

EFEITOS DO TREINO RESISTIDO SOBRE AS PROPRIEDADES MECÂNICAS DOS MÚSCULOS GASTROCNÊMICOS DE RATOS INDUZIDOS AO DIABETES EXPERIMENTAL.

Bruna Soares Teixeira de Araujo¹; Silvia Regina Arruda de Moraes²

¹Estudante do Curso de Fisioterapia- CCS – UFPE; E-mail: bruna_sta@hotmail.com,

²Docente/pesquisador do Depto de Anatomia – CCB – UFPE. E-mail: sramoraes@gmail.com.

Sumário:Objetivo:o estudo avaliou o efeito de um programa de exercício resistido sobre as alterações biomecânicas observadas no tecido muscular esquelético no estado diabético. **Métodos:** Foram utilizados quarenta ratos machos da linhagem *Wistar*, com 60 dias de vida, distribuídos em dois grupos: Grupo Diabético Sedentário – GDS (n=20) e Grupo Diabético Treinado – GDT (n=20). A indução ao diabetes foi feita por estreptozotocina via intraperitoneal a uma dose de 60mg/Kg. O protocolo de exercício de salto com sobrecarga teve duração de 9 semanas. Foram avaliadas peso corpóreo dos animais e glicemia do início ao fim do período experimental. O complexo gastrocnêmio-plantar, após coletado, foi submetido a avaliação dos parâmetros mecânicos através do ensaio de tração. **Resultados:**não foi observada diferença no peso corporal final dos animais (p>0,05), a glicemia se mostrou aumentada no grupo treinado (p<0,05). Foi evidenciado aumento dos parâmetros Força Máxima, Deformação específica, Área de secção Transversa e Rigidez (p<0,05). No parâmetro energia/Área não houve diferença entre os grupos (p>0,05). **Conclusão:** O exercício resistido parece ter melhorado os parâmetros Força Máxima, Deformação específica, Rigidez extrínseca e Área de secção Transversa do complexo muscular gastrocnêmios-plantar dos ratos diabéticos, tornando-o mais forte e mais deformável.

Palavras-chave: biomecânica; diabetes; exercício; ratos *Wistar*

INTRODUÇÃO

O *Diabetes Mellitus* (DM) Tipo 1 está relacionado com uma reação autoimune às células beta pancreáticas e à absoluta deficiência insulínica (SACKS et al, 2002; ADA, 2014). Muito têm se pesquisado sobre seus efeitos a nível vascular, nervoso, renal e ocular, mas ainda há pouca informação sobre as disfunções ocorridas no sistema musculo esquelético (BRONWLEE, 2005) decorrentes dessa doença. A insulina, que está reduzida cronicamente no diabetes, é o principal agente regulador da síntese e degradação proteica, tendo assim uma relação direta no controle da massa muscular (KIMBALL, 1994). Entretanto, o DM não age apenas através da redução da insulina, pois acarreta uma série de outras perturbações metabólicas e hormonais, resultantes da hiperglicemia que acarretam em redução do trofismo e da regeneração muscular (KRAUSE, RIDELL, HAWKE, 2011). Adicionalmente, também ocorrem alterações no tecido que envolve e organiza o músculo: as fâscias, onde ocorrem alterações químicas no colágeno, o principal constituinte das fâscias, alterando sua organização morfológica (OLIVEIRA et al, 2011; ALT, 2004). Portanto, esta série de fatores irá resultar no quadro da Miopatia Diabética, que quando somada ao quadro de atrofia muscular resulta em alterações das propriedades contráteis e proliferação de tecido conjuntivo intramuscular, levando a uma perda da extensibilidade e aumento na rigidez tecidual que irão alterar a biomecânica muscular (CAIERÃO; TEODORI; MINAMOTO, 2007; FERREIRA, 2004). Atualmente, o exercício físico desponta como uma das terapêuticas para o tratamento do diabetes (TURNER, 1998) e já

existe um consenso que a prática de exercícios físicos, sendo eles de resistência ou associados ao aeróbio (SIGAL et al., 2006), exercem efeitos positivos na prevenção e/ou manutenção do controle glicêmico no estado diabético (YAVARI; AZIZOVA, 2012). No entanto, ainda não é conhecido se o exercício resistido promove benefícios nas propriedades biomecânicas de músculos acometidos pelo estado diabético, sendo este o objetivo deste estudo.

