



11217  
26  
24

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

EVALUACION DE LA GASTRINA EN EL SUERO  
MATERNO DEL RECIEN NACIDO Y EN EL LIQUIDO  
AMNIOTICO DURANTE EL PARTO

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**TRABAJO DE TESIS  
PARA OBTENER EL GRADO DE  
ESPECIALIDAD DE GINECOLOGIA Y  
OBSTETRICIA**

PRESENTADO POR:  
**SEBASTIAN CARRANZA LIRA**

TUTOR: M. EN C. CARLOS E. MORAN VILLOTA

SECCION DE GINECOLOGIA ENDOCRINA Y UNIDAD  
DE INVESTIGACION EN ENDOCRINOLOGIA  
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA  
LUIS CASTELAZO AYALA  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

MEXICO, D. F.

1991





Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

Abreviaturas .....	1
Introducción .....	2
Objetivos .....	4
Planteamiento general del problema .....	5
Hipótesis .....	6
Material y métodos .....	7
Resultados .....	9
Discusión .....	10
Tablas y gráficas .....	11
Referencias .....	16

## ABREVIATURAS

**DCP** Desproporción cefalopélvica

**G** Gastrina

**SFA** Sufrimiento fetal agudo

**PSS** Prueba sin estrés

**PTO** Prueba de tolerancia a la oxitocina

## I N T R O D U C C I O N

En 1905 Edkins observó que la Gastrina (G) era capaz de estimular la secreción gástrica (1).

Se han detectado células que contienen G en el duodeno fetal humano entre las diez y once semanas de gestación, utilizando diversas técnicas de radioinmunoanálisis e inmunocitoquímica. La G se ha localizado en las células G de la mucosa antral y duodenal (1-3). De la G se conocen tres isohormonas: La G grande (G 34) con 34 aminoácidos, la G pequeña (G 17) que contiene 17 aminoácidos de la terminal carboxilo de la G 34 y la minigastrina (G 14) con 13 aminoácidos en la misma terminal, con un triptofano adicional. Aunque estas tres isohormonas tienen actividad biológica, tanto en su forma sulfatada (G 11) como en la no sulfatada (G 1), la G 17 es la fisiológicamente más importante, ya que constituye el 95% de la G antral (1-5).

Los niveles maternos de G son considerablemente menores que los del neonato (3-9). Como las concentraciones de G son similares en la arteria y la vena umbilical, esto hace inferir que la G del suero del cordón umbilical es de origen fetal (5). El análisis cromatográfico de la G fetal muestra predominio de la G duodenal (G 34), en contraste con la G antral (G 17) que predomina en el adulto. El significado funcional de estas observaciones es aún desconocido, pero se presupone un cierto efecto sobre el desarrollo del tubo gastrointestinal fetal (3-5).

Actualmente hay controversias sobre la funcionalidad del mecanismo de regulación ácido gástrico-G en el neonato. Cabe decir que no se sabe el significado de las diversas formas de G al nacimiento, ni la interrelación entre el ácido gástrico, la G y los receptores de G, con el proceso de maduración del tubo digestivo (3-4). En informes recientes se han propuesto que algunas hormonas gastrointestinales pueden influir en el desarrollo del intestino delgado. El aumento de estas hormonas en los primeros días de vida pudiera servir de modulador en los cambios que sufre el intestino delgado en el período perinatal (9-10). Se ha observado también que el tipo de alimentación en esta época puede alterar el perfil hormonal y metabólico en neonatos de seis días de nacidos (10-11).

Se sabe que en los estados de tensión emocional intensa puede haber manifestaciones de náusea, vómito, aumento del peristaltismo e incremento de la secreción gástrica, como respuesta a estímulos neuronales y hormonales, sin que se conozca del todo la participación de las hormonas gastrointestinales en este tipo de respuesta (5,12). En un estudio se produjeron condiciones de estrés físico y psicológico intenso, con el objeto de medir las alteraciones que sufren algunos péptidos en dichas circunstancias y poder precisar su función en los padecimientos relacionados al estrés; este trabajo demostró que existía un incremento en la producción de secretina (13).

