

# Artigo de Revisão

## Histopatologia do músculo esquelético no processo de envelhecimento e fundamentação para a prática terapêutica de exercícios físicos e prevenção da sarcopenia\*

## Histopathology of the skeletal muscle during the aging and scientific knowledge to practice the exercise therapy and sarcopenia prevention

Ana Cláudia Mattiello-Sverzut<sup>(1)</sup>

**RESUMO:** No processo de envelhecimento fisiológico, senescência, o músculo esquelético apresenta alterações morfológicas bem documentadas. A perda de massa e a fraqueza muscular referida pelos idosos e observada pelos profissionais da área da saúde, representam o processo de sarcopenia. Diversos fatores estão envolvidos nesse complexo processo, que deve ter um suporte genético, mas que é amplamente modulado pelos fatores ambientais. Nesse artigo de revisão são relatadas características histopatológicas do músculo esquelético referentes ao processo de envelhecimento como atrofia muscular predominante das fibras glicolíticas; aumento proporcional de fibras oxidativas; redução no número total de fibras; variações quantitativas no desempenho de força muscular; efeitos induzidos pelo sistema nervoso central como a perda de motoneurônios alfa e alterações nas propriedades contráteis das unidades motoras. Ainda, são relatados diversos estudos, dimensionados por diversas variáveis, que demonstram principalmente os efeitos positivos do treinamento físico de resistência sobre essa população. Ao término da descrição, fica fundamentada a sugestão da utilização preventiva da prática terapêutica, visando o trabalho de resistência muscular (força), isolado ou associado ao de *endurance*, durante o processo de envelhecimento.

**DESCRITORES:** Envelhecimento. Músculo esquelético/patologia. Fisioterapia/métodos. Exercício. Esforço físico/

fisiologia. Fibras musculares/patologia.

**ABSTRACT:** During the aging process, the skeletal muscle presents well-known morphological alterations. Muscle wasting reported by aging people and observed by health professionals represent a progressive decline in the mass, defined as sarcopenia. Several genetic factors might be involved in this complex process but it is also widely affected by environmental factors. In this review the histopathological characteristics of the skeletal muscle related to the aging process such as predominant muscular atrophy of the glycolytical fibers; proportional increase of oxidative fibers; decrease in total number of fibers; quantitative variations in the muscle strength; effects of the central nervous system such as alpha motor neuron loss; and contractile properties alterations of the motor units are reported. Moreover, other studies with several variables that show mainly the positive effects of the resistance physical training on this population are reported. At the end of this review, the preventive application of the therapeutic practice are suggested with the purpose of improving muscle strength, isolated or in association of the endurance training, during the aging process.

**KEYWORDS:** Aging. Muscle skeletal / pathology. Physical therapy/methods. Muscle fibers/pathology. Exercise. Exertion/physiology.

---

\*Este trabalho representa parte da Revisão da Literatura da Tese de Doutorado apresentada ao Departamento de Patologia da FMRP- USP.

<sup>(1)</sup>Fisioterapeuta, Doutora pelo Departamento de Patologia - Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - USP.

Endereço para correspondência: Ana Cláudia Mattiello-Sverzut. Alameda das Laranjeiras, 197 - Parque Faber. CEP: 13561-260 - São Carlos, SP

## INTRODUÇÃO

Os músculos esqueléticos representam um importante reservatório de proteínas do indivíduo durante o processo de jejum prolongado, assim como de nitrogênio para processos celulares básicos<sup>70</sup>. Dentre as várias alterações fisiológicas que acompanham o processo de envelhecimento normal ou senescência, a sarcopenia é definida como a perda de massa e de força muscular relacionada à idade<sup>68</sup>, não requerendo uma doença para acontecer, embora as perdas de massa e força muscular possam ser aceleradas em decorrência de algumas doenças crônicas, desencadeando o envelhecimento patológico, ou senilidade. O processo de sarcopenia vem tornando-se conhecido como causa de grande morbidade e disfunção na população idosa<sup>71</sup> que, não apenas em nossa sociedade<sup>65</sup> mas em todo mundo, cresce a cada dia, o que vem comprometer a mobilidade do indivíduo, aumentando os riscos de quedas e fraturas, dificultando as atividades de vida diária e a qualidade de vida.

Fatores metabólicos, hormonais e nutricionais<sup>22,69,71</sup>, assim como neurológicos e dependentes do grau de atividade física, estão envolvidos neste processo, determinando desta forma maior ou menor comprometimento e disfunção física.

É objetivo desta revisão apresentar as principais alterações histopatológicas do músculo esquelético durante o envelhecimento, observadas em humanos e em modelos animais, e os efeitos do exercício físico como modalidade terapêutica preventiva do processo de sarcopenia.

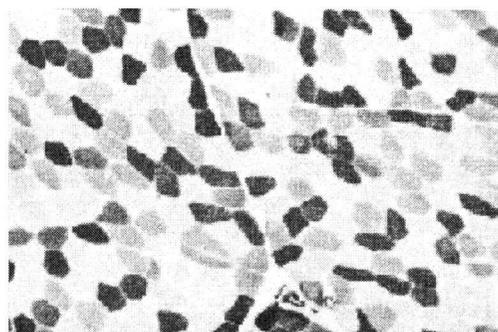
## ALTERAÇÕES MUSCULARES ESTRUTURAIS E FUNCIONAIS OBSERVADAS NA SENESCÊNCIA

Na senescência podem ser observadas alterações musculares de caráter estrutural: tamanho das fibras musculares, número de fibras e proporção dos diferentes tipos de fibras: tipo 1 e tipo 2 e subtipos, assim como ultra-estruturais. As unidades motoras também apresentam modificações de caráter estrutural e funcional, que parecem ser induzidas pelo sistema nervoso central. Essas modificações geram comprometimento da massa muscular e modulam o grau de geração de força muscular, o que define o processo de sarcopenia.

### Modificações no tamanho das células

A maioria dos estudos que aborda as modificações, relacionadas à idade, no tamanho das fibras musculares

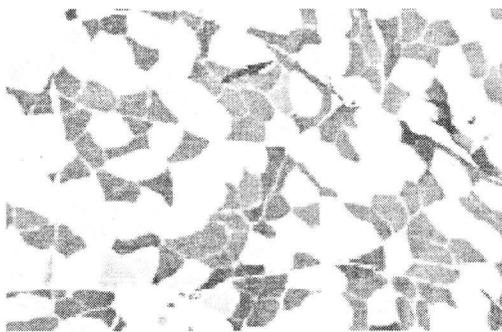
tem caráter qualitativo sendo poucos os que tratam do assunto quantitativamente. De forma geral, pode-se concluir que as FT2 (ou fibras glicolíticas) tornam-se reduzidas em seu tamanho com o avançar da idade e que as FT1 (ou fibras oxidativas) são menos afetadas, quando são<sup>21,29,38,41,46,47,58,60,72</sup>. Análise morfométrica, envolvendo músculo bíceps braquial de indivíduos autopsiados da região de Ribeirão Preto, demonstrou que, após os 70 anos, 100% dos casos analisados de ambos os sexos apresentavam atrofia predominantemente de FT2 (Figuras 1, 2 e 3)<sup>53</sup>. Para o músculo vasto lateral, a análise morfométrica de indivíduos autopsiados mostrou que, entre 20 e 80 anos, há redução de cerca de 40% da área total do músculo e que esta parece ter início aos 25 anos<sup>47</sup>. Autores da bibliografia, referidos anteriormente, sugeriram que o processo de atrofia muscular é causado, em menor extensão, por uma redução da área das fibras, mas principalmente pela perda do número total de fibras, o que determina redução total do volume do músculo.



