



Vol.III No.IV Agosto 2014



# Gaceta

INFORMACIÓN, CIENCIA, CULTURA E INVESTIGACIÓN

INSTITUTO DE CIENCIAS Y ESTUDIOS SUPERIORES DE TAMAULIPAS, A. C.

10

Relación del daño mitocondrial con las alteraciones metabólicas en la Diabetes mellitus

25

Inaugura la Facultad de Medicina del ICEST Campus Tampico 2000 el Centro de Enseñanza por Simuladores "CESIM"

La inauguración del Centro de Enseñanza por Simuladores (CESIM) de la Facultad de Medicina del ICEST Campus Tampico 2000 fue motivo de celebración que congregó a reconocidas y respetables autoridades del área de la Salud.

DE IZQUIERDA A DERECHA: Dr. Brian González Pérez, M.I.T.E., Profesor Investigador del ICEST; Dr. Jacob Cuitlahuac Rosales Velázquez, Director de Calidad y Educación en Salud; en representación del Ing. Egidio Torre Cantú, Gobernador Constitucional del Estado la Dra. Angélica Herrera Macías, Jefe de la Jurisdicción Sanitaria No. II; Dr. Jorge Armando Luna Rodríguez, Director de la Facultad de Medicina; Lic. Sandra L. Avila Ramírez, M. E., Rectora del ICEST; en representación del Dr. Norberto Treviño García Manzo, Secretario de Salud del Estado el Dr. Américo Villarreal Anaya, Subsecretario de Calidad y Atención Médica Especializada de la Secretaría de Salud del Estado.



## **INSTITUTO DE CIENCIAS Y ESTUDIOS SUPERIORES DE TAMAULIPAS, A. C.**

LIC. SANDRA L. AVILA RAMÍREZ, M. E.  
RECTOR

LIC. MARÍA DEL SOCORRO MORENO GONZÁLEZ, M. C. A.  
DIRECTORA GENERAL DE DESARROLLO ACADÉMICO

LIC. VERÓNICA OLVERA MENDOZA, M. A. F.  
COORDINADORA DE DESARROLLO ACADÉMICO DEL  
ÁREA DE LA SALUD Y EDITORA DE "GACETA"

DR. JORGE ARMANDO LUNA HERNÁNDEZ  
DIRECTOR DE LA FACULTAD DE MEDICINA

DR. JOEL LOREDO FLORES  
SECRETARIO ACADÉMICO

DR. FRANCISCO BERNARDO FRAGOSO GUTIÉRREZ  
COORDINADOR DE CIENCIAS BÁSICAS

DR. LUIS JOSÉ MALDONADO MORALES  
COORDINADOR DE CIENCIAS CLÍNICAS

DRA. JULIA E. CASANOVA REYNA  
COORDINADORA DE INTERNADO DE PREGRADO,  
SERVICIO SOCIAL Y SEGUIMIENTO DE EGRESADOS

DR. BRIAN GONZÁLEZ PÉREZ, M.I.T.E.  
PROFESOR INVESTIGADOR

LIC. MARÍA CECILIA SAUCEDO GONZÁLEZ  
COORDINADORA DE TUTORÍAS

DR. OMAR JOAQUÍN CARRILLO CARRILLO  
COORDINADOR DE CESIM

## **ÍNDICE**

- 2 Modelo educativo de la Facultad de Medicina del Instituto de Ciencias y Estudios Superiores de Tamaulipas, A. C.
- 3 Carta de bienvenida a alumnos y docentes
- 4 CESIM, Centro de Enseñanza por Simulación
- 10 Relación del daño mitocondrial con las alteraciones metabólicas en la Diabetes mellitus
- 24 Perfiles: Dr. Joel Loredo Flores, Secretario Académico
- 25 Comunidad- Inaugura la Facultad de Medicina del ICEST Campus Tampico 2000 el Centro de Enseñanza por Simuladores "CESIM"
- 29 Comunidad - ICEST Y CENCAV se unen a la campaña internacional "RCP sólo con las manos"
- 30 Misión y Visión

## **DIRECCIÓN**

Facultad de Medicina, Campus Tampico 2000  
Prolongación Agua Dulce No. 1014, Diagonal Norte-Sur,  
Tampico, Tam., Tels.: 01 (833) 217-4610 al 14,  
campus2k@icest.edu.mx



# Editorial

## MODELO EDUCATIVO DE LA FACULTAD DE MEDICINA DEL INSTITUTO DE CIENCIAS Y ESTUDIOS SUPERIORES DE TAMAULIPAS, A.C.

2

### Definición

El Modelo Educativo constituye el fundamento teórico que concentra los aspectos filosóficos y pedagógicos en los que se fundamenta el quehacer educativo de la Facultad, sus funciones sustantivas, las características de los egresados que espera formar, y los procedimientos que realiza para llevar a cabo su función.

### Propósito

Formar médicos cirujanos capacitados científica y tecnológicamente, con fuertes bases humanísticas, conocedores de la realidad nacional. Que sean ciudadanos éticos y responsables, comprometidos con un desarrollo profesional continuo que les habilite para adecuarse y satisfacer las necesidades de salud de la sociedad a la que sirvan.

### Características Distintivas

- Por objetivos
- Una filosofía humanista
- Una perspectiva constructivista con un enfoque centrado en el aprendizaje
- Una visión holística

### Recursos disponibles para su desarrollo

- Programas académicos diseñados por objetivos que apoyan la formación integral
- Docentes altamente capacitados en sus áreas profesionales
- Programa de Formación y Actualización docente
- Aulas que facilitan el desarrollo de actividades para aprendizaje activo, equipadas con tecnología y conectividad a internet
- Convenios con organismos públicos y privados para el desarrollo de las habilidades clínicas profesionales

\* Coordinación de investigación



# CARTA DE BIENVENIDA A ALUMNOS Y DOCENTES

## Estimados Alumnos y Docentes:

La Dirección de la Facultad de Medicina del ICEST Campus Tampico 2000 les da la más cordial de las bienvenidas al nuevo ciclo escolar agosto–diciembre del 2014 a la carrera de Médico Cirujano.

Alumno; nos complace en gran medida que hayas depositado tu confianza en nosotros para compartir contigo el proceso de tu formación como profesional de la salud.

La práctica de la medicina es un ejercicio que representa sin lugar a dudas un gran reto que demanda la actualización continua y la aplicación de los conceptos de ética en su más rigurosa expresión, por lo que nuestro objetivo es el reforzamiento de esta filosofía en nuestras aulas.

Dentro de nuestras fortalezas te puedo describir las siguientes:

- 1) Profesores de reconocimiento ante nuestra sociedad como líderes en el ejercicio de la medicina.
- 2) Programas académicos actualizados.
- 3) Centro de Enseñanza por Simuladores (CESIM), con la tecnología de punta a nivel internacional.
- 4) Convenios con diferentes instituciones de salud públicas y privadas para campos clínicos.
- 5) Calidez en la atención de nuestros alumnos.

Alumno de nuevo ingreso: Siéntete orgulloso de iniciar este proyecto de vida el cual seguramente te dejará un cúmulo de conocimientos pero también muchas satisfacciones a nivel personal. Te recomiendo desde el primer día dar el 100% de tu esfuerzo y dedicación,

ya que es a partir de este momento que comienzas a forjar tu futuro. ¡Bienvenido a la familia ICEST!

A los alumnos de reingreso: Gracias por seguir confiando en la Facultad de Medicina del ICEST. Les deseo un semestre exitoso y les pido tengan una actitud positiva y no aflojen el paso que llevan para el logro de sus objetivos.

Así mismo a nuestros docentes que continúan como parte de nuestro selecto grupo, les agradezco su dedicación. No me cabe la menor duda que el prestigio de la facultad en gran medida se debe a la valiosa aportación que hacen durante la impartición de cátedra día a día. Sabemos que el único interés que los mueve es el deseo de transmitir sus conocimientos y poder trascender de esta manera.


Docentes de nuevo ingreso, bienvenidos, les agradezco el haberse sumado a este gran proyecto. Estoy seguro que en nuestras aulas encontrarán los motivos suficientes para obtener la satisfacción que implica en pulir a un joven que en unos años será nuestro colega.

Por último les reitero mi amistad, agradecimiento y reconocimiento. Las puertas de la dirección siempre estarán abiertas para cualquier situación que consideren importante para ustedes.

**Bienvenidos, ¡saludos y mucho éxito!**

**Dr. Jorge Armando Luna Hernández**  
Director de la Facultad



A medical simulation mannequin is lying in a hospital bed, looking upwards. To the right, a monitor displays vital signs: 100, 97, 120/84 (120), 34/19 (120), and 36. The entire image has a blue tint.

# CESIM

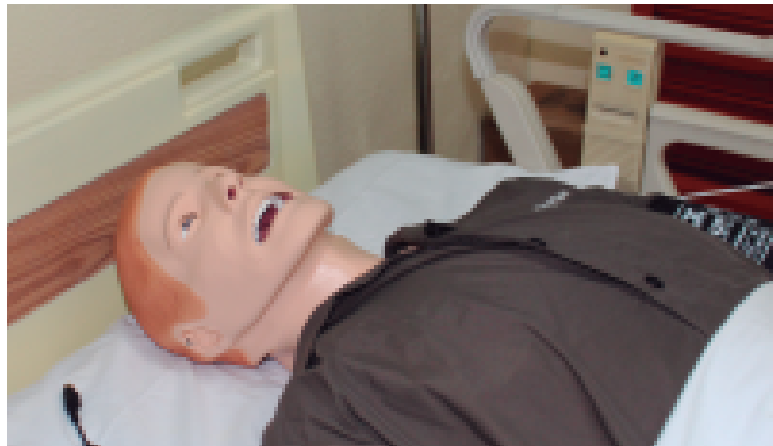
## CENTRO DE ENSEÑANZA POR SIMULACIÓN

4

La enseñanza en simulación, es la capacitación que ofrece al alumno la oportunidad de una práctica constante de habilidades y destrezas médicas en el proceso de enseñanza aprendizaje aplicado con simuladores, es una herramienta vanguardista que optimiza el proceso de aprendizaje en el área de la salud, debido a que el entrenamiento se puede repetir tantas veces sea necesario, permitiéndole al alumno apreciar su grado de destreza a través de un método de evaluación objetivo y sistematizado.

El Centro de Enseñanza por Simuladores (CESIM) cuenta con la más alta tecnología en materia de simuladores médicos en todo el Estado de Tamaulipas, destacando las siguientes áreas: Vestidores y Aseo Quirúrgico, Toco – Cirugía, Recuperación, Hospitalización (Pediatría y Adulto), Unidad de Auscultación Cardíaca, Sala de Usos Múltiples, Medicina Física y Rehabilitación, Radiología e Imagen, Reanimación Cardiopulmonar (RCP), Cateterización Endovenosa, Enseñanza Virtual de Anatomía, Anfiteatro, Laboratorio de Microbiología e Histología, Laboratorio de Bioquímica, Cámara de Gessell y Laboratorio de Nutrición, todo lo anterior ampliamente distribuido en 1,148 m<sup>2</sup> de construcción.

El Simman 3G, es un simulador universal con peso de 70 kg y talla de 1.70 m, totalmente inalámbrico, las características físicas y anatómicas son las más apegadas a la realidad, éste simulador apoya en la aplicación de los conocimientos teóricos y prácticos debido a que se puede realizar desde historia clínica hasta procedimientos como RCP avanzados.



5

El SimMom, es un simulador de parto interactivo avanzado, de cuerpo completo y ofrece la funcionalidad requerida para capacitar en una amplia variedad de habilidades para la formación de gineco-obstetras.



El SimNewB<sup>®</sup>, es un simulador interactivo para satisfacer los requisitos de formación del Programa de Reanimación Neonatal, así como otros cursos de formación neonatales.

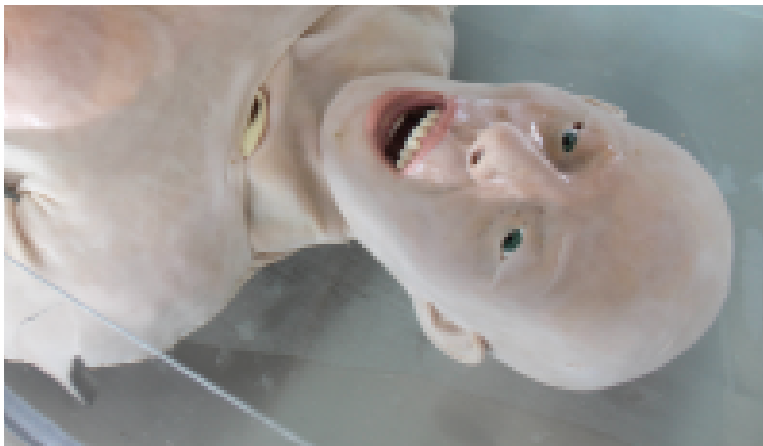




El SimJunior, es un simulador de alta fidelidad en el que se pueden recrear escenarios clínicos reales, cardiacos vasculares, neurológicos y multifacéticos correspondientes a un paciente escolar de 7 años de edad, desde la normalidad hasta situaciones de salud emergentes, donde las acciones tomadas por el alumno podrán ser evaluadas y grabadas para una mejor retroalimentación del instructor y el alumno.



