

A anemia crônica normovolêmica (ACN) aumenta significativamente o fluxo sanguíneo da mucosa gástrica (MG) e protege-a da lesão induzida por Etanol (ETOH) intragástrico (i.g.), Marroni et al. 1994. No coração, não existem estudos dos efeitos da ACN, ETOH e estresse oxidativo. Foi nosso objetivo avaliar o estresse oxidativo através da quantificação da peroxidação lipídica no coração e na MG de animais controle (CO) e ACN. Utilizou-se ratos Wistar, peso médio de 250g divididos em: CO e ACN, com ou sem ETOH (100%-1ml i.g.), 30min antes do experimento. Após, o coração e a MG foram retirados, homogeneizados em KCl 1,15% para serem submetidos à técnica de TBA-RS (nmoles/mg de proteína) e em buffer (Pi 20mM+KCl 140mM) para a técnica de quimiluminescência (hidroperóxido de tert-butil)-(QL). No homogeneizado de coração, temos TBA-RS: CO=0,24±0,08 e para ACN= 0,11±0,03 e a QL CO=7633,31±2437,5 e ACN=4142,65±968,7. Com ETOH, a TBA-RS em relação ao CO foi NS, enquanto a QL diminui nos ACN ($p<0,05$). Ao avaliarmos a MG dos CO e ACN quanto à TBA-RS, este foi NS. A QL dos animais do grupo ACN (660,06±60,1) comparada com CO (1074,81±76,3) apresentou uma diminuição significativa, $p<0,05$. Administrando ETOH, os animais do grupo ACN (1643,32±320,2) apresentaram uma diminuição significativa quando comparados com seu CO (4518,45±534,8), $p<0,05$. Sugere-se pelos dados que animais ACN apresentam uma menor produção de EAO no coração e na MG, podendo ser resultado da menor oferta de íons ferro para a catálise da reação de Fenton, onde é produzido o radical hidroxil. A proteção observada na MG ao dano por ETOH possivelmente estaria ligada a reduzida produção de EAO nesta. (FAPERGS, FINEP, ULBRA).