**Figura 1** - Secção transversal de um fragmento de músculo bíceps braquial obtido de um indivíduo do sexo masculino de 14 anos. Observe o padrão poliédrico e aspecto de mosaico das fibras do tipo 1 (escuras), 2a (claras) e 2b (intermediárias) (ATPase pH 4,93). Barra = 100  $\mu$ m.



**Figura 2** - Observe grande quantidade de fibras tipo 2 (claras e intermediárias), principalmente 2b (intermediárias), assim como fibras tipo 2a (claras) com tamanho relativamente maior que os demais tipos, demonstrando um padrão morfológico normal para idade, sexo e músculo analisado, nesta secção transversal de um fragmento de músculo bíceps braquial obtido de um indivíduo do sexo masculino de 39 anos. (ATPase pH 4,93). Barra = 100  $\mu$ m.



**Figura 3** - Observe variação na forma e no tamanho das fibras tipo 2 (escuras) nessa secção transversal de um fragmento de músculo bíceps braquial obtido de um indivíduo do sexo masculino de 57 anos. Podem ser observadas fibras atróficas (cabeça de seta) e anguladas (seta) (ATPase pH 9,4). Barra = 100  $\mu$ m.

### Modificações no número de células

Os primeiros estudos que se reportaram à redução qualitativa no número de fibras musculares desencadeada pelo avançar da idade foram realizados por Scelsi et al.<sup>72</sup> em músculo vasto lateral de indivíduos idosos e sedentários. Posteriormente, estes mesmos resultados foram observados por Sato apud Lexell<sup>42</sup> em músculos vocais e a seguir no músculo peitoral menor. Segundo estudos de Lexell et al.<sup>45</sup>, o número de fibras musculares deveria sofrer redução em cerca de 23% da segunda para a sétima décadas, acometendo principalmente as FT2, cujo número total de fibras cai de 60% no jovem para 30% após os 80 anos<sup>40</sup>. O acometimento maior das FT2 também foi notado nos estudos de Scelsi et al.<sup>72</sup>.

Posteriormente, Lexell et al.<sup>47</sup> confirmaram em músculo vasto lateral, através de estudo transversal do músculo como um todo, que a atrofia era desencadeada por redução no número de fibras assim como por redução na área de outras fibras, principalmente as FT2. O próprio Lexell<sup>44</sup> chamou a atenção para o fato de que, na promoção de redução de volume dos músculos, diferentes determinantes podem estar envolvidos, podendo ser diminuição no número de fibras ou na área das fibras.

### Modificações na proporção de tipos de fibras

Os achados de vários estudos que tentam correlacionar os efeitos da idade sobre a proporção dos diferentes tipos de fibras são conflitantes e escassos, provavelmente por uma variabilidade inerente na composição dos diferentes tipos de fibras dos músculos humanos. Os achados de Lexell et al.<sup>47</sup> em músculo vasto lateral mostraram que a redução no número de fibras pela senescência afeta ambos os tipos de fibras na mesma extensão. Por outro lado, Scelsi et al.<sup>72</sup> observaram em indivíduos idosos predomínio de

FT1 entre outros achados histológicos do músculo vasto lateral da coxa.

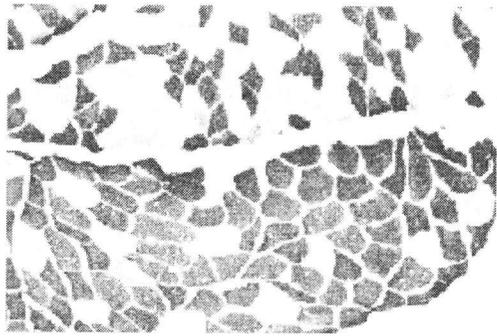
### Modificações ultra-estruturais das fibras musculares

Estudos de microscopia eletrônica têm mostrado uma variedade de alterações, incluindo perda e desorientação dos miofilamentos e da linha Z, proliferação de retículo sarcoplasmático e de túbulos T, e acúmulo de lipofusina e corpos nemalínicos. Foi também observado progressivo aumento de lipídeos e redução do tamanho mitocondrial<sup>60</sup>. A capilarização muscular de indivíduos idosos sedentários tem se mostrado significativamente menor do que de indivíduos jovens, assim como a síntese protéica. A concentração de ATP em músculos no estado de repouso tem se mostrado similar entre indivíduos idosos e jovens. No entanto, a concentração de fosfocreatina (FCr) tem se mostrado levemente (mas significativa) inferior em idosos<sup>14</sup>.

### Modificações nas propriedades estruturais e contráteis das unidades motoras

A etiologia do processo que envolve a diminuição gradual do diâmetro das fibras musculares, degeneração do sarcoplasma e, finalmente, a substituição de fibras musculares por células adiposas e tecido conjuntivo é incerta, porém acredita-se que essas modificações tenham caráter mais neurogênico que miopático. A perda de fibras musculares observadas com a senescência ocorre acompanhada da atrofia de algumas fibras remanescentes e normais<sup>5,30</sup>. Tem sido sugerido por diversos autores que nos músculos de idosos a capacidade regenerativa das células satélites é menos eficiente do que de jovens<sup>23</sup>; que a musculatura distal dos membros é mais acometida que as proximais pela desinervação<sup>13</sup>; que as fibras grandes de contração rápida (FT2) são mais susceptíveis à lesão que as fibras pequenas de contração lenta FT1<sup>48</sup> e, se desinervadas, as fibras de contração rápida reinervam com menos frequência e com menor eficiência que as de contração lenta<sup>15</sup>; e que, após desinervação, as fibras de contração rápida tornam-se desinervadas ou sofrem reinervação por brotamento axonal das fibras de contração lenta<sup>36</sup>. Em indivíduos idosos, portanto, as unidades motoras tornam-se maiores e são menos eficientes, podendo gerar tremor e fraqueza<sup>19</sup>. A própria junção neuromuscular apresenta redução no número de dobras pós-sinápticas e alargamento das remanescentes<sup>37</sup>. Embora a atrofia e a remodelação de unidades motoras sejam fatores importantes no desenvolvimento de força, não explicam totalmente o comprometimento muscular funcional sofrido pelos idosos<sup>23</sup>. As observações histopatológicas de fibras atróficas agrupadas e de grupamento de fibras (*type-grouping*), nos

músculos de membros de indivíduos idosos<sup>39,43</sup>, somadas às evidências eletrofisiológicas identificadas por Larsson<sup>39</sup> dão suporte ao processo de desinervação-reinervação como um importante mecanismo envolvido na perda de fibras ao longo dos anos. Estas mesmas observações histopatológicas foram identificadas na região noroeste do Estado de São Paulo a partir da sexta década de vida, acometendo indivíduos de ambos os sexos (Figura 4)<sup>53</sup>.



