

Este exemplar corresponde a Versão Final da Dissertação de Doutorado, apresentada ao Curso de Pós-Graduação em Pediatria, da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, para obtenção do título de Doutor em Pediatria.

Campinas, 06 de outubro de 1995.



Prof. Dr. Edgard Ferro Collares  
Orientador

*FERNANDO DE ALMEIDA MACHADO*

**ESVAZIAMENTO GÁSTRICO DE SOLUÇÕES  
DE AÇÚCARES E DE LEITE DE VACA SEM E  
COM ACRÉSCIMO DE CARBOIDRATOS EM  
RATOS ADULTOS.**

*CAMPINAS, 1995*

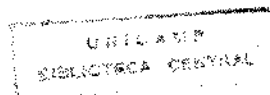
**FERNANDO DE ALMEIDA MACHADO**

**ESVAZIAMENTO GÁSTRICO DE SOLUÇÕES  
DE AÇÚCARES E DE LEITE DE VACA SEM E  
COM ACRÉSCIMO DE CARBOIDRATOS EM  
RATOS ADULTOS.**

*Tese apresentada ao Curso de Pós-Graduação em  
Pediatria do Departamento de Pediatria, da Faculdade  
de Ciências Médicas, da Universidade Estadual de  
Campinas, para obtenção do título de Doutor.*

**Orientador: Prof. Dr. Edgard Ferro Collares.**

CAMPINAS, 1995



UNIDADE	BC
N.º CHAMADA:	7/UNICAMP
	M 18 e
V.:	Ex.
IGRADO	30/26227
PRCC.	433/95
C	<input type="checkbox"/>
D	<input checked="" type="checkbox"/>
PREÇO	R\$ 11,00
DATA	02/12/95
N.º CPD	

cm000812811

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA  
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS - UNICAMP

Machado, Fernando de Almeida

M18e

Esvaziamento gástrico de soluções de açúcares e de leite de vaca sem e com acréscimo de carboidratos em ratos adultos / Fernando de Almeida Machado. Campinas, SP : [s.n.], 1995.

Orientador : Edgard Ferro Collares

Tese (doutorado) - Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Ciências Médicas.

1. Lactose. 2. Sacarose. 3. Maltose. 4. Dissacarídeos. 5. Leite. 6. Esvaziamento gástrico. I. Collares, Edgard Ferro. II Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

# Banca examinadora da tese de Doutorado

Orientador: Prof. Dr. Edgard Ferro Collares

## Membros:

1. Prof. Dr. Edgard Ferro Collares *Edgard Ferro Collares*
2. Prof. Dr. Milton Carlos Machado *Milton Carlos Machado*
3. Profa. Dra. Elza Colun Soares *Elza Colun Soares*
4. Profa. Dra. Vera Maria S. Belaniero *Vera Maria S. Belaniero*
5. Profa. Dra. Maria Lúcia M. Fernandes *Maria Lúcia M. Fernandes*

Curso de pós-graduação em Pediatria da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data: 06/10/95

*A Rosária,  
Rodrigo, Ricardo e Luiza*

## *Agradecimentos*

---

*AO PROF. DR. EDGARD FERRO COLLARES, pela minha formação profissional, pela dedicação extrema na orientação deste trabalho, pelo convívio amigo, pelo constante estímulo e paciência durante as minhas atividades exercidas na pós-graduação e pelo exemplo humano e profissional.*

*AO DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP, pela importante participação na minha formação profissional.*

*À MARIA CRISTINA ALVIM FERNANDES, técnica do Núcleo de Medicina e Cirurgia Experimental, pela colaboração na execução dos experimentos e pela constante boa vontade e disponibilidade para o trabalho.*

*À FABIANA SAMPAIO ANTONIALI DE PAULA, pela colaboração na determinação das osmolalidades das amostras solicitadas.*

*À MARIZE MELLO CARNELOSSI, bióloga do Laboratório de Investigação Pediátrica, pela ajuda nas etapas do trabalho que foram desenvolvidas no laboratório.*

*À PROF<sup>A</sup>. IONE MERCEDES MIRANDA VIEIRA, pela revisão ortográfica.*

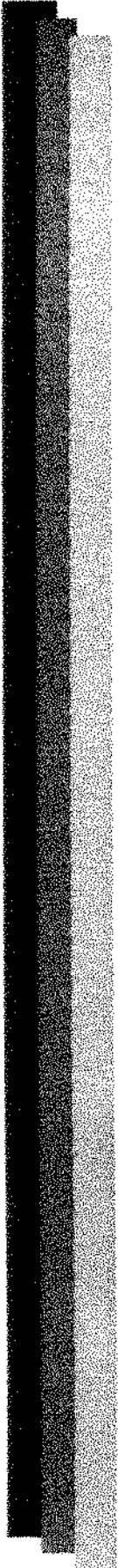
*À DRA. ELIANA DE MELO BARISON, Professora do Departamento de Pediatria da F.C.M. UNICAMP, pela colaboração na realização das figuras.*

*À SEÇÃO DE APOIO DIDÁTICO DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS DA UNICAMP, pela contribuição na edição deste volume.*

*Ao CNPq, pela bolsa de estudos concedida.*

*Aos amigos e colegas da Universidade Federal de Uberlândia que contribuíram para a minha conclusão do Curso de Pós-Graduação, o meu reconhecimento e agradecimento pelo apoio a mim oferecido.*

*A todos que colaboraram, direta ou indiretamente, para a realização deste trabalho e para a minha formação em pós graduação.*



# *Sumário*



RESUMO.....	i
1. INTRODUÇÃO.....	1
2. MATERIAL E MÉTODOS.....	12
2.1. DELINEAMENTO EXPERIMENTAL.....	13
2.2. ANIMAIS.....	13
2.3. REFEIÇÕES DE PROVA.....	14
2.4. DETERMINAÇÃO DA OSMOLALIDADE DAS REFEIÇÕES DE PROVA.....	15
2.5. DETERMINAÇÃO DA CONCENTRAÇÃO DE LACTOSE NO LEITE.....	15
2.6. DETERMINAÇÃO DO CONTEÚDO DE GORDURA NO LEITE.....	15
2.7. AVALIAÇÃO DO ESVAZIAMENTO GÁSTRICO.....	16
2.7.1. Avaliação de Esvaziamento Gástrico das soluções de açúcares.....	17
2.7.2. Avaliação do Esvaziamento Gástrico do leite.....	18
2.7.2.1. Análise do PEG 4000 no Resíduo Gástrico.....	18
2.8. APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS.....	19
2.9. ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	19
3. RESULTADOS.....	20
3.1. PESO DOS ANIMAIS.....	21
3.2. COMPOSIÇÃO DAS REFEIÇÕES DE PROVA.....	21
3.3. ESVAZIAMENTO GÁSTRICO.....	22
4. DISCUSSÃO.....	29
5. CONCLUSÃO.....	40
6. SUMMARY.....	42
7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRAFIA.....	45
8. ANEXOS.....	59

## TABELAS

- TABELA I - Resultados da composição de gordura (% v/v) e de lactose (g/dl) nas amostras de leite integral utilizadas nos experimentos. A retenção gástrica das amostras 1-4 foi avaliada no tempo de 15 minutos, 5-8 no tempo de 30 minutos e 9-11 no tempo de 45 min. após infusão..... 60
- TABELA II - Valores individuais, médias (X), desvios-padrões (S), erros padrões das médias (EPM) e medianas referentes aos pesos (g) de ratos Wistar machos com 8 a 10 semanas de vida, antes e após jejum, ao volume utilizado nas refeições de prova e às retenções gástricas (RG) ao tempo de 15 minutos. Refeição de prova utilizada = solução de lactose a 10% no volume de 2 ml/ 100g de peso do animal..... 61
- TABELA III - Valores individuais, médias (X), desvios-padrões (S), erros padrões das médias (EPM) e medianas referentes aos pesos (g) de ratos Wistar machos com 8-10 semanas de vida, antes e após jejum, aos volumes utilizados nas refeições de prova e às retenções gástricas (RG) ao tempo de 15 minutos. Refeição de prova utilizada = Solução de sacarose a 10% no volume de 2ml/100g de peso do animal..... 62
- TABELA IV - Valores individuais, médias (X), desvios-padrões (S), erros padrões das médias (EPM) e medianas referentes aos pesos (g) de ratos Wistar machos com 8 a 10 semanas de vida, antes e após jejum, aos volumes utilizados nas refeições de prova e às retenções gástricas (RG) ao tempo de 15 minutos. Refeição de prova utilizada = solução de maltose a 10% no volume de 2 ml/100 g de peso do animal..... 63

- TABELA V - Valores individuais, médias (X), desvios-padrões (S), erros padrões das médias (EPM) e medianas referentes aos pesos ((g) de ratos Wistar machos com 8 a 10 semanas de vida, antes e após jejum, ao volume utilizado nas refeições de prova e às retenções gástricas (RG) ao tempo de 15 minutos. Refeição de prova utilizada = solução de lactose a 5% + sacarose 5% no volume de 2 ml/100 g de peso..... 64
- TABELA VI - Valores individuais, médias (X), desvios-padrões (S), erros padrões das médias (EPM) e medianas referentes aos pesos (g) de ratos Wistar machos de 8 a 10 semanas de vida, antes e após jejum, ao volume utilizado nas refeições de prova e às retenções gástricas (RG) ao tempo de 15 minutos. Refeição de prova utilizada = solução de lactose a 5% + maltose 5% no volume de 2 ml/100 g de peso do animal..... 65
- TABELA VII - Valores individuais, médias (X), desvios-padrões (S), erros padrões das médias (EPM) e medianas referentes aos pesos (g) de ratos Wistar machos com 8 a 10 semanas de vida, antes e após jejum, ao volume utilizado nas refeições de prova e às retenções gástricas (RG) ao tempo de 15 minutos. Refeição de prova utilizada = solução de sacarose a 5% + maltose 5% no volume de 2 ml/100 g de peso do animal..... 66
- TABELA VIII - Resultado do teste de comparações múltiplas entre as RG de soluções de lactose 10 % (L), sacarose 10 % (S), maltose 10 % (M), lactose 5 % + sacarose 5 % (LS), lactose 5 % + maltose 5% (LM) e sacarose 5 % + maltose % % (SM), ao tempo de 15 minutos após infusão intragástrica em Wistar adulto..... 23

TABELA IX - Valores individuais, médias (X), desvios-padrões (S), erros padrões das médias (EPM) e medianas referentes aos pesos (g) de ratos Wistar machos de 8 a 10 semanas de vida, antes e após jejum, ao volume utilizado nas refeições de prova e às retenções gástricas (RG) ao tempo de 15 min. Refeição de prova utilizada = leite de vaca integral no volume de 2 ml/ 100 g de peso do animal..... 67

TABELA X - Valores individuais, médias (X), desvios-padrões (S), erros padrões das médias (EPM) e medianas referentes aos pesos (g) de ratos Wistar machos de 8 a 10 semanas de vida, antes e após jejum, ao volume utilizado nas refeições de prova e às retenções gástricas (RG) ao tempo de 15 minutos. Refeição de prova utilizada = leite de vaca integral + sacarose 5% no volume de 2 ml/ 100 g de peso do animal..... 68

TABELA XI - Valores individuais, médias (X), desvios-padrões (S), erros padrões das médias (EPM) e medianas referentes aos pesos (g) de ratos Wistar machos com 8 a 10 semanas de vida, antes e após jejum, ao volume utilizado nas refeições de prova e às retenções gástricas (RG) ao tempo de 15 minutos. Refeição de prova utilizada = leite de vaca integral + maltose a 5% no volume de 2 ml/100 g de peso do animal..... 69

TABELA XII - Valores individuais, médias (X), desvios-padrões (S), erros padrões das médias (EPM) e medianas referentes aos pesos (g) de ratos Wistar machos com 8 a 10 semanas de vida, antes e após jejum, ao volume utilizado nas refeições de prova e às retenções gástricas (RG) ao tempo de 30 minutos. Refeição de prova utilizada = leite de vaca integral no volume de 2 ml/100 g de peso do animal..... 70

- TABELA XIII - Valores individuais, médias (X), desvios-padrões (S), erros padrões das médias (EPM) e medianas referentes aos pesos (g) de ratos Wistar machos de 8 a 10 semanas de vida, antes e após jejum, ao volume utilizado nas refeições de prova e às retenções gástricas (RG) ao tempo de 30 minutos. Refeição de prova utilizada = leite de vaca integral + sacarose 5% no volume de 2 ml/100 g de peso do animal..... 71
- TABELA XIV - Valores individuais, médias (X), desvios-padrões (S), erros padrões das médias (EPM) e medianas referentes aos pesos (g) de ratos Wistar machos de 8 a 10 semanas de vida, antes e após jejum, ao volume utilizado nas refeições de prova e às retenções gástricas (RG) ao tempo de 30 minutos. Refeição de prova utilizada = leite de vaca integral + maltose a 5% no volume de 2 ml/100 g de peso do animal..... 72
- TABELA XV - Valores individuais, médias (X), desvios-padrões (S), erros padrões das médias (EPM) e medianas referentes aos pesos (g) de ratos Wistar machos de 8 a 10 semanas de vida, antes e após jejum, ao volume utilizado nas refeições de prova e às retenções gástricas (RG) ao tempo de 45 minutos. Refeição de prova utilizada = leite de vaca integral no volume de 2 ml/100 g de peso do animal..... 76
- TABELA XVI - Valores individuais, médias (X), desvios-padrões (S), erros padrões das médias (EPM) e medianas referentes aos pesos (g) de ratos Wistar machos de 8 a 10 semanas de vida, antes e após jejum, ao volume utilizado nas refeições de prova e às retenções gástricas (RG) ao tempo de 45 minutos. Refeição de prova utilizada = leite de vaca integral + sacarose 5% no volume de 2 ml/100 g de peso do animal..... 74

TABELA XVII - Valores individuais, médias (X), desvios-padrões (S), erros padrões das médias (EPM) e medianas referentes aos pesos (g) de ratos Wistar machos de 8 a 10 semanas de vida, antes e após jejum, ao volume utilizado nas refeições de prova e às retenções gástricas (RG) ao tempo de 45 minutos. Refeição de prova utilizada = leite de vaca integral + maltose 5% no volume de 2 ml/100 g de peso do animal..... 75

TABELA XVIII - Comparação estatística entre as RG dos leites de vaca integral sem acréscimo de açúcar (LVI), acrescido de sacarose 5 % (LVIS) ou maltose 5 % (LVIM), após 15, 30 e 45 minutos da infusão intragástrica em ratos Wistar adultos jovens..... 24

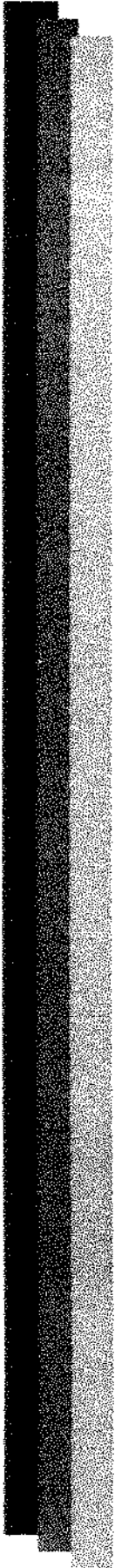
### FIGURAS

FIGURA 1 - Retenção gástrica de soluções de lactose 10% (L), sacarose 10% (S), maltose 10% (M), lactose 5% + sacarose 5% (LS), lactose 5% + maltose 5% (LM) e sacarose 5% + maltose 5% (SM), em porcentagem, após 15 minutos da administração orogástrica em ratos Wistar machos. Os resultados são apresentados em "box-plot". As linhas transversais em destaque, que dividem os retângulos, correspondem às medianas. \* p < 0,01..... 25

FIGURA 2 - Retenção gástrica de leite de vaca integral sem acréscimo de açúcar (LVI), com adição de sacarose 5% (LVIS) ou de maltose 5% (LVIM), em porcentagem, após 15 minutos da administração orogástrica em ratos Wistar machos. Os resultados são apresentados em "box-plot". As linhas transversais em destaque, que dividem os retângulos, correspondem às medianas. \* p < 0,02..... 26

FIGURA 3 - Retenção gástrica de leite de vaca integral sem acréscimo de açúcar (LVI), com adição de sacarose 5% (LVIS) ou de maltose 5% (LVIM), em porcentagem, após 30 minutos da administração orogástrica em ratos Wistar machos. Os resultados são apresentados em "box-plot". As linhas transversais em destaque, que dividem os retângulos, correspondem às medianas. \*  $p < 0,02$ ..... 27

FIGURA 4 - Retenção gástrica de leite de vaca integral sem acréscimo de açúcar (LVI), com adição de sacarose 5% (LVIS) ou de maltose 5% (LVIM), em porcentagem, após 45 minutos da administração orogástrica em ratos Wistar machos. Os resultados são apresentados em "box-plot". As linhas transversais em destaque, que dividem os retângulos, correspondem às medianas. \*  $p < 0,02$ ..... 28



*Resumo*



O presente trabalho teve como objetivo, numa primeira etapa, verificar, em ratos adultos, as retenções gástricas (RG) de soluções aquosas de lactose, sacarose e maltose, todas na concentração a 10% (p/v), e a influência da associação combinada entre dois desses açúcares sobre o esvaziamento gástrico e, numa segunda etapa, verificar se essa influência se mantém quando se adiciona sacarose ou maltose ao leite de vaca integral.

Foram utilizados 120 ratos Wistar machos com idade entre 8 a 10 semanas, que receberam suas respectivas refeições de prova por via orogástrica, através de uma sonda metálica, no volume de 2 ml/100 g de peso. As soluções de açúcares foram marcadas com fenol vermelho (6 mg/dl) e os leites foram marcados com PEG 4000 (2 g/dl). As RG foram determinadas calculando-se a quantidade de marcador retido no estômago, após leitura espectrofotométrica.

