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

ORIGINAL RESEARCH
Volumen 1, Número 4, noviembre 2026
ISSN 2845-748X

mTOR y AMPK: por qué regulan el crecimiento celular de forma opuesta

D.ssa M. Mondini[1]

1 Bióloga, Italy

1. ABSTRACT

mTOR y AMPK son dos nodos clave de señalización en las células y regulan el uso de los recursos. mTOR significa mechanistic Target of Rapamycin (diana de la rapamicina en células mecanísticas) y favorece el anabolismo, es decir, los procesos que construyen materia. AMPK, o proteína quinasa activada por AMP, detecta cuando la energía escasea y frena su consumo. Su relación no es un choque directo, sino un equilibrio que varía según muchos factores. Entre ellos cuentan los nutrientes, la energía, el tipo de célula y la duración de la señal. Este artículo explica por qué los dos sistemas parecen opuestos y cómo regulan la síntesis proteica. Ilustra también su papel en la autofagia (reciclaje celular) y en el crecimiento de las células. Aclara además los límites que hay que tener en cuenta para interpretar correctamente las pruebas científicas y, en particular, aborda:

- Papel de mTOR en el crecimiento y la síntesis de proteínas
- Función de AMPK en la detección de la escasez de energía
- Equilibrio entre construcción, mantenimiento y autofagia celular
- Significado de las señales en el contexto del metabolismo
- Límites en la lectura de los estudios sobre estas vías celulares

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 22, 2026
Updated: November 22, 2026
Reviewed: November 22, 2026

DOI 10.5281/zenodo.24446534

KEYWORDS

mTOR e AMPK
crescita cellulare
sintesi proteica
autofagia
segnalazione metabolica
proliferazione cellulare

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. QUÉ ES MTOR Y POR QUÉ GUÍA EL CRECIMIENTO, LA SÍNTESIS PROTEICA Y LA PROLIFERACIÓN

mTOR es una vía de señalización, es decir, una red de señales moleculares que funciona como un centro de integración: recibe información sobre nutrientes, factores de crecimiento y disponibilidad energética, y la traduce en una respuesta celular orientada a la construcción. Cuando el contexto es favorable, esta red sostiene el crecimiento celular, la producción de componentes estructurales y el aumento de la masa celular. Decir que mTOR "enciende el crecimiento" es una simplificación útil, pero lo cierto es que coordina un programa de anabolismo, es decir, de síntesis y acumulación de material biológico.Este panorama convierte a mTOR en un regulador central, pero no en un interruptor universal: su significado cambia según el tipo de célula, la duración de la señal y el contexto metabólico. En condiciones fisiológicas, su activación ayuda a sostener el crecimiento; si, por el contrario, la señal está alterada o es persistente, la ventaja biológica puede volverse cuestionable. Por ello, su papel debe interpretarse junto con la síntesis proteica y, más adelante, con el balance energético. El siguiente paso aclara cómo mTOR sostiene de forma concreta la producción de nuevas proteínas. Para entender por qué este nodo es tan importante, conviene observar sus efectos principales:

- coordina la entrada de la célula en los programas de crecimiento y construcción;
- sostiene la producción de proteínas necesarias para la estructura y la función;
- favorece condiciones compatibles con una proliferación celular ordenada;
- conecta las señales externas y el estado interno de la célula de manera coherente.

Los pasos que siguen muestran cómo mTOR transforma una señal en crecimiento, síntesis proteica y proliferación celular. Su papel se comprende mejor partiendo de su función básica y pasando luego a los procesos de construcción.