Noelle, simulador de parto inalámbrico, de control remoto. NOELLE y su recién nacido, HAL, tienen comunicación inalámbrica, funciones respiratorias y circulatorias automáticas, con respuestas muy sensibles en todo el trabajo de parto y una retroalimentación muy amplia de todo lo realizado, incluyendo el posparto.



El SynDaver™ Synthetic Humanos (SSH), es el simulador quirúrgico más elaborado y sofisticado que se ha diseñado hasta el momento; con torrente sanguíneo y sin torrente, sangra, respira, y da empleo a cientos de músculos reemplazables, huesos, órganos y vasos que están hechos de materiales que imitan las propiedades mecánicas, térmicas y físico-químicas de los tejidos vivos.



El simulador Harvey; la unidad de auscultación cardíaca que simula de manera realista en la auscultación los ruidos cardíacos de enfermedades cardíacas, pulsos y la variación de la presión arterial. Harvey ofrece un programa completo de forma realista de simulación de 30 condiciones cardíacas difíciles de auscultar en el paciente

El sistema de imágenes radiográficas Quantum RAD-X de alta frecuencia, ofrece una gran flexibilidad y proporciona una capacidad de imagen excepcional.

El X-RAY Posicionamiento Doll, es un maniquí de invaluable ayuda para la enseñanza y formación de técnicos de rayos X en la enseñanza de la radiografía, sin provocar molestias o riesgos para los pacientes o estudiantes; de tamaño natural y figura humana, contiene un esqueleto articulado y totalmente flexible producido a partir de un grado especialmente seleccionado de plasticidad.



7

Además la Impresora en Seco, es un equipo de Radiología Computada con licencia de mastografía, posee un digitalizador, una estación de visualización para post-procesamiento, además de tener la tecnología para realizar, procesamiento de las imágenes antes de su impresión y procesamiento enfocado al área de interés.



Mesa Sectra, es una pantalla multitáctil, capaz de tomar imágenes tridimensionales, procedentes de tomografías axiales computarizadas y escaneos por resonancia magnética para ver en gran formato al cuerpo del paciente y permitir su manipulación tridimensional con gran interacción.





Además de lo mencionado con antelación, el CESIM cuenta con sofisticados equipos y simuladores como: Mastógrafo, Sonomom, Sonoman, el Entrenador de Toracentesis, Entrenador de Punción Lumbar y Epidural.



El Laboratorio de Nutrición, cuenta con equipo de la más alta tecnología como el BOD POD, es el único instrumento de su tipo en ofrecer las ventajas de la tecnología de desplazamiento de aire para determinar composición corporal, que combina exactitud, rapidez y seguridad al hacer las pruebas, el INBODYJ10 ofrece guía en voz, medición precisa y análisis de musculatura y grasa segmentaria en 30 segundos, y la impresora térmica hace posible ofrecer abundantes resultados en un reporte práctico.



A su vez la Cámara de Gesell es una habitación acondicionada para permitir la observación con personas. Está conformada por dos ambientes separados por un vidrio de visión unilateral, los cuales cuentan con equipos de audio y de video para la grabación de los diferentes experimentos.



Cateterización Endovenosa, espacio destinado a la práctica de canalización y punción venosa apoyados con los brazos intravenosos y cabezas de bebe y adulto, herramientas para demostrar y practicar infusiones y venopunción en las venas temporal y yugular.

Área de RCP (reanimación cardiopulmonar), destinado a la práctica de primeros auxilios y rescate que se centra en el desempeño del estudiante a través de los resultados impresos sobre la ventilación y el cumplimiento de la comprensión a los simuladores como el Resusci Anne Torso RCP, Little Family Pack y dispositivos como Aed Trainer 2 Laerdal.

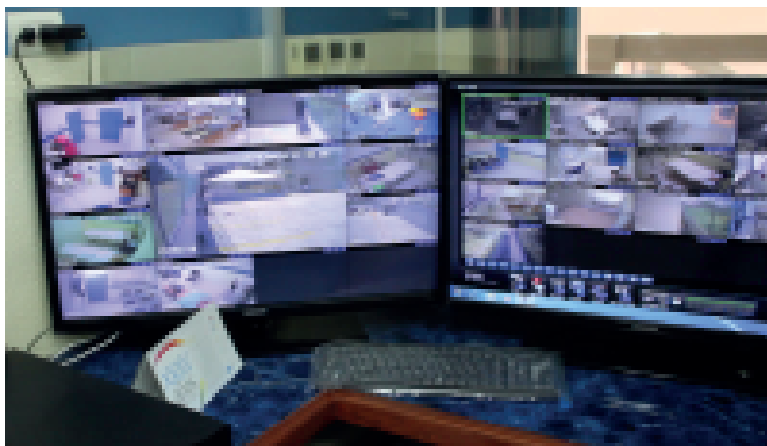


Sala de Usos Múltiples, equipado con sillas y pantallas LED y sonido destinado al debriefing de cada una de las sesiones prácticas, donde el docente, formula una serie de preguntas progresivas, con la finalidad de que los alumnos evidencien lo ocurrido, obteniendo importantes reflexiones sobre las sesiones.



9

Centro de Control con Cámaras, a cargo de la Lic. Sarita Novoa Arredondo, monitorio y equipo tecnológico que permite el seguimiento en tiempo real de las prácticas, tanto en el centro de simuladores como en cualquier lugar que se encuentre.



Con la inauguración del CENTRO DE ENSEÑANZA POR SIMULADORES, el ICEST refrenda su misión y visión institucional, así como el compromiso con la sociedad de formar y preparar profesionales del área de la salud de alta calidad, actualizados y con sólidos conocimientos que les permita a sus alumnos desempeñarse con éxito dentro de su campo profesional, como médicos cirujanos, enfermeras, radiólogos, nutriólogos, fisioterapeutas y químicos farmacéuticos biólogos que son carreras del área de la salud que se imparten en el ICEST.

# Relación del daño mitocondrial con las alteraciones metabólicas en la Diabetes mellitus

10

\* Rodrigo Martínez Alvarado

## Introducción

La Diabetes mellitus se encuentra entre las primeras causas de muerte en México; la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 en la República Mexicana, informa que 6.4 millones de personas refirieron haber sido identificadas con esta enfermedad. La cifra de diagnóstico previo aumenta después de los 50 años en donde los estados con prevalencias más altas son: Distrito Federal, Nuevo León, Veracruz, Tamaulipas, Durango y San Luis Potosí.

La Organización Mundial de la Salud en 2012, maneja que existen 366 millones de personas con Diabetes y otros 280 millones bajo riesgo identificable de desarrollarla. De no hacerse nada, para el año 2030 esta cifra aumentará hasta alcanzar los 552 millones de personas con diabetes y otros 398 millones de alto riesgo. Tres

de cada cuatro personas con esta enfermedad viven hoy en países de ingresos medios y bajos. A lo largo de los próximos 20 años, las regiones de África, Oriente Medio y Sudeste Asiático soportarán el mayor aumento de la prevalencia de diabetes.

Incluso en los países ricos, existen grupos desfavorecidos, como los pueblos indígenas, las minorías étnicas, los migrantes recientes y habitantes de barrios marginales que sufren un mayor índice de diabetes y sus complicaciones, con lo que se establece que ningún país, rico o pobre, es inmune a la epidemia.

En otro aspecto el metabolismo que se origina en el citosol o en la mitocondria, sitio donde se lleva a cabo la respiración celular, es la suma de todas las reaccio-



nes químicas dentro de una célula viva, cuyas funciones son la de producir energía química en forma de trifosfato de adenosina, (ATP) y producir componentes celulares, Laguna, (2013).

La mitocondria es un organito alargado de una anchura de 0.5 a 1.0  $\mu\text{m}$  y una longitud de 10  $\mu\text{m}$ . Aquí se origina la energía aprovechable para la célula en forma de ATP. Es en la matriz mitocondrial que se lleva a cabo el ciclo de Krebs, vía común catabólica de los carbohidratos, lípidos y proteínas; y en la cresta mitocondrial ocurre el sistema de transporte de electrones, donde se producirá la mayor parte de energía como Trifosfato de adenosina (ATP), Carneiro, (2006).

Otro organelo celular son los peroxisomas, esféricos con un diámetro de 0.5 a 1.2  $\mu\text{m}$ ; participan en el metabolismo de forma indirecta, destruyendo el peróxido de hidrógeno ( $\text{H}_2\text{O}_2$ ), producido por el metabolismo de los aminoácidos y las grasas; éste es degradado por medio de la enzima catalasa. Su participación es importante, protegiendo a la célula de las intoxicaciones por las especies reactivas del oxígeno (ROS) y por el  $\text{H}_2\text{O}_2$ , Cárabez, (2013).

Este trabajo es una investigación documental; se presenta selectivamente lo que los expertos han escrito sobre la “Relación del daño mitocondrial con las alteraciones metabólicas en la Diabetes mellitus” y se realiza la conexión de éstos con el investigador. Este trabajo documental tipo informativo – expositivo, presenta información de diversas fuentes confiables sin tratar en ningún momento de objetar o aprobar alguna idea. La contribución radica en analizar y seleccionar de esta información aquello que es relevante para la investigación presentándose datos históricos, un Marco teórico y conclusiones, por lo que el objetivo de este trabajo es ofrecer una investigación fundamentada en los últimos aportes de la ciencia a la temática presentada.

## Antecedentes

A continuación se presenta una cronología de datos relacionados con los antecedentes históricos de la Diabetes mellitus, Álvarez & Rodríguez, (2010).

En el año 1550 antes de nuestra era (a.n.e), se escribe el papiro de Ebers, donde aparece lo que se cree es la primera referencia de la diabetes mellitus, así como los remedios para combatir el exceso de orina y detalles sobre dietas para tratar esta enfermedad.

Después en el Siglo I después de nuestra era (d.n.e). Celso describió la poliuria y la polidipsia y hace hincapié en la “emoción y peligro” de estos enfermos. Fue el primero en aconsejar el ejercicio. Posteriormente

en el Siglo II, Galeno detalla la diabetes como una enfermedad de los riñones e insiste en la poliuria a la que achaca la caquexia de los diabéticos. Años más tarde, en el Siglo XVII, Reigner de Graaf realiza la descripción macroscópica del páncreas y algunos estudios sobre su secreción.

Y es en el año 1683. J. Conrad Brunner realizó una pancreatectomía en un perro donde observa que el animal manifestaba un apetito y una sed insaciables, Finalizó el experimento sin relacionar estos síntomas con la diabetes, aunque esta descripción apareció en su obra “Experimenta nova circa páncreas”.

En 1775, Mahtew Dobson fue el primero en demostrar el sabor dulce de la orina del diabético debida a la azúcar, y también realizó la crucial observación del exceso de esta en la sangre, y es en 1780, que Francis Home desarrolló un método para medir la glucosuria.

Para el año 1788, Thomas Cawley describió la litiasis pancreática como causa de diabetes., siendo ésta la primera referencia fundamentada que relaciona la diabetes y el páncreas. Posteriormente en 1792, Frank diferenció la diabetes mellitus de la diabetes insípida, para que en 1815 Michel Chevreul demostrara que el exceso de azúcar en la diabetes era glucosa.

Una aportación no menos importante es en 1857 que Claude Bernard notificó que la glucosa se almacenaba en el hígado de forma de glucógeno, observando hiperglucemia después de la punción del IV ventrículo. Ya para el año de 1857, Wilhem Petter demostró la presencia de acetona en la orina del diabético y en 1862, Frederick W. Pavy relaciona por primera vez la hiperglucemia con la glucosuria.

En 1869, Paúl Langerhans descubrió las células pancreáticas que segregan insulina; para 1874, Adolf Kussmaul descubrió la presencia de acetona en la sangre y la respiración acidótica en el coma diabético y en 1881, William Hayde Wollaston creó el primer método para dosificar azúcar en la sangre.

