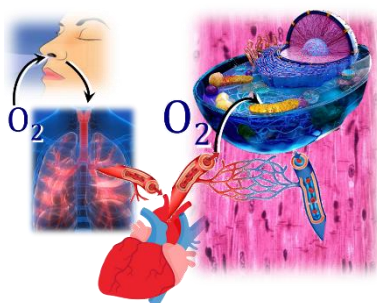


Serie Educativa BEC:
Elementos de fisiología y
bioenergética mitocondrial

Cita

Gnaiger E (2025) Función de la respiración mitocondrial en células vivas. (Romero A, Timón-Gómez A, traductoras) Bioenerg Commun 2025.5ES <https://doi.org/10.26124/bec.2025-0005es>

Introducción**Versión original (EN)**

Gnaiger E (2025) Mitochondrial respiratory function in living cells. Bioenerg Commun 2025.5. <https://doi.org/10.26124/bec.2025-0005>

Conflicto de interés

EG es editor de la Serie Educativa BEC “Elementos de la fisiología y bioenergética mitocondrial” y no influyó en el proceso de revisión.

Publicado (EN): 2025-05-05

Publicado (ES): 2025-10-30

Editor Académico

Christopher Axelrod

Revisores

Steven C Hand (EN)

Brian Irving (EN)

Función de la respiración mitocondrial en células vivas

 Erich Gnaiger (Alejandra Romero, Alba Timón-Gómez, traductoras)

Oroboros Instruments, Innsbruck, Austria

Correspondencia: erich.gnaiger@orooboros.at (EN)

alejandra.romero-martinez@vascage.at (ES)

Resumen

Respirar ocurre de manera subconsciente, pero cada aliento inicia un viaje vital. El oxígeno (O_2) entra a través de la nariz y pulmones, viaja por el torrente sanguíneo hasta el cerebro, músculos y cada célula del cuerpo. En lo profundo de estas diminutas células, el oxígeno enciende el fuego de la vida en las mitocondrias —estructuras microscópicas comparables a bacterias. Esta ruta del oxígeno conecta la respiración pulmonar (respiración externa) con la respiración celular (respiración interna). En las mitocondrias, la energía de los nutrientes se convierte en calor y en una forma de energía disponible para trabajar. Las mitocondrias son máquinas electroquímicas que consumen O_2 y producen adenosín trifosfato (ATP), la moneda bioquímica de energía celular. Medir la respiración celular ayuda a evaluar la función bioenergética mitocondrial con el fin de mejorar el rendimiento humano, detectar posibles defectos y guiar a los profesionales médicos en el mantenimiento de la capacidad aeróbica y vitalidad de sus pacientes. Aquí se explican los siguientes conceptos sobre la respiración celular:

- Respiración rutinaria: controlada por la fisiología de la célula viva.
- Capacidad oxidativa: medida como consumo máximo de oxígeno desacoplado de la producción de ATP, a diferencia de la capacidad de OXPHOS (capacidad de fosforilación oxidativa).

Palabras clave

respiración celular
respiración de disipación
capacidad oxidativa
fosforilación oxidativa
respiración mitocondrial
consumo residual de oxígeno
respiración rutinaria

- Respiración de disipación (en inglés; leak respiration): respiración en reposo medida tras inhibir la producción de ATP.
- Consumo residual de oxígeno o respiración no mitocondrial: pequeña fracción de oxígeno consumida tras inhibir completamente la capacidad oxidativa mitocondrial.

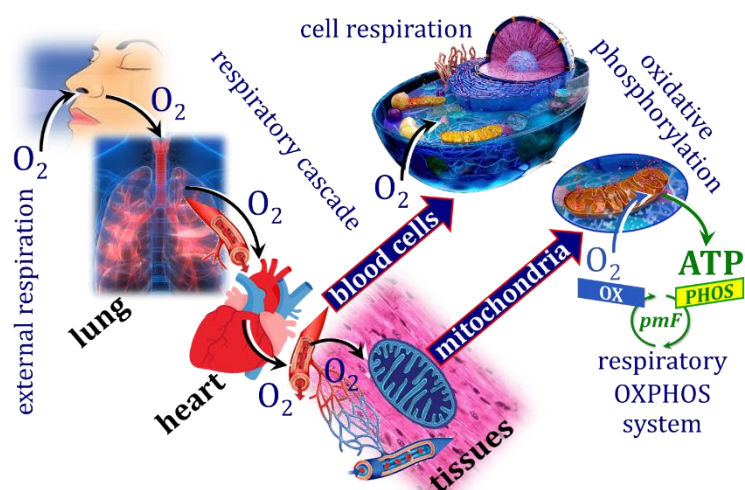
La medida de la respiración celular en estos estados controlados y el cálculo de sus relaciones proporciona información diagnóstica sobre la condición funcional de las mitocondrias.