2.1 mTOR: qué es y para qué sirve en la célula

mTOR es una quinasa (enzima que regula la actividad de otras proteínas). Para ello, añade a las proteínas pequeños grupos químicos llamados fosfatos. Actúa, por tanto, como un nodo que une las señales sobre nutrientes, energía y crecimiento. Según estos datos, orienta las decisiones de la célula hacia acciones adecuadas al contexto. Si las condiciones son favorables, favorece la construcción de nuevos materiales y el aumento de la masa. Su valor biológico nace de esta función de guía, no de un solo efecto. Una revisión describió a mTOR como guía del crecimiento y del metabolismo. También mostró que integra señales externas, entre ellas nutrientes y factores de crecimiento [1]. Otra definió a mTORC1 como un regulador clave del crecimiento en las células eucariotas (células dotadas de núcleo) [2]. Ambos análisis coinciden en el papel central de la vía, pero tienen un enfoque descriptivo. No muestran que toda activación sea útil o igual en todos los tejidos. Los efectos dependen, de hecho, del contexto, de la intensidad de la señal y de su duración. De aquí nace el vínculo con la síntesis proteica.

2.2 Cómo mTOR favorece la síntesis proteica y el crecimiento celular

Uno de los efectos más conocidos de mTOR tiene que ver con la síntesis proteica. Mediante este proceso, la célula utiliza aminoácidos para construir nuevas proteínas. Estas moléculas forman diversas estructuras y también actúan como enzimas o señales. Por tanto, su producción se vuelve vital cuando la célula entra en una fase de crecimiento. De este modo, la vía favorece el aumento de la masa y hace posible la proliferación celular. Sin embargo, una señal más fuerte no siempre indica una mejor salud. Los efectos cambian según la duración, el tejido y el estado del metabolismo. Un estudio experimental de 2022 actualizó el mapa de los sustratos de mTOR (moléculas sobre las que actúa la enzima). Los datos confirman que la vía regula el crecimiento, el metabolismo y los procesos relacionados con enfermedades [3]. La investigación respalda, por tanto, su papel en la coordinación de la construcción de nuevos materiales celulares. No obstante, también muestra una limitación: muchas pruebas provienen de modelos estudiados en

condiciones controladas. Estos modelos no pueden describir, por sí solos, toda la complejidad de un organismo. Antes de evaluar el resultado, es necesario considerar también el balance energético. El siguiente paso aclara este vínculo.

2.3 Por qué mTOR debe interpretarse en el contexto del balance energético

mTOR no actúa solo, ya que su actividad depende del balance energético (la relación entre la energía disponible y la utilizada). Si los nutrientes y la energía son suficientes, la señal favorece los programas de crecimiento y construcción. Si los recursos disminuyen, la célula reduce la intensidad de esta vía. De este modo, puede dar prioridad a otros procesos más adecuados para gestionar la escasez. Por ello, no debe verse como un simple interruptor de encendido o apagado. Su efecto cambia según el tipo de célula y los recursos realmente disponibles. Una revisión de 2023 explicó que mTOR integra señales sobre nutrientes, factores de crecimiento, energía y oxígeno. Basándose en estos datos, pone en marcha respuestas que aumentan el anabolismo o reducen el catabolismo (consumo de materiales para obtener energía) [4]. Otro trabajo demostró que la vía vincula la abundancia de nutrientes con el crecimiento y las reservas de energía [5]. El panorama es claro, pero requiere cautela. Estos estudios explican el mecanismo, sin demostrar que toda activación sea útil. Su valor depende de la duración de la señal y del tipo de célula. De aquí parte la comparación con AMPK, su contrapeso funcional.

3. POR QUÉ AMPK ES EL CONTRAPESO DE MTOR Y SEÑALA LA ESCASEZ ENERGÉTICA

Cuando la energía disminuye, la célula no puede mantener el anabolismo, el crecimiento y la proliferación celular de la misma manera. El anabolismo comprende los procesos utilizados para producir nuevas moléculas y partes de la célula. En este contexto, la AMPK, es decir, la proteína quinasa activada por AMP, detecta la escasez de energía. Por lo tanto, ayuda a redirigir los recursos hacia las funciones esenciales.Este equilibrio vincula las señales del metabolismo con la elección entre producir nuevos componentes o conservar los presentes. Los siguientes párrafos explican cómo el sensor detecta la caída energética y favorece la adaptación. Muestran además por qué su efecto se opone, en el plano funcional, al de mTOR. No «apaga» la célula, sino que cambia sus prioridades para mantener la homeostasis (equilibrio interno estable). Por eso actúa como contrapeso de mTOR: la primera señala escasez, mientras que la segunda indica una relativa abundancia. Antes de examinar los detalles, es útil tener presentes tres puntos clave:

