

Atualmente uma grande parte da população mundial sofre com lesões/ulcerações gástricas. Embora esta patogênese esteja aceita, ainda não está completamente elucidada. Essas lesões podem ser causadas por diversos fatores como: estresse, agentes químicos, medicamentos, metais pesados, solventes. Dentre os metais, o cloreto de mercúrio ( $\text{HgCl}_2$ ) provoca severa agressão na mucosa gastrointestinal, porém nenhuma relação com o mecanismo das lesões gástricas foi proposta até agora, bem como a absorção do Hg. Muitos trabalhos mostram que o cloreto de zinco ( $\text{ZnCl}_2$ ) apresenta propriedades antioxidantes e proteção contra os efeitos danosos causados pelo  $\text{HgCl}_2$  em diversos tecidos. Com isso, os objetivos desse trabalho foram: verificar os possíveis efeitos protetores do  $\text{ZnCl}_2$  frente as lesões causadas pelo  $\text{HgCl}_2$ , avaliar a quantidade de Hg absorvida na mucosa gastrointestinal e tentar estabelecer o mecanismo de intoxicação gástrica do Hg através de parâmetros bioquímicos TBARS,  $\delta$ -ALAD, AST, ALT, LDH, uréia e creatinina. Foram utilizados ratos (140-190g) provenientes do Biotério Central da UFSM. Os animais foram divididos em 4 grupos (salina+salina, Zn+salina, salina+Hg e Zn+Hg). Nos 5 primeiros dias, os ratos receberam uma dose diária via oral de salina ou  $\text{ZnCl}_2$  (27mg/kg) e nos 5 dias subseqüentes receberam salina ou  $\text{HgCl}_2$  (10mg/kg). Os animais foram mortos 24 horas após a última dose. O soro foi obtido pela centrifugação do sangue e utilizado para determinar os níveis de uréia e creatinina, e a atividade das enzimas ALT, AST e LDH. Observamos uma diminuição no ganho de peso corporal dos animais que receberam Hg. Houve um aumento na atividade da  $\delta$ -ALAD de estômago, intestino e rim, e uma diminuição dos níveis bioquímicos avaliados no soro (AST, ALT, LDH, uréia e creatinina) dos animais que receberam ambos os metais.