





# "Hay que matar de hambre a las células tumorales"

Inducir una mayor necesidad de glucosa en las células tumorales y cortar suministros podría acabar con ellas

MADRID  
**REDACCIÓN**  
 dmredaccion@unidadeditorial.es

Las células del cáncer se vuelven adictas a la glucosa, que utilizan como fuente de energía habitual para crecer y desarrollarse. A pesar de que esta observación la hizo hace ya más de nueve décadas el fisiólogo alemán Otto Warburg, a día de hoy no hay ninguna estrategia terapéutica que aproveche de forma eficaz esta necesidad energética especial. El planteamiento inicial parece sencillo: una falta de glucosa podría inducir la muerte de las células tumorales de manera específica.

Un nuevo estudio del Grupo de División Celular y Cáncer del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO), dirigido por Marcos Malumbres, demuestra ahora que el bloqueo de la glucólisis -mecanismo molecular que permite extraer la energía de la glucosa- es especialmente dañino en la división de las células tumorales, y que una actuación específica sobre esta particularidad energética podría ser efectiva para el tratamiento del cáncer en combinación con agentes quimioterapéuticos como el taxol.

En el trabajo, que recoge la revista *Nature Cell Biology*, han participado, además de otros colaboradores del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas, los equipos de Patricia Boya y Eduardo Rial, del Centro de Investigaciones Biológicas (Consejo Superior de Investigaciones Científicas), en Madrid; Raúl Méndez, del IRB Barcelona en Barcelona; Guillermo Velasco, de la Universidad Complutense de Madrid; Miguel López, de la Universidad de Santiago de Compostela, y Asish Saha, de la Universidad de Boston (EEUU).



Marcos Malumbres, director del Grupo de División Celular y Cáncer.

Uno de los sellos característicos de las células cancerígenas es su capacidad de dividirse de manera incontrolada y casi ilimitada. "Existen múltiples agentes terapéuticos, como el taxol, que evitan precisamente la división de las células tumorales a través de la parada en mitosis", indica María Salazar Roa, investigadora del CNIO y codirectora del estudio.

## METABOLISMO CELULAR

Una de las preguntas que se plantean los investigadores del trabajo es cómo las células tumorales consiguen la energía para mantener su alto ritmo de división. Mediante técnicas de biología molecular y bioquímica, los autores describen, en consonancia con la teoría de Warburg, que las proteínas AMPK y PFKFB3 se activan especialmente durante la mitosis para dirigir el metabolismo celular hacia la glucólisis.

"Estas proteínas detectan daños producidos en las mitocondrias en respuesta a la

división celular y provocan que la energía dependa sobre todo de la glucosa", aclara Elena Doménech, primera firmante del artículo sobre el que ha trabajado durante su tesis doctoral.

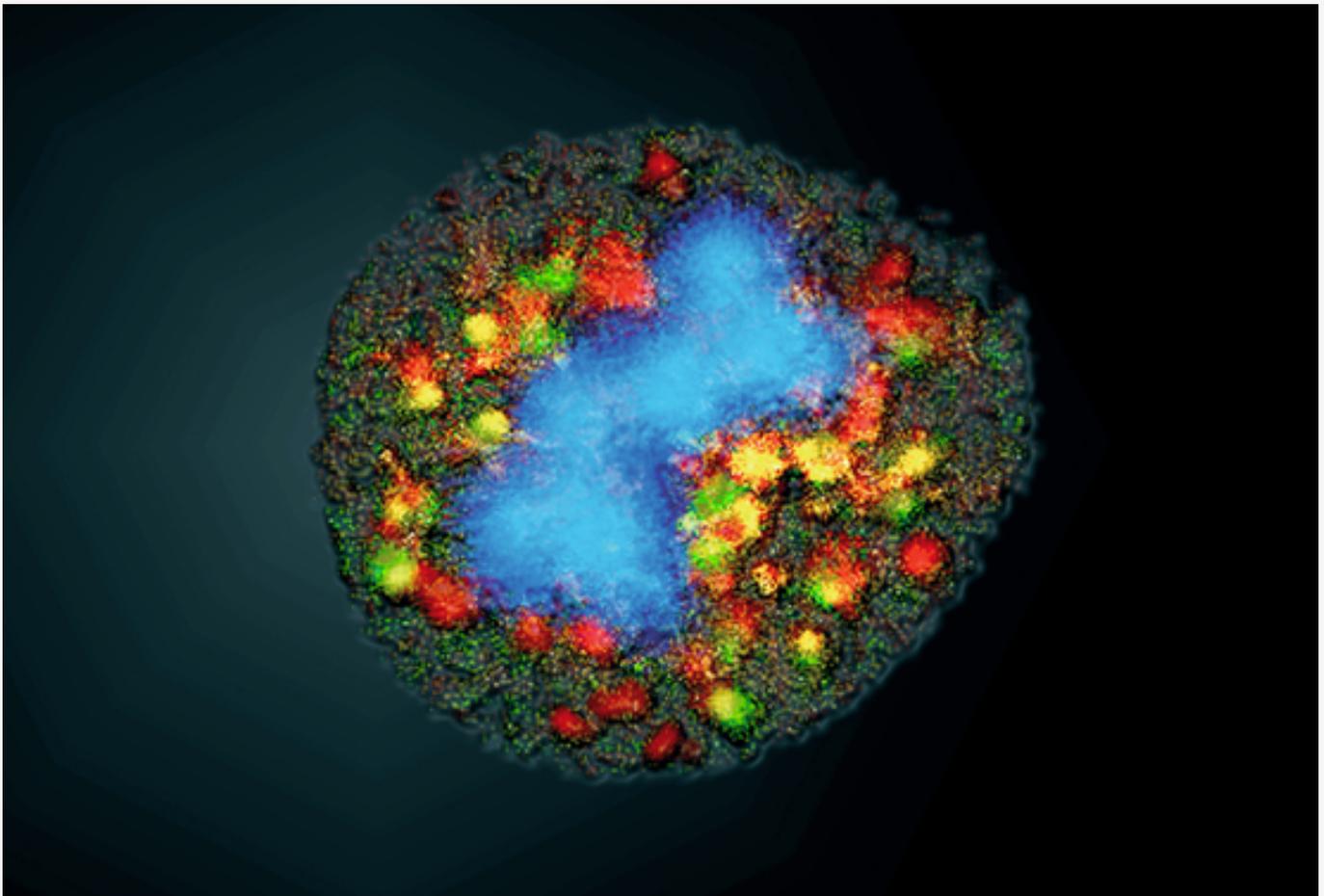
También analizaron las necesidades de glucosa de las células tumorales tratadas con taxol, y por ende, paradas en mitosis. "Vemos que los tratamientos antimitóticos como el taxol incrementan todavía más las necesidades de glucosa de las células tumorales que cuando no hay tratamiento", dice Salazar.

Como las células tumorales necesitan más glucosa cuando están tratadas con taxol, la inhibición de la glucólisis debería potenciar el efecto anticancerígeno de los fármacos antimitóticos. De alguna forma, sería como forzar la máquina a necesitar más glucosa, y a la vez impedir que la utilicen; así, las células tumorales morirían de inanición al no poder obtener energía para hacer sus funciones vitales. 

## Atacar el metabolismo para mejorar las terapias anticancerígenas con taxol

Investigadores del CNIO proponen el bloqueo energético de los tumores para potenciar el efecto antitumoral de los taxanos, como el taxol, u otros agentes antimetabólicos. El nuevo hallazgo podría mejorar la efectividad de este agente, uno de los más potentes anticancerígenos utilizados en la práctica clínica.

CNIO | Seguir a CNIO\_Cancer | 31 agosto 2015 17:00



Las células del cáncer se vuelven adictas a la glucosa, que utilizan como fuente de energía habitual para crecer y desarrollarse. A pesar de que esta observación la hizo hace ya más de nueve décadas el fisiólogo alemán Otto Warburg, a día de hoy no hay ninguna estrategia terapéutica que aproveche de forma eficaz esta necesidad energética especial. El planteamiento inicial parece sencillo: una falta de glucosa podría inducir la muerte de las células tumorales de manera específica.

Un nuevo estudio del Grupo de División Celular y Cáncer del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO), dirigido por Marcos Malumbres, demuestra ahora que el bloqueo de la glicólisis –mecanismo molecular que permite extraer la energía de la glucosa– es especialmente dañino en la división de las células tumorales, y que una actuación específica sobre esta particularidad energética podría ser efectiva para el tratamiento del cáncer en combinación con agentes quimioterapéuticos como el taxol.

En el trabajo, que recoge la revista *Nature Cell Biology*, han participado, además de otros colaboradores del CNIO, los equipos de Patricia Boya y Eduardo Rial, del Centro de Investigaciones Biológicas (CSIC), en Madrid; Raúl Méndez, del IRB Barcelona en Barcelona; Guillermo Velasco, de la Universidad Complutense de Madrid; Miguel López, de la Universidad de Santiago de Compostela; y Asish Saha, de la Universidad de Boston.

Cambio en el metabolismo celular

Uno de los sellos característicos de las células cancerígenas es su capacidad de dividirse de manera incontrolada y casi ilimitada. “Existen en la actualidad múltiples agentes terapéuticos, como el taxol, que evitan precisamente la división de las células tumorales a través de la parada en mitosis [proceso especialmente delicado de la división celular en el que se reparte el material genético de la célula madre a las hijas]”, indica María Salazar Roa, investigadora del CNIO y codirectora del estudio.

Una de las preguntas que se plantean los investigadores del trabajo es cómo las células tumorales consiguen la energía para mantener su alto ritmo de división. Mediante técnicas de biología molecular y bioquímica, los autores describen, en consonancia con la teoría de Warburg, que las proteínas AMPK y PFKFB3 se activan especialmente durante la mitosis para dirigir el metabolismo celular hacia la glicólisis.

Una de las preguntas que se plantean los investigadores del trabajo es cómo las células tumorales consiguen la energía para mantener su alto ritmo de división

“Estas proteínas detectan daños producidos en las mitocondrias [habituales motores energéticos de las células] en respuesta a la división celular y provocan que la energía dependa sobretodo de la glucosa”, aclara Elena Doménech, primera firmante del artículo sobre el que ha trabajado durante su tesis doctoral.

Mayor adicción a la glucosa

Los investigadores también analizaron las necesidades de glucosa de las células tumorales tratadas con taxol, y por ende, paradas en mitosis. “Vemos que los tratamientos antimitóticos como este incrementan todavía más las necesidades de glucosa de las células tumorales que cuando no hay tratamiento”, dice Salazar.

Partiendo de la base de que las células tumorales necesitan más glucosa cuando están tratadas con taxol, la inhibición de la glicólisis debería de potenciar el efecto anticancerígeno de los fármacos antimitóticos. De alguna forma, sería como forzar la máquina a necesitar más glucosa, y a la vez impedir que la utilicen; así, las células tumorales morirían de inanición al no poder obtener energía para hacer sus funciones vitales.

Muerte de las células tumorales por inanición

Los autores utilizaron modelos celulares de cáncer de mama y ratones, donde mostraron que efectivamente los fármacos mitóticos como el taxol son más eficientes cuando se elimina la capacidad de las células de metabolizar la glucosa mediante inhibidores de PFKFB3.

“Se ha discutido frecuentemente el valor terapéutico de inhibir PFKFB3 aunque no se había propuesto todavía un escenario celular adecuado para su uso clínico. Nuestros resultados sugieren que los inhibidores de PFKFB3 pueden ser muy eficientes en combinación con fármacos antimitóticos”, explica Malumbres.

El taxol, un compuesto derivado de la corteza del tejo, representa una de las mayores revoluciones en la historia de la quimioterapia de los últimos 25 años. En la actualidad, otros taxanos como el paclitaxel y el docetaxel forman parte del tratamiento estándar en algunos cánceres como pulmón, mama y ovario. Otros fármacos antimitóticos son los alcaloides derivados de la Vinca (*Catharanthus roseus*), como la vinblastina, la vincristina y la vinorelbina, ampliamente utilizados en leucemias, linfomas y melanoma.

El futuro, apunta el equipo del CNIO, se dirige a definir aquellos grupos de pacientes con estos u otros tumores en los que potenciar el efecto de los agentes antimitóticos mediante el bloqueo energético del tumor.

Referencia bibliográfica:

Elena Doménech, Carolina Maestre, Lorena Esteban-Martínez, David Partida, Rosa Pascual, Gonzalo Fernández-Miranda, Esther Seco, Ramón Campos-Olivas, Manuel Pérez, Diego Megias, Katherine Allen, Miguel López, Asish K. Saha, Guillermo Velasco, Eduardo Rial, Raúl Méndez, Patricia Boya, María Salazar-Roa, Marcos Malumbres. AMPK and PFKFB3 mediate glycolysis and survival in response to mitophagy during mitotic arrest. *Nature Cell Biology* (2015). doi: 10.1038/ncb3231

María Salazar Roa recibió un contrato posdoctoral de la Fundación Científica de la Asociación Española Contra el Cáncer (AECC) para realizar estos estudios dirigidos a la búsqueda de nuevas terapias contra el cáncer. El trabajo del CNIO ha sido además financiado por el Ministerio de Economía y Competitividad, la Comunidad de Madrid, la fundación internacional Worldwide Cancer Research y la Unión Europea.

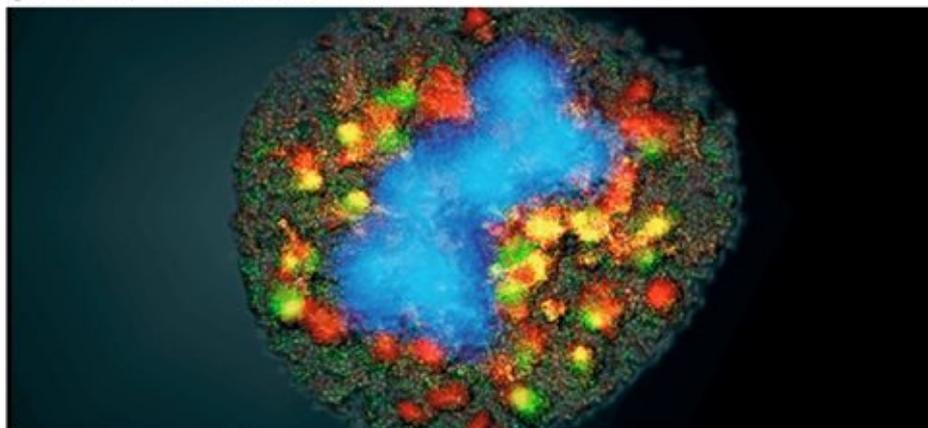
## Ataque al metabolismo con taxol

Síguenos



CATVAN PUBLI

agosto 31, 2015 Sin comentarios Ciencia CV



Célula en división con el material genético en azul y las mitocondrias en rojo. Durante este proceso, las mitocondrias se van dañando (señales amarillas) haciendo que la energía de las células dependa sobre todo de la glucosa / CNIO

## Científicos del CNIO proponen atacar el metabolismo para mejorar las terapias anticancerígenas con taxol

Las células del cáncer se vuelven adictas a la glucosa, que utilizan como fuente de energía habitual para crecer y desarrollarse. A pesar de que esta observación la hizo hace ya más de nueve décadas el fisiólogo alemán **Otto Warburg**, a día de hoy no hay ninguna estrategia terapéutica que aproveche de forma eficaz esta necesidad energética especial. El planteamiento inicial parece sencillo: una falta de glucosa podría inducir la muerte de las células tumorales de manera específica.

CNIO / Un nuevo estudio del Grupo de División Celular y Cáncer del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO), dirigido por Marcos Malumbres, demuestra ahora que el bloqueo de la **glicólisis** – mecanismo molecular que permite extraer la energía de la glucosa– es especialmente dañino en la división de las células tumorales, y que una actuación específica sobre esta particularidad energética podría ser efectiva para el tratamiento del cáncer en combinación con agentes quimioterapéuticos como el **taxol**.

En el trabajo, que recoge la revista *Nature Cell Biology*, han participado, además de otros colaboradores del CNIO, los equipos de Patricia Boya y Eduardo Rial, del Centro de Investigaciones Biológicas (CSIC), en Madrid; Raúl Méndez, del IRB Barcelona en Barcelona; Guillermo Velasco, de la Universidad Complutense de Madrid; Miguel López, de la Universidad de Santiago de Compostela; y Asish Saha, de la Universidad de Boston.

### Cambio en el metabolismo celular

Uno de los sellos característicos de las células cancerígenas es su capacidad de dividirse de manera incontrolada y casi ilimitada. "Existen en la actualidad múltiples agentes terapéuticos, como el taxol, que evitan precisamente la división de las células tumorales a través de la parada en mitosis [proceso especialmente delicado de la división celular en el que se reparte el material genético de la célula madre a las hijas]", indica María Salazar Roa, investigadora del CNIO y codirectora del estudio.

Una de las preguntas que se plantean los investigadores del trabajo es cómo las células tumorales consiguen la energía para mantener su alto ritmo de división. Mediante técnicas de biología molecular y bioquímica, los autores describen, en consonancia con la teoría de Warburg, que las proteínas AMPK y PFKFB3 se activan especialmente durante la mitosis para dirigir el metabolismo celular hacia la glicólisis.

"Estas proteínas detectan daños producidos en las mitocondrias [habituales motores energéticos de las células] en respuesta a la división celular y provocan que la energía dependa sobretodo de la glucosa", aclara Elena Doménech, primera firmante del artículo sobre el que ha trabajado durante su tesis doctoral.

**El nuevo hallazgo busca mejorar la efectividad del taxol, uno de los más potentes anticancerígenos utilizados en clínica**

### Mayor adición a la glucosa con taxol

Los investigadores también analizaron las necesidades de glucosa de las células tumorales tratadas con taxol, y por ende, paradas en mitosis. "Vemos que los tratamientos antimitóticos como este incrementan todavía más las necesidades de glucosa de las células tumorales que cuando no hay tratamiento", dice Salazar.

Partiendo de la base de que las células tumorales necesitan más glucosa cuando están tratadas con taxol, la inhibición de la glicólisis debería de potenciar el efecto anticancerígeno de los fármacos antimitóticos. De alguna forma, sería como forzar la máquina a necesitar más glucosa, y a la vez impedir que la utilicen; así, las células tumorales morirían de inanición al no poder obtener energía para hacer sus funciones vitales.

**Sería como forzar la máquina a necesitar más glucosa, y a la vez impedir que la utilicen, privando a las células tumorales de energía**

### Muerte de las células tumorales por inanición

Los autores utilizaron modelos celulares de cáncer de mama y ratones, donde mostraron que efectivamente los fármacos mitóticos como el taxol son más eficientes cuando se elimina la capacidad de las células de metabolizar la glucosa mediante inhibidores de PFKFB3.

"Se ha discutido frecuentemente el valor terapéutico de inhibir PFKFB3 aunque no se había propuesto todavía un escenario celular adecuado para su uso clínico. Nuestros resultados sugieren que los inhibidores de PFKFB3 pueden ser muy eficientes en combinación con fármacos antimitóticos", explica Malumbres.

El taxol, un compuesto derivado de la corteza del tejo, representa una de las mayores revoluciones en la historia de la quimioterapia de los últimos 25 años. En la actualidad, otros taxanos como el paclitaxel y el docetaxel forman parte del tratamiento estándar en algunos cánceres como pulmón, mama y ovario. Otros fármacos antimitóticos son los alcaloides derivados de la Vinca (*Catharanthus roseus*), como la vinblastina, la vincristina y la vinorelbina, ampliamente utilizados en leucemias, linfomas y melanoma.

**El taxol, un compuesto derivado de la corteza del tejo forma parte del tratamiento estándar en algunos cánceres como pulmón, mama y ovario**

El futuro, apunta el equipo del CNIO, se dirige a definir aquellos grupos de pacientes con estos u otros tumores en los que potenciar el efecto de los agentes antimitóticos mediante el bloqueo energético del tumor.

### Nuevas terapias contra el cáncer

María Salazar Roa recibió un contrato posdoctoral de la Fundación Científica de la Asociación Española Contra el Cáncer (AECC) para realizar estos estudios dirigidos a la búsqueda de nuevas terapias contra el cáncer. El trabajo del CNIO ha sido además financiado por el Ministerio de Economía y Competitividad, la Comunidad de Madrid, la fundación internacional *Worldwide Cancer Research* y la Unión Europea.

Elena Doménech, Carolina Maestre, Lorena Esteban-Martínez, David Partida, Rosa Pascual, Gonzalo Fernández-Miranda, Esther Seco, Ramón Campos-Olivas, Manuel Pérez, Diego Megias, Katherine Allen, Miguel López, Asish K. Saha, Guillermo Velasco, Eduardo Rial, Raúl Méndez, Patricia Boya, María Salazar-Roa, Marcos Malumbres. AMPK and PFKFB3 mediate glycolysis and survival in response to mitophagy during mitotic arrest. *Nature Cell Biology* (2015). doi: 10.1038/ncb3231

Share / Save   

ETIQUETAS

Elena Doménech glicólisis Marcos Malumbres María Salazar Roa taxol

SIN COMENTARIOS

Sin Comentarios!  
No hay comentarios todavía, pero puedes ser el primero en comentar el artículo.

DEJA UN COMENTARIO

### Deja un comentario

Su dirección de correo electrónico no será publicada. Los campos necesarios están marcados\*

Nombre:\*

E-mail:\*



Introduce los caracteres que ves en la imagen

Comentario:\*

Deja un comentario

## Atacar el metabolismo para mejorar las terapias anticancerígenas con taxol

Las células del cáncer se vuelven adictas a la glucosa, que utilizan como fuente de energía habitual para crecer y desarrollarse. A pesar de que esta observación la hizo hace ya más de nueve décadas el fisiólogo alemán Otto Warburg, a día de hoy no hay ninguna estrategia terapéutica que aproveche de forma eficaz esta necesidad energética especial. El planteamiento inicial parece sencillo: una falta de glucosa podría inducir la muerte de las células tumorales de manera específica.

CNIO | Seguir a CNIO\_Cancer | 31 agosto 2015 17:00

Las células del cáncer se vuelven adictas a la glucosa, que utilizan como fuente de energía habitual para crecer y desarrollarse. A pesar de que esta observación la hizo hace ya más de nueve décadas el fisiólogo alemán Otto Warburg, a día de hoy no hay ninguna estrategia terapéutica que aproveche de forma eficaz esta necesidad energética especial. El planteamiento inicial parece sencillo: una falta de glucosa podría inducir la muerte de las células tumorales de manera específica.

Un nuevo estudio del Grupo de División Celular y Cáncer del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO), dirigido por Marcos Malumbres, demuestra ahora que el bloqueo de la glicólisis –mecanismo molecular que permite extraer la energía de la glucosa– es especialmente dañino en la división de las células tumorales, y que una actuación específica sobre esta particularidad energética podría ser efectiva para el tratamiento del cáncer en combinación con agentes quimioterapéuticos como el taxol.

En el trabajo, que recoge la revista *Nature Cell Biology*, han participado, además de otros colaboradores del CNIO, los equipos de Patricia Boya y Eduardo Rial, del Centro de Investigaciones Biológicas (CSIC), en Madrid; Raúl Méndez, del IRB Barcelona en Barcelona; Guillermo Velasco, de la Universidad Complutense de Madrid; Miguel López, de la Universidad de Santiago de Compostela; y Asish Saha, de la Universidad de Boston.

### Cambio en el metabolismo celular

Uno de los sellos característicos de las células cancerígenas es su capacidad de dividirse de manera incontrolada y casi ilimitada. “Existen en la actualidad múltiples agentes terapéuticos, como el taxol, que evitan precisamente la división de las células tumorales a través de la parada en mitosis [proceso especialmente delicado de la división celular en el que se reparte el material genético de la célula madre a las hijas]”, indica María Salazar Roa, investigadora del CNIO y codirectora del estudio.

Una de las preguntas que se plantean los investigadores del trabajo es cómo las células tumorales consiguen la energía para mantener su alto ritmo de división. Mediante técnicas de biología molecular y bioquímica, los autores describen, en consonancia con la teoría de Warburg, que las proteínas AMPK y PFKFB3 se activan especialmente durante la mitosis para dirigir el metabolismo celular hacia la glicólisis.

Una de las preguntas que se plantean los investigadores del trabajo es cómo las células tumorales consiguen la energía para mantener su alto ritmo de división

“Estas proteínas detectan daños producidos en las mitocondrias [habituales motores energéticos de las células] en respuesta a la división celular y provocan que la energía dependa sobretodo de la glucosa”, aclara Elena Doménech, primera firmante del artículo sobre el que ha trabajado durante su tesis doctoral.

### Mayor adicción a la glucosa

Los investigadores también analizaron las necesidades de glucosa de las células tumorales tratadas con taxol, y por ende, paradas en mitosis. “Vemos que los tratamientos antimitóticos como este incrementan todavía más las necesidades de glucosa de las células tumorales que cuando no hay tratamiento”, dice Salazar.

Partiendo de la base de que las células tumorales necesitan más glucosa cuando están tratadas con taxol, la inhibición de la glicólisis debería de potenciar el efecto anticancerígeno de los fármacos antimitóticos. De alguna forma, sería como forzar la máquina a necesitar más glucosa, y a la vez impedir que la utilicen; así, las células tumorales morirían de inanición al no poder obtener energía para hacer sus funciones vitales.

### Muerte de las células tumorales por inanición

Los autores utilizaron modelos celulares de cáncer de mama y ratones, donde mostraron que efectivamente los

fármacos mitóticos como el taxol son más eficientes cuando se elimina la capacidad de las células de metabolizar la glucosa mediante inhibidores de PFKFB3.

“Se ha discutido frecuentemente el valor terapéutico de inhibir PFKFB3 aunque no se había propuesto todavía un escenario celular adecuado para su uso clínico. Nuestros resultados sugieren que los inhibidores de PFKFB3 pueden ser muy eficientes en combinación con fármacos antimitóticos”, explica Malumbres.

El taxol, un compuesto derivado de la corteza del tejo, representa una de las mayores revoluciones en la historia de la quimioterapia de los últimos 25 años. En la actualidad, otros taxanos como el paclitaxel y el docetaxel forman parte del tratamiento estándar en algunos cánceres como pulmón, mama y ovario. Otros fármacos antimitóticos son los alcaloides derivados de la Vinca (*Catharanthus roseus*), como la vinblastina, la vincristina y la vinorelbina, ampliamente utilizados en leucemias, linfomas y melanoma.

El futuro, apunta el equipo del CNIO, se dirige a definir aquellos grupos de pacientes con estos u otros tumores en los que potenciar el efecto de los agentes antimitóticos mediante el bloqueo energético del tumor.

