



UNIVERSIDAD AUTONOMA DE SAN LUIS POTOSI

FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS

“EFECTOS QUE CAUSAN LOS INHALANTES EN EL
SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (en ratas.)”

TESIS PROFESIONAL

MA. DEL SOCORRO FRANCO PEREZ

SAN LUIS POTOSI, S.L.P.,

1986





923

1







1080075059



UNIVERSIDAD AUTONOMA DE SAN LUIS POTOSI

FACULTAD DE CIENCIAS QUIMICAS

**“EFECTOS QUE CAUSAN LOS INHALANTES EN EL
SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (en ratas.)”**

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
QUIMICO FARMACOBIOLOGO

P R E S E N T A :

MA. DEL SOCORRO FRANCO PEREZ

SAN LUIS POTOSI, S.L.P.,

1986

T
92923
F7



El presente trabajo fué realizado en el laboratorio de analisis Quimico -
Clínico de la facultad de Ciencias Quimicas de la U.A.S.L.P.,Bajo la - - -
Dirección de la Q.F.B. Lucía Mendoza Troncoso,quién gracias a su asesoria -
y apoyo fué posible la realización de ésta tesis!

Muchas Gracias.

Señor, sin tu ayuda nada es posible, te doy gracias de todo corazón por haberme aclarado siempre el camino y haberme permitido alcanzar mi meta tan anhelada.

A mis padres; Sr. Leoncio Franco G. y Sra. Cenobia P. de Franco. Que con su esfuerzo y trabajo he podido realizar mis estudios, me han dado amor, comprensión, apoyo y confianza, que son mi mejor estímulo.

A mis hermanas; Ma. Elena, Monica, y Elsita. Gracias.

Nuestro agradecimiento al departamento de altos Estudios de la U.A.S.L.P. ,y en especial al Biólogo Fernando Medellín por el apoyo que nos proporcionó para la realización de este proyecto.

A la secretaria de Salubridad y Asistencia, en particular al Dr. Saturnino Gómez y al Dr. Alfredo Villalobos Rodas. Agradecemos el apoyo que siempre nos han brindado en la realización de estos proyectos..

C O N T E N I D O

Introducción

Capítulo I. Generalidades

Capítulo II. Objetivos

Capítulo III. Material y Método

Capítulo IV. Diseño Experimental

Capítulo V. Resultados Obtenidos

Capítulo VI. Conclusión

Capítulo VII. Discusión

Bibliografía

I N T R O D U C C I O N

La drogadicción, en particular la adicción a los inhalantes es un problema de gran magnitud en nuestro medio, pues constituye no solamente el primer peldaño en la escala de la drogadicción, sino en la escala de la delincuencia y del daño orgánico y psíquico, afectando además a jóvenes de temprana edad, socialmente desprotegidos, con organismos en los que la desnutrición ha hecho sus estragos.

Siendo pues un problema bastante grave la adicción a los inhalantes y que tiene múltiples facetas, el enfoque del presente trabajo es además de comprobar los mecanismos de adicción, ver los daños - posteriores en cerebro, y tejido sanguíneo, todo - esto realizado en animales de experimentación (ratas): comprobando también en que medida la desnutrición del organismo influye no solo en el proceso de adicción, sino en los daños o descompensaciones que logremos encontrar posteriormente.

Las hipótesis que se pueden dar son múltiples dado el número de órganos y sistemas afectados, si se logra dar respuesta concreta a una sola de ellas podremos sentirnos satisfechas.

G E N E R A L I D A D E S

En la revisión bibliográfica a Nivel Nacional, no encontramos antecedentes de trabajo de investigación relacionada con el enfoque del presente proyecto, en el que además de la valoración hemática, se hizo valoración de fosfolípidos y de glucosa triturados (homogenado en cerebro) por lo que, hablaremos sintéticamente de las proporciones de que estas sustancias se encuentran en el tejido cerebral y de la función que normalmente desempeñan.

I.1.- FIBRA NERVIOSA (ANATOMIA)

Las células nerviosas o neuronas difieren mucho unas de otras en tamaño y aspecto externo. En general el cuerpo celular o soma de una neurona da origen a una o a varias prolongaciones ramificadas llamadas dendritas y a un axón. El axón es más largo que las dendritas, y se llama fibra nerviosa.

La fibra nerviosa aislada es una extensión protoplásmica del cuerpo de la célula nerviosa. Desde cerca del cuerpo celular y antes de salir de la médula espinal adquiere una cubierta blanca, bastante gruesa, la vaina de mielina.

Esta vaina cuyo grosor varía según la fibra que se trate, está formada por muchos anillos concéntricos de lípidos y proteínas inertes, producidos por las células de Schwann. Estas fibras nerviosas se llaman fibras miélinicas, en tanto que algunas fibras de muy pequeño diámetro, por ejemplo las fibras posganglionares del Sistema Nervioso Autónomo, carecen de vaina y se llaman fibras amielinicas.

La vaina de mielina no es continua, sino interrumpida periódicamente por constricciones, los nodos de Ranvier. La región entre dos nodos se llama internodo. Todas las fibras nerviosas periféricas están separadas del endoneurio por una cubierta delgada llamada neurilema o vaina de Schwann. Es probable que cada internodo este cubierto por una célula de Schwann. El axón suele terminarse por muchos bulbos pequeños, los botones terminales.

En muchos lugares del SNC, las terminales del axón de una neurona establecen íntimo contacto con las dendritas y el soma de otra neurona. Allí en la sinapsis tiene lugar la transmisión de la excitación entre elementos nerviosos aislados.

I.2.- METABOLISMO DEL ENCEFALO

El encéfalo obtiene su energía casi exclusivamente de carbohidratos; glucosa sanguínea y glucógeno.

Puesto que su reserva de carbohidratos es muy limitada, cualquier disminución del suministro de glucosa se producen alteraciones mentales; una cifra sanguínea de a zúcar inferior a 40 mgr/100 ml. (como ocurre después de una dosis excesiva de insulina) se acompaña de confusión mental, mareo, pérdida de conciencia.

La actividad cortical depende en gran parte de la presencia de vitamina B₁; cuando falta, la oxidación de los carbohidratos no prosigue más allá de la fase de ácido pirúvico. (1).

El metabolismo de los carbohidratos en el tejido nervioso parece ser semejante al del músculo puesto que aparecen ácido láctico y pirúvico en condiciones anaerobias, estos productos finales desaparecen lentamente y el oxígeno no acelera la desaparición.

La síntesis de glucógeno por el tejido encefálico se realiza por medio del uridindifosfato de glucosa. las reservas de glucógeno del encéfalo y de los nervios son muy pequeñas; por lo que es importante para el Sistema Nervioso un aporte constante de glucosa sanguínea. (2).

1.33- ESTRUCTURA QUIMICA DEL ENCEFALO.

Los tejidos del encéfalo, de la médula espinal, de los nervios craneales y espinales y de sus ganglios y de los plexos, los del Sistema Nervioso Autónomo, contienen una considerable cantidad de agua.

La sustancia gris siempre contiene más agua que la sustancia blanca.

En el encéfalo adulto, en donde se hallan mezcladas la sustancia gris y la sustancia blanca, el contenido monta a 78%, en la médula espinal el contenido de agua es ligeramente menor, alrededor de 75%.

Los sólidos del tejido nervioso consisten de proteínas y de lípidos. Hay también pequeñas cantidades de sustancias orgánicas que pueden ser extraídas y de sales inorgánicas. La concentración de sólidos es mayor en la sustancia blanca que en la gris 30% y 15%.

Las proteínas incluyen varias globulinas, nucleoproteínas y un albuminoide característico llamado neuroqueratina.

Los lípidos del tejido nervioso, más de la mitad de contenido sólido del tejido nervioso es material lipídico - este tejido es uno de los que tienen un contenido más elevado de lípidos.

Se encuentran representantes de todos los tipos de lípidos compuestos.

POSFOLÍPIDOS (lecitinas, cefalinas y esfingomielinas) 28%

COLESTEROL 10%

CEREBROSÍDOS O GALACTOLÍPIDOS (glucolípidos) 7%

LÍPIDOS que contienen azufre, aminoácidos, etc. 9%

Dan un total de = 54%.

	SUSTANCIA BLANCA	SUSTANCIA GRIS
Agua	70	85
Sólidos	30	15
Lípidos totales	20	2.5

	SUSTANCIA BLANCA	SUSTANCIA GRIS
Colesterol	5	1.2
Fosfátidos	5.5	0.5
Glucolípidos	9.5	0.8
Proteínas	8.5	7.5
Extractivos	1.0	3.0

Uno de los rasgos característicos de la composición química del tejido nervioso es su abundancia de lípidos, en especial fosfátidos, que posee mayor cantidad que cualquier otro órgano. Los demás lípidos incluyen galactolípidos, sulfolípidos y colesterol.

