ISSN 2520-9213

Revista UNIDA Científica

vol. 4 n° 2 (julio-diciembre) - 2020

http://revistacientifica.unida.edu.py/publicaciones/index.php/cientifica/index

NOTA CIENTÍFICA

Nomenclatura correcta en Kinesiología para el trofismo

Carlos Alberto Jané Otazú[1]

[1] UNIDA, Facultad de Kinesiología y Fisioterapia. Asunción, Paraguay. E-mail: lic.carlosjane@gmail.com

RESUMEN

El trofismo muscular es una condición en la que se mide el estado nutricional del musculo; por lo tanto, definir como Atrofia refiere a que el músculo ha muerto, por lo que no requiere de nutrición. Sin embargo, en kinesiología esto se refiere a una disminución importante de la nutrición o aporte de sangre al mismo por diversas razones. La idea del trabajo es utilizar la palabra hipotrofia en vez de atrofia en el ámbito de la Kinesiología, debido a que se trabaja con la calidad del músculo, y este sigue vivo.

Palabras clave: Atrofia, Hipotrofia, Trofismo.

ABSTRACT

Muscle trophism is a condition in which its nutritional status is measured, therefore, defining as Atrophy refers to the fact that the muscle has died, so it does not require nutrition, however, in kinesiology this refers to a significant decrease in nutrition or blood supply to it. The idea of the work is to use the word Hypotrophy instead of Atrophy, because we work with the quality of the muscle and it is still alive.

Keywords: Atrophy, Hypotrophy, Trophism.

INTRODUCCIÓN

La utilización de la palabra atrofia es sinónimo de que el músculo ya no posee nutrición. Sin embargo, en varios trabajos científicos se encuentra que esta condición puede ser revertida o detenida con diversos tratamientos.

Es normal que en el lenguaje del médico se utilice la palabra atrofia, debido a que el profesional solo ve la existencia y lo compara con el lado opuesto, realizando medidas de comparación. En la Kinesiología y Fisioterapia esta condición puede ser tratada, si bien algunas fibras pueden ser enfibrosadas. Esto no determina que el músculo ya murió, sino que simplemente va perdiendo volumen por falta de uso. Ocurre en un pos enyesado.

Existen diversas investigaciones que justifican la presencia o ausencia de ciertas proteínas en el músculo, y ello es cuantificable, pero puede ser revertido. En este trabajo se evaluaron dos aspectos relacionados con la expresión de HCs Cxs en miofibras.

1) Se estudió el papel de los HCs Cxs sobre el fenotipo de las miofibras denervadas.

[1] Correspondencia: lic.carlosjane@gmail.com

Recibido: 29 de octubre del 2020. Aceptado: 16 de diciembre del 2020.

Conflicto de Interés: Ninguna que declarar.

Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una Licencia Creative Commons.

2) Se estudiaron factores liberados por el terminal nervioso como posibles represores de la expresión de los HCs Cxs en las miofibras."(1).

Se propuso la siguiente hipótesis y objetivos:

"Un factor liberado por el terminal nervioso previene la expresión de HCs Cxs en miofibras esqueléticas diferenciadas, y su expresión post-denervación juega un papel relevante en la disminución del potencial de membrana, el aumento de la concentración de Ca+2 y Na+ libre intracelular y el balance proteico negativo, que conducen a atrofia muscular". (1)

Por lo que se deduce que el desbalance proteico negativo y concentraciones exageradas de Ca+2 y Na+ son los factores que elevan la disminución del potencial de las membranas, y esto produce que no haya acción metamérica.

Objetivos:

1. Determinar si la expresión Atrofia, utilizada en Kinesiología y Fisioterapia es correcta.

2. Determinar el uso de Nomenclaturas Correctas Hipotrofia, Normotrofia e Hipertrofia de acuerdo a la condición nutricional del musculo y evitar el uso, en Kinesiología, de la palabra Atrofia Muscular.

MATERIALES Y MÉTODOS

El diseño metodológico es de tipo cualitativo con enfoque descriptivo y documental. La recolección de datos se llevó a cabo por medio de trabajos científicos en diversas tesis sobre el tema, en la Facultad de Ciencias de la Salud de los últimos cuatro años, y el tiempo de investigación fue el primer semestre del año 2020.

