

---

**LA INHIBICIÓN FARMACOLÓGICA DE LA NADPH OXIDASA REDUCE LA  
FIBROSIS CARDÍACA EN UN MODELO ANIMAL DE DISTROFIA DE  
DUCHENNE**

**CLAUDIA SÁNCHEZ FAÚNDEZ  
LICENCIADO EN TECNOLOGÍA MÉDICA**

**RESUMEN**

La enfermedad distrofia de Duchenne corresponde a una alteración genética que provoca una disrupción del complejo distrofina-glicoproteína provocando la debilitación del sarcolema y desgarros en la membrana. La proteína distrofina se encuentra presente en todos los músculos estriados y además en músculo cardíaco. Debido a esto, es una enfermedad que se presenta con consecuencia graves como desarrollo de pérdida habilidad motora muscular, debilidad muscular, que comienza a generar una imposibilidad a caminar y luego de los 20-30 años puede presentarse en el paciente insuficiencia cardíaca, hasta cardiomiopatías graves.

Hasta el día de hoy no se ha presentado una cura, sino más bien cuidados paliativos.

Es debido a esto último que se han dirigido una gran cantidad de estudios en busca de tratamiento específico y selectivo para que de esta manera se le otorgue al paciente con esta enfermedad mayores opciones terapéuticas y una mejor calidad de vida.

Uno de los principales contribuyentes en el progreso hacia una cardiomiopatía en los pacientes con la enfermedad de Duchenne, es la sobreproducción de especies reactivas de oxígeno (ROS), en donde el mayor generador de estas especies corresponde al complejo NADPH oxidasa.

Es por esto y en base a estudios anteriores que el presente trabajo pretende demostrar un rol beneficioso de la administración de un inhibidor selectivo del complejo NADPH oxidasa y el impacto que generara la utilización en modelos animales que presentan la enfermedad de Duchenne, denominados ratones Mdx.