Introducción: Trate de subir un tramo de escaleras y note cómo aumenta su frecuencia ventilatoria. Con cada respiración, el aire entra a sus pulmones, inhalando oxígeno (O_2) y exhalando dióxido de carbono (CO_2). Pero ¿por qué es esencial la respiración para la supervivencia? ¿Y qué le sucede al O_2 una vez que entra al torrente sanguíneo?

El O_2 constituye aproximadamente el 20 % del aire húmedo que respiramos. Durante la **respiración externa**, el O_2 entra a los pulmones, donde se disuelve en la sangre y se une a la hemoglobina de los glóbulos rojos. El corazón bombea esa sangre oxigenada hacia los tejidos siguiendo la cascada de transporte de oxígeno. La microcirculación sanguínea

distribuye las moléculas de O_2 a cada una de las células, en las que el O_2 difunde hacia el interior cuando su concentración intracelular es menor que la sanguínea.

Muchas reacciones celulares consumen O_2 , sin embargo, las reacciones oxidativas más importantes —las que convierten O_2 en agua (H_2O)— tienen lugar en las mitocondrias. Este hecho explica por qué la concentración de O_2 dentro de la célula es baja. La respiración celular depende de la respiración externa y del suministro continuo de O_2 a través de la cascada de transporte de oxígeno. Si se interrumpe la entrega de oxígeno, los niveles intracelulares de O_2 descienden a cero, y las mitocondrias no pueden funcionar. Y a la inversa, la respiración externa por sí sola no puede sostener la vida cuando las mitocondrias están dañadas o su contenido disminuye.



Este artículo de la Serie Educativa BEC introduce la respiración celular: en la Sección 1, se explica la respiración celular estudiada bajo condiciones experimentales controladas, para determinar las tasas respiratorias en estados definidos. En la Sección 2, se ilustra el concepto de respiración celular con un ejemplo experimental. El análisis de las tasas de consumo de O_2 nos ayuda a entender mejor las funciones específicas de las mitocondrias en la célula.

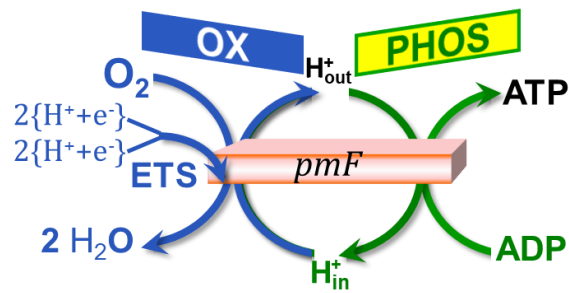
1. Respiración celular

La respiración celular impulsa la vida al transformar la energía presente en los nutrientes y esto la convierte en una piedra angular de la bioenergética. La célula requiere energía para producir ATP tanto en procesos aeróbicos (dependientes de O_2) como anaeróbicos (independientes de O_2). En la respiración aeróbica, el O_2 es esencial para mantener el “fuego de la vida” mediante la combustión de los sustratos que sirven de carburante. La respiración celular puede medirse como consumo de O_2 . En cambio, la fermentación sucede de manera anaeróbica, sin participación del O_2 . La fermentación glucolítica se estudia a través del análisis de los productos catabólicos finales, tales como el etanol en levaduras o el lactato en la mayoría de las células animales. El catabolismo es la descomposición de nutrientes en metabolitos más pequeños que son eliminados como productos de desecho o bien utilizados como bloques de construcción necesarios para la biosíntesis (anabolismo) y el crecimiento. Las mitocondrias son un eje central del metabolismo, conectando el catabolismo y el anabolismo.

El O_2 transportado al interior de la célula “quema” (oxida) los sustratos derivados de carbohidratos, grasas y proteínas. En el proceso de oxidación, los sustratos reducidos (moléculas de carbono ricas en hidrógeno, H, como el piruvato, $C_3H_4O_3$) transfieren iones de hidrógeno (H^+) y electrones (e^-) al O_2 a través de una compleja serie de reacciones de transferencia de electrones. Durante este proceso, los átomos de hidrógeno $\{H^+ + e^-\}$ se desprenden de las moléculas reducidas de carbono, culminando en la formación de CO_2 y H_2O . Esta transferencia electrónica ligada a H^+ da nombre al sistema de transferencia de electrones (ETS), localizado en las mitocondrias.

