Investigadores de la Universidad de Oviedo aportan nuevas claves en la comprensión del envejecimiento de las células madre musculares

**El estudio sitúa la alteración de la vía de señalización p66Shc y del proceso de autofagia en las células madre musculares como principales desencadenantes de su envejecimiento celular**

**El descubrimiento podría tener implicaciones en la comprensión y tratamiento de la pérdida de masa muscular asociada a la edad**

**El trabajo ha sido liderado por el grupo cROS, perteneciente a la universidad asturiana y miembro, a su vez, de un grupo del Instituto de Investigación del Principado de Asturias (ISPA), y ha sido publicado en la revista ‘Cell Death and Disease’**

**Oviedo/Uviéu, 21 de marzo de 2024**. Un grupo de investigadores de la Universidad de Oviedo ha descubierto por qué las células madre de los músculos pierden su capacidad de regeneración conforme envejecemos. Este hallazgo podría tener implicaciones en la comprensión y tratamiento de la pérdida de masa muscular asociada a la edad. El trabajo ha sido publicado en la revista *Cell Death and* *Disease*, de máximo impacto en su área del conocimiento. El estudio ha sido liderado por investigadores del grupo cROS, perteneciente a la Universidad de Oviedo y miembro, a su vez, del grupo OSKAR, del Instituto de Investigación del Principado de Asturias (ISPA).

Los investigadores recuerdan que el mantenimiento del organismo en estado saludable requiere del funcionamiento de un conjunto de células responsables de la renovación celular. Son las denominadas células madre, que se encargan de la renovación de los órganos y tejidos sustituyendo las células dañadas, por una lesión o envejecimiento, por células plenamente funcionales. Para lograrlo, las células madre tienen que activarse y diferenciarse, dando lugar a nuevas células que reemplazan a las que ya no son operativas. Sin embargo, con el paso del tiempo, las células madre ven disminuida su capacidad de diferenciación y, por tanto, de regeneración.

**Estado de senescencia irreversible**

Las células madre musculares, a medida que envejecemos, entran en un estado prematuro de senescencia irreversible que les impide reparar el tejido frente a una lesión, lo que acaba contribuyendo a una importante pérdida de masa y fuerza muscular con el paso del tiempo. Las personas mayores se convierten, de este modo, en más frágiles y vulnerables. El grupo de investigadores de la Universidad de Oviedo ha descubierto por qué las células precursoras de músculo pierden esta habilidad.

El trabajo, realizado por Yaiza Potes y liderado por Ana Coto Montes e Ignacio Vega Naredo, profesores del Departamento de Morfología y Biología Celular de la institución académica asturiana, muestra que las células madre musculares envejecidas no son capaces de activarse y diferenciarse correctamente debido a dos motivos. Primero, por un fallo en la vía de señalización p66Shc y, segundo, por la pérdida de la capacidad autofágica. Las investigaciones sobre p66shc revelan que desempeña un papel regulando los niveles de radicales libres y la esperanza de vida.

“La alteración de la vía p66Shc en las células madre musculares envejecidas hace que las mitocondrias, conocidas como las *centrales energéticas de la célula*, no funcionen correctamente y se genere un ambiente oxidativo desfavorable que daña las células madre musculares, que ven truncada así su capacidad de activarse y de iniciar el proceso de diferenciación”, explica la investigadora Yaiza Potes. Además, la autofagia constituye el proceso de reciclado de partes de la célula. A medida que las células van generando desechos, la autofagia los va eliminando, evitando así que se acumulen estructuras dañadas en el interior celular. Dado que la diferenciación de las células madre musculares es tan estresante que remodela la célula por completo, es necesario que la autofagia actúe correctamente reciclando los desechos hasta conseguir una fibra muscular plenamente funcional. “Sin embargo, la autofagia se encuentra alterada en las células madre musculares envejecidas, lo que determina un destino celular erróneo que reduce la capacidad de regeneración tisular”, añade.

Los investigadores apuntan que este trabajo tiene implicaciones en el campo de la medicina regenerativa y antienvejecimiento, ya que la regulación de la autofagia y de p66Shc podría constituir una herramienta para el desarrollo de nuevas terapias que aseguren el correcto mantenimiento de las células madre musculares a lo largo de la vida.

**Referencia**

Potes Y, Bermejo-Millo JC, Mendes C, Castelão-Baptista JP, Díaz-Luis A, Pérez-Martínez Z, Solano JJ, Sardão VA, Oliveira PJ, Caballero B, Coto-Montes A, Vega-Naredo I. p66Shc signaling and autophagy impact on C2C12 myoblast differentiation during senescence. Cell Death Dis. 2024 Mar 8;15(3):200. [doi: 10.1038/s41419-024-06582-0](https://www.nature.com/articles/s41419-024-06582-0).

|  |  |
| --- | --- |
| **Más información:** | [www.uniovi.es](file:///C%3A%5CUsers%5CLuis%5CAppData%5CLocal%5CMicrosoft%5CWindows%5CINetCache%5CContent.Outlook%5C7M53EHZX%5Cwww.uniovi.es)  |
| [UniversidadOviedo](https://www.facebook.com/UniversidadOviedo) |  | [uniovi\_info](https://twitter.com/uniovi_info) |  | [Universidad de Oviedo](https://es.linkedin.com/school/uniovi/) |
| [universidad\_de\_oviedo](https://www.instagram.com/universidad_de_oviedo) |  | [uniovi](https://www.tiktok.com/%40uniovi) |  | [uniovi](https://www.youtube.com/c/UniversidadOviedo/) |