Referencia bibliográfica:

Elena Dome nech, Carolina Maestre, Lorena Esteban-Marti nez, David Partida, Rosa Pascual, Gonzalo Ferná ndez-Miranda, Esther Seco, Ramo n Campos-Olivas, Manuel Pe rez, Diego Megias, Katherine Allen, Miguel Lo pez, Asish K. Saha, Guillermo Velasco, Eduardo Rial, Rau l Me ndez, Patricia Boya, Mari a Salazar-Roa, Marcos Malumbres. AMPK and PFKFB3 mediate glycolysis and survival in response to mitophagy during mitotic arrest. *Nature Cell Biology* (2015). doi: 10.1038/ncb3231

María Salazar Roa recibió un contrato posdoctoral de la Fundación Científica de la Asociación Española Contra el Cáncer (AECC) para realizar estos estudios dirigidos a la búsqueda de nuevas terapias contra el cáncer. El trabajo del CNIO ha sido además financiado por el Ministerio de Economía y Competitividad, la Comunidad de Madrid, la fundación internacional Worldwide Cancer Research y la Unión Europea.

## Proponen el bloqueo energético de los tumores para potenciar el efecto antitumoral de los taxanos

Las células del cáncer se vuelven adictas a la glucosa, que utilizan como fuente de energía habitual para crecer y desarrollarse. A pesar de que esta observación la hizo hace ya más de nueve décadas el fisiólogo alemán Otto Warburg, a día de hoy no hay ninguna estrategia terapéutica que aproveche de forma eficaz esta necesidad energética especial. El planteamiento inicial parece sencillo: una falta de glucosa podría inducir la muerte de las células tumorales de manera específica.

Un nuevo estudio del Grupo de División Celular y Cáncer del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO), dirigido por Marcos Malumbres, demuestra ahora que el bloqueo de la glicólisis – mecanismo molecular que permite extraer la energía de la glucosa– es especialmente dañino en la división de las células tumorales, y que una actuación específica sobre esta particularidad energética podría ser efectiva para el tratamiento del cáncer en combinación con agentes quimioterapéuticos como el taxol.



Investigador del CNIO Marcos Malumbres, que lidera este trabajo.

En el trabajo, que recoge la prestigiosa revista *Nature Cell Biology*, han participado, además de otros colaboradores del CNIO, los equipos de Patricia Boya y Eduardo Rial, del Centro de Investigaciones Biológicas (CIB), en Madrid; Raúl Méndez, del IRB Barcelona en Barcelona; Guillermo Velasco, de la Universidad Complutense de Madrid; Miguel López, de la Universidad de Santiago de Compostela; y Asish Saha, de la Universidad de Boston.

### Cambio en el metabolismo celular

Uno de los sellos característicos de las células cancerígenas es su capacidad de dividirse de manera incontrolada y casi ilimitada. “Existen en la actualidad múltiples agentes terapéuticos, como el taxol, que evitan precisamente la división de las células tumorales a través de la parada en mitosis (proceso especialmente delicado de la división celular en el que se reparte el material genético de la célula madre a las hijas)”, indica María Salazar Roa, investigadora del CNIO y codirectora del estudio.

Una de las preguntas que se plantean los investigadores del trabajo es cómo las células tumorales consiguen la energía para mantener su alto ritmo de división. Mediante técnicas de biología molecular y bioquímica, los autores describen, en consonancia con la teoría de Warburg, que las proteínas AMPK y PFKFB3 se activan especialmente durante la mitosis para dirigir el metabolismo celular hacia la glicólisis.

“Estas proteínas detectan daños producidos en las mitocondrias (habituales motores energéticos de las células) en respuesta a la división celular y provocan que la energía dependa sobretodo de la glucosa”, aclara Elena Doménech, primera firmante del artículo sobre el que ha trabajado durante su tesis doctoral.

### Mayor adicción a la glucosa cuando hay taxol

Los investigadores también analizaron las necesidades de glucosa de las células tumorales tratadas con taxol, y

por ende, paradas en mitosis. “Vemos que los tratamientos antimitóticos como el taxol incrementan todavía más las necesidades de glucosa de las células tumorales que cuando no hay tratamiento”, dice Salazar.

Partiendo de la base de que las células tumorales necesitan más glucosa cuando están tratadas con taxol, la inhibición de la glicólisis debería de potenciar el efecto anticancerígeno de los fármacos antimitóticos. De alguna forma, sería como forzar la máquina a necesitar más glucosa, y a la vez impedir que la utilicen; así, las células tumorales morirían de inanición al no poder obtener energía para hacer sus funciones vitales.

### **Muerte de las células tumorales por inanición**

Los autores utilizaron modelos celulares de cáncer de mama y ratones, donde mostraron que efectivamente los fármacos mitóticos como el taxol son más eficientes cuando se elimina la capacidad de las células de metabolizar la glucosa mediante inhibidores de PFKFB3.

“Se ha discutido frecuentemente el valor terapéutico de inhibir PFKFB3 aunque no se había propuesto todavía un escenario celular adecuado para su uso clínico. Nuestros resultados sugieren que los inhibidores de PFKFB3 pueden ser muy eficientes en combinación con fármacos antimitóticos”, explica Malumbres.

El taxol, un compuesto derivado de la corteza del tejo, representa una de las mayores revoluciones en la historia de la quimioterapia de los últimos 25 años. En la actualidad, otros taxanos como el paclitaxel y el docetaxel forman parte del tratamiento estándar en algunos cánceres como pulmón, mama y ovario. Otros fármacos antimitóticos son los alcaloides derivados de la Vinca (*Catharanthus roseus*), como la vinblastina, la vincristina y la vinorelbina, ampliamente utilizados en leucemias, linfomas y melanoma. El futuro, apunta el equipo del CNIO, se dirige a definir aquellos grupos de pacientes con estos u otros tumores en los que potenciar el efecto de los agentes antimitóticos mediante el bloqueo energético del tumor.

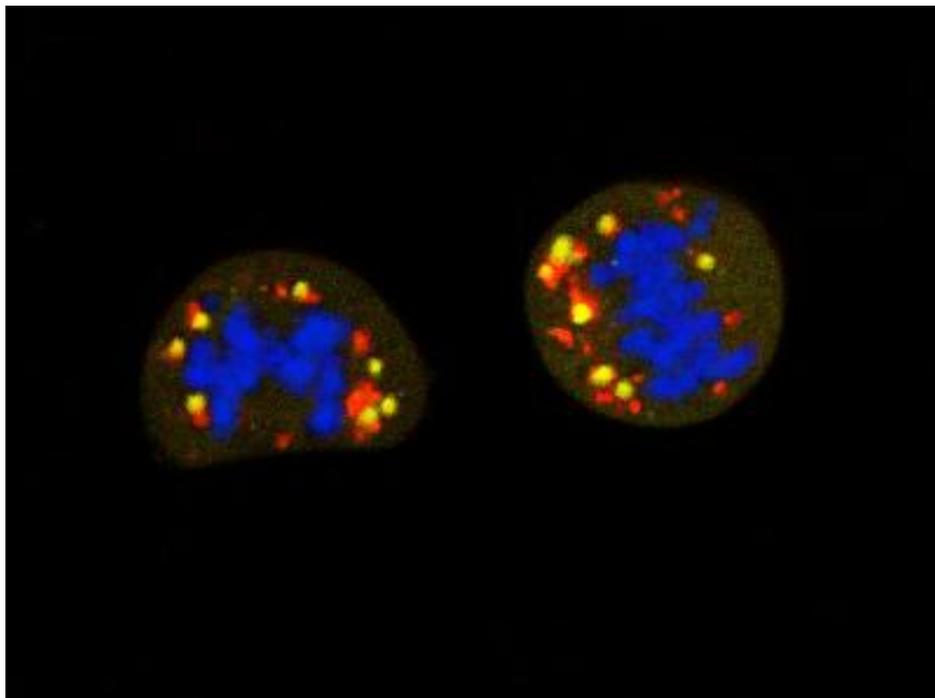
María Salazar Roa recibió un contrato posdoctoral de la Fundación Científica de la Asociación Española Contra el Cáncer (AECC) para realizar estos estudios dirigidos a la búsqueda de nuevas terapias contra el cáncer. El trabajo del CNIO ha sido además financiado por el Ministerio de Economía y Competitividad, la Comunidad de Madrid, la fundación internacional *Worldwide Cancer Research* y la Unión Europea.

PUBLIC RELEASE: 31-AUG-2015

# CNIO scientists propose attacking bioenergetic metabolism to improve anti-cancer therapies

*The new breakthrough could improve the effectiveness of taxol, one of the most powerful anti-cancer agents used in clinical treatments*

CENTRO NACIONAL DE INVESTIGACIONES ONCOLOGICAS (CNIO)



**IMAGE:** CELLS DIVIDING. GENETIC MATERIAL IS SHOWN IN BLUE AND MITOCHONDRIA IN RED. DURING THIS PROCESS, THE MITOCHONDRIA ARE DAMAGED (YELLOW SIGNS) MAKING THE CELLS PARTICULARLY DEPENDENT ON GLUCOSE AS A... [view more >](#)

CREDIT: CNIO

Cancer cells become addicted to glucose, which they use as their regular source of energy to grow and develop. Although this was observed over nine decades ago by the German physiologist, Otto Warburg; there is still not therapeutic strategy today that can effectively take advantage of this special energy requirement. The initial approach appears to be simple: the lack of glucose could specifically induce the death of cancer cells.

A new study by the Spanish National Cancer Research Centre Cell and Cancer Unit, headed by the Cell Division and Cancer group of the Spanish National Cancer Research Centre, headed Marcos Malumbres, has now proven that blocking glycolysis - the molecular mechanism that makes it possible to extract energy from glucose - is especially damaging to the division of cancer cells and that specifically acting on this energy-based peculiarity could be effective in treating cancer in combination with chemotherapeutic agents such as taxol.

The research project, published in the prestigious journal, *Nature Cell Biology*, brought together, in addition to a number of CNIO collaborators, the teams headed by Patricia Boya and Eduardo Rial from the Centre for Biological Research (CSIC) in Madrid; Raúl Méndez from the IRB Barcelona; Guillermo Velasco, from the Complutense University of Madrid; Miguel López, from the University of Santiago de Compostela; and Asish Saha, from Boston University.

## CHANGES IN CELLULAR METABOLISM

### Media Contact

Nuria Noriega  
comunicacion@cnio.es

🐦 @CNIO\_Cancer

<http://www.cnio.es> ➡

One of the typical aspects of cancer cells is their capacity to divide in an uncontrolled and almost unlimited manner. "There are many therapeutic agents today, such as taxol, that precisely prevent the division of cancer cells by interrupting the mitosis (an especially delicate part of the cell division process in which the genetic material is passed from the mother cell to the daughter cells)", says María Salazar Roa, CNIO researcher and co-director of the study.

One of the issues the researchers are raising is how cancer cells obtain the energy they need to maintain their high rate of division. Using molecular biology and biochemistry techniques, the authors describe, in line with Warburg's theory, how the AMPK and PFKFB3 proteins become significantly active during mitosis, leading cell metabolism towards glycolysis.

"These proteins detect damage to the mitochondria (the cell's energy sources) in response to cell division and make the energy depend mainly on glucose", clarifies Elena Doménech, whose signature appears first on the paper that she has been preparing as her doctoral thesis.

#### **GREATER ADDICTION TO GLUCOSE IN THE PRESENCE OF TAXOL**

The researchers also analysed the glucose requirements of cancer cells treated with taxol and, therefore, when mitosis is interrupted. "We can see that antimitotic treatments, such as taxol, increase the need cancer cells have for glucose even more than when there is no treatment", says Salazar.

Based on the fact that cancer cells need more glucose when they are being treated with taxol, the inhibition of glycolysis should enhance the anti-cancer effect of antimitotic drugs. In a way, it would be like forcing them to need more glucose and, at the same time, preventing its use. Then, the cancer cells would die of starvation as they would be unable to obtain the energy they need to cover their vital functions.

#### **CANCER CELL DEATH BY STARVATION**

The authors used cellular models taken from breast cancer and mice, finding that, indeed, mitotic drugs, such as taxol, are more efficient when the cells' ability to metabolize glucose is eliminated using PFKFB3 inhibitors.

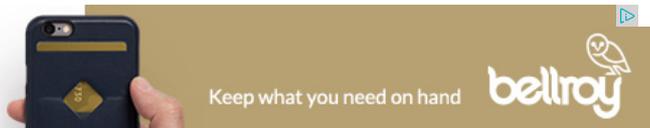
"The therapeutic value of inhibiting PFKFB3 has often been discussed; however, no appropriate cell-based scenario had been proposed for its clinical use. Our results suggest that PFKFB3 inhibitors can be extremely efficient in combination with antimitotic drugs", explains Malumbres.

Taxol, a compound derived from the bark of the yew tree, is one of the greatest revolutionary elements in the history of chemotherapy over the last 25 years. Today, other taxanes, such as paclitaxel and docetaxel, are part of the standard treatment provided in the case of certain cancers, such as lung, breast and ovarian cancer. Other antimitotic drugs are the alkaloids derived from Vinca (*Catharanthus roseus*), such as vinblastine, vincristine and vinorelbine, widely used to treat leukaemia, lymphoma and melanoma. The future direction, according to the team from CNIO, will be to identify groups of patients with these and other tumours in which to enhance the effects of antimitotic agents by blocking the tumour's energy source.

###

María Salazar Roa was granted a post-doctoral contract by the Scientific Foundation of the Spanish Association against Cancer (AECC) to undertake these studies aimed at seeking new therapies against cancer. The work of the CNIO has also been funded by the Ministry of Economy and Competition, the Community of Madrid, the international foundation Worldwide Cancer Research and the European Union.

An iPhone case that holds up to 3 cards



Edición España | Quiénes somos | Contacto | Webs de EFE



Búsqueda Avanzada

buscar aquí...



CIENCIA | ESPACIO | HUMANIDADES | DISPOSITIVOS | VIDEOJUEGOS | INTERNET | TECNOLOGIA | EFEVERDE | COP20 | SALUD

PORTADA > CIENCIA > EL BLOQUEO ENERGÉTICO DE UN TUMOR PODRÍA POTENCIAR EL EFECTO DE LA QUIMIOTERAPIA

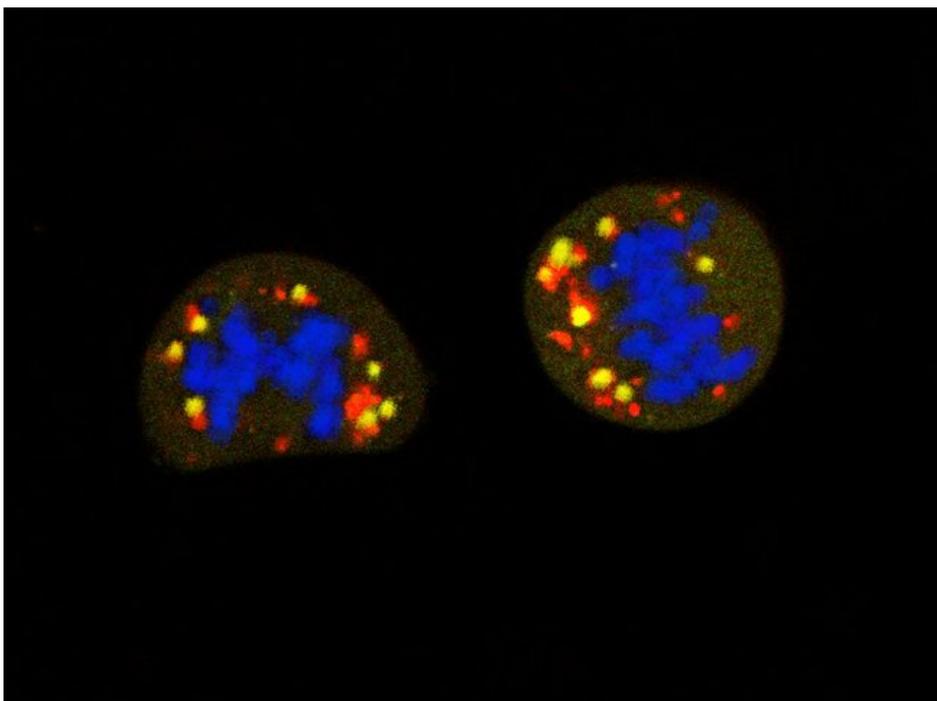
INVESTIGACIÓN CÁNCER

Twitter 7 Me gusta 0

# El bloqueo energético de un tumor podría potenciar el efecto de la quimioterapia

El bloqueo energético de los tumores podría mejorar notablemente el efecto de las terapias anticancerígenas con taxol, un compuesto derivado de la corteza del tejo usado eficazmente en la quimioterapia.

CATY ARÉVALO MADRID | LUNES 31.08.2015



Así lo afirma un estudio recogido en la revista Nature Cell Biology dirigido por el científico del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO), Marcos Malumbres.

Desde hace nueve décadas se sabe que **las células del cáncer se vuelven adictas a la glucosa**, que utilizan como fuente de energía para crecer y desarrollarse, pero hasta ahora no se conocía ninguna estrategia terapéutica que aprovechara de forma eficaz esta necesidad energética especial.

Así, lo que los investigadores han descubierto es que el bloqueo de la glicólisis -el mecanismo molecular que permite extraer la energía de la glucosa- es muy dañino en la división y reproducción de células tumorales.

## TWITTER: EFECIENCIA

EFECiencia (EFEfuturo) is out!  
<http://t.co/iEUWPNz3xb> hace 13 horas desde Paper.li ReplyRetweetFavorite

RT @ALANNEILWM: Descubren que el CO2 puede funcionar como fertilizante en el Ártico  
<http://t.co/bnYFGvDgux> \* <http://t.co/wemBRD1j2T>  
 hace 15 horas desde Twitter Web Client ReplyRetweetFavorite

Instituto Astrofísico intensifica sus esfuerzos para defender cielos oscuros <http://t.co/5Li8dAVmW>  
<http://t.co/KxC7kzgEM0> hace 16 horas desde Twitter Web Client ReplyRetweetFavorite

4 etapas en la evolución humana, según estudio de Atapuerca <http://t.co/Za41ZVMM1S>  
<http://t.co/QN5YPOAI4J> hace 16 horas desde Twitter Web Client ReplyRetweetFavorite

Meis1, el gen director de orquesta de los ojos  
<http://t.co/TXa57b0xhY> hace 18 horas desde Twitter Web Client ReplyRetweetFavorite

Descubren una nueva especie de "escorpión marino" gigante <http://t.co/gaDdanxNBk> via @EFEfuturo  
 hace 18 horas desde Twitter Web Client ReplyRetweetFavorite

Una nueva molécula con implicaciones en la enfermedad de Alzheimer <http://t.co/hpm3A2p2LH>  
 hace 22 horas desde Twitter Web Client ReplyRetweetFavorite

Casi todas las aves marinas ingerirán plástico en 2050 <http://t.co/mLU51q7ikH> hace 23 horas desde Twitter Web Client ReplyRetweetFavorite

Descubren que el CO2 puede funcionar como fertilizante en el Ártico <http://t.co/kBOiLht9AK> hace 23 horas desde Twitter Web Client ReplyRetweetFavorite

El bloqueo energético de un tumor podría potenciar el efecto de la quimioterapia <http://t.co/IfN0aj2SoD>  
 07:36:42 PM agosto 31, 2015 desde Twitter Web Client ReplyRetweetFavorite

Seguir a @efeciencia 18,5 K seguidores

VISTO COMPARTIDO NUBE DE TAGS

Crean el primer 'agujero de gusano' magnético que conecta dos regiones del espacio

Supersólido: ¿un nuevo estado de la materia?

Japón toma medidas para proteger sus 8

De este modo, **una actuación específica sobre esta particularidad energética podría hacer más efectivo el tratamiento del cáncer en combinación con agentes quimioterapéuticos como el taxol**, que evita que las células cancerígenas se dividan de manera incontrolada e ilimitada.

Los investigadores ya habían observado que las necesidades de glucosa de las células tumorales tratadas con taxol eran aún mayores que las de las células tumorales que no recibían este tratamiento.

## Beneficios de la Inhibición

Partiendo de esta base, la inhibición de la capacidad de estas células de absorber glucosa debería potenciar el efecto anticancerígeno de los fármacos con taxol, ya que **las células tumorales morirían de inanición al no poder obtener energía para hacer sus funciones vitales**.

Los científicos han usado modelos celulares de cáncer de mama y ratones donde mostraron que, efectivamente, los fármacos como el taxol son más eficientes cuando se combinan con inhibidores de PFKFB3 que eliminan la capacidad de las células de metabolizar la glucosa.

***“Se ha discutido frecuentemente el valor terapéutico de inhibir la absorción de glucosa aunque no se había propuesto todavía un escenario celular adecuado para su uso clínico. Nuestros resultados sugieren que los inhibidores pueden ser muy eficientes en combinación con fármacos como el taxol”, explica Malumbres.***

El taxol ha representado **“una de las mayores revoluciones en la historia de la quimioterapia de los últimos 25 años”**, y en la actualidad taxanos como el paclitaxel y el docetaxel forman parte del tratamiento estándar en algunos cánceres como pulmón, mama y ovario.

Según este equipo de CNIO, **el futuro se dirige a “definir aquellos grupos de pacientes con estos u otros tumores en los que potenciar el efecto de la quimioterapia mediante el bloqueo energético del tumor”**.

En este trabajo han colaborado también investigadores del Centro de Investigaciones Biológicas (CIB), del Instituto de Investigación Biomédica de Barcelona, y de las universidades Complutense, Santiago de Compostela y Boston.EFE

Etiquetado con: [cáncer](#), [quimioterapia](#), [taxol](#)

Publicado en: [Ciencia](#)

## Te recomendamos



### EFE FUTURO

La mayor purificadora de aire urbano del mundo



### EFE FUTURO

La primera app para avisar de aparcamientos libres será rentable desde 2016



### EFE FUTURO

Análisis de sífilis y VIH en 15 minutos desde un smartphone



### EFE FUTURO

Fósforo negro, un nuevo material para revolucionar la electrónica

## En otras webs

[lenguas en peligro de extinción](#)

[TOR, el oscuro mundo de la internet profunda](#)

[La nueva normativa sobre drones estudia permitir su vuelo en zonas urbanas](#)

[Las TIC y “la revolución silenciosa” de la educación](#)

[El ordenador cuántico no es ciencia ficción](#)

[‘Apttivism’ femenino](#)

[Ver más vídeos](#)

### TWITTER: EFE\_TEC

Pentágono se alía con Apple y otras firmas para desarrollo nuevas tecnologías <http://t.co/Eog8UVEXGc> <http://t.co/vjYVtdQs83> 11:34:33 AM agosto 31, 2015 desde Twitter Web Client ReplyRetweetFavorite

Relojes y teléfonos inteligentes reinarán en la feria IFA de Berlín <http://t.co/QhYvu9xwHT> Info @violetamolina 01:08:23 PM agosto 30, 2015 desde Twitter Web Client ReplyRetweetFavorite

Tecnología <http://t.co/5qTjZpDvvh> 10:58:53 AM agosto 30, 2015 desde Twitter Web Client ReplyRetweetFavorite

Valencia, capital mundial de las telecomunicaciones ópticas <http://t.co/TWLiQtUSDG> 01:12:38 PM agosto 29, 2015 desde Twitter Web Client ReplyRetweetFavorite

La primera app para avisar de aparcamientos libres será rentable desde 2016 <http://t.co/3NPKLLIZUR> 01:05:49 PM agosto 29, 2015 desde Twitter Web Client ReplyRetweetFavorite

Decálogo para el uso de internet en el nuevo curso escolar <http://t.co/7hQnXrCUvL> 12:02:49 PM agosto 29, 2015 desde Twitter Web Client ReplyRetweetFavorite

Pequeños consejos a la hora de comprar un móvil chino <http://t.co/dmR485PSSB> vía @EFEfuturo <http://t.co/AbtZjpaiJO> 12:42:55 PM agosto 28, 2015 desde Twitter Web Client ReplyRetweetFavorite

La música llega a Vine <http://t.co/IGr23BV21o> 11:49:03 AM agosto 28, 2015 desde Twitter Web Client ReplyRetweetFavorite

No sólo del formato cuadrado vive ya Instagram : llegan fotos y vídeos apaisados y verticales <http://t.co/XLPK6pmxde> 08:43:10 AM agosto 28, 2015 desde Twitter Web Client ReplyRetweetFavorite

Google tacha de "incorrectas" las conclusiones de la

Utilizamos cookies propias y de terceros para mejorar nuestro servicio, recoger información estadística sobre su navegación y mostrarle publicidad relacionada con sus preferencias. Si continúa navegando, consideramos que acepta su uso. Puede obtener más información o cambiar la configuración en [política de cookies](#).

Continuar

ATRESMEDIA

Buscar en la web

[lineadirecta.com](#)

**SER NUEVO TIENE  
SUS VENTAJAS**



Neox Kidz

Fórmula 1

Celebrities

Se estrena

Cocinatis

Bienestar

Correr y Fitness

CienciaXplora

TecnoXplora

Guiainfantil

Objeti

**Ciencia**xplora

COMUNIDAD

[Entra o Regístrate](#)

Innovación

Descubrimientos

Astronomía

Ecología

Naturaleza y Vida

Divulgación

Videoblogs

SINC

TecnoXplora

**sinc** La ciencia es noticia

FECYT

## Atacar el metabolismo para mejorar las terapias anticancerígenas

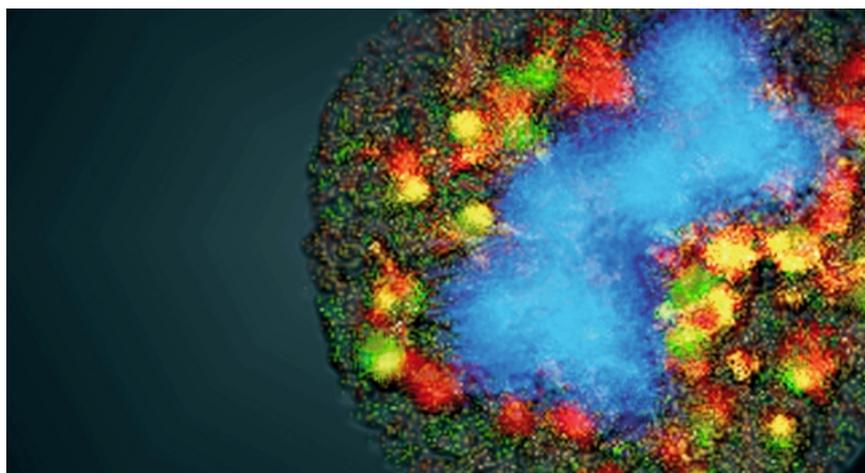
Investigadores del CNIO proponen el bloqueo energético de los tumores para potenciar el efecto antitumoral de los taxanos, como el taxol, u otro podría mejorar la efectividad de este agente, uno de los más potentes anticancerígenos utilizados en la práctica clínica.

Like Share 18

Twitter 7

G+ 1

0 Comentarios



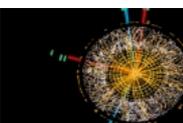
célula en división - imagen CNIO



La leptina influye en la motivación ...



Hallada una nueva especie fósil de ...



El CERN presenta la imagen más nítida ...



El 99% de las aves marinas habrá in ...



Cómo eliminar un satélite tras su j ...



Descubren un 'escorpión marino' gig ...



Cuatro grandes etapas marcaron la e ...



Científicos miden la ...