Los ácidos grasos son ácido esteárico y oleico. También ácidos linoleico y araquidónico. En gran parte de los lípidos pueden presentarse en forma de lipoproteínas.

La esfingomielina es un componente destacado de las vainas de mielina, alcanza mayor concentración en los nervios que en el encéfalo o en la médula espinal.

La sustancia blanca del sistema nervioso central es más rica que la sustancia gris en lípidos totales (65% y 35% de peso seco; fosfátidos 40% y 25%; y colesterol, pero posee menos esfingomielina y menor porcentaje de ácidos grasos no saturados).

Las fibras mielínicas poseen más galactolípidos que fosfolípidos, lo cual no se aplica a las no mielínicas.

La concentración de lípidos y proteínas del encéfalo y médula espinal, varía según la edad y el estado de desarrollo.

En las primeras semanas de vida intrauterina disminuye la concentración de agua y aumenta la de sólidos lo que depende de aumento en lípidos y proteínas.

El incremento en los fosfátidos se acompaña de mielinización de cilindroejes. Después de los 50 años de edad disminuyen los fosfátidos y aumenta el colesterol.

SALES INORGANICAS.- Las principales son el fosfato y el cloruro de potasio y pequeñas cantidades de sodio y de potasio, este es importante para la naturaleza eléctrica del impulso nervioso, que depende de la despolarización y repolarización de la membrana en la fibra nerviosa.

CARBOHIDRATOS.- La glucosa alcanza concentración algo menor que en el plasma sanguíneo y produce energía en el tejido nervioso.

El cerebro posee algo de glucógeno 90 mgr/100gr y la médula espinal un poco más (0.2 a 0.3 mgr/100gr).

EFFECTOS METABOLICOS.- La adrenalina al aumentar la glucogenolisis hepática eleva el contenido de azúcar de la sangre (hiperglucemia). En los músculos acelera también el desdoblamiento de glucógeno. Sin embargo este fenómeno no significa aumento de glucosa sanguínea pues el músculo no posee la fosfatasa necesaria para transformar en glucosa la glucosa 6-fosfato. por lo tanto la glucogenolisis del músculo produce ácido láctico, que pasa a la sangre y puede ser utilizado por el corazón como combustible, o llegar al hígado donde se vuelve a usar para sintetizar glucógeno.

En el mecanismo por el cual la adrenalina aumenta la glucogénesis en el hígado y en el músculo estriado interviene la activación de la enzima fosforilasa. Otro efecto importante de la adrenalina es la puesta en circulación de ácidos grasos libres del tejido adiposo, la adrenalina acelera la hidrólisis de triglicéridos, con el resultado de la salida de ácidos grasos a la circulación. La acción glucogenolítica de la adrenalina a nivel del hígado, tiene como resultado un aumento de glucemia.

Otro metabolito que aumenta la circulación por medio de la adrenalina es el ácido láctico, ello supone , que en el músculo está acelerada la vía de la glucólisis anaerobia. El aumento de glucosa, lactato y ácidos grasos en circulación sirven para suplir las necesidades energéticas de los órganos y tejidos que lo requieran.

A nivel celular la acción de la adrenalina puede explicarse por el hecho de que estando acelerada la cadena respiratoria, esto es una indicación de que la célula necesita energía.

Considerando la necesidad de energía para la célula las vías que se van a encontrar aceleradas son:

Glucogénesis

Glucólisis anaerobia (ácido láctico)

Lipólisis

A nivel celular aumenta la cadena respiratoria

Resumen: La adrenalina se sintetiza en la médula suprarrenal mediante estimulación a través del S.N.C. en situaciones de emergencia, metabólicas, fisiológicas y ambientales, hipoglucemia, hipotensión arterial, miedo.

El resultado de la acción metabólica de la adrenalina es la movilización de compuestos energeticos, para que sean tomados de la circulación por las células que los requieren. La acción primaria de la adrenalina se ejerce en tres puntos:

- 1.- Acelera la glucogénolisis
- 2.- Aumenta el consumo de oxígeno a nivel de cadena respiratoria
- 3.- Activa la lipasadel tejido adiposo (lipólisis)

ENZIMAS.- El tejido nervioso posee todas las enzimas necesarias para la glucólisis y el metabolismo aerobio de la glucosa.

No se ha descubierto fructocinasa, las enzimas importantes que no participan en la utilización de glucosa incluyen colinesterasa y anhidrasa carbónica.

El cerebro posee también glutaminasa y transaminasas

La transaminasa más activa es la glutámica oxalacética.

O B J E T I V O S

Se ha planteado reiteradamente que la drogadicción es un problema de salud y social, que mina el nivel de potencia más rico de cualquier país: la niñez y la juventud; el problema se agrava en un país en vías de desarrollo como el nuestro que necesita de esa juventud pero sana física y psíquicamente, que enfoque su potencial creativo a la solución de la problemática económica y social que vive el país, elevando con ello el nivel de vida de la población en general y el suyo en particular.

Ahora bien siendo los inhalantes sustancias de abuso utilizadas desde muy temprana edad, dañan la salud y acortan la vida, y se añade un problema más a los que ya existen como son la desnutrición y el analfabetismo.

Por todo lo anterior los objetivos que se desean plantear en este proyecto tienen una prioridad vital; se espera que los resultados obtenidos en su elaboración nos den respuestas objetivas a las interrogantes que se ennumeran a continuación:

1. ¿Es la desnutrición un factor de riesgo, para que el joven caiga con más facilidad en la adicción al inhalante?

2. ¿Los organismos desnutridos se ven dañados con más agresividad?

3.¿ En qué medida, y esto es lo más importante del enfoque de este proyecto, se ven dañados Tejido sanguíneo y Sistema nervioso?

4.¿Sustancias que son fuente de energía como la glucosa y los fosfolípidos, se ven afectados por los inhalantes? ¿En qué proporción?

M A T E R I A L Y M E T O D O

En la elaboración de este proyecto se utilizaron - animales de experimentación (ratas), escogiéndose un - lote de ocho ratas recién destetadas.

La sustancia utilizada fué tinner y este se compró en el mercado.

Con el objeto de hacer las observaciones lo más co modamente posibles, se utilizaron campanas de cristal co n ventilación o respiradero.

Los métodos utilizados fueron los siguientes:

a) D E T E R M I N A C I O N D E G L U C O S A

Método de SOMOGY/NELSON modificado. Método colorimétrico para glucosa.

REACTIVOS:

Hidróxido de sodio

Sulfato de zinc

Nelson reactivo color

Glucosa patrón 1 ml.

Cobre alcalino reactivo

Dilución del patrón concentrado de glucosa:

1. ml. = 0.05 mgr. (equivalente a 100 mgr/ 100 ml.)

Diluir 1 ml. del patrón concentrado de glucosa, aforado exactamente a 200 ml. con ácido benzoico al 0.25%

PROCEDIMIENTO:

PROBLEMA.

- 1.- Pipetear 1 ml. de muestra en un matraz Erlen meyer de 25 ml.
- 2.- Agregar 9.5 ml. de hidróxido de sodio 0.5 N.
- 3.- Agregar 9.5 ml. de sulfato de zinc a cada matraz y mezclar completamente
- 4.- Centrifugar 10 minutos a 900 rmp o filtrar con papel whatman
- 5.- Pipetear 1 ml. del filtrado o sobrenadante en un tubo de Folin graduado a 25 ml.

PATRON.

- 6.- Pipetear 1 ml. del patrón, diluir en un tubo de Folin

BLANCO.

Pipetear 1 ml. de agua destilada en un tubo de Folin

- 8.- Agregar 2 ml. de reactivo de cobre alcalino a cada tubo de Folin
- 9.- Poner los tubos en un baño de agua en ebullición y tapar con una canica grande cada tubo, como condensador.
- 10.- Incubar los tubos en agua en ebullición durante 20 minutos.
- 11.- Sacar la gradilla de tubos y enfriarlos en agua corriente durante 1 minuto.
- 12.- Agregar a cada tubo 2 ml. de Reactivo de color Nelson (arsenomolibdato). No mezclar el reactivo de color hasta que se le ha puesto a todos los tubos.
- 13.- Agitar cada tubo hasta que el color este completamente mezclado.

- 14.- Agregar a cada tubo agua destilada hasta la marca de 25 ml-
 - 15.- Mezclar por inversión unas tres o cuatro veces para asegurar una mezcla completa y vaciar a un tubo de 18 por 150 nm o en otra cubeta.
 - 16.- Tapar los tubos para remover cualquier burbuja de gas adherido en las paredes.
 - 17.- Dejar reposar durante 15 minutos y leer contra el blanco fijando a 100 % de transmitancias y cero de densidad optica.
- Longitud de onda : 540 nm
Cubeta : 19 nm.