El embarazo es un estado que implica la adaptación a diversos cambios fisiológicos para poder mantener la homeostasis madre-feto. Cuando por algún evento morboso se rompe dicha homeostasis

se puede presentar un estrés intenso que puede repercutir sobre ambos. No se conocen los cambios que presenta la G en esta etapa en condiciones de estrés (14-15).

Cabe mencionar que existen dos estudios que han valorado los niveles de G en el momento del parto o cesàrea, habiendo encontrado elevaciones de los niveles de esta hormona durante el parto, pero no así en la cesàrea (16-17).

## PLANTEAMIENTO GENERAL DEL PROBLEMA

¿ Los niveles de G se modifican en situaciones de estrés materno fetal durante el parto ?

## **O B J E T I V O S**

**Evaluar los cambios de la G durante el parto, de acuerdo a la vía y características de la resolución del embarazo.**



## HIPOTESIS

Los niveles de G se modifican en situaciones de estrés materno-fetal durante el parto.

## M A T E R I A L Y M E T O D O S

El estudio se realizó en la Sección de Ginecología Endocrina, en la Unidad Tocoquirúrgica y la Unidad de Investigación en Endocrinología del Hospital de Gineco-Obstetricia Luis Castelazo Ayala del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Se estudiaron 4 grupos de por lo menos 7 pacientes cada uno:

### Criterios de inclusión:

#### Grupo I

- 1) Pacientes de 20 a 35 años
- 2) Clínicamente sanas
- 3) Embarazo mayor de 37 semanas
- 4) Con trabajo de parto, con producto en presentación cefálica y parto eutócico.

#### Grupo II

Puntos 1,2 y 3 igual que grupo I

- 4) Con producto en presentación cefálica, prueba de trabajo de parto fallida por desproporción cefalopélvica y resolución por cesárea.

#### Grupo III

Puntos 1,2 y 3 igual que grupo I

- 4) Pacientes con trabajo de parto, que presentan sufrimiento fetal agudo y el cual se resuelve por cesárea.

Quedando definido el sufrimiento fetal ya sea por registro cardiotocográfico alterado ( prueba sin estrés no reactiva con datos de compromiso de cordón o prueba de tolerancia a la oxitocina positiva ), así como presencia de líquido amniótico meconial con variaciones de la frecuencia cardíaca fetal.

#### Grupo IV (testigo)

Puntos 1,2 y 3 igual que grupo I

- 4) Pacientes con dos o más cesáreas previas, sin trabajo de parto, programadas para cesárea iterativa.

### Criterios de exclusión:

Pacientes con otras patologías a las mencionadas o que estuvieran tomando algún tipo de fármacos antes del parto.

Se tomaron muestras de sangre materna y del cordón umbilical, así como de líquido amniótico, en el momento del parto o durante la

Cesárea. Las muestras de sangre y de líquido amniótico fueron de 10 mL, a las cuales se les adicionó aprotinina 50 uL (Trasyol), se centrifugaron y el suero se congeló a -20 grados centígrados hasta el momento del análisis, en el que se determinó la G por medio de radioinmunoanálisis, por medio de doble anticuerpo. Se utilizó G-17 marcada con I en concentraciones de 20, 60, 150, 500 y 1500 mU/mL del estándar MRC 68/439, en el que 1 mU MRC 68/439 = 1.05 pg MRC 68/439. Se utilizó suero anti-G de conejo, el cual tiene una unión de 40-50% para G-17; el segundo anticuerpo fué de origen ovino, mezclado con polietilenglicol. La sensibilidad del análisis fué de 10 pg/ml y los coeficientes de variación intra e inter análisis fueron menores al 10%. Los resultados de los valores de G de cada uno de los grupos se compararon entre ellos con el grupo testigo, por medio de una prueba no paramétrica para análisis de varianza de una clasificación de rangos de Kruskal-Wallis así como por medio de la prueba U de Mann y Whitney (18).

## R E S U L T A D O S

### Niveles de G en suero materno

Las concentraciones de G en suero en la mujer cuyo embarazo se resolvió por parto eutócico fueron de  $70.72 \pm 21.43$  pg/mL (M + DE). Estas concentraciones fueron discretamente mayores que en los grupos de sufrimiento fetal agudo  $67.9 \pm 22.53$  pg/mL, y desproporción cefalopélvica  $58.76 \pm 28.49$  pg/mL. En cambio en el grupo con cesárea iterativa fue discretamente mayor  $88.26 \pm 112.88$  pg/mL. No existiendo diferencia estadísticamente significativa entre los grupos (figura 1).