Na primeira etapa do experimento, foram utilizados 48 animais, divididos equitativamente em 6 subgrupos, de acordo com a refeição de prova utilizada: lactose 10% (L), sacarose 10% (S), maltose 10% (M), lactose 5% + sacarose 5% (LS), lactose 5% + maltose 5% (LM) e sacarose 5% + maltose 5% (SM) (p/v). A RG foi avaliada após 15 minutos da infusão orogástrica da refeição de prova.

Na segunda etapa do estudo, foram utilizados 72 animais divididos em 3 subgrupos equitativos, de acordo com a refeição de prova: leite de vaca integral sem acréscimo de açúcar, leite de vaca com sacarose 5% (p/v) e leite de vaca com maltose 5% (p/v). Para cada refeição de prova, foi avaliada a RG ao tempo de 15, 30 e 45 minutos, utilizando-se, em cada momento, 8 animais em cada subgrupo.

Foram utilizados os testes estatísticos não paramétricos de Kruskal-Wallis, com níveis de significância de 10%. Em seguida, foram feitos os testes de comparações múltiplas, com níveis de significância de 1% e 2%, respectivamente.

Os resultados do estudo mostram que são significativas as diferenças entre as RG das soluções de L e M, S e M, S e SM, L e LM, L e SM. A maltose, associada à lactose ou à sacarose, promoveu retenção gástrica significativamente maior que a de solução de lactose ou sacarose isoladas, mantendo-se a densidade energética.

Quanto ao EG do leite sem adição de açúcar e com acréscimo de sacarose 5% ou maltose 5% (p/v), os resultados não evidenciam diferença significativa ao tempo de 15 minutos. Ao tempo de 30 minutos, a RG de leite de vaca com adição de maltose 5% (mediana = 47,5%) foi significativamente maior que a de leite sem acréscimo de açúcar (mediana = 35,2%). Embora tenha havido tendência a uma retenção maior de leite de vaca com sacarose 5% em relação ao leite sem adição de açúcar, a diferença não atingiu níveis significativos. Na avaliação de 45 minutos, foi constatada uma RG significativamente maior de leite de vaca com sacarose 5% (p/v) (mediana = 34,0%) que de leite de vaca sem adição de açúcar (mediana = 25,2%). A RG de leite com maltose 5% não diferiu de modo significativo em relação às outras duas refeições.

Os resultados obtidos permitem concluir que a maltose em solução aquosa a 10% apresenta um EG menor que soluções de lactose ou sacarose em composição isoenergética, e que o seu efeito mantém-se mesmo quando é associada a qualquer dos outros dois dissacarídeos numa mesma solução. É possível que esse efeito seja consequência do seu alto índice de liberação calórica, dependente da capacidade de ser hidrolisado, o que o torna incapaz de interromper a regulação do EG, gerada a partir do estímulo dos receptores intestinais.

A maltose mantém esse poder mesmo quando associada ao leite de vaca, em concentração a 5%, após 30 minutos da administração da refeição de prova. Esse dissacarídeo não mostrou o mesmo efeito no período inicial do esvaziamento gástrico (15 minutos), possivelmente pela ação inibitória dos demais constituintes do leite de vaca, nem na fase tardia (45 minutos), momento em que já predominava o componente sólido formado com a coagulação láctea.

## *1. Introdução*

Entende-se o esvaziamento gástrico (EG) como um processo fisiológico, de controle complexo e aprimorado, adaptado às condições digestivo-absortivas do indivíduo, e que tem por finalidade a transferência do conteúdo do estômago ao duodeno (**HEADING, 1994**).

O esvaziamento gástrico não é a única função motora do estômago, mas o detalhamento do seu processo e a determinação dos fatores reguladores desse evento contribuíram muito para o conhecimento da atividade motora do órgão.

As peculiaridades motoras do estômago são complexas. As atividades contráteis da musculatura lisa das diferentes porções do estômago permitem a execução de quatro funções básicas: a acomodação do fundo gástrico, capacitando o órgão a armazenar grandes quantidades da refeição com pequeno aumento da pressão intragástrica; a trituração do conteúdo gástrico, permitindo a sua mistura com as secreções digestivas; a coordenação das contrações gástricas com as contrações antro-pilóricas e intestinais, no sentido de promover um esvaziamento do conteúdo digerível de modo ordenado, e, por fim, o EG de componentes não digeríveis durante o período interdigestivo (**WEISBRODT, 1984**).

Anatomicamente, o estômago pode ser dividido em três partes: o fundo, o corpo e o antro. A parede destas três porções é composta pelas camadas mucosa, submucosa, muscular e serosa, no sentido do lúmen para o exterior. Porém, dentro do contexto funcional, histológico e eletroquímico, o órgão pode ser dividido em apenas duas partes: a proximal, constituída pelo fundo gástrico e, aproximadamente, um terço do corpo, e a parte distal, composta pelo restante do corpo gástrico e região antro-pilórica (**MINAMI & McCALLUM, 1984; NIMMO, 1984; WEISBRODT, 1984**).

A atividade motora do estômago é controlada, em última análise, pelas atividades das células musculares lisas, pela inervação intrínseca e extrínseca do órgão, por substâncias parácrinas de secreção e ação locais e por hormônios circulantes (**WEISBRODT, 1984**).

As células da musculatura lisa do estômago diferem em sua eletrofisiologia. No estômago proximal, essas células têm um potencial de membrana não flutuante, resultando em despolarização de membrana sem picos. Portanto, essas células apresentam atividades predominantemente tônicas. No estômago distal, as células musculares lisas apresentam alterações cíclicas em potencial, que consistem de potenciais em picos e em platô. Os potenciais de ação são registrados em células musculares de qualquer área do estômago distal, mas as frequências mais altas são registradas a partir de células que compõem um marcapasso, localizadas na região proximal do corpo, ao longo da grande curvatura (WEISBRODT, 1981; CAMILLERI & MALAGELADA, 1984; MINAMI & McCALLUM, 1984; WEISBRODT, 1984; MEYER, 1987). A despolarização rítmica coordena a atividade das células musculares lisas do estômago distal, resultando em uma força peristáltica. Uma onda lenta desencadeia um potencial de ação e, conseqüentemente, uma contração muscular, ao ultrapassar o limiar de excitabilidade celular (WEISBRODT, 1981; KELLY, 1981; CAMILLERI & MALAGELADA, 1984; MEYER, 1987).

O estômago apresenta rica inervação intrínseca e extrínseca. A inervação intrínseca é feita pelo plexo mioentérico e apresenta diferentes propriedades eletrofisiológicas e conteúdo diversificado de neurotransmissores (WEISBRODT, 1984). As atividades eletrofisiológicas desse plexo não estão bem definidas, mas sabe-se que a inervação extrínseca exerce uma influência maior na motilidade gástrica (WEISBRODT, 1984). Tal inervação é representada pelo nervo vago e pelo plexo celiaco, com fibras aferentes e eferentes. A inervação eferente é composta por fibras estimulatórias colinérgicas e por fibras inibitórias adrenérgicas e não adrenérgicas-não colinérgicas. No estômago, a atividade colinérgica inicia uma contração ou aumenta a sua amplitude, enquanto que a atividade adrenérgica diminui ou elimina a atividade motora (GRUNDY & SCRATCHERD, 1984; WEISBRODT, 1984; ROMAN & GONELLA, 1987). A neurotransmissão da atividade inibitória não adrenérgica e não colinérgica não está completamente reconhecida, mas há evidências recentes da participação do óxido nítrico como neurotransmissor nesse evento (STARK & SZURSZEWSKI, 1992).

A inervação sensorial é constituída basicamente por fibras vagais e esplâncnicas. São descritos dois tipos de receptores: os químicos e os mecânicos. Os receptores mecânicos apresentam-se por todo o órgão, sendo que os receptores antrais respondem à distensão e à peristalse e os localizados no estômago proximal respondem somente por alteração do volume gástrico (ROMAN & GONELLA, 1987). Os receptores químicos são inespecíficos, podem ser estimulados por diferentes fatores e são variáveis nas diferentes espécies (ROMAN & GONELLA, 1987).

A atividade motora do estômago é influenciada, também, por grande variedade de peptídeos intestinais, com atuação nos períodos digestivo e interdigestivo. Quase todas as secreções parácrinas ou hormonais do intestino interferem na atividade motora do estômago somente em doses farmacológicas. A colecistoquinina e, possivelmente, a gastrina são exceções, no sentido de que têm efeito mesmo em doses fisiológicas (DEBAS, FAROOQ & GROSSMAN, 1975; CHEY & GUTIERREZ, 1978; MEYER, 1987; RAYBOULD *et alii*, 1994). A gastrina tem efeito fisiológico determinando relaxamento do fundo gástrico, aumento da frequência de potenciais de marcapasso e no percentual desses potenciais, que resultam em contração antral e duodenal, mas sua ação sobre o EG parece ocorrer somente em doses farmacológicas (HUNT & RAMSBOTTOM, 1967; CHEY & GUTIERREZ, 1978; KELLY, 1980; MINAMI & McCALLUM, 1984, MEYER, 1987). Desta forma, a colecistoquinina parece ser o único peptídeo intestinal com papel fisiológico na inibição do EG (DEBAS *et alii*, 1975; LIDDLE *et alii*, 1986), embora o seu antagonismo fisiológico sobre o EG não tenha sido observado por LIDDLE *et alii* (1989). A motilina tem efeitos controversos sobre o EG, mas sabe-se que esse peptídeo intestinal está relacionado com o início da fase III da atividade mioelétrica interdigestiva (ou complexo motor interdigestivo), evento que participa do EG de sólidos não digeríveis (RUPPIN *et alii*, 1975; CHRISTOFIDES *et alii*, 1979; CHRISTOFIDES *et alii*, 1981).

Além dos peptídeos intestinais, outras substâncias endógenas, como as prostaglandinas, bombesina e somatostatina, também atuam sobre o EG. As prostaglandinas afetam o tônus muscular e modulam o efeito do sistema nervoso autônomo (ITOH, 1984). Alguns estudos bem controlados mostram que as prostaglandinas PGE2 aumentam a

velocidade de EG, efeito não encontrado com outras prostaglandinas (NYLANDER & MATTSSON, 1975; NOMPLEGGI *et alii*, 1980; RUWART, KLEPPER & RUSH, 1980; PENSTON & WORMSLEY, 1989). A bombesina e a somatostatina podem inibir o EG, por ação direta ou indireta, em animais e em humanos (BUENO & FERRE, 1982; PORRECA & BURKS, 1983; ITOH, 1984). Há evidências atuais da participação de peptídeo intestinal vasoativo (VIP), substância P e outros peptídeos opióides sobre a motilidade gastrointestinal, possivelmente exercendo efeito direto sobre a musculatura lisa (OUYANG & COHEN, 1981; ITOH, 1984; BURKS, 1987; DANIEL *et alii*, 1994).

Cabe destacar que muitos dos mecanismos que participam na regulação motora do estômago, com influência sobre o ritmo de EG, são reconhecidos por meio de estudos isolados, separados de uma análise da integração dos diferentes fatores. Entretanto, os mecanismos que regulam a motilidade gástrica devem atuar de maneira integrada, e o resultado final é consequência da relação entre as mensagens excitatórias e inibitórias (WEISBRODT, 1984; HOROWITZ *et alii*, 1994).

Os mecanismos que controlam o EG têm sido objeto de muitos estudos clínicos e experimentais. A velocidade de EG é influenciada pelas características físico-químicas da refeição e pelos efeitos fisiológicos dos nutrientes sobre o próprio estômago e, principalmente, sobre receptores presentes no intestino delgado. Estes receptores são sensíveis às propriedades químicas dos alimentos que, em geral, controlam a velocidade de EG por mecanismo inibitório retroativo (HUNT & PATHAK, 1960; HUNT & KNOX, 1968; BARKER *et alii*, 1974; BARKER *et alii*, 1978; EHRLEIN & AKKERMANS, 1984; HUNT, 1985). A única ação fisiológica que estimula diretamente o EG é a distensão do estômago, mas a passagem do conteúdo gástrico para o duodeno é resultante da relação entre esse fator facilitador e aqueles frenadores do evento (HUNT, 1985; ASPIROZ, 1994). Esses fatores são condicionados às características físicas e químicas do conteúdo gástrico, como consistência, volume, viscosidade, temperatura, acidez, osmolaridade e densidade energética (HUNT, 1954; HUNT & MACDONALD, 1954; HUNT & KNOX,

1968; COLLARES & BRASIL, 1981; EHRLEIN & AKKERMANS, 1984; COLLARES & SILVA, 1991; HOROWITZ *et alii*, 1994).

O EG de líquidos é controlado pela motilidade do fundo gástrico e pelo gradiente de pressão entre esta região e o duodeno (STRUNZ & GROSSMAN, 1978; KELLY, 1980; DOOLEY, REZNICK & VALENZUELA, 1984). Por outro lado, a atividade motora antro-pilórica está relacionada à propulsão, retropulsão e trituração de material sólido digerível, que é transformado em partículas de diâmetro reduzido (menor que 1 mm), as quais são esvaziadas juntamente com a fase líquida do conteúdo gástrico (KELLY, 1980; MEYER, 1987; HOROWITZ *et alii*, 1994). Sólidos não digeríveis são esvaziados do estômago de maneira mais lenta, sendo as partículas maiores esvaziadas durante a fase III do complexo motor interdigestivo (KELLY, 1980; CAMILLERI & MALAGELADA, 1984).

A influência do volume do conteúdo gástrico sobre o esvaziamento pode ser estudada, utilizando-se de solução líquida isotônica inerte, que não estimula os receptores intestinais. A fase líquida de qualquer refeição esvazia do estômago de maneira exponencial, provavelmente como resultado das contrações tônicas de baixa amplitude iniciada no fundo gástrico (CAMILLERI & MALAGELADA, 1984). O padrão exponencial do EG dessas soluções deixa evidente uma dependência desse evento ao volume presente no estômago (HUNT & SPURRELL, 1951; HUNT & MACDONALD, 1954). O aumento na taxa de EG em decorrência do aumento do volume intragástrico é, provavelmente, mediado por receptores da musculatura lisa do estômago ou por características próprias das células musculares (KELLY, 1981; MINAMI & McCALLUM, 1984; HUNT, 1985).

O aumento da viscosidade do conteúdo gástrico determina um relaxamento receptivo mais prolongado e um aumento da atividade de retropulsão do antro. A consequência desses efeitos é uma menor velocidade do EG, fenômeno que vai sendo facilitado à medida que o conteúdo é liqüefeito pelas secreções gástricas e pelos movimentos retropulsivos do antro (HUNT, 1954; EHRLEIN & AKKERMANS, 1984).



A temperatura da refeição é uma característica física que pode alterar a velocidade de EG, mas os resultados obtidos em diferentes estudos são contraditórios. **COLLARES & BRASIL (1981)** constataram significativa retenção gástrica em crianças com o emprego de solução de hidratação oral a 4°C. Em outros estudos (**SUN *et alii*, 1988**; **TRONCON & IAZIGI, 1988**), foi observado retarde no EG tanto com o uso de soluções frias (4°C) como com soluções quentes (55°C). Por outro lado, o estudo de **BATEMAN (1982)** resultou em menor RG com uso de refeição fria (12°C) nos primeiros minutos após a ingestão da refeição. É possível que a temperatura da refeição influencie o EG por um efeito direto sobre a musculatura lisa do estômago.

Soluções ácidas tendem a esvaziar mais lentamente do estômago de indivíduos normais, quando comparadas a soluções neutras (**HUNT & KNOX, 1968**; **HUNT & KNOX, 1972**; **BURKS *et alii*, 1985**). O efeito inibitório sobre o EG é mais pronunciado quanto menor o peso molecular do ácido, e **HUNT & KNOX (1972)** postulam que isto se deve a uma difusão mais rápida dos ácidos de baixo peso molecular à superfície receptora das células.

O papel regulador do intestino delgado sobre o EG sobrepõe-se às forças estimuladoras, estas representadas, principalmente, pelo volume do conteúdo do estômago. O EG é, de acordo com **HUNT (1985)**, resultado da contraposição de forças, em que volume e densidade energética desempenham papéis opostos, o primeiro estimulando e o último limitando a transferência do conteúdo gástrico ao duodeno.

A osmolaridade e a densidade energética das refeições utilizadas são propriedades que exercem efeito inibitório sobre o EG (**ELIAS *et alii*, 1968**; **HUNT & STUBBS, 1975**; **HUNT, SMITH & JIANG, 1985**). As condições de hipotonicidade e hipertonicidade duodenais retardam o EG (**BARKER *et alii*, 1974**; **MEEROFF, GO & PHILLIPS, 1975**; **BARKER *et alii*, 1978**). Vários estudos mostram que o EG de carboidratos e proteínas é mais lento quando se aumenta a concentração destes nutrientes na solução (**HUNT, 1960**; **COOKE & MOULANG, 1972**; **BARKER *et alii*, 1974**; **BURN-MURDOCH, FISHER & HUNT, 1978**; **BRENER, HENDRIX & McHUGH, 1983**).

Estudos realizados por **SIEGEL, LEBENTHAL & KRANTZ (1984)** resultaram numa menor velocidade de esvaziamento gástrico em crianças prematuras, quando se aumentou progressivamente a densidade energética das refeições. Este efeito ocorre, possivelmente, por estímulo de osmorreceptores intestinais (**HUNT & PATHAK, 1960; HUNT & KNOX, 1968**).

Estudos de perfusão seletiva do duodeno e do jejuno com soluções hiperosmóticas permitem concluir que os osmorreceptores localizam-se, predominantemente, no duodeno (**MEEROFF et alii, 1975**). Entretanto, estímulos em porções mais distais do intestino também podem influenciar na velocidade de EG e no tempo de trânsito intestinal. Neste sentido, **READ (1984)** demonstrou que a infusão de emulsão de gordura no íleo foi capaz de retardar o EG e o tempo de trânsito intestinal de refeições sólidas e líquidas. Posteriormente, **WELCH, CUNNINGHAM & READ (1988)** também detectaram retardo no tempo de EG de refeição mista após a infusão de gordura no íleo, reforçando a existência de mecanismos locais na regulação do esvaziamento gástrico.

