

Potencial antitumoral del dicloroacetato de sodio en líneas celulares humanas de cáncer cervicouterino

Miguel Ángel Alfaro Jiménez^a, Alejandro Zugasti Cruz^a, Sonia Yesenia Silva Belmares^a, Luis Enrique Cobos Puc^a y Crystel Aleyvick Sierra Rivera^{a*}

^aLaboratorio de Inmunología, Facultad de Ciencias Químicas, Universidad Autónoma de Coahuila, José Cárdenas Valdés, Saltillo, Coahuila, México.

*E-mail: crystelsierrarivera@uadec.edu.mx

Palabras clave: Cáncer, Dicloroacetato de sodio, Cáncer cervicouterino.

Introducción

Se denomina cáncer a la transformación maligna del proceso de división celular. El tratamiento puede abarcar modalidades como cirugía, radioterapia o quimioterapia, la cual, al ser un tratamiento sistémico, puede dañar o destruir células normales¹. Debido a esto, se ha emprendido una búsqueda de nuevos tratamientos. A la fecha, existen algunos estudios *in vitro* que demuestran que el dicloroacetato de sodio (DCA-Na) afecta la proliferación en líneas tumorales²⁻³. Por lo que, en esta investigación se propuso evaluar el efecto de diferentes concentraciones de DCA-Na sobre la viabilidad en líneas celulares de cáncer cervicouterino.

Parte experimental

Las líneas celulares SiHa y HeLa fueron obtenidas de American Type Culture Collection (ATCC, Manassas, VA, USA) se cultivaron a una concentración de 5×10^3 células/pozo, en placas de 96 pozos. Posteriormente, se adicionó el DCA-Na en un intervalo de 0.22 a 2.21 mg/200 μ L y las placas fueron incubadas durante 72 horas en una atmósfera de 37°C y CO₂. Luego, se preparó una solución de 5 mg/mL de bromuro de 3-(4,5-dimetiltiazol-2-ilo)-2,5-difeniltetrazol (MTT) p pozo, añadiendo 20 μ L/ pozo. Después, las placas se incubaron por 4 horas, y se eliminó el sobrenadante celular y se añadieron 100 μ L/pozo de dimetilsulfóxido (DMSO). Las absorbancias fueron determinadas en lector de placas de ELISA a 540 nm y a través de la ecuación (EC 1) fueron transformados los datos a porcentaje de viabilidad (% VC). Finalmente, los datos fueron analizados mediante el paquete estadístico SPSS 16.0.

$$\text{EC. 1} \quad \% \text{ VC} = \frac{\text{Densidad óptica de células tratadas}}{\text{Densidad óptica de células control}} \times 100$$

Resultados y discusión

Los resultados demuestran que el DCA-Na afecta significativamente (*p<0.05) el porcentaje de viabilidad en las líneas celulares. Los resultados obtenidos en la línea celular SiHa fueron los siguientes: 0.22 mg/200 μ L (91.61%), 0.44 mg/200 μ L (50 %), 0.66 mg/200 μ L (8.08%) y a partir de la concentración de 0.88 hasta 2.21 mg/200 μ L muestran el 0% de viabilidad celular (Fig 1). Por otra parte, en la línea celular HeLa se encontraron los siguientes porcentajes de viabilidad celular: 0.22 mg/200 μ L (72.88%), 0.44 mg/200 μ L (39.26 %), 0.66 mg/200 μ L (13.66%) y a partir de la concentración de 0.88 hasta 2.21 mg/200 μ L muestran el 0% de viabilidad celular (Fig 2). Las concentraciones letales 50 (CL₅₀) del DCA-Na obtenidas en las líneas celulares HeLa y SiHa fueron determinadas en 0.37 mg/200 μ L y 0.44 mg/200 μ L, respectivamente.

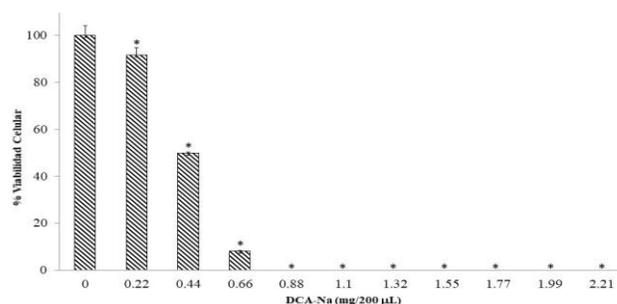


Figura 1. La línea celular SiHa fue cultivada con diferentes concentraciones de DCA-Na. Finalmente, la viabilidad celular se evaluó mediante la técnica de MTT. *P<0.05.

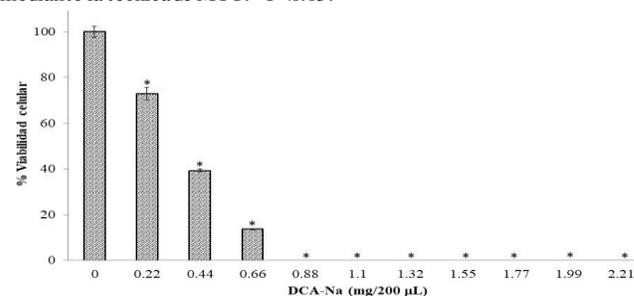


Figura 2. La línea celular HeLa fue cultivada con diferentes concentraciones de DCA-Na. Finalmente, la viabilidad celular se evaluó mediante la técnica de MTT. *P<0.05.

Conclusiones

Estos resultados indican que el DCA-Na es capaz de afectar la viabilidad de las líneas de cáncer cervicouterino y abren la pauta para determinar el mecanismo de acción que ejerce el DCA-Na.

Agradecimientos

Este trabajo fue financiado por el Fondo Destinado a Promover el Desarrollo de la Ciencia y Tecnología en el Estado de Coahuila (FONCYT- COECYT 2017-C12).

Referencias

1. National Cancer Institute. <http://www.cancer.gov/about-cancer/what-is-cancer> (consultado el 15 de abril de 2017).
2. Papanreou, I.; Goliaova, T.; Denko, N. *IJC*. **2011**, 128, 1001- 1008.
3. Cao, W.; Yacoub, S.; Shiverick, K. T.; Namiki, K.; Sakai, Y.; Porvasnik, S.; Urbanek, C.; Rosser, C. J. *Prostate*. **2008**, 68, 1223–1231.