- La AMPK se activa cuando disminuye la energía disponible en la célula.
- La señal favorece el ahorro, la adaptación y una menor síntesis de nuevas moléculas.
- El diálogo con mTOR ayuda a regular el crecimiento y el mantenimiento.

El primer paso es entender cómo la AMPK detecta la caída de energía y cambia las decisiones de la célula.

3.1 AMPK: qué es y cuándo se activa en la célula

AMPK es una quinasa (enzima que regula otras proteínas) y detecta la energía disponible en la célula. Cuando las reservas disminuyen, su actividad indica que es necesario reducir los procesos más costosos. Entre ellos se encuentran la síntesis proteica y la proliferación celular. La célula no pierde vitalidad, sino que cambia de estrategia para proteger su equilibrio interno. Por lo tanto, reduce el anabolismo y utiliza los recursos para las funciones esenciales. Este enzima no es un freno absoluto, sino un sistema que responde a la escasez. Un metaanálisis lo definió como un sensor crucial del estado energético. Cuando se activa, favorece la producción de ATP (molécula que proporciona energía) y apaga las vías biosintéticas [6]. Otro metaanálisis recordó que mTORC1 es regulado de forma negativa por este sensor. Por lo tanto, ambos sistemas pueden contrarrestarse [7]. Sin embargo, estas síntesis describen un principio general, no todas las diferencias entre tejidos o fases distintas. En la práctica, la célula se adapta a la carencia sin detenerse para siempre. La señal es, por tanto, útil cuando el balance energético se vuelve crítico y se necesita una respuesta rápida.

3.2 De qué manera AMPK favorece el ahorro y la adaptación metabólica

Cuando la AMPK se activa, la célula reduce los procesos más costosos y protege las funciones vitales. De este modo, limita el desperdicio y se adapta mejor

a condiciones poco favorables. A nivel biológico, el sensor ayuda a mantener la homeostasis (equilibrio interno estable) cuando los recursos disminuyen. De hecho, la célula no puede mantener el crecimiento y el mantenimiento al mismo tiempo con poca energía. Esta respuesta coordina, por tanto, el ahorro, pero no provoca un bloqueo total. Una revisión ha descrito esta vía como un sistema que coordina el crecimiento, la autofagia y el metabolismo [8]. La autofagia es el proceso mediante el cual la célula elimina y recicla partes dañadas. Otro trabajo ha vinculado el sensor con los nodos que regulan la autofagia y el envejecimiento. Entre ellos se encuentran mTOR, ULK1, FOXO, SIRT1 y NF-kB [9]. Los datos muestran una red amplia que no sigue un único camino lineal. De hecho, esta enzima actúa junto con otras señales que varían según el tejido, el tiempo y el estado nutricional. Su papel es guiar la transición ordenada del gasto a la conservación.

3.3 Cómo la AMPK se opone funcionalmente a mTOR

AMPK y mTOR se describen a menudo como opuestos porque detectan condiciones biológicas diferentes. El primero señala escasez energética y guía a la célula hacia el ahorro. El segundo, en cambio, favorece el crecimiento y la síntesis cuando las condiciones son más favorables. Sin embargo, no se trata de una lucha continua entre dos interruptores. Los sistemas dialogan y pueden prevalecer según el tejido, el momento y el contexto estudiado. Este equilibrio dinámico establece si la célula crece o se ralentiza para proteger los recursos. Una revisión sobre el músculo esquelético mostró diversos cruces entre las redes de Ras, PI3K y mTOR. Estas redes se vinculan en varios puntos con la de LKB1/AMPK [10]. Un estudio experimental utilizó insulina y AICAR, un activador de la misma quinasa. Los investigadores observaron así cómo las dos señales se influyen mutuamente en el tejido muscular [10]. Otro trabajo detectó que la metformina puede inhibir mTORC1 incluso sin la ayuda de esta vía [11]. La oposición es, por tanto, real, pero no absoluta. Su diálogo ayuda a comprender cuándo la célula crece y cuándo conserva los recursos.