**HUNT (1983a)** propôs que o estímulo osmótico determina uma retração dos espaços intercelulares laterais dos enterócitos duodenais. Assim, o estímulo osmótico reduz o fluxo hídrico para dentro desses espaços, o que deve consistir em informação, provavelmente mediada por mecanismos neuro-humorais, que resulta em inibição do EG. Previamente, **TOMASINI & DOBBINS (1970)** haviam descrito dilatação dos espaços intercelulares dos enterócitos de ratos e maior absorção de água durante a perfusão intestinal de solução salina isotônica. Descreveram, desta forma, uma característica morfológica e funcional que deve participar do controle osmorreceptivo do EG.

Proteínas, gorduras e carboidratos retardam o EG, e quanto maior a concentração desses nutrientes nas refeições, maior o efeito provocado na inibição (**McHUGH & MORAN, 1979; BRENER et alii, 1983; HUNT, 1985**). As proteínas retardam o EG pela ação dos seus produtos de hidrólise nos osmorreceptores intestinais (**BARKER et alii, 1974, BURN-MURDOCH et alii, 1978**). O efeito frenador do EG determinado pelas gorduras também ocorre pelo efeito dos seus produtos de hidrólise, sendo

que os ácidos graxos de cadeia longa retardam mais o EG do que os ácidos graxos de cadeia curta (HUNT, 1983a,b; SIEGEL, KRANTZ & LEBENTHAL, 1985). É possível que os ácidos graxos inibam o esvaziamento através de sua capacidade de ligação com os íons cálcio presentes na junção firme dos enterócitos, deslocando-os desta região e desencadeando a abertura e a retração do espaço intercelular (HUNT, 1983a, b).

Em relação aos açúcares, vários estudos mostram que a velocidade de EG é dependente tanto da osmolaridade da solução como da exposição dos carboidratos às enzimas que os hidrolizam (HUNT, 1960; COLLARES & SOUZA, 1982; MALLINSON, 1968; MACHADO *et alii*, 1986). Outros trabalhos demonstram que soluções de glicose esvaziam mais lentamente do estômago do que solução salina, e esse retarde é dependente do aumento da concentração do açúcar na solução (HUSBAND & HUSBAND, 1969; BRENER *et alii*, 1983). As taxas de EG de soluções de dissacarídeos foram estudadas por ELIAS *et alii* (1968) e comparadas às de seus monossacarídeos constituintes. Estes autores observam que os dissacarídeos são duas vezes mais eficazes em promover o retarde do EG do que os monossacarídeos, dentro de uma comparação equimolar, e concluem que os osmorreceptores estejam localizados mais profundamente em relação às dissacaridases da mucosa do intestino delgado.

Essa conclusão também é reforçada por estudos que revelam uma menor eficácia no efeito frenador do EG em situações de deficiência da hidrólise de alguns macronutrientes. Nas deficiências enzimáticas secundárias ou ontogenicamente determinadas, o EG do substrato correspondente é mais rápido do que em condições hidrolíticas normais (MALLINSON, 1968; HUSBAND, HUSBAND & MALLINSON, 1970; LONG & WEISS, 1974; WELSH & HALL, 1977). Esse evento também é constatado por TRONCON *et alii* (1983), que demonstram um esvaziamento gástrico de lactose mais rápido em adultos com baixa atividade intestinal da lactase em relação àqueles com atividade hidrolítica normal.

HUNT & STUBBS (1975) propuseram que a taxa de EG é determinada pela densidade energética da refeição, sendo que quantidades isocalóricas de proteínas, gorduras

e carboidratos influenciam igualmente o esvaziamento. Desta forma, para uma determinada densidade energética, o volume esvaziado do estômago independe de seu conteúdo nutritivo e do volume inicial.

A noção de que todos os dissacarídeos retardam o EG igualmente (**HUNT & STUBBS, 1975**) foi restringida em estudo desenvolvido por **COLLARES, BELANGERO & SILVA (1991)**, que compararam o EG de quatro diferentes refeições de dissacarídeos em ratos Wistar. Esses autores encontraram menor retenção gástrica de sacarose em comparação à de maltose, ambos os açúcares em solução aquosa a 10%, numa avaliação realizada entre 10 e 30 minutos após infusão orogástrica da refeição, no volume de 2 ml/100 g de peso do animal.

Esses resultados foram reproduzidos, posteriormente, por **MACHADO & COLLARES (1994)**, que estudaram o EG das soluções de sacarose e maltose em 144 ratos Wistar, submetidos a condições semelhantes àquelas dos animais do experimento anteriormente referido. Analisaram, também, o EG dos dissacarídeos em soluções a 2,5% e 5% (p/v) e utilizaram volumes de 1 e 2 ml / 100 g de peso do animal. Os resultados mostram que não houve diferença estatística entre as RG dos dois dissacarídeos apenas em concentração a 2,5%, independente do volume utilizado. Nas soluções mais concentradas, as diferenças estatísticas entre as RG da sacarose e maltose mantiveram-se.

Para explicar esses resultados, os autores levantaram a hipótese de uma possível saturação enzimática, que não estaria relacionada diretamente com o teor absoluto de carboidrato, mas com a concentração do substrato na solução. Soluções concentradas saturariam as enzimas correspondentes ao substrato, localizadas nas porções pós-pilóricas, e perturbariam o processo fisiológico inibitório do EG. Reforçando esta interpretação, deve-se levar em consideração que a atividade da maltase na mucosa do intestino delgado é quatro vezes maior que a de sacarase, tanto em ratos como em seres humanos (**BURKE & ANDERSON, 1975; TRIADOU, BATAILLE & SCHMITZ, 1983; MACHADO & COLLARES, 1994**).

É possível que as diferenças encontradas na RG dos carboidratos, nas situações delineadas pelo experimento, possam ter implicações práticas. Dentro desse contexto, poder-se-ia supor que o uso de maltose em algumas dietas pudesse ser um recurso opcional interessante nas situações em que se pretende um retarde no EG. Todavia, não há estudos que avaliem a interação entre carboidratos na regulação do EG. Da mesma forma, **REDDY & PERSHAD (1972)** sugeriram que pacientes com baixa atividade de lactase apresentavam sintomatologia mais exuberante com a ingestão de lactose em solução aquosa do que no leite, graças a uma interação dos diferentes constituintes do leite, influenciando a velocidade de EG e, possivelmente, a motilidade intestinal.

Considerando esses aspectos, o presente trabalho tem por objetivos determinar, em ratos adultos jovens, as retenções gástricas de soluções aquosas de lactose, sacarose e maltose e a influência da associação combinada entre dois destes açúcares sobre o EG, e, também, determinar a retenção gástrica de leite de vaca integral sem adição de açúcar e a influência, sobre o EG, do acréscimo de sacarose ou maltose a essa refeição.

## *2. Material e Métodos*

## 2.1. DELINEAMENTO EXPERIMENTAL

O estudo foi desenvolvido em duas etapas:

A Etapa 1 foi realizada com o objetivo de avaliar o EG de soluções isoladas de dissacarídeos em ratos adultos jovens e os efeitos da associação desses açúcares numa mesma refeição de prova, mantendo-se a densidade energética final igual à dos açúcares isolados. Com esse propósito, os animais utilizados foram distribuídos em 6 subgrupos, sendo que cada subgrupo recebeu uma das seguintes soluções: Lactose a 10%; Sacarose a 10%; Maltose a 10%; Lactose 5% + Sacarose 5%; Lactose 5% + Maltose 5% e Sacarose 5% + Maltose 5%. A retenção gástrica foi avaliada 15 minutos após a administração intragástrica da refeição de prova.

Na Etapa 2, o objetivo foi avaliar o EG, em ratos adultos jovens, de três refeições de prova: leite de vaca integral (LVI), LVI acrescido de sacarose (LVIS) e LVI adicionado de maltose (LVIM), com os dois açúcares na concentração de 5% (p/v). Para isso, foi utilizado leite de vaca fluido (Parmalat), administrado aos animais por via orogástrica, com determinação da retenção gástrica nos tempos de 15, 30 e 45 minutos após a infusão da solução.

## 2.2. ANIMAIS

Neste estudo, foram utilizados 120 ratos Wistar machos, com idade entre 8 e 10 semanas e peso entre 210 e 290 g, fornecidos pelo Biotério Central da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP, Campinas, SP). Antes de qualquer procedimento, os animais permaneceram pelo menos 5 dias no laboratório para adaptação, recebendo ração (Labina, Purina) e água *ad libitum*. Todos os procedimentos foram realizados após 20 horas de jejum, mantendo-se a livre demanda de água. Todos os estudos foram realizados com os animais distribuídos de forma pareada.

Os animais foram distribuídos da seguinte forma:

**Etapa 1:** Foram utilizados 48 animais, divididos em 6 subgrupos de 8 animais, de acordo com a refeição de prova utilizada, a saber: Lactose a 10% (L), Sacarose a 10% (S), Maltose a 10% (M), Lactose 5% + Sacarose 5% (LS), Lactose 5% + Maltose 5% (LM) e Sacarose 5% + Maltose 5% (SM).

**Etapa 2:** Utilizaram-se 72 animais divididos em 3 subgrupos, cada um com 24 animais, de acordo com a refeição de prova: leite de vaca integral (LVI), leite de vaca integral + 5% de sacarose (LVIS) e leite de vaca integral + 5% de maltose (LVIM). Para cada refeição de prova, foi avaliada a RG ao tempo de 15, 30 e 45 minutos, utilizando-se, em cada momento, de 8 animais para cada subgrupo.

### 2.3. REFEIÇÕES DE PROVA

Na Etapa 1 deste experimento, foram utilizadas soluções de Lactose (Reagen) 10% (p/v), Sacarose (Merck) 10% (p/v), Maltose (Reagen) 10% (p/v), Lactose 5% + Sacarose 5%; Lactose 5% + Maltose 5%; Sacarose 5% + Maltose 5%. Para os açúcares monohidratados (Maltose e Lactose), foi feita a correção da concentração para a água presente na molécula. Às refeições de prova foi acrescentado, como marcador, o fenol vermelho (Merck), na concentração de 6 mg/dl (**BELANGERO & COLLARES, 1991**).

Na Etapa 2, foi utilizado leite de vaca integral fluido (Parmalat) sem acréscimo de açúcar ou acrescido de sacarose 5% (p/v) ou maltose 5% (p/v). Para a maltose, corrigiu-se a concentração do açúcar em decorrência do fato da molécula ser monohidratada. Foi utilizado, como marcador, o polietilenoglicol (PEG) 4000 (Reagen), na concentração de 2 g/dl (**MALAWER & POWELL, 1967**). Durante todo o procedimento, as refeições de prova dessa etapa foram mantidas homogêneas, utilizando-se um agitador magnético.



Nas duas etapas, as refeições de prova foram administradas em temperatura ambiente, no volume de 2 ml para cada 100 g de peso do animal, tomando-se como base de cálculo o peso obtido antes do início do procedimento (peso de jejum).

#### **2.4. DETERMINAÇÃO DA OSMOLALIDADE DAS REFEIÇÕES DE PROVA**

Em todas as refeições de prova das duas etapas, foi determinada a osmolalidade (mOsm/kg peso), sendo utilizado um osmômetro Advanced Instruments Laboratories, Massachusetts, USA.

#### **2.5. DETERMINAÇÃO DA CONCENTRAÇÃO DE LACTOSE NO LEITE**

Foram determinados os teores de lactose em todas as amostras de leite utilizadas, empregando-se o método de **BARNETT & TAWAB (1957)**. As leituras foram feitas em fotocolorímetro de Klett, utilizando-se filtro azul.

#### **2.6. DETERMINAÇÃO DO CONTEÚDO DE GORDURA NO LEITE**

A determinação da gordura nas refeições de prova foi realizada em butirômetro de Gerber para concentração até 4% (v/v), de acordo com a seguinte técnica (**REBOCHO, 1976**): inicialmente são transferidos 10 ml de ácido sulfúrico para o butirômetro e, logo em seguida, adicionados lentamente 11 ml da amostra e 1 ml de álcool amílico, sendo o frasco arrolhado e agitado até completa dissolução. Após centrifugação a 1200 rpm, o frasco é levado a um banho-maria a 70° C, durante 3 a 5 minutos, com a rolha para baixo. Em seguida, é retirado do banho, mantendo-se a rolha para baixo e, através de seu manejo, a camada amarelo claro transparente (lipídios) é colocada dentro da haste graduada do

butirômetro, e o limite inferior ajustado em zero. O valor ocupado pela camada oleosa fornece, diretamente, a percentagem de lipídios, com a leitura efetuada no menisco inferior.

## 2.7. AVALIAÇÃO DO ESVAZIAMENTO GÁSTRICO

Os animais foram mantidos em gaiolas individuais nas 20 horas antecedentes ao início do experimento. Durante esse período, os ratos permaneceram em jejum e com livre acesso à água. A ingestão hídrica foi suspensa a partir do início do procedimento. Todos os experimentos de determinação do EG foram executados durante o período compreendido entre 13:00 e 16:00 horas.

O esvaziamento gástrico foi avaliado através da determinação da retenção gástrica da refeição de prova. Para a obtenção do resíduo gástrico, foi empregada a técnica de sondagem orogástrica descrita por **BELANGERO & COLLARES (1991)**. Foi utilizada uma sonda composta por uma haste metálica provida de luz central e com uma oliva multiperfurada na extremidade distal. A extremidade proximal da haste é acoplada a um cateter de polietileno de calibre número 6F. À extremidade proximal do cateter de polietileno é conectada uma seringa de 10 ml, graduada em 0,2 ml. Todo o conjunto é preenchido pela refeição em uso.

Para a administração da refeição de prova, um auxiliar continha, manualmente, o animal em posição horizontal, com o abdômen voltado para cima, fixando-o pela sua região dorsal, patas traseiras e cauda, mantendo-lhe a cabeça e o corpo alinhados. Em seguida, o animal era sondado até o estômago, sendo que essa localização era percebida pela rápida queda de resistência à passagem do cárdia. Em seguida, o animal era colocado em posição vertical e o volume total da refeição de prova infundido por gravidade, em tempo aproximado de 10 segundos. Terminada a infusão da refeição de prova, a sonda era retirada e o animal retornava à sua gaiola individual. O animal era excluído do experimento, caso houvesse qualquer dificuldade técnica no processo de contenção ou sondagem, problema na administração da refeição de prova ou erro na cronometragem.

### 2.7.1. Avaliação do Esvaziamento Gástrico das soluções de açúcares

Após administrar a refeição de prova, retirava-se a sonda, retornando os animais às gaiolas individuais, onde permaneciam até 90 segundos antes de completar o tempo desejado para avaliar a RG. Nesse momento, colocava-se o animal em campânula saturada com éter etílico por 60 segundos e, a seguir, submetia-o novamente à sondagem orogástrica. Na seqüência, o abdômen era aberto por incisão xifo-pubiana e o piloro ocluído no momento exato em que se completava o tempo desejado para o estudo.

O resíduo gástrico era aspirado, permitindo-se o movimento suave da oliva multiperfurada por todo o estômago. A seguir, realizavam-se lavagens intragástricas com água destilada, aspirando-se sempre com a mesma seringa. Esses procedimentos foram feitos sob visualização direta da víscera, confirmando seu esvaziamento completo. A sonda orogástrica era retirada sob aspiração, e o animal sacrificado. A sonda e a seringa eram lavadas quatro vezes com água destilada, 1 ml por vez.

O volume total (resíduo gástrico aspirado + líquido de lavagens) era transferido para uma proveta graduada e o seu valor anotado (chamado "Volume B").

A determinação da RG foi feita de acordo com a técnica descrita por **GUPTA & BRANS (1978)**. Transferem-se, em duplicata, 2,0 ml do volume total recuperado (volume B) para balões volumétricos de 10 ml e acrescentam-se 5,0 ml de solução de fosfato trissódico na concentração de 27,5 g/l. O volume final é completado com água destilada. Procedimento idêntico é feito com 1,0 ml da refeição de prova.

As leituras foram realizadas em fotolorímetro de Klett, com filtro verde.

Para o cálculo da retenção gástrica, utilizou-se a seguinte fórmula:

$$RG = \frac{B \times b \times 100}{A \times a \times 2}$$

onde:

- A = volume da refeição de prova administrada ao animal
- B = volume total recuperado.
- a = leitura da refeição de prova.
- b = leitura do resíduo gástrico.

## **2.7.2. Avaliação do Esvaziamento Gástrico do leite**

Para administração da refeição de prova e aspiração do resíduo gástrico, o procedimento foi igual ao descrito previamente em relação às soluções de açúcares. Entretanto, considerando o marcador utilizado nessa etapa, a RG foi quantificada pelo método turbidimétrico descrito a seguir e detalhado por **MALAWER & POWELL (1967)**.

### **2.7.2.1. Análise do PEG 4000 no Resíduo Gástrico**

Foi transferido 1,0 ml do volume total recuperado do estômago do animal para um tubo de ensaio e, em seguida, foram adicionados 2,0 ml de albumina sérica bovina (Sigma) 15 mg% (p/v), 2,0 ml de BaCl<sub>2</sub> (ECIBRA) 15% (p/v), 6,0 ml de Ba(OH)<sub>2</sub> (ECIBRA) 0,3N, 1,0 ml de ZnSO<sub>4</sub>.7H<sub>2</sub>O (Merck) 30% (p/v) e 1,0 ml de HgCl<sub>2</sub> (ECIBRA) 5% (p/v). A solução final era homogeneizada e deixada em repouso por 10 minutos. Em seguida, filtrava-se em papel de filtro quantitativo nº 40 (INLAB). Transferia-se 1,0 ml do filtrado para outro tubo de ensaio, adicionando-se 4,0 ml de ácido tricloroacético (Reagen) 30% (p/v) e 3,0 ml de goma arábica (Reagen) 12 mg/litro. A solução era homogeneizada manualmente por inversão e deixada em repouso por 90 minutos.

