
**ROL DE LOS HEMICANALES DE CONEXINA 43 ASOCIADO A DAÑO
MIOCÁRDICO EN LA Distrofia Muscular de Duchenne**

**ESTEBAN LUIS SANTIAGO FUENTES BOBADILLA
TECNÓLOGO MÉDICO**

RESUMEN

La distrofia muscular de Duchenne (DMD) es una enfermedad con un fuerte componente genético ligado al cromosoma X, en donde la mutación del gen de la distrofina produce ausencia de dicha proteína, la cual es fundamental para estabilizar y amortiguar la contracción muscular y que, como consecuencia de su ausencia, desencadena alteraciones musculares, respiratorias y cardíacas progresivas que ocasionan la muerte prematura de quien padece esta enfermedad. La etiología de esta distrofinopatía no se encuentra definida por completo, por lo cual, la búsqueda del origen y cura ha sido objeto de muchos estudios. Gran parte de los individuos con DMD desarrollan miocardiopatía dilatada, y el origen de esto se ha ligado directamente al desequilibrio oxidativo y a la participación alterada de la proteína conexina 43 (Cx43) en el tejido cardíaco. En el corazón con DMD, la Cx43 modifica su ubicación, pasando desde los discos intercalares a las membranas laterales de los cardiomiocitos para formar hemicanales (HCs). En este proceso participan múltiples modificaciones postraduccionales como la fosforilación, acetilación y s-nitrosilación, además de una importante participación del estrés oxidativo. Estas modificaciones en conjunto alteran la funcionalidad y expresión de la Cx43 en el corazón, originando alteraciones cardíacas como arritmia ventricular, insuficiencia cardíaca, miocardiopatía hipertrófica, entre otras. Por lo tanto, con el presente trabajo se busca presentar un análisis de la evidencia existente del rol que cumplen los HCs de Cx43 en la distrofia muscular de Duchenne, haciendo énfasis en los últimos 10 años.