4. CÓMO EL BALANCE ENERGÉTICO DECIDE ENTRE CRECIMIENTO Y MANTENIMIENTO CELULAR

Mediante el balance energético, la célula evalúa si puede sostener el crecimiento celular o si debe conservar recursos. Si las condiciones son favorables, utiliza energía para el anabolismo, la síntesis proteica y la proliferación. El anabolismo es el proceso mediante el cual produce nuevas moléculas. Si el estado metabólico empeora, reduce el consumo y mantiene las funciones vitales. La señalización metabólica traduce los nutrientes, la energía y el estrés en instrucciones.La célula decide si construir o reparar en función de la energía disponible. Si es suficiente, puede invertir en el crecimiento. Cuando las reservas disminuyen, apuesta por la estabilidad y la recuperación. Por lo tanto, la misma vía de señalización puede producir efectos diferentes a lo largo del tiempo, sin contradicciones. Veamos ahora los pasos que regulan este equilibrio. Esta lógica aclara el diálogo entre mTOR y AMPK en la gestión de los recursos. No se trata de una simple alternancia entre un estado de "encendido" y uno de "apagado". Los siguientes puntos explican cómo los nutrientes y el tiempo orientan el equilibrio entre el crecimiento y el mantenimiento:

- La cantidad de nutrientes orienta la señal hacia el crecimiento o hacia el ahorro.
- La duración de la señal modifica el efecto biológico a lo largo del tiempo.
- La relación entre crecimiento y mantenimiento varía según el estado de la célula.
- El mantenimiento interno prepara a la célula para la fase siguiente, denominada autofagia.

El flujo de nutrientes no actúa por sí solo, sino que se interpreta junto con el estado energético celular. Los siguientes pasos muestran cómo estos datos guían, poco a poco, la respuesta biológica.

4.1 Cómo los nutrientes y la energía orientan la señalización celular

La célula integra nutrientes y energía como señales de contexto: si el aporte es adecuado, puede mantener el crecimiento, la síntesis proteica y otras actividades costosas; si los recursos disminuyen, reduce el anabolismo y conserva lo que tiene. Esto no depende de un solo sensor, sino de una red de vías que

transforman el balance energético en instrucciones biológicas. Por ello, la señal debe interpretarse como una respuesta de sistema, no como un interruptor aislado. Los datos muestran que la vía mTORC1 se activa en presencia de aminoácidos y factores de crecimiento, promoviendo la síntesis proteica. Por el contrario, una caída de ATP eleva la relación AMP/ATP y activa la AMPK, que frena los procesos anabólicos. Estos dos sensores no trabajan en paralelo, sino que se influyen mutuamente. El resultado es una decisión integrada que sopesa tanto la disponibilidad inmediata de nutrientes como las reservas energéticas de la célula. La limitación es que estas síntesis unifican modelos diferentes y no siempre arrojan la misma intensidad de respuesta en los distintos tejidos. No obstante, siguen siendo útiles para comprender el principio general: la célula utiliza el contexto metabólico para decidir cuánto invertir en crecimiento y cuánto en conservación.

