

A artrite reumatoide (AR) é uma doença inflamatória sistêmica com alta prevalência e manifestações autoimunes que acomete principalmente as articulações. A perda muscular é um sinal secundário que causa relevante perda da funcionalidade e qualidade de vida. Objetivo desse trabalho foi descrever alterações patológicas e moleculares do músculo gastrocnêmio em um modelo experimental de artrite. Ratas Wistar foram divididas em três grupos: controle (CO), artrite induzida por colágeno (CIA) e imobilizado com bota de cobre (IM). O desenvolvimento da doença foi confirmado com análise histopatológica da articulação tíbio-társica. No músculo gastrocnêmio foi realizado estudo histopatológico por hematoxilina-eosina e imunoblot para expressão protéica da miogenina e MuRF-1. Dados foram considerados significativos quando $p < 0,05$. Os animais foram mortos no 21º dia após a primeira imunização. Durante quatro semanas o peso corporal do grupo CIA manteve-se inalterado, enquanto dos animais saudáveis aumentou em 30%. O peso muscular dos animais CIA foi 68% mais leve que o do CO. O estudo histopatológico do músculo demonstrou atrofia, infiltrado inflamatório e edema no grupo CIA. Área seccional das miofibras foi significativamente menor no grupo CIA e IM, com uma redução de 30% e 60% respectivamente. Análise por imunoblot demonstrou um aumento na expressão de miogenina e MuRF-1 de 76% e 71%, respectivamente, no músculo de animais CIA quando comparado com os demais grupos (CO e IM), demonstrando uma clara ativação dessas vias de regeneração e proteólise muscular. Esses dados indicam que os mecanismos envolvidos na atrofia por artrite são diferentes da atrofia por desuso. Nossos resultados sugerem que o desenvolvimento da artrite experimental, a perda de peso total e muscular, a atrofia muscular e aumento da expressão de MuRF-1 e miogenina indicam associação com processos da sarcopenia reumatoide independente da imobilidade pela dor, sendo mais um fator contribuinte para a incapacitação funcional.