**Figura 4** - Secção transversal de um fragmento de músculo bíceps braquial. Verifique a presença de *type-grouping* do tipo 2 (escuras) indicando processos de desinervação e reinervação sofridos pelo músculo de um indivíduo idoso do sexo masculino de 77 anos (ATPase pH 9,4). Barra = 100  $\mu$ m.

Os achados eletrofisiológicos durante o processo de envelhecimento demonstraram capacidade adaptativa dos motoneurônios<sup>11</sup>. Essa pode ser sumarizada inicialmente pelos estudos de Campbell et al.<sup>7</sup> que observaram potenciais de ação das fibras do músculo extensor do dedo mínimo maiores no grupo constituído por indivíduos idosos (60-96 anos) quando comparado ao de jovens (3-58 anos). A tensão de contração das unidades motoras também tem se mostrado aumentada nos indivíduos mais idosos quando comparada a de indivíduos mais jovens<sup>16,26,73</sup>. Os achados descritos pelos autores supracitados poderiam ser justificados pela falta de sincronização entre unidades motoras durante o recrutamento para a execução de uma tarefa nos indivíduos mais idosos. Os estudos de Erim et al.<sup>20</sup> podem subsidiar essa afirmação, pois demonstraram irregularidade na taxa de disparos das unidades motoras de indivíduos idosos.

#### Modificações induzidas pelo sistema nervoso

As perdas de massa e de força musculares não resultam somente da diminuição da atividade física do indivíduo idoso<sup>33</sup>. Em humanos, as alterações induzidas pela senescência podem ser parcialmente desencadeadas por perda de neurônios motores  $\alpha$ <sup>30,39</sup>. Na sétima década de vida, a perda de neurônios motores e de unidades motoras parece desenvolver-se para músculos proximais e distais, e chega a comprometer cerca da metade das unidades apresentadas

nos adultos jovens<sup>6,17</sup>. No entanto, não é sabido especificamente como se dá a progressão dos fatos: se o evento primário na promoção de sarcopenia é decorrente da perda de fibras musculares com subsequente morte neuronal retrógrada, ou ao contrário<sup>69</sup>.

#### Modificações no desenvolvimento de força muscular

Existe uma íntima relação entre o desenvolvimento de força muscular e a área de secção transversal de um músculo<sup>27</sup>. Com o avançar da idade, ocorre diminuição tanto da área de secção transversal quanto da força, podendo esta última ser decorrente da perda de unidades motoras, pelo comprometimento da ativação e/ou até mesmo ser favorecida pela inatividade física. Estudos longitudinais sobre o músculo esquelético indicam que os níveis de força isométrico e concêntrico apresentam um pico entre a segunda e terceira décadas e que este valor permanece inalterado até a quarta ou quinta décadas, quando iniciam um declínio de força que atinge uma taxa de 12 a 15% por década<sup>41</sup>, sendo as mulheres mais precocemente acometidas<sup>34</sup>. Homens idosos apresentaram redução de aproximadamente 15% na força de extensão do quadríceps num intervalo de tempo de 10 anos, entre as décadas de 70 e 80 anos<sup>4</sup>. Mulheres idosas mostraram diminuição da força e apresentaram cerca de 30% de redução da área de secção transversal do quadríceps<sup>80</sup>. O comprometimento de força na extensão do joelho em mulheres dos 20 aos 80 anos foi de 22-44%<sup>56</sup>. Entre as idades de 50 e 80 anos aproximadamente, 50% do declínio de força está associado a 40% do declínio de massa muscular<sup>76</sup>. Em animais idosos (camundongos), o déficit funcional relacionado ao desenvolvimento de força alcançou valores entre 20 e 30%, porém a capacidade intrínseca geradora de força das pontes cruzadas no sarcômero não se mostrou diferente no animal velho em relação ao jovem<sup>5</sup>. Em humanos, a redução na força muscular desencadeada pela idade parece ser melhor correlacionada com o volume e com os tipos de fibras do que com as propriedades contráteis do músculo<sup>52</sup>. Nesse sentido, estudos de Volpi et al.<sup>77</sup> referentes ao metabolismo celular demonstraram que síntese protéica está levemente aumentada em homens idosos e saudáveis quando comparada a de jovens e que o catabolismo não apresenta diferenças significativas entre os grupos. Os autores acreditam que fatores hormonais e/ou imunológicos modificados pelo envelhecimento possam estar reduzindo as respostas do músculo a estímulos que são anabólicos para indivíduos jovens.

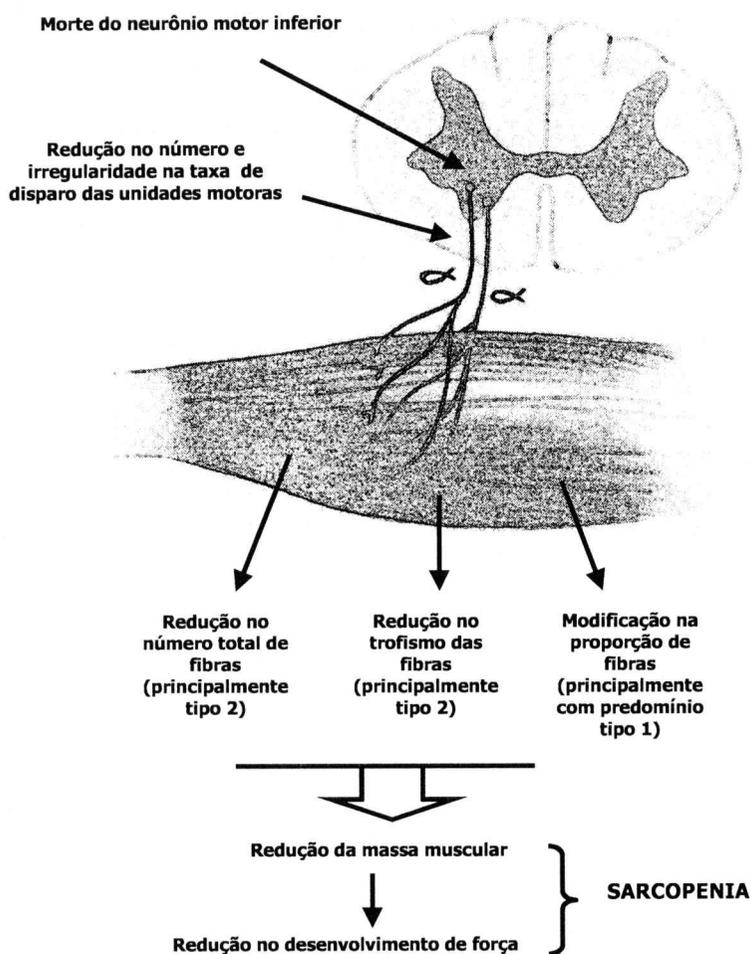
Com a redução de massa muscular induzida pela senescência, ocorre significativa perda no conteúdo total de mitocôndrias no músculo como um todo, principalmente acima dos 50 anos, o que deve contribuir para redução da capacidade aeróbia na senescência<sup>66</sup>. A função mitocondrial também sofre redução pela senescência, inclusive com restrição da função de algumas de suas enzimas<sup>76</sup>. Por outro

lado, estudo conduzido por Lindstron et al.<sup>50</sup> com indivíduos idosos e jovens (de ambos os sexos) demonstrou, por análise do movimento de extensão de joelho em dinamômetro isocinético, que indivíduos mais idosos apresentavam propriedades similares as dos jovens para fadiga e endurance.