C A L C U L O S

$$\frac{\text{Densidad Optica del problema}}{\text{Densidad Optica del patrón}} \times \text{Concentración del patrón}$$

= Mgr. de glucosa de muestra problema.

b) D E T E R M I N A C I O N D E F O S F O L I P I D O S

Método de Baginski.

Sustancias:

Fosfato de potasio monobásico

Acido tricloroacético

Molibdato de amonio . (4 H₂O)

Citrato de sodio . (2 H₂O)

Arsenito de sodio anhidro
Acido acético glacial
Eter etílico anhidro
Alcohol absoluto
Carbonato de calcio
Acido nítrico (calidad reactivo)

REACTIVOS

Solución de fósforo 100 mg. en 100 ml.
Solución de fósforo 2.5 mg. en 100 ml.
Acido tricloroacético al 100 %
Acido ascórbico al 2 % en Acido tricloroacético al 10 %
Molibdato de amonio al 1 %
Citrato arsenito
Mezcla etanol - éter etílico
Acido nítrico con calcio

PREPARACION DE LOS REACTIVOS

- 1.- Disolver 438.1 mg. de fosfato de potasio monobásico mantenido previamente en desecador a peso constante, llevarlo a un volumen final de 100 ml. con agua bidestilada.
- 2.- Disolver 2.5 ml de la solución patrón a 100 ml. con agua bidestilada.
- 3.- Disolver 460 gr. de ácido tricloroacético en un volumen final de 500 ml. con agua bidestilada.
- 4.- Disolver 10 gr. de ácido ascórbico en agua, adicionar 50 ml. de ácido tricloroacético al 100 % y diluir a 500 ml. con agua bidestilada.

- 5.- Disolver 10 gr. de molibdato de amonio tetrahidratado en agua, diluir a un litro.
- 6.- Disolver 20 gr. de citrato de sodio bihidratado y 20 gr. de arsenito de sodio anhidro, adicionar 20 ml. de ácido acético glacial en agua destilada y diluir a un litro.
- 7.- Mezclar tres volúmenes de etanol absoluto y un volumen de éter etílico.
- 8.- Disolver 30 mgr. de carbonato de calcio anhidro en un litro de ácido nítrico concentrado calidad reactivo.
- 9.- Perlas de vidrio. Lavar estas hirviéndolas en ácido nítrico concentrado durante varios minutos, enjuagarlas con agua destilada y secarlas con papel filtro.

M E T O D O

- 1.- Medir 0.1 ml. de muestra problema en un tubo que con tenga 2 ml. de la mezcla etanol- éter etílico, tapar y mezclar perfectamente, centrifugar durante 10 min. a 3000 rpm-
- 2.- Transferir 1 ml. del sobrenadante a un tubo de 25 por 150 mm y evaporar a sequedad en baño maria en ebullición, para el control medir en otro tubo 0.1 ml. de la solución de fósforo 2.5 mgr. en 100 ml., para el blanco de reactivos, medir en otro tubo 0.1 ml. de agua bidestilada.
- 3.- Agregar 2 ml. de reactivo ácido nítrico con calcio a cada uno de los tubos.
Agregar 4 ó 5 perlas de vidrio a cada tubo y evaporar a sequedad hasta que los tubos no presenten mas humos amarillos. Enfriar.
- 4.- Agregar 1 ml. de reactivo de ácido ascórbico al 2 %

en ácido tricloroacético al 10 % lavando las paredes de los tubos.

5.- Agregar 0.5 ml. de reactivo de molibdato de amonio - 1% mezclar, adicionar 1 ml. de reactivo de citrato - arsenito y mezclar nuevamente.

Dejar en reposo durante 15 minutos para desarrollo completo de color.

Leer Densidad Optica contra blanco de reactivos en el espectrofotómetro en longitud de onda de 700 nm.

C A L C U L O S

$$\frac{\text{Densidad Optica del problema}}{\text{Densidad Optica estandar}} \times 5.25 \text{ mg. de fosforo/100ml}$$

Mgr % de Fosforo por 25 = Mgr. de fosfolipidos

CAPITULO IV

D I S E Ñ O E X P E R I M E N T A L

Las ocho ratas escogidas para nuestro proyecto de investigación, fueron todas de la misma edad, ratas recién destetadas se dividieron en la siguiente forma:

Se separaron cuatro ratas recién destetadas; dividiéndose en dos grupos de ratas testigo y problema, sometiéndose a una dieta a base de maíz molido y agua únicamente, y el otro grupo dividido en la misma forma que el anterior, se sometió a una dieta completa rica en proteínas.

Estas ratas se albergaron en campanas de cristal - con orificios que sirven como ventilación, marcándose como lote problema nutrida y como problema desnutrida, cada uno con su lote control.

Para poderlas identificar se les tiñó la cola en color naranja y color blanco.

Se sometieron a un período de observación en el inicio del experimento, durante ocho días sin someterlas al inhalante para poder observar cambios posteriores en su conducta.

Se les pesó constantemente desde el inicio hasta el final del experimento.

Se prosiguió con la administración de inhalante, - medio de un algodón empapado con tinner dentro de la campana de cristal, una vez al día durante treinta minutos, durante veinte días, se aumentó el período de inhalación cuarenta minutos durante veinte días y posteriormente a una hora diaria por treinta y siete días, al cabo del cual se dejó de dar el inhalante por siete días.

Pasamos a la segunda etapa del experimento que consistió en los siguientes pasos:

- I) Se sacrificaron las ratas control y las ratas problema, dando un leve golpe en la cabeza, sujetandolas de la cola y provocando después la muerte por punsi3n intracardiaca, de donde se toma muestra para el correspondiente análisis de Hematocrito.
- II) Se procedió a la extracci3n del cerebro pesando cada uno, y poniendo posteriormente compresas heladas de soluci3n salina con el objeto de que se altere lo menos posible el metabolismo.
- III) Se dividi3 cada cerebro en dos partes. La primera para la determinaci3n de glucosa y la segunda parte para la determinaci3n de fosfolipidos.