Subsecuentemente en 1889, Joseph F. Von Mering y Oskar Minkowski demostraron que la extirpación del páncreas en animales desarrollaba diabetes; para 1889, A. Magnus Levy introdujo el tratamiento con bicarbonato de sodio en la cetoacidosis diabética y ya en 1916, E. Sharpey Schafer propuso denominar insulina a una secreción interna glucorreguladora no aislada. Así mismo en 1923, J. R. Murlin descubrió y nombró al glucagón; en 1929, Kraus describió las lesiones histológicas de los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 y Harold P. Himsworth en 1936 demostró las diferencias bioquímicas entre la diabetes insulino dependiente (Tipo 1) y no insulino dependiente (Tipo 2).

Entonces en 1961, aparece la glibenclamida; en 1965, H. Zahn y Meienhofer sintetizaron la insulina humana; para 1970, John Pickup en Londres comenzó a usar la infusión de insulina continua subcutánea, y aparece la metformina en 1972.

En el año de 1974, J. Nerup demostró la base genética de la diabetes mellitus; en 1978, L. VillaKomaroft y colaboradores aislaron los genes responsables de la producción de proinsulina, en 1980, la insulina humana recombinante se utilizó por primera vez en ensayos clínicos con humanos y fue en 1986 que se utilizó un proceso recombinante diferente a través de la *Escherichia coli* para obtener insulina, empleándose también se células de levaduras de mamífero para este fin. Fue el primer producto farmacéutico fabricado por tecnología del ADN recombinante, al mismo tiempo que Goldstein y otros dan a conocer la metodología y la aplicación médica de la hemoglobina glucosilada.

La Sociedad Española de Diabetes, (2006), en estudios recientes expone que en las décadas de los setenta y los ochenta se sentaron las bases para clarificar el origen de la Diabetes mellitus1 (DM1), como enfermedad autoinmune (en la gran mayoría de casos). A lo largo de esos años y de la siguiente década, se han sucedido aportaciones fundamentales en cuanto a los antígenos, los anticuerpos, y los determinantes genéticos y ambientales que se relacionan con la aparición de la enfermedad. En los noventa eclosionan toda una serie de estudios dirigidos a prevenir la aparición y a tratar eficazmente la enfermedad y sus complicaciones.

### Marco teórico

La Diabetes mellitus o sacarina es una enfermedad degenerativa multifactorial en la que afecta el metabolismo celular. Existen dos tipos de diabetes:

1. La tipo I, juvenil o insulino dependiente: el páncreas no produce o no secreta insulina.
2. La tipo II, la insulina sí es producida por el páncreas, pero de forma retardada, o los receptores de ésta en la membrana plasmática de la célula no la reconocen.

De acuerdo al Dr. Alfonso Cárabez Trejo, (2013), las consecuencias de la diabetes son:

- Hiper glucemia y glucosuria que persisten durante el ayuno.
- El glucógeno hepático disminuye a niveles muy bajos. El glucógeno del músculo también decrece pero en menor proporción.
- La glucosa ingerida y endógena no se incorpora a las células insulino dependientes, sino que se excreta por la orina.
- El cociente respiratorio disminuye, lo que indica la

utilización metabólica de otra fuente de energía diferente a los carbohidratos.

- Se estimula la degradación de proteínas tisulares.
- La administración de glucosa no se refleja en un aumento de piruvato y lactato lo que ocurre en individuos normales.
- Se producen grandes cantidades de cuerpos cetónicos, consecuencia de la utilización de lípidos como fuente de energía.
- Junto con la pérdida de glucosa y cuerpos cetónicos por orina, se disipan grandes cantidades de agua (poliuria), sales y protones (p+) que llevan a un estado de deshidratación, y se compensa con la ingesta abundante de agua (polidipsia).
- Se incrementa la movilización de triglicéridos y ácidos grasos, en consecuencia hay sangre lipémica, con el consecuente aumento en el riesgo de problemas vasculares.

### Bioquímica de los componentes celulares

Carbohidratos. Son aquellas moléculas cuya composición química es  $C_n(H_2O)_n$ , desde el punto de vista químico es un derivado aldehídico o cetónico de alcoholes polihídricos; su rol biológico más significativo es el de almacenar y proveer energía. Los más conocidos son los monosacáridos glucosa, fructosa, manosa, galactosa; de los disacáridos la maltosa, sacarosa, lactosa, entre otros; y los polisacáridos el almidón y glucógeno, Cárabez, (2013).

Lípidos. Erróneamente llamadas grasas, es aquella molécula que tiene como característica común ser insolubles en agua y solubles en solventes orgánicos como éter, heptano, benceno, cloroformo, entre otros. Sus funciones biológicas son la de almacenar energía como los ácidos grasos y los acilgliceroles; la de formar parte de las membranas celulares como los fosfolípidos, o ser componentes hormonales como las hormonas sexuales, Mas, (2013).

Proteínas. Son aquellas macromoléculas formadas por carbono, hidrógeno, oxígeno y nitrógeno, en ocasiones azufre. Su componente básico son los aminoácidos. Su función es de estructura (colágeno), transporte (albúmina), catálisis (enzimas), defensa (inmunoglobulinas), entre otras. Las proteínas serán las últimas fuentes de energía en caso de que haya una deficiencia de carbohidratos y lípidos, Fernández, (2013).

Las tres moléculas, tienen caminos degradativos diferentes, sin embargo comparten al intermediario químico común: el acetil-Coenzima A, Laguna, (2013).

Metabolismo de los carbohidratos. En los carbohidratos para producir acetyl-CoA recurre a la ruta metabólica de la glucólisis. Ésta es una serie de reacciones de

diez fases (aerobio) en la que la glucosa se degrada, teniendo como productos finales el ácido pirúvico (piruvato), 2 trifosfato de adenosina (ATP) y 2 dinucleótido de nicotinamida-adenina reducida (NADH). El piruvato se convierte en acetil-CoA por medio de la descarboxilación oxidativa, para poder entrar al ciclo de Krebs, Cárabez, (2013), Chávez, (2013).

**Metabolismo de los lípidos.** Su camino degradativo es la oxidación. La oxidación total de los ácidos grasos a agua y anhídrido carbónico se realiza por el camino más importante que es el de la  $\beta$ -oxidación. Ésta es una serie de reacciones que se efectúan en el carbono  $\beta$ , o segundo carbono después del COOH, en la mitocondria y los peroxisomas. Por cada ciclo se forma un mol de acetil-CoA, dinucleótido de flavina-adenina reducida (FADH<sub>2</sub>) y (NADH) junto con un acil-CoA graso con 2 átomos de carbono menos, Baynes, (2011).

**Metabolismo de los aminoácidos.** Existen varias vías metabólicas, unos aminoácidos pueden producir glucosa, y ésta sigue el camino de la glucólisis para formar acetil-CoA; otros se pueden convertir en piruvato, y éste se descarboxila para producir acetil-CoA; y algunos más se convierten en ácidos que entran directamente al ciclo de Krebs. Para que los aminoácidos puedan convertirse en acetil-CoA, primero debe de desaminarse y el destino del grupo NH<sub>3</sub><sup>+</sup> es en la síntesis de urea. Laguna, (2013).

**Ciclo de Krebs.** También conocido como ciclo del ácido cítrico, ciclo de los ácidos tricarbóxicos o ciclo de los ácidos de Krebs, en el que una molécula de acetil-CoA es degradado en moléculas de anhídrido carbónico y átomos de hidrógeno. Esta secuencia de reacciones químicas se lleva a cabo dentro de la matriz de la mitocondria. Aunque este ciclo no produce una cantidad muy grande de energía, (1 mol de acetil-CoA produce 1 mol de ATP), si produce moléculas transportadoras de electrones: 3 moles de NADH y 1 mol FADH<sub>2</sub>, Guyton, (2011), Chávez, (2013).

**Sistema de transporte de electrones.** Es el siguiente paso del metabolismo oxidativo, en el cual se sintetiza la mayor cantidad de ATP por medio de la fosforilación oxidativa. Esta serie de reacciones se lleva a cabo en la cresta mitocondrial, donde las coenzimas reducidas ceden sus iones hidronio para poder sintetizar el ATP, Stillway, (2013).

En la siguiente imagen se aprecia la ruta metabólica completa de los componentes celulares.

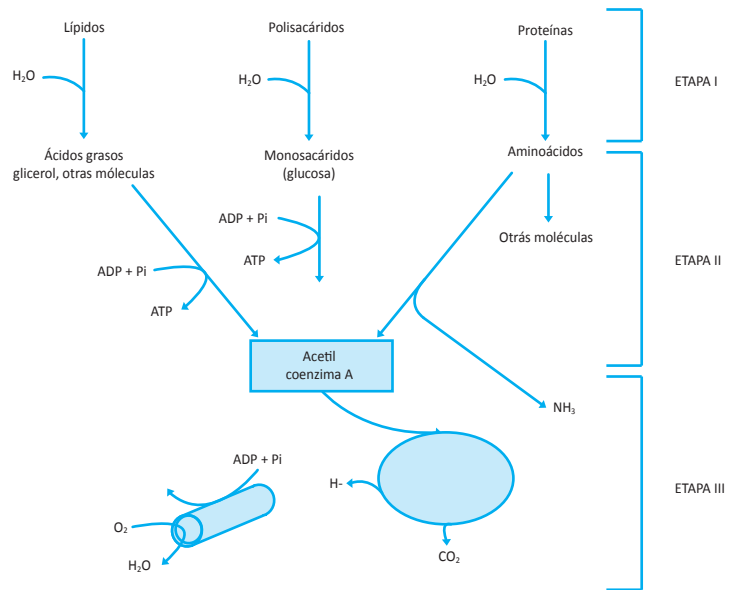


Figura 1. Rutas metabólicas de los tres componentes básicos: desde su polímero, hasta la molécula más pequeña, donde la acetil-CoA es la molécula clave de unión. Fuente: Laguna, (2013).

### Integración del metabolismo

En una persona sana, que produce la cantidad necesaria de insulina y glucagón, se mantendrá la normoglicemia. En presencia de la insulina, los niveles de azúcar bajan, por la acción ésta que favorece la captación de glucosa en las células y como hormona anabólica, induce la gluconeogénesis para poder empaquetar la glucosa en glucógeno, sea hepático o muscular, lo que se refleja en niveles bajos de glucosa. El glucagón como hormona catabólica, inducirá la glucogenólisis, glucógeno se desfragmenta en glucosa y así los niveles de glucosa se elevan.

La función de la insulina y el glucagón es mantener la homeostasis de los niveles de glucosa en sangre. Se sabe que en la inanición el glucagón será mayor que la insulina, que el individuo no la ha consumido, y en las células hay demanda de glucosa, por lo tanto se libera glucosa por la desfragmentación de glucógeno hepático, y este viajará por el torrente sanguíneo para satisfacer las necesidades energéticas durante la inanición. En cambio, después de una comida, los niveles de glucagón bajan y los niveles de insulina se elevan para poder descender los niveles de glucosa en sangre.

### Efectos de la insulina

Los efectos de la insulina en el metabolismo se resume en la Tabla 1 cortesía de Cabrera, (2010).

**PROCESO**

**ACCIONES**

**Metabolismo de hidratos de carbono (hipoglucemiante)**

- Aumento de la captación de glucosa en músculo y adipocitos.
- Aumento de la síntesis de glucógeno en hepatocitos, adipocitos y miocitos.
- Aumento de la glucólisis (hígado).
- Aumento de la conversión de piruvato en acetil-CoA en hepatocito y adipocito.
- Disminución de la glucogenólisis.
- Disminución de la gluconeogénesis hepática.

**Metabolismo de los lípidos (lipogénico y antilipolítico)**

- Aumento de la síntesis de ácidos grasos (adipocitos, miocitos, hepatocitos).
- Aumento de captación de ácidos grasos en adipocitos.
- Aumento de síntesis de triacilgliceroles en hepatocitos y adipocitos.
- Aumento de la síntesis hepática de colesterol.
- Disminución de la oxidación de ácidos grasos hepática por efecto indirecto.
- Disminución de la hidrólisis de triacilgliceroles en adipocitos (en presencia de niveles de AMPc elevados).

**Metabolismo de las proteínas (Anabólico)**

- Aumento de la captación de aminoácidos.
- Aumento de la síntesis proteica (estructurales y enzimas).

En la Figura 2 se resume la tabla anterior.