RESULTADOS

Como resultado de la investigación cualitativa se evidencia que todos los trabajos referenciados siempre terminan en que se produce una necrosis, por lo que si ese fuere el significado llevaría a una amputación y, por el contrario, al estimular el movimiento se estimula la circulación por lo que mejora el trofismo. Esto no significa que el músculo va a volver a la normalidad siempre, solo significa que no va a avanzar a la necrosis y, por lo tanto, va a tener un estado de hipotrofismo crónico.

DISCUSIÓN

La mayoría de los artículos científicos refieren en sus publicaciones a la anomalía de diferentes proteínas, al aumento o disminución de componentes del músculo y como consecuencia por falta de movimiento y disminución de sangre. Todo esto va dirigido al sinónimo de falta de movimiento, por lo que se le nombra como atrofia muscular a un músculo que perdió volumen y hay una notable diferencia entre ambos segmentos anatómicos.

Existen electros estimuladores que se están utilizando para lograr recuperar musculaturas hipotróficas, utilizando los puntos motores de grupos musculares, estimulando superficialmente la intensidad de corriente, y la frecuencia que son utilizados están dentro de los rangos establecidos en normas de control de manera a no causar traumas en los pacientes, conforme con los trabajos científicos que demuestran su efectividad.

En los trabajos sobre Atrofia Muscular Espinal, todos indican que hay una muerte de la motoneurona y denervación, y la consecuencia de esto es la atrofia por falta de movimiento; por falta de contractibilidad.

No existe ningún tratamiento efectivo para evitar el progreso destructivo de la motoneurona; pero los músculos pueden ser movilizados para mantener una buena circulación sanguínea y, por ende, un buen trofismo siempre va a ser hipotrófico, pero no llegará a la necrosis.

Según Cisterna Irrazábal, Bruno Alejandro (1), "la inervación de los músculos esqueléticos ejerce una influencia crucial en la mantención del tono muscular y el funcionamiento normal de los músculos. En consecuencia, los músculos denervados manifiestan atrofia, que consiste en la disminución del tamaño muscular y la posterior pérdida de fuerza. La atrofia muscular es precedida por una temprana disminución del potencial de

membrana en reposo (PMR) y un aumento de la cantidad total del Ca+2 y Na+, lo cual implica un ingreso de estos iones desde el medio extracelular mediante un mecanismo que se desconoce.

Las conexinas (Cxs) son proteínas de la membrana celular que forman hemicanales (HCs Cxs), los cuales comunican el citoplasma y el medio extracelular para coordinar diversos procesos mediante la transferencia de iones y pequeñas moléculas." (1)

"En condiciones normales, las miofibras esqueléticas adultas no expresan Cxs, pero sí lo hacen transitoriamente durante el desarrollo. Información reciente indica que las miofibras denervadas también expresan Cxs en forman de HCs Cxs. Sin embargo, se desconocen las consecuencias fenotípicas de su expresión. La evidente influencia represora de la motoneurona sobre la expresión de Cxs en las miofibras esqueléticas hace suponer que algún componente liberado desde el terminal nervioso bloquea su expresión.

Utilizando ratones que no expresan las Cx43 y Cx45, específicamente en los músculos esqueléticos, ratones knock out de panexina 1 o receptor P2X7 y bloqueadores específicos de los HCs Cxs (D4), se estableció que los músculos denervados presentan actividad de HCs Cx39, HCs Cx43 y HCs Cx45 en el sarcolema ya desde los tres días post denervación. Posteriormente (cinco días post-denervación), aumentan las señales intracelulares de Ca2+ y Na+, disminuye el PMR y se manifiesta un desbalance proteico, con predominio de la degradación, lo cual culmina en la diminución del tamaño de las miofibras a los siete días post-denervación. (1)

Además, se demostró en ratones denervados que la administración diaria por vía oral de D4 previene la atrofia muscular al mismo nivel que la ausencia de expresión de las Cx43 y Cx45. En cultivos primarios ocurrieron las mismas alteraciones observadas en las miofibras denervadas in vivo.

