

NÍVEIS SÉRICOS DOS ÍONS SÓDIO, POTÁSSIO E CÁLCIO E VARIAÇÃO DE MASSA DOS VENTRÍCULOS E RIM DE RATOS COM HIPERTENSÃO RENOVASCULAR E/OU SUBMETIDOS À REMOÇÃO DAS GLÂNDULAS SUBMANDIBULARES E SUBLINGUAIS

Antonio Augusto Ferreira CARVALHO*
Almir Lima de CASTRO**
Izidoro Antonio PESPININI***

RESUMO: O objetivo deste trabalho é verificar as concentrações iônicas de sódio, potássio e cálcio no soro, assim como as massas dos ventrículos e rim de ratos machos (Rattus norvegicus albinus, Wistar) divididos em 4 (quatro) grupos de trabalho, a saber: I. Controle; II. Sem glândulas submandibulares e sublinguais; III. Hipertenso; IV. Hipertenso sem glândulas submandibulares e sublinguais. O modelo para produção da hipertensão foi o de Goldblatt um rim, um "clip". Em relação ao grupo controle (normotenso), observamos alterações nas concentrações dos íons sódio (aumento nos grupos II e IV), potássio (aumento nos grupos II e III) e cálcio (diminuição nos grupos III e IV) e nas massas dos ventrículos e do rim esquerdo (aumento nos grupos III e IV) atribuídas à hipertensão, à remoção cirúrgica das glândulas submandibulares e sublinguais e às duas manobras concomitantes.

UNITERMOS: Hipertensão renovascular; sódio, potássio e cálcio; submandibulectomia.

INTRODUÇÃO

Em 1934, GOLDBLATT *et alii*¹¹ publicaram um trabalho intitulado "Studies on Experimental Hypertension. I. The production of persistent elevation of systolic blood pressure by means of renal ischemia". Esta brilhante contribuição marcou o começo dos estudos sobre hipertensão experimental, reduzindo o suprimento sanguíneo para o rim, por meio de um "clip" de prata, ajustável na artéria renal.

Com respeito à participação do débito cardíaco na elevação da pressão arterial no modelo HG1, LEDINGHAM & PELLING¹⁹ verificaram que ele permaneceu elevado por longo tempo e o padrão para esta elevação depende parcialmente da severidade do processo hipertensivo. FERRARIO⁹ afirma que há evidências de que o coração possa ter um papel primário na gênese da hipertensão. Mudanças positivas no volume sanguíneo e

* Departamento de Diagnóstico e Cirurgia - Faculdade de Odontologia - UNESP - 16100 - Araçatuba - SP.

** Departamento de Ciências Fisiológicas - Faculdade de Odontologia - UNESP - 16100 - Araçatuba - SP.

*** Departamento de Odontologia - Faculdade de Odontologia - UNESP - 16100 - Araçatuba - SP.

mudanças negativas da capacidade vascular são formas hemodinâmicas excelentes para aumentar a pressão arterial. Segundo LARAGH¹⁷, o desenvolvimento de HG1 é singularmente dependente do aumento do volume fluido corporal, fatos estes confirmados posteriormente^{13,27,29}.

GUYTON¹² estudando a HG1, assinala que após alguns minutos depois da constrição da artéria renal, a taxa de formação de angiotensina aumenta marcadamente. Esta tem quatro efeitos imediatos: 1. aumento aproximado de 25% na resistência periférica total; 2. aumento semelhante na pressão arterial; 3. aumento aproximado de 20% na pressão média de preenchimento circulatório; 4. marcada redução do débito urinário. Durante os poucos dias subseqüentes, o reduzido débito urinário permitiu acúmulo de fluidos no organismo, aumentando, tanto o volume fluido extracelular quanto o volume sangüíneo.

SWALES *et alii*³⁰ observaram que na HG1 ocorre balanço positivo de íons sódio na maioria das ocasiões, mas que, a retenção deste íon não é pré-requisito para este modelo de hipertensão. No mesmo sentido HALL *et alii*¹⁴ afirmam que há evidências de que o sistema renina-angiotensina exerça um importante papel na regulação do fluido corporal e no balanço eletrolítico.

