

EFEITO DO TREINAMENTO FÍSICO COM DIFERENTES TEMPERATURAS NAS CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS DO MÚSCULO SÓLEO DE RATOS

Edna Maria do Carmo¹
Fernanda Elisa Rosim²
Katiane Margiotti Soares²
Francis da Silva Lopes³

CARMO, E. M., ROSIM, F. E., SOARES, K. M., LOPES, F. S. Efeito do treinamento físico, com diferentes temperaturas nas características morfológicas do músculo sóleo de ratos. *Arq. Ciênc. Saúde Unipar*, Umuarama, v. 12, n. 2, p. 85-92, maio/ago. 2008.

RESUMO: O presente estudo teve por objetivo avaliar o efeito de diferentes temperaturas no músculo sóleo de ratos submetidos ao treinamento físico. Quinze ratos, da linhagem Wistar, machos, com idade de 100 ± 10 dias e peso variando entre 300 e 350 gramas, foram divididos em: Grupo Controle (n=5), Grupo 12°C (n=5) e Grupo 33°C (n=5). Os animais do grupo controle não realizaram o treinamento. Os grupos experimentais 12°C e 33°C foram exercitados por 5 semanas, 3 vezes por semana, inicialmente por 15 minutos, sendo o tempo aumentado gradualmente até 60 minutos. Os animais foram sacrificados 24h após o último dia de corrida e amostras do músculo sóleo foram coletadas e congeladas em nitrogênio líquido. Cortes histológicos (8µm) foram submetidos à coloração por HE. No grupo G33°C, os animais apresentaram grande dificuldade para realizar a corrida, mostrando sinais de fadiga e exaustão. A avaliação histológica do músculo sóleo do grupo controle mostrou fibras musculares com morfologia preservada, aspecto poligonal, núcleos periféricos e organizadas em fascículos pelo perímio, envoltas pelo endomíio. As características morfológicas identificadas nos animais dos grupos G12°C e G33°C foram: fibras de diferentes diâmetros, hipertróficas, atroficas, splitting, intenso infiltrado inflamatório, edema, fagocitose e necrose. Este estudo morfológico encontrou lesões nos dois grupos treinados; não houve diferença no grau de lesão muscular nos dois grupos experimentais, porém os animais do grupo 12°C não apresentaram dificuldades para realização da corrida. No conjunto, os resultados mostram que o protocolo de treinamento com temperaturas de 12°C e 33°C induziu lesões no músculo sóleo de rato.

PALAVRAS-CHAVE: Treinamento físico; Músculo sóleo; Ratos; Temperatura; Morfologia.

THE EFFECTS OF PHYSICAL TRAINING UNDER DIFFERENT TEMPERATURES ON THE MORPHOLOGIC CHARACTERISTICS OF THE RAT SOLEUS MUSCLE

ABSTRACT: This study assesses the effects of different temperatures on the rat soleus muscle submitted to physical training. Fifteen male 100±10 yr old, 300-350g, Wistar rats were divided into: Control Group (n=5), 12°C Group (n=5) and 33°C Group (n=5). Animals from Control Group performed no exercise. Animals from the experimental 12°C and 33°C Groups performed exercises for 5 weeks, 3 times a week, at first for 15 min, increasing gradually to 60 min. The animals were sacrificed 24h after the last running day, and soleus muscle samples were collected and frozen in liquid nitrogen. Histological cuts (8µm) were HE-stained. In the 33°C Group, the animals presented a great difficult to keep running, showing signs of fatigue and exhaustion. The histological analysis of the soleus muscle from Control Group showed muscle fibers with preserved morphology, polygonal aspect, peripherals nucleus and organized in fascicles by perimysium involved by endomysium. The morphological characteristics identified in the animals from the experimental 12°C and 33°C Groups were: different diameter fibers, hypertrophic, atrophic, splitting, intense inflammatory infiltrate, edema, phagocytosis, and necrosis. This morphologic study showed injuries in both exercised groups; there was no difference in the muscular lesion grade between the two temperatures, and the best performance was from the 12°C Group. After all, the result shows that the training protocol at 12°C and 33°C induced rat soleus muscle injuries.

KEYWORDS: Treadmill; Soleus muscle; Rats; Temperature; Morphology.

Introdução

As lesões de origem muscular são citadas entre as mais comuns no esporte e são caracterizadas por deformação das estruturas celulares que formam o tecido conjuntivo e/ou com o rompimento das fibras musculares (NOONAN et al., 1994; REDDY et al., 1993; SPEER; LOHNES; GARRET, 1993).

Segundo Lopes et al. (1993), o número de ocorrências de lesões musculares é elevado em praticantes de atividades físicas e esportivas e pode atingir 25% do total das lesões. Herring (1990) destaca que as lesões por sobrecarga na unidade músculo-tendão ou no próprio músculo são as mais comuns, abrangendo cerca

de 30 a 50% das lesões e, para Kibler (1990), as lesões musculares por sobrecarga podem atingir 67% de todas as lesões no esporte, dependendo da modalidade esportiva.

Análises microscópicas têm revelado que um curto, mas significativo período de corrida de resistência pode resultar em lesões à fibra muscular, seguido por uma resposta celular, nos músculos exercitados (ARMSTRONG et al., 1991). Os principais sinais de lesão encontrados são: ausência na organização estrutural dos filamentos de proteína no sarcoplasma, núcleo centralizado, presença de lisossomos e ribossomos associados à reposição do tecido muscular, infiltrado inflamatório (macrófagos e leucócitos) e células miogênicas (células

¹Profª. Dra. do Curso de Fisioterapia da UNESP/FCT - Campus Presidente Prudente, Brasil.