Al evaluar el efecto de diferentes moléculas liberadas por el terminal nervioso (acetilcolina, ATP y las neurotrofinas NGF y BDNF), se determinó que la activación del receptor nicotínico de acetilcolina (nAChR), a través de un mecanismo aparentemente post-transcripcional, previene completamente las alteraciones inducidas por la denervación. De igual modo, la falta de expresión de Cx43 y Cx45 así como el bloqueo selectivo de HCs formados por dichas Cxs previnieron los cambios inducidos por la denervación. Además, en ratones denervados, la administración diaria por vía subcutánea de piridostigmina, un inhibidor de la enzima acetilcolinesterasa, previno significativamente la atrofia muscular.

Por todo lo anterior, se propone que los nAChR y los HCs Cx43 y HCs Cx45 podrían ser blancos terapéuticos para tratar una variedad de condiciones que involucran atrofia muscular inducida por falla total o parcial de la transmisión sináptica. (1)

Si hoy la medicina ya tiene un resultado parcial de un tratamiento, mal se podría llamar atrofia a un músculo que aún conserva cierta calidad de vida, aunque no sea funcional. Tiene un trofismo muy disminuido, pero sigue vivo. Según el estudio del Dr Bruno Cisterna, con la aplicación de un inhibidor de enzima acetilcolinesterasa se puede prevenir la atrofia. Aunque este músculo no reciba transmisión sináptica ni parcial o total, eso ya justifica que el kinesiólogo pueda llamar solamente Hipotrofismo, aunque el médico siga indicándolo como atrofia muscular. Los dos lenguajes son diferentes es su contexto.

Según Garza AAG, Rodríguez BR, López EJA, Nieto SA (2), "la atrofia muscular espinal tipo I es una enfermedad degenerativa de las neuronas motoras del asta anterior de la médula espinal, que se inicia en la vida fetal, afecta los músculos voluntarios, en forma proximal, sin afectar su sensibilidad. Se identifica por particularidades histopatológicas típicas y un cuadro clínico característico, pero no patognomónico; sin embargo, 15% de los casos son atípicos.

El diagnóstico se confirma por estudios de laboratorio y gabinete; no hay tratamiento efectivo y su pronóstico es malo. En este informe se presenta un caso clínico atípico." (2)

Si bien cuando se habla de una atrofia muscular espinal del tipo I ya es degenerativa, y los pronósticos son siempre muy desalentadores. Los pacientes no son sometidos a amputaciones, lo que quiere decir que aunque el nombre de la patología lleve a entender que se trata de una ausencia de nutrición o atrofismo esto no deriva en necrosis de la musculatura sino en músculos enfibrosados con miofibrillas inservibles, como se expuso anteriormente, por una mala función metamérica, por acumulación de proteínas y bloqueantes que no permiten la contracción.

Pascual-Pascual, S. I.; García-Romero, Mar

Se revisan los nuevos tratamientos de la atrofia muscular espinal (AME) producida por deleción del gen SMN1. Se describen las diferentes posibilidades de incrementar la proteína SMN, de su actividad y persistencia en el organismo. Fármacos neuroprotectores, como olesoxime y riluzol, y fármacos que actúan epigenéticamente, como inhibidores de histona deacetilasa, han mostrado cierto efecto positivo en fases preclínicas, pero no han conseguido eficacia en los ensayos clínicos. Podrían proporcionar en un futuro un beneficio añadidos a otros fármacos modificadores genéticos.

Los mayores cambios en estudios de modelos del ratón SMA y en fases clínicas se han encontrado con oligonucleótidos antisentido que modifican el splicing del gen SMN2, y se espera que mejoren en el futuro próximo.

Recientemente se ha aprobado el nusinersen, un metoxietilo fosforotioato-oligonucleótido antisentido, para uso en pacientes con AME de tipo I una vez demostrada su eficacia en pacientes en el ensayo en fase tres. Se revisan los resultados de este fármaco.

Están en marcha modificaciones de oligonucleótidos antisentido que amplíen la liberación en el sistema nervioso y en tejidos periféricos. Hay datos que sugieren eficacia de la terapia génica introduciendo el gen SMN1 mediante virus adenoasociados, actualmente en fase clínica 1.

