

TREINAMENTO FÍSICO AERÓBIO NÃO ATENUA ATROFIA MUSCULAR INDUZIDA PELO TRATAMENTO CRÔNICO COM DEXAMETASONA

Martuscelli, AM; Dionísio, EJ; Lourenço, TT; Viscelli BA, Amaral, SL.

Departamento de Educação Física, Faculdade de Ciências, Campus Bauru - UNESP.
Financiamento FAPESP

Introdução: A dexametasona (Dexa) é amplamente utilizada no uso clínico, devido ao seu potente efeito antialérgico e anti-inflamatório, entretanto o uso crônico pode induzir diversos efeitos colaterais, tais como hiperglicemia, hipertensão, hipercolesterolemia e atrofia muscular. Por outro lado, o exercício físico tem sido utilizado na prevenção e tratamento de diversas patologias e atenua alguns dos efeitos colaterais da Dexa, mas pouco se sabe sobre os efeitos preventivos do treinamento físico (T) sobre o balanço entre proteínas hipertróficas e atroficas após tratamento crônico com Dexa. **Objetivo:** Este trabalho avaliou os mecanismos responsáveis pela atrofia muscular induzida pela Dexa e se o exercício físico aeróbio poderia impedir esta atrofia. **Metodologia:** Foram utilizados 75 ratos wistar, separados em 4 grupos: sedentário controle (SC), sedentário tratado com Dexa (SD: 0,5mg/kg, por dia, *i.p.*), treinado controle (TC) e treinado tratado com Dexa (TD). Após adaptação, os animais foram submetidos ao protocolo de treinamento (EF, 60% capacidade máxima, 5 dias por semanas/70 dias) ou mantidos como sedentários. Nos últimos 10 dias de T, os animais receberam tratamento com Dexa ou salina. Os ratos foram pesados semanalmente durante o T e diariamente durante o tratamento. A glicemia foi aferida antes do treinamento, antes do tratamento e após tratamento. O músculo tibial anterior (TA) e sóleo (SOL) foram coletados para avaliar a expressão protéica da miostatina e da p70S6 pela técnica de Western blot. **Resultados:** O T aumentou o tempo de exercício nos grupos treinados (100% vs -36% , para os grupos treinados e sedentários, respectivamente). Dez dias de tratamento determinou aumento da glicemia de jejum no grupo SD (62%), no entanto o treinamento prévio atenuou este aumento (TD=21%, $p<0,05$). Além disso, o tratamento com Dexa determinou diminuição significativa de peso corporal no grupo SD (-17%) e TD(-14%) e acompanhado de redução de peso muscular no somente no músculo TA (SD=-23%) que não foi atenuado pelo T (TD=-20%). O tratamento com Dexa não aumentou a expressão protéica de miostatina nem reduziu a expressão de p70S6 no TA. No músculo SOL, o T per se aumentou a expressão de miostatina, independente do tratamento (TC=+23% e TD=+24%), mas nem o T nem o tratamento alteraram a expressão de p70S6. **Conclusão:** Os resultados do presente estudo nos permitem concluir que o T aeróbio prévio atenua o aumento de glicemia induzida pela Dexa, no entanto não previne a redução de peso corporal ou muscular. Mesmo na presença de atrofia

muscular, a expressão de miostatina e p70S6 parece não estar envolvidas nesta resposta induzida pela Dexametasona (Dexa), o que sugere que outras proteínas musculares catabólicas e anabólicas devem estar envolvidas no processo de atrofia muscular após 10 dias de tratamento com Dexa.