4.2 Por qué la misma vía cambia de significado con el tiempo

Una vía de señalización no produce siempre el mismo efecto: lo que cuenta es la duración de la activación, el tipo de célula y el momento en el que aparece la señal. Un impulso breve puede favorecer la adaptación, mientras que una activación más prolongada puede desplazar el equilibrio hacia procesos diferentes. En otras palabras, la célula interpreta el tiempo como una parte de la información biológica y no como un simple detalle técnico. En un estudio sobre la privación de nutrientes, ULK1, una quinasa que inicia la autofagia, mostró una marcada desfosforilación durante la carencia de nutrientes [12]. Este cambio rápido indica que la célula percibe el ayuno como una señal aguda y activa de inmediato los mecanismos de reciclaje. En otro trabajo, AMPK y mTOR fueron descritos como dos complejos que regulan de forma opuesta el complejo ULK1/2-Atg13-FIP200 [13]. AMPK lo activa directamente, mientras que mTOR lo inhibe. El límite de estos datos es la ventana de observación restringida: describen bien el inicio de la respuesta, pero no siempre la adaptación celular completa a lo largo del tiempo.

4.3 Cómo la célula equilibra el crecimiento y el mantenimiento interno

La célula debe distribuir recursos entre el crecimiento celular y el mantenimiento interno sin comprometer el equilibrio interno. mTOR tiende a favorecer la inversión en síntesis proteica y proliferación celular, mientras que AMPK orienta hacia el ahorro y la reorganización de las funciones. El punto central no es establecer un ganador, sino mantener un equilibrio dinámico que cambie con las condiciones metabólicas y con la duración del estímulo. Una revisión sobre la autofagia ha resumido esta red como un sistema interconectado entre AMPK, mTOR y ULK1/2 [14]. En este modelo, AMPK y mTOR actúan como un interruptor bidireccional que regula el inicio de la autofagia según el estado energético. Otro estudio ha mostrado que la falta de nutrientes induce una respuesta autofágica aguda mediada por ULK1 y por su disociación de AMPK [15]. En la práctica, cuando los nutrientes escasean, ULK1 se separa de AMPK y activa los sitios de formación del autofagosoma. El límite es que estos resultados explican el mecanismo básico, pero no valen como regla idéntica para todos los tejidos o para cada tipo de estrés. El valor biológico reside precisamente en la flexibilidad del balance energético.

5. AUTOFAGIA Y RENOVACIÓN CELULAR: EL PAPEL DEL DIÁLOGO ENTRE MTOR Y AMPK

Cuando elige entre crecimiento y mantenimiento, la célula utiliza la autofagia como un sistema ordenado de reciclaje. Este sistema elimina las partes dañadas, recupera materiales útiles y favorece el recambio celular. La autofagia no indica un “colapso”, sino una respuesta útil para mantener el equilibrio interno. Además, adapta las estructuras de la célula según los recursos de los que dispone.La célula, por tanto, no pasa solo de un estado “apagado” a uno “encendido”. Regula la degradación, la recuperación y la renovación según el balance energético (la relación entre la energía disponible y la consumida).Este control mantiene la homeostasis (estabilidad del entorno interno) y evita que un solo programa prevalezca durante demasiado tiempo. Veremos cómo funciona el recambio, cómo AMPK lo favorece y cómo mTOR lo limita durante la proliferación celular. El paso del

crecimiento a la reutilización no ocurre por casualidad. Dos vías guían respuestas diferentes, pero bien coordinadas:

- El inicio de la autofagia depende de los puntos de contacto entre mTOR y AMPK.
- AMPK ayuda a recuperar recursos cuando la célula dispone de poca energía.
- mTOR tiende a frenar el recambio cuando la célula prioriza el crecimiento.
- El diálogo entre estas dos vías mantiene un equilibrio que cambia con el tiempo.

La autofagia no actúa sola, sino que ayuda a la célula a adaptar el uso de los recursos. En los siguientes apartados veremos cómo AMPK y mTOR regulan de forma opuesta esta recuperación dirigida de los componentes celulares.

