

II. EFECTOS DE LA HIPOXIA SOBRE LA SECRECIÓN GÁSTRICA DE RATAS HIPOVOLEMICAS

Dr. B. Cannata, Profesor Titular.

E. Agüero, Ayudante de 1ª.

H. Peralta, Ayudante de 1ª.

O. Mateo, Ayudante de 2ª.

Facultad de Ciencias Médicas. Cátedra de Fisiología, Universidad Nacional de Cuyo.
Centro Universitario. Parque Gral. San Martín, Mendoza, Argentina.

RESUMEN

En el presente trabajo se comparó la secreción gástrica en dos lotes de ratas con píloro ligado con hipovolemia provocada, sometiendo uno de ellos a hipoxia aguda; en éste se disminuyeron significativamente volumen, débito ácido, débito péptico y los mEq/l de potasio en el contenido gástrico. En mucosa se incrementó la acumulación de la proenzima. Se destacan en estas modificaciones el papel que pueda jugar el agua y la probable acción de la hipoxia sobre el equilibrio electrolítico.

SUMMARY

Gastric secretion was checked in two groups of rats with pyloric ligature and experimental hypovolemia subjecting one of the groups to acute hypoxia; in this group there was significant decrease in volume, acid and pepsin secretion and potassium concentration in gastric contents.

In gastric mucosa pepsinogen was increased.

We wish to emphasize in these changes, the importance of water and hypoxia in electrolytic balance.

INTRODUCCION

En trabajos realizados anteriormente⁽²⁾ se estudió la secreción gástrica en relación con las modificaciones de la volemia, en condiciones normales y de hipoxia.

En este trabajo, tratando de completar las distintas posibilidades que se pueden presentar en las condiciones antes efectuadas, se realizó la comparación de los mismos parámetros en ratas hipovolémicas por hemorragia aguda en condiciones normales de oxigenación y de hipoxia provocada en cámara de hipopresión.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trabajó con dos grupos de ratas Wistar cuyos pesos estaban comprendidos entre 250 y 400 g, sin distinción de sexo. En ambos lotes se aplicó la técnica de Dai⁽³⁾ para la ligadura de píloro.

La totalidad de los animales fueron sangrados por punción cardíaca con agujas 30/5, extrayéndoseles 25 % de la volemia. Para obtener la cantidad de sangre por extraer, es decir la cuarta parte de la volemia, nos guiamos por la relación entre peso corporal y volemia establecida por Ritchie.⁽⁴⁾ Esto se efectuó 24 horas antes de ser sometido al período de hipoxia, tiempo durante el cual los animales fueron privados de agua y alimento.

Cumplido este lapso se completó el segundo tiempo de la técnica antes citada.

El lote A fue dejado en condiciones atmosféricas ambientales, mientras que el B fue introducido en forma inmediata a las condiciones de hipoxia establecidas en trabajos anteriores.⁽²⁾ A las 4 horas ambos lotes fueron sacrificados con éter bajo campana de vidrio.

El procedimiento estadístico empleado fue el test de "T".

RESULTADOS

Contenido:

Volumen. En el lote B el volumen fue muy inferior con respecto al A, determinando la estadística un $P < 0,001$.

Débito ácido. Revela una disminución bien significativa del lote B, respecto del A. Resultado estadístico $P < 0,005$.

Débito péptico. Este parámetro no demuestra variaciones de importancia entre ambos lotes de ratas, pues la estadística da un $P < 0,20$.

Unidades pépticas/g de estómago. En esta determinación se obtuvieron variaciones significativas. $P < 0,02$.

Electrólitos. Cloro: las variaciones de este ion han sido muy escasas. $P < 0,60$. Potasio: este catión ha sufrido una disminución en el lote B, estadísticamente muy significativa respecto del A. $P < 0,005$. Sodio: las variaciones de este electrólito no son de importancia. $P < 0,30$.

Mucosa:

U. P. totales. La estadística revela un incremento muy significativo en las ratas hipovolémicas e hipóxicas. $P < 0,005$.

U. P. g/estómago. La comparación entre ambos lotes demuestra un aumento en el lote B, de discreta significación. $P < 0,10$.

DISCUSION

De los resultados obtenidos en este trabajo, donde utilizamos dos grupos de ratas hipovolémicas y donde se hace variar el factor oxigenación, dejando el lote A en condiciones atmosféricas normales, mientras que el grupo B es sometido a hipoxia artificial en cámara de hipopresión que simula una altura de 4.700 metros, podemos postular las siguientes consideraciones:

De nuestra experiencia anterior,⁽¹⁻²⁾ utilizando como factor común la hipoxia, habíamos encontrado que tanto las ratas normovolémicas como las hipovolémicas no modificaban el volumen secretado al disminuir la presión parcial de oxígeno en el aire respirado. En éste, las ratas hipovolémicas en condiciones de hipoxia, reducen en forma significativa el volumen secretado ($P < 0,001$).

De esto se deduce que los niveles de volemia podrían no ser lo más importante para explicar esta disminución, y que sí, en cambio, la hipoxia parece jugar un papel más trascendental.

Si el pasaje del agua pasivo por diferencia de presión osmótica acompañando al hidrógeno que se vuelca a la luz del órgano, debíamos esperar que el débito ácido de ambos lotes también fuera distinto, cosa que en realidad ocurre, ya que las ratas hipovolémicas eupneicas tienen un promedio de 0,42 mEq de ácido en 4 horas, mientras que las ratas hipovolémicas e hipóxicas tienen en término medio 0,24 mEq en 4 horas, lo que da un $P < 0,005$, para esta comparación.

Intentamos interpretar con esto que la hipovolemia, con la correspondiente descompensación del agua de los espacios vascular extracelular e intracelular, juega un papel que es necesario explicar.

