



*Universidad Nacional Autónoma
de México*

Escuela Nacional de Estudios Profesionales

IZTACALA



**U.N.A.M. CAMPUS
IZTACALA**

**"EFECTOS DE LA HIPOGLUCEMIA PRODUCIDA
POR SOBREINSULINACION BAJO EL
CONDICIONAMIENTO INSTRUMENTAL"**

001
31921
A2
1985-2

T E S I S

Que para obtener el Título de:
LICENCIADO EN PSICOLOGIA

presentan

*Aguirre Camarena Guillermina
Mendoza Marroquin Leticia*

Los Reyes, Iztacala

1985



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Al Dr. Víctor A. Colotla
Jefe de la División de Estudios
de Posgrado
por su valiosa ayuda y colaboración
para la realización de este trabajo.
Gracias, Víctor.

"Das sin esperar recibir nada a
cambio, enseñando que atreverse
sigue siendo la mejor manera
de alcanzar el éxito".

A nuestros maestros, amigos y a
todas las personas que nos han
favorecido en las diversas
etapas de nuestra vida.

"La amistad es una conquista
que se vá realizando día
tras día".

I N D I C E

IZT. 1000547

pag.

	Introducción	
I.	Endocrinología	1
	1.1 Organización del sistema endocrino	1
	1.2 Anatomía y fisiología del páncreas	4
	1.3 Efecto de la insulina sobre el metabolismo de los carbohidratos	5
	1.4 Acción de la insulina sobre el metabolismo de la glucosa en el hígado	7
	1.5 Diabetes mellitus o sacarina	13
	1.6 Etiopatogenia	14
	I. Causas metabólicas	14
	II. Causas genéticas	15
	III. Consideraciones de autoinmunidad y diabetes mellitus	17
	1.7 Fisiopatología	18
	1.8 Tratamiento de la diabetes mellitus	20
	1.10 Cuadro clínico sobre la sobreinsulinación	24
II.	Motivación	28
III	Variables	47

IV	Diseño experimental	
	Método	49
	Sujetos	49
	Aparatos	49
	Procedimiento	51
	1. Pre-entrenamiento	51
	2. Fase de tratamiento	52
V	Proposición de tipo de análisis de datos	56
VI	Resultados	57
VII	Conclusiones	64
VIII	Anexos	70
IX	Bibliografía	93

INTRODUCCION

El principal motivo por el cual decidimos elaborar el tema del presente trabajo "Los Efectos de la Hipoglucemia producida por sobreinsulinación bajo el Condicionamiento Instrumental" en ratas es por la escasa investigación del campo experimental de la Psicología relacionado con otras disciplinas.

El papel que juega la glucosa tanto en el campo de la Fisiología como de la Psicología, es de interés para entender la serie de cambios fisiológicos y conductuales que se presentan cuando se alteran los niveles de ésta en el organismo.

Para poder apreciar éste trabajo de una forma mas objetiva, hemos dividido ésta en dos partes, en donde se puede ver en la primera parte, un panorama general sobre la endocrinología e insulina, la cual es un apoyo para el mejor entendimiento por parte del lector, y en la segunda parte, lo relacionado a la motivación.

Será por eso imprescindible que el Psicólogo posea conocimientos básicos y actuales no solo en su propia disciplina, sino también en otras al realizar investigación interdisciplinaria.

Esperamos que el siguiente trabajo sea de utilidad al estudiante, al profesionista e investigador para propiciar su interés en este campo de estudio.

ENDOCRINOLOGIA

1. ENDOCRINOLOGIA

Las funciones del cuerpo están reguladas por dos sistemas principales de control:

- 1) El Sistema Nervioso, que controla actividades rápidas, como las contracciones musculares, procesos viscerales e incluso la intensidad de secreción de algunas glándulas endócrinas.
- 2) El Sistema Hormonal o Endocrino.

Las hormonas son sustancias producidas por distintas glándulas endocrinas en cantidades minúsculas, que actúan como mensajeros químicos al ser transportados por la sangre hasta determinados órganos y en los que regulan una gran variedad de actividades fisiológicas y metabólicas de los vertebrados.

1.1 ORGANIZACION DEL SISTEMA ENDOCRINO

Fisiológicamente el tallo hipofisiario puede dividirse en dos porciones diferentes: la adenohipófisis conocida también con el nombre de hipófisis anterior, y la neurohipófisis conocida también con el nombre de hipófisis posterior.

Las distintas hormonas liberadas de la adenohipófisis pasan por la sangre hasta las glándulas específicas que

constituyen sus objetivos (ver figura 1), dichas hormonas son :

- a) La hormona de crecimiento, que estimula el crecimiento del animal modificando los procesos metabólicos del organismo y en especial de proteínas.
- b) La adenocorticotropina (ACTH), que controla la secreción de algunas hormonas corticosuprarrenales que, a su vez, afectan el metabolismo de glucosa, proteínas y grasas.
- c) La hormona tirotrópica, estimulante del tiroides, que controla la intensidad de la mayoría de las reacciones químicas de la economía.
- d) La prolactina, estimula el desarrollo de la glándula mamaria y la producción de la leche.
- e) La hormona estimulante de los folículos.
- f) La hormona luteinizante, que permite el crecimiento y maduración de las gónadas, además de controlar sus actividades reproductoras.

Las hormonas secretadas por la neurohipófisis son:

- a) La hormona antidiurética o vasopresina que controla la intensidad de eliminación de agua por la orina y en esta forma ayuda a modificar la concentración de agua en todos líquidos de la economía.

b) La oxitocina que tanto favorece el transporte de leche desde las glándulas mamarias hasta los pezones durante la succión, como, por otro lado, regula las contracciones uterinas en el parto y en el alumbramiento (Guyton, 1977; Lehninger, 1979).

Otras hormonas, cuya liberación, está bajo un control menos directo de la hipófisis, son las polipeptídicas calcitonina, formada por determinadas células de las glándulas tiroideas y la hormona paratiroidea, que regulan los metabolismos del Ca^{2+} y del fósforo, respectivamente. Este grupo comprende también a la insulina y al glucagón,

Las distintas hormonas liberadas de la adenohipófisis pasan por la sangre hasta las glándulas específicas que constituyen sus objetivos, y las hormonas oxitocina y vasopresina unidas a pequeñas proteínas denominadas neurofisinas, pasan de la neurohipófisis al torrente sanguíneo. De esta manera, la secreción de dichas hormonas es modulada por la concentración de metabolitos específicos (agua, sales, proteínas y otros elementos en disolución) de la sangre, transportando hormonas y otros mensajeros químicos desde diversas glándulas endócrinas hasta sus órganos blanco. Otro sistema es, el de la liberación de insulina por el páncreas, que es es-

estimulado cuando varía el nivel de glucosa en la sangre.

También debe reconocerse el papel de una variedad importante de hormonas secretadas por diversas glándulas endocrinas que intervienen en la regulación de este equilibrio. Las secreciones pancreáticas, las glándulas suprarrenales e hipofisiarias que constituyen importantes factores en la regulación del metabolismo de los carbohidratos; el mecanismo de interacción hormonal es muy complejo, pues estos órganos secretan varias hormonas muchas de las cuales tienen acción antagónica entre sí. Dentro de estos factores que regulan el equilibrio de la economía celular, tenemos las hormonas secretadas a nivel del páncreas, insulina y glucagón, que aquí trataremos con más detalle (Guyton, 1977).

1.2 ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL PANCREAS

El páncreas comprende dos tipos principales de tejidos:

- 1) Los acinos, que secretan jugos digestivos en el duodeno.
- 2) Los islotes de Langerhans, que secretan insulina, glucagón y gastrina directamente hacia la sangre (Guyton, 1977).

Los islotes de Langerhans del hombre contiene tres tipos principales de células: las células alfa que pro

ducen glucagón, las células beta que producen insulina y las células delta que producen gastrina.

1.3 EFECTO DE LA INSULINA SOBRE EL METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS

La insulina favorece el paso de glucosa a través de la membrana celular de las células musculares y adiposas. La glucosa atraviesa libremente, por difusión, la pared del capilar periférico y las membranas serosas, lo mismo que el capilar glomerular. Después de atravesar la membrana celular, la glucosa es convertida en glucosa 6-fosfato, por la glucosidasa (hexosinasa), en presencia de ATP.

La fosforilación de monosacáridos es un proceso casi totalmente irreversible, salvo en las células hepáticas, el epitelio de los tubulos renales y las células hepáticas del intestino, donde se encuentran fosfatasas específicas capaces de invertir la reacción. Por lo tanto, en la mayor parte de las células la fosforilación asegura la captación del monosacárido por la célula; cuando el monosacárido está dentro de la célula no vuelve a salir, salvo en aquellas células provistas de las fosfatasas necesarias (Guyton, 1977; Pelayo y colaboradores, 1976)..

Después de penetrar en las células, la glucosa puede

de utilizarse inmediatamente para proporcionar energía a las células, puede almacenarse en forma de glucógeno, gran polímero de glucosa. Otros monosacáridos pueden polimerizarse para formar glucógeno, después de haber sido transformado en glucosa. Esta transformación de monosacáridos en un compuesto precipitado de gran peso molecular permite almacenar grandes monosacáridos sin que varíe mucho la presión osmótica intracelular. Es evidente que si se almacenaran muchos monosacáridos hidrosolubles de peso molecular bajo, se perdería el equilibrio osmótico entre los líquidos intra y extracelulares.

El proceso de elaboración del glucógeno se llama glucogénesis, es decir la glucosa 6-fosfato, pasa a glucosa 1-fosfato y ésta a uridin-difosfo-glucosa que finalmente se convierte en glucógeno (ver. figura 2). El procedimiento inverso, es decir, el desdoblamiento intracelular del glucógeno para volver a formar glucosa es llamada glucogenólisis, en el cual sucesivamente cada molécula del polímero es sustraído del total por una fosforilación, catalizada por una fosforilasa.

Cuando la fosforilasa se encuentra inactiva, el glucógeno se puede almacenar sin volver a convertirse en glucosa. Por lo tanto hay que activar la fosforilasa antes de

poder obtener glucosa del glucógeno. Esta activación de la fosforilasa puede depender de la adrenalina y el glucagón, dos hormonas capaces de activar específicamente la fosforilasa y producir glucogenólisis rápida.

1.4 ACCION DE LA INSULINA SOBRE EL METABOLISMO DE LA GLUCOSA EN EL HIGADO

Así, el hígado en ausencia de insulina o cuando la glucemia está muy baja devuelve glucosa a la sangre. Esta glucosa proviene de la desintegración de glucógeno almacenado y por la formación de glucosa nueva por el proceso de gluconeogénesis.

El glucógeno hepático, en ausencia de insulina disminuye porque la fosforilasa es activada, la cual cataliza la desintegración de glucógeno, y la sintetasa de glucógeno, enzima necesaria para la síntesis de glucógeno, es inhibida.

El glucógeno es desintegrado en glucosa 6-fosfato y éste a su vez, es desintegrado en glucosa por la enzima 6-fosfatasa cuya actividad aumenta por la presencia de glucosa 6-fosfato. Finalmente, cuando la glucosa se halla en forma libre, fácilmente atraviesa la membrana de la célula hepática y difunde hacia la sangre circulante.

Cuando falta insulina, grandes cantidades de glucosa son sintetizadas en el hígado por gluconeogénesis. La ausencia de insulina estimula este proceso principalmente movilizando aminoácidos de las reservas proteínicas del cuerpo y glicerol de las reservas grasas.

Por otra parte, en presencia de un exceso de insulina, la glucosa penetra abundantemente en las células. De todas maneras, la cantidad de glucosa que se emplea para energía depende de factores que no son la cantidad que penetra en la célula. El exceso de glucosa se almacena en las células en dos formas: como glucógeno o, después de conversión, como grasa.

De acuerdo a lo mencionado anteriormente, el hígado actúa como un importante amortiguador de la glucemia, ayudando a conservarla dentro de ciertos márgenes. Ahora bien, cuando hay un exceso de ambos, insulina y glucosa, las reservas de glucógeno en el músculo esquelético aumentan mucho; también hay almacenamiento moderado de glucógeno en piel, glándulas, y algunos otros tejidos. Este almacenamiento de glucógeno resulta de varios efectos, éste es, la abundancia de glucosa que penetra en las células; la inhibición de algunas de las enzimas glucolíticas, lo que hace más lenta la utilización de glucosa

en la vía glucolítica, y que depende especialmente de la inhibición fosfofructocinasa por ion citrato y ATP, ambos existentes abundantemente en las células, cuando ésta dispone de un exceso de aporte energético; la activación de la sintetasa de glucógeno (enzima necesaria para la síntesis de glucógeno) y la inactivación de la fosforilasa (enzima necesaria para la desintegración de glucosa) (Guyton, 1977).

Además, hay que tener presente la acción antagónica de otras hormonas con la insulina, tal es el caso del glucagón hormona hiperglucemiante, a través de incrementar la liberación de glucosa en el hígado (glucogenólisis y gluconeogénesis). El glucagón liberado provoca en el hígado la degradación del glucógeno, para así restaurar el nivel de glucosa en sangre a su nivel normal. Por lo tanto, el glucagón compensa la acción de la insulina que es secretada a la sangre cuando el nivel de glucosa está aumentado y en consecuencia hace que la glucosa sea eliminada del torrente circulatorio al interior de los tejidos periféricos (Lehninger, 1979).

Al igual que el glucagón, la adrenalina y noradrenalina provocan glucogenólisis en el hígado; es decir, se origina rápida liberación de glucosa, que pasa a la sangre de manera que vuelva la glucemia hacia la normalidad.

La hormona del crecimiento y el cortisol, tienen una acción energizante aumentando la glucemia. Además el cortisol, posee una acción especialmente intensa provocando gluconeogénesis, que puede aumentar la concentración de glucosa en sangre, a veces hasta a más de 150 mg/100 ml. durante largos períodos (Guyton, 1977; Farreras y Ceril, 1978).

De esta manera Gerich y colaboradores (1979) investigan los mecanismos de recuperación de glucosa plasmática durante una hipoglucemia inducida por insulina, en sujetos humanos normales y en sujetos adrenalectomizados, usando somatostatina para inhibir la secreción del glucagón y la hormona de crecimiento. En sujetos normales, la insulina decreta la glucosa sanguínea (hipoglucemia), pero vuelve a su estado normal debido a un incremento en plasma de los niveles de circulación de la epinefrina, norepinefrina, glucagón, cortisol y hormona de crecimiento. La infusión de somatostatina, después de la administración de insulina, inhibió el glucagón plasmático y la hormona del crecimiento. En sujetos adrenalectomizados, la administración de insulina produjo el estado hipoglucémico, sin embargo la infusión de somatostatina decreta aun más los niveles de glucosa y por lo tanto no hay un equilibrio en los niveles de glucosa sanguínea. Estos es

tudios indican que el glucagón juega un papel primario y la epinefrina un papel secundario en la recuperación de la glucosa plasmática en la aguda hipoglucemia inducida por insulina en el hombre, y no provee apoyo a la inmediata contribución de la hormona de crecimiento, cortisol o la liberación de la norepinefrina.

Estudios experimentales utilizando diversas drogas (las llamadas simpatomiméticas) para remediar la acción de la noradrenalina sobre los órganos receptores simpáticos han demostrado que hay por lo menos dos - y quizá más - diferentes tipos de receptores adrenérgicos. Los cuales suelen clasificarse como receptores alfa y receptores beta. La noradrenalina y la adrenalina, secretadas ambas por la médula adrenal tienen efectos algo diferentes para excitar estos dos receptores. La noradrenalina excita principalmente receptores alfa, pero en grado pequeño también los receptores beta. Por otra parte, la adrenalina excita ambos tipos de receptores aproximadamente por igual. En consecuencia, los efectos relativos de la noradrenalina y la adrenalina sobre diversos órganos efectores dependen de los tipos de receptores en los mismos. Evidentemente si todos son receptores beta, la adrenalina será el excitante más eficaz. El cuadro tres indica la

distribución de receptores alfa y beta en algunos de los órganos y sistemas controlados por el simpático. Algunas funciones en alfa y beta son excitadoras y otras inhibitorias (Guyton, 1977).