### Niveles de G en suero del recién nacido

Las concentraciones de G en suero del cordón umbilical de los productos nacidos por parto eutócico fueron de  $82.24 \pm 25.13$  pg/mL (M + DE), estos valores fueron discretamente menores que en los grupos con desproporción cefalopélvica  $89.04 \pm 36.97$  pg/mL y cesárea iterativa  $96.41 \pm 53.02$  pg/mL. En contraste, el grupo con sufrimiento fetal agudo tuvo un valor mayor con respecto al control, encontrándose en  $121.67 \pm 38.36$  pg/mL. Los valores de G del grupo con sufrimiento fetal fueron significativamente mayores ( $p < 0.05$ ) que los de parto eutócico (figura 2).

### Niveles de G en líquido amniótico

Las concentraciones de G en el grupo con sufrimiento fetal fueron de  $52.89 \pm 37.95$  pg/mL siendo significativamente mayores cuando se compararon con el grupo de desproporción cefalopélvica  $22.87 \pm 15.42$  pg/mL y con el de cesárea iterativa  $23.27 \pm 20.68$  pg/mL con una  $p < 0.029$  y  $< 0.025$  respectivamente (figura 3).

### Comparación de concentraciones de G en suero materno y fetal

El promedio de la concentración de G fue mayor en el suero del recién nacido que en el suero materno, en el grupo de pacientes con parto eutócico y de cesárea iterativa, esta diferencia de promedios tendió a disminuir en el grupo de pacientes con DCP por un aumento de la G a nivel del suero materno, sin presentarse cambios importantes en la G del recién nacido; por el contrario en las pacientes del grupo con SFA la proporción entre la G del suero del recién nacido y el suero materno tendió a ser mayor con relación a los grupos controles, esto debido a un aumento substancial en la G del recién nacido, sin cambios mayores en la G materna (figura 4).

### Comparación de las concentraciones de G del líquido amniótico con los de suero materno y fetal

La concentración de G en líquido amniótico fue siempre menor que en el suero materno y fetal, aunque proporcionalmente mayor en el grupo de sufrimiento fetal agudo que en los grupos de desproporción cefalopélvica y cesárea iterativa (figura 4).

## D I S C U S I O N

En este trabajo se confirmó que las concentraciones de G son mayores en el suero del recién nacido que en el suero materno, lo cual ya se había informado previamente (6,7). Las concentraciones de G en suero materno no mostraron una diferencia significativa entre ellas, siendo alta en el grupo con DCP. Es conveniente señalar que la mujer con embarazo normal en el tercer trimestre y en los primeros días del puerperio presentan mayores concentraciones de G en el suero que la mujer no gestante (6,14).

En el recién nacido se encontró un aumento significativo de la G en el grupo con sufrimiento fetal agudo. La G se encontró elevada también en el líquido amniótico del grupo con sufrimiento fetal agudo.

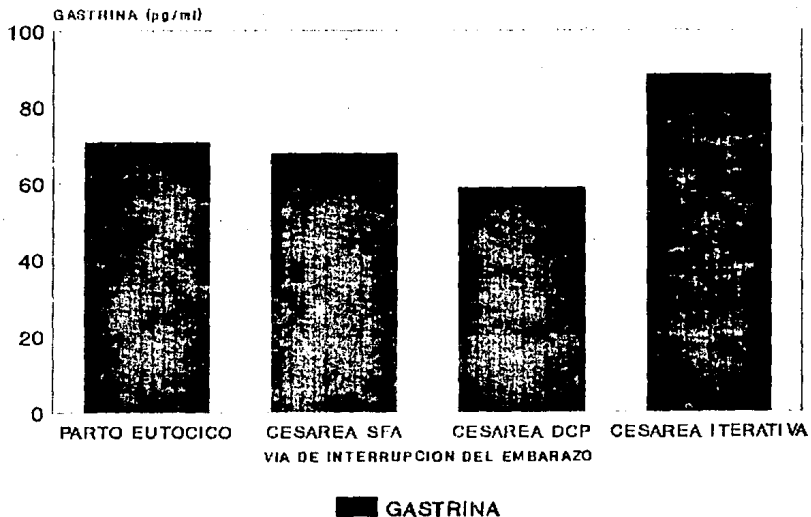
También es importante comentar el hallazgo de que la proporción entre la G fetal y materna fue mayor en el grupo con SFA y por el contrario menor en las pacientes con DCP. Todos estos datos apoyan el concepto de que la G se eleva en situaciones de estrés (13). Siendo más evidente en el SFA donde se eleva a nivel del producto, el cual clínicamente es el más comprometido; y en la DCP a nivel de la madre que es donde la alteración fisiológica es mayor.

