

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

" NIVELES DE CALCIO SERICO EN  
EMBARAZADAS TOXEMICAS "

(Informe Preliminar de un estudio comparativo en  
20 embarazadas toxémicas y un grupo control)

TESIS

Presentada a la Junta Directiva de la  
Facultad de Ciencias Médicas de la  
Universidad de San Carlos de Guatemala

POR

LAURA ROJAS COYOY

En el acto de su Investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

Guatemala, Agosto de 1979.

## PLAN DE TESIS

- I) INTRODUCCION
  - II) OBJETIVOS
  - III) GENERALIDADES
    - a) Incidencia
    - b) Clasificación
    - c) Etiología
    - d) Antecedentes:
- RELACION ENTRE LA INGESTA DE CALCIO Y LA INCIDENCIA DE LA TOXEMIA
- A) ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS:
    - 1.- Comparación de 3 poblaciones
    - 2.- Asociación epidemiológica entre ingesta de calcio y toxemia.
  - B) ESTUDIOS CLINICOS QUE RELACIONAN LA INGESTA DE CALCIO CON TOXEMIA
    - 1.- Estudios dietéticos
    - 2.- Estudios de suplementación
    - 3.- Tratamiento de la toxemia con calcio
  - C) NIVELES DE CALCIO SANGUINEO EN EMBARAZADAS TOXEMICAS
  - D) POSIBLE PAPEL DEL CALCIO EN EL DESARROLLO DE LA TOXEMIA

- 1.- Posible papel del calcio en la etiopatogenia de la toxemia
- 2.- Metabolismo del calcio en el embarazo
  - a) Requerimientos fetales
  - b) Mecanismos compensadores de la hipocalcemia
  - c) Requerimientos Maternos de calcio durante el embarazo
- 3.- Asociación de la Hipocalcemia con Factores relacionados con la aparición de Toxemia.

IV) MATERIAL Y METODO

V) PRESENTACION DE RESULTADOS

VI) ANALISIS DE RESULTADOS

VII) CONCLUSIONES

VIII) BIBLIOGRAFIA

IX) ANEXOS

## I. INTRODUCCION

Las llamadas Toxemias, son un grupo de desordenes sistémicos que ocurren durante la gestación y el puerperio. Se caracteriza clínicamente por un alza de la presión, aumento brusco de peso, ó su manifestación más tardía, el edema, y proteinuria, no siendo necesario que estén todos los síntomas presentes. En cierta proporción de casos la enfermedad termina con convulsiones, coma y/o muerte (39,54).

Las diversas denominaciones que se aplican al mismo cuadro patológico, da una impresión de la inseguridad todavía remanente, sobre la etiología de la toxicosis. Se han lanzado tantas ideas referente a las causas de las toxemias que Zweifel la llamo "La enfermedad de las Teorias" (22).

Aunque el presente trabajo, no analiza las distintas teorías existentes, se puede afirmar, que hasta la actualidad no hay ninguna que sea satisfactoria y pueda explicar los factores que rodean el desarrollo de dicho cuadro.

En el proyecto: POSIBLE PAPEL DEL CALCIO EN EL DESARROLLO DE LA TOXEMIA DEL AMBARAZO (9), se desarrollaron una serie de observaciones que sugieren una asociación entre la ingesta de calcio y la aparición de esta patología, - las cuales deberan ser avaladas con futuras investigaciones.

Este estudio: "NIVELES DE CALCIO SERICO EN EMBARAZADAS TOXEMICAS", forma parte del anterior proyecto. Dentro del contexto de la comprobación de la susodicha teoría, tiene particular importancia el medir los niveles de calcio del suero en embarazadas toxémicas y compararlos con no toxémicas. De encontrarse diferencia entre estos 2

grupos de avalaria en gran medida la hipótesis. De comprobarse la teoría, tendría importante trascendencia en Salud Pública, dado a que la política de salubridad a seguir, en base a los resultados obtenidos, permitiría disminuir las grandes frecuencias que causa esta enfermedad en el binomio feto-materno.

## II. OBJETIVO

1. Comprobar si las embarazadas toxémicas tienen valores de calcio sérico más bajos que las embarazadas no toxémicas.

### III. GENERALIDADES

a) La hipertensión durante el embarazo puede ser una manifestación de una enfermedad hipertensiva preexistente ó de un trastorno hipertensivo inducido por el embarazo y dependiente tan solo del mismo. Estos últimos procesos han sido denominados, durante décadas Toxémias Grávidicas, aunque quizá fuera preferible designarlos con el término de Trastornos Hipertensivos de la Gestación. Por otra parte, el término toxemia, es sin duda inapropiada ya que implica (como desde un principio se pensó), la presencia de una toxina circulante en la sangre como causa de estos trastornos. Desde luego, hoy se entiende que tal vocablo, cuyo empleo se halla todavía muy extendido, ya no entraña esta significación.

Esta patología, es la mayor causa de mortalidad materna explicando por sí un 20% de las mismas y el 20-30% de los recién nacidos fallecidos en el período perinatal proceden de madres toxémicas.

En la relación con la incidencia, como se puede ver en la Tabla I, es variada en los distintos países. Con base en la anterior Tabla, se puede decir, que esta enfermedad representa un problema importante en algunas regiones del mundo.

TABLA I  
INCIDENCIA DE TOXEMIAS EN DIFERENTES LUGARES DEL MUNDO

LUGAR	ECLAMPسيا %∞∞	PREECLAMPسيا%
Cali, Colombia (49)	1.59	----
Londres, Inglaterra (39)	----	11.8
India (27)	12.0	7.8
Israel (22,23)	0.7	1.4
Etiopía (22)	0.9	0.1
Estados Unidos (50)	0.5	7.4
Guatemala		
Hospital Roosevelt (76)	0.44	4.5

b) Con respecto a la clasificación, en la Tabla II, se presenta la clasificación propuesta por el American Committees on Maternal Welfare. Como se puede apreciar, se incluyen los procesos renales e hipertensiones que no están directamente relacionados con la gestación.