Muitos estudos têm sido conduzidos com objetivo de se investigar a produção de força muscular através da análise do pico de torque, por intermédio de movimentos isocinéticos. De maneira geral, esses estudos sugerem redução significativa do torque induzida pelo envelhecimento, o que indica modificações na produção de força pelos músculos<sup>1,49,50,51,62,75</sup>. Estudo conduzido por Thelen et al.<sup>75</sup>, para avaliar os efeitos da idade na capacidade de desenvolver movimentos rápidos de dorsiflexão e flexão plantar do tornozelo, indicou que os valores de torque dos indivíduos idosos (idade média de 72 anos) encontravam-se reduzidos entre 20 e 40% dos valores obtidos para os jovens (idade média de 23 anos). Macaluso et al.<sup>51</sup> observaram redução no torque isométrico máximo de

extensores e flexores do joelho em mulheres com cerca de 70 anos, em relação às jovens de 25 anos. Em estudo similar, envolvendo contrações concêntricas, excêntricas e isométricas, Lindle et al.<sup>49</sup> obtiveram melhores valores para pico de torque excêntrico de mulheres idosas em relação aos valores encontrados para os outros movimentos e para o sexo masculino, e sugeriram que tais achados podem estar relacionados à melhor qualidade de vida apresentada pelas mulheres. Para os mesmos grupos musculares, Akima et al.<sup>1</sup> observaram que os indivíduos mais idosos, de ambos os sexos, apresentaram igualmente, valores de pico de torque reduzidos em relação aos dos jovens e que estes valores correlacionaram-se significativamente com a redução na área de secção transversal dos músculos.

A Figura 5 apresenta esquematicamente as alterações histopatológicas sofridas pelo tecido muscular, a partir do neurônio motor inferior, e que devem interferir no processo de desenvolvimento de sarcopenia.



**Figura 5** - Principais aspectos histopatológicos que afetam o músculo esquelético, a partir do sistema nervoso central, envolvidos no processo de desenvolvimento de sarcopenia (Adaptado com permissão de LUNDY-ECKMAN L. Sistema motor. In: *Neurociência. Fundamentos para reabilitação*. Rio de Janeiro: Editora Guanabara-Koogan, 2000)

### Achados em modelos animais

Vários modelos animais permitem estudar a perda de massa muscular. Os mais descritos utilizam ratos ou camundongos e proporcionam modificações no sistema muscular através da imobilização do membro via adaptação de aparelho gessado ou por lesão articular, suspensão do membro, desuso, tenotomia, restrição espacial (restraint cages), hibernação, modificações alimentares (utilização de alimentos macios e duros), espaço sem ação da gravidade (spaceflight) e desinervação parcial ou total e/ou reversível ou irreversível, por seccionamento da medula espinhal, seccionamento axonal, bloqueio químico da transmissão neuromuscular ou seccionamento de nervo periférico. Todos os procedimentos supracitados podem desencadear perda significativa de massa muscular, porém o desenvolvimento destas modificações assim como as adaptações subseqüentes sofridas pelo estímulo animal podem ser distintas das bases biológicas induzidas pela senescência. A própria senescência animal é muito utilizada experimentalmente, mas a extrapolação deste processo animal para a compreensão do modelo humano merece muitas ressalvas.

Segundo análise de Cartee<sup>10</sup>, o comprometimento da massa muscular instituída pelos modelos animais vai ser modulada pelo tipo de modelo utilizado, pelo músculo estudado, assim como pelo sexo do animal. Através de dados colhidos numa série de estudos de diversos autores, Cartee<sup>9</sup> comparou os resultados induzidos em ratos, pela senescência (31 meses de vida), pela suspensão do membro posterior por 28 dias, pela desinervação de 14 dias e pela imobilização do membro posterior por 28 dias e concluiu que os músculos flexor plantar e sóleo se comportam de maneira diferente entre si e entre os diferentes métodos utilizados. Há redução da massa muscular do músculo plantar de cerca de 20% pela senescência e pela suspensão do membro, de cerca de 60% e 50% pela desinervação e pela imobilização, respectivamente. Para o sóleo a perda pela senescência corresponde a cerca de 10-20%, pela suspensão, pela desinervação e pela imobilização a perda estimada é de cerca de 60%. Quanto ao comprometimento das fibras este mesmo autor concluiu que as FT2 sofrem redução na área de secção transversal de intensidade semelhante nos quatro modelos analisados. No entanto, a área das FT1 quase não se modificou com a senescência, o que não ocorre com a desinervação, com a suspensão e com a imobilização do membro, em que foi observado redução da área deste tipo de fibra. A porcentagem de FT1 também apresentou diferenças e com a senescência verificou-se aumento na quantidade dessas fibras, com a desinervação e com a imobilização, pequena diminuição na quantidade e com a suspensão, grande diminuição.

### EFEITOS DO EXERCÍCIO FÍSICO SOBRE O PROCESSO DE SARCOPENIA

Sabe-se que o treinamento de alta intensidade (resistência)

produz um efeito positivo sobre a massa muscular esquelética, inclusive em indivíduos idosos. O processo de hipertrofia pode ser observado em estudos que abordam a massa corporal total e variáveis correlatas, área de secção transversal, aumento do tamanho das fibras e/ou aumento da síntese protéica. A eleição da freqüência, intensidade, duração e tipo de treinamento é fator determinante sobre as respostas funcionais do músculo esquelético. Neste estudo, são destacadas variáveis avaliadas no processo de perda gradativa de massa e conseqüentemente, de força muscular, durante o envelhecimento e após treinamento físico com carga e aeróbio.

### Efeitos de treinamento de resistência

O treinamento físico pode melhorar o desempenho muscular de indivíduos idosos, assim como ocorre em indivíduos jovens. Tem sido recomendado que o treinamento deva ter início, como módulo preventivo, ao menos próximo aos 50 anos, pois a partir de então se torna acelerado o processo de perda muscular e de motoneurônios  $\alpha$ <sup>76</sup>. O treinamento físico visando hipertrofia muscular tem mostrado efeitos positivos sobre a população idosa. Através de análises da massa corporal total, medida através de massa magra, massa livre de gordura ou quantidade corpórea de líquidos, as respostas dos músculos frente ao treinamento de resistência (carga) podem ser indiretamente inferidas<sup>61</sup>. Apesar da maioria dos estudos apresentar períodos de treinamento de cerca de 12 meses e envolverem grupos musculares limitados, resultados como os de Joseph et al.<sup>35</sup> e de Campbell et al.<sup>8</sup> demonstraram aumento da massa livre de gordura entre 2 e 3% e aumento na excreção de creatina de 18%<sup>8,59</sup>. Sobre o índice de massa magra de mulheres, Pyka et al.<sup>64</sup> observaram aumento de 5% nos membros superiores através da utilização de exercícios de carga por 15 semanas nesses segmentos; já Nichols et al.<sup>57</sup> observaram aumento de 4% após período de treinamento de 6 meses. Medidas específicas do volume muscular e área de secção transversal obtidas através da utilização de técnicas como tomografia computadorizada (CT) ou imagens de ressonância magnética (MRI) têm demonstrado variabilidade de aumento com o treinamento de carga de até 20%<sup>61</sup>. Diversos estudos<sup>25,28,54,74</sup> têm demonstrado, através de CT dos extensores do joelho, aumento no tamanho do músculo de 3 a 9% com tempo de treinamento variável de 8<sup>28</sup> a 100 semanas<sup>54</sup>. A intensidade de carga utilizada e a metodologia de treinamento também variaram de 40% de 1 Resistência Máxima (RM)<sup>69</sup> a 107% de 1RM<sup>25</sup>, lembrando-se que estes últimos autores trabalharam com um grupo de indivíduos de idade inferior aos demais autores. Apesar do volume de estudos envolvendo membros inferiores ser grande, parece que os membros superiores são mais responsivos<sup>67,79</sup>.