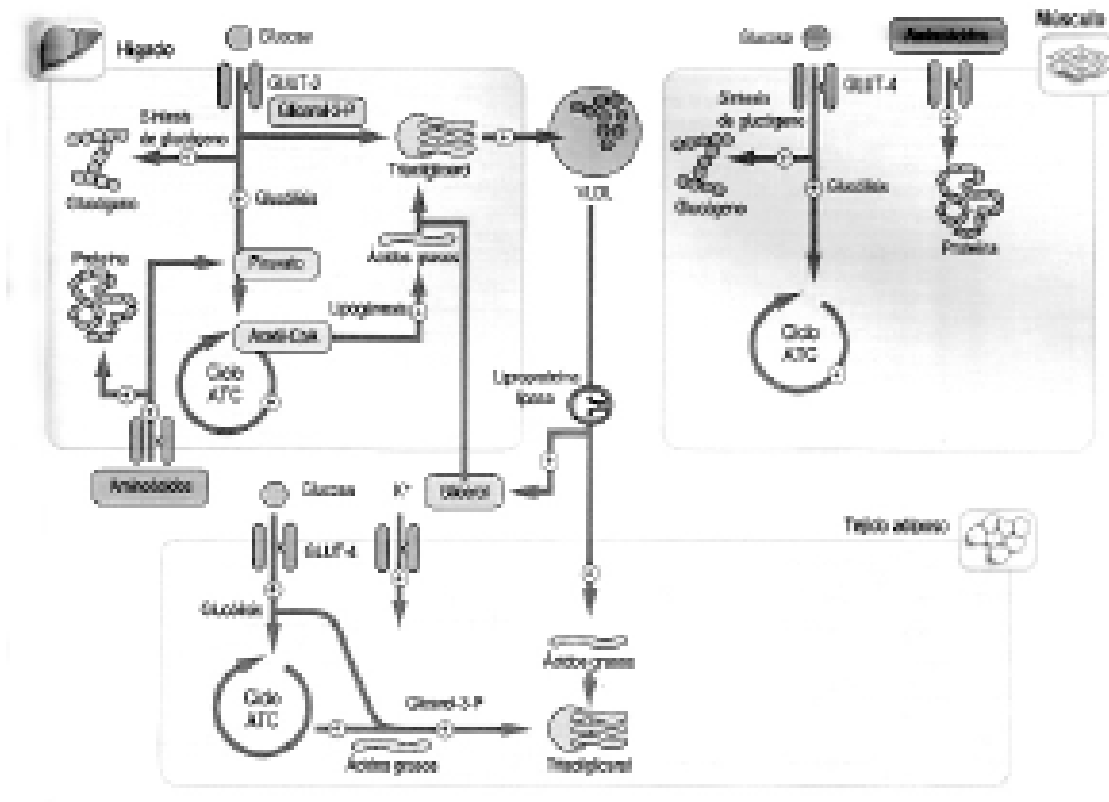


Figura 2. Efectos de la insulina en el metabolismo resumido. Fuente: Baynes, (2011).

## Acciones del glucagón

Así como la insulina es hormona anabólica hipoglucemiante, el glucagón es todo lo contrario, es una hormona catabólica e hiperglucemiante. Esta hormona se encarga de obtener energía a partir del glucógeno y de los triglicéridos ante la demanda de energía en las células. Los efectos metabólicos del glucagón son:

- Aumento de la gluconeólisis.
- Aumento de la gluconeogénesis.
- Aumento de la cetogénesis.
- Aumento de la lipólisis.
- Aumento del catabolismo proteico.
- Incremento de la secreción de insulina, hormona del crecimiento y adrenalina. (en cuestión de la secreción de insulina solo en pacientes sanos), Cabrera, (2010).

A continuación se presenta la Figura 3 con las acciones del glucagón.

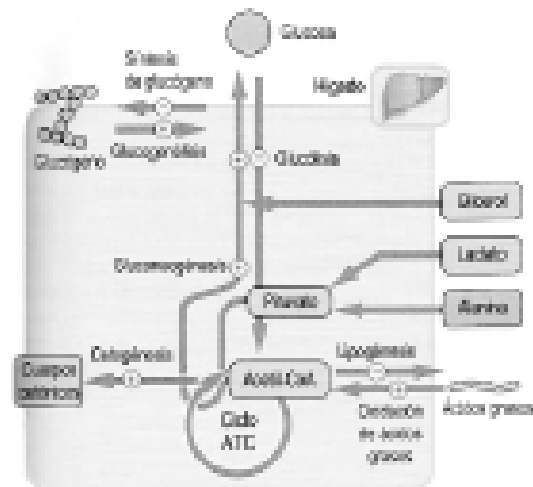


Figura 3. Acciones del glucagón. Fuente: Baynes, (2011).

## Diabetes mellitus

La Diabetes mellitus es una serie de trastornos metabólicos cuyo síntoma principal es la hiperglucemia. Los factores que contribuyen a ésta pueden ser la deficiencia de secreción de insulina, la disminución de la utilización de glucosa, o incremento de producción de la misma. En las personas enfermas, la Diabetes mellitus será la primera causa de nefropatías, amputaciones no traumáticas de los miembros inferiores y la ceguera en adultos, aunque también hay predisposición a las enfermedades cardiovasculares. En México es una de las primeras causas de morbilidad y mortalidad, Power, (2012).

**Clasificación.** La Diabetes mellitus se clasifica con base en el proceso que culmina en hiperglucemia. Las dos clases de diabetes mellitus son el Tipo 1 y Tipo 2, en

ambas existe un trastorno en el metabolismo de la glucosa. En la diabetes tipo 1 (juvenil o insulinodependiente) es la deficiencia completa o casi total de insulina, resultado a un ataque autoinmune de las células  $\beta$  de los islotes de Langerhans; la diabetes tipo 2 (no insulinodependiente o del adulto) es un grupo heterogéneo que se caracteriza por resistencia a la insulina, menor secreción de la misma y una mayor producción de glucosa. Power, (2012), Cabrera, (2010).

Antes la diabetes se clasificaba en base al criterio de la edad, ya que la diabetes tipo 1 se presentaba en pacientes menores de 30 años, y la tipo II después de los 30; hoy en día se ha diagnosticado diabetes del tipo 2 en niños y adolescentes, en especial a los adolescentes obesos, por lo tanto la clasificación por criterio a la edad ya es obsoleta. Power, (2012).

También existen otras causas que pueden desencadenar la Diabetes mellitus: defectos genéticos específicos de la secreción o acción de la insulina, alteraciones metabólicas que trastornan la secreción de insulina, trastornos mitocondriales, etcétera. Power, (2012). Es importante aclarar que los términos insulinodependiente y no insulinodependiente son obsoletos.

**Diabetes Gestacional.** Es la intolerancia a la glucosa; se desarrolla durante el embarazo, por lo regular en las últimas semanas, debido al aumento en las necesidades de la insulina. En este tipo de diabetes, las mujeres pueden recuperar una tolerancia normal a la glucosa, pero con este antecedente puede haber un riesgo de diabetes tipo 2, Power, (2012).

**Diabetes mellitus tipo 1.** Existe destrucción en las células  $\beta$  del páncreas y deficiencia de insulina, debido a que se genera una autoinmunidad donde las células de los islotes pancreáticos son destruidas. Los individuos que llegan a padecer diabetes tipo 1, por lo regular son personas en la pubertad, por lo cual se le denomina diabetes juvenil. Los antecedentes de la enfermedad es un estado llamado "luna de miel", se puede controlar la glicemia, pues sólo se necesita poca insulina, o raramente no la llega a necesitar. Esto sucede porque todavía no hay destrucción total de las células  $\beta$  del páncreas, y por lo tanto, el resto pueden seguir produciendo insulina, pero llega en un momento que la autoinmunidad destruye todas las células beta que quedaban causando a corto plazo un déficit de insulina, y por lo tanto una hiperglucemia. Power (2012).

**Diabetes mellitus tipo 2.** Esta enfermedad se debe a una resistencia a la insulina o una secreción anormal de dicha hormona. Se caracteriza por la menor producción de insulina, resistencia a la misma y la sobreproducción de glucosa hepática y un metabolismo anormal en las grasas. La obesidad será el factor princi-

pal para desencadenarla. Al igual que la diabetes tipo 1, el individuo puede tener una tolerancia normal a la glucosa, a pesar de la resistencia, ya que las células  $\beta$  del páncreas pueden compensar al incrementar la producción de la hormona.

Al evolucionar la resistencia a la insulina y surgir hiperinsulinemia compensatoria, los islotes pancreáticos en algunas personas no pueden ya conservar el estado hiperinsulinémico y en este momento surge la intolerancia a la glucosa, que se caracteriza por incrementos en la concentración de glucemia

postprandial, (Power, 2012).

En pocas palabras, al ir avanzado la diabetes, la insulina que se producía para compensar la resistencia a ésta, llegará a un punto en que el excedente de insulina ya no pueda ser captada, como quien dice se necesita más insulina para poder compensar dicha resistencia, Power, (2012).

En la Tabla 2, se muestran las diferencias entre la Diabetes Tipo 1 y Tipo 2. Cortesía de Cabrera, (2010).

	<b>DIABETES TIPO 1</b>	<b>DIABETES TIPO 2</b>
<b>Prevalencia</b>	Menos frecuente (5% a 10% de los diabéticos)	Más frecuente (90-95% de los diabéticos)
<b>Mecanismo etiopatogénico</b>	Destrucción autoinmune de las células $\beta$	Insulinorresistencia y falla secretoria de distintos grados
<b>Forma de inicio</b>	Habitualmente rápido con síntomas marcados	Lento e insidioso
<b>Edad de inicio</b>	Antes de los 20 años	Después de los 39 años
<b>Alteración en el peso corporal</b>	Paciente delgado en 80% de los casos	Sobrepeso en más del 80% de los casos
<b>Tendencia a la cetosis</b>	Constante en ausencia de tratamiento insulínico	Poco frecuente (asociada a infecciones o estrés)
<b>Tratamiento con insulina</b>	Imprescindible	Necesario en algunos casos

Tabla 2. Diferencias entre Diabetes tipo 1 y 2. Fuente: Cabrera, (2010).

### Anomalías metabólicas

Metabolismo anormal de músculo y grasa. Como ya se mencionó, uno de los signos más significativos en la diabetes mellitus Tipo 2 es la resistencia a la insulina, y no puede actuar en los órganos blancos (hígado, músculo y grasa). Al existir la resistencia a la insulina, se altera la utilización de glucosa a los tejidos sensibles a la glucosa, y el hígado producirá glucosa por la degradación de glucógeno (glucogenólisis), con lo que va contribuir con la hiperglucemia, Power, (2012).

Otro efecto de la resistencia a la insulina, es la acumulación de líquido dentro de los miocitos de músculo esquelético, lo que causa una disminución de la fosforilación mitocondrial, y aminora la producción de ATP; entonces para evitar que la célula se quede sin ATP, acudirá a la oxidación de ácidos grasos y la acumulación de lípidos dentro de los miocitos del músculo

esquelético, por lo que se generarán especies reactivas de oxígeno (ROS) como los peróxidos de lípido. Otro trastorno relacionado con los lípidos es que en el estado de hiperinsulinemia, podrá incrementar la acción de insulina, con lo que acelerará otro trastorno ligado a la diabetes que es la aterosclerosis, Power, (2012).

Trastorno de la secreción de insulina. En la diabetes mellitus Tipo 2, la secreción de insulina aumenta en respuesta a la resistencia de insulina, con el fin de mantener una tolerancia normal a la glucosa. Las alteraciones de la secreción de insulina es que cada vez que haya insulinorresistencia, si se secretará insulina pero de forma inadecuada, en pocas palabras inservible, Power, (2012).

Aumento de la producción hepática de glucosa y lípidos. En la diabetes Tipo 2, la resistencia hepática a la insulina, la hiperinsulinemia suprime la gluconeogénesis, lo que produce una hiperglucemia en ayunas y disminuye el almacenamiento de glucógeno en hígado en el periodo posprandial. Como resultado a la resistencia de insulina, en el tejido adiposo hay lipólisis (degradación de lípidos) y hay flujo de ácidos grasos libres y como consecuencia se incrementa la síntesis de lípidos (lipoproteínas de baja densidad y triglicéridos) en los hepatocitos, Power, (2012).

Esta acumulación de lípidos o esteatosis del hígado puede ocasionar hepatopatía grasa no alcohólica (lo que se conoce coloquialmente como hígado graso) y anomalía en las pruebas de función hepática. Todos los trastornos mencionados anteriormente ocasionan dislipidemia que es la concentración de triglicéridos, descenso en las lipoproteínas de alta densidad e incremento de lipoproteínas de baja densidad, Power, (2012).

Anomalías agudas de la Diabetes mellitus: cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico)  
Para poder hablar de la cetoacidosis diabética es importante conocer la síntesis de los cuerpos cetónicos.

