



spinor

Dos facetas, información y divulgación
un solo objetivo, comunicar



el Corazón

Índice

Editorial	1
Bendita remodelación eléctrica Daniela Alexandra Benabé Sánchez, Marissa Limón Cantú, José Alonso Romero, Benjamín López Silva, Julián Torres Jácome	3
Ciencia que palpita Rosa Elena Arroyo Carmona, Aarón Pérez Benítez	6
¡A ver si como comes... duermes! DC. Martha L. Ita Amador, MVZ. Irvin Ramírez Pérez	11
El Síndrome de corazón roto. ¿Te pueden romper el corazón? MC. Guadalupe Montiel Jaen	12
La bomba cebadora del corazón: las aurículas Marissa Limón Cantú, Daniela Alexandra Bernabé Sánchez, Martha Lucía Ita Amador, Geovanni Ramos Ortiz, Julián Torres Jácome	16
Rehabilitando a tu corazón MC. Brian Sabino Ortiz Fuentes, QFB. Geovanni Ramos Ortiz	18
La proteína nNOS podría estar implicada en el desarrollo de la insuficiencia cardiaca Ana Karina Bocanegra Alfaro, María de Jesús Gómez Villalobos	21
Receptores purinérgicos del corazón Dr. Álvaro Muños Toscano	23
Cardiofarmacología: una vida llena de canalopatías Semblanza del Dr. José Antonio Sánchez Chapula	25
Entrevista: Siguiendo a tu corazón, buscando el camino del metabolismo ¿Quién es la Dra. Marcia Hiriart?	27

Dirección General de Divulgación Científica

Verano de Talentos XVIII

Convocatoria

Con la finalidad de promover en la población en general una cultura científica y humanista y de fomentar entre los estudiantes del nivel medio superior la vocación por el estudio de la ciencia y por la investigación, en las diversas áreas del conocimiento de la **Benemérita Universidad Autónoma de Puebla**, la **Vicerrectoría de Investigación y Estudios de Posgrado** emite la convocatoria del programa: Verano de Talentos

Dirigido a estudiantes de preparatoria, bachillerato o equivalente del Estado de Puebla, donde podrán realizar una estancia durante cuatro semanas de trabajo, con un profesor-investigador en las Unidades Académicas y de investigación de nuestra Institución, dentro de las diversas disciplinas del conocimiento que se desarrollan.

Fechas

- Registro en línea: del **30 de marzo al 24 de abril de 2020**.
- Recepción de solicitudes: hasta el 24 de abril de 2020 a las 15:00 horas.
- Resultados de la selección: la lista de aceptados se dará a conocer el **14 de mayo de 2020 a las 18:00 horas**.
- Duración de la Estancia: **del 1 de Junio al 26 de Junio de 2020**.

Requisitos

- Podrán participar todos los estudiantes de educación media superior que se encuentren **inscritos** a partir del segundo año del plan de estudios de su institución.
- Tengan un promedio general mínimo de **9.0**.

Solicitudes

Los interesados que cumplan con los requisitos establecidos deberán hacer su registro en línea desde el sitio web de la VIEP, donde completarán la información que se pide para poder imprimir su solicitud de participación, además de preparar los siguientes documentos.

1. **Solicitud de participación en formato oficial**, firmada por el estudiante (original y copia).
2. **Constancia oficial de inscripción** al ciclo en curso.

3. **Constancia oficial de calificaciones** desglosada, donde indique el promedio general obtenido hasta el último ciclo cursado.
4. **Carta de motivos personales** donde indique el área de su interés y las razones por las que desea participar en este programa, sus perspectivas de desarrollo personal, así como el deseo de obtener una beca de la VIEP.
5. **Copia de identificación oficial** (credencial de estudiante).
6. **Copia de comprobante de domicilio**.
7. **Dos cartas de recomendación académica**, expedidas por profesores que les hayan impartido una materia, en donde indiquen sus datos de contacto.

NOTA: La documentación solicitada está sujeta a los requerimientos de esta convocatoria por lo que dicha documentación deberá ser entregada en el orden solicitado y en documentos separados, emitidos por las instituciones de procedencia.

Deberán entregar su documentación en la **Dirección de Divulgación Científica de la VIEP**, ubicada en **4 Sur 303, altos, Colonia Centro Histórico. Puebla, Pue.** La omisión de cualquiera de estos documentos impedirá que la solicitud sea recibida.

Selección

La VIEP elegirá a los integrantes de los Comités de Evaluación, quienes analizarán las solicitudes y seleccionarán a los candidatos. Los resultados y las instrucciones que deberá observar el estudiante durante su estancia se darán a conocer en el sitio de la VIEP en la fecha señalada, siendo inapelable su decisión.

Becas

Consiste en una asignación de **\$1,000.00 (mil pesos 00/100 MN)** para los estudiantes aceptados, misma que se entregará en una sola partida. Para estudiantes foráneos que sean seleccionados se considerará adicionalmente una subvención extra.

Compromisos

- Realizar todas las actividades e instrucciones que reciban del investigador con el que trabajen durante todo el periodo de su estancia.
- Comunicar a las oficinas de la Dirección de Divulgación Científica sobre cualquier cambio en su estancia, del investigador anfitrión, el proyecto o, en su caso, sobre su decisión de renunciar.
- Entregar de forma impresa y en formato digital (en USB), un informe de la investigación realizada en formato de artículo junto con el aval del investigador correspondiente, en la fecha que se indique en el sitio de la VIEP.
- Presentar los resultados de su investigación en la modalidad y fecha que se señale en el sitio de la VIEP. **En caso de no cumplir con este compromiso, no se les dará oportunidad de participar posteriormente en ningún programa.**
- Asimismo, deberán comprometerse a participar en la difusión de actividades desarrolladas por la VIEP.



El horario de atención de estudiantes será de lunes a viernes de 9:00 a 15:00 horas.
Para mayor información comunicarse al teléfono 2222.29.55.00, extensión 5729.



spinor

Dos facetas, información y divulgación
un solo objetivo, comunicar

Revista de la Vicerrectoría de Investigación
y Estudios de Posgrado

Dr. José Alfonso Esparza Ortiz
Rector

Dr. José Jaime Vázquez López
Secretario General

D. C. Ygnacio Martínez Laguna
Vicerrector de Investigación y Estudios de Posgrado

**Dra. Ma. Verónica del Rosario
Hernández Huesca**
Directora General de Estudios de Posgrado

Dr. José Ramón Eguibar Cuenca
Director General de Investigación

Dr. José Eduardo Espinosa Rosales
Director General de Divulgación Científica

Investigación y revisión:

David Chávez Huerta
Hechsari Bello Martínez
Laura I. Álvarez González
Ma. de Lourdes Hernández Chávez
Ma. Guadalupe Carvajal Cruz
Isabel Labra Medina

Dirección de la revista:

Dr. José Eduardo Espinosa Rosales

Consejo Editorial:

Dr. Jaime Cid Monjaraz, Dr. Miguel Ángel León Chávez,
Dra. Ma. de Lourdes Herrera Fera, Dr. Guillermo
Muñoz Zurita, Dr. Efraín Rubio Rosas, Dr. Oscar
Martínez Bravo, Dra. Olga Félix Beltrán

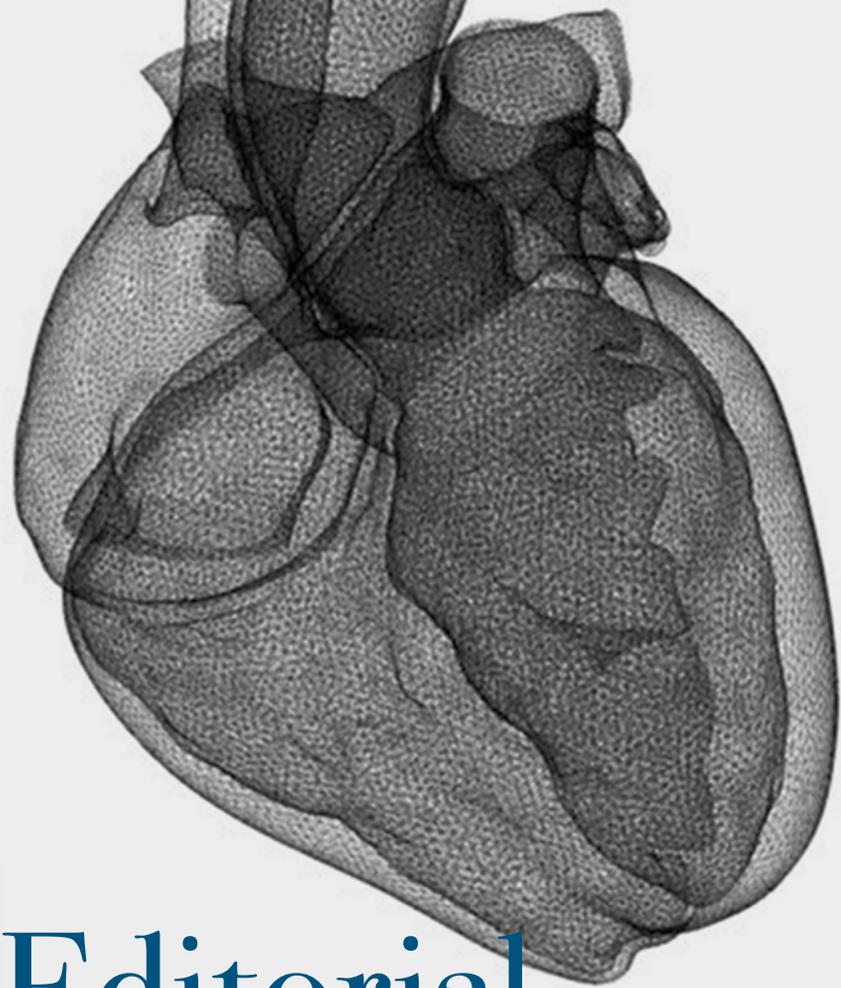
Diseño:

Israel Hernández / El Errante Editor

SPINOR, Año 9, núm. 39, julio-diciembre de 2019, es una publicación bimestral editada por la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, con domicilio en 4 sur 104, Col. Centro, C.P. 72000, Puebla Pue., y distribuida a través de la Dirección de Divulgación Científica de la VIEP, con domicilio en 4 sur 303, Col. Centro, C.P. 72000, Puebla Pue., Tel. (52) (222) 2295500 ext. 5729, www.viep.buap.mx, revistaspinor@gmail.com, Editor Responsable Dr. José Eduardo Espinosa Rosales, espinosa@cfm.buap.mx. Reserva de Derechos al uso exclusivo 04-2017-062916010700-102. ISSN: (en trámite), ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Con Número de Certificado de Licitud de Título y Contenido: (16523), otorgado por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas de la Secretaría de Gobernación. Impresa en EL ERRANTE EDITOR S.A. DE C.V., Privada Emiliano Zapata No. 5947, Col. San Baltasar Campeche, Puebla, Pue. C.P. 72590, Tel. (222) 4047360, este número se terminó de imprimir en julio de 2019 con un tiraje de 3000 ejemplares. Costo del Ejemplar Gratuito

Las opiniones expresadas por los autores no necesariamente reflejan la postura del editor de la publicación.

Queda estrictamente prohibida la reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de la publicación sin previa autorización de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.



Editorial

“Barriga llena corazón contento”... El sistema cardiovascular es uno de los primeros sistemas de interés en la fisiología. William Harvey, en su obra de 1618, *“Exercitatio anatómica motu cordis et sanguinis in animalibus”*, fue parteaguas para entender muchos de los mecanismos fisiológicos en todo el cuerpo humano, por esta razón se ha considerado que el corazón y el sistema vascular son ampliamente estudiados. A partir del siglo pasado, la humanidad cambió su estilo de vida provocando obesidad, síndrome metabólico, cáncer y diabetes *mellitus*. Dichas alteraciones fueron la causa de que para el 2019 se reportaran 17.5 millones de personas fallecidas a causa de enfermedades cardiovasculares (ECV).

Las ECV son la primera causa de muerte y se espera que para el 2030 la cifra ascienda a 23 millones de personas si se mantiene el tipo de alimentación y la inactividad física. Las ECV más comunes son arritmias supra ventriculares mortales, eventos cerebrovasculares, insuficiencia cardíaca y presión arterial elevada. En las dos últimas décadas se ha incrementado la investigación sobre los mecanismos que producen estas enfermedades, el diagnóstico y el tratamiento.

Por lo anterior, el compromiso con la sociedad del grupo de Fisiología Cardíaca de Puebla, a través del simposio Ciencia que Palpita, es difundir las nuevas investigaciones clínicas y de ciencia básica sobre la fisiopatología del corazón que son causadas por enfermedades metabólicas, para tener más conocimiento del tema y mejorar el pronóstico de salud en enfermedades cardiovasculares... “¿Qué puedo hacer desde este preciso momento para cuidar *mi corazón y tu corazón?*”

Bendita remodelación eléctrica

Daniela Alexandra Bernabé Sánchez, Marissa Limón Cantú, José Alonso Romero, Benjamín López Silva, Julián Torres Jácome
Instituto de Fisiología. Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.

Por su función, el corazón se divide en dos bombas, una del lado izquierdo y otra del lado derecho. A su vez, cada bomba tiene dos cavidades, una aurícula en la parte superior y un ventrículo en la parte inferior y cada par de cavidades se encuentra separada por una delgada capa de tejido conectivo que recibe el nombre de válvulas (Figura 1).

