LIFE Science Hub
JOURNAL OF SCIENCE
EXPANDING KNOWLEDGE ABOUT NUTRITION AND HEALTH

ORIGINAL RESEARCH
Volumen 1, Número 4, noviembre 2026

Curcumina, mTOR: crecimiento celular y metabolismo

Dr. A. Colonnese[1], R. Panzironi[2]

1 Nutrition Biologist, Latina, Italy
2 Independent Researcher, Latina, Italy

1. ABSTRACT

La relación entre la curcumina y mTOR aborda un punto clave en la vida de la célula. Indica cómo la célula elige entre crecimiento, síntesis proteica, división y ahorro de recursos. mTOR, es decir, el objetivo mecanístico de la rapamicina (mechanistic Target Of Rapamycin), es una vía que integra nutrientes, energía y estado metabólico. La curcumina, el principal compuesto activo de la cúrcuma, podría actuar sobre esta señal. Sin embargo, es necesario entender cuándo el cambio observado tiene un valor biológico real. Veremos por qué mTOR es importante, cómo actúa mTORC1 y qué procesos regula. También veremos por qué los datos disponibles aún requieren cautela. En resumen, estos son los puntos clave que profundizaremos:

- mTOR integra nutrientes, energía y señales que regulan el crecimiento
- mTORC1 es el complejo estudiado con mayor frecuencia
- La curcumina puede modular la señal en algunos modelos
- La síntesis proteica, el crecimiento y la autofagia pueden cambiar conjuntamente
- Los datos experimentales no demuestran efectos clínicos

VIDEO ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Received: November 5, 2026
Revised: November 5, 2026
Accepted: November 5, 2026
Published: November 2026

DOI 10.5281/zenodo.placeholder

KEYWORDS

curcumina mTOR
mTORC1
sintesi proteica
crescita cellulare
cascata di segnale
curcuma metabolismo

MISSION

LIFE Science Hub – Journal of Science nace con el objetivo de hacer accesible el saber científico sin renunciar al rigor metodológico, a la calidad de las fuentes y a la autoridad de los contenidos. La revista promueve la difusión del conocimiento en las ciencias de la salud, de la nutrición, de la medicina y de la longevidad, creando un puente entre el mundo de la investigación y la sociedad.

A través de artículos, revisiones, análisis en profundidad y aportaciones de expertos, el Journal pone en valor la medicina y la ciencia basadas en la evidencia, favoreciendo una correcta interpretación de los datos científicos y combatiendo la desinformación. Cada contenido se desarrolla con el objetivo de traducir la complejidad de la investigación en información comprensible, útil y aplicable, manteniendo intactos los principios de exactitud, transparencia e independencia científica.

Libre de condicionamientos políticos, industriales y comerciales, la revista se propone como un espacio editorial autorizado e independiente, dedicado a la promoción de la cultura científica, de la actualización profesional y del crecimiento de la conciencia sanitaria en la población.

2. MTOR Y CRECIMIENTO CELULAR: POR QUÉ ESTA VÍA ES FUNDAMENTAL

mTOR es un nodo clave de la vida celular. Recopila señales de nutrientes, energía y crecimiento, y guía una respuesta común. Decide cuándo la célula puede iniciar el anabolismo (construcción de nuevas partes). Si los recursos escasean, reduce las actividades para mantener el equilibrio interno. Esta función de nutrient sensing (detección de nutrientes) aclara cómo una sustancia puede actuar sobre el crecimiento celular.Esta base explica por qué los estudios sobre la curcumina mTOR parten de las señales celulares. No solo cuenta si la actividad de la vía aumenta o disminuye. También cuentan el tejido, el estado nutricional y el equilibrio entre construcción y ahorro.En una célula sana, de hecho, la homeostasis celular (equilibrio interno) requiere un control continuo. La cascada debe seguir las necesidades, sin bloqueos ni impulsos excesivos. Para seguir los pasos siguientes, es útil tener en cuenta algunos puntos clave:

- mTOR recopila señales sobre el metabolismo y guía la respuesta de la célula.
- mTORC1 es el complejo más estudiado en los modelos que evalúan el crecimiento.
- Los cambios en la vía muestran también cómo se adapta el metabolismo.
- La síntesis proteica y la proliferación cambian según el tipo de célula.
- La autofagia y el anabolismo varían conjuntamente cuando cambia la señal.