**sinc** CNIO | Sinc | Madrid | Actualizado el 31/08/2015 a las 17:21 horas

Las células del cáncer se vuelven adictas a la glucosa, que utilizan como fuente de energía habitual para crecer y desarrollarse. A pesar de que esta observación la hizo hace ya más de nueve décadas el fisiólogo alemán Otto Warburg, a día de hoy no hay ninguna estrategia terapéutica que aproveche de forma eficaz esta necesidad energética especial. El planteamiento inicial parece sencillo: una falta de glucosa podría inducir la muerte de las células tumorales de manera específica.

Un nuevo estudio del Grupo de División Celular y Cáncer del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO), dirigido por Marcos Malumbres, demuestra ahora que el bloqueo de la glicólisis —mecanismo molecular que permite extraer la energía de la glucosa— es especialmente dañino en la división de las células tumorales, y que una actuación específica sobre esta particularidad energética podría ser efectiva para el tratamiento del cáncer en combinación con agentes quimioterapéuticos como el taxol.

En el trabajo, que recoge la revista *Nature Cell Biology*, han participado, además de otros colaboradores del CNIO, los equipos de Patricia Boya y Eduardo Rial, del Centro de Investigaciones Biológicas (CSIC), en Madrid; Raúl Méndez, del IRB Barcelona en Barcelona; Guillermo Velasco, de la Universidad Complutense de Madrid; Miguel López, de la Universidad de Santiago de Compostela; y Asish Saha, de la Universidad de Boston.

## Cambio en el metabolismo celular

Uno de los sellos característicos de las células cancerígenas es su capacidad de dividirse de manera incontrolada y casi ilimitada. “Existen en la actualidad múltiples agentes terapéuticos, como el taxol, que evitan precisamente la división de las células tumorales a través de la parada en mitosis [proceso especialmente delicado de la división celular en el que se reparte el material genético de la célula madre a las hijas]”, indica María Salazar Roa, investigadora del CNIO y codirectora del estudio.

Una de las preguntas que se plantean los investigadores del trabajo es cómo las células tumorales consiguen la energía para mantener su alto ritmo de división. Mediante técnicas de biología molecular y bioquímica, los autores describen, en consonancia con la teoría de Warburg, que las proteínas AMPK y PFKFB3 se activan especialmente durante la mitosis para dirigir el metabolismo celular hacia la glicólisis.

“Estas proteínas detectan daños producidos en las mitocondrias [habituales motores energéticos de las células] en respuesta a la división celular y provocan que la energía dependa sobretodo de la glucosa”, aclara Elena Doménech, primera firmante del artículo sobre el que ha trabajado durante su tesis doctoral.

## Mayor adicción a la glucosa

Los investigadores también analizaron las necesidades de glucosa de las células tumorales tratadas con taxol, y por ende, paradas en mitosis. “Vemos que los tratamientos antimitóticos como este incrementan todavía más las necesidades de glucosa de las células tumorales que cuando no hay tratamiento”, dice Salazar.

Partiendo de la base de que las células tumorales necesitan más glucosa cuando están tratadas con taxol, la inhibición de la glicólisis debería de potenciar el efecto anticancerígeno de los fármacos antimitóticos. De alguna forma, sería como forzar la máquina a necesitar más glucosa, y a la vez impedir que la utilicen; así, las células tumorales morirían de inanición al no poder obtener energía para hacer sus funciones vitales.

## Muerte de las células tumorales por inanición

Los autores utilizaron modelos celulares de cáncer de mama y ratones, donde mostraron que efectivamente los fármacos mitóticos como el taxol son más eficientes cuando se elimina la capacidad de las células de metabolizar la glucosa mediante inhibidores de PFKFB3.

“Se ha discutido frecuentemente el valor terapéutico de inhibir PFKFB3 aunque no se había propuesto todavía un escenario celular adecuado para su uso clínico. Nuestros resultados sugieren que los inhibidores de PFKFB3 pueden ser muy eficientes en combinación con fármacos antimitóticos”, explica Malumbres.

El taxol, un compuesto derivado de la corteza del tejo, representa una de las mayores revoluciones en la historia de la quimioterapia de los últimos 25 años. En la actualidad, otros taxanos como el paclitaxel y el docetaxel forman parte del tratamiento estándar en algunos cánceres como pulmón, mama y ovario. Otros fármacos antimitóticos son los alcaloides derivados de la Vinca (*Catharanthus roseus*), como la vinblastina, la vincristina y la vinorelbina, ampliamente utilizados en leucemias, linfomas y melanoma.

El futuro, apunta el equipo del CNIO, se dirige a definir aquellos grupos de pacientes con estos u otros tumores en los que potenciar el efecto de los agentes antimitóticos mediante el bloqueo energético del tumor.

## Referencia bibliográfica:

Elena Doménech, Carolina Maestre, Lorena Esteban-Martínez, David Partida, Rosa Pascual, Gonzalo Fernández-Miranda, Esther Seco, Ramón Campos-Olivas, Manuel Pérez, Diego Megias, Katherine Allen, Miguel López, Asish K. Saha, Guillermo Velasco, Eduardo Rial, Raúl Méndez, Patricia Boya, María Salazar-Roa, Marcos Malumbres. AMPK and PFKFB3 mediate glycolysis and survival in response to mitophagy during mitotic arrest. *Nature Cell Biology* (2015). doi: 10.1038/ncb3231

María Salazar Roa recibió un contrato posdoctoral de la Fundación Científica de la Asociación Española Contra el Cáncer (AECC) para realizar estos estudios dirigidos a la búsqueda de nuevas terapias contra el cáncer. El trabajo del CNIO ha sido además financiado por el Ministerio de Economía y Competitividad, la Comunidad de Madrid, la fundación internacional *Worldwide Cancer Research* y la Unión Europea.

Like Share 18

Twitter 7

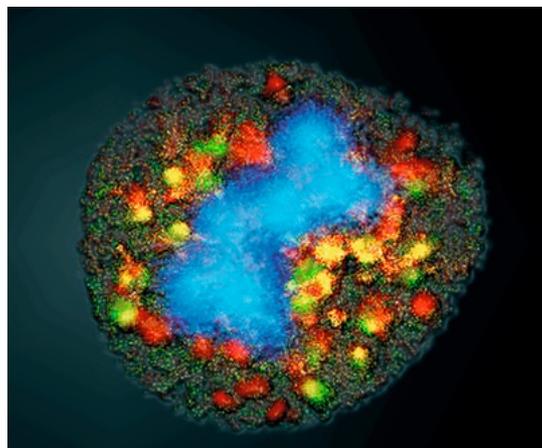
G+1 1

0 Comentarios

## Atacar el metabolismo bioenergético para mejorar las terapias anticancerígenas con taxol

Inicio (<http://biotech-spain.com/es/>) /  
 Artículos (<http://biotech-spain.com/es/articles>) /  
 Biología celular y molecular

Proteómica (<http://biotech-spain.com/es/articles?category=proteómica>), Proteínas (<http://biotech-spain.com/es/articles?category=proteínas>), Cáncer (<http://biotech-spain.com/es/articles?category=cáncer>), Biología celular y molecular (<http://biotech-spain.com/es/articles?category=biología-celular-y-molecular>)



(<http://biotech-spain.com/es/articles/atacar-el-metabolismo-bioenerg-tico-para-mejorar-las-terapias-anticancer-genas-con-taxol/>)

para-mejorar-las-terapias-anticancer-genas-con-taxol/

Las células del cáncer se vuelven adictas a la glucosa, que utilizan como fuente de energía habitual para crecer y desarrollarse. A pesar de que esta observación la hizo hace ya más de nueve décadas el fisiólogo alemán Otto Warburg, a día de hoy no hay ninguna estrategia terapéutica que aproveche de forma eficaz esta necesidad energética especial. El planteamiento inicial parece sencillo: una falta de glucosa podría inducir la muerte de las células tumorales de manera específica.

Un nuevo estudio del Grupo de División Celular y Cáncer del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO), dirigido por Marcos Malumbres, demuestra ahora que el bloqueo de la glicólisis –mecanismo molecular que permite extraer la energía de la glucosa– es especialmente dañino en la división de las células tumorales, y que una actuación específica sobre esta particularidad energética podría ser efectiva para el tratamiento del cáncer en combinación con agentes quimioterapéuticos como el taxol.

En el trabajo, que recoge la revista *Nature Cell Biology*, han participado, además de otros colaboradores del CNIO, los equipos de Patricia Boya y Eduardo Rial, del Centro de Investigaciones Biológicas (CSIC), en Madrid; Raúl Méndez, del IRB Barcelona en Barcelona; Guillermo Velasco, de la Universidad Complutense de Madrid; Miguel López, de la Universidad de Santiago de Compostela; y Asish Saha, de la Universidad de Boston.

### Cambio en el metabolismo celular

Uno de los sellos característicos de las células cancerígenas es su capacidad de dividirse de manera incontrolada y casi ilimitada. “Existen en la actualidad múltiples agentes terapéuticos, como el taxol, que evitan precisamente la división de las células tumorales a través de la parada en mitosis [proceso especialmente delicado de la división celular en el que se reparte el material genético de la célula madre a las hijas]”, indica María Salazar Roa, investigadora del CNIO y codirectora del estudio.

Una de las preguntas que se plantean los investigadores del trabajo es cómo las células tumorales consiguen la energía para mantener su alto ritmo de división. Mediante técnicas de biología molecular y bioquímica, los autores describen, en consonancia con la teoría de Warburg, que las proteínas AMPK y PFKFB3 se activan especialmente durante la mitosis para dirigir el metabolismo celular hacia la glicólisis.

“Estas proteínas detectan daños producidos en las mitocondrias [habituales motores energéticos de las células] en respuesta a la división celular y provocan que la energía dependa sobretodo de la glucosa”, aclara Elena Doménech, primera firmante del artículo sobre el que ha trabajado durante su tesis doctoral.

### Mayor adicción a la glucosa

Subscribirse al Directorio

(<http://biotech-spain.com/es/admin>)

Escribir un Artículo

(<http://biotech-spain.com/es/admin>)

Destacadas

(<http://biotech-spain.com/es/admin>)

Populares Recientes



Entrevista con Dámaso Molero, director general de 3P Biopharmaceuticals: “Creo que en Latinoamérica habrá el...



(<http://biotech-spain.com/es/articles/un-ensayo-prometedor-para-la-disfuncion-de-las-celulas-madre-de-cord-n-umbilical>)



(<http://biotech-spain.com/es/articles/descubrieron-una-causante-de-los-sindromes-de-bell-y-abl-faron-macrostrom-a-1>)

Los investigadores también analizaron las necesidades de glucosa de las células tumorales tratadas con taxol, y por ende, paradas en mitosis. "Vemos que los tratamientos antimetabólicos como este incrementan todavía más las necesidades de glucosa de las células tumorales que cuando no hay tratamiento", dice Salazar.

Partiendo de la base de que las células tumorales necesitan más glucosa cuando están tratadas con taxol, la inhibición de la glicólisis debería de potenciar el efecto anticancerígeno de los fármacos antimetabólicos. De alguna forma, sería como forzar la máquina a necesitar más glucosa, y a la vez impedir que la utilicen; así, las células tumorales morirían de inanición al no poder obtener energía para hacer sus funciones vitales.

#### Muerte de las células tumorales por inanición

Los autores utilizaron modelos celulares de cáncer de mama y ratones, donde mostraron que efectivamente los fármacos mitóticos como el taxol son más eficientes cuando se elimina la capacidad de las células de metabolizar la glucosa mediante inhibidores de PFKFB3.

"Se ha discutido frecuentemente el valor terapéutico de inhibir PFKFB3 aunque no se había propuesto todavía un escenario celular adecuado para su uso clínico. Nuestros resultados sugieren que los inhibidores de PFKFB3 pueden ser muy eficientes en combinación con fármacos antimetabólicos", explica Malumbres.

El taxol, un compuesto derivado de la corteza del tejo, representa una de las mayores revoluciones en la historia de la quimioterapia de los últimos 25 años. En la actualidad, otros taxanos como el paclitaxel y el docetaxel forman parte del tratamiento estándar en algunos cánceres como pulmón, mama y ovario. Otros fármacos antimetabólicos son los alcaloides derivados de la Vinca (*Catharanthus roseus*), como la vinblastina, la vincristina y la vinorelbina, ampliamente utilizados en leucemias, linfomas y melanoma.

El futuro, apunta el equipo del CNIO, se dirige a definir aquellos grupos de pacientes con estos u otros tumores en los que potenciar el efecto de los agentes antimetabólicos mediante el bloqueo energético del tumor.

#### Referencia bibliográfica:

Elena Doménech, Carolina Maestre, Lorena Esteban-Martínez, David Partida, Rosa Pascual, Gonzalo Fernández-Miranda, Esther Seco, Ramón Campos-Olivas, Manuel Pérez, Diego Megias, Katherine Allen, Miguel López, Asish K. Saha, Guillermo Velasco, Eduardo Rial, Raúl Méndez, Patricia Boya, María Salazar-Roa, Marcos Malumbres. AMPK and PFKFB3 mediate glycolysis and survival in response to mitophagy during mitotic arrest. *Nature Cell Biology* (2015). doi: 10.1038/ncb3231

María Salazar Roa recibió un contrato posdoctoral de la Fundación Científica de la Asociación Española Contra el Cáncer (AECC) para realizar estos estudios dirigidos a la búsqueda de nuevas terapias contra el cáncer. El trabajo del CNIO ha sido además financiado por el Ministerio de Economía y Competitividad, la Comunidad de Madrid, la fundación internacional *Worldwide Cancer Research* y la Unión Europea.

**Imagen:** Célula en división con el material genético en azul y las mitocondrias en rojo. Durante este proceso, las mitocondrias se van dañando (señales amarillas) haciendo que la energía de las células dependa sobre todo de la glucosa. / CNIO

👤 By CNIO - Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (<http://biotech-spain.com/es/directory/cnio+-centro+nacional+de+investigaciones+oncol%3%b3gicas/>)

📅 31/08/2015 | 🏷️ taxol (<http://biotech-spain.com/es/articles/tags/taxol>)

Fuente: CNIO

[http://www.cnio.es/es/news/docs/marcos\\_malumbres\\_31ago15\\_es.pdf](http://www.cnio.es/es/news/docs/marcos_malumbres_31ago15_es.pdf)  
([http://www.cnio.es/es/news/docs/marcos\\_malumbres\\_31ago15\\_es.pdf](http://www.cnio.es/es/news/docs/marcos_malumbres_31ago15_es.pdf))



([http://biotech-](http://biotech-spain.com/es/articles/identificar-nueva-posible-cause-gen-tica-de-microftalmia/)

[spain.com/es/articles/identificar-nueva-posible-cause-gen-tica-de-microftalmia/](http://biotech-spain.com/es/articles/identificar-nueva-posible-cause-gen-tica-de-microftalmia/))



([http://biotech-](http://biotech-spain.com/es/articles/advertencia-del-cambio-clim-tico-e-sitos-de-los-peces-y-la-seguridad-alimentaria/)

[spain.com/es/articles/advertencia-del-cambio-clim-tico-e-sitos-de-los-peces-y-la-seguridad-alimentaria/](http://biotech-spain.com/es/articles/advertencia-del-cambio-clim-tico-e-sitos-de-los-peces-y-la-seguridad-alimentaria/))



([http://biotech-](http://biotech-spain.com/es/articles/inntags-nu-herramientas-m-s-inocuas-para-prote-nas/)

[spain.com/es/articles/inntags-nu-herramientas-m-s-inocuas-para-prote-nas/](http://biotech-spain.com/es/articles/inntags-nu-herramientas-m-s-inocuas-para-prote-nas/))



([http://biotech-](http://biotech-spain.com/es/articles/ultrasonid-abaratar-la-obtenci-n-de-biodi-si-del-aceite-de-la-camelina/)

[spain.com/es/articles/ultrasonid-abaratar-la-obtenci-n-de-biodi-si-del-aceite-de-la-camelina/](http://biotech-spain.com/es/articles/ultrasonid-abaratar-la-obtenci-n-de-biodi-si-del-aceite-de-la-camelina/))



([http://biotech-](http://biotech-spain.com/es/articles/avanzan-e-tratamiento-de-la-insuficiencia-c)

[spain.com/es/articles/avanzan-e-tratamiento-de-la-insuficiencia-c](http://biotech-spain.com/es/articles/avanzan-e-tratamiento-de-la-insuficiencia-c)



([http://biotech-](http://biotech-spain.com/es/articles/estudian-c-predecir-la-respuesta-al-tratami-tumores-cerebrales-malignos-er-progresi-n/)

[spain.com/es/articles/estudian-c-predecir-la-respuesta-al-tratami-tumores-cerebrales-malignos-er-progresi-n/](http://biotech-spain.com/es/articles/estudian-c-predecir-la-respuesta-al-tratami-tumores-cerebrales-malignos-er-progresi-n/))

## Etiquetas

- 🔍 Cáncer
- 🔍 Células madre
- 🔍 Alzheimer
- 🔍 Cáncer de
- 🔍 Parkinson
- 🔍 Vih
- 🔍 Cáncer de colon

## Acerca de nosotros

Portal de biotecnología en España

## Boletín Mensual

¡Suscríbese a nuestro newsletter para estar al día con las últimas noticias y ofertas!



## Contacte con nosotros

Biotech Spain  
NewCo Professional S.L

Deu i Mata, 152  
Barcelona, Barcelon  
P: (Phone) 93 415 6

2013 © NewCo Professional S.L. Todos los derechos reservados. [Terminos y Condiciones](http://biotech-spain.com/es/terms) | [Política de Privacidad](http://biotech-spain.com/es/privacy)

[f](https://www.facebook.com/biotech.in.spain) (<https://www.facebook.com/biotech.in.spain>)

[t](https://twitter.com/Biotech_Spain) ([https://twitter.com/Biotech\\_Spain](https://twitter.com/Biotech_Spain))

[g+](https://plus.google.com/+Biotechspain-Biotecnología-en-España) (<https://plus.google.com/+Biotechspain-Biotecnología-en-España>)

[in](https://www.linkedin.com/company/biotech-spain-com) (<https://www.linkedin.com/company/biotech-spain-com>)

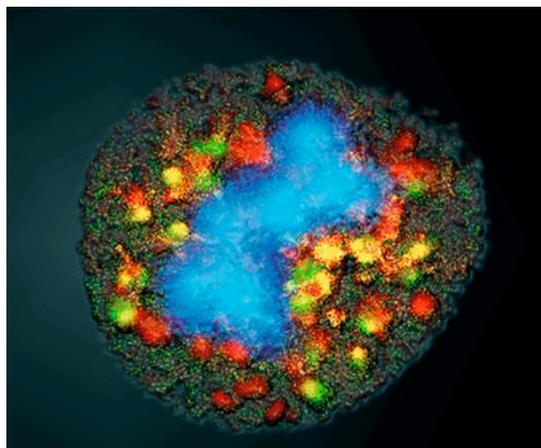
Articles [Abuso de sustancias](http://biotech-spain.com/es/articles?category=abuso-de-sustancias)

[Agrobiotecnología](http://biotech-spain.com/es/articles?category=agrobiotecnología) Alimentación -

## Attacking bioenergetic metabolism to improve anti-cancer therapies using taxol

Home (<http://biotech-spain.com/en/>) /  
 Articles (<http://biotech-spain.com/en/articles/>) /  
 Cellular and molecular biology

[Proteomics](http://biotech-spain.com/en/articles?category=proteomics), [Proteins](http://biotech-spain.com/en/articles?category=proteins), [Cancer](http://biotech-spain.com/en/articles?category=cancer), [Cellular and molecular biology](http://biotech-spain.com/en/articles?category=cellular-and-molecular-b)



(<http://biotech-spain.com/en/articles/attacking-bioenergetic-metabolism-to-improve-anti-cancer-therapies-using-taxol/>)

improve-anti-cancer-therapies-using-taxol/)

Cancer cells become addicted to glucose, which they use as their regular source of energy to grow and develop. Although this was observed over nine decades ago by the German physiologist, Otto Warburg; there is still not therapeutic strategy today that can effectively take advantage of this special energy requirement. The initial approach appears to be simple: the lack of glucose could specifically induce the death of cancer cells.

A new study by the Spanish National Cancer Research Centre Cell and Cancer Unit, headed by the Cell Division and Cancer group of the Spanish National Cancer Research Centre, headed Marcos Malumbres, has now proven that blocking glycolysis - the molecular mechanism that makes it possible to extract energy from glucose (<http://medicalxpress.com/tags/glucose/>) - is especially damaging to the division of cancer cells and that specifically acting on this energy-based peculiarity could be effective in treating cancer in combination with chemotherapeutic agents such as taxol (<http://medicalxpress.com/tags/taxol/>).

The research project, published in the prestigious journal, *Nature Cell Biology*, brought together, in addition to a number of CNIO collaborators, the teams headed by Patricia Boya and Eduardo Rial from the Centre for Biological Research (CIB) in Madrid; Raúl Méndez from the IRB Barcelona; Guillermo Velasco, from the Complutense University of Madrid; Miguel López, from the University of Santiago de Compostela; and Asish Saha, from Boston University.

### Changes In Cellular Metabolism

One of the typical aspects of cancer cells is their capacity to divide in an uncontrolled and almost unlimited manner. "There are many therapeutic agents today, such as taxol, that precisely prevent the division of cancer cells by interrupting the mitosis (an especially delicate part of the cell division (<http://medicalxpress.com/tags/cell+division/>) process in which the genetic material is passed from the mother cell to the daughter cells)", says María Salazar Roa, CNIO researcher and co-director of the study.

One of the issues the researchers are raising is how cancer cells obtain the energy they need to maintain their high rate of division. Using molecular biology and biochemistry techniques, the authors describe, in line with Warburg's theory, how the AMPK and PFKFB3 proteins become significantly active during mitosis, leading cell metabolism towards glycolysis.

"These proteins detect damage to the mitochondria (the cell's energy sources) in response to cell division and make the energy depend mainly on glucose", clarifies Elena Doménech, whose signature appears first on the paper that she has been preparing as her doctoral thesis.

Subscribe to Direct

(<http://biotech-spain.com/en/admin/>)  
 Write an Article

Highlight (<http://biotech-spain.com/en/admin/>)

Popular Recent



Interview with Dámaso Molero, general manager of 3P Biopharmaceuticals. Dámaso Molero: "The opportunities in Latin America for ..."

### Photos Stream



(<http://biotech-spain.com/en/articles/un-ensayo-prometedor-para-la-disfuncion-de-lulas-madre-de-cord-n-umbilical>)

spain.com/en/articles/un-ensayo-prometedor-para-la-disfuncion-de-lulas-madre-de-cord-n-umbilical.



(<http://biotech-spain.com/en/articles/descubrimiento-de-nueva-posible-causa-genetica-de-microftalmia>)

spain.com/en/articles/descubrimiento-de-nueva-posible-causa-genetica-de-microftalmia.



(<http://biotech-spain.com/en/articles/identificar-nueva-posible-causa-genetica-de-microftalmia/>)

spain.com/en/articles/identificar-nueva-posible-causa-genetica-de-microftalmia/)

### Greater Addiction To Glucose In The Presence Of Taxol

The researchers also analysed the glucose requirements of cancer cells treated with taxol and, therefore, when mitosis is interrupted. "We can see that antimetabolic treatments, such as taxol, increase the need cancer cells have for glucose even more than when there is no treatment", says Salazar.

Based on the fact that cancer cells need more glucose when they are being treated with taxol, the inhibition of glycolysis should enhance the anti-cancer effect of antimetabolic drugs. In a way, it would be like forcing them to need more glucose and, at the same time, preventing its use. Then, the cancer cells (<http://medicalxpress.com/tags/cancer+cells/>) would die of starvation as they would be unable to obtain the energy they need to cover their vital functions.

### Cancer Cell Death By Starvation

The authors used cellular models taken from breast cancer and mice, finding that, indeed, mitotic drugs, such as taxol, are more efficient when the cells' ability to metabolize glucose is eliminated using PFKFB3 inhibitors.

"The therapeutic value of inhibiting PFKFB3 has often been discussed; however, no appropriate cell-based scenario had been proposed for its clinical use. Our results suggest that PFKFB3 inhibitors can be extremely efficient in combination with antimetabolic drugs", explains Malumbres.

Taxol, a compound derived from the bark of the yew tree, is one of the greatest revolutionary elements in the history of chemotherapy over the last 25 years. Today, other taxanes, such as paclitaxel and docetaxel, are part of the standard treatment provided in the case of certain cancers, such as lung, breast and ovarian cancer. Other antimetabolic drugs are the alkaloids derived from Vinca (*Catharanthus roseus*), such as vincristine, vinorelbine, widely used to treat leukaemia, lymphoma and melanoma. The future direction, according to the team from CNIO, will be to identify groups of patients with these and other tumours in which to enhance the effects of antimetabolic agents by blocking the tumour's energy (<http://medicalxpress.com/tags/energy/>) source.

**Reference article:** Elena Doménech, Carolina Maestre, Lorena Esteban-Martínez, David Partida, Rosa Pascual, Gonzalo Fernández-Miranda, Esther Seco, Ramón Campos-Olivas, Manuel Pérez, Diego Megías, Katherine Allen, Miguel López, Asish K. Saha, Guillermo Velasco, Eduardo Rial, Raúl Méndez, Patricia Boya, María Salazar-Roa, Marcos Malumbres. AMPK and PFKFB3 mediate glycolysis and survival in response to mitophagy during mitotic arrest. *Nature Cell Biology* (2015). doi: 10.1038/ncb3231

**Image:** Cells dividing. Genetic material is shown in blue and mitochondria in red. During this process, the mitochondria are damaged (yellow signs) making the cells particularly dependent on glucose as a source of energy. Credit: CNIO

By CNIO - Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (<http://biotech-spain.com/en/directory/cnio+-centro+nacional+de+investigaciones+oncol%3b3gicas/>)  
 31/08/2015 | taxol (<http://biotech-spain.com/en/articles/tags/taxol>)

Fuente: CNIO

[http://www.cnio.es/es/news/docs/marcos\\_malumbres\\_31ago15\\_es.pdf](http://www.cnio.es/es/news/docs/marcos_malumbres_31ago15_es.pdf)  
[http://www.cnio.es/es/news/docs/marcos\\_malumbres\\_31ago15\\_es.pdf](http://www.cnio.es/es/news/docs/marcos_malumbres_31ago15_es.pdf)



([http://biotech-](http://biotech-spain.com/en/articles/advertencia-influencia-del-cambio-climatico-en-sitos-de-los-peces-y-la-seguridad-alimentaria-/)

spain.com/en/articles/advertencia-influencia-del-cambio-climatico-en-sitos-de-los-peces-y-la-seguridad-alimentaria-/)



([http://biotech-](http://biotech-spain.com/en/articles/inntags-nuevos-metodos-para-estudiar-proteinas-que-son-ineofensivas-para-los-cancerosos/)

spain.com/en/articles/inntags-nuevos-metodos-para-estudiar-proteinas-que-son-ineofensivas-para-los-cancerosos/)



([http://biotech-](http://biotech-spain.com/en/articles/ultrasonico-para-estudiar-el-efecto-de-los-cambios-en-el-metabolismo-de-los-cancerosos/)

spain.com/en/articles/ultrasonico-para-estudiar-el-efecto-de-los-cambios-en-el-metabolismo-de-los-cancerosos/)



([http://biotech-](http://biotech-spain.com/en/articles/avanzan-en-el-tratamiento-de-la-insuficiencia-cardiaca-que-afecta-a-los-cancerosos/)

spain.com/en/articles/avanzan-en-el-tratamiento-de-la-insuficiencia-cardiaca-que-afecta-a-los-cancerosos/)



([http://biotech-](http://biotech-spain.com/en/articles/estudio-que-ayuda-a-entender-mejor-el-comportamiento-de-los-cancerosos-cerebrales-malignos-que-progresan-rapidamente/)

spain.com/en/articles/estudio-que-ayuda-a-entender-mejor-el-comportamiento-de-los-cancerosos-cerebrales-malignos-que-progresan-rapidamente/)

### Tags

- Cancer Stem cells
- Breast cancer Alzheimer
- Parkinson Colon cancer
- Lung cancer

## About us

Biotechnology portal in Spain

## Monthly Newsletter

Subscribe to our newsletter and stay up to date with the latest news and deals!