²Graduadas no Curso de Fisioterapia, UNESP/FCT, Campus de Presidente Prudente, SP, Brasil.

³Profª. Mestre. do Curso de Fisioterapia da UNOESTE, Presidente Prudente, SP, Brasil.

Correspondência: Edna Maria do Carmo, Departamento de Fisioterapia, Faculdade de Ciências e Tecnologia, UNESP, Presidente Prudente, CEP: 19060-900, São Paulo, Brasil. E-mail: edna@fct.unesp.br.

satélites) (CARPENTER; KARPATI, 1984).

A temperatura ambiente influencia significativamente a duração e capacidade de realizar exercício físico, portanto, também pode gerar lesões à fibra muscular (GALLOWAY; MAUCHAN, 1997).

Mäknen et al. (1998) estudaram o efeito da baixa temperatura em distensões musculares e um possível desenvolvimento de lesões musculares em ratos exercitados em esteira rolante, a 15 m/min, durante 1 hora e meia, à temperatura ambiente (22°C) e no frio (-10°C). Observaram que o nível de substratos metabólicos não se alterou e o cortisol plasmático aumentou, independentemente da temperatura. Já o soro CK e o LDH aumentaram durante o exercício no frio, indicando maior distensão, porém, sem causar lesão muscular.

O exercício em baixas temperaturas pode ser severo, pois o músculo, trabalhando no frio, não produz calor suficiente, além de perder mais calor, devido aos movimentos, diminuindo desse modo a capacidade de trabalho (BERGH, 1980).

Estudos relatam que a variação da temperatura, associada ao exercício físico de exaustão, está relacionada com o desenvolvimento de lesão muscular. Ao investigarem a influência de diferentes temperaturas, combinadas ao exercício em longo prazo, nas alterações morfológicas de células dos músculos extensor longo dos dedos e sóleo de ratos, Wang e Chen (1999) observaram que a baixa (0°) e a alta (42°) temperatura foram responsáveis por maior incidência de atrofia e necrose das fibras musculares, em comparação às condições normais de temperatura. Desta forma, sugere-se que a mudança da temperatura ambiente pode causar adaptações histológicas das fibras musculares.

Portanto, diante dos trabalhos já desenvolvidos, com diferentes modelos experimentais (temperaturas e treinamento físico), o presente trabalho objetiva avaliar o efeito da temperatura (12°C e 33°C) e treinamento de baixa intensidade, na morfologia do músculo sóleo de ratos. O músculo sóleo foi escolhido por ser predominantemente de metabolismo aeróbio, com maior porcentagem de fibras musculares de contração lenta e amplamente solicitado na deambulação.

Material e Método

Animais de experimentação

Foram utilizados 15 ratos Wistar machos, fornecidos pelo Biotério Central da Universidade Estadual de Londrina – UEL – PR, com 100 ±10 dias de idade,

pesando entre 300 e 350 gramas. Os ratos foram mantidos no Biotério do Laboratório de Fisiologia do Estresse da FCT – UNESP, em gaiolas com no máximo 5 ratos cada. Permaneceram no Biotério sob temperatura média de 22°C ± 2°C, sob ciclo de claro e escuro de 12 horas e tiveram livre acesso à ração padronizada e água *ad libitum*, durante o período em que foram treinados.

O estudo realizado foi apreciado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade do Oeste Paulista (UNOESTE) de Presidente Prudente, processo n. 002/05, segundo Resolução CNS 196/96, do Conselho Nacional de Saúde, de 10/10/96, e dos Princípios Éticos na Experimentação Animal, elaborado pelo COBEA.

Grupos experimentais

Os animais foram divididos em três grupos: Grupo Controle: os animais deste grupo não realizaram o treinamento. Foram sacrificados para que o músculo sóleo fosse utilizado como parâmetro de normalidade para os demais grupos. Grupo Experimental (G12°C): os animais deste grupo foram exercitados 3 vezes por semana, durante 5 semanas consecutivas, em ambiente térmico de 12°C com variação de ± 2°C. Grupo Experimental (G33°C): os animais deste grupo foram exercitados 3 vezes por semana, durante 5 semanas consecutivas em ambiente térmico de 33° C com variação de ± 2°C.

Protocolo de treinamento

O treinamento dos animais foi realizado a partir de corrida em esteira (ANDREW, 1965). Na primeira semana foi feita adaptação progressiva dos animais para o ambiente da esteira e também exclusão dos animais que se recusavam a correr. O treinamento foi realizado no SENAI de Presidente Prudente, numa sala refrigerada, no período da manhã. Após a adaptação ao treinamento e aclimatação em 12°C ± 2, considerada uma temperatura fria, (VILLARIN et al., 2003) e 33°C ± 2, considerado uma temperatura quente (GALLOWAY; MAUGHAN, 1997), os animais foram submetidos ao treinamento físico por 5 semanas, 3 vezes por semana, com duração inicial de 15 minutos. Esse tempo foi aumentado gradualmente, até ser atingida a meta de 60 minutos (min) de corrida (Tabela 1). A velocidade da esteira foi mantida em 8m/min, caracterizando o exercício de baixa intensidade (CARVALHO; MASUDA; POMPEU, 2005).

