

11217
8729



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado
Hospital "Luis Castelazo Ayala"
I.M.S.S.

EVALUACION DE LAS CONCENTRACIONES DE GASTRINA EN EL SUERO MATERNO Y DEL RECIEN NACIDO, ASI COMO EN EL LIQUIDO AMNIOICO, DURANTE EL PERIODO PERINATAL.

HOSPITAL "LUIS CASTELAZO AYALA"

DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

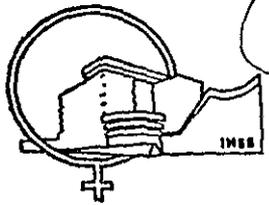


TESIS DE POSTGRADO
que para obtener la Especialidad en
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA
p r e s e n t a

Dr. Moises E. Herrera Franco

Carlos E. Morán U.

Asesor de tesis: Dr. Carlos E. Morán Villota



México, D. F.

TESIS CON FALTA DE ORDEN 1988



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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

| | Página |
|----------------------------|--------|
| Agradecimientos | |
| Resumen | |
| Introducción | 1 |
| Objetivos de la tesis | 3 |
| Planteamiento del problema | 3 |
| Hipótesis | 4 |
| Material y métodos | 5 |
| Resultados | 7 |
| Discusión | 9 |
| Referencias | |
| Tablas y figuras | |

AGRADECIMIENTOS

Se hace un reconocimiento a la colaboración prestada para la elaboración de esta tesis a las siguientes personas: Dr. Gilberto Tena, QFB Lourdes Bonnet, Dr. Carlos Angeles, Dr. Angel Garcia Alonso, QFB Julia E. Ruiz, QFB Maria E. Fonseca y Dr. Arturo Zárate.

Esta tesis fue parcialmente financiada por un donativo (P219CCOL880122) del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología.

ABSTRACT

Gastrin (G) levels were measured in maternal blood, newborn blood and amniotic fluid in patients with preeclampsia (n=7), diabetes mellitus (n=8) and post - date pregnancy (n=7); also in a control group with normal term pregnancy (n=8). Blood and amniotic fluid samples (10 mL) were collected in tubes containing trasylol (50 uL); they were centrifuged and kept frozen at -20°C until assayed. G concentrations were determined by radioimmunoassay using the double-antibody method. The levels of serum G in women with normal pregnancy were significantly lower than those of patients with preeclampsia ($p < 0.04$) and post-date pregnancy ($p < 0.01$). The values of serum G in the newborn of normal term pregnancy were significantly lower than those found in the newborn of post-date pregnancy ($p < 0.03$).

The levels of G in amniotic fluid in women with normal pregnancy were significantly lower than those of patients with diabetes mellitus ($p < 0.01$) and post-date pregnancy ($p < 0.007$). Also, the values of G in maternal blood were significantly lower than those of the newborn blood ($p < 0.01$), but only in normal pregnancy. Finally the levels of G in amniotic fluid with meconium were significantly higher than those of amniotic fluid without meconium in women with normal pregnancy ($p < 0.01$). These results show that the concentrations of G change in some pathologies associated with pregnancy with variations in maternal blood, newborn blood and amniotic fluid and they would be related with the presence of maternal and/or fetal stress.

RESUMEN

Se evaluaron los niveles de gastrina (G) en suero materno, en suero del recién nacido y en el líquido amniótico en cuatro grupos de pacientes: con preeclampsia (n=7), diabetes mellitus (n=8), embarazo prolongado (n=7) y en un grupo testigo con embarazo a término sin patología (n=8). Las muestras de 10 mL de sangre materna, de sangre del cordón umbilical y de líquido amniótico se mezclaron con 50 μ L de trasylol, se centrifugaron y se guardaron a -20°C hasta su procesamiento. La cuantificación de la G se hizo por radioinmunoanálisis utilizando el método de doble anticuerpo. Los niveles de G en el suero de las mujeres con embarazo normal fueron significativamente menores que los de las pacientes con preeclampsia ($p < 0.04$) y con embarazo prolongado ($p < 0.01$). Los valores de G en el suero de los productos del embarazo normal fueron significativamente menores que los encontrados en los recién nacidos del embarazo prolongado ($p < 0.03$). Los niveles de G en el líquido amniótico de las pacientes con embarazo normal fueron significativamente menores que los de las pacientes con diabetes mellitus ($p < 0.01$) y con embarazo prolongado ($p < 0.007$). Además, los valores de G del suero materno fueron significativamente menores que los del suero del recién nacido ($p < 0.01$), pero solo en el embarazo normal. Por último, los niveles de G en el líquido amniótico con meconio fueron significativamente mayores que los del líquido amniótico sin meconio del embarazo normal ($p < 0.01$). Estos resultados indican que las concentraciones de G presentan modificaciones en algunas patologías del embarazo con diferencias en los compartimentos materno, fetal y amniótico, las cuales podrían relacionarse a la presencia de estrés materno-fetal.