A leitura foi feita por espectrofotometria, em espectrofotômetro Zeiss, com comprimento de onda de 650 nm.

Procedimento idêntico era feito com soluções em concentração conhecida de PEG, no sentido de construir a curva padrão.

A RG da refeição de prova utilizada era calculada tomando-se o valor da densidade óptica da amostra e aplicando-o na equação da reta obtida com as soluções padrões de PEG.

## 2.8. APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS

Para a apresentação dos resultados, utilizaram-se os gráficos "box plot" (EMERSON & STRENIO, 1983). O limite inferior e superior da figura representa, respectivamente, o menor e o maior valor encontrado. A linha horizontal inferior e superior do retângulo representa, respectivamente, o 1º e 3º quartis. A linha horizontal intermediária do retângulo corresponde à mediana.

## 2.9. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Em cada etapa desse experimento, foi aplicado o teste estatístico não paramétrico de Kruskal-Wallis (SIEGEL, 1979), considerando-se o nível de significância de 10% para uma prova bicaudal. Em seguida, havendo diferença significativa, aplicou-se o teste de comparações múltiplas (LEACH, 1979), considerando-se, para a primeira etapa do experimento, o nível de significância de 1%, e, para a segunda etapa, 2% (resultados da divisão entre 10% pelo número de comparações possíveis em cada etapa).

### *3. Resultados*

### 3.1. PESO DOS ANIMAIS

Os 48 animais utilizados na Etapa 1 apresentaram peso compreendido entre 210 e 277 g ( $x \pm S = 244 \pm 16,6$ ) e peso de jejum entre 198 e 248 g ( $x \pm S = 221,5 \pm 14,4$ ), dando uma perda ponderal média de 9,2%.

Os 72 animais utilizados na Etapa 2 apresentaram peso entre 223 e 290 g ( $x \pm S = 251,6 \pm 14,9$ ) e peso de jejum entre 202 e 264 g ( $x \pm S = 229,4 \pm 14,8$ ), dando uma perda ponderal média de 8,8%.

### 3.2. COMPOSIÇÃO DAS REFEIÇÕES DE PROVA

**Etapa 1:** As osmolalidades das soluções de dissacarídeos foram as seguintes:

Lactose 10%	=	356	mOsm/kg
Sacarose 10%	=	351	mOsm/kg
Maltose 10%	=	331	mOsm/kg
Lactose 5% + Sacarose 5%	=	350	mOsm/kg
Lactose 5% + Maltose 5%	=	356	mOsm/kg
Sacarose 5% + Maltose 5%	=	347	mOsm/kg

**Etapa 2:** As osmolalidades das refeições de leite de vaca sem adição (LVI) e com adição de sacarose (LVIS) ou maltose (LVIM) são as seguintes:

LVI	=	294	mOsm/kg
LVIS	=	498	mOsm/kg
LVIM	=	482	mOsm/kg

O leite de vaca integral utilizado na execução dessa Etapa apresenta conteúdo médio  $\pm$  desvio-padrão de lactose igual a  $4,41\text{g}\% \pm 0,40$  (mediana =  $4,5 \text{ g}\%$ ) e de gordura igual a  $3,25 \% \pm 0,9$  (mediana =  $3,3 \%$ ). Os resultados obtidos com diferentes amostras estão listados na Tabela I, em apêndice.

### 3.3. Esvaziamento Gástrico

#### *Etapa 1: Esvaziamento Gástrico de soluções de dissacarídeos isolados e associados.*

Os resultados individuais, médias aritméticas, desvios-padrões, erro padrão da média e medianas dos pesos dos animais, dos volumes das refeições de prova infundidas e das RG encontram-se nas Tabelas II a VII, apresentadas em apêndice.

A Figura 1 apresenta, em *box plot*, os percentuais de retenção gástrica de cada um dos açúcares e das misturas de cada dois dissacarídeos estudados.

A aplicação do teste de Kruskal-Wallis aos resultados mostrou que existem diferenças significativas entre os subgrupos ( $p < 0,10$ ). Os resultados do teste de comparações múltiplas são apresentados na Tabela VIII. Assim, são significativas as diferenças entre as RG de: sacarose 10% e maltose 10%; sacarose 10% e sacarose 5% + maltose 5%; lactose 10% e sacarose 5% + maltose 5%; lactose 10%, e lactose 5% + maltose 5%, *lactose 10% e maltose 10%*.

*Conf.*



**TABELA VIII:** Resultado do teste de comparações múltiplas entre as RG de soluções de lactose 10% (L), sacarose 10% (S), maltose 10% (M), lactose 5% + sacarose 5% (LS), lactose 5% + maltose 5% (LM) e sacarose 5% + maltose 5% (SM), ao tempo de 15 minutos após infusão intragástrica em ratos Wistar adultos.

SOLUÇÕES	L	S	M	LS	LM	SM
L	...	NS	S	NS	S	S
S		...	S	NS	NS	S
M			...	NS	NS	NS
LS				...	NS	NS
LM					...	NS
SM						...

NS = não significante  
S = significante ( $p < 0,01$ )

**Etapa 2: Esvaziamento Gástrico do Leite de Vaca sem adição e acrescido de sacarose ou maltose.**

As Figuras 2, 3 e 4 indicam as RG do LVI e acrescidos de sacarose ou maltose em concentração a 5% (p/v), respectivamente, após 15, 30 e 45 minutos da administração da refeição de prova. Os valores obtidos em cada animal encontram-se em apêndice, apresentados nas Tabelas IX a XVII.

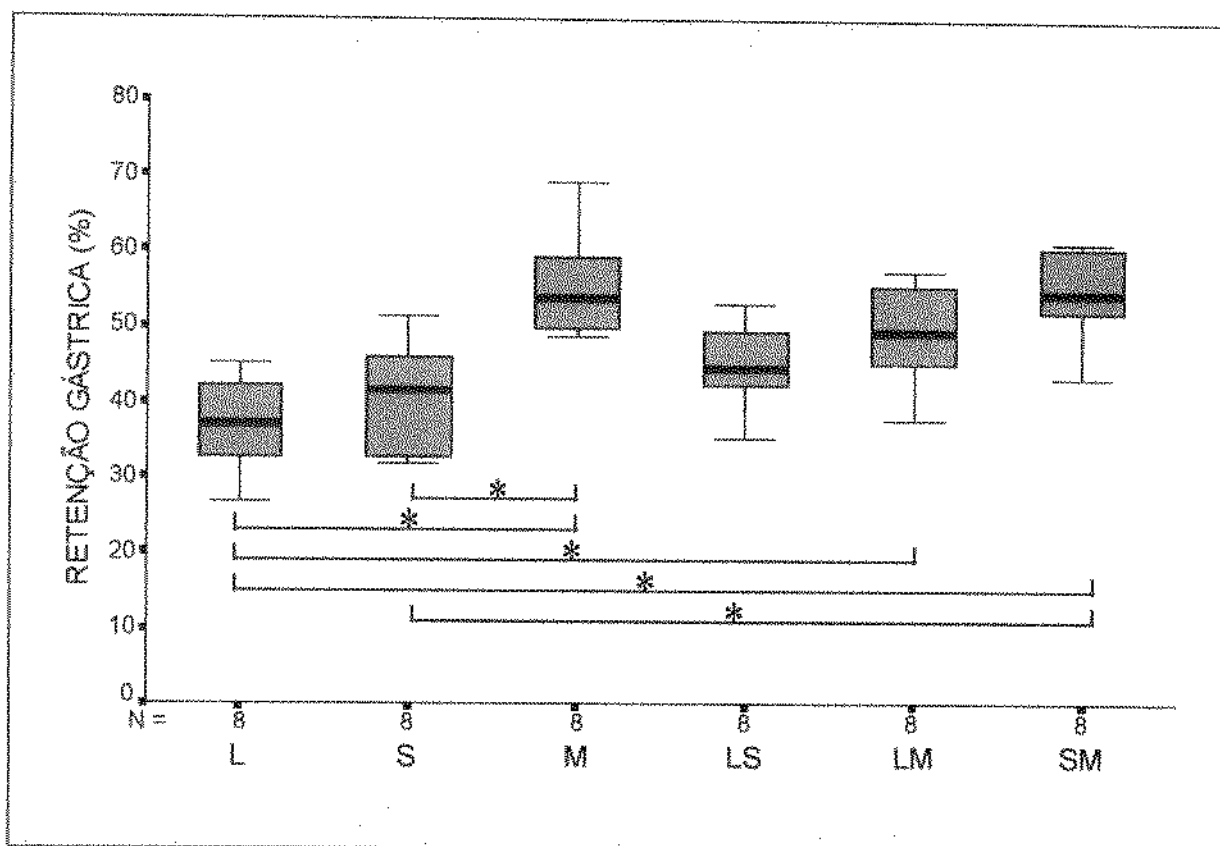
A aplicação do teste de Kruskal-Wallis não indicou diferença estatística entre as RG de leite sem adição (mediana = 58,8%), leite + sacarose 5% (mediana = 60,8%) e leite + maltose 5% (mediana = 67,0%) no tempo de 15 minutos. Entretanto, a aplicação desse teste demonstrou que há diferença ( $p < 0,10$ ) entre as RG no tempo de 30 e 45 minutos. O teste de comparações múltiplas indicou que, no tempo de 30 minutos, houve diferença significativa entre as RG de leite sem adição e leite + maltose 5%. Embora a

RG de leite + maltose 5% (mediana = 47,4%) seja maior que a de leite + sacarose 5% (mediana = 43,7%), a diferença não foi significativa. Por outro lado, após 45 minutos, a RG de leite + sacarose 5% mostrou-se significativamente maior que a de leite sem adição. As diferenças não foram relevantes ( $p > 0,02$ ) entre os leites sem adição e leite + maltose 5% e entre o leite + sacarose 5% e leite + maltose 5%.

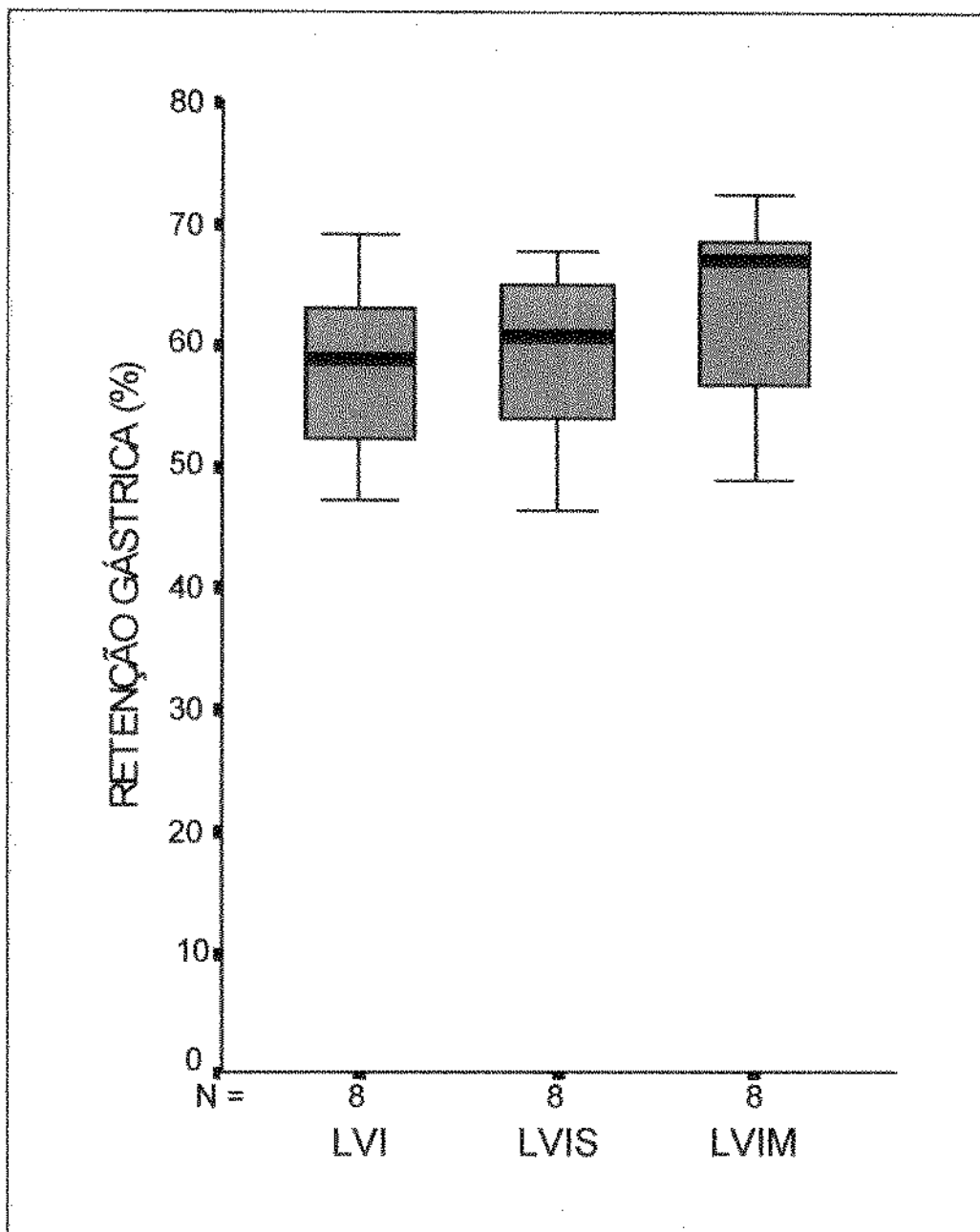
A Tabela XVIII sintetiza as comparações das RG entre os diferentes leites nos três períodos estudados.

**TABELA XVIII:** Comparação estatística entre as RG dos leites de vaca integral sem acréscimo de açúcar (LVI), acrescido de sacarose 5% (LVIS) ou maltose 5% (LVIM), após 15, 30 e 45 minutos da infusão intragástrica em ratos Wistar adultos jovens.

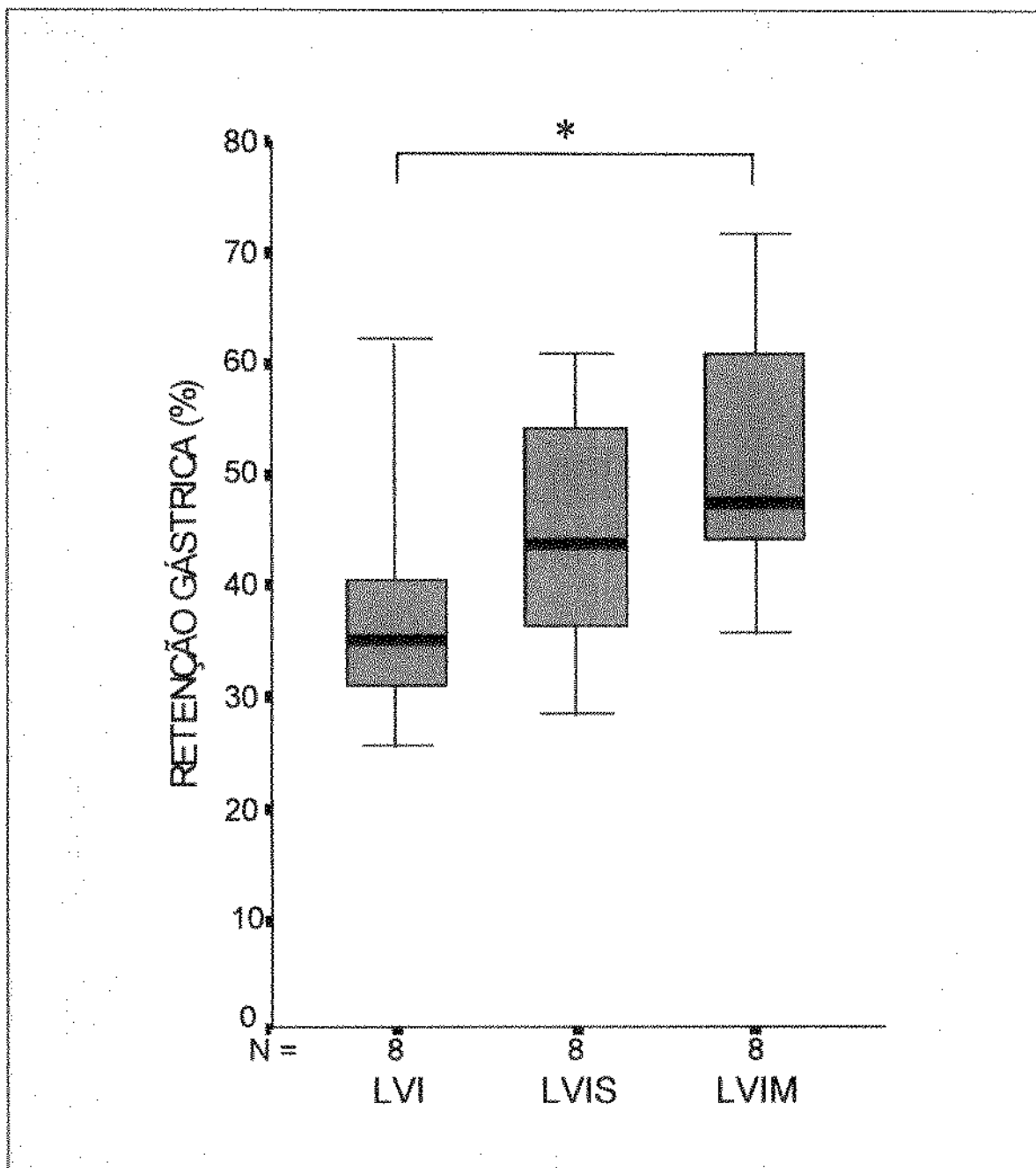
<b>Tempo</b>	<b>15 min</b>	<b>30 min</b>	<b>45 min</b>
<b>Teste</b>			
Kruskal-Wallis	$p > 0,10$	$p < 0,10$	$p < 0,10$
Teste de Com- parações múl- tiplas	...	LVI x LVIM $p < 0,02$	LVI x LVIS $p < 0,02$



