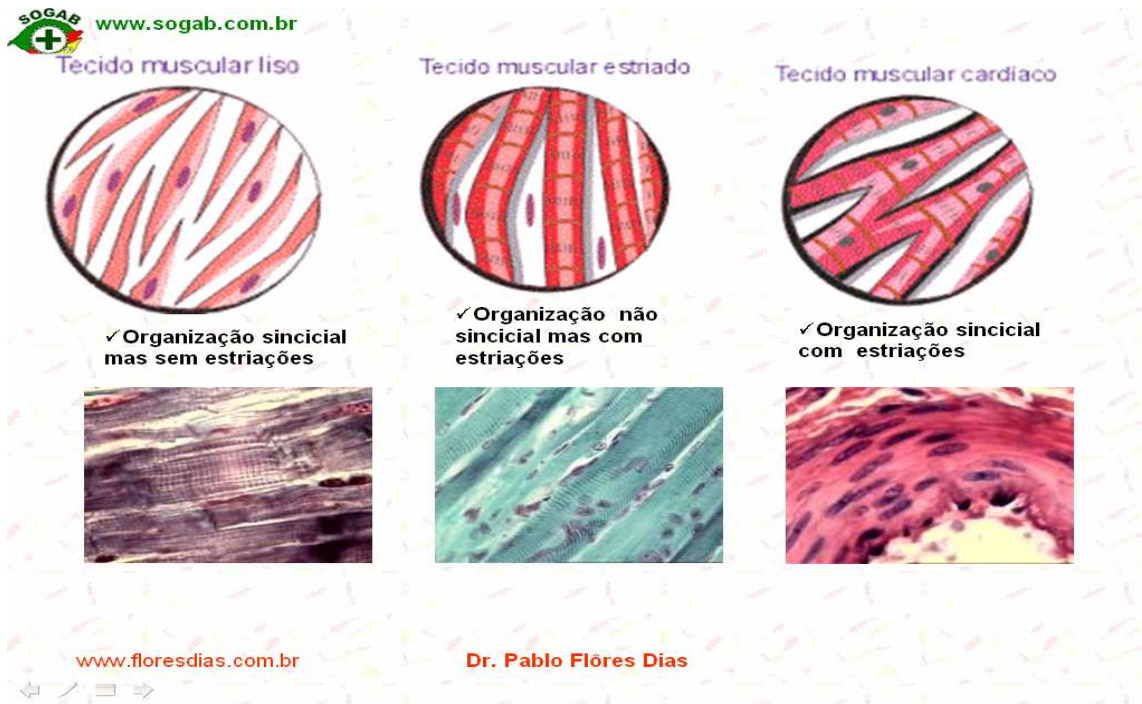


Fisiologia do Músculo Estriado Esquelético

*Prof. Pablo Fabrício Flôres Dias ** Cíntia Schneider

SOGAB- Sociedade Gaúcha de Aperfeiçoamento Biomédico e Ciências da Saúde

Escola de Formação Profissional de Massoterapia Home Page: www.sogab.com.br



O movimento é a principal atribuição do tecido muscular. Trata-se de uma especificidade funcional que possibilitou, gradualmente, ao longo da evolução dos seres vivos a concepção de aperfeiçoados sistemas de locomoção, como o do aparelho músculo esquelético humano. Embora ainda não se restrinja ao movimento deambulatório, mas também a outras formas de movimento, considerando que o sangue é movimentado no circuito vascular por uma bomba cardíaca que nada mais é do que um músculo (tecido muscular estriado cardíaco); ou mesmo a mobilização do bolo alimentar, constrição das artérias entre outros exemplos, devido à ação dos músculos lisos (tecido muscular liso). Desta forma, como o objeto deste descritivo é a fisiologia muscular esquelética, é prudente classificar do ponto de vista histológico, o tecido muscular em três tipos: 1 Tecido Muscular Estriado Esquelético; 2 Tecido Muscular Estriado

Cardíaco (coração); 3 Tecido Muscular Liso (Aparelho Digestório, Vasos Sanguíneos, Brônquios e etc...).

Músculo liso: o músculo involuntário localiza-se na pele, órgãos internos, aparelho reprodutor, grandes vasos sanguíneos e aparelho excretor. O estímulo para a contração dos músculos lisos é mediado pelo sistema nervoso vegetativo. Os músculos esqueléticos ou simplesmente músculos, são órgãos que se caracterizam pela capacidade de contração, quando devidamente estimulados pelo sistema nervoso somático ou de vida de relação.

MÚSCULO ESTRIADO ESQUELÉTICO

O músculo estriado esquelético: é innervado pelo sistema nervoso central e como este se encontra em parte sob controle consciente, chama-se músculo voluntário. As contrações do músculo esquelético permitem os movimentos dos diversos ossos e cartilagens do esqueleto.