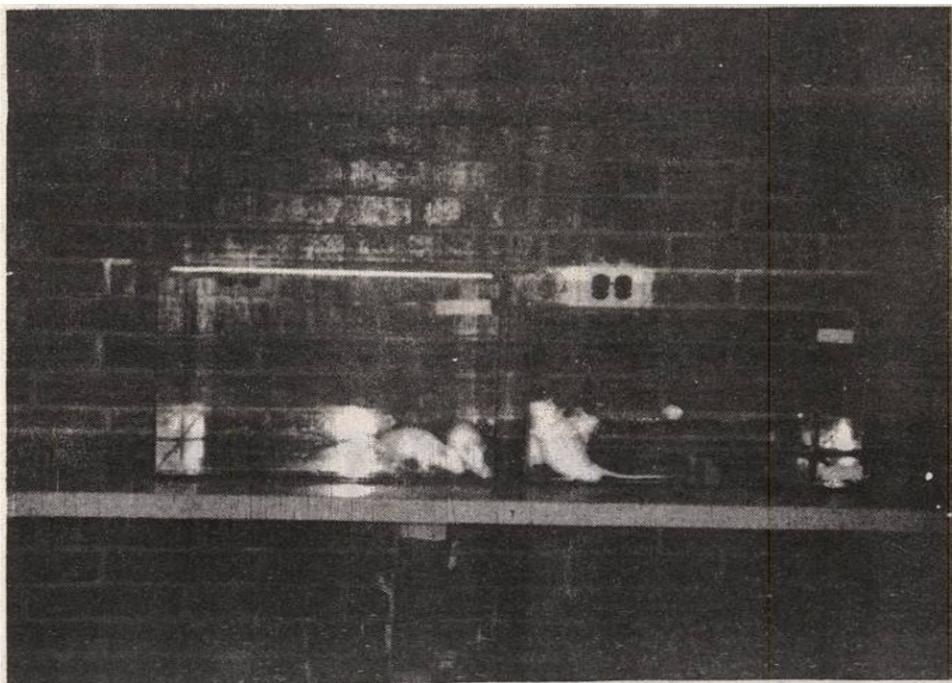
R E S U L T A D O S

O B T E N I D O S

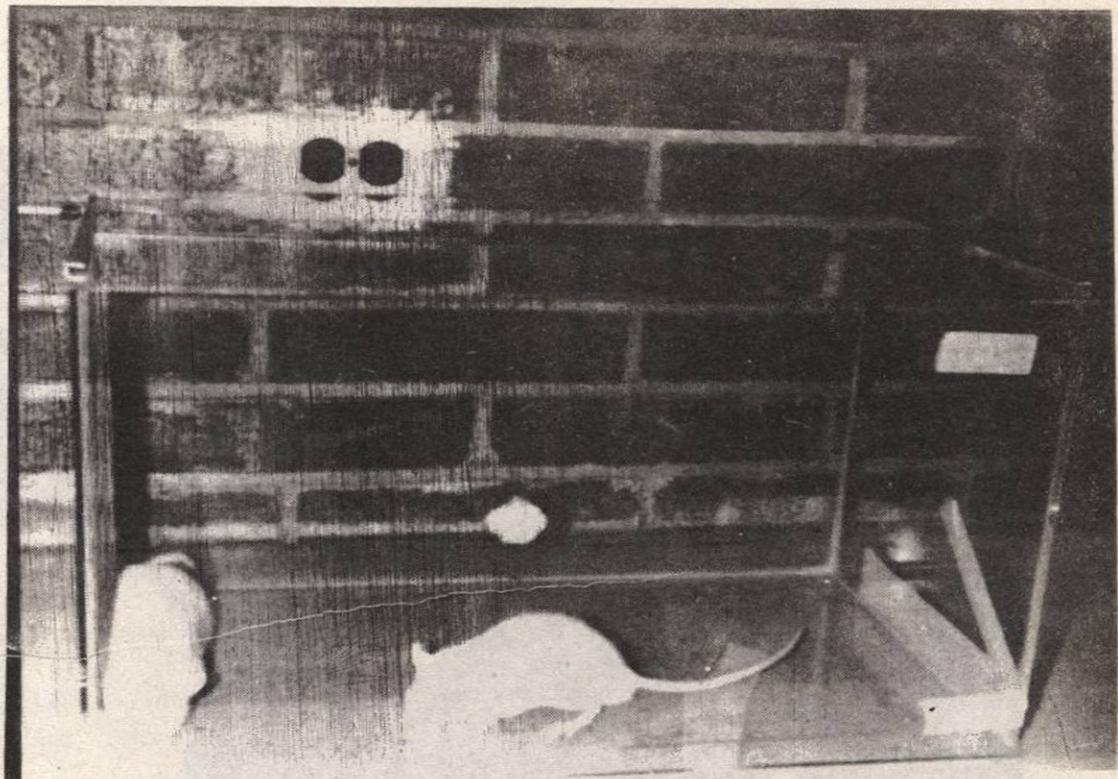
En el capitulo anterior hemos explicado el proceso a seguir en el presente trabajo, a continuación se daran detallados los resultados obtenidos.

En las fotografías que se muestran a continuación se puede constatar el mecanismo de adicción al inhalante.

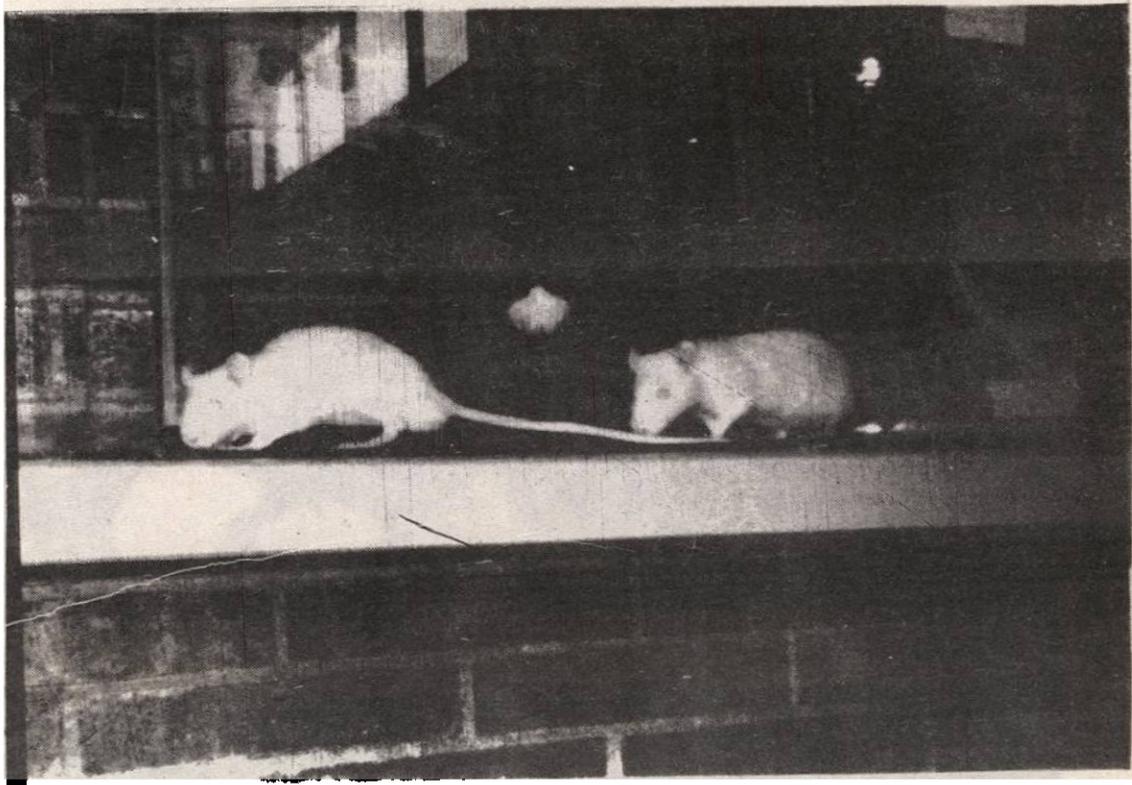
1.- hubo en ellas inicialmente un período de rechazo al inhalante; y al terminar de administrar el inhalante presentaban somnolencia.



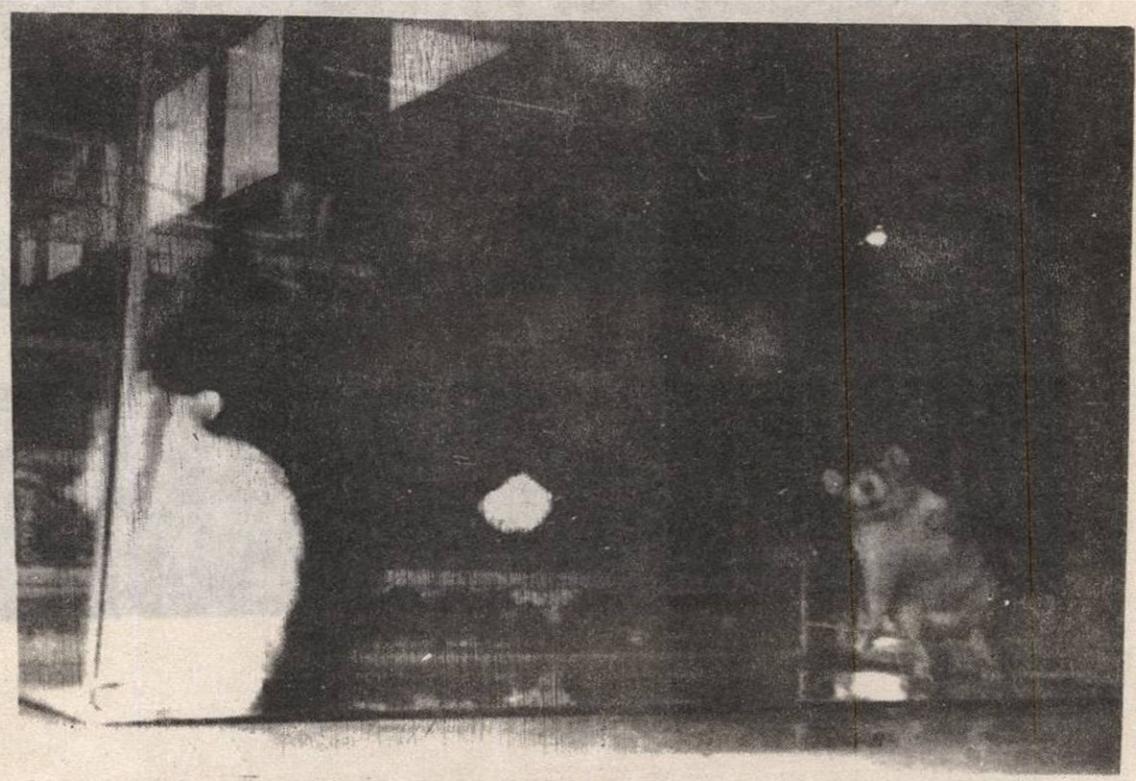
PERIODO DE RECHAZO.



