

## ALTERACIONES DE LA SOBRECARGA DE GLUCOSA EN LA PRESIÓN ARTERIAL (P.A.) Y PRESIÓN VENOSA CENTRAL (P.V.C.)

Agut, A.\*, Sánchez-Valverde, M. A.\*, Roca, J.\*\*

\* Cátedra de Patología Quirúrgica y Cirugía de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Murcia.

\*\* Veterinario Especialista en Cirugía Animal Aplicada y Experimental.

Recibido: 13 mayo  
Aceptado: 12 noviembre

### RESUMEN

Se intenta estudiar las alteraciones que producen los estados hiperglucémicos sobre las presiones arterial y venosa central. Para realizar la experiencia hemos utilizado 15 perros mestizos, distribuidos en dos grupos, el primero llamado «Grupo Testigo» y el segundo denominado «Grupo Problema», en el cual realizábamos la sobrecarga de glucosa.

Los resultados obtenidos tras la inyección endovenosa de glucosa fueron: un incremento de la presión arterial sistólica, presión venosa sistólica y disminución de la presión arterial diastólica y presión venosa diastólica, aunque estas modificaciones no manifestaron significación estadística.

### SUMMARY

The changes of arterial pressure and venous pressure in hyperglucemy have been studied on 15 mongrel dogs. The animals were distributed into two groups, the first or «witness group» made up of five animals, the second called «problem group» where it was carried out the load glucose.

The changes observed are an increase of the systolic arterial pressure, systolic venous pressure and a diminution of the diastolic arterial pressure and diastolic venous pressure, however these changes did not resulted statistically significant.

### INTRODUCCIÓN

Los estudios clínicos y experimentales de las distintas alteraciones de la hiperglucemia e incluso cuando se producen alteraciones nefróticas y trombosis de la vena renal, se han encaminado hasta la actualidad al estudio de las eliminaciones urinarias, modificaciones microangiopáticas y en menor grado a las alteraciones de los parámetros cardiocirculatorios, entre ellos presión arterial y presión venosa central, y generalmente no desde el punto de vista experimental sino en casos clínicos de la especie humana como es el caso de BENNETT y cols. (1975) quienes después de realizar un control

cardiovascular en individuos diabéticos apuntan que en ellos se produce una caída de la presión arterial sistólica.

Otros autores que se dedican al estudio clínico de la repercusión de la hiperglucemia en la especie humana son AHMED y REGAN (1976), quienes en uno de sus múltiples trabajos estudiaron la relación entre individuos diabéticos sin sintomatología cardiorespiratoria con la función ventricular izquierda. Uno de los resultados obtenidos fue que la presión arterial diastólica era ligeramente superior en los individuos diabéticos con respecto a los sujetos normales.

Por otra parte LEWIS y PRASAD (1977),

apuntan que la hiperglucemia provoca un incremento de la presión sanguínea debido a un mayor aporte de glucosa al interior del compartimento celular.

Ese mismo año VEDA y cols. (1977), administraron Dobutamina en perros de raza Beagle produciendo un incremento de la glucosa sanguínea que se manifestó por un aumento de la presión sistólica y una disminución de la diastólica y un aumento de la presión de pulso.

Las mismas conclusiones que AHMED y REGAN (1976), apuntaban años anteriores, fueron confirmadas por RYNKIEWICZ y cols. (1980).

HENRY y cols. (1981), estudian la influencia de la diabetes en el miocardio, utilizando monos Rhesus a los cuales inyectaron Alloxan para inducirlos al estado diabético. Después de 18 meses realizaron el estudio de las presiones concluyendo que la presión aórtica era similar a los valores normales, mientras que la presión ventricular izquierda se elevó.

Con nuestro estudio intentamos dar un mayor conocimiento de las modificaciones producidas en los parámetros cardiocirculatorios, entre ellos presión arterial y presión venosa central, en estados experimentales de hiperglucemia.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Hemos utilizado para nuestro estudio un total de quince animales de la especie canina, mestizos, machos y hembras indistintamente de distintos pesos y edades.

Después de una desparasitación y alimentación equilibrada durante quince días antes de la experiencia se sometieron a la sobrecarga de glucosa.

