

Matheus Bersan Rovere; Ms. Renato Ferretti; Dra. Ana Paula Tiemi Taniguti; Profa. Dra. Maria Julia Marques; Prof. Dr. Humberto Santo Neto

Contato: matheus.bersan@gmail.com

DEPARTAMENTO DE ANATOMIA, BIOLOGIA CELULAR E FISIOLOGIA E BIOFÍSICA, IB, UNICAMP, CAMPINAS/SP

Apoio financeiro:   

Palavras Chave: Distrofia muscular de Duchenne - regeneração muscular - camundongo *mdx*

INTRODUÇÃO

A distrofia muscular de Duchenne (DMD) é a mais comum das distrofinopatias, acometendo uma a cada 3500 crianças do sexo masculino (ENGEL et al., 1994). Pacientes com DMD apresentam extensa necrose das fibras musculares esqueléticas com diminuição ou ausência de regeneração muscular. O sinal clínico mais frequente é a perda progressiva da força muscular, que se inicia nos membros inferiores, e leva o paciente à perda da deambulação por volta dos 10 anos de idade. Na segunda década de vida, o paciente portador de DMD vai a óbito por insuficiência cardiorrespiratória (ENGEL et al., 1994).

Está bem estabelecido que na distrofia muscular de Duchenne os músculos esqueléticos são diferentemente acometidos pela necrose das fibras musculares. Entretanto, não se sabe se o processo regenerativo também difere entre os músculos. Compreender se isto realmente ocorre é de interesse na DMD.

OBJETIVOS

Avaliar a resposta regenerativa em diferentes músculos distróficos de camundongos *mdx*, um modelo experimental da DMD.

MATERIAIS E MÉTODOS

Músculos esqueléticos tibial anterior (TA), extensor longo dos dedos (EDL) e sóleo (SOL) direitos de 4 camundongos *mdx* e 4 C57BL/10 (controle) foram submetidos à lesão química, através de injeção intramuscular de cloridrato de lidocaína.

Apos 48 horas os animais foram sacrificados, os músculos retirados e processados para análise. A resposta regenerativa foi avaliada através de cálculo da densidade de fibras musculares. A análise estatística foi executada através do teste-t de Student, com significância de $p \leq 0,05$.

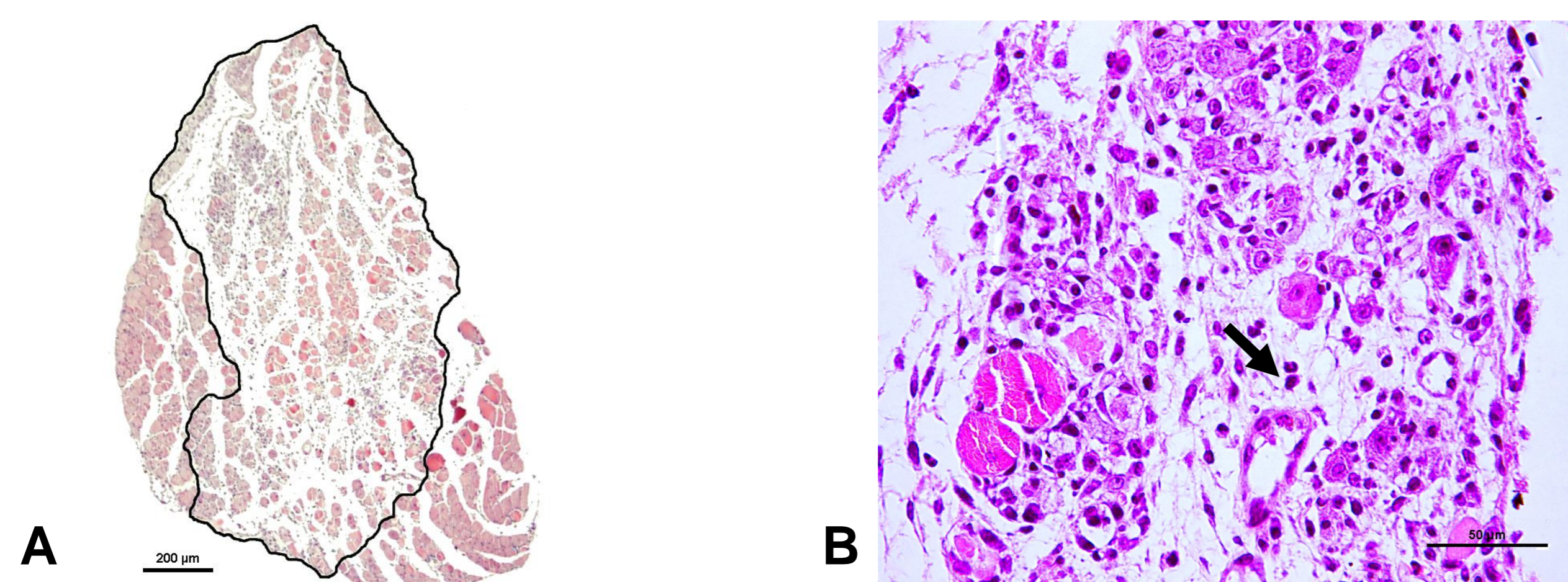


Figura 1: Em **A** secção transversal do músculo sóleo após lesão química em aumento de 40X (área de mionecrose contornada, aproximadamente 80%). Em **B** detalhe das células inflamatórias (seta), em aumento de 400X. Coloração HE.