Os estudos envolvendo hipertrofia específica das fibras musculares, mesmo com períodos curtos de treinamento, têm demonstrado melhores resultados que os demais métodos de análise, no mínimo em cerca de 10%. Isso indica que, apesar de ser uma técnica invasiva, nenhum outro método é

tão preciso quanto a análise *in situ*. Estudos desenvolvidos por Pyka et al.<sup>64</sup> com indivíduos de ambos os sexos e treinamento de 15 e 30 semanas em *leg press* demonstraram aumento da força de 33% e 60%, respectivamente. Somente as fibras musculares tipo 1 apresentaram aumento de área de 29% após 15 semanas de treinamento; após 30 semanas de treinamento, as fibras tipo 1 apresentaram aumento na área de 58% e as tipo 2 de 66%. Protocolos de exercícios de alta intensidade (85 a 90% de 1RM; 6-8 repetições; 2 vezes/semana) para extensores do joelho de indivíduos idosos (60 a 75 anos) durante 16 semanas demonstraram, além de aumento significativo no ganho de força muscular e torque, aumento na área de secção transversal das fibras tipo 1, 2a e 2b e aumento na densidade capilar<sup>31</sup>. As respostas obtidas do estudo de Häkkinen et al.<sup>32</sup> com indivíduos do sexo masculino após treinamento isométrico de extensores de joelho por 10 semanas demonstraram aumento de 17% na força muscular e na área de secção transversal das fibras tipo 1 de 23%, das fibras tipo 2a de 39% e das tipo 2b de 19%. Para músculos flexores do cotovelo e extensores do joelho de indivíduos mais idosos (70 a 77 anos), submetidos a diferentes protocolos de treinamento (1 RM e exercício isocinético), Lexell et al.<sup>44</sup> observaram somente aumento nas áreas de secção transversal das fibras tipo 1 de 13% e tipo 2 de 17% para os flexores do cotovelo. Achados variados, com níveis de significância variada para áreas de secção transversal das fibras musculares, têm sido relatados por outros autores. Campbell et al.<sup>8</sup> e Charette et al.<sup>12</sup> observaram aumento significativo nas áreas de secção transversal somente das fibras tipo 2 do músculo vasto lateral do joelho após 9 e 12 semanas de treinamento, respectivamente. Grimby et al.<sup>28</sup>, após treinamento de grupo de indivíduos mais idosos (78 a 84 anos) que variou de 8 a 11 semanas, relataram variação não significativa na área de ambos os tipos de fibras. Já Ferketich et al.<sup>24</sup>, após 12 semanas de treinamento em *leg press* em mulheres, relataram aumento de 112% na força de contração e aumento significativo no trofismo somente das fibras tipo 1 (20%). Dos resultados aqui apresentados observa-se maior aumento de força que aumento do volume do músculo e/ou das fibras musculares; segundo Porter<sup>61</sup> isso indica uma provável condição de adaptação neural, talvez prévia ao desenvolvimento de massa magra. Hikida et al.<sup>33</sup> demonstraram transformação das fibras tipo 2b para o tipo 2a após o treinamento de exercícios com protocolos de alta intensidade (85 a 90% de 1RM; 6-8 repetições; 2 vezes/semana) para extensores do joelho de indivíduos idosos (60 a 75 anos) durante 16 semanas. Também se verificou que os protocolos de treinamento, o sexo e a idade dos indivíduos devem determinar variabilidade das respostas, porém, que o treinamento com carga, ainda assim, apresenta resultados positivos sobre a força e trofismo do músculo e/ou das fibras musculares de indivíduos idosos. No entanto, o período de exposição dos sujeitos ao treinamento ainda mostrou-se restrito, tornando necessário estudos mais extensos para comprovar os efeitos dessa modalidade terapêutica sobre a musculatura esquelética assim como ampliar o número de grupos musculares a serem trabalhados. Os tipos de contração

utilizados durante os protocolos de treinamento estabelecidos pelos autores incluem atividades predominantemente concêntrica e excêntrica, isoladas ou combinadas. Os relatos de treinamento do tipo isocinético ainda são inferiores aos supra-citados<sup>25,44</sup>. É sabido que o processo de hipertrofia é melhor estimulado pela contração excêntrica<sup>78</sup> a qual melhora as estratégias neurais de ativação muscular<sup>18</sup>; e que esse tipo de exercício aumenta a produção de IGF I (fator de crescimento *insulin-like*) — que atua sobre o trofismo muscular e expressa-se de forma reduzida no envelhecimento — e de MGF (fator de crescimento mecânico ou *mechanical growth factor*), um fator autócrino liberado pelo músculo esquelético quando submetido à tensão excessiva<sup>55</sup>. Por fim, vale ressaltar que o treinamento exclusivo do tipo atividade excêntrica melhorou a força excêntrica e concêntrica do músculos dorsiflexores do tornozelo treinados por 8 semanas, enquanto o treinamento concêntrico dos flexores plantar, dos mesmos sujeitos, não modificou o desempenho de força concêntrica ou excêntrica<sup>65</sup>.

### Efeitos do treinamento aeróbio

Sobre os efeitos do exercício físico na população idosa as pesquisas iniciais enfatizavam o treinamento do tipo aeróbio (ou *endurance*)<sup>63</sup>. Porém, segundo esses autores, este tipo de treinamento não trazia ganho de força e massa muscular importantes. Como exemplo, existem estudos realizados com atletas treinados por muitos anos para *endurance* cuja força e massa muscular apresentaram-se similares as de indivíduos sedentários de mesma idade<sup>2,38</sup>.

Como relatado previamente, a capacidade respiratória de indivíduos idosos sedentários tem se mostrado comprometida, assim como o volume mitocondrial tem se apresentado diminuído. A atividade enzimática mitocondrial, testada através da análise das enzimas lactato desidrogenase, citrato sintase, mioquinase e 3-hidroxi-CoA-desidrogenase, não apresentou modificações nos indivíduos idosos submetidos ao treinamento físico por 5 anos<sup>3</sup>. Entretanto, Cartee<sup>9</sup> sumariou em sua revisão, a partir de estudos realizados em ratos e humanos, que o treinamento físico vigoroso no indivíduo idoso pode elevar a capacidade oxidativa para valores semelhantes aos dos indivíduos jovens que sofreram treinamento similar. Rodgers e Evans<sup>66</sup> concluíram que a senescência não limita a capacidade adaptativa do metabolismo aeróbio no músculo esquelético de ratos submetidos ao treinamento crônico de *endurance*.

