

## CARTAS AL EDITOR

### **Efecto de la deshidratación sobre la CRH y la vasotocina en la eminencia media de la serpiente *Natrix maura*\***

En mamíferos, la hormona liberadora de la corticotropina (CRH) es la principal responsable del control de la liberación de la adrenocorticotropa (ACTH) por las células adenohipofisarias. Además, la arginina vasopresina (AVP) puede actuar sinérgicamente con la CRH para incrementar el vertido de la ACTH (7, 8). La activación experimental del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal (adrenalectomía, choque hipovolémico, etc.) origina un incremento del vertido de la CRH y de la AVP en la zona externa de la eminencia media (EM) (8).

El presente trabajo analiza, mediante microdensitometría de cortes inmunoteñidos con antisueros contra la CRH y la AVT, los efectos de la deshidratación sobre la cantidad de CRH y de AVT inmunorreactivas en la zona externa de la EM en la serpiente de agua *Natrix maura*.

Se han empleado 12 ejemplares de *N. maura*, de los que 4 sirvieron como control y 8 fueron sometidos a deshidratación en una solución hipertónica de ClNa (35 ‰), durante 48 h. El método de deshidratación, así como las técnicas inmu-

nocitoquímicas y microdensitométricas utilizadas han sido descritas en trabajos anteriores (1, 4, 5).

En los animales controles, al utilizar las técnicas del ácido periódico-reactivo de Schiff y de la aldehído-fucsina, se tiñe tanto la zona externa como la interna de la EM. La inmunorreactividad al anti-CRH se localiza exclusivamente y de forma homogénea en la zona externa de la EM. Por el contrario, al inmunotener con el anti-AVT aparecen teñidas ambas zonas.

En los animales deshidratados se aprecia, al utilizar las técnicas histoquímicas e inmunocitoquímicas, una disminución en la intensidad de tinción en las dos zonas de la EM. El análisis microdensitométrico revela, respecto a los animales controles, un descenso en la intensidad de inmunotinción de las fibras CRH y AVT (tabla I). La pérdida de inmunorreactividad es mayor en las fibras localizadas en las proximidades de los capilares del sistema porta-hipofisario.

Trabajos anteriores demostraron que el mecanismo de deshidratación usado en nuestro estudio origina un flujo neto de agua desde el animal hasta el exterior y, consecuentemente, una hipovolemia e hiperosmolaridad plasmática. Estos dos hechos producen un choque osmótico (en los ejemplares experimentales) y una ac-

---

\* Trabajo parcialmente subvencionado por la DGICYT (PB87-710), CICYT (MAR 88-0751) y MEC (Prg. Coop. Iber.)

Tabla I. Inmunotinción de la eminencia media (%) de animales controles y deshidratados.

Los valores relativos (media  $\pm$  d.t.), para los animales deshidratados (n = 8) se expresan como un porcentaje del valor medio de los animales controles (n = 4) fijado como el 100 %.

Antisuero	Deshidratado
Anti-CRH	84,54 $\pm$ 2,09*
Anti-AVT	88,76 $\pm$ 2,55*

\*p < 0,001.

tivación del sistema hipotálamo-hipofisario, mostrando un aumento de la biosíntesis hormonal en el núcleo supraóptico (1, 2), y una disminución del material inmunorreactivo a un antisuero contra la AVT en el lóbulo neural, que se interpreta como un incremento del vertido de esta hormona a la sangre (4).

La clara disminución en la inmunoreactividad al anti-CRH y anti-AVT apreciada en la zona externa de la EM en *N. maura* debe reflejar un incremento de la secreción de CRH y AVT a los capilares del sistema porta hipotálamo-hipofisario. Resultados similares obtenidos en anfibios sometidos a deshidratación, confirman la existencia de un aumento del vertido de ambas sustancias en capilares (6, 9). En mamíferos, los estímulos osmóticos provocan una mayor concentración plasmática de AVP y ACTH. El incremento en la ACTH circulante revela una activación del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, con un incremento del vertido de CRH y AVP en la EM (3, 10).

Los resultados en *N. maura* sometidas a situaciones de deshidratación, indican la existencia de un vertido simultáneo de CRH y AVT en la zona externa de la EM. La CRH y la AVT coexisten, en este reptil, en los somas de ciertas neuronas secretoras del NPV (5). La misma señal debe producir el vertido simultáneo de estos dos neuropéptidos en la EM, como se ha demostrado en mamíferos (8). También en *N. maura*, la AVT y la CRH vertidas en

la EM, como respuesta al choque osmótico, podrían actuar sinérgicamente para estimular la liberación de ACTH por las células adenohipofisarias.

Palabras clave: CRH, Vasotocina, Eminencia media, Inmuncitoquímica, Deshidratación, *Natrix maura*.

Key words: CRH, Vasotocin, Median eminence, Immunocytochemistry, Dehydration, *Natrix maura*.

### Bibliografía

1. Fernández-Llebrez, P., Andrades, J. A. y Pérez, J.: *Rev. esp. Fisiol.*, 45, 385-390, 1989.
2. Fernández-Llebrez, P., Lancha-Bernal, A. M., Rodríguez, E. M., Pérez, J., Andrades, J. A., Grondona, J. M., Mancera, J. M. y Pérez-Figares, J. M.: *Cell Tissue Res.*, 260, 69-76, 1990.
3. Irvine, C. H. G., Alexander, S. L. y Donald, R. A.: *Endocrinology*, 124, 3102-3108, 1989.
4. Mancera, J. M., Fernández-Llebrez, P. y Pérez-Figares, J. M.: *Rev. esp. Fisiol.*, 46, 183-190, 1990.
5. Mancera, J. M., López-Avalos, M. D., Pérez-Figares, J. M. y Fernández-Llebrez, P.: *Cell Tissue Res.* 264, 539-548, 1991.
6. Nouwen, E. J. y Kuhn E. R.: *Ann. Endocr.*, 42, 69-70, 1981.
7. Rivier, C. y Vale, W.: En "Vasopressin" (R. W. Schier, ed.), 1985, pp. 181-188.
8. Rivier, C. L. y Plotsky, P. M.: *Ann. Rev. Physiol.*, 48, 475-494, 1986.
9. Vullings, H. G. B. y Diederens, J. H. B.: *Comp. Biochem. Physiol.*, 84A, 665-667, 1986.
10. Watabe, T., Tanaka, K., Kumagae, M. Itoh, S. y Kogure M.: *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 66, 1132-1137, 1988.

J. M. Mancera\*<sup>1</sup>, P. Fernández-Llebrez<sup>2</sup>  
y J. M. Pérez-Figares<sup>1</sup>

Departamentos de Biología Celular<sup>1</sup>  
y Biología Animal<sup>2</sup>  
Facultad de Ciencias  
29071 Málaga (España)

(Recibido el 11 de febrero de 1991)

\* A quien debe dirigirse la correspondencia.