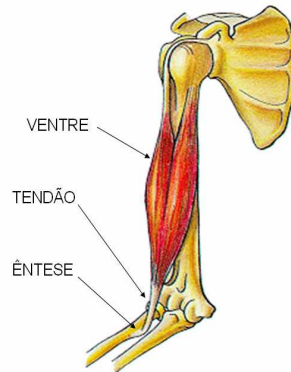
- **INSERÇÃO E ORIGEM**
- **APONEUROSE**
- **TENDÃO**
- **ÊNTESE**

MORFOFISIOLOGIA E ENVOLTÓRIOS
COMPONENTES ANATÔMICOS RELACIONADOS AO MÚSCULO ESQUELÉTICO

- **VENTRE MUSCULAR**
- **FÁSCIA MUSCULAR**

Cada músculo é constituído por:

- **VENTRE** :*parte vermelha* é a parte ativa, que se contrai, se encurta e produz movimento
- O **TENDÃO** (parte branca) é a parte passiva, que se fixa no osso e transmite a força da contração do ventre para o osso.
- A **ÊNTESE** é a parte do tendão que vem a se inserir no osso.
- **FÁSCIA MUSCULAR**, é a camada de tecido conjuntivo que recobre todo o tecido muscular.



www.floresdias.com.br

Dr. Pablo Flores Dias

Ventre: parte vermelha, é a parte ativa, que se contrai, se encurta e produz movimento. O tendão, (parte branca) é a parte passiva, que se fixa no osso e transmite a força da contração do ventre para o osso. Geralmente os tendões são cilíndricos ou em forma de fita. A êntese é a parte do tendão que vem a se inserir no osso. A fásia muscular é a camada de tecido conjuntivo que recobre todo o tecido muscular.

Alguns tendões têm forma de lâminas: são denominados de aponeurose, onde podem se afixar nos músculos através de estruturas tendinosas. A maior parte dos tendões estão fixados a ossos, mas alguns se prendem a órgãos como os olhos ou à pele.



ORGANIZAÇÃO DO TECIDO FUNCIONAL

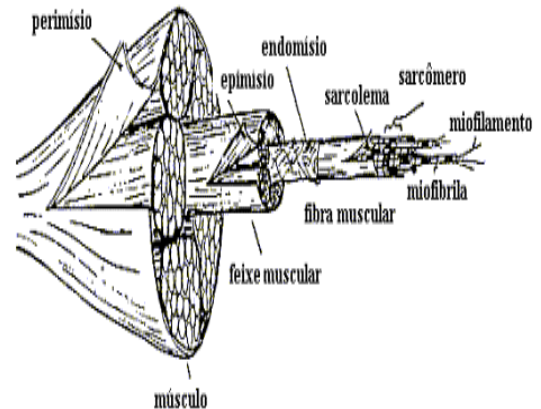
A unidade funcional do tecido muscular estriado esquelético é a fibra muscular, que é na realidade uma unidade celular também denominada como miócito. Cada fibra muscular é composta por milhares de miofibrilas, estas, apresentam em sua composição filamentos de miosina (cerca de 1500) e filamentos de actina (3000) dispostos lado a lado, responsáveis pela contração muscular.

Os filamentos de miosina (mais espessos) são formados por cadeias peptídicas em forma de dupla

hélice. Uma das extremidades destas cadeias é dobrada, formando uma massa globular chamada de cabeça e, a outra ponta é chamada de cauda. Estes filamentos apresentam pequenas projeções laterais denominadas pontes cruzadas. As ligações entre as pontes cruzadas da miosina com os filamentos de actina resultam na contração. Os filamentos de actina (mais finos) são compostos por três partes diferentes: actina, tropomiosina e troponina e estão ligados lateralmente à linha Z (estrutura que fixa as miofibrilas entre si ao longo da fibra muscular). A porção de uma miofibrila localizada entre duas linhas Z é denominada sarcômero. As moléculas de tropomiosina, no estado de repouso, cobrem os pontos ativos da actina, impedindo a ligação com a miosina (contração). A troponina é um complexo de três moléculas globulares: troponina I (que tem afinidade pela actina); troponina C (afinidade pelos íons de cálcio) e troponina T (afinidade pela tropomiosina).

Envoltórios:

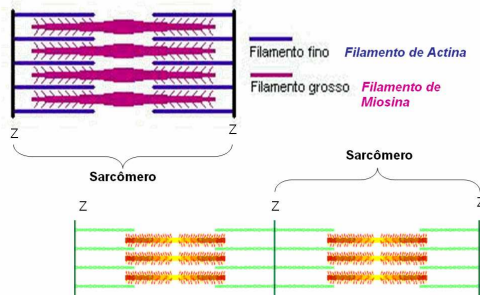
- **Fásia Muscular:** tecido conjuntivo que envolve os ventres musculares.
- **Perimísio:** tecido conjuntivo que envolve um conjunto de fascículos.
- **Epimísio:** tecido conjuntivo que envolve um próprio fascículo, ou seja, um conjunto de "fibras musculares" ou miócitos.
- **Endomísio:** tecido conjuntivo que envolve de forma independente cada miócito ou fibra muscular.



Os ventres musculares compõe se em feixes que se dividem em septos musculares. Os septos musculares se arranjam em envoltórios conjuntivos, formando os fascículos. Os fascículos são grupos de miócitos ou fibras musculares. As fibras musculares são miócitos ou células musculares que possuem no seu interior centenas de componentes contrácteis denominados miofibrilas, que correspondem a "motorzinhos" no interior das células. Cada miofibrilas possui cerca de 3000 filamentos leves de actina e 1500 filamentos pesados de miosina,

sendo que estes e seus componentes histofisiológicos estão relacionados com as interações bioquímicas que promovem um mecanismo biomecânico de encurtamento e relaxamento de estruturas e filamentos citoesqueléticos.