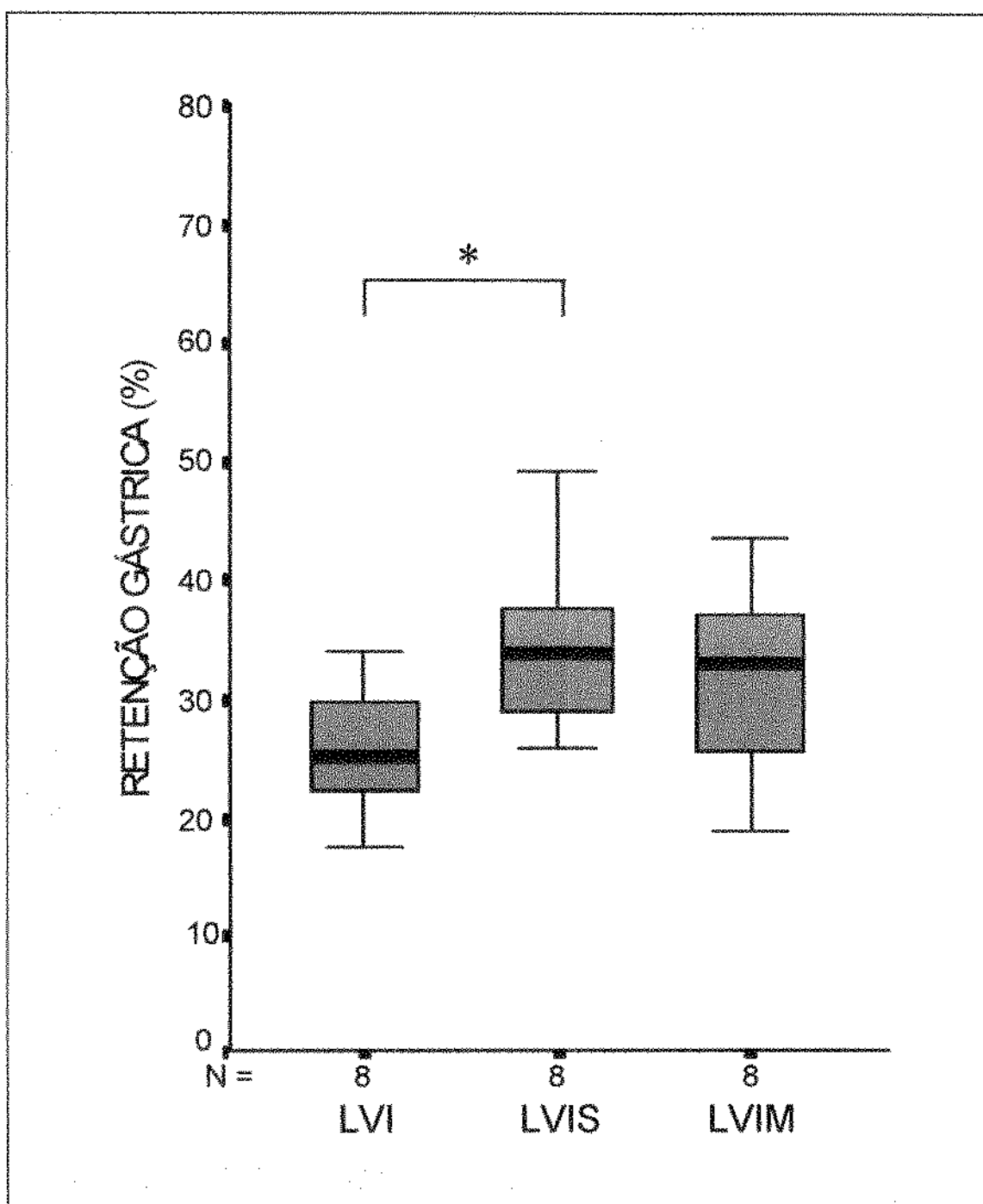
**FIGURA 1:** Retenção gástrica de soluções de lactose 10% (L), sacarose 10% (S), maltose 10% (M), lactose 5% + sacarose 5% (LS), lactose 5% + maltose 5% (LM) e sacarose 5% + maltose 5% (SM), em porcentagem, após 15 minutos da administração orogástrica em ratos Wistar machos. Os resultados são apresentados em “box-plot”. As linhas transversais em destaque, que dividem os retângulos, correspondem às medianas. \*  $p < 0,01$



**FIGURA 2:** Retenção gástrica de leite de vaca integral sem acréscimo de açúcar (LVI), com adição de sacarose 5% (LVIS) ou de maltose 5% (LVIM), em porcentagem, após 15 minutos da administração orogástrica em ratos Wistar machos. Os resultados são apresentados em “box-plot”. As linhas transversais em destaque, que dividem os retângulos, correspondem às medianas. \*  $p < 0,02$



**FIGURA 3:** Retenção gástrica de leite de vaca integral sem acréscimo de açúcar (LVI), com adição de sacarose 5% (LVIS) ou de maltose 5% (LVIM), em porcentagem, após 30 minutos da administração orogástrica em ratos Wistar machos. Os resultados são apresentados em "box-plot". As linhas transversais em destaque, que dividem os retângulos, correspondem às medianas. \*  $p < 0,02$



**FIGURA 4:** Retenção gástrica de leite de vaca integral sem acréscimo de açúcar (LVI), com adição de sacarose 5% (LVIS) ou de maltose 5% (LVIM), em porcentagem, após 45 minutos da administração orogástrica em ratos Wistar machos. Os resultados são apresentados em “box-plot”. As linhas transversais em destaque, que dividem os retângulos, correspondem às medianas. \*  $p < 0,02$ .

#### *4. Discussão*

Os carboidratos são substâncias orgânicas com a mais ampla distribuição natural e pertencem ao grupo de nutrientes básicos, participantes fundamentais no metabolismo biológico. Classicamente divididos em polissacarídeos, dissacarídeos e monossacarídeos, de acordo com o tamanho das cadeias e particularidades químicas, os açúcares apresentam, cada qual, suas peculiaridades biológicas e determinam diversas respostas fisiológicas do indivíduo.

Neste sentido, muitos são os estudos que avaliam a repercussão dos açúcares sobre o esvaziamento gástrico, uma das funções motoras básicas do estômago (HUNT, 1960; ELIAS *et alii*, 1968; BARKER *et alii*, 1974; WELSH & HALL, 1977; MORAN & McHUGH, 1981; BRENER *et alii*, 1983; HUNT *et alii*, 1985; MACHADO *et alii*, 1986; TROUT & BERNSTEIN, 1986), mas a literatura tem sido desprovida de informações a respeito da interação entre carboidratos no que refere a essa função. Com esta preocupação, este estudo consistiu em avaliar, numa primeira etapa, as retenções gástricas de carboidratos isolados em soluções, e também o efeito da associação destes carboidratos em uma mesma solução sobre o EG. Numa segunda etapa, avaliou-se a retenção gástrica de leite de vaca fluido, em três diferentes momentos, e a possível influência do acréscimo dos dissacarídeos sobre a RG do leite.

Na primeira fase do trabalho, foi constatada uma retenção gástrica de maltose maior que a de lactose ou sacarose, sendo os açúcares utilizados na concentração de 10% (p/v) e no volume de 2 ml/100g peso do animal. A diferença na RG entre soluções de sacarose a 10% e maltose a 10% já havia sido constatada em outros trabalhos experimentais (COLLARES *et alii*, 1991; MACHADO & COLLARES, 1994), que também mostraram um EG mais rápido da solução de sacarose comparado à de maltose. Os autores utilizaram ratos da mesma espécie e expostos às mesmas condições do experimento atual.

Tais resultados não são concordantes com a afirmativa de HUNT & STUBBS (1975), segundo a qual a velocidade de EG é determinada pela densidade energética da refeição utilizada, independente das características qualitativas da refeição. Neste sentido, de



acordo com esses autores, as proteínas, as gorduras e os carboidratos influenciam igualmente o EG, quando empregados em quantidades isocalóricas.

As diferenças encontradas no presente estudo e nos trabalhos experimentais referidos contrapõem-se àquela afirmativa. **MACHADO & COLLARES (1994)** encontraram uma RG de maltose maior que a de sacarose em concentrações a 5% e 10% e não identificaram diferença quando os açúcares foram utilizados em soluções a 2,5%. Sugeriram, assim, que tais diferenças fossem decorrentes de uma possível saturação da invertase, que não estaria relacionada diretamente com o teor absoluto do carboidrato, mas com a concentração do substrato na solução. Soluções concentradas poderiam saturar as enzimas correspondentes ao substrato e determinar uma passagem mais rápida desse açúcar do estômago ao duodeno, livre da influência inibitória gerada a partir de receptores pós-pilóricos. Como reforço desta hipótese, verifica-se que a atividade da maltase na mucosa do intestino delgado é quatro vezes maior que a de sacarase, tanto em ratos como no homem (**BURKE & ANDERSON, 1975; BRASIL, COLLARES & SOARES, 1978; TRIADOU et alii, 1983; MACHADO & COLLARES, 1994**).

Essa hipótese encontra subsídios em trabalhos realizados previamente, nos quais se demonstra que a hidrólise incompleta de alguns açúcares determina um EG mais rápido que nas situações de capacidade hidrolítica normal. A RG de amido, quando utilizado como refeição em situações de baixa atividade amilolítica, é menor do que em situações onde sua hidrólise é efetivada (**MALLINSON, 1968; HUSBAND, HUSBAND & MALLINSON, 1970**). Da mesma forma, **WELSH & HALL (1977)** demonstraram, em humanos, um EG mais rápido de lactose em indivíduos com má absorção deste açúcar. Em pesquisa clínica, **TRONCON et alii (1983)** constataram um EG mais rápido de solução de lactose em adultos com baixa atividade intestinal de lactase, quando comparados ao grupo com maior atividade hidrolítica desta enzima. Esses estudos explicam a baixa retenção gástrica de lactose a 10% observada no presente trabalho, considerando que os ratos adultos utilizados apresentam baixa atividade da lactase na mucosa do intestino delgado (**KOLDOVSKY, 1981; MACHADO & COLLARES, 1994**).

Considerando que a hidrólise parcial de lactose observada nos seres com baixa atividade de lactase permite um esvaziamento gástrico mais rápido (TRONCON *et alii*, 1983), menos dependente de um controle inibitório subsequente ao estímulo de receptores intestinais desencadeado pelos seus produtos de hidrólise, é possível supor que o efeito da lactose sobre o EG se deva mais ao seu efeito osmolar, com menor participação da densidade energética da refeição. Dentro desta perspectiva, podem ser analisados os resultados do estudo do esvaziamento gástrico de leite, de solução de lactose e de solução de glicose com diferentes osmolalidades obtidos por WELSH & HALL (1977). Estes autores não encontraram diferenças no EG dos monossacárides entre indivíduos maus absorvedores de lactose e aqueles com capacidade hidrolítica normal deste açúcar. Mas, por outro lado, observaram que os indivíduos maus absorvedores de lactose tinham um EG de lactose mais rápido, cujo efeito não pode ser atribuído a eventuais diferenças na sensibilidade dos osmorreceptores à glicose.

A retenção gástrica da sacarose pode ser compreendida como resultante do efeito da osmolalidade e da densidade energética da solução. Neste último aspecto, sabe-se que o acréscimo de calorias a uma refeição, respeitando o potencial de hidrólise e conseqüente liberação energética de um substrato, aumenta a sua retenção gástrica (HUNT & STUBBS, 1975; BURN-MURDOCH *et alii*, 1978; HUNT, SMITH & JIANG, 1985). Alguns estudos realizados em ratos concluem que refeições à base de sacarose e maltose, cada qual em soluções aquosas a 5% e 10% (p/v), acarretam diferentes retenções gástricas, com um esvaziamento mais rápido para a sacarose (COLLARES *et alii*, 1991; MACHADO & COLLARES, 1994). Tais achados levam a supor que soluções concentradas, quando esvaziadas do estômago, banham a superfície mucosa e poderiam levar a um processo de saturação enzimática em áreas específicas da mucosa do intestino delgado, fenômeno que estaria associado à quebra do controle inibitório do esvaziamento gástrico. Entretanto, são necessários estudos de perfusão da mucosa, adequadamente delineados, para confirmar esta hipótese. Assim, compreende-se que a RG de sacarose, na concentração utilizada, não tenha diferido significativamente daquela observada com a solução de lactose.

Ao contrário, a maltose empregada na solução aquosa a 10% não deve ter ultrapassado a sua capacidade de ser hidrolisada, considerando que a atividade da maltase na mucosa do intestino delgado supera em até quatro vezes a atividade da sacarase (RUBINO, ZIMBALATTI & AURICCHIO, 1964; BRASIL *et alii*, 1978; KOLDOVSKI, 1981). Em trabalho anterior (MACHADO & COLLARES, 1994), foi demonstrado que as diferenças entre as RG de sacarose e maltose não persistem, quando estes açúcares são utilizados em menor concentração (2,5% p/v).

Essa informação contraria o argumento de que as diferenças nas RG entre os dois açúcares se devam aos seus produtos de hidrólise. A frutose, um dos produtos da hidrólise da sacarose, tem velocidade de EG maior que a da glicose (ELIAS *et alii*, 1968), que é o único monossacarídeo obtido a partir da maltose. Se as diferentes taxas de EG dos dissacarídeos fossem atribuídas aos seus diferentes produtos de hidrólise, seriam mantidas em qualquer concentração da solução.

A taxa de EG da solução de lactose ou sacarose, isoladamente, não diferiu de modo significativo daquela constatada com a associação desses dois dissacarídeos numa mesma solução, mantida a densidade energética, embora haja uma tendência à maior retenção gástrica com a associação dos açúcares.

Novamente, nesse caso, é possível que a taxa de EG dos carboidratos associados em uma mesma solução seja reflexo dos níveis proporcionais das respectivas enzimas. Embora a atividade da sacarase seja maior que a da lactase em ratos adultos (KOLDOSVSKI, 1981), demonstra-se que cada um destes açúcares, em concentração a 5% (p/v), é suficiente para diminuir a ação dos eventos controladores do EG (COLLARES *et alii*, 1991, MACHADO & COLLARES, 1994). Assim, a sacarose, com maior índice de liberação calórica que a lactose, não foi suficiente para modificar o EG deste carboidrato.

Quando, em vez de sacarose, acrescenta-se maltose a 5% à solução de lactose a 5% (p/v), o efeito sobre a RG se modifica em relação à associação anterior. Desta forma, a associação de lactose a 5% e maltose a 5% em uma mesma solução acarretou uma RG significativamente maior que a de lactose a 10% como único carboidrato, e não diferiu da

retenção observada com solução exclusiva de maltose a 10%. A RG final da associação ficou num valor intermediário entre aquela observada para cada um dos açúcares.

É possível atribuir esses resultados a um predomínio do efeito energético da maltose, que, por sua vez, é dependente da atividade enzimática específica, sobre o efeito predominantemente osmolar da lactose na determinação final da RG. Essa mesma interpretação pode ser dada ao analisar os resultados da associação da sacarose e da maltose, cada qual na concentração a 5% (p/v) sobre o EG. Novamente, neste caso, o efeito de retenção gástrica aproximou-se ao da maltose a 10% (p/v) e diferiu significativamente daquele observado com a sacarose como único açúcar em solução aquosa a 10%.

O motivo de investigação da segunda etapa deste trabalho foi definir se as diferenças nas RG reconhecidas com os açúcares em soluções aquosas mantêm-se quando esses mesmos açúcares são componentes de uma refeição de prova mais complexa.

A refeição utilizada para cumprir esse objetivo foi o leite de vaca integral, por ser este um dos alimentos mais consumidos por crianças e adultos em todo o mundo, por ser a lactose um de seus componentes e pelas implicações práticas nos âmbitos da fisiologia e da patologia advindas do seu uso na alimentação.

O leite de vaca é constituído, no referente aos macronutrientes, por 33 g/litro de proteínas, a caseína compondo aproximadamente 80% do total protéico e os restantes 20% constituídos por beta-lactoglobulina, lactoalbumina, lactoferrina, albumina, imunoglobulinas, lisozima e outras frações protéicas (RÄIHÄ, 1985). As gorduras que o compõem são predominantemente triglicérides e, em menor quantidade, estão o colesterol, fosfolípidos e ácidos graxos livres, perfazendo o total de aproximadamente 35 g/litro. A lactose pode ser considerada como o único carboidrato presente no leite, em concentrações médias de 45 g/litro. Esses componentes, em conjunto com os micronutrientes, determinam uma carga osmolar média de 230 mOsm/litro (KRAUSE & MAHAN, 1985). As determinações bioquímicas do leite de vaca realizadas no desenvolvimento do experimento são concordantes com os dados extraídos da literatura.

O leite, ao chegar no estômago, expõe-se à ação do baixo pH gástrico e da atividade proteolítica, compartimentando-se nos componentes líquido e sólido.

O estudo do EG dos leites foi realizado em três momentos distintos, que são 15, 30 e 45 minutos após a infusão da dieta.

Ao tempo de 15 minutos, não se pôde observar diferença significativa entre as RG dos leites sem ou com acréscimo de sacarose ou maltose a 5% (p/v). Entretanto, houve tendência a uma maior retenção gástrica do leite acrescido de maltose em relação ao leite de vaca acrescido de sacarose, e deste em relação ao leite de vaca sem acréscimo de açúcar.