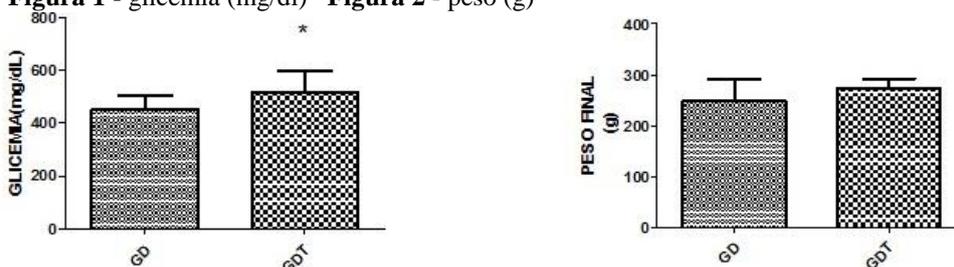
MATERIAIS E MÉTODOS

A amostra foi composta por 40 ratos machos da raça *RattusNovergicusAlbinus*, da linhagem *Wistar*, mantidos em condições padrão de biotério do Departamento de Anatomia da UFPE. Estes foram distribuídos aleatoriamente em dois grupos: Grupo Diabético Sedentário – GDS (n=20); Grupo Diabético Treinado – GDT (n=20). Os animais dos grupos GDS e GDT foram induzidos ao diabetes pela administração única, via intraperitoneal, de uma solução de Estreptozotocina (STZ – *Sigma Chemical Co., St. Louis, MO*), na dose de 60mg/kg de peso do animal (DALL’AGO et al., 2002). O peso corpóreo e a glicose sanguínea de jejum dos animais foram aferidos semanalmente ao longo de todo o experimento, sendo que a glicose adicionalmente foi medida no 3º e 7º dia pos indução para verificação do estado diabético. Foram incluídos no estudo apenas animais que apresentem glicose sanguínea acima de 200mg/dL (CARVALHO; CARVALHO; FERREIRA, 2003). Os animais do grupo treinado foram submetidos a um treinamento de força, adaptado do protocolo proposto por Rogatto; Luciano (2001), que consiste em um programa de saltos em tanque com água a $32^{\circ} \pm 1^{\circ}\text{C}$, com sobrecarga equivalente a 50% do peso corpóreo de cada animal acoplada ao tórax, onde os ratos realizavam quatro séries de 10 saltos com um minuto de intervalo entre as séries, cinco sessões semanais durante nove semanas em um tubo de PVC com 200 mm de diâmetro, com 70 cm de comprimento, e com água a uma profundidade correspondente a 140% do comprimento corporal do rato. Após o término do período referente ao treinamento, os animais de todos os grupos foram anestesiados e foi realizada uma incisão ao longo da superfície posterior da perna direita do animal para a dissecação dos músculos gastrocnemios. As inserções ósseas foram mantidas para facilitar a fixação da peça à máquina de ensaio (MATHEUS et al., 2007). Após a dissecação, foi mensurado o comprimento dos músculos com o auxílio de um paquímetro e realizado o cálculo da área de secção transversa (AST) pela fórmula da área da elipse. Em seguida, as amostras foram colocadas em solução de lactato de Ringer, até o momento da realização dos ensaios (MATHEUS et al., 2007). Com os dados obtidos foi construído um banco de dados, apresentados através de média e desvio padrão. Para comparação entre duas amostras foi utilizado o teste “t” de Student ou de Mann-Whitney conforme a confirmação da normalidade, por meio do teste Kolmogorov-Smirnov. O nível de significância adotado foi 5%.

RESULTADOS

Os resultados referentes à peso e glicemia dos dois grupos estão representados nas figuras 1 e 2

Figura 1 - glicemia (mg/dl) **Figura 2** - peso (g)



Valores expressos em Média \pm Desvio Padrão (DP) - *GDT > GD – p < 0,05

Os valores referentes ao ensaio mecânico dos músculos gastrocnemios estão representados na tabela 1.

Tabela 1 – Parâmetros biomecânicos: Força Máxima (FM); Deformação (D); Deformação Específica (DE); Energia/área (E/A); Rigidez; Área secção transversa (AST) nos grupos Diabético Sedentário (GDS) e Diabético Treinado (GDT).

