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

ORIGINAL RESEARCH
ISSN 2845-748X

Papel de la proteína quinasa activada por AMP en la terapia contra el cáncer: revisión de las pruebas

D.ssa M. Mondini[1]

1 Bióloga, Italy

1. ABSTRACT

La publicación analizada es una revisión narrativa sobre el posible papel de la proteína quinasa activada por AMP, o AMPK (enzima que detecta una reducción de la energía disponible en la célula), en la biología tumoral. El texto disponible es solo el resumen: no presenta un nuevo ensayo, sino que sintetiza estudios según los cuales la activación de AMPK puede reducir las señales de crecimiento, incluido mTORC1, y favorecer respuestas de adaptación a la carencia energética.En el apartado 6.3.1 de “La elección de Vivir en la Salud o en la Enfermedad” del Dr. A. Colonnese y R. Panzironi, la cita contribuye a la descripción de una célula que, cuando la energía disminuye, ralentiza la proliferación y activa mecanismos controlados de supervivencia. Estudios independientes confirman que AMPK puede activar TSC2 e inhibir mTORC1, además de favorecer la autofagia en modelos celulares. Sin embargo, AMPK también puede activar mTORC2 en condiciones de estrés energético agudo; por tanto, la relación depende del complejo mTOR considerado y del contexto experimental. La narración está bien fundamentada a nivel molecular, pero no demuestra por sí sola un efecto clínico antitumoral en humanos.

ONLINE ARTICLE

ARTICLE INFORMATION

Published: November 25, 2026
Updated: November 25, 2026

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. ESTUDIO ANALIZADO

La pregunta de investigación de la publicación era si la AMPK podría representar una diana útil en la terapia oncológica. La hipótesis discutida es que esta proteína actúa como un sensor del estado energético: cuando disminuye el ATP (la principal molécula que proporciona energía inmediatamente utilizable), la AMPK limita los procesos que consumen energía y favorece los procesos que la regeneran.El motivo específico de su presencia en el apartado 6.3.1 es la síntesis de un paso biológico preciso: en condiciones de carencia energética, la AMPK puede frenar las señales que sostienen el crecimiento y la proliferación celular y puede contribuir a respuestas de supervivencia controlada. El resumen atribuye este efecto, entre otros mecanismos, a la fosforilación de TSC2 (modificación química que puede cambiar su actividad) y a la consiguiente inhibición de mTOR, regulador central del crecimiento celular.Sin embargo, la publicación es una revisión narrativa, no un ensayo clínico ni un experimento individual. Por lo tanto, puede resumir una plausibilidad biológica y las evidencias disponibles hasta su fecha, pero no puede demostrar que la activación de la AMPK prevenga o cure el cáncer en las personas.

3. MATERIALES Y MÉTODOS DEL ESTUDIO ORIGINAL

El material disponible consiste exclusivamente en el resumen de la publicación. De este se desprende que los autores han realizado una revisión narrativa de la literatura sobre el papel de la AMPK en el metabolismo celular y en el cáncer.En el material disponible no se mencionan una estrategia de búsqueda bibliográfica, las bases de datos consultadas, el intervalo temporal de la búsqueda, los criterios de inclusión o exclusión de los estudios, el número de artículos seleccionados, el procedimiento de evaluación de la calidad de las pruebas ni un análisis estadístico combinado. No se mencionan participantes, tamaño de la muestra, dosis, grupos de control, criterios de valoración (endpoints) ni seguimiento, ya que la publicación no describe un experimento original.