Antes de hablar de la curcumina, es necesario entender qué hace mTOR en la célula. Su señal muestra el estado del metabolismo, es decir, cómo la célula utiliza la energía y los nutrientes. Los siguientes pasos explican el papel de mTORC1 y los procesos relacionados con esta vía.

2.1 Qué es mTOR y por qué es un sensor metabólico

mTOR es una proteína quinasa (enzima que regula otras proteínas) presente en la célula. Recopila nutrientes, energía y señales de crecimiento, orientando así las actividades de la célula. Cuando los recursos son suficientes, favorece el anabolismo y sostiene el crecimiento celular. Si el contexto cambia, desplaza el equilibrio hacia el ahorro y ayuda a la célula a adaptarse. Por esto es un sensor metabólico: lee diversas señales que llegan de la célula y del entorno. De este modo, señales diferentes se integran en una respuesta celular común y coordinada.En los estudios experimentales, la curcumina actúa sobre este sistema en algunos modelos tumorales. La vía mTOR aparece como una diana relacionada con los nutrientes y con la cantidad de energía disponible [1]. Una segunda investigación muestra que la sustancia puede reducir la cascada PI3K–AKT–mTOR en células expuestas a estímulos de crecimiento [2]. Estos datos, sin embargo, provienen de sistemas controlados. Muestran cómo cambia la señal, pero por sí solos no prueban el efecto en el organismo completo.

2.2 Por qué mTORC1 es el complejo más estudiado

mTOR forma varios complejos, pero mTORC1 es el más estudiado en relación con los nutrientes, las proteínas y el crecimiento. Responde rápidamente a las señales que indican si la célula puede crear nuevas partes. Por ello, ofrece un buen punto de vista en los estudios sobre la curcumina. Si mTORC1 cambia, la célula puede adaptar su propio programa anabólico. Este programa comprende las actividades mediante las cuales la célula construye nuevos elementos. Por tanto, el complejo conecta la disponibilidad de recursos con las decisiones operativas que toma la célula.En los datos disponibles, la sustancia reduce las señales relacionadas con mTORC1 en varios modelos. En las células tumorales, los estudios describen la disminución de la vía mTOR y de las señales de crecimiento [1]. En otros sistemas, el cambio de AKT/mTOR se asocia a una proliferación celular diferente [3]. Otra investigación detecta una menor actividad del complejo en células expuestas a carcinógenos y nicotina [4]. Sin embargo, una señal más baja no describe toda la célula. Indica, en cambio, una ralentización del programa de crecimiento.

2.3 Síntesis proteica, proliferación y autofagia cuando mTOR cambia

Cuando mTOR cambia, la célula reorganiza múltiples funciones al mismo tiempo. La síntesis proteica puede disminuir porque se reduce la señal que sostiene la producción de proteínas. Al mismo tiempo, la proliferación puede ralentizarse, mientras que la

autofagia puede aumentar. La autofagia es el proceso mediante el cual la célula recicla partes desgastadas o dañadas. Por lo tanto, no solo actúa como un freno, sino que ayuda a la homeostasis celular (equilibrio interno). Además, permite que la célula adapte su metabolismo.En los modelos estudiados, la curcumina induce autofagia y reduce la proliferación tumoral al actuar sobre AKT/mTOR [5]. Otra investigación detecta una respuesta autofágica junto con el cambio de la vía Akt/mTOR/p70S6K [6]. En las células endoteliales, que revisten los vasos sanguíneos, la autofagia puede, en cambio, desempeñar un papel protector [7]. Un estudio posterior vincula PI3K/AKT/mTOR tanto con la autofagia como con la ferroptosis (muerte celular relacionada con el hierro) [8]. Por lo tanto, la misma disminución de la señal puede indicar protección, ralentización o estrés, según el tipo de célula.