Grupos	FM (N)	D (mm)	DE (%)	E/A (N.mm/mm ²)	RIGIDEZ	AST
GDS	26,5 $\pm 9,74$	10,2 $\pm 3,30$	26,59 $\pm 8,23$	4,90 $\pm 2,21$	1,05 $\pm 0,36$	30,13 $\pm 7,48$
GDT	37,71 $\pm 3,63^a$	12,04 $\pm 1,27$	35,77 $\pm 5,09^a$	5,97 $\pm 1,25$	1,5 $\pm 0,14^a$	41,59 $\pm 6,74^a$

Valores expressos em Média \pm Desvio Padrão (DP) - ^aGDS < GDT – p < 0,05

DISCUSSÃO

A glicemia dos animais diabéticos treinados manteve-se alta, ocorrendo inclusive um aumento deste parâmetro, resultado não esperado. Uma justificativa para esse resultado encontrado na pesquisa pode ser a ausência da insulino terapia e controle da ingestão alimentar, associada à liberação de substâncias hiperglicemiantes resultantes do exercício como a adrenalina, glucagon e cortisol (PEIRCE, 1999; TURNER, 1998). A força máxima mostrou-se aumentada no grupo treinado e podemos atribuir ao fato de que o exercício é capaz de induzir o alinhamento funcional das fibras de colágeno, e também aumentar a resistência do tecido conjuntivo e da massa muscular tornando a estrutura muscular capaz de suportar cargas maiores sem romper (AVERY, BAILEY, 2005; ABDALLA; BERTONCELLO; CARVALHO, 2009). Provavelmente também em decorrência da reconstrução da morfologia do colágeno, o músculo foi capaz de se alongar mais antes de romper, pois sua deformação específica mostrou-se aumentada. Este parâmetro é capaz de traduzir melhor quanto o músculo deformou durante o ensaio de tração do que a deformação específica, pois se trata da porcentagem e não do valor absoluto. A área de secção transversa dos animais treinados também se mostrou maior, demonstrando o efeito hipertrófico causado pelo exercício (FARRELL et al., 1999; BOULÉ et al., 2001), já que é capaz de promover alterações químicas musculares nos mecanismos de síntese e degradação de proteínas, resultando no aumento da síntese e trazendo efeitos benéficos ao reverter a atrofia advinda da miopatia diabética (HALL et al, 2013). Estudos realizados no nosso laboratório evidenciaram que o diabetes atua reduzindo a rigidez extrínseca do músculo. Como não há análises deste parâmetro na literatura, podemos inferir que a diminuição desta rigidez é uma resposta ruim para o músculo e o exercício, no presente estudo, foi capaz de atuar favorecendo o seu aumento, conduzindo a uma reversão do efeito deletério do diabetes. Embora o músculo seja dotado de uma capacidade notável de moldar o fenótipo em resposta a atividade muscular gerada por exercícios (HARRIS, 2003), o estado diabético promove alterações prejudiciais importantes não apenas no músculo, mas em vasos sanguíneos e em ramos nervosos, estruturas importantes no processo de reparação do tecido muscular alterado (FAULKNER; CÔTÉ, 1986), dificultando, assim, a reparação do músculo quando a doença já está instalada

cronicamente e assim impedindo de alcançar a reversão total dos efeitos desta doença no tecido muscular.

CONCLUSÕES

Concluimos que o treino resistido de força foi capaz de aumentar a força máxima, deformação específica e AST, tornando o complexo musculargastrocnêmio-plantar mais forte e mais deformável quando submetido a trações externas, além de promover hipertrofia muscular.

AGRADECIMENTOS

Agradeço ao Cnpq pelo financiamento deste trabalho e ao Laboratório de Plasticidade Neuromuscular, onde o mesmo foi realizado.