INTRODUCCION

Antecedentes históricos

El descubrimiento de los péptidos gastrointestinales se inició a principios de este siglo. En 1902 Bayliss y Starling descubrieron una sustancia que estimulaba la secreción pancreática a la que llamaron "secretina" (S). En 1905 Edkins identificó en el extracto de la mucosa antral un principio activo que estimulaba la secreción de ácido gástrico y lo llamó "gastrina" (G) y en 1928 Ivy y Olberg observaron que la instilación de grasa en el intestino delgado causaba contracción de la vesícula biliar a través de un mediador químico que recibió el nombre de "colecistoquinina" (CCK) (1).

Localización y estructura de la gastrina

Utilizando técnicas de radioinmunoanálisis (RIA) e inmunocitoquímica se ha logrado identificar el sitio de producción de las hormonas gastrointestinales. La G se ha localizado en las células-G de la mucosa antral y duodenal (2-3). En las últimas décadas se han identificado los mismos péptidos en el sistema nervioso central y, por otra parte, también se han encontrado algunos neuropéptidos en la mucosa gastrointestinal. Ahora se sabe que estos péptidos pueden actuar en el sistema nervioso central como neuromoduladores y neurotransmisores y en la circulación general, donde se encuentran en mayor concentración, como hormonas (4). Se reconocen tres formas moleculares de la G: la "grande" -G34- que contiene 34 aminoácidos, la "pequeña" -G17- que contiene 17 aminoácidos de la terminal carboxilo de la G34 y la minigastrina -G14- que posee 13 aminoácidos de la misma terminal con un triptófano adicional. Aunque las tres isohormonas tienen actividad biológica,

tanto en su forma sulfatada como en la no sulfatada, la G17 es la fisiológicamente más abundante, ya que constituye el 95% de la G antral (2-3).

Funciones de la gastrina

La G se libera como respuesta a estímulos mecánicos, químicos y nerviosos. La distensión del antro y del fondo gástrico por los alimentos condiciona la liberación de G. Las sales biliares, el etanol, las proteínas y algunos aminoácidos pueden estimular la secreción de G, lo mismo que la bombesina, la epinefrina, el calcio y el magnesio. El tono vagal también influye en la liberación de G. Existen varios inhibidores de la liberación de G como la S, la calcitonina, el polipéptido inhibitorio gástrico, el péptido intestinal vasoactivo, el glucagón, la somatostatina, la hiperglucemia y la acidificación del antro gástrico (1). La G estimula la secreción del ácido gástrico actuando directamente sobre las células parietales; también promoviendo la secreción de histamina y potenciando su acción. La G estimula la secreción de pepsina e incrementa el flujo sanguíneo de la mucosa gástrica; además, la G produce la secreción de agua y electrólitos en el estómago, el páncreas y el hígado. Parece que la G es una hormona trófica para la mucosa intestinal y gástrica (1).