En un trabajo previo de este mismo grupo se pudo demostrar que los niveles de G eran mayores en algunas patologías como el embarazo prolongado y la enfermedad vascular hipertensiva aguda del embarazo, lo cual indica que las situaciones de estrés pueden elevar la secreción de hormonas gastrointestinales (19). En conclusión, en el presente trabajo se avanza más en el concepto del aumento de las hormonas gastrointestinales en algunos eventos obstétricos puesto que pudimos demostrar que los niveles de G en el producto, madre y líquido amniótico tienen relación con la forma de terminación del embarazo, estando más elevados los niveles de G en las situaciones con mayor estrés.

	PARTO		SUFRIMIENTO FETAL AGUDO			CESARIA ITERATIVA			DESPROPORCION CEFALOPELVICA		
	SUERO MATERNO	SUERO FETAL	SUERO MATERNO	SUERO FETAL	LIQUIDO AMNIOTICO	SUEFO MATERNO	SUERO FETAL	LIQUIDO AMNIOTICO	SUERO MATERNO	SUERO FETAL	LIQUIDO AMNIOTICO
	43.12	81.46		126.28		72.35	64.90	10.35		57.42	
	92.60	55.71		60.26		56.68	174.96		40.39		17.84
	50.56	130.80	75.39	120.80	19.70	132.24	53.11	12.08	58.56	81.79	18.07
	93.57		58.14			42.13	100.26	16.67		70.75	
	132.97	61.50	37.99	165.17	54.50	104.69	78.11		57.40	73.04	
		62.60	99.28	135.85	105.55	41.98	94.37	13.07	39.36	133.26	
	84.60		68.66		31.81	57.65	118.80	22.09	48.43		25.87
	45.66	79.53				97.99			71.46	104.37	18.10
	53.14	104.40					112.11	51.34			
	64.80	134.79				55.56	103.74				
	59.80	41.64				38.80	68.09				
	70.57	89.63				38.04	60.28	15.52			
	62.26	110.56				55.98	57.67	14.66			
	71.84	75.15				41.54	52.62	10.24			
	81.31	67.00				86.85	54.92				
		77.14				71.63		16.66			
	62.64	94.80				43.85	73.84	21.42			
	57.50	66.93					194.30	26.40			
	68.43	84.20				72.26	80.38	23.93			
	77.66	62.50									
N	18	18	5	5	4	19	19	15	8	8	6
PPROMEDIO	70.72	82.24	67.90	121.67	52.89	88.26	96.41	23.27	58.76	89.04	22.80
DESV. EST.	21.43	25.13	22.53	38.36	37.95	112.08	53.02	20.68	28.49	36.97	15.42
COEF. VAR.	30.30	30.56	33.19	31.53	71.76	126.98	54.99	88.88	48.48	41.51	67.62
ERROR EST.	5.05	5.92	10.08	17.16	18.98	25.71	12.16	5.34	10.07	13.07	6.30

