

INSTITUTO SUPERIOR DE CIENCIAS MÉDICAS. CAMAGÜEY

Reflejos cardiorrenales en ratas: El componente cardíaco antes y después del bloqueo de los adrenerreceptores

Por los Dres.:

GEORGINA LEON*, VLADIMIR LEBEDEV**, MANUEL DE LEON* y PIOTR NERUSH**

León, G. y otros. *Reflejos cardiorrenales en ratas: El componente cardíaco antes y después del bloqueo de los adrenerreceptores*. Rev Cub Med 22: 5, 1983.

Se estudia el componente cardíaco de los reflejos cardiorrenales en 60 ratas adultas, a las que se provocó hipervolemia con dextrosa al 5%, antes y después del bloqueo de los alfa y beta-adrenerreceptores. La hipervolemia provocó disminución significativa de la frecuencia cardíaca. El bloqueo de los beta-adrenerreceptores provocó una caída significativa de la frecuencia cardíaca mayor que la de los alfa adrenerreceptores; mientras que el bloqueo de ambos adrenerreceptores no provocó cambios significativos de la frecuencia cardíaca después de la hipervolemia.

Los reflejos cardiorrenales se producen en los animales y hombres, como mecanismo adaptativo al medio ambiente¹⁻³ El componente cardíaco de este reflejo, según algunos autores,^{4,5} depende de la frecuencia cardíaca inicial en estrecha relación con la excitación de los nervios simpáticos. Hace algún tiempo," se describió la presencia de alfa y beta-adrenerreceptores.

Sería interesante estudiar la participación de estos adrenerreceptores en el componente cardíaco de los reflejos cardiorrenales.⁷

Por otro lado existen animales que en estado normal tienen prevalencia del tono simpático con cierto grado de excitación de los adrenerreceptores, aspecto este demostrado por medio de la utilización del propranolol en ratas y cachorros de distintas edades.⁸⁻⁹

Especialista de I grado en fisiología. Instituto Superior de Ciencias Médicas de Camagüey.

Candidato a doctor. Departamento de fisiología. Instituto de Yaroslav, URSS.

Candidato a doctor. Departamento de farmacología. Instituto de Medicina de Dnep- topetrovsk.

El objetivo del presente trabajo es estudiar los mecanismos del componente cardíaco del reflejo cardiorenal durante la hipervolemia, en animales simpaticotónicos, así como el papel que juegan los adrenorreceptores en el mecanismo de este componente.

MATERIAL Y METODO

Se realizaron 75 experimentos agudos en ratas de la cepa Wistar, cuyo peso oscilaba entre 190 y 200 gramos, utilizando como anestésico pentobarbital sódico (3 mg por 100 g de peso corporal).

Se le provocó hipervolemia con solución de dextrosa al 5%, (3% del peso corporal) al perfundir la misma en la vena yugular derecha a un grupo de 20 ratas; se les suministró droperidol (0,1 mg por 100 g de peso corporal) antes de provocar la hipervolemia, mientras que a otro grupo de 20 ratas se les administró propranolol (0,1 mg por 100 g de peso corporal).

Se estudió la frecuencia cardíaca antes de provocar la hipervolemia (control), y cada 10 minutos hasta completar una hora después de la hipervolemia.

Tanto las ratas sometidas a bloqueos alfa como beta, se les estudió la frecuencia cardíaca durante 30 minutos después de la inyección del bloqueador en cuestión, con el propósito de dejar constancia del grado de bloqueo provocado en ellas.

Los estudios de frecuencia cardíaca se realizaron mediante electrocardiograma, tomado en D II, en un equipo "Sharp" MT-23.

Los datos obtenidos fueron procesados por el método estadístico de promedio y error estándares y comparados por el criterio del t de Student y el análisis de sumatoria.¹⁰

Para la discusión fueron tomados datos con diferencias significativas ($p < 0,05$).

RESULTADOS

La frecuencia cardíaca en las ratas control (gráfico 1) antes de provocar la hipervolemia, era muy elevada (361 ± 9 latidos por minuto).

La hipervolemia provocó disminución significativa de la frecuencia ($P < 0,05$) a los 10 minutos (326 ± 9 latidos por minuto).

Posteriormente, en forma ondulante, hubo aumento de la frecuencia cardíaca a los 60 minutos (346 ± 12 latidos por minuto), donde finalizó el experimento, sin igualarse las cifras control.