Recentemente, Ferketich et al.<sup>24</sup> sugeriram que o programa combinado de treinamento de resistência e *endurance* deve determinar um aumento de força duas vezes maior que o treinamento de *endurance* exclusivo.

### CONCLUSÃO

A perda gradual de massa e força muscular com o envelhecimento pode ser atribuída a alterações nas

propriedades morfológicas, fisiológicas e bioquímicas muscular influenciadas por fatores, genéticos e/ou ambientais. A maior compreensão das modificações musculares associadas à sarcopenia deverá possibilitar o desenvolvimento de intervenções que tornem lento este declínio gradual da função do sistema músculo-esquelético.

Pelo conteúdo acima exposto, ficou claro que o treinamento físico influencia positivamente as propriedades morfológicas e funcionais do músculo-esquelético. O tipo de treinamento a ser instituído parece apontar para os protocolos de resistência, mais que os de *endurance* (aeróbio), ou pela associação destes protocolos. A intensidade e a duração do treinamento apresentou-se variável, porém sempre houve indicativo de responsividade do músculo-esquelético e do sistema nervoso central e periférico dos indivíduos idosos frente ao exercício físico. Os protocolos de baixa duração e

intensidade pareceram ser menos efetivos, principalmente quando combinados. Por outro lado, os protocolos de alta intensidade mostraram-se bem aceitos pelos idosos. O tipo de contração a ser utilizado durante o treinamento não parece ser fator limitador do ganho de força e trofismo, embora a atividade excêntrica, isolada ou combinada, pareça contemplar mais os objetivos terapêuticos.

Como a proporção de idosos aumenta rapidamente na população, tornam-se necessários estudos e tratamentos que incrementem a qualidade de vida desses indivíduos. O aumento de força e de massa muscular pode ser uma estratégia realista para manter o estado funcional e a independência do idoso. Para tanto, acredita-se que programas duradouros de exercícios físicos de resistência, instituídos ao longo do processo de envelhecimento, possam prevenir disfunções físicas relacionadas à sarcopenia.

**Agradecimentos:** Ao Serviço de Verificação de Óbitos do Interior (SVOI), através de seus docentes e funcionários e à bióloga Maria Paula M. Scandar pela colaboração na coleta e processamento, respectivamente, do material de pesquisa aqui apresentado nas fotomicrografias. À fisioterapeuta Anabelle Cornachione pelo auxílio técnico bibliográfico. À Comissão de Aperfeiçoamento de Pessoal de Ensino Superior (CAPES) pelo suporte financeiro.

## REFERÊNCIAS

- AKIMA, H.; KANO, Y.; ENOMOTO, Y.; ISHIZU, M.; OKADA, M.; OISHI, Y.; KATSUTA, S.; KUNO, S. Muscle function in 164 men and women aged 20-84 yr. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 33, p. 220-6, 2001.
- ALWAY, S. E.; COGGAN, A. R.; SPROUL, M. S.; ABDULJALIL, A. M.; ROBITAILLE, P.-M. Muscle torque in young and older untrained and endurance-trained men. *J. Gerontol.*, v. 51A, p. B195-201, 1996.
- ANIANSSON, A.; GRIMBY, G.; HEDBERG, M. Compensatory muscle fibre hypertrophy in elderly men. *J. Appl. Physiol.*, v. 73, n. 3, p. 812-6, 1992.
- ANIANSSON, A.; HEDBERG, M.; HENNING, G.-B.; GRIMBY, G. Muscle morphology, enzymatic activity, and muscle strength in elderly men: a follow-up study. *Muscle Nerve*, v. 9, p. 585-91, 1986.
- BROOKS, S. V.; FAULKNER, J. A. Skeletal muscle weakness in old age: underlying mechanisms. *Med. Sci. Sports Exerc.*, v. 26, p. 432-9, 1994.
- BROWN, W. F.; STRONG, M. J.; SNOW, R. Methods for estimating numbers of motor units in biceps-brachialis muscles and losses of motor units with aging. *Muscle Nerve*, v. 11, p. 423-32, 1988.
- CAMPBELL, M. J.; McCOMAS, A. J.; PETITO, F. Physiological changes in ageing muscles. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, v. 36, p. 174-82, 1973.
- CAMPBELL, W. W.; JOSEPH, L. J.; DAVEY, S. L.; CRY-CAMPBELL, D.; ANDERSON, R. A.; EVANS, W. J. Effects of resistance training and chromium picolinate on body composition and skeletal muscle in older men. *J. Appl. Physiol.*, v. 86, p. 29-39, 1999.
- CARTEE, G. D. Aging skeletal muscle: response to exercise. *Exerc. Sports Sci. Rev.*, v. 22, p. 91-3, 1994.
- CARTEE, G. D. What insights into age-related changes in skeletal muscle are provided by animal models? *J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci.*, v. 50A, p. 137-41, 1995.
- CHAN, M. K.; DOHERTY, J. T.; BROWN, F. W. Contractile properties of human motor units in health, aging, and disease. *Muscle Nerve*, v. 24, p. 1113-33, 2001.
- CHARETTE, S. L.; MCEVOY, L.; PYKA, G.; SNOW-HARTER, C.; GUIDO, D.; WISWELL, R. A.; MARCUS, R. Muscle hypertrophy response to resistance training in older women. *J. Appl. Physiol.*, v. 70, p. 1912-6, 1991.
- CHESHIRE, C. M.; CUMMING, W. J. K. The musculoskeletal system – skeletal muscle. In: BROCKLEHURST, J. C. (Ed.). *The textbook of geriatric medicine and gerontology*. New York: Churchill Livingstone, 1985. cap. 40, p. 820-34.
- COGGAN, A. R. Muscle biopsy as a tool in the study of aging. *J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci.*, v. 50A, p. 30-4, 1995.
- DESYPRIS, G.; PARRY, D. J. Relative efficacy of slow and fast-motoneurons to reinnervate mouse soleus muscle. *Am. J. Physiol.*, v. 258, p. C62-C70, 1990.
- DOHERTY, T. J.; BROWN, W. F. Age related changes human thenar motor unit twitch contractil properties. *J. Appl. Physiol.*, v. 83, p. 93-101, 1997.
- DOHERTY, T. J.; VANDERVOOT, A. A.; TAYLOR, A. W.; BROWN, W. F. Effects of motor unit losses on strength in older men and women. *J. Appl. Physiol.*, v. 74, n. 2, p. 868-74, 1993.
- ENOKA, R. Neural strategies in the control of muscle force. *Muscle Nerve*, v. 5, p. S66-S69, 1997. Supplement.
- ENOKA, R.M. Eccentric contractions require unique activation strategies by the nevors system. *J. Appl. Physiol.*, v. 81, p. 2339-46, 1996.
- ERIM, Z.; BEG, M. F.; BURKE, D. T.; DE LUCA, C. J. Effects of aging on motor-unit control properties. *J. Neurophysiol.*, v. 82, p. 2081-91, 1999.