## Contact us

Biotech Spain  
 NewCo Professional S.L

Deu i Mata, 152  
 Barcelona, Barcelon  
 P: (Phone) 93 415 6

2013 © NewCo Professional S.L. All Rights Reserved. Terms of Service (<http://biotech-spain.com/en/terms>) | Privacy Policy (<http://biotech-spain.com/en/privacy>)

(<https://www.facebook.com/biotech.in.spain>)

([https://twitter.com/Biotech\\_Spain](https://twitter.com/Biotech_Spain))

(<https://plus.google.com/+Biotechspain-Biotecnologia-en-Espania>)

(<https://www.linkedin.com/company/biotech-spain-com>)

- Articles
- Substance abuse (<http://biotech-spain.com/en/articles?category=substance-abuse>)
  - Agrobiotechnology (<http://biotech-spain.com/en/articles?category=agrobiotechnology>)
  - Food - Substance detection (<http://biotech-spain.com/en/articles?category=food-sub>)
  - Animal food - Feed (<http://biotech-spain.com/en/articles?category=animal-food-feed>)
  - Functional food (<http://biotech-spain.com/en/articles?category=functional-food>)
  - Analgesia & pain (<http://biotech-spain.com/en/articles?category=analgesia-pain>)
  - Associations (<http://biotech-spain.com/en/articles?category=associations>)
  - Bioclusters (<http://biotech-spain.com/en/articles?category=bioclusters>)
  - Biofuels (<http://biotech-spain.com/en/articles?category=biofuels>)
  - Biodrugs (<http://biotech-spain.com/en/articles?category=biodrugs>)
  - Bioinformatics

Utilizamos cookies propias y de terceros para mejorar nuestro servicio, recoger información estadística sobre su navegación y mostrarle publicidad relacionada con sus preferencias. Si continúa navegando, consideramos que acepta su uso. Puede obtener más información o cambiar la configuración en política de cookies.

Continuar

ATRESMEDIA

Temas [Buscar en la w](#)

Safari Power Saver  
Click to Start Flash Plug-in

HOY NOS PREOCUPA

LA PREVENCIÓN EN SALUD

Síguenos en las redes sociales:

¿QUÉ ES? NOTICIAS PREMIOS COMITÉ DE EXPERTOS CAMPAÑAS DE PREVENCIÓN JORNADAS 3.0 CAUSAS

Constantes y Vitales NOTICIAS

UN GRAN ANTICANCERÍGENO

## Científicos del CNIO proponen el taxol para mejorar las terapias anticancerígenas

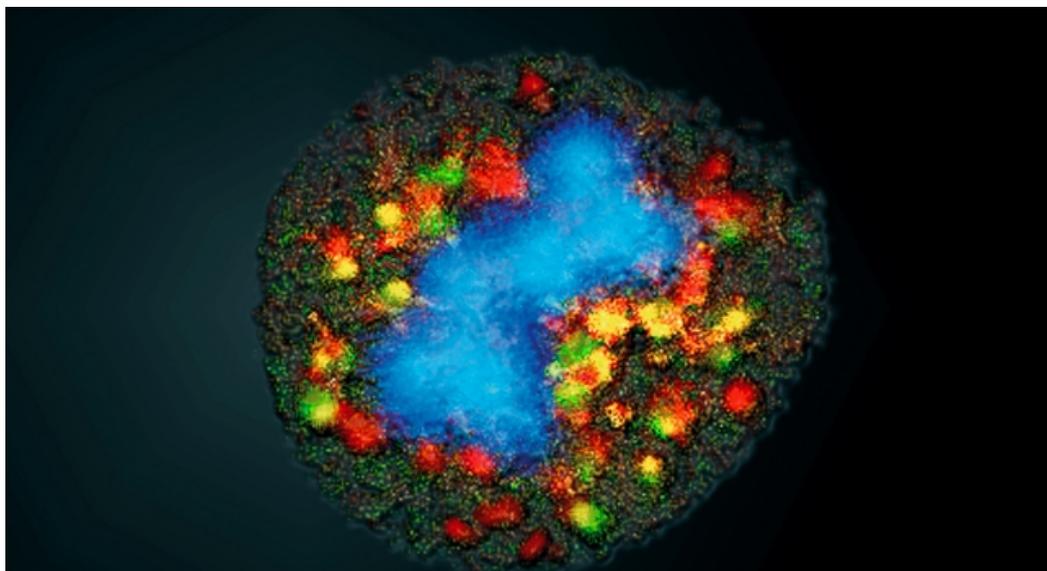
Un nuevo estudio del Grupo de División Celular y Cáncer del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO), dirigido por Marcos Malumbres, demuestra ahora que el bloqueo de la glicólisis (mecanismo molecular que permite extraer la energía de la glucosa) es especialmente dañino en la división de las células tumorales, y que una actuación específica sobre esta particularidad energética podría ser efectiva para el tratamiento del cáncer en combinación con agentes quimioterapéuticos como el taxol.

Like Share 45

Twitter 1

G+ 0

0 Comentarios



Científicos proponen el taxol para mejorar las terapias anticancerígenas | Foto: Agencias

Agencias | Madrid | Actualizado el 31/08/2015 a las 17:56 horas

Las células del cáncer se vuelven adictas a la glucosa, que utilizan como **fuelle de energía** habitual para crecer y desarrollarse.

A pesar de que esta observación la hizo hace ya más de nueve décadas el fisiólogo alemán Otto Warburg, a día de hoy no hay ninguna estrategia terapéutica que aproveche de forma eficaz esta necesidad energética especial.

El planteamiento inicial parece sencillo: una **falta de glucosa podría inducir la muerte** de

Safari Power Saver  
Click to Start Flash Plug-in

HOY NOS PREOCUPA  
LA PREVENCIÓN EN SALUD

las células tumorales de manera específica.

Uno de los sellos característicos de las células cancerígenas es **su capacidad de dividirse de manera incontrolada** y casi ilimitada. "Existen en la actualidad múltiples agentes terapéuticos, como el taxol, que evitan precisamente la división de las células tumorales a través de la parada en mitosis (proceso especialmente delicado de la división celular en el que se reparte el material genético de la célula madre a las hijas)", indica María Salazar Roa, investigadora del CNIO y codirectora del estudio.

Los investigadores también analizaron las necesidades de glucosa de las células tumorales tratadas con taxol, y por ende, paradas en mitosis. "Vemos que los tratamientos antimetabólicos como el taxol incrementan todavía más las necesidades de glucosa de las células tumorales que cuando no hay tratamiento", dice Salazar.

Partiendo de la base de que las **células tumorales** necesitan más glucosa cuando están tratadas con taxol, la inhibición de la glicólisis debería de potenciar el efecto anticancerígeno de los fármacos antimetabólicos. De alguna forma, sería como forzar la máquina a necesitar más glucosa, y a la vez impedir que la utilicen; así, las células tumorales morirían de inanición al no poder obtener energía para hacer sus funciones vitales.

Los autores **utilizaron modelos** celulares de cáncer de mama y ratones, donde mostraron que efectivamente los fármacos mitóticos como el taxol son más eficientes cuando se elimina la capacidad de las células de metabolizar la glucosa mediante inhibidores de PFKFB3.

"Se ha discutido frecuentemente el valor terapéutico de inhibir PFKFB3 aunque no se había propuesto todavía un escenario celular adecuado para su uso clínico. Nuestros resultados sugieren que los inhibidores de PFKFB3 pueden ser muy eficientes en combinación con **fármacos antimetabólicos**", explica Malumbres.

En el trabajo, que recoge la prestigiosa revista Nature Cell Biology, han participado, además de otros colaboradores del CNIO, los equipos de Patricia Boya y Eduardo Rial, del Centro de Investigaciones Biológicas (CIB), en Madrid; Raúl Méndez, del IRB Barcelona en Barcelona; Guillermo Velasco, de la Universidad Complutense de Madrid; Miguel López, de la Universidad de Santiago de Compostela; y Asish Saha, de la Universidad de Boston.



Investigador del CNIO Marcos Malumbres | Foto: Agencias

Like Share 45    Twittear 1    G+1 0    0 Comentarios



Compartir en: Facebook Windows Live COMENTAR

Tweets

**Constantes y Vitales** @constantevital  
 Descubrimos los principales factores de ries  
 cáncer de boca [atres.red/k16a2](https://atres.red/k16a2)  
[pic.twitter.com/SBkonOqmrD](https://pic.twitter.com/SBkonOqmrD)



**Constantes y Vitales** @constantevital  
 Firma para que la Agencia Estatal de Invest  
 sea por fin una realidad #ÚneteAEI [atres.red](https://atres.red)  
[pic.twitter.com/eEoDcZyD9s](https://pic.twitter.com/eEoDcZyD9s)



Twittear a @constantevital

Lo más visto    Lo más comentado

**laSexta**  
 266,036 likes

Like Page

Be the first of your friends to like this



## SOCIETAT

### Nova estratègia per potenciar l'eficàcia d'una quimioteràpia

Científics del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas i de l'Institut de Recerca Biomèdica han descobert una nova estratègia per potenciar l'afecte antitumoral del taxol, un dels agent més potents de la quimioteràpia que s'utilitzen contra el càncer, però que mostra escassa efectivitat contra alguns tumors. En un

article a *Nature Cell Biology*, el grup d'estudi proposa extraure la glucosa perquè han comprovat que complica l'extensió de les cèl·lules tumorals. Els oncòlegs han trobat la manera de reforçar l'eficàcia del taxol en la protecció de les cèl·lules, deixant les susceptibles de tenir càncer sense glucosa. ■ REDACCIÓ



## La «adicción» de las células a la glucosa, una vía para atacar el cáncer

Investigadores españoles confirman que el bloqueo energético de los cánceres podría potenciar el efecto antitumoral de los taxanos, como el taxol, u otros agentes antitumorales. Un equipo del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO) ha aprovechado la necesidad de glucosa de las células tumorales para mejorar los tratamientos tumorales. Desde hace tiempo se sabe que las células del cáncer se vuelven adictas a la glucosa, que utilizan como fuente de energía habitual para crecer y desarrollarse; sin embargo, a pesar de que esta observación se hizo hace ya más de nueve décadas, a día de hoy no hay ninguna estrategia terapéutica que aproveche de forma eficaz esta necesidad energética especial. El planteamiento inicial parece sencillo: una falta de glucosa podría inducir la muerte de las células tumorales de manera específica.

Ahora, los investigadores del CNIO, dirigidos por Marcos Malumbres, han demostrado que el bloqueo de la glicólisis, un mecanismo molecular que permite extraer la energía de la glucosa, es especialmente dañino en la división de las células tumorales, y que una actuación específica sobre esta particularidad energética podría ser efectiva para el tratamiento del cáncer en combinación con agentes quimioterapéuticos como el taxol.

Sin control

Una de las características de las células cancerígenas es su capacidad de dividirse de manera incontrolada y casi ilimitada. «Existen múltiples agentes terapéuticos, como el taxol, que evitan precisamente la división de las células tumorales a través de la parada en mitosis, un proceso especialmente delicado de la división celular», indica María Salazar Roa, investigadora del CNIO y codirectora del estudio.

Here comes the story ad code --

Una de las preguntas que se plantean los investigadores de este trabajo es cómo las células tumorales obtienen la energía para mantener su alto ritmo de división. Mediante técnicas de biología molecular y bioquímica, los autores describen que las proteínas AMPK y PFKFB3 se activan especialmente durante la mitosis para dirigir el metabolismo celular hacia la glicólisis. «Estas proteínas detectan daños producidos en las mitocondrias, habituales motores energéticos de las células, en respuesta a la división celular y provocan que la energía dependa sobretudo de la glucosa», aclara Elena Doménech, primera firmante del artículo.

Células 'golosas'

Los investigadores también analizaron las necesidades de glucosa de las células tumorales tratadas con taxol, y por ende, paradas en mitosis. «Vemos que los tratamientos como el taxol incrementan todavía más las necesidades de glucosa de las células tumorales que cuando no hay tratamiento», dice Salazar.

Partiendo de la base de que las células tumorales necesitan más glucosa cuando están tratadas con taxol, la inhibición de la glicólisis debería de potenciar el efecto anticancerígeno de los fármacos antimetabólicos. De alguna forma, sería como forzar la máquina a necesitar más glucosa, y a la vez impedir que la utilicen; así, las células tumorales morirían de inanición al no poder obtener energía para hacer sus funciones vitales.

**Cáncer de mama** Los autores utilizaron modelos celulares de cáncer de mama y ratones, donde mostraron que efectivamente los fármacos como el taxol son más eficientes cuando se elimina la capacidad de las células de metabolizar la glucosa mediante inhibidores de PFKFB3. «Se ha discutido frecuentemente el valor terapéutico de inhibir PFKFB3 aunque no se había propuesto todavía un escenario celular adecuado para su uso clínico. Nuestros resultados sugieren que los inhibidores de PFKFB3 pueden ser muy eficientes en combinación con fármacos antimetabólicos», explica Malumbres. Los tratamientos como el taxol incrementan todavía más las necesidades de glucosa de las células tumorales que cuando no hay tratamiento. El taxol representa una de las mayores revoluciones en la historia de la quimioterapia de los últimos 25 años. En la actualidad, otros taxanos como el paclitaxel y el docetaxel forman parte del tratamiento estándar en algunos cánceres como pulmón, mama y ovario. Otros fármacos antimetabólicos son los alcaloides derivados de la Vinca (*Catharanthus roseus*), como la vinblastina, la vincristina y la vinorelbina, ampliamente utilizados en leucemias, linfomas y melanoma. El futuro, apunta el equipo del CNIO, se dirige a definir aquellos grupos de pacientes con estos u otros tumores en los que potenciar el efecto de los agentes antimetabólicos mediante el bloqueo energético del tumor.

En el trabajo, que se publica en «Nature Cell Biology», han participado investigadores del Centro de Investigaciones Biológicas (CIB), del IRB Barcelona, de la Universidad Complutense de Madrid, de la de Santiago de Compostela, y de la Universidad de Boston (EE.UU.).



URL:  
PAÍS: España  
TARIFA: 2 €

UUM: -  
UUD: -  
TVD: -  
TMV: -

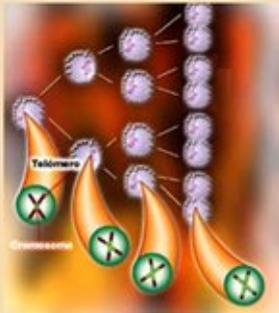
1 Septiembre, 2015

[Pulse aquí para acceder a la versión online](#)

# herencia genética y enfermedad

Los avances de la medicina en el campo de la genética, por ende de la herencia, están modificando el paisaje del conocimiento médico de las enfermedades. Este BLOG intenta informar acerca de los avances proveyendo orientación al enfermo y su familia así como información científica al profesional del equipo de salud de habla hispana.

## TELÓMEROS



la llave de las ciencias médicas en los próximos cien años

## herencia genética y enfermedad

Cargando...

### AddThis



## Archivo del blog

▼ 2015 (7794)

▼ septiembre (36)

- La leptina influye en la motivación de los corredores...
- [Atacar el metabolismo para mejorar las terapias anticancerígenas con taxol / Noticias / SINC](#)
- Formación continua para profesionales de la salud ...
- El sobrepeso a los 50 años adelanta la llegada del...
- Matar de inanición a las células tumorales, una es...
- El gen 'Meis1' podría causar algunas formas de mic...
- Nueva combinación farmacológica para hipertensos r...
- [Nepriplisina, marcador de la insuficiencia cardiaca...](#)
- Los resultados del stent bioabsorbible igualan a l...
- La atrofia sistémica múltiple está causada por pri...
- Un enzima podría convertirse en la próxima terapia...
- Nuevos datos sobre el progreso del cáncer gracias ...
- Vinculan el receptor cerebral mGluR5 a la esquizof...
- La EMA confirma a Teva la validación de la solicit...
- Publican nuevos resultados percibidos por el pacie...
- El arma secreta de la Helicobacter pylori ha sido ...
- Una técnica innovadora que permite observar mejor ...
- El ARN interferente puede ofrecer respuestas anti...
- Un estudio sienta las bases de una nueva strategi...
- Despejan nuevas incógnitas sobre el párkinson
- El verano es el momento en que un mayor número de ...
- En Estados Unidos se ofrece una comida más saludab...
- El daño hepático por la hepatitis C es más común d...
- [El dolor lumbar afecta al 80% de los españoles en ...](#)
- Los jabalíes presentan un elevado potencial de con...
- Descubren cómo se desarrollan ciertos tipos de cáncer...

martes, 1 de septiembre de 2015

## Atacar el metabolismo para mejorar las terapias anticancerígenas con taxol / Noticias / SINC

[Atacar el metabolismo para mejorar las terapias anticancerígenas con taxol / Noticias / SINC](#)

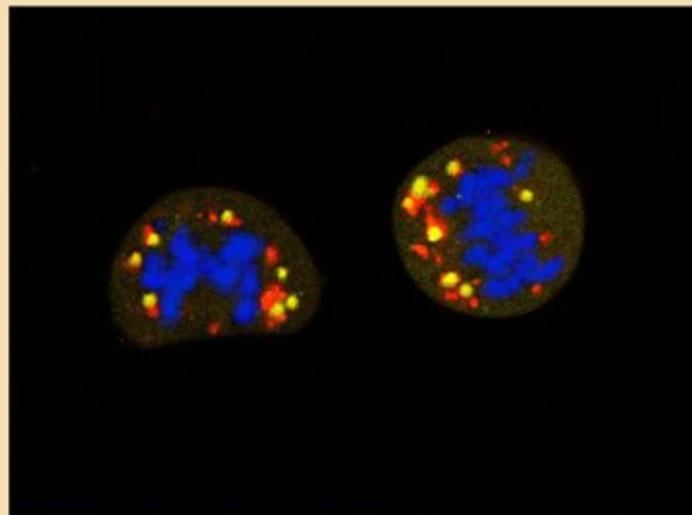


El estudio se publica en la prestigiosa revista 'Nature Cell Biology'

# Atacar el metabolismo para mejorar las terapias anticancerígenas con taxol

Investigadores del CNIO proponen el bloqueo energético de los tumores para potenciar el efecto antitumoral de los taxanos, como el taxol, u otros agentes antimetabólicos. El nuevo hallazgo podría mejorar la efectividad de este agente, uno de los más potentes anticancerígenos utilizados en la práctica clínica.

CNIO | [Follow](#) | 31 agosto 2015 17:00



Células en división con el material genético en azul y las mitocondrias en rojo. Durante este proceso, las mitocondrias se van dañando (señales amarillas) haciendo que la energía de las células dependa sobre todo de la glucosa. / CNIO



URL:  
PAÍS: España  
TARIFA: 2 €

UUM: -  
UUD: -  
TVD: -  
TMV: -

1 Septiembre, 2015

[Pulse aquí para acceder a la versión online](#)

alzhéim...  
La incidencia de verrugas genitales disminuye en u...  
Beber medio litro de agua antes de cada comida pue...  
La eficacia de las células madre en los tratamient...  
Un estudio determina que la resaca es inevitable c...  
La hermana mayor tiene un riesgo más alto de obesi...  
Se observan aumentos en la longevidad en todo el m...  
Vinculan los antibióticos con el riesgo de diabete...  
Las lesiones asociadas a los laboratorios ilegales...  
Cada semana de prematuridad aumenta el riesgo de T...  
La hormona del crecimiento podría reducir las prob...

- ▶ agosto (860)
- ▶ julio (1025)
- ▶ junio (1002)
- ▶ mayo (1014)
- ▶ abril (970)
- ▶ marzo (1061)
- ▶ febrero (907)
- ▶ enero (919)
- ▶ 2014 (11224)
- ▶ 2013 (11115)
- ▶ 2012 (9955)
- ▶ 2011 (7885)
- ▶ 2010 (6227)
- ▶ 2009 (2565)

## NUESTRA SEÑORA DE LA MEDALLA MILAGROSA



Ella me ha guiado a lo largo de mi vida

## Datos personales



salud equitativa

ver historia personal en: [www.cerasale.com.ar](http://www.cerasale.com.ar)  
[dado de baja por la Cancillería Argentina por temas políticos, propio de la censura que rige en nuestro medio] // [www.revistamedicos.com.ar](http://www.revistamedicos.com.ar) // [www.quorumtuc.com.ar](http://www.quorumtuc.com.ar) // [www.sectorsalud.com.ar](http://www.sectorsalud.com.ar) // [www.maimonides.edu](http://www.maimonides.edu) // [weblog.maimonides.edu/farmacía/archives/UM\\_informe\\_Autoevaluación\\_FyB.pdf](http://weblog.maimonides.edu/farmacía/archives/UM_informe_Autoevaluación_FyB.pdf) // [weblog.maimonides.edu/farmacía/archives/0216\\_Admin\\_FarmEcon.pdf](http://weblog.maimonides.edu/farmacía/archives/0216_Admin_FarmEcon.pdf) // [www.documentalistas.org.ar](http://www.documentalistas.org.ar) // [www.cpesfe2.org.ar](http://www.cpesfe2.org.ar) // [www.nogracias.eu](http://www.nogracias.eu) // [www.estensorome.com.ar](http://www.estensorome.com.ar) // [www.cuautitlan.unam.mx/descargas/licenciaturas/bqd/plandestudio\\_bqd](http://www.cuautitlan.unam.mx/descargas/licenciaturas/bqd/plandestudio_bqd) // [www.latamjpharm.org/trabajos/25/2/LAJOP\\_25\\_](http://www.latamjpharm.org/trabajos/25/2/LAJOP_25_)

Las células del cáncer se vuelven adictas a la glucosa, que utilizan como fuente de energía habitual para crecer y desarrollarse. A pesar de que esta observación la hizo hace ya más de nueve décadas el fisiólogo alemán Otto Warburg, a día de hoy no hay ninguna estrategia terapéutica que aproveche de forma eficaz esta necesidad energética especial. El planteamiento inicial parece sencillo: una falta de glucosa podría inducir la muerte de las células tumorales de manera específica.

Un nuevo estudio del Grupo de División Celular y Cáncer del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO), dirigido por Marcos Malumbres, demuestra ahora que el bloqueo de la glicólisis –mecanismo molecular que permite extraer la energía de la glucosa– es especialmente dañino en la división de las células tumorales, y que una actuación específica sobre esta particularidad energética podría ser efectiva para el tratamiento del cáncer en combinación con agentes quimioterapéuticos como el taxol.

En el trabajo, que recoge la revista *Nature Cell Biology*, han participado, además de otros colaboradores del CNIO, los equipos de Patricia Boya y Eduardo Rial, del Centro de Investigaciones Biológicas (CSIC), en Madrid; Raúl Méndez, del IRB Barcelona en Barcelona; Guillermo Velasco, de la Universidad Complutense de Madrid; Miguel López, de la Universidad de Santiago de Compostela; y Asish Saha, de la Universidad de Boston.

### Cambio en el metabolismo celular

Uno de los sellos característicos de las células cancerígenas es su capacidad de dividirse de manera incontrolada y casi ilimitada. "Existen en la actualidad múltiples agentes terapéuticos, como el taxol, que evitan precisamente la división de las células tumorales a través de la parada en mitosis [proceso especialmente delicado de la división celular en el que se reparte el material genético de la célula madre a las hijas]", indica María Salazar Roa, investigadora del CNIO y codirectora del estudio.

Una de las preguntas que se plantean los investigadores del trabajo es cómo las células tumorales consiguen la energía para mantener su alto ritmo de división. Mediante técnicas de biología molecular y bioquímica, los autores describen, en consonancia con la teoría de Warburg, que las proteínas AMPK y PFKFB3 se activan especialmente durante la mitosis para dirigir el metabolismo celular hacia la glicólisis.

*Una de las preguntas que se plantean los investigadores del trabajo es cómo las células tumorales consiguen la energía para mantener su alto ritmo de división*

"Estas proteínas detectan daños producidos en las mitocondrias [habituales motores energéticos de las células] en respuesta a la división celular y provocan que la energía dependa sobretudo de la glucosa", aclara Elena Doménech, primera firmante del artículo sobre el que ha trabajado durante su tesis doctoral.

### Mayor adición a la glucosa

Los investigadores también analizaron las necesidades de glucosa de las células tumorales tratadas con taxol, y por ende, paradas en mitosis. "Vemos que los tratamientos antimitóticos como este incrementan todavía más las necesidades de glucosa de las células tumorales que cuando no hay tratamiento", dice Salazar.

Partiendo de la base de que las células tumorales necesitan más glucosa cuando están tratadas con taxol, la inhibición de la glicólisis debería de potenciar el efecto anticancerígeno de los fármacos antimitóticos. De alguna forma, sería como forzar la máquina a necesitar más glucosa, y a la vez impedir que la utilicen; así, las células tumorales morirían de inanición al no poder obtener energía para hacer sus funciones vitales.

### Muerte de las células tumorales por inanición

Los autores utilizaron modelos celulares de cáncer de mama y ratones, donde mostraron que efectivamente los fármacos mitóticos como el taxol son más eficientes cuando se elimina la capacidad de las células de metabolizar la glucosa mediante inhibidores de PFKFB3.

"Se ha discutido frecuentemente el valor terapéutico de inhibir PFKFB3 aunque no se había propuesto todavía un escenario celular adecuado para su uso clínico. Nuestros resultados sugieren que los inhibidores de PFKFB3 pueden ser muy eficientes en combinación con fármacos antimitóticos", explica Malumbres.

El taxol, un compuesto derivado de la corteza del tejo, representa una de las mayores revoluciones en la historia de la quimioterapia de los últimos 25 años. En la actualidad, otros taxanos como el paclitaxel y el docetaxel forman parte del tratamiento estándar en algunos cánceres como pulmón, mama y ovario. Otros fármacos antimitóticos son los alcaloides derivados de la Vinca (*Catharanthus roseus*), como la vinblastina, la vincristina y la vinorelbina, ampliamente utilizados en leucemias, linfomas y melanoma.