El bloqueo de los beta-adrenorreceptores (gráfico 2), provocó una caída significativa de la frecuencia cardíaca control (364 ± 9 latidos por minuto) en los primeros 5 minutos, disminuyendo (269 ± 4 latidos por minuto) aún más en forma lenta (260 ± 6 latidos por minuto), hasta los treinta minutos ($P < 0,01$).

Gráfico 1

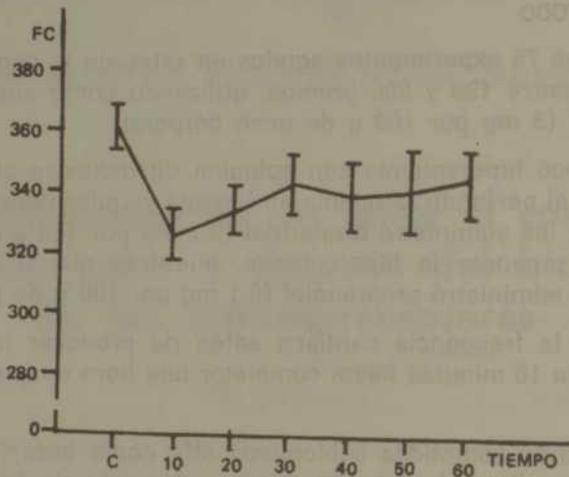
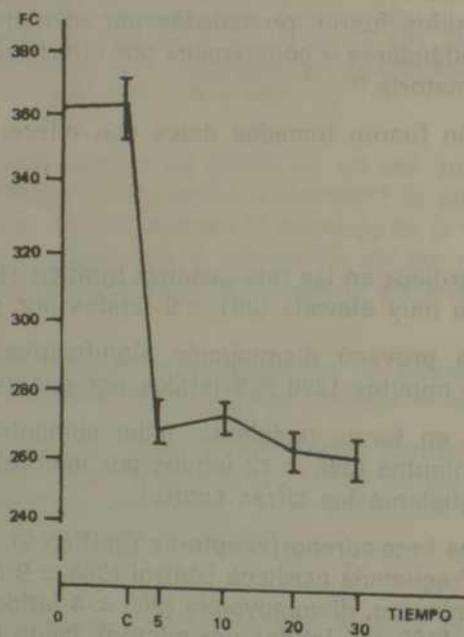


Gráfico 2



En los animales con bloqueo de los beta-adrenorreceptores, la hipervolemia (gráfico 3) hizo que la frecuencia cardíaca control ($260 \pm$ latidos por minuto) tendiera a disminuir a los 10 minutos (250 ± 5 latidos por minuto), para retornar a los 20 minutos a niveles de control, sin ser significativos los cambios observados en relación con el mismo.

El bloqueo de los alfa-adrenorreceptores (gráfico 4) provocó disminución significativa de la frecuencia cardíaca desde los valores control (336 ± 8 latidos por minuto) hasta los primeros 10 minutos (297 ± 7 latidos por minuto), disminuyendo aún más, pero en forma más lenta (288 ± 12 latidos por minuto) a los 30 minutos del experimento ($P < 0,05$).

En los animales con bloqueo de los alfa-adrenorreceptores, la hipervolemia (gráfico 5) provocó ligera tendencia a cambios, pero éstos no fueron significativos ($P > 0,05$).

En el gráfico 6 se comparan los grados de disminución de la frecuencia cardíaca en los dos grupos de ratas a las que se les provocó bloqueo de los alfa y beta-adrenorreceptores, y se observó que la disminución fue más marcada en los sometidos a bloqueo de los beta-adrenorreceptores. Se utilizó para este análisis el método de sumatoria,¹⁰ y las diferencias encontradas fueron significativas.

Utilizando el mismo método de análisis, en el gráfico 7 se comparan los resultados de las variaciones de la frecuencia en los animales sometidos a hipervolemia (control) y a bloqueo previo alfa o beta de los adrenorreceptores más hipervolemia. Como se puede observar, la hipervolemia

