Tabela IV). Estudos *in vivo* sugerem que a diminuição na taxa de síntese de proteínas, mais do que o

aumento da degradação das mesmas é o mecanismo predominante da atrofia durante as primeiras semanas de imobilização [4]. Outro estudo associou a indução à diminuição da força por imobilização à atrofia do músculo ou de suas miofibrilas [31]. Entretanto, a atrofia das miofibrilas e do músculo como um todo necessita de períodos de imobilização de pelo menos 4-6 semanas [31]. Períodos mais curtos parecem não estar relacionados com a atrofia muscular, porém isto não foi demonstrado por Berg *et al.* [30] e por Hortobagyi *et al.* [4], que encontraram uma atrofia de fibras tipo I e II após 3-4 semanas de imobilização. Geralmente a AST das fibras tipo II é mais reduzida que a das fibras do tipo I, porém isto não foi verdadeiro para o estudo de Hortobagyi *et al.* [4]; mas foi demonstrado por MacDougall *et al.* [32], que observaram uma redução de 25% para tipo I e 30% para tipo II, que a diferença entre as duas áreas foi significativa, inclusive comparando a razão entre tipos II e I de fibras, concluiu-se que a atrofia afetou mais as fibras do tipo II, indicando uma atrofia seletiva.

Nos períodos mais curtos de imobilização (9 ou 10 dias), a diminuição da força muscular não se dá através da atrofia, pois a degradação das proteínas contráteis é lenta, assim como os ganhos de força iniciais não se dão por hipertrofia nas primeiras semanas de treinamento; ambos fenômenos se relacionam, portanto, a alterações neuromusculares [31].

A imobilização prolongada reduz significativamente a AST das fibras musculares [3,27,28]. Entretanto, após um re-treinamento seguinte a imobilização, Hortobagyi *et al.* [4] verificaram um aumento da AST das fibras, sendo as respostas diferentes em cada tipo de treinamento realizado: as fibras tipo I hipertrofiaram 10, 11 e 4%, enquanto as do tipo IIx mostraram uma hipertrofia de 16, 10, 5%, e as IIa de 16, 9 e 5% em indivíduos retreinados em contrações apenas excêntricas, excêntricas-concêntricas e somente concêntricas, respectivamente.

Estudos realizados em animais demonstram que a atrofia é mais significativa quando a imobilização é em posição encurtada [27]. Trabalhos semelhantes, também demonstram que a atrofia afeta mais músculos com maior proporção de fibras tipo I; estes resultados confrontam a teoria de que o quadríceps é mais suscetível à atrofia do que os ísquios tibiais, já que estes são ricos em fibras tipo I, Johnson *et al. apud* Veldhuizen *et al* [27]. Porém, das quatro porções do quadríceps, três são mono-

Tabela III - Relação dos trabalhos abordando a imobilização e adaptações neuromusculares. Onde: 1-RM= uma repetição máxima; Exc= excêntrica; Conc= concêntrica; Iso= isométrica; EMG= eletromiografia; n.s.= não significativo.

Referência	Condições		Força muscular				EMG
	Período	Treino	1-RM	Exc	Exc	Isom	
McDougall et al (1977)	5 semanas	Força	-	-	- 35%	-	-
McDougall et al (1980)	5-6 semanas	Força	-	-	- 41%	-	-
Duchateau & Hainaut (1987)	6 semanas	-	- 33%	-	-	- 55%	-
Berg et al (1991)	4 semanas	-	-	- 23,2%	- 19,9%	-	-
Veldhuizen et al (1993)	4 semanas	-	-	-	- 22%	-	-
Hortobagyi et al (2000)	3 semanas	Força	-	- 48%	- 45%	- 48%	- 40%
Deschenes et al (2002)	2 semanas	-	-	-	-	- 17,2%	- 15,9%

Tabela IV – Relação dos trabalhos abordando a imobilização e adaptações morfológicas. Onde: AST= área de secção transversal; F I = fibras do tipo I; F IIa= fibras do tipo IIa; F IIb= fibras do tipo IIb; n.s.= não significativo.

Referência	Condições		Secção transversal e distribuição de fibras						
	Período	Treino	AST total	AST F I	AST F IIa	AST F IIb	% F I	% F IIa	% F IIb
McDougall et al (1977)	5 semanas	Força	- 5%	-	-	-	-	-	-
McDougall et al (1980)	5-6 semanas	Força	-	- 25%	- 30%	- 30%	n.s.	n.s.	n.s.
Berg et al (1991)	4 semanas	-	- 6,8%	-	-	-	-	-	-
Veldhuizen et al (1993)	4 semanas	-	- 21%	- 14,9%	- 7,1%	- 19,2%	n.s.	n.s.	n.s.
Hortobagyi et al (2000)	3 semanas	Força	-	- 13%	- 10%	- 10%	- 9%	n.s.	+ 7%
Deschenes et al (2002)	2 semanas	-	n.s.	-	-	-	n.s.	n.s.	n.s.

articulares, e podem ser totalmente imobilizadas, enquanto os ísquios tibiais são todos bi-articulares, não sendo possível imobilizá-los por completo, não garantindo, portanto, que eles não sejam ativados [27].