Una constante en estos nuevos tratamientos es que los resultados se optimizan en las etapas precoces de la enfermedad y, mejor aún, en estadio presintomático. Se subraya la importancia de los cuidados generales óptimos, especialmente nutricionales y respiratorios, para conseguir los mejores resultados con las nuevas terapias (3)

Gracias a este estudio se abre una nueva puerta de medicamentos que ya estaban siendo observados, como los neuroprotectores, sumados a inhibidores de histona deacetilasa, que ya se estaba tratando con inhibidores de enzimas de acetilcolinesterasa, esto con excelentes resultados en etapas tempranas de la enfermedad.

Carolina Ramírez Ramírez (4)

La atrofia muscular es una deficiencia comúnmente encontrada en los usuarios de los servicios de Fisioterapia. Comprender los mecanismos moleculares que regulan dicha condición permite tener una visión más profunda de la condición del paciente.

Tres vías principales regulan la atrofia muscular: la de las calpaínas, la lisosomal y la ubiquitina proteosoma. Esta última regula la mayor parte de la degradación proteica en la atrofia muscular, sin importar su etiología.

Atrogina-1 y MuRF1, dos enzimas que hacen parte de la vía ubiquitina proteosoma, se elevan significativamente en presencia de atrofia muscular, en parte, mediante el aumento en los niveles de factor de necrosis tumoral alfa.

Comprender los mecanismos moleculares involucrados en la regulación de la atrofia muscular es importante para el fisioterapeuta, porque le ayuda a entender mejor la condición clínica sobre la cual interviene y a plantear preguntas de investigación susceptibles de ser respondidas con el uso de la biología molecular. (4)

Si bien este trabajo se refiere a la consideración desde el punto de vista de la fisioterapia, es evidente que un lenguaje tradicional sin análisis llevaba a utilizar estas palabras, porque al considerar que el fisioterapeuta ayuda a intervenir en la respuesta biológica del musculo, o sea, para que esto no continúe, es de suponer que es regulable y medible la condición de trofismo del propio músculo, por lo que se en este trabajo se utiliza la palabra hipotrofismo para referir a los músculos que no poseen la calidad de contracción pero siguen teniendo un trofismo, por más mínimo que éste sea.

González Viejo, MA; Condón Huerta, MJ. (5)

Material y método: Se ha realizado un estudio prospectivo con 47 amputados de extremidad inferior, 33 femorales y 14 tibiales, para conocer la atrofia muscular y la desmineralización que se produce, a pesar de la protetización precoz, a través de la determinación del diámetro muscular por tomografía axial computarizada y la

densidad mineral por absorciometría fotónica dual. Resultados: Se ha objetivado una atrofia muscular, estadísticamente significativa, en los músculos: Gluteus Maximus, Gluteus Medius, Gluteus Minimus, Rectus Femoris, Tensor Fasciae Latae y Sartorius en los amputados femorales y en el Gluteus Maximus, Gluteus Medius y Rectus Femoris, en los amputados tibiales, al compararlos con los de la extremidad indemne.

En ambos niveles de amputación existe pérdida de densidad mineral ósea (hidroxiapatita/cm2) significativa en triángulo de Ward, cuello femoral y trocánter, al compararlos con las mismas localizaciones de la extremidad indemne. En los amputados tibiales se produce, además, una pérdida de densidad mineral significativa en la meseta tibial amputada. No ha podido constatarse que la pérdida de densidad muscular tenga relación con el tiempo transcurrido desde la amputación y la protetización definitiva, mientras que ha podido determinarse en los amputados femorales que existe a nivel del triángulo de Ward una relación entre la pérdida de densidad mineral y el tiempo transcurrido desde la amputación. Sólo se han encontrado diferencias en la densidad muscular de la extremidad amputada entre los amputados femorales y los tibiales en el Rectus Femoris ($p<0,05$) y el Tensor Fascia Latae ($p<0,05$). No se ha observado diferencias en la densidad mineral ósea de la extremidad amputada, entre los amputados de las dos localizaciones, excepto en el cuello femoral ($p<0,05$) donde existe mayor desmineralización en amputados femorales. Para evitar la atrofia muscular y la desmineralización hay que indicar que se utilicen con menos frecuencia los encajes que provocan un by-pass de la carga, como los cuadrangulares y los CAT-CAM, en los amputados femorales y los PTB, PTS y KBM en los tibiales, y utilizar más los encajes de contacto total, mediante silicona y lanzadera. Igualmente, hay que indicar la práctica rutinaria de osteomioplastia y cierre de la cavidad medular para evitar el proceso de desmineralización (AU) (5)

