
**IMPACTO DE LA INHIBICIÓN DE S-NITROSOGLUTATIÓN REDUCTASA EN
LA S-NITROSILACIÓN DEL MIOCARDIO****CONSTANZA OYARZUN GUTIERREZ
LICENCIADO EN TECNOLOGÍA MÉDICA****RESUMEN**

El óxido nítrico (NO) es un importante mensajero celular implicado en diversos mecanismos de cardioprotección. Si bien puede actuar a través de distintas vías de señalización, nos enfocaremos en su capacidad de producir S-nitrosilación (SNO), es decir modificar postraduccionalmente a los grupos tiol (SH) de cisteína de una proteína y generar un enlace covalente. A través de este mecanismo, se protege a las proteínas clave para la supervivencia celular, modificando ya sea su actividad, morfología o ubicación de forma transitoria y evitando su oxidación permanente. Dentro de los mecanismos de regulación de la SNO, destaca el sistema denitrosilante S-nitrosoglutatión reductasa (GSNOR), el cual controla la SNO a través de Snitrosoglutatión (GSNO), molécula receptora de los grupos NO desde proteínas nitrosiladas, a través del cual se reducen los niveles de SNO en la célula. En este estudio se llevó a cabo la inhibición farmacológica de la enzima GSNOR con el compuesto conocido como C2 a una concentración de 1 μ M en tejido cardíaco de rata en condición basal, con el propósito de detectar el aumento de las SNOs a través de una técnica análoga al *Biotin switch* en la cual se somete al tejido a un proceso de bloqueo de tioles libres, tras lo cual se transforman los nitrosotioles a tioles mediante transnitrosación con ascorbato y finalmente se añade el reactivo de marcaje yodo-TMT (biotina en *Biotin switch*) para visualizar el resultado a través de un western blot utilizando un anticuerpo anti yodo-TMT. Los resultados nos permitieron evidenciar el incremento de las proteínas Snitrosiladas en tejido cardíaco normal, destacando la reproducibilidad y especificidad que mostró el ensayo de nitrosilaciones en este estudio.