Una función principal de la respiración mitocondrial (mt) es la fosforilación oxidativa (OXPHOS) — un proceso bioquímico impulsado por electrones que genera ATP, la principal moneda energética de la célula. El motor de la producción de ATP es la fuerza protón-motriz (pmF), un concepto que sigue siendo enigmático incluso para muchos especialistas en bioenergética [5]. En OXPHOS, el término fosforilación (PHOS) se refiere a la unión de un fosfato al adenosín difosfato (ADP, con dos grupos fosfato), produciendo adenosín trifosfato (ATP, con tres grupos fosfato). Antes de profundizar en “PHOS”, es necesario abordar detalles sobre la *oxidación* (OX) y el proceso asociado de *reducción*.

Las mitocondrias se comunican con otros compartimentos celulares a través de sus membranas, la membrana mitocondrial interna y externa, las cuales funcionan como barreras selectivas para el paso de moléculas. Los sustratos energéticos son transportados hacia el interior de las mitocondrias para ser oxidados, actuando como donantes de $\{H^+ + e^-\}$, mientras que el O_2 es reducido actuando como aceptor de $\{H^+ + e^-\}$. La fuerza química de los donantes de $\{H^+ + e^-\}$ hacia el O_2 impulsa el consumo de este último, lo que genera la fuerza protón-motriz pmF mediante el bombeo de protones (H^+) desde el compartimento interno de la mitocondria (matriz) al espacio intermembrana, a través de la membrana mitocondrial interna. Este proceso puede visualizarse como la carga de la batería mitocondrial. Sin embargo, la pmF no sólo está constituida por el potencial eléctrico a través de la membrana mitocondrial interna; sino que también incluye un componente de difusión, que surge de la diferencia de pH entre ambos lados de la membrana [5].



La pmF impulsa la síntesis de ATP mediante el regreso de los protones a la matriz mitocondrial a través de un generador electroquímico molecular localizado en la membrana mitocondrial interna: la ATP sintasa. Este rotor molecular se puede comparar con una rueda hidráulica o turbina que transforma energía cinética en energía eléctrica. La ATP sintasa convierte la energía protón-motriz de la batería mitocondrial en energía química en forma de ATP. El ATP es esencial para mantener las funciones celulares, fomentando la salud y permitiendo el crecimiento o incluso la muerte celular programada. Sin embargo, la transformación energética acoplada en el proceso de fosforilación oxidativa (OXPHOS) puede desacoplarse mediante un cortocircuito de la batería mitocondrial: en este caso, toda la energía se disipa y la célula pierde la posibilidad de utilizarla para realizar trabajo. Los agentes desacopladores farmacológicos aumentan la combustión de las reservas energéticas y, en el caso de un exceso de alimentación, pueden ayudar a perder masa corporal excesiva, aunque pueden ejercer efectos perjudiciales para la salud. La respiración celular se estudia en diferentes estados de acoplamiento, que se controlan experimentalmente *in vitro*, pero no deben aplicarse en organismos vivos por razones éticas.

Notas sobre la respiración celular

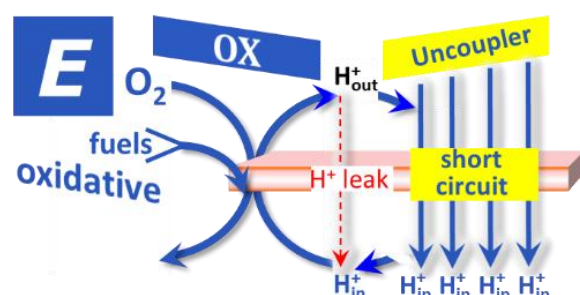
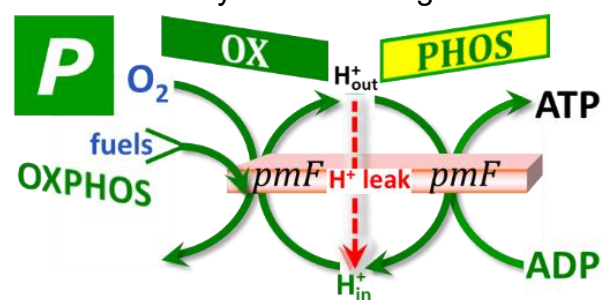
- La respiración y la fermentación se conocen como metabolismo energético aeróbico y anaeróbico, respectivamente.
- En la respiración celular aeróbica, el equilibrio redox y la relación ADP/ATP se mantienen gracias al O_2 , que actúa como aceptor de protones H^+ y electrones e^- .