Para JOHNSTON *et alii*¹⁶ a elevação da vasopressina em diferentes modelos experimentais de hipertensão sugere a possibilidade de que o seu aumento é um resultado da hipertensão antes de ser a causa desta, e que esse hormônio pode ser considerado um agente regulador da concentração de íons sódio plasmático.

Um grande número de pesquisadores está envolvido no estudo das implicações da cavidade bucal em várias condições experimentais e/ou clínicas. As repercussões da hipertensão renovascular na cavidade bucal têm sido estudadas principalmente em termos de neoformação óssea no alvéolo pós-extração dental^{6,7,18, 22}, sendo que nenhuma comparação foi feita com as glândulas salivares maiores. Pelas descrições anteriores, ficou patente o envolvimento de vários mecanismos na instalação e manutenção da pressão arterial elevada e, pela literatura, as glândulas salivares provocam repercussões sistêmicas que podem ter relações com o quadro hipertensivo.

RAHAL²⁶ estudando coelhos submetidos à extirpação das glândulas salivares, concluiu que a parotidectomia determina uma hiperglicemia, hipercalemia e hipernatremia além de uma hiperpotassemia. A remoção das glândulas submandibulares provoca nestes animais uma hipercalemia, hipernatremia, hiperpotassemia e hipoglicemia. Notou ainda que a remoção de todas as glândulas salivares de coelhos acarreta hipoglicemia, hiponatremia, hipercalemia e hiperpotassemia.

OGATA *et alii*²⁴ isolou um polipeptídeo biologicamente ativo do homogenado de glândula parótida de bovino, que, quando injetado em coelhos, reduzia o nível de cálcio plasmático e acelerava o crescimento de tecidos duros. Além da caracterização do polipeptídeo das glândulas parótidas e submandibulares, a remoção total ou parcial das glândulas salivares tem contribuído para a avaliação de sua possível inter-relação com outras glândulas de secreção interna^{2,8,23,31}.

OGATA²³ afirmou que as glândulas salivares não possuem um tecido específico para sua atividade endócrina e mesmo não possuindo células especializadas elas secretam seu conteúdo para o interior dos ductos, onde é absorvido e armazenado. Após algumas transformações, esse produto é liberado para o interior da corrente sangüínea, onde, segundo ISHII¹⁵ o princípio ativo das glândulas salivares exibiria sua função hormonal, sendo indispensável para o desenvolvimento do sistema esquelético, particularmente para os tecidos cartilaginoso, ósseo e dental.

Pelo exposto, é propósito deste trabalho verificar as concentrações séricas dos íons sódio, potássio e cálcio, assim como as massas do rim esquerdo e ventrículos em animais normotensos, hipertensos, sem glândulas submandibulares e sublinguais e hipertensos sem estas duas glândulas.

MATERIAL E MÉTODOS

Para o presente estudo foram empregados 40 ratos machos, com massa corporal variando entre 150 e 200 gramas. Estes animais foram divididos em 4 (quatro) grupos a saber: I. Controle; II. Sem glândulas submandibulares e sublinguais; III. Hipertensos; IV. Hipertensos sem glândulas submandibulares e sublinguais. Receberam durante o período experimental ração granulada (Produtor, Anderson Clayton, Indústria e Comércio) e água à vontade. Para as cirurgias o anestésico geral empregado foi Thionembutal (Abbot Laboratórios do Brasil Ltda.) a 3% na dose de 48 mg/kg de massa corporal.

A hipertensão renal pelo modelo HG1 foi produzida pela constrição da artéria renal esquerda usando um "clip" de prata com forma de ômega. O rim contralateral foi removido de acordo com a técnica de GOLDBLATT *et alii*¹¹ e adaptada por SCHAFFENBURG²⁸. O diâmetro interno do "clip" foi baseado na massa corporal do animal: ratos de 150g = 0,35 mm e ratos de 200g = 0,40 mm. A incisão abdominal foi suturada com fio de algodão 3-0 (Johnson & Johnson, Brasil).