El futuro, apunta el equipo del CNIO, se dirige a definir aquellos grupos de pacientes con estos u otros tumores en los que potenciar el efecto de los agentes antimitóticos mediante el bloqueo energético del tumor.



URL:  
PAÍS: España  
TARIFA: 2 €

UUM: -  
UUD: -  
TVD: -  
TMV: -

1 Septiembre, 2015

[Pulse aquí para acceder a la versión online](#)

2\_6\_1\_M4M629746D.pdf //  
[www.nograacias.eu/v\\_juventud/informacion/informacionver.asp?cod=](http://www.nograacias.eu/v_juventud/informacion/informacionver.asp?cod=) // [www.colfarse.com.ar](http://www.colfarse.com.ar) //  
[www.proz.com/kudoz/english\\_to\\_spanish/art\\_literary/523942-key\\_factors.html](http://www.proz.com/kudoz/english_to_spanish/art_literary/523942-key_factors.html) - 65k - //  
[www.llave.connmed.com.ar/portalnoticias\\_vernoticia.php?codigonoticia=17715](http://www.llave.connmed.com.ar/portalnoticias_vernoticia.php?codigonoticia=17715) //  
[www.frusculleda.com.ar/homepage/espanol/activities\\_teaching.htm](http://www.frusculleda.com.ar/homepage/espanol/activities_teaching.htm) //  
<http://www.on24.com.ar/nota.aspx?idNot=36331>  
||

[Ver todo mi perfil](#)

### SÍMBOLO PATRIO



ARGENTINA

### SÍMBOLO ECOLÓGICO NACIONAL



FLOR DE CEIBO

### tu piedra, mi piedra, nuestra roca



rodocrosita, rosa del Inca

### Seguidores

### REGISTRO DE VISITAS

0

### Paperblog



### MÉDICOS medicina global



gestión en salud en idioma español

### FDA - CDC en español

Entrada más reciente

#### Referencia bibliográfica:

Elena Doménech, Carolina Maestre, Lorena Esteban-Martínez, David Partida, Rosa Pascual, Gonzalo Fernández-Miranda, Esther Seco, Ramón Campos-Olivas, Manuel Pérez, Diego Megias, Katherine Allen, Miguel López, Asish K. Saha, Guillermo Velasco, Eduardo Rial, Raúl Méndez, Patricia Boya, María Salazar-Roa, Marcos Malumbres. AMPK and PFKFB3 mediate glycolysis and survival in response to mitophagy during mitotic arrest. *Nature Cell Biology* (2015). doi: 10.1038/ncb3231

María Salazar Roa recibió un contrato posdoctoral de la Fundación Científica de la Asociación Española Contra el Cáncer (AECC) para realizar estos estudios dirigidos a la búsqueda de nuevas terapias contra el cáncer. El trabajo del CNIO ha sido además financiado por el Ministerio de Economía y Competitividad, la Comunidad de Madrid, la fundación internacional Worldwide Cancer Research y la Unión Europea.

Publicado por salud equitativa en 10:55

No hay comentarios:

[Publicar un comentario en la entrada](#)

[Entrada más reciente](#)

[Página principal](#)

[Entrada antigua](#)

Suscribirse a: [Enviar comentarios \(Atom\)](#)



URL:  
PAÍS: España  
TARIFA: 2 €

UUM: -  
UUD: -  
TVD: -  
TMV: -

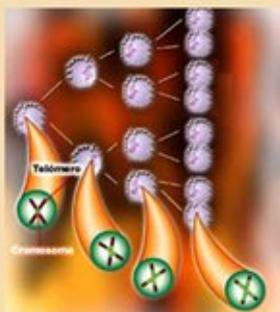
1 Septiembre, 2015

[Pulse aquí para acceder a la versión online](#)

## herencia genética y enfermedad

Los avances de la medicina en el campo de la genética, por ende de la herencia, están modificando el paisaje del conocimiento médico de las enfermedades. Este BLOG intenta informar acerca de los avances proveyendo orientación al enfermo y su familia así como información científica al profesional del equipo de salud de habla hispana.

### TELÓMEROS



la llave de las ciencias médicas en los próximos cien años

### herencia genética y enfermedad

Cargando...

### AddThis

SHARE

### Archivo del blog

▼ 2015 (7791)

▼ septiembre (33)

- El sobrepeso a los 50 años adelanta la llegada del...
- Matar de inanición a las células tumorales, una es...**
- El gen 'Meis1' podría causar algunas formas de mic...
- Nueva combinación farmacológica para hipertensos r...
- Neprilisina, marcador de la insuficiencia cardíaca...
- Los resultados del stent bioabsorbible igualan a l...
- La atrofia sistémica múltiple está causada por pri...
- Un enzima podría convertirse en la próxima terapia...
- Nuevos datos sobre el progreso del cáncer gracias ...
- Vinculan el receptor cerebral mGluR5 a la esquizof...
- La EMA confirma a Teva la validación de la solicit...
- Publican nuevos resultados percibidos por el pacie...
- El arma secreta de la *Helicobacter pylori* ha sido ...
- Una técnica innovadora que permite observar mejor ...
- El ARN interferente puede ofrecer respuestas anti...
- Un estudio sienta las bases de una nueva strategi...
- Despejan nuevas incógnitas sobre el párkinson
- El verano es el momento en que un mayor número de ...
- En Estados Unidos se ofrece una comida más saludab...
- El daño hepático por la hepatitis C es más común d...
- El dolor lumbar afecta al 80% de los españoles en ...
- Los jabalíes presentan un elevado potencial de con...
- Descubren que la degeneración neuronal del alzhéim...
- La incidencia de verrugas genitales disminuye en u...
- Beber medio litro de agua antes de cada comida

martes, 1 de septiembre de 2015

### Matar de inanición a las células tumorales, una estrategia contra el cáncer - DiarioMedico.com

[Matar de inanición a las células tumorales, una estrategia contra el cáncer - DiarioMedico.com](#)

INVESTIGACIÓN DEL CNIO

### Matar de inanición a las células tumorales, una estrategia contra el cáncer

Un grupo de investigadores dirigido desde el CNIO investiga en la restricción energética de las células tumorales para potenciar el efecto de los taxanos. Sus últimos resultados se publican hoy en *Nature Cell Biology*.

Redacción | 31/09/2015 17:00

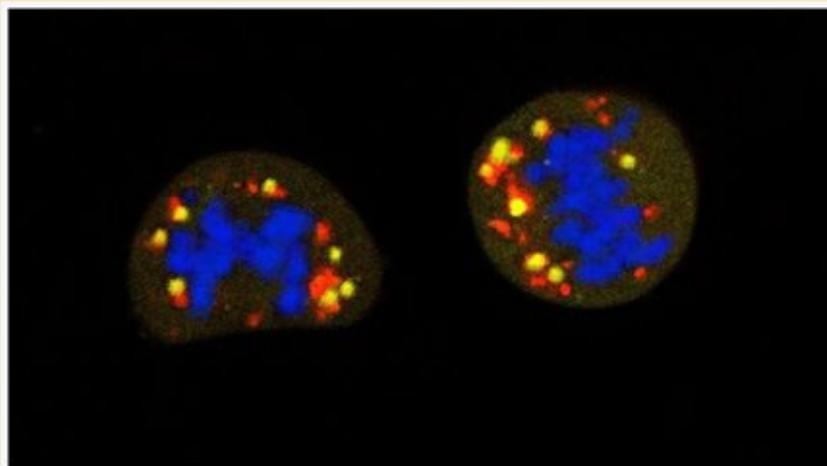
compartir



Compartir



0



Células en división, con el material genético, en azul y las mitocondrias en rojo. (CNIO)

Las células del cáncer se vuelven adictas a la glucosa, que utilizan como fuente de energía habitual para crecer y desarrollarse. A pesar de que esta observación la hizo hace ya más de nueve décadas el fisiólogo alemán Otto Warburg, a día de hoy no hay ninguna estrategia terapéutica que aproveche de forma eficaz esta necesidad energética especial. El planteamiento inicial parece sencillo: **una falta de glucosa podría inducir la muerte de las células tumorales** de manera específica.

Un nuevo estudio del Grupo de División Celular y Cáncer del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO), dirigido por Marcos Malumbres, demuestra ahora que el bloqueo de la glicólisis -mecanismo molecular que permite extraer la energía de la glucosa- es especialmente dañino en la división de las células tumorales, y que una actuación específica sobre esta particularidad energética podría ser efectiva para el tratamiento del cáncer en combinación con agentes quimioterapéuticos como el taxol.

En el trabajo, que recoge la revista *Nature Cell Biology*, han participado, además de otros colaboradores del CNIO, los equipos de Patricia Boya y Eduardo Rial, del Centro de Investigaciones Biológicas (CSIC), en Madrid; Raúl Méndez, del IRB Barcelona en Barcelona; Guillermo Velasco, de la Universidad Complutense de Madrid; Miguel López, de la Universidad de Santiago de Compostela, y Asish Saha, de la Universidad de Boston.

Cambio en el metabolismo celular



URL: -  
PAÍS: España  
TARIFA: 2 €  
UUM: -  
UUD: -  
TVD: -  
TMV: -

1 Septiembre, 2015

[Pulse aquí para acceder a la versión online](#)

pué...  
La eficacia de las células madre en los tratamient...  
Un estudio determina que la resaca es inevitable c...  
La hermana mayor tiene un riesgo más alto de obes...  
Se observan aumentos en la longevidad en todo el m...  
Vinculan los antibióticos con el riesgo de diabete...  
Las lesiones asociadas a los laboratorios ilegales...  
Cada semana de prematuridad aumenta el riesgo de T...  
La hormona del crecimiento podría reducir las prob...

- ▶ agosto (860)
- ▶ julio (1025)
- ▶ junio (1002)
- ▶ mayo (1014)
- ▶ abril (970)
- ▶ marzo (1061)
- ▶ febrero (907)
- ▶ enero (919)
- ▶ 2014 (11224)
- ▶ 2013 (11115)
- ▶ 2012 (9955)
- ▶ 2011 (7885)
- ▶ 2010 (6227)
- ▶ 2009 (2565)

## NUESTRA SEÑORA DE LA MEDALLA MILAGROSA



Ella me ha guiado a lo largo de mi vida

## Datos personales



salud equitativa

ver historia personal en: [www.cerasale.com.ar](http://www.cerasale.com.ar)  
[dado de baja por la Cancillería Argentina por temas políticos, propio de la censura que rige en nuestro medio] // [www.revistamedicos.com.ar](http://www.revistamedicos.com.ar) // [www.quorumtuc.com.ar](http://www.quorumtuc.com.ar) // [www.sectorsalud.com.ar](http://www.sectorsalud.com.ar) // [www.maimonides.edu](http://www.maimonides.edu) // [weblog.maimonides.edu/farmacia/archives/UM\\_1nforme\\_Autoevaluacion\\_FyB.pdf](http://weblog.maimonides.edu/farmacia/archives/UM_1nforme_Autoevaluacion_FyB.pdf) // [weblog.maimonides.edu/farmacia/archives/0216\\_Admin\\_FarmEcon.pdf](http://weblog.maimonides.edu/farmacia/archives/0216_Admin_FarmEcon.pdf) // [www.documentalistas.org.ar](http://www.documentalistas.org.ar) // [www.cpcesfe2.org.ar](http://www.cpcesfe2.org.ar) // [www.nogracias.eu](http://www.nogracias.eu) // [www.estenssosome.com.ar](http://www.estenssosome.com.ar) // [www.cuautitlan.unam.mx/descargas/licenciaturas/bqd/plandestudio\\_bqd\\_](http://www.cuautitlan.unam.mx/descargas/licenciaturas/bqd/plandestudio_bqd_) // [www.latamjpharm.org/trabajos/25/2/LAJOP\\_25\\_2\\_6\\_1\\_M4M6Z9746D.pdf](http://www.latamjpharm.org/trabajos/25/2/LAJOP_25_2_6_1_M4M6Z9746D.pdf) // [www.nogracias.eu/v\\_juventud/informacion/informacionver.asp?cod=](http://www.nogracias.eu/v_juventud/informacion/informacionver.asp?cod=) // [www.colfarse.com.ar](http://www.colfarse.com.ar) // [www.nrcz.com/kufoz/anelich.fr\\_casich/art\\_1lta](http://www.nrcz.com/kufoz/anelich.fr_casich/art_1lta)

### Centros en el metabolismo celular

Uno de los sellos característicos de las células cancerígenas es su capacidad de dividirse de manera incontrolada y casi ilimitada. "Existen múltiples agentes terapéuticos, como el taxol, que evitan precisamente la división de las células tumorales a través de la parada en mitosis", indica María Salazar Roa, investigadora del CNIO y codirectora del estudio.

Una de las preguntas que se plantean los investigadores del trabajo es cómo las células tumorales consiguen la energía para mantener su alto ritmo de división. Mediante técnicas de biología molecular y bioquímica, los autores describen, en consonancia con la teoría de Warburg, que **las proteínas AMPK y PFKFB3 se activan especialmente durante la mitosis para dirigir el metabolismo celular hacia la glicólisis**.

"Estas proteínas detectan daños producidos en las mitocondrias en respuesta a la división celular y provocan que la energía dependa sobre todo de la glucosa", aclara **Elena Doménech, primera firmante del artículo** sobre el que ha trabajado durante su tesis doctoral.

### Mayor adicción a la glucosa cuando hay taxol

Los investigadores también analizaron las necesidades de glucosa de las células tumorales tratadas con taxol, y por ende, paradas en mitosis. "Vemos que **los tratamientos antimitóticos como el taxol incrementan todavía más las necesidades de glucosa de las células tumorales** que cuando no hay tratamiento", dice Salazar.

Partiendo de la base de que las células tumorales necesitan más glucosa cuando están tratadas con taxol, la inhibición de la glicólisis debería de potenciar el efecto anticancerígeno de los fármacos antimitóticos. De alguna forma, **sería como forzar la máquina a necesitar más glucosa, y a la vez impedir que la utilicen**; así, las células tumorales morirían de inanición al no poder obtener energía para hacer sus funciones vitales.

### Muerte por inanición de las células tumorales

Los autores utilizaron modelos celulares de **cáncer de mama y ratones**, donde mostraron que efectivamente los fármacos mitóticos como el taxol son más eficientes cuando se elimina la capacidad de las células de metabolizar la glucosa mediante inhibidores de PFKFB3.

"Se ha discutido frecuentemente el valor terapéutico de inhibir PFKFB3 aunque no se había propuesto todavía un escenario celular adecuado para su uso clínico. Nuestros resultados sugieren que **los inhibidores de PFKFB3 pueden ser muy eficientes en combinación con fármacos antimitóticos**", explica Malumbres.

María Salazar Roa recibió un contrato posdoctoral de la **Fundación Científica de la Asociación Española Contra el Cáncer (AECC)** para realizar estos estudios dirigidos a la búsqueda de nuevas terapias contra el cáncer. El trabajo del CNIO ha sido además financiado por el Ministerio de Economía y Competitividad, la Comunidad de Madrid, la fundación internacional Worldwide Cancer Research y la Unión Europea.

### Fármacos antimitóticos

El taxol, un compuesto derivado de la corteza del tejo, representa una de las mayores revoluciones en la historia de la quimioterapia de los últimos 25 años. En la actualidad, otros taxanos como el paclitaxel y el docetaxel, forman parte del tratamiento estándar en algunos cánceres como pulmón, mama y ovario. Otros fármacos antimitóticos son los alcaloides derivados de la vinca (*Catharanthus roseus*), como la vinblastina, vincristina y vinorelbina, ampliamente utilizados en leucemias, linfomas y melanoma. El futuro, según apunta el equipo del CNIO, se dirige a definir aquellos grupos de pacientes con estos u otros tumores en los que potenciar el efecto de los agentes antimitóticos mediante el bloqueo energético del tumor.

### ➤ MÁS SOBRE INVESTIGACIÓN

**Implantación de tejidos cancerígenos en ratones como filtro para fármacos contra el cáncer**  
por Redacción | [dmredaccion@diariomedico.com](mailto:dmredaccion@diariomedico.com)

Sólo el 5 por ciento de las personas con cáncer de páncreas sobreviven, y el 50 por ciento de los pacientes con cáncer de mama no responden al tratamiento.

**Modelos 3D de cáncer ayudan a entender el desarrollo de la enfermedad**  
por Redacción | [dmredaccion@diariomedico.com](mailto:dmredaccion@diariomedico.com)

Publicado por [salud equitativa](#) en 7:15

No hay comentarios:

[Publicar un comentario en la entrada](#)

Este website utiliza cookies propias y de terceros. Alguna de estas cookies sirven para realizar analíticas de visitas, otras para gestionar la publicidad y otras son necesarias para el correcto funcionamiento del sitio. Si continúa navegando o pulsa en aceptar, consideramos que acepta su uso. Puede obtener más información, o bien conocer cómo cambiar la configuración, en nuestra Política de cookies?

Aceptar

Esperar



miércoles, 02 de septiembre de 2015

Buscar en Ibercampus en Google | Consejo Editorial | Quienes Somos | Ideario | Contacto | Tarifas Publicitarias | Suscribirse | RSS

Secciones

- Políticas
I+D+i
Capital humano
Economía
Cultura
Estrategias verdes
Salud
Sociedad
Deportes
Debates y firmas invitadas
Entrevistas
Educación
Becas & prácticas
Empleo y Formación
Iberoamérica
Tendencias
Empresas y RSC
Universidades
Convocatorias
Ranking Wanabis
Denuncias de los consumidores
Consumo
El Tiempo

EMPRESAS Y RSC Ampliar +

- Las grandes telecos españolas piden a la UE que frene la competencia de Google, Facebook y otras
Soria juzga "estratosféricos" los sueldos de directivos de empresas reguladas por él
Una empresa de Rato recibió un millón en comisiones por un intermediario detenido ayer en Barajas

- ABENGOA
ABERTIS
ACCIONA
ACERINOX
ACS
ADECCO
AMADEUS
ARCELORMITTAL
BANCO POPULAR
BANCO SABADELL
BANCO SANTANDER
BANKIA
BANKINTER
BBVA
BME
CAIXABANK
DIA
EBRO
ENAGAS
ENDESA
FCC
FERROVIAL
GAMESA
GAS NATURAL
GRIFOLS
IAG (IBERIA)

I+D+i

Las células del cáncer se vuelven adictas a la glucosa

Bloqueo energético de los tumores para vencerlos

Hace casi un siglo se sabe que el cáncer se alimenta de glucosa, pero no hay ninguna estrategia terapéutica en contra de ello. Por ello, Investigadores del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas ( CNIO) proponen el bloqueo energético de los tumores para potenciar el efecto antitumoral de los taxanos, como el taxol, u otros agentes antimetabólicos. El nuevo hallazgo podría mejorar la efectividad de este agente, uno de los más potentes anticancerígenos utilizados en la práctica clínica.

SINC / CNIO 1 de septiembre de 2015 Enviar a un amigo



Seguir a @IbercampusES

Las células del cáncer se vuelven adictas a la glucosa, que utilizan como fuente de energía habitual para crecer y desarrollarse. A pesar de que esta observación la hizo hace ya más de nueve décadas el fisiólogo alemán Otto Warburg, a día de hoy no hay ninguna estrategia terapéutica que aproveche de forma eficaz esta necesidad energética especial. El planteamiento inicial parece sencillo: una falta de glucosa podría...

Enlaces relacionados

- Nuevo código europeo para reducir los casos de cáncer
Calentador de células, otra esperanza contra el cáncer
Medicamento contra el cáncer capaz de limpiar el VIH
Un examen de orina alerta del cáncer de páncreas

PUBLICIDAD



Blogs

- Goliardos s.XXI Desdichado Zapatero
Vanity Fea 1 + 1 = 2?
Your international partner on-line Neuromarketing
Al otro lado del marketing El Papa pide "no mirar a otro lado" ante los cristianos perseguidos
Solidarios Perdonar a los verdugos
El Envés No son privilegios, son derechos sociales para todos
Desde China Los internautas critican la derrota china en la Olimpiada Internacional de Matemáticas
¿Hay derecho? Vivienda, mercado crédito y fichero de solvencia positivos
Infolítico Tras el referéndum griego
Vueltas al conocimiento El feminismo no es una anécdota
Inclusión financiera Superar la RSE para alcanzar el bien común

- IAS LIBERIA
- IBERDROLA
- INDITEX
- INDRA
- JAZZTEL
- MAPFRE
- MEDIASET
- OHL
- REE
- REPSOL
- SACYR
- TÉCNICAS REUNIDAS
- TELFÓNICA
- VISCOFAN

**UNIVERSIDADES** Ampliar +

- Cuatro etapas marcaron al cuerpo humano
  - España revalida su liderazgo mundial en trasplantes
  - La universidad catalana es ya la más cara de España
- pinchar en cada comunidad para encontrar el centro

... tumorales de manera específica.

Un nuevo estudio del Grupo de División Celular y Cáncer del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO), dirigido por Marcos Malumbres, demuestra ahora que el bloqueo de la glicólisis –mecanismo molecular que permite extraer la energía de la glucosa– es especialmente dañino en la división de las células tumorales, y que una actuación específica sobre esta particularidad energética podría ser efectiva para el tratamiento del cáncer en combinación con agentes quimioterapéuticos como el taxol.

En el trabajo, que recoge la revista *Nature Cell Biology*, han participado, además de otros colaboradores del CNIO, los equipos de Patricia Boya y Eduardo Rial, del Centro de Investigaciones Biológicas (CSIC), en Madrid; Raúl Méndez, del IRB Barcelona en Barcelona; Guillermo Velasco, de la Universidad Complutense de Madrid; Miguel López, de la Universidad de Santiago de Compostela; y Asish Saha, de la Universidad de Boston.

**Cambio en el metabolismo celular**

Uno de los sellos característicos de las células cancerígenas es su capacidad de dividirse de manera incontrolada y casi ilimitada. "Existen en la actualidad múltiples agentes terapéuticos, como el taxol, que evitan precisamente la división de las células tumorales a través de la parada en mitosis [proceso especialmente delicado de la división celular en el que se reparte el material genético de la célula madre a las hijas]", indica María Salazar Roa, investigadora del CNIO y codirectora del estudio.

Una de las preguntas que se plantean los investigadores del trabajo es cómo las células tumorales consiguen la energía para mantener su alto ritmo de división. Mediante técnicas de biología molecular y bioquímica, los autores describen, en consonancia con la teoría de Warburg, que las proteínas AMPK y PFKFB3 se activan especialmente durante la mitosis para dirigir el metabolismo celular hacia la glicólisis.

"Estas proteínas detectan daños producidos en las mitocondrias [habituales motores energéticos de las células] en respuesta a la división celular y provocan que la energía dependa sobretudo de la glucosa", aclara Elena Doménech, primera firmante del artículo sobre el que ha trabajado durante su tesis doctoral.

**Mayor adicción a la glucosa**

Los investigadores también analizaron las necesidades de glucosa de las células tumorales tratadas con taxol, y por ende, paradas en mitosis. "Vemos que los tratamientos antimitóticos como este incrementan todavía más las necesidades de glucosa de las células tumorales que cuando no hay tratamiento", dice Salazar.

Partiendo de la base de que las células tumorales necesitan más glucosa cuando están tratadas con taxol, la inhibición de la glicólisis debería de potenciar el efecto anticancerígeno de los fármacos antimitóticos. De alguna forma, sería como forzar la máquina a necesitar más glucosa, y a la vez impedir que la utilicen; así, las células tumorales morirían de inanición al no poder obtener energía para hacer sus funciones vitales.

**Muerte de las células tumorales por inanición**

Los autores utilizaron modelos celulares de cáncer de mama y ratones, donde mostraron que efectivamente los fármacos mitóticos como el taxol son más eficientes cuando se elimina la capacidad de las células de metabolizar la glucosa mediante inhibidores de PFKFB3.

"Se ha discutido frecuentemente el valor terapéutico de inhibir PFKFB3 aunque no se había propuesto todavía un escenario celular adecuado para su uso clínico. Nuestros resultados sugieren que los inhibidores de PFKFB3 pueden ser más eficaces en combinación con fármacos antimitóticos"



**Madrid** [cambiar](#)

	Miércoles 02	18.9° ↑ 29.4°	11%
	Jueves 03	17.2° ↑ 27.3°	3%
	Viernes 04	14.6° ↑ 25.7°	11%
	Sábado 05	14.1° ↑ 24.9°	15%

**Luces de Bruselas**  
Fondos Estructurales y Fondos de Inversión Europeos  
Raúl Muiel Carrasco

**Humor y Comunicación Política**  
¡Ojo, profesores e investigadores: La Central de Suministros os vigila!  
Felicitimo Valbuena

**Transitar por Euroland**  
Consecuencias previsibles de una independencia unilateral de Cataluña  
Donato Fernández Navarrete

**Maestro Ciruela Agustín Yanel: "Periodistas y fotógrafos son autores"**  
Hipólito M. Clavero

¿Quieres un blog propio y leído en todas las universidades? [Infórmese aquí](#)

**Libros y Tesis**

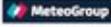
- LIBROS**
  - El futuro de nuestra mente
  - Las cuentas y los cuentos de la independencia
  - Todo sobre Bitcoin. "Aspectos Económicos, Fiscales, Contables y Administrativos"
  - Leones contra gacelas: Manual completo del especulador
  - Ve y pon un centinela
  - Marketing digital "Guía básica para digitalizar tu empresa"
- TESIS Y TESINAS**
  - El español logra mantener el 72,3% de la carga humorística de los chistes en Los Simpson
  - Suspensión generalizada en educación financiera entre los estudiantes españoles de 5º y 6º de primaria
  - Las métricas de reputación, válidas para desarrollar su potencial de indicadores no financieros
  - Miserias del sistema educativo y laboral que topan con la capacidad de acción de los individuos
  - Baja responsabilidad y amabilidad predicen graves trastornos de juego
  - Una tesis doctoral defiende "santificar las redes sociales"

**Lo más leído**

- 1 Bloqueo energético de los tumores para vencerlos
- 2 La baja leptina anima a los corredores a no ceja
- 3 España, Francia, UE y ONU colaboran para que la Cumbre del Clima de París sea un éxito

 **Domingo 06**  
 15.5° 25.7° 19%  
**Lunes 07**  
 15.7° 24.6° 100%  
**Martes 08**  
 15.4° 23.5° 99%

WeatherPro iPhone  
 WeatherPro iPad  
 WeatherPro Android



... explican Malumbres.

El taxol, un compuesto derivado de la corteza del tejo, representa una de las mayores revoluciones en la historia de la quimioterapia de los últimos 25 años. En la actualidad, otros taxanos como el paclitaxel y el docetaxel forman parte del tratamiento estándar en algunos cánceres como pulmón, mama y ovario. Otros fármacos antimetabólicos son los alcaloides derivados de la Vinca (*Catharanthus roseus*), como la vinblastina, la vincristina y la vinorelbina, ampliamente utilizados en leucemias, linfomas y melanoma.

