## **RESEARCH**

# Mitocondrias anormales en el tejido muscular

Julia Del Río Toledo\* , Javier Méndez Parrilla and Juan Jesús Rus Muñoz

\*Correspondence: 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 relación entre las mitocondrias y el músculo esquelético es fundamental para comprender el metabolismo energético y la adaptación muscular. La biogénesis mitocondrial y la captación de glucosa estimulada por contracción son procesos clave que se ven influenciados por factores como el óxido nítrico [8] o el OPA1 (Optic Atrophy 1) [9]. Además, el ejercicio regular desencadena adaptaciones moleculares que optimizan el rendimiento muscular y la salud mitocondrial [10, 11]. Sin embargo, con el envejecimiento, la dinámica mitocondrial y la capacidad de mitofagia pueden verse comprometidas, afectando así la funcionalidad muscular [12, 13].

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. [13] La disfunción mitocondrial [14] en estos tejidos se ha asociado con varias patologías relacionadas con la edad, incluidas la insuficiencia cardíaca y la sarcopenia [15] .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. [16]

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.

Del Río Toledo et al. Page 2 of 2

- 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

- Spinelli, J.B., Haigis, M.C.: The multifaceted contributions of mitochondria to cellular metabolism (2018). doi:10.1038/s41556-018-0124-1
- 2. Friedman, J.R., Nunnari, J.: Mitochondrial form and function (2014). doi:10.1038/nature12985
- Memme, J.M., Erlich, A.T., Phukan, G., Hood, D.A.: Exercise and mitochondrial health. Journal of Physiology 599 (2021). doi:10.1113/JP278853
- 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
- Quintana-Cabrera, R., Scorrano, L.: Determinants and outcomes of mitochondrial dynamics (2023). doi:10.1016/j.molcel.2023.02.012
- 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
- 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
- McConell, G.K., Wadley, G.D.: Potential role of nitric oxide in contraction-stimulated glucose uptake and mitochondrial biogenesis in skeletal muscle. In: Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology, vol. 35 (2008). doi:10.1111/j.1440-1681.2008.05038.x
- Noone, J., O'Gorman, D.J., Kenny, H.C.: OPA1 regulation of mitochondrial dynamics in skeletal and cardiac muscle (2022). doi:10.1016/j.tem.2022.07.003
- Hargreaves, M., Spriet, L.L.: Skeletal muscle energy metabolism during exercise (2020). doi:10.1038/s42255-020-0251-4
- 11. Egan, B., Zierath, J.R.: Exercise metabolism and the molecular regulation of skeletal muscle adaptation (2013). doi:10.1016/j.cmet.2012.12.012
- 12. Hood, D.A., Memme, J.M., Oliveira, A.N., Triolo, M.: Maintenance of Skeletal Muscle Mitochondria in Health, Exercise, and Aging (2019). doi:10.1146/annurev-physiol-020518-114310
- J, L.-G.: Mitochondrial dynamics and mitophagy in skeletal muscle health and aging. International Journal of Molecular Sciences 22 (2021). doi:10.3390/ijms22158179
- 14. Chen, T.H.: Mitochondrial dysfunction as an underlying cause of skeletal muscle disorders. International Journal of Molecular Sciences 23 (2022). doi:10.3390/ijms232112926
- 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
- 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