
**EVALUACIÓN DE LA AUTOFAGIA EN EL MIOCARDIO DE RATONES CON
DISTROFIA MUSCULAR DE DUCHENNE****NATALIA GARCIA MANRIQUEZ
LICENCIADO EN TECNOLOGÍA MÉDICA****RESUMEN**

La distrofia muscular de Duchenne (DMD) es una enfermedad degenerativa severa del músculo esquelético y aquellos que la padecen mueren en la segunda o tercera década de vida. Los pacientes sufren de un daño en el músculo esquelético continuo y progresivo, seguido por parálisis completa y muerte, generalmente por falla en las vías respiratorias y/o en el corazón. Las muertes relacionadas con este último se ven aproximadamente en el 20% de los pacientes. La autofagia es un sistema proteolítico importante de la célula y tiene un papel crucial en la eliminación de las proteínas y organelos. Esta es constantemente activa en el músculo esquelético y su papel en la homeostasis del tejido es complejo: a altos niveles, puede ser perjudicial y contribuir a la pérdida de masa muscular y a bajos niveles, puede causar debilidad y degeneración muscular, debido a la acumulación sin control de las proteínas y organelos dañados. La relación causal entre la patogénesis de DMD y la autofagia disfuncional ha sido investigada recientemente, debido a que la modulación de la autofagia es considerada como una promesa terapéutica en estos pacientes. En este estudio se llevó a cabo la pesquisa de la autofagia a través la presencia de proteínas tales como Beclin, LC3B y p62 mediante Western blot en homogeneizado de corazones provenientes de un modelo de ratón con distrofia muscular de Duchenne (ratones *mdx*) comparados con un grupo control. En esta investigación demostramos que el flujo autofágico en el corazón de ratones *mdx* se encuentra disminuido, por el aumento en los niveles de p62 y la disminución de la razón LC3B II/I, comparados con el grupo control.