3. CURCUMINA Y MTOR: MECANISMO BIOLÓGICO Y LÍMITES DE LA INTERPRETACIÓN

Cuando se habla de curcumina mTOR, no se hace referencia a un bloqueo neto de la vía. El compuesto puede cambiar la red de señales que guía el crecimiento celular. En los modelos utilizados en las pruebas, actúa tanto antes como después de mTORC1. De este modo, puede influir en el anabolismo (conjunto de procesos que forman nuevas moléculas). Este efecto puede reducir el impulso para producir proteínas y otros elementos celulares.Por lo tanto, la misma modificación puede ser útil en un caso y poco relevante en otro. La célula no utiliza simples interruptores, sino que integra señales con distinta intensidad. El compuesto se estudia como posible modulador de la señalización nutricional (respuesta a los nutrientes disponibles). Por tanto, no actúa de forma fija sobre la vía. El siguiente paso muestra cómo el modelo utilizado puede cambiar el sentido del resultado. Sin embargo, su peso varía según la dosis, el tipo de célula y las condiciones de la prueba. Para entender los datos, es útil distinguir algunos puntos:

- La curcumina puede reducir las señales que llegan a mTORC1.
- El efecto puede variar según el modelo utilizado en el estudio.
- Una señal más débil no indica siempre un bloqueo completo.
- El valor biológico cambia con el estado de nutrición y estrés.

Para interpretar correctamente estos datos, es necesario comprender primero el mecanismo y, posteriormente, sus limitaciones. Los tres pasos siguientes separan lo que se ha observado de las conclusiones que aún no han sido probadas.

3.1 Cómo la curcumina puede atenuar la señal hacia mTOR

El compuesto puede actuar como modulador en varios puntos de la vía que conduce a mTORC1. No apaga un único interruptor, sino que puede debilitar el mensaje en su conjunto. Esta señal favorece la síntesis de proteínas y el crecimiento de nuevas células. Por lo tanto, una disminución de la misma puede reducir el impulso anabólico y alterar el crecimiento celular. También puede influir en la adaptación del metabolismo a los recursos disponibles. De hecho, la célula interpreta cada señal como parte de una red más amplia. En modelos celulares, el principio activo redujo algunos pasos de la vía PI3K-AKT-mTOR. Esta cascada de señales transmite el mensaje hasta mTOR. En células tumorales, los estudios han observado una menor actividad de la vía y un crecimiento más lento. Esto no significa que todos los tejidos respondan de la misma manera o a la misma dosis. El dato muestra un mecanismo posible, pero no describe por sí solo los efectos en el cuerpo completo. El resultado varía según el tipo de célula, las condiciones de la prueba y la sensibilidad del modelo.

3.2 Por qué el contexto experimental cambia el significado del efecto

El valor de un resultado sobre mTOR depende en gran medida del sistema utilizado en el estudio. Una célula en cultivo, un tejido aislado y un cuerpo entero presentan condiciones diferentes. Cambian los nutrientes disponibles, la respuesta al estrés y la absorción de la curcumina. Incluso la duración de la prueba y la dosis pueden modificar la señal. Por tanto, su efecto no sigue una regla válida en todos los casos. Debe interpretarse según el modelo y las condiciones elegidas por los investigadores. Esta cautela es necesaria también cuando los datos muestran una disminución de la vía AKT/mTOR. En las células de carcinoma, una señal más débil se vincula con un

menor crecimiento. También se asocia a una mayor autofagia (reciclaje de las partes celulares viejas o dañadas). Sin embargo, este esquema no puede extenderse de forma directa a otros casos. En los modelos tumorales, el compuesto también redujo la actividad de la vía PI3K-AKT-mTOR y el crecimiento celular. No obstante, estos datos son válidos dentro del marco preciso en el que fueron recopilados. La limitación no reside en la calidad del dato, sino en su validez en otros contextos. Un modelo puede mostrar un mecanismo posible, sin probar el mismo efecto en cualquier estado sano o enfermo.