La gastrina durante el embarazo

La G aparece en la circulación entre la decimocuarta y vigésima semana de gestación (5). La producción de este péptido aumenta a medida que progresa el embarazo y alcanza niveles mayores que los del adulto durante la etapa perinatal; posteriormente se observa un decremento (6-10). Con relación

a la G, los niveles maternos son considerablemente menores que los del neonato (7-9). La G detectada en el cordón umbilical parece ser de origen fetal, ya que las concentraciones de G son similares en la arteria y la vena umbilical (8). Además, el análisis cromatográfico de la G fetal muestra un predominio de la G34 -más abundante en el duodeno- en contraste con la G17 -antral- del adulto. Se desconoce el significado funcional de estas observaciones, pero se piensa que pueden tener cierto efecto sobre el desarrollo y maduración del tubo gastrointestinal fetal (1-2). Actualmente existe controversia sobre el mecanismo de regulación del ácido gástrico con la G en el neonato. Cabe decir que la función de los receptores celulares para G en el neonato humano no se ha investigado y tampoco se conoce el significado de las diversas formas moleculares de G en el recién nacido. Se ignora la inter-relación entre el ácido gástrico, la G, los receptores y el proceso de maduración del tubo digestivo (5).

OBJETIVO DE LA TESIS

Se pretende identificar los niveles de G en suero materno, en el suero del recién nacido y en el líquido amniótico, en mujeres con embarazo normal, embarazo prolongado, preeclampsia y diabetes mellitus. Los resultados se tratarán de interpretar de acuerdo con el estado clínico y la patología que acompaña al embarazo.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se sabe que en los estados de tensión emocional se pueden presentar diversas manifestaciones como náusea, vómito, aumento del peristaltismo intestinal

e incremento en la secreción de G como una respuesta a los estímulos neuronales y humorales, sin que se haya precisado la participación de las hormonas gastrointestinales en este tipo de respuesta (1). En un trabajo previo en el que se produjeron condiciones de intenso estrés físico y psicológico, con el objeto de medir las alteraciones en la concentración de algunos péptidos y precisar que efecto tienen sobre los padecimientos relacionados al estrés, se demostró que existe un incremento en la producción de S (12). El embarazo es un estado que implica adaptación a diversos cambios fisiológicos para poder mantener la homeostasis madre-feto. Cuando por algún evento morboso se rompe este equilibrio se puede presentar estrés intenso en la madre y en el producto.

El estado de los péptidos gastrointestinales ha sido poco estudiado en el período perinatal y no se conocen los cambios que se presentan en esta etapa en condiciones patológicas; dado que las hormonas gastrointestinales se relacionan con situaciones de estrés, es importante conocer su efecto en condiciones de patología materno-fetal como la preeclampsia, el embarazo prolongado, la diabetes mellitus, etc.

HIPOTESIS

Si se acepta que las hormonas gastrointestinales sufren modificaciones en condiciones de estrés y si en el embarazo asociado con diferentes patologías existe estrés materno-fetal, las hormonas gastrointestinales deben presentar alteraciones.

MATERIAL Y METODOS

El estudio se realizó en la Unidad de Investigación en Endocrinología, en la Sección de Ginecología Endocrina y en el Servicio de Perinatología del Hospital de Gineco-Obstetricia "Luis Castelazo Ayala" del Instituto Mexicano del Seguro Social. Se formaron cuatro grupos de embarazadas que no tenían antecedentes de enfermedad acidopéptica y que presentaron alguna de las siguientes patologías o trastornos durante el transcurso del embarazo: a) preeclampsia (n=7), b) diabetes mellitus (n=8) y c) embarazo prolongado (n=7). El grupo testigo lo constituyeron 8 mujeres con embarazo normal. Los criterios de inclusión para la preeclampsia fueron embarazo mayor o igual a 38 semanas, tensión arterial diastólica igual o mayor a 100 mm Hg, presencia de proteinuria igual o mayor a 3.5 g/L y existencia de edema. Se incluyeron las pacientes con antecedentes de diabetes mellitus tipo I ó II, así como las pacientes en quienes se demostró diabetes gestacional, con hiperglucemias en ayuno o curva de tolerancia a la glucosa anormal; todas ellas cuando completaron por lo menos 36 semanas de embarazo. Se consideró como embarazo prolongado cuando la amenorrea fue mayor de 42 semanas, en presencia de estudios ultrasonográficos y radiológicos compatibles con embarazo a término o posttérmino, así como demostración de madurez pulmonar por estudios en líquido amniótico. El embarazo normal del grupo testigo incluyó a pacientes que estuvieron programadas para cesáreas iterativas con gestación entre 38 y 42 semanas sin trabajo de parto. También se incluyeron casos de desproporción cefalo-pélvica, sin trabajo de parto y en ausencia de patología. A todas las pacientes de los grupos de patología se les tomó una muestra de líquido amniótico de 10 mL, en la amniocentesis