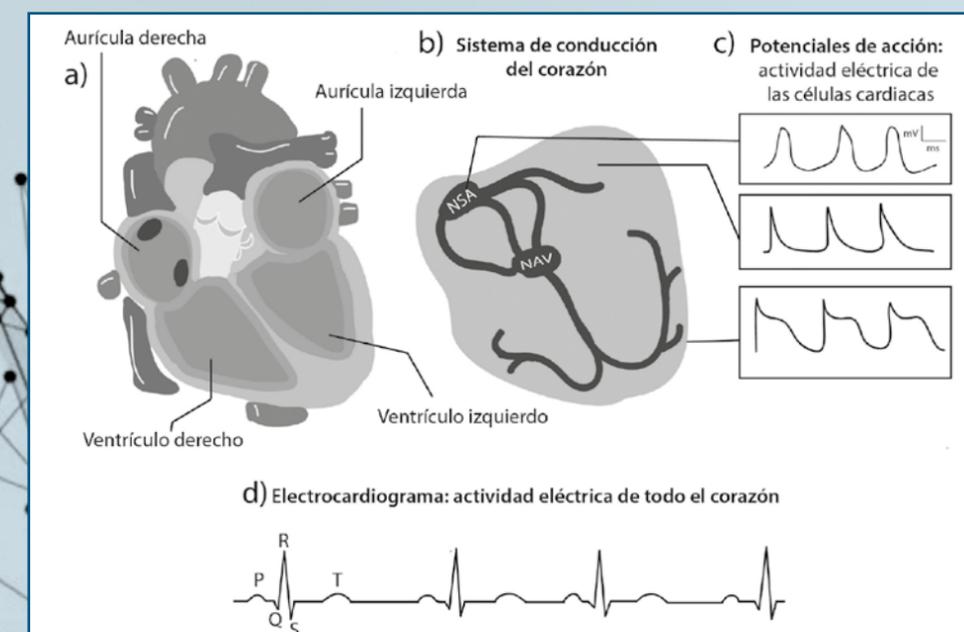
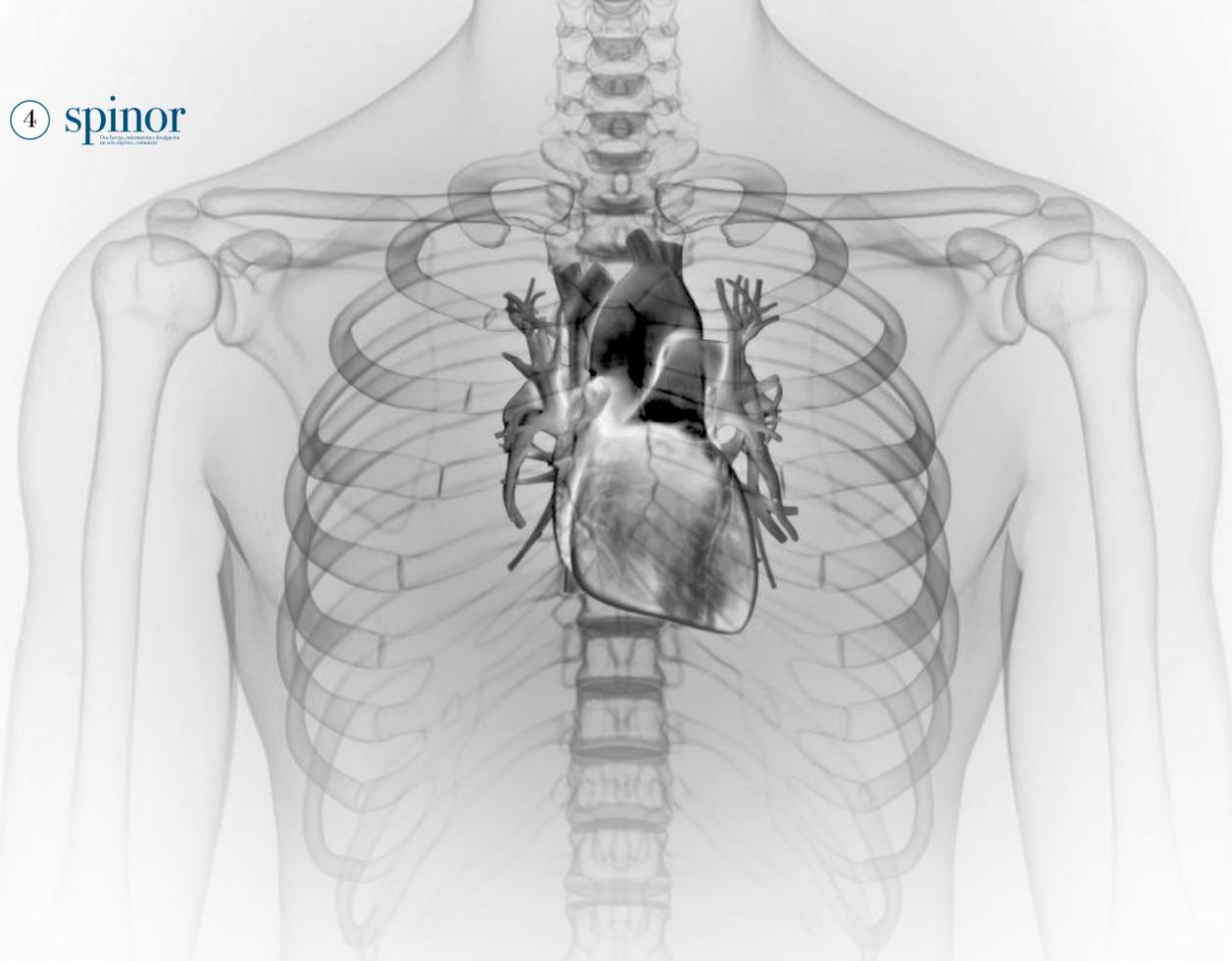


Figura 1. a) El corazón está formado por cuatro cavidades, denominadas aurículas y ventrículos b) El sistema de conducción es un conjunto de cardiomiocitos especializados que generan y propagan la actividad eléctrica a todo el corazón. NSA, Nódulo Sinusal; NAV, Nódulo Auriculoventricular c) El potencial de acción cardíaco es el registro de la actividad eléctrica de los cardiomiocitos, las células contráctiles del corazón d) El electrocardiograma es el registro de la suma espacial y temporal de la actividad eléctrica de todo el corazón. Se han descrito 3 diferentes tipos de células ventriculares: 1) Células epicárdicas más superficiales, 2) Células de mediomiocardio y, 3) Células endocárdicas o más internas (2), las cuales presentan características electrofisiológicas que dependen de la especie. La actividad contráctil de las células del músculo cardíaco es provocada por la sincronía entre la actividad eléctrica y mecánica del corazón; a esta sincronía se le conoce como acople excitación-contracción (1).



La actividad eléctrica del corazón se origina en el nodo senoauricular de la aurícula derecha, este impulso viaja por ella para llegar al nodo auriculoventricular. Continúa viajando por las ramas del "haz de His" hasta llegar a los ventrículos, los cuales se contraen de la base hacia el ápex. Esta actividad eléctrica genera la forma normal del electrocardiograma y cualquier alteración en esta secuencia se le llama arritmia. Las arritmias producen alteraciones en la función del corazón, que es mantener la homeostasis del cuerpo.

La morfología del potencial de acción o actividad eléctrica depende de los canales que se encuentran en la membrana celular. Cada célula tiene diferente densidad y tipo de canales, por lo que el potencial de acción depende de la zona en que se registre. El potencial de acción cardíaco característico consta de las fases 0 o despolarización, 1 o repolarización temprana, 2 o meseta, 3 o repolarización tardía y 4 o reposo, las cuales se caracterizan por la activación de distintas corrientes en canales iónicos (2).

Los canales iónicos que permiten la repolarización, tanto tardía como temprana, son los canales de potasio, los cuales pueden ser dependientes de voltaje (K_v) y no dependientes de voltaje (K_{IR}) (3). La relación entre ambos tipos de canales permite una repolarización para la contracción y relajación del miocardio.

A la disfunción de canales se le conoce como canalopatías; esta disfunción puede ser congénita como las arritmias congénitas de canales de potasio, conocidas como QT largo y QT corto (LQTS y SQTs, respectivamente), Brugada o síndrome de repolarización

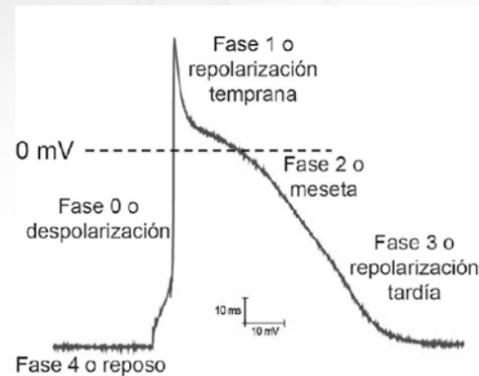


Figura 2. Imagen representativa de potencial de acción ventricular especificando sus fases, cada fase se caracteriza por la activación de diferentes corrientes iónicas.

» La remodelación eléctrica puede ser consecuencia de diversas enfermedades; de ellas la más estudiada ha sido la diabetes *mellitus* que genera una disminución en las proteínas de la membrana, lo cual contribuye a arritmias ventriculares mortales en los pacientes diabéticos, predisponiéndolos a aumentar el riesgo de presentar muerte súbita.



temprana (SBr) y la fibrilación auricular (FA) (4), los cuales se han asociado con una mayor probabilidad de taquicardias mortales.

La remodelación eléctrica puede ser consecuencia de diversas enfermedades; de ellas la más estudiada ha sido la diabetes *mellitus* que genera una disminución en las proteínas de la membrana, lo cual contribuye a arritmias ventriculares mortales en los pacientes diabéticos, predisponiéndolos a aumentar el riesgo de presentar muerte súbita (3).

Entre las enfermedades que pueden aumentar el riesgo de sufrir arritmias está el síndrome metabólico, trastorno que por obesidad es padecido por 25.2 % de adultos mexicanos, además de que es considerado como el principal factor de riesgo (5). Por otro lado, la obesidad es considerada un factor de predisposición para desarrollar fibrilaciones atriales, arritmias ventriculares y supraventriculares dadas por la disfunción en la actividad eléctrica del corazón (6).

Hasta el momento, los datos de la literatura de pacientes que presentan el síndrome metabólico indican que las modificaciones en la actividad eléctrica ventricular, específicamente en ratas con SM, son producidas por alteraciones en las densidades de los canales de potasio o cinética de los mismos y se manifiestan con enfermedades cardíacas que alteran la repolarización, modificando el ritmo cardíaco, lo que produce arritmias ventriculares que pueden llegar a ser mortales.

Consideramos importante informar a la población que la obesidad y el síndrome metabólico son enfermedades que producen remodelación eléctrica del corazón y que para prevenir estas alteraciones metabólicas solo se requiere tener una alimentación balanceada.

Referencias:

- Berne RM, Koepfen BM, Stanton BA. Berne & Levy physiology. 6th ed. Philadelphia, PA: Mosby/Elsevier; 2010.
- Beeler GW, Reuter H. Reconstruction of the action potential of ventricular myocardial fibers. The Journal of physiology. 1977 Jun;268(1):177-210.
- Chiamvimonvat N, Chen-Izu Y, Clancy CE, Deschenes I, Dobrev D, Heijman J, et al. Potassium currents in the heart: functional roles in repolarization, arrhythmia and therapeutics. The Journal of physiology. 2017 Apr 01;595(7):2229-52.
- Antzelevitch C, Fish J. Electrical heterogeneity within the ventricular wall. Basic research in cardiology. 2001 Nov;96(6):517-27.
- Nass RD, Aiba T, Tomaselli GF, Akar FG. Mechanisms of disease: ion channel remodeling in the failing ventricle. Nature clinical practice Cardiovascular medicine. 2008 Apr;5(4):196-207.
- Aromolaran AS, Boutjdir M. Cardiac Ion Channel Regulation in Obesity and the Metabolic Syndrome: Relevance to Long QT Syndrome and Atrial Fibrillation. Frontiers in physiology. 2017; 8:431.

Enfermedades metabólicas producen remodelación eléctrica cardíaca.

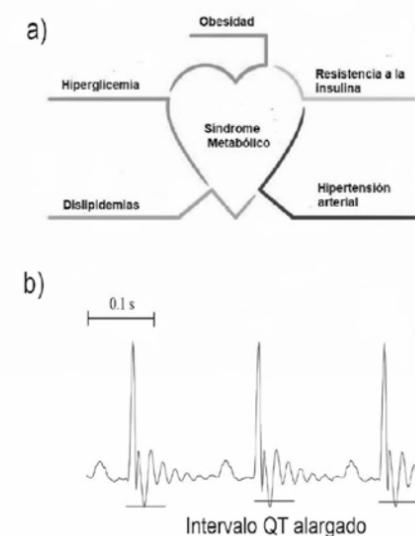


Figura 3. a) El síndrome metabólico y sus signos clínicos asociados, los cuales pueden causar arritmias ventriculares b) El alargamiento del intervalo QT, es una arritmia ventricular conocida como síndrome de QT largo y puede llegar a ser mortal.

Ciencia que palpita

y la importancia de la divulgación científica en la prevención de las enfermedades cardiovasculares y la diabetes *mellitus*

Rosa Elena Arroyo-Carmona, Aarón Pérez-Benítez*
 Facultad de Ciencias Químicas, BUAP
 18 sur y av. San Claudio. Col. San manuel. C.P. 72450, Puebla, Pue. México.
 Aarón Pérez, correo-e: aaron.perez@correo.buap.mx

Ciencia que palpita



Introducción

El corazón es un órgano que pertenece al sistema cardiovascular; su función es bombear la sangre a través de los vasos para que llegue a todas las células del organismo proporcionándoles oxígeno y nutrientes. Además, favorece el transporte de otras sustancias como las hormonas y los productos de desecho del metabolismo. Según datos epidemiológicos de la OMS las enfermedades cardiacas serán la primera causa de muerte en los próximos años. Uno de los factores de riesgo para tener enfermedades cardiovasculares es la diabetes que tiene una alta prevalencia en la población a nivel mundial.