Donna J. K. y Jeffrey B.H. (1982) realizaron un estudio sobre el decremento de la producción de glucosa seguido marcadamente por una reducción aguda de secreción de insulina y glucagón (inducida por somatostatina). Para la realización de este estudio plantearon una hipótesis en la cual mencionan, que el decremento de la glucosa en el plasma asociado con la reducción aguda en la producción de glucosa es un estímulo adecuado para el sistema nervioso simpático y las catecolaminas asumen un papel importante en la regulación de la producción de glucosa hepática en la ausencia continua de insulina y glucagón. De esta manera, los experimentos fueron diseñados para probar esta hipótesis con especies primates cuando están en ayuno temprano, ya que es cuando la glucogénesis actúa para la producción de glucosa y, cuando están en ayuno tardío, cuando la gluconeogénesis predomina. En base a los resultados, plantean, que el decremento en la producción de glucosa inmediatamente después de la infusión de somatostatina es atribuida a una inhibición aguda de secreción de

glucagón solamente en el plasma portal (ver figura 3). Así - pues, los efectos de glucagón en la producción de glucosa, - son imperceptibles y la eliminación aguda de glucagón desde el hígado causa solamente un decremento transitorio en la - producción de glucosa desde el cual el hígado rápidamente re - cupera. La contraregulación de glucosa durante la deficien - cia de insulina y glucagón deben haber sido dependientes len - tamente de un mecanismo beta adrenérgico. Por lo tanto, la - hipoglucemia moderada, debido a la infusión de la somatosta - tina, puede causar un incremento en la producción de glucosa, ya sea directamente o por la activación del sistema nervioso simpático; así, las catecolaminas asumen un papel importante en la regulación de producción de glucosa hepática en la au - sencia de insulina y glucagón.

1.5 DIABETES MELLITUS O SACARINA

Después de los conocimientos expuestos con respec - to a las relaciones metabólicas que existen en los organismos de los mamíferos o humanos, se procederá a examinar un esta - do en el que tienen lugar reajustes metabólicos.

La diabetes mellitus implica alteración en el me - tabolismo de la glucosa y cambios en proteínas, lípidos, -

ácidos nucleicos y complejos derivados de estos grupos principales, así como lesión estructural en vasos sanguíneos. Los cambios metabólicos, las manifestaciones clínicas, los factores etiológicos y la frecuencia familiar de la enfermedad son diferentes en los diversos grupos de diabéticos analizados, y se reconocen actualmente varias formas o tipos de diabetes mellitus, por lo que resulta más apropiado hablar de síndrome diabético, en el cual la hiperglucemia es el signo común (fenotipo) que es semejante o igual en todos los pacientes, pero producido por genotipos o bases genéticas diferentes lo que se denomina heterogeneidad (Vazquez y Gutierrez, 1983).

1.6 ETIOPATOGENIA

1. Causas metabólicas:

Se reconoce la participación de cambios en la secreción de insulina como un aspecto etiopatogénico en la diabetes mellitus en el momento que se manifiesta el padecimiento, y se observan dos grupos de pacientes: unos que cursan con hipoinsulinismo y otros con hiperinsulinismo inicial o euinsulinismo.

1.- Hipoinsulinismo inicial.- La hiperglucemia acompañada de insulinopenia indica lesión pancreática grave para la bio

síntesis y la secreción de insulina, lo cual es el rasgo característico de la diabetes insulino dependiente (diabetes de tipo I o diabetes juvenil).

- 2.- Hiperinsulinismo inicial.- La cuantificación de insulina elevado o normal por radioinmunoanálisis en el momento del diagnóstico inicial de diabetes mellitus infiere un mecanismo anormal no pancreático como causa. Dado que no se conocen las causas primarias de la alteración de la secreción de insulina o del trastorno de su acción celular. Una explicación podría ser que la iniciación de la diabetes con alteración de la tolerancia a la glucosa se acompaña de resistencia periférica a la acción de la insulina con hiperinsulinismo secundariamente y posteriormente, como consecuencia, disminución del número de receptores para la insulina; al progresar esta situación la capacidad pancreática se limita y disminuye causando hipoinsulinismo, mayor hiperglucemia y normalización en el número de receptores.

II. Causas genéticas:

La elevada frecuencia familiar de la enfermedad indica una forma de transmisión genética en la diabetes mellitus. Según los estudios estadísticos realizados, se han -

encontrado los siguientes tipos de diabetes en relación con la causa genética:

- a) Diabetes genética.- se presenta en gemelos monocigóticos, con una frecuencia mayor de ambos gemelos afectados (concordancia) los que inician la forma manifiesta o clínica en la edad adulta (después de los 40 años de edad), de tipo no dependiente de la insulina con importantes antecedentes familiares de la enfermedad y en los cuales la presencia de complicaciones vasculares ocurre en forma similar, al parecer independientemente del tipo de control y de la influencia de los factores ambientales.
- b) Diabetes adquirida.- la encontrada en grupos diabéticos - en los cuales no es posible sustentar una base genética clara según los estudios familiares, o bien, que se trata de un modo de transmisión genética no aclarado. No tienen antecedentes familiares de la enfermedad tan frecuentes, su edad de iniciación está por debajo de los 40 años, generalmente entre la primera y la segunda décadas de la vida, y son dependientes de la insulina.
- c) Diabetes acompañante de síndromes genéticos.- es el grupo de sujetos con enfermedades genéticas como ataxia taleangectásica, síndrome de Lawrence, síndrome de Down, síndro

me de Turner y síndrome de Klinefelter, todos los cuales tienen una frecuencia elevada de diabetes mellitus, en comparación con la población general, de iniciación en la edad adulta con dependencia de la insulina. En cada uno de estos casos la alteración genética es diferente y la intolerancia a la glucosa es común, lo que indica heterogeneidad.

III. Consideraciones de autoinmunidad y diabetes mellitus:

Se ha establecido la partición de una reacción autoinmunitaria anormal como causa de un tipo de diabetes mellitus dependiente de la insulina. Las bases argumentadas son:

- a) En el páncreas de esos sujetos hay infiltraciones de células polimorfonucleares y linfocitos y reacción inflamatoria focal, lo que produce una imagen histológica comparable a la ocurrida en la tiroiditis autoinmunitaria, y ha recibido el nombre de "insulinitis".
- b) Es frecuente la coexistencia de diabetes dependiente de la insulina con otras enfermedades autoinmunitarias, con presencia de anticuerpos contra glándulas tiroideas y suprarrenal, así como contra células gástricas.
- c) Se han identificado anticuerpos contra las células de los islotes pancreáticos y de superficie celular, inicialmente

te en diabéticos dependientes de la insulina en los que la enfermedad era parte de una deficiencia endócrina múltiple; sin embargo actualmente se acepta que los presentan hasta 50% de los diabéticos primarios dependientes de la insulina.

1.7 FISIOPATOLOGIA

Cuando no hay insulina o ésta es insuficiente, el metabolismo de la glucosa se altera de la siguiente manera:

- a) La glucosa difunde difícilmente al interior de las células, la desintegración de proteínas y la conversión de aminoácidos en glucosa por el hígado están aumentados; con la consiguiente liberación elevada de glucosa, combinada con la menor utilización, aumenta la glucemia (hiperglucemia).
- b) Se filtra tanta glucosa por los glomérulos renales, que los túbulos no pueden reabsorberla y aparece la glucosuria.
- c) Al mismo tiempo se liberan ácidos grasos en cantidades elevadas por el tejido adiposo, que se emplean en mayor cantidad como sustancia metabólica, pero en el hígado la proporción de recambio es tan elevada que se produce hígado graso y los ácidos grasos oxidados dan lugar a la forma--

- ción de ácidos de cuatro carbonos que son los cuerpos cetónicos, que al acumularse acaban proporcionando una carga excesiva de iones de hidrógeno produciendo la acidosis.
- d) La elevada concentración de glucosa en los líquidos extracelulares y ausencia de ella en los cuerpos celulares, origina un desequilibrio osmótico en la membrana celular provocando pérdida de agua que sale de la célula al líquido extracelular diluyendo los sólidos que en él se encuentran; por eso hay disminución en la concentración plasmática de sodio y cloruros cuando hay hiperglucemia, además de deshidratación intracelular.
- e) La concentración elevada de glucosa en el filtrado glomerular, satura la capacidad de reabsorción y da lugar a una diuresis elevada, es decir poliuria, de una orina con densidad elevada.
- f) La diuresis hace perder una cantidad mayor de agua que de sal, efecto que se manifiesta por sed intensa, polidipsia.
- g) La pérdida de glucosa por día puede ser hasta de 500g. que equivalen a 2,000 cal., provocando debilidad, astenia y polifagia.

1.8 TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS

La principal finalidad del tratamiento diabético, significa el obtener el control metabólico para disminuir el síndrome hiperglucémico y restaurar el peso corporal ideal.

Los medios terapéuticos que se utilizan son:

- a) Régimen dietético.- las necesidades de insulina de cada diabético se calculan en función de una alimentación estándar que contiene cantidades normales bien controladas de carbohidratos, pues cualquier modificación de la cantidad de carbohidratos ingeridos cambian dichas necesidades.
- b) Los antidiabéticos orales del tipo de las sulfonilureas o de las biguanidas, cuya acción es el resultado de la estimulación del páncreas para secretar insulina.
- c) La insulina en sus distintas formas.- los preparados de insulina se clasifican conforme a la rapidez, duración e intensidad de la acción que sigue a la administración subcutánea. Se distinguen tres tipos: rápido, intermedio y de larga acción (ver cuadro 2) (Goodman y Gilman, 1978).

1.9 PREPARADOS DE INSULINAS

A) Insulinas de acción rápida:

- 1.- Insulina cristalina cinc (ICZ), no tiene ningún aditivo

ni modificador en su preparación. Se presenta en forma - microcristalina conteniendo 0.01 a 0.04 mg por 100 unidades. Puede inyectarse por vía subcutanea, intramuscular- o intravenosa.

- 2.- Insulina semilenta o insulina cinc amorfa; es una insulina que lleva un buffer de acetato, y una riqueza alta de cinc.

B) Insulinas de acción intermedia:

- 1.- Insulina lenta. Se obtiene mezclando un 30% de insulina semilenta y un 70% de ultralenta.
- 2.- Insulina NPH (Neutral-protamin-hagedon). No tiene exceso de protamina y puede mezclarse con insulina regular.
- 3.- Insulina Globina. Se sustituye por globina, su efecto es muy similar a la insulina NPH.

C) Insulinas de larga acción: son insulinas modi--
ficadas fundamentalmente por protaminas, en buffer de acetato.

- 1.- Insulina protamina cinc (IPZ). La adición de protamina - produce un precipitado que retrasa su absorción una vez inyectado, prolongando su efecto. Existe de procedencia bovina y porcina. Contiene 100 unidades de 0.2 a 0.25 mg de cinc.

de cinc.

2.- Insulina ultralenta. Punto de partida de una serie de insulinas lentas, obtenidas de insulinas de buey, y producidos por adición de cinc y sustitución del buffer de fosfato por el de acetato (Farreras y Ceril, 1978).

Todo sujeto diabético tratado con insulina, es necesario que esté bajo control clínico y analítico hasta alcanzar la dosis de insulina conveniente y el ritmo de administración. Aunque se puede dar el caso de que todo sujeto diabético tratado con insulina o con agentes hipoglucemiantes de larga acción, presente reacciones hipoglucémicas. Estas reacciones se ven frecuentemente en la forma lábil de la enfermedad, forma caracterizada por reducciones espontáneas impredecibles en el requerimientos de insulina. En otros casos, obran causas precipitantes, por ejemplo, el paciente deja de comer, hace ejercicio desacostumbrado o se administra inadvertidamente dosis demasiado grandes de insulina.

Algunos estudios, que se han realizado, nos muestran más claramente los efectos de la administración de insulina, por ejemplo, Neil Rowlan (1978) al administrar insulina protamina cinc (IPZ-25 u/Kg/ingestión) a hamsters y gerbils, éstos no incrementan su ingestión de comida inmediata-

mente, pero después de 6 horas, se encuentran incrementos en la ingestión de comida. Por lo cual concluyen que la insulina produce hipoglucemia y el 2-Deoxy-D-Glucosa produce hiperglucemia (se activa la glucogenólisis hepática).

Tales efectos, es decir, el decremento de la ingestión y después de 6 horas la recuperación de dicha conducta, tiene relación con la acción de las hormonas contrainsulares como el glucagón (Anand, Chhina, Sharma, Dua y Baldev, 1964).

Desde hace casi sesenta años la insulina constituye la base del tratamiento diabético dependiente de la insulina, pero existen discrepancias de criterio acerca de lo que significa un buen control; uno de los más ampliamente aceptados es el postulado por White en 1965, que establece como indicadores de control excelente el logro de glucemia y lipemias normales, la ausencia de glucosa y acetona en la orina, así como de síntomas de hiperglucemia o hipoglucemia.

La adopción de estas hormonas de control estricto del tratamiento conduce a la aparición del síndrome característico de la administración de insulina en cantidades superiores a las necesarias. Desde 1959, Somogyi llamó la atención acerca de la reacción hiperglucémica que puede seguir inmediatamente a una crisis de hipoglucemia, y se señala que

ambos fenómenos pueden pasar inadvertidos (Villalpando, Pérez y Barrón, 1983).

1.10 CUADRO CLINICO DE SOBREINSULINACION

El cuadro de la hipoglucemia se observa cuando disminuye la glucemia bruscamente, los primeros síntomas son los ocasionados por la secreción compensadora de adrenalina e incluyen sudor, debilidad, hambre, taquicardia y "temblor interno". Cuando la glucemia cae lentamente, los síntomas y los signos se refieren al cerebro, incluyen cefalea, visión borrosa, diplopía, confusión mental, palabras incoherentes y convulsiones. Si la caída de la glucemia es rápida, intensa y persistente, puede haber simultáneamente todos estos síntomas. Solamente en algunos pacientes, el comienzo se anuncia por hambre o náuseas en relación con molestias gastrointestinales, y puede haber bradicardia y ligera hipotensión como consecuencia de la excitación del sistema nervioso parasimpático.

La mayoría de los signos y síntomas de la hipoglucemia por insulina dependen de anomalías funcionales del sistema nervioso central, pues la hipoglicemia priva al cerebro del sustrato (glucosa), del cual depende casi exclusivamente

para su metabolismo oxidativo. Durante el coma insulínico, - el consumo de oxígeno en el cerebro humano disminuye alrededor de 45 por 100.

Los síntomas de la hipoglucemia ceden casi inmediatamente con la inyección intravenosa de glucosa, a menos que la hipoglucemia haya sido bastante prolongada para producir alteraciones orgánicas en el cerebro. Si el paciente no puede tomar carbohidratos solubles, o jugo de frutas por la boca, y no se dispone de glucosa para inyectar intravenosa, se administran hormonas contrainsulares como el glucagón, etc. (Goodman y Gilman, 1978). Por ejemplo las catecolaminas actúan de forma similar al glucagón sobre el hígado, aumentando la glucogenólisis y la gluconeogénesis vía adenil-ciclasa, pero tienen además un efecto periférico antagonista de la insulina.

La somatotropina inhibe la gluconeogénesis, pero disminuye al mismo tiempo el consumo de glucosa, y su acción resulta en hiperglucemia. Los esteroides suprarrenales (glucocorticoides) tienen efecto hiperglucemiante a través de un notable aumento en la gluconeogénesis, a expensas de aumentar el catabolismo protéico.

Todas estas hormonas se oponen a la acción de la -

insulina, al menos en lo que respecta a su efecto sobre la glucemia; de ahí la denominación de contrainsulares. Algunas investigaciones en relación con este tipo de hormonas, como son los estudios de Brusntedt y Nielsen (1981) en los cuales se investiga el efecto del hidrocortisol en islotes aislados, comprueban que el glucocorticoides tiene un efecto directo sobre el páncreas endócrino, debido al incremento de la gluconeogénesis.