5.1 Autofagia: qué es y cómo ayuda a la renovación celular

La autofagia es un programa de eliminación y recuperación en el que la célula encapsula partes internas para degradarlas y reutiliza los materiales liberados. Este mecanismo favorece la renovación celular, ya que elimina estructuras desgastadas y pone a disposición aminoácidos, lípidos y otros recursos para mantenerse con vida o para afrontar una nueva fase de actividad. En este sentido, la autofagia no es una alternativa a la vitalidad de la célula, sino un componente de su mantenimiento continuo. El proceso comienza con la formación de una membrana que aísla el material que se va a eliminar. Luego, esta vesícula se fusiona con un lisosoma, un orgánulo lleno de enzimas que descompone el contenido. Los productos de la degradación regresan al citoplasma y la célula los reutiliza para construir nuevas moléculas o para producir energía. Este ciclo de desmontaje y reensamblaje permite que la célula se renueve sin depender únicamente de materiales externos. La limitación es que gran parte de las pruebas provienen de sistemas controlados, útiles para aclarar el mecanismo pero menos adecuados para representar la complejidad de un organismo completo.

5.2 Cómo AMPK favorece la reutilización de los recursos celulares

Cuando prevalece la señal de AMPK, la célula interpreta la situación como una invitación a reducir el consumo y a aprovechar lo que ya está presente. La autofagia se convierte entonces en una forma eficiente de señalización metabólica: en lugar de gastar energía para producir todo desde cero, la célula recupera componentes útiles y los reincorpora a los circuitos bioquímicos. Este comportamiento ayuda a mantener la funcionalidad incluso en condiciones menos favorables. AMPK actúa como un sensor que detecta niveles bajos de energía, midiendo la relación entre AMP y ATP. Cuando esta relación aumenta, AMPK se activa y pone en marcha una serie de reacciones que bloquean los procesos más costosos. Al mismo tiempo, estimula directamente las proteínas clave de la autofagia para acelerar la recuperación de materiales ya presentes. De este modo, la célula obtiene recursos sin tener que importar otros nuevos del exterior. La limitación es que estos resultados describen bien la activación del proceso, pero no significan que cada tejido responda con la misma intensidad o en los mismos tiempos.

5.3 Por qué mTOR reduce el recambio cuando prevalece el crecimiento

Cuando mTOR domina, la célula orienta sus energías hacia el crecimiento celular, la síntesis de nuevas estructuras y el apoyo a la proliferación celular. En este estado, el recambio no desaparece, pero queda en un segundo plano frente a los programas de construcción. El resultado es una reducción funcional de la autofagia, coherente con un contexto en el que la célula interpreta los nutrientes y las señales de crecimiento como favorables al anabolismo. mTOR funciona como un interruptor central que integra diversas señales: disponibilidad de aminoácidos, factores de crecimiento y estado energético. Cuando las condiciones son favorables, mTOR bloquea un complejo proteico necesario para iniciar la formación de las vesículas autofágicas. Así, la célula suspende el reciclaje a gran escala y concentra los recursos en la producción de nuevas proteínas, membranas y orgánulos. Esto le permite aumentar de tamaño y, si es necesario, dividirse. Una revisión sobre la homeostasis energética recordó que AMPK y mTOR se

contrarrestan y que mTORC1 dirige el crecimiento y la proliferación en respuesta a señales nutritivas y hormonales [16]. El límite es importante: la difusión de la actividad de mTOR no anula la autofagia, sino que restringe su activación; del mismo modo, la escasez no bloquea el crecimiento de forma absoluta, sino que lo reorienta hacia un equilibrio más conservador.

6. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

Esta síntesis reúne las fuentes más útiles de la bibliografía interna. Los trabajos seleccionados explican la relación entre mTOR, AMPK, el crecimiento celular y la autofagia.