Miofilamentos

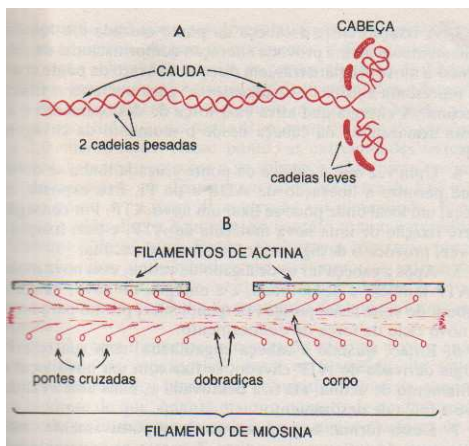


Prof. Pablo Fabricio Flôres Dias www.floresdias.com.br

- 1500 Filamentos Pesados de Miosina
- 3500 Filamentos Leves de Actina
- Sarcômero: Distância entre duas linhas Z

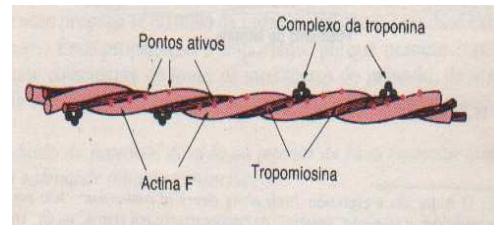
Cada fibra muscular é composta por milhares de miofibrilas, estas, apresentam em sua composição filamentos de miosina (cerca de 1500) e filamentos de actina (3000) dispostos lado a lado, responsáveis pela contração muscular.

Os filamentos de **miosina** (mais espessos) são formados por cadeias peptídicas em forma de dupla hélice, onde uma das extremidades é dobrada, formando uma massa globular chamada de cabeça e a outra ponta é chamada de cauda.



As projeções laterais que acompanham as cabeças para fora do filamento são chamadas de braço, e os braços junto com as cabeças formam as pontes cruzadas. As ligações entre as pontes cruzadas da miosina com os filamentos de actina resultam na

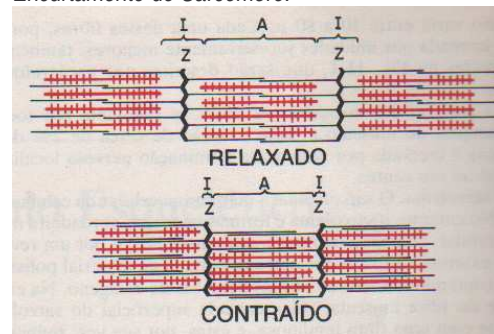
contração. Os filamentos de **actina** (mais finos) se relacionam à **linha Z** (estrutura que fixa as miofibrilas entre si ao longo da fibra muscular) e a porção de uma miofibrila localizada entre duas linhas Z é denominada **sarcômero**.

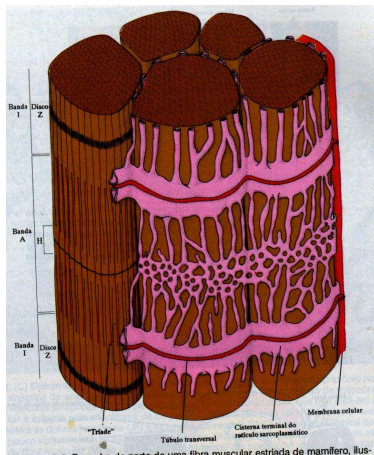


Actina e o Complexo Troponina-Tropomiosina.

Os filamentos de actina possuem dois componentes relacionados à sua estrutura sendo que estes se denominam **complexo troponina-tropomiosina**: A tropomiosina é um filamento de se relaciona em conformação aspiral ao filamento de actina, tendo a função de “cobrir” pontos ativos no filamento de actina. As moléculas de tropomiosina, no estado de repouso, cobrem os pontos ativos da actina, impedindo a ligação com a miosina (cabeças de pontes cruzadas). A troponina é um complexo de três moléculas globulares: **troponina I** (que tem afinidade pela actina); **troponina C** (afinidade pelos íons de cálcio) e **troponina T** (afinidade pela tropomiosina) A afinidade da troponina pelos íons cálcio é um fator desencadeante da contração.

Encurtamento do Sarcômero:

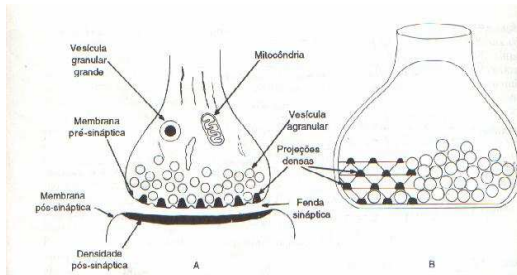




Triade Sarcoplasmática

JUNÇÃO NEUROMUSCULAR

Também denominada como “placa motora”, é o local de ligação entre as fibras nervosas e as fibras musculares.