- Los sustratos combustibles actúan como donantes de electrones y protones, los cuales son transferidos al O_2 que se reduce formando agua según la reacción $2\{H^+ + e^-\} + 0.5 O_2 \rightarrow H_2O$.
- En OXPHOS, la oxidación (OX) genera la fuerza protón-motriz (pmF) mediante la translocación de protones (H^+) a través de la membrana mitocondrial interna. La fosforilación (PHOS), por su parte, es la producción de ATP impulsada por el flujo descendente de protones a través de la pmF .
- Los protones (H^+) cumplen un doble papel en el acoplamiento de la fosforilación oxidativa: primero, como equivalentes redox $\{H^+ + e^-\}$ en la *transferencia* electrónica durante la oxidación química [3]; y segundo, como mediadores de carga en el *transporte* de protones entre compartimentos, contribuyendo a la generación de la pmF [5].

1.1. Capacidad oxidativa (Capacidad de transferencia de electrones)

¿Alguna vez te has exigido el máximo rendimiento aeróbico durante un entrenamiento? Puedes lograrlo en una cinta de correr o en una bicicleta estática incrementando gradualmente la carga de trabajo, ya sea acelerando o aumentando la resistencia, hasta alcanzar tu máximo. El rendimiento deportivo (potencia) se mide y controla mediante un ergómetro. El término "erg" proviene del griego y hace referencia al *trabajo*, siendo la potencia la cantidad de trabajo realizado por unidad de tiempo. Durante esta prueba ergométrica, se monitoriza la respiración externa a través de una mascarilla facial para medir el consumo máximo de oxígeno (VO_{2max}). Esta combinación de ejercicio y medición de la respiración se denomina espiroergometría.

Ahora imagina someter a las células vivas a una prueba similar, llevándolas a su límite máximo de potencia metabólica aeróbica. A medida que más trabajan, mayor es la velocidad de descomposición del ATP en ADP y fosfato inorgánico. Para mantener esta actividad, el ADP se fosforila de nuevo para generar ATP, impulsado por la pmF , que a su vez se va consumiendo en una trayectoria energética descendente. Sin embargo, para seguir funcionando, la pmF debe ser continuamente restaurada mediante el reciclaje de H^+ "hacia arriba". Esto requiere un aumento progresivo en la tasa de consumo de O_2 y sustratos combustibles (OX), llevando al sistema hasta su máxima capacidad OXPHOS(P). Desafortunadamente, no existe un "ergómetro celular". ¿Cómo podemos entonces llevar a las células a sus límites



de otra manera? La capacidad oxidativa (E), a diferencia de la capacidad OXPHOS (P), en las células vivas se evalúa eliminando cualquier control sobre la fosforilación PHOS, usando desacopladores químicos que colapsan la fuerza protón-motriz evitando el paso de protones a través de la ATP sintasa y generando un cortocircuito (desacople) en su flujo. Esto obliga a las células a respirar a su máxima capacidad bajo las condiciones experimentales vigentes. La capacidad oxidativa (E) se refiere, por tanto, a la tasa máxima de consumo de O_2 de las células cuando los procesos oxidativos están desacoplados y no limitados por la producción de ATP. Los términos *capacidad oxidativa* y *capacidad de transferencia electrónica* se usan indistintamente para expresar este fenómeno, puesto que, aunque puedan añadir redundancia y complejidad, ambos reflejan la naturaleza del transporte electrónico asociado a H^+ . Durante la oxidación, los equivalentes reductores $\{H^+ + e^-\}$ se transfieren desde los sustratos hacia el O_2 .

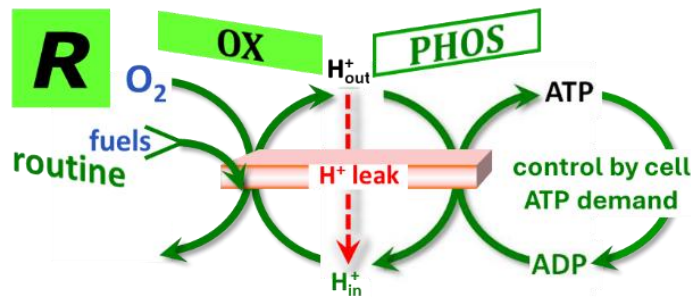
En varios tipos celulares, la capacidad oxidativa (E) se aproxima estrechamente a la capacidad máxima de trabajo mitocondrial o capacidad OXPHOS (P). Sin embargo, en múltiples casos, la capacidad oxidativa sobreestima la capacidad OXPHOS. Es importante destacar que defectos en el sistema de fosforilación, encargado de la producción de ATP, comprometen la habilidad para generar ATP, limitando la capacidad P a niveles menores o incluso hasta la mitad de E en dichas condiciones [1,2].

