



XVI congresso interno de iniciação científica

Ginásio Multidisciplinar da Unicamp  
24 a 25 de setembro de 2008



B0333

**STRESS OXIDATIVO E PROTEÇÃO A MIONECROSE NA Distrofia Muscular de Duchenne: Estudo em Camundongos Ditróficos da Linhagem MDX**

Adriana Fogagnolo Maurício (Bolsista IC CNPq), Profa. Dra. Elaine Minatel (Co-orientadora) e Profa. Dra. Maria Julia Marques (Orientadora), Instituto de Biologia - IB, UNICAMP

A distrofia muscular de Duchenne (DMD) é caracterizada pela falta de distrofina, proteína estrutural do sarcolema que promove a sua estabilização. Em ausência de distrofina, ocorre aumento da permeabilidade ao cálcio e mionecrose. No camundongo mdx, modelo experimental da distrofia muscular, os músculos da pata, diafragma e esternomastóide sofrem ciclos de necrose e regeneração. Os músculos extra-oculares (EOMs) não apresentam degeneração, sendo protegidos da falta da distrofina. Considera-se que o stress oxidativo também esteja relacionado à fisiopatologia da DMD. A lipofuscina resulta da degradação oxidativa de macromoléculas e serve como indicativo de stress oxidativo. Através de microscopia de fluorescência, observamos que os mdx possuem maior quantidade destes grânulos do que os controles ( $p < 0.05$ ). Os EOMs ditróficos jovens apresentam menor quantidade de lipofuscina ( $p < 0.05$ ) do que o tibial anterior ditrífico. Animais controle e mdx idosos apresentam maior quantidade de lipofuscina do que os jovens, possivelmente pelo fato da deposição destes grânulos ser acumulativa. Sugere-se que os músculos de animais ditróficos são susceptíveis ao stress oxidativo. Mecanismos que modulem este tipo de stress podem ser potencialmente úteis para a proteção da fibra muscular ditrífica.

Distrofina - MDX - Mionecrose