3.3 Por qué decir inhibición de mTOR no basta para explicarlo todo

Hablar de inhibición de mTOR resume el dato, pero puede resultar demasiado vago. La curcumina puede reducir la señal solo en parte o durante un tiempo breve. El efecto puede, además, cambiar según el tipo de célula, sin apagar por completo la vía. Este punto es importante porque mTOR no regula un solo proceso. Actúa sobre la síntesis de proteínas, el crecimiento, la vida celular y la respuesta al estrés. Por tanto, la palabra "inhibición" puede hacer que parezcan iguales efectos que tienen peso y duración distintos. En estudios sobre el carcinoma de laringe, el principio activo redujo la vía PI3K–AKT–mTOR. Esta cascada regula el crecimiento y la vida de las células. El estudio observó también una limitación del crecimiento celular. Sin embargo, el resultado describe un efecto vinculado a ese contexto, no un bloqueo total de la vía [9]. El dato indica un posible papel biológico, pero no prueba una respuesta igual en cada célula. Tampoco demuestra que la misma intensidad del efecto proporcione siempre un beneficio para la salud. Por ello, es más correcto hablar de modificación de la señal, en lugar de detención completa.

4. EFECTOS A NIVEL DE MTOR: SÍNTESIS PROTEICA, ADAPTACIÓN Y AUTOFAGIA

Cuando cambia la actividad de mTOR, cambia toda una red de respuestas, no un simple interruptor. Esta red orienta a la célula hacia el crecimiento o hacia el ahorro de energía. Según la señal, la célula construye nuevas partes o conserva sus propios recursos. De este modo, mantiene la homeostasis celular (equilibrio de las funciones internas).Por lo tanto, la modulación de mTOR no produce un único efecto. Cambia la cascada de señalización (serie ordenada de señales), que regula el crecimiento, el mantenimiento interno y la respuesta al estrés. El valor biológico de la curcumina no se refiere, pues, solo al crecimiento de las células. También cuenta cómo la célula equilibra la producción, la vida y el uso de los recursos. El siguiente paso muestra qué sucede con la síntesis proteica. Para entender el vínculo entre la curcumina y mTOR, hay que observar los procesos sucesivos. Entre ellos se incluyen la producción de proteínas, el uso de la energía y el reciclaje de las partes celulares. Antes de examinar los efectos individuales, es útil fijar los puntos clave de los modelos experimentales:

- La síntesis proteica depende del grado de actividad de mTORC1.
- La proliferación cambia cuando la célula revisa sus prioridades.
- La autofagia aumenta cuando la señal de crecimiento se reduce.
- La adaptación metabólica vincula la presencia de nutrientes con la defensa de los recursos.

Los tres pasos siguientes muestran cómo mTOR guía a la célula hacia la producción, la ralentización o el reciclaje. Cada fase pertenece a la misma respuesta biológica y debe leerse junto con las demás.

4.1 Cómo mTOR regula la síntesis proteica y el crecimiento

La síntesis proteica (producción de proteínas) es una de las formas en las que mTOR favorece el crecimiento celular. Cuando mTORC1 está activo, la célula lee mejor los ARNm (copias de las instrucciones genéticas). De este modo, produce las proteínas necesarias para crear masa, membranas y enzimas. La señal regula, por tanto, el uso de la energía para un programa anabólico (construcción de nuevas partes). Si mTORC1 se ralentiza, la célula reduce esta actividad y conserva recursos para las funciones vitales. Este mecanismo es fundamental porque la síntesis proteica consume mucha energía. Por ello, la célula debe decidir con cuidado cuándo invertir en nuevas proteínas. Una señal de mTOR activa impulsa a la célula a crecer y a duplicar su contenido. Una señal débil, en cambio, la conduce a un perfil de ahorro. Los datos disponibles requieren cautela, ya que provienen de modelos celulares específicos. En un estudio, un extracto de cúrcuma redujo las vías relacionadas con