REFERÊNCIAS

- ABDALLA, D. R.; BERTONCELLO, D.; CARVALHO, L. C. Avaliação das propriedades mecânicas do músculo gastrocnêmio de ratas imobilizado e submetido à corrente russa. **Fisioterapia e Pesquisa**, v. 16, n. 1, p. 59–64, 1 mar. 2009.
- ALT, N. et al. Chemical modification of muscle protein in diabetes. **Archives of Biochemistry and Biophysics**, v. 425, p. 200–206, 2004.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Standards of medical care in diabetes--2014. **Diabetes care**, v. 37 Suppl 1, n. Supplement_1, p. S14–80, 1 jan. 2014.
- AVERY, N. C.; BAILEY, A. J. Enzymic and non-enzymic cross-linking mechanisms in relation to turnover of collagen: Relevance to aging and exercise. **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports**, v. 15, p. 231–240, 2005.
- BOULÉ, N. G. et al. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. **JAMA**, v. 286, n. 10, p. 1218–27, 12 set. 2001.
- BROWNLEE, M. The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism. **Diabetes**, v. 54, n. 6, p. 1615–25, jun. 2005.
- CAIERÃO, Q.; TEODORI, R.; MINAMOTO, V. A influência da imobilização sobre o tecido conjuntivo muscular: uma revisão. **Fisioterapia em Movimento**, v. 20, p. 87–92, 2007.
- CARVALHO, E. N. DE; CARVALHO, N. A. S. DE; FERREIRA, L. M. Experimental model of induction of diabetes mellitus in rats. **Acta Cirurgica Brasileira**, v. 18, n. spe, p. 60–64, 2003.
- DALL'AGO, P. et al. Reflex control of arterial pressure and heart rate in short-term streptozotocin diabetic rats. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 35, n. 7, p. 843–849, jul. 2002.
- DE OLIVEIRA, R. R. et al. Aerobic physical training restores biomechanical properties of Achilles tendon in rats chemically induced to diabetes mellitus. **Journal of diabetes and its complications**, v. 26, n. 3, p. 163–8, jan. 2011.
- FARRELL, P. A. et al. Hypertrophy of skeletal muscle in diabetic rats in response to chronic resistance exercise exercise synthesis with acute exercise in rats Hypertrophy of skeletal muscle in diabetic rats in response to chronic resistance exercise. **J Appl Physiol**, v. 87, p. 1075–1082, 1999.
- FAULKNER, J. A.; CÔTÉ, C. Functional deficits in skeletal muscle grafts. **Federation proceedings**, v. 45, n. 5, p. 1466–9, abr. 1986.
- FERREIRA, R. et al. Atrofia muscular esquelética. Modelos experimentais, manifestações teciduais e fisiopatologia. **Revista Portuguesa de Ciências do Desporto**, v. 4, n. 3, p. 94–111, 2004.
- HALL, K. E. et al. The role of resistance and aerobic exercise training on insulin sensitivity measures in STZ-induced Type 1 diabetic rodents. **Metabolism: Clinical and Experimental**, v. 62, n. 10, p. 1485–1494, 2013.
- HARRIS, J. B. Myotoxic phospholipases A2 and the regeneration of skeletal muscles. **Toxicon : official journal of the International Society on Toxinology**, v. 42, n. 8, p. 933–45, 15 dez. 2003.
- KIMBALL, S. R.; VARY, T. C.; JEFFERSON, L. S. Regulation of protein synthesis by insulin. **Annual review of physiology**, v. 56, p. 321–48, 28 jan. 1994.
- KRAUSE, M. P.; RIDDELL, M. C.; HAWKE, T. J. Effects of type 1 diabetes mellitus on skeletal muscle: Clinical observations and physiological mechanisms. **Pediatric Diabetes**, v. 12, n. ii, p. 345–364, 2010.
- MATHEUS, J. P. C. et al. Efeitos da estimulação elétrica neuromuscular durante a imobilização nas propriedades mecânicas do músculo esquelético. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 13, n. 1, p. 55–59, fev. 2007.
- ROGATTO, G. P.; LUCIANO, E. Influência do Treinamento Físico Intenso Sobre o Metabolismo de Proteínas. **Motriz**, v. 7, n. 2, p. 75–82, 2001.
- SACKS, D. B. et al. Guidelines and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus. **Diabetes care**, v. 34, n. 6, p. e61–99, jun. 2011.
- TURNER, N. C.; CLAPHAM, J. C. Insulin resistance, impaired glucose tolerance and non-insulin-dependent diabetes, pathologic mechanisms and treatment: current status and therapeutic possibilities. **Progress in drug research. Fortschritte der Arzneimittelforschung. Progrès des recherches pharmaceutiques**, v. 51, p. 33–94, jan. 1998.
- YAVARI, A.; AZIZOVA, G. I. Effect of oxidative stress on immunological parameters in type 2 diabetes mellitus in the Azerbaijan Republic. **Diabetes & metabolic syndrome**, v. 6, n. 4, p. 195–8, jan. 2012.