hecha dentro de su estudio. En el grupo testigo se obtuvo la muestra de líquido amniótico en el momento de la cesárea iterativa. En todos los casos se tomó una muestra de 10 ml. de sangre materna y otra del cordón umbilical, la cual se centrifugó posteriormente para separar el suero. A las muestras se les agregó 50 μ l de trasylol y se guardaron a -20°C hasta el momento del análisis de la G.

Radioinmunoanálisis de gastrina

La cuantificación de G en el suero materno y fetal, así como en el líquido amniótico se hizo por el método de doble anticuerpo. Se utilizó G-17 marcada con I^{125} en concentraciones de 20, 60, 150, 500 y 1500 mU/mL del estándar MRC 68/439, en el que el mU MRC 68/439 = 1.05 pg MRC 68/439. Se empleó antisuero anti-G preparado en conejo que tiene una unión de 40-50% para G-17; como segundo anticuerpo se empleó uno de origen ovino contra la gamma globulina del conejo, mezclado con polietilenglicol. La sensibilidad del análisis se fijó en 10 pg/mL y los coeficientes de variación intra e inter-análisis fueron menores del 10%.

Análisis estadístico

Los niveles de G en suero materno, fetal y en líquido amniótico, en el embarazo normal y en el asociado con diferentes patologías se compararon por medio de la U de Mann-Whitney (13), una prueba no paramétrica adecuada para estos casos debido a que los valores en el RIA pueden considerarse como una escala ordinal más que de intervalo y además porque se trata de grupos independientes. Se tomó como límite de significancia estadística a la $p < 0.05$.

RESULTADOS

Los principales datos clínicos en los cuatro grupos de pacientes se muestran en la tabla 1 y los valores correspondientes de G en la tabla 2.

Niveles de gastrina en suero materno

Los niveles de G en la mujer con embarazo normal se encontraron en 42.5 ± 5.7 pg/mL (M \pm DE). Estos niveles fueron significativamente menores que los valores de los grupos de pacientes con preeclampsia que fueron 64.1 ± 18.4 pg/mL ($p < 0.04$) y con embarazo prolongado que se encontraron en 86.3 ± 7.8 pg/mL ($p < 0.01$); mientras que no se encontró diferencia significativa con los valores del grupo de pacientes con diabetes mellitus de 53.4 ± 32.0 pg/mL (figura 1).

Niveles de gastrina en suero del recién nacido

Los niveles de G en el suero del cordón umbilical, en los productos de los embarazos normales se encontraron en 65.7 ± 10.8 pg/mL (M \pm DE). Estos valores fueron significativamente menores que los del grupo con embarazo prolongado 99.0 ± 26.4 ($p < 0.03$), pero no difirieron significativamente de los del grupo con preeclampsia que tuvieron 69.1 ± 11.6 pg/mL, ni los del grupo con diabetes mellitus que mostraron 52.2 ± 16.4 pg/mL (figura 2).

Niveles de gastrina en líquido amniótico

Los niveles de G en pacientes con embarazo normal se encontraron en 17.0 ± 4.4 pg/mL (M \pm DE). Estos valores fueron significativamente menores

que los del grupo de pacientes con diabetes mellitus encontrados en 33.6 ± 9.5 pg/mL ($p < 0.01$) y los del grupo con embarazo prolongado de 32.5 ± 8.7 pg/mL ($p < 0.007$). Los niveles de G del grupo testigo no difirieron significativamente de los del grupo de pacientes con preeclampsia que fueron 23.0 ± 3.9 pg/mL (figura 3).

Comparación de niveles de gastrina en suero materno y del recién nacido

En los pacientes con embarazo normal los niveles de G en el suero materno fueron significativamente menores ($p < 0.01$) que los del suero del recién nacido, mientras que en los grupos con patología, los niveles de G en el suero materno y del producto no presentaron diferencias estadísticas significativas (figura 4).