RESULTADOS

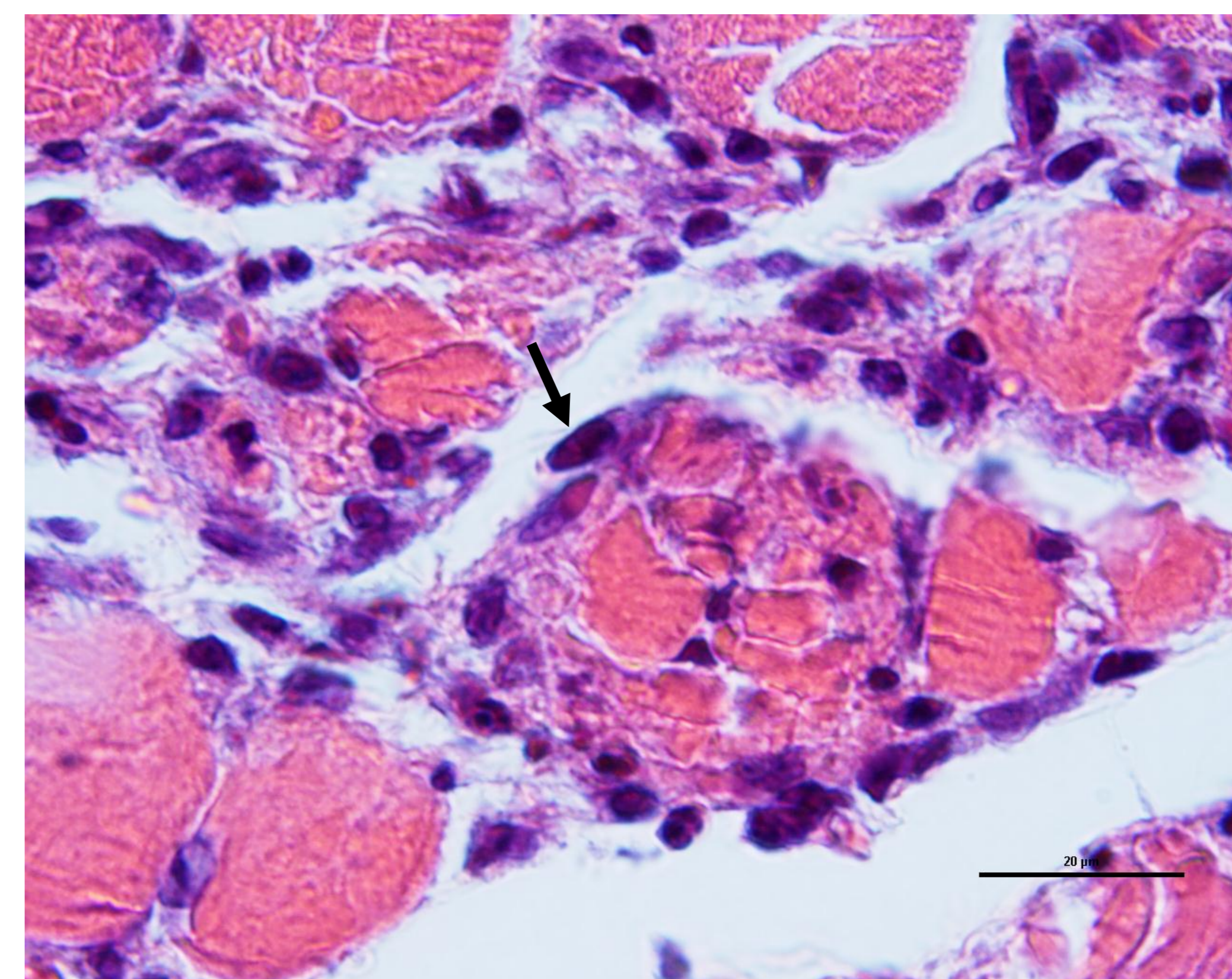


Figura 2: Corte transversal do músculo sóleo em aumento de 1000X após lesão química. Fibra em estágio inicial de regeneração (seta). Coloração HE.

Não encontramos diferença significativa na densidade de fibras em estágio inicial de regeneração entre os músculos do grupo *mdx*. Obtivemos valores médios semelhantes, mostrados na tabela 1. O teste-t não mostrou diferença estatística na regeneração os músculos estudados, com $p = 0,07$ entre TA - EDL, $p = 0,29$ entre EDL - SOL e $p = 0,22$ entre TA - SOL.

	TA	EDL	SOL
<i>mdx</i>	2,25 ± 0,50	4,75 ± 2,87	3,50 ± 3,00
controle	1,75 ± 0,50	1,75 ± 1,26	4,25 ± 1,50

Tabela 1: Média e desvio padrão da densidade de fibras em estágio inicial de regeneração (fibras/campo).

CONCLUSÃO

Nossos resultados mostram que a regeneração das fibras musculares distróficas não difere entre os músculos tibial anterior, extensor longo dos dedos e sóleo. Tais resultados sugerem que o diferente acometimento pela mionecrose dos diferentes músculos estudados não tem relação com a regeneração muscular.

REFERÊNCIAS

ENGEL, A. G.; YAMAMOTO, M.; FISCHBECK, K. H. Muscular dystrophies. In: ENGEL, A. G.; FRANZINI-ARMSTRONG, C. **Myology**. New York: McGraw-Hill, v. 2, p. 1133-1187, 1994.