
**CARDIOPROTECCIÓN BASADA EN LAS S-NITROSILACIÓN DE PROTEÍNAS
IMPLICADAS EN LA ACTIVIDAD MITOCONDRIAL**

**GUSTAVO HERRERA GÁLVEZ
LICENCIADO EN TECNOLOGÍA MÉDICA**

RESUMEN

El óxido nítrico (NO) es una molécula lábil sintetizada por un grupo de isoenzimas denominadas óxido nítrico sintasas (NOS). Se le considera un mensajero intracelular cuya complejidad en sus mecanismos de transducción de señales ha logrado un alto grado de importancia debido a su capacidad de lograr modificar la actividad, estructura y estabilidad de muchas proteínas, modulando la fisiología de muchos tipos celulares, efecto basado principalmente en dos mecanismos de señalización: uno indirecto (dependiente de GMPc) y otro directo (independiente de GMPc), que es comúnmente conocido como S-nitrosilación (S-NO), una modificación post-traducciona que consiste en la formación de un enlace covalente reversible entre un grupo tiol de cisteína y un grupo NO. En el presente trabajo se evaluó la S-nitrosilación presente en el corazón de ratas expuesto a un inhibidor farmacológico de la actividad de la S-nitrosoglutatión reductasa (GSNOR), una enzima desnitrosilante que regula negativamente la generación de enlaces nitroso-tioles. Para esto se detectó la S-nitrosilación mediante el método de "Switch de biotina". Se encontró un aumento de proteínas S-nitrosiladas, principalmente en aquellas que son clave en los procesos de actividad mitocondrial, así como VDAC-1, unidades F0/F1 ATPasa o proteínas de la cadena transportadora de electrones. Se observó que la inhibición de GSNOR genera un efecto que tiende al aumento de proteínas-SNO, encontrando que las proteínas mitocondriales tienden a un aumento de esta modificación postraducciona, especialmente de VDCA-1, proteína que puede tener cierta relevancia como factor cardioprotector en procesos isquémicos.