De acuerdo a diferentes modelos experimentales sobre hipoglucemia, Sando, Mihi y Kosaka (1977) reportan que la secreción de insulina puede ser inhibida por el incremento circulante de epinefrina o la actividad del sistema nervioso central durante la hipoglucemia inducida por insulina.

Por otro lado, los mecanismos de recuperación de la hipoglucemia o de su prevención tanto en animales como en humanos no ha sido definida claramente.

Existen cinco factores hiperglucémicos, que son potencialmente importantes en los factores contraregulatorios de la glucosa, que son: 1) Glucagón, 2) Epinefrina, 3) Norepinefrina, 4) Cortisol y 5) La hormona de crecimiento.

Estos estudios son más consistentes con la interpretación de que el glucogéno juega un papel primario y la epine_

frina un papel secundario en la recuperación de glucosa de la hipoglucemia aguda inducida por insulina.

MOTIVACION

MOTIVACION

El concepto de motivación ha tomado muchas formas. Se manifiesta en el folklore, en las tradiciones y costumbres, en los grandes sistemas filosóficos y en la más reciente ciencia de la conducta. A veces está explícito, y podemos examinarlo, pero más frecuentemente está implícito, sin que se le analice ni sea problema para nadie. Se ha calificado el concepto de motivación de hecho incuestionable de la experiencia humana, hecho indisputable de la conducta y simple ficción explicativa.

Los diversos conceptos se asemejan y unifican en que la motivación es un factor o una fuerza que ayuda a explicar la conducta. La motivación es una causa hipotética de la conducta (Bolles, 1980).

Sin embargo, el término motivación es utilizado en psicología para comprender las condiciones que hacen al organismo realizar una acción o conducta. Generalmente, no observamos la motivación, sino que observamos el comportamiento motivado y de ahí inferimos la existencia de motivación. Por ejemplo, en el entrenamiento, generalmente hacemos que el animal tenga hambre y lo reforzamos con comida; pero podemos utilizar agua con animales sedientos, o la terminación o evi

tación de un choque eléctrico doloroso para recompensar al animal por llevar a cabo el acto apropiado. Una vez que ha aprendido esta relación, el animal revela su motivación mediante el hecho de que trabaja para obtener el reforzador. Por lo tanto, si una operante ocurre, la motivación existe (P. Teitebaun, en K. Honing, 1976).

Por otra parte, el concepto de motivación tiene sus raíces, no tanto en el análisis contemporáneo de la conducta, sino en su historia. El concepto de motivación no tiene sentido si no se le ve en perspectiva histórica.

De esta manera, se ha visto que existe mucha confusión en la psicología, en el campo de la motivación, debido a que se acostumbra considerar los motivos, las pulsiones, los instintos y las necesidades como causas de la conducta. Por lo tanto, para tener una visión más amplia sobre como se maneja el concepto de motivación nos vemos en la necesidad de estudiar el concepto de motivación haciendo un poco de historia.

Por ejemplo, Hull no solo hablaba de sus ideas, sino en gran parte de los psicólogos dedicados a explicar la conducta; se aceptaban tan ampliamente las variantes del constructo de pulsión que una comprobación de la teoría de

la motivación de Hull constituye, por lo menos, una versificación indirecta relativa a los preceptos lógicos y filosóficos que forman las raíces de la idea predominante de motivación.

En realidad Hull elaboró tres teorías de la motivación. En 1930, en primer lugar, elabora una teoría estrictamente asociativista. Hull suponía que la respuesta particular que ocurre en una situación de aprendizaje se asocia -- por medio del condicionamiento pavloviano, con cualesquiera estímulos que se presente en el momento. Pero al tratar de explicar la manifestación de una conducta flexible, adaptable con propósito, sobre la base del condicionamiento pavloviano, hacen que Hull postule la existencia de un centro residual de estímulos que eslabona y organiza la serie de respuestas aprendidas como una cadena coordinada. A ese centro persistente de estimulación constante se debe el aspecto - hambriento del animal que tiene hambre, así como la posibilidad de anticipación de la comida en la meta.

En segundo lugar, la teoría de pulsión, en la ---cual Hull (1937) supone que el aprendizaje ocurre debido a que los estímulos que se encuentran en la meta provocan la respuesta consumatoria. Para Hull, el aprendizaje se produ-

ce gracias al encuentro con el objeto meta y la reacción consumatoria que se produce con el, y no por la simple asociación contigua del estímulo y la respuesta. En este postulado, Hull atribuye a la pulsión propiedades que no son solo asociativas. Antes su única propiedad conductual era que las pulsiones específicas causaban estímulos de privación específicos; aquí las pulsiones quedan implicadas en la determinación de lo que constituye el reforzamiento. Hull sugiere que, si la reducción de la pulsión tiene el efecto de reforzar, se obtiene un mecanismo por cuyo medio los animales aprenden estructuras conductuales de adaptación, es decir, estructuras que, en lo futuro servirán para aliviar -- sus necesidades.

Por último, la tercera teoría de Hull expuesta en 1952 fué la forma definitiva del constructo de pulsión, el cual fue definido por medio de un conjunto de relaciones hipotéticas:

- 1) Las condiciones antecedentes de pulsión; se supone que la pulsión se relaciona directamente con las necesidades fisiológicas del organismo.
- 2) Los estímulos de pulsión: los estímulos relacionados con la pulsión no afectan la conducta más que en su capacidad de adquirir fuerza de hábito, y no tienen ningún efecto en la motivación del organismo.

- 3) La independencia de la pulsión y el hábito: la pulsión y el hábito son independientes, y aunque ninguno se manifiesta aisladamente en la conducta, su combinación multiplicativa la determina.
- 4) El efecto energizador de la pulsión; se debe vincular la pulsión con varios efectos sobre la conducta; el más fundamental de los efectos hipotéticos en la conducta consiste en su energización .
- 5) El efecto de reforzamiento o la reducción de pulsión; se debe vincular la pulsión con la conducta por medio de la hipótesis de que la reducción de pulsión es el hecho que forma las raíces de todos los estados de reforzamiento.
- 6) El carácter generalizado de la pulsión; la pulsión es no-específica y adireccional. Por lo tanto, los distintos suministradores de pulsión han de sumarse o sustituirse unos a otros.
- 7) Las diferencias individuales en pulsión; las diferencias individuales se manifiestan en distintas situaciones y -- tal vez tengan algo de generalizadas en las diferentes -- condiciones que producen la pulsión (Bolles, 1980).

De esta forma, Hull había empezado a poner las bases de una teoría de la motivación a partir del incentivo.

Las teorías del incentivo indican que los organismos se pueden anticipar al reforzamiento y esa anticipación ayuda a facilitar la conducta instrumental, por ejemplo, Spence (1956) considera que el incentivo y la pulsión son paralelos y complementarios como fuente de motivación. De esta manera, el concepto de incentivo tiene en común con el de pulsión algunos antecedentes lógicos y filosóficos. El concepto de pulsión parte de la idea de que hay condiciones que impelen al organismo a la acción; el de incentivo viene de la idea de que hay objetos en el ambiente hacia los cuales es atraído el organismo. Las pulsiones empujan; los incentivos jalan y los dos se complementan como explicación motivacional de la conducta (Bolles, 1980).

Por otro lado, las teorías de la motivación a partir del incentivo se han desarrollado en parte debido a consideraciones teóricas, y en parte por estudios empíricos de los efectos de las condiciones de reforzamiento sobre la conducta. La investigación sistemática del incentivo empezó casi junto con el trabajo relativo al concepto de pulsión. Richter describió en 1922 su "estudio conductista" de la pulsión, y dos años después, Simons reseñó un estudio de la "efectividad relativa de algunos incentivos". (Entre otras -

cosas, Simmons observó que las ratas empeoraban en su ejecución en un laberinto cuando se les recompensaba con semillas de girasol en lugar de su premio habitual, que era pan con leche). De esta manera, vemos que casi en los principios de las investigaciones de la motivación ya se sabía que la naturaleza del reforzamiento era importante. Por consiguiente, hay una acumulación creciente de datos que nos enseñan la medida y el modo en que la ejecución depende de las condiciones de reforzamiento. Cuando se demora o se retiene el reforzamiento, o cuando se el da en pequeñas cantidades, el animal no responde con el mismo vigor ni seguridad que en las situaciones en que se le da de inmediato una buena cantidad de reforzamiento. Los efectos son flexibles, en el sentido en que cambian rápidamente cuando se alteran las condiciones de reforzamiento; dependen sobre todo de la historia más reciente de reforzamiento del animal, y no de su historia total ni de condiciones contemporáneas. Esta y otros resultados nos llevan a concluir que las condiciones de reforzamiento tienen efectos motivacionales sobre la conducta, en lugar de determinar lo que se aprende o la eficacia con que se aprende (Bolles, 1980).

En todas las versiones del concepto de pulsión se

le adjudica el papel de energetizar la conducta. Hull, en su tercera versión supone que la pulsión energiza la conducta en cualquiera de sus partes y en todas ellas. En cualquier situación, solamente ocurre la conducta que tiene los más fuertes vínculos asociativos, y la pulsión sólo determina la fuerza de la conducta dominante. Por lo tanto cualquier fuente de pulsión tiene la capacidad potencial de dar energía a cualquier clase de conducta consumatoria, respuesta instrumental y actividad general. De hecho, vemos que no hay nada en que los psicólogos estén tan de acuerdo como en el hecho de que el fenómeno que constituye la esencia de la motivación es la energetización de la conducta. Por desgracia, las comprobaciones de la energetización no constituyen un cuadro coherente, aunque se suele pensar lo contrario. Por ejemplo, la comprobación habitual de que la rata tiene hambre es que aprende una respuesta instrumental con el fin de conseguir comida; la comprobación habitual de que la rata hembra está sexualmente motivada consiste en que realiza la conducta consumatoria correspondiente; la comprobación habitual de que la rata está sexualmente motivada se reduce a que corre de determinada manera en una rueda de actividad.

Después de estas investigaciones, parece que esta-

mos llegando a algunos principios generales. En algunos casos, como en el del hombre, hay correlaciones muy buenas entre la severidad de las condiciones productoras de pulsión y la probabilidad y el vigor de la respuesta. Este efecto energizador que Hull postuló como universal en toda la conducta, parece ser limitado. Sólo se le ha comprobado bien en la conducta instrumental, es decir, en conducta reforzada por un cambio brusco en las condiciones motivadoras correlacionadas (Bolles, C. R., 1980).

En síntesis, el sistema de Hull descansa en el problema evolucionista de la sobrevivencia orgánica. Inicialmente, la preocupación principal parece centrarse en las necesidades del tejido del organismo, muchas de las cuales dan lugar a pulsiones, como el hambre, la sed, el sexo, la evitación del dolor y la inhibición reactiva. Se supone que estas pulsiones primarias y biológicas actúan como estímulos, y cuando se reduce el estímulo pulsión al ingerir comida o agua, por la interacción con la pareja, evitar estímulos nocivos o escapar de ellos o por el descanso, se tienen las condiciones para el reforzamiento primario, que fortalece la asociación entre la situación estímulo y las respuestas que han precedido la reducción del estímulo pulsión. Proporcio-

nan esos mecanismos motivacionales primarios una concepción de pulsiones adquiridas o secundarias (como el miedo), y por la noción de reforzamiento secundario. Mientras que se necesita una condición de pulsión primaria para la actividad, el reforzamiento y la adquisición de pulsiones aprendidas y de reforzadores secundarios, se asignan otras funciones al concepto de pulsión. Una vigorizar hábitos y tendencias de respuestas no aprendidas, de modo que pueda ejecutárseles. Otra, proporcionar estímulos (pulsión) internos distintos, que puedan entrar en los hábitos y actuar como un factor de dirección para controlar la conducta. Tercera, ayudar a la reacción de meta y a la reacción meta fraccional, que tienen importantes aplicaciones en el reforzamiento secundario y en la integración y medición de la transferencia de conducta. El gradiente de meta, transferencia de respuesta entre estímulos disímiles, y la explicación de conductas aparentes propositivas, se encuentran entre los fenómenos a los que se ha aplicado la respuesta meta fraccional (Cofer y Appley, 1971).

Skinner (1938) considera el impulso por un lado como la energía básica disponible para las respuestas del organismo, y por otro, se identifica con el "propósito" o con alguna representación interna de un objeto. Para Skinner, el -

impulso provoca cambios característicos en la fuerza de un reflejo que se asocian con el reforzador; pues el reforzador tiende a ser una operación que modifica la fuerza del reflejo, por lo que interesa el número de operaciones que modifican la fuerza del reflejo.

Si observamos que las fuerzas de dos o más reflejos están igualmente en función de la misma operación, resulta posible una reducción del número de impulsos. De esta forma considera el hambre, sexo, etc., como impulsos relativamente exclusivos, pertinentes a una gran variedad de formas de conducta. "La unidad del impulso depende de la covariación de los reflejos a los que se refiere. Para saber si un reflejo determinado pertenece o no a un impulso dado se debe considerar más la covariación de los reflejos a que se refiere. Para saber si un reflejo determinado pertenece o no a un impulso dado se debe considerar más la covariación que una propiedad esencial de la conducta en sí. Así, la vieja cuestión de si la mayor parte de la conducta es sexual no debe formularse tanto en el sentido de si es de naturaleza sexual como en cuanto a si varían en función de las operaciones que definen dicho impulso" (Skinner, B. F., 1938).

Anteriormente se dijo, que al concepto de pulsión



U.N.A.M. CAMPUS
IZTÁCALA

se le adjudica el papel de energizar la conducta; cuyo efecto parece ser limitado, dado que sólo se ha comprobado en la -- conducta instrumental; vemos que ésto se debe a que conduc-- tualmente, se considera la fuerza de la respuesta consumato-- ria de un animal como medida directa de la fuerza de pulsión. Se ha considerado que la pulsión producida por el hambre con-- duce directamente a la energización del comer. Las recien-- tes investigaciones sobre las actividades consumatorias nos enseñan que estas, como las demás respuestas, dependen del -- control de las condiciones de estímulo y están sometidas al reforzador (Bolles, 1980). **IZT. 1000547**

Bindra (1974) en su formulación teórica, descarta el principio de respuesta-reforzador. Bindra atribuye el a-- prendizaje a la construcción de representaciones centrales -- de contingencias entre el estímulo situacional y el estímulo incentivo; es decir, para Bindra el estado de motivo central (por ejemplo, el hambre) activa ciertas coordinaciones senso-- motoras, produciendo específicas reacciones viscerosomati-- cas semejantes como la salivación. La representación central (comida) provee la cualidad incentivo sensorio requerida pa-- ra la generación del estado de motivo central. De esta mane-- ra, al realzar la excitación de la representación central --

(comida) resulta la activación de la coordinación senso-motora de actos instrumentales (por ejemplo, aproximarse) y transaccionales (consumatoria). Donde la presentación central (comida) a distancia, activan propiedades de discriminación de la coordinación senso-motora de actos de aproximación instrumental, una vez que el animal había entrado en contacto con la comida (representación central), el contacto con las propiedades de estímulo (tocar, gustar) activa la actividad consumatoria de comer. Según Bindra, el factor motivacional no determina cual respuesta puede ocurrir, pero sirve para empujar la respuesta seleccionada por un anterior proceso de selección de respuesta. Para ella, la respuesta de selección y la motivación están integrados porque el objeto medioambiental (comida) en relación al cual una respuesta (aproximarse y comer) es hecha en el mismo objeto cuyo estímulo (olor de comida) había contribuido más fácilmente a la generación de la relación del estado de motivo central (hambre) son determinados por el mismo objeto incentivo (comida). La influencia motivacional no energiza a activar una respuesta preseleccionada, pero permite la producción de una nueva respuesta, la cual se obtiene cuando el animal actúa en relación a cierto estímulo medioambiental, el cual había si-

do más potente.