El material quirúrgico empleado se corresponde con el de cirugía general, añadiendo los catéteres necesarios para la medición de las

presiones: cateter venoso («Fast Right Heart Cardiovascular Catheter» n.º 7F), y catéter arterial («Gensini Percutaneous Catheter» n.º 7F).

Como material de registro se utilizaron dos transductores de presión «Siemens 746».

Además fue necesario un equipo radiológico convencional que facilitaba la observación de la correcta colocación de los catéteres, y para provocar el estado de hiperglucemia experimental una solución de glucosa hipertónica al 50%.

Los quince perros empleados se dividieron en dos grupos, uno formado por cinco animales llamado «Grupo Testigo» y un segundo denominado «Grupo Problema» formado por diez animales.

Al iniciar la experiencia, administrábamos un derivado Fenotiacínico como tranquilizante a dosis de 0'2 mg/kg de p.v.

Transcurridos 10-15 minutos procedíamos a la anestesia de los animales mediante la venoclisis de la vena cefálica y administración de una solución de Tiopental sódico a dosis efecto.

Seguidamente colocábamos los catéteres intravasculares para lo cual hacíamos un rasurado del pelo de la cara interna del muslo y de la región inguinal. Tras el lavado y secado de la zona quirúrgica, situábamos al animal en decúbito dorsal, desinfectando y procediendo a la colocación de paños de campo y abordando la arteria y vena femoral. Palpando la región se localizaba el canal femoral en cuya superficie realizábamos con el bisturí una incisión cutánea de unos tres centímetros de longitud.

Disecábamos el tejido subcutáneo hasta visualizar la arteria, vena y el nervio femoral, los liberábamos del tejido conectivo que los mantienen unidos para su individualización.

A continuación se pasan dos hilos de seda del número 0 alrededor de la arteria, colocando uno

CUADRO I  
RESULTADOS INDIVIDUALES OBTENIDOS EN LOS PERROS N.º 1 A N.º 5  
(PERROS TESTIGO)

N.º PERRO	1		2		3		4		5	
	0	60	0	60	0	60	0	60	0	60
Presión arterial										
-Media	100	70	100	111	117	133	150	133	93	133
-Sistólica	106	73	114	128	143	150	150	150	100	150
-Diastólica	83	63	91	108	100	123	133	126	90	126
Presión venosa										
-Media	25	25	5	20	6	10	8	9	6	10
-Sistólica	30	30	20	28	15	34	25	17	14	17
-Diastólica	1	0	-1	1	0	0	0	0	0	0

CUADRO 2  
RESULTADOS INDIVIDUALES OBTENIDOS EN LOS PERROS N.º 6 A N.º 10  
(PERROS PROBLEMA)

N.º PERRO	6		7		8		9		10	
	0	60	0	60	0	60	0	60	0	60
Presión arterial										
-Media	128	134	77	128	85	86	54	51	86	80
-Sistólica	128	157	86	157	105	100	57	71	100	100
-Diastólica	120	120	63	114	71	71	43	51	71	51
Presión venosa										
-Media	14	14	5	20	8	9	11	10	10	17
-Sistólica	44	50	22	40	31	45	23	26	30	33
-Diastólica	0	-20	0	0	-12	-15	4	0	0	9

CUADRO 3  
RESULTADOS INDIVIDUALES OBTENIDOS EN LOS PERROS N.º 11 A N.º 15  
(PERROS PROBLEMA)

N.º PERRO	11		12		13		14		15	
	0	60	0	60	0	60	0	60	0	60
Presión arterial										
-Media	114	86	128	77	100	71	86	66	91	114
-Sistólica	115	97	134	111	114	86	100	86	111	151
-Diastólica	105	86	114	46	86	57	71	57	77	86
Presión venosa										
-Media	8	15	27	33	10	13	3	12	15	19
-Sistólica	22	31	40	53	28	32	17	28	57	65
-Diastólica	0	0	15	15	-4	0	-4	0	0	-10

proximal y otro distal. El hilo colocado distalmente se anuda, se pasa un dedo por debajo de la arteria y manteniendo ésta en tensión se realiza un corte en pico de flauta con las tijeras, a través del cual introducimos el catéter (Gensini Percutaneous catheter n.º 7F). Una vez introducido el catéter controlábamos su recorrido mediante radioscopia, hasta que la punta del catéter llegue a la zona craneal de la aorta descendente, conectándolo luego al manómetro transductor de presión. (Técnica descrita por ALAY, 1981).