4. RESULTADOS

El resumen describe a la AMPK como un regulador del equilibrio energético celular. En términos sencillos, cuando la relación AMP/ATP aumenta, lo que indica una menor disponibilidad energética, la AMPK se activa y reduce las actividades celulares costosas, como la síntesis de nuevas proteínas y el crecimiento. Paralelamente, puede favorecer procesos catabólicos, es decir, procesos que obtienen energía a partir de la degradación de componentes celulares.El pasaje más pertinente para el libro se refiere a la vía AMPK–TSC2–mTORC1. El resumen indica que la AMPK puede fosforilar la TSC2, una proteína que limita la actividad de mTORC1 (complejo proteico que favorece la síntesis proteica y el crecimiento celular), reduciendo así las señales proliferativas. Asimismo, señala que, durante la privación de glucosa, la AMPK puede activar la p53 y promover la detención del ciclo celular en la transición G1/S, es decir, antes de la duplicación del ADN.El resumen también indica que la AMPK puede favorecer la autofagia, proceso mediante el cual la célula recicla componentes internos, y estabilizar la p27kip1, proteína que contribuye a ralentizar el ciclo celular. Sin embargo, no proporciona valores cuantitativos, tamaños muestrales, medidas de efecto, valores P ni detalles de los estudios individuales citados. Por lo tanto, estos resultados se presentan como una síntesis narrativa y no pueden evaluarse cuantitativamente con el material disponible.

5. INTERPRETACIÓN

El significado biológico principal es coherente con una respuesta de ahorro energético: una célula con poca energía tiende a reducir la construcción de nuevas moléculas y a ralentizar la división. A nivel técnico, AMPK puede activar TSC2; TSC2 reduce la activación de mTORC1 y, en consecuencia, disminuyen las señales relacionadas con la síntesis proteica y el crecimiento.El segmento documentado por la publicación objeto de la Revisión de las pruebas es, por tanto: carencia energética activación de AMPK aumento de la actividad de TSC2 y reducción de mTORC1 ralentización del crecimiento celular y activación de respuestas adaptativas. Experimentos independientes han demostrado que la fosforilación de TSC2 por parte de AMPK es necesaria para parte de

la respuesta a la carencia energética y que la inhibición de mTORC1 puede ocurrir también a través de Raptor, componente del complejo mTORC1 [1,2].Esta interpretación no equivale a decir que AMPK sea siempre un freno para el cáncer. La proliferación, la autofagia y la supervivencia dependen del tipo de célula, de la intensidad y la duración del estrés, de las mutaciones presentes y de si se considera mTORC1 o mTORC2.

6. EVIDENCIAS INDEPENDIENTES DE CONFIRMACIÓN

La confirmación más directa de la rama central de la narrativa proviene de experimentos celulares de Inoki y sus colegas. En células sometidas a privación energética, AMPK fosforiló y activó TSC2. La fosforilación de TSC2 fue necesaria para reducir la regulación de la traducción proteica y para controlar el tamaño celular durante la carencia energética. Las células carentes de TSC2, o que poseían una versión de TSC2 no fosforilable por AMPK, respondían con menor eficacia al estrés. Este estudio confirma directamente el segmento AMPK TSC2 reducción de la señalización mTOR vinculada al crecimiento y la supervivencia celular; la limitación es que deriva de modelos experimentales celulares, no de pacientes oncológicos [1].Gwinn y sus colegas reforzaron la misma narrativa al mostrar un segundo freno molecular. En células embrionarias de ratón carentes de TSC2 y p53, AMPK fosforiló Raptor, un componente esencial de mTORC1. Esta modificación era necesaria para la inhibición de mTORC1 y para la detención del ciclo celular inducida por el estrés energético. El resultado es importante porque indica que la reducción del crecimiento no depende exclusivamente de TSC2: AMPK puede limitar mTORC1 también actuando directamente sobre el complejo. Es una confirmación mecanística independiente del concepto de control multinivel del crecimiento, pero sigue siendo una evidencia celular [2].El vínculo con los mecanismos de supervivencia controlada está respaldado por Kim y sus colegas. En cultivos celulares privados de glucosa, AMPK activó ULK1 (proteína que inicia la autofagia) mediante fosforilación; simultáneamente, la actividad elevada de mTORC1 obstaculizaba esta interacción. En palabras sencillas, cuando la energía escasea, la célula puede reducir los programas de crecimiento y activar el reciclaje interno. Esto confirma el paso relativo a la autofagia, pero no demuestra que sea necesariamente beneficiosa: en el cáncer, la autofagia puede tener efectos diferentes según el contexto [3].

