

Estudos de Marroni, N. et al. (1993), indicam uma variação sazonal na secreção ácida de rãs e respostas diferenciadas ao estresse osmótico e ao éter. Etanol (ETOH) 100% é descrito como agente indutor de lesão gástrica. Foi nosso objetivo verificar a ação do ETOH e de Peróxido de Hidrogênio (H₂O₂) intragástrico (i.g.) em experimentos nos quais o ETOH era administrado 30 e 60 min e H₂O₂ (1, 2 e 10mM) 30min antes do experimento na mucosa gástrica (M.G.). A Vitamina E (a-tocoferol) foi administrada i.g. 1, 2 e 3 horas antes do ETOH e H₂O₂. Os animais com peso médio de 80g foram divididos em 4 grupos submetidos ou não a Vit. E. O grupo I, animais controles apresentaram a M.G. com aspecto normal e secreção ácida de 50,1mEqH⁺/100g/30', 0,02mg de muco no lúmen e 0,02 mm² de lesão na mucosa. O grupo II, com ETOH 1ml/30min, com uma secreção ácida de 83,6mEqH⁺/100g/ 30', hiperemia da MG, área de lesão 0,107 mm² e 0,107mg de muco (p<0,05).No grupo III, ETOH 2ml/60min, não foi quantificada a secreção ácida devido à alcalinização no meio, M.G. com hiperemia acentuada, acúmulo de muco 0,178mg e 0,109 mm² de lesão. No grupo IV, usando H₂O₂ em diferentes concentrações não houve diferença significativa quanto à secreção ácida. Quanto ao muco secretado este foi significativamente maior que seus controles (p<0,05), com alisamento das pregas em 100% da MG. Analisando as proteínas totais liberadas observou-se 13,0±3,0 mg/l para H₂O₂ e 978,2±214,6mg/l para ETOH (p<0,05). Os dados sugerem que a M.G. de rã responde ao ETOH e H₂O₂, aumentando a secreção ácida, liberando proteína e muco protetor. O uso de Vit. E não protege a M.G. de rã dos efeitos do ETOH e diminui o alisamento das pregas com uso de H₂O₂. (PROPESP, FINEP)