Os animais dos grupos II e IV foram anestesiados para terem removidas suas glândulas salivares submandibulares e sublinguais, bilateralmente, após o desenvolvimento da hipertensão no grupo IV. Em seguida à tricotomia da região ventral do pescoço, foi realizada uma incisão acompanhando o plano sagital mediano, desde a região submandibular até o manúbrio. Após a divulsão da pele e tecido subcutâneo, os conjuntos glandulares foram expostos, isolados de seus plexos vasculonervosos e removidos em bloco. A incisão cirúrgica foi suturada por planos, com fio de algodão 3-0 (Johnson & Johnson, Brasil).

Para a determinação da pressão arterial sistêmica, foi empregado o pletismógrafo de cauda acoplado a um polígrafo (Physiograph Four, E&M Instruments, U.S.A.), onde substituímos a visão direta em manômetros, por registro em papel, através da utilização de dois transdutores de pressão (Statham P 23 AA, Hato Rey, U.S.A.). Foram considerados hipertensos os animais com pressão arterial de cauda igual ou superior a 140 mmHg.

O sangue dos animais foi colhido na artéria aorta abdominal, com o animal anestesiado, no local da bifurcação nas artérias ilíacas. As amostras foram centrifugadas a 4°C (Centrífuga Refrigerada VEP MLW K 23, G.D.R.) por 15 minutos a 2.000 rpm para a obtenção do soro, que foi conservado em geladeira a 4°C até a data das dosagens.

Para a dosagem de íons sódio e potássio, usamos as amostras de soro diluídas 1:100, comparamos com uma solução estoque na mesma diluição e levamos ao fotômetro de chama (Corning Instruments, England, U.K.). Para as dosagens de íons cálcio usamos um espectrofotômetro digital (Varian 634, Varian Indústria de Comércio Ltda.) e um sistema para diagnóstico de cálcio "in vitro", pelo método colorimétrico (Labtest Sistemas Diagnósticos Ltda.).

No momento do sacrifício, com o animal anestesiado, retiramos o rim esquerdo e os ventrículos que, após cuidadosa limpeza, foram pesados em balança elétrica (Bosch 2000, Bosch, G.F.R.). Todos os resultados obtidos foram submetidos a análise estatística, usando-se o teste "t" de Student para dados não pareados, ao nível de significância de 5%.

RESULTADOS

Os resultados obtidos encontram-se resumidos na Tabela 1.

TABELA 1 - Médias e respectivos erros padrões dos dados de pressão arterial, massa do rim esquerdo, massa da média dos ventrículos e das dosagens séricas dos íons sódio, potássio e cálcio, nos quatro grupos de trabalho.

Parâmetros						
Grupos	P. A.	R. E.	V.	Na ⁺	K ⁺	Ca ⁺⁺
Grupo I (n=10)	107,50 ±3,37	332,37 ±11,67	281,63 ±6,14	141,00 ±0,73	3,62 ±0,05	10,94 ±0,30
Grupo II (n=10)	110,00 ±3,41	332,70 ±6,36	268,15 ±3,34	145,60* ±0,63	5,14* ±0,17	10,58* ±0,25
Grupo III (n=10)	176,50§ ±5,87	511,55§ ±18,44	405,33§ ±22,04	143,60 ±1,10	4,05§ ±0,18	9,10§ ±0,44
Grupo IV (n=10)	175,00§ ±9,31	487,13§ ±6,41	383,17§ ±15,40	144,80 ±0,85	3,56§ ±0,14	9,56§ ±0,29

P.A. = pressão arterial de cauda (mmHg); R.E. = massa do rim esquerdo (mg/100 gramas de massa corporal); V. = massa dos ventrículos (mg/100 gramas de massa corporal); Na⁺ = concentração de íons sódio no soro (mEq/l); K⁺ = concentração de íons potássio no soro (mEq/l); Ca⁺⁺ = concentração de íons cálcio no soro (mEq/l); n = número de animais; * = p < 0,05 em relação ao grupo I; § = p < 0,05 em relação ao grupo II.