**Cuerpos Cetónicos.** El hígado es el órgano donde se metaboliza los lípidos, y por lo tanto de los cuerpos cetónicos. En condiciones normales, la oxidación hepática de los ácidos grasos es incompleta, por lo cual producen los cuerpos cetónicos: el ácido acetoacético y sus derivados el ácido  $\beta$ -hidroxibutírico y la acetona. La síntesis de ácido acetoacético es por la hidrólisis de dos moléculas de acetil-CoA (CH<sub>3</sub>COCoA).

El ácido acetoacético se transforma en ácido  $\beta$ -hidroxibutírico por medio de una deshidrogenasa y por la participación de un NADH y un H<sup>+</sup>. La acetona se forma por la descarboxilación de ácido acetoacético. Cuando ya están sintetizados los cuerpos cetónicos, salen del hígado y son oxidados por otros tejidos, en especial por los músculos. En individuos con ayuno prolongado, en diabetes mellitus y en personas con dieta baja en carbohidratos, aparece un cuadro de cetosis, que se ven reflejados en sangre (cetonemia) y en orina (cetonuria), Mas, (2013), Guyton, (2011).

**Cetoacidosis diabética.** Es una complicación grave de la diabetes Tipo 1, y poco frecuente y no tan intensa en la Tipo 2. En estos pacientes hay un déficit relativo o absoluto de insulina y una liberación de

adrenalina que estimula la secreción de hormonas antagonistas de la insulina como el glucagón (principalmente), catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento (secundariamente). La deficiencia de insulina y el aumento de glucagón disminuyen la utilización de glucosa en los órganos diana, por lo que incrementa la gluconeogénesis, la gluconeólisis y la formación de cuerpos cetónicos en el hígado, además de aumentar el uso ácidos grasos y aminoácidos para compensar la deficiencia energética.

La hiperglucemia provoca diuresis osmótica y deshidratación, características del estado cetoacidótico. La deficiencia de insulina causa la estimulación de la lipoproteína lipasa, que por consecuencia de esta enzima provoca la degradación de los depósitos grasos y hay un aumento de la concentración de ácidos grasos libres.

Cuando estos ácidos grasos libres entran al hígado se esterifican con la acil-CoA graso. La oxidación de la acil-CoA graso en la mitocondria hepática produce los cuerpos cetónicos como el ácido acetoacético y el ácido  $\beta$ -hidroxibutírico, que por lo consiguiente provoca cetonemia y cetonuria; estos estados de ocasionan deshidratación, produciéndose así una cetoacidosis metabólica, y la liberación de aminoácidos cetógenos por el catabolismo de las proteínas agravan el estado cetósico.

Como se mencionó la síntesis de cuerpos cetónicos provoca un desbalance en el equilibrio ácido-base, para normalizar ese desequilibrio entra el ión bicarbonato (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) para neutralizar la acidez, pero al agotarse los depósitos del ión bicarbonato, produce una acidosis metabólica, Power, (2012). Ver Figura 3.

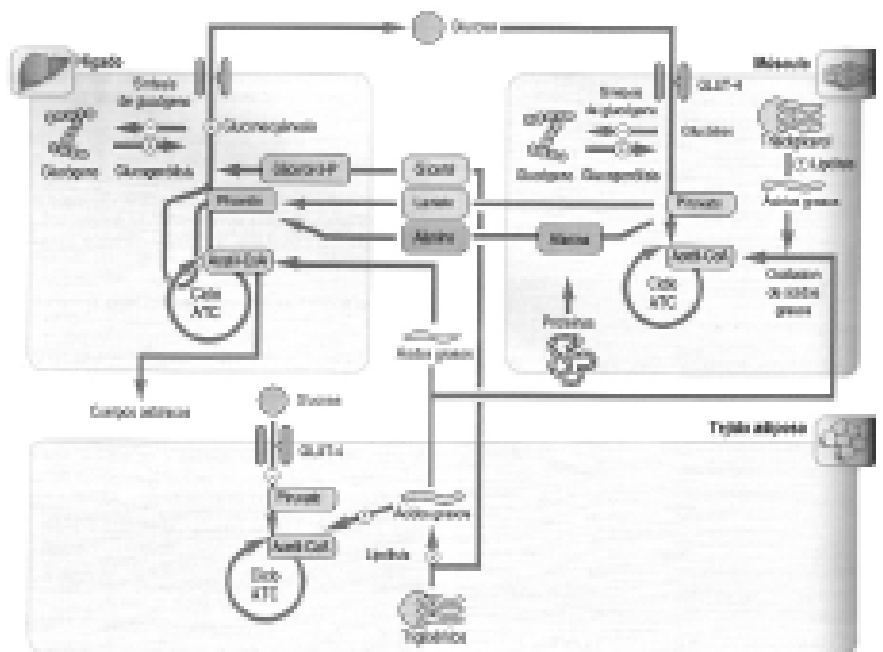




Figura 3. Complicaciones metabólicas de la diabetes (síntesis de cuerpos cetónicos).

Fuente: Baynes, (2011).

En la Tabla 3, se presenta el tratamiento de la cetoacidosis diabética. Cortesía de Power, (2012).

## TRATAMIENTO DE LA CETOACIDOSIS DIABÉTICA

1.- Confirmar el diagnóstico (glucosa plasmática elevada, cetonas séricas positivas, acidosis metabólica).

2.- Ingreso en el hospital: puede ser necesario el internamiento en la unidad de cuidados intensivos para la vigilancia frecuente o si el pH es  $<7.00$  o el paciente ha perdido el estado de alerta.

3.- Valorar:

- Electrolitos séricos ( $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Mg^{2+}$ ,  $Cl^-$ ,  $HCO_3^-$ ,  $PO_4^{3-}$ ).
- Estado ácido-básico (pH,  $HCO_3^-$ ,  $PCO_2$ , hidroxibutirato  $\beta$ ).
- Función renal (creatinina, excreción urinaria).

4.- Reemplazar los líquidos: 2 a 3 L de solución salina al 0.9% durante las primeras 1 a 3 h (15 a 20 mL/kg/h); de manera subsecuente, solución salina al 0.45% a la dosis de 250 a 500 mL/h; cambiar a solución glucosada al 5% con solución salina al 0.45% a la dosis de 150 a 250 mL/h cuando la glucosa plasmática llegue a 200 mg/100 mL (11.2 mmol/L).

5.- Administrar insulina de acción corta: IV (0.1 unidades/kg) y acto seguido 0.1 unidades/kg/h en solución IV continua; aumentar dos a tres veces la dosis si no hay reacción en un plazo de 2 a 4 h. Si la concentración sérica inicial de potasio es  $<3.3$  mmol/L (3.3 mEq/L), no administrar insulina hasta que la concentración de potasio se haya corregido. Si el potasio sérico al inicio es  $>5.2$  mmol/L (5.2 mEq/L), no suplementar  $K^+$  hasta que el potasio se haya corregido.

6.- Valorar al paciente: investigar qué precipitó la crisis (no cumplió con el tratamiento, infección, traumatismo, infarto, consumo de cocaína). Iniciar la investigación apropiada del suceso precipitante [cultivos, CXR (radiografía de tórax), ECG (electrocardiograma)].

7.- Cuantificar la glucosa capilar cada 1 a 2 h; cuantificar electrolitos (en particular  $K^+$ ,  $HCO_3^-$ ,  $PO_4^{3-}$ ) y el desequilibrio aniónico cada 4 h las primeras 24 h.

8.- Vigilar la presión arterial, pulso, respiraciones, estado mental e ingreso y egreso de líquidos cada 1 a 4 h.

9.- Reemplazar  $K^+$ : 10 mEq/h cuando el  $K^+$  plasmático sea  $<5.0$  a 5.2 mEq/l (o de 20 a 30 mEq/L de líquidos de infusión), se normalicen el ECG, la excreción de orina y la creatinina urinaria; administrar 40 a 80 mEq/h cuando el  $K^+$  plasmático sea  $<3.5$  mEq/L o si se administra bicarbonato.

10.- Continuar con todo lo anterior hasta que el paciente se estabilice, se obtenga la glicemia deseada 8.3 a 13.9 mmol/L (150 a 250 mg/100mL) y se haya resuelto la acidosis. La posología de la insulina puede disminuirse hasta 0.05 a 0.1 U/kg/h.

11.- Administrar insulina de acción prolongada tan pronto como el paciente vuelva a comer. Permitir la superposición entre la venoclisis de solución de insulina y la inyección subcutánea de ésta.

Estado hiperosmolar hiperglucémico. En la mayor parte de los casos, se presenta en pacientes con Diabetes mellitus Tipo 2, de edad avanzada, con antecedentes de varias semanas, con poliuria, pérdida de peso y disminución del consumo oral que culminan en confusión mental, letargo o coma. Las causas que provocan el estado hiperosmolar hiperglucémico son el déficit de insulina y el aporte insuficiente de líquidos. La hiperglucemia provoca una diuresis osmótica, que provoca una disminución en el volumen intravascular. En el estado hiperosmolar hiperglucémico, el hígado es incapaz de sintetizar cuerpos cetónicos.

Daño mitocondrial producido por Diabetes mellitus

En cuestión de daño mitocondrial, no se explica el daño a nivel de genoma, sino se explica cómo la diabetes puede dañar la mitocondria, y para poder hablar del tema es necesario comprender: 1) mitocondria, 2) Síntesis de ATP, 3) depleción de ATP.

### Mitocondria

Son organitos celulares, cuya función principal es la producción de energía en las células eucariotas. Las mitocondrias son esféricas o alargadas, tiene una anchura de 0.5 a 1.0  $\mu m$  y longitud de hasta 10  $\mu m$ . Aquí se produce la síntesis de ATP por reacciones de oxidación.

En ella, se llevan a cabo las siguientes reacciones: fosforilación oxidativa, ciclo de los ácidos tricarbóxicos (ciclo de Krebs),  $\beta$ -oxidación, entre otras. Las mitocondrias muestran dos membranas: la membrana interna, que proyecta hacia el interior de la mitocondria, y las crestas mitocondriales (sitio donde se lleva a cabo la fosforilación oxidativa por sistema de transporte de electrones). Estas dos membranas delimitan dos compartimientos. Entre los dos compartimientos de

encuentra el espacio intermembranoso. La otra sección, que está limitado por la membrana interna contiene la matriz mitocondrial (sitio donde se lleva a cabo el ciclo del Krebs), Carneiro, (2006), Cárabez, (2013).

Cabe recalcar que la mitocondria es el único organito que contiene información genética. El ADN mitocondrial codifica para algunas proteínas de su membrana interna. Ésta evidencia de que las mitocondrias contienen su propio genoma, apoya la teoría de que las mitocondrias son descendientes de bacterias aeróbicas que vivieron en simbiosis con las células eucariotas primitivas, Cárabez, (2013).

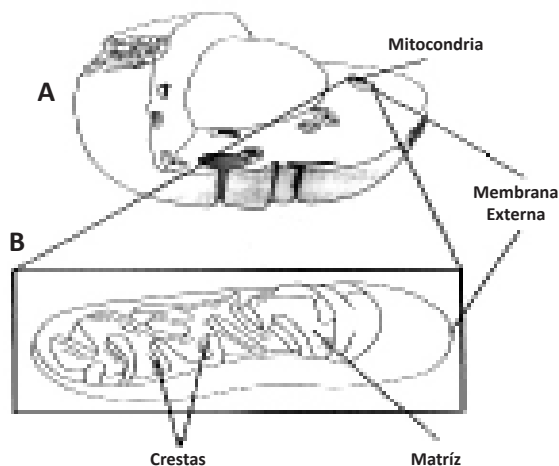


Figura 4. Constitución morfológica de la mitocondria. Fuente: Laguna, (2013).

### Síntesis de ATP

La síntesis de ATP puede ser explicada con una molécula de glucosa, en esta se lleva a cabo la glucólisis con la producción de 2 ATP), el ciclo de Krebs (con 2 ATP) y el sistema de transporte de electrones (con 28 ATP). Aunque la glucosa sea el mejor ejemplo, también puede ser explicado a partir de los lípidos o las proteínas.

### Vía glucolítica

La glucosa es metabolizada, y se obtienen como productos finales dos moléculas de ácido pirúvico, dos moléculas de ATP, y dos moléculas de NADH. La glucólisis se lleva a cabo en el citosol de la célula, y empieza por la entrada de glucosa a la célula; la primera reacción es la de fosforilación de la glucosa en presencia de la enzima glucocinasa (hexocinasa) y de magnesio, reacciona con un ATP para obtener glucosa-6-fosfato y un ADP, en esta reacción la glucosa queda

confinada a la célula; la segunda reacción es la de isomerización, en donde la glucosa-6-fosfato en presencia de fosfoglucoisomerasa se transforma (isomeriza) en fructosa-6-fosfato, Cárabez, (2013).

