



de la lectina PF2 hacia los receptores de las células de cáncer de mama se utilizó microscopia confocal. Además, se evaluó la actividad antiproliferativa mediante un ensayo de resazurina. Asimismo, se analizó si la lectina inducía apoptosis y cómo afectaba al potencial de la membrana mitocondrial empleando citometría de flujo y microscopia confocal.

Revelaciones

Los hallazgos de este estudio revelaron que la lectina PF2 puede unirse a gran parte de la superficie celular en las tres líneas de cáncer de mama. Además, es notable su interacción con los invadopodios, unas estructuras que sobresalen de la membrana celular y que ayudan a las células cancerosas a explorar su entorno y a conectarse con otras células facilitando la metástasis. Se sabe que la lectina PF2 reconoce a carbohidratos complejos de tipo triantenario tetrasialilado, lo que sugiere que este tipo de estructuras están presentes en las células estudiadas.

Las tres líneas celulares tratadas con PF2 mostraron cambios importantes en su forma en comparación con aquellas que no recibieron el tratamiento; adoptaron una apariencia redondeada,

se contrajeron y perdieron el contacto con células vecinas en todas las concentraciones probadas. Además, su número disminuyó y se observó la formación de agregados debido a la actividad aglutinante de la lectina. Después de 24 horas de exposición a la lectina PF2 (200 µg), la cantidad de células vivas en las líneas MDA-MB-231 y T47D se redujo aproximadamente al 70%. Sin embargo, en la línea MCF-7 la viabilidad celular se mantuvo cerca del 100% en todas las concentraciones probadas. Esto indica que, aunque las células pueden mostrar cambios en su morfología como una respuesta al estrés, estos no siempre significan una disminución en su actividad metabólica, medida por esta técnica. La lectina PF2 provocó la muerte de las células cancerosas activando diferentes mecanismos según la línea celular analizada. En el caso de la línea MCF-7, se observó un aumento significativo en la cantidad de células en apoptosis tardía, alcanzando casi el 80%. En la línea MDA-MB-231, la lectina indujo tanto apoptosis temprana como necrosis, lo que sugiere que puede activar ambas vías de muerte celular. A pesar de estos efectos, aún se mantuvo una parte importante de las células en su estado basal. Un comportamiento similar a las células MDA-MB-231 se

observó en la línea T47D. Los análisis realizados con citometría de flujo revelaron que la lectina PF2 tuvo un fuerte impacto en la viabilidad de las células cancerosas. En la línea MCF-7, la cantidad de células vivas se redujo hasta un 10%, mientras que en las líneas T47D y MDA-MB-231 la viabilidad disminuyó hasta un 70%. Estos resultados muestran una relación entre la disminución de células vivas y los cambios en su morfología observados tras el tratamiento con la lectina. Las diferencias en la respuesta de cada línea celular podrían deberse a factores como su velocidad de proliferación, las vías de señalización específicas de cada tipo de célula y la presencia o ausencia de receptores hormonales. Las células MCF-7 y MDA-MB-231 experimentaron una reducción significativa en el potencial de membrana mitocondrial después del tratamiento con la lectina PF2, mientras que en las células T47D no se observó este efecto. En el caso de MCF-7, esta alteración podría estar relacionada con la apoptosis inducida por la lectina, ya que la pérdida de la función mitocondrial es una señal temprana de estrés celular y apoptosis. Por otro lado, en las células MDA-MB-231, aunque la muerte celular ocurrió principalmente por necrosis,

el daño en la mitocondria podría deberse a un estrés oxidativo severo provocado por un exceso de calcio dentro de la célula. En contraste, en la línea T47D, a pesar de que también se observó necrosis, la mitocondria no mostró alteraciones a las condiciones probadas, lo que sugiere que en este caso la muerte celular fue causada por señales externas y no por una disfunción mitocondrial directa. En resumen, la lectina PF2 afecta a las líneas celulares de cáncer de mama a través de diferentes mecanismos de muerte celular. Esto sugiere que la respuesta de la lectina varía en función de los receptores glicosilados expuestos en cada una de las líneas celulares. Gracias a estas propiedades, PF2 podría tener potencial como un agente con efectos anticancerígenos o como un complemento que ayude a mejorar la eficacia de los tratamientos actuales contra el cáncer de mama.

*** Autores(as): Anaiza Ohana López García, egresada de la maestría en ciencias del CIAD; Ana María Guzmán Partida, Luz Vázquez Moreno, José Ángel Huerta Ocampo, investigadoras(es) del CIAD, e Irlanda Lagarda Díaz, investigadora por México comisionada a la Universidad de Sonora.**