De acuerdo a lo expuesto anteriormente, podemos deducir que el reforzador tiene propiedades "incentivo-motivacional", los cuales influyen la capacidad energizante de la respuesta del estímulo que constituye a la ocurrencia de la respuesta . Por ejemplo, cuando se dice que un hombre tiene "sed" debido a que se le ve beber; o que está hambriento" -- porque se le ve comer, se deduce que el agua y la comida se han vuelto reforzantes debido a alguna operación de privación.

Por lo tanto, si el hambre ha sido definida desde un punto de vista fisiológico, como un estado consecuente de un estado de privación metabólica, en la presente investigación se pretende comprobar de esta misma forma que la hipoglucemia, como un estado fisiológico caracterizado por niveles bajos de concentración de azúcar sanguínea, puede ser objeto de los estudios de privación.

Harry L. Jacobs (1958) investiga algunos de los factores que producen la preferencia de glucosa bajo condiciones de dieta normal y bajo una necesidad inducida experimentalmente por la glucosa y además para obtener una información precisa sobre la preferencia, el la hipoglucemia induci

da por insulina, por usar respuestas consumatorias más que -
reporte verbal. Para ésto, realiza un experimento en el cual,
después de inyectar insulina protamina cinc (40u/cc) subcutá
neamente, el período experimental consistió de auto-elec---
ción de cuatro elecciones de dieta (comida, agua, solución
de glucosa al 10% y solución de glucosa al 35%). En un segun
do experimento, similar al anterior, sólo que forma dos gru
pos; un grupo autoseleccionaba entre agua, comida y solución
de glucosa al 10% y al segundo, igual que al primero, sólo -
que la solución de glucosa que se les daba fué del 30%. En -
general sus hallazgos muestran una incrementada ingestión to
tal de la solución más dulce y por lo tanto una preferencia
a dicha solución. Lo cual muestra que la glucosa puede ser -
reforzante y se considera el aprendizaje o los mecanismos ho
meostáticos como alternativa a la explicación de los resulta
dos; entendiendo por homeostasis cierto número de mecanismos
intraorgánicos que pueden volverse activos al existir un des
equilibrio del ambiente interno. Tal actividad parece persis
tir hasta que se restablece el viejo equilibrio, se logra un
nuevo equilibrio o interviene el agotamiento o la muerte. --
Cuando fallan los mecanismos fisiológicos "automáticos", o -
quizá junto con ellos puede evocarse una conducta que cambie

las condiciones del ambiente y permita una vez más el restablecimiento de la homeostasis fisiológica. De este modo, el organismo puede situarse en un medio que le proporcione las sustancias o puede "elegir" una, dos o más sustancias que le ayudarán a restablecer el equilibrio interno. De esta forma, la conducta está al servicio de las necesidades corporales. Estas pruebas concuerdan con Richter, al concluir que... "en -- los seres humanos y en los animales el esfuerzo por mantener un ambiente interno constante u homeostasis, constituye una de las pulsiones o urgencias conductuales más universales y poderosas" (Coffer y Appley, 1981).

Así observamos que las mismas condiciones de la pulsión son las que influyen en la actividad general, según se les mide por medio de la conducta instrumental o consumatoria, por lo tanto la pulsión causa actividad,

De los estudios más recientes que tratan de demostrar un cambio de actividad, en sujetos hipoglucémicos, lo único que se tiene es el estudio de Ruiz Carrillo y Martínez Barojas (1981), en el cual ellos, al inducir hipoglucemia por medio de tres dosis de insulina (4,8, y 12 unidades) previamente establecidas antes de llevar a cabo al experimento; encontraron que las conductas de autocuidado (acicalarse, -

rascarse y lamerse) tienden a disminuir en la fase experimental; las categorías de inactividad (quieta y dormida) muestran un notable aumento en las fases experimentales y la categoría de desplazamiento (apoyarse, caminar, husmear y levantarse) su frecuencia disminuye en la fase experimental; los cuales se atribuyen a la manipulación de la variable independientemente (dosis de insulina), debido a que estos cambios son sistemáticos en todos los grupos a los que se les administró insulina .

De esta manera, podríamos inferir que la actividad dependió del estado fisiológico del animal (privación de glucosa sanguínea o estado hipoglucémico); pero si nos abocamos al trabajo de Harry L. Jacobs (1958) hablaríamos de que dicho estado fisiológico lo motivo a buscar o a seleccionar el agua más dulce. Tal estudio indica que la asociación entre el estímulo incentivo más fuerte y el estado fisiológico, determinan una motivación particular, en competición con otras motivaciones.

Por consiguiente, en el presente estudio se pretende ver si la glucosa tiene propiedades motivacionales en un estado fisiológico particular (estado hipoglucémico); si tal relación entre el estado fisiológico y el estímulo incenti

vo generan conducta, se establecería que la glucosa tiene -- propiedades motivacionales.

Debido a que no se han hecho estudios sobre aprendizaje en un estado fisiológico particular como es la hipoglucemia; se continuará con el último estudio que se ha hecho sobre los cambios de actividad en ratas hipoglucémicas - (Ruiz Carrillo y Martinez Barojas, 1981), pero sobre el condicionamiento instrumental, con el uso de callejones; dado - que, para comprobar que la rata tiene "hambre", requerimos - que aprenda una respuesta instrumental con el fin de conseguir comida.

Así, diríamos que la tendencia a alimentarse depende del estado fisiológico y de la percepción a distancia de la comida (estímulo incentivo). Considerando que el sistema nervioso de un organismo recibe información sobre eventos internos y externos; el cual procesa esta información y el resultado es conducta (Toates, F., 1980); en este caso específico sería el correr el callejón y la respuesta consumatoria del estímulo incentivo (glucosa).

Por consiguiente, si las respuestas del organismo dependen de las condiciones de reforzamiento; es decir, conforme el animal aprende que debe correr para obtener glucosa,

se decrementará el tiempo en que corre el callejón. Por lo tanto se establecería que la glucosa tiene un efecto motivacional sobre la conducta.

VARIABLES

VARIABLES

Las variables independientes que se manipularon - fueron:

1. Reforzador, el cual tuvo dos niveles:

- a) Agua simple
- b) Agua glucosada

2. Dosis de Insulina, en tres niveles:

- a) Dosis baja de insulina de 4 unidades
- b) Dosis media de insulina de 6 unidades
- c) Dosis alta de insulina de 8 unidades

3. Inyección, en dos niveles:

- a) Inyección de agua desmineralizada
- b) Inyección de insulina

4. Privación en dos niveles:

- a) Privación de agua
- b) Privación de glucosa sanguínea

Las variables dependientes fueron:

1. El incremento o decremento del tiempo de duración que tardaron los sujetos en recorrer el callejón.
2. Una segunda variable dependiente, sobre la cual no se tuvo control, pero la cual ocurrió al inyectarle a los sujetos insulina y producirles hipoglucemia, son los dife--

rentes cambios fisiológicos, es decir, se decrementó el nivel de glucosa sanguínea, reduciéndose el ingreso de glucosa en la mayor parte de las células, haciendo que los tejidos del cuerpo hechen mano de otros principios metabólicos de la glucosa para obtener energía; de ésta manera el hígado devuelve glucosa a la sangre, la cual proviene de la desintegración de glucógeno (proceso de gluconeogénesis), además del papel de las diversas hormonas endocrinas que intervienen en la regulación de este equilibrio.

DISEÑO EXPERIMENTAL

METODO

Sujetos:

Los sujetos fueron 36 ratas machos Wistars, de aproximadamente 4 meses de edad. Todos los sujetos fueron ingenuos experimentalmente, provenientes del bioterio de Posgrado de la Facultad de Psicología (U.N.A.M).

Aparatos:

Dos callejones de 1 m. de largo X 30 cm. de ancho X 30 cm. de altura (medidas internas), al cual el sujeto tuvo acceso por una puerta que el experimentador podía levantar por la parte superior de la caja, estando cada callejón contiguo a una caja de salida cuyas medidas son 20 cm. de largo X 30 cm. de ancho X 30 cm. de altura (medidas internas), tanto el callejón como la caja de salida cuentan con tapas de acrílico corredizas que permitieron el manejo de la rata y además a través de ellas podía ser observada. En el extremo opuesto a la puerta de salida se encontraba un botellón sostenido en la parte exterior del callejón por un soporte, permitiendo el acceso al líquido por un orificio de 0.5 cm. de diámetro, el cual se encontraba a una altura de 10 cm., en la parte inferior de esta pared se localizaba una ranura

de 1 cm. de altura a todo lo largo de ella y por la cual se introdujo una charola de aluminio, para que en ella calleran los residuos del líquido; tanto a la entrada del callejón como al final de éste se encontraba una fotocelda en una de las paredes y en la otra un foco de 1.5 v., a una altura de 5 cm., y que estaba destinada para la medición del tiempo de carrera (duración), dado que al entrar la rata al callejón se interrumpía el haz luminoso, lo cual abría un interruptor conectado a un cronómetro de reacción, iniciándose en éste el conteo del tiempo y que se detenía al momento en que se interrumpía el haz luminoso del final del callejón; este cronómetro marcaba el tiempo en centésimas de segundo y además registraba el número de ensayos recorridos.

Dos botellones graduados, para registrar la ingestión del animal, uno contenía una solución de 10% de agua glucosada y el otro agua destilada.

Todos los datos que se obtuvieron se anotaron en hojas de registro como el que se presenta en el formato A; lápices, insulina protamina cinc (40 u/cc), jeringas insulínicas en la escala de 40 unidades y agua desmineralizada.

PROCEDIMIENTO

Pre-entrenamiento:

Todos los sujetos fueron sometidos a un régimen de privación de agua durante 23:30 hrs. durante 5 días; posteriormente se les entrenó a correr por el callejón, dándoles 30 seg. de acceso al líquido (agua destilada). Para la adquisición del entrenamiento cada animal fue sometido a 5 ensayos por día, teniendo un intervalo entre ensayos de 120 segundos; para lograr una latencia de salida que no excediera de 6 segundos.

Una vez alcanzados los criterios de latencia y de duración de la carrera, mencionados anteriormente, se procedió a la distribución aleatoria de los sujetos en cada uno de los 9 grupos siguientes:

- Grupo Insulínico 1 (GI₁)
- Grupo Insulínico 2 (GI₂)
- Grupo Insulínico 3 (GI₃)
- Grupo Insulínico 4 (GI₄)
- Grupo Insulínico 5 (GI₅)
- Grupo Insulínico 6 (GI₆)
- Grupo Control Privación 7 (CP₇)
- Grupo Control Inyección 8 (CIny₈)

Grupo Control Inyección 9 (CIny9)

Fase de tratamiento

A los grupos insulínicos 1, 2 y 3 se les administró por vía subcutánea 3 dosis de insulina protamina cinc; es decir el GI₁ recibió una dosis de 4 unidades de insulina (dosis baja), el GI₂ 6 unidades de insulina (dosis media) y el GI₃ 8 unidades de insulina (dosis alta); 1 hora antes de ser sometidos a la sesión de trabajo. Posteriormente, se registró a cada uno de los sujetos y recibían como reforzador agua destilada.

Los grupos insulínicos 4, 5 y 6, siguieron con el mismo procedimiento que los grupos insulínicos 1, 2 y 3; la dosis baja fué para el GI₄, la dosis media para el GI₅ y la dosis alta para el GI₆; con la única diferencia de que el reforzador fue agua glucosada.

El grupo control privación 7 (CP₇); aquí los sujetos siguieron con las mismas condiciones que en el pre-entrenamiento (privación de agua por 23:30 hrs. y reforzador agua destilada).

Grupo control inyección 8 (CIny8), recibió una inyección de agua desmineralizada de 4.5 ml. independientemente de las dosis de insulina que se utilizaron y se les dió co

mo reforzador agua destilada.

Grupo control inyección 9 (CIny9); este grupo recibió las mismas condiciones que el grupo control inyección 8, solo que el reforzador fue agua glucosada.

Para mejor entendimiento sobre las variables que se manipularon en cada grupo ver tabla 1 y figura 4.

Todos los sujetos, a excepción del grupo control privación 7 (CP₇), no estuvieron bajo control de régimen de privación de agua; al terminar la fase de pre-entrenamiento, los sujetos tuvieron libre acceso al agua y a la comida.

Durante la fase de tratamiento, se registró a los sujetos cada tercer día, debido a que el tiempo aproximado de duración de la insulina era de 36 horas.

Los resultados que se esperaban al manipular las variables independientes sobre la variable dependiente, son los siguientes:

En los grupos insulínicos 1 y 4 (dosis baja), 2 y 5 (dosis media) y 3 y 6 (dosis alta); se manejaron dosis diferentes con el fin de ver más claramente los efectos de las dosis de insulina, es decir, a dosis baja, mayor tiempo de duración de la carrera; a dosis media una carrera media entre la carrera de los sujetos de dosis baja y dosis alta; y a dosis

alta, menor tiempo de duración en recorrer el callejón; pero como se varió el tipo de reforzador (agua destilada o agua - glucosada) con la finalidad de comprobar si la glucosa ad--- quiere propiedades motivacionales, por lo tanto el tiempo de duración en recorrer el callejón sería menor en los grupos - que reciban como reforzador agua glucosada (GI₄, GI₅ y GI₆) que en los grupos que recibieron como reforzador agua desti- lada (GI₁, GI₂ y GI₃).

El grupo control privación 7 (CP₇) nos permitiría comprobar los efectos con los grupos GI₄, GI₅ y GI₆; en cuan- to a que la glucosa como el agua son reforzantes, debido a - la operación de privación que se manipuló, por lo tanto se - esperarían resultados similares en tales grupos, es decir, - menor tiempo de duración en recorrer el callejón.

Con el grupo control inyección 8 (CIny8), se eva- luaron los efectos de la droga con los GI₁, GI₂ y GI₃, dado que se espero que los sujetos de estos 3 grupos incrementen el tiempo de duración de la carrera y conforme a su estado - hipoglucémico y al no recibir glucosa, se creyó que tales a- males podrían morir en el transcurso del experimento, y de i- gual manera que el grupo CIny9, se evaluaron los efectos de la inyección misma.

En el grupo control inyección 9 (CIny9) se observaron los efectos de la droga, es decir, si en los grupos - GI_4 , GI_5 y GI_6 , los resultados eran similares a los de este grupo, se podría pensar que la droga no ejerció ningún control sobre la conducta de los sujetos y esto se debería al solo hecho de la inyección misma. Lo que en realidad se esperaba en este grupo es que no hubiera cambios significativos en el tiempo de recorrido del callejón y evaluar así que los GI_4 , GI_5 y GI_6 , tienden a decrementar el tiempo de duración de la carrera, debido a la inyección de insulina que produce una pulsión por el reforzador glucosa.

**PROPOSICION DE TIPO DE
ANALISIS DE DATOS**

PROPOSICION DE TIPO DE ANALISIS DE DATOS

Para la obtención de resultados se consideraron - las siguientes medidas cuantitativas:

- 1.- Latencia de salida y latencia final de la caja; registandola en cada una de las condiciones y/o fases.
- 2.- Duración de la carrera en cada una de las condiciones -- y/o fases.

Se hizo una comparación intergrupos, debido a que todas las comparaciones entre diferentes condiciones están - basadas en comparaciones entre diferentes sujetos, es decir, cada grupo fue medido en solamente una condición del experimento y contribuye con solamente un valor numérico al análisis. Y como las medidas independientes son 4, cada una en 2 o 3 niveles de la variable independiente, para muestras de n's (S's) iguales, los tipos de prueba estadística que se utilizaron fueron: una análisis de varianza A x B x S, un análisis de varianza A x B y una prueba "t" de student.

VI

R E S U L T A D O S

RESULTADOS

Durante el pre-entrenamiento, todos los sujetos - estuvieron bajo el régimen de privación de agua para la adquisición del recorrido del callejón. Se consideró como criterio 5 ensayos por día, teniendo una duración límite por ensayo de 120 segundos, si la duración del recorrido era menor se pasaba al siguiente ensayo.