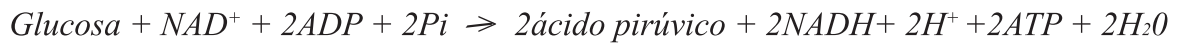
La segunda reacción tiende a ser reversible para poder estar en equilibrio químico, si esto llegase a suceder la glucólisis se detiene y no se obtiene energía, es por eso que en la tercera reacción hay otra fosforilación en donde la fructosa-6-fosfato reacciona con un ATP en presencia de la fosfofructocinasa y catión de magnesio para poder producir la fructosa-1,6-bisfosfato, en esta reacción existe un acoplamiento de reacción, en la cual vuelve irreversible la cadena de glucólisis y así evitar el equilibrio, Cárabez, (2013).

En la cuarta reacción que es una condensación aldólica la fructosa-1,6-bisfosfato en presencia de la enzima aldolasa, rompe la fructosa-1,6-bisfosfato en dos cadenas de tres carbonos (triosas) y produce el gliceraldehído-3-fosfato y fosfato de dihidroxiacetona; en la quinta reacción el fosfato de dihidroxiacetona en presencia de la enzima triosa fosfato isomerasa, el reactivo se isomeriza para producir el gliceraldehído-3-fosfato. Puesto que tenemos dos moléculas de gliceraldehído-3-fosfato, solo explicaremos las reacciones de un solo reactivo, pero considerando que las reacciones son en duplicado, Cárabez, (2013).

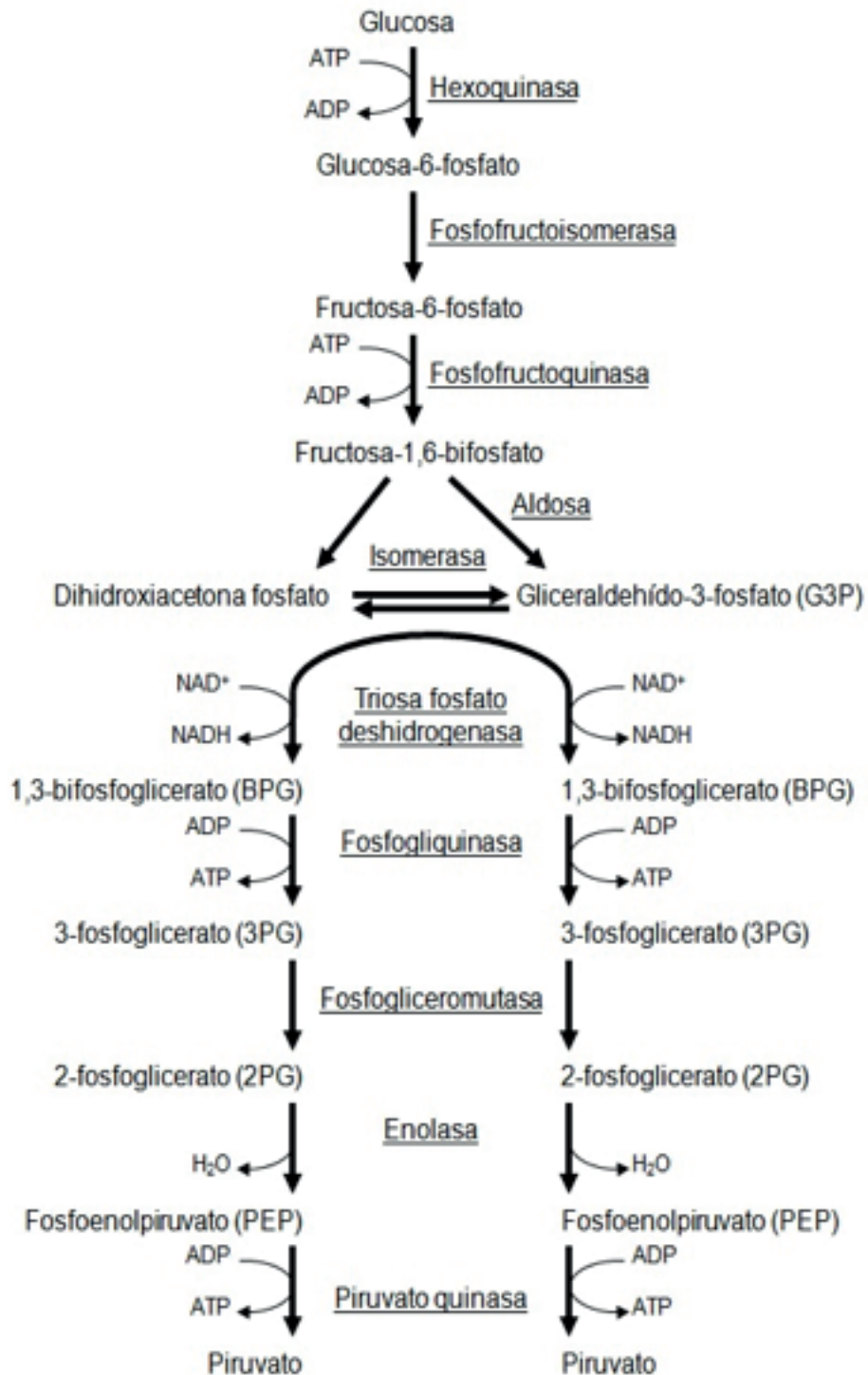
La sexta reacción el gliceraldehído-3-fosfato reacciona con el NAD<sup>+</sup> en presencia del gliceraldehído-3-fosfato deshidrogenasa para producir el ácido-1,3-bisfosfoglicérico y un NADH, la sexta reacción es una reacción de redox porque el gliceraldehído-3-fosfato se oxida mientras el NAD<sup>+</sup> se reduce; en la séptima reacción el ácido-1,3-bisfosfoglicérico sufre una desfosforilación en presencia de la enzima fosfogliceratocinasa y reacciona con un ADP para producir el ácido-3-fosfoglicérico y la primera molécula de ATP, Cárabez, (2013).

La octava reacción el ácido-3-fosfoglicérico sufre una isomerización en presencia de la fosfoglicerato mutasa para obtener el ácido-2-fosfoglicérico; en la novena reacción el ácido-2-fosfoglicérico sufre una deshidratación en presencia de la enolasa para producir el ácido fosfoenolpirúvico; y en la décima reacción el ácido fosfoenolpirúvico reacciona con ADP en la presencia de la enzima piruvatocinasa, donde se hay una desfosforilación y produce el ácido pirúvico y otra molécula de ATP, Cárabez, (2013).

Recordando que fueron dos moléculas de gliceraldehído-3-fosfato que reaccionaron, la producción neta es de dos moléculas de ácido pirúvico y cuatro moléculas de ATP, pero como en las primeras reacciones se consumen dos moléculas de ATP, solo se estima la producción de dos moléculas de ATP. La glucólisis se puede resumir en la siguiente ecuación:



Cárabez, (2013).



## Ciclo de Krebs

Es una serie de reacciones donde ácido pirúvico sigue su camino metabólico, dentro de la matriz mitocondrial. Para poder iniciar el ciclo de Krebs, el ácido pirúvico sufre una reacción de descarboxilación oxidativa para poder obtener acetil-CoA (intermediario químico en el metabolismo), Guyton, (2010).

En la primera reacción el acetil-CoA reacciona con el ácido oxalacético y una molécula de agua en presencia de la enzima citrato sintetasa y se obtiene el ácido cítrico y una molécula de CoA; en la segunda reacción el ácido cítrico es deshidratado por la enzima aconitasa y se obtiene el ácido cis-aconítico; en la tercera reacción, el agua que se obtuvo por la reacción anterior, reacciona con el ácido cis-aconítico para obtener el ácido isocítrico (llamado así porque es isómero de cadena del ácido cítrico), Guyton, (2011).

En la cuarta reacción hay una reducción por la enzima isocitrato deshidrogenasa en la que el ácido isocítrico reacciona con un NAD<sup>+</sup> y se obtiene el ácido oxalosuccínico y NADH más un H<sup>+</sup>; en la quinta reacción el hay una descarboxilación no oxidativa en donde el ácido oxalosuccínico produce el ácido α-cetoglutarico y un anhídrido carbónico. En la sexta reacción el ácido α-cetoglutarico se descarboxila y entra la CoA para obtener el ácido succinil-CoA, y en esta misma reacción el ácido succinil-CoA reacciona con otro NAD<sup>+</sup> y una molécula de agua y un ADP, para producir el ácido succínico una molécula de NADH y una molécula de ATP, Guyton, (2011).

En la séptima reacción el ácido succínico reacciona con un FAD<sup>+</sup> por la enzima deshidrogenasa succínica, se produce el ácido fumárico más una molécula de FADH<sub>2</sub>; en la octava reacción en ácido fumárico por hidratación se forma el ácido málico por medio de la enzima fumarasa; en la novena reacción el ácido málico por medio de la deshidrogenasa málica, reacciona con un NAD<sup>+</sup> y se produce el ácido oxalacético y una molécula de NADH. Chávez, (2009), Guyton, (2011).

En el ciclo de Krebs solo se producen dos moléculas de ATP (recordando que reaccionaron dos ácido pirúvicos), y se piensa que no produce nada de energía, pero en sí la energía la llevan las coenzimas NADH y FADH<sub>2</sub> y es por eso que se producen para seguir metabolizándose.

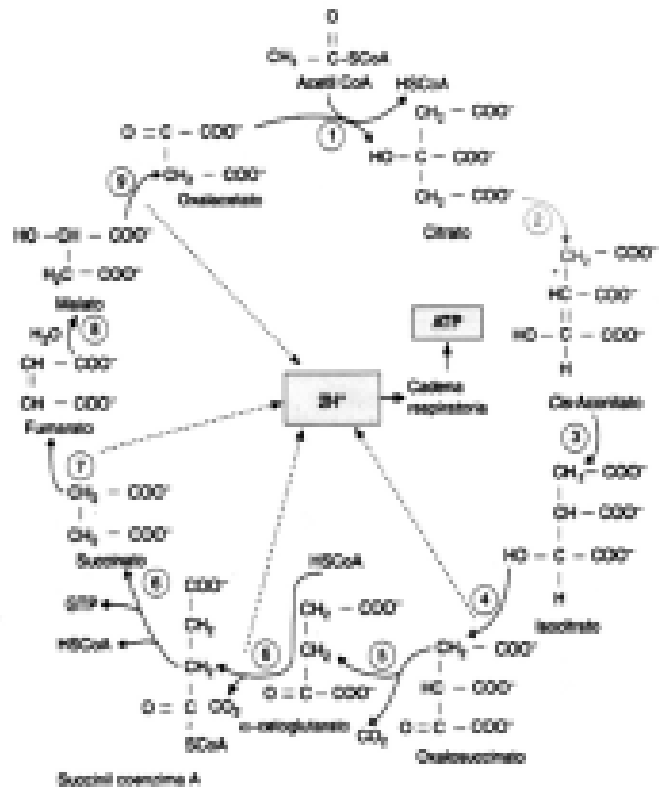


Figura 5. Esquema del Ciclo de Krebs. Fuente: Laguna, (2013).

## Sistema de transporte de electrones. Fosforilación Oxidativa

El sistema de reacciones de electrones o cadena respiratoria, es aquel donde acepta equivalentes reductores, en forma de hidruros o electrones, provenientes de los metabolitos. En el sistema de transporte de electrones entran todos los NADH y FADH<sub>2</sub> que se produjeron en el metabolismo de la glucosa, y es aquí donde se produce la mayor parte de energía en forma de ATP. Cada equivalente reductor producirá una cantidad de ATP.

Los NADH producidos por la glucólisis darán un total de 4 ATP. Los NADH producidos en el ciclo de Krebs a partir de glucosa darán un total de 18 ATP. Los FADH<sub>2</sub> reducidos en el ciclo de Krebs a partir de glucosa darán un total de 4 ATP. Más cuatro H<sup>+</sup> que entran al sistema producen un total de 2 ATP. En total se produjeron 28 moléculas de ATP, más las dos moléculas de ATP producidos en la glucólisis y más dos ATP producido por el ciclo de Krebs, da un total de 32 moléculas de AT, Chávez, (2013), Stillway, (2013).