Comparación de niveles de gastrina del líquido amniótico con los del suero materno y del recién nacido

En el grupo de mujeres con embarazo normal, los niveles de G en líquido amniótico fueron significativamente menores ($p < 0.0001$) que los del suero materno y que los del suero del recién nacido ($p < 0.0001$). En las pacientes con embarazo prolongado también los niveles de G en el líquido amniótico fueron significativamente menores ($p < 0.01$) que los del suero materno y los del producto ($p < 0.01$). Aunque en las pacientes con diabetes mellitus y preeclampsia los valores de G del líquido amniótico fueron menores que los del suero materno y del recién nacido, las diferencias no fueron estadísticamente significativas (figura 4).

Niveles de gastrina en pacientes que tenían líquido amniótico con meconio

Los niveles de G en las pacientes con meconio en el líquido amniótico, tomadas en conjunto de cualquiera de los grupos con patología, se encontraron en 50.2 ± 33.6 pg/ml y fueron significativamente mayores ($p < 0.01$) que los del grupo de las mujeres con embarazo normal. Aunque los niveles de G en el suero materno y fetal de estas pacientes fueron mayores que los de las mujeres con embarazo normal, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (figura 5).

DISCUSION

En este trabajo se confirmó que en el embarazo normal los niveles de G del recién nacido son mayores que los del suero materno, lo cual ya se ha informado previamente (7-9). Ya que aparentemente no hay paso de G a través de la placenta (7), la "hipergastrinemia del producto" se podría explicar por las múltiples condiciones de estrés durante el paso de la vida intrauterina a la extrauterina, las cuales generan un aumento en la secreción de catecolaminas y un incremento en la actividad vagal. Además, se cree que la distensión gástrica provocada por el líquido amniótico puede condicionar la secreción de G. Sin embargo, también se debe tener en cuenta que el riñón parece ser el principal sitio para el metabolismo de la G en el recién nacido y no se descarta una depuración retardada en las primeras horas después del nacimiento (8,14). Se debe recordar que la G es secretada por las células G de las glándulas antro pilóricas y duodenales, lo cual constituye un potente estímulo

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

para la secreción del ácido gástrico. Aunque existen niveles elevados de G en el recién nacido, se encuentra una respuesta reducida para la secreción de ácido gástrico. Se desconoce la causa de este fenómeno pero puede pensarse que el mayor nivel de G en el momento del nacimiento puede contribuir al aumento de la secreción del ácido gástrico, ya que a medida que transcurren las primeras cinco horas de vida extrauterina se reduce el pH del estómago del neonato (9,14). La hipótesis de que las hormonas gastrointestinales pudieran incrementarse por factores de estrés parece demostrarse en este estudio ya que los niveles de G en el suero materno fueron significativamente mayores en los casos de preeclampsia y en el embarazo prolongado. Es conveniente señalar que la mujer con embarazo normal en el tercer trimestre y en los primeros días del puerperio presenta mayores niveles de G en el suero que la mujer no gestante (6,9) y esto podría relacionarse a la tensión emocional que comúnmente se presenta al finalizar el embarazo; sin embargo, la mujer con preeclampsia o embarazo prolongado presenta aún mayores niveles de G en suero, lo cual pudiera asociarse al estrés que generan estas patologías. En el recién nacido sólo se encontró un aumento significativo de la G cuando el embarazo era prolongado. La G en el líquido amniótico también se elevó en el embarazo prolongado y en los casos de diabetes mellitus con relación al grupo testigo, lo cual sugiere que pudiera presentarse un mecanismo diferente en la madre y en el feto para la adaptación al estrés o un compromiso diferente de cada uno de ellos en algunas patologías. Aunque se ha demostrado previamente que la concentración de G en el producto es mayor que en la madre en el embarazo normal, no existen antecedentes bibliográficos sobre los niveles de G en el