Tabela 1: Protocolo de Treinamento

1° semana			2° semana			3° semana			4° semana			5° semana		
15'	15'	15'	15'	25'	30'	30'	40'	45'	45'	55'	60'	60'	60'	60'

Análise Morfológica

A análise morfológica do músculo sóleo foi realizada no Laboratório de Histologia da FCT – UNESP, Campus de Presidente Prudente. Para coleta do músculo, todos os animais foram sacrificados 24 horas após o último dia de treinamento, mediante injeção via intraperitoneal, com tionembatal, na concentração de 20mg/100g de peso corporal. Removeu-se o tecido epitelial do membro posterior esquerdo para a exposição do músculo sóleo, que foi envolto por talco e mergulhado em nitrogênio líquido, por aproximadamente 45 segundos, para o congelamento. Ao término desta etapa, os músculos foram armazenados individualmente, envoltos por papel alumínio com identificação e, em seguida, colocados em um recipiente plástico. Por fim, foram transferidos e estocados em um botijão de Nitrogênio líquido (-180°C).

Para o preparo das lâminas, as cápsulas plásticas que continham os blocos de tecido muscular foram retiradas do botijão de nitrogênio e transferidas para a câmara do micrótomo criostato (*Micron 505 E; Carl Zeiss do Brasil*) a -20° C. Foram mantidas nesse ambiente por 20 a 30 minutos, para se estabelecer o equilíbrio térmico. A seguir, cada bloco de tecido foi afixado aos suportes metálicos do micrótomo, utilizando-se um adesivo especial, o OCT (*Optimal Critical Temperature*) (DAL PAI, 1995). Os blocos foram orientados de modo a se obter cortes transversais ao maior eixo das fibras musculares.

Séries de cortes histológicos com 8µm de espessura foram obtidas de cada bloco de tecido e afixados em lâminas histológicas. Após a secagem ao ar, foram submetidos à coloração pela Hematoxilina-Eosina (HE) e posteriormente foram analisados de forma qualitativa. Esta permite evidenciar a arquitetura fascicular geral da musculatura, tamanho e forma das fibras, posição e número de núcleos da célula, processos inflamatórios e basofilia citoplasmáticos (intensidade da síntese protéica) (DUBOWITZ; BROOKE, 1973).

Documentação Fotográfica:

A documentação fotográfica dos aspectos microscópicos (MO) foi realizada no Laboratório por meio da aquisição das imagens no DFQB, com o auxílio do sistema de digitalização de imagens, SDI, constituído por um microscópio Leica DMRX (software próprio), com aumentos de 50x/0,75 nas objetivas e 10x/22 na ocular e um computador Pentium III acoplados a uma câmera digitalizadora (ExwaveHAD; Sony, Modelo: SSC-DC54A).

Resultados

Morfologia do Tecido Muscular

A coloração por HE revelou, em cortes trans-

versais do músculo sóleo dos animais do grupo controle, fibras musculares com morfologia preservada, com contorno variando de poligonal a arredondado, citoplasma acidófilo, com um ou mais núcleos periféricos, com formato arredondado e cromatina de aspecto denso, corados pela hematoxilina, por ser basófilo. As fibras estavam organizadas em fascículos delimitados por tecido conjuntivo denso, o perimísio e cada fibra envolta pelo endomísio, constituído por tecido conjuntivo frouxo (Fig. 1: A e B).

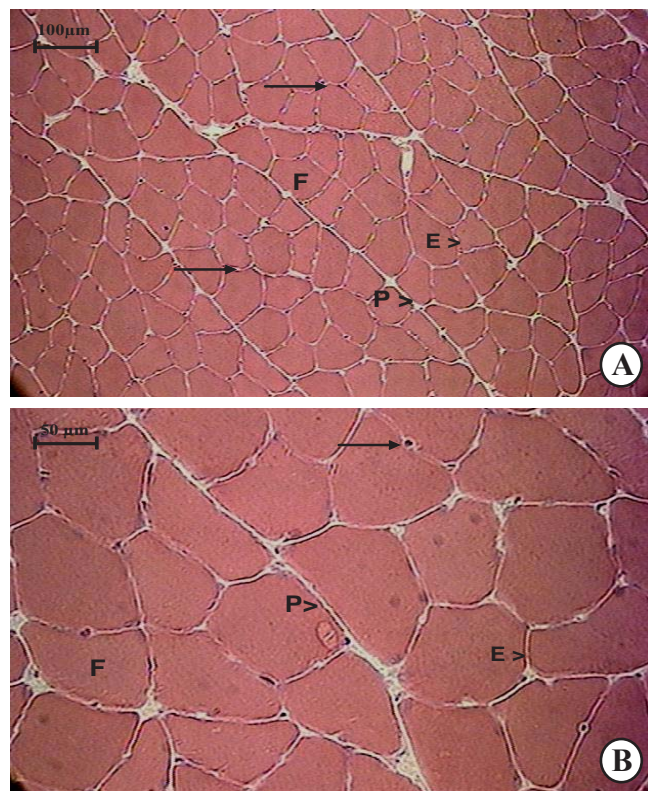


Figura 1: Músculo Sóleo Controle

A: Corte transversal: Fibras Musculares com aspecto normal (F), Núcleo periférico (seta), Perimísio (P >), Endomísio (E >). HE 20X

B: Corte transversal: Fibras Musculares (F), Núcleo periférico (seta), Perimísio (P >), Endomísio (E >). HE 40X

A análise do músculo sóleo de ratos submetidos ao treinamento sob temperatura de 12°C, após a coloração por HE, mostrou várias alterações histopatológicas. Algumas fibras apresentaram-se hipertróficas, outras com aspecto alongado. Observaram-se também fibras atróficas e necróticas. Foi observado intenso infiltrado inflamatório, presença de núcleo central, edema, fagocitose e fibra muscular com fissura lateral (*splitting*), que é uma conseqüência do processo de hipertrofia da fibra (Fig. 2: A, B, C, D). Tais evidências indicam presença de lesão muscular. O citoplasma mostrou-se homogêneo na maioria das fibras. Em algumas áreas, o endomísio está aumentado e com maior número de núcleos nesse tecido.

