

Atrofia muscular esquelética: relação entre ciências básicas e aplicadas (Cinesiologia/Fisioterapia)

A atrofia muscular esquelética ocorre devido a uma diminuição das vias de síntese e/ou aumento das vias de degradação de proteínas. Uma vez que o tamanho da fibra muscular é afetado, o indivíduo perde massa muscular e força e, conseqüentemente, capacidade funcional.

Técnicas de biologia molecular mostram que, em condições de atrofia muscular esquelética, tais como desuso muscular de um paciente acamado, os marcadores envolvidos nas vias de degradação de proteínas aumentam significativamente nos primeiros dias (1-3 dias), mas diminuem depois. Por outro lado, os marcadores envolvidos nas vias de síntese de proteínas sofrem uma diminuição constante ao longo dos dias sem estímulo anabólico, que, no caso do sujeito acamado, seria a carga mecânica¹. Quando as vias de degradação prevalecerem sobre as vias de síntese, o resultado é a perda de massa muscular esquelética e uma diminuição na funcionalidade do sujeito^{2,3}.

Como cinesiologistas/fisioterapeutas, vemos várias condições que podem levar a um estado de atrofia muscular esquelética, incluindo: desuso, imobilização, doenças catabólicas como câncer, ou processos naturais, tais como o envelhecimento. Os efeitos podem ser diferentes dentre as distintas causas de atrofia muscular esquelética, por exemplo, indivíduos jovens submetidos a sete dias de imobilização tiveram uma perda de massa muscular de 220 gramas no seu membro inferior imobilizado, diferentemente de quando ficaram sete dias em repouso, o que resultou em uma perda de massa muscular de 140 gramas em cada membro inferior (com maior perda muscular total). Isso representa ~0.6% de perda de massa muscular no membro inferior por dia de atrofia. Além disso, a força muscular foi afetada ainda mais, com uma perda de ~1.3% por dia⁴.

A literatura científica recente e congressos internacionais mencionam o conceito de “resistência anabólica”, que descreve a redução da sensibilidade/resposta do músculo esquelético a um estímulo anabólico. Em geral, este conceito de “resistência anabólica” seria responsável, em parte, pela perda típica

de massa muscular esquelética em condições tais como desuso, envelhecimento e algumas doenças⁵. Várias estratégias têm sido utilizadas para neutralizar a atrofia muscular esquelética: exercício físico, suplementação nutricional, estimulação elétrica, entre outros. Por medir a síntese de proteína muscular em humanos através de biópsia muscular, o treinamento de resistência tem demonstrado um potencial maior para aumentar a massa muscular esquelética. Além disso, a combinação de exercícios físicos com um protocolo nutricional adequado pode aumentar os efeitos benéficos.

As evidências levantadas pelas ciências básicas ao longo dos anos, tais como as mencionadas acima, mostram que cinesiologistas/fisioterapeutas são indispensáveis desde o primeiro minuto em que o sujeito é afetado pela atrofia muscular esquelética, tais como entrada em Unidade de Tratamento Intensivo ou imobilização parcial/completa devido a ferimentos sofridos em um acidente. A prática da reabilitação deve ser intensificada em condições de desuso ou imobilização de populações especiais (idosos, indivíduos com câncer ou diabetes, entre outros), devido a sua predisposição para desenvolver atrofia muscular esquelética. Portanto, a implementação de mais horas de reabilitação em diferentes centros de saúde durante o dia, noite e fins de semana é teoricamente coerente, caso contrário teremos indivíduos com um menor grau de funcionalidade e, a longo prazo, maior dependência funcional e despesas em saúde para o país.

A recomendação atual para os casos mencionados acima é consumir quantidades adequadas de proteínas/aminoácidos, realizar estimulação precoce usando carga mecânica (através de estimulação elétrica, exercícios terapêuticos, deambulação, etc.) e aumento, de acordo com as condições do sujeito, de estímulo anabólico em populações especiais.

Gabriel Nasri Marzuca-Nassr
ORCID: 0000-0002-4835-7821
*Departamento de Medicina Interna
Faculdade de Medicina
Universidad de La Frontera – Temuco, Chile*

REFERÊNCIAS

1. Wall BT, Dirks ML, van Loon LJ. Skeletal muscle atrophy during short-term disuse: implications for age-related sarcopenia. *Ageing Res Rev.* 2013;12(4):898-906. doi: 10.1016/j.arr.2013.07.003
2. Rudrappa SS, Wilkinson DJ, Greenhaff PL, Smith K, Idris I, Atherton PJ. Human skeletal muscle disuse atrophy: effects on muscle protein synthesis, breakdown, and insulin resistance: a qualitative review. *Front Physiol.* 2016;25(7):361. doi: 10.3389/fphys.2016.00361
3. Atherton PJ, Greenhaff PL, Phillips SM, Bodine SC, Adams CM, Lang CH. Control of skeletal muscle atrophy in response to disuse: clinical/preclinical contentions and fallacies of evidence. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2016;311(3):E594-604. doi: 10.1152/ajpendo.00257.2016
4. Dirks ML, Backx EM, Wall BT, Verdijk LB, van Loon LJ. May bed rest cause greater muscle loss than limb immobilization? *Acta Physiol (Oxf).* 2016;218(1):10-2. doi: 10.1111/apha.12699
5. Burd NA, Gorissen SH, van Loon LJ. Anabolic resistance of muscle protein synthesis with aging. *Exerc Sport Sci Rev.* 2013;41(3):169-73. doi: 10.1097/JES.0b013e318292f3d5