Como criterio para terminar con la fase de pre-entrenamiento se estableció 6 segundos como latencia inicial; una vez alcanzado este criterio por todos los sujetos se procedió a la asignación aleatoria de los sujetos a cada grupo, para continuar con la fase de tratamiento.

Debido a que en la primera sesión de la fase de tratamiento los sujetos excedieron el criterio de latencia inicial de 6 segundos, dicho criterio fue modificado, estableciendo el límite de 120 segundos de latencia inicial, y 120 segundos adicionales, para la duración total. Si el sujeto - recorría el callejón en menos tiempo se pasaba al siguiente ensayo. Se encontró que los sujetos de los grupos insulínicos alcanzaron latencias de 120 segundos. Este incremento en latencia puede atribuirse a que las condiciones de privación - de agua y el estado hipoglucémico son diferentes, debido a -

que las inyecciones de insulina que inducen hipoglucemia no se correlacionan con manifestaciones de sed. Por esta razón, los resultados de latencia inicial no se consideraron para el análisis ulterior de los datos.

Los datos que se emplearon para el análisis de los resultados fueron la duración (tiempo en segundos de recorrido del callejón).

Primeramente, se promediaron los cinco ensayos por sesión para cada uno de los sujetos por grupo, para la obtención de un análisis cualitativo representado en las figuras 5 a la 13, las cuales serán descritas en los siguientes párrafos.

Grupos Insulínicos 1, 2 y 3 (GI_1 , GI_2 y GI_3).

Estos grupos recibieron agua destilada al final del callejón en la fase de tratamiento.

Los tres grupos presentan fluctuaciones en el tiempo de recorrido del callejón, mostrando que no hay diferencias en éste, aún cuando se hicieron manipulaciones de las diferentes dosis. Es decir, no se mostró un efecto de menor a mayor tiempo de recorrido del callejón, dependiente de la dosis de insulina (figuras 5, 6 y 7, respectivamente).

Grupos Insulícos 4, 5 y 6 (GI₄, GI₅ y GI₆).

Estos grupos, a diferencia de los grupos insulínicos mencionados anteriormente, recibieron agua glucosada al final del callejón, en la fase de tratamiento.

Estos tres grupos presentan una disminución en el tiempo de duración del recorrido del callejón, en comparación con los tres anteriores (figuras 8, 9 y 10).

Grupo Control Privación 7 (CP₇).

Este grupo siempre presentó duraciones cortas de recorrido del callejón, durante toda la fase de tratamiento (figura 11).

Este grupo sirvió como control, para la comparación de los grupos GI₄, GI₅ y GI₆, encontrándose que en estos grupos insulínicos y en el grupo control, se presentaron efectos similares, o sea, menor tiempo de duración (figuras 8, 9, 10 y 11).

Grupo Control Inyección 8 (CIny8).

Durante la fase de tratamiento, en este grupo, que recibió agua destilada se obtuvieron fluctuaciones en el tiempo de duración (figura 12). En comparación con los grupos GI₁, GI₂ y GI₃, en este grupo control se obtuvieron efectos similares, a pesar de la manipulación de la variable in-

yección (inyección agua o inyección insulina). No obstante, se observó una tendencia a disminuir la duración conforme avanzó la fase de tratamiento.

Grupo Control Inyección 9 (CIny9).

Este grupo recibió agua glucosada al final del callejón, sirvió de control para los grupos GI₄, GI₅ y GI₆. Al comparar los datos de tales grupos (CIny9, GI₄, GI₅ y GI₆), se obtuvieron resultados diferentes (figuras 8, 9, 10 y 13) observándose que este grupo control no mostró una disminución durante la duración del recorrido del callejón, como los grupos insulínicos.

Para el análisis cuantitativo de los datos de duración, se utilizaron las pruebas estadísticas de análisis de varianza A x B x S y una prueba "t" de student.

Para el cómputo del análisis estadístico, se obtuvieron promedios generales para cada grupo (tabla 2).

Para el análisis A x B x S (tabla 3):

A= Número de grupos insulínicos (GI₁ a GI₆)

B= Las fases de pre-entrenamiento y tratamiento

S= Número de sujetos por grupo

Entre los grupos insulínicos (A), se obtuvo una F (5, 15)= 2.90 $p \leq .05$ lo que muestra que las diferencias

son significativas, es decir, entre los grupos sí hay diferencias.

Entre las fases de pre-entrenamiento y tratamiento (B) comparando las duraciones se obtuvo $F(1, 3) = 10.13$ $p \leq .05$, lo que indica que las diferencias son significativas, es decir, hay diferencias entre el pre-entrenamiento y el tratamiento.

Entre grupos y entre fases (A x B), se obtuvo una $F(5, 15) = .35$ $p > .05$, lo que muestra que en la interacción de las variables A x B las diferencias no son significativas (figura 14). Esto es no hay efectos diferenciales de la variable B, fases (pre-entrenamiento y tratamiento) para los diferentes grupos, variable A.

Por esta razón, los cambios entre los diferentes grupos en el tratamiento no pueden ser atribuidos al pre-entrenamiento, sino más bien, la diferencia entre los grupos puede deberse al tipo de agua recibida (agua destilada o agua glucosada). De esta manera el análisis de varianza A x B (tabla 4), donde:

A= Dosis de insulina

B= Tipo de agua (agua glucosada o agua destilada)

Entre las diferentes dosis de insulina (A), se

obtuvo una $F(2, 18) = 3.5$ $p > .05$, lo que muestra que las diferencias son no significativas, es decir no hay diferencias entre las dosis utilizadas (4, 6 y 8 unidades).

Entre el tipo de agua recibida (B), agua glucosada o agua destilada, se obtuvo una $F(1, 18) = 4.41$ $p \leq .05$, mostrando que las diferencias son significativas, o sea, es diferente recibir agua destilada que agua glucosada.

Para la interacción entre las variables dosis y -- tipo de agua recibida (A x B), se obtuvo una $F(2, 18) = 3.55$ $p > .05$, lo que indica que las diferencias son no significativas. Esto es, que independientemente de la dosis, la duración del recorrido no fue significativa para los grupos que recibieron agua glucosada y agua destilada, es decir, la dosis no tuvo efecto diferencial sobre la variable agua glucosada y agua destilada (figura 15).

Para los grupos CIny8, CIny9, GI₂ y GI₅, se realizó un análisis de varianza A x B, donde:

A= Tipo de inyección (insulina o agua desmineralizada)

B= Tipo de agua (agua glucosada o agua destilada) (tabla 5)

Los grupos que se seleccionaron para la comparación de la variable inyección insulina, fueron a los que se les administró la dosis de 6 unidades de insulina, por ser

el promedio de la dosis manejada, grupos GI_2 y GI_5 .

Para el tipo de inyección (A) se obtuvo una $F(1, 12) = 7.18$ $p \leq .05$, lo que muestra que las diferencias son significativas; y para el tipo de agua (B) se obtuvo una $F(1, 12) = 16.63$ $p \leq .05$, lo que muestra que las diferencias son significativas; es decir, que tanto el tipo de inyección (inyección de agua o inyección insulina), como el tipo de agua recibida (glucosada o destilada), producen diferencias en las conductas de los animales (figura 16).

La interacción de las variables A y B también fue significativa con una $F(1, 12) = 34.05$ $p \leq .05$, esto es, -- que existen efectos diferenciales de la variable inyección A sobre la variable agua B, mientras la duración del recorrido es baja cuando recibe agua glucosada y se le administró insulina, y es alta la duración cuando se le administró inyección de insulina y recibió agua destilada.

Para el grupo CP_7 y el GI_5 se realizó la prueba "t" de student, donde $t_c = 0.61$, $p > .05$, $t_t = 2.447$, encontrándose que la diferencia entre los grupos es no significativa, es decir, tanto el grupo CP_7 y el GI_6 mostraron resultados análogos.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

En base a los resultados encontrados en este trabajo, se puede concluir que la glucosa adquiere propiedades motivacionales en un estado de hipoglucemia en una tarea de condicionamiento instrumental en ratas, infiriendo la motivación a través de la conducta de recorrido de un callejón por la obtención de la solución glucosa. Específicamente, al observar el tiempo de recorrido del callejón del grupo CP₇ en comparación con los grupos con insulina 4, 5 y 6 que recibieron agua glucosada, se encontró que sus duraciones disminuyeron en el recorrido de un callejón a diferencia de grupos con insulina que recibieron agua destilada, en donde se encontró que sus duraciones fluctuaron en comparación con las anteriores. De esto se podría inferir que el tipo de agua recibida juega un papel importante para inducir estas diferencias conductuales (de recorrido del callejón), por lo que se puede argumentar que el tipo de agua recibida tiene propiedades incentivo-motivacionales, las cuales influyen la propiedad energetizante de la respuesta.

El estado orgánico generado durante la administración de insulina produce hipoglucemia, por lo cual los sujetos incrementan su ingestión de comida y agua, debido a que

el alimento ingerido como tal o proveniente de carbohidratos es glucosa exógena, la que actúa como un mecanismo de recuperación del estado hipoglucémico (Neil, 1978 y Woods, 1976). Considerando ésto, se privó a los sujetos de alimento y agua dos horas antes de ser inyectados con objeto de evitar el -- que se presenten los mecanismos de recuperación (la acción -- de las hormonas contrainsulares) (Anand, Chhina, Sharma, Dua y Balder, 1964). En este sentido, es notorio que la supresión -- de agua y alimento permitió observar más claramente la conducta de recorrido del callejón acentuándose en los grupos -- con insulina que recibían agua glucosada. Los datos muestran que la duración del recorrido disminuyó cuando éstos recibieron agua glucosada, sin haber tenido acceso al agua y al alimento. En contraste con los grupos a los que se les administró insulina y recibieron agua destilada, ya que estos mostraron fluctuaciones en el recorrido del callejón. De ésto, -- se puede inferir que la ejecución depende de las condiciones y naturaleza del reforzador; puesto para que se extinga la hipoglucemia se requiere del sustrato faltante, es decir, glucosa (Guyton, 1977). Es por este mecanismo bioquímico que -- los sujetos de los grupos con insulina que recibieron agua glucosada, decrementen el tiempo de recorrido del callejón -- debido a que existió una recuperación momentánea (Goodman y

Gilman, 1978), antes de que los sujetos entraran en un coma insulínico, por la ausencia de glucosa. Esto último se presentó en los grupos con insulina y que recibieron agua destilada, pues sus mecanismos de homeostasis (glucagón, epinefrina, norepinefrina, cortisol y hormona del crecimiento) no lograron que éstos se normalizaran (Coffer y Appley, 1981).

Por esta razón se puede suponer que la ejecución en esta tarea depende de las condiciones de reforzador (Bolles, 1980) y que la glucosa puede ser reforzante en un estado fisiológico particular (hipoglucemia) (Jacobs, 1958).

Por otro lado, se considera que las necesidades -- del organismo tienden a provocar pulsiones o impulsos de hambre, sed, sexo, etc., las cuales energizan o determinan la fuerza de cualquier clase de conducta, asociada con el reforzador (Skinner, 1938; Bolles, 1980; Coffer y Appley, 1971). Por tanto es el reforzador el que modifica la fuerza del reflejo, y su comprobación habitual será que el organismo realiza la conducta consumatoria correspondiente, debido a alguna operación de privación; como se observó en el grupo CP₇, el cual al compararlo con los grupos con insulina GI₄, GI₅ y GI₆ se encontraron efectos similares en su duración, menor tiempo de recorrido del callejón; debido a que las condicio-

nes de privación y el estado hipoglucémico probablemente son diferentes; por otra parte las inyecciones de insulina que provocan hipoglucemia no se correlacionan con manifestaciones de sed.

La insulina tiende a bajar los niveles de glucosa sanguínea y la solución salina la mantiene en un nivel normal (Woods, 1976). En este sentido los grupos CIny8 y CIny9, a los cuales se les inyectó agua desmineralizada, no generaron necesidad fisiológica alguna en el organismo, y tales sujetos no mostraron interés por el tipo de agua recibida, independientemente de que ésta fuera glucosada o destilada. Esto muestra que los cambios fisiológicos no son atribuibles a la variable inyección, sino más bien a la dosis de insulina administrada en los grupos GI₄, GI₅ y GI₆. En este sentido Matysiak y Green (1984) plantean que la administración de insulina exógena produce una reducción temporal en los niveles de glucosa sanguínea

Con respecto a las dosis utilizadas, independientemente de las unidades de insulina administrada, se dió el efecto hipoglucémico, y no hubo efectos de mayor a menor tiempo de recorrido del callejón, siendo éste uno de los objeti--

vos del estudio.

Puede considerarse como punto medular que la naturaleza del reforzador es importante en los principios de las investigaciones relacionadas con la motivación, puesto que - las condiciones de éste pueden poseer efectos motivacionales sobre la conducta, en lugar de determinar lo que se aprende o la eficacia con que se aprende (Bolles, 1980); este planteamiento implica la importancia del pre-entrenamiento en todos los grupos, pues se pretendió establecer la conducta de recorrido del callejón y posteriormente en la fase de tratamiento observar la importancia del reforzador, dado que en esta fase los grupos CIny8 y CIny9 mantuvieron la conducta de recorrido del callejón sin lograr decrementar el tiempo - de duración del recorrido de éste, independientemente del tipo de agua recibida. En contraste los grupos con insulina lograron reducir el tiempo de recorrido del callejón debido al tipo de agua recibida que fue el que probablemente determinó en si la motivación, observandose que al recibir agua glucosada en los grupos con insulina, éstos disminuyeron su tiempo de recorrido del callejón, lo que no se observó en los grupos insulínicos que recibieron agua destilada.

Se encontraron patrones similares en el grupo CP₇

el cual mantuvo la ejecución tanto en el pre-entrenamiento - como en el tratamiento, de reducción de recorrido del callejón, teniendo en cuenta que bajo condiciones específicas -- (privación de agua) se observó una reducción del tiempo de recorrido del callejón adjudicando este patrón al tipo de - reforzador adecuado a dichas condiciones.

Por tanto es el reforzador el que modifica la intensidad del reflejo, y su comprobación será que el organismo realiza la conducta consumatoria correspondiente, debido a alguna condición de privación (Skinner, 1938; Bolles, 1980; Coffey y Appley, 1971).

En este caso el reforzador tiene propiedades "incentivo-motivacional", las cuales influyen en la capacidad - energizante de la respuesta (Hull, 1952; Brinda, 1974; Bolles, 1980). La hipoglucemia, como un estado fisiológico caracterizado por niveles bajos de azúcar sanguínea, puede ser objeto de los estudios de privación.

70

VIII

ANEXOS

ESTIMULACION	INHIBICION
<p>Glucosa</p> <p>Manosa</p> <p>Aminoácidos (leucina, arginina, otros)</p> <p>Hormonas intestinales (PGI, gastrina, glucagón, ¿otras?)</p> <p>Cetoácidos</p> <p>Acetilcolina</p> <p>Glucagón</p> <p>AMP cíclico y varias sustancias que lo generan</p> <p>Agentes estimulantes -adrenérgicos-</p> <p>Teofilina</p> <p>Sulfonilureas</p>	<p>Somatostatina</p> <p>2-Desoxiglucosa</p> <p>Manoheptulosa</p> <p>Agentes estimulantes -adrenérgicos- (noradrenalina, adrenalina)</p> <p>Agentes bloqueadores -adrenérgicos- (propranolol)</p> <p>Diazóxilo</p> <p>Tiacidas diuréticas</p> <p>Fenitoína</p> <p>Aloxana</p> <p>Inhibidores de los microtúbulos</p>

Cuadro I: Factores que afectan la secreción de insulina.