Según la Federación Internacional de Diabetes, FID, la diabetes *mellitus* (que significa paso o flujo de orina dulce), más conocida simplemente como "diabetes", es una afección crónica que se produce cuando se dan niveles elevados de glucosa en sangre debido a que el organismo deja de producir o no produce suficiente cantidad de la hormona denominada insulina, o no logra utilizar dicha hormona de modo eficaz.

En nuestro organismo la insulina se fabrica en el páncreas y sirve para transportar a la glucosa desde la corriente sanguínea hacia las células del organismo, en donde la glucosa se convierte en energía. Así, la falta de insulina o la incapacidad de las células de responder ante la misma provocan un alto nivel de glucosa en sangre o hiperglucemia, siendo ésta la principal característica de la diabetes. Al mismo tiempo, en caso de no controlarse la hiperglucemia, se pueden provocar daños a largo plazo en varios órganos del cuerpo, que conllevan el desarrollo de complicaciones

sanitarias discapacitantes y peligrosas para la supervivencia del individuo, tales como enfermedades cardiovasculares, pie diabético, neuropatía, nefropatía o enfermedades oculares que acaban en retinopatía y ceguera. Sin embargo, una de nuestras líneas de investigación nos ha llevado a concluir que el corazón es el primer órgano afectado por la diabetes.

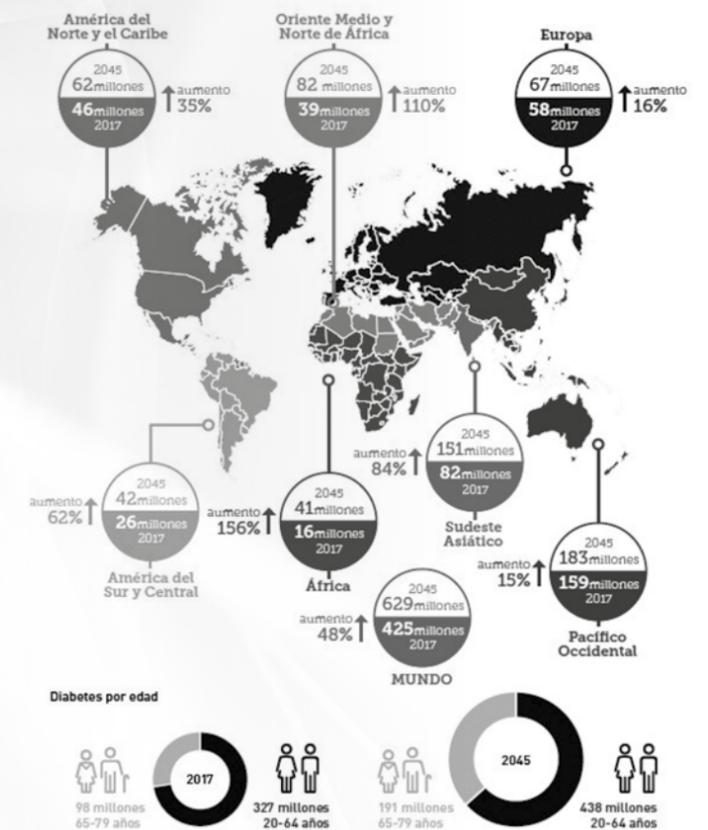


Figura 1. Número de personas con diabetes en todo el mundo (Tomada de: Federación Internacional de Diabetes, 2019).

» La diabetes se ha constituido en un problema no solo personal sino también social en el que México ocupa el nada grato cuarto lugar en número de diabéticos, pero curiosamente ocupa el séptimo lugar en gasto público

Aunque la diabetes puede ser oportunamente diagnosticada y el enfermo puede lograr una calidad de vida bastante aceptable, el sedentarismo, la alimentación inapropiada y los nuevos estilos de vida de la población han provocado que millones de personas en todo el mundo enfermen de diabetes (Figura 1) y que ésta y sus complicaciones sean una de las principales causas de invalidez y muerte prematura, incluso en países desarrollados de América del norte y de Europa. Así, la diabetes se ha constituido en un problema no solo personal sino también social en el que México ocupa el nada grato cuarto lugar en número de diabéticos, pero curiosamente ocupa el séptimo lugar en gasto público (Figura 2); en otras palabras, hay más diabéticos en México que en otros países, pero el gobierno invierte menos en su atención.

El nacimiento de Ciencia que palpita

Aunque, actualmente el equipo de trabajo que organiza el simposio Ciencia que Palpita es multidisciplinario y multinstitucional, la inquietud por hacer divulgación científica en la electrofisiología y los padecimientos del corazón, debidos a la diabetes *mellitus*, nació de Rosa Elena Arroyo Carmona y Alondra Albarado Ibáñez, quienes desde su trabajo de tesis de maestría en el laboratorio de electrofisiología, a cargo del Dr. Julián Torres Jácome, se sintieron preocupadas y motivadas a prevenirla llevando a cabo talleres de disección de corazón, que están dirigidos a niños, jóvenes y público en general (Figura 3).

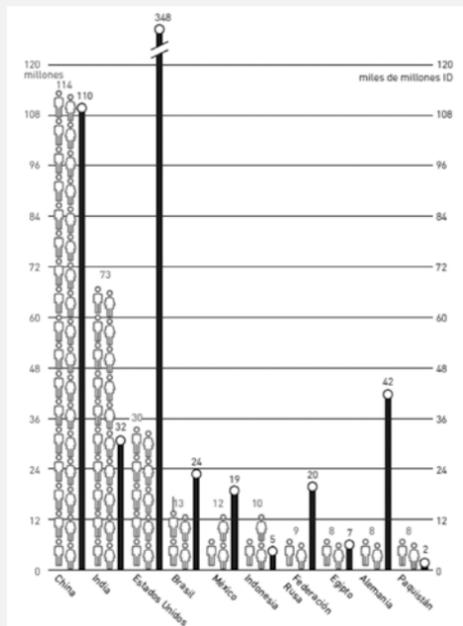
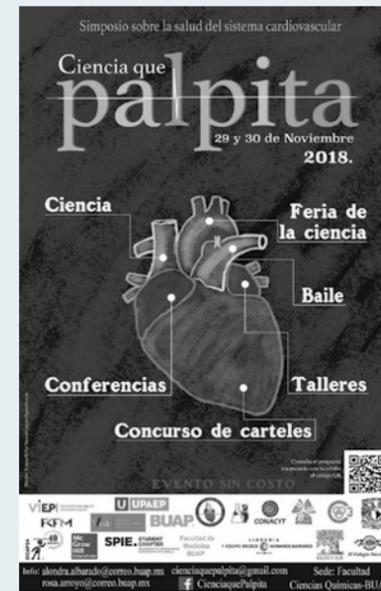


Figura 2. Primeros diez países por número de adultos con diabetes (20-79 años) y sus gastos sanitarios en el 2017 (Tomada de: Federación Internacional de Diabetes, 2019).



Figura 3. Las Dras. Rosa Elena Arroyo Carmona y Alondra Albarado Ibáñez desarrollando un taller de fisiología cardiovascular para niños, en el Consejo Puebla de Lectura, en el año 2017.

» La sangre llega al corazón por la aurícula derecha, pasa al ventrículo derecho por la válvula tricúspide y se expulsa a baja presión al pulmón para ser oxigenada.



En esos talleres, ellas enseñan las partes del corazón tomando como modelo un corazón de res para explicar el flujo cíclico de la sangre: cuerpo-corazón-pulmón-corazón-cuerpo. Específicamente, la sangre llega al corazón por la aurícula derecha, pasa al ventrículo derecho por la válvula tricúspide y se expulsa a baja presión al pulmón para ser oxigenada. Una vez oxigenada, la sangre regresa al corazón por la aurícula izquierda, pasa a través de la válvula mitral al ventrículo derecho y de ahí se bombea con nueva fuerza a todo nuestro cuerpo, para alimentar y oxigenar a todas y cada una de nuestras células; de tal forma que, dependiendo de las necesidades que nuestro cuerpo demande, la frecuencia cardiaca y la fuerza con la que la sangre es expulsada se modifica. Así que el corazón puede definirse como un músculo robusto y bien equilibrado, que funciona como una bomba electrónicamente controlada que nos abastece de oxígeno y nutrientes para poder vivir.

Tal funcionamiento se ve afectado tanto por factores internos como externos; por ejemplo, por nuestras emociones o por el deterioro de nuestro sistema vascular, y por factores externos como por ejemplo por la injerencia a nuestro cuerpo de ciertas sustancias como fármacos, alcohol o drogas. En el taller ellas explican, como se afecta eléctrica y mecánicamente el corazón a consecuencia de la diabetes *mellitus*.

Así, en un intento por llevar esta pasión a un mayor número de personas y colegas, propusieron iniciar *Ciencia que palpita*, como una serie de conferencias

que coincidiera con el Día Mundial del Corazón, que la Federación Mundial del Corazón (World Heart Federation) estableció el día 29 de septiembre, siendo el primero en el año 2000. Ellas jamás imaginaron que iban a conseguir que tantas personas e instituciones se sumaran al evento, siendo el primero el 12 y 13 de octubre del 2017 y el segundo el 29 y 30 de noviembre del 2018.

Como un evento de divulgación sin precedentes en Puebla, jovencitos de secundaria a posgrado expusieron sus trabajos en forma de cartel o taller; y personas enfermas de diabetes u otros padecimientos del corazón, que se enteraron del evento, vinieron a saber más sobre su enfermedad y a la toma de sus signos vitales, niveles de glucosa en sangre y electrocardiograma. Otros más participaron en la sección de activación física, ya sea en la caminata o en la clase masiva de zumba.

Aunque llueva o tiemble... ¡Ciencia que palpita!

En efecto, el primer simposio *Ciencia que palpita*, como muchas actividades más en México, fue suspendido de la fecha inicial programada, y estuvo a punto de ser cancelado, debido al terremoto que sacudió a nuestro país el 19 de septiembre del 2017. Específicamente en la BUAP, varios edificios sufrieron daños y hasta hubo hechos que lamentar. Por esa razón el evento se pospuso y se llevó a cabo en el mes de octubre. Otro acontecimiento adverso en esa primera edición fue la lluvia



Figura 4. Instituciones y patrocinadores participantes

del 13 de octubre del mismo año, que el entusiasmo de los participantes de la caminata alrededor de ciudad universitaria logró vencer.

Día de Ciencia que palpita: día de lluvia parece ser el lema del evento, pues el 29 y 30 de noviembre del 2019 también llovió. Esta vez lo que estuvo en peligro de suspenderse fue la clase de zumba y la feria de ciencias que eran parte del evento, pero gracias a los participantes y a nuestros talleristas que soportaron las inclemencias del tiempo, ambos eventos se llevaron a cabo con mucho éxito.

Cabe mencionar que dentro del II Simposio se sumó a nuestra causa el Dr. Héctor Rasgado Flores de la Facultad de Medicina de la Universidad Rosalind Franklin de Chicago USA. Además de ser fisiólogo, el Dr. Rasgado es músico por lo que su participación consistió en interpretar magistralmente el concierto de piano The body notes. Una obra musical que es acompañada de una presentación multimedia referente a los procesos fisiológicos humanos.

Agradecimientos

Con mucho aprecio agradecemos a todas aquellas personas que hicieron y hacen posible "Ciencia que Palpita". A la Rectoría, a las Vicerrectorías de Investigación

y Estudios de Posgrado y de Extensión y Difusión de la Cultura de la BUAP; a los directivos de las instituciones participantes; a nuestros patrocinadores; a nuestros anunciantes; al cuerpo académico BUAP-CA-261, a nuestros estudiantes y, sobre todo, a nuestro bolsillo y al de los papás de Alondra, que hicieron posibles las tortas de mole, que dicho sea de paso ya son toda una tradición en nuestro evento.

Referencias recomendadas:

- Sitios de internet y anuncios del evento CQP:
 - 1) Dirección de comunicación institucional. BUAP (2019). Consultada en línea el 19 de marzo del 2019 en: <https://www.buap.mx/content/ciencia-que-palpita>
 - 2) Ciencia que palpita. Laboratorio de fisiología cardiovascular. Instituto de fisiología, BUAP. Consultada en línea el 19 de marzo del 2019 en: <http://cienciaquepalpita.blogspot.com/>
 - 3) Facebook: Ciencia que palpita. Consultada en línea el 19 de marzo del 2019: <https://www.facebook.com/cienciaquepalpita/?rc=p>
 - 4) World Heart Federation (2019). World Heart Day - landing page - World Heart Day. Consultada en línea el 19 de marzo del 2019: <https://www.world-heart-federation.org/world-heart-day/>
 - 5) Como funciona el corazón sano (2019). American Heart Association. Consultada en línea el 19 de marzo del 2019: <https://www.heart.org/en/health-topics/congenital-heart-defects/defectos-cardiacos-congenitos-de-los-ninos/como-funciona-el-corazon-sano>
 - 6) IDF Diabetes Atlas (2019). International Diabetes Federation. Consultada en línea el 19 de marzo del 2019: <https://www.idf.org/e-library/epidemiology-research/diabetes-atlas.html>

¡A ver si como comes... duermes!

D.C. Martha L. Ita Amador
M.V.Z. Irvin Ramírez Pérez

Todos los organismos biológicos presentan ritmicidad, es decir, patrones que se repiten de manera recurrente y les permiten adaptarse a cambios ambientales. Este ritmo depende del ciclo geofísico, cuya periodicidad depende de lapsos de tiempo mayores a 24 h, llamados ultradianos y los menores de 24 h, conocidos como infradianos. La intensidad del ciclo luz-oscuridad caracteriza la ritmicidad de los procesos fisiológicos de los humanos, conocida como reloj biológico endógeno. Este reloj está conformado por un conjunto de neuronas ubicadas en el Núcleo Supraquiasmático por arriba del quiasma óptico.