Como toda sinapse, esta apresenta componentes sinápticos específicos para que ocorra a transmissão. Estes componentes são os elementos pré-sináptico, fenda sináptica e elemento pós-sináptico. No caso de uma sinapse neuromuscular, o primeiro elemento é composto pela **densidade pré-sináptica** (que armazena **vesículas sinápticas** que comportam os **neurotransmissores (acetilcolina)**, **membrana pré-sináptica**). A **fenda sináptica** é o espaço virtual entre as duas membranas, é onde ocorre a liberação do **neurotransmissor**. E por fim, o **elemento pós-sináptico**, é composto por uma **membrana pós-sináptica**, formada pela densidade pós-sináptica, onde estão os **receptores específicos** (receptores nicotínicos onde se ligam os neurotransmissores, no caso específico do músculo esquelético, a acetilcolina) e moléculas relacionadas com a função sináptica. No caso da placa motora a membrana pós sináptica ainda apresenta desdobramentos e invaginações denominadas **fendas subneurais** que aumentam a superfície útil para população de receptores nicotínicos capazes de se relacionarem com a acetil colina liberada a partir da fusão de vesículas sinápticas na membrana pré-sináptica (exocitose).

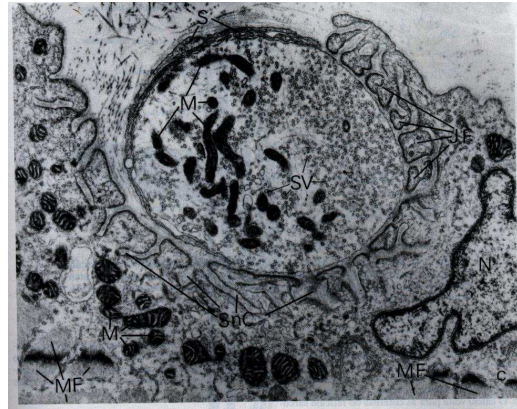


Foto micrografia de uma junção neuro muscular

Em termos fisiológicos a interação do neurotransmissor (acetil colina) e os receptores nicotínicos permite o surgimento de um novo potencial de ação, com o aumento da permeabilidade ao sódio, mas desta vez no miócito. Isto porque o estímulo nervoso é considerado saltatório ao longo de uma fibra nervosa de nódulo a nódulo de hanvier, mas necessita de um mecanismo de interação química para cruzar informações entre alguns tipos de células, sendo assim a sinapse química o mecanismo que possibilita esta comunicação, fazendo renascer o mesmo estímulo através do sarcolema por renascer um potencial de ação. Para cada fibra muscular há apenas uma **junção neuromuscular** situada próximo ao centro desta, portanto, o potencial de ação se propaga em direção às extremidades. Desta forma, é possível que ocorra a contração simultânea de todos os sarcômeros. Por ser muito grande, os potenciais de ação que se propagam ao longo da membrana da fibra muscular causam pouco fluxo de corrente para seu interior, e para que ocorra a contração é necessário que estas correntes penetrem em todas as miofibrilas. A transmissão destes potenciais de ação é realizada através de túbulos transversais que atravessam a fibra, denominados **túbulos T**. O potencial de ação nestas estruturas faz com que o retículo endoplasmático (retículo sarcoplasmático) libere íons de cálcio entre as miofibrilas, produzindo a contração muscular. Os túbulos T atravessam longitudinalmente as fibras musculares, com duas cisternas concomitantes que emitem projeções laterais que entram em contato com o líquido que as circunda. Este complexo é denominado de **Triade Sarcoplasmática** e as **projeções laterais derivadas das duas cisternas que acompanham paralelamente os túbulos T formam um emaranhado reticular denominado de retículo sarcoplasmático (retículo endoplasmático nas outras células do corpo)**. Assim, quando o potencial de ação atinge a membrana da fibra muscular, este se espalha através dos túbulos T,

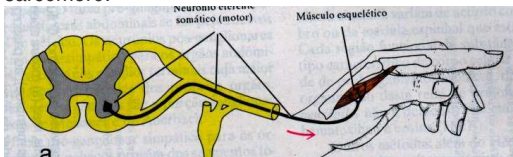
atingindo o interior das células. A tríade sarcoplasmática apresenta uma elevada concentração de íons cálcio em seu interior. Quando o potencial de ação atinge à esta estrutura, ocorre a liberação destes íons, que se ligam fortemente com a troponina C, permitindo a contração muscular.