No músculo sóleo de ratos treinados à temperatura de 33°C a coloração por HE mostrou a presença de edema, intenso infiltrado inflamatório, fibras musculares hipertróficas, alongadas, atroficas e fibras em processo de necrose. Também foi observada fibra com fissura lateral (splitting). (Fig 3: A, B, C, D, E e F).

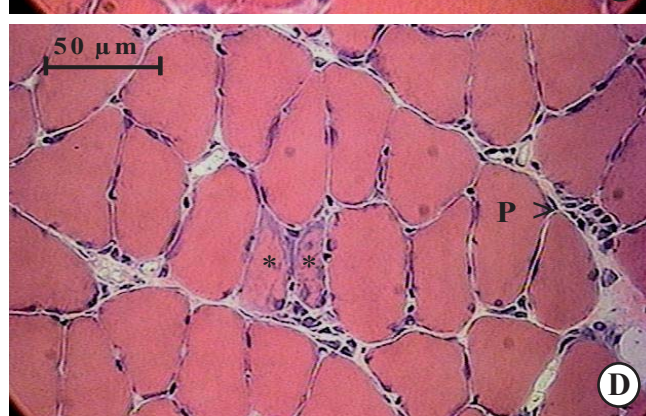
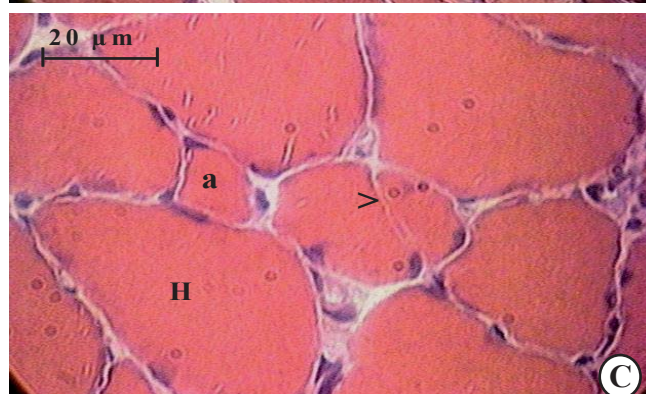
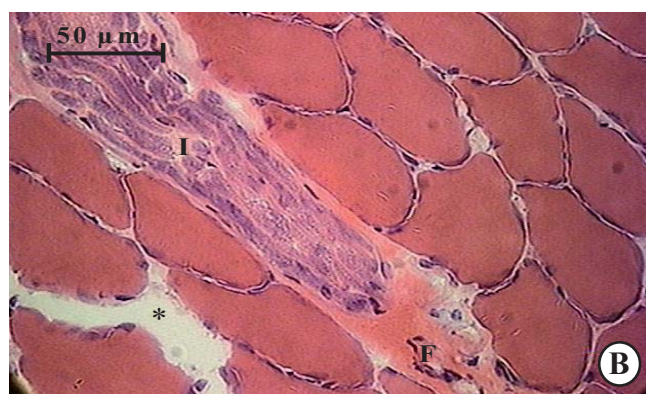
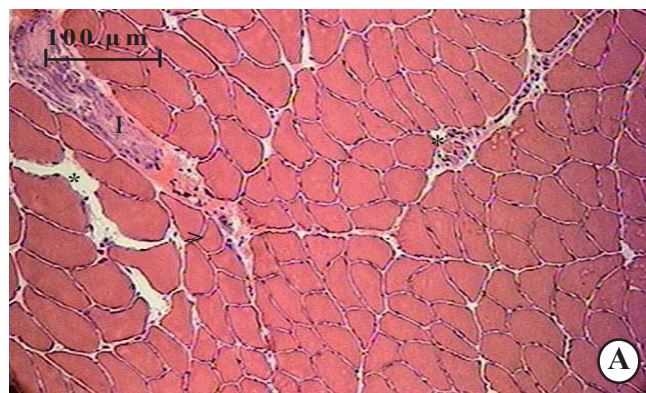
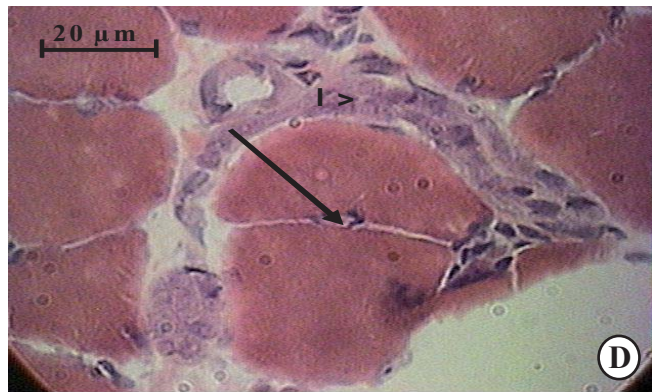
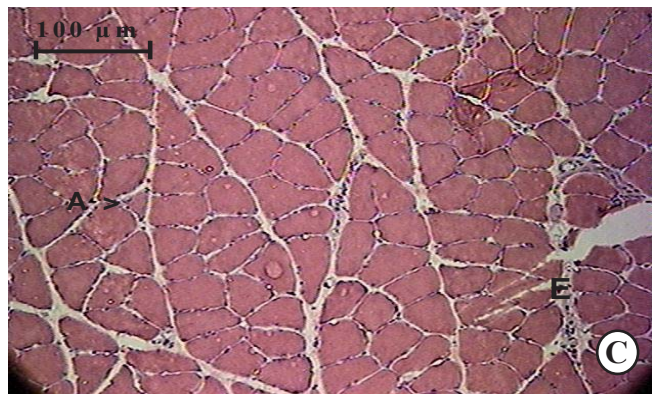
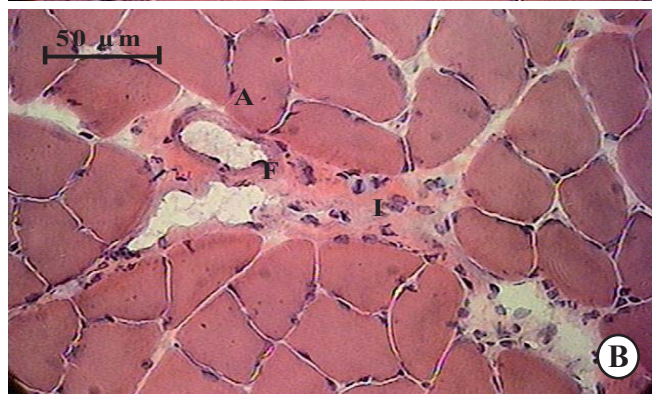
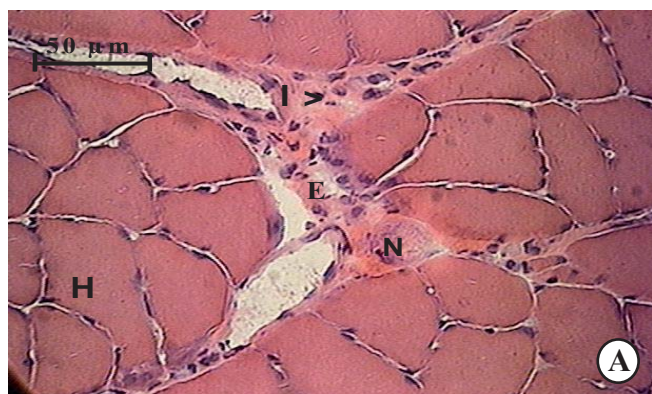