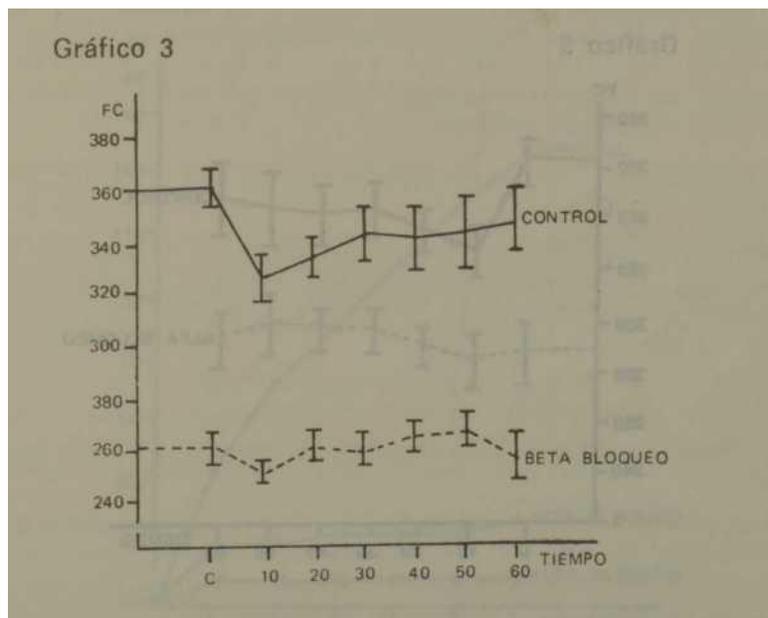


Gráfico 4

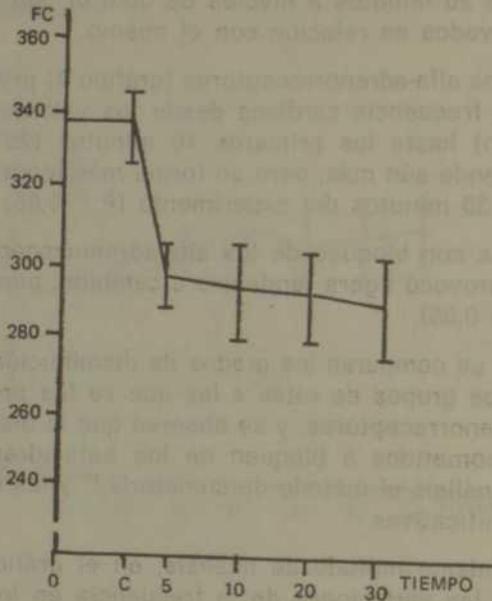


Gráfico 5

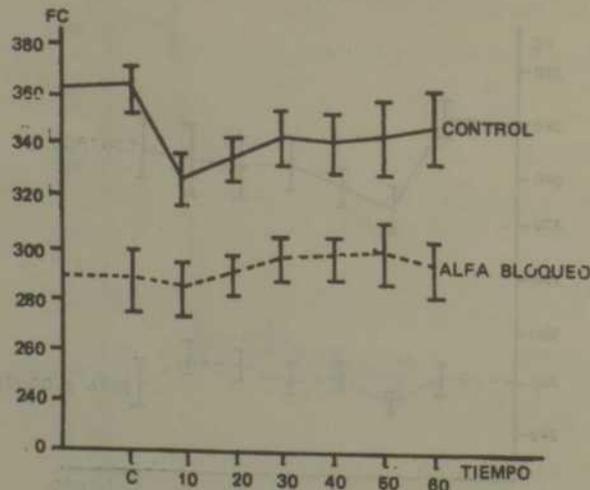


Gráfico 6

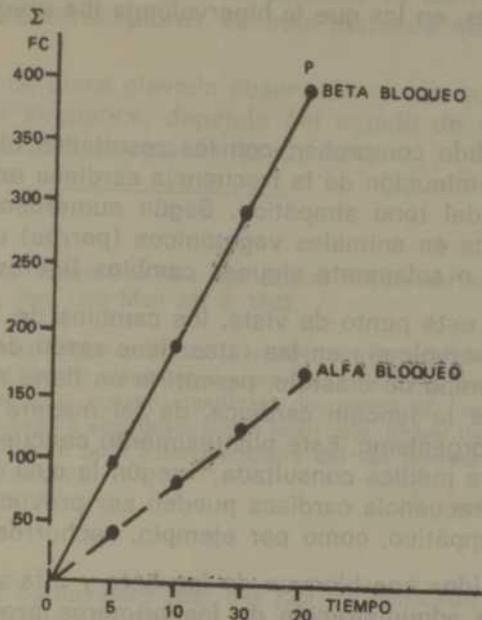
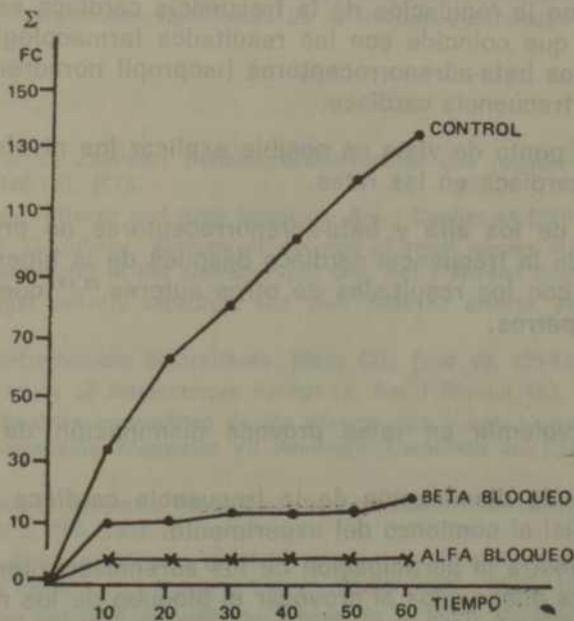