**Seqüência de Eventos para a Contração Muscular:
Etapas do processo de contração:**

- I. **Liberação do neurotransmissor na fenda sináptica:** O impulso nervoso atinge a membrana do botão sináptico, causando uma alteração no potencial de membrana. Esta alteração aumenta a permeabilidade do cálcio (abre os canais voltagem-dependente de cálcio) permitindo a entrada deste íon, resultando em um aumento da concentração deste no interior do botão sináptico. Como consequência, ocorre exocitose das vesículas sinápticas, que consiste na fusão da vesícula sináptica na membrana pré-sináptica. A exocitose das vesículas permite a liberação do neurotransmissor acetilcolina (contido no interior das vesículas), para o espaço virtual que compreende a fenda sináptica. O cálcio interage quimicamente com as vesículas sinápticas, e este processo é fundamental para que ocorra a liberação do neurotransmissor na fenda sináptica.
- II. **Ligação dos neurotransmissores com os receptores:** Ocorre a difusão dos neurotransmissores na fenda sináptica até os receptores (nicotínicos) da membrana do elemento pós-sináptico (músculo). A ligação do neurotransmissor com o receptor promove alterações na membrana do elemento pós-sináptico (abertura de canais iônicos), que modificam o seu potencial de membrana, causando uma despolarização e logo em seguida uma repolarização. Estas variações rápidas do potencial de membrana são os potenciais de ação, através dos quais, os sinais neurais são transmitidos. O potencial de ação atinge os túbulos T (estrutura que contém alta concentração de íons cálcio), e a partir destes se propaga por toda a fibra muscular.
- III. **O Papel do Cálcio na Contração Muscular:** Ao mesmo tempo em que atinge os túbulos T, o potencial de ação (através da abertura de canais voltagem-dependente de cálcio) libera o cálcio do retículo sarcoplasmático por todas as miofibrilas adjacentes, onde se ligam fortemente com a molécula de troponina C (cada molécula se liga de troponina se fixa com até quatro íons de cálcio). Esta ligação resulta em modificações na disposição da tropomiosina sobre a actina, descobrindo seus pontos ativos e permitindo assim, sua ligação com as cabeças das pontes cruzadas dos filamentos de miosina. Quando o íon cálcio se liga à troponina C, ocorre uma alteração conformacional da tropomiosina, descobrindo os locais ativos da actina, permitindo assim, que ocorra a contração.
- IV. **Liberação de energia:** Antes de se fixar com o filamento de actina, as cabeças da ponte cruzada se ligam à moléculas de ATP. Sob a ação de enzimas ATPases a molécula de ATP é quebrada, resultando em ADP + Pi, que ficam presos à cabeça de miosina, “engatilhando-a” para que ocorra a ligação com a actina.
- V. **Ligação entre as cabeças de miosina e os pontos ativos da actina:** Quando se fixa ao ponto ativo, ocorrem alterações nas forças intramoleculares na cabeça e no braço da ponte cruzada. Isto faz com que a cabeça se incline sobre o braço, puxando junto consigo o filamento de actina (força de deslocamento). Após este evento, a cabeça se solta automaticamente voltando a sua posição normal, onde se liga novamente com um ponto ativo mais abaixo no filamento de actina, produzindo um novo deslocamento. Estes movimentos para frente e para trás das cabeças de miosina, tracionam pouco a pouco o filamento de actina para o centro do filamento de miosina (teoria da catraca para a contração).
- VI. **Contração muscular:** A energia que ativa estes movimentos está armazenada na cabeça, resultante do processo de clivagem do ATP. Após a inclinação da cabeça, o ADP+Pi é liberado deixando exposto o local para que uma nova molécula de ATP se fixe, desligando a cabeça da actina. A cabeça de cada ponte cruzada possui atividade ATPase, e quando um ATP se fixar a cabeça este é convertido em ADP+Pi promovendo liberação de energia e desencadeando uma alteração conformacional na cabeça de ponte cruzada deixando-a engatilhada para desencadear uma flexão logo que ative os pontos ativos na actina. Esse processo ocorre repetidamente até que o filamento de actina puxe a linha Z contra as extremidades do filamento de miosina, ou até que a carga imposta ao músculo impeça qualquer tracionamento adicional. Cada ponte cruzada de miosina atua independentemente uma da outra, porém quanto maior for o número de cabeças em

contato com o filamento de actina, maior será a força da contração. A contração muscular se evidencia pelo encurtamento da distância compreendida entre duas linhas Z, (o sarcômero) devido ao deslizamento dos filamentos de actina sobre os de miosina, considerando a tração existente sobre os pontos ativos da actina, exercida através do movimento de flexão das pontes cruzadas e cabeças das pontes cruzadas.

Os eventos que em suma promovem a contração muscular iniciam a partir da despolarização dos neurônios motores no corno anterior da medula (H-medular) e a propagação do impulso nervoso através dos axônios destes núcleos neuronais até os músculos por eles inervados. A Alteração do potencial de membrana é conduzida saltatoriamente através do nervo periférico, que é composto por axônios mielinizados originários destes corpos neuronais. Quando a alteração de potencial alcança as regiões distais do nervo, nos botões terminais, os canais voltagem dependente de cálcio têm sua permeabilidade aumentada para este elemento e o cálcio influi para dentro do botão sináptico interagindo com as vesículas sinápticas, promovendo a liberação da acetil colina na fenda sináptica da placa motora. A acetil colina interage sobre os receptores nicotínicos na membrana pós sináptica que é o próprio sarcolema, ou membrana citoplasmática da fibra muscular, gerando a despolarização da mesma devido ao aumento a permeabilidade para o sódio e enfim novamente para o cálcio através da tríade sarcoplasmática. O íon cálcio é distribuído ao longo das miofibrilas de uma forma muito simétrica e irá interagir com a troponina "C", no complexo troponina-tropomiosina. Esta interação promoverá a inibição do efeito inibitório da tropomiosina na contração muscular, pois uma alteração conformacional da tropomiosina descobre os pontos ativos no filamento de actina, permitindo a interação agora das cabeças de pontes cruzadas do filamento de miosina com aqueles pontos ativos no filamento de actina, fato que vem a decorrer no fenômeno de "Força de Deslocamento" pela tração e deslizamento que a miosina acaba por exercer sobre a actina, através das pontes cruzadas, diminuindo assim o comprimento do sarcômero.