El ritmo del reloj biológico podemos medirlo en tejidos periféricos como corazón, hígado, músculo esquelético, aparato digestivo, etc. Cada uno de estos relojes periféricos interactúan o se sincronizan con el núcleo supraquiasmático. A su vez, el reloj central y los periféricos modulan la expresión de procesos fisiológicos como el ciclo sueño vigilia, la frecuencia cardíaca de ambos procesos regulan la actividad metabólica y hormonal.

Las alteraciones en los relojes biológicos, como cambios en el horario de sueño por abuso de redes sociales o dispositivos electrónicos, aunados a la disminución en la actividad física, producen un estado de ansiedad y necesidad de consumir alimentos altos en grasas o carbohidratos complejos. Los cambios en los hábitos alimenticios modifican a su vez a los relojes periféricos, desincronizando al reloj central, ocasionando alteraciones fisiológicas en todos los niveles, entre ellos un aumento en el peso corporal y vigilia, lo que se traduce a insomnios largos.

Los procesos en salud cardiovascular dependen del reloj circadiano, los cardiomiocitos están inervados por el sistema nervioso autónomo; sistema simpático y parasimpático; que regulan la frecuencia cardíaca, cuando el individuo se encuentra en estado de alerta o huida incrementa la frecuencia cardíaca por liberación de adrenalina, y para volver al estado de reposo libera acetilcolina

y disminuye la frecuencia cardíaca. Adicionalmente, existe una regulación circadiana para la liberación de calcio en el miocito cardíaco modificando la fuerza de contracción del corazón. La hora del día en que el sistema cardiovascular utilizará carbohidratos o lípidos como sustrato energético principal depende del reloj central, por lo que los cambios en el ciclo circadiano alteran dicho uso aumentando la probabilidad de sobrepeso.

Se ha observado en los humanos que el sobrepeso y la obesidad disminuyen la frecuencia cardíaca, pero, además incrementan la fuerza, aumentando la probabilidad de arritmias mortales.

En la población lo que más se ha observado es el incremento de peso (sobrepeso, obesidad, diabetes mellitus tipo 2) por la desincronización de los relojes central y periférico. Por lo que los factores de retroalimentación positiva y negativa que regulan el reloj central y periféricos son importantes para la salud cardiovascular.

» El ritmo del reloj biológico podemos medirlo en tejidos periféricos como corazón, hígado, músculo esquelético, aparato digestivo, etc.

El Síndrome de corazón roto

¿Te pueden de verdad romper el corazón?

M. en C. Guadalupe Montiel Jaen
Departamento de Bioquímica
Centro de Investigación y de Estudios Avanzados
del Instituto Politécnico Nacional (CINVESTAV-IPN)

Sin lugar a dudas hemos escuchado muchas veces que a alguien le han "roto el corazón", esta frase está frecuentemente relacionada con un aspecto emocional, relativo a la ruptura de una relación sentimental; sin embargo, la función del corazón es bombear sangre a todo nuestro cuerpo y poco tiene que ver con el amor. Las respuestas emocionales que experimentamos como el amor, el miedo o la tristeza están reguladas por diversas áreas del cerebro como la corteza cerebral y el sistema límbico (tálamo, hipocampo, hipotálamo y amígdala). Dichas estructuras procesan los estímulos emocionales y los integran para generar respuestas que incluyen contracción

» El síndrome de corazón roto es una forma de daño agudo al miocardio que provoca cambios en la estructura y función del corazón cuya causa aún no se ha elucidado completamente.

muscular (p.e. sonreír), cambios en la frecuencia respiratoria y cardíaca, así como en la presión sanguínea, entre otros. Y es así que, a través del sistema límbico, nuestras emociones pueden afectar el funcionamiento del corazón, provocando que al ver al ser amado nuestro corazón incremente su frecuencia (RajMohan y Mohandas 2007; Silvani et al., 2016).

Actualmente se sabe que existen diversas patologías hereditarias y no hereditarias, que afectan al sistema nervioso central (cerebro y médula espinal) y pueden afectar de manera secundaria al corazón, denominadas trastornos cerebro-corazón, tales como: epilepsia, meningitis, migraña, depresión y accidente cerebrovascular por citar algunos ejemplos. Estas patologías pueden desencadenar desórdenes cardíacos que incluyen arritmias (alteraciones en el patrón de disparo del impulso eléctrico del corazón) y cardiomiopatía por estrés (Mayer et al, 2016; Finsterer y Wahbi, 2014a y b).

La cardiomiopatía por estrés, también conocida como síndrome de corazón roto fue descrita en 1990 por Sato y colaboradores, quienes lo denominaron síndrome de Takotsubo debido a que en los rayos X de los pacientes que presentaban este inusual síndrome se observó una remodelación de la cavidad ventricular

izquierda que provocaba que adquiriera una forma similar a las trampas para pulpos, utilizadas por los japoneses y denominadas Tako-tsubo (Sato et al., 1990, Dote et al., 1991).

Los pacientes con síndrome de corazón roto presentan signos de infarto agudo al miocardio, como dolor en el pecho y dificultad para respirar (disnea), pero sin espasmo o estenosis (estrechamiento) de la arteria coronaria, disfunción del ventrículo izquierdo y el ensanchamiento las zonas media y apical de la cavidad ventricular izquierda (apical ballooning). En el electrocardiograma (ECG) se observa usualmente alargamiento del intervalo Q-T e inversión de la onda T (lo cual indica alteraciones en la actividad eléctrica de los ventrículos).

El síndrome de corazón roto es una forma de daño agudo al miocardio que provoca cambios en la estructura y función del corazón cuya causa aún no se ha elucidado completamente. Este síndrome está frecuentemente asociado a eventos de estrés emocional o físico, por lo que se ha sugerido que el estrés juega un papel importante en el desarrollo de esta patología y se ha demostrado que los pacientes con este síndrome presentan altos niveles de adrenalina y noradrenalina en suero (2-3 veces mayores que en pacientes con

Los pacientes con Síndrome de corazón roto presentan signos de infarto agudo al miocardio, como dolor en el pecho y dificultad para respirar (disnea), pero sin espasmo o estenosis (estrechamiento) de la arteria coronaria, disfunción del ventrículo izquierdo y el ensanchamiento las zonas media y apical de la cavidad ventricular izquierda (apical ballooning).

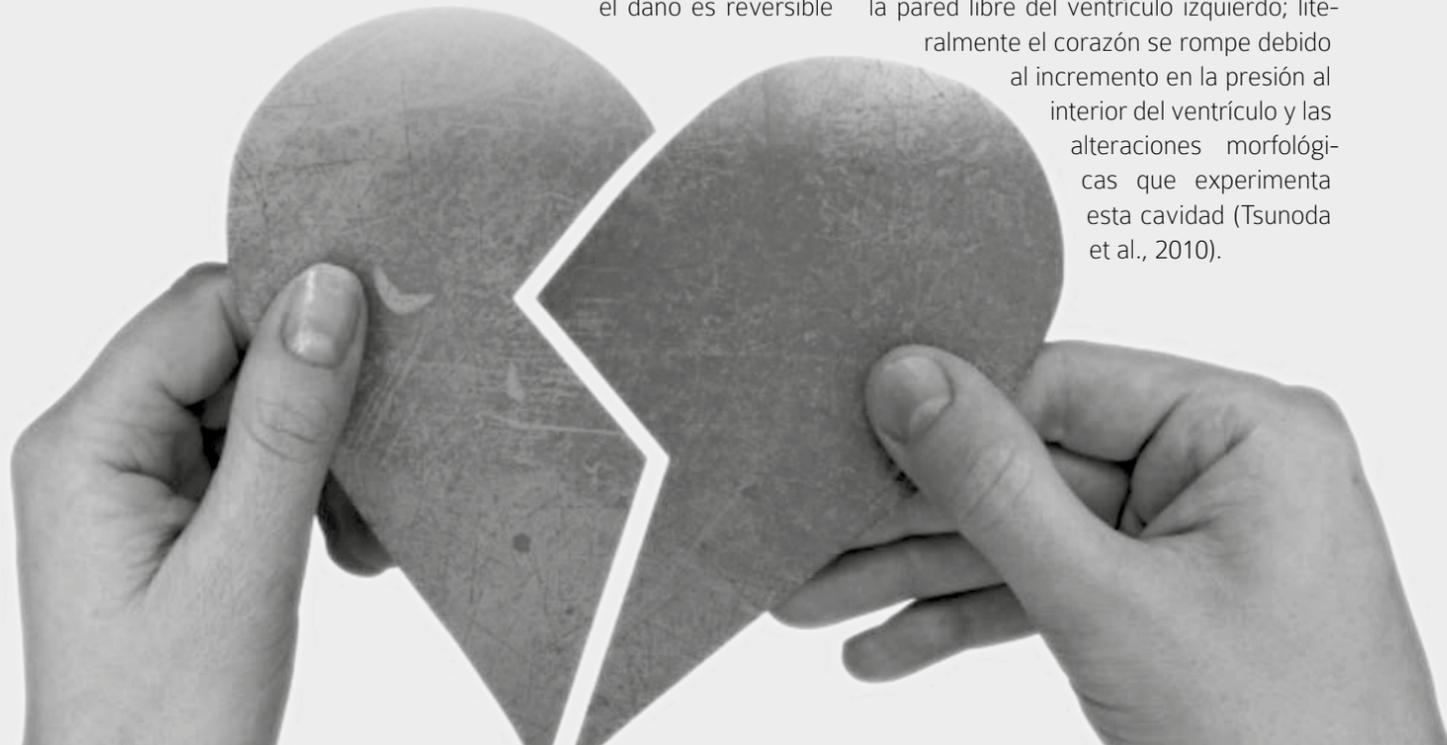
infarto agudo al miocardio; Akashi et al., 2008; Lyon et al., 2008, Sanz-Rosa; 2011).

Se ha sugerido que la cardiomiopatía por estrés se desencadena posiblemente por un incremento en los niveles de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) en el organismo en respuesta al estrés, mediado por el hipotálamo. El incremento en los niveles de catecolaminas podría ser responsable de la hipercontracción y obstrucción de la salida del flujo sanguíneo del ventrículo izquierdo y la hipocontracción del ápex, esto debido a que los receptores a estas catecolaminas se expresan de manera diferente en las regiones del corazón y particularmente en el ventrículo izquierdo los receptores a noreadrenalina se expresan en mayor proporción en la base del ventrículo (cerca de las aurículas) lo que provoca un incremento en la contractilidad en esta región; en tanto que los receptores a adrenalina se expresan en mayor proporción en el ápex, lo cual provoca una disminución en su contractilidad, estas diferencias podrían explicar las alteraciones morfológicas observadas en el ventrículo izquierdo de los pacientes que tienen el "corazón roto" (Lyon et al., 2008).

A pesar de las alteraciones que causa en el corazón, el síndrome de corazón roto se considera una patología benigna, ya que el daño es reversible

en la mayoría de los casos. En un estudio realizado por Sharkey y colaboradores en 2010, de los casos reportados entre 2001 y 2008 (136 casos) se observó que 98% de los pacientes sobreviven a la fase aguda y sólo 2% tuvo complicaciones graves que derivaron en la muerte y que de los sobrevivientes sólo 5% presentaron reincidencia, es decir, presentaron el síndrome en más de una ocasión (Sharkey et al., 2010)

Como vemos, el que nos "rompan el corazón" parece no ser tan peligroso; no obstante se pueden presentar complicaciones graves. Las complicaciones más frecuentes que se han observado en pacientes con este síndrome son: shock cardiogénico (debido a que el corazón no bombea una cantidad suficiente de sangre al organismo), arritmias fatales como *Torsades de pointes*, que es una forma específica de taquicardia ventricular denominada así porque en el electrocardiograma las ondas se observan alteradas ("torcidas"); bloqueo auriculoventricular, una alteración que provoca una interrupción parcial o completa de la transmisión del impulsos eléctrico procedentes de las aurículas hacia los ventrículos y fibrilación ventricular, que es una arritmia focalizada en los ventrículos. Finalmente, la complicación más grave que se ha observado es la ruptura de la pared libre del ventrículo izquierdo; literalmente el corazón se rompe debido al incremento en la presión al interior del ventrículo y las alteraciones morfológicas que experimenta esta cavidad (Tsunoda et al., 2010).



La ausencia de estrógenos puede causar alteraciones en la contractilidad de las células cardíacas, debido a que los estrógenos modulan la producción de óxido nítrico y de especies reactivas de oxígeno (ERO), que incluyen peróxido de hidrógeno, anión superóxido y radicales hidroxilo

A pesar de que a todos nos pueden "romper el corazón" y sin duda todos experimentamos estrés emocional, los caballeros se pueden sentir un poco a salvo ya que este síndrome afecta con mayor frecuencia a las mujeres, 90 % de los casos documentados ocurre en sujetos de sexo femenino que se encuentran en la etapa posmenopáusica (60-80 años). Esto podría deberse a que después de la menopausia ocurren cambios en la regulación hormonal tales como la reducción de los niveles de estrógenos. Los estrógenos tienen un papel esencial en la regulación del tono vascular (tensión de las paredes de los vasos sanguíneos), el estado de oxidación de las células (producción y eliminación de especies reactivas de oxígeno) y la supervivencia de la célula (regulando mecanismos antiapoptóticos; Sharkey et al., 2010).