suero de las pacientes con patología gestacional y en estos casos no se encontraron diferencias significativas en los niveles de G del suero materno y fetal. Por otra parte, existe un informe previo (14) sobre los niveles de G en los productos de madres con ciertas patologías del embarazo que no mostró diferencias significativas de los niveles de G con respecto a los productos de un embarazo normal. En ese mismo estudio se encontró hipergauntrinemia en los hijos de madres con rasgos falciformes. En el presente trabajo se encontró que los productos provenientes de un embarazo prolongado presentaban niveles mayores de G que los del grupo testigo. Es importante llamar la atención sobre el cuidado que se debe tener en el manejo de las muestras biológicas, con el uso de un inhibidor de la proteólisis para asegurar la conservación intacta de la G. En todos los grupos estudiados los niveles de G en el líquido amniótico fueron menores que los del suero materno y fetal. Sin embargo, los niveles de G en el líquido amniótico con meconio fueron significativamente mayores que los encontrados en el líquido amniótico del grupo testigo y este hallazgo pudiera señalar que existe un estado de estrés del producto. Si se analizan los datos en relación al tipo de patología gestacional, se observa que en la preeclampsia solo el nivel de G en el suero materno fue significativamente mayor comparado con el grupo testigo y que en presencia de diabetes mellitus solo el nivel de G en el líquido amniótico fue significativamente mayor. Mientras que en el embarazo prolongado los niveles de G en el suero materno, en el suero del cordón umbilical y en el líquido amniótico fueron significativamente mayores que los del grupo testigo. Lo anterior es importante porque cuando se sospecha un embarazo prolongado es necesario llegar a una decisión para terminar el embarazo, si es que hay congruencia

en las pruebas de madurez pulmonar en líquido amniótico, las imágenes ecocardiográficas del producto y la placenta, así como en las pruebas de bienestar fetal. Resultaría interesante determinar si la presencia de cifras elevadas de G en el suero materno y en el líquido amniótico hace posible sustentar adicionalmente el diagnóstico de embarazo prolongado. Aún es reducido el conocimiento que se tiene sobre las hormonas gastrointestinales durante el embarazo y el presente trabajo sobre los niveles de G en la madre, en el producto y en el líquido amniótico abre nuevas líneas de investigación.

REFERENCIAS

- 1.- 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, p 194
- 2.- Boden G: *Gastrointestinal hormones*. In: *Endocrinology and metabolism*, Felig P, Baxter JD, Broadus AE, Frohman LA (ed). McGraw-Hill Book Company, New York, 1981, p 1175
- 3.- Doveney 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, p 479
- 4.- Zárate A, Morán C: *Neuropéptidos*. En: *Bioquímica e inmunología*, Hicks JJ, Díaz Zagoya JC (ed). Facultad de Medicina UNAM, México, 1988, vol II, p 3
- 5.- Oldham 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, p 158
- 6.- Rooney PJ, Dow TGB, Brooks PM, Dick WC, Buchanan KD: *Immunoreactive gastrin and gestation*. *Am J Obstet Gynecol* 122:834, 1975
- 7.- Berger L von, Henrichs I, Raptin S, Heinze E, Jonatha 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 hypoaccretion
in the immediate newborn period. *Gastroenterology* 72: 1271, 1977
- 9.- Dokumov ST, Tarkolev N, Shterev AT, Istatkov M: Serum gastrin I
concentrations of mother and newborn immediately after birth.
Br J Obstet Gynaecol 88:126, 1981
- 10.- Sann L, Chayvialle JAP, Bremond A, Lambert R: Serum gastrin level
in early childhood. *Arch Dis Child* 50:782, 1975
- 11.- 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, p 385
- 12.- Gekhtedalen O, Opstad FK, Schaffalitzky de Muckadell OB, Fausa O,
Flaten O: Basal hyperchlorhydria and its relation to the plasma
concentrations of secretin, vasoactive intestinal polypeptide (VIP)
and gastrin during prolonged strain. *Regulatory Peptides* 5:235, 1983
- 13.- Siegel S: *Estadística no paramétrica*. Editorial Trillas, México,
1983, p 143
- 14.- Euler AR, Ament ME, Walsh JH: Human newborn hypergastrinemia:
an investigation of prenatal and perinatal factors and their effects
on gastrin. *Pediatric Res* 12:652, 1978

