

TRPV1 participa en la activación de AMPK por capsaicina en las células de cáncer próstata que expresan LKB1.

José María Mora-Rodríguez^a, Belén G. Sánchez, Alicia Bort, Inés Díaz-Laviada

Universidad de Alcalá, Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Departamento de Biología de Sistemas, Unidad de Bioquímica y Biología Molecular, 28871 Alcalá de Henares, Madrid, España.

a. josem.mora@uah.es

VII Congreso de Señalización Celular, SECUAH 2022.

14 a 18 de marzo, 2022. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares, Madrid. España.

Palabras clave: capsaicina; AMPK; LKB1; TRPV1; PC3; LNCaP; DU-145; cáncer de próstata

Resumen

Se ha demostrado que el compuesto natural capsaicina tiene actividad antitumoral, aunque el mecanismo de acción subyacente sigue siendo desconocido. En este estudio, investigamos el mecanismo por el que la capsaicina ejerce su efecto antitumoral en las células de cáncer de próstata. En las líneas celulares que expresan LKB1, LNCaP y PC3, la capsaicina activó la quinasa activada por AMP (AMPK) y promovió la muerte celular, pero no en la línea celular DU-145 que carece de la quinasa hepática B1 (LKB1). Además, el silenciamiento de LKB1 en células LNCaP y PC3 anuló la activación de AMPK inducida por capsaicina, mientras que la sobreexpresión de LKB1 por infección lentiviral en células DU-145 indujo la fosforilación de AMPK desencadenada por capsaicina. Por otro lado, la fosforilación de LKB1 inducida por capsaicina dependía del receptor activado por potencial transitorio tipo V1 (TRPV1), ya que el silenciamiento de TRPV1 mediante infección lentiviral disminuyó la fosforilación de LKB1 y AMPK en las células que expresan LKB1. En conjunto, nuestros resultados mostraron que la capsaicina afectó a la actividad de AMPK de manera dependiente de LKB1 y TRPV1 y que puede ser una alternativa a la quimioterapia actual utilizada para los tumores de próstata.

Agradecimientos: Esta investigación ha sido financiada por el Instituto de Salud Carlos III a través del proyecto PI20/01327 (Cofinanciado por el Fondo Europeo de Desarrollo Regional 'Una manera de hacer Europa') y por la Fundación Tatiana Pérez de Guzmán el Bueno (Beca Patrocinio 2019-001). Parte de este trabajo se ha realizado mediante la instalación de NANOBIOSIS. Los autores agradecen a Natalia Huertas por su asistencia técnica.

Cita: Mora-Rodríguez, José María; Sánchez, Belén G.; Bort, Alicia; Díaz-Laviada, Inés (2022) TRPV1 participa en la activación de AMPK por capsaicina en las células de cáncer próstata que expresan LKB1. Actas del VII Congreso de Señalización Celular, SECUAH 2022. 14 a 18 de marzo, 2022. Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares, Madrid. España. *dianas* 11 (1): e202203a05. ISSN 1886-8746 (electronic) [journal.dianas.e202203a05](http://www3.uah.es/dianas?e202203a05) <http://www3.uah.es/dianas?e202203a05>. URI <http://hdl.handle.net/10017/15181>

Copyright: © Mora-Rodríguez JM, Sánchez BG, Bort A, Díaz-Laviada I. Algunos derechos reservados. Este es un artículo open-access distribuido bajo los términos de una licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-SinObraDerivada 4.0 Internacional. <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>