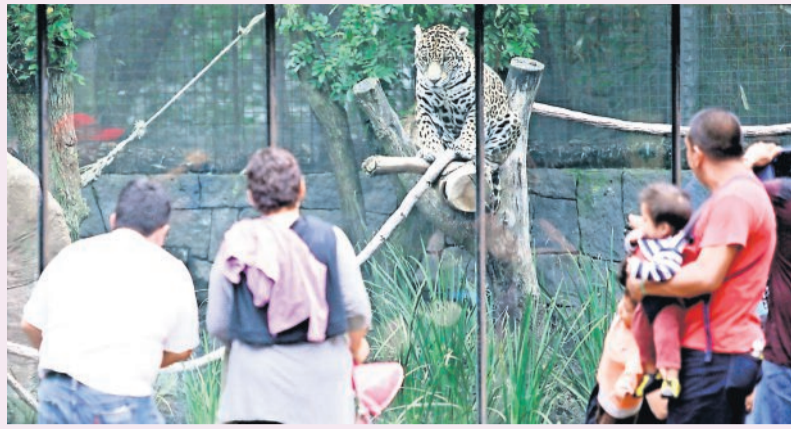


# PROYECTO UNAM

Texto: **Fernando Guzmán Aguilar** [alazu10@hotmail.com](mailto:alazu10@hotmail.com)



## Zoológicos y conservación *ex situ*

La Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM invita al ciclo de conferencias "Los zoológicos y la conservación *ex situ*. Bases científicas para políticas públicas eficientes", que se realizará el viernes 18 de noviembre, de 8:30 a 15:00 horas, en el Auditorio Pablo Zirold Reyes, de la citada facultad, en CU. Entrada libre. Informes en los teléfonos 56-22-58-51, 52 y 53.

## Disipadores sísmicos para proteger edificios

Héctor Guerrero Bobadilla, profesor de la Facultad de Ingeniería de la UNAM y doctor en Ingeniería de Estructuras desarrolló unos disipadores sísmicos en forma de barras metálicas forradas de concreto que se colocan en cada piso de un edificio. Ante la ocurrencia de un movimiento telúrico se deforman al captar gran parte de la energía desatada por éste y así reducen la posibilidad de que los daños estructurales sean mayores. Son económicos porque están hechos con materiales convencionales, pero también resultan muy competitivos con los importados.



## Ganan concurso Misiones Espaciales 2016

Por el desarrollo de un dispositivo mecánico para antenas que recibirán señales de la constelación de satélites de la empresa OneWeb con el fin de llevar Internet a los habitantes de comunidades marginadas, el equipo ZoPuBo, fundado por Irving Yosafat Ángel Camacho –alumno de la licenciatura en Geociencias en la Escuela Nacional de Estudios Superiores (ENES) Morelia–, ganó el concurso Misiones Espaciales México 2016, organizado por la Agencia Espacial Mexicana, la empresa antes citada y la Secretaría de Comunicaciones y Transportes del gobierno federal.

# Síndrome metabólico: primera causa de la epidemia de diabetes



La obesidad central (aumento de grasa abdominal) es uno de los trastornos de este síndrome.

## Los trastornos que lo conforman conducen al agotamiento de las células beta-pancreáticas, las cuales producen y liberan insulina

El síndrome metabólico, uno de los principales problemas de salud pública del siglo XXI, constituye la causa primaria de la epidemia de diabetes en México (aumenta cinco veces el riesgo de padecerla).

Además, 50% de las defunciones en la población de más de 60 años ocurre por enfermedades derivadas de él; en mujeres, estas defunciones son más frecuentes por diabetes mellitus tipo 2; en hombres, por enfermedades cardiovasculares.

Los trastornos que conforman este síndrome –obesidad central (aumento de grasa abdominal), dislipidemia (niveles altos de triglicéridos y colesterol LDL), hipertensión arterial, hiperglucemia (niveles altos de glucosa en la sangre), hiperinsulinemia (niveles altos de insulina, hormona que controla el metabolismo de carbohidratos y estado proinflamatorio (favorece la inflamación del organismo) y protrombótico (favorece la formación de trombos o coágulos)– conducen al agotamiento de las células beta-pancreáticas, las cuales producen y liberan la insulina.