Tabla 1.- Principales datos clínicos de los cuatro grupos de pacientes en los que se determinó la gastrina en el suero materno y del recién nacido, así como en el líquido amniótico.

| | Edad (años) | Duración de la gestación (semanas) | Peso del producto (g) |
|---------------------|----------------|--|-----------------------------|
| Preeclampsia | 25.2 ± 6.6 | 36.8 ± 2.3 | 2885 ± 582 |
| Diabetes mellitus | 32.4 ± 4.6 | 36.4 ± 1.4 | 3153 ± 242 |
| Embarazo prolongado | 25.6 ± 5.0 | 43.0 ± 0.5 | 3332 ± 281 |
| Grupo testigo | 27.9 ± 6.0 | 38.3 ± 1.1 | 3154 ± 452 |

Todos los datos indican M ± DE

Tabla 2.- Comparación de los niveles de gastrina en el suero materno, del cordón umbilical y en el líquido amniótico, en el embarazo normal y con algunos tipos de patología.

| | No. | Suero | | Líquido amniótico |
|---------------------|-----|------------------|------------------|-------------------|
| | | materno | reción nacido | |
| Preeclampsia | 7 | 64.1 \pm 18.4* | 69.1 \pm 11.6 | 23.0 \pm 3.9 |
| Diabetes mellitus | 8 | 53.4 \pm 32.0 | 52.2 \pm 16.4 | 33.6 \pm 9.5* |
| Embarazo prolongado | 7 | 86.3 \pm 7.8* | 99.0 \pm 26.4* | 32.5 \pm 8.7* |
| Grupo testigo | 8 | 42.5 \pm 6.7 | 65.7 \pm 10.8 | 17.0 \pm 4.4 |

Todos los valores indican $\mu\text{g/mL}$ ($M \pm DE$)

* Diferencia significativa con relación al grupo testigo

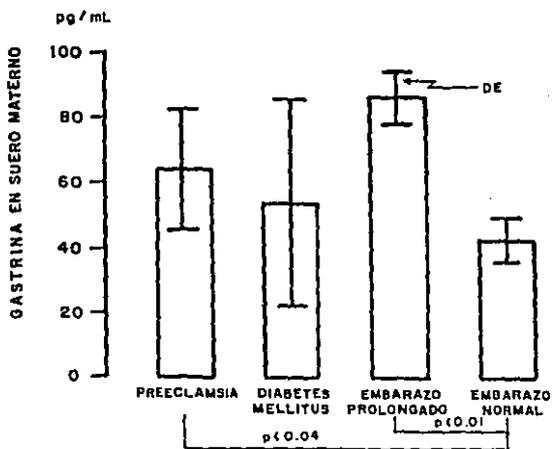


Figura 1.- Niveles de gastrina en el suero materno (M±DE). Los valores de gastrina en las mujeres con embarazo normal (n=8), fueron significativamente menores que los de las pacientes con preeclampsia (n=7) y con embarazo prolongado (n=7); sin embargo, no se encontró diferencia significativa con los niveles de las pacientes con diabetes mellitus (n=8).

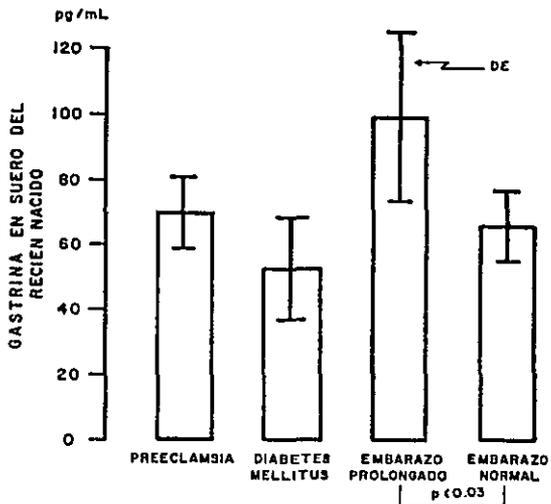


Figura 2.- Valores de gastrina en el suero del recién nacido (M±DE). Los niveles de gastrina en el suero del cordón umbilical, en los productos de los embarazos normales, fueron significativamente menores que los encontrados en los productos del embarazo prolongado, pero no difirieron significativamente de los valores de los grupos con preeclampsia y con diabetes mellitus.