7. EVIDENCIAS DISCORDANTES

Una precisión relevante se refiere al hecho de que mTOR no es un objetivo único. Kazyken y sus colegas observaron que la AMPK, aunque reduce la señal de mTORC1, puede activar directamente mTORC2 durante el estrés energético agudo. En fibroblastos embrionarios murinos, células cultivadas e hígado de ratón, esta activación aumentaba la señalización hacia AKT y reducía la apoptosis, es decir, la muerte celular programada. Por lo tanto, el efecto de la AMPK no era una simple inhibición generalizada de todos los complejos mTOR [4].Esta evidencia no desmiente la vía AMPK–TSC2–mTORC1 descrita en el libro, pero limita una formulación demasiado amplia según la cual la AMPK siempre inhibiría mTOR o reduciría siempre la supervivencia celular. En condiciones agudas de estrés, la inhibición de mTORC1 puede coexistir con la activación de mTORC2 y con una mayor supervivencia. No se han identificado evidencias directamente discordantes suficientemente pertinentes respecto a la fosforilación de TSC2 por parte de la AMPK; esto no demuestra la ausencia de resultados contrarios.

8. QUADRO COMPARATIVO E SINTESI DELLE EVIDENZE

La tabla distingue el estudio objeto de la revisión de las publicaciones independientes utilizadas para verificar los pasos individuales de la narración.

Quadro comparativo

Referencia	Tipo de estudio	Población o modelo	Resultado principal	Dirección de la evidencia	Fuerza de la evidencia
Estudio original	Revisión narrativa	Literatura sobre AMPK, metabolismo celular y cáncer	Sintetiza que la AMPK puede inhibir mTOR a través de TSC2 y favorecer respuestas adaptativas al estrés energético	evidencia biológicamente coherente	preliminar
[1]	Celular y molecular	Líneas celulares con TSC2 normal, ausente o mutada	La AMPK fosforila TSC2; esta modificación contribuye al control de la traducción, el tamaño y la supervivencia durante la carencia energética	confirmación directa	moderada
[2]	Celular y molecular	Fibroblastos embrionarios murinos y cultivos celulares	La AMPK fosforila Raptor, inhibe mTORC1 y favorece la detención del ciclo celular durante el estrés energético	confirmación indirecta	moderada
[3]	Celular y molecular	Cultivos celulares sometidos a privación de glucosa	La AMPK activa ULK1 y aumenta la autofagia; un mTORC1 elevado obstaculiza el proceso	confirmación indirecta	moderada
[4]	Celular, molecular y animal	Fibroblastos embrionarios murinos, células cultivadas, hepatocitos e hígado de ratón	La AMPK activa mTORC2 y AKT, reduciendo la apoptosis durante el estrés energético agudo	evidencia discordante	moderada

9. SINTESI EDITORIALE E CONCLUSIONI

CONCLUSIONES

La publicación analizada contribuye de manera pertinente al párrafo del libro porque sintetiza el papel de AMPK como sensor energético capaz de reducir las señales de crecimiento celular. El segmento AMPK–TSC2–mTORC1 está bien respaldado a nivel mecanístico por estudios independientes. Asimismo, la conexión entre AMPK, la ralentización de la proliferación y la autofagia está moderadamente respaldada en modelos celulares. Sigue siendo necesario distinguir mTORC1 de mTORC2 y no trasladar automáticamente estas observaciones experimentales a efectos terapéuticos demostrados en humanos.

Aggiornato al 25/11/2026. Questo contenuto riflette una sintesi divulgativa delle evidenze scientifiche al momento della pubblicazione e non sostituisce il parere medico.

10. 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.

11. RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

[1] **TSC2 Mediates Cellular Energy Response to Control Cell Growth and Survival**
Inoki et al., 2003
Cell
DOI: https://doi.org/10.1016/S0092-8674(03)00929-2

[2] **AMPK Phosphorylation of Raptor Mediates a Metabolic Checkpoint**
Gwinn et al., 2008
Molecular Cell
DOI: https://doi.org/10.1016/j.molcel.2008.03.003

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

[4] **AMPK directly activates mTORC2 to promote cell survival during acute energetic stress**
Kazyken et al., 2019
Science Signaling
DOI: https://doi.org/10.1126/scisignal.aav3249