72

T I P O	P R E P A R A D O	A S P E C T O	Modificador proteico	Tiempo aprox. de iniciación + (horas)	Tiempo aprox. de duración de la acción (horas)	Compatible en mezcla con:
Acción Rápida	Inyección de insulina U.S.P. (insulina regular)	Solución transparente	ninguno	1	6	Todos los preparados
	Inyección de insulina U.S.P. hecha con "insulina cincica cristalizada" (insulina regular)	Solución transparente	ninguno	1	8	Todos los preparados
	Suspensión pronta de insulina cincica U.S.P. (insulina semilenta)	Suspensión turbia	ninguno	1	14	Preparados lentos
Acción Intermedia	Suspensión isófana de insulina, U.S.P. (insulina N.P.H., insulina isófana)	Suspensión turbia	Protamina	2	24	Insulina
	Suspensión de insulina cincica U.S.P. (insulina lenta)	Suspensión turbia	ninguno	2	24	Inyección de insulina semilenta.
	Inyección de insulina globulada con cinc U.S.P.	Solución clara	Globina	2	24	- - - - -
Acción larga	Suspensión de insulina cincica con protamina, U.S.P.	Suspensión turbia	Protamina	7	36	Insulina
	Suspensión de insulina cincica extendida, U.S.P. (insulina ultralenta)	Suspensión turbia	ninguno	7	36	Inyección de insulina semilenta

Cuadro 2: Propiedades de varios preparados de insulina.

+ Estas cifras son representativas. Los valores varían en un amplio intervalo según la dosis y el paciente. (Según Peck, 1964. Cortesía de la American Diabetes Association, Inc. en Goodman y Gilman, 1978.)

73

FORMATO A

GRUPO _____ **No. SUJETO** _____

FASE _____ **HORA** _____ **LUGAR** _____

ENSAYO O EMISION	LATENCIA INICIAL	DURACION	LATENCIA FINAL

OBSERVACIONES: _____

74

GRUPO	VI.	DOSIS DE INSULINA			INYECCION	REFORZADOR		PRIVACION
		I	II	III	A G U A DESMINERALIZADA	A. GLU- COSA	DESTI- LADA	AGUA
G 1 ₁		X					X	
G 1 ₂			X				X	
G 1 ₃				X			X	
G 1 ₄		X				X		
G 1 ₅			X			X		
G 1 ₆				X		X		
CP ₇							X	X
Ciny ₈					X		X	
Ciny ₉					X	X		

Tabla I: Tipo de variable independiente que cada grupo recibió en la fase de tratamiento. La X indica que variable independiente se recibió.

75

REFORZADOR
V.L₁

V.L₂ - Dosis de Insulina

	I	II	III
Agua Destilada	G ₁ 70.8	G ₂ 102.2	G ₃ 91.6
Agua Glucosada	G ₄ 17.2	G ₅ 11.6	G ₆ 14.7

REFORZADOR
V.L₁

V.L₃ - Inyección
Agua

	Desmineralizada	Insulina
Agua Destilada	C ₁ y 8 23.9	G ₂ 102.2
Agua Glucosada	C ₁ y 9 39.9	G ₅ 11.6

REFORZADOR
V.L₁

V.L₄ - Privación

	Agua	Glucosa
Agua Destilada	CP 7 4.5	
Agua Glucosada		G ₅ 11.6

Tabla 2.- Tabla de promedios generales por grupo, duración en segundos.

O R I G E N	g l	S C	M C	F	P
grupos Insulinicos (GI a GI6) A	5	44679.28	8935.856	4.2	≤ .05
Fases (preentrenami- ento y tratamiento) B	1	2041.45	2041.45	10.4	≤ .05
S u j e t o s S	3	3441.55	no computado		
Grupos x Fases A x B	5	3658.04	731.608	.35	> .05
Grupos x Sujetos A x S	15	31716.48	2114.432		
Fases x Sujetos B x S	3	588.51	196.17		
Grupos x Fases x Sujetos A x B x S	15	30711.63	2047.442		
T O T A L	47	116836.94			

Tabla 3.- Tabla resumen: Dos maneras, Análisis de varianza (6 x 2 x 3) dentro sujetos (6x2x3)

96

O R I G E N	gl	S C	M C	F	P
Dosis de Insulina A	2	703.301	351.6505	0.71	>.05
Tipo de agua B	1	32554.025	32554.025	66.3	≤ .05
Dosis de Insulina x tipo de agua A x B	2	1405.156	702.578	1.43	>.05
E r r o r	18	8837.418	490.96766		
T o t a l	23	43499.9			

Tabla 4:- Tabla Resumen: Dos maneras de Análisis de Varianza (2x3) entre Sujetos

tt

O R I G E N	g l	S C	M C	F	P
Inyección A	1	2499.749	2499.749	7.48	≤ .05
Tipo de agua B	1	5559.565	5559.565	16.63	≤ .05
Inyección x tipo de agua A x B	1	11371.556	11371.556	34.02	≤ .05
E r r o r	12	4010.291	334.19		
T O T A L	15	23441.161			

Tabla 5.- Tabla Resumen: Dos maneras de análisis de Varianza (2x2) entre-sujetos.

-86



U.N.A.M. CAMPUS
IZTÁCALA

79
IZT. 1000547

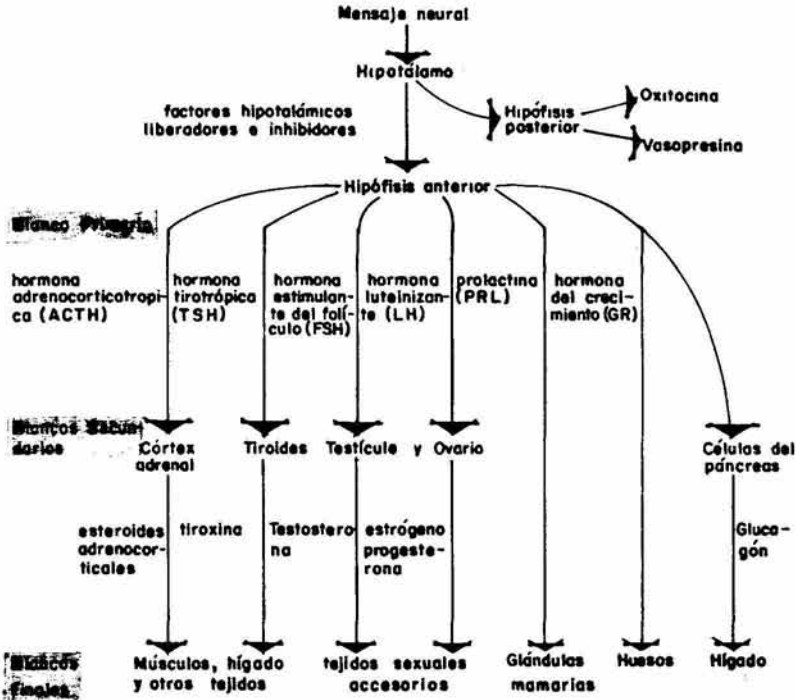


Figura 1- Organización jerárquica de la regulación endocrina bajo el control del hipotálamo.

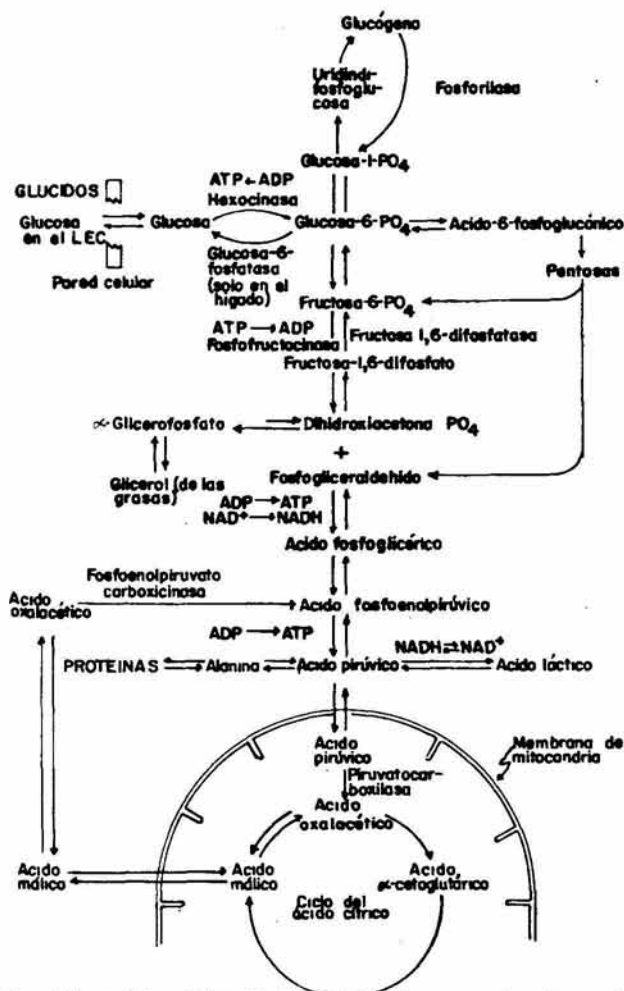


Figura 2.- Esbozo del metabolismo de los glúcidos en las células, que muestran algunas de las principales enzimas que intervienen. (En Ganong, 1980; pag. 243)

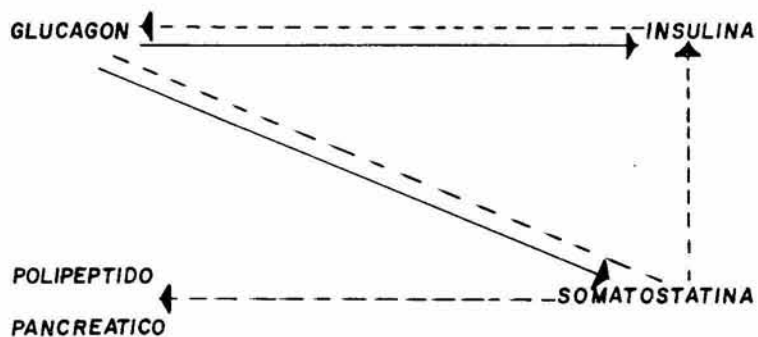


Figura 3.- Efectos de las hormonas de las células de los islotes sobre la secreción de otras hormonas de los islotes. Las flechas - sólidas indican estimulación; las interrumpidas señalan inhibición.

REFORZADOR
 V.L1
 AGUA DESTILADA
 AGUA GLUCOSADA

V.L2 DOSIS DE INSULINA

I	II	III
G11	G12	G13
G14	G15	G16

REFORZADOR
 V.L1
 AGUA DESTILADA
 AGUA GLUCOSADA

V.L3 INYECCION
 AGUA Desmineralizada INSULINA

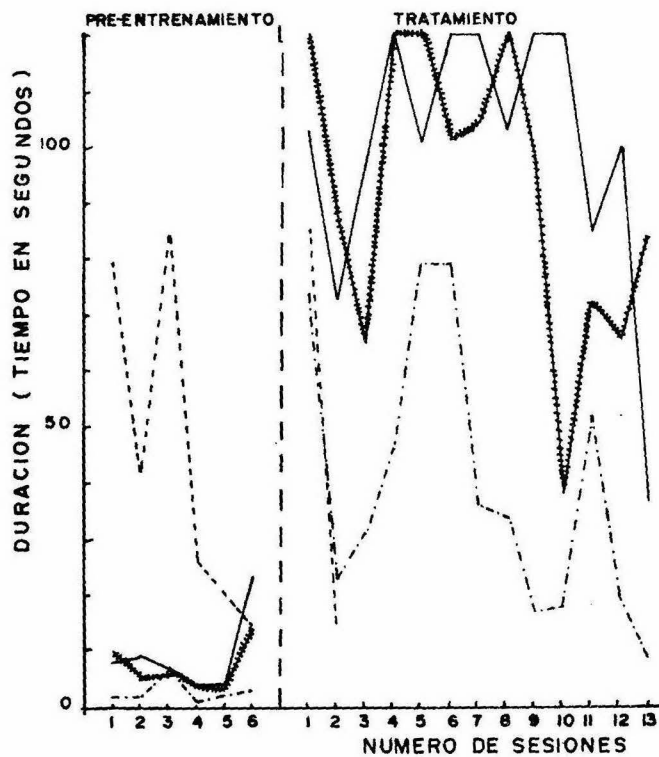
C Iny 8	G11/G12/G13
C Iny 9	G14/G15/G16

REFORZADOR
 V.L1
 AGUA DESTILADA
 AGUA GLUCOSADA

V.L4 PRIVACION

AGUA	GLUCOSA
C P7	
	G14/G15/G16

Figura 4.- Diseño factorial 2 x 3, 2 x 2 y un diseño factorial incompleto. Cada grupo recibe un valor de la V.L1,1 y un valor de la V.L2, V.L3 y V.L4, según se requiera.



- Sujeto 1
- - - Sujeto 2
- · - · Sujeto 3
- · · · · Sujeto 4

Figura 5: Duración (en segundos) del recorrido del callejón de las ratas del grupo insulínico 1, que recibieron como reforzador agua destilada y 4u de insulina durante el tratamiento.

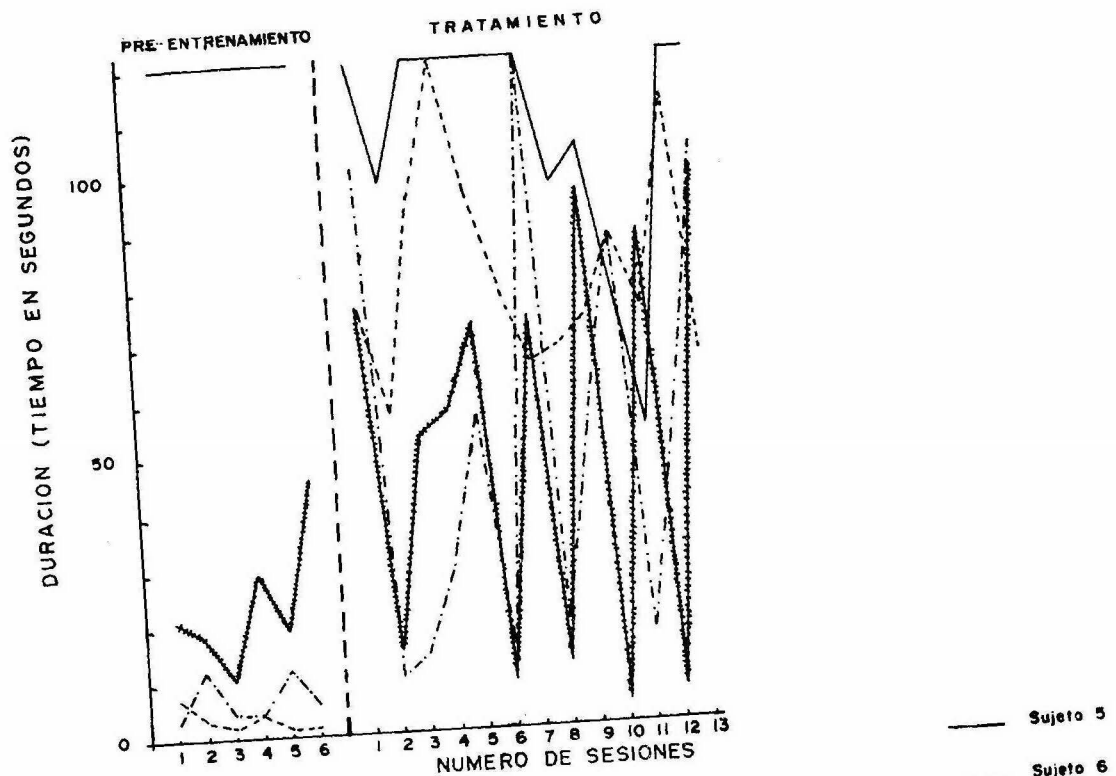


Figura 6: Duración (en segundos) del recorrido del callejón de las ratas del G_{12} , que reciben como reforzador agua destilada y 6 u. de insulina durante el tratamiento.