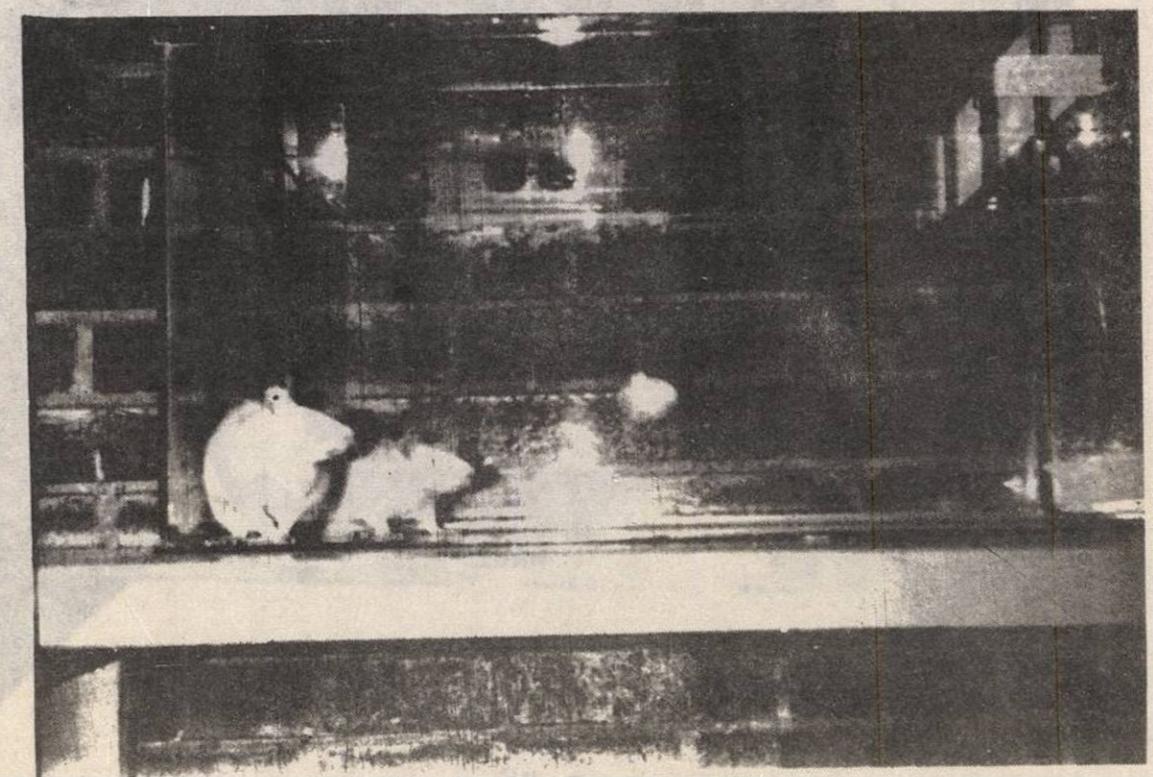
RECHAZO AL INHALANTE .

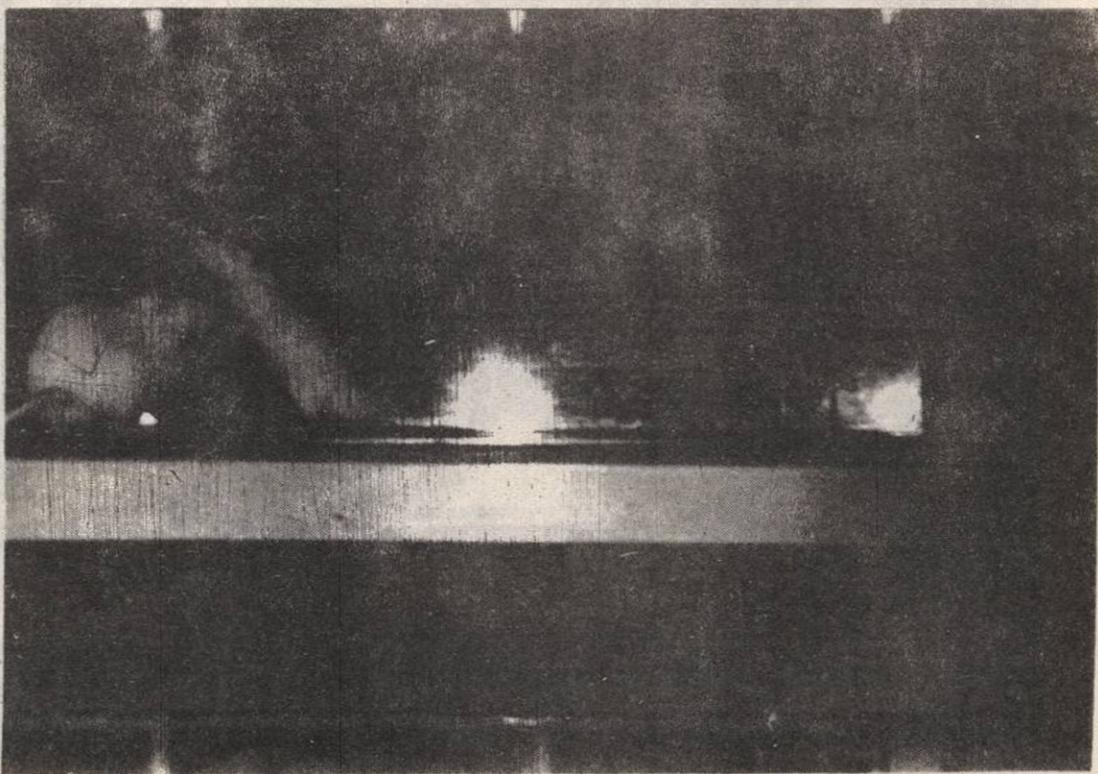


II.- En este período se observó curiosidad al acercarse las ratas al algodón impregnado de tiner