Figura 2: Músculo Sóleo - treinamento sob temperatura de 12°C.

A: Corte Transversal: Fibra Necrótica (N), Infiltrado Inflamatório (I >), Fibra Hipertrófica (H), Edema (E). **HE 40X.**

B: Corte transversal: Fagocitose (F), Infiltrado Inflamatório (I), Fibra Alongada (Al). **HE 40X.**

C: Corte Transversal: Fibra Atrófica (A >), Edema (E). **HE 20X.**

D: Corte transversal: *Splitting* (seta), Infiltrado Inflamatório (I >). **HE 100X**

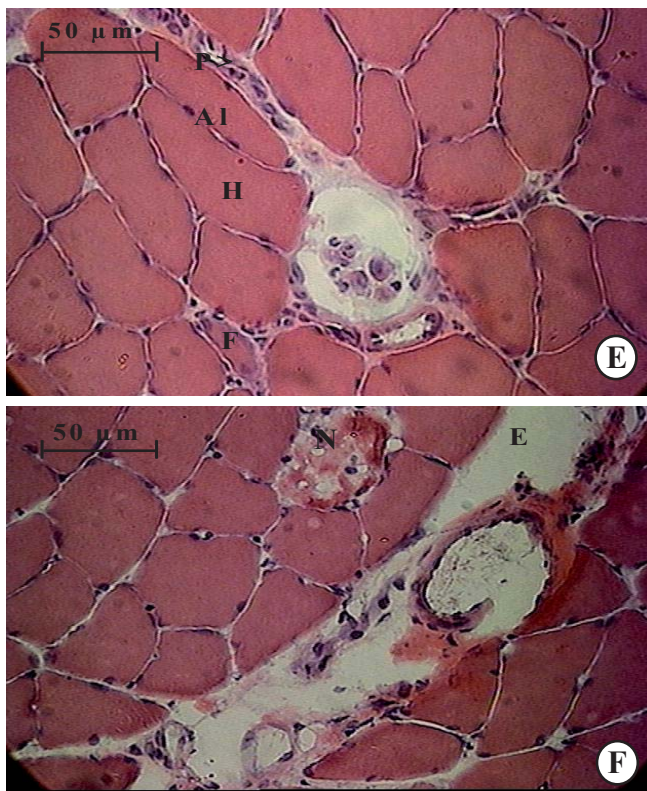


Figura 3: Músculo Sóleo - Treinamento sob temperatura de 33°C

A: Corte Transversal: Infiltrado inflamatório (I), Edema (*), Fibra Atrófica (>). **HE 20X**

B: Corte Transversal: Infiltrado Inflamatório (I), Fagocitose (F), Edema (*). **HE 40X**

C: Corte Transversal: Fibra Atrófica (a), Fibra Hipertrófica (H), Splitting (>). **HE 100X**

D: Corte transversal: Fagocitose (*), Polimorfonucleares no endomísio (P>). **HE 40X**

E: Corte transversal: Fagocitose (F), Fibra Hipertrófica (H), Polimorfonucleares no endomísio (P>). **HE 40X**

F: Corte transversal: Necrose (N), Edema (E). **HE 40X**

Discussão

Inúmeros modelos experimentais foram desenvolvidos para o estudo da lesão muscular, tanto em humanos, quanto em animais. O presente trabalho utilizou um protocolo de treinamento físico em diferentes temperaturas, visando analisar o efeito da associação do exercício físico a essas temperaturas (12°C e 33°C) sobre a morfologia do músculo sóleo de ratos.

No presente estudo foram observadas alterações histológicas abrangendo diversas fibras em ambos os grupos treinados, sendo encontradas células polimorfonucleares, com núcleo central e alterações na área transversal da fibra, sendo que algumas se apresentaram hipertróficas e outras atróficas, que são compatíveis com lesão muscular.

