

# Alimentación enteral en la prevención de lesiones gástricas, por estrés, en la rata

Dres. Roberto Valiñas<sup>1</sup>, Estela Méndez<sup>2</sup>, Br. Laura Borgno<sup>3</sup>, Leandro Cura<sup>3</sup>, Laura Miegge<sup>3</sup>, Varinia Scaniello<sup>3</sup>, Carla Chifflet<sup>3</sup>, Jorge Curi<sup>3</sup>, Hugo Bertulo<sup>4</sup>

## Resumen

*Se usaron 24 ratas sometidas a estrés por restricción como modelo para producir injuria gástrica, protegiéndolas por alimentación mediante gastrostomía quirúrgica. Se dividieron en cuatro grupos en los que se combinó desnutrición (24-48 horas) y protección con suero fisiológico o glucosado. Todas las ratas presentaron desnutrición por disminución de peso; no mostrando las variables (pH, piqueteado hemorrágico, presencia y tamaño de las lesiones) diferencias significativas entre los grupos, pero los animales tuvieron menor número de lesiones que las encontradas en la bibliografía con el mismo modelo.*

**Palabras clave:** Alimentación enteral. Estrés. Rata. Úlcera gástrica.

## Summary

*24 rats were submitted to stress by restriction as a model for gastric injury, protecting them by means of surgical gastrostomy. They were divided into 4 groups which combined malnutrition (24-48 hours) and protection with normal saline and dextrose. All rats presented malnutrition and lost weight; the parameters that were tested (pH, hemorrhagic petechiae, presence and size of the lesions) did not significantly vary among the groups; but they had less number of lesions than those noted in bibliography with the same model.*

## Introducción

Es sabido que el daño de la mucosa gástrica relacionada con el estrés es un fenómeno multifactorial

que puede ser prevenido por la supresión o neutralización de la secreción ácida; sin embargo el estrés no incrementa la secreción ácida gástrica<sup>(1)</sup>, por lo que se piensa existirían otros mecanismos de protección. Las dietas enterales en las ratas previenen las lesiones gástricas en el Modelo de Úlceras de Estrés por Restricción, mediante la provisión directa de sustratos energéticos al fundus gástrico, así como por el aumento del volumen intragástrico y aumento del pH<sup>(2)</sup>.

El objetivo general de nuestro estudio será:

- Crear un modelo experimental adecuado de ulceración gástrica de estrés.
- Testar la técnica de gastrostomía quirúrgica en la rata y su utilidad como vía de nutrición enteral.
- Estudiar las modificaciones que la alimentación gástrica de glúcidos o soluciones salinas pueden lograr sobre la aparición de úlceras de estrés.

## Material y método

Se utilizaron 24 ratas cepa Wistar con un peso entre 148g – 254g.

Recibieron un período de aclimatación en jaulas metabólicas durante 48 horas con comida y agua a demanda. Tras 24 horas de ayuno, fueron pesadas y se realizó gastrostomía. Anestesia con éter. Se realiza insición mediana abdominal, identificación de curvatura mayor gástrica y unión gastroesofágica. Gastrostoma de 0,5 mm en vertiente anterior de curvatura mayor. Introducción de tubo de látex de 2 mm de diámetro; 1,5 cm. Cierre con jareta de la gastrostomía sobre el tubo con Prolene 6-0. Se exteriorizó el tubo por contraabertura en la pared abdominal anterior. Confección de túnel subcutáneo abocándose el tubo mediante insición longitudinal en dorso de 2 cm, confección de bucle en dorso y fijación del mismo. Cierre de planos con lino 40. Todas las ratas fueron alimentadas durante 48 horas con Ensure 20 ml/día fraccionado en 4 infusiones. Se dividieron las ratas en 4 grupos de 6 animales

1. Ayudante, Dpto. Básico de Cirugía.

2. Técnico Biológico.

3. Ayudante Honorario.

4. Prof. Adj. Dpto. Básico de Cirugía.

Trabajo del Depto. Básico de Cirugía. Fac. de Medicina. Profesor Dr. Nisso Gateño.

Presentado al Forum del 42º Congreso Uruguayo de Cirugía. Punta del Este, 1 al 5 de dic. de 1991.

**Correspondencia:** Dr. Roberto Valiñas. Juan José Quesada 3332. Montevideo 11600.

Este trabajo obtuvo el Premio Forum «A C del U»

cada uno. Los grupos 1 y 2 tuvieron 24 horas de ayuno; los grupos 3 y 4, 48 horas de ayuno. Todas las ratas de los 4 grupos fueron sometidas a restricción en tablas de madera durante 2 horas y enfriamiento a 4°C durante 2 horas más. La realimentación fue de acuerdo al siguiente detalle:

Al grupo 1 y 3 se hizo realimentación con suero fisiológico (SF) 2 cc cada hora, a los grupos 2 y 4 se les hizo glucosa 25% (SG) 2 ml cada hora.