Distribuição de fibras: A hipótese da imobilização de um segmento alterar a porcentagem de fibras musculares permanece inconclusiva. Hortobagyi *et al.* [4], em 3 semanas de imobilização, verificaram a redução do percentual de fibras do tipo I, o aumento do percentual de fibras IIx, porém sem alteração no percentual das fibras IIa. Quando os sujeitos foram submetidos ao retreinamento, houve aumento do percentual de fibras tipo I e IIa, e redução do percentual das fibras tipo IIx. Entretanto Veldhuizen *et al.* [27] não observaram esses efeitos após quatro semanas de imobilização do joelho, o mesmo sendo observado em um período de imobilização inferior a três semanas [31].

Cadeias pesadas de miosina (MHC): Níveis de RNA de MHC sofreram alteração após imobilização e subsequente retreinamento [4], sendo que nas fibras do tipo I, ocorreu uma diminuição e posteriormente o aumento da MHC na imobilização e no retreinamento respectivamente, enquanto as fibras IIa não modificaram sua expressão de MHC e as tipo IIx aumentaram sua expressão na imobilização e permaneceram inalteradas no retreinamento. As alterações na expressão da MHC foram correlacionadas às alterações na força muscular apresentadas no estudo. Estas alterações na expressão MHC correlacionadas com mudanças no tamanho da fibra sugerem uma razoável sincronização entre a expressão da MHC e o fenótipo muscular [4]. Esses autores ainda sugerem que o curso da expressão do gene MHC pode ser alterado com exercício. Quando o músculo é submetido à geração de força os genes de miosina lenta são expressos e genes de MHC rápidos são reprimidos. Em contrapartida, quando o músculo não é ativado, os genes MHC rápidos são expressos por déficit de ativação, como foi o caso do segmento imobilizado [4].

Conclusão

Resumidamente, observa-se que a redução da força é acompanhada por uma redução na atividade elétrica do músculo e redução da área de secção transversa muscular, esta, mais importante nas fibras tipo II, para treinados em força. Além disso, conversões nos tipos de fibra musculares parecem

ocorrer durante o destreino, com a conversão das fibras do tipo IIb para IIa, em indivíduos treinados em força, e uma conversão contrária para treinados aerobiamente. Ainda, contrações excêntricas podem ser essenciais para promover adaptações neurais e preservá-las em destreino. Os mecanismos fisiológicos mediadores dos ganhos e manutenções da força excêntrica, parecem não serem os mesmos da que interferem nas alterações na força concêntrica.

Referências

1. Fleck SJ, Kraemer WJ. Fundamentos do treinamento de força muscular. 2ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2006.
2. Mujika I, Padilla S. Muscular characteristics of detraining in humans. *Med Sci Sports Exer* 2001;33:1297-303.
3. Hakkinen K, Alen M, Kallinen M, Newton RU, Kraemer WJ. Neuromuscular adaptation during prolonged strength training, detraining and re-strength-training in middle-aged and elderly people. *J Appl Physiol* 2000;83:51-62.
4. Hortobagyi T, Dempsey L, Fraser D, Zheng D, Hamilton G, Lambert J, Dohm L. Changes in muscle strength, muscle fibre size and myofibrillar gene expression after immobilization and retraining in humans. *J Physiol* 2000; 524(Pt 1):293-304.
5. Klausen K, Andersen LB, Pelle I. Adaptive changes in work capacity, skeletal muscle capillarization and enzyme levels during training and detraining. *Acta Physiol Scand* 1981;113:9-16.
6. Fournier M, Ricci J, Taylor AW, Ferguson RJ, Montpetit RR, Chaitman BR. Skeletal muscle adaptation in adolescent boys: sprint and endurance training and detraining. *Med Sci Sports Exer* 1982;14:453-6.
7. Coyle EF, Martin III WH, Bloomfield SA, Lowry OH, Holloszy JO. Effects of detraining on responses to submaximal exercise. *J Appl Physiol* 1985;59:853-9.
8. Coyle EF, Hemmert MK, Coggan A. Effects of detraining on cardiovascular responses to exercise: role of blood volume. *J Appl Physiol* 1986;60:95-9.
9. Wibon R, Hultman E, Johansson M, Matherei K, Constantin-Teodosiu D, Schantz PG. Adaptation of mitochondrial ATP production in human skeletal muscle to endurance training and detraining. *J Appl Physiol* 1992;73:2004-2010.
10. Houston ME, Bentzen H, Larsen H. Interrelationships between skeletal muscle adaptations and performance as studied by detraining and retraining. *Acta Physiol Scand* 1979;105:163-70.
11. Moore RL, Thacker EM, Kelley GA, Musch TI, Sinoway LI, Foster VL, et al. Effect of training/detraining on submaximal exercise responses in humans. *J. Appl Physiol* 1987; 63: 1719-24.