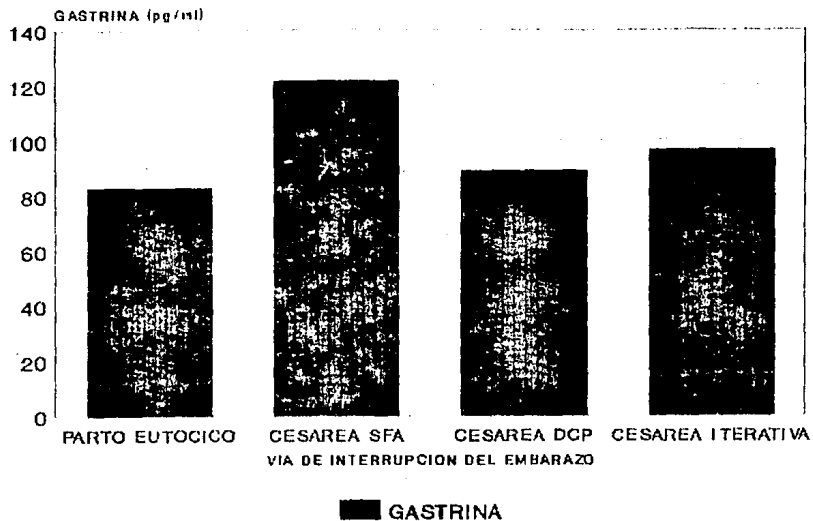


# GASTRINA EN SUERO MATERNO



(figura 1)

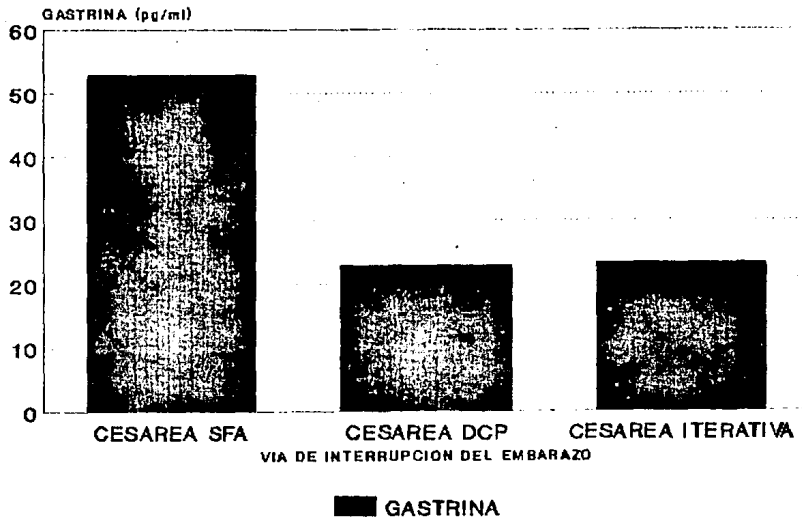
## GASTRINA EN SUERO DEL RECIEN NACIDO



(figura 2)

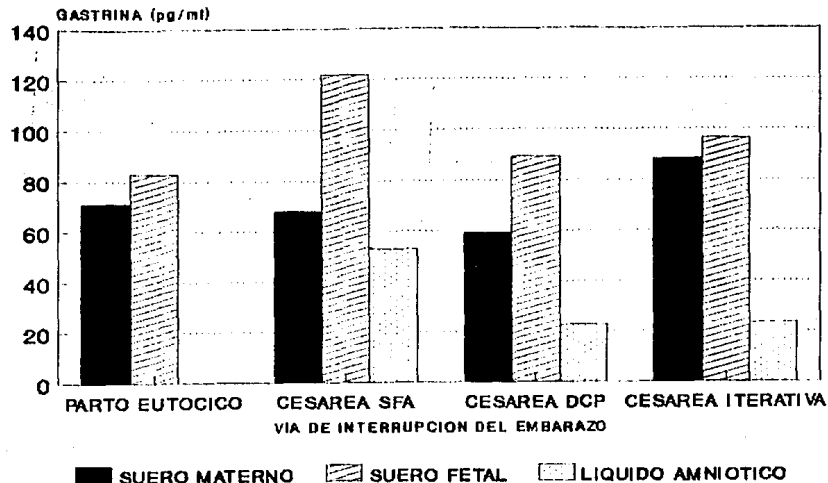


# GASTRINA EN LIQUIDO AMNIOTICO



(figura 3)

## GASTRINA EN SUERO MATERNO FETAL Y LIQUIDO AMNIOTICO



(figura 4)

