

A anemia crônica normovolêmica (ACN) aumenta significativamente o fluxo sanguíneo da mucosa gástrica (FSMG) e protege-a da lesão induzida por Etanol (ETOH) intragástrico (i.g.), Marroni et al. 1994. Ratos com hipertensão porta obtida pela ligadura parcial de veia porta (LPVP-Sikuler et al. 1985), com comprovado aumento de FSMG apresentam um mesmo grau de lesão que seus controles frente ao ETOH, demonstrando que o fator de proteção da mucosa gástrica (MG) na ACN possivelmente não é somente o aumento do FSMG. Nosso objetivo foi avaliar a ação do ETOH sobre a MG de ratos com ACN e com LPVP, associado ao uso de L-NAME (1 ou 3 mg/Kg). Utilizaram-se ratos Wistar, peso médio de 250g. Os animais foram divididos em grupos experimentais com hipertensão porta (LPVP) e controles (SO), sendo subdivididos em anêmicos ou não. Administramos 1 ou 3 mg/Kg de L-NAME i.v. 60min antes do experimento, e ETOH 100%-1ml i.g. 30min antes do mesmo. Após, os estômagos foram removidos, abertos pela pequena curvatura e suas lesões medidas em mm². A julgar pelas médias dos dados até agora obtidos, notamos uma diminuição das lesões com o uso de L-NAME; LPVP não anêmicos com ETOH apresentaram 72,8 mm²±13,8 de lesão, e com L-NAME 10,5mm²±3,7 (1mg/Kg) e 6,38mm²±2,7 (3mg/Kg). Os ratos SO não ACN com ETOH i.g. têm 79,1mm²±18,8 de lesão e com L-NAME 4,03mm²±1,6 (1mg/Kg) e 12,5mm²±6,1 (3mg/Kg). Ratos ACN, LPVP, ETOH e sem L-NAME apresentam 15,3mm²±4,4 de lesão, e com L-NAME 3,6mm²±1,9. Os dados sugerem uma proteção da MG ao ETOH nas situações de ACN, tanto com LPVP como SO. O L-NAME parece diminuir o grau de lesão nos animais LPVP e SO com ACN. (FAPERGS, FINEP).