

RESEARCH

# Mitocondrias anormales en el tejido muscular

Julia Del Río Toledo<sup>\*</sup>  
, Javier Méndez Parrilla  
and Juan Jesús Rus Muñoz

<sup>\*</sup>Correspondence:  
[juliadelrio2003@uma.es](mailto:juliadelrio2003@uma.es)  
ETSI Informática, Universidad de  
Málaga, Málaga, España  
Full list of author information is  
available at the end of the article

## Abstract

**Keywords:** sample; article; author

## 1 Introducción

Las mitocondrias, además de ser la principal fuente de ATP, desempeñan funciones esenciales en la regulación del metabolismo celular, incluyendo la catabolización de nutrientes y la gestión de la homeostasis redox [1]. A lo largo de la evolución eucariota, su forma y comportamiento se adaptaron para garantizar la transmisión precisa de su genoma y responder a las demandas celulares [2]. En tejidos de alta demanda energética como el músculo esquelético, las mitocondrias juegan un papel crucial en la flexibilidad metabólica y la adaptación a estímulos como el ejercicio [3, 4]. La disfunción mitocondrial contribuye a diversas patologías [5], neurodegenerativas, cancerígenas [6] o musculoesqueléticas [7].

La mitofagia es el proceso mediante el cual las mitocondrias dañadas se eliminan selectivamente. Los defectos en la mitofagia pueden llevar a la acumulación de mitocondrias disfuncionales, afectando aún más la salud muscular. [8] La disfunción mitocondrial [9] en estos tejidos se ha asociado con varias patologías relacionadas con la edad, incluidas la insuficiencia cardíaca y la sarcopenia [10]. La reducción de la función mitocondrial en el músculo esquelético contribuye a la pérdida de masa muscular y fuerza, lo que afecta significativamente la movilidad y la calidad de vida. Otro factor determinante que provocan las mitocondrias disfuncionales es el aumento de ROS (especies reactivas de oxígeno), provocando daño oxidativo en músculos y otros tejidos. [11]

Además, la disrupción en la dinámica mitocondrial (fusión y fisión) contribuye a la atrofia muscular, con un aumento de mitocondrias hinchadas y fragmentadas. Estas alteraciones son comunes en enfermedades como la distrofia muscular, donde la pérdida de proteínas estructurales agrava los efectos negativos de la disfunción mitocondrial en el tejido muscular.

## 2 Materiales y métodos

## 3 Resultados

## 4 Discusión

## 5 Conclusiones

### Abreviaciones

Indicar lista de abreviaciones mostrando cada acrónimo a que corresponde

**Disponibilidad de datos y materiales**

[Enlace al proyecto en GitHub](#)

**Contribución de los autores**

Usando las iniciales que habéis definido al comienzo del documento, debeis indicar la contribución al proyecto en el estilo: J.E : Encargado del análisis de coexpresión con R, escritura de resultados; J.R.S : modelado de red con python y automatizado del código, escritura de métodos; ... OJO: que sea realista con los registros que hay en vuestros repositorios de github.

**Author details**

ETSI Informática, Universidad de Málaga, Málaga, España.

**References**

1. Spinelli, J.B., Haigis, M.C.: The multifaceted contributions of mitochondria to cellular metabolism (2018). doi:[10.1038/s41556-018-0124-1](https://doi.org/10.1038/s41556-018-0124-1)
2. Friedman, J.R., Nunnari, J.: Mitochondrial form and function (2014). doi:[10.1038/nature12985](https://doi.org/10.1038/nature12985)
3. Memme, J.M., Erlich, A.T., Phukan, G., Hood, D.A.: Exercise and mitochondrial health. *Journal of Physiology* **599** (2021). doi:[10.1113/JP278853](https://doi.org/10.1113/JP278853)
4. Smith, J.A.B., Murach, K.A., Dyar, K.A., Zierath, J.R.: Exercise metabolism and adaptation in skeletal muscle (2023). doi:[10.1038/s41580-023-00606-x](https://doi.org/10.1038/s41580-023-00606-x)
5. Quintana-Cabrera, R., Scorrano, L.: Determinants and outcomes of mitochondrial dynamics (2023). doi:[10.1016/j.molcel.2023.02.012](https://doi.org/10.1016/j.molcel.2023.02.012)
6. Chan, D.C.: Mitochondrial dynamics and its involvement in disease. *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease* **15** (2020). doi:[10.1146/annurev-pathmechdis-012419-032711](https://doi.org/10.1146/annurev-pathmechdis-012419-032711)
7. Liu, S.Z., Marcinek, D.J.: Skeletal muscle bioenergetics in aging and heart failure. *Heart Failure Reviews* **22** (2017). doi:[10.1007/s10741-016-9586-z](https://doi.org/10.1007/s10741-016-9586-z)
8. J, L.-G.: Mitochondrial dynamics and mitophagy in skeletal muscle health and aging. *International Journal of Molecular Sciences* **22** (2021). doi:[10.3390/ijms22158179](https://doi.org/10.3390/ijms22158179)
9. Chen, T.H.: Mitochondrial dysfunction as an underlying cause of skeletal muscle disorders. *International Journal of Molecular Sciences* **23** (2022). doi:[10.3390/ijms232112926](https://doi.org/10.3390/ijms232112926)
10. Boengler, K.: Mitochondria and ageing: role in heart, skeletal muscle and adipose tissue. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle* **8** (2017). doi:[10.1002/jcsm.12178](https://doi.org/10.1002/jcsm.12178)
11. Javadov, S.: Mitochondria-targeted antioxidant preserves contractile properties and mitochondrial function of skeletal muscle in aged rats. *Oncotarget* **6** (2015). doi:[10.18632/oncotarget.5783](https://doi.org/10.18632/oncotarget.5783)