Sintesi delle evidenze scientifiche

Año de publicación	Área estudiada	Qué indican los estudios
2010	Interacción entre fármacos y mTOR	los resultados varían y muestran que mTORC1 puede bloquearse incluso sin AMPK [11]
2011	Autofagia inducida por la carencia de nutrientes	las pruebas indican que la carencia de nutrientes activa ULK1 y cambia el diálogo entre AMPK y mTOR [12]
2012	AMPK como sensor energético	los estudios sugieren que AMPK conserva energía y ayuda a la célula a adaptarse [6]
2012	Autofagia y nodos reguladores	las pruebas indican que AMPK, mTOR y ULK1/2 regulan juntos la autofagia [14]
2012	Energía celular y homeostasis	las pruebas indican que AMPK y mTOR se equilibran en el control del crecimiento y la energía [16]
2017	mTOR y crecimiento celular	las pruebas indican que mTOR coordina el crecimiento, el metabolismo y la síntesis proteica [1]
2022	AMPK, autofagia y envejecimiento	los estudios sugieren que AMPK vincula la autofagia, el estrés energético y la homeostasis (equilibrio interno) [9]
2024	AMPK y metabolismo celular	los resultados varían y muestran una relación bidireccional entre AMPK y mTOR en el control del crecimiento [7]

7. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

LECTURA EDITORIAL DE LA EVIDENCIA

En conjunto, los estudios que he examinado aquí muestran un panorama coherente. mTOR tiende a favorecer el crecimiento, la biosíntesis (producción de nuevas moléculas) y el aumento del número de células. AMPK, por otro lado, detecta la caída de energía e impulsa a la célula a reducir el consumo. Las investigaciones más sólidas también coinciden en un punto: el diálogo no es binario. Cambia según el tipo de célula, la duración del estímulo y el estado del metabolismo. La autofagia es uno de los principales puntos de encuentro que he encontrado.

Sin embargo, la literatura que he analizado comprende sobre todo revisiones y estudios de laboratorio, que no siempre son fáciles de extrapolar al organismo. Muchos resultados explican procesos celulares, pero no prueban efectos iguales en todos los tejidos o situaciones. Algunos datos muestran, además, que la relación entre AMPK y mTOR cambia según el tipo de estrés. Por este motivo, considero necesaria la cautela ante lecturas demasiado lineales.

NOTA CRÍTICA FINAL

Las fuentes que he consultado coinciden en el papel central de mTOR y AMPK, pero dejan algunas dudas abiertas. Ambas señales suelen actuar en sentidos opuestos, pero la relación no siempre es lineal. De hecho, pueden existir vías indirectas, respuestas de compensación y resultados diferentes según el contexto. Una lectura demasiado simplista corre el riesgo de perder parte de la complejidad biológica. Además, muchos datos provienen de ensayos controlados. Estos explican bien los mecanismos, pero no siempre permiten predecir los mismos efectos en cada organismo o tejido.

CONCLUSIONES Y SÍNTESIS EDITORIAL

A partir de los estudios recopilados en este artículo, mTOR y AMPK emergen como dos vías complementarias mediante las cuales la célula interpreta su propio estado energético. La primera favorece la construcción, la síntesis proteica y el crecimiento cuando encuentra recursos. La segunda señala escasez de energía, reduce el consumo y ayuda a mantener el equilibrio interno. Este balance explica por qué la célula alterna entre anabolismo (construcción), autofagia y el cuidado de sus componentes. Por tanto, ambas señales no son simples rivales: forman un sistema que se adapta al contexto biológico.

El punto clave que extraigo de esto es evitar interpretaciones absolutas. La evidencia muestra una base común, pero también muchas variantes. La duración de la señal, el tipo de célula y las condiciones de las pruebas pueden cambiar el resultado. mTOR y AMPK ayudan, por tanto, a comprender el metabolismo, la homeostasis (equilibrio interno) y la renovación celular. En un marco más amplio, conectan la alimentación, la energía disponible y la respuesta biológica, sin reducir estas relaciones a reglas fijas.