La ausencia de estrógenos puede causar alteraciones en la contractilidad de las células cardíacas, debido a que los estrógenos modulan la producción de óxido nítrico y de especies reactivas de oxígeno (ERO), que incluyen peróxido de hidrógeno, anión superóxido y radicales hidroxilo en las células. El óxido nítrico es una molécula que participa en la regulación de la contractilidad y frecuencia cardíaca, en tanto que las ERO regulan la función de proteínas relacionadas con el manejo del calcio en la célula (necesario para la contracción cardíaca) y otras vías relacionadas con la supervivencia de la célula. La ausencia de estrógenos provoca una disminución en la producción de óxido nítrico y un incremento en la producción de EROS, lo cual tiene como consecuencia un incremento en contractilidad y frecuencia cardíaca y una disminución en la supervivencia celular (Sharkey et al., 2010).

Finalmente, en respuesta a la pregunta que nos planteamos inicialmente, ¿te pueden de verdad romper

el corazón?, la respuesta es sí, pero como hemos aclarado ya, no se debe a lo que algunos creen.

Referencias

1. RajMohan V, Mohandas E. The limbic system. *Indian J Psychiatry*, 2007; 49:132-139.
2. Silvani Alessandro, Calandra-Buonaura Giovanna, Dampney Roger A. L. and Cortelli Pietro. Brain-heart interactions: physiology and clinical implications. *Philosophical Transactions of the Royal Society A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences*, 2016; 374: 1-20.
3. Mayer Kristina N., Ghadri Jelena-Rima, Jaguszewski Milosz, Scherff Frank, Saguner Ardan M., Kazemian Elycia, Baumann Christian R., Jenewein Josef, Tsakiris Manos, Lüscher Thomas F., Brugger Peter, Templin Christian. Takotsubo syndrome – A close connection to the brain: A prospective study investigating neuropsychiatric traits. *IJC Metabolic & Endocrine*, 2016; Volume 12: 36-41.
4. Finsterer, Josef y Wahabi Karim. CNS disease triggering Takotsubo stress cardiomyopathy. *International Journal of Cardiology*, Volume 177, Issue 2, 322 – 329.
5. Finsterer, Josef y Wahabi Karim. CNS-disease affecting the heart: brain-heart disorders. *J Neurol Sci*. 2014 Oct 15;345(1-2):8-14.
6. Dote K, Sato H, Tateishi H, et al. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasm: a review of 5 cases. *J Cardiol*, 1991; 21: 203-214.
7. Sato H. Tateishi H, Uchida T, et al. Takotsubo type cardiomyopathy due to multivessel spasm. In: Kodama H, Haze K, Han M, eds. *Clinical aspect of myocardial injury: from ischemia to heart failure (in Japanese)*. Tokio: Kagakuhyouronsya; 1990.p 56-64.
8. Akashi Yoshihiro J., Nef Holger M., Möllmann Helge, Ueyama Takashi. Stress Cardiomyopathy. *Annual Review of Medicine* 2010 61:1, 271-286.
9. Lyon A. R., Rees P. S., Prasad S., Poole-Wilson P. A., Harding SE. Stress (Takotsubo) cardiomyopathy—a novel pathophysiological hypothesis to explain catecholamine-induced acute myocardial stunning. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. 2008 Jan;5(1):22-9.
10. Sanz-Rosa D. Los receptores adrenérgicos en la enfermedad cardiovascular. *Hipertensión y Riesgo Vascular* 2011. Vol. 28. Núm. 2: 55-62
11. Sharkey Scott W., Windenburg Denise C., Lesser John R., Maron Martin S., Hauser Robert G., Lesser Jennifer N., Haas Tammy S., Hodges James S., Maron Barry J., Natural History and Expansive Clinical Profile of Stress (Tako-Tsubo) Cardiomyopathy. *Journal of the American College of Cardiology* 2010; Volume 55, Issue 4,333-341.
12. Tsunoda, Sei et al. Left ventricular free wall rupture associated with a combination of acute myocardial infarction and stress-provoked cardiomyopathy: An autopsy case. *Journal of Cardiology Cases*, Volume 2, Issue 3, e119 - e122



La bomba cebadora del corazón: las aurículas

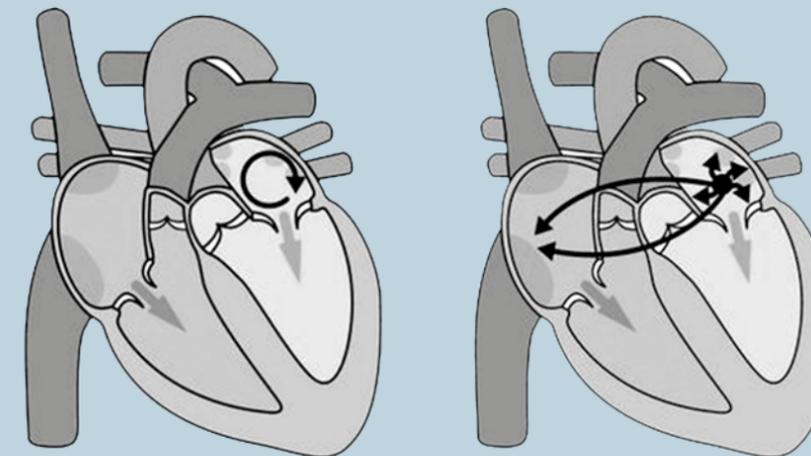
Marissa Limón Cantú, Daniela Alexandra Bernabé Sánchez, Martha Lucía Ita Amador, Geovanni Ramos Ortiz, Julián Torres Jácome

La evolución de 385 millones de años ha transformado el corazón de mamíferos “de ganglios nerviosos” que funcionan como simples estructuras de relevos de señales neurológicas, a una bomba compleja con cuatro cavidades musculares que funcionan como una sola célula (Berne *et al.*, 2010). El corazón tiene actividad eléctrica propia, que inicia la contracción en las cavidades superiores, también llamadas aurículas, hasta alcanzar los ventrículos, finalmente los ventrículos expulsan la sangre hacia todo el cuerpo. La actividad eléctrica que inicia la contracción tiene origen a los 21 días después de la concepción del ser humano,

se desarrollan las cámaras superiores durante 56 días dividiéndose por válvulas que son telas de colágeno y elastina.

» Se ha encontrado un aumento en la variabilidad de la frecuencia cardíaca registrada en el electrocardiograma de personas con síndrome metabólico, aumento de inervación autónoma simpática y de la frecuencia de disparo del nodo senoauricular.

Anteriormente, las aurículas eran conceptualizadas como reservorios de la circulación sanguínea. Y sabemos que liberan 7500 litros de sangre al día. Ahora se sabe que además de reservorio tienen roles dentro la bomba, ya que al contraerse ejercen la presión necesaria sobre la longitud ventricular para la contracción suficiente en la dinámica de las cámaras cardíacas, válvulas auriculoventriculares y actividad eléctrica que lleven a un buen ritmo cardíaco. Hasta ahora solo los ventrículos han sido ampliamente estudiados, pero como sabemos en la aurícula derecha se encuentra el marcapaso natural, el nodo senoauricular. Es decir la actividad eléctrica inicia en las aurículas por lo que el ritmo cardíaco depende de ellas, en condiciones patológicas este ritmo puede alterarse y a las alteraciones en el ritmo se les llama arritmias, así que algunas arritmias se pueden generar desde las aurículas. En los últimos años se han incrementado las arritmias de las aurículas, de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud las patologías metabólicas son las primeras causa de fibrilación auricular (Tadic *et al.*, 2013) como síndrome metabólico, dislipidemias, alteración en la glucosa de ayuno, estilos de vida, presión arterial elevada, obesidad o microalbuminuria. El síndrome metabólico está relacionado con un aumento de arritmias auriculares, en especial la fibrilación auricular. Los mecanismos causantes de arritmias secundarias al síndrome metabólico aún no han sido descritos por completo, encontraron un retraso electromecánico auricular, es decir, un aumento de la latencia entre la actividad eléctrica y la contracción de las aurículas, además de encontrar cambios en la duración de la onda P en el electrocardiograma.

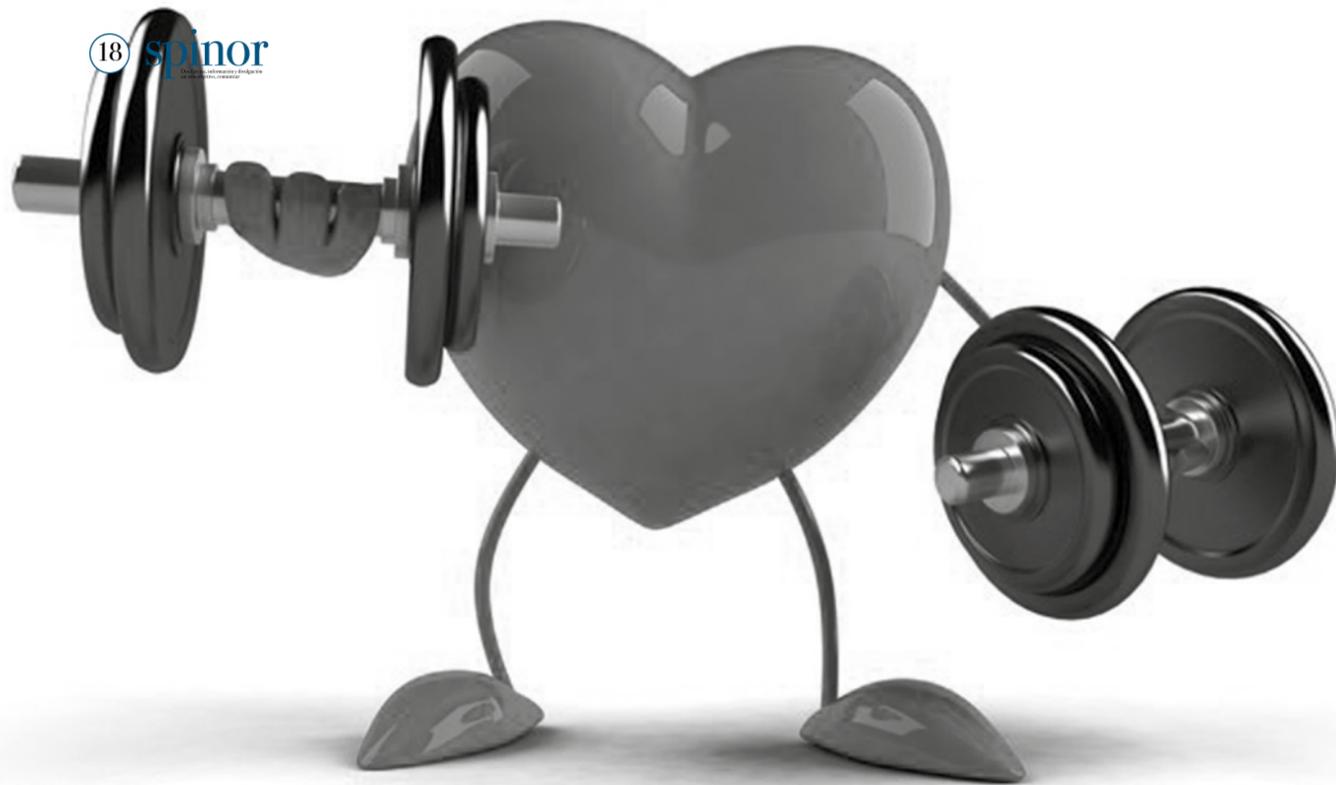


Se ha encontrado un aumento en la variabilidad de la frecuencia cardíaca, registrada en el electrocardiograma de personas con síndrome metabólico, aumento de inervación autónoma simpática y de la frecuencia de disparo del nodo senoauricular. Estos resultados nos permiten proponer, que el síndrome metabólico aumenta el riesgo de padecer fibrilación auricular en humanos.

Es por esto que en el Laboratorio de Fisiopatología Cardiovascular del Instituto de Fisiología de la BUAP, estamos estudiando los cambios en la actividad eléctrica auricular (células musculares cardíacas) en un modelo animal de síndrome metabólico. Y nuestros resultados mostraron diferentes formas de la actividad eléctrica auricular, lo que supone que si la variabilidad se reduce se incrementa la probabilidad de arritmias ventriculares, lo que afectaría la función de la bomba. Aún queda mucho por saber sobre las aurículas, ya que su estudio ha sido relegado al tratar de entender cómo funcionan los ventrículos. Debido a que son las aurículas las que inician y llevan el ritmo del corazón, cada vez se les está prestando mayor atención, ya que las arritmias auriculares incrementan el riesgo de muerte por taquiarritmias ventriculares, y pueden ser causantes de patologías cerebrovasculares (Cernich *et al.*, 2012).

Referencias

- Berne RM, Koeppen BM & Stanton BA (2010). *Berne & Levy physiology*. Mosby/Elsevier, Philadelphia, PA.
- Cernich AN, Chandler L, Scherdell T & Kurtz S (2012). Assessment of co-occurring disorders in veterans diagnosed with traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 27, 253-260.
- Tadic MV, Ivanovic BA, Petrovic M, Celic V & Neskovic A (2013). Gender influence on left ventricular structure and function in metabolic syndrome. Are women at greater risk? *J Clin Ultrasound* 41, 538-545.