DISCUSSÃO

Os valores de pressão arterial obtidos nos grupos III e IV, confirmam a validade do método empregado para o desenvolvimento e manutenção da hipertensão renovascular crônica. Esta metodologia mostrou-se eficiente, tanto com respeito à precisão dos dados e a reprodutibilidade, quanto pelo curto tempo empregado nas determinações. Os valores encontrados para o grupo II demonstram que a remoção das glândulas submandibulares e sublinguais não interfere na pressão, mas a sialoadenectomia provoca outras alterações significativas, tais como, diminuição da ingestão de alimentos^{1,20,25,32}.

De um modo geral, nossos resultados de dosagens de íons sódio e potássio séricos mantiveram-se em equilíbrio dentro de cada grupo de trabalho, mas chama a atenção o fato de as concentrações de íons sódio serem maiores nos grupos II e IV, sem glândulas submandibulares e sublinguais, quando comparados ao controle, enquanto nos animais hipertensos não estiverem alteradas.

Este último achado parece ser consistente, pois, segundo SWALES *et alii*³⁰ verificou-se que nem sempre ocorre balanço positivo de íons sódio na HG1. Mais enfaticamente, WOODS & JOHNSTON³⁴ afirmam que não há alteração da natremia após a instalação da HG1, embora a pressão arterial média esteja consistentemente relacionada com o volume plasmático, não tendo relação constante tanto com a concentração de íons sódio plasmático quanto com mudanças deste íon no corpo.

Os efeitos significativos da remoção das glândulas submandibulares nos aumentos séricos de íons sódio, "per si" e em animais hipertensos, quando comparados aos controles, estão de acordo com os achados de RAHAL²⁶, embora este autor tenha trabalhado com coelhos. Para o mesmo, este aumento se deve à hipertrofia da córtex das glândulas adrenais, sendo estas responsáveis por uma hipersecreção de mineralocorticóides,

determinando maior reabsorção de íons sódio ao nível dos túbulos renais, aumentando sua concentração no plasma. Não podemos esquecer, no entanto, a participação efetiva do mecanismo sede-vasopressina no controle da concentração de íons sódio, participação, aliás, responsável pela perfeita manutenção de equilíbrio do sódio no fluido extracelular.

O maior acúmulo de íons potássio no soro demonstra sua participação no quadro hipertensivo, assim como nos animais sem glândulas submandibulares. Neste último grupo, obtivemos o maior índice de concentração deste íon e, no confronto com o grupo IV, verificamos que este grupo apresentou menor concentração, bem próxima ao valor médio do grupo I. Nossos resultados mostrando que a HG1 leva a uma hiperpotassemia, discordam em parte dos de FUJII & YAZAKI¹⁰ que encontraram valores inconclusivos, mas estão de acordo com as de RAHAL²⁶. Nossos valores demonstram, claramente, um aumento de íons potássio sérico que permaneceu elevado com a remoção das glândulas submandibulares e sublinguais. Para RAHAL²⁶, este aumento se deve a uma deficiência na excreção deste íon, em virtude da eliminação das glândulas salivares. Segundo GUYTON¹³, um aumento na concentração de íons potássio leva a um aumento na taxa de secreção de aldosterona, provocando marcada elevação de excreção deste íon pelos rins e fazendo com que as concentrações plasmática e intersticial voltem ao normal.

Baseados nas afirmações anteriores, pudemos supor que na HG1, a remoção das glândulas submandibulares e sublinguais e a associação destes dois procedimentos levam a mudanças na concentração sérica de íons potássio alterando ou não atuando sobre o mecanismo fisiológico de retenção-excreção, ditado pela taxa de secreção endógena de aldosterona. Alguns fatos nos chamam a atenção para complexos mecanismos que interagem na regulação homeostática dos íons sódio e potássio plasmático e urinário em animais hipertensos e hipertensos sem glândulas submandibulares e sublinguais.