Hace varios años se ha abandonado definitivamente la clasificación de las preeclampsias en leves, moderadas y graves, por lo que, en la Tabla III se presenta una clasificación en ligera y grave estableciendo los criterios y límites empleados para realizar esta categorización.

TABLA II (39)

CLASIFICACION INTERNACIONAL DE LAS TOXICOSIS

ENFERMEDADES PROVOCADAS POR EL EMBARAZO  
GRUPO A:

- I. Preeclampsia
  - a) ligera
  - b) grave

- II. Eclampsia
  - a) con ataques eclámpticos
  - b) sin ataques eclámpticos (coma)

ENFERMEDADES QUE NO SON PROVOCADAS POR EL EMBARAZO  
GRUPO B:

- I. Hipertensiones crónicas en el embarazo
  - a) sin gestosis injertadas
  - b) con gestosis injertadas

- II. Nefropatías
  - a) Nefroesclerosis
  - b) Glomerulonefritis
  - c) Nefrosis
  - d) Pielonefritis

TOXICOSIS SIN CLASIFICAR  
GRUPO C

## GRADOS DE PREECLAMPSIA (4)

SINTOMATOLOGIA	FORMA LIGERA	FORMA GRAVE
Tensión Arterial	140-160 (sistólica) 90-110 (diastólica)	Superior a 160/110
Albuminuria	1-2 Grs./24 Hrs.	Superior a 2 Grs./24 Hrs.
Edemas (a pesar del reposo en cama)	extremidades inferiores	Extremidades inferiores, superiores y cara.
Aumento de peso semanal	600-1000 Grs.	superiores a 1000 Grs.
Cefalea	(-)	++
Escotomas centellantes	(-)	++
Vómitos	(-)	++

Se ha observado asociación manifiesta entre los siguientes trastornos y situaciones clínicas existentes del embarazo ó que surgen durante el mismo en el incremento de la frecuencia de preeclampsia-eclampsia:

1. PRIMIGRAVIDEZ: Es más elevada la frecuencia de la toxemia entre primigrávidas comparados con las multíparas y 65% de los casos de toxemia ocurren durante el primer embarazo. Esta frecuencia aumenta incluso más si la primigrávida es joven (menos de 17 años) ó de edad algo avanzada (mayor de 35 años).
2. FACTORES NUTRICIONALES: Se ha publicado frecuentemente que las toxicosis son más comunes en poblaciones mal alimentadas. En la literatura angloamericana se impone cada vez más la opinión de que la frecuencia disminuye cuando la dieta es más bien pobre en calorías pero suficiente en cuanto a proteínas y vitaminas (10). Sin embargo no hay evidencias claras de que prescribiendo dietas hipocalóricas en el embarazo tengan un efecto en la prevención de la preeclampsia.
3. FACTORES RACIALES: No se ha definido todavía si este factor predisponente es genético ó ambiental pero se ha sugerido que las hermanas y las hijas de las madres con toxicosis presentan mayor tendencia a padecer la enfermedad (39, 31).

En series de casos en Estados Unidos, la incidencia de toxemias es más alta en negros que en blancos, pero esto parece tener mas relación con el nivel socioeconómico que con la raza en si. Está plenamente comprobado que existe mayor incidencia y frecuencia de hipertensión en negros y cuando se presenta lo hace con ma-

mayor severidad y a edades más jóvenes que en la raza blanca.

4. NIVEL SOCIOECONOMICO: Las clases socioeconómicas bajas presentan casi siempre una mayor incidencia de toxemias. En estudios realizados en mujeres negras, se ha visto que las de alto ingreso muestran una incidencia aún menor que el promedio de mujeres blancas en todo el país. En otro estudio, se dividió los estados de los Estados Unidos en 3 grupos en base a su promedio de ingreso per cápita. Así la mortalidad materna por toxemia es inversamente proporcional a las características del ingreso. (48)

5. ENFERMEDADES INTERCURRENTES: Las siguientes enfermedades y condiciones se han encontrado asociadas en una u otra forma a Toxemia:

- Embarazo Múltiple: La probabilidad de preeclampsia-eclampsia aumenta progresivamente con el número de fetos. Los embarazos gemelares presentan síntomas de gestosis de 3 a 6 veces mayor que en los simples.

- Enfermedades Vasculares: especialmente hipertensión esencial, nefropatías hipertensivas o vasculares y diabetes sacarina. En las hipertensiones esenciales se cuenta con un 30% de gestosis injertadas y en la diabetes sacarina un 40% (39, 31).

- Polihidramnios: cuando acompaña a cualquiera de los otros procesos que predisponen a gestosis (más a menudo) embarazo múltiple o anomalías congénitas. Se han encontrado frecuencias entre 16 y 26% de toxicosis.

- Mola Hidatidiforme: Este padecimiento predispone a fre-

cuencias muy elevadas de gestosis, y se manifiesta a menudo antes de la 20 semana de gestación. Aparece toxicosis con una frecuencia de 3 a 8 veces superior al promedio total.

6. ATENCION PRENATAL: Es importante el control prenatal en la aparición de la Eclampsia. Pues si este fuera óptimo, se detectaría la preeclampsia en sus fases más tempranas y esto evitaría su progresión a eclampsia.

c) Etiología:

A pesar de la abundante especulación y de las investigaciones intensivas al respecto, aún se desconoce la causa de la Gestosis. Entre las más importantes que en el pasado fueron motivo de sospecha están: