

## **Adaptação na junção miotendínea de ratos submetidos à modelo de atrofia muscular e treinamento aquático**

Lara Caetano Rocha\*, Gabriela Klein Barbosa, Jurandyr Pimentel Neto, Carolina dos Santos Jacob, Adriano Polican Ciena

\*lara.rocha@unesp.br

Laboratório de Morfologia e Atividade Física (LAMAF), Instituto de Biociências, Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” (UNESP), Rio Claro/SP, Brasil.

**Introdução:** A junção miotendínea (JMT) forma a interface entre o músculo e tendão, responsável pela transmissão de força e é uma região com alta pré-disposição à lesões devido a tensão de cisalhamento. A imobilização articular é um tratamento conservador para lesões do aparelho locomotor, porém resulta em diversos efeitos deletérios como a atrofia muscular por desuso. A prática de exercícios aquáticos promove efeitos terapêuticos ao tecido muscular e benefícios ao desempenho funcional. **Objetivo:** Descrever as adaptações na JMT e elementos associados após modelo de atrofia muscular e treinamento aquático. **Métodos:** Foram utilizados 44 ratos *Wistar* machos com 90 dias divididos nos grupos Sedentário (SD), Treinamento aquático (TA), Imobilização (IM), e Imobilização/Treinamento aquático (IMTA) (CEUA nº 1220). Os animais dos grupos IM e IMTA foram submetidos à imobilização articular do membro posterior direito por 10 dias. Os animais dos grupos TA e IMTA foram submetidos ao treinamento aquático de 1h com sobrecarga de 3% da massa corporal nos animais durante 4 semanas, totalizando 20 sessões. As amostras do ventre muscular do gastrocnêmio direito foram dissecadas e processadas para técnica de microscopia de luz, coradas com hematoxilina-eosina, e mensuração da área da fibra muscular e dimensão fractal (DF) dos núcleos. As amostras da JMT do músculo gastrocnêmio foram processadas para imunomarcagem (Faloidina e DAPI) para mensuração da densidade nuclear na JMT, e identificação de telócitos (CD34<sup>+</sup>) na região; e processadas para a técnica de microscopia eletrônica de transmissão com a mensuração dos sarcômeros distal e proximal, perímetro de contato da JMT, comprimento das invaginações e evaginações sarcoplasmáticas. A análise estatística foi realizada pelo teste não-paramétrico de Kruskal-Wallis com pós-teste de Dunn's ( $p < 0,05$ ). **Resultados:** No grupo IM foi observado redução da área da fibra muscular ( $p < 0,0001$ ), maior DF ( $p = 0,0015$ ) e redução do perímetro de contato da JMT ( $p < 0,001$ ) comparado ao grupo SD; o grupo TA apresentou maior densidade nuclear na JMT ( $p = 0,0002$ ) e maior perímetro de contato ( $p = 0,0004$ ) comparado ao grupo IM, e maior DF ( $p = 0,0098$ ), maior sarcômero proximal ( $p < 0,0001$ ) e comprimento das invaginações e evaginações sarcoplasmáticas comparado ao grupo SD ( $p < 0,0001$ ); enquanto o grupo IMTA apresentou maior densidade nuclear na JMT ( $p = 0,0005$ ), maior perímetro de contato ( $p < 0,0001$ ), maior sarcômero distal ( $p < 0,0001$ ), e maior comprimento das invaginações e evaginações sarcoplasmáticas que o grupo IM. Foi identificada a presença de telócitos (CD34<sup>+</sup>) em todos os grupos. **Conclusão:** A imobilização articular resultou em atrofia das fibras musculares e menor interface da JMT, enquanto o treinamento aquático

após modelo de atrofia muscular promoveu remodelamento da JMT, com aumento da interface e densidade nuclear adjacente, além da presença de telócito associados à região.