El futuro, apunta el equipo del CNIO, se dirige a definir aquellos grupos de pacientes con estos u otros tumores en los que potenciar el efecto de los agentes antimetabólicos mediante el bloqueo energético del tumor.

**Referencia bibliográfica:**

Elena Doménech, Carolina Maestre, Lorena Esteban-Martínez, David Partida, Rosa Pascual, Gonzalo Fernández-Miranda, Esther Seco, Ramón Campos-Olivas, Manuel Pérez, Diego Megias, Katherine Allen, Miguel López, Asish K. Saha, Guillermo Velasco, Eduardo Rial, Raúl Méndez, Patricia Boya, María Salazar-Roa, Marcos Malumbres. AMPK and PFKFB3 mediate glycolysis and survival in response to mitophagy during mitotic arrest. *Nature Cell Biology* (2015). doi: 10.1038/ncb3231

María Salazar Roa recibió un contrato posdoctoral de la Fundación Científica de la Asociación Española Contra el Cáncer (AECC) para realizar estos estudios dirigidos a la búsqueda de nuevas terapias contra el cáncer. El trabajo del CNIO ha sido además financiado por el Ministerio de Economía y Competitividad, la Comunidad de Madrid, la fundación internacional *Worldwide Cancer Research* y la Unión Europea.

**Otros asuntos de I+D+i**

- ✓ Captan imagen nítida del bosón de Higgs, padre de la masa de las partículas
- ✓ Generan células madre potencialmente más seguras
- ✓ Un fármaco protege contra la radiación nuclear
- ✓ Un algoritmo gallego predice el movimiento de ojos
- ✓ Un nuevo guisante facilitará la digestión de proteínas
- ✓ Opiáceos a partir de levadura genéticamente modificada
- ✓ Las bacterias marinas menguan por el calentamiento global
- ✓ Los presupuestos de investigación civil recuperan el 2,2%
- ✓ La Universidad de Valencia recibe el premio Google Earth Engine Award
- ✓ Calentador de células, otra esperanza contra el cáncer
- ✓ La CE destina 1.670 millones para becas de investigación
- ✓ CDTI destina 10 millones para financiar proyectos de Neotec
- ✓ Realizan el primer trasplante de riñón con un robot en Europa
- ✓ Europa financia un proyecto global de investigación de Marte
- ✓ Crean un material para reparar pantallas de smartphones desde casa
- ✓ Desarrollan pacientes virtuales para entrenar a médicos y estudiantes
- ✓ Hay carga genética en los defectos del ojo
- ✓ Los europeos bilingües, genéticamente diferentes
- ✓ La anestesia sigue siendo un misterio
- ✓ Desarrollan un lector de huellas 3D imposible de falsificar

[Tweets por @IbercampusES](#)

- 4 Captan imagen nítida de bosón de Higgs, padre de la masa de las partículas
- 5 El 90% de las aves marinas ya lleva plásticos
- 6 España revalida su liderazgo mundial en trasplantes
- 7 La 'Viagra femenina' enfrenta a los expertos
- 8 El gasto farmacéutico baja para el Estado pero crece más del 20,2% desde 2011 para las familias
- 9 1 + 1 = 2?
- 10 Merkel pide a Cataluña respeto a la ley tras asegurar que peligrará la libre circulación en Europa

**RANKING WANABIS** [Ampliar](#)

- De la 'formación online' a la 'presencia virtual'
- De la Formación Online al aprendizaje social y conectado
- La industria del e-learning duplicará su volumen hasta 100.000 millones en 2015



## El riojano Marcos Malumbres lidera un avance en la destrucción de células cancerosas

Un equipo del CNIO liderado por el investigador riojano Marcos Malumbres ha logrado matar células cancerígenas privándoles de la glucosa que las hace crecer y desarrollarse. **P4**



► 1 Septiembre, 2015

# El equipo del riojano Malumbres logra matar células cancerígenas quitándoles la glucosa

El grupo del investigador riojano consigue que las células no tengan energía para dividirse y mejora los resultados del taxol, usado en la quimioterapia



LUIS JAVIER RUIZ

✉ lruiz@diariolarioja.com

**LOGROÑO.** El punto de partida siempre tiene que ser el mismo: «Esto es un pequeño paso y para conseguir, por ejemplo, curar a un cinco por ciento más de pacientes, son necesarios cientos de pequeños pasitos». Esto es, que lo que el equipo del grupo de división celular y cáncer del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO) que dirige el riojano Marcos Malumbres ha descubierto será una piedra más (quizá la primera de una nueva línea de estudio) de la lucha global contra la enfermedad. «Esto es una prueba de principio; una prueba de que esto funciona y de que puede ser usado», dice Malumbres.

¿En qué consiste el descubrimiento? El propio investigador alfarero apunta que tiene dos partes: una de ciencia básica y otra, más asumible para el común de los mortales, aplicada. Ambas giran en torno a las necesidades de glucosa de las células cancerígenas en el momento de su división.

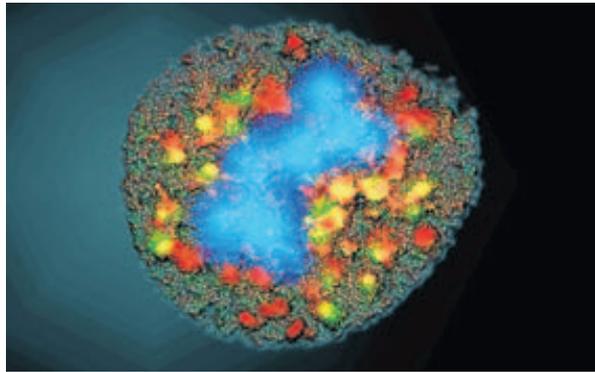
Desde el Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO) explican que «las células del cáncer se vuelven adictas a la glucosa, que utilizan como fuente de energía para crecer y desarrollarse». Con ese concepto básico en mente, el equipo del riojano Malumbres fijó su hipótesis de partida: una falta de glucosa podría inducir la muerte de las células tumorales de manera específica. Y con esa idea ha estado trabajando, además del equipo del CNIO, los del Centro de Investigaciones Biológicas (CIB) de Madrid, del IRB de Barcelona y de la universidad Complutense de Madrid, de Santiago de Compostela y de Boston. El estudio lo acaba de publicar la prestigiosa revista *Nature Cell Biology*.

## Hipótesis confirmada

Y el resultado ha venido a confirmar la hipótesis de partida. Uno de los sellos característicos de las células cancerígenas es su capacidad de dividirse de manera incontrolada y casi ilimitada, recuerdan desde el CNIO. Explican que cuando la enfermedad es tratada con taxol —uno de los agentes quimioterapéuticos más frecuentes a la hora de luchar contra cánceres de mama,



Marcos Malumbres, investigador alfarero del CNIO y responsable del grupo de investigación que ha presentado el estudio. :: JUAN MARÍN



Célula en división con el material genético en color azul. :: CNIO

ovario, pulmón, vejiga, próstata o melanoma, entre otros— lo que se busca es frenar esa división celular y ese es el momento en el que dejar sin glucosa a las células puede convertirse en una de las claves para que la enfermedad remita y las células cancerosas mueran.

Desde el Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas explican que cuando se está tratando con taxol un cáncer las células tumorales necesitan más glucosa, más energía para seguir dividiéndose por lo que si se evita la glicólisis —la conversión de la glucosa en energía— se refuerza la capacidad anticancerígena de los tratamientos, se mejora su capacidad de acabar con la enfermedad. «De alguna forma, sería como forzar la máquina a necesitar más glucosa y a la vez impedir que la utilicen; así, las células tumorales morirían de inanición

al no poder obtener energía para hacer sus funciones vitales».

«Está demostrado que las células mueren. Combinando las drogas que se usan en clínica con inhibidores nuevos contra la glucosa que están en ensayos clínicos y que no se han usado hasta ahora porque no se había encontrado un escenario bien definido se consigue matar a las células», explica Malumbres.

El estudio desarrollado por el equipo del investigador alfarero se ha centrado en dos tipos concretos de cáncer, el de mama y el de pulmón. «Ahí es dónde hemos visto que funciona», dice Malumbres que explica que una vez que *Nature Cell Biology* publique el artículo que aborda su investigación «otros grupos de trabajo empezarán a trabajar y cada uno se centrará en un tipo de tumor».

## «Ha habido resultados con el cáncer de mama y pulmón y nos gustaría probar en melanomas»

:: L.J.R.

**LOGROÑO.** Marcos Malumbres no lanza las campanas al vuelo: «Es importante tener en cuenta que todo son pequeños pasitos y no se puede interpretar que sea un gran paso con el que se pueda solucionar todo...». Pero más allá de eso, recuerda la necesidad de todos esos pequeños pasitos: «Todo es un engranaje del trabajo de investigadores, de médicos y de farmacéuticas para que las investigaciones lleguen a la clínica, al paciente».

Pero para llegar a la clínica, esto es, para que el tratamiento o el fármaco en cuestión pueda ser aplicado a un paciente concreto, el tiempo de espera es aún demasiado largo. «Esto es lo que llamamos una prueba de principio, una prueba de que funciona y de que puede ser usado», adelanta Malumbres que recuerda que, como en toda investigación, trabajan «en colaboración con varias empresas farmacéuticas» con las que empezarán a «definir estas combinaciones de drogas en modelos animales primero». Solo esta primera fase de pruebas con animales podría extenderse durante siete u ocho años. Los resultados con-

dicionarán el futuro... o no. El interés de las farmacéuticas también jugará su papel. «En función de cómo sea eso y del interés de la farmacéutica se seguirá adelante a través del desarrollo químico, en pacientes... Es un proceso largo desde el punto de vista del enfermo que necesita el tratamiento hoy mismo pero no es tan largo desde el punto de vista de la población».

## Melanomas y leucemias

Hasta que llegue ese momento, el estudio sí que abre un amplio abanico de líneas de investigación, de futuras aplicaciones. «Hemos tenido resultados en los cánceres de mama y de pulmón», dice Malumbres que ya tiene en mente hacia dónde le gustaría que se enfocaran los próximos trabajos de investigación. «Posibilidades futuras hay muchas y uno de los escenarios donde nos gustaría probar primero es en melanomas y leucemias porque son tipos tumorales donde se usan estos compuestos, pero en los que el porcentaje de pacientes que se benefician es menor. Ahí es donde quizá podemos mejorar la eficacia de estos tratamientos».

## La «adicción» de las células tumorales a la glucosa, una vía para atacar el cáncer

Un equipo del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO) ha aprovechado la necesidad de glucosa de las células tumorales para mejorar los tratamientos tumorales. Desde hace tiempo se sabe que las células del cáncer se vuelven adictas a la glucosa, que utilizan como fuente de energía habitual para crecer y desarrollarse; sin embargo, a pesar de que esta observación se hizo hace ya más de nueve décadas, a día de hoy no hay ninguna estrategia terapéutica que aproveche de forma eficaz esta necesidad energética especial. El planteamiento inicial parece sencillo: una falta de glucosa podría inducir la muerte de las células tumorales de manera específica.

Ahora, los investigadores del CNIO, dirigidos por Marcos Malumbres, han demostrado que el bloqueo de la glicólisis, un mecanismo molecular que permite extraer la energía de la glucosa, es especialmente dañino en la división de las células tumorales, y que una actuación específica sobre esta particularidad energética podría ser efectiva para el tratamiento del cáncer en combinación con agentes quimioterapéuticos como el taxol.

Sin control

Una de las características de las células cancerígenas es su capacidad de dividirse de manera incontrolada y casi ilimitada. «Existen múltiples agentes terapéuticos, como el taxol, que evitan precisamente la división de las células tumorales a través de la parada en mitosis, un proceso especialmente delicado de la división celular», indica María Salazar Roa, investigadora del CNIO y codirectora del estudio.

Una de las preguntas que se plantean los investigadores de este trabajo es cómo las células tumorales obtienen la energía para mantener su alto ritmo de división. Mediante técnicas de biología molecular y bioquímica, los autores describen que las proteínas AMPK y PFKFB3 se activan especialmente durante la mitosis para dirigir el metabolismo celular hacia la glicólisis. «Estas proteínas detectan daños producidos en las mitocondrias, habituales motores energéticos de las células, en respuesta a la división celular y provocan que la energía dependa sobretudo de la glucosa», aclara Elena Doménech, primera firmante del artículo.

Células 'golosas'

Los investigadores también analizaron las necesidades de glucosa de las células tumorales tratadas con taxol, y por ende, paradas en mitosis. «Vemos que los tratamientos como el taxol incrementan todavía más las necesidades de glucosa de las células tumorales que cuando no hay tratamiento», dice Salazar.

Partiendo de la base de que las células tumorales necesitan más glucosa cuando están tratadas con taxol, la inhibición de la glicólisis debería de potenciar el efecto anticancerígeno de los fármacos antimetabólicos. De alguna forma, sería como forzar la máquina a necesitar más glucosa, y a la vez impedir que la utilicen; así, las células tumorales morirían de inanición al no poder obtener energía para hacer sus funciones vitales.

**Cáncer de mama** Los autores utilizaron modelos celulares de cáncer de mama y ratones, donde mostraron que efectivamente los fármacos como el taxol son más eficientes cuando se elimina la capacidad de las células de metabolizar la glucosa mediante inhibidores de PFKFB3. «Se ha discutido frecuentemente el valor terapéutico de inhibir PFKFB3 aunque no se había propuesto todavía un escenario celular adecuado para su uso clínico. Nuestros resultados sugieren que los inhibidores de PFKFB3 pueden ser muy eficientes en combinación con fármacos antimetabólicos», explica Malumbres. Los tratamientos como el taxol incrementan todavía más las necesidades de glucosa de las células tumorales que cuando no hay tratamiento. El taxol representa una de las mayores revoluciones en la historia de la quimioterapia de los últimos 25 años. En la actualidad, otros taxanos como el paclitaxel y el docetaxel forman parte del tratamiento estándar en algunos cánceres como pulmón, mama y ovario. Otros fármacos antimetabólicos son los alcaloides derivados de la Vinca (*Catharanthus roseus*), como la vinblastina, la vincristina y la vinorelbina, ampliamente utilizados en leucemias, linfomas y melanoma. El futuro, apunta el equipo del CNIO, se dirige a definir aquellos grupos de pacientes con estos u otros tumores en los que potenciar el efecto de los agentes antimetabólicos mediante el bloqueo energético del tumor.

En el trabajo, que se publica en «Nature Cell Biology», han participado investigadores del Centro de Investigaciones Biológicas (CIB), del IRB Barcelona, de la Universidad Complutense de Madrid, de la de Santiago de Compostela, y de la Universidad de Boston (EE.UU.).

m i d

01  
Noticias  
02  
Análisis  
03  
Entrevistas  
04  
mi+dtv  
05  
Multimedia  
06  
Agenda  
07  
Notweb

## Noticias

### Proponen atacar el metabolismo bioenergético para mejorar las terapias anticancerígenas con taxol

Científicos del **Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO)** proponen el bloqueo energético de los tumores para potenciar el efecto antitumoral de los taxanos, como el taxol, u otros agentes antimetabólicos. El nuevo hallazgo podría mejorar la efectividad del taxol, uno de los más potentes anticancerígenos utilizados en clínica, pero para el que todavía hay tumores sobre los que no muestra efectividad o es muy reducida. El estudio se publica en la prestigiosa revista **Nature Cell Biology**.

FUENTE | CNIO

01/09/2015

#### Compartir noticia



Twitter

Sugiéranos su noticia Suscríbese



Las células del cáncer se vuelven adictas a la glucosa, que utilizan como fuente de energía habitual para crecer y

desarrollarse. A pesar de que esta observación la hizo hace ya más de nueve décadas el fisiólogo alemán Otto Warburg, a día de hoy no hay ninguna estrategia terapéutica que aproveche de forma eficaz esta necesidad energética especial. El planteamiento inicial parece sencillo: una falta de glucosa podría inducir la muerte de las células tumorales de manera específica.

Un nuevo estudio del Grupo de División Celular y Cáncer del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO) dirigido por Marcos Malumbres, demuestra ahora que el bloqueo de la glicólisis -mecanismo molecular que permite extraer la energía de la glucosa- especialmente dañino en la división de las células tumorales, y que una actuación específica sobre esta particularidad energética podría ser efectiva para el tratamiento del cáncer en combinación con agentes quimioterapéuticos como el taxol.

En el trabajo, que recoge la prestigiosa revista *Nature Cell Biology*, han participado, además de otros colaboradores del CNIO, los equipos de Patricia Boya y Eduardo Rial, del Centro de Investigaciones Biológicas (CIB), en Madrid; Raúl Méndez, del IRB Barcelona en Barcelona; Guillermo Velasco, de la Universidad Complutense de Madrid; Miguel López, de la Universidad de Santiago de Compostela, y Asish Saha, de la Universidad de Boston.

#### CAMBIO EN EL METABOLISMO CELULAR

Uno de los sellos característicos de las células cancerígenas es su capacidad de dividirse de manera incontrolada y casi ilimitada. "Existen en la actualidad múltiples agentes terapéuticos, como el taxol, que evitan precisamente la división de las células tumorales a través de la parada en mitosis [proceso especialmente delicado de la división celular en el que se reparte el material genético de la célula madre a las hijas]", indica María Salazar Roa, investigadora del CNIO y codirectora del estudio.

Una de las preguntas que se plantean los investigadores del trabajo es cómo las células tumorales consiguen la energía para mantener su alto ritmo de división. Mediante técnicas de biología molecular y bioquímica, los autores describen, en consonancia con la teoría de Warburg, que las proteínas AMPK y PFKFB3 se activan especialmente durante la mitosis para dirigir el metabolismo celular hacia la glicólisis.

"Estas proteínas detectan daños producidos en las mitocondrias [habituales motores energéticos de las células] en respuesta a la división celular y provocan que la energía dependa sobretudo de la glucosa", aclara Elena Doménech, primera firmante del artículo sobre el que ha trabajado durante su tesis doctoral.

#### MAYOR ADICCIÓN A LA GLUCOSA CUANDO HAY TAXOL

Los investigadores también analizaron las necesidades de glucosa de las células tumorales tratadas con taxol, y por ende, paradas en mitosis. "Vamos a ver los tratamientos antimetabólicos como el taxol incrementan todavía más las necesidades de energía de las células



Marcos Malumbres

#### buscador

Texto a buscar:

Tema:

<Todos los temas>

Desde:

1 Enero 2015

Hasta:

1 Septiembre 2015

Buscar

#### búsqueda por categorías

Nube de tags

#### recuerda que puedes seguirnos en:

Seguir @madrimasd

#### agenda mi+d



V Congreso Internacional de Salud, Bienestar y Sociedad...

Common Ground Publishing

últimas noticias más comentadas

últimas noticias más leídas



1 Septiembre, 2015

[Pulse aquí para acceder a la versión online](#)

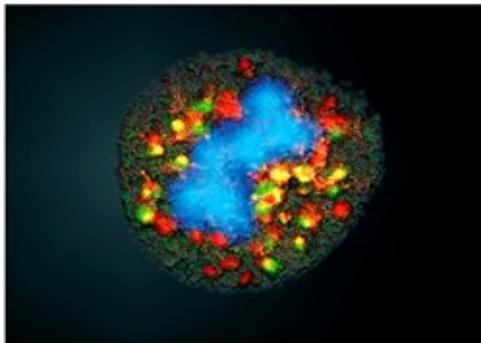
“Se ha discutido frecuentemente el valor terapéutico de inhibir PFKFB3 aunque no se había propuesto todavía un escenario celular adecuado para su uso clínico. Nuestros resultados sugieren que los inhibidores de PFKFB3 pueden ser muy eficientes en combinación con fármacos antimetabólicos”, explica Malumbres.

Partiendo de la base de que las células tumorales necesitan más glucosa cuando están tratadas con taxol, la inhibición de la glicólisis debería de potenciar el efecto anticancerígeno de los fármacos antimetabólicos. De alguna forma, sería como forzar la máquina a necesitar más glucosa, y a la vez impedir que la utilicen; así, las células tumorales morirían de inanición al no poder obtener energía para hacer sus funciones vitales.

#### MUERTE DE LAS CÉLULAS TUMORALES POR INANICIÓN

Los autores utilizaron modelos celulares de cáncer de mama y ratones, donde mostraron que efectivamente los fármacos mitóticos como el taxol son más eficientes cuando se elimina la capacidad de las células de metabolizar la glucosa mediante inhibidores de PFKFB3.

“Se ha discutido frecuentemente el valor terapéutico de inhibir PFKFB3 aunque no se había propuesto todavía un escenario celular adecuado para su uso clínico. Nuestros resultados sugieren que los inhibidores de PFKFB3 pueden ser muy eficientes en combinación con fármacos antimetabólicos”, explica Malumbres.



Célula en división con el material genético en azul y las mitocondrias en rojo. Durante este proceso, las mitocondrias se van dañando (señales amarillas) haciendo que la energía de las células dependa sobre todo de la glucosa. ICNIO

El taxol, un compuesto derivado de la corteza del tejo, representa una de las mayores revoluciones en la historia de la quimioterapia de los últimos 25 años. En la actualidad, otros taxanos como el paclitaxel y el docetaxel forman parte del tratamiento estándar en algunos cánceres como pulmón, mama y ovario. Otros fármacos antimetabólicos son los alcaloides derivados de la Vinca (*Catharanthus roseus*), como la vinblastina, la vincristina y la vinorelbina, ampliamente utilizados en leucemias, linfomas y melanoma. El futuro, apunta el equipo del CNIO, se dirige a definir aquellos grupos de pacientes con estos u otros tumores en los que potenciar el efecto de los agentes antimetabólicos mediante el bloqueo energético del tumor.

María Salazar Roa recibió un contrato posdoctoral de la Fundación Científica de la Asociación Española Contra el Cáncer (AECC) para realizar estos estudios dirigidos a la búsqueda de nuevas terapias contra el cáncer. El trabajo del CNIO ha sido además financiado por el Ministerio de Economía y Competitividad, la Comunidad de Madrid, la fundación internacional Worldwide Cancer Research y la Unión Europea.

#### Artículo de referencia:

AMPK and PFKFB3 mediate glycolysis and survival in response to mitophagy during mitotic arrest. Elena Domínguez, Carolina Maestre, Lorena Esteban-Martínez, David Partida, Rosa Pascual, Gonzalo Fernández-Miranda, Esther Seco, Ramoin Campos-Olivas, Manuel Peiró, Diego Megias, Katherine Allen, Miguel Loípez, Asish K. Saha, Guillermo Velasco, Eduardo Rial, Raúl Méndez, Patricia Boya, María Salazar-Roa, Marcos Malumbres. *Nature Cell Biology* (2015). doi: 10.1038/ncc3231.

#### Enlaces de interés

- [Blog madri+d: Bio \(Ciencia+Tecnología\)](#)

#### Noticias relacionadas

- [DDT y cáncer de mama, sale a la luz otro más de los efectos ocultos del 'insecticida estrella'](#)
- [Nanopartículas magnéticas para buscar biomarcadores de cáncer en fluidos corporales](#)
- [Oliver Sacks, un neurólogo curioso que exploró los desórdenes de la mente](#)

Prohibida la reproducción de los contenidos de esta noticia sin la autorización de [CNIO](#)

#### Añada un comentario a esta noticia

Para el envío de comentarios, Ud. deberá rellenar todos los campos solicitados. Así mismo, le informamos que su nombre aparecerá publicado junto con su comentario, por lo que en caso que no quiera que se publique, le sugerimos introduzca un alias.

Nombre:

Correo electrónico:

¿Desde dónde nos escribe?:

Ciudad:

País:

Escriba su comentario a esta noticia:

#### Normas de uso:

- Las opiniones vertidas serán responsabilidad de su autor y en ningún caso de [www.madrimsd.org](#)
- No se admitirán comentarios contrarios a las leyes españolas o buen uso.
- El administrador podrá eliminar comentarios no apropiados, intentando respetar siempre el derecho a la libertad de expresión.
- Una vez aceptado el envío, el autor recibirá en el mail facilitado, una confirmación de publicación de su comentario.

## Un estudio plantea atacar el metabolismo para mejorar las terapias anticancerígenas

Investigadores del CNIO proponen el bloqueo energético de los tumores para potenciar el efecto antitumoral de los taxanos, como el taxol, u otros agentes antimitóticos.

Las células del cáncer se vuelven adictas a la glucosa, que utilizan como fuente de energía habitual para crecer y desarrollarse. A pesar de que esta observación la hizo hace ya más de nueve décadas el fisiólogo alemán Otto Warburg, a día de hoy no hay ninguna estrategia terapéutica que aproveche de forma eficaz esta necesidad energética especial. El planteamiento inicial parece sencillo: una falta de glucosa podría inducir la muerte de las células tumorales de manera específica.

Un nuevo estudio del Grupo de División Celular y Cáncer del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO), dirigido por Marcos Malumbres, demuestra ahora que el bloqueo de la glicólisis –mecanismo molecular que permite extraer la energía de la glucosa– es especialmente dañino en la división de las células tumorales, y que una actuación específica sobre esta particularidad energética podría ser efectiva para el tratamiento del cáncer en combinación con agentes quimioterapéuticos como el taxol.

En el trabajo, que recoge la revista *Nature Cell Biology*, han participado, además de otros colaboradores del CNIO, los equipos de Patricia Boya y Eduardo Rial, del Centro de Investigaciones Biológicas (CSIC), en Madrid; Raúl Méndez, del IRB Barcelona en Barcelona; Guillermo Velasco, de la Universidad Complutense de Madrid; Miguel López, de la Universidad de Santiago de Compostela; y Asish Saha, de la Universidad de Boston.

### Cambio en el metabolismo celular

Uno de los sellos característicos de las células cancerígenas es su capacidad de dividirse de manera incontrolada y casi ilimitada. “Existen en la actualidad múltiples agentes terapéuticos, como el taxol, que evitan precisamente la división de las células tumorales a través de la parada en mitosis [proceso especialmente delicado de la división celular en el que se reparte el material genético de la célula madre a las hijas]”, indica María Salazar Roa, investigadora del CNIO y codirectora del estudio.

Una de las preguntas que se plantean los investigadores del trabajo es cómo las células tumorales consiguen la energía para mantener su alto ritmo de división. Mediante técnicas de biología molecular y bioquímica, los autores describen, en consonancia con la teoría de Warburg, que las proteínas AMPK y PFKFB3 se activan especialmente durante la mitosis para dirigir el metabolismo celular hacia la glicólisis.

“Estas proteínas detectan daños producidos en las mitocondrias [habituales motores energéticos de las células] en respuesta a la división celular y provocan que la energía dependa sobretodo de la glucosa”, aclara Elena Doménech, primera firmante del artículo sobre el que ha trabajado durante su tesis doctoral.

### Mayor adicción a la glucosa

Los investigadores también analizaron las necesidades de glucosa de las células tumorales tratadas con taxol, y por ende, paradas en mitosis. “Vemos que los tratamientos antimitóticos como este incrementan todavía más las necesidades de glucosa de las células tumorales que cuando no hay tratamiento”, dice Salazar.