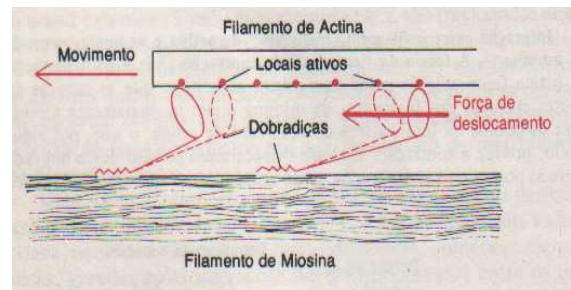


Interação Neuromuscular: Os neurônios motores (eferentes) situados no corno anterior da medula são

responsáveis pelo movimento voluntário da musculatura.

TEORIA DA CATRACA

Quando a cabeça de ponte cruzada do filamento de miosina se liga ao ponto ativo do filamento de actina ocorre uma alteração na força intramuscular da ponte cruzada. Esta alteração faz com que a cabeça se incline sobre o braço da ponte cruzada puxando o filamento de actina (força de deslocamento). Após a inclinação a cabeça se solta automaticamente do ponto ativo e retorna a sua posição inicial, onde interage com um ponto ativo mais abaixo, inclinando-se novamente e gerando uma nova força de deslocamento. Assim a cabeças de ponte cruzada de miosina se curvam para frente e para trás ao longo de todo o filamento de actina, tracionando-o ao centro do filamento de miosina.



Cabeças das Pontes Cruzadas

RESÍNTESE DE ATP

O ADP pode ser novamente utilizado na liberação de mais energia sendo convertido em AMP. No entanto o ADP pode ser reconvertido em ATP com a adição de um fosfato de um composto denominado **fosfocreatina**. Isto porque uma enzima denominada **creatina knase** faz a mediação deste processo extraíndo o fosfato (fósforo ou P) da fosfocreatina adicionando o ao ADP (Difosfato de Adenosina) formando de uma forma bastante rápida ATP novo. No organismo este processo serve para repor rapidamente os níveis de ATP celular, como no músculo esquelético e cardíaco, permitindo que ele ainda funcione por algum tempo mesmo que não haja oxigênio disponível.

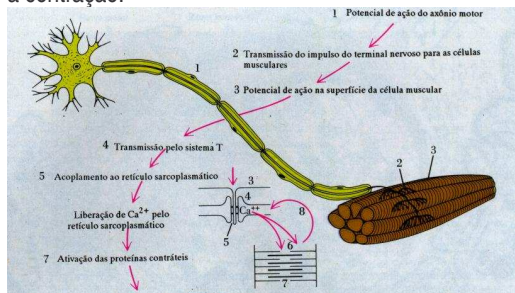
TÔNUS MUSCULAR ESQUELÉTICO

O tônus muscular é o grau de contração permanente do músculo. Uma vez que as fibras musculares não se contraem sem que um impulso nervoso as estimule, em repouso, o tônus muscular é mantido através de impulsos provenientes da medula espinhal. Estes impulsos são controlados por estímulos que partem do encéfalo e por impulsos que partem de fusos musculares localizados dentro do próprio músculo. Estes fusos musculares transmitem

impulsos à medula espinhal através das raízes posteriores, onde excitam os neurônios motores anteriores, que então fornecem os estímulos nervosos necessários para manter o tônus. O bloqueio das raízes posteriores reduz o tônus muscular, tornando o músculo flácido.

QUAL O PAPEL DA TROPONINA NA CONTRAÇÃO MUSCULAR?

A troponina é um complexo de três moléculas de proteínas situado sobre o filamento de tropomiosina. Há a molécula de troponina I, que tem afinidade pelo filamento de actina; a molécula de troponina T, que tem afinidade pelo filamento de tropomiosina; e a molécula de troponina C, que tem afinidade pelo cálcio. O filamento de tropomiosina, em estado de repouso, age cobrindo os pontos ativos da actina, impedindo assim sua ligação com o filamento de miosina, e para que ocorra a contração o complexo troponina-tropomiosina deve ser inibido. Essa inibição ocorre através da interação da troponina com os íons cálcio. Quando o potencial de ação atinge a membrana muscular, este se espalha entre as miofibrilas através dos túbulos T. Este potencial estimula o retículo sarcoplasmático a liberar grande quantidade de cálcio por toda a fibra muscular. Os íons cálcio se ligam fortemente com a molécula troponina C, e esta ligação faz com que ocorra uma alteração conformacional no filamento de tropomiosina, deslocando-o para o lado, descobrindo os pontos ativos da actina, e permitindo a interação entre as cabeças de ponte cruzada do filamento de miosina e os pontos ativos da actina para que ocorra a contração.