Con la vena realizábamos la misma operación, pero a diferencia del catéter arterial, el catéter venoso lleva en el extremo un pequeño balón inflable que entra en replección con 2 cc de aire favoreciendo con ello la entrada en el corazón derecho, controlando su recorrido mediante radioscopia, se desinflaba el balón y se conecta el catéter al manómetro transductor de presión.

Cuando finalizábamos la colocación de los catéteres en su situación correcta, suturábamos

piel con puntos recurrentes horizontales con seda del n.º 0, fijando de esta forma los catéteres a la piel y evitando así la desituación.

Finalmente se retiraban los paños de campo y se colocaba un vendaje con el fin de proteger la incisión y de mantener fijos los catéteres a la extremidad.

El registro de la presión arterial aórtica se consigue a partir del catéter (Gensini Percutaneous catheter n.º 7F) situado en la aorta descendente por vía arterial femoral, el cual conectado al transductor de presión recoge los impulsos bóricos y los transmite al polígrafo, el cual los transforma en impulsos eléctricos y posteriormente en un registro gráfico de las ondas de presión.

Para el registro de las ondas de presión arterial se utilizan dos canales, uno como línea base equivalente a 0 mmHg y otro que registra las oscilaciones de la onda de presión y que previamente se han equilibrado adecuadamente (30 mm = 100 mmHg) en la escala E/100.

En el presente trabajo se realizan registros de

las ondas de presión: arterial media, sistólica y diastólica.

Para obtener el registro de la presión ventricular derecha, conectábamos el catéter (Fast Right Heart Cardiovascular catheter n.º 7F) situado en el ventrículo derecho vía vena femoral, al transductor de presión conectado al polígrafo.

Al igual que en el registro de la presión arterial se utilizan dos canales, uno como línea base equivalente a 0 mmHg y otro que registra las oscilaciones de la onda de presión y que previamente se ha calibrado 10 mm = 10 mmHg en la escala E/40. (AGUT 1984.)

En este trabajo se realizaban registros de las ondas de presión ventricular media, sistólica y diastólica.

En el grupo de animales denominado testigo, tomamos registro de las presiones al comenzar la experiencia y a los 60 minutos de iniciada la misma.

En el grupo problema, se realizaba un registro al inicio de la experiencia, a los 30 minutos inyectábamos 10 gramos de glucosa hipertónica al 50% en 20 cc de solución salina isotónica en la vena cefálica, a los 60 minutos de iniciar la

experiencia hacíamos los registros de las presiones.

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos los dividimos en resultados individuales de cada animal (ver cuadros 1, 2, 3) y en los distintos tiempos que transcurre la experiencia y posteriormente el estudio estadístico de estos resultados (ver cuadros 4, 5).

La metodología estadística se basa en una comparación de medias y varianzas de los distintos valores de las presiones obtenidos en los diferentes tiempos de registro, dentro de cada uno de los grupos en que se dividieron los animales.

Dicha comparación en el lote de perros testigo nos servirá para establecer las diferencias resultantes debidas al efecto del anestésico empleado.

En el grupo de perros problema habrá que añadir a los posibles efectos del anestésico los efectos causados por la sobrecarga de glucosa. Observadas las alteraciones producidas a lo

CUADRO 4  
RESULTADOS DEL ESTUDIO ESTADÍSTICO EN EL GRUPO DE PERROS TESTIGO

PARÁMETRO ESTUDIADO	TIEMPO 0		TIEMPO 60		t		F	
	$\bar{x}$	Ds	$\bar{x}$	Ds	VALOR	SIGNIFIC.	VALOR	SIGNIFIC.
Presión arterial								
-Media	112	23	116	27'4	0'23	N.S.	1'41	N.S.
-Sistólica	122'6	22'5	130'2	33'3	0'33	N.S.	2'19	N.S.
-Diastólica	108	27'8	114'6	32'5	0'31	N.S.	1'36	N.S.
Presión venosa								
-Media	10	8'4	14'8	7'2	0'88	N.S.	1'37	N.S.
-Sistólica	20'8	6'7	25'2	7'7	0'31	N.S.	1'32	N.S.
-Diastólica	0	0'8	0'2	0'5	0'4	N.S.	2'6	N.S.

