

EL GLUTATIÓN Y EL CÁNCER

Las publicaciones acerca del cáncer presentan un aumento en el número de los artículos en que se enfatiza la importancia de los daños por los radicales libres al ADN, con las consecuentes mutaciones y proliferaciones neoplásicas. Un mecanismo de la protección anticancerígena del glutatión incluye su función antioxidante directa, y la de mantener el reciclamiento de otros antioxidantes. El GSH actúa como neutralizador ante la presencia de los peróxidos. También reacciona con algunos metabolitos dañinos como el epóxido que es cancerígeno.

Ayuda a prevenir muchos de los factores que desencadenan el cáncer, a eliminar sustancias cancerígenas, mutagénica y a ralentizar el crecimiento de los tumores.

El glutatión influye en los mecanismos de la síntesis del ADN en las células sanas. Ayuda a retardar el daño oxidativo al ADN y a reparar las lesiones ocasionadas al código genético. Se ha demostrado que la disminución del glutatión intracelular en el hígado y en el tejido mamario promueve la unión de algunos carcinógenos al ADN, y tiene la capacidad de unirse con mutágenos celulares.

El GSH minimiza los efectos secundarios de la quimioterapia y de la radioterapia en el manejo del cáncer y protege de la gran cantidad de radicales libres que se generan por estas medidas de tratamiento. Ayuda al organismo a resistir la cirugía oncológica y a tener una buena evolución posoperatoria. Respalda también al organismo para tener mayor protección contra las infecciones posquirúrgicas o nosocomiales. Inhibe las cifras y la síntesis del glutatión en las células tumorales y acelera la apoptosis de las células neoplásicas. El GSH mejora y acelera la resolución de las heridas complicadas por necrosis y pérdida de tejido debida a daños secundarios de la radioterapia, así como las infecciones desarrolladas en éstas.

El glutatión mejora la acción de los medicamentos antineoplásicos en muchos casos de resistencia de las células malignas ante varios fármacos usados en oncología. Se ha postulado que el GSH de las células neoplásicas disminuye cuando hay aumento del glutatión extratumoral y disminuye la resistencia a la



quimioterapia especialmente por su acción en la desintoxicación general del cuerpo mejorando el efecto terapéutico de los fármacos antineoplásicos. El agotamiento del glutatión en las células del carcinoma de la vejiga puede inhibir la reparación del ADN.

El GSH modula directamente la proliferación de las células T. También promueve la actividad antineoplásica de las células fagocíticas y de los linfocitos en especial de las células Killer y de los linfocitos T8, favoreciendo la acción del sistema inmune para eliminar a las células neoplásicas.

Se ha propuesto que el aumento del glutatión tiene un papel útil de protección en el intestino, hígado, pulmones, riñones, corazón, y el músculo después de la exposición a la radiación o la quimioterapia sin incrementar el crecimiento tumoral.

En resumen, el glutatión es un compuesto que respalda a los pacientes con cáncer al actuar en diferentes mecanismos de reforzamiento y actividad del sistema inmune, al neutralizar a los radicales libres producidos por la actividad tumoral o por los tratamientos de quimioterapia, de radioterapia, de oncocirugía o paliativos.

El GSH tiene una acción muy especial en el control de las prostaglandinas y de los leucotrienos y modula los estados inflamatorios. Mejora la condición del vigor corporal y anímico del paciente y le ayuda a tener una mejor calidad de vida.

Referencias:

Reuter S, Gupta SC, Chaturvedi MM and Aggarwal BB. Oxidative stress, inflammation, and cancer.- ¿How are they linked? *Free Radic Biol Med.* 2010; 49(11):1603-16.

Seyfried TN and Shelton LM. Cancer as a metabolic disease. *Nutr Metab (Lond)* 2010; 7: 7.

Gamcsik Michael P, Kasibhatla Mohit S, Teeter Stephanie D, and Colvin O Michael. Glutathione Levels in Human Tumors. *Biomarkers.* 2012; 17(8): 671-691.

Tudek B, Winczura A, Janik J, Siomek A, Foksinski M and Oliriski R, Involvement of oxidatively damaged DNA and repair in cancer development and aging. *Am J Transl Res.* 2010; 2(3):254-84.

Sun Z, Chen J, Aakre J, Marks R, Garces Y, Jiang R, Idowu O, Cunningham J, Liu Y, Pankratz V and Yang P. Genetic variation in glutathione metabolism and DNA repair genes predicts survival of small-cell lung cancer patients. *Ann Oncol.* 2010; 21(10): 2011-2016.

Garrido N, Pérez-Martos A, Faro M, Lou-Bonafonte JM, Fernández Silva P, López-Pérez MJ, Montoya J and Enriquez JA. Cisplatin-mediated impairment of mitochondrial DNA metabolism inversely correlates with glutathione levels. *Biochem J.* 2008; 414(1):93-102.