Estudos relatam que a variação da temperatura, associada ao exercício físico de exaustão, está rela-

cionada com o desenvolvimento de lesão muscular. Ao investigarem a influência de diferentes temperaturas, combinadas ao exercício em longo prazo, Wang e Chen (1999) observaram alterações morfológicas de células dos músculos extensor longo dos dedos e sóleo de ratos, que a baixa (0°) e a alta (42°) temperaturas foram responsáveis por maior incidência de atrofia e necrose das fibras musculares, em comparação com as condições normais de temperatura. Desta forma, sugere-se que a mudança da temperatura ambiente pode causar alterações histológicas das fibras musculares.

Cipriane e Macedo (2003) analisaram a influência da temperatura associada ao treinamento, em esteira climatizada, na morfologia do músculo gastrocnêmio, e constataram presença de lesão muscular (fibras atróficas e hipertróficas, células inflamatórias e necrose) nos animais submetidos ao treinamento em baixa (12°C) e alta (38°C) temperaturas, sem qualquer diferença no grau de lesão muscular entre as temperaturas estudadas.

O presente trabalho confirma os achados dos estudos descritos acima, que demonstram que a baixa (12°C) e alta (33°C) temperaturas, associadas ao exercício físico, induziram lesão muscular, comprovada pela presença de fibras atróficas, hipertróficas, fagocitose, necrose, entre outras. Porém, não houve diferença no grau de lesão entre as duas temperaturas estudadas.

O exercício no frio resulta num significativo aumento nos níveis de enzimas miocelulares circulantes, CK e LDH, indicando um aumento na distensão muscular. Sugere-se que o aumento dessas enzimas seja devido ao rompimento do sarcolema e reflete miopatias no exercício. Entretanto, o aumento do soro CK depois do exercício físico não necessariamente relaciona bem o grau de lesão muscular. Já a β -glucuronidase é um excelente indicador de mudanças histopatológicas induzidas pelo exercício no músculo esquelético. Mäkinen et al. (1998) notaram que os níveis de atividade da β -glucuronidase permaneceram inalterados, indicando que não houve lesão muscular durante o exercício no frio, apesar do aumento da atividade das enzimas miocelulares. Além disso, a histologia do músculo sóleo e de seu antagonista, o músculo tibial anterior, mostrou uma estrutura normal sem edema, ruptura focal de componentes contráteis, granulócitos relacionados à inflamação e necrose, observados em uma lesão muscular.

Esses achados contradizem o que foi observado no presente estudo, o qual mostrou mudanças histológicas nos animais treinados em ambiente frio (12°C). Notou-se a presença de células hipertróficas, atróficas, fagocitose, edema, infiltrado inflamatório, núcleo central, fissura lateral da fibra (*splitting*) e necrose.

No presente estudo, observou-se que algumas fibras hipertróficas apresentaram fissuras laterais (*splitting*). Estes achados foram compatíveis aos relatados por Thayer et al. (2000), que concluíram que a atividade física contínua promove aumento na secção transversal da fibra muscular, promovendo fissuras.

Concomitantemente à temperatura, a fadiga

muscular é apontada como causadora de lesão muscular (VOLLESTAD, 1997; COMMANDRE et al., 1996). Alguns estudos relacionam a fadiga à variação de temperatura (hipotermia e hipertermia) (OKSA; DUCHARME; RINTAMAKI, 2002; González-Alonso et al., 1999), mostrando que a temperatura ambiente influencia significativamente a capacidade de o indivíduo realizar exercício físico prolongado (GALLOWAY; MAUCHAN, 1997).

Segundo Booth et al. (1997), a hipertermia diminui a performance em exercício e causa fadiga. Isto pode estar relacionado à redução da capacidade aeróbica máxima, à elevada taxa cardíaca para uma dada carga de trabalho, ao maior fluxo sanguíneo cutâneo e ao lactato sanguíneo. A hipertermia pode também ter efeito deletério sobre o metabolismo muscular, aumentando a temperatura muscular, a depleção de glicogênio, a degradação do fosfato de alta energia e a formação de lactato muscular.

A performance física pode ser reduzida pela hipertermia em muitas espécies de mamíferos. Caputa e Kamari (1991) observaram que ratos com temperatura corporal abaixo de 38°C correram o dobro do tempo daqueles em que a temperatura corporal foi mantida por volta de 40°C. Galloway e Maughan (1997) estudaram o efeito da temperatura ambiente sobre a capacidade de executar exercício de ciclo prolongado no homem, e concluíram que esta capacidade é diminuída em temperaturas mais altas, já que a duração do exercício foi mais curta a 30,5°C e mais longa a 10,5°C.

Bigland-Ritchie et al. (1992) realizaram um estudo em músculos interosseos dorsais e compararam os músculos que foram fatigados após uma contração voluntária máxima com músculos que foram resfriados em aproximadamente 5°C e concluíram que as propriedades contráteis, em particular as taxas de contração e relaxamento, foram similarmente afetadas em ambas as condições. Oksa et al. (2002) concluíram que a combinação do frio (5°C) ao trabalho repetitivo de flexo-extensão do antebraço causava maior fadiga quando comparado ao mesmo trabalho em condição termoneutra (25°C), aumentando o risco de lesões por sobreuso. Wade et al. (2000) também concluíram que a refrigeração reduz significativamente o tempo necessário para a indução da fadiga, além de diminuir a capacidade de trabalho.

Segundo Oksa et al. (2002), em baixas temperaturas musculares, um maior número de fibras são recrutadas para realizar de forma ideal um dado trabalho. O mesmo ocorre com os músculos fatigados que recrutam mais fibras para manter o nível de força requerido. Sendo assim, o exercício físico combinado à exposição ao frio causa maior predisposição às desordens músculo-esqueléticas, pois é necessário um maior esforço para manter um dado nível de trabalho.