Notas sobre E

- La capacidad oxidativa (E) se estima en condiciones no fisiológicas cuando la respiración está desacoplada de la producción de ATP.
- E raramente, o nunca, se alcanza en condiciones fisiológicas dentro de la célula.
- E sobreestima la capacidad OXPHOS (P) y la reserva respiratoria en varios tipos celulares.
- El término respiración máxima es ambiguo. Sin especificar el estado de acoplamiento, puede referirse tanto a la capacidad OXPHOS, comparable al V_{O2max} medido como capacidad aeróbica máxima en espiroergometría, o como a V_{max} en cinética enzimática. La capacidad oxidativa medida en condiciones experimentales específicas puede incrementarse con la adición de sustratos externos o la eliminación de efectos inhibitorios.
- Una terminología basada en conceptos sobre los estados respiratorios mitocondriales [7] se ha extendido a la fisiología respiratoria de las células vivas [2].
- El sistema de transferencia de electrones (ETS) es comúnmente referido como cadena de transporte de electrones, confundiendo dos conceptos fundamentalmente distintos como son la transferencia química y el transporte compartimental. La pregunta es: ¿es el ETS una cadena? ¿Qué se entiende por cadena?

1.1. Respiración rutinaria

La respiración rutinaria (R) representa la tasa a la cual las células vivas consumen oxígeno para cubrir sus necesidades energéticas aeróbicas bajo control fisiológico. La actividad respiratoria rutinaria varía en función de los nutrientes disponibles para la conversión energética y el estado de salud del organismo, y está modulada por la función mitocondrial. Un aumento en la demanda de ATP activa la respiración rutinaria, siempre que ésta no sea compensada por una producción aumentada de ATP anaeróbico a través de la vía glucolítica.

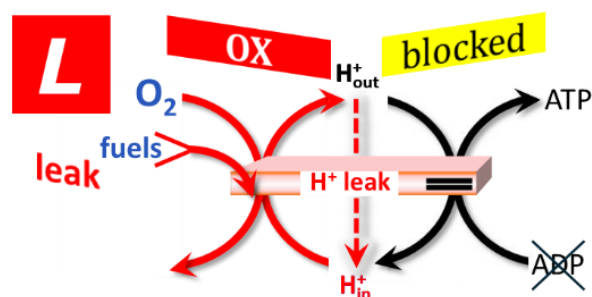


Notas sobre R

- La respiración rutinaria es un parámetro bioenergético característico de las células vivas, por lo que no puede medirse en células con membranas plasmáticas permeabilizadas ni en mitocondrias aisladas.
- La respiración rutinaria puede variar en células estudiadas en medios respiratorios con sustratos y composiciones iónicas diferentes.
- El término “respiración basal” es ambiguo, ya que también se emplea para describir la respiración de disipación en mitocondrias aisladas y no debe confundirse con la tasa metabólica basal (TMB) definida en fisiología del organismo.

1.2. Respiración de disipación

La respiración de disipación (L) es el consumo de oxígeno mitocondrial provocado por una “fuga” o “disipación” en la membrana mitocondrial interna (disipación de H^+). La respiración de disipación en células vivas se mide después de bloquear la producción de ATP. En lugar de realizar trabajo químico, las mitocondrias liberan energía en forma de calor, lo que reduce su eficiencia bioenergética. No obstante, la disipación térmica está asociada al consumo de oxígeno en cualquier estado respiratorio y está principalmente regulada por la tasa respiratoria. L puede modular la fuerza protón-motriz y es relevante para el diagnóstico, ya que puede reflejar disfunción mitocondrial.

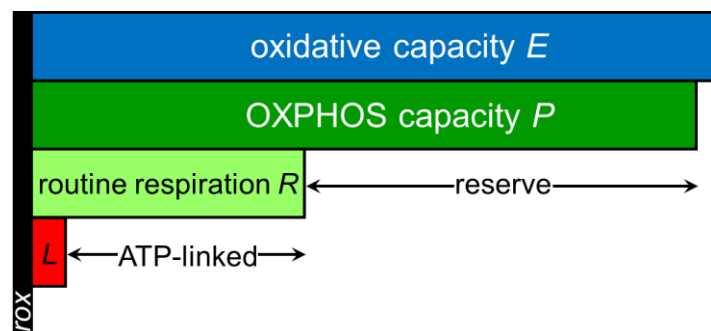


Notas sobre *L*

- La disipación de protones (“proton leak”) debe distinguirse de la respiración de disipación, ya que el consumo de oxígeno asociado a la disipación es dependiente, pero no equivalente, al flujo de protones [7].
- La “respiración en reposo” es un término ambiguo, pues en organismos vivos ésta mantiene la demanda de ATP para funciones corporales y actividades de bajo esfuerzo que van más allá de la respiración rutinaria.
- Si en preparaciones mitocondriales se considera la respiración de disipación como “basal”, entonces, para mantener la coherencia, únicamente la respiración de disipación —y no la respiración rutinaria— debería calificarse como “basal” en células vivas.
- El término estado 4o o estado 4Omy se remonta al clásico estado 4 de las mitocondrias aisladas. Éste suele confundirse frecuentemente con el estado 2. No es necesario preocuparse por estos términos si no se está familiarizado con la literatura científica clásica profesional.