Sabendo-se que o leite de vaca já tem em sua composição um teor de lactose médio de 4,5 g/dl, é possível que a maltose acrescida ao leite tenha contribuído para a tendência à maior RG, graças ao aumento da densidade energética final da refeição. Admitindo a hipótese, previamente discutida, de que a maltose nas concentrações aqui empregadas não acarretariam uma passagem rápida para as porções pós-pilóricas, livre do controle inibitório do EG, é possível supor que o efeito observado com o leite siga aquele constatado com a mistura da maltose e da lactose na solução aquosa. Esta tendência não pode ser atribuída às diferenças nas osmolalidades entre as duas refeições, visto que ela se mantém mesmo entre os leites de vaca com adição de sacarose e com adição de maltose, cujas osmolalidades são semelhantes.

Em síntese, as retenções gástricas de leite de vaca sem acréscimo de açúcar, com o acréscimo de sacarose e de maltose mostraram uma tendência, sem diferença significativa entre si, a aumentar de modo semelhante àquela observada entre a lactose e a associação da lactose com sacarose e lactose e maltose em solução aquosa.

É possível que a diferença estatística observada entre as RG da solução aquosa de lactose e da associação lactose + maltose não tenha se mantido com o uso do leite em função do efeito dos demais componentes do leite, pelo menos ao tempo de 15 minutos.

O leite, por ser uma mistura complexa de macro e micronutrientes, apresenta diversos fatores que interferem na regulação do EG. A participação dos componentes do

leite nessa regulação e na interferência em outros processos fisiológicos ficam evidentes em estudo realizado por **LEICHTER (1973)**. Este autor, ao avaliar a resposta clínica e bioquímica de indivíduos intolerantes à lactose, identificou que este açúcar administrado com leite integral provocava resposta clínica menos exuberante que quando administrado com leite desnatado, e este, por sua vez, determinava desconforto clínico menos intenso comparado àquele apresentado pelos que receberam lactose em solução aquosa. O autor também demonstrou que 90% dos indivíduos tolerantes à lactose apresentam curva glicêmica sem elevação significativa ( $< 20 \text{ mg\%}$  do jejum) após lactose veiculada com leite integral. Os resultados evidenciam que os constituintes do leite interferem tanto na elevação da glicemia como no grau de manifestações clínicas. É provável que esses fenômenos se expliquem devido ao maior retardo de EG determinado pelos demais constituintes do leite (**REDDY & PERSHAD, 1972; BURN-MURDOCH et alii, 1978; HUNT, 1983 a, b; READ, 1984**).

Quando se analisam os resultados do esvaziamento gástrico do leite sem e com acréscimo de açúcar ao tempo de 30 minutos após a infusão, as diferenças entre as três refeições utilizadas ficam mais nítidas. A RG de leite com sacarose ficou em um nível intermediário entre a do leite de vaca sem acréscimo de açúcar, este com menor retenção, e a do leite com acréscimo de maltose, com maior volume retido, muito embora a diferença estatística tenha se restringido apenas às comparações dos leites sem acréscimo de açúcar e leite com maltose.

A apresentação gráfica das retenções gástricas de leite de vaca sem acréscimo, com acréscimo de sacarose e com acréscimo de maltose ao tempo de 30 minutos assemelha-se àquela visualizada, quando os açúcares foram veiculados em soluções aquosas. Não houve diferença significativa entre as RG de lactose e lactose + sacarose em solução aquosa, bem como entre o leite sem acréscimo ( $4,5 \text{ g\%}$  de lactose) e com adição de sacarose. Igualmente, a RG de solução aquosa de lactose foi significativamente menor que a constatada com a solução aquosa de lactose + maltose. Esta diferença também ocorreu, quando foram comparadas as RG dos leites sem e com o acréscimo de maltose.

A maior RG de leite acrescido de maltose em comparação ao leite sem adição de açúcar pode ser entendida como resultante da diferença da densidade energética entre as duas soluções. Embora a osmolalidade do leite de vaca com maltose seja maior que a do leite de vaca sem acréscimo de açúcar, não se podem atribuir a esta diferença os distintos valores encontrados na determinação da RG. Sustentando este argumento, demonstra-se que a comparação da RG entre os leites sem acréscimo de açúcar e com adição de sacarose, também com diferença na osmolalidade, não resultou significativa.

A maltose já demonstrou ser um açúcar com capacidade de provocar uma retenção gástrica maior que a dos outros dois dissacarídeos, quando utilizada na concentração de 5% ou 10% (p/v), fato verificado no presente trabalho e em estudos precedentes (COLLARES *et alii*, 1991; MACHADO & COLLARES, 1994). Desta vez, demonstra-se que o efeito retentor da maltose é mantido mesmo quando veiculado através do leite.

A ação inibidora do EG exercido pela gordura (HUNT, 1983a), pelas proteínas (BURN-MURDOCH *et alii*, 1978), carboidratos e demais componentes do leite (CAVELL, 1981), e das possíveis inter-relações entre eles sobre receptores intestinais, soma-se o efeito da maltose, açúcar com alto índice de liberação calórica dentro das condições biológicas dos animais utilizados. Ressalta-se, também, que o efeito inibidor do EG imposto pela maltose prevaleceu ao efeito da lactose. Até o momento, não foi demonstrada uma interação físico-química entre esses dois dissacarídeos para explicar que um açúcar possa modular o EG do outro. Tampouco se reconhece que a interação de um dissacarídeo, ou de seus produtos de hidrólise, com os receptores intestinais possa modificar a interação de outro açúcar com seu respectivo receptor.

Maltose e lactose apresentam velocidades diferentes de hidrólise, principalmente nas condições de deficiência enzimática específica, e podem persistir como dissacarídeos no lúmen intestinal até próximo à absorção enterocitária (DAHLQVIST & BORGSTRÖM, 1961; DAHLQVIST & THOMSON, 1963). Além disso, a velocidade de absorção dos produtos de hidrólise da lactose e da maltose supera a velocidade de hidrólise dos

respectivos dissacarídeos, embora a intensidade de hidrólise da maltose não limite a absorção do seu monossacarídeo constituinte (DAHLQVIST & THOMSON, 1963). Os dissacarídeos e os monossacarídeos que os compõem podem agir de maneira diferente sobre os receptores intestinais e/ou participar de forma distinta sobre secretagogos, hormônios ou substâncias parácrinas do intestino, e determinar a resposta final do EG.

O leite, embora apresente-se como um líquido, é melhor classificado como um alimento misto, com componentes líquido e sólido.

A aspiração do conteúdo gástrico para avaliação da RG ao tempo de 45 minutos mostrou predominância do componente sólido do leite, cujo esvaziamento segue uma dinâmica diferente do conteúdo líquido (KELLY, 1980; MINAMI & McCALLUM, 1984; READ & HOUGHTON, 1989).

Demonstra-se que as avaliações do esvaziamento gástrico de refeições sólidas ficam mais susceptíveis aos problemas metodológicos do que as refeições líquidas, com resultados mais frequentemente contraditórios (COWLEY *et alii*, 1972; SHEINER, 1975). Provavelmente, isto é decorrente de uma somatória de fatores, dentre os quais, a falta de uma conceituação uniforme do que seja uma refeição sólida, a variedade de refeições sólidas utilizadas, a dificuldade de homogeneização adequada da refeição e as diferentes técnicas utilizadas na avaliação do EG, como os métodos radiológicos, com radioisótopos, ultrassonográficos e os métodos por sondagem gástrica, este último empregado no trabalho em discussão (SHEINER, 1975; HEADING, 1984; BOLONDI *et alii*, 1985; VANTRAPPEN, 1994).

O método de sondagem gástrica tem sido classicamente empregado na avaliação de RG de líquidos (HUNT & SPURRELL, 1951, GEORGE, 1968; GUPTA & BRANS, 1978), mas é concebível questionar se esse método possa adequar-se bem ao estudo do EG de sólidos (McCALLUM, 1987; VANTRAPPEN, 1994).

Os resultados da RG obtidos aos 45 minutos devem ser analisados, portanto, dentro dessa perspectiva. Nesse tempo de avaliação, houve diferença entre as RG de leite



sem acréscimo de açúcar e leite com adição de sacarose. Houve tendência, sem significado estatístico, a uma maior retenção de leite com maltose que de leite sem acréscimos. Já aqui não se constatou tendência à maior RG de leite com maltose em relação ao leite com sacarose.

A predominância do material sólido sobre o líquido permite supor que houve perda da homogeneização do conteúdo intraluminal, com possível implicação da distribuição do marcador utilizado (PEG) sobre cada uma das fases. O PEG é um polímero hidro e lipofílico de alto peso molecular, que não penetra o espaço hídrico da caseína (IVEY & SCHEDL, 1970). Considerando que essa proteína constitui aproximadamente 80% do total protéico do leite de vaca, e que grande parte do seu teor é componente do material sólido, coágulo do leite, é possível que os valores encontrados quanto à RG ao tempo de 45 minutos sejam putativos.

Estudos futuros devem determinar se o acréscimo ou não de sacarose ou maltose ao leite de vaca pode trazer algum benefício terapêutico nas condições clínicas em que se constatem tanto um retarde como um aumento na velocidade de esvaziamento gástrico.

## *5. Conclusão*

1. A retenção gástrica de maltose em solução aquosa a 10% (p/v) foi significativamente maior que a de soluções de lactose ou sacarose, cada qual a 10% (p/v), em ratos Wistar adultos jovens.
2. A associação de lactose 5% e sacarose 5% em uma mesma solução não aumentou significativamente a RG em relação à solução de cada um dos dissacarídeos isolados, mantendo-se a densidade energética.
3. O acréscimo de maltose 5% (p/v) à lactose 5% (p/v) ou à sacarose 5% (p/v) elevou de modo significativo a RG em relação à solução de lactose ou sacarose, em condição isoenergética.
4. A RG observada com a associação de maltose 5% + lactose 5% (p/v) ou maltose 5% + sacarose 5% (p/v), em solução aquosa, não diferiu de modo significativo da retenção observada com a solução aquosa de maltose isolada, em condição isoenergética.
5. Não houve diferença entre as RG de leite de vaca sem adição de açúcar, com adição de sacarose 5% (p/v) ou com maltose 5% (p/v), ao tempo de 15 minutos após a infusão orogástrica em ratos Wistar adultos jovens.
6. A RG de leite de vaca sem adição de açúcar foi significativamente menor que a de leite de vaca com maltose 5% (p/v), após 30 minutos da sua administração em ratos Wistar adultos jovens. Nesse mesmo momento, a RG de leite de vaca com sacarose 5% (p/v) teve valor intermediário entre as outras duas refeições, mas não diferiu significativamente.
7. Houve RG significativamente mais alta de leite de vaca com sacarose em relação ao leite sem adição de carboidrato, ao tempo de 45 minutos após a infusão gástrica. A RG de leite com maltose 5% (p/v) ficou intermediária entre as outras duas refeições, sem diferença significativa.

## *6. Summary*

This study has the goals of establishing the gastric retentions of aqueous solutions of lactose, sucrose and maltose, all of them at 10% (w/v), and also the influence of associations between two of these sugars on the gastric retentions. Later on, it was studied this influence on gastric retention using sucrose or maltose on whole cow's milk.

It was used 120 Wistar male rats, aged from 8 to 10 weeks. The rats received a test meal (2 ml/100g weight) with a marker by orogastric route through a metal tube. The markers used were phenol red (6 mg/dl) in the sugars aqueous solutions and polyethylene glycol (PEG) 4000 (2 g/dl) in the cow's milk test meal. The gastric retention was measured by determining the amount of the marker staying in the stomach by spectrophotometry.

During the first phase of the study, 48 rats were distributed in 6 subgroups, each of them received test meal of aqueous solution of lactose 10% (L), sucrose 10% (S), maltose 10% (M), lactose 5% + sucrose 5% (LS), lactose 5% + maltose 5% (LM) and sucrose 5% + maltose 5% (SM) (w/v). The gastric retentions were determined 15 minutes after the infusion of test meal.

In the second phase it was used 72 rats which were equally distributed in 3 subgroups, according to the test meal: whole cow's milk without sugar addition, cow's milk plus sucrose 5% (w/v) and cow's milk plus maltose 5% (w/v). The determinations of gastric retentions were performed at 15, 30 and 45 minutes after the orogastric infusion, being 8 animals used for each time and each test meal.

In both phases of the study it was utilized the Kruskal-Wallis test, being  $\alpha = 10\%$ . Later, the multiple comparisons were calculated with  $\alpha = 1\%$  and  $2\%$ , respectively, to first and second phases.

There are significant differences between gastric retention of aqueous solutions of lactose and maltose (L x M), sucrose and maltose (S x M), sucrose and sucrose + maltose (S x SM), lactose and lactose + maltose (L x LM), lactose and sucrose + maltose (L x SM). The gastric retention of maltose plus lactose or maltose plus sucrose was significantly larger than those of lactose or sucrose at the same energetic density.

There were no differences among gastric retentions of cow's milk without sugar and those with addition of sucrose 5% or maltose 5%, 15 minutes after the administration of test meal. Thirty minutes later the administration, the gastric retention of whole cow's milk plus maltose 5% (median = 47,5%) was larger than that of cow's milk without additional sugar (median = 35,2%). There was tendency of larger gastric retention of cow's milk plus sucrose 5% than that of cow's milk without sugar but the difference was not significant. At the time of 45 minutes, the gastric retention of cow's milk plus sucrose 5% (median = 34,0%) was larger than that of cow's milk without additional sugar (median = 25,2%), and the gastric retention of cow's milk + maltose wasn't statistically different than those of the other two test meals. It was concluded that the gastric emptying of maltose 10% in aqueous solution is smaller than those of lactose or sucrose at the same energetic density. Yet, this effect is seen even when the maltose is associated with the other two disaccharide in the same solution. Probably, it is due to the high index of maltose energetic output which is dependent of its hydrolysis, keeping its regulatory capacity in delaying gastric emptying by mechanisms arising from the duodenum.

The maltose shows this effect on gastric emptying even when present in whole cow's milk at concentration of 5% thirty minutes after the orogastric administration of test meal. It doesn't modify the gastric emptying neither 15 minutes after the administration of test meals probably due to the effect of the other constituents of milk nor 45 minutes later, when solid components of the milk are predominant in the gastric contents.

## *7. Referências Bibliográficas*

- ASPIROZ, F. - Control of gastric emptying by gastric tone. Dig. Dis. Sci. 39 (Suppl.): 18S-19S, 1994.
- BARKER, G.R.; COCHRANE, G.McL.; CORBETT, G.A.; HUNT, J.N. & ROBERTS, S.K. - Actions of glucose and potassium chloride on osmoreceptors slowing gastric emptying. J. Physiol. 237: 183-186, 1974.
- BARKER, G.R.; COCHRANE, G.McL.; CORBETT, G.A.; DUFTON, J.F.; HUNT, J.N. & ROBERTS, S.K. - Glucose, glycine and diglycine in test meals as stimuli to a duodenal osmoreceptor slowing gastric emptying. J. Physiol. 283:341-346, 1978.
- BARNETT, A.J. & TAWAB, G.A. - A rapid method for the determination of lactose in milk and cheese. J. Sci. Food Agric. 8: 437-441, 1957.
- BATEMAN, D.N. - Effects of meal temperature and volume on the emptying of liquid from the human stomach. J. Physiol. 331: 461-467, 1982.
- BELANGERO, V.M.S. & COLLARES, E.F. - Esvaziamento gástrico e acidose metabólica. I. Estudo de um modelo experimental em ratos, empregando uma solução de cloreto de amônio por via orogástrica. Arq. Gastroent. S. Paulo 28, 145-150, 1991.
- BOLONDI, L.; BORTOLOTTI, M.; SANTI, V.; CALLETTI, T; GAIANI, S. & LABÒ, G. - Measurement of gastric emptying time by real-time ultrasonography. Gastroenterology 89: 752-759, 1985.
- BRASIL, M.R.L.; COLLARES, E.F. & SOARES, F.C. - Insulina e níveis das dissacaridases do intestino delgado do rato. Arq. Gastroent. S. Paulo 15: 141-145, 1978.



- BRENER, W.; HENDRIX, T.H. & MCHUGH, P.R. - Regulation of the gastric emptying of glucose. Gastroenterology 85: 76-82, 1983.
- BUENO, L. & FERRE, J. - Central regulation of intestinal motility by somatostatin and cholecystinin octapeptide. Science 216: 1427-1429, 1982.
- BURKE, V. & ANDERSON, C. - Normal digestive and absorptive functions of the small intestine. In: \_\_\_\_\_ - Pediatric Gastroenterology, Blackwele Scientific Publications, Oxford, 1975, p. 125-165.
- BURKS, T.F. - Actions of Drugs on Gastrointestinal Motility. In: JOHNSON, L.R. (Ed.) - Physiology of the Gastrointestinal Tract, Raven Press, New York, 1987, p. 723-743.
- BURKS, T.F.; GALLIGAN, J.J.; PORRECA, F. & BARBER, W.D. - Regulation of gastric emptying. Federation Proc. 44: 2897-2901, 1985.
- BURN-MURDOCH, R.A.; FISHER, M.A. & HUNT, J.N. - The slowing of gastric emptying by proteins in test meals. J.Physiol. 274: 477-485, 1978.
- CAMILLERI, M. & MALAGELADA, J-R. - Gastric motility in disease. In: AKKERMANS, L.M.A.; JOHNSON, A.G. & READ, N.W. (Eds) - Gastric and Gastroduodenal motility, Praeger Scientific, New York, 1984, p. 201-232.
- CAVELL, B. - Gastric emptying in infants fed human milk or infant formula. Acta Paediatr. Scand. 70: 639-641, 1981.
- CHEY, W.Y. & GUTIERREZ, J.G. - The endocrine control of gastrointestinal function. Adv. Intern. Med. 28: 61-84, 1978.