21. ESSÉN-GUSTAVSSON, B.; BORGES, O. Histochemical and metabolic characteristics of human skeletal muscle in relation to age. *Acta Physiol. Scand.*, v. 126, p. 107-14, 1986.
22. EVANS, W.J. What is sarcopenia? *J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci.*, v. 50A, p. 5-8, 1995.
23. FAULKNER, J.A.; BROOKS, S.V.; ZERBA, E. Muscle atrophy and weakness with aging: contraction-induced injury as an underlying mechanism. *J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci.*, v. 50A, p. 124-9, 1995.
24. FERKETICH, A.K.; KIRBY, T.E.; ALWAY, S.E. Cardiovascular and muscular adaptations to combined endurance and strength training in elderly women. *Acta Physiol. Scand.*, v. 164, p. 259-67, 1998.
25. FRONTERA, W. R.; MEREDITH, C. N.; O'REILLY, K. P.; KNUTT-GEN, H. G.; EVANS, W. G. Strength conditioning in older men. Skeletal muscle hypertrophy and improved function. *J. Appl. Physiol.*, v. 64, p. 1038-44, 1988.
26. GALGANSKI, M. E.; FUGLEVAND, A. J.; ENAKA, R. M. Reduced control of motor output in a human hand muscle of elderly subjects during submaximal contractions. *J. Neurophysiol.*, v. 69, p. 2108-15, 1993.
27. GREGOR, R. J. A fisiologia da contração muscular. In: RASH, P. H. (Ed.). *Cinesilogia e anatomia aplicada*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. cap. 4, p. 33-42.
28. GRIMBY, G.; ANIANSSON, A.; HEDBERG, M.; HENNING, G. B.; GRANGARD, U.; KVIST, H. Training can improve muscle strength and endurance in 78 to 84-yr-old men. *J. Appl. Physiol.*, v. 73, n. 6, p. 2517-23, 1992.
29. GRIMBY, G.; DANNESKIOLD-SAMSOE, B.; HVID, K.; SALTIN, B. Morphology and enzymatic capacity in arm and leg muscles in 78-81 year old men and women. *Acta Physiol. Scand.*, v. 115, p. 125-34, 1982.
30. GRIMBY, G.; SALTIN, B. The ageing muscle. *Clin. Physiol.*, v.3, p. 209-18, 1983.
31. HAGERMAN, C. F.; WALSH, J. S.; STARON, S. R.; HIKIDA, S. R.; GILDERS, M. R.; MURRAY, F. T.; TOMA, K.; RAGG, E. K. Effects of high-intensity resistance training on untrained older men. I. strength, cardiovascular, and metabolic responses. *J. Gerontol. Biol. Sci.*, v. 55A, n. 7, p. B336-B346, 2000.
32. HÄKKINEN, K.; NEWTON, R. U.; GORDON, S. E.; MCCORMICK, M.; VOLEK, J. S.; NINDL, B. C.; GOTSHALK, L. A.; CAMPBELL, W. W.; EVANS, W. J.; HAKKINEN, A.; HUMPHRIES, B. J.; KRAEMER, W. J. Changes in muscle morphology, electromyographic activity, and force production characteristics during progressive strength training in young and older men. *J. Gerontol.*, v. 53, p. B415-B423, 1998.
33. HIKIDA, S. R.; STARON, S. R.; HAGERMAN, C. F.; WALSH, S.; KAISER, E.; SHELL, S.; HERVEY, S. Effects of high-intensity resistance training on untrained older men. II. muscle fiber characteristics and nucleo-cytoplasmic relationships. *J. Gerontol. Biol. Sci.*, v. 55A, n.7, p. B347-B354, 2000.
34. HURLEY, B.F. Age, gender, and muscular strength. *J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci.*, v. 50A, p. 41-4, 1995.
35. JOSEPH, L. J.; DAVEY, S. L.; EVANS, W. J.; CAMPBELL, W. W. Differential effect of resistance training on the body composition and lipoprotein-lipid profile in older men and women. *Metabolism*, v. 48, p. 1474-80, 1999.
36. KANDA, K.; HASHIZUME, K. Changes in properties of the medial gastrocnemius motor units in aging. *J. Neurophysiol.*, v. 61, p. 737-46, 1989.
37. KELLY, S. The effect of age on neuromuscular transmission. *J. Physiol.*, v. 274, p. 51-9, 1978.
38. KLITGAARD, H.; MANTONI, M.; SCHIAFFINO, S.; LAURENT-WINTER, C.; SCHNOHR, P.; AUSONI, S.; GORZA, L.; SALTIN, B. Function, morphology and protein expression of ageing skeletal muscle: A cross-sectional study of elderly men with different training backgrounds. *Acta Physiol. Scand.*, v. 140, p. 41-54, 1990.
39. LARSSON, L. Aging in mammalian skeletal muscle. In: MORTIMER, J. A. (Ed.). *The aging motor system*. New York: Praeger, 1982. p.60-97.
40. LARSSON, L. Histochemical characteristics of human skeletal muscle during aging. *Acta Physiol. Scand.*, v. 117, p. 469-71, 1983.
41. LARSSON, L. Morphological and functional characteristics of the ageing skeletal muscle in man. *Acta Physiol. Scand.*, v. 457, p. 1-36, 1978. Supplement.
42. LEXELL, J. Human aging, muscle mass, and fiber type composition. *J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci.*, v. 50A, p. 11-6, 1995.
43. LEXELL, J.; DOWNHAM, D. Y. The occurrence of fibre-type grouping in healthy human muscle: a quantitative study of cross-sections of whole vastus lateralis from men between 15 and 83 years. *Acta Neuropathol.*, v. 81, p. 377-81, 1991.
44. LEXELL, J.; DOWNHAM, D. Y.; LARSSON, Y.; BRUHN, E.; MORSING, B. Heavy-resistance training in older Scandinavian men and women: short- and long-term effects on arm and leg muscles. *Scand. J. Med. Sci. Sports*, v. 5, p. 329-41, 1995.
45. LEXELL, J.; HENRIKSSON-LARSEN, K.; WIMBLOD, B.; SJOSTROM, M. Distribution of different fiber types in human skeletal muscles: effects of aging studied in whole muscle cross sections. *Muscle Nerve*, v. 6, p. 588-95, 1983.
46. LEXELL, J.; TAYLOR, C. C. Variability in muscle fibre areas in whole human quadriceps muscle: effects of increasing age. *J. Anat.*, v. 174, p. 239-49, 1991.
47. LEXELL, J.; TAYLOR, C. C.; SJÖSTRÖM, M. What is the cause of the ageing atrophy? Total number, size and proportion of different fiber types studied in whole vastus lateralis muscle from 15- to 83 year old men. *J. Neurol. Sci.*, v. 84, p. 275-94, 1988.
48. LIEBER, R. L.; WOODBURN, T. M.; FRIDÉN, J. Muscle damage induced by eccentric contractions of 25% strain. *J. Appl. Physiol.*, v. 70, p. 2498-507, 1991.
49. LINDLE, R. S.; METTER, E. J.; LYNCH, N. A.; FLEG, J. L.; FOZARD, J. L.; TOBIN, J.; ROY, T. A.; HUXLEY, B. F. Age and gender comparisons of muscle strength in 654 women and men aged 20-93 yr. *J. Appl. Physiol.*, v. 83, p. 1581-7, 1997.
50. LINDSTROM, B.; LEXELL, J.; GERDLE, B.; DOWNHAM, D. Skeletal muscle fatigue and endurance in young and old men and women. *J. Gerontol. A. Biol. Med. Sci.*, v. 52, p. B59-66, 1997.