Gráfico 7



en el control provocó disminución significativa más pronunciada que en las otras dos situaciones, en las que la hipervolemia iba precedida de bloqueo alfa o beta.

DISCUSION

Como se ha podido comprobar, con los resultados obtenidos la hipervolemia provocó disminución de la frecuencia cardíaca en las ratas, donde existe prevalencia del tono simpático. Según numerosos autores^{8,11,12} la hipervolemia provoca en animales vagotónicos (perros) un aumento de la frecuencia cardíaca o solamente algunos cambios ligeros.

De acuerdo con este punto de vista, los cambios de la frecuencia cardíaca durante la hipervolemia en las ratas tiene razón de ser, ya que una prolongación del tiempo de diástole, permitiría un llene mejor del corazón con optimización de la función cardíaca, de tal manera que se evitarían efectos dañinos al organismo. Este planteamiento concuerda con el encontrado en la literatura médica consultada,¹³ según la cual las reacciones de disminución de la frecuencia cardíaca pueden ser provocadas en animales de elevado tono simpático, como por ejemplo, cachorros.

Los datos obtenidos con bloqueo de los beta y alfa-adrenorreceptores, demostraron que la administración de los primeros produce disminución de la frecuencia con mayor intensidad que los segundos.

Sin embargo, en la bibliografía consultada^{8,14,15} se demuestra que el grado de disminución de la frecuencia cardíaca tiene por significado la participación funcional de los adrenorreceptores en el proceso de regulación, por lo que se puede plantear que la participación de los beta-adrenorreceptores en la regulación de la frecuencia cardíaca es mayor que la de los alfa, lo que coincide con los resultados farmacológicos de que la excitación de los beta-adrenorreceptores (isopropil noradrenalina) provoca aumento de la frecuencia cardíaca.

Desde este punto de vista es posible explicar los niveles elevados de la frecuencia cardíaca en las ratas.

El bloqueo de los alfa y beta-adrenorreceptores no provoca cambios significativos de la frecuencia cardíaca después de la hipervolemia, datos que coinciden con los resultados de otros autores,^{12,16} que observaron lo mismo en los perros.

CONCLUSIONES

- La hipervolemia en ratas provoca disminución de la frecuencia cardíaca.
- El grado de disminución de la frecuencia cardíaca depende de la frecuencia inicial al comienzo del experimento.

Se demuestra la participación de los adrenorreceptores demostrado por los cambios observados al provocar el bloqueo de los mismos en condiciones de hipervolemia.

— En la regulación de la frecuencia cardíaca en las ratas, la participación de los beta-adrenorreceptores es más marcada que el de los alfa-adrenorreceptores. La frecuencia cardíaca elevada observada en las ratas, animales con predominio del tono simpático, depende del estado de excitación de los adrenorreceptores, especialmente del grupo beta.

SUMMARY

León G. et al. *Cardiorenal reflexes in rats: the cardiac component before and after blocking of adrenoreceptors*. Rev Cub Med 22: 5, 1983.

Cardiac component of cardiorenal reflexes is studied in 60 adult rats. To them hypervolemia was provoked with 5% dextrose, before and after blocking of alpha and beta-adrenoreceptors. Hypervolemia caused significant decrement of heart rate. Blocking of betaadrenoreceptors provoked a significant fall of heart rate, higher than that of alpha-adrenoreceptors; while blocking of both adrenoreceptors did not provoke significant changes of heart rate after hypervolemia.

RESUME

León, G. et al. *Réflexes cardio-rénaux chez des rats: le composant cardiaque avant et après blocage des récepteurs adrénérgiques*. Rev Cub Med 22: 5, 1983.

