

Resumen #142

Disfunción mitocondrial en músculo cardíaco y esquelético durante la evolución de la enfermedad de Chagas.

¹Báez A, ¹Lo Presti S, ¹Bazán C, ¹Strauss M, ²Pons P, ³Fretes R, ¹Rivarola W, ¹Paglini P

¹Cátedra de Física Biomédica. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Córdoba.; ²Cátedra de Microscopía Electrónica. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Córdoba. CONICET.; ³Cátedra de Histología. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Córdoba. CONICET.

Área:

Básica

Resumen:

El ingreso del *Trypanosoma cruzi* en los miocardiocitos genera importantes procesos inflamatorios cuyos mediadores actúan sobre las mitocondrias. Anteriormente demostramos que según el aislamiento de *T. cruzi* que infecte al huésped, estos influyen de manera diferente sobre la actividad funcional y estructural mitocondrial. En el presente trabajo se estudió el efecto de la infección con el aislamiento Lucky, SGO Z12 y cepa Tulahuen, sobre la estructura y actividad enzimática mitocondrial de corazón (C) y músculo esquelético (M) en dos etapas de la enfermedad.

Se estudiaron ratones albinos suizos infectados con 50 tripomastigotes, cepa Tulahuen, Lucky y SGOZ12 en la fase aguda (35 días después de la infección, dpi, n=10) y crónica (365 dpi, n=10). Se analizó un grupo control de ratones sin infectar (n=10). Se determinó la actividad de Citrato sintasa y de los complejos I a IV por espectrofotometría. Para la estructura mitocondrial se utilizó el programa Axiovision 3.0 (estudios descriptivos). Los datos de actividad funcional fueron analizados por ANOVA. Nivel de significación: p<0,05.

La estructura mostró cambios en el 71% y 89% (C), 71% y 100% (M) de Tulahuen, en el 88% y 58% (C), 100% en ambas (M) de SGO Z12 y en el 62% y 89% (C), 100% en ambas (M) de Lucky para la fase aguda y crónica respectivamente. La actividad enzimática disminuyó significativamente en la Citrato sintasa (C) en Lucky en fase crónica y en Tulahuen y SGO Z12 en fase aguda; en el CII en SGO Z12 fase aguda (M) y crónica (C) y en Tulahuen fase crónica (C), el CIII en Tulahuen y SGO Z12 durante toda la infección y en Lucky en fase crónica (C).

Demostramos que las mitocondrias están implicadas en la génesis y progresión de la cardiopatía chagásica crónica, ya que son las encargadas de generar energía necesaria para la actividad contráctil, y que el tipo de aislamiento está involucrado en daños de diferente magnitud. Además estudios en músculo esquelético demuestran un paralelismo con los daños mitocondriales en miocardio lo que permitiría de manera sencilla (al realizar una biopsia) obtener información acerca de la evolución de la miocardiopatía.

Palabras Clave:

Enfermedad de Chagas, mitocondria, músculo cardíaco, músculo esquelético

Mitochondrial dysfunction in cardiac and skeletal muscle during the evolution of Chagas disease.

¹Bález A, ¹Lo Presti S, ¹Bazán C, ¹Strauss M, ²Pons P, ³Fretes R, ¹Rivarola W, ¹Paglini P

¹Cátedra de Física Biomédica. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Córdoba.; ²Cátedra de Microscopía Electrónica. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Córdoba. CONICET.; ³Cátedra de Histología. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Córdoba. CONICET.

Abstract:

The entry of *Trypanosoma cruzi* in cardiomyocytes which generates significant inflammatory mediators act on mitochondria. Previously we showed that as isolation of *T. cruzi* infecting the host, they influence differently on mitochondrial structural and functional activity. In this paper the effect of infection with isolation Lucky, SGO Z12 and Tulahuen strain on the structure and activity of heart mitochondrial enzyme (C) and skeletal muscle (M) in two stages of the disease was studied.

50 trypomastigote infected with strain Tulahuen, Lucky and SGOZ12 in the acute phase (35 days after infection, dpi, n = 10) and chronic (365 dpi, n = 10) Swiss albino mice were studied. Control mice was analyzed uninfected group (n = 10). Citrate synthase activity and complex I to IV was determined by spectrophotometry. Axiovision 3.0 (descriptive studies) was used for mitochondrial structure. Functional activity data were analyzed by ANOVA. Level of significance: p <0.05.

The structure showed changes in 71% and 89% (C), 71% and 100% (M) of Tulahuen, in 88% and 58% (C), 100% in both (M) and the SGO Z12 62% and 89% (C), 100% in both (M) of Lucky for chronic and acute respectively. Enzyme activity was significantly decreased in the citrate synthase (C) in chronic phase Lucky and SGO Z12 Tulahuen and acute phase; CII in the SGO Z12 chronic (C) acute phase (M) and chronic phase Tulahuen and (C) CIII in the SGO Z12 Tulahuen and throughout infection and Lucky chronic phase (C).

We demonstrate that mitochondria are involved in the genesis and progression of chronic Chagas disease, since they are responsible for generating energy to the contractile activity and the type of insulation is involved in damage of different magnitude. Further studies in skeletal muscle demonstrate parallels myocardial mitochondrial damage allowing easily (at biopsy) to obtain information about the evolution of cardiomyopathy.

Keywords:

Chagas disease, mitochondria, cardiac muscle, skeletal muscle