Com relação a concentração de íons cálcio sérico, observamos que os animais do grupo III mostraram menor concentração sérica do que os dos grupos I e II. É possível, portanto, que tanto a HG1 quanto a remoção das glândulas salivares afetem esta concentração em ratos, embora BONILA & STRIGHAM³ não observassem alteração da calcemia em camundongos sialoadenectomizados ou com ductos excretórios atados. Para LEBBOS¹⁸ que estudou estes íons em ratos com HG1, seus resultados não permitem concluir que estes íons participem efetivamente no retardo da resposta cicatricial, devido a flutuações em seus valores.

Para WRIGHT & RANKIN³⁵, o metabolismo dos íons cálcio está alterado em algumas formas de hipertensão (entre estas a HG1, a HG2 e a hipertensão genética), e que um distúrbio nos fatores que regulam o metabolismo dos íons cálcio, poderiam influenciar as concentrações extracelulares e a disponibilidade deste íon. Notamos que é improvável que as anormalidades nos parâmetros deste íon observadas no trabalho de LEBBOS¹⁸ e em nosso trabalho, sejam o fator causal primário na elevação da pressão arterial, ainda que permaneça a possibilidade de que alterações nos íons cálcio extracelular possam influenciar uma condição hipertensiva existente, como também observaram WRIGHT & RANKIN³⁵.

A hipertensão modelo HG1 "per si" ou concomitante à remoção das glândulas submandibulares e sublinguais provocou aumento da massa ventricular. Esse modelo leva ao aumento do débito cardíaco e esta sobrecarga mecânica, com uma hiperfunção compensatória, resulta em aumento das células miocárdicas tanto em diâmetro como em comprimento^{4,13,19,21,34}. Para estes últimos autores, o aumento da massa ventricular é diretamente proporcional ao aumento da pressão arterial média, resultados estes que estão de acordo com os de nosso laboratório, pois notamos que esta hipertrofia nem sempre acompanhava o nível de pressão arterial em ratos.

Segundo MILL *et alii*²¹, uma diminuição na resposta inotrópica do coração nos ratos com HG1, pode ser o início da insuficiência miocárdica nestes animais. A desproporção entre a massa muscular e o fluxo coronário desenvolve uma isquemia relativa e um au-

mento da pressão de ejeção ou aumento do volume diastólico final, causando um aumento da exigência contrátil e levando a um aumento da energia gasta por batimento por unidade de massa do miocárdio, no que concorda GUYTON¹³.

O aumento volumétrico do rim esquerdo, imposto pelas manobras cirúrgicas para produção da hipertensão é compreensível, em função da sobrecarga a que é sujeito este órgão pela ausência de seu homólogo contralateral. Desta forma, a atividade excretora continua sendo mantida dentro de limites normais, neste modelo de hipertensão, conforme descrito por CARRETERO & ROMERO⁵. A massa do rim esquerdo se apresenta aumentada 30 a 50% na HG1, quando comparada a ratos controles que sofreram nefrectomia direita, conforme observou WOODS³³.

As variações hemodinâmicas, iônicas e morfológicas, verificadas no presente trabalho, comprovam a validade das metodologias empregadas e a contribuição no sentido de equacionar esses eventos foi bastante promissora. A somatória dos efeitos da remoção das glândulas submandibulares e sublinguais e a hipertensão nem sempre refletiu as respostas isoladas destas manobras, valendo afirmar que são fenômenos com implicações diferentes ou que há uma certa proteção de um ou outro evento quando realizado simultaneamente.

CARVALHO, A.A.F. *et alii* - Effects of hipertension and/or surgical removal of salivary glands on blood serum concentrations of sodium, potassium and calcium ions and ventricles and kidney in rats. *Rev. Odont. UNESP*, São Paulo, **15/16**: 131-138, 1986/87.