Podríamos postular que la hipoxia altera los mecanismos de bombeo de hidrógeno y cloro, para disminuir no sólo el volumen, sino también el débito ácido. Pero considerando en relación a esto último, como nosotros estudiamos el parámetro débito (concentración por volumen), podemos suponer que la disminución de los mEq de ácido en 4 horas se debe, fundamentalmente, a la disminución del volumen de agua, y que la magnitud de la hipoxia por nosotros utilizada no interfiere, por lo menos en forma fundamental, en la secreción de cloro e hidrógeno.

Queda explicar por qué nuestras ratas hipovolémicas-hipóxicas secretan menos volumen, y solamente a título de hipótesis se podría sostener modificaciones circulatorias locales de la mucosa gástrica alteradas por la hipoxia, tales como:

vasoconstricción, interferencia en el pasaje del agua intercelular a la célula, o cualquier otro mecanismo reflejo, catalítico o enzimático, afectado por la disminución de la presión parcial de oxígeno.

No cabe duda de que este concepto podría aclararse con la medición del flujo vascular gástrico que nuestras posibilidades no nos permiten efectuar.

Se repiten en esta experiencia datos obtenidos anteriormente, donde la disminución de la volemia se traduce en una disminución significativa de las U. P./g/estómago en el contenido, y que habíamos sostenido que podría interpretarse como una disminución del agua de arrastre para la enzima hacia la luz del órgano.

También es coincidente en esta nueva comparación la significativa disminución del potasio y la escasa modificación del cloro y sodio que podrían tener como explicación el mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico.

Como en un trabajo anterior,⁽¹⁾ en ratas hipovolémicas sometidas a oxigenación normal el potasio considerado en mEq/4 hs. se incrementó en forma estadísticamente notable en el contenido, y ahora en condiciones de hipoxia e hipovolemia disminuye en forma significativa. Por estos resultados se hace más concreta la posibilidad de que este ion sea más sensible que los otros a la hipoxia y se produzcan fallas de bombeo que disminuyan su concentración en el contenido gástrico.

Al efectuar el tratamiento estadístico en relación al ciónógeno de la mucosa, a pesar de que la significación de las U. P. totales en ratas hipovolémicas e hipóxicas está muy aumentada, al establecer la relación U. P./g de estómago dicha significación persiste, aunque sin alcance de la anterior, por lo que pensamos que la hipoxia e hipovolemia no reducen la producción de la proenzima en la mucosa, la que se acumula sin tener posibilidad de ser volcada a la luz del estómago por la falta del elemento de arrastre.

Se hace necesario aclarar que en nuestros trabajos de hipoxia se habla en términos de hipoxia aguda (las ratas son llevadas de presión atmosférica normal a 424 mm Hg en pocos minutos), ya que fisiológicamente se halla demostrado⁽³⁾ que ascendiendo a una altura de 3.000 m sobre el nivel del mar en forma brusca (presión parcial de oxígeno 110 mm Hg) ya comienzan a modificarse parámetros cardiovasculares y circulatorios que se incrementan con sucesivos aumentos de la altura. La disminución de presión parcial de oxígeno en este trabajo, calculada en base a la presión atmosférica y descontando la presión parcial de O_2 , no provoca profundas modificaciones en la oxigenación de la hemoglobina, trae aparejadas alteraciones circulatorias, como discreto grado de colapso cardiovascular, modificaciones en la presión parcial de anhídrido carbónico por tratarse de cámara cerrada y modificaciones del pH en base a esta última circunstancia.

Efectos de la hipoxia sobre la secreción gástrica de ratas hipovolémicas

	CONTENIDO						MUCOSA		
	Volumen	Déb. ácido mEq/4 hs.	Déb. péptico U. P./4 hs.	U. P./g estómago	Cloro mEq/l	Potasio mEq/l	Sodio mEq/l	U. P. totales	U. P./g estómago
<i>Lote A</i>									
Ratas hipovolémicas eupnéicas	7,29	0,42	155,50	102,72	120,80	15,02	55,95	1.701	1.165,45
	± 2,65	± 0,18	± 65,50	± 35,65	± 40,38	± 3,98	± 18,43	± 221,12	± 246,38
<i>Lote B</i>									
Ratas hipovolémicas e hipóxicas	4,31	0,24	121,40	76,90	128,10	11	63,70	1.909,56	1.315
	± 1,99	± 0,11	± 58,20	± 25,46	± 20,67	± 3,69	± 20,30	± 273,08	± 279,33
P	< 0,001	< 0,005	< 0,20	< 0,02	< 0,60	< 0,005	< 0,30	< 0,005	< 0,10

Los valores corresponden a los promedios y desviaciones estándar.

BIBLIOGRAFIA

1. Cannata, B.; Agüero, E.; Peralta, H.; Mateo, O.: "Secreción gástrica en ratas hipovolémicas por hemorragia aguda". *Acta Gastroent. Lat. Amer.*, 7:277-280, 1977.
2. Cannata, B.; Agüero, E.; Peralta, H.; Mateo, O.: "Estudio comparativo de la respuesta gástrica en ratas con píloro ligado, normovolémicas e hipovolémicas por hemorragia aguda, sometidas a hipoxia" (en imprestión para su publicación).
3. Dai, S., y Ogle, C. W.: "A new method for the collection of gastric secretion in conscious rats". 6: *Pflügers Arch.* 336:111-120, 1972.
4. Ritchie, W. P.: "Ischemia of the gastric mucosal barrier. A note of caution". *Surgery*, 76:363-366, 1974.
5. Selkurt, E. E.: "Intercambio respiratorio de gases y su transporte. Fisiología básica para las ciencias de la salud". Ed. El Ateneo. Buenos Aires, 1978, 450.