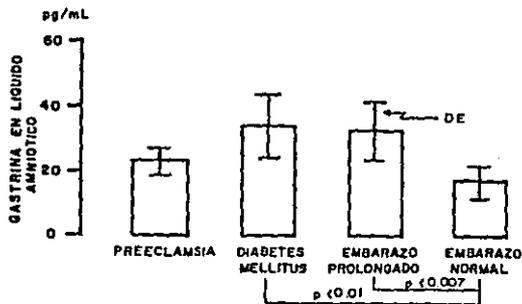


Figura 3.- Niveles de gastrina en el líquido amniótico (M+DE). Los valores de gastrina en el líquido amniótico de las mujeres con embarazo normal fueron significativamente menores que los de las pacientes con diabetes mellitus y embarazo prolongado, aunque no presentaron diferencia significativa con los niveles de las pacientes con preeclampsia.

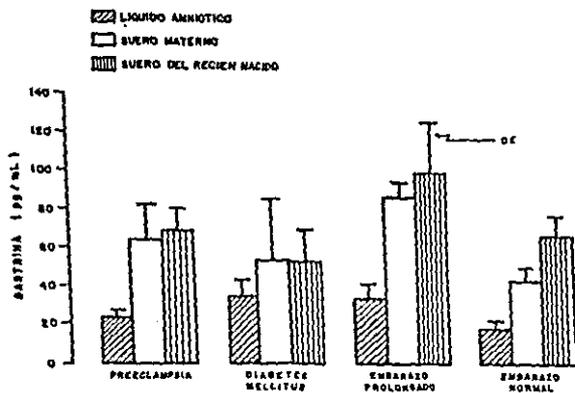


Figura 4.- Valores de gastrina en el suero materno y del recién nacido, así como en el líquido amniótico (M±DE), en pacientes con preeclampsia, diabetes mellitus, embarazo prolongado y en mujeres con embarazo normal. Los niveles de gastrina en el suero de las mujeres con embarazo normal fueron significativamente menores que los del suero del recién nacido, mientras que en los grupos con patología, los valores de gastrina en el suero materno y del recién nacido no presentaron diferencias significativas. Además, en las mujeres con embarazo normal y embarazo prolongado, los niveles de gastrina en el líquido amniótico fueron significativamente menores que los del suero materno y del recién nacido, en tanto que en las pacientes con preeclampsia y diabetes mellitus, estas diferencias no fueron significativas.

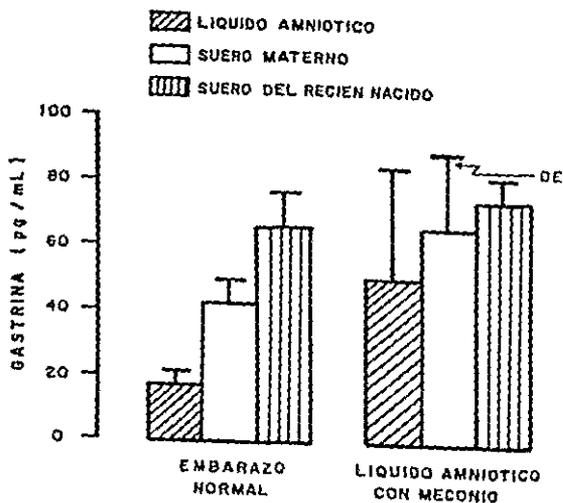


Figura 5.- Niveles de gastrina en el suero materno y del recién nacido, así como en el líquido amniótico (M+DE), en mujeres con embarazo normal (n=8) y en pacientes con meconio en el líquido amniótico (n=10). Los valores de gastrina en el líquido amniótico de las mujeres con embarazo normal, fueron significativamente menores que los de las pacientes con meconio en el líquido amniótico. Los niveles de gastrina en el suero materno de los dos grupos de pacientes no presentaron diferencias significativas, ni tampoco los valores de gastrina en el suero de los dos grupos de recién nacidos.