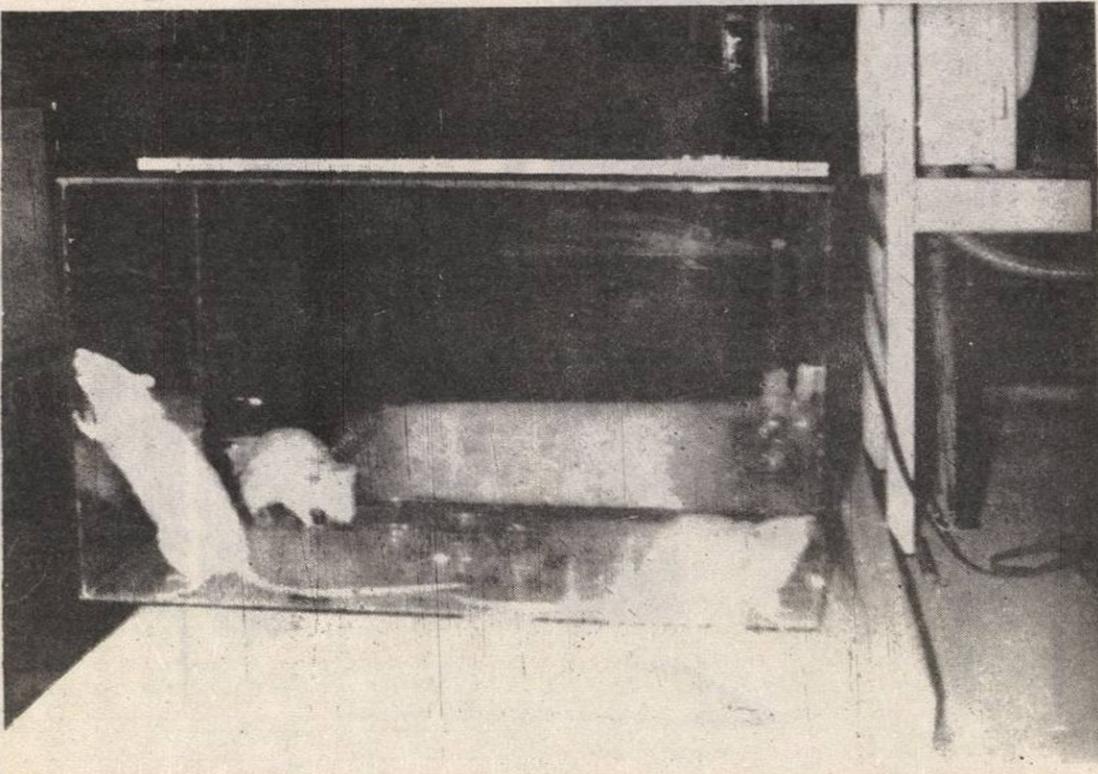
ETAPA DE CURIOSIDAD

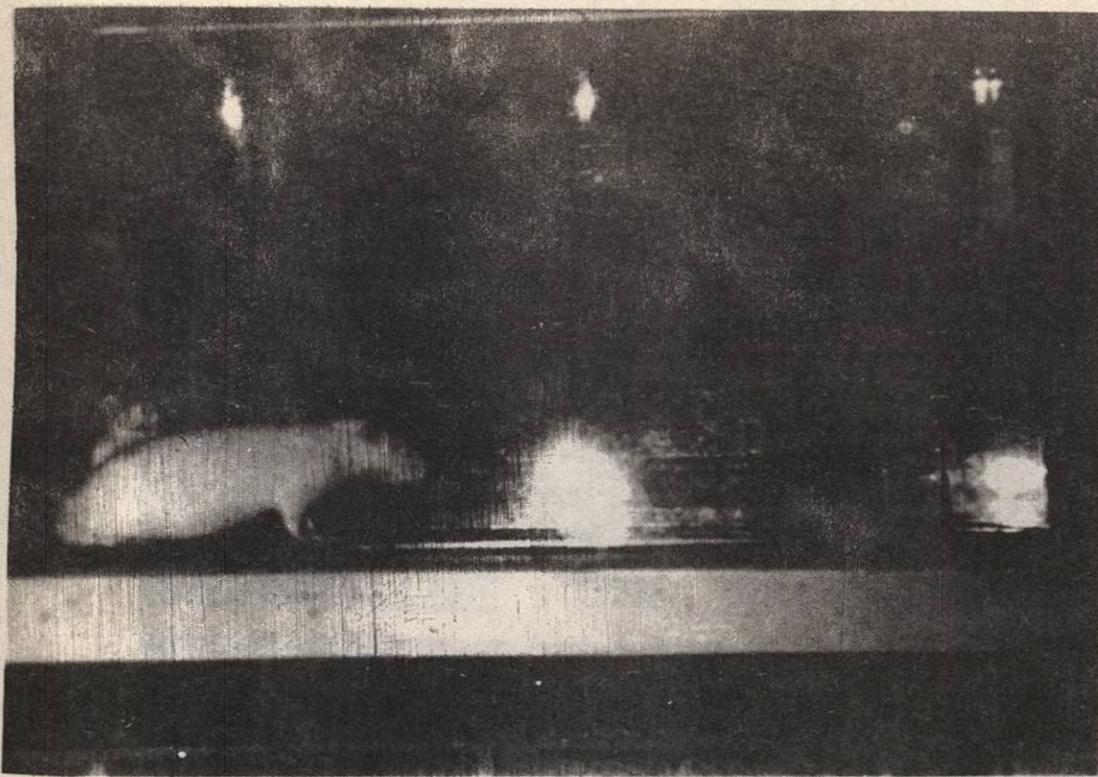




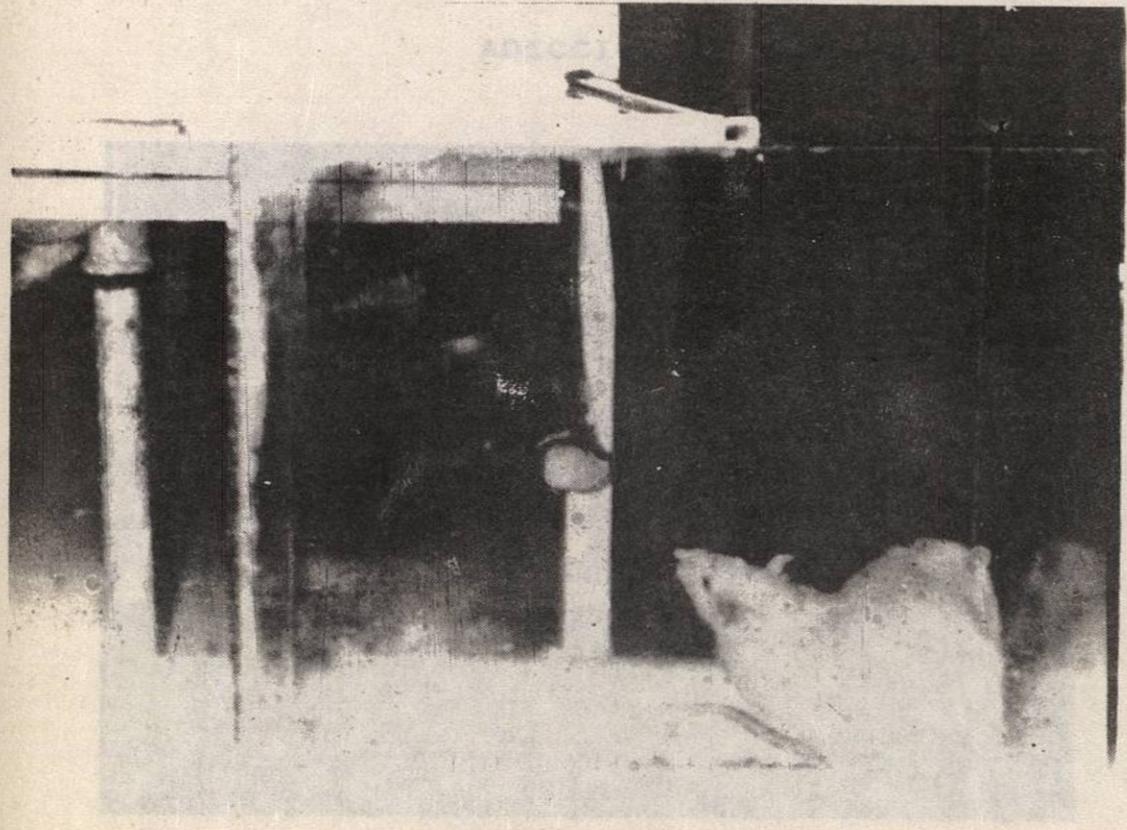
ADICCIÓN AL EQUILIBRIO

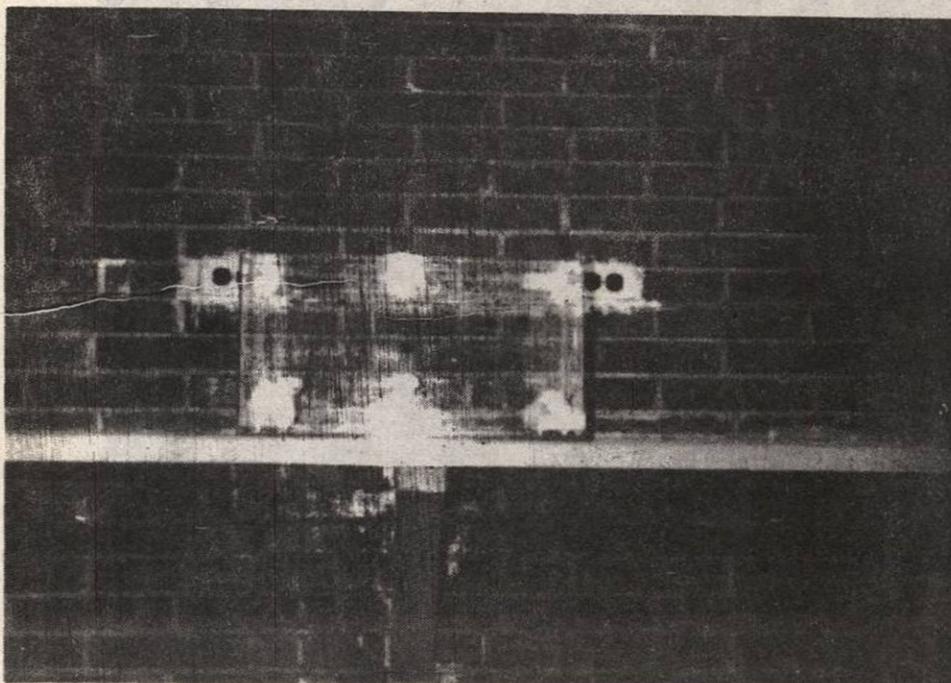
ETAPA DE CURIOSIDAD



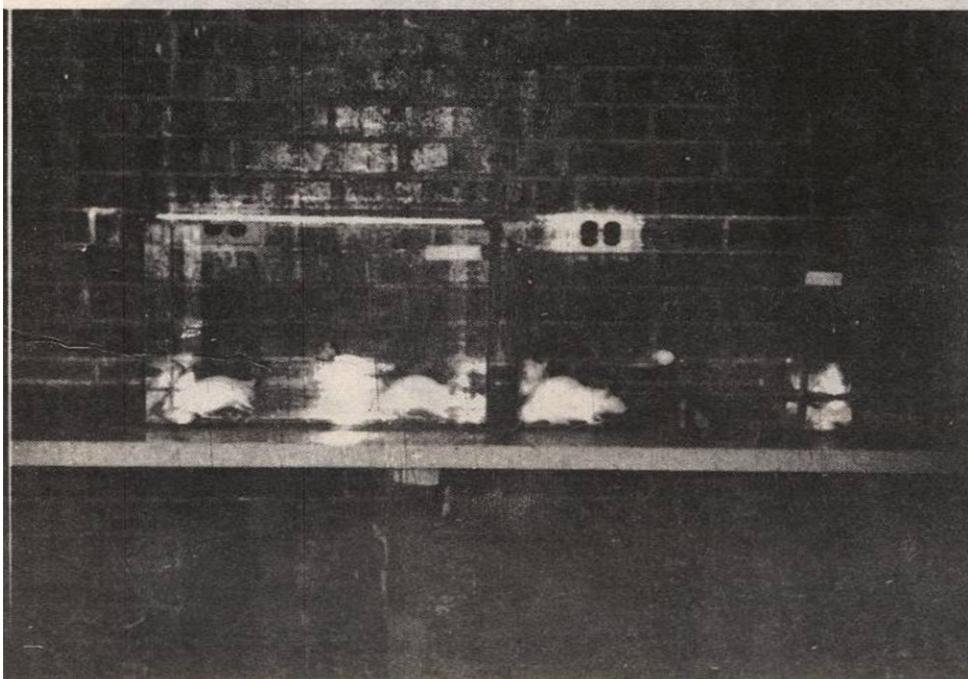


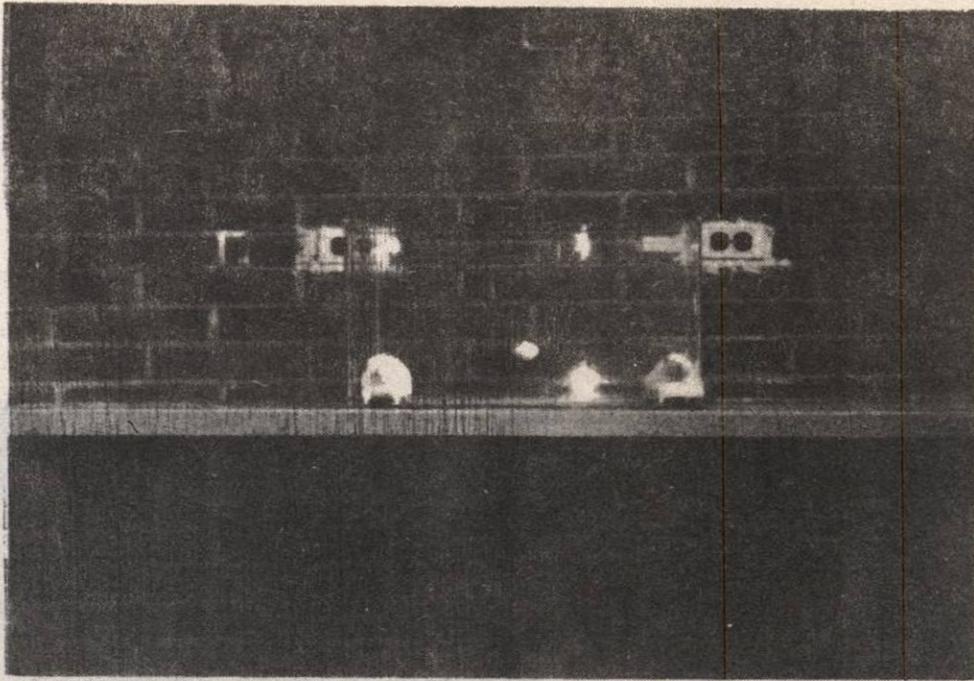
ADICCION AL INHALANTE





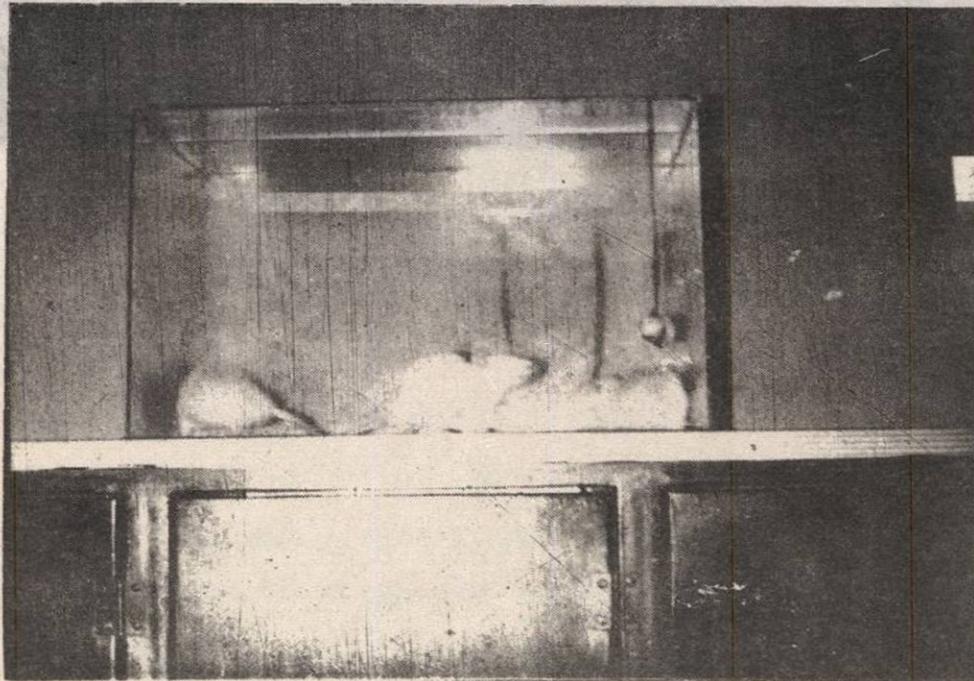
ADICCION AL INHALANTE





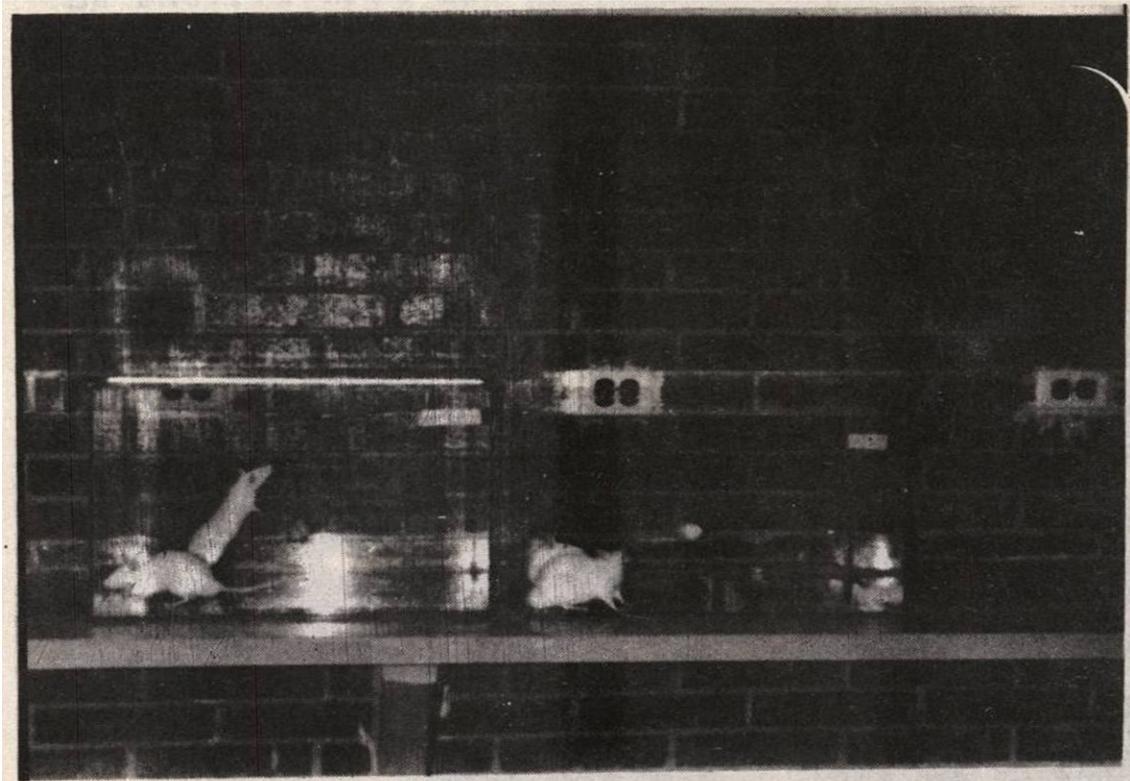
FRANCA

ADICCION



FRANCA

ADICCION



FRANCA

ADICCION

Al cabo de tres meses que duró el experimento, se procedió a dejarlas sin droga, en este período que duró ocho días se observó inquietud en ellas.

Lo descrito anteriormente fué la primera parte del proyecto. Se procedió después a valorar glucosa y fosfolípidos en el cerebro.

Se sacrificaron las ratas por punsion intracardíaca.



Los resultados obtenidos en las variaciones de peso se pueden observar en la tabla No. 1; y en la tabla No. 2 los resultados obtenidos en la variación de glucosa, fosfolípidos y cifra de hematocrito.