El trabajo de González Viejo, MA; Condón Huerta, MJ, se evidencia que la pérdida de masa muscular no tiene relación con la desmineralización en amputados, por lo que se descarta esta hipótesis, y que la pronta puesta en prótesis tampoco incide, debiéndose utilizar la prótesis de encaje de contacto total, utilizando silicona y lanzadera como medio de protección.

Castillo Iglesias, María Soledad (6)

No hay ninguna terapia efectiva para enfermedad (SMN) en donde las motoneuronas son destinadas a morir, por lo que avanzar en el conocimiento de la patogenia molecular es fundamental para diseñar nuevas estrategias terapéuticas. (6)

CONCLUSIONES

Dado a que en la Kinesiología y Fisioterapia se trabaja con la calidad del músculo, no se puede utilizar la nomenclatura de atrofia; lo correcto es hipotrofia, debido a que el músculo, por más mínimo que sea, sigue estando vivo. La funcionalidad del mismo está afectada, pero sigue consumiendo energía a nivel celular, y antes estímulos eléctricos puede realizar una contracción, no controlada, pero genera la movilidad deseada. Por lo tanto, en el lenguaje kinésico, se debería utilizar la palabra hipotrófico, normotrófico e hipertrófico, definiendo así las diferentes situaciones en las que se puede encontrar al músculo en su estado. La palabra atrofia significa ausencia de toda nutrición e irrigación sanguínea, y si fuese así, el músculo comenzaría a necrosar.

REFERENCIAS

Castillo Iglesias, M. S. (2016). Bases celulares y moleculares de la atrofia muscular espinal: papel del factor de supervivencia de las motoneuronas (SMN). Recuperado de https://repositorio.unican.es/xmlui/handle/10902/9136

Cisterna Irrazabal, B. A. (2016). Participación de los hemicanales formados por conexinas en la atrofia de los músculos esqueléticos rápidos adultos producida por denervación. Recuperado de https://repositorio.uc.cl/handle/11534/15755

Garza, A. A. G., Rodríguez, B. R., López, E. J. A, Nieto, S. A. (2001). Atrofia muscular espinal tipo I: Reporte de un caso atípico. *Rev Mex Pediatr*, 68(2). Recuperado de https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=9767

González Viejo, MA; Condón Huerta, MJ. - Causas y consecuencias de la atrofia muscular y desmineralización en los amputados de la extremidad inferior. https://ibecs.isciii.es/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&nextAction=lnk&base=IBECS&exprSearch=487

5&indexSearch=ID&lang=e

Núñez Pérez, B., Plaza, J., Pérez, A. (2010). Diseño y construcción de un electroestimulador para aplicarlo en terapias de rehabilitación del músculo esquelético atrofiado por inmovilización. Recuperado de http://repositorio.cuc.edu.co/handle/11323/2796

Pascual-Pascual, S. I., García-Romero, M. (2017). Posibilidades de tratamiento en la atrofia espinal infantil. *Revista de Neurología*, 64(Supl 3), S19-S24. Recuperado de https://repositorio.uam.es/handle/10486/680569

Pérez Porto, J., Merino, M. (2012). Definición de trofismo Actualizado: 2015. Recuperado de https://definicion.de/trofismo/) https://definicion.de/trofismo/

Ramírez Ramírez, C. (2012). Una visión desde la biología molecular a una deficiencia comúnmente encontrada en la práctica del fisioterapeuta: la atrofia muscular. Revista Salud Uis, 44 (3), 31-39. Recuperado de https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4328774