CUADRO 5  
RESULTADOS DEL ESTUDIO ESTADÍSTICO EN EL GRUPO DE PERROS PROBLEMA

PARÁMETRO ESTUDIADO	TIEMPO 0		TIEMPO 60		t		F	
	$\bar{x}$	Ds	$\bar{x}$	Ds	VALOR	SIGNIFIC.	VALOR	SIGNIFIC.
Presión arterial								
-Media	94'7	23'3	89	27'4	0'47	N.S.	1'38	N.S.
-Sistólica	105	21'8	111	31'8	0'46	N.S.	2'12	N.S.
-Diastólica	82	24'2	73'9	26'7	0'67	N.S.	1'21	N.S.
Presión venosa								
-Media	11	6'6	16'2	6'9	1'64	N.S.	1'09	N.S.
-Sistólica	31'4	12'2	40'3	12'7	1'52	N.S.	1'08	N.S.
-Diastólica	0	6'8	-2'1	10'4	0'51	N.S.	2'34	N.S.

largo del tiempo de la experiencia en este lote, veremos si dichas alteraciones coinciden o no con las observadas en el lote testigo, en caso de no coincidir podremos afirmar que dichas alteraciones se deben única y exclusivamente al estado de hiperglucemia provocado.

En los perros del lote testigo no se observaron variaciones significativas en ninguna de las presiones registradas, con lo que deducimos que el stress quirúrgico y la anestesia no afectó significativamente al valor de las presiones.

En el grupo problema, tras la inyección de glucosa hipertónica al 50% observamos un incremento de la presión arterial sistólica y una disminución de la presión arterial diastólica, aunque estas variaciones no se manifiesten estadísticamente significativas. No obstante realizamos estos hallazgos ya que coinciden con las modificaciones apuntadas por VEDA y cols. (1977).

Este hecho pensamos que sea debido a la creación tras la inyección de glucosa hipertónica al torrente circulatorio, de un medio extracelular hipertónico que produciría una salida de líquidos desde el interior de la célula al espacio extracelular produciendo un aumento del volumen en este compartimento que conllevaría a un incremento de la presión arterial sistólica y disminución de la presión arterial diastólica.

El mismo hecho sucede con la presión ventricular donde encontramos un incremento de la presión venosa sistólica y disminución de la presión venosa diastólica, no siendo estas va-

riaciones estadísticamente significativas al igual que ocurría con las presiones arteriales.

## BIBLIOGRAFÍA

- AGUT, A. (1984): Repercusión en el registro poligráfico de E.C.G., presión arterial, presión venosa central de la sobrecarga de glucosa, glucosa-insulina, potasio en el perro en condiciones normales y en el sometido a ectasia de la vena renal: estudio experimental. Tesis Doctoral, Zaragoza.
- AHMED, S. S.; REGAN, T. J. (1976): Diabetes mellitus and left ventricular function. *Compr. Ther.* 2: 51-57.
- ALAY, F. (1981): Repercusión sobre algunos parámetros vegetativos de la hipertensión intracraneal aguda producida experimentalmente en el hemisferio craneal izquierdo. Tesis Doctoral, Zaragoza.
- BENNET, T.; HOSKING, D. J.; HAMPTON, J. R. (1975): Cardiovascular control in diabetes mellitus. *Br. Med. J.* 2: 585.
- HENRY A., OLDEWURTEL; LYONS, M. M.; REGAN, T. J. (1981): Influence of diabetics on the myocardium and coronary arteries of rhesus monkey. *Cir. Res.* 49: 1.278-1.288.
- LEWIS, G. B.; PRASAD, K. (1977): The effects of glucose infusion on myocardial performance during acute hypoxia. *Jpn. Heart.* 18: 102-111.
- RYNKIEWICZ, A.; GUPTA, R. D.; BOVENKAMP, U. (1980): Systolic and diastolic time intervals in young diabetics. *Br. Heart J.* 44: 280-283.
- VEDA, A.; NEGRO, R.; FELIZ, P. (1977): Dogs with induced or spontaneous diabetes as model for the study of human diabetes mellitus. *Diabetes.* 31: 14-23.