Aggiornato al 24/11/2026. 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] **mTOR Signaling in Growth, Metabolism, and Disease**
Saxton et al., 2017
Cell
DOI: https://doi.org/10.1016/j.cell.2017.02.004

[2] **The molecular basis of mTORC1-regulated translation**
Thoreen et al., 2017
Biochemical Society Transactions
DOI: https://doi.org/10.1042/BST20160072

[3] **mTOR substrate phosphorylation in growth control**
Battaglioni et al., 2022
Cell
DOI: https://doi.org/10.1016/j.cell.2022.04.013

[4] **The molecular basis of nutrient sensing and signalling by mTORC1 in metabolism regulation and disease**
Goul et al., 2023
Nature Reviews Molecular Cell Biology
DOI: https://doi.org/10.1038/s41580-023-00641-8

[5] **mTOR: from growth signal integration to cancer, diabetes and ageing**
Zoncu et al., 2011
Nature Reviews Molecular Cell Biology
DOI: https://doi.org/10.1038/nrm3025

[6] **AMPK: a nutrient and energy sensor that maintains energy homeostasis**
Hardie et al., 2012
Nature Reviews Molecular Cell Biology
DOI: https://doi.org/10.1038/nrm3311

[7] **The metabolic sensor AMPK: Twelve enzymes in one**
Smiles et al., 2024
Molecular Metabolism
DOI: https://doi.org/10.1016/j.molmet.2024.102042

[8] **The AMPK signalling pathway coordinates cell growth, autophagy and metabolism**
Mihaylova et al., 2011
Nature Cell Biology
DOI: https://doi.org/10.1038/ncb2329

[9] **Role of AMPK mediated pathways in autophagy and aging**
Ge et al., 2022
Biochimie
DOI: https://doi.org/10.1016/j.biochi.2021.11.008

[10] **Role of Adenosine 5 -Monophosphate-Activated Protein Kinase Subunits in Skeletal Muscle Mammalian Target of Rapamycin Signaling**
Deshmukh et al., 2008
Molecular Endocrinology
DOI: https://doi.org/10.1210/me.2007-0448

[11] **Metformin, Independent of AMPK, Inhibits mTORC1 in a Rag GTPase-Dependent Manner**
Kalender et al., 2010
Cell Metabolism
DOI: https://doi.org/10.1016/j.cmet.2010.03.014

[12] **Nutrient starvation elicits an acute autophagic response mediated by Ulk1 dephosphorylation and its subsequent dissociation from AMPK**
Shang et al., 2011
Proceedings of the National Academy of Sciences
DOI: https://doi.org/10.1073/pnas.1100844108

[13] **AMPK and mTOR coordinate the regulation of Ulk1 and mammalian autophagy initiation**
Shang et al., 2011
Autophagy
DOI: https://doi.org/10.4161/auto.7.8.15860

[14] **Role of AMPK-mTOR-Ulk1/2 in the Regulation of Autophagy: Cross Talk, Shortcuts, and Feedbacks**
Alers et al., 2012
Molecular and Cellular Biology
DOI: https://doi.org/10.1128/MCB.06159-11

[15] **AMPK and mTOR regulate autophagy through direct phosphorylation of Ulk1**
Kim et al., 2011
Nature Cell Biology
DOI: https://doi.org/10.1038/ncb2152

[16] **AMPK and mTOR in Cellular Energy Homeostasis and Drug Targets**
Inoki et al., 2012
Annual Review of Pharmacology and Toxicology
DOI: https://doi.org/10.1146/annurev-pharmtox-010611-134537

[17] **Guideline: Sodium intake for adults and children 2023**
WHO
DOI: https://www.who.int/publications/i/item/9789240046429

[18] **Dietary Guidelines for Americans, 2020-2025**
2020
USDA
DOI: https://www.dietaryguidelines.gov/

[19] **AMP-activated protein kinase—an energy sensor that regulates all aspects of cell function**
Hardie et al., 2011
Genes & Development
DOI: https://doi.org/10.1101/gad.17420111