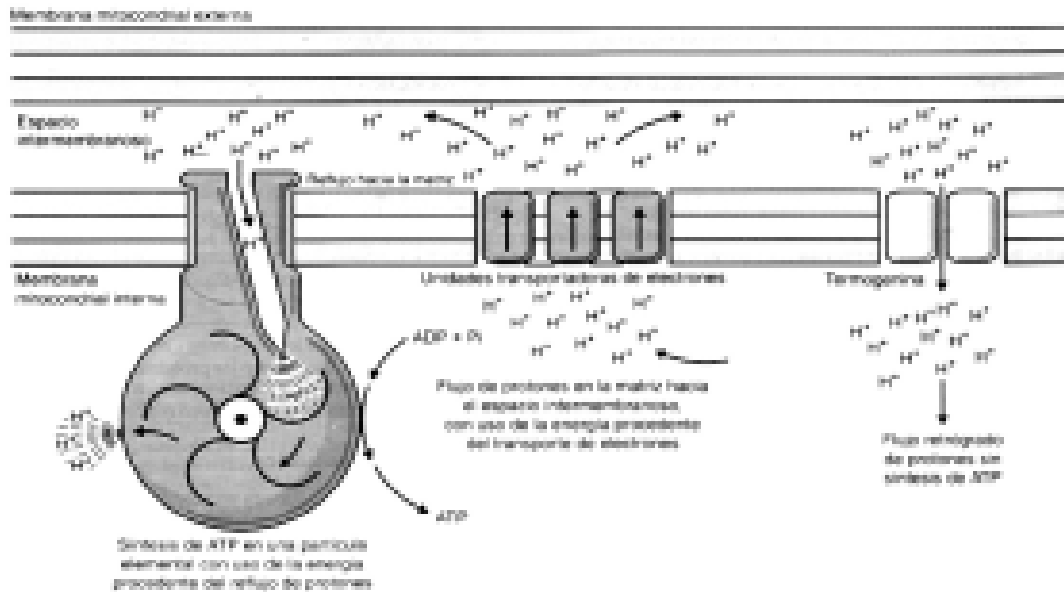


Figura 6. Esquema del sistema de transporte de electrones en la cresta mitocondrial. Fuente: Carneiro, (2006).

### Depleción del ATP

Es la reducción de ATP por causas de frecuencia de las lesiones hipóxicas y químicas. Las causas posibles de agotamiento de ATP puede ser por una reducción del aporte de oxígeno y nutrientes, las lesiones mitocondriales y las acciones de algunas toxinas.

### Daño Mitocondrial

Como ya se mencionó anteriormente, las mitocondrias son la principal fuente de ATP para el organismo, pero también participa en las lesiones y la muerte celular. Las consecuencias del daño mitocondrial son:

- Ocasionar un poro de transición de la permeabilidad de las mitocondrias, en la que se pierde la membrana mitocondrial con lo que conlleva a un fracaso de la fosforilación oxidativa, en donde hay un agotamiento de ATP, que termina en la necrosis celular.
- Activar la apoptosis.

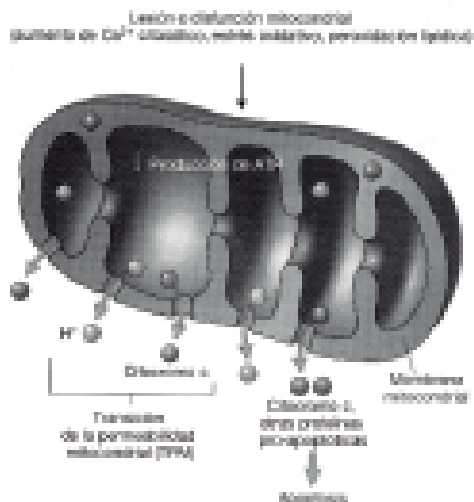


Figura 7. Esquema de daño mitocondrial. Fuente: Kumar, Abbas, Fausto, Aster, en Robbins y Cotran. (2010).

¿Cómo se daña la mitocondria en la diabetes?. La mitocondria es dañada por la sobreproducción de especies reactivas de oxígeno, ya que el uso de ácidos grasos para obtener energía deja como residuo el peróxido de hidrogeno. Otra razón es por el exceso de cuerpos cetónicos y la sobreproducción de NADH y FADH<sub>2</sub>, Cabrera, (2010).

### Radicales libres y estrés Oxidativo

Radicales libres. Un radical libre es cualquier especie atómica o molecular, altamente inestable por la falta de uno o más electrones en sus últimos niveles energéticos. La reactividad de un radical libre depende del tipo de radical que se trate, así de como la molécula con la cual reacciones. Un ejemplo de radicales libres es el peróxido, Konigsberg, (2013).

Estrés oxidativo. Estado en donde hay un exceso de especies reactivas del oxígeno (ROS), por lo cual hay una incapacidad de protegernos de las ROS. El estrés oxidativo es una característica de las enfermedades inflamatorias donde se producen ROS en respuesta a un estímulo. Ejemplos donde se produce el estrés oxidativo es en la artritis, aterosclerosis, lupus eritematoso sistémico y en la diabetes, Baynes, (2011).

Como ya se mencionó, el metabolismo de los ácidos grasos es incompleto, y se forma el peróxido graso, luego éste por acciones enzimáticas se desdobla para producir el peróxido de hidrógeno (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>), siendo una ROS muy tóxica, pero gracias a los peroxisomas, con la

ayuda de la enzima catalasa, este es degradado. Pero en la diabetes, al haber, ya sea déficit de insulina o insulinoresistencia, los ácidos grasos son movilizados para obtener energía, y se obtienen grandes cantidades de peróxido, de tal manera que los peroxisomas tardan más en metabolizarlos, y este excedente de peróxido daña a largo plazo las mitocondrias.

## Conclusiones

Considerando que las mitocondrias son el organelo celular de mayor importancia, después del núcleo cuya función principal es la de proveer de energía útil a la célula para mantenerla con vida, se continúan realizando investigaciones en torno a su relación con las alteraciones metabólicas en la Diabetes mellitus.

Es en ellas donde ocurre la interconversión entre los diferentes sustratos: aminoácidos, glucosa, glicerol y ácidos grasos en el ciclo de Krebs. La actividad mitocondrial genera energía en forma de ATP; para esto en condiciones normales, el consumo de oxígeno está acoplado íntimamente a la generación de ATP y a la producción de agua. Sin embargo, los conocimientos actuales indican que el daño mitocondrial es consecuencia a largo plazo de la Diabetes mellitus.

Dado que la función mitocondrial alterada está claramente asociada con la obesidad y la diabetes Tipo 2, no es sorprendente que haya un gran interés en el uso de la farmacología para aumentar la función mitocondrial en el tratamiento de trastornos como la encefalomiopatía, miopatía mitocondrial, y varios trastornos relacionados con la edad que incluyen enfermedades neurodegenerativas, síndrome metabólico, y la diabetes.

## Bibliografía

### Bibliografía citada

Álvarez y Rodríguez. (2010). Historia de la Diabetes mellitus, cronología.

[www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/diabetes/cronología\\_de\\_la\\_diabetes\\_mellitus.pdf](http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/diabetes/cronología_de_la_diabetes_mellitus.pdf)

Baynes, Dominiczak. (2011). Bioquímica Médica. 3a Edición. Editorial Elsevier Mosby.

Cabrera, en Dvorkin • Cardinali • Iermoli Best & Taylor. (2010). Bases Fisiológicas de la Práctica Médica. 14ª. Edición en español. Editorial Médica Panamericana.

Cárabez, Trejo, A. en Laguna, Piña, Martínez, Pardo y Riveros. (2013). Bioquímica de Laguna. 7a Edición. Editorial Manual Moderno.

Cárabez, Trejo, A. & Chávez, Cosío, E. en Laguna, Piña, Martínez, Pardo y Riveros.

(2013). Bioquímica de Laguna. 7a Edición. Editorial Manual Moderno.

Carneiro, Junqueira, (2006). Histología Básica. 6a Edición. Editorial Elsevier.

Chávez, Cosío, E. en Laguna, Piña, Martínez, Pardo y Riveros. (2013). Bioquímica de Laguna. 7a Edición. Editorial Manual Moderno.

Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Diabetes en números.

Federación Mexicana de Diabetes, A.C.  
[whqlibdoc.who.int/trs/WHO\\_TRS\\_727\\_spa.pdf](http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_727_spa.pdf)

Fernández, Velasco, D.A. en Laguna, Piña, Martínez, Pardo y Riveros. (2013). Bioquímica de Laguna. 7a Edición. Editorial Manual Moderno.

Guyton y Hall. (2011). Fisiología Médica. 12a Edición. Editorial Elsevier Saunders.

Konigsberg, Fainstein, M. en Laguna, Piña, Martínez, Pardo y Riveros. (2013). Bioquímica de Laguna. 7a Edición. Editorial Manual Moderno.

Laguna, Piña, Martínez, Pardo y Riveros. (2013). Bioquímica de Laguna. 7a Edición. Editorial Manual Moderno.

Mas, Oliva, J. en Laguna, Piña, Martínez, Pardo y Riveros. (2013). Bioquímica de Laguna. 7a Edición. Editorial Manual Moderno.

Stilway en Laguna, Piña, Martínez, Pardo y Riveros. (2011). Bioquímica de Laguna. 7a Edición. Editorial Manual Moderno.

OMS. Plan Mundial contra la Diabetes 2011 – 2012. Federación Internacional de Diabetes.  
<http://www.idf.org/sites/default/files/attachments/GDP-Spanish.pdf>

Power, en Longo, Fauci, Kasper, Hauser, Jameson y Loscalzo. Harrison. (2012). Principios de Medicina Interna. Tomo II. 18a Edición. Editorial Mc Graw Hill.

### Bibliografía consultada

Biblioteca de la Sociedad Española de Diabetes. Coordinador Ignacio Conget. (2006). Prediabetes y diabetes tipo 1 de reciente diagnóstico. Grupo de trabajo de Prediabetes tipo 1 de la Sociedad Española de Diabetes (SED). Ediciones Maro, A.C.  
[www.sediabetes.org/gestor/upload/00001055archivo.pdf](http://www.sediabetes.org/gestor/upload/00001055archivo.pdf)

Kumar, Abbas, Fausto, Aster, en Robbins y Cotran. (2010). Patología Estructural y Funcional. 8a. Edición. Editorial: Elsevier-Masson: Saunder, Mosby, Harcourt Brace

Materiales didácticos. (2013 – 2014). Departamento de Bioquímica. Facultad de Medicina. UNAM.  
<http://bq.unam.mx/wikidep/pmwiki.php/Main/MaterialesDidacticos>

P. Cordero, A. Solomon, J.A. Martínez. Revista Médica Universidad de Navarra. Vol 51, N° 3, (2007), 13-18. Depto. de Ciencias de la Alimentación, Fisiología y Toxicología.  
Metabolismo mitocondrial: ¿un eje etiológico de la obesidad?  
[www.unav.es/revistamedicina/51\\_3/pdf/eficacia.pdf](http://www.unav.es/revistamedicina/51_3/pdf/eficacia.pdf)

Review Article. Redox Homeostasis in Pancreatic  $\beta$  Cells. Petr Ježek, Andrea Dlavsková, and Lydie Plecítá-Hlavatá Department of Membrane Transport Biophysics, No. 75, Institute of Physiology, v.v.i., Academy of Sciences of the Czech Republic, Vítězská 1083, CZ 14220 Prague, Czech Republic. Correspondence should be addressed to Petr Ježek, jezek@biomed.cas.cz. Received 13 September 2012; Accepted 30 October 2012. Academic Editor: Syed Ibrahim Rizvi.

# Perfiles

## DR. JOEL LOREDO FLORES SECRETARIO ACADÉMICO



### FORMACIÓN ACADÉMICA

- Médico Urgenciólogos egresado del Hospital General Balbuena
- Médico Cirujano-Partero, egresado de la Universidad Autónoma de Tamaulipas, Campus Tampico

### CAMPO LABORAL

- Médico Adscrito de Urgencias, Hospital General de Tampico “Dr. Carlos Canseco”, SSA, 2013 a la fecha.
- Instructor cursos BLS/ACLS, Entrenamiento de Respuesta a Emergencias Especializadas y Seguridad EREES, 2012 a la fecha.
- Médico de Urgencias, Hospital General Regional No. 6 “Lic. Ignacio García Téllez” del IMSS, 2011 a la fecha.
- Médico Supervisor de Hospitales en el IMSS Delegación Tamaulipas, 2011-2012
- Médico Adscrito UMF No. 1, IMSS Cd. Victoria, Tam., 2009-2011
- Médico Adscrito Hospital General “Dr. Norberto Treviño Zapata”, SSA, 2010-2011

### CERTIFICACIONES

- Instructor Certificado por la American Heart Association, cursos BLS/ACLS

### NOMBRAMIENTOS

- Secretario Académico de la Facultad de Medicina del ICEST Campus Tampico 2000, Marzo 2014 a la fecha



## Inaugura la Facultad de Medicina del ICESST Campus Tampico 2000 el Centro de Enseñanza por Simuladores “CESIM”



25

Dado el crecimiento de la Facultad de Medicina del ICESST en cuanto a preceptos académicos y de infraestructura, es una tarea ineludible mantenernos en los estándares de desempeño universitario que constituye el estándar de oro a nivel de las grandes facultades de medicina del mundo.