En los centros de salud de México, el propósito del tratamiento médico del síndrome metabólico es retrasar la aparición de las alteraciones clínicas de la diabetes mellitus tipo 2.

"Esta diabetes es sistémica porque ocasiona alteraciones en todo el organismo, no es sólo un problema del páncreas. Personas con obesidad cursan con una variedad de patologías derivadas del síndrome metabólico. Se sabe, por ejemplo, que 70% de los individuos obesos padece hígado graso, el cual puede derivar en cirrosis hepática y cáncer", dice David García, investigador del Departamento de Fisiología de la Facultad de Medicina (FM) de la UNAM.

### Células beta-pancreáticas

Más que curar el síndrome metabólico, García busca esclarecer el funcionamiento de las células beta-pancreáticas para diferir su agotamiento. Recientemente, el investigador universitario encontró que hay una alteración en el proceso de

liberación de la insulina, que consiste en un cambio en las propiedades eléctricas de las células beta-pancreáticas y, en particular, en la regulación de ciertos canales iónicos de calcio.

"Las células beta-pancreáticas tienen en su membrana canales de calcio con poros acuosos, cuya apertura es sensible al voltaje. Cuando la actividad eléctrica de las células cambia, estos poros se abren para que entre el calcio que hay en la sangre y se libere la insulina", explica.

De acuerdo con resultados experimentales obtenidos por García, lo que primariamente se altera en la regulación de los canales de calcio es una parte del mecanismo de liberación de la insulina: la llamada regulación insensible al voltaje, que depende de la molécula PIP2 (fosfatidilinositol-4,5-bisfosfato).

Cuando la cascada de señalización de esta molécula (un fosfolípido que está en forma natural en la membrana celular) se altera, la liberación de la insulina se trastorna, lo cual ocasiona hiperinsulinemia, que conduce al agotamiento de las células beta-pancreáticas, según mediciones biofísicas en un modelo experimental en ratas Wistar sometidas a dieta hipercalórica.

"A medida que la dieta hipercalórica avanza, la insulina liberada ya no es suficiente para equilibrar el metabolismo, por lo que el organismo demanda a las células beta-pancreáticas que produzcan más. Sin embargo, éste es sólo un mecanismo compensatorio que provoca hiperinsulinemia, la cual a su vez lleva más rápidamente al agotamiento de las células beta-pancreáticas", indica García.

Por esta razón, cuando el daño todavía no es muy grande, algunos fármacos mejoran a los pacientes diabéticos, ya que restablecen temporalmente el mecanismo que libera a la insulina.

"Ahora bien, conforme progresa el síndrome metabólico, las células beta-pancreáticas terminan por agotarse, por lo que el mecanismo de liberación de la insulina es, en última instancia, molecular".

A largo plazo, agotadas las células beta-pancreáticas, ya no se tiene hiperinsulinemia, sino

diabetes: hay deficiencia de insulina, hiperglucemia, más sed, más hambre y pérdida de peso. Como complicaciones tardías, los pacientes diabéticos padecen daño en los riñones y retinas, pie diabético, etcétera.

### Proteínas G

Como parte de sus estudios para saber qué mecanismos causan tempranamente el síndrome metabólico, García y sus colaboradores estudian en el Laboratorio de Biofísica y Células Troncales de la FM las alteraciones en la liberación y el efecto de hormonas (insulina y leptina) y neurotransmisores. Con ese fin utilizan métodos biofísicos para medir cambios en diferentes moléculas (proteínas G, canales iónicos y PIP2) de células beta-pancreáticas de ratas sometidas a dieta hipercalórica.

Por ejemplo, con fijación de voltaje y amperometría han medido directamente los cambios eléctricos en canales iónicos de las células beta-pancreáticas y nerviosas cerebrales del núcleo arqueado del hipotálamo.

En el caso de las células beta-pancreáticas, observaron cómo éstas van perdiendo su capacidad de producir y liberar insulina.