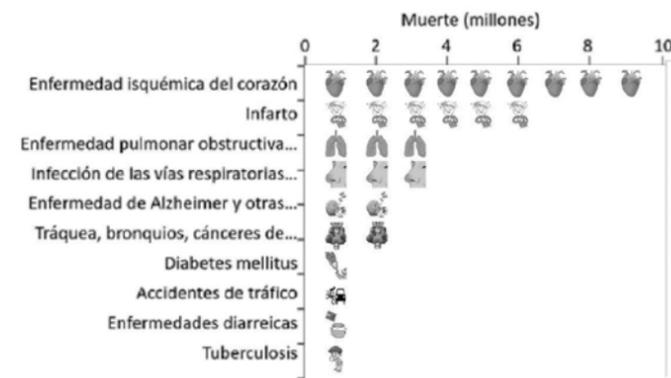
Rehabilitando, a tu corazón

LFT. M. C. Brian Sabino Ortiz Fuentes
QFB. Geovanni Ramos Ortiz

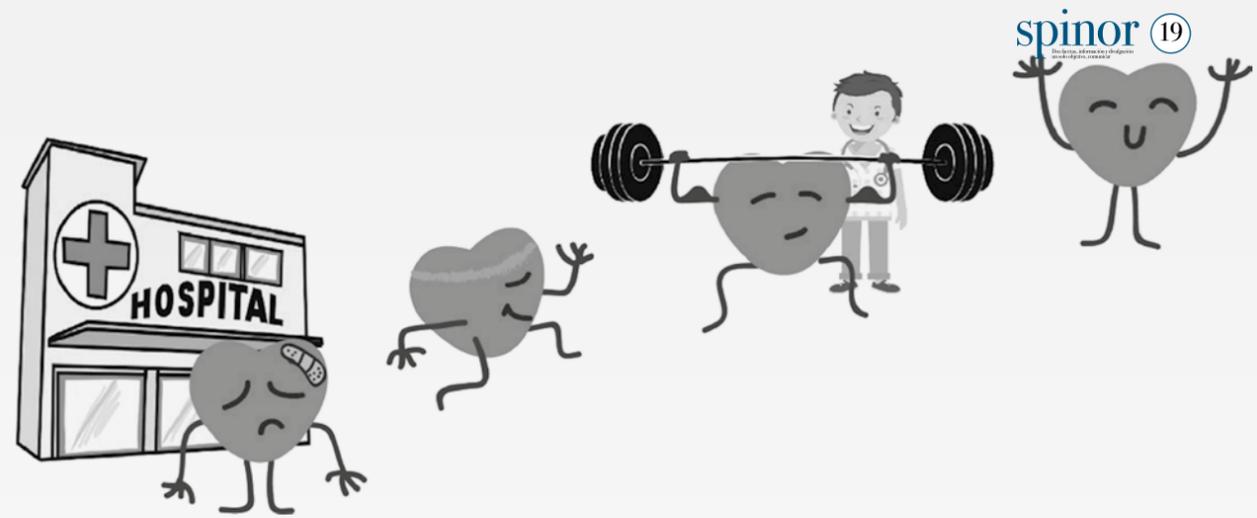
Las personas que sobreviven a un evento cardiovascular suelen padecer las secuelas que se presentan como consecuencia de cualquier estancia hospitalaria, como por ejemplo la disminución en el arco de movimiento de las articulaciones, pérdida de la fuerza de varios grupos musculares y alteraciones en el control motor.

El paciente cardíopata en particular se enfrenta también al gran reto de recuperar la condición física del corazón, perdida por su enfermedad, sin poner en riesgo su estado de salud en el proceso.

En los pacientes que padecen enfermedades del corazón realizar actividad física tan aparentemente sencilla como elevar los brazos o sentarse al borde de su cama puede modificar drásticamente el ritmo y la frecuencia cardíaca, además de la frecuencia respiratoria o la saturación arterial de oxígeno, haciendo difícil la prescripción de ejercicio y la reincorporación de la persona a sus actividades de la vida diaria.



Diez principales causas de muerte en el mundo durante 2016



Fases de la rehabilitación cardíaca

- Fase 1.- Rehabilitación intrahospitalaria que se lleva a cabo durante los días de internamiento del paciente y que incluye la aproximación gradual y progresiva al ejercicio, la educación del paciente sobre su enfermedad y todos los esfuerzos preventivos que realiza el equipo de la salud para frenar la progresión de la enfermedad.
- Fase 2.- Actividad física segura y multifacética para mejorar la condición del paciente que también incluye modificación de hábitos perjudiciales como el consumo de cigarrillos y la promoción de estilos de vida saludables como bajar de peso y una nutrición balanceada.
- Fase 3.- Rehabilitación supervisada en la cual se establece la prescripción de ejercicio seguro que puede ser realizado por el paciente en casa o en centros comunitarios.
- Fase 4.- Etapa en la cual el paciente tiene la oportunidad de mantener la condición física y de salud alcanzada en las fases previas.

» El fisioterapeuta además de desarrollar habilidades manuales y conductuales también requiere profundizar en el conocimiento de la función del sistema cardiovascular. Esto le ayudará en cada sesión a interpretar signos de alarma que puedan comprometer la estabilidad de la salud del paciente.

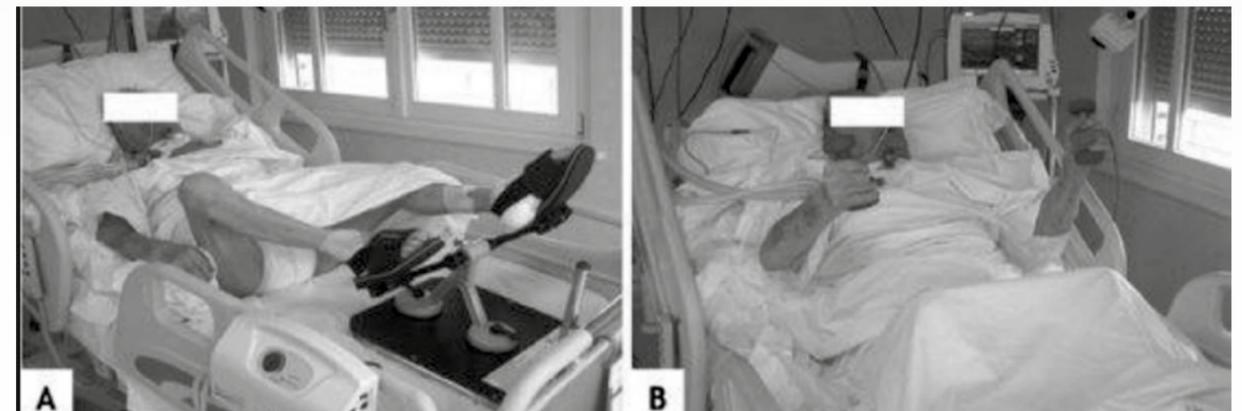


Figura 2. Paciente realizando ejercicio terapéutico en la cama. A) el paciente realiza movilizaciones activas de miembro inferior con una máquina isocinética con soporte B) el paciente realiza movilizaciones activas de miembro superior con mancuernas

La fisioterapia es una profesión del área de la salud encargada de atender y optimizar el movimiento del cuerpo humano, forma parte del equipo de rehabilitación cardíaca.

Una parte del trabajo del fisioterapeuta durante las distintas fases de los procesos de rehabilitación cardíaca es supervisar la actividad física realizada por el paciente y monitorear sus signos vitales.

Esto implica que el fisioterapeuta, además de desarrollar habilidades manuales y conductuales, también requiere profundizar en el conocimiento de la función del sistema cardiovascular. Esto le ayudará en cada sesión a interpretar signos de alarma que puedan comprometer la estabilidad de la salud del paciente (Figura 2).

Actualmente la Universidad Nacional Autónoma de México, en colaboración con el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, ofrece cursos de posgrado para los médicos, enfermeras y fisioterapeutas que desean especializarse en rehabilitación cardíaca, y la perspectiva a futuro es que será necesario abrir más centros que ofrezcan rehabilitación cardíaca en el interior de la república (Figura 3).



Figura 3. Localización de los centros incluidos en el registro nacional de centros de rehabilitación cardíaca (Renaprec)

Por otro lado, a pesar de que la prevención terciaria ha sido tradicionalmente considerada como el único foco de atención de la fisioterapia, cada vez se hace más presente la necesidad de intervenciones tempranas que tengan el objetivo de prevenir la enfermedad. Algunas enfermedades metabólicas como la obesidad, el síndrome metabólico y la diabetes *mellitus* han sido relacionadas con las enfermedades cardiovasculares desde mediados del siglo pasado y de manera alarmante estudios realizados en modelos animales, sometidos a estas enfermedades, han demostrado la

existencia de alteraciones en las propiedades eléctricas y mecánicas del tejido cardíaco.

Los resultados observados en ciencia básica, nos permiten suponer que en los seres humanos con alteraciones metabólicas existen cambios en el marcapasos del corazón que se ven enmascarados por el proceso de remodelación cardíaco, estos pueden pasar desapercibidos.

Esto es importante para los fisioterapeutas ya que nos permite replantearnos el proceso de prescripción de ejercicio terapéutico y la interpretación de los cambios adaptativos en nuestros pacientes cardíopatas y no cardíopatas.

Las enfermedades metabólicas y cardiovasculares son el gran reto de los profesionales de la salud y de los investigadores en siglo XXI en materia de salud pública. Lo expuesto anteriormente nos permite asumir que los problemas de salud que aquejan a nuestra sociedad nos conducirán una mayor preparación académica en los cursos de pre y posgrado así como a una vinculación más fuerte entre la ciencia de frontera y la clínica.

Referencias

Hurst, The Heart, Valentin Fuster, Parte 8, 13ra edición, Mc Graw Hill
 Organización Mundial de la Salud. (2018a). Datos y cifras sobre obesidad infantil. Recuperado el 11 de junio de 2018: <http://www.who.int/end-childhood-obesity/facts/es/>
 Hermes Illaraza Lomeli, National registry of cardiac rehabilitation programs in Mexico part II (RENAPREC II), archivos de cardiología de México. 2016
 Albarado A, et al. Metabolic syndrome remodels electric activity. Plos one, 2013

» A pesar de que la prevención terciaria ha sido tradicionalmente considerada como el único foco de atención de la fisioterapia cada vez se hace más presente la necesidad de intervenciones tempranas que tengan el objetivo de prevenir la enfermedad.

La proteína nNOS podría estar implicada en el desarrollo de la insuficiencia cardíaca

Ana Karina Bocanegra Alfaro, María de Jesús Gómez Villalobos
 Laboratorio de Fisiología Cardiovascular del Instituto de Fisiología, BUAP

¿Quién no ha oído hablar del corazón o de alguna enfermedad relacionada con este órgano? En efecto, desde hace siglos se ha mencionado la participación del corazón como un órgano central e importante, inicialmente se le relacionó con aspectos religiosos, posteriormente se abordó desde un entorno científico, el cual nos ha permitido conocer detalladamente su ubicación, estructura y función, así como su relación con otros órganos. Actualmente es posible describir de manera general que el corazón es un órgano muscular con una alta demanda energética, es decir siempre está trabajando, está formado principalmente por cuatro partes (dos aurículas superiores y dos ventrículos inferiores) en las que se encuentran diferentes tipos de células que en conjunto permiten que desempeñe varias actividades, aunque la principal consiste en impulsar sangre con un alto contenido de oxígeno y nutrientes desde uno de sus ventrículos hacia el resto del cuerpo a través de grandes conductos denominados arterias. Entonces, se podría decir que es un órgano indispensable que permite la vida, por lo que un daño en él podría comprometer la salud, por esta razón desde hace décadas varios investigadores se han

enfocado en estudiar diferentes enfermedades del corazón, sin embargo, en salud pública las de mayor relevancia son el infarto al miocardio y la hipertensión arterial sistémica, estas enfermedades con el tiempo y sin un tratamiento adecuado pueden llegar a desencadenar una grave condición conocida como insuficiencia cardíaca (IC). En México y en el mundo un gran número de personas presentan IC y mueren a causa de ella, se considera que es la etapa final en la que desembocan la mayoría de las enfermedades cardíacas y, se caracteriza a su vez, por ocasionar cambios en la estructura del corazón que impactan negativamente en su función, es decir, el corazón es incapaz de proporcionar suficiente sangre hacia el organismo. Ahora, en cuanto a las opciones terapéuticas que existen para tratar la IC, se conoce que la más eficiente es un trasplante de corazón, ya que permite aumentar el tiempo y calidad de vida de las personas, no obstante, esta alternativa podría estar limitada por una donación de órganos insuficientes, contraindicaciones y aspectos socioeconómicos, debido a ello, se han diseñado tratamientos farmacológicos dirigidos a bloquear los mecanismos activados en la IC (sistema nervioso

» Existen estudios que demuestran una evidente disminución de las fibras nerviosas cardíacas en modelos de humanos y animales con IC, aunque también se ha descrito que otros componentes nerviosos del corazón se encuentran modificados