1.3. Consumo residual de oxígeno

El consumo residual de oxígeno (*rox*) es el consumo de oxígeno celular o mitocondrial que se produce tras la inhibición de las enzimas respiratorias y, por tanto, tras la eliminación de la capacidad oxidativa mitocondrial. El cálculo de la respiración mitocondrial se corrige eliminando el valor de *rox*



del consumo total de oxígeno. De este modo, se diferencia la respiración mitocondrial de la respiración celular. La corrección de *rox* tiene un gran impacto en la respiración de disipación, mientras que es menos relevante en la respiración rutinaria y en la capacidad oxidativa. *Rox* se distingue claramente de la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS). Aun así, *rox* puede estar asociado a la producción de ROS, aunque su interpretación funcional resulta compleja.

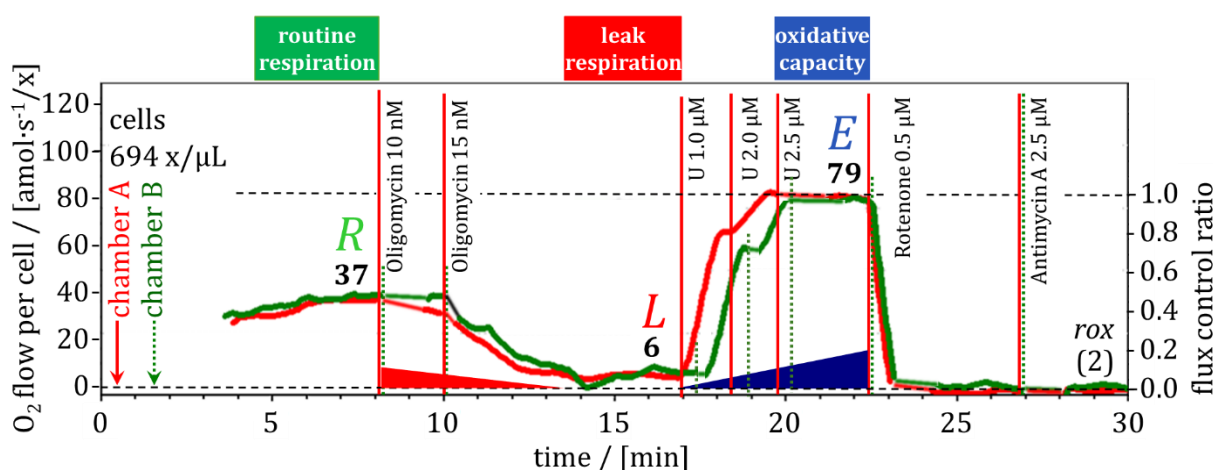
Notas sobre *rox*

- La respiración mitocondrial relacionada con los análisis bioenergéticos está corregida por *rox*.
- El valor absoluto de *rox* no suele presentar una interpretación sencilla.
- El término “respiración no mitocondrial” es inexacto para describir *rox*, ya que las mitocondrias aisladas pueden presentar cierto consumo residual de oxígeno no ligado a la respiración.

2. Medición de la respiración celular

¿Debe estudiarse la función mitocondrial en mitocondrias aisladas, o es preferible examinarla en células vivas? Para aislar mitocondrias, los investigadores rompen las membranas plasmáticas de las células, separando las mitocondrias intactas del resto de componentes estructurales y solubles de las células. Sin embargo, se ha debatido si estas mitocondrias aisladas reflejan de manera precisa su función en los organismos vivos, lo que ha generado un creciente interés en el estudio de la fisiología y bioenergética mitocondrial en células vivas [9;10]. Por otro lado, los estudios en mitocondrias aisladas permiten obtener información bioenergética que no es fácilmente accesible en células vivas. Por lo general, la respiración celular se mide en pequeñas cámaras experimentales utilizando miles de células, las cuales pueden proceder de biopsias líquidas, como las células sanguíneas, o de cultivos celulares, como los fibroblastos. Para garantizar comparaciones precisas, las tasas de respiración se normalizan en función del número de células o de marcadores mitocondriales.