Il est étudié le composant cardiaque des réflexes cardio-rénaux sur 60 rats adultes, chez lesquels l'on a provoqué une hypervolémie avec du dextrose à 5%, avant et après blocage des récepteurs alpha et bêta-adrénergiques. L'hypervolémie a entraîné une diminution significative de la fréquence cardiaque. Le blocage des bêta-récepteurs a provoqué une chute significative de la fréquence cardiaque, plus importante que celle provoquée par le blocage des alpha-récepteur; alors que le blocage des deux récepteurs adrénérgiques n'a pas entraîné de changements significatifs de la fréquence cardiaque après l'hyper-volémie.

BIBLIOGRAFIA

1. *Zaikena, M. G.; A. D. Zabusov*: Reflejos cardiorrenales que regulan volumen. *Cardiología* 16 (6): 148-155, 1976.
2. *Linden, R. J.*: Atrial reflexes and renal functions. *Am J Cardiol* 44 (22): 879-883, 1979.
3. *Di Bona, G. FE. G. Johns*: A study of the role of renal nerves in the renal responses to 60° heart-up tilt in the anaesthetized dog. *Am J Physiol* 299, 177-126, 1980.
4. *Paintal, A. S.* Vagal sensory receptors and their reflexes effects. *Physiol Rev* 53, 159-227, 1973.
5. *Shepherd, J. J.*: Intrathoracic Baroreflexes. *Mayo Clin Proc* 48, 425-437, 1973.
6. *Alquist, R. P.*: A study of Adrenotropic Receptors. *Am J Physiol* 153, 886, 1978.
7. *Lebedev, et al.*: Análisis matemático de los efectos alfa y beta-bloqueadores sobre los reflejos cardiorrenales. Memorias VII Seminario Científico del CENIC, pág. 304, 1980.
8. *Adolph, E. F.*: Ranges of Heart Rates and their regulations at various ages (Rat). *Am J Physiol* 212, 3, 395, 1967.
9. *Lebedev*: Uso de dihidroergotamina como bloqueador de alfa-adrenorreceptores en la ontogenia. Evento científico dedicado a Ivan P. Pavlov, págs. 18-19, 1972.
10. *Linnik, B.*: Métodos del mínimo cuadrado y base de la teoría de procesamiento de los datos experimentales. Moscú, 110-112, 1959.

11. *Kappaqoda, C. et al.*: The role of renal nerves in the diuresis and natriuresis caused by stimulation of atrial receptors (preceeding). J Physiol (Lond.) 287, 17-18, 1979.
12. *Linden R. J.; D. A. Mary; L. C. Weatiterill*: The nature of the atrial receptors responsible for a reflex decrease in activity in renal nerves in the dog. J Physiol 300 31-40, 1980.
13. *Archaski, J. A.*: Algunos aspectos de fisiología del desarrollo, págs. 83-86 E. D. Moscú, 1972.
14. *Lebedev*: Papel de la inervación sensitiva del corazón en la regulación cardíaca en la ontogenia. Tesis de Candidatura, 1969.
15. *Dominguez, J. y otros.*: Efectos de alfa y beta-bloqueadores sobre la función cardíaca en ontogenia. Memorias VII Seminario Científico del CENIC, pág. 294, 1980.
16. *Karim, et al.*: The effects of stimulation of the atrial receptors on sympathetic efferent nerves fibres. J Physiol (Lond) 227, 243-260, 1972.

Recibido: 7 de enero de 1982.

Aprobado: 16 de septiembre de 1982.

Dra. *Georgina León*
Instituto Superior de Ciencias Médicas de Camagüey.
Camagüey.

INSTITUTO DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA (INN)

Tumores abscedados de la región sillar.

Estudio clinicopatológico de cuatro casos

Por los Dres.:

JUAN A. GARCIA ORTEGA*, JOAQUIN GALARRAGA INZA**, EDUARDO MENDEZ GUTIERREZ*** y AURORA GARCIA ORTEGA****

García Ortega, J. A. *Tumores abscedados de la región sillar. Estudio clinicopatológico de cuatro casos.* Rev Cub Med 22: 5, 1983.

Se presenta el estudio clinicopatológico de los cuatro pacientes que han fallecido en el instituto de Neurología y Neurocirugía por tumores abscedados de la región sillar y meningoencefalitis bacteriana secundaria durante 19 años. En todos los pacientes se comprobó que el origen de la infección fue la comunicación existente entre la silla turca y el seno esfenoidal. Tres pacientes presentaban adenomas y uno, un craneofaringioma. De los

Especialista de I grado en neurología. Jefe del servicio de enfermedades neurovasculares del Instituto de Neurología y Neurocirugía (INN).

Especialista de I grado en patología. Jefe del departamento de patología del INN.

Residente de neurocirugía del INN.

Especialista de I grado en otorrinolaringología.