

61 CARACTERIZACIÓN DE UN MODELO ANIMAL DE GASTRITIS INDUCIDA POR UNA DIETA ALTA EN SAL Y TAMOXIFENO

congastro2025-61

Carlos Carrasco-Gallardo¹, Daniela Inostroza¹, Francisco Lara¹, Nicolás Quiñones², Antonio Eblen³, Patricio Araos², Pablo Astudillo¹. laboratorio de Patologías Celulares, Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma de Chile, Santiago, Chile; 2Laboratorio de Hipertensión e Inmunología Renal, Instituto de Ciencias Biomédicas,

Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma de Chile, Santiago, Chile; laboratorio de Neurociencia Traslacional, Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma de Chile, Santiago, Chile.

INTRODUCCIÓN: La patogénesis del cáncer gástrico de tipo intestinal (CGi) comienza con gastritis y pérdida de células parietales (CP). Una dieta alta en sal (HSD) es un factor de riesgo conocido para el CGi; sin embargo, aún no existe consenso sobre sus efectos en la mucosa gástrica en modelos animales. El objetivo fue desarrollar un modelo animal de gastritis basado en una HSD, para evaluar su impacto sobre la pérdida de CP inducida por tamoxifeno (Tmx). **METODOLOGÍA:** Ratones macho C57BL/6 (8-10 semanas) recibieron dieta control (NSD, NaCl 0,7%) o HSD (NaCl 4%) por 28 días. Luego, se administró Tmx (250 mg/kg; ip) o vehículo (Veh) por 3 días consecutivos para inducir pérdida de CP. Se midió natriuresis (jaula metabólica 24 h), presión arterial sistólica (tail cuff) y frecuencia cardíaca. Finalmente, se realizaron análisis morfométricos, electrofisiológicos (flujos iónicos), tinción H&E, e IHC de Atp4b. **RESULTADOS:** Los grupos HSD y NSD no mostraron diferencias en parámetros fisiológicos, electrofisiológicos y morfométricos. A la cuarta semana, la natriuresis en el grupo HSD fue de $8,52 \pm 3,50$ mEq/24h/g de peso vs. $3,27 \pm 1,46$ mEq/24h/g de peso en el grupo NSD ($p < 0,05$). La cuantificación del área cubierta por los núcleos (indicador de infiltrado celular) fue de $7,40 \pm 1,26\%$ en HSD vs. $3,54 \pm 1,29\%$ en NSD ($p < 0,05$). Las CP disminuyeron en Tmx comparado con Veh ($p < 0,05$). **CONCLUSIONES:** La HSD aumenta el infiltrado celular en la mucosa y submucosa gástrica, sin alterar la PAS ni parámetros electrofisiológicos. El Tmx produce pérdida de CP, emulando las primeras etapas del CGi.