TIPOS DE CONTRAÇÃO

Contração isotônica concêntrica. – É a contração que tenciona e traciona as estruturas, causando uma diminuição no ângulo da articulação.

Contração isotônica excêntrica – É quando há tensão muscular, mas que gera um aumento do ângulo da articulação.

Contração Isométrica – É aquela que gera um aumento da tensão muscular sem gerar movimento.

FADIGA MUSCULAR

A fadiga muscular surge a partir de uma forte e prolongada contração do músculo, onde ocorre uma

rápida depleção de glicogênio e conseqüentemente, uma diminuição da capacidade contrátil e metabólica do músculo de produzir o mesmo trabalho. Após uma atividade muscular prolongada, a transmissão de sinal na junção neuromuscular também pode ficar diminuída, diminuindo a contração. Para um músculo em contração, a interrupção do fluxo sanguíneo resulta em uma fadiga muscular em pouco tempo devido à falta de fornecimento de nutrientes e oxigênio.

HIPERTROFIA MUSCULAR

Trata-se de um processo de adaptação a um estímulo de estresse. É o aumento do músculo, por aumento do diâmetro das fibras musculares. Com o aumento do diâmetro, ocorre também um aumento do sarcoplasma, aumento a quantidade de substâncias nutrientes e intermediárias metabólicas, como por exemplo, a adenosina trifosfato e o glicogênio. Conseqüentemente aumenta o poder motor do músculo. Este aumento é resultante de uma atividade muscular muito intensa. Uma atividade muscular de pouca intensidade, mesmo quando mantida por longos períodos não resulta em uma hipertrofia. Para desenvolver a força muscular mais rapidamente pode-se executar exercícios de resistência ou isométricos, ao invés de simplesmente realizar exercícios prolongados brandos. Por outro lado, para desenvolver maior resistência, devem-se realizar atividades musculares prolongadas, pois estas geram um aumento nas enzimas oxidativas, que aumentam o metabolismo muscular.

ATROFIA MUSCULAR E CONTRATURA PÓS DESINERVAÇÃO

A atrofia muscular é o inverso da hipertrofia muscular, resultante de um período de inatividade muscular ou quando o músculo realiza apenas contrações muito fracas. Ocorrem, por exemplo, após engessar um membro.

As contraturas pós desnervação surgem, pois, a partir do momento em que são desnervadas, as fibras, e até os nervos e tecidos conjuntivos associados tendem a se encurtar, diminuindo o seu comprimento. A não ser que seja realizado um trabalho de alongamentos passivos diário nestes músculos, estes ficarão encurtados, e mesmo após uma reinervação, terão pouca utilidade.

FASCICULAÇÃO

A fasciculação muscular ocorre quando um impulso anormal atinge uma fibra nervosa motora, causando uma forte contração, que pode ser observada como uma ligeira ondulação na pele sobre o músculo atingido. Ocorre especialmente em casos onde há destruição dos neurônios motores anteriores

FIBRILAÇÃO

A fibrilação muscular ocorre após a desnervação e degeneração de todas as fibras nervosas de um

músculo. Quando ficam não-funcionais (geralmente entre três e cinco dias após a desnervação), começam a aparecer impulsos espontâneos nas fibras musculares. Assim, após vários dias da sua desnervação, as fibras musculares desenvolvem uma ritmicidade intrínseca, onde ocorrem impulsos na frequência de três a dez por segundo. Isto ocorre devido à dispersão de grande quantidade de proteínas receptoras para a acetilcolina na superfície das fibras musculares. Estes impulsos prosseguem até as fibras musculares se atrofiarem a tal ponto a impedir os impulsos fibrilatórios.

PROPRIOCEÇÃO E SUA NEUROFISIOLOGIA

O corpo humano é capaz de realizar movimentos com extrema perfeição e coordenação. A musculatura é o instrumento motriz para esta função, no entanto esta não pode ocorrer com perfeição sem a perfeita interação com o sistema nervoso, não só para o comando da ação muscular, mas também para a modulação e coordenação da intensidade, duração e direção. A propriocepção é um mecanismo de percepção corporal que atua como facilitadora deste processo, em conjunto com a *cinestesia* que é a percepção dos segmentos do corpo durante o movimento dando parâmetros de percepção de posição espaço e tempo de forma consciente ou não. Assim podemos apertar a mão de uma criança ou tocar a folha de uma flor sem machuca-la, pois a todo momento temos noção da força empregada através de um mecanismo de **feedback negativo**. Bem como, percebemos a correta localização dos nossos membros, mesmo com os olhos fechados, pois sensores em nossos músculos e articulações a todo instante nos conduzem informações aferentes pelo sistema nervoso. A propriocepção é caracterizada por aferências neurais cumulativas originadas de mecanorreceptores localizados nas cápsulas articulares, ligamentos, músculos e tendões com destino ao sistema nervoso central. Ela é dividida em três componentes:

a) consciência estática da posição articular; b) consciência sinestésica, que detecta o movimento e sua aceleração; c) resposta reflexa eferente, necessária para regulação do tônus e da atividade muscular [6,7,11,12].

