

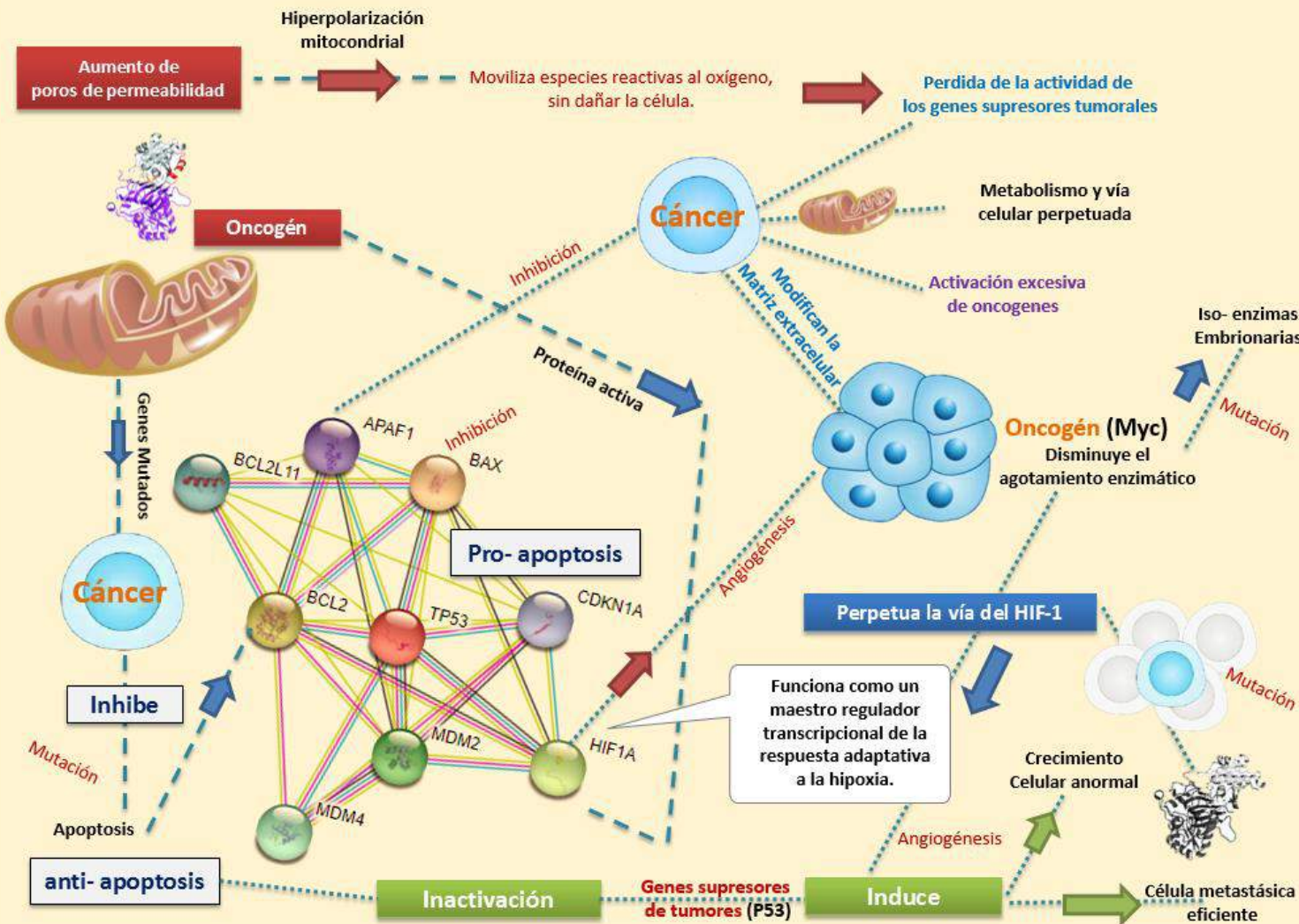
Sofía Isabel Freyre-Bernal-1, Jhan Sebastián Saavedra-Torres-2, Luisa Fernanda Zúñiga-Cerón-2, Carolina Salguero-3

1 Bioquim. MSc. Docente. Departamento de Ciencias Fisiológicas, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca, Popayán, Colombia.

2 Estudiantes del programa de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca, Grupo de Investigación en Salud (GIS), Popayán, Colombia.

