

Calcium Transport and Signaling in Mitochondria

Por: [Bravo-Sagua, R](#) (Bravo-Sagua, Roberto)^[1,2,3]; [Parra, V](#) (Parra, Valentina)^[1,2]; [Lopez-Crisosto, C](#) (Lopez-Crisosto, Camila)^[1,2]; [Diaz, P](#) (Diaz, Paula)^[1,2]; [Quest, AFG](#) (Quest, Andrew F. G.)^[1,2,4]; [Lavandero, S](#) (Lavandero, Sergio)^[1,2,4,5]

[Ver ResearcherID y ORCID](#)

COMPREHENSIVE PHYSIOLOGY

Volumen: 7

Número: 2

Páginas: 623-634

DOI: 10.1002/cphy.c160013

Fecha de publicación: APR 2017

[Ver impacto de la revista](#)

Resumen

Calcium (Ca²⁺) is a key player in the regulation of many cell functions. Just like Ca²⁺, mitochondria are ubiquitous, versatile, and dynamic players in determining both cell survival and death decisions. Given their ubiquitous nature, the regulation of both is deeply intertwined, whereby Ca²⁺ regulates mitochondrial functions, while mitochondria shape Ca²⁺ dynamics. Deregulation of either Ca²⁺ or mitochondrial signaling leads to abnormal function, cell damage or even cell death, thereby contributing to muscle dysfunction or cardiac pathologies. Moreover, altered mitochondrial Ca²⁺ homeostasis has been linked to metabolic diseases like cancer, obesity, and pulmonary hypertension. In this review article, we summarize the mechanisms that coordinate mitochondrial and Ca²⁺ responses and how they affect human health. (C) 2017 American Physiological Society.

Palabras clave

KeyWords Plus: [CYTOCHROME-C RELEASE](#); [ENDOPLASMIC-RETICULUM](#); [CA2+ UPTAKE](#); [CELL-DEATH](#); [TRANSCRIPTIONAL COACTIVATOR](#); [PERMEABILITY TRANSITION](#); [DEHYDROGENASE COMPLEX](#); [MAMMALIAN-CELLS](#); [SKELETAL-MUSCLE](#); [T-LYMPHOCYTES](#)

Información del autor

Dirección para petición de copias: Lavandero, S (autor para petición de copias)

+ Univ Chile, Adv Ctr Chron Dis ACCDiS, Fac Chem & Pharmaceut Sci, Santiago, Chile.

Dirección para petición de copias: Lavandero, S (autor para petición de copias)

+ Univ Chile, Fac Med, Santiago, Chile.

Dirección para petición de copias: Lavandero, S (autor para petición de copias)

+ Univ Chile, Fac Med, Ctr Mol Studies Cell CEMC, Inst Biomed Sci ICBM, Santiago, Chile.

Dirección para petición de copias: Lavandero, S (autor para petición de copias)

+ Univ Texas Southwestern Med Ctr Dallas, Div Cardiol, Dept Internal Med, Dallas, TX 75390 USA.

Direcciones:

- + [1] Univ Chile, Adv Ctr Chron Dis ACCDiS, Fac Chem & Pharmaceut Sci, Santiago, Chile
- + [2] Univ Chile, Fac Med, Santiago, Chile
- + [3] Univ Chile, Inst Nutr & Food Technol INTA, Santiago, Chile
- + [4] Univ Chile, Fac Med, Ctr Mol Studies Cell CEMC, Inst Biomed Sci ICBM, Santiago, Chile
- + [5] Univ Texas Southwestern Med Ctr Dallas, Div Cardiol, Dept Internal Med, Dallas, TX 75390 USA

Direcciones de correo electrónico:slavander@uchile.cl

Financiación

Entidad financiadora	Número de concesión
Fondo Nacional de Desarrollo Científico y Tecnológico, FONDECYT, Chile	3160226 1161156 1130250 11150282
FONDAP	15130011
PAI Insertion Program	79150007
CONICYT	

[Ver texto de financiación](#)

Editorial

WILEY, 111 RIVER ST, HOBOKEN, NJ 07030 USA

Categorías / Clasificación

Áreas de investigación:Physiology

Categorías de Web of Science:Physiology

Información del documento

Tipo de documento:Article

Idioma:English

Número de acceso: **WOS:000402165700009**

ID de PubMed: 28333383

ISSN: 2040-4603

Información de la revista

- Impact Factor: [Journal Citation Reports](#)

Otra información

Número IDS: EW0GC

Referencias citadas en la Colección principal de Web of Science: [103](#)

Veces citado en la Colección principal de Web of Science: [3](#)