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

B I B L I O G R A F I A

- 1) Boden G: Gastrointestinal Hormones. In: Endocrinology and metabolism, Felig P, Baxter JD, Broadus AE, Froham LA (ed), McGraw-Hill Book Company, New York 1981. Ch. 26
- 2) Didham KT, Thompson JC: Ontogeny of the gut peptides. In: Gastrointestinal endocrinology, Thompson JC, Greeley GH, Rayford PL, Townsend CM (ed), McGraw-Hill Book Company, New York, 1987. Ch. 11
- 3) Deveney CW, Way LW : Regulatory peptides of the gut. In: Basic and clinical endocrinology, Greenspan FS, Forsham PH (ed), Lange Medical Publications, Los Altos California, 1983. Ch. 18
- 4) Wolfe MM, Soll AH: The physiology of gastric acid secretion N Eng J Med 319: 1707, 1988
- 5) Wiener L, Khalil T, Thompson JC, Rayford PL: Gastrin. In: Gastrointestinal endocrinology. Thompson JC, Greeley GH, Rayford PL, Townsend CM (ed) McGraw-Hill Book Company, New York, 1987. Ch.14.
- 6) Dokumov S, Tarkolev N, Shterev A, Istatkov M: Serum Gastrin I concentrations of mother and newborn immediately after birth. Br J Obstet Gynecol 88:126, 1981
- 7) Berger L von, Henrichs I, Raptis S, Heinze E, Junatha W, Teller WM, Pfeiffer EF: Gastrin concentration in plasma of the neonate at birth and after the first feeding. Pediatrics 58:264, 1976
- 8) Euler AR, Byrne WJ, Cousins LM, Ament ME, Leake RD, Walsh JH: Increased serum gastrin concentrations and gastric acid hyposecretion in the immediate newborn period. Gastroenterology 72:1271, 1977
- 9) Sann L, Chayvialle JAP, Bremond A, Lambert R: Serum gastrin level in early childhood. Arch Dis Child 50:782, 1975
- 10) Lucas A, Adrian TE, Christofides N, Bloom SR, Aynsley-Green A: Plasma motilin, gastrin and enteroglucagon and feeding in the human newborn. Arch Dis Child 55:673, 1980
- 11) Sheard NF, Walker WA: The role of breast milk in the development of the gastrointestinal tract. Nutrition Reviews 46:1, 1988
- 12) Marx M, Greeley GH: Brain-gut axis. In Gastrointestinal Endocrinology, Thompson JC, Greeley GH, Rayford PL, Townsend CM (ed), McGraw-Hill Book Company, New York, 1987. Ch. 33

- 13) Oektedalen O, Opstad PK, Schaffalitzky de Muckadell OB, Fausa O, Flaten O: Basal hyperchlorhydria and its relation to the plasma concentrations of secretin, vasoactive intestinal polipeptide (VIP) and gastrin during prolonged strain. *Regulatory peptides* 5:235, 1983
- 14) Rooney PJ, Dow TGB, Brooks PM, Dick WC, Buchanan KD. Immunoreactive gastrin and gestation. *Am J Obstet Gynecol* 122:834, 1975
- 15) Euler AR, Ament ME, Walsh JH: Human newborn hypergastrinemia. An investigation of prenatal and perinatal factors and their effects on gastrin. *Pediat Res* 12:652, 1978
- 16) Marchini G, Lagercrantz H, Winberg J, Uvnäs-Moberg K: Fetal and maternal plasma levels of gastrin, somatostatin and oxytocin after vaginal delivery and elective cesarean section. *Early Hum Dev* 18:73, 1988
- 17) Szafran H, Lauterbach R, Szafran Z: Blood serum gastrin level in women at labour and their healthy neonates born by vaginal delivery and cesarean section. *Endokrynol Pol* 39:181, 1988
- 18) Siegel S: *Estadística no paramétrica*. Editorial Trillas, México, 1983. Pag. 143 y 215
- 19) Morán C, Herrera M, Bonnet L, Fonseca ME, García Alonso A, Zárate A: Variaciones en la concentración de gastrina materna y del recién nacido. Congreso Nacional de Ginecología y Obstetricia, Guadalajara, Jal, Oct 29 - Nov 2 1990.