mTOR en células tumorales. La disminución en la producción de proteínas podría, por tanto, acompañar a un menor impulso hacia el crecimiento. Otro trabajo detectó una modulación de la vía Akt/mTOR y menos señales que favorecen la síntesis proteica [10]. En ese modelo, la reducción de la señal estaba asociada a un freno en la producción de componentes celulares. Sin embargo, estos resultados no prueban que el mismo efecto ocurra en todos los tejidos o estados del cuerpo. Se necesitan más investigaciones para comprender si la respuesta es general o limitada a contextos específicos.

4.2 Proliferación celular y adaptación: qué cambia realmente

La proliferación celular no depende solo de la velocidad con la que una célula se divide, sino también de cómo integra las señales relacionadas con los nutrientes y el estado energético. Cuando mTOR se ralentiza, la célula puede reducir la entrada en los ciclos de división y desplazar recursos hacia funciones de mantenimiento. En otras palabras, la adaptación no siempre coincide con un simple bloqueo del crecimiento: puede ser una reorganización de las prioridades internas, útil en condiciones de estrés o de demanda metabólica reducida. Este cambio de estrategia permite a la célula sobrevivir más tiempo en condiciones difíciles. La célula no deja de funcionar, sino que revisa su programa interno. Desplaza energía y materiales de la división a la reparación y la defensa. Es una elección que puede proteger el tejido en el que se encuentra. El límite interpretativo sigue siendo sustancial: menos proliferación no significa automáticamente un efecto beneficioso, porque el significado biológico depende del tejido, del contexto y del estado inicial de la célula. En un tejido sano, un freno a la división puede ser neutro o protector. En uno que está en reparación, puede, por el contrario, ralentizar un proceso necesario. Los datos sobre la curcumina deben leerse, por tanto, con esta complejidad. No existe una regla única que valga para cada tipo de célula o condición.

4.3 Autofagia: por qué entra en juego cuando mTOR disminuye

La autofagia es el proceso mediante el cual la célula degrada componentes dañados y recupera material útil. Cuando mTOR está activo, este programa tiende a frenarse; cuando la señal disminuye, la autofagia puede volverse más visible. No es un simple interruptor de salud o enfermedad: es una estrategia de adaptación metabólica que permite a la célula reorganizar sus recursos, especialmente cuando el crecimiento debe dejar paso al mantenimiento interno. En modelos experimentales, la cúrcuma se ha asociado a esta dinámica. La limitación es que la misma respuesta puede tener significados diferentes según el contexto: puede indicar una adaptación protectora, pero también una reacción a distintos tipos de estrés celular. Por lo tanto, es necesario interpretar los datos dentro de la red global de respuestas de la célula.

5. CURCUMINA, MTOR Y SIGNIFICADO BIOLÓGICO: CÓMO INTERPRETAR LOS DATOS SIN FORZARLOS

Cuando se habla de curcumina mTOR, es necesario entender qué muestran los datos. La sustancia puede actuar sobre esta vía y modificar el crecimiento celular o el anabolismo (producción de nuevas moléculas). Puede influir en la homeostasis celular (equilibrio interno de la célula). El resultado depende del modelo utilizado, del contexto y del papel de la señal. Una lectura rigurosa evita afirmaciones absolutas y conclusiones demasiado precipitadas.El dato adquiere sentido biológico si se integra en una cascada de señales (serie de señales entre moléculas) coherente. No debe extenderse más allá de los límites del estudio. La curcumina puede actuar sobre el nutrient sensing (percepción de nutrientes) y sobre la respuesta celular vinculada a este.Sin embargo, el resultado sigue siendo un indicio sobre el mecanismo y, por sí solo, no demuestra un beneficio. Esta cautela hace que la lectura sea más sólida y ayuda a comprender el tema sin forzar las conclusiones. Para interpretarlos, es útil seguir algunos pasos clave:

- Distinguir un efecto observado en el laboratorio de un resultado biológico general.
- Evaluar si la respuesta involucra a mTORC1 o a una red de señales más amplia.
- Comprender si el dato modifica la síntesis proteica, la adaptación o solo la señal.
- Leer la relación entre la cúrcuma y el metabolismo como un contexto, no como una prueba definitiva.

Para entender la relación entre la curcumina y mTOR, es necesario separar el dato biológico del posible

efecto en el cuerpo. Los siguientes pasos muestran cómo surgen las interpretaciones forzadas. También explican cómo evitarlas sin perder datos útiles.

5.1 Por qué un dato de laboratorio no basta para hablar de efecto clínico

Un resultado in vitro (obtenido en células en laboratorio) describe una respuesta en condiciones controladas. Sin embargo, no prueba que el mismo efecto ocurra en el cuerpo. En la relación entre curcumina y mTOR, el cambio de la vía puede ser real en las células. No obstante, el dato podría no ser válido para el tratamiento de personas. Lo que cuenta es la biodisponibilidad (la cantidad absorbida y utilizable), la presencia en los tejidos y la dosis que llega a ellos. Estos factores pueden cambiar el peso real de la señal detectada. Por ello, una respuesta celular no equivale a un resultado terapéutico. Un dato de laboratorio indica, por tanto, un posible mecanismo, pero no prueba un efecto en el ser humano. La señal puede coincidir con un menor crecimiento celular o con una diferente síntesis proteica. Su valor clínico sigue siendo incierto hasta que se estudien el modelo, la dosis y el contexto biológico. Esta cautela no reduce el valor del resultado. Al contrario, ayuda a interpretarlo correctamente y limita el riesgo de conclusiones no respaldadas por los datos.

5.2 Errores comunes al interpretar la curcumina sobre mTOR

El error más común es pensar que actuar sobre mTOR siempre es útil. En realidad, esta vía desempeña funciones normales en el cuerpo. Regula el nutrient sensing (percepción de nutrientes), el anabolismo y la respuesta del metabolismo. Por lo tanto, reducir su actividad no siempre conlleva una ventaja. Otro error consiste en confundir un cambio en la señalización con un efecto estable en la célula. Además, no se pueden tratar de la misma manera datos obtenidos con modelos, dosis y condiciones diferentes. El sentido depende de la función que dicha vía desempeña en el contexto estudiado. En el tema curcumina mTOR, estos errores pueden dar a los resultados un peso excesivo. Una cascada de señalización puede reducirse o cambiar sin aportar el mismo beneficio en todos los casos. Además, por sí sola, no muestra cuánto importa el dato para el ser humano. Por tanto, es necesario separar el mecanismo observado de su verdadero significado biológico. Un cambio molecular no es suficiente para extraer conclusiones generales sobre la homeostasis celular (equilibrio interno de la célula).

5.3 Cómo mantener una lectura biológica rigurosa del tema

Una lectura rigurosa parte de una pregunta sencilla: ¿qué muestra realmente el dato? En el caso de la curcumina mTOR, el resultado indica una posible acción sobre un punto que regula la célula. No prueba una regla siempre válida sobre el crecimiento celular. Por tanto, es necesario evaluar el modelo del estudio, la escala del efecto y el papel normal de la vía. De hecho, la misma señal puede tener un sentido diferente en otros contextos. Este método evita confundir un dato útil con una conclusión definitiva. La regla práctica es leer cada resultado dentro de sus límites biológicos. Se parte del contexto, luego se evalúa el mecanismo y, finalmente, se aclaran los límites. De este modo, la relación estudiada permanece sólida y no se convierte en una fórmula demasiado simple. El dato puede explicar cómo cambia una cascada de señalización (serie de señales entre moléculas). Sin embargo, no puede prometer efectos iguales en todas las situaciones. Esta es la forma más correcta de dar el peso adecuado a los resultados.

6. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Esta síntesis recoge los estudios más representativos de la lista. Muestra cómo la investigación describe la relación entre la curcumina, mTOR y los procesos celulares relacionados.

Sintesi delle evidenze scientifiche

Año de publicación	Área estudiada	Qué indican los estudios
2006	Señalización de mTOR y crecimiento celular	las evidencias indican que la curcumina puede reducir la fosforilación (adición de grupos fosfato) de mTOR y de sus objetivos en modelos celulares [1]
2007	Autofagia y vía Akt/mTOR/p70S6K	los estudios indican que la curcumina puede favorecer la autofagia (reciclaje de partes celulares) y reducir la señal Akt/mTOR/p70S6K [6]
2012	Autofagia protectora y duración de la vida celular	en las células endoteliales aumentaron los marcadores de autofagia, mientras que disminuyó la señal PtdIns3K-AKT-mTOR [7]
2016	Proliferación e invasión celular	los resultados no son uniformes, pero en las células de melanoma la curcumina se ha relacionado con un menor crecimiento y con cambios en AKT/mTOR [5]
2018	Progresión tumoral y PI3K/Akt/mTOR	las evidencias indican una menor progresión del carcinoma laríngeo, junto con el bloqueo de la vía PI3K/Akt/mTOR [9]
2020	Crecimiento tumoral y modulación de la vía PI3K-AKT-mTOR	la señal es coherente con un menor crecimiento y progresión en las células de cabeza y cuello tratadas con curcumina [2]
2024	TORC1 y disfunción mitocondrial	los estudios indican que la curcumina puede frenar TORC1 y alargar la duración de la vida celular en levaduras con disfunción mitocondrial [8]

7. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

LECTURA EDITORIAL DE LAS EVIDENCIAS

En conjunto, los estudios que he examinado muestran una dirección bastante coherente. La curcumina tiende a modificar las señales que llegan a mTOR. Este efecto surge sobre todo en modelos celulares expuestos a señales de crecimiento o a estrés. Los cambios en mTORC1, Akt y autofagia indican un posible nuevo equilibrio entre crecimiento y adaptación. Sin embargo, el valor biológico varía según el tipo de célula, la dosis y las condiciones del estudio.

La principal limitación que he encontrado es la presencia de muchos estudios preclínicos (en células o animales). A menudo, estas investigaciones son muy diferentes entre sí y difíciles de comparar. Faltan datos humanos específicos sobre la relación entre la curcumina y mTOR. Por lo tanto, los efectos en el organismo siguen siendo inciertos. Además, muchos estudios miden marcadores moleculares (señales biológicas medibles), no los efectos completos en la célula. Cualquier conclusión que vaya más allá del

mecanismo observado requiere, por tanto, mucha prudencia.

NOTA CRÍTICA FINAL

El punto más delicado es la distancia entre los datos de los estudios y los efectos en el ser humano. Las investigaciones muestran un cambio coherente de mTOR, pero casi siempre utilizan modelos muy controlados. Estos modelos permanecen lejos de las condiciones humanas normales y limitan el valor práctico de los resultados. Además, reducir la señal no siempre es útil o positivo. Puede indicar una adaptación, un estrés o una variación normal del sistema. Por lo tanto, el valor de estos datos se refiere al posible mecanismo, no a su uso directo. Se requiere una lectura cautelosa y vinculada al contexto, sin transformar un mecanismo en una regla general.

