

PROFORMA PARA ENVÍO DE RESÚMENES

VIII Congreso Colombiano de Fisiología

Esta proforma aplica para todas las personas interesadas en presentar un resumen en el VIII Congreso Colombiano de Fisiología. Todos los autores deberán diligenciar completamente la información solicitada y respetar los límites máximos de palabras establecidos para cada sección. Al momento del envío, se deberá indicar el área temática del trabajo: Fisiología Animal, Fisiología Vegetal o Fisiología Humana, así como la modalidad de participación: presencial o virtual. Los trabajos de grado de estudiantes de pregrado tendrán un tiempo de presentación de 15 minutos; las demás presentaciones dispondrán de 20 minutos. Recuerde enviar el resumen en las fechas establecidas al correo de colfisiscolombia@gmail.com

1. Área temática Marque una sola opción:

- ☒ Fisiología Animal
- ☐ Fisiología Vegetal
- ☐ Fisiología Humana

2. Modalidad de participación Marque una sola opción:

- ☒ Presencial
- ☐ Virtual

3. Tipo de trabajo Marque una sola opción:

- ☒ Trabajo de investigación
- ☐ Trabajo de grado de pregrado
- ☐ Otro _____

4. Indicaciones para la presentación

- Los trabajos de grado de estudiantes de pregrado dispondrán de 15 minutos para la presentación.
- Las demás presentaciones dispondrán de 20 minutos.
- No se evaluarán resúmenes que no se ajusten a la estructura, límites de palabras y campos requeridos en esta proforma.

FORMATO DILIGENCIABLE

Título en español

Efecto de mionectina sobre la función y el contenido mitocondrial en células musculares esqueléticas

Título en inglés

Effect of myonectin on mitochondrial function and content in skeletal muscle cells

Autores

Jorge L. Petro^{1,2}, Félix A. Urrea³, Paola Llanos⁴, Manuel Estrada³, Andrés F. Milán¹, Norman Balcázar⁵, Raul Narvaez-Sanchez¹, Juan C. Calderón¹

Afiliación institucional

1Grupo de Investigación en Fisiología y Bioquímica (PHYSIS), Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

2Grupo de Investigación en Ciencias de la Actividad Física, el Deporte y la Salud (GICAFS), Universidad de Córdoba, Montería, Colombia.

3Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

4Facultad de Odontología, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

5Grupo GENMOL, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

- Autores para correspondencia

Correo del autor de correspondencia

jorgelpetro@correo.unicordoba.edu.co

juan.calderon@udea.edu.co

Área temática (Animal / Vegetal / Humana)

Utilizamos un modelo animal para aplicar a la fisiología humana

Modalidad (Presencial / Virtual)

Presencial

Tipo de trabajo

Investigación original

Resumen en español (máx. 50 palabras)

Evaluamos el efecto de mionectina sobre el consumo de oxígeno (OCR) y el contenido mitocondrial en C2C12 con/sin palmitato y en fibras musculares de ratones no obesos/obesos. Mionectina aumentó el OCR en C2C12 sin palmitato y en fibras no obesas. El contenido mitocondrial fue mayor en fibras tratadas con mionectina.

Abstract in English (máx. 50 palabras)

We evaluated the effect of myonectin on oxygen consumption rate (OCR) and mitochondrial content in C2C12 cells with and without palmitate pretreatment, as well as in skeletal muscle fibers from lean and obese mice. Myonectin increased OCR in palmitate-free C2C12 cells and lean fibers and mitochondrial content in mice fibers.

Introducción (máx. 150 palabras)

El músculo esquelético tiene una función endocrina mediante la secreción de mioquinas. La mionectina es una mioquina que en modelos murinos aumenta la expresión génica de transportadores de ácidos grasos en hepatocitos y adipocitos, lo que reduce las concentraciones circulantes de ácidos grasos (1-3). Si mionectina también incrementara la oxidación de estos ácidos grasos, entonces debería aumentar el metabolismo celular y la función mitocondrial. Dado que el músculo esquelético también expresa estos transportadores y posee alta capacidad para oxidar lípidos, hipotetizamos que la mionectina incrementará el metabolismo muscular, el consumo de O₂ y el contenido mitocondrial en células musculares. El objetivo fue evaluar el efecto de la mionectina sobre el consumo de O₂ en mioblastos C2C12 con alteraciones metabólicas y en fibras musculares aisladas de ratones no obesos y obesos. Además, como objetivo exploratorio, se evaluó el efecto de mionectina sobre el contenido mitocondrial sólo en las fibras de ratón.