- CHRISTOFIDES, N.D.; LONG, R.G.; FITZPATRICK, M.L.; MCGREGOR, G.P. & BLOOM, S.R. - Effect of motilin on the gastric emptying of glucose and fat in humans. Gastroenterology 80:456-460, 1981.
- CHRISTOFIDES, N.D.; MODLIN, I.M.; FITZPATRICK, M.L & BLOOM, S.R. - Effect of motilin on the rate of gastric emptying and gut hormone release during breakfast. Gastroenterology 76:903-907, 1979.
- COLLARES, E.F.; BELANGERO, V.M.S. & SILVA, P.E.M.R.da - Gastric emptying of maltose, sucrose, lactose and lactulose in rats with ontogenic lactase deficiency. Brazilian J. Med. Biol. Res. 24: 539-542, 1991.
- COLLARES, E.F. & BRASIL, M.R.L. - Esvaziamento gástrico em crianças. I. Influência da temperatura de uma solução hidratante de uso oral. Arq. Gastroent. S. Paulo 18: 123-126, 1981.
- COLLARES, E.F. & SILVA, P.E.M.R.da - Esvaziamento gástrico. In: FAGUNDES-NETO, U.; WEHBA, J. & PENA, F.J. (Eds.) - Gastrenterologia Pediátrica, 2ª. Ed., Editora Médica e Científica Ltda, Rio de Janeiro, 1991, p. 107-112.
- COLLARES, E.F. & SOUZA, N.M. - Esvaziamento gástrico em crianças. II. Influência da osmolaridade da solução hidratante de uso oral. Arq. Gastroent. S. Paulo 19: 83-86, 1982.
- COOKE, A.R. & MOULANG, J. - Control of gastric emptying by amino acids. Gastroenterology 62: 528-532, 1972.
- COWLEY, D.J.; VERNON, P; JONES, T.; GLASS, H.I. & COX, A.G. - Gastric emptying of solids meals after truncal vagotomy and pyloroplasty in humans subjects. Gut 1:176-181, 1972.

- DAHLQVIST, A. & BORGSTRÖM, B. - Digestion and absorption of disaccharides in man. Biochem. J. 81: 411- 418, 1961.
- DAHLQVIST, A. & THOMSON, D.L. - The digestion and absorption of maltose and trehalose by the intact rat. Acta Physiol. Scand. 59: 111-125, 1963.
- DANIEL, E.; TOUGAS, G.; ALLESCHER, H-D.; VERGARA, P. & FOX-THRELKELD, J.A. - Mediators and Enteric Nerve Pathways Controlling Gastric Emptying. Dig. Dis. Sci. 39 (suppl.): 63S-68S, 1994.
- DEBAS, H.T.; FAROOQ, O. & GROSSMAN, M.I. - Inhibition of gastric emptying is a physiological action of cholecystokinin. Gastroenterology 68: 1211-1217, 1975.
- DOOLEY, C.P.; REZNICK, J.B. & VALENZUELA, J.E. - Variations in gastric and duodenal motility during gastric emptying of liquid meals in humans. Gastroenterology 87: 1114 - 1119, 1984.
- EHRLEIN, H.J. & AKKERMANS, L.M.A. - Gastric emptying. In: AKKERMANS, L.M.A.; JOHNSON, A.G & READ, N.W. (Eds.) - Gastric and Gastroduodenal Motility, Praeger Scientific, New York, 1984, p. 74-84.
- ELIAS, E.; GIBSON, G.J.; GREENWOOD, L.F.; HUNT, J.N. & TRIPP, J.H. - The slowing of gastric emptying by monosaccharides and disaccharides in test meals. J.Physiol. 194: 317-326, 1968.
- EMERSON, J.D. & STRENIO, J. - Box plots and batch comparasion. In: HOAGLIN, D.C.; MOSTELLER, F. & TUKEY, J.M. (Eds.) - Understanding Robust and Exploratory Data Analysis, John Wiley & Sons, New York, 1983, 58-96.

- GEORGE, J.D. - New clinical method for measuring the rate of gastric emptying: the double sampling test meal. Gut 9: 237-242, 1968.
- GRUNDY, D. & SCRATCHERD, T. - The role of the vagus and sympathetic nerves in the control of gastric motility. In: AKKERMANS, L.M.A.; JOHNSON, A.G. & READ, N.W. (Eds.) - Gastric and Gastroduodenal Motility, Praeger Scientific, New York, 1984, p. 21-33.
- GUPTA, M. & BRANS, Y. W. - Gastric retention in neonates. Pediatrics 62: 26-29, 1978.
- HEADING, R.C. - Methods based on gastric intubation; X - ray and ultrasound imaging methods; indirect techniques. In: AKKERMANS, L.M.A.; JOHNSON, A.G. & READ, N.W. (Eds.) - Gastric and Gastroduodenal motility, Praeger Scientific, New York, 1984, p. 131-147.
- HEADING, R.C. - Role and Integration of Mechanisms Controlling Gastric Emptying. Dig. Dis. Sci. 39 (Suppl.): 32S - 34S, 1994.
- HOROWITZ, M.; DENT, J.; FRASER, R.; SUN, W. & HEBBARD, G. - Role and Integration of Mechanisms controlling Gastric Emptying. Dig. Dis. Sci. 39 (Suppl.): 7S-13S, 1994.
- HUNT, J.N. - The viscosity of a test-meal. Its influence on gastric secretion and emptying. Lancet 1: 17-18, 1954.
- HUNT, J.N. - The site of receptors slowing gastric emptying in response to starch in test meals. J. Physiol. 154: 270-276, 1960.
- HUNT, J.N. - Does calcium mediate slowing of gastric emptying by fat in humans? Am. J. Physiol. 244: G89-G94, 1983a.

- HUNT, J.N. - Mechanisms and disorders of gastric emptying. Annu. Rev. Med. 34: 219-229, 1983b.
- HUNT, J.N. - Regulation of gastric emptying by neurohumoral factors and by gastric and duodenal receptors. In: DUBOIS, A. & CASTELL, D.O. (Eds.) - Esophageal and Gastric Emptying, C.R.C. Press Inc., Boca Raton, Florida, 1985, p. 65-71.
- HUNT, J.N. & KNOX, M.T. - Regulation of gastric emptying. In: CODE, C.F.(Ed.) - Handbook of Physiology, sect. 6, v. IV, American Physiology Society, Washington, 1968, p.1917-1935.
- HUNT, J.N. & KNOX, M.T. - The slowing of gastric emptying of four strong acids and three weak acids. J. Physiol. 222: 187-193, 1972.
- HUNT, J.N. & MACDONALD, I. - The influence of volume on gastric emptying. J. Physiol. 126: 459-474, 1954.
- HUNT, J.N. & PATHAK, J.D. - The osmotic effects of some simple molecules and ions on gastric emptying. J.Physiol. 154: 254-269, 1960.
- HUNT, J.N. & RAMSBOTTOM, N. - Effect of gastrin II on gastric emptying and secretion during a test meal. Brit. Med. J. 4: 386-387, 1967.
- HUNT, J.N.; SMITH, J.L. & JIANG, C.L. - Effect of meal volume and energy density on the gastric emptying of carbohydrates. Gastroenterology 89: 1326-1330, 1985.
- HUNT, J.N. & SPURREL, W.R. - The pattern of emptying of the human stomach. J. Physiol. 113: 157-168, 1951.

- HUNT, J.N. & STUBBS, D.F. - The volume and energy content of meals as determinants of gastric emptying. J. Physiol. 245: 209-225, 1975.
- HUSBAND, J. & HUSBAND, P. - Gastric emptying of water and glucose solutions in the newborn. Lancet 2: 409-411, 1969.
- HUSBAND, J.; HUSBAND, P. & MALLINSON, C.N. - Gastric emptying of starch meals in the newborn. Lancet 2: 290-292, 1970.
- ITOH, Z. - Hormones, peptides, opioids and prostaglandins in normal gastric contractions. In: AKKERMANS, L.M.A.; JOHNSON, A.G. & READ, N.W. (Eds) - Gastric and Gastroduodenal Motility, Praeger Scientific, New York, 1984, p. 41-59.
- IVEY, K.J. & SCHEDL, H.P. - Gastric nonabsorbable indicators for studies in man. Gastroenterology 59: 234-239, 1970.
- KELLY, K.A. - Gastric emptying of liquids and solids: roles of proximal and distal stomach. Am. J. Physiol. 239: G71-G76, 1980.
- KELLY, K.A. - Motility of the stomach and gastroduodenal junction. In: JOHNSON, L.R.(Ed.) - Physiology of the Gastrointestinal Tract, Raven Press, New York, 1981, p. 393-410.
- KOLDOVSKY, O. - Developmental, dietary and hormonal control of intestinal disaccharidases in mammals (including man). In: RANDLE, P.J.; WHEALAN, W.J. & STEINER, D.F. (Eds.) - Carbohydrate Metabolism and its Disorders, v.3, Academic Press, London, 481-522, 1981.
- KRAUSE, M.V. & MAHAN, L.K. - Nutrição na Infância. In: \_\_\_\_\_ - Alimentos, Nutrição e Dietoterapia, 6a Ed., Livraria Roca Ltda, São Paulo, 1985, p. 327-355.

- LEACH, C. - Tests for several independent samples - categorical explanatory variable. In: Introduction To Statistics. A Non-parametric Approach for the Social Sciences, John Wiley & Sons, New York, 1979, p. 148-166.
- LEICHTER, J. - Comparison of whole milk and skim milk with aqueous lactose solution in lactose tolerance testing. Am. J. Clin. Nutr. 26: 393-396, 1973.
- LIDDLE, R.A.; MORITA, E.T.; CONRAD, C.K. & WILLIAMS, J.A. - Regulation of gastric emptying in humans by cholecystokinin. J. Clin. Invest. 77: 992-996, 1986.
- LIDDLE, R.A.; GERTZ, B.J.; KANAYAMA, S.; BECCARIA, L.; COKER, L.D.; TURNBULL, T.A. & MORITA, E.T. - Effects of a novel cholecystokinin (CCK) receptor antagonist, MK-329, on gallbladder contraction and gastric emptying in humans. Implications for the physiology of CCK. J. Clin. Invest. 84: 1220-1225, 1989.
- LONG, W.B. & WEISS, J.B. - Rapid gastric emptying of fatty meals in pancreatic insufficiency. Gastroenterology 67: 920-925, 1974.
- MACHADO, F. de A. & COLLARES, E.F. - Esvaziamento gástrico de sacarose e maltose e os níveis das respectivas dissacaridases na mucosa do intestino delgado de ratos adultos. Arq. Gastroenterol. 31: 57-62, 1994.
- MACHADO, N.C.; COLLARES, E.F.; TRONCON, L.E. de A. & MACEDO, A.S. - Esvaziamento gástrico em crianças. V. Efeito da substituição da glicose por sacarose em uma solução para hidratação oral. Arq. Gastroent. S. Paulo 23: 112-117, 1986.

- MALAWER, S.J. & POWELL, D.W. - An improved turbidimetric analysis of polyethylene glycol utilizing an emulsifier. Gastroenterology 53: 250-256, 1967.
- MALLINSON, C.N. - Effect of pancreatic insufficiency and intestinal lactase deficiency on the gastric emptying of starch and lactose. Gut 9: 737, 1968.
- McCALLUM, R.W. - Diagnosis of gastric motility disorders. In: CHAMPION, M.C. & McCALLUM, R.W. (Ed.) - Physiology, Diagnosis & Therapy in GI motility disorders- Proceedings of a symposium in Chicago, USA, The Medicine Publishing Foundation, 1987, p. 61-70.
- McHUGH, P.R. & MORAN, T.H. - Calories and gastric emptying: a regulatory capacity with implications for feeding. Am. J. Physiol. 236: R254-R260, 1979.
- MEEROFF, J.C.; GO, V.L.W. & PHYLLIPS, S. - Control of gastric emptying by osmolality of duodenal contents in man. Gastroenterology 68: 1144-1151, 1975.
- MEYER, J. - Motility of the stomach and gastroduodenal junction. In: JOHNSON, L.R. (Ed.) - Physiology of the Gastrointestinal Tract, Raven Press, New York, 1987, p. 613-629.
- MINAMI, H. & McCALLUM, R.W. - The physiology and pathophysiology of gastric emptying in humans. Gastroenterology 86: 1592-1610, 1984.
- MORAN, T.H. & McHUGH, P.R. - Distinctions among three sugars in their effects on gastric emptying and satiety. Am. J. Physiol. 241: R25-R30, 1981.
- NIMMO, W.S. - Effect of anaesthesia on gastric motility and emptying. Br. J. Anaesth. 56: 29-36, 1984.



- NOMPLEGGI, D.; MYERS, L.; CASTELL, D.O. & DUBOIS, A. - Effect of a prostaglandin E2 analog on gastric emptying and secretion in Rhesus monkeys. J. Pharmacol. Exp. Ther. 212: 491 - 495, 1980.
- NYLANDER, B. & MATTSSON, O. - Effect of 16,16 - Dimethyl PGE2 on gastric emptying and intestinal and intestinal transit of a barium-food test meal in man. Scand. J. Gastroenterol. 10: 289 - 292, 1975.
- OUYANG, A. & COHEN, S. - Effects of hormones on gastrointestinal motility. Med. Clin. N. Am. 65: 1111-1127, 1981.
- PENSTON, J.G. & WORMSLEY, K.G. - The effects of prostaglandins on gastric emptying. Scand. J. Gastroenterol. 24 (suppl.164): 127-132, 1989.
- PORRECA, F. & BURKS, T.F. - Centrally administered bombesin affects gastric emptying and small and large bowel transit in the rat. Gastroenterology 85: 313-317, 1983.
- RÄIHÄ, N. C. R. - Nutritional Proteins in Milk and the Protein Requirement of normal infants. Pediatrics 75 (suppl): 136-141, 1985.
- RAYBOULD, H.E.; ZITTEL, T.T.; HOLZER, H.H.; KENT LLOYD, K.C. & MEYER, J.H. - Gastroduodenal Sensory Mechanisms and CCK in Inhibition of Gastric Emptying in Response to a Meal. Dig. Dis. Sci. 39 (Suppl): 41S-43S, 1994.
- READ, N.W. - Influences on gastric and intestinal motor activity caused by events occurring at distant parts of the gut. In: AKKERMANS, L.M.A.; JOHNSON, A.G & READ, N.W. (Eds.) - Gastric and Gastroduodenal Motility, Praeger Scientific, New York, 1984, p. 60-73.

- READ, N. & HOUGHTON, L.A. - Physiology of gastric emptying and pathophysiology of gastroparesis. Med. Clin. N. Am. 65: 359-373, 1989.
- REBOCHO, D.D.E. - Métodos Químicos e Físicos para Análise de Alimentos. Normas Analíticas do Instituto Adolfo Lutz, Vol. 1, São Paulo, Instituto Adolfo Lutz, 1976, p. 158-159.
- REDDY, V. & PERSHAD, J. - Lactase deficiency in Indians. Am. J. Clin. Nutr. 25: 114-119, 1972.
- ROMAN, C. & GONELLA, J. - Extrinsic control of digestive tract motility. In: JOHNSON, L.R. (Ed.) - Physiology of the Gastrointestinal Tract, Raven Press, New York, 1987, p. 507-553.
- RUBINO, A.; ZIMBALATTI, F. & AURICCHIO, S. - Intestinal disaccharidase activities in adult and suckling rats. Biochim. Biophys. Acta 92: 305-311, 1964.
- RUPPIN, H.; DOMSCHKE, S.; DOMSCHKE, W.; WÜNSCH, E.; JAEGER, E. & DEMLING, L. - Effects of 13-Nle-Motilin in man - Inhibition of Gastric Evacuation and Stimulation of Pepsin Secretion. Scand. J. Gastroenterol. 10: 199-202, 1975.
- RUWART, M.J.; KLEPPER, M.S. & RUSH, B.D. - PGI<sub>2</sub> inhibits gastric emptying and small intestinal transit. Gastroenterology 78: 1248, 1980.
- SHEINER, H.J. - Gastric emptying tests in man. Gut 16: 235-247, 1975.
- SIEGEL, M.; KRANTZ & LEBENTHAL, E. - Effect of fat and carbohydrate composition on the gastric emptying of isocaloric feedings in premature infants. Gastroenterology 89: 785-790, 1985.

- SIEGEL, S; LEBENTHAL, E & KRANTZ, B - Effect of caloric density on gastric emptying in premature infants. J. Pediat. 104: 118-122, 1984.
- SIEGEL, S. - O caso de K amostras independentes. In: \_\_\_\_\_ Estatística não-paramétrica, McGraw-Hill do Brasil, S. Paulo, 1979, p. 197-219.
- STARK, M.E. & SZURSZEWSKI, J.H. - Role of nitric oxide in gastrointestinal and hepatic function and disease. Gastroenterology 103: 1928-1949, 1992.
- STRUNZ, U.T. & GROSSMAN, M.I. - Effect of intragastric pressure on gastric emptying and secretion. Am. J. Physiol. 234: E552-E555, 1978.
- SUN, W.M.; HOUGHTON, L.A.; READ, N.W.; GRUNDY, D.G. & JOHNSON, A.G. - Effect of meal temperature on gastric emptying of liquids in man. Gut 29: 302-305, 1988.
- TOMASINI, J.T. & DOBBINS, W.O. - Intestinal mucosal morphology during water and electrolyte absorption. A light and electron microscopic study. Dig. Dis. 15: 226-238, 1970.
- TRIADOU, N.; BATAILLE, J. & SCHMITZ, J. - Longitudinal study of the human intestinal brush border membrane proteins. Distribution of the main disaccharidases and peptidases. Gastroenterology 85: 1326-1332, 1983.
- TRONCON, L.E.de A. & IAZIGI, N. - Effect of test meal temperature on the gastric emptying of liquids. Brazilian J. Med. Biol. Res. 21: 57-60, 1988.
- TRONCON, L.E.de A.; OLIVEIRA, R.B.; COLLARES, E.F. & PADOVAN, W. - Gastric emptying of lactose and glucose-galactose in patients with low intestinal lactase activity. Arq. Gastroent. S. Paulo 20: 8-12, 1983.