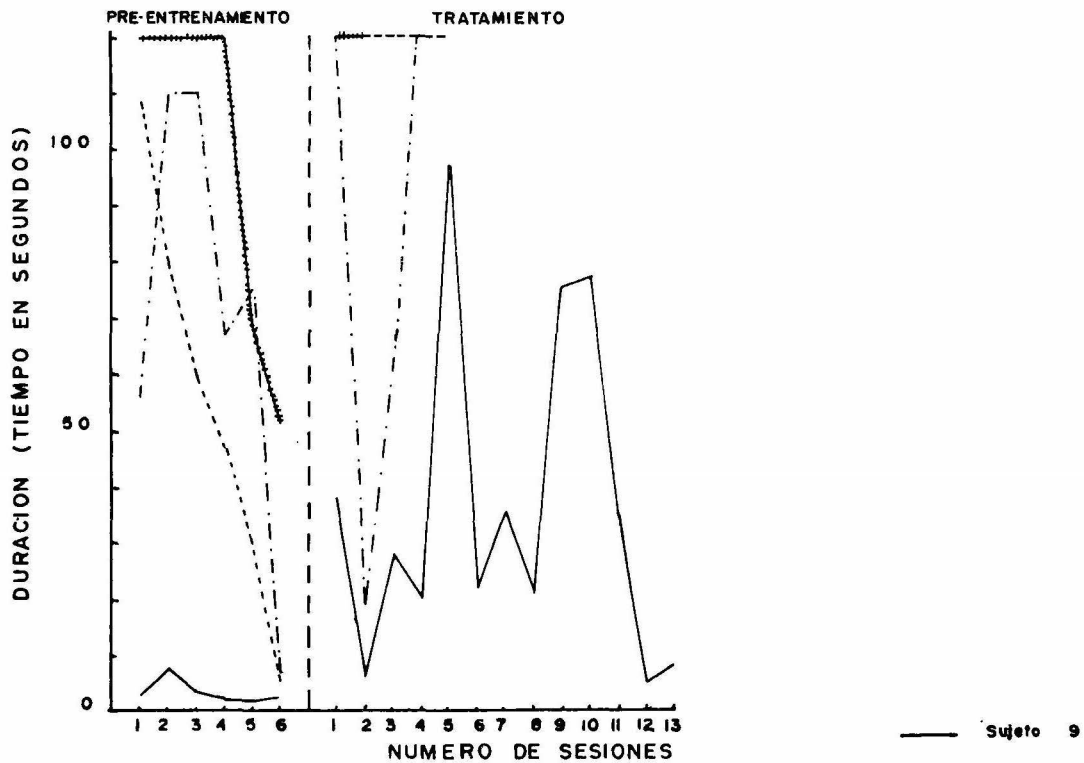


Figura 7: Duración (en segundos) del recorrido del callejón de las ratas del GI_3 que reciben como reforzador agua destilada y Su. de insulina durante el tratamiento

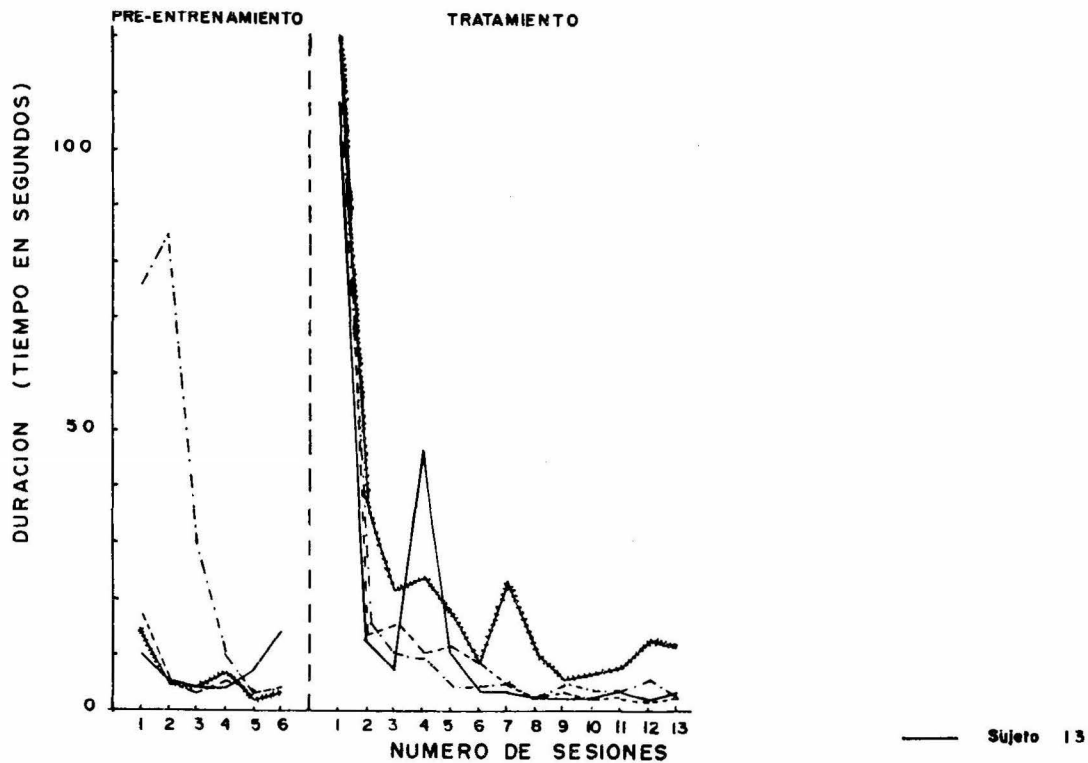


Figura 8: Duración (en segundos) del recorrido del callejón de las ratas del G_{14} que reciben como reforzador agua glucosada y 4u. de insulina durante el tratamiento

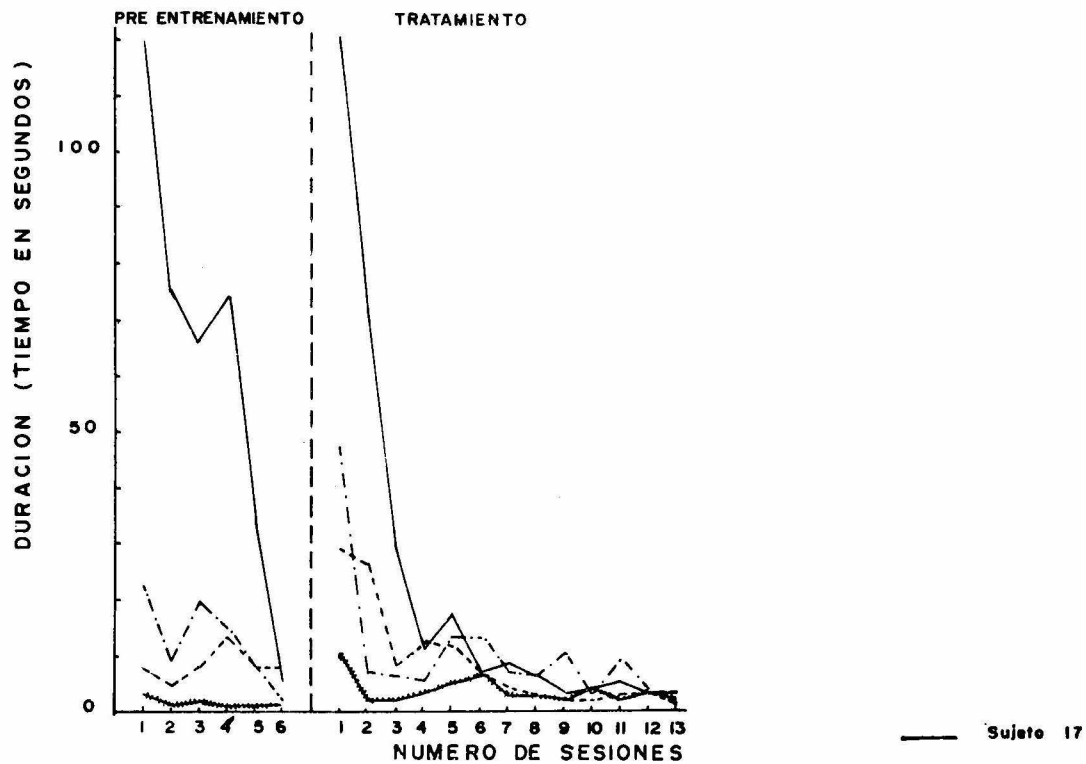


Figura 9: Duración (en segundos) del recorrido del callejón de las ratas del G_{15} que reciben como reforzador agua glucosada y 6u. de insulina durante el tratamiento.

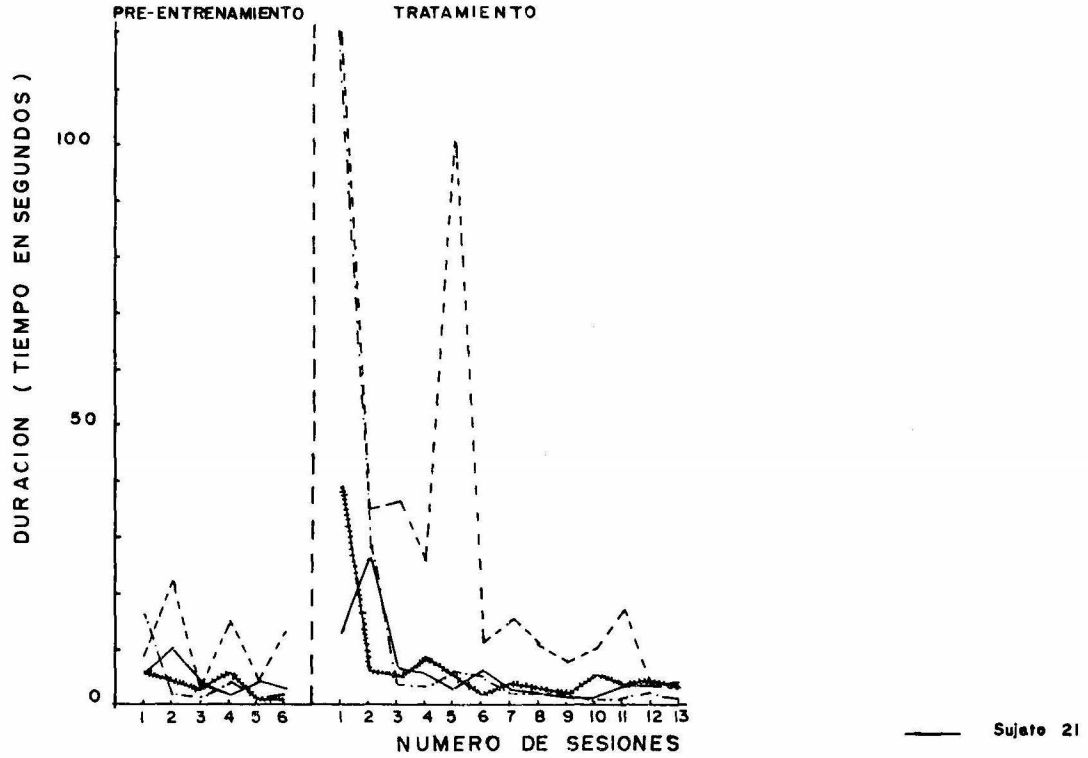


Figura 10: Duración (en segundos) del recorrido del callejón de las ratas del G_6 que recibían como reforzador agua glucosada y 8u. de insulina durante el tratamiento

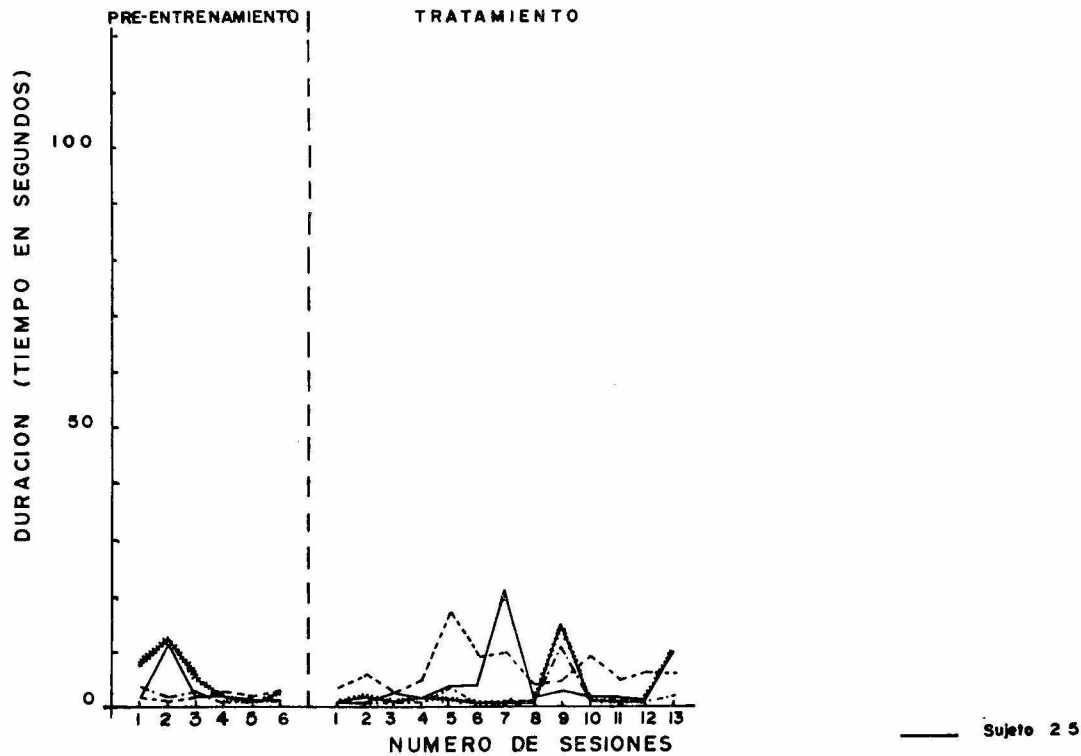


Figura 11 : Duración (en segundos) del recorrido del callejón de las ratas del Grupo Control Privación 7 el cual continuó con las mismas condiciones del pre-entrenamiento.

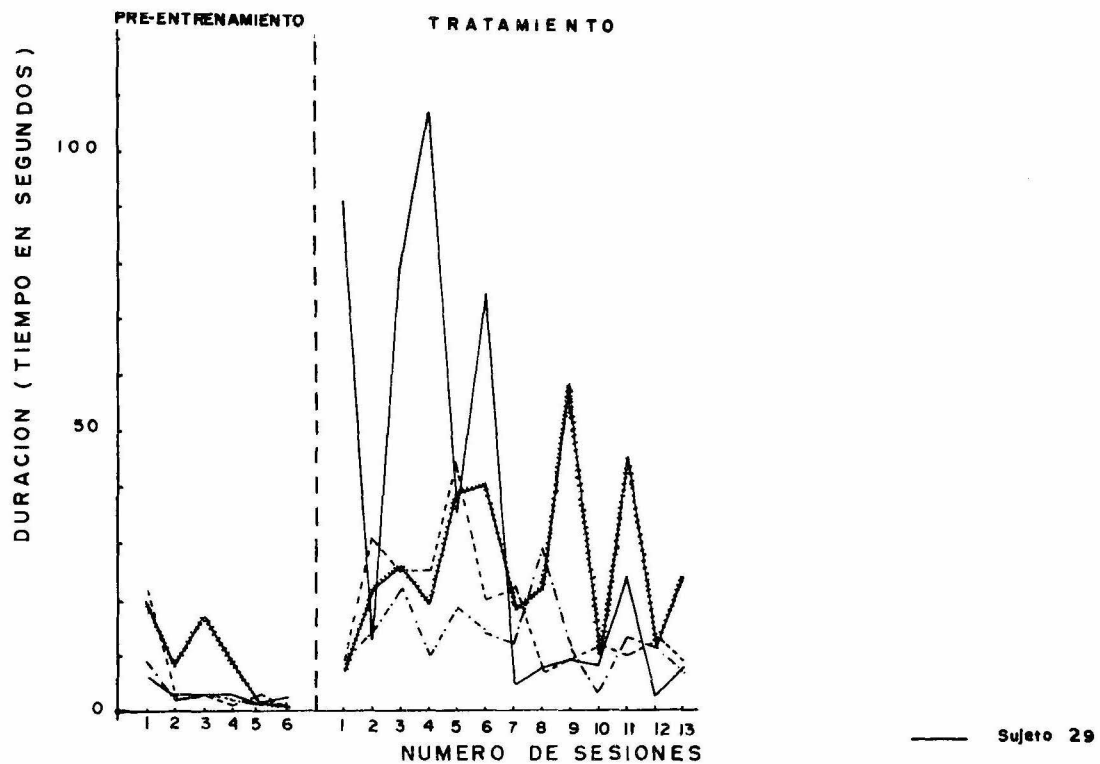


Figura 12: Duración (en segundos) del recorrido del callejón de las ratas del Grupo Control Inyección B, que reciben como reforzador agua destilada y 6u. de agua inyectable durante el tratamiento.