Isso pode estar relacionado ao fato de que esses estudos foram realizados com músculo de domínio de miosinas rápidas. As unidades motoras rápidas são

extremamente susceptíveis ao frio. Quando há um decréscimo na potência muscular, unidades motoras adicionais são recrutadas para sustentar o exercício dinâmico e prolongado a níveis submáximos (FAULKNER et al., 1990). Além disso, a vasoconstrição e o decréscimo circulatório pode resultar numa diminuição na extração do O₂ (SHIOJIRI et al., 1997), aumento na glicólise e acúmulo de lactato (DOUBT, 1991).

Diferentemente dos autores que sugerem que a baixa temperatura induz à fadiga precoce, no presente estudo a performance foi superior em baixa temperatura, quando comparados com os animais que se exercitaram em temperatura de 33°C. Os animais submetidos ao treinamento sob temperatura de 12°C correram melhor quando comparados aos animais do grupo submetido à temperatura de 33°C, que apresentaram sinais de fadiga e exaustão durante todas as etapas de desenvolvimento do protocolo de treinamento. Isso pode estar relacionado ao fato de que o músculo analisado foi o sóleo, um músculo predominantemente composto de Miosina de cadeia pesada (MHC) do tipo I, ou seja de unidades motoras lentas (WIGSTON; ENGLISH, 1992).

De mesma forma, Cipriane e Macedo (2003) observaram que ratos submetidos ao treinamento sob temperatura de 38°C apresentaram sinais de fadiga e exaustão aos 25 minutos de corrida, enquanto que os animais que correram com temperatura de 12°C e 25°C completaram o tempo esperado e obtiveram melhor performance. Esses dados corroboram os achados deste estudo.

Em um estudo realizado por Fuller et al. (1998), os ratos eram forçados a permanecer correndo através de choques elétricos, mesmo após atingirem o ponto exaustivo, além do qual eram incapazes de continuar voluntariamente. Concluíram que existe um nível crítico de temperatura corporal, no qual os ratos atingem o ponto de fadiga (39,9°C) e esta temperatura tem efeito no SNC, reduzindo a capacidade mental de dirigir o organismo para a performance do exercício. Nybo e Nielsen (2001), ao investigarem os efeitos da hipertermia nas contribuições centrais e periféricas ao desenvolvimento de fadiga neuromuscular, concluíram que o desempenho foi prejudicado e isto pode ser associado também a uma redução no desenvolvimento de força de contração voluntária máxima prolongada, através de uma menor ativação do SNC.

A elevação da temperatura ambiente e da umidade opõe-se à perda de calor pelo corpo. Durante o exercício em ambiente aquecido, essas barreiras podem levar à elevação da temperatura corporal e limitar a capacidade do indivíduo de realizar um trabalho em temperaturas elevadas (FOSS; KETEYIAN, 2000).

Os resultados deste estudo confirmam os achados descritos na literatura, que relatam que a hipertermia reduz a tolerância ao exercício. Nos animais do grupo submetido ao treinamento em temperatura de 33°C, foi evidente a dificuldade de adaptação à sensação térmica do calor, apresentando grande dificuldade para reali-

zar a corrida. Um dos animais deste grupo foi retirado do treinamento, pois se recusou a correr, mesmo após constantes estímulos mecânicos. Portanto, os animais do grupo treinado sob temperatura de 33°C apresentaram pior performance física e sinais de fadiga mais precocemente, quando comparados aos animais que correram sob temperatura de 12°C. Os animais exercitados a elevada temperatura tiveram que ser estimulados diversas vezes para dar continuidade à atividade, enquanto que os que se exercitaram em condições de baixa temperatura realizaram a corrida sem necessitarem de estímulos constantes.

Conclusão

Conclui-se que o treinamento físico de baixa intensidade nas temperaturas de 12°C e 33°C, induziu lesões musculares de forma qualitativa, revelado pela análise morfológica. Embora a prática regular de atividade física tenha sido amplamente associada com melhora nos padrões de saúde de seus praticantes, o estudo mostra que, mesmo numa baixa intensidade e nas temperaturas investigadas, as quais representam situações encontradas na realidade brasileira, os atletas e ou praticantes de atividade física devem ser orientados quanto aos riscos de desenvolvimento de lesões musculares.

Agradecimentos

Agradecemos à Escola SENAI, de Presidente Prudente, por nos ajudar durante a fase de treinamento dos animais. Ao Laboratório de Histologia da FCT – UNESP, Campus de Presidente Prudente, pelo preparo das lâminas histológicas, sob a responsabilidade do Prof. Dr. José Carlos Silva Camargo Filho e ao Laboratório de Microscopia da FCT- UNESP, Campus de Presidente Prudente, pela documentação fotográfica dos aspectos microscópicos, sob a responsabilidade da Profa. Dra. Ana Maria Osório Araya.

Referências

ANDREW, R. J. Treadmill for small laboratory animals. **J Appl Physiol.** v. 20, n. 3, p. 572-574, 1965.

ARMSTRONG, R. B. et al. Mechanisms of exercise induced muscle fiber injury. **Sports Medicine**, v. 12, n. 3, p. 184-207, 1991.

BERGH, U. Human power at subnormal body temperatures. **Acta Physiol Scand.** v. 107, p. 33-37, 1980.

BIGLAND-RITCHIE, B. et al. Muscle temperature, contractile speed, and motoneuron firing rates during human voluntary contractions. **J. Appl Physiol.** v. 73, n. 6, p. 2457-2461, 1992.