Asimismo, mediante la técnica de tomografía por emisión de positrones (PET, por sus siglas en inglés), vieron cómo cambia la densidad de los receptores de la membrana celular que están acoplados a las proteínas G.

"La función de las proteínas G es transducir (transformar) adecuadamente la energía entre el receptor de la membrana celular y los efectores que determinan la liberación de hormonas y neurotransmisores. Si la energía no se transduce adecuadamente, la respuesta fisiológica que se esperaba de las células no se produce", señala García.

### Relación cerebro-páncreas

Otro blanco de estudio de García es la relación cerebro-páncreas en el síndrome metabólico. Su propósito es determinar los mecanismos de regulación calórica en células nerviosas cerebrales. Así, además de estudiar el funcionamiento normal y alterado de las células beta-pancreáticas, analiza su relación con las neuronas del núcleo arqueado del hipotálamo, de cuyos mecanismos depende el equilibrio calórico del organismo que, si falla, lleva a la obesidad.

## Tres pilares para prevenirlo

● **Educación** para llevar una vida saludable. Hay que manejar bien los hábitos alimenticios y seleccionar lo que se debe y no se debe comer.

● **Dieta balanceada.** Hay que saber cuál es hipercalórica y preferir la que contiene sólo las calorías necesarias para la actividad cotidiana, además de proteínas y minerales.

● **Ejercicio** para evitar el sedentarismo. Hay que caminar 30 minutos diarios, como mínimo. Correr sólo los fines de semana no sirve; por lo contrario, es nocivo. El ejercicio debe ser cotidiano.

# 17%

de los adultos mayores en México muere a consecuencia de la diabetes mellitus tipo 2, y ésta es una de las tres principales causas de muerte entre la población



**"La diabetes mellitus tipo 2 es sistémica porque ocasiona alteraciones en todo el organismo, no es sólo un problema del páncreas. Personas con obesidad cursan con una variedad de patologías derivadas del síndrome metabólico"**

**DAVID GARCÍA**

Investigador de la Facultad de Medicina de la UNAM

A medida que la dieta hipercalórica avanza, el número de receptores y moléculas claves en el funcionamiento celular, entre ellas la del PIP2, cambia notablemente.

También ocurren cambios notorios en el número de proteínas G de los receptores de la membrana celular que alteran la conducta, el aprendizaje y la memoria, lo cual apuntala la hipótesis de que en condiciones de alta dieta de sacarosa se alteran funciones cognitivas del sistema nervioso. Estas observaciones experimentales son novedosas y sorprendentes.

A las 30 semanas de la dieta hipercalórica se observa una caída de receptores de la membrana celular, los cuales se ven significativamente disminuidos. Las alteraciones parecen imperceptibles; sin embargo, si se les hacen pruebas cognitivas o conductuales, las ratas empiezan a mostrar trastornos que se traducen en afectaciones de la actividad motora.

Otro hallazgo novedoso, realizado por otros investigadores, es que la hiperinsulinemia no sólo se encuentra en la sangre periférica, sino también en el cerebro.

"En este órgano se han encontrado niveles anómalos de insulina hasta 10 veces mayores en relación con el plasma sanguíneo. Este dato se suma a un proceso grave y progresivo denominado neuroinflamación o inflamación subaguda del tejido nervioso, que conduce a cambios crónicos degenerativos".

García aún no sabe por qué el cerebro presenta estos cambios en los niveles de insulina. De ahí que una de sus metas sea describir uno de los mecanismos de las neuronas centrales que determinan la regulación calórica del organismo y que conducen a la obesidad. Por otra parte, tratará de determinar la regulación de la liberación de la insulina por lípidos de la membrana celular, así como avanzar en la comprensión de los mecanismos del agotamiento de las células beta-pancreáticas. Una vez determinados estos mecanismos, ¿habrá manera de revertirlos?

"Si el proceso aún se encuentra en un nivel funcional, debería ser posible; pero si el daño ha progresado a nivel orgánico, no es posible, finaliza el investigador. ●