TABLA I

TABLA DE PESOS EN GRAMOS DE RATAS

(PROMEDIOS SEMANALES)

F E C H A	R A T A S		N U T R I D A S		R A T A S		D E S N U T R I D A S	
	CONTROL I	PROBLEMA I	CONTROL I	PROBLEMA I	CONTROL I	PROBLEMA I	CONTROL II	PROBLEMA II
19 Mar.	85	95	78	94	86	94	77.5	88
26 Mar.	87	96	80	96	87.5	95.5	80.5	91.5
2 Abr.	86	98	85	99	83.5	95.5	94.5	95.5
9 Abr.	105.5	103.5	102.5	107.5	91.5	100.0	99.5	106.0
16 Abr.	126.5	128	140.5	131.5	85.5	92.5	94	101.0
23 Abr.	126.5	135.5	140.5	142.5	116.0	106.5	106.0	116.5
30 Abr.	115.5	162.5	167.5	163.5	117.5	114.0	114.5	130.7
7 May.	171.0	184.7	191.0	198.7	129.0	114.2	110.5	130.0
14 May.	173.5	187.5	195.0	204.5	141.5	115.2	116.5	132.0
21 May.	183.5	200.5	204.5	217.5	152.5	115.2	121.5	132.0
28 May.	195.5	215.5	217.0	235.5	178.5	126.5	139.5	146.5
4 Jun.	198.5	222.5	222.5	237.5	178.8	137.5	138.5	156.5
11 Jun.	205.5	242.5	243.5	263.5	177.5	141.5	138.5	153.0
18 Jun.	213.0	247.0	243.0	272.0	195.5	138.5	147.0	152.0

Se comenzó a administrar inhalante (tiner)

Se dejó de dar el inhalante (tiner)

TABLA 2

DETERMINACION	RATAŞ NUTRIDAS		RATAS DESNUTRIDAS					
	CONTROL	PROBLEMA	CONTROL	PROBLEMA				
	I	II	I	II				
GLUCOSA Miligramos de muestra problema.	30.0	20.0	33.1	19.0	18.0	13.0	20.0	11.5
FOSFOLIPIDOS Miligramos de muestra problema.	169.85	138.95	177.5	100.3	159.8	142.0	160.0	145.0
HEMATOCRITO	48.0	48.0	46.0	53.0	45.0	39.0	44.0	38.0

	PESO GRS. RATA	P E S O DEL CEREBRO KG. PESO DE TOTAL DE LA RATA.	GR. DE CEREBRO POR KG. PESO DE TOTAL DE LA RATA.	CANTIDAD DE FOSFOLIPIDOS MGR. %	MGR. DE FOSFOLIPIDOS POR GRAMO DE CEREBRO	\bar{X}_1	\bar{X}_2
RATAS NUTRIDAS CONTROL	1 213 g. 2 243 g.	1.5 g. 1.9	7.042 7.818	169.85 mgr % 177.5	113.233 93.421	7.43	103.327
RATAS NUTRIDAS PROBLEMA	1 247 2 272	1.9 1.7	7.692 6.250	138.95 100.3	73.131 59.000	6.971	66.065
RATAS DESNUTRIDAS CONTROL	1 195.5 2 147.0	1.7 1.8	8.695 12.244	159.8 160.0	94.000 88.888	10.469	91.444
RATAS DESNUTRIDAS PROBLEMA.	1 138.5 2 152.0	1.7 1.7	12.274 11.184	142.0 145.0	83.529 85.294	11.729	84.411

\bar{X}_1 = Promedio del peso de cerebro en gramos por kilogramos de peso total.

\bar{X}_2 = Promedio de cantidad de fosfolípidos por gramos del cerebro.

	PESO GR. RATA	PESO DEL CEREBRO GR.	GR. DE CEREBRO POR KGR. DE PESO TOTAL DE LA RATA.	CANTIDAD DE GLUCOSA EN MGR. %	MGR. DE GLUCOSA POR GRS. DE CEREBRO.	\bar{X}_1	\bar{X}_2
RATAS	1	213.0	1.5	7.042	30.0	20.0	
NUTRIDAS							7.43 g.18.71
CONTROL	2	243.0	1.9	7.818	33.1	17.42	
RATAS	1	247.0	1.9	7.692	20.0	10.52	
PROBLEMA	2	272.0	1.7	6.250	19.0	11.17	
RATAS	1	195.5	1.7	8.695	18.0	10.58	
DESNUTRIDAS							16.469 10.845
CONTROL	2	147.0	1.8	12.244	20.0	11.11	
RATAS	1	138.5	1.7	12.274	13.0	7.64	
DESNUTRIDAS							11.729 7.20
PROBLEMA	2	152.0	1.7	11.184	11.5	6.76	

\bar{X}_1 = Promedio del peso de cerebro en gramos por kgr. de peso total.

\bar{X}_2 = Promedio de cantidad de glucosa por gramo del cerebro.

C O N C L U S I O N E S

En el transcurso de la elaboración de este proyecto se pudo comprobar desde los mecanismos de adicción hasta los daños orgánicos posteriores. .

En primer término se observó que aún en animales inferiores (ratas) la curiosidad es el inicio de la adicción

Se comprobó además que la curiosidad es mayor en el grupo desnutrido; quizá el hambre les hacia acercarse al algodón impregnado de tiner creyendo encontrar alimento; el rechazo al inhalante fué más drástico en el lote nutrido; así como el tiempo que tardaron en aficionarse a la droga fué más largo. Por todo lo anterior se comprobó que la desnutrición es un factor de predisposición al inhalante.

De la valoración de los parámetros hemáticos así como la dosificación de Glucosa y Fosfolípidos en cerebro se concluye lo siguiente:

En primer término la cifra de glucosa en cerebro baja tan solo con la desnutrición y este descenso se hace más notable en las ratas desnutridas sujetas a la administración del inhalante. Con los Fosfolípidos sucedió algo semejante.

La cifra de hematocrito tuvo valores más bajos en las ratas desnutridas y aún más en las desnutridas sujetas a la administración del tiner; solamente en un caso estos valores se invirtieron, esto hace pensar que sería conveniente prolongar el estudio a un número mucho mayor de casos con el objeto que los resultados fueran completamente representativos; sin embargo se piensa que el dato pueda ser debido a deshidratación en el organismo de la rata.

Por último y en cuanto a las variantes de peso, vemos reconocer que sacar conclusiones es difícil, pues las ratas al crecer iban logicamente aumentando de peso

Además al tenerlas juntas había unas más voraces, que comían más, influyendo esto también en las variaciones. En concreto los factores causantes de estas variantes son múltiples, pero en ningún momento representativos para nuestro experimento.

En el proyecto durante su período se tuvo cuidado de fotografiar los momentos cruciales en el mecanismo de adicción.

D I S C U S I O N

Son sin lugar a duda los inhalantes un problema de adicción asi como un problema de salud y laboral bastante serio, por lo generalizado que esta tanto su uso como su abuso, por lo que los resultados obtenidos son de gran valor, pues se ha avanzado mucho en comprobar los mecanismos de adicción y la predisposición orgánica que implica la desnutrición.

La interpolación de estos datos a nivel humano nos hará pensar que la lucha por erradicar la desnutrición - en la niñez seria el primer paso, quizá, para erradicar el abuso de estas sustancias químicas.

Comprobese además que el inhalante si afecta en forma directa tejido nervioso y sanguíneo.

Es indispensable pues, proseguir esta clase de experimentos con más amplitud de tal forma que pueda aplicarse el estudio estadístico necesario para comprobar de esta forma si las hipótesis estan perfectamente justificadas.

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

- 1.- Dr. Byron A. Schottelius.; Dr. Dorothy D. Schottelius. Fisiologia, ps. 52 -57. 173- 174.; Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V. Decimoseptima edición.
- 2.- Dr. Harold A. Harper.; Dr. Victor W. Rodwell; Dr. Peter A. Mayes.; Manual de Química Fisiológica, ps. 719-722; El Manual Moderno, S.A. sexta edición.
- 3.- James Cronch y Robert Mc Clintc. Principios de Anatomía Humana. Bases morfológicas y correlación Fisiológica, cap 20
- 4.- Dr. Andrés Goth .; Farmacología Médica, pg 92, 103; _ Interamericana, S.A. Sexta edición.
- 5.- Albert Lehninger.; Bioquímica, pg 214, 298. Editorial Omega, S.A. Séptima edición.
- 6.- Dr. Abraham Mazur.; Bioquímica, .pg 664, 320. Editorial Interamericana. Décima Edición.
- 7.- Charles Goss. M. Gray Anatomía, pg, 842-852. Salvat _ Editores, S.A .
- 8.- Dr Arthur . Guston. Tratado de Fisiología, pg. 584-587. Editorial Salvat . Sexta Edición.
- 9.- Bernardo A. Houssay. Fisiología Humana. Pg. 959-966. _ Editorial, El Ateneo. Tercera Edición.
- 10.- Jose Laguna . Bioquímica , pag 732-736. La prensa Médica Mexicana. Segunda Edición.

FUENTE CHICA No. 145
TEL. 5-60-63
SAN LUIS POTOSI, L. P.