Se realizó pesada de todas las ratas previo sacrificio, que se hizo por sobredosis anestésica finalizada la restricción. Se realizó la necropsia con extracción del estómago. Se recogió el líquido residual gástrico para su análisis. Fue medido en pipeta graduada, estudiando características macroscópicas, color y presencia de sangre; el pH gástrico fue determinado mediante papel pH con un rango de 0,5/5,0. Se abrió el estómago a lo largo de la curvatura mayor. Se lavó abundantemente con SF y se realizó la macroscopía con lupa 4 X. Las lesiones fueron contadas y clasificadas de acuerdo a su tamaño. 0 = no lesión, menores de 2 mm se valoró arbitrariamente como 1, las iguales o mayores de 2 mm como 2. La lesión total por animal fue la suma de las lesiones encontradas determinando un score de nº de lesiones por tamaño. El piqueteado hemorrágico se valoró por su presencia o no. El estudio estadístico se realizó mediante estudio de «t» para muestras no apareadas y análisis de chi cuadrado.

## Resultados

### *Efectos sobre el peso*

Las ratas de los grupos 1 y 3 tuvieron un peso inicial: X: 209,5 DE= 26,0, un peso final: 175,2 DE= 31,4; mientras que las ratas de los grupos 2 y 4 tuvieron un peso inicial: X: 199,4 DE= 28,3 y un peso final: X: 163,4 DE= 18,8.

Los grupos tratados con SF o SG no presentaron diferencias significativas entre sus pesos inicial y final ( $t = NS$ ), por lo que nosotros valoramos la incidencia que tuvo el ayuno (24–48 horas) más el estrés, resultando que las ratas de los grupos 1 y 2 tuvieron un peso inicial: X: 206,5 DE= 19,7 y peso final: 167,2 DE= 22,7 ( $t = p < 0,001$ ), mientras que los grupos 3 y 4 tuvieron un peso inicial: X: 202,4 DE= 28,5 y un peso final: X: 171,5 DE= 29,5 ( $t = p < 0,05$ ).

### *pH*

Las ratas con 24 horas de ayuno tratadas con SF tuvieron X: 2,79 DE= 0,81; las tratadas con SG tuvieron X: 3,04 DE= 1,08 ( $t = NS$ ). Las ratas con 48 horas de ayuno tratadas con SF tuvieron X: 3,0 DE= 0,93; las tratadas con SG X: 3,0 DE= 0,97 ( $t = NS$ ).

### *Piqueteado hemorrágico*

La presencia de piqueteado hemorrágico se constató en 9 de las 12 ratas tratadas con SF y ayuno, mientras que en el grupo de ratas tratadas con SG y ayuno se evidenció en 11 de las 12 ratas ( $X^2 = NS$ ).

### *Lesiones*

La presencia de lesiones en el grupo de ratas tratadas con SF y ayuno se constató en 3; en el grupo de ratas tratadas con SF y ayuno de 24 horas no hubo lesiones. En el grupo de ratas tratadas con SG y ayuno el número de lesiones fue de 4 ( $X^2 = NS$ ).

### *Score*

El score de las lesiones en el grupo de las 12 ratas tratadas con SF y ayuno fue de 4 mientras que en las 12 tratadas con SG y ayuno, fue de 10. ( $X^2 = NS$ ).

## Discusión

En los grupos tratados con SF y SG no se encontraron diferencias significativas entre el peso inicial y el final, mientras que el ayuno más el estrés evidenció una diferencia significativa que demuestra la desnutrición. Los dos tratamientos realizados (SF y SG) no mostraron variaciones significativas en el pH, piqueteado hemorrágico, presencia de lesiones y el score asignado a las mismas.

Esto no concuerda con la Bibliografía analizada al respecto, en la cual se evidencia el efecto protector del SG que disminuye el número de lesiones y aumenta el pH gástrico<sup>(2)</sup>. A diferencia de la metodología empleada por este grupo, nosotros posteriormente a la gastrostomía iniciamos la realimentación de todas las ratas, durante 48 horas, con una mezcla polimérica. Se puede postular que esta mezcla tiene un efecto protector sobre la mucosa gástrica que pueda ser responsable de esta diferencia como ha sido postulado para las mezclas elementales<sup>(3)</sup>. El menor score encontrado puede relacionarse a la nutrición previa a la restricción.

## Bibliografía

1. Marrone GC, Silen W. Pathogenesis, diagnosis and treatment of acute gastric mucosal lesions. Clin Gastroenterol 1984; 13:635.
2. Ephgrave K, Kleiman-Wexler R, Adair C. Enteral nutrients prevent stress ulceration and increase intragastric volume. Crit Care Med 1990; 18(6):621–4.
3. Mabogunje GA, Andrassy R et al. The role of a defined formula diet in the prevention of stress induced gastric mucosal injury in the rat. J Pediatr Surg 1981; 16(6):1036.