12. McCoy M, Proietto J, Hargreaves M. Effect of detraining on GLUT-4 protein in humans skeletal muscle. *J Appl Physiol* 1994;77:1532-6.
13. Costill DL, Fink WJ, Hargreaves M, King DS, Thomas R., Fielding R. Metabolic characteristics of skeletal muscle during detraining from competitive swimming. *Med Sci Sports Exerc* 1985;17:339-43.
14. Thorstensson A. Observations on strength training and detraining. *Acta Physiol Scand* 1977;100:491-3.
15. Houston ME, Froese EA, Valeriote St P, Green HJ, Ranney DA. Muscle performance, morphology and metabolic capacity during strength training and detraining: a one leg model. *Eur J Appl Physiol* 1983;51:25-35.
16. Gibala MJ, MacDougall JD, Sale DG. The effects of tapering on strength performance in trained athletes. *Int J Sports Med* 1994;15:492-7.
17. Hakkinen K, Komi P. Electromyographic changes during strength training and detraining. *Med Sci Sports Exerc* 1983;15:455-60.
18. Hortobagyi T, Houmard JA, Stevenson JS, Fraser DD, Johns RA, Israel R.G. The effects of detraining on power athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1993;25:929-35.
19. Nardone A, Romano C, Schieppati M. Selective recruitment of high-threshold human motor units during voluntary isotonic lengthening of active muscles. *J Physiol* 1989;409:451-71.
20. Colliander EB, Tesch PA. Effects of detraining following short term resistance training on eccentric and concentric muscle strength. *Acta Physiol Scand* 1992; 144:23-9.
21. Housh TJ, Housh DJ, Weir JP, Weir LL. Effects of eccentric-only resistance training and detraining. *Int J Sports Med* 1996;17:145-8.
22. Staron RS, Leonardi MJ, Karaondo DL, Malicky ES, Falkel JE, Hagerman FC, et al. Strength and skeletal muscle adaptations in heavy-resistance-trained women after detraining and retraining. *J Appl Physiol* 1991;70:631-40.
23. Narici MV, Roi GS, Landoni L, Minetti AE, Cerretelli P. Changes in force, cross-sectional area and neural activation during strength training and detraining of the human quadriceps. *Eur J Appl Physiol* 1989;59:310-9.
24. Linossier MT, Dormois D, Geysant A, Denis C. Performance and fibre characteristics of human skeletal muscle during short sprint training and detraining on a cycle ergometer. *Eur J Appl Physiol* 1997;75:491-8.
25. Billeter R, Jostarndt-Forgen K, Gunthor W Hoppeler H Fiber type characteristics and myosin light chain expression in a world champion shot putter. *Int J Sports Med* 2003;24:203-7.
26. Madsen K, Pedersen PK, Djurhuus MS, Klitgaard NA. Effects of detraining on endurance capacity and metabolic changes during prolonged exhaustive exercise. *J Appl Physiol* 1993;75:1444-51.
27. Veldhuizen JW, Verstappen FTJ, Vroemen JP, Kuipers H, Greep JM. Functional and morphological adaptations following four weeks of knee immobilization. *Int J Sports Med* 1993;14:283-7.
28. MacDougall JD, Ward GR, Sale G, Sutton JR. Biochemical adaptation of human skeletal muscle to heavy resistance training and immobilization. *J Appl Physiol* 1977;43:700-3.
29. Duchateau J, Hainaut K. Electrical and mechanical changes in immobilized human muscle. *J Appl Physiol* 1987;62:2168-73.
30. Berg HE, Dudley GA, Haggmark T, Ohlsen H, Tesch PA. Effects of lower limb unloading on skeletal muscle mass and function in humans. *J Appl Physiol* 1991;70:1882-5.
31. Deschenes MR, Giles JA, McCoy RW, Volek JS, Gómez AL, Kraemer WJ. Neural factors account for strength decrements observed after short-term muscle unloading. *Am J Physiol* 2002;2:578-83.
32. MacDougall JD, Elder GCB., Sale DG, Moroz JR, Sutton JR. Effects of strength training and immobilization on human muscle fibres. *Eur J Appl Physiol* 1980; 43:25-34.