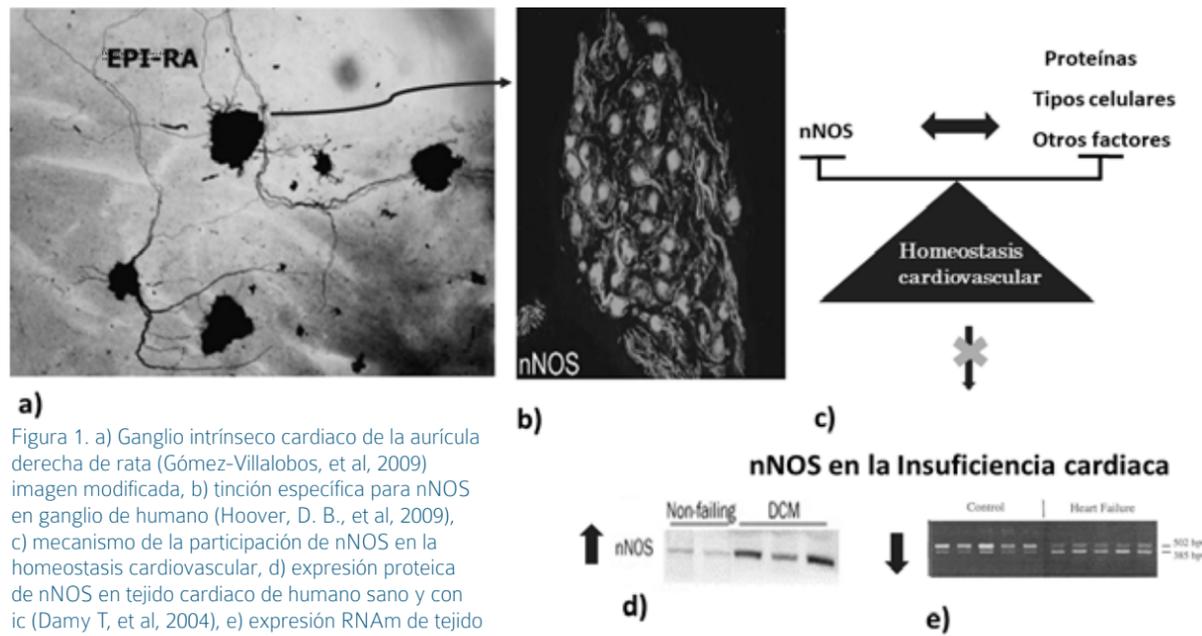


Figura 1. a) Ganglio intrínseco cardiaco de la aurícula derecha de rata (Gómez-Villalobos, et al, 2009) imagen modificada, b) tinción específica para nNOS en ganglio de humano (Hoover, D. B., et al, 2009), c) mecanismo de la participación de nNOS en la homeostasis cardiovascular, d) expresión proteica de nNOS en tejido cardiaco de humano sano y con ic (Damy T, et al, 2004), e) expresión RNAm de tejido cerebral de rata control y con ic.

simpático, sistema renina-angiotensina-aldosterona y vasopresina), estos fármacos poseen varias ventajas ya que son de fácil acceso, de menor costo y actúan disminuyendo los síntomas, aunque es importante señalar que no son suficientes para revertir el daño del corazón y restaurar completamente su función, esto sugiere que otros actores podrían estar involucrados en la progresión de la ic. Recientemente se ha descrito la participación de estructuras nerviosas, en relación a lo anterior daré una breve explicación, al igual que el cerebro, el corazón está compuesto por células nerviosas dispuestas en ganglios conectados a través de una amplia red de fibras nerviosas, a esta integración de componentes nerviosos se le conoce como sistema nervioso intrínseco del corazón y se encarga de mantener en equilibrio los procesos en los que participa el corazón, diversos científicos han descrito ampliamente su morfología, distribución y comunicación celular con el fin de explicar su participación en enfermedades cardiacas (véase figura 1a). En este sentido, existen estudios que demuestran una evidente disminución de las fibras nerviosas cardiacas en modelos de humanos y animales con ic, aunque también se ha descrito que otros componentes nerviosos del corazón se encuentran modificados, particularmente una proteína llamada sintasa neuronal de óxido nítrico (nNOS). La nNOS, de manera similar a todas las proteínas, es una biomolécula esencial para la célula, específicamente para la célula nerviosa, desempeña la tarea de producir mediante una serie de reacciones a la molécula de óxido nítrico, la cual químicamente es un gas y radical libre

que posee un bajo peso molecular, capaz de expresarse y ejercer múltiples acciones en el corazón (véase figura 1b). Ahora bien, ¿cómo se encuentra la proteína nNOS en la ic? Varios reportes han expuesto que durante la ic, la expresión proteica de nNOS en células nerviosas de tejido cardiaco se encuentra aumentada (véase figura 1 d), mientras que en células nerviosas de tejido cerebral su expresión genética se aprecia disminuida (véase figura 1e), esto nos indica que la proteína nNOS podría tener una gran implicación en la ic (véase figura 1c). Además de lo mencionado, existen contribuciones que muestran el efecto protector de la proteína en el corazón, ya que al eliminar la presencia de nNOS mediante manipulaciones genéticas o farmacológicas en modelos animales, se han observado efectos adversos como el aumento en el riesgo de muerte y daños en la estructura y función del corazón. Lo anterior sugiere que se requieren investigaciones que ayuden a clarificar la participación de la nNOS en los mecanismos celulares involucrados en el desarrollo de la insuficiencia cardiaca.

Referencias

1. Tham YK, Bernardo BC, Ooi JY, Weeks KL, McMullen JR. *Pathophysiology of cardiac hypertrophy and heart failure: signaling pathways and novel therapeutic targets*. Arch Toxicol, 89(9):1401-38, 2015
2. William A. H., Noel G. B., Marmar V. *Cardiac innervation and the autonomic nervous system in sco*. Card Electrophysiol Clin, 9(4):665-679, 2017.
3. Zhang YH, *Nitric oxide signalling and neuronal nitric oxide synthase in the heart under stress*. F1000Res, 6: 742, 2017
4. Habecker BA, Anderson ME, Birren SJ, Fukuda K, Herring N, Hoover DB, Kanazawa H, Paterson DJ, Ripplinger CM. *Molecular and cellular neurocardiology: development, and cellular and molecular adaptations to heart disease*. J Physiol, 594(14):3853-75, 2016

Receptores purinérgicos del corazón

Dr. Álvaro Muñoz Toscano

Laboratorio de Investigación en Neuroregeneración Funcional y Cognitiva, Departamento de Fundamentos del Conocimiento, Centro Universitario del Norte, Universidad de Guadalajara.

Los receptores purinérgicos son proteínas transmembranales localizadas en diferentes tipos celulares que son activados por nucleótidos de purinas o pirimidinas. A pesar que desde hace poco se reconoce al trifosfato de adenosina (ATP) y sus derivados (ADP, AMP y adenosina) como neurotransmisores, la identificación de receptores purinérgicos ha expandido nuestro conocimiento sobre el papel que estos receptores juegan en diversos sistemas fisiológicos y enfermedades (1). Tanto la inervación simpática como parasimpática co-libera ATP, el cual puede activar receptores purinérgicos ionotrópicos (tipo P2X) o metabotrópicos (tipo P2Y). La hidrólisis de ATP por ecto-ATP-asas genera adenosina, la cual activa receptores metabotrópicos a adenosina (tipo A) (1). El presente trabajo está enfocado a los receptores tipo P2X y comentar algunas de las funciones que su activación juega en la fisiología del corazón.

Receptores P2X

Como se mencionó, los receptores P2X son canales iónicos (receptores ionotrópicos) no selectivos para cationes y principalmente activados por ATP. Estos receptores se encuentran distribuidos de manera ubicua por todo el cuerpo y participan en funciones tan diversas como transmisión sensorial, activación de respuestas inmunes sistémicas y en el sistema nervioso central, contracción del musculo liso y regulación de diversas funciones cardiacas. La estructura molecular de los receptores P2X ha sido determinada con cristalografía de rayos X, y sabemos que para ser funcionales requieren estar formados por tres sub-unidades que pueden ser idénticas (homo-trímeros) o diferentes (hetero-trímeros) (2,3). Asimismo, se han identificado los sitios de unión a diferentes drogas sintéticas que impiden la activación de los receptores (3).

A la fecha han sido clonados siete genes que codifican subunidades P2X, e identificados en mamíferos y otras especies. Algunas de las funciones principales

de los receptores P2X1 a P2X7 son descritas en la tabla 1. En el presente artículo de difusión comentaremos diversas evidencias experimentales que involucran a los receptores P2X1, P2X4 y P2X7 en la fisiopatología cardiaca.

Receptores P2X en el sistema cardiovascular

En general sabemos que algunas de las funciones principales de los receptores P2X en el corazón involucran efectos negativos cronotrópicos (frecuencia cardiaca) e inotrópicos (contractilidad cardiaca) en aurículas (4). Mientras que, en los ventrículos cardiacos, los receptores P2X generan efectos cronotrópicos e inotrópicos positivos (4). Así mismo, se ha determinado que juegan un papel fisiológico en la regulación de las señales de calcio en cardiomiocitos aislados (4).

Receptores P2X1 en el sistema cardiovascular

Los receptores P2X1 están ampliamente localizados en la mayor parte del musculo liso de los vasos sanguíneos que irrigan al corazón. Cuando los receptores P2X1 son activados por el ATP co-liberado con adrenalina desde la inervación simpática, se genera una contracción adicional del musculo liso vascular, lo cual tiene como consecuencia cambios en el flujo sanguíneo hacia el corazón (4). Diversos estudios han encontrado que el componente purinérgico mediado por receptores P2X1 aumenta en condiciones de hipertensión, por lo que estos receptores podrían ser un blanco terapéutico adicional para el tratamiento de la hipertensión y, sobre todo, los efectos negativos causados sobre la fisiología cardiaca.

Receptores P2X4 en el sistema cardiovascular

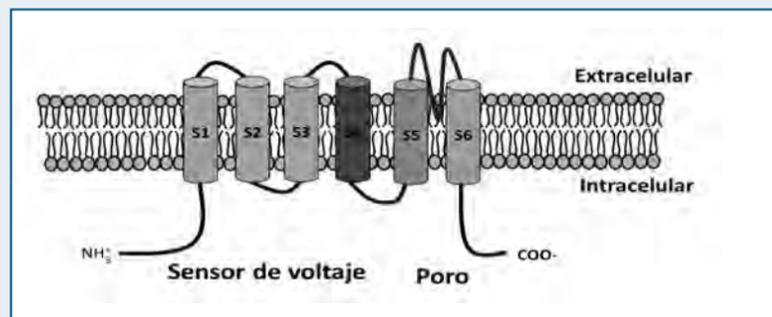
El nodo sinoauricular, necesario para generar los impulsos eléctricos que promueven latidos cardiacos,

expresa altos niveles de receptores purinérgicos tipo P2X4. Sin embargo, su papel en la fisiología cardíaca ha sido poco explorada. Un estudio reciente encontró que la activación de receptores P2X4 puede reducir la frecuencia cardíaca al disminuir la actividad del nodo sinoauricular y aumentar, de manera simultánea, la magnitud de las contracciones ventriculares (5). Al parecer, este mecanismo involucra la inhibición de la expulsión de calcio intracelular en los cardiomiocitos del nodo sinoauricular. Se propone que el ATP, al activar a los receptores P2X4, permite la entrada de sodio que disminuye la actividad de un intercambiador sodio-calcio en el nodo sinoauricular, generando así un efecto cronotrópico negativo. Mientras que el influjo de calcio mediado por P2X4 genera un efecto inotrópico positivo en los ventrículos cardíacos (5). De esta manera se ha sugerido que la modulación farmacológica de receptores P2X4 podría ser beneficiosa en pacientes con función ventricular deteriorada.

Receptores P2X7 en el sistema cardiovascular

Diversos estudios sugieren que los receptores P2X7 desempeñan un papel importante en enfermedades del sistema nervioso, respuesta inmune, osteoporosis y cáncer (6). Sin embargo, debido a las propiedades únicas de los receptores P2X7 con respecto al tamaño del poro de conducción iónica y activación prolongada por ATP sin generar inactivación, se propuso que la activación de los receptores puede atenuar el daño tisular generado por los efectos asociados a eventos de isquemia-reperusión cardíaca (7). Este mecanismo parece involucrar la liberación de adenosina desde del medio intracelular (es decir, no generada por hidrólisis del ATP), la cual activa de manera autocrina a receptores a adenosina tipo A1. Posterior a la activación de receptores A1, las señales mediadas por proteínas G promueven que la vía de la enzima Akt disminuya la producción de especies reactivas al oxígeno en la mitocondria cardíaca, de manera tal que se atenúa el índice de apoptosis durante el daño al miocardio y durante la isquemia reperusión (7).

Otros efectos asociados a la inhibición de receptores P2X7 involucran la disminución de arritmias después de infartos al miocardio, prolongación de supervivencia cardíaca después de un trasplante y auxiliar en miocarditis autoinmune, cardiomiopatía dilatada entre otras (8).



Conclusiones

Sabemos que la fisiología cardíaca, tanto normal como patológica, involucra la participación de un número importante de canales iones y receptores. Estos median vías de transducción de señales complejas para la función del corazón. Aunque los receptores purinérgicos de tipo P2X no son esenciales para la función cardíaca normal, pueden jugar un papel muy importante durante diversas patologías del corazón. Por lo tanto, es importante determinar qué papel podrían desempeñar los receptores P2X durante patologías cardíacas y la posibilidad de utilizarlos como blanco terapéutico.

Tabla 1: Receptores P2X y algunas de sus funciones fisiológicas

Tipo de receptor	Función
P2X1	Contracción del músculo liso.
P2X2	Transducción sensorial y dolorosa. Puede formar heterotrímeros funcionales con P2X3.
P2X3	Transducción sensorial y dolorosa. Puede formar heterotrímeros funcionales con P2X2.
P2X4	Estimular función inotrópica en el corazón
P2X5	Diferenciación del musculo esquelético.
P2X6	No forma receptores ionotrópicos. Se ha propuesto que participan en adhesión celular.
P2X7	Citotoxicidad, respuesta inmune, activación de microglia, proliferación celular, crioprotección.

Referencias

- Biochem Pharmacol. 2018 May;151:157-165. doi: 10.1016/j.bcp.2017.07.016
- Int J Mol Sci. 2014 Mar 14;15(3):4531-49. doi: 10.3390/ijms15034531.
- Nature. 2016 Oct 6;538(7623):66-71. doi: 10.1038/nature19367
- Curr Med Chem. 2015;22(7):851-65.
- Front Pharmacol. 2019 Sep 24;10:1103. doi: 10.3389/fphar.2019.01103
- Prog Med Chem. 2014;53:65-100. doi: 10.1016/B978-0-444-63380-4.00002-0
- Clin Chim Acta. 2018 Apr;479:196-207. doi: 10.1016/j.cca.2018.01.032
- Clin Exp Pharmacol Physiol. 2019 Jun;46(6):513-526. doi: 10.1111/1440-1681.13079



Cardiofarmacología: una vida llena de canalopatías

Semblanza del Dr. José Antonio Sánchez Chapula

Conocer al Dr. José Antonio Sánchez Chapula me llevó mucho tiempo, pues al principio veía en él sólo a una persona que trabajaba mucho, pero, poco a poco me di cuenta que él no simplemente trabaja, sino que disfruta hacer investigación; y me enseñó que ser investigador es una forma de vida y que te tiene que apasionar de tal forma que aprendes a disfrutar cuando se genera un nuevo conocimiento. Es decir que el Dr. Sánchez siempre está disfrutando de la vida. Espero poder transmitir en esta reseña que cuando se trabaja en algo que te gusta y apasiona se generan cosas fantásticas.