BOOTH, J. et al. Performance in hot humid conditions following whole body precooling. **Med Sci Sports Exercise**,

v. 29, n. 7, p. 943-949, 1997.

CAPUTA, M.; KAMARI, A. Exercise performance of normothermic and hyperthermic rats: effect of warm rearing. **J. Therm. Biol.** v. 16, n. 6, p. 363-366, 1991.

CARPENTER, S.; KARPATI, C. **Pathology of skeletal muscle.** New York: Churchill Livingstone, 1984.

CARVALHO, J. F.; MASUDA, O. M.; POMPEU, A. M. S. F. Method of diagnosis and control of aerobic training in rats based on lactate threshold. **Comp Biochem Physiol.** v.140, n. 4, p. 409-413, 2005.

CIPRIANE, M.; MACEDO, V. **Alterações morfológicas no músculo gastrocnêmio de ratos treinados em esteira climatizada.** 2003. 68 f. (Trabalho de conclusão de curso de graduação em Fisioterapia) – Universidade Estadual Paulista, Presidente Prudente, 2003.

COMMANDRE, F. A. et al. Lésions musculaires de l'athlète, traumatiques et microtraumatiques. **Médecine du Sport**, v. 70, n. 5, p. 197-216, 1996.

DAL PAI, V. **Histologia:** teoria e pratica. Botucatu: IB/UNESP, 1995.

DOUBT, T. J. Physiology of exercise in the cold. **Sports Med.** v. 11, n. 6, p. 367-381, 1991.

DUBOWITZ, V.; BROOKE, N. H. **Muscle biopsy:** a modern approach. London: W. B. Saunders, 1973. 465 p.

FAULKNER, J. A. et al. Muscle temperature of mammals: colling impairs most functional properties. **Am J Physiol.** v. 259, p. 259-265, 1990.

FOSS, M. L.; KETEYIAN, S. J. **Fox:** bases fisiológicas do exercício e do esporte. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. 560 p.

FULLER, A. et al. Brain and abdominal temperatures at fatigue in rats exercising in the heat. **J. of Applied Physiol.** v. 84, n. 3, p. 877-883, 1998.

GALLOWAY, S. D. R.; MAUCHAN, R. J. Effects of ambient temperature on the capacity to perform prolonged cycle exercise in man. **Med Sci Sports Exercise**, v. 29, n. 9, p. 1240-1249, 1997.

GONZÁLEZ-ALONSO, J. et al. Influence of body temperature on the development of fatigue during prolonged exercise in the heat. **J Appl Physiol.** v. 86, n. 3, p. 1032-1039, 1999.

HERRING, S. A. Reabilitation of muscle injuries. **Am J Sports Med.** v. 22, n. 4, p. 453-456, 1990.

KIBLER, W. B. Clinical aspects of muscle injuries. **Med Sci Sports Exercise**, v. 22, n. 4, p. 450-452, 1990.

LOPES, A. S. et al. Estudo clínico e classificação das lesões

musculares. **Rev Bras Ort.** v. 28, n. 10, p. 707-717, 1993.

MÄKNEM, T. M. et al. **Submaximal exercise in the cold:** does colling potentiate the development of muscle injuries in the rat? **CBP**, part A 121, p. 273-278, 1998.

NOONAN, T. J. et al. Identification of a threshold for skeletal muscle injury. **Am J Sports Med.** v. 22, n. 2, p. 257-261, 1994.

NYBO, L.; NIELSEN, B. Hyperthermia and central fatigue during prolonged exercise in humans. **J. Appl Physiol.** v. 91, n. 3, p. 1055-1060, 2001.

OKSA, J.; DUCHARME, M. B.; RINTAMAKI, H. Combined effect of repetitive work and cold on muscle function and fatigue. **J Appl Physiol.** v. 92, n. 1, p. 354-361, 2002.

REDDY, A. S. et al. Restriction of the injury response following an acute muscle strain. **Med Sci Sports Exercise**, v. 25, n. 3, p. 321-327, 1993.

SHIOJIRI, T. et al. Effects of reduced muscle temperature on the oxygen uptake kinetics at the start of exercise. **Acta Physiol Scand.** v. 159, p. 327-333, 1997.

SPEER, K. P.; LOHNES, J.; GARRET JUNIOR, W. E. Radiographic imaging of muscle strain injury. **Am J Sports Med.** v. 21, n.1, p. 89-96, 1993.

THAYER, R. et al. A decade of aerobic endurance training: histological evidence for fibre type transformation. **J Sports Med Physiol Fit.** v. 49, n. 4, p. 284-289, 2000.

VILLARIN, J. J. et al. Chronic cold exposure increases liver oxidative capacity in the marsupial *Monodelphis domestica*. **J Comp Bioc Physiol.** v. 136, n. 3, p. 621-630, 2003.

VOLLESTAD, N. K. Measurement of human muscle fatigue. **J Neurosc Methods**, v. 74, n. 2, p. 219-227, 1997.

WADE, A. J. et al. Influence of muscle temperature during fatiguing work with the first dorsal interosseus muscle in man: a ³¹P-NMR spectroscopy study. **Europ J Appl Physiol.** v. 81, n. 3, p. 203-209, 2000.

WANG, K. T.; CHEN, S. C. Morphological changes of muscle and capillary endothelial cells after aerobic exercise training under different temperature conditions. **J Med Sci.** v. 15, n. 6, p. 326-336, 1999.

WIGSTON, D. J.; ENGLISH, A. W. Fiber-type proportions in mammalian soleus muscle during postnatal development. **J Neurobiol.** v. 23, n.1, p. 61-70, 1992.

Recebido em: 06/11/2007

Aceito em: 02/06/2008

Received on: 06/11/2007

Accepted on: 02/06/2008