51. MACALUSO, A.; NIMMO, M. A.; FOSTER, J. E.; COCKBURN, M.; MCMILLAN, N. C.; DE VITO, G. Contractile muscle volume and agonist-antagonist coactivation account for differences in torque between young and older women. *Muscle Nerve*, v. 25, p. 858-63, 2002.
52. MARTIN, J. C.; FARRAR, R. P.; WAGNER, B. M.; SPIRDUSO, W. W. Maximal power across the lifespan. *J. Gerontol. A Biol. Med. Sci.*, v. 55, p. M3116, 2000.
53. MATTIELLO-SVERZUT, A. C. *Estudo morfológico e morfométrico do músculo biceps braquial em indivíduos adultos*. Ribeirão Preto, 1999. Tese (doutorado) - Departamento de Patologia, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo.
54. McCARTNEY, N.; HICKS, A. L.; MARTIN, J.; WEBBER, C. E. A longitudinal trial of weight training in the elderly: Continued improvements in year 2. *J. Gerontol.*, v. 51A, p. B425-33, 1996.
55. MINAMOTO, V. B.; SALVINI, T. F. O músculo como órgão de secreção hormonal regulado pelo estímulo mecânico. *Rev. Bras. Fisioter.*, v. 5, n. 2, p. 87-94, 2001.
56. MURRAY, M. P.; DUTHIE, E. H.; GAMBERT, S. R.; SEPIC, S. B.; MOLLINGER, L. A. Age-related differences in knee muscle strength in normal women. *J. Gerontol.*, v. 40, p. 275-80, 1985.
57. NICHOLS, J. F.; OMIZO, D. K.; PETERSON, K. K.; NELSON, K. P. Efficacy of heavy-resistance training for active women over sixty: muscular strength, body composition, and program adherence. *J. Am. Geriatr. Soc.*, v. 41, p. 205-10, 1993.
58. NYGAARD, E.; SANCHEZ, J. Intramuscular variation of fiber types in the brachial biceps and the lateral vastus muscles of elderly men: how representative is a small biopsy sample? *Anat. Rec.*, v. 203, p. 451-9, 1982.
59. PHILLIPS, W.; HAZELDENE, R. Strength and muscle mass changes in elderly men following maximal isokinetic training. *Gerontology*, v. 42, p. 114-20, 1996.
60. POGGI, P.; MARCHETTI, C.; SCELSE, R. Automatic morphometric analysis of skeletal muscle fibers in the aging man. *Anat. Rec.*, v. 217, p. 30-4, 1987.
61. PORTER, M. M. The effects of strength training on sarcopenia. *Can. J. Appl. Physiol.*, v. 26, n. 1, p. 123-41, 2001.
62. PORTER, M. M.; VANDERVOORT, A. A.; KRAMER, J. F. Eccentric peak torque of the plantar and dorsiflexors is maintained in older women. *J. Gerontol. A Biol. Med. Sci.*, v. 52, p. B125-31, 1997.
63. PORTER, M. M.; VANDERVOORT, A. A. High intensity strength training for the older adult - a review. *Top. Geriatr. Rehabil.*, v. 10, p. 61-74, 1995.
64. PYKA, G.; LINDENBERGER, E.; CHARETTE, S.; MARCUS, R. Muscle strength and fiber adaptations to a year-long resistance training program in elderly men and women. *J. Gerontol.*, v. 49, p. M22-M27, 1994.
65. RAMOS, L. R. A explosão demográfica da terceira idade no Brasil: uma questão de saúde pública. *Gerontologia*, v. 1, p. 3-8, 1993.
66. RODGERS, M. A.; EVANS, W. J. Changes in skeletal muscle with aging: effects of exercise training. *Exerc. Sports Sci. Rev.*, v. 21, p. 65-102, 1993.
67. ROMAN, W. J.; FLECKENSTEIN, J.; STRAY-GUNDERSEN, J.; ALWAY, S. E.; PESHOCK, R.; GONYEA, W. J. Adaptations in the elbow flexors of elderly males after heavy-resistance training. *J. Appl. Physiol.*, v. 74, p. 750-4, 1993.
68. ROSEMBERG, I. H. Summary comments. *Am. J. Clin. Nutr.*, v. 50, suppl., p. 1231-3, 1989.
69. Roubenoff, R. Sarcopenia and its implications for the elderly. *Eur. J. Clin. Nutr.*, v. 54, p. S40-S47, 2000.
70. ROUBENOFF, R.; CASTANEDA, C. Sarcopenia-Understanding the dynamics of aging muscle. *JAMA*, v. 286, n. 10, p. 1230-1, 2001.
71. ROUBENOFF, R.; HUGHES, V.A. Sarcopenia: current concepts. *J. Gerontol. A Biol. Med. Sci.*, v. 55, p. M716-M724, 2000.
72. SCELSE, R.; MARCHETTI, C.; POGGI, P. Histochemical and ultrastructural aspects of M. Vastus lateralis in sedentary old people (age 65-89 years). *Acta Neuropathol.*, v. 51, p. 99-105, 1980.
73. SEMMLER, J. G.; STEEGE, J. W.; KORNATZ, K. W.; ENOKA, R. M. Motor-unit synchronization is not responsible for larger motor-unit forces in old adults. *J. Neurophysiol.*, v. 84, p. 358-66, 2000.
74. SIPILA, S.; SUOMINEN, H. Effects of strength and endurance training on thigh and leg muscle mass and composition in elderly women. *J. Appl. Physiol.*, v. 78, p. 334-40, 1995.
75. THELEN, D. G.; SCHULTZ, A. B.; ALEXANDER, N. B.; ASHTON-MILLER, J. A. Effects of age on rapid ankle torque development. *J. Gerontol. A Biol. Med. Sci.*, v. 51, p. M226-232, 1996.
76. TSENG, B. S.; MARSH, D. R.; HAMILTON, M. R.; BOOTH, F. W. Strength and aerobic training attenuate muscle wasting and improve resistance to the development of disability with aging. *J. Gerontol. A Biol. Med. Sci.*, v. 50A, p. 113-9, 1995.
77. VOLPI, E.; SHEFFIELD-MOORE, M.; RASMUSSEN, B. B.; WOLFE, R. R. Basal muscle amino acid kinetics and protein synthesis in healthy young and older men. *JAMA*, v. 286, p. 1206-12, 2001.
78. WALKER, P. M.; BRUNOTTE, F.; ROUHIER-MARCER, I.; COTTIN, Y.; CASILLAS, J. M.; GRAS, P.; DIDIER, J. P. Nuclear magnetic resonance evidence of different muscular adaptations after resistance training. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, v. 79, p. 1391-8, 1998.
79. WELLE, S.; TOTTERMAN, S.; THORNTON, C. Effect of age on muscle hypertrophy induced by resistance training. *J. Gerontol.*, v. 51, p. M270-M275, 1996.
80. YOUNG, A.; STOKES, M.; CROWE, M. Size and strength of the quadriceps muscles of old and young women. *Eur. J. Clin. Invest.*, v. 14, p. 282-7, 1984.

Recebido para publicação: 15/09/2002

Aceito para publicação: 22/10/2002