Os mecanorreceptores são estruturas terminais especializados, cuja função é de transformar a energia mecânica da deformação física (alongamento, compressão e pressão) em potenciais de ação nervosos que geram as informações proprioceptivas [13]. Esta informação (posição e movimento articular) é originada através de um feedback sensorial aferente dos receptores que se projetam diretamente para as vias reflexas e corticais. Os potenciais de ação gerados devido a este sistema são classificados de

acordo com a velocidade de descarga sensorial, sendo assim divididos em receptores de rápida adaptação (cessam a emissão de descarga logo após o início de um estímulo) e receptores de lenta adaptação (continuam a emissão de descarga enquanto o estímulo estiver presente) [12].

Os mecanorreceptores de adaptação rápida são responsáveis por proporcionar sensações sinestésicas conscientes e inconscientes em resposta ao movimento ou aceleração articular enquanto os mecanorreceptores de adaptação lenta proporcionam feedback contínuo, ou seja, informam posição que a articulação se encontra no espaço [12].

Em se tratando da neurofisiologia, o estímulo proprioceptivo possui uma seqüência de sinais até atingir seu objetivo final que é a conscientização articular durante um movimento ou posição estática [12]. Esta seqüência inicia-se através de estímulos (potenciais de ação) que são produzidos pelos mecanorreceptores e percorrem as inervações até chegarem na medula. Na medula encontramos o fascículo grácil (local que recebe informações originadas de receptores do membro inferior) e o fascículo cuneiforme (recebe informações originadas de receptores do membro superior). Destas estruturas os estímulos seguem passando pelo diencefalo e córtex cerebral, terminando assim na área somestésica (responsável pelo armazenamento de informações proprioceptivas) [12,13,14]. Ao atingirem esta rápida o movimento passa a ser reconhecido pelo cérebro. Este processo possui uma duração em torno de 80 a 100 m/s e é mais rápido que os estímulos dolorosos que seguem a uma velocidade de 1 m/s [12]. Na articulação do joelho encontramos principalmente receptores capsulares, ligamentares, tendinosos e musculares. Estes dois últimos são representados pelo órgãos tendinosos de Golgi e pelos fusos musculares respectivamente. Já os receptores citados inicialmente são representados pelos receptores tipo Pacini, tipo Rufini e tipo Golgi [12]. O fuso muscular é constituído por fibras intrafusais inervadas por neurônios motores aferentes tipo gama e neurônios motores aferentes tipo Ia e tipo II [12]. Isto ocorre devido aos receptores estarem localizados na região equatorial e serem estimulados quando o músculo é alongado [12]. Já o órgão tendinoso de Golgi é um receptor localizado na junção músculo e tem por objetivo fornecer informações sobre a tensão no interior dos músculos (contração). Por estarem conectados a um pequeno grupo de fibras musculares, estes receptores tornam-se muito sensíveis (respondem a forças inferiores 0,1G impostas nas porções musculares) a qualquer alteração de comprimento do músculo demonstrando assim sua função protetora.

Os receptores musculares e articulares trabalham de modo complementar entre si, sendo que um possui a capacidade de modificar a função do outro. Este equilíbrio permite informar de maneira menos ambígua possível sobre um determinado movimento. Assim os mecanorreceptores sensoriais podem representar uma continuidade e não classes distintas e isoladas de receptores [12].

TIPOS DE FIBRAS MUSCULARES:

Existem três tipos de fibras musculares: tipo I; tipo IIA; tipo IIB. Todas estas estão presentes no músculo esquelético, porém em proporções maiores ou menores dependendo do músculo. **O tipo I** (de contração lenta ou oxidativo lento) é de cor escura devido a grande quantidade de mitocôndrias e mioglobina (hemoglobina muscular que armazena oxigênio) presentes em sua estrutura. Apresentam grande quantidade de enzimas oxidativas, associadas ao metabolismo aeróbico – O₂. **O tipo IIA** (de contração rápida ou glicolíticas rápidas), por ter menos mitocôndrias e mioglobinas em sua estrutura, é mais pálido. Apresentam grande quantidade de enzimas glicolíticas, associadas ao metabolismo anaeróbico – sem O₂. Devido ao seu diâmetro maior, desenvolvem maior força de contração, e produzem uma contração em menos tempo que as fibras musculares tipo I, mas no entanto, as fibras tipo IIA fadigam mais rapidamente que as fibras tipo I, que são mais resistentes à fadiga.

O tipo IIB (oxidativo rápido-glicolítico) é intermediário em características como cor, quantidade de mitocôndrias, tamanho, velocidade de contração e velocidade de fadiga.

Como dito anteriormente, os três tipos de fibras estão presentes na maioria dos músculos esqueléticos, porém sua quantidade varia de indivíduo para indivíduo, e varia em determinadas partes do corpo. Por exemplo: no músculo sóleo da perna há grande quantidade de fibras tipo I, de contração lenta, porém, no orbicular do olho a quantidade destas é muito baixa. Em geral, todos os músculos que apresentam como características contração intensa e baixa resistência à fadiga têm em sua estrutura maior quantidade de fibras tipo IIA.