Métodos (máx. 150 palabras)

Se utilizaron dos modelos: mioblastos C2C12 controles o expuestos a palmitato conjugado a BSA (BSA-PA) para inducir alteraciones metabólicas, y fibras musculares aisladas enzimáticamente (4) de ratones macho C57BL/6J adultos, no obesos y obesos. Los ratones obesos recibieron dieta alta en grasa (HFD, 60% de las calorías) por 12 semanas. Tanto las C2C12 como las fibras musculares fueron tratadas con 0,5 µg/mL de mionectina recombinante de ratón (Aviscera Bioscience, USA) durante 24 horas. En ambos modelos se midió el consumo de O₂ (OCR) mediante análisis de flujo extracelular (Seahorse XFe96, Agilent) con *Mito Stress Test*. Además, en las fibras de ratón se evaluó el contenido mitocondrial con MitoTracker™ Green FM y microscopía confocal (Olympus FV1000). Las imágenes fueron procesadas con Fiji. Los datos se presentan como mediana [mínimo-máximo]; las comparaciones se realizaron por Kruskal-Wallis con post hoc de Dunn con ajuste de Holm; el nivel de significancia fue $p < 0,05$.

Resultados (máx. 250 palabras)

En C2C12, las condiciones con BSA-PA mostraron menores valores de OCR basal, OCR máximo, OCR ligado a ATP y producción mitocondrial de ATP (JATPox) respecto de las condiciones sin BSA-PA ($p < 0,001$), confirmando el desarrollo de alteraciones metabólicas. Los ratones expuestos a HFD fueron comparables en edad a los no obesos (30,8 [30,4-31,6] vs 30,8 [30,4-31,6] semanas), pero presentaron mayor masa corporal (45,5 [43,5-48,0] vs 31,7 [26,1-35,0] g; $p < 0,05$), confirmando el desarrollo de obesidad. La incubación con mionectina aumentó significativamente OCR basal y producción mitocondrial de ATP en C2C12 sin palmitato (151 y 415 vs 80 y 245 pmol/min en control). En fibras de ratones no obesos, el tratamiento con mionectina indujo mayores valores de OCR basal, OCR ligado a ATP y JATPox frente a controles no tratados; las comparaciones Dunn-Holm fueron significativas entre fibras no obesas incubadas con mionectina y fibras obesas sin mionectina, para OCR ligado a ATP y JATPox. La mionectina indujo aumentos de OCR que no alcanzaron significancia estadística en las células de los modelos con alteraciones metabólicas. Análisis preliminares mostraron que la cantidad relativa de mitocondrias incrementó ($p < 0,05$) después de la exposición a mionectina en fibras de ratones obesos (206,7 vs 108,3 u.a./µm²) y no obesos

(181,3 vs 167,7 u.a./ μm^2).

Conclusiones y recomendaciones (máx. 150 palabras)

El aumento en OCR inducido por bajas concentraciones de mionectina podría explicarse en parte por el aumento en el contenido mitocondrial, principalmente en células musculares sin alteraciones metabólicas. Esto indica que mionectina promueve un fenotipo metabólicamente saludable en el músculo esquelético, aunque no revierta completamente las alteraciones que ya se hayan establecido. Además, los resultados sugieren que, en el contexto de las enfermedades metabólicas crónicas, las células musculares desarrollan algún grado de resistencia a mionectina. Estudios futuros deberán identificar el receptor de mionectina como ruta para precisar los mecanismos moleculares asociados con la respuesta mitocondrial (*e.g., AMPK, PI3K/Akt), *dilucidar si el aumento de OCR también se debe a un aumento en el metabolismo lipídico y explorar su interacción con otras mioquinas, así como evaluar el efecto de la administración in vivo* de mionectina en modelos de enfermedad metabólica crónica* (Financiadores: Oficina de Planeación-UdeA E01792-B y ES03180101, CODI 2020-34909 y 2021-40430).

Bibliografía (máx. 6 referencias)

1. Seldin MM, Peterson JM, Byerly MS, Wei Z, Wong GW. Myonectin (CTRP15), a novel myokine that links skeletal muscle to systemic lipid homeostasis. *J Biol Chem.* 2012;287(15):11968-11980. doi: 10.1074/jbc.M111.336834
2. Petro JL, Gallo-Villegas J, Calderón JC. Myonectin and metabolic health: a systematic review. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2025;16:1557142. doi: 10.3389/fendo.2025.1557142.
3. Petro JL, Fragozo-Ramos MC, Milán AF, Aristizabal JC, Gallo-Villegas JA, Calderón JC. Serum levels of myonectin are lower in adults with metabolic syndrome and are negatively correlated with android fat mass. *Int J Mol Sci.* 2023;24(8):6874. doi: 10.3390/ijms24086874
4. Petro JL, Milán AF, Arenas E, Valle L, Hernández V, Calderón JC. Intact short, intermediate, and long skeletal muscle fibers obtained by enzymatic dissociation of six hindlimb muscles of mice: Beyond flexor digitorum brevis. *J Vis Exp.* 2023(202): e65851. doi: 10.3791/65851