- TROUT, D.L. & BERNSTEIN, P.A. - Intake and Gastric emptying of mono- versus disaccharides by rats. J. Nutr. 116: 1682-1693, 1986.
- VANTRAPPEN, G. - Methods to Study Gastric Emptying. Dig. Dis. Sci. 39 (Suppl.): 91S-94S, 1994
- WEISBRODT, N.W. - Gastric Motility. In: JOHNSON, L.R. (Ed.) - Gastrointestinal Physiology, The C. V. Mosby Co., St. Louis, 1981, p. 22-29.
- WEISBRODT, N.W. - Basic control mechanisms. In: AKKERMANS, L.M.A.; JOHNSON, A.G & READ, N.W. (Eds.) - Gastric and Gastroduodenal Motility, Praeger Scientific, New York, 1984, p. 3-20.
- WELCH, I.McL.; CUNNINGHAM, K.M. & READ, N.W. - Regulation of gastric emptying by ileal nutrients in humans. Gastroenterology 94: 401-404, 1988.
- WELSH, J.D. & HALL, W.H. - Gastric emptying of lactose and milk in subjects with lactose malabsorption. Dig. Dis. 22: 1060-1063, 1977.

8. *Anexos*

**TABELA I:** Resultados da composição de gordura (% v/v) e de lactose (g/dl) nas amostras de leite integral utilizadas nos experimentos. A retenção gástrica das amostras 1-4 foi avaliada no tempo de 15 minutos, 5-8 no tempo de 30 minutos e 9-11 no tempo de 45 min. após infusão.

AMOSTRAS	GORDURA %(v/v)	LACTOSE (g/dl)
1	3,5	3,6
2	3,0	4,3
3	3,3	4,7
4	3,4	4,2
5	3,9	3,9
6	3,0	4,5
7	2,8	4,6
8	3,5	4,3
9	2,8	4,7
10	3,7	5,0
11	2,8	4,7
X	3,24	4,41
S	0,39	0,40
EPM	0,12	0,12
MEDIANA	3,30	4,50

**TABELA II:** Valores individuais, médias (X), desvios-padrões (S), erros padrões das médias (EPM) e medianas referentes aos pesos (g) de ratos Wistar machos com 8 a 10 semanas de vida, antes e após jejum, ao volume utilizado nas refeições de prova e às retenções gástricas (RG) ao tempo de 15 minutos. Refeição de prova utilizada = solução de lactose a 10% no volume de 2 ml/ 100g de peso do animal.

Nº DO ANIMAL	PESO (g)	PESO DE JEJUM (g)	VOLUME (ml)	R.G. (%)
1	225	210	4,2	34,7
2	236	220	4,4	40,9
3	237	218	4,4	43,9
4	229	210	4,2	30,5
5	243	224	4,4	39,3
6	214	198	4,0	26,7
7	236	215	4,2	45,1
8	215	199	4,0	34,6
X	229,40	211,70	4,20	36,96
S	10,60	9,40	0,17	6,47
EPM	3,75	3,32	0,06	2,29
MEDIANA	232,50	212,50	4,20	37,00

**TABELA III:** Valores individuais, médias (X), desvios-padrões (S), erros padrões das médias (EPM) e medianas referentes aos pesos (g) de ratos Wistar machos com 8-10 semanas de vida, antes e após jejum, aos volumes utilizados nas refeições de prova e às retenções gástricas (RG) ao tempo de 15 minutos. Refeição de prova utilizada = Solução de sacarose a 10% no volume de 2ml/100g de peso do animal.

Nº DO ANIMAL	PESO (g)	PESO DE JEJUM (g)	VOLUME (ml)	R.G. (%)
9	245	222	4,4	42,2
10	255	232	4,6	31,9
11	265	243	4,8	32,9
12	229	212	4,2	41,3
13	260	239	4,8	32,5
14	258	236	4,8	41,8
15	260	235	4,6	51,4
16	250	231	4,6	49,7
X	252,70	231,20	4,50	40,46
S	11,46	9,94	0,28	7,60
EPM	4,05	3,51	0,10	2,69
MEDIANA	256,50	233,50	4,60	41,50



**TABELA IV:** Valores individuais, médias (X), desvios-padrões (S), erros padrões das médias (EPM) e medianas referentes aos pesos (g) de ratos Wistar machos com 8 a 10 semanas de vida, antes e após jejum, aos volumes utilizados nas refeições de prova e às retenções gástricas (RG) ao tempo de 15 minutos. Refeição de prova utilizada = solução de maltose a 10% no volume de 2 ml/100 g de peso do animal.

Nº DO ANIMAL	PESO (g)	PESO DE JEJUM (g)	VOLUME (ml)	R.G. (%)
17	277	245	4,8	49,5
18	250	225	4,4	69,2
19	232	208	4,2	50,3
20	244	220	4,2	48,8
21	260	240	4,8	54,1
22	245	222	4,4	60,4
23	210	198	4,0	58,1
24	227	205	4,0	53,4
X	243,12	220,37	4,35	55,47
S	20,58	16,50	0,32	6,89
EPM	7,28	5,83	0,11	2,43
MEDIANA	244,50	221,00	4,30	53,70

**TABELA V:** Valores individuais, médias (X), desvios-padrões (S), erros padrões das médias (EPM) e medianas referentes aos pesos ((g) de ratos Wistar machos com 8 a 10 semanas de vida, antes e após jejum, ao volume utilizado nas refeições de prova e às retenções gástricas (RG) ao tempo de 15 minutos. Refeição de prova utilizada = solução de lactose a 5% + sacarose 5% no volume de 2 ml/100 g de peso.

<b>Nº DO ANIMAL</b>	<b>PESO (g)</b>	<b>PESO DE JEJUM (g)</b>	<b>VOLUME (ml)</b>	<b>R.G. (%)</b>
25	245	223	4,4	40,9
26	228	203	4,0	52,9
27	268	241	4,8	35,3
28	220	199	4,0	46,3
29	256	234	4,6	45,5
30	252	229	4,6	52,7
31	230	209	4,2	43,4
32	232	208	4,2	43,4
X	241,37	218,25	4,35	45,05
S	16,48	15,57	0,30	5,85
EPM	5,83	5,50	0,11	2,07
MEDIANA	238,50	216,00	4,30	44,40

**TABELA VI:** Valores individuais, médias (X), desvios-padrões (S), erros padrões das médias (EPM) e medianas referentes aos pesos (g) de ratos Wistar machos de 8 a 10 semanas de vida, antes e após jejum, ao volume utilizado nas refeições de prova e às retenções gástricas (RG) ao tempo de 15 minutos. Refeição de prova utilizada = solução de lactose a 5% + maltose 5% no volume de 2 ml/100 g de peso do animal.

<b>Nº DO ANIMAL</b>	<b>PESO (g)</b>	<b>PESO DE JEJUM (g)</b>	<b>VOLUME (ml)</b>	<b>R.G. (%)</b>
33	244	220	4,4	47,9
34	246	218	4,4	55,8
35	238	215	4,4	50,7
36	248	220	4,4	43,9
37	223	203	4,0	57,2
38	265	238	4,8	55,0
39	270	242	4,8	37,8
40	268	242	4,8	46,3
X	250,25	224,75	4,50	49,32
S	16,38	14,29	0,28	6,67
EPM	5,79	5,05	0,10	2,36
MEDIANA	247,00	220,00	4,40	49,30

**TABELA VII:** Valores individuais, médias (X), desvios-padrões (S), erros padrões das médias (EPM) e medianas referentes aos pesos (g) de ratos Wistar machos com 8 a 10 semanas de vida, antes e após jejum, ao volume utilizado nas refeições de prova e às retenções gástricas (RG) ao tempo de 15 minutos. Refeição de prova utilizada = solução de sacarose a 5% + maltose 5% no volume de 2 ml/100 g de peso do animal.

Nº DO ANIMAL	PESO (g)	PESO DE JEJUM (g)	VOLUME (ml)	R.G. (%)
41	234	208	4,2	43,3
42	275	248	5,0	55,5
43	236	210	4,2	51,0
44	260	236	4,8	61,2
45	262	238	4,8	53,3
46	240	216	4,4	61,1
47	234	212	4,2	59,9
48	237	215	4,2	53,0
X	247,25	222,87	4,47	54,79
S	15,97	15,34	0,33	6,09
EPM	5,65	5,42	0,12	2,15
MEDIANA	238,50	215,50	4,30	54,40

**TABELA IX:** Valores individuais, médias (X), desvios-padrões (S), erros padrões das médias (EPM) e medianas referentes aos pesos (g) de ratos Wistar machos de 8 a 10 semanas de vida, antes e após jejum, ao volume utilizado nas refeições de prova e às retenções gástricas (RG) ao tempo de 15 min. Refeição de prova utilizada = leite de vaca integral no volume de 2 ml/ 100 g de peso do animal.

Nº DO ANIMAL	PESO (g)	PESO DE JEJUM (g)	VOLUME (ml)	R.G. (%)
49	251	218	4,4	47,6
50	246	227	4,6	57,3
51	228	209	4,2	56,7
52	248	225	4,4	63,4
53	235	210	4,2	60,4
54	235	209	4,2	47,2
55	244	215	4,2	69,4
56	236	211	4,2	62,9
X	240,37	215,50	4,30	58,11
S	7,98	7,21	0,15	7,71
EPM	2,82	2,55	0,05	2,72
MEDIANA	240,00	213,00	4,20	58,85

**TABELA X:** Valores individuais, médias (X), desvios-padrões (S), erros padrões das médias (EPM) e medianas referentes aos pesos (g) de ratos Wistar machos de 8 a 10 semanas de vida, antes e após jejum, ao volume utilizado nas refeições de prova e às retenções gástricas (RG) ao tempo de 15 minutos. Refeição de prova utilizada = leite de vaca integral + sacarose 5% no volume de 2 ml/ 100 g de peso do animal.

Nº DO ANIMAL	PESO (g)	PESO DE JEJUM (g)	VOLUME (ml)	R.G. (%)
57	243	215	4,2	65,9
58	236	212	4,2	46,3
59	244	225	4,4	61,0
60	236	211	4,2	53,0
61	238	212	4,2	60,5
62	240	213	4,2	67,9
63	235	218	4,4	54,8
64	235	216	4,4	64,4
X	238,37	215,25	4,27	59,22
S	3,58	4,59	0,10	7,37
EPM	1,26	1,62	0,03	2,60
MEDIANA	237,00	214,00	4,20	60,70

**TABELA XI:** Valores individuais, médias (X), desvios-padrões (S), erros padrões das médias (EPM) e medianas referentes aos pesos (g) de ratos Wistar machos com 8 a 10 semanas de vida, antes e após jejum, ao volume utilizado nas refeições de prova e às retenções gástricas (RG) ao tempo de 15 minutos. Refeição de prova utilizada = leite de vaca integral + maltose a 5% no volume de 2 ml/100 g de peso do animal.

Nº DO ANIMAL	PESO (g)	PESO DE JEJUM (g)	VOLUME (ml)	R.G. (%)
65	268	243	4,8	69,2
66	236	209	4,2	48,8
67	238	215	4,2	66,7
68	234	215	4,2	72,5
69	238	213	4,2	56,8
70	245	216	4,4	56,8
71	270	242	4,8	67,4
72	236	215	4,2	68,1
X	245,62	221,00	4,37	63,29
S	14,79	13,45	0,27	8,15
EPM	5,23	4,75	0,09	2,88
MEDIANA	238,00	215,00	4,20	67,05

**TABELA XII:** Valores individuais, médias (X), desvios-padrões (S), erros padrões das médias (EPM) e medianas referentes aos pesos (g) de ratos Wistar machos com 8 a 10 semanas de vida, antes e após jejum, ao volume utilizado nas refeições de prova e às retenções gástricas (RG) ao tempo de 30 minutos. Refeição de prova utilizada = leite de vaca integral no volume de 2 ml/100 g de peso do animal.

<b>Nº DO ANIMAL</b>	<b>PESO (g)</b>	<b>PESO DE JEJUM (g)</b>	<b>VOLUME (ml)</b>	<b>R.G. (%)</b>
73	240	213	4,2	61,8
74	280	253	5,0	30,7
75	282	255	5,0	41,4
76	258	235	4,6	32,2
77	275	247	5,0	31,5
78	273	253	5,0	39,9
79	258	230	4,6	25,7
80	244	217	4,4	38,3
X	263,75	237,87	4,72	37,69
S	16,17	16,73	0,32	11,12
EPM	5,72	5,91	0,11	3,93
MEDIANA	265,50	241,00	4,80	35,20



**TABELA XIII:** Valores individuais, médias (X), desvios-padrões (S), erros padrões das médias (EPM) e medianas referentes aos pesos (g) de ratos Wistar machos de 8 a 10 semanas de vida, antes e após jejum, ao volume utilizado nas refeições de prova e às retenções gástricas (RG) ao tempo de 30 minutos. Refeição de prova utilizada = leite de vaca integral + sacarose 5% no volume de 2 ml/100 g de peso do animal.

Nº DO ANIMAL	PESO (g)	PESO DE JEJUM (g)	VOLUME (ml)	R.G. (%)
81	243	222	4,4	60,8
82	270	247	5,0	48,7
83	277	255	5,0	32,6
84	276	253	5,0	40,4
85	252	229	4,6	40,8
86	260	230	4,6	28,5
87	258	238	4,8	59,8
88	265	241	4,8	46,6
X	262,87	239,37	4,77	44,78
S	12,15	11,89	0,22	11,65
EPM	4,29	4,20	0,08	4,12
MEDIANA	262,50	239,50	4,80	43,70

**TABELA XIV:** Valores individuais, médias (X), desvios-padrões (S), erros padrões das médias (EPM) e medianas referentes aos pesos (g) de ratos Wistar machos de 8 a 10 semanas de vida, antes e após jejum, ao volume utilizado nas refeições de prova e às retenções gástricas (RG) ao tempo de 30 minutos. Refeição de prova utilizada = leite de vaca integral + maltose a 5% no volume de 2 ml/100 g de peso do animal.

<b>Nº DO ANIMAL</b>	<b>PESO (g)</b>	<b>PESO DE JEJUM (g)</b>	<b>VOLUME (ml)</b>	<b>R.G. (%)</b>
89	236	216	4,4	68,2
90	268	240	4,8	53,5
91	268	239	4,8	35,7
92	258	238	4,8	44,9
93	268	241	4,8	43,6
94	250	228	4,6	49,8
95	250	228	4,6	45,2
96	250	229	4,6	71,9
X	256,00	232,37	4,67	51,61
S	11,61	8,67	0,15	12,53
EPM	4,10	3,06	0,05	4,43
MEDIANA	254,00	233,50	4,70	47,50

**TABELA XV:** Valores individuais, médias (X), desvios-padrões (S), erros padrões das médias (EPM) e medianas referentes aos pesos (g) de ratos Wistar machos de 8 a 10 semanas de vida, antes e após jejum, ao volume utilizado nas refeições de prova e às retenções gástricas (RG) ao tempo de 45 minutos. Refeição de prova utilizada = leite de vaca integral no volume de 2 ml/100 g de peso do animal.

Nº DO ANIMAL	PESO (g)	PESO DE JEJUM (g)	VOLUME (ml)	R.G. (%)
97	240	218	4,4	32,6
98	243	221	4,4	22,6
99	248	230	4,6	34,1
100	247	225	4,4	22,0
101	253	231	4,6	26,9
102	243	218	4,4	27,3
103	265	236	4,8	17,7
104	273	247	5,0	23,6
X	251,50	228,25	4,57	25,86
S	11,69	9,97	0,22	5,52
EPM	4,13	3,52	0,08	1,95
MEDIANA	247,50	227,50	4,50	25,25

**TABELA XVI:** Valores individuais, médias (X), desvios-padrões (S), erros padrões das médias (EPM) e medianas referentes aos pesos (g) de ratos Wistar machos de 8 a 10 semanas de vida, antes e após jejum, ao volume utilizado nas refeições de prova e às retenções gástricas (RG) ao tempo de 45 minutos. Refeição de prova utilizada = leite de vaca integral + sacarose 5% no volume de 2 ml/100 g de peso do animal.

<b>Nº DO ANIMAL</b>	<b>PESO (g)</b>	<b>PESO DE JEJUM (g)</b>	<b>VOLUME (ml)</b>	<b>R.G. (%)</b>
105	246	225	4,4	37,3
106	230	207	4,2	34,9
107	246	225	4,4	27,5
108	245	221	4,4	33,1
109	250	224	4,4	26,0
110	260	240	4,8	38,5
111	256	231	4,6	31,0
112	270	248	5,0	49,2
X	250,37	227,62	4,52	34,71
S	11,90	12,40	0,26	7,31
EPM	4,21	4,38	0,09	2,58
MEDIANA	248,00	225,00	4,40	34,00

**TABELA XVII:** Valores individuais, médias (X), desvios-padrões (S), erros padrões das médias (EPM) e medianas referentes aos pesos (g) de ratos Wistar machos de 8 a 10 semanas de vida, antes e após jejum, ao volume utilizado nas refeições de prova e às retenções gástricas (RG) ao tempo de 45 minutos. Refeição de prova utilizada = leite de vaca integral + maltose 5% no volume de 2 ml/100 g de peso do animal.

Nº DO ANIMAL	PESO (g)	PESO DE JEJUM (g)	VOLUME (ml)	R.G. (%)
113	231	213	4,2	43,7
114	238	215	4,2	31,3
115	280	255	5,0	34,8
116	243	224	4,4	19,1
117	258	235	4,6	36,9
118	268	245	4,8	20,2
119	260	238	4,8	31,1
120	273	245	4,8	37,5
X	256,37	233,75	4,60	31,82
S	17,51	15,12	0,30	8,50
EPM	6,19	5,35	0,11	3,00
MEDIANA	259,00	236,50	4,70	33,00