3 Bioquim, PhD. Departamento de Biología Celular y Molecular, Universidad de Harvard, Cambridge, Massachusetts, USA.

Se sabe que las células tumorales consumen más glucosa que las no tumorales. Además, las células tumorales expresan isoformas embrionarias de enzimas para la glucólisis, permitiendo su mayor actividad y obtención de energía en los diversos procesos cancerígenos. Algunos autores han sugerido que la hipoxia del tumor actúa como regulador del metabolismo energético y que puede redirigir a las células tumorales a utilizar la glucólisis como fuente de provisión de ATP cuando hay limitación de oxígeno. Otros autores sugieren que ese es el resultado de mutaciones en oncogenes, genes supresores y enzimas de la vía glucolítica o del metabolismo oxidativo mitocondrial (Myc, Akt, p53, HIF1- α). La aplicación de la tomografía de emisión de positrones (PET) en los servicios de medicina nuclear y radiología ha permitido usar la mitocondria como un organelo para el diagnóstico de cáncer cuantificando una mayor captación de glucosa por las células tumorales respecto del tejido no tumoral adyacente, mediante el uso del análogo radioactivo no metabolizable de la glucosa (18FDG, 18F-2-desoxiglucosa). Así pues, las investigaciones se han centrado en el metabolismo alterado como parte del desarrollo y crecimiento tumoral con el objetivo de inhibir la progresión a la metástasis de esta patología en los pacientes que no se pueden recuperar recibiendo tratamiento con quimioterapia y la radioterapia. El objetivo de esta revisión documental consiste en resaltar las generalidades e importancia de las mitocondrias en los mecanismos que promueven el cáncer.



El Objetivo de esta revisión documental consiste en resaltar las generalidades e importancia de las mitocondrias en los mecanismos que promueven el cáncer.

Métodos: Se desarrolló una revisión bibliográfica en un margen de tiempo de 100 años, entre 1916 y 2016, con el objetivo de rastrear la evidencia actual validada y la evidencia histórica que aborda los estudios sobre la mitocondria. De ese modo, se recolectó un total de 106 documentos seleccionados a partir de la búsqueda bibliográfica en las bases de datos.

Resultados: En este contexto, la huella bioenergética también ha resultado ser un marcador de la respuesta a quimioterapia en distintas células tumorales en cultivo, en tumores humanos y en modelos murinos como en pacientes con carcinoma de colon. Y la revisión documental ya publicada agrega conocimientos actuales en el idioma español siendo el primer artículo en colombiano que recopila la importancia de la mitocondria en el cáncer.

Conclusiones: Mediante el análisis, se ha logrado determinar que existen diferentes alteraciones bioenergéticas en los diferentes tipos de cáncer debido a la variedad de proteínas y genes que se activan, no solo para llevar a cabo los procesos metabólicos por una única ruta, sino para conseguir nuevos mecanismos intrínsecos que evadan las acciones de la quimioterapia, la radioterapia y el propio sistema inmune; por lo cual, se erige como uno de los problemas de investigación principales para erradicar el cáncer. En la quimioterapia, existen fármacos que pueden inducir daño mitocondrial entre ellos: el mitomycin C, el profiromycin, el adriamycin (también denominado doxorubicin e hydroxydaunorubicin); inclusive también puede afectarse durante los regímenes quimioterapéuticos.

Discusión: A pesar de los avances obtenidos en los últimos años, no se ha podido cambiar la idea general de que las alteraciones en el metabolismo constituyen un fenómeno indirecto en el cáncer.

Referencias:

1. Scitable by Nature Education. Biología Celular de Seminarios: Las mitocondrias. Nature. 2014. p. Unidad 3.4.
2. Cuezva JM, Krajewska M, de Heredia ML, Krajewska S, Santamaría G, Kim H, et al. The bioenergetic signature of cancer: a marker of tumor progression. Cancer Res. 62 (22): 6674- 81.
3. Hanahan D, Weinberg RA. The Hallmarks of Cancer. Cell. 2000 Ene 7; 100(1): 57- 70.
4. Cuezva JM, Chen G, Alonso AM, Isidoro A, Miskak DE, Hanash SM, et al. The bioenergetic signature of lung adenocarcinomas is a molecular marker of cancer diagnosis and prognosis. Carcinogenesis. 2004; 25 (1): 1157- 1163.
5. Wallace DC. Mitochondrial diseases in man and mouse. Science. 1999 Mar 05; 283 (1): 1482- 93. doi: 10.1126/science.283.5407.1482
6. Hanahan D, Weinberg RA. Hallmarks of cancer: the next generation. Cell. 2011; 144 (5): 646- 74. doi: 10.1016/j.cell.2011.02.013