

2010 Octubre, 2(1): 1-

PARTICIPACIÓN DEL CANAL DE Ca^{2+} RECEPTOR DE RIANODINA (RYR2) DEL RETÍCULO SARCOPLASMÁTICO (RS) CARDÍACO EN EL PRECONDICIONAMIENTO ISQUÉMICO (PC).

Autores: ¹Becerra R, ¹Said M, ²Sánchez G, ²Donoso P, ¹Mundiña-Weilenmann C, ¹Mattiazzi A, ¹Vittone L .
Lugar de Trabajo: ¹Centro de Investigaciones Cardiovasculares, CONICET-LaPlata, UNLP, Argentina, ²ICBM, Facultad de Medicina. Universidad de Chile, Chile.
e-mail de contacto (IMPORTANTE): rogreta@hotmail.com

Introducción

El PC activa mecanismos cardioprotectores que aún no están bien establecidos. Un incremento de $[Ca^{2+}]_i$ breve y transitorio, durante el PC se ha propuesto como disparador de la cardioprotección.

Objetivos

Estudiar la posibilidad de que el RyR2 esté involucrado en este incremento de $[Ca^{2+}]_i$.

Materiales y métodos

Corazones perfundidos de rata (técnica de Langendorff) fueron sometidos a 5 min de isquemia 1 min de reperusión, un protocolo ya probado que induce PC. Corazones continuamente perfundidos por el mismo tiempo se consideraron controles. Al final del protocolo, en estos corazones se midió: "binding" de $[3H]$ -ryanodina, fosforilación de RyR2 por CaMKII, S-glutacionilación del RyR2 y actividad de NADPH oxidasa en membranas aisladas de RS.

Resultados

Encontramos un aumento de aproximadamente 100% en la S-glutacionilación del RyR2 en PC comparado con corazones controles (C), sin cambios en la fosforilación del residuo CaMKII-dependiente P_{Ser2815} de RyR2. El PC aumentó el "binding" de $[3H]$ -ryanodina desde 0.15 ± 0.03 , n=9 (C) a 0.32 ± 0.02 , n=7 (PC) pmol/mg proteína y la actividad de NADPH oxidasa desde 2.1 ± 0.8 , n=17 (C) a 4.4 ± 2.2 , n=6 (PC) nmol O_2 ./mg proteína/min.

Conclusiones

Estos resultados sugieren que el PC aumenta la actividad del RyR2 por modificaciones redox, sin cambios en la fosforilación CaMKII-dependiente del RyR2. Este aumento de la actividad podría explicar el breve y transitorio incremento de $[Ca^{2+}]_i$ durante el PC.