CONCLUSIONES Y SÍNTESIS EDITORIAL

La relación entre la curcumina y mTOR muestra cómo una molécula natural puede actuar sobre un centro de la vida celular. En los modelos estudiados, la curcumina tiende a reducir o alterar las señales relacionadas con mTORC1. De este modo, puede influir en la síntesis proteica, el crecimiento y la autofagia, es decir, el reciclaje de componentes celulares. Sin embargo, el efecto no es absoluto y no permanece igual en todos los sistemas. La respuesta de la célula depende de los nutrientes, el estrés, la energía disponible y el tipo de tejido. Estas investigaciones aclaran el mecanismo, pero no permiten extraer conclusiones prácticas generales. El tema vincula la nutrición, el metabolismo y la homeostasis celular (equilibrio interno de la célula). mTOR sigue siendo uno de los sensores más importantes, que debe estudiarse con cuidado y prudencia.

Aggiornato al 05/11/2026. Questo contenuto riflette una sintesi divulgativa delle evidenze scientifiche al momento della pubblicazione e non sostituisce il parere medico.

8. TRANSPARENCIA Y RESPONSABILIDAD CIENTÍFICA

La Inteligencia Artificial se ha empleado exclusivamente como herramienta de apoyo editorial y documental. Todos los contenidos, las interpretaciones, las citas bibliográficas y las conclusiones han sido verificados, revisados y aprobados por el autor, quien asume la plena responsabilidad científica de los mismos.

El manuscrito ha sido además sometido a una revisión por pares (peer review) independiente antes de su publicación.

Para garantizar la máxima transparencia, el historial completo del artículo, incluidas las fechas de envío, revisión, aceptación y publicación, así como la información sobre el proceso de revisión por pares, está disponible en la página dedicada al Historial del artículo.

9. RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

[1] **Curcumin inhibits the mammalian target of rapamycin mediated signaling pathways in cancer cells**
Beevers et al., 2006
International Journal of Cancer
DOI: https://doi.org/10.1002/ijc.21932

[2] **Curcumin downregulates the PI3K–AKT–mTOR pathway and inhibits growth and progression in head and neck cancer cells**
Borges et al., 2020
Phytotherapy Research
DOI: https://doi.org/10.1002/ptr.6780

[3] **Curcumin inhibits Akt/mammalian target of rapamycin signaling through protein phosphatase-dependent mechanism**
Yu et al., 2008
Molecular Cancer Therapeutics
DOI: https://doi.org/10.1158/1535-7163.MCT-07-2400

[4] **Curcumin Inhibits Carcinogen and Nicotine-Induced Mammalian Target of Rapamycin Pathway Activation in Head and Neck Squamous Cell Carcinoma**
Clark et al., 2010
Cancer Prevention Research
DOI: https://doi.org/10.1158/1940-6207.CAPR-09-0244

[5] **Curcumin induces autophagy, inhibits proliferation and invasion by downregulating AKT/mTOR signaling pathway in human melanoma cells**
ZHAO et al., 2016
Oncology Reports
DOI: https://doi.org/10.3892/or.2015.4413

[6] **Roles of the Akt/mTOR/p70S6K and ERK1/2 Signaling Pathways in Curcumin-Induced Autophagy**
Shinojima et al., 2007
Autophagy
DOI: https://doi.org/10.4161/auto.4916

[7] **Curcumin induces autophagy to protect vascular endothelial cell survival from oxidative stress damage**
Han et al., 2012
Autophagy
DOI: https://doi.org/10.4161/auto.19471

[8] **Curcumin Induces Autophagy-mediated Ferroptosis by Targeting the PI3K/AKT/mTOR Signaling Pathway in Gastric Cancer**
Zheng et al., 2024
Turkish Journal of Gastroenterology
DOI: https://doi.org/10.5152/tjg.2024.23526

[9] **Curcumin suppresses the progression of laryngeal squamous cell carcinoma through the upregulation of miR-145 and inhibition of the PI3K/Akt/mTOR pathway**
Zhu et al., 2018
OncoTargets and Therapy
DOI: https://doi.org/10.2147/OTT.S159236

[10] **Turmeric**
2024
NIH
DOI: https://www.nccih.nih.gov/health/turmeric