El contexto Universitario se hace parte del propósito de la Facultad de Medicina, como impulsar el uso de las nuevas tecnologías, acorde con un proceso de modernización y adecuación física como una estrategia para brindar más apoyo a las tres esferas universitarias: la investigación, la docencia y la extensión.

El uso de simuladores contrarresta una de las mayores preocupaciones de las instituciones formadoras de profesionales de la salud: definir la metodología ideal para la enseñanza, puesto que los modelos tradicionales ofrecen poca disponibilidad de prácticas y éstas dependen, además de las eventualidades, de las

patologías, pudiendo generar en los alumnos la adopción de sus propias técnicas empíricas.

Es por ello el pasado 11 de abril del 2014, se llevó a cabo en la inauguración del CESIM (Centro de Enseñanza por Simuladores), el cual se encuentra ubicado en el Domicilio: Avenida de los Leones No.1022, Col. Petrolera, Tampico, Tam., dependiente del Campus Tampico 2000.

La Rectora la Lic. Sandra L. Ávila Ramírez acompañada por el Dr. Américo Villarreal Anaya Sub-secretario de Calidad y Atención Médica Especializada de la Secretaría de Salud del Estado, el Dr. Jacob Cuitláhuac Rosales Velázquez Director de Calidad y Educación Salud de la Secretaría de Salud del Estado, la Dra. Angélica Herrera Macías Jefe de Jurisdicción Sanitaria No. II realizaron el corte del listón del Centro de Enseñanza por Simuladores. Acompañados por Directores, Jefes de Enseñanza de hospitales.

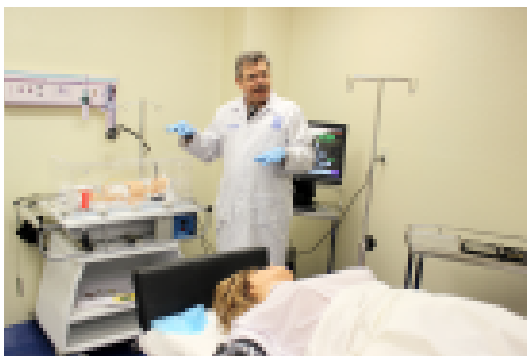
Así mismo se llevó a cabo la develación de la placa de inauguración donde participó la Dra. Angélica Herrera Macías Jefe de Jurisdicción Sanitaria No. II en representación del Ing. Egidio Torre Cantú, Gobernador Constitucional del Estado de Tamaulipas.



A dicho evento asistieron diversos medios de comunicación de prensa, radio y televisión quienes acompañaron en el recorrido para posteriormente dar a conocer a la sociedad como se encuentran conformadas las áreas del CESIM.



Se da inicio del recorrido por el área de vestidores, asepsia y quirófano, donde se mostraron la funcionalidad de los simuladores SimMom y SimNewB .



Una vez saliendo del quirófano se trasladaron al área de recuperación, en esta área se encuentran ubicado el simulador Noelle con su hijo Hall.



Hospitalización para adultos y pediatría, los simuladores que se encuentran en esta área son SimMan 3G paciente adulto de la más alta tecnología e innovación vanguardista, así como el SimJunior paciente de la edad de 7 años de un niño.



A mitad del recorrido se les dio a conocer la Unidad de Auscultación Cardíaca, en donde se les hizo una breve introducción del Simulador Cardíaco Harvey el consta de más de 30 condiciones cardíacas difíciles de encontrar en el paciente.

Y en el cual pueden estar escuchando más personas al mismo tiempo para que puedan reconocer un ruido cardíaco normal y la diferencia que hay en un anormal.



Posteriormente se visitó el área de Medicina Física y Rehabilitación, donde alumnos y Jefe de Carrera realizaron una demostración de las actividades que pueden realizar en esta área para terapia y rehabilitación del paciente.



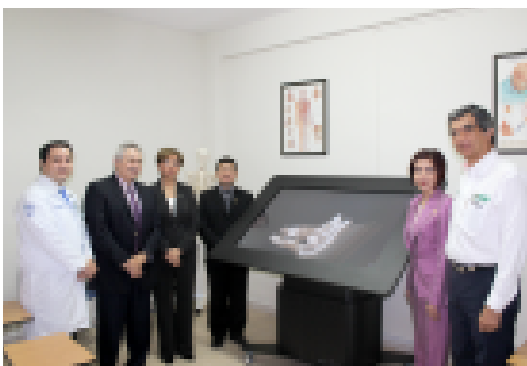
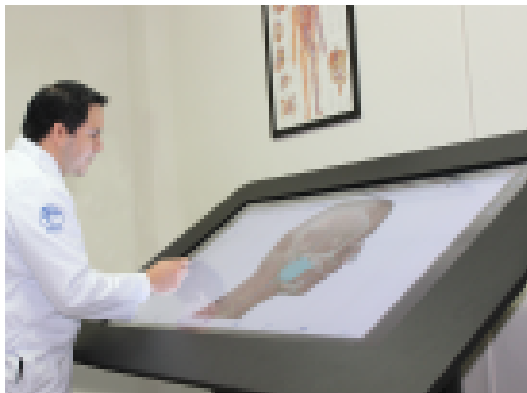
En las últimas etapas del recorrido se hizo la demostración del área de Radiología e Imagen, su habilitación fue pensada para todas las carreras que llevan la asignatura de radiología, y a su vez para la realización de prácticas de los alumnos de la Licenciatura de Radiología e Imagen que se imparte en ICEST, los simuladores de esta área son el simulador Doll paciente adulto que internamente cuenta con todos los componentes del cuerpo humano y los cuales se verán reflejados en una radiografía o ultrasonido, SonoMan, SonoMom, simulador de punción lumbar y epidural, y el simulador de toracentesis. Así mismo, se cuenta con equipo real como lo es el ultrasonido Prosound 6 para realizar ultrasonidos en cuarta dimensión, Mesa Quantum para toma de radiografías, Impresora láser en seco para la impresión de radiografías además del sistema digital, Mastografo y equipo para la protección de rayos x, es un área realizada conforme lo marca la norma con sus paredes debidamente varitadas para mayor protección.



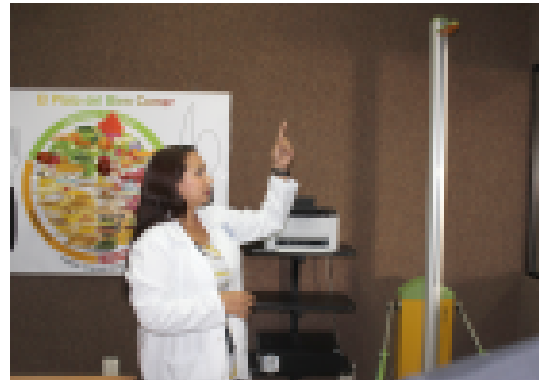
En el área de Anfiteatro, se mostraron los simuladores; Syndaver con torrente y sin torrente sanguíneo, con los cuales los alumnos de ciencias básicas (Anatomía, Fisiología, Histología), podrán realizar sus diferentes prácticas y poder trabajar con estos simuladores cuantas veces sean requeridas.



Después se trasladaron al Área de Anatomía Digital, donde se les dio a conocer la funcionalidad de la Mesa Sectra una de las más grandes adquisiciones con tecnología e innovación vanguardista que busca mostrar al alumno los diferentes tipos de enseñanza de la medicina.



Para finalizar el recorrido se pasó por el Área de Nutrición, el cual se encuentra equipado por el BodPod de la más alta tecnología y el cual ofrece la ventaja de desplazamiento de aire para la realización de pruebas y el Inbody J10 Analizador de composición corporal incluye un tallímetro digital integrado el cual facilita la evaluación.



El uso de la simulación en los procesos educativos en carreras de la salud constituye un método de enseñanza y de aprendizaje efectivo para lograr en los estudiantes el desarrollo de un conjunto de competencias necesarias que posibiliten alcanzar los objetivos del perfil del egresado. La Facultad de Medicina del ICESIT tiene el propósito de ofrecer al estudiante la oportunidad de realizar una práctica análoga a la que realizará en su interacción con la realidad en las diferentes áreas o escenarios docente-asistenciales, por lo tanto se posiciona como un importante complemento a la formación de profesional de excelencia. Ya que la simulación permite un entrenamiento consistente y programado en numerosas situaciones clínicas como son patrones de presentaciones poco habituales, todo tipo de procedimientos, manejo de situaciones críticas y detección de situaciones potencialmente riesgosas formación práctica.

## ICEST Y CENCAV se unen a la campaña internacional “RCP sólo con las manos”



29

En el marco de la celebración del 35 aniversario de la fundación del Instituto de Ciencias y Estudios Superiores de Tamaulipas A.C. se llevó a cabo el entrenamiento en RCP.



El ICEST y el Centro de Entrenamiento Noreste en Cursos de Apoyo Vital, A. C. (CENCAV), se unieron a la campaña de “RCP sólo con las manos” de la American Heart Association (AHA). Alumnos y maestros del ICEST Campus López Mateos e ICEST Campus Tampico 2000, así como padres de familia y público en general participaron en el entrenamiento en RCP usando solo las manos que se llevó a cabo en el Centro Cultural “Lic. Carlos L. Dorantes Del Rosal, M.E.” los días 24 y 26 de Junio.

La campaña de “RCP sólo con las manos” se viene desarrollando anualmente en los Estados Unidos y a partir de este año se ha hecho extensiva a América Latina, el Caribe, España y Portugal. Cuando un adulto o adolescente sufre un paro cardíaco súbito, su posibilidad de vida depende de la rapidez con que la persona más cercana administre RCP. La AHA hace mención que “La administración de RCP por parte de algún testigo puede duplicar o a veces triplicar la oportunidad de supervivencia”.

Los alumnos del ICEST acompañados por sus jefes de carrera, padres de familia, personal docente y directivos aprovecharon esta gran oportunidad para aprender cómo salvar una vida. El entrenamiento fue a través de una sesión de práctica con maniqués especializados. Además como conocimiento adicional, aprendieron técnicas que permiten actuar rápidamente en una situación de obstrucción de las vías aéreas, como la maniobra de Heimlich. Este conjunto de actividades son parte de la formación integral de nuestros estudiantes, es parte del compromiso de ofrecer excelente formación en educación.



## MISIÓN

Formar Médicos Cirujanos de alto sentido humano, con sólidas bases éticas y morales, investigadores, actualizados científica y tecnológicamente con una práctica profesional que les permite satisfacer las necesidades de salud de la sociedad mexicana, capaces de ampliar sus horizontes profesionales en el mundo científico, respetuosos del derecho a la vida, protectores del medio ambiente y de los recursos naturales, comprometidos con la excelencia académica y su competitividad profesional, para progresar con honestidad, amor a sus pacientes y servicio a la comunidad, obteniendo así el reconocimiento de la sociedad.

## VISIÓN

La Facultad de Medicina busca ser para el 2020 la mejor oportunidad de superación intelectual, para toda persona con vocación médica, interesada en lograr su desarrollo profesional y formación de valores, a través de docentes capacitados, programas académicos actualizados, que respondan en su contenido y calidad a los requerimientos de la sociedad, con infraestructura funcional y una atención personalizada, que le permita mejorar el estado de salud de la población desarrollando su tarea asistencial, docente y de investigación médica.

## OBJETIVO DE LA CARRERA

Es nuestro objetivo primordial formar profesionales de la salud en el área de la medicina humana en un primer y segundo nivel de atención, que le permitan preservar y restituir la salud del individuo, mediante una práctica profesional responsable, basada en evidencias actualizadas y fundamentadas en la adquisición de conocimientos científicos, tecnológicos y humanísticos con un elevado sentido de responsabilidad y ética profesional comprometidos con su profesión que permitan además el desarrollo de la investigación, la formación médica continua y realizar estudios de postgrado, procurando siempre satisfacer las necesidades de salud de la sociedad.

**icest**<sup>®</sup>



Calidad en Educación a tu alcance

***Gaceta***

***icest.edu.mx***

**f icest.ac   t icest\_ac**