



# La acción de la glucosa está implicada en leucemia linfoblástica aguda de células B

MADRID  
REDACCIÓN

Un consorcio internacional, en el que participa Isidro Sánchez, investigador del Centro de Investigación del Cáncer (CIC-IBMCC), en Salamanca, ha relacionado la limitación de ATP con la transformación maligna que genera la leucemia linfoblástica aguda de células. Los resultados además ofrecen una explicación para el hallazgo empírico que los glucocorticoides son efectivos en el tratamiento de linfocitos B, pero no para enfermedad mieloides. Del mismo modo, se demuestra la función de los factores de transcripción de linaje linfocito B como control metabólico, por limitar la cantidad de ATP, la unidad energética del metabolismo, a niveles insuficientes para la transformación maligna.

## GENES CODIFICADORES

Según Sánchez, los factores de transcripción como PAX5 e IKZF1 son críticos para el desarrollo temprano de células B, además las



Isidro Sánchez, del Centro de Investigación del Cáncer de Salamanca.

lesiones de los genes que codifican esa transcripción suceden más del 80 por ciento de leucemia linfoblástica aguda de células B. Este artículo aclara el papel de estas lesiones en la leucemia linfoblástica aguda, que hasta ahora no son muy conocidas.

Los científicos han identificado un nuevo programa linfocito B para supresión de glucosa y suministro de energía. Sin dicho control de glucosa, se favorece la

transformación maligna de las células. El análisis revela que PAX5 e IKZF1 fuerza la privación crónica de energía, siendo esencial para la activación de AMPK. AMPK es un sensor de energía celular que contribuye a regular el balance energético y participa en la regulación de la glucólisis. La glucólisis es la vía metabólica que permite la obtención de la energía para la célula.

Las mutaciones de PAX5

e IKZF1 sin embargo, mitigan esta glucosa y la restricción de energía. En modelo de ratón de leucemia linfoblástica aguda de células pre-B afectado por la mutación de PAX5 aumenta la absorción de glucosa y los niveles de ATP. Si se modifica PAX5 e IKZF1 en muestras humanas con leucemia linfoblástica aguda de células pre-B, restaura la no tolerancia e induce la crisis energética que genera muerte celular.