



XXXIV ENCONTRO DE JOVENS PESQUISADORES,
XVI MOSTRA ACADÊMICA DE INOVAÇÃO E TECNOLOGIA e
I MOSTRA DE EXTENSÃO: CONEXÕES ENTRE
UNIVERSIDADE E COMUNIDADE.



FOTOBIMODULAÇÃO NA CAQUEXIA CANCEROSA: UMA ABORDAGEM PARA PRESERVAR A MASSA MUSCULAR E MELHORAR RESULTADOS CLÍNICOS

Maria Eduarda Adams Scarton (VOLUNTÁRIO), Victorio Souza Boff, Marcos Vinicius Ferlito, Cátia dos Santos Branco (Orientador(a))

A caquexia associada ao câncer é uma síndrome multifatorial grave, caracterizada pela perda progressiva de massa muscular que afeta aproximadamente 70% dos pacientes oncológicos e responde por até 22% das mortes relacionadas à doença, associando-se à redução da tolerância ao tratamento antineoplásico, comprometimento da função física e diminuição da sobrevida. Do ponto de vista fisiopatológico, a disfunção mitocondrial no músculo esquelético ocupa papel central nesse processo, manifestando-se pelo comprometimento da dinâmica mitocondrial, redução dos complexos da cadeia respiratória, queda na biogênese mediada por PGC-1 α e aumento das espécies reativas de oxigênio, enquanto citocinas pró-inflamatórias como TNF- α , IL-1, IL-8 e IL-10 intensificam o catabolismo proteico via NF- κ B e as ligases MuRF1 e Atrogin-1; diante do número ainda reduzido de tratamentos eficazes aprovados, estratégias não farmacológicas com mecanismo de ação mitocondrial tornam-se especialmente relevantes. O presente trabalho objetivou discutir as evidências sobre o potencial da fotobiomodulação (FBM) para preservar a massa muscular e melhorar desfechos clínicos na caquexia, com ênfase nos mecanismos mitocondriais envolvidos, por meio de síntese crítica abrangendo estudos pré-clínicos in vitro e in vivo e ensaios clínicos publicados. As evidências indicam que a FBM atua primariamente pela ativação do citocromo c oxidase (CcOx), promovendo aumento da síntese de ATP, fotodissociação do óxido nítrico e elevação do potencial de membrana mitocondrial, desencadeando sinalização redox modulada capaz de estimular a biogênese mitocondrial via PGC-1 α , Tfam, Drp1 e Mfn1/Mfn2; em modelo in vitro, atenuou a atrofia de miotubos C2C12 inibindo MAFbx e MuRF-1 e ativando a via PI3K/AKT; em modelo in vivo, preveniu a atrofia muscular em camundongos com tumor sólido; e em ensaio clínico com pacientes em ventilação mecânica por COVID-19 grave — condição com perfil catabólico análogo à caquexia —, aumentou espessura e força musculares, modulou a inflamação e preveniu atrofia do diafragma. Conclui-se que a FBM representa estratégia terapêutica promissora, atuando sobre disfunção mitocondrial, estresse oxidativo e catabolismo proteico, com base mecanística crescente que abre perspectivas para ensaios clínicos controlados em pacientes oncológicos caquéticos.

Palavras-chave: Fotobiomodulação; Mioblastos; Disfunção mitocondrial

Apoio: UCS, CNPq, CAPES