Partiendo de la base de que las células tumorales necesitan más glucosa cuando están tratadas con taxol, la inhibición de la glicólisis debería de potenciar el efecto anticancerígeno de los fármacos antimitóticos. De alguna forma, sería como forzar la máquina a necesitar más glucosa, y a la vez impedir que la utilicen; así, las células tumorales morirían de inanición al no poder obtener energía para hacer sus funciones vitales.

### Muerte de las células tumorales por inanición

Los autores utilizaron modelos celulares de cáncer de mama y ratones, donde mostraron que efectivamente los fármacos mitóticos como el taxol son más eficientes cuando se elimina la capacidad de las células de metabolizar la glucosa mediante inhibidores de PFKFB3.

“Se ha discutido frecuentemente el valor terapéutico de inhibir PFKFB3 aunque no se había propuesto todavía un escenario celular adecuado para su uso clínico. Nuestros resultados sugieren que los inhibidores de PFKFB3 pueden ser muy eficientes en combinación con fármacos antimitóticos”, explica Malumbres.

El taxol, un compuesto derivado de la corteza del tejo, representa una de las mayores revoluciones en la historia de la quimioterapia de los últimos 25 años. En la actualidad, otros taxanos como el paclitaxel y el docetaxel forman parte del

tratamiento estándar en algunos cánceres como pulmón, mama y ovario. Otros fármacos antimitóticos son los alcaloides derivados de la Vinca (*Catharanthus roseus*), como la vinblastina, la vincristina y la vinorelbina, ampliamente utilizados en leucemias, linfomas y melanoma.

El futuro, apunta el equipo del CNIO, se dirige a definir aquellos grupos de pacientes con estos u otros tumores en los que potenciar el efecto de los agentes antimitóticos mediante el bloqueo energético del tumor.

LAS COOKIES PERMITEN UNA GAMA DE FUNCIONALIDADES QUE MEJORAN LA FORMA EN LA QUE USTED DISFRUTA TENDENCIAS21. AL UTILIZAR ESTE SITIO, USTED ACEPTA EL USO DE COOKIES DE CONFORMIDAD CON NUESTRAS DIRECTRICES. ACEPTO



02/09/2015

Tweet

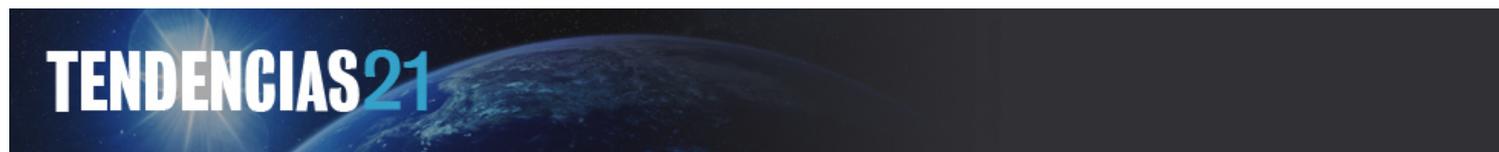
Like 16k

G+1 4.3k

Share

372

Seguir a @Tendencias21



CIENCIA TECNOLOGÍA SOCIEDAD MEGATENDENCIAS MICROTENDENCIAS ENTREVISTAS21 LIBROS BLOGS SOCIOST21 T21 TELEVISION

REVISTA ELECTRÓNICA DE CIENCIA, TECNOLOGÍA, SOCIEDAD Y CULTURA. ISSN 2174-6850. Divulgando conocimiento desde 1988.

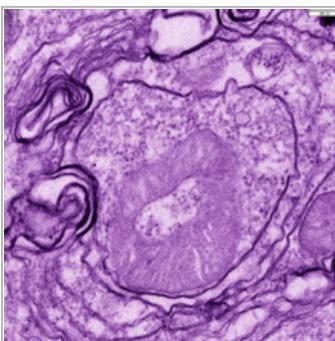
Búsqueda

Inicio > Noticias

BREVES21

Proponen bloquear la energía de las células cancerígenas para acabar con ellas 01/09/2015

Las células tumorales utilizan la glucosa como fuente de energía para crecer y desarrollarse. Un estudio con participación del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC) ha demostrado que el bloqueo de la glicólisis –mecanismo molecular que permite extraer la energía de la glucosa– influye en la división de las células tumorales.



El trabajo, que se publica en la revista *Nature Cell Biology*, indica que este bloqueo podría ser efectivo para el tratamiento del cáncer en combinación con agentes quimioterapéuticos como el taxol.

Una de las características de las células cancerígenas es su capacidad para dividirse de manera incontrolada y casi ilimitada. Por eso, los científicos se plantearon en este estudio, dirigido por el investigador del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas Marcos Malumbres, la forma en que las células tumorales consiguen la energía para mantener su alto ritmo de división.

El CSIC ha colaborado mediante el estudio del metabolismo energético y la demostración de la importancia de la mitofagia, proceso celular que se encarga de la degradación y del reciclaje selectivo de las mitocondrias, en la supervivencia de las células cuando estas están detenidas en mitosis, es decir, el proceso de división celular en el que se reparte el material genético de la célula madre a las hijas.

Para frenar la división de las células cancerígenas, una de las estrategias empleadas es la detención de la mitosis. Durante la mitosis, muchos procesos celulares están detenidos y, sin embargo, se produce un importante gasto energético.

“Cuando se para la mitosis hay una pérdida rápida en la producción mitocondrial de energía. Y para superar esta situación de estrés, la célula pone en marcha estrategias para su supervivencia”, apuntan los investigadores del CSIC Patricia Boya y Eduardo Rial, del Centro de Investigaciones Biológicas.

Con los tratamientos de quimioterapia que detienen la mitosis, como ocurre con el taxol, las células tumorales incrementan las necesidades de glucosa. El estudio señala que si se bloquea la glicólisis se potenciaría el efecto anticancerígeno de los fármacos, ya que las células cancerígenas morirían de inanición al no poder obtener energía para realizar sus funciones vitales.

DEL 27 DE AGOSTO AL 9 DE SEPTIEMBRE

**PRECIOS NUNCA VISTOS**

PORTÁTIL HP PAVILION 15-R218NS

Pantalla 15,6"  
Procesador Intel® Core I3 4005U  
Windows 8.1 con actualización libre a Windows 10

**POR: 479€**

FINANCIACIÓN HASTA EN 24 MESES\*  
Ver condiciones\*

COMPRA ONLINE

Tomando como modelos células de cáncer de mama y ratones, los autores de trabajo han demostrado que si se utiliza una terapia combinada en la que se detenga la mitosis en las células y se ataquen los procesos que permiten su supervivencia, se aumentará notablemente la eficacia del tratamiento.

Junto al CSIC, en el estudio han participado el Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas, el Instituto de Investigación Biomédica Barcelona, la Universidad Complutense de Madrid, la Universidad de Santiago de Compostela y la Universidad de Boston (EE. UU.).

**Más información**

CSIC

Nuevo comentario:

Nombre \* :

Email (no aparecerá en su comentario) \* :

Sitio web :

Comentario \* :

Recibir aviso de nuevos comentarios por e-mail

Los comentarios tienen la finalidad de difundir las opiniones que le merecen a nuestros lectores los contenidos que publicamos. Sin embargo, no está permitido verter comentarios contrarios a las leyes españolas o internacionales, así como tampoco insultos y descalificaciones de otras opiniones. Tendencias21 se reserva el derecho a eliminar los comentarios que considere no se ajustan al tema de cada artículo o que no respeten las normas de uso. Los comentarios a los artículos publicados son responsabilidad exclusiva de sus autores. Tendencias21 no asume ninguna responsabilidad sobre ellos. Los comentarios no se publican inmediatamente, sino que son editados por nuestra Redacción. Tendencias21 podrá hacer uso de los comentarios vertidos por sus lectores para ampliar debates en otros foros de discusión y otras publicaciones.

[Volver a la lista de noticias](#)



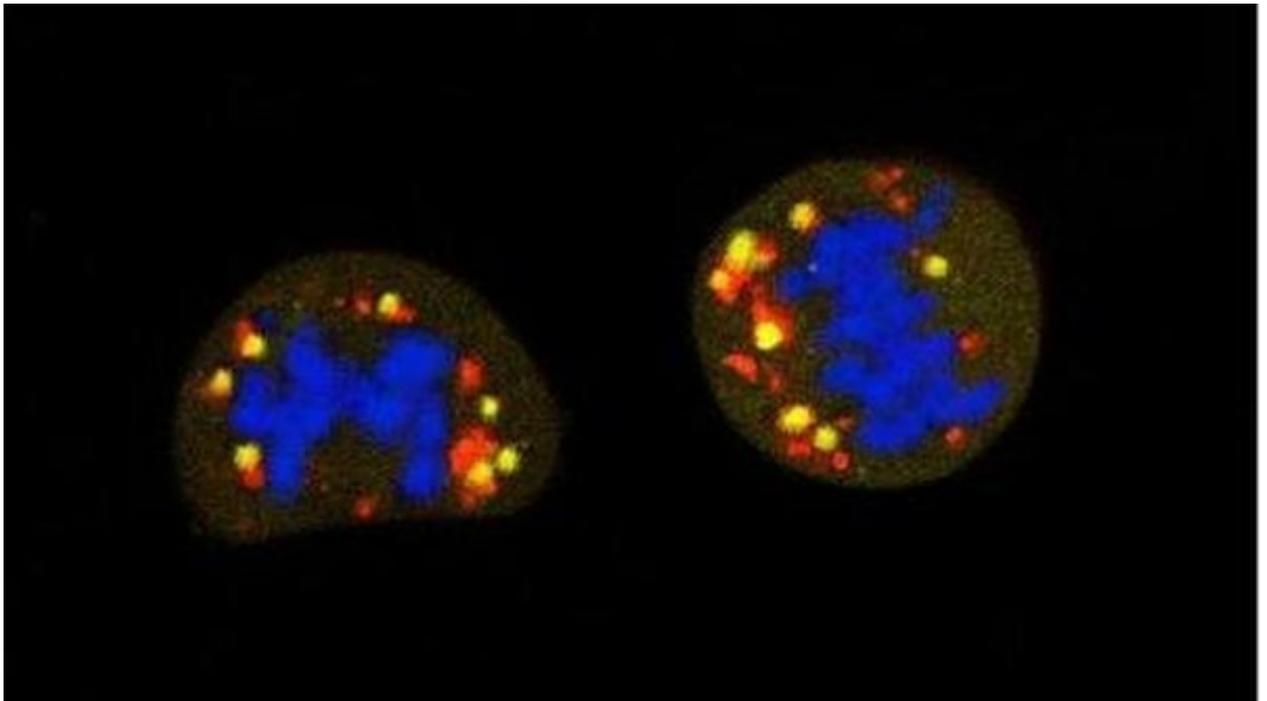
- ▶ MEGATENDENCIAS ▶ CIENCIA ON LINE ▶ TENDENCIAS CIENTÍFICAS ▶ TENDENCIAS TECNOLÓGICAS
- ▶ TENDENCIAS SOCIALES ▶ TENDENCIAS DE LA INGENIERÍA ▶ TENDENCIAS ESTRATÉGICAS
- ▶ TENDENCIAS DE LAS RELIGIONES ▶ HABILIDADES DIRECTIVAS ▶ TENDENCIAS DE LA TELECOMUNICACIÓN
- ▶ TENDENCIAS INFORMÁTICAS ▶ TENDENCIAS DE EUROPA ▶ LA RAZÓN SENSIBLE ▶ TENDENCIAS DEL ARTE
- ▶ TENDENCIAS DEL TURISMO ▶ ENTREVISTAS 21 ▶ BLOGS ▶ SOCIEDAD DE LA INFORMACIÓN ▶ FERROVIARIAS
- ▶ NAVEGACIÓN AEREA ▶ TENDENCIAS LITERARIAS ▶ TENDENCIAS DE LA FORMACIÓN
- ▶ TENDENCIAS DE LA MÚSICA ▶ TENDENCIAS DE LA EDUCACIÓN ▶ TENDENCIAS DEL AGUA
- ▶ MICROTENDENCIAS ▶ RSC ▶ SALUD ▶ TENDENCIAS DEL CINE ▶ SOCIOS T21

**DONAR**

**CONTRIBUYA A LA DIFUSIÓN DEL CONOCIMIENTO**

Si le ha gustado el contenido de nuestra revista digital, puede contribuir a la difusión del conocimiento con una donación. Su dinero será destinado a la creación de nuevas secciones y contenidos.

# La 'adicción' a la glucosa de las células malignas es clave para atacar el cáncer



*Células en división con el material genético en azul y las mitocondrias en rojo. Durante este proceso, las mitocondrias se van dañando (señales amarillas) haciendo que la energía de las células dependa sobre todo de la glucosa*

Partiendo de la base de que las células tumorales necesitan más glucosa cuando están tratadas con taxol, la inhibición de la glicólisis debería de potenciar el efecto anticancerígeno de los fármacos antimitóticos. De alguna forma, sería como forzar la máquina a necesitar más glucosa, y a la vez impedir que la utilicen; así,

las células tumorales morirían de inanición al no poder obtener energía para hacer sus funciones vitales.

“

*Los autores utilizaron modelos celulares de cáncer de mama y ratones, donde mostraron que efectivamente los fármacos como el taxol son más eficientes cuando se elimina la capacidad de las células de metabolizar la glucosa mediante inhibidores de PFKFB3.*

*«Se ha discutido frecuentemente el valor terapéutico de inhibir PFKFB3 aunque no se había propuesto todavía un escenario celular adecuado para su uso clínico. Nuestros resultados sugieren que los inhibidores de PFKFB3 pueden ser muy eficientes en combinación con fármacos antimetabólicos», explica Malumbres.*

*El taxol representa una de las mayores revoluciones en la historia de la quimioterapia de los últimos 25 años. En la actualidad, otros taxanos como el paclitaxel y el docetaxel forman parte del tratamiento estándar en algunos cánceres como pulmón, mama y ovario.*

*Otros fármacos antimetabólicos son los alcaloides derivados de la Vinca (*Catharanthus roseus*), como la vinblastina, la vincristina y la vinorelbina, ampliamente utilizados en leucemias, linfomas y melanoma.*

*El futuro, apunta el equipo del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO-España), se dirige a definir aquellos grupos de pacientes con estos u otros tumores en los que potenciar el efecto de los agentes antimetabólicos mediante el bloqueo energético del tumor.*

”

## La 'adicción' de las células tumorales a la glucosa, una vía para atacar el cáncer

Un equipo del [Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas](#) (CNIO) ha aprovechado la necesidad de glucosa de las células tumorales para mejorar los tratamientos tumorales. Desde hace tiempo se sabe que las células del cáncer se vuelven adictas a la glucosa, que utilizan como fuente de energía habitual para crecer y desarrollarse ; sin embargo, a pesar de que esta observación se hizo hace ya más de nueve décadas, a día de hoy no hay ninguna estrategia terapéutica que aproveche de forma eficaz esta necesidad energética especial. El planteamiento inicial parece sencillo: una falta de glucosa podría inducir la muerte de las células tumorales de manera específica.

Ahora, los investigadores del CNIO, dirigidos por Marcos Malumbres, han demostrado que el bloqueo de la glicólisis, un mecanismo molecular que permite extraer la energía de la glucosa, es **especialmente dañino en la división de las células tumorales**, y que una actuación específica sobre esta particularidad energética podría ser efectiva para el tratamiento del cáncer en combinación con agentes quimioterapéuticos como el taxol.

### Sin control

Una de las características de las células cancerígenas es su capacidad de dividirse de manera incontrolada y casi ilimitada. «Existen múltiples agentes terapéuticos, como el taxol, que evitan precisamente la división de las células tumorales a través de la parada en mitosis, un proceso especialmente delicado de la división celular», indica María Salazar Roa, investigadora del CNIO y codirectora del estudio.

Una de las preguntas que se plantean los investigadores de este trabajo es cómo las células tumorales obtienen la energía para mantener su alto ritmo de división. Mediante técnicas de biología molecular y bioquímica, los autores describen que las proteínas AMPK y PFKFB3 se activan especialmente durante la mitosis para dirigir el metabolismo celular hacia la glicólisis. «Estas proteínas detectan daños producidos en las [mitocondrias](#), habituales motores energéticos de las células, en respuesta a la división celular y provocan que la energía dependa sobretodo de la glucosa», aclara Elena Doménech, primera firmante del artículo.

### Células 'golosas'

Los investigadores también analizaron las necesidades de glucosa de las células tumorales tratadas con taxol, y por ende, paradas en mitosis. «Vemos que los tratamientos como el taxol incrementan todavía más las necesidades de glucosa de las células tumorales que cuando no hay tratamiento», dice Salazar.

Partiendo de la base de que las células tumorales necesitan más glucosa cuando están tratadas con taxol, la inhibición de la glicólisis debería de potenciar el efecto anticancerígeno de los fármacos antimitóticos. De alguna forma, **sería como forzar la máquina a necesitar más glucosa, y a la vez impedir que la utilicen**; así, las células tumorales morirían de inanición al no poder obtener energía para hacer sus funciones vitales.

## Cáncer de mama

Los autores utilizaron modelos celulares de [cáncer de mama](#) y ratones, donde mostraron que efectivamente los fármacos como el taxol son más eficientes cuando se elimina la capacidad de las células de metabolizar la glucosa mediante inhibidores de PFKFB3. «Se ha discutido frecuentemente el valor terapéutico de inhibir PFKFB3 aunque no se había propuesto todavía un escenario celular adecuado para su uso clínico. Nuestros resultados sugieren que los inhibidores de PFKFB3 pueden ser muy eficientes en combinación con fármacos antimitóticos», explica Malumbres.

*Los tratamientos como el taxol incrementan todavía más las necesidades de glucosa de las células tumorales que cuando no hay tratamiento*

El [taxol](#) representa una de las mayores revoluciones en la historia de la quimioterapia de los últimos 25 años. En la actualidad, otros taxanos como el paclitaxel y el docetaxel forman parte del tratamiento estándar en algunos cánceres como pulmón, mama y ovario. Otros fármacos antimitóticos son los alcaloides derivados de la Vinca (*Catharanthus roseus*), como la vinblastina, la vincristina y la vinorelbina, ampliamente utilizados en leucemias, linfomas y melanoma. El futuro, apunta el equipo del CNIO, se dirige a definir aquellos grupos de pacientes con estos u otros tumores en los que potenciar el

efecto de los agentes antimitóticos mediante el bloqueo energético del tumor.

En el trabajo, que se publica en [«Nature Cell Biology»](#), han participado investigadores del [Centro de Investigaciones Biológicas \(CIB\)](#), del [IRB Barcelona](#), de la [Universidad Complutense de Madrid](#), de la de [Santiago de Compostela](#), y de la [Universidad de Boston](#) (EE.UU.).

# GACETA MÉDICA.com

Buscar:



Portada | Imágenes de la semana | Opinión | Política | Primaria | Especializada | Suplementos | Farmacia | Hemeroteca | Ediciones | BiC | Con Rayos X

## Compartir

Recomendar 8

Tweet

## Herramientas

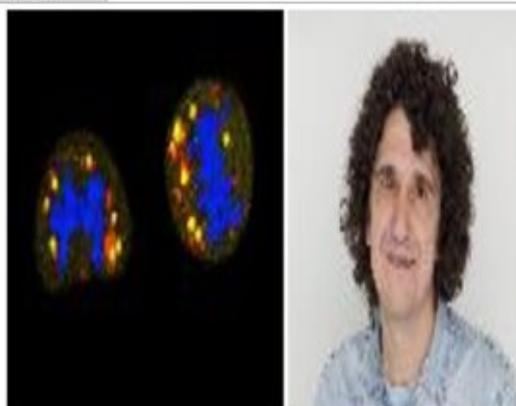
Valorar [0]

Imprimir

ESPECIALIZADA /

## La inhibición de la glicólisis aumenta la eficacia del taxol

Imágenes



Temas relacionados: CSIC · CNIO · Glucosa · Universidad · Dependencia · Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas · Investigación · Cáncer de mama

JOSÉ A. RODRÍGUEZ / BARCELONA

@GacetaMedicaCom

viernes, 04 de septiembre de 2015 / 16:00

### ■ AMPK y PFKFB3 están implicadas en la glicólisis de las células tumorales

Las células tumorales necesitan mucha más glucosa que las células sanas para sobrevivir y dividirse. Este requerimiento especial de energía está en el punto de mira de los científicos que buscan nuevas estrategias terapéuticas para combatir esta patología. La idea sería impedir o dificultar al máximo la llegada de glucosa a las células tumorales para hacerlas sufrir y que mueran. Pero, a día de hoy, no hay ninguna estrategia terapéutica dirigida contra esta dependencia de la glucosa, a pesar de que esta "adicción" fue descubierta hace más de noventa años por el fisiólogo alemán Otto Warburg.

Ahora, una investigación dirigida por expertos del Grupo de División Celular y Cáncer del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO) arroja más luz sobre el metabolismo energético de las células tumorales y propone una innovadora estrategia terapéutica. El estudio, que se publica en Nature Cell Biology, ha contado con la colaboración de científicos del Centro de Investigaciones Biológicas (CSIC), el IRB Barcelona, la Universidad Complutense de Madrid, la Universidad de Santiago de Compostela y la Universidad de Boston.

Como explica Marcos Malumbres, del CNIO, este estudio indica que "las células tumorales presentan una especial necesidad de glucosa durante el proceso de la mitosis". Es decir, estas células, durante todo su ciclo vital, requieren mucha glucosa, pero durante la división celular se dispara esta dependencia. Malumbres comenta que éstas se dividen "aproximadamente una vez al día". Durante la mitosis, se separa el material genético para que se pueda repartir en las dos células hijas. Un proceso muy complejo

Lo + CM

Publicidad

Suplementos y Especiales

Farmacia HOSPITALARIA

RSC SECTOR SALUD Responsabilidad Social Corporativa

BiC Premios Best In Class

Twitter

Tweets sobre "gacetamedica"

para el que necesitan mucha energía.

### Papel de AMPK y PFKFB3

En el estudio, los investigadores utilizaron modelos celulares de cáncer de mama y de pulmón y de ratones y observaron que el bloqueo de la glicólisis (el mecanismo molecular que permite extraer la energía de la glucosa) es especialmente dañino en la división de las células tumorales. En concreto, descubrieron un mecanismo que permite que las células tumorales consigan la energía para mantener su alto ritmo de división. Observaron que las proteínas AMPK y PFKFB3 se activan durante la mitosis para dirigir el metabolismo celular hacia la glicólisis. Como señala Elena Doménech, "estas proteínas detectan daños producidos en las mitocondrias en respuesta a la división celular y provocan que la energía dependa sobre todo de la glucosa".

### Nueva estrategia

Los investigadores decidieron probar una nueva combinación terapéutica para aprovecharse de la necesidad de glucosa que presentan las células tumorales durante la mitosis. De este modo, utilizaron inhibidores de PFKFB3 en combinación con el taxol, uno de los más potentes anticancerígenos utilizados en clínica. "Este fármaco antimitótico consigue que las células tumorales se queden paradas en la mitosis. Algunas células mueren y otras sobreviven", comenta Malumbres.

En los modelos de ratón del estudio, "las células tumorales se detienen en la mitosis durante 4-18 horas y no durante una hora, que es el periodo de tiempo habitual", señala Malumbres. De este modo, son dependientes de la glucosa durante mucho más tiempo. Y, al mismo tiempo, gracias a los inhibidores de PFKFB3, se priva a las células de buena parte de la glucosa que necesitan para completar de forma exitosa la división celular. Por tanto, comenta Malumbres, se sigue una estrategia doble, "ya que se alarga la mitosis y se inhibe la glicólisis". De este modo, "aumenta la eficacia y la eficiencia del taxol", añade Malumbres.

### Células sanas

En cuanto a si esta doble estrategia terapéutica también podría afectar de forma negativa al metabolismo energético de las células sanas, Malumbres señala que "es imposible decir que no tendría efectos perjudiciales en él". Aunque, de todos modos, añade este experto, "la ventaja es que la ventana terapéutica de esta combinación está relacionada con el periodo en que más necesidad de glucosa presentan las células tumorales". Estos resultados, por tanto, sugieren que los inhibidores de PFKFB3 podrían ser muy eficaces en combinación con fármacos antimitóticos para detener la división de las células tumorales, explica Malumbres.

## Comentarios de esta Noticia

Para poder comentar una noticia es necesario estar registrado.  
Regístrese o acceda con su cuenta.

## Uso de Cookies

Acepto

Esta web utiliza 'cookies' propias y de terceros para ofrecerte una mejor experiencia y servicio. Al navegar o utilizar nuestros servicios, aceptas el uso que hacemos de las 'cookies'. Sin embargo, puedes cambiar la configuración de 'cookies' en cualquier momento. Más información en la [Política de cookies](#)

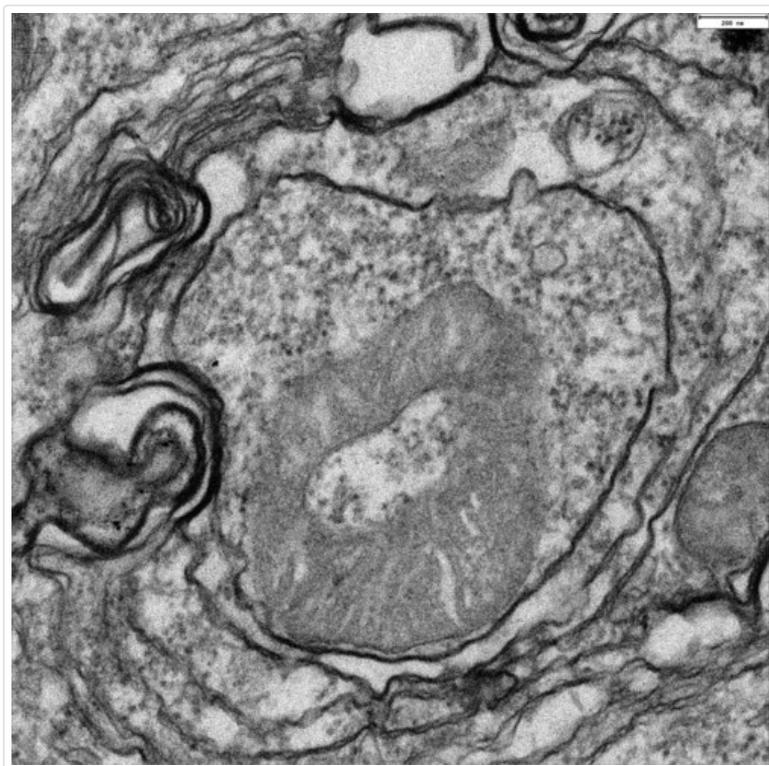
« [Latin American Music Awards 2015](#)[Cabello a Otero y Ravell: "Cada quién que asuma su responsabilidad, yo estoy asumiendo la mía"](#)

# Científicos proponen el bloqueo energético de las células tumorales para mejorar las terapias contra el cáncer

03.09.15, 3:00 am / [Solociencia.com](#) /

**CSIC/DICYT** Las células tumorales utilizan la glucosa como fuente de energía para crecer y desarrollarse. Un estudio con participación del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC) ha demostrado que el bloqueo de la glicólisis –mecanismo molecular que permite extraer la energía de la glucosa– influye en la división de las células tumorales. El trabajo, que se publica en la revista *Nature Cell Biology*, indica que este bloqueo podría ser efectivo para el tratamiento del cáncer en combinación con agentes quimioterapéuticos como el taxol.