ABSTRACT: *The objective of the present study was to analyse the effect of renovascular hypertension in rats without submaxillary salivary glands on blood serum concentrations of sodium, potassium and calcium ions and ventricles and kidney weight. The results show in hypertensive animals without submaxillary salivary glands an increase of sodium and potassium ions and decreased calcium ions. On the other hand, we observed an increase in ventricles and kidney weight when compared to the control group. The results of the present experiment suggest that the effects of renovascular hypertension are not modified by surgical removal of submaxillary salivary glands.*

KEY-WORDS: *Renovascular hypertension; sodium; potassium and calcium ions; salivary glands.*

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BARTHE, D. & DAVID, J.F. - Effects de l'ablation des glandes sous-maxillaires et de la destruction de leurs canaux excreteurs sur vie et la croissance du rat nouveau-né. *C. R. Soc. Biol.*, **165**: 570-4, 1971.
2. BIXLER, D.; MUHLER, J.C. & SHAFER, W.G. - Effects of desalivation on adrenals, uterus and testes in the rat. *J. dent. Res.*, **34**: 910-4, 1955.
3. BONILA, C.A. & STRINGHAM, R.M. - Effect of submandibular gland sialoadenectomy and excretory duct ligation on plasma calcium level in mice. *J. dent. Res.*, **50**: 1362, 1971.
4. BROBECK, J.R. - Best & Taylor's - *As Bases Fisiológicas da Prática Médica*. 9. ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1976.
5. CARRETERO, O.A. & ROMERO, J.C. - Production and characteristics of experimental hypertension in animals. *In*: GENEST, J.; KOIW, E. & KUCHEL, O. ed. - *Hypertension*. New York, McGraw-Hill, 1977.
6. CARVALHO, A.A.F.; CASTRO, A.L.; MELHADO, R.M. & BEDRAN DE CASTRO, J.C. - Healing of tooth extraction wounds in rats with renal hypertension. A histological study. *J. Nihon Univ. Sch. Dent.*, **25**: 214-20, 1983.

7. CASTELLI, W.A.; DIAS-PEREZ, R.; NASJLETTI, C.E. & CAFFESSE, R.G. - Effect of renovascular hypertension on the morphology of oral blood vessels. *Oral Surg.*, 46: 576-82, 1978.
8. DEMETRIOU, N.; THEODOSSIOU, A.; BAZOPOULOU, E. & SOTIRIU, B. - Some histological observation on the pancreas, liver and spleen of salivariadenectomized rats. *Odontoiatrike*, 70: 261-2, 1970.
9. FERRARIO, C.M. - Contribution of cardiac output and peripheral resistance to experimental renal hypertension. *Am. J. Physiol.*, 226: 711-7, 1974.
10. FUJII, J. & YAZAKI, Y. - Renin electrolytes and water intake in two types of experimental hypertension. *Am. J. Physiol.*, 222: 979-82, 1972.
11. GOLDBLATT, H.; LYNCH, J.; HANZAL, R.F. & SUMMERVILLE, W.W. - Studies on experimental hypertension. I. The production of persistent elevation of systolic blood pressure by means of renal ischemia. *J. exp. Med.*, 59: 347, 1934.
12. GUYTON, A.C. - *Arterial Pressure and Hypertension*. Philadelphia, Saunders, 1980.
13. GUYTON, A.C. - *Tratado de Fisiologia Médica*. 6. ed. Rio de Janeiro, Interamericana, 1984.
14. HALL, J.E.; GUYTON, A.C.; TRIPPODO, N.C.; LOHNEIR, T.E.; McCAA, R.E. & COWLEY JR., A.W. - Intrarenal control of eletrolyte excretion by angiotension II. *Am. J. Physiol.*, 232: F538-F544, 1977.
15. ISHII, Z. - Changes in the dental and peridental tissues in albino rats injected with parotid and submaxillary saliva of dog. *Trans. Jap. path. Soc.*, 33: 303-5, 1943.
16. JOHNSTON, C.I.; NEWMAN, M. & WOODS, R.L. - Role of vasopressin in cardiovascular homeostasis and hypertension. *Clin. Sci.*, 61: 1295-1393, 1981.
17. LARAGH, J.H. - Vasoconstrictor-volume analysis for understanding and treating hypertension: the use of renin and aldosterone profiles. *Am. J. Med.*, 55: 261-74, 1973.
18. LEBBOS, S. - *Quantificação dos íons cálcio e fósforo na urina e sangue, durante a evolução do processo de reparo de feridas de extração dental em ratos com hipertensão renal crônica. Estudo espectrofotométrico e histológico*. Araçatuba, Fac. Odont. Araçatuba, UNESP, 1983. (Dissertação-Mestrado).
19. LEDINGHAM, J.M. & PELLING, D. - Cardiac output and peripheral resistance in experimental hypertension. *Circ. Res.*, 20 (Suppl. 2): 187-99, 1967.
20. LOUSSAUARN, D. - Effect de l'exérèse des glandes sous-maxillaires sur la croissance du jenne rat male. *Rev. Stoml.*, 73: 631-7, 1972.
21. MILL, J.G.; SOUZA, E.F.; CANTARINI, M.B.; MOYSÉS, M.R. & VASSALO, D.V. - Reatividade dos receptores cardíacos beta em ratos com hipertensão arterial de origem renal. In: CONGRESSO DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE FIOLOGIA, 18, São Lourenço. MG. 1983. *Anais*. p. 135.
22. MURATA, M.; ITOI, S.; NONOGUCHI, T.; OTA, T. & YOKOTA, M. - Histological study on the healing process of extraction sockets in experimental hypertensive dogs. *Bull. Stom. Kyoto Univ.*, 8: 109-10, 1968.
23. OGATA, T. - The internal secretion of salivary glands. *Endocr. jap.*, 22: 24761, 1955.
24. OGATA, A.; ITO, Y.; NOZAKI, Y.; OKABE, T.; OGATA, T. & ISHII, Z. - Chemical and pathological studies in isolated salivary hormone. *Igaku-tosubtsugaku*, 5: 253-7, 1944.
25. PLAGGE, J.L. - The vital importance of salivary glands to new-born rats. *Am. J. Physiol.*, 124: 612-9, 1938.
26. RAHAL, W. - *Natremia, kalemia, calcemia e glicemia em coelhos submetidos à extirpação das glândulas salivares. Análise fotométrica e espectrofotométrica*. Araçatuba, Fac. Odont. Araçatuba, UNESP, 1973. (Tese-Doutoramento).