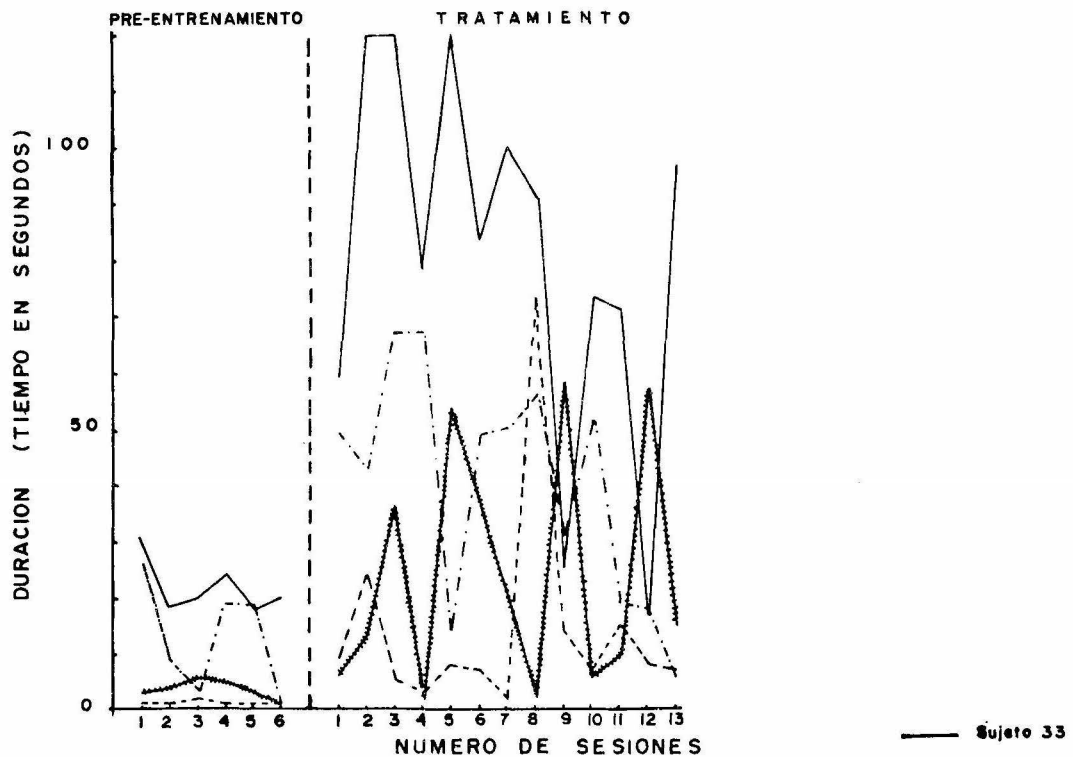


Figura 13: Duración (en segundos) del recorrido del callejón de las ratas del Grupo Control Inyección 9, que reciben como reforzador agua glucosada y 6u. de agua inyectable durante el tratamiento.

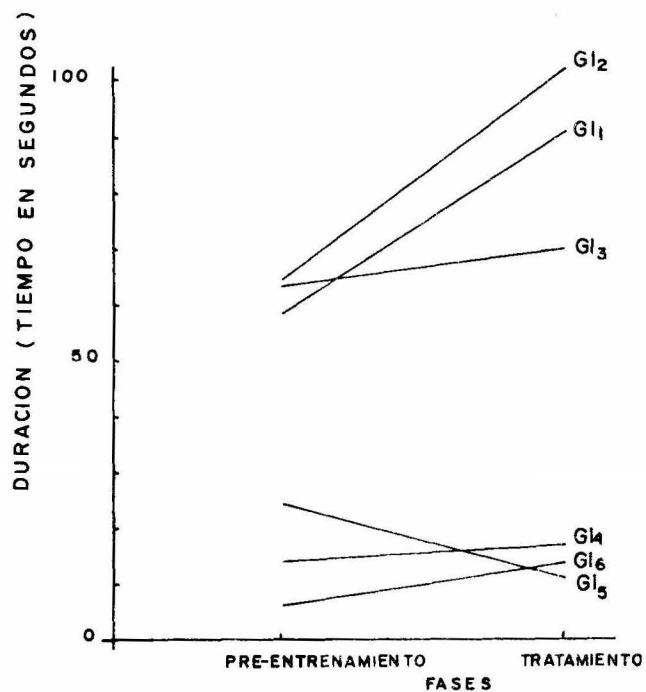


Figura 14 : Duración en segundos del recorrido del callejón para los grupos insulínicos (Los grupos G_{1,2,3}, recibieron agua destilada y los grupos G_{4,5,6}, recibieron agua glucosada al final del callejón, durante el tratamiento para las fases de pre-entrenamiento y tratamiento)

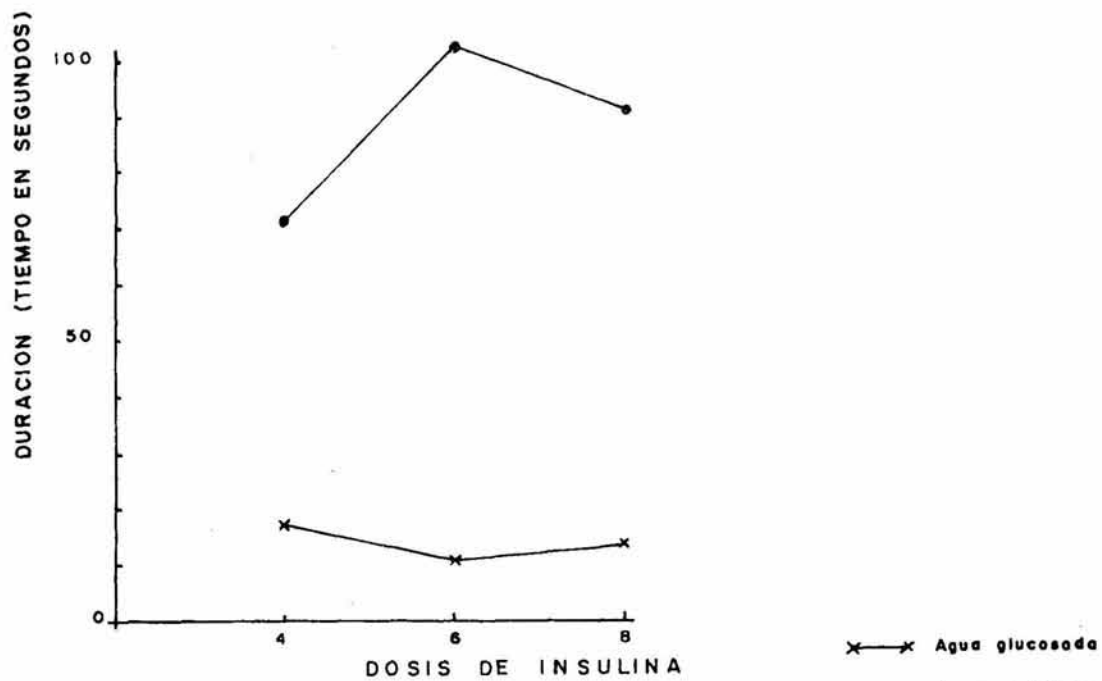


Figura 15: Duración en segundos del recorrido del callejón de los Grupos Insulínicos, en la fase de tratamiento.

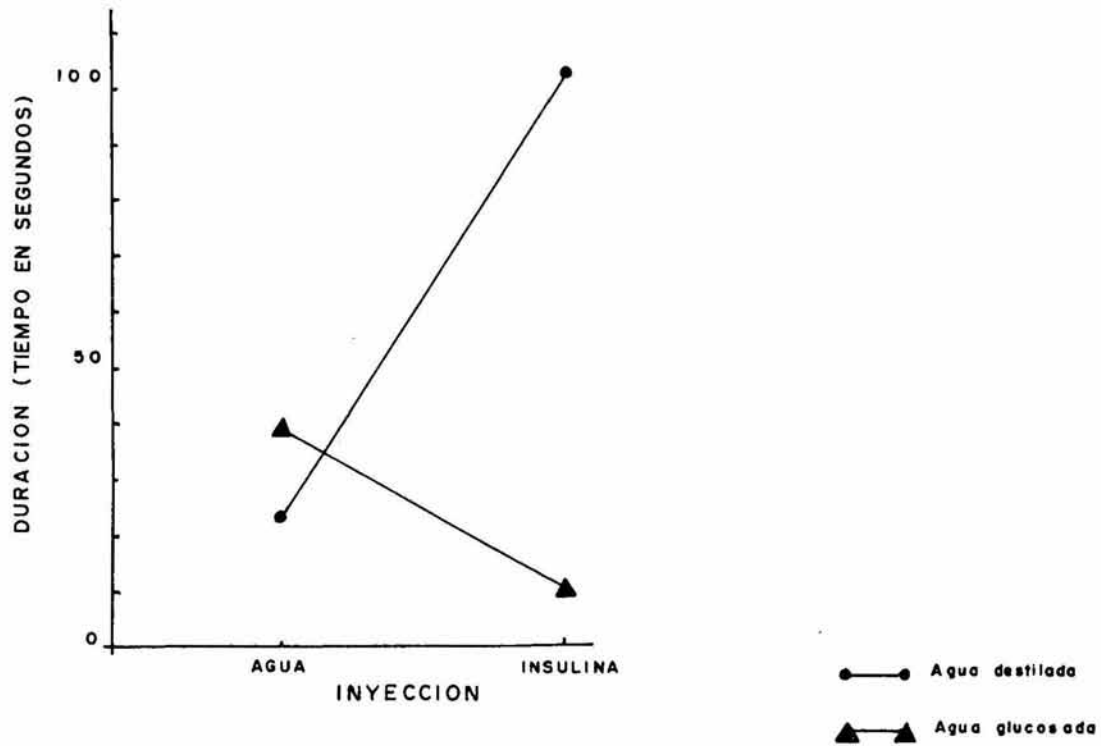


Figura 16: Duración en segundos del recorrido del callejón de los Grupos Insulínicos 2 y 5 y los Grupos Control Inyección 8 y 9.

B I B L I O G R A F I A

BIBLIOGRAFIA

- Anand B. K.; Chhina G. S.; Sharma K. N. ; Dua S. y Baldev S. (1964) Activity of single neurons in the hypothalamic feeding centers; effect of glucose. American Journal of Physiology. 207, 1146-1154.
- Brinda D. (1974) A motivational view of learning, performance and behavior modification. Psychological Review. 81, 199-213
- Bolles C. R. (1980) Teoría de la Motivación.México, Ed. Trillas.
- Brunstedt j. y Nielsen J. (1981) Direct long-term effect of hydrocortisone on insulin and glucagon release from mouse pancreatic islets in tissue culture. Acta endocrinológica. 96, 498-504
- Coffer C. N. y Appley M. H. (1971) Teoría de la Motivación: Teoría e Investigación. México, Ed. Trillas.
- Donna J. K. y Jeffrey B. H. (1982) Glucoregulation during

insulin and glucagon deficiency: role of catecholamines. American Journal Physiology. 243, 225-233

Farreras V. y Ceril R. (1978) Medicina Interna. Ed. Marín, S. A. , 2, 479-514 .

Ganong F. W. (1980) Manual de Fisiología Médica. Ed. El Manual Moderno. 243

Goodman S. y Gilman A. (1978) Bases Farmacológicas de la Terapéutica. Ed. Interamericana, 71, 1270-1293.

Guyton C. A. (1977) Tratado de Fisiología Médica. Nueva Ed. Interamericana, S. A. de C. V. 67 y 78.

Harry L. J. (1958) Studies on sugar preference: The preference for glucose solutions and its modification by injections of insulin. Journal of Comparative and Physiological Psychology. 51, 304-310.

Hull C. L. (1930) Knowledge and purpose as habit mechanisms. Psychological Review, 37 511-525. Citado en Bolles

- C. R. (1980) Teoría de la Motivación. México, Ed. Trillas.
- Hull C. L. (1937) Mind, mechanism and adaptive behavior. Psychological Review. 44, 1-32. Citado en Bolles C. R. (1980) Teoría de la Motivación. México, Ed. Trillas.
- Hull C. L. (1952) A behavior system. New Haven: Yale University Press. Citado en Bolles C. R. (1980) Teoría de la Motivación. México, Ed. Trillas.
- Lehninger L. A. (1979) Bioquímica. Las Bases Moleculares de la Estructura y Función Celular. Barcelona. Ediciones Omega, S. A. 29 y 30
- Matysiak J. y Green L. (1984) On the directionality of classically-conditioned glycemic responses. Physiology and Behavior. 32, 5-9.
- Neil R. (1978) Effects of insulin and 2-Deoxy-D-Glucose on

feeding in hamster and gerbils. Physiology & Behavior. 21, 291-294

Pelayo c., Arias-Stella J., Pérez T. y Carbonul M. (1976) Texto de Patología. Ed. La Prensa Medica Mexicana 11, 345-351

Richter C. P. (1922) A behavioristic study of the activity of the rat. Comp. Psychol. Monogr, 1, (Serie No. 2)
Citado en Bolles C. R. (1980) Teoría de la Motivación. México. Ed. Trillas.

Ruíz C. E. y Martínez B. M. A. (1981) Efectos de la hipoglucemia inducida por hiperinsulinismo sobre las actividad general en ratas. Tesis de Licenciatura, Facultad de Psicología. UNAM.

Sando H., Eishi, M. y Kinori K. (1977) Insulin secretion in hypoglycemia after adrenal vein ligation or splanchnicotomy. American Journal of Physiology. 232, 237-242.

Simmons R. (1924) The relative effectiveness of certain incentives in animal learning. *Comp. Psychol. Monogr.* 2 (Serie No. 7). Citado en Bolles C. R. (1980) Teoría de la Motivación. México. Ed. Trillas.

Skinner B. F. (1938) La Conducta de los Organismos. Barcelona. Ed. Fontanala, traducida del original en inglés.

Spence K. W. (1956) Behavior theory and conditioning. New Haven: Yale University Press. Citado en Bolles C. R. (1980) Teoría de la Motivación. México. Ed. Trillas.

Teitelbaum B. (1976) El empleo de los métodos operantes en la evaluación y el control de los estados motivacionales. En Werner K. Honing. Conducta Operante. Investigaciones y Aplicaciones. Ed. Trillas. 13, 667-718.

Toates F. (1980) Animal Behavior a Systems Approach. John Wiley & Sons Chichester. New York. Brifbang Toronto, 3, 21-43.

Vázquez Ch. y Gutierrez M. (1983) Diabetes mellitus: progresos recientes en el conocimiento de su etiopatogenia y en su clasificación. Revista Médica. IMSS. 21, 97-103.

Villalpando H. S., Pérez P. E. y Barrón U. C. (1983). Síndrome de sobreinsulinación crónica: Método para prevenirlo. Revista Médica. IMSS. 21, 73-77.

Woods S. C. (1976) Conditioned Hypoglycemia. Journal of Comparative and Physiological Psychology. 90, 1164-1167