Una de las características de las células cancerígenas es su capacidad para dividirse de manera incontrolada y casi ilimitada. Por eso, los científicos se plantearon en este estudio, dirigido por el investigador del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas Marcos Malumbres, la forma en que las células tumorales consiguen la energía para mantener su alto ritmo de división.



El CSIC ha colaborado mediante el estudio del metabolismo energético y la demostración de la importancia de la mitofagia, proceso celular que se encarga de la degradación y del reciclaje selectivo de las mitocondrias, en la supervivencia de las células cuando estas están detenidas en mitosis, es decir, el proceso de división celular en el que se reparte el material genético de la célula madre a las hijas.

## La muerte de la célula tumoral por inanición

Para frenar la división de las células cancerígenas, una de las estrategias empleadas es la detención de la mitosis. Durante la mitosis, muchos procesos celulares están detenidos y, sin embargo, se produce un importante gasto energético. "Cuando se para la mitosis hay una pérdida rápida en la producción mitocondrial de energía. Y para superar esta situación de estrés, la célula pone en marcha estrategias para su supervivencia", apuntan los investigadores del CSIC Patricia Boya y Eduardo Rial, del Centro de Investigaciones Biológicas.

Con los tratamientos de quimioterapia que detienen la mitosis, como ocurre con el taxol, las células tumorales incrementan las necesidades de glucosa. El estudio señala que si se bloquea la glicólisis se potenciaría el efecto anticancerígeno de los fármacos, ya que las células cancerígenas morirían de inanición al no poder obtener energía para realizar sus funciones vitales.

Tomando como modelos células de cáncer de mama y ratones, los autores de trabajo han demostrado que si se utiliza una terapia combinada en la que se detenga la mitosis en las células y se ataquen los procesos que permiten su supervivencia, se aumentará notablemente la eficacia del tratamiento.

Junto al CSIC, en el estudio han participado el Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas, el Instituto de Investigación Biomédica Barcelona, la Universidad Complutense de Madrid, la Universidad de Santiago de Compostela y la Universidad de Boston (EE. UU.).

Referencia bibliográfica

- E. Doménech, C. Maestre, L. Esteban-Martínez, D. Partida, R. Pascual, G. Fernández-Miranda, E. Seco, R. Campos-Olivas, M. Pérez, D. Megias, K. Allen, M. López, A. K. Saha, G. Velasco, E. Rial, R. Méndez, P. Boya, M. Salazar-Roa y M. Malumbres. AMPK and PFKFB3 mediate glycolysis and survival in response to mitophagy during mitotic arrest. Nature Cell Biology. DOI: 10.1038/ncb3231

Fuente: DICYT  
Website: [dicyt.com](http://dicyt.com)

Esta noticia fue publicada por [Solociencia.com](http://Solociencia.com)  
Solociencia.com es la mayor web de ciencia y tecnología en español, con 300.000 usuarios únicos mensuales.

[Twitter](#) •



### Compártelo:

[Twitter 19](#) [Facebook 4](#) [LinkedIn](#) [Google+](#) [Imprimir](#) [Correo electrónico](#)

### Comentarios

0 comentarios

0 Comments

Sort by [Top](#)



Add a comment...

[Facebook Comments Plugin](#)

03.09.15, 3:00 am / [Solociencia.com](http://Solociencia.com)



- [Universidad Virtual de Salud](#)
- [Biblioteca Virtual de Salud](#)

### [Servicio de noticias en salud Al Día](#)

- [Inicio](#)
- [Acerca de](#)
- [Coordenadas de las noticias](#)
- [Política](#)

Buscar por:

sep

2

## [Un estudio plantea atacar el metabolismo para mejorar las terapias anticancerígenas](#)

Investigadores del CNIO proponen el bloqueo energético de los tumores para potenciar el efecto antitumoral de los taxanos, como el taxol, u otros agentes antimitóticos.

Las células del cáncer se vuelven adictas a la glucosa, que utilizan como fuente de energía habitual para crecer y desarrollarse. A pesar de que esta observación la hizo hace ya más de nueve décadas el fisiólogo alemán Otto Warburg, a día de hoy no hay ninguna estrategia terapéutica que aproveche de forma eficaz esta necesidad energética especial. El planteamiento inicial parece sencillo: una falta de glucosa podría inducir la muerte de las células tumorales de manera específica.

Un nuevo estudio del Grupo de División Celular y Cáncer del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO), dirigido por Marcos Malumbres, demuestra ahora que el bloqueo de la glicólisis – mecanismo molecular que permite extraer la energía de la glucosa– es especialmente dañino en la división de las células tumorales, y que una actuación específica sobre esta particularidad energética podría ser efectiva para el tratamiento del cáncer en combinación con agentes quimioterapéuticos como el taxol.

En el trabajo, que recoge la [revista \*Nature Cell Biology\*](#), han participado, además de otros colaboradores del CNIO, los equipos de Patricia Boya y Eduardo Rial, del Centro de Investigaciones Biológicas (CSIC), en Madrid; Raúl Méndez, del IRB Barcelona en Barcelona; Guillermo Velasco, de la Universidad Complutense de Madrid; Miguel López, de la Universidad de Santiago de Compostela; y Asish Saha, de la Universidad de Boston.

### Cambio en el metabolismo celular

Uno de los sellos característicos de las células cancerígenas es su capacidad de dividirse de manera incontrolada y casi ilimitada. “Existen en la actualidad múltiples agentes terapéuticos, como el taxol, que evitan precisamente la división de las células tumorales a través de la parada en mitosis [proceso

especialmente delicado de la división celular en el que se reparte el material genético de la célula madre a las hijas]”, indica María Salazar Roa, investigadora del CNIO y codirectora del estudio.

Una de las preguntas que se plantean los investigadores del trabajo es cómo las células tumorales consiguen la energía para mantener su alto ritmo de división. Mediante técnicas de biología molecular y bioquímica, los autores describen, en consonancia con la teoría de Warburg, que las proteínas AMPK y PFKFB3 se activan especialmente durante la mitosis para dirigir el metabolismo celular hacia la glicólisis.

“Estas proteínas detectan daños producidos en las mitocondrias [habituales motores energéticos de las células] en respuesta a la división celular y provocan que la energía dependa sobretodo de la glucosa”, aclara Elena Doménech, primera firmante del artículo sobre el que ha trabajado durante su tesis doctoral.

#### Mayor adicción a la glucosa

Los investigadores también analizaron las necesidades de glucosa de las células tumorales tratadas con taxol, y por ende, paradas en mitosis. “Vemos que los tratamientos antimitóticos como este incrementan todavía más las necesidades de glucosa de las células tumorales que cuando no hay tratamiento”, dice Salazar.

Partiendo de la base de que las células tumorales necesitan más glucosa cuando están tratadas con taxol, la inhibición de la glicólisis debería de potenciar el efecto anticancerígeno de los fármacos antimitóticos. De alguna forma, sería como forzar la máquina a necesitar más glucosa, y a la vez impedir que la utilicen; así, las células tumorales morirían de inanición al no poder obtener energía para hacer sus funciones vitales.

#### Muerte de las células tumorales por inanición

Los autores utilizaron modelos celulares de cáncer de mama y ratones, donde mostraron que efectivamente los fármacos mitóticos como el taxol son más eficientes cuando se elimina la capacidad de las células de metabolizar la glucosa mediante inhibidores de PFKFB3.

“Se ha discutido frecuentemente el valor terapéutico de inhibir PFKFB3 aunque no se había propuesto todavía un escenario celular adecuado para su uso clínico. Nuestros resultados sugieren que los inhibidores de PFKFB3 pueden ser muy eficientes en combinación con fármacos antimitóticos”, explica Malumbres.

El taxol, un compuesto derivado de la corteza del tejo, representa una de las mayores revoluciones en la historia de la quimioterapia de los últimos 25 años. En la actualidad, otros taxanos como el paclitaxel y el docetaxel forman parte del tratamiento estándar en algunos cánceres como pulmón, mama y ovario. Otros fármacos antimitóticos son los alcaloides derivados de la Vinca (*Catharanthus roseus*), como la vinblastina, la vincristina y la vinorelbina, ampliamente utilizados en leucemias, linfomas y melanoma.

El futuro, apunta el equipo del CNIO, se dirige a definir aquellos grupos de pacientes con estos u otros tumores en los que potenciar el efecto de los agentes antimitóticos mediante el bloqueo energético del tumor.

#### [septiembre 01/ 2015 \(JANO\)](#)

septiembre 2, 2015 | Dra. Maria Elena Reyes Gonzalez | Archivado en: [Bioquímica](#), [Enfermedades](#), [Especialidades](#), [Farmacología](#), [Neoplasias](#), [Oncología](#) | Etiquetas: [células cancerígenas](#), [proteínas AMPK y PFKFB3](#), [tratamientos antimitóticos](#) |

SEAT® Mii 6.700€

Cuando lo ves, te lo compras. ¡Entra y pide tu prueba!



**NCYT Amazings**  
Noticias de la Ciencia y la Tecnología  
Divulgando la Ciencia por Internet desde 1997

Lunes, 7 septiembre 2015

Última actualización: Sábado, 5 septiembre 2015 18:49

Hemeroteca | Publicidad

Portada Ciencia Tecnología Medio Ambiente Salud Psicología Artículos Blogs Libros Reproducción de Noticias  
Medicina |

**Aviso sobre el Uso de cookies:** Utilizamos cookies propias y de terceros para mejorar la experiencia del lector y ofrecer contenidos de interés. Si continúa navegando entendemos que usted acepta nuestra política de cookies. Ver nuestra Política de Privacidad y Cookies

Martes, 1 septiembre 2015

MEDICINA

## Atacar el metabolismo para mejorar las terapias anticancerígenas con taxol

Enviar por email

Me gusta &lt; 99

Twitter &lt; 168

G+1 &lt; 2

Las células del cáncer se vuelven adictas a la glucosa, que utilizan como fuente de energía habitual para crecer y desarrollarse. A pesar de que esta observación la hizo hace ya más de nueve décadas el fisiólogo alemán Otto Warburg, a día de hoy no hay ninguna estrategia terapéutica que aproveche de forma eficaz esta necesidad energética especial. El planteamiento inicial parece sencillo: una falta de glucosa podría inducir la muerte de las células tumorales de manera específica.

Un nuevo estudio del Grupo de División Celular y Cáncer del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO), dirigido por Marcos Malumbres, en España, demuestra ahora que el bloqueo de la glicólisis – mecanismo molecular que permite extraer la energía de la glucosa – es especialmente dañino en la división de las células tumorales, y que una actuación específica sobre esta particularidad energética podría ser efectiva para el tratamiento del cáncer en combinación con agentes quimioterapéuticos como el taxol.

En el trabajo, que recoge la revista Nature Cell Biology, han participado, además de otros colaboradores del CNIO, los equipos de Patricia Boya y Eduardo Rial, del Centro de Investigaciones Biológicas (CSIC), en Madrid; Raúl Méndez, del IRB Barcelona en Barcelona; Guillermo Velasco, de la Universidad Complutense de Madrid; Miguel López, de la Universidad de Santiago de Compostela; y Asish Saha, de la Universidad de Boston.

Uno de los sellos característicos de las células cancerígenas es su capacidad de dividirse de manera incontrolada y casi ilimitada. "Existen en la actualidad múltiples agentes terapéuticos, como el taxol, que evitan precisamente la división de las células tumorales a través de la parada en mitosis [proceso especialmente delicado de la división celular en el que se reparte el material genético de la célula madre a las hijas]", indica María Salazar Roa, investigadora del CNIO y codirectora del estudio.

### ¿Sufre Dolor de Artrosis?

[espalda.eu/Tecnoloiga-Artrosis](http://espalda.eu/Tecnoloiga-Artrosis)

La Andulación Reducirá su Dolor. 93,5% Efectividad. ¡Haga el Test!

### Centro de Drogadiccion

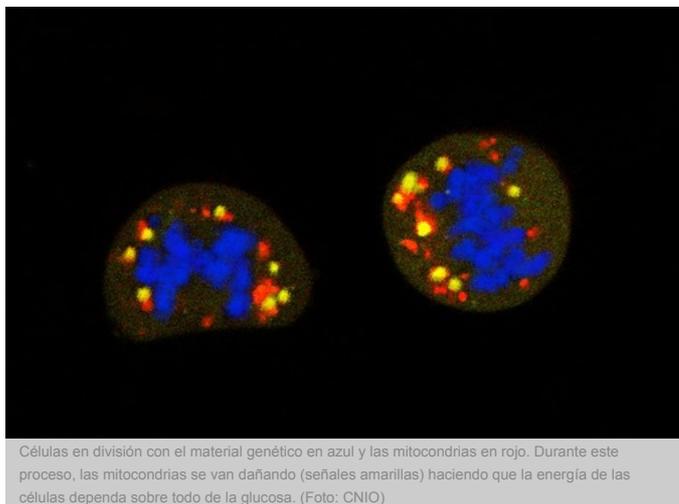
SEAT® Leon por 12.900€

[seat.es/SEAT-Leon](http://seat.es/SEAT-Leon)

Solo hasta final de existencias. No dejes escapar esta oportunidad.

### Cursos de idiomas con ESL





Células en división con el material genético en azul y las mitocondrias en rojo. Durante este proceso, las mitocondrias se van dañando (señales amarillas) haciendo que la energía de las células dependa sobre todo de la glucosa. (Foto: CNIO)

Una de las preguntas que se plantean los investigadores del trabajo es cómo las células tumorales consiguen la energía para mantener su alto ritmo de división. Mediante técnicas de biología molecular y bioquímica, los autores describen, en consonancia con la teoría de Warburg, que las proteínas AMPK y PFKFB3 se activan especialmente durante la mitosis para dirigir el metabolismo celular hacia la glicólisis.

“Estas proteínas detectan daños producidos en las mitocondrias [habituales motores energéticos de las células] en respuesta a la división celular y provocan que la energía dependa sobretodo de la glucosa”, aclara Elena Doménech, primera firmante del artículo sobre el que ha trabajado durante su tesis doctoral.

Los investigadores también analizaron las necesidades de glucosa de las células tumorales tratadas con taxol, y por ende, paradas en mitosis. “Vemos que los tratamientos antimitóticos como este incrementan todavía más las necesidades de glucosa de las células tumorales que cuando no hay tratamiento”, dice Salazar.

Partiendo de la base de que las células tumorales necesitan más glucosa cuando están tratadas con taxol, la inhibición de la glicólisis debería de potenciar el efecto anticancerígeno de los fármacos antimitóticos. De alguna forma, sería como forzar la máquina a necesitar más glucosa, y a la vez impedir que la utilicen; así, las células tumorales morirían de inanición al no poder obtener energía para hacer sus funciones vitales.

Los autores utilizaron modelos celulares de cáncer de mama y ratones, donde mostraron que efectivamente los fármacos mitóticos como el taxol son más eficientes cuando se elimina la capacidad de las células de metabolizar la glucosa mediante inhibidores de PFKFB3.

“Se ha discutido frecuentemente el valor terapéutico de inhibir PFKFB3 aunque no se había propuesto todavía un escenario celular adecuado para su uso clínico. Nuestros resultados sugieren que los inhibidores de PFKFB3 pueden ser muy eficientes en combinación con fármacos antimitóticos”, explica Malumbres.

El taxol, un compuesto derivado de la corteza del tejo, representa una de las mayores revoluciones en la historia de la quimioterapia de los últimos 25 años. En la actualidad, otros taxanos como el paclitaxel y el docetaxel forman parte del tratamiento estándar en algunos cánceres como pulmón, mama y ovario. Otros fármacos antimitóticos son los alcaloides derivados de la Vinca (*Catharanthus roseus*), como la vinblastina, la vincristina y la vinorelbina, ampliamente utilizados en leucemias, linfomas y melanoma.

El futuro, apunta el equipo del CNIO, se dirige a definir aquellos grupos de pacientes con estos u otros tumores en los que potenciar el efecto de los agentes antimitóticos mediante el bloqueo energético del tumor. (Fuente: CNIO)

Cursos Extensión Universitaria

## Terapias Naturales

en Heilpraktiker® Institut Barcelona

**INICIO OCTUBRE 2015**



UNIVERSIDADE

**FERNANDO PESSOA**



Centro Delegado para España de la  
Universidade Fernando Pessoa

Quizá también puedan interesarle estos enlaces...

[Un fármaco anticáncer tiene efectos regenerativos en lesiones de médula espinal](#)

[Logran sintetizar un compuesto anticáncer producido por una rara bacteria marina](#)



Gestión anuncios ▶

[▶ Mejorar el metabolismo](#)

[▶ Metabolismo energetico](#)

[▶ Metabolismo celular](#)

**ESL**

Más que un curso de idiomas  
**UN NUEVO ESTILO DE VIDA**

Elige tu destino

### Medio Ambiente

**Las actividades recreativas en áreas marinas protegidas perjudican al delfín mular**

**Nuestro planeta alberga tres billones de árboles**

**El 99% de las aves marinas habrá ingerido plásticos en 2050**

**Las pilas de botón más baratas no contaminan más**

**Sin los humanos, todo el planeta podría parecerse al Serengeti**



¡¡Disfrútalo ya!!  
Teléfono de información:  
985 96 44 01  
www.coprosa.es

MÁXIMA FINANCIACIÓN GARANTIZADA

monteNuño RESIDENCIAL

COPROSA GRUPO

Trabanco GRUPO

Gracias a su buen gusto,  
las tradiciones se afianzan

Asturias Mundial. Lunes, 07 de Septiembre de 2015. 08:40:34

AMDG Así somos y así pensamos

Buscar



[Facebook](#) [Twitter](#) [RSS](#) [Información](#) [Legal](#)

# AM I+D+I

ASTURIAS MUNDIAL

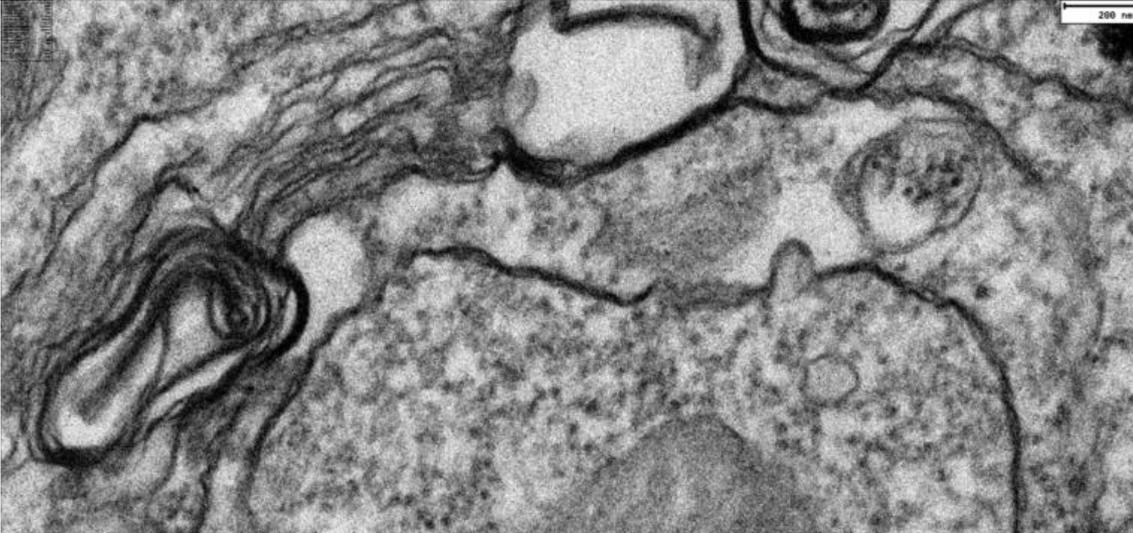
[COMPLETA  
ASTURIANÍA  
Nº  
ASTURIANU](#)

- [PORTADA](#)
- [ACTUALIDAD](#)
- [DEPORTES](#)
- [SOSTENIBILIDAD](#)
- [ECONOMÍA](#)
- [MAGAZINE](#)
- [BLOGS](#)
- [OPINIÓN](#)

[Ecología](#) [I+D+i](#) [Solidaridad](#)

I+D+i · 01/09/2015

## El bloqueo energético de las células tumorales podría mejorar las terapias anti-cáncer



A + A - A = [imprimir](#)

Comparte

Twitter 3

Compartir

G+ 0

Recommend 3

IONotice

#AsturiasMundial

Email

## Trabajo del CSIC publicado en 'Nature Cell Biology'

CSIC/DICYT.- Las células tumorales utilizan la glucosa como fuente de energía para crecer y desarrollarse. Un estudio con participación del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC) ha demostrado que el bloqueo de la glicólisis –mecanismo molecular que permite extraer la energía de la glucosa– influye en la división de las células tumorales. El trabajo, que se publica en la revista Nature Cell Biology, indica que este bloqueo podría ser efectivo para el tratamiento del cáncer en combinación con agentes quimioterapéuticos como el taxol.

Una de las características de las células cancerígenas es su capacidad para dividirse de manera incontrolada y casi ilimitada. Por eso, los científicos se plantearon en este estudio, dirigido por el investigador del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas Marcos Malumbres, la forma en que las células tumorales consiguen la energía para mantener su alto ritmo de división.

El CSIC ha colaborado mediante el estudio del metabolismo energético y la demostración de la importancia de la mitofagia, proceso celular que se encarga de la degradación y del reciclaje selectivo de las mitocondrias, en la supervivencia de las células cuando estas están detenidas en mitosis, es decir, el proceso de división celular en el que se reparte el material genético de la célula madre a las hijas.

La muerte de la célula tumoral por inanición

Para frenar la división de las células cancerígenas, una de las estrategias empleadas es la detención de la mitosis. Durante la mitosis, muchos procesos celulares están detenidos y, sin embargo, se produce un importante gasto energético. “Cuando se para la mitosis hay una pérdida rápida en la producción mitocondrial de energía. Y para superar esta situación de estrés, la célula pone en marcha estrategias para su supervivencia”, apuntan los investigadores del CSIC Patricia Boya y Eduardo Rial, del Centro de Investigaciones Biológicas.

Con los tratamientos de quimioterapia que detienen la mitosis, como ocurre con el taxol, las células tumorales incrementan las necesidades de glucosa. El estudio señala que si se bloquea la glicólisis se potenciaría el efecto anticancerígeno de los fármacos, ya que las células cancerígenas morirían de inanición al no poder obtener energía para realizar sus funciones vitales.

Tomando como modelos células de cáncer de mama y ratones, los autores de trabajo han demostrado que si se utiliza una terapia combinada en la que se detenga la mitosis en las células y se ataquen los procesos que permiten su supervivencia, se aumentará notablemente la eficacia del tratamiento.

Junto al CSIC, en el estudio han participado el Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas, el Instituto de Investigación Biomédica Barcelona, la Universidad Complutense de Madrid, la Universidad de Santiago de Compostela y la Universidad de Boston (EE. UU.).

Foto: CSIC.

**Introduce tu nombre o apodo:**

**Introduce el texto de tu comentario:**

**Introduce el código que se muestra en la imagen:**

f5qpq

Caracteres restantes: **1000**

**PUBLICAR COMENTARIO**

Los comentarios publicados son de exclusiva responsabilidad de sus autores. Las consecuencias derivadas de ellos pueden ser posibles de sanciones legales.

Información  
684 603 278



tú  
también  
cambiarás  
:-)

## El equipo del riojano Malumbres logra matar células cancerígenas quitándoles la glucosa

El punto de partida siempre tiene que ser el mismo: «Esto es un pequeño paso y para conseguir, por ejemplo, curar a un cinco por ciento más de pacientes, son necesarios cientos de pequeños pasitos». Esto es, que lo que el equipo del grupo de división celular y cáncer del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO) que dirige el riojano Marcos Malumbres ha descubierto será una piedra más (quizá la primera de una nueva línea de estudio) de la lucha global contra la enfermedad. «Esto es una prueba de principio; una prueba de que esto funciona y de que puede ser usado», dice Malumbres.

«Ha habido resultados con el cáncer de mama y pulmón y nos gustaría probar en melanomas»

¿En qué consiste el descubrimiento? El propio investigador alfareño apunta que tiene dos partes: una de ciencia básica y otra, más asumible para el común de los mortales, aplicada. Ambas giran en torno a las necesidades de glucosa de las células cancerígenas en el momento de su división.

Desde el Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO) explican que «las células del cáncer se vuelven adictas a la glucosa, que utilizan como fuente de energía para crecer y desarrollarse». Con ese concepto básico en mente, el equipo del riojano Malumbres fijó su hipótesis de partida: una falta de glucosa podría inducir la muerte de las células tumorales de manera específica. Y con esa idea ha estado trabajando, además del equipo del CNIO, los del Centro de Investigaciones Biológicas (CIB) de Madrid, del IRB de Barcelona y de las universidades Complutense de Madrid, de Santiago de Compostela y de Boston. El estudio lo acaba de publicar la prestigiosa revista *Nature Cell Biology*.

Hipótesis confirmada

Y el resultado ha venido a confirmar la hipótesis de partida. Uno de los sellos característicos de las células cancerígenas es su capacidad de dividirse de manera incontrolada y casi ilimitada, recuerdan desde el CNIO. Explican que cuando la enfermedad es tratada con taxol -uno de los agentes quimioterapéuticos más frecuentes a la hora de luchar contra cánceres de mama, ovario, pulmón, vejiga, próstata o melanoma, entre otros- lo que se busca es frenar esa división celular y ese es el momento en el que dejar sin glucosa a las células puede convertirse en una de las claves para que la enfermedad remita y las células cancerosas mueran.

Desde el Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas explican que cuando se está tratando con taxol un cáncer las células tumorales necesitan más glucosa, más energía para seguir dividiéndose por lo que si se evita la glicólisis -la conversión de la glucosa en energía- se refuerza la capacidad anticancerígena de los tratamientos, se mejora su capacidad de acabar con la enfermedad. «De alguna forma, sería como forzar la máquina a necesitar más glucosa y a la vez impedir que la utilicen; así, las células tumorales morirían de inanición al no poder obtener energía para hacer sus funciones vitales».

«Está demostrado que las células mueren. Combinando las drogas que se usan en clínica con inhibidores nuevos contra la glucosa que están en ensayos clínicos y que no se han usado hasta ahora porque no se había encontrado un escenario bien definido se consigue matar a las células», explica Malumbres.

El estudio desarrollado por el equipo del investigador alfareño se ha centrado en dos tipos concretos de cáncer, el de mama y el de pulmón. «Ahí es dónde hemos visto que funciona», dice Malumbres que explica que una vez que *Nature Cell Biology* publique el artículo que aborda su investigación «otros grupos de trabajo empezarán a trabajar y cada uno se centrará en un tipo de tumor».