27. SEYMOUR, A.A.; DAVIS, J.O.; FREEMAN, R.H.; DeFORREST, J.M.; ROWE, B.P.; STEPHENS, G.A. & WILLIAM, G.M. - Sodium and angiotensin in the pathogenesis of experimental renovascular hypertension. *Am. J. Physiol.*, 240: H788-H792, 1981.
28. SHAFFENBURG, C.A. - Device to control of main renal artery for production of hypertension in small animals. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 101: 676-7, 1959.
29. SMITH Jr., M.J.; COWLEY Jr., A.W.; GUYTON, A.C. & MANNIG Jr., R.D. - Acute and chronic effects of vasopressin on blood pressure, electrolytes, and fluid volumes. *Am. J. Physiol.*, 237: F-232-F240, 1979.
30. SWALES, J.D.; THURSTON, H.; QUEIROZ, F.P. & MEDINA, A. - Sodium balance during the development of experimental hypertension. *J. lab. clin. Med.*, 80: 539-47, 1972.
31. TAKIZAWA, N. - A pathological research on the internal secretion of salivary glands. *Acta path. jap.*, 4: 129-66, 1954.
32. WAGNER, E.M.; BIXLER, D.; MUHLER, J.C. & SHAFER, W.G. - Nutritional studies on desalivated rats. *J. dent. Res.*, 39: 689-90, 1960.
33. WOODS, R.L. - Informação pessoal (1983).
34. WOODS, R.L. & JOHNSTON, C.I. - Role of vasopressin in hypertension: studies using the Brattleboro rats. *Am. J. Physiol.*, 242: F724-F732, 1982.
35. WRIGHT, G.C. & RANKIN, G.O. - Concentration of ionic and total calcium in plasma of four models of hypertension. *Am. J. Physiol.*, 243: F365-F370, 1982.

Recebido para publicação em 11.12.85