Esta es la semblanza de un investigador de provincia que es muy productivo en el área de Farmacología y Fisiología. Sus aportes son de gran relevancia a nivel internacional, evidencia de esto son las 2868 citas a sus 80 trabajos.

El Dr. Sánchez Chapula nació en la ciudad de Colima el 17 de mayo de 1950. En 1972 la Universidad Autónoma de Guadalajara (UAG) le otorga el título de Médico Cirujano. Estudió la maestría y doctorado en el departamento de Farmacología del Centro de Investigación y de Estudios Avanzados del Instituto Politécnico Nacional (Cinvestav) bajo la tutoría del Dr. Carlos Méndez, obteniendo el título de doctorado en 1979 y dedicándose desde esta época a la investigación sobre la electrofisiología y farmacología del corazón.

Sánchez Chapula realizó estancias posdoctorales en laboratorios pioneros en el desarrollo de técnicas modernas para el estudio del corazón. De 1979 a 1981 estuvo en el departamento de farmacología de la Universidad de Berna, Suiza, donde trabajó en el registro de la actividad eléctrica en tejido aislado del miocardio. Después, de junio de 1981 a septiembre de 1982, en el laboratorio pionero en el registro de corrientes

iónicas en células cardíacas aisladas de la Universidad de Texas en Galveston, descubrió y caracterizó un nuevo tipo de canales de potasio que producen una corriente transitoria. De 1988 a 1990 estudió fármacos antiarrítmicos y su relación con arritmias cardíacas en las universidades de Calgary. También realizó estancias en Utah de 1997 a 1998 y en 2005 en Nagoya, Japón. Con el dominio de nuevas técnicas el Dr. Sánchez ha propuesto mecanismos por los cuales los fármacos como lidocaína, fenitolina y antiarrítmicos producen su efecto en el corazón y cómo estos producen efectos arrítmicos. Además, ha explicado los mecanismos de funcionamiento de canales de potasio cardíacos a nivel molecular.

El Dr. Sánchez ha dedicado tiempo a la docencia y a la formación de investigadores, incorporándose como profesor de tiempo completo en la Universidad Autónoma de Guadalajara de 1972 a 1974. Fue instructor en el departamento de Farmacia del Cinvestav del Instituto Politécnico Nacional (IPN) de 1975 a 1978 y después profesor investigador en la Universidad Autónoma de Chihuahua 1982 a 1983. Fue cofundador del Centro de Investigaciones Biomédicas (CUIB) de la Universidad de Colima donde también fungió como director e impulsor de los programas de Maestría y Doctorado en Ciencias que se imparten en esta institución. Su trabajo como formador de investigadores no solo se restringe a nivel nacional, ya que ha sido invitado como profesor visitante en la Universidad Complutense de

Entre sus contribuciones más importantes está describir y caracterizar la corriente de potasio transitoria "Ito" en células aisladas de ventrículo de rata.

Madrid, España, en los años 1990, 1991, 1992, y 1993. Fue visitante en la Universidad de Utah, Salt Lake City, en 1997, 1998, 2000 y 2001 y del 2002 al 2007, donde mantiene un convenio académico. Estuvo como profesor visitante en la Universidad del País Vasco de Bilbao, España, en 1998 y 2008, así como en la universidad de Nagoya, Japón, en 2005. En su labor como mentor ha dirigido 18 tesis de doctorado, 19 de maestría y 8 de licenciatura. Sus alumnos también pertenecen al Sistema Nacional de Investigadores (SNI) con niveles I y II.

Entre sus contribuciones más importantes está la de describir y caracterizar la corriente de potasio transitoria "I_{to}" en células aisladas de ventrículo de rata. Gracias a esto se sabe que alteraciones de esta corriente pueden causar el síndrome de Brugada y después arritmias mortales. Además, determinó la interacción de algunos fármacos con el canal de potasio "hERG", relacionado con el síndrome de QT largo, y que también está asociado con "muerte súbita". Sus trabajos sobre *diabetes mellitus* tipo 1 permitieron establecer que varias corrientes de potasio, que participan en la actividad eléctrica del corazón, disminuyen en esta enfermedad y que la causa es la falta de insulina. Asimismo, ha estudiado las alteraciones en la actividad eléctrica del corazón producidas por el hipotiroidismo e hipertiroidismo, explicando la aparición de arritmias en estas patologías. En la actualidad está estudiando a nivel molecular la interacción de canales de potasio con moléculas que alteran su funcionamiento, con lo que ha contribuido a generar modelos moleculares de estos canales.



Por otro lado, ha participado en la edición de libros especializados en Fisiología Cardiovascular con un capítulo de su autoría en cuatro libros editoriales mexicanas, como Alhambra y Universidad de Guadalajara, a su vez, un capítulo en el libro *Cardiopatía Hipertensiva* de la editorial Harcourt Brace, de España 1997 y un capítulo en el libro *The HERG Potassium Channel: Structure, Function and Drugs-induced*

long Q-T syndrome de la editorial Novartis Foundation, Jhon Wiley & Son en 2005. Cabe resaltar el capítulo 13 "Molecular regulation of cardiac inward rectifier potassium channels by pharmacologic agents" del libro "Cardiac Electrophysiology: From Cell to Bedside", Sexta Edición, de los editores Zipes DP & Jalife J.WB, editorial Saunders-Elsevier, 2014.



Simposio Internacional sobre los canales HERG, Londres 2007

Debido a sus contribuciones, el Dr. Sánchez ha recibido muchas distinciones académicas, entre ellas, es miembro del Sistema Nacional de Investigadores (SNI) desde 1984, actualmente es Investigador Emérito, obtuvo el Premio Colima al mérito en Ciencias en 1993, el Premio Almirall de Farmacología otorgado por los laboratorios Almirall de Barcelona, España, en 1995; la Mención Honorífica del Premio Nacional Canifarma otorgado por la Cámara Nacional de la Industria Farmacéutica México, en el 2000 y 2007; y el Premio Nacional de Investigación Médica Dr. Jorge Rosenkranz otorgado por la fundación Roche Syntex de México, 2002.

Actualmente pertenece a la Sociedad Mexicana de Ciencias Fisiológicas, la Asociación Mexicana de Farmacología, la Biophysical Society (EUA), la Sociedad de Biofísicos Latinoamericanos, la Sociedad Mexicana de Cardiología, la Academia Mexicana de Ciencias y la Academia Nacional de Medicina.

Es así como el Dr. José Antonio Sánchez Chapula ha construido una trayectoria académica sobresaliente que demuestra que la ciencia en México hace aportaciones a nivel internacional.



Entrevista

Siguiendo a tu corazón, buscando el camino del metabolismo

¿Quién es la Dra. Marcia Hiriart?

Antes que nada mi título dice Médico Cirujana Partera. Desde niña me gustaba curar, trataba de remediar todo lo que podía. Hice voluntariado en el Hospital Infantil de la Ciudad de México y esta estancia me llevó a ingresar a la escuela de medicina de la UNAM.

Después de la facultad, el año de internado lo realicé en el Hospital Infantil, en donde casi todos mis pacientes de ortopedia morían o duraban un par de semanas; lo que quería era saber las causas de las enfermedades, es decir los mecanismos, porque médico que no sabe fisiología está perdido. En el año de servicio social me fui a la población Tulyehualco y en realidad lo que necesitaba esa población era salud sanitaria y agua potable, así que hicimos todo lo humanamente posible, pero se nos salía de las manos. En casa tenía razones personales por las cuales me interesaba en saber el mecanismo de las patologías. Por otro lado, pasaba mucho tiempo con mis profesores de fisiología y Julio Muñoz fue quien me dijo: "Eres buena, vente a trabajar al Cinvestav".

¿Por qué eligió la ciencia básica y no la clínica?

Me gustaba la clínica y algún día pensé retomarla, pero en realidad me gusta mucho la parte de la bases de encontrar las razones; en la ciencia básica buscas cosas que observas y que dan nuevo conocimiento, por eso me atrajo más la básica que la clínica.

¿Cómo inició el camino hacia el metabolismo?

Recuerdo la maestría del Cinvestav, cuando las maestrías eran rígidas y "aprendías porque aprendías". Estudié la maestría en fisiología y biofísica con la Dra. Martha Romano en inmunoendocrinología, quien me apoyó para combinar la maternidad con la maestría. Para el

doctorado la familia tuvo que mudarse a Philadelphia, por lo cual pedí permiso para hacer mi tesis allá y fue donde empecé a trabajar con el Dr. Mattensson en el sistema endocrino y exocrino, específicamente canales iónicos y células beta pancreáticas, en ese momento el tema de metabolismo y el páncreas no eran los favoritos o conocidos en el área. Después tuve un año asombroso porque empecé a trabajar con lo que me gustaba, endocrinología, células B, ATP, Ca²⁺, lo que en el futuro me llevaría al tema del metabolismo y me dejaban hacerlo. En realidad siempre hice lo que quise.

¿Qué tan fácil fue integrarse al ámbito laboral a su regreso a México?

Cuando llegue a México nadie trabaja en páncreas, ni era un tema interesante, tú mejor que nadie sabes lo que es cuando tienes una idea que está a la vanguardia y que nadie la entienda. Sin embargo, entré como ayudante del Dr. Drucker Colín al Instituto de Fisiología, más que por el tema, porque lo que él necesitaba era una persona que lo ayudará en el tema de cultivos celulares, y esa era yo. No obstante, fue ahí donde se despertó mi interés por el factor de crecimiento, así que cuando tuve mi propio espacio inicié con uno de los tantos temas que tengo y que me gustaría seguir desarrollando, si es que hay suficiente presupuesto. Como investigadora independiente empecé a trabajar con los mecanismos de regulación de las células B pancreáticas, así es como llegué al tema del metabolismo y la regulación de los nutrientes como los carbohidratos, a través de sus receptores especiales, sobre todo del receptor a insulina, los mecanismos de la degeneración de terminales nerviosas en los pacientes diabéticos, los adipocitos, el corazón y el factor de crecimiento neuronal.

Como médico nunca he tenido la visión de un solo órgano en su individualidad, sino como un todo, un conjunto funcionando.

¿Qué opina de los edulcorantes?

Los edulcorantes no son malos, ayudan a controlar la concentración de glucosa en sangre en los pacientes con diabetes *mellitus* tipo 2, sin embargo, aún se está investigando acerca de ellos, incluso yo tengo varias teorías acerca de los mecanismos para su uso. Aunque al parecer, desde mi punto de vista muy particular, no le ha interesado a ninguna de las autoridades de este país seguir apoyando a la ciencia y la tecnología.

Su incursión en la ciencia y el desarrollo de su línea de investigación lo hacen ver muy sencillo ¿fue fácil para usted?

Siempre hice lo que quise, realmente cada técnica, cada proyecto eran míos, me gusta lo que hago, yo creo que si hubiera hecho esto por dinero no hubiera sido tan fabuloso.

Con la evolución ¿usted cree que las técnicas nuevas son mejores que las que había en los 80?

Yo creo que cada técnica es buena dependiendo de la pregunta que te estás haciendo, por ejemplo la técnica Patch clamp¹ para muchas áreas del conocimiento si-

gue vigente. Pero, también es importante echar mano de todo aquello que te puede ayudar a innovar y a producir conocimiento.

¿Cuál es su propuesta para los problemas metabólicos que existen en este país?

No hay una solución mágica, sin embargo, mi propuesta es que una solución a la obesidad y sobrepeso consiste en ofrecer agua potable en todas las escuelas, oficinas, lugares de trabajo parques y jardines, sitios de reunión, aunque no ha sido escuchada porque por lo visto las autoridades no toman en serio los trabajos y propuestas de los investigadores.

Cuando las autoridades plantean que tenemos que innovar, ellos esperan que les demos una modificación de algún auto, nave espacial o alguna máquina, yo creo que innovar es cambiar las cosas introduciendo nuevos conocimientos que den luz a nuevas teorías y así cambiará el conocimiento: la ciencia básica hace eso todos los días.



¹ Una técnica electrofisiológica para medir corrientes eléctricas que pasa a través de la membrana celular por canales voltaje dependientes.



Estudiantes e investigadores

Por este medio, los invitamos a participar en la revista de divulgación científica *Spinor*, editada por la Dirección de Divulgación Científica de la Vicerrectoría de Investigación y Estudios de Posgrado de nuestra universidad.

El principal objetivo de la revista es abrir un espacio para la difusión del quehacer científico en las diversas unidades académicas, así como reseñar el panorama científico histórico actual. Es por esto que los invitamos a escribir un artículo con carácter de divulgación sobre sus actividades de investigación y someterlo para publicación.

A los interesados les pedimos envíen su artículo al correo electrónico de divulgación:

divulgacion.viep@correo.buap.mx

Esperamos su respuesta a esta invitación, para cualquier aclaración al respecto puede comunicarse con nosotros a la misma dirección de correo o al tel. 229.55.00 ext. 5729.

La Dirección de Divulgación Científica de la VIEP está ubicada en 4 Sur 303 planta alta, Centro Histórico

Para dudas o comentarios comunicarse a la extensión 5729.