Los eritrocitos humanos — de color rojo por la hemoglobina que transporta oxígeno— no contienen mitocondrias y dependen de la glucólisis para la producción de ATP. Para estudios respirométricos celulares, los leucocitos se aíslan de muestras de sangre. Estas células mononucleares de sangre periférica (PBMCs) tienen funciones inmunológicas importantes y representan una población celular heterogénea compuesta principalmente por linfocitos, siendo aproximadamente el 70–90 % de la población. Los monocitos y las células dendríticas son menos abundantes. Es importante evitar la contaminación de la suspensión de PBMCs por plaquetas. Las plaquetas (trombocitos) son células sanguíneas pequeñas carentes de núcleo pero que contienen mitocondrias, y pueden aislarse y utilizarse para estudios de respirometría celular. Las células sanguíneas están por naturaleza suspendidas en el torrente sanguíneo. En cambio, muchos tipos celulares se cultivan en monocapa y luego se desprenden mediante procesos mecánicos o químicos para su medición en suspensión, aunque otros pueden cultivarse directamente en suspensión celular. Las líneas celulares de fibroblastos se emplean en numerosos estudios sobre enfermedades mitocondriales [12].



La figura (modificada de Zdrzilova et al., 2022) muestra la respiración de fibroblastos humanos registrada simultáneamente en dos cámaras de 0.5 mL del Oroboros O2k. La medición dura unos 30 minutos (eje temporal horizontal). Tras añadir la suspensión celular (694 células/ μL o 0.35 millones de células en cada cámara), la respiración tarda unos minutos en estabilizarse. Se observa una tasa constante de respiración rutinaria (R) a los 7-8 minutos del experimento. A continuación, se añade oligomicina en dos pasos con el fin de bloquear la producción de ATP, reduciendo el consumo de oxígeno al nivel de respiración de disipación (L). La adición gradual de desacopladores activa la respiración escalonadamente hasta alcanzar la capacidad oxidativa (E). Seguidamente se añaden de manera secuencial los inhibidores respiratorios, rotenona y antimicina A, que bloquean la capacidad oxidativa detectándose el consumo residual de oxígeno (rox). Los valores del eje vertical izquierdo están indicados en unidades de attomoles (10^{-18} moles) de O_2 consumidos por segundo por cada célula individual. El valor de rox (2 $\text{amol}\cdot\text{s}^{-1}/\text{célula}$) se considera como cero. Los promedios de R , L y E (corregidos por rox) de todas las mediciones se indican mediante números (extraídos de la Tabla 4 en [12]). Un valor de R de 37 $\text{amol}\cdot\text{s}^{-1}/\text{célula}$ ($37\cdot 10^{-18} \text{ mol}\cdot\text{s}^{-1}/\text{célula}$) puede parecer insignificante, pero supone que cada célula consume 22 millones de moléculas de O_2 cada segundo. La respiración por célula depende del tamaño celular y de la densidad mitocondrial en la célula. Para eliminar el efecto del contenido mitocondrial en la evaluación de la respiración mitocondrial, la respiración celular se expresa en relación con E y se presenta como la relación de control de flujo (eje vertical derecho).

Notas

- Las técnicas manométricas para medir la respiración mitocondrial y celular fueron reemplazadas por métodos electroquímicos hace 70 años [13].
- La respirometría de alta resolución (HRR; Oroboros, Innsbruck, Austria), aplicada a mitocondrias aisladas y células vivas, fue introducida hace 30 años [6].

- Utilizando HRR, el protocolo de control del acoplamiento mitocondrial se aplicó por primera vez en 2004 a fibroblastos humanos, distinguiendo cuatro estados respiratorios [8].
- Este protocolo es conocido como el "test de estrés mitocondrial" cuando se usa en plataformas multipocillo limitadas a cuatro pasos de adición de químicos [11].
- La capacidad OXPHOS puede medirse en preparaciones mitocondriales [2].
- Las diferencias en las tasas respiratorias, en las relaciones y en las eficiencias del control respiratorio facilitan la interpretación bioenergética de manera robusta [2;4;8;12]. Un solo índice de salud mitocondrial no refleja la complejidad de las funciones y disfunciones respiratorias mitocondriales y, por tanto, no puede proporcionar suficiente información diagnóstica [4].

Términos y abreviaturas

ADP	adenosine diphosphate (di = 2) - adenosín difosfato
ATP	adenosine triphosphate (tri = 3) - adenosín trifosfato
CO ₂	carbon dioxide - dióxido de carbono
e ⁻	electron - electrón o carga eléctrica
<i>E</i>	oxidative capacity - capacidad oxidativa = capacidad de transferencia de electrones (Sección 1.1)
ETS	electron transfer system - sistema de transferencia de electrones
H ⁺	hydrogen ion - ion de hidrógeno, carga positiva, catión hidrógeno
H ₂ O	water - agua
<i>L</i>	leak rate of respiration – tasa de respiración de disipación (Sección 1.3)
O ₂	molecular oxygen - oxígeno molecular, en forma gaseosa en aire o disuelto en solución
OX	oxidation - oxidación, transferencia de electrones acoplada a protones (Sección 1.1)
OXPHOS	oxidative phosphorylation - fosforilación oxidativa
<i>P</i>	OXPHOS capacity - capacidad de OXPHOS (Sección 1.1)
PHOS	phosphorylation of ADP to ATP - fosforilación de ADP a ATP, donde un grupo fosfato se añade al ADP (difosfato) formando ATP (trifosfato)
<i>pmF</i>	protonmotive force - fuerza protón-motriz, acopla la oxidación y la fosforilación en OXPHOS
<i>R</i>	routine respiration - respiración rutinaria (Sección 1.2)
<i>rox</i>	residual oxygen consumption - consumo residual de oxígeno (Sección 1.4)

Agradecimientos

Se agradecen sinceramente las sugerencias para mejorar la comunicación y limitar el lenguaje técnico, con agradecimiento especial a Nikolaus Wick, Regine Gerth, y Karin De-Punder, a los revisores Brian A. Irving y Steven C. Hand; al equipo de Oroboros: Alba Timón-Gómez, Jaime Willis, Luiza Cardoso, Verena Laner, Lisa

Tindle-Solomon, Carolina Gnaiger, Juliane Dreger, Feiyuan Zhang; y a los colaboradores del proyecto VAScage: Alejandra Romero-Martinez, Denise Madonia Membrive y Rebecka Hardorp.

Literatura relacionada

1. Cardoso LHD, Gnaiger E (2024) OXPHOS coupling and uncoupling. <https://doi.org/10.26124/bec.2024-0005>
2. Gnaiger E (2020) Mitochondrial pathways and respiratory control. An introduction to OXPHOS analysis. 5th ed. <https://doi.org/10.26124/bec:2020-0002>
3. Gnaiger E (2024) Complex II ambiguities — FADH₂ in the electron transfer system. <https://doi.org/10.1016/j.jbc.2023.105470>
4. Gnaiger E (2025) Mitochondrial respiratory control efficiencies of living cells. BEC Educ Series (in prep).
5. Gnaiger E (2025) The protonmotive force – from motive protons to membrane potential. <https://doi.org/10.26124/becprep.2025-0003>
6. Gnaiger E, Steinlechner-Maran R, Méndez G, Eberl T, Margreiter R (1995) Control of mitochondrial and cellular respiration by oxygen. <https://doi.org/10.1007/BF02111656>
7. Gnaiger E et al — MitoEAGLE Task Group (2020) Mitochondrial physiology. <https://doi.org/10.26124/bec:2020-0001.v1>
8. Hütter E, Renner K, Pfister G, Stöckl P, Jansen-Dürr P, Gnaiger E (2004) Senescence-associated changes in respiration and oxidative phosphorylation in primary human fibroblasts. <https://doi.org/10.1042/BJ20040095>
9. Villani G, Attardi G (1997) In vivo control of respiration by cytochrome c oxidase in wild-type and mitochondrial DNA mutation-carrying human cells. <https://doi.org/10.1073/pnas.94.4.1166>
10. Villani G, Greco M, Papa S, Attardi G (1998) Low reserve of cytochrome c oxidase capacity *in vivo* in the respiratory chain of a variety of human cell types. <https://doi.org/10.1074/jbc.273.48.31829>
11. Yépez VA, Kremer LS, Iuso A, Gusic M, Kopajtich R, Koňářková E, Nadel A, Wachutka L, Prokisch H, Gagneur J (2018) OCR-Stats: Robust estimation and statistical testing of mitochondrial respiration activities using Seahorse XF Analyzer. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0199938>
12. Zdrzilova L, Hansikova H, Gnaiger E (2022) Comparable respiratory activity in attached and suspended human fibroblasts. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0264496>
13. Chance B, Williams GR (1955) Respiratory enzymes in oxidative phosphorylation. I. Kinetics of oxygen utilization. J Biol Chem 217:383-93.

Copyright © 2025 El autor. Esta comunicación revisada por pares y de acceso abierto se distribuye bajo los términos de la Licencia de Atribución de Creative Commons, que permite el uso, la distribución y la reproducción sin restricciones en cualquier medio, siempre que se dé crédito a los autores originales y la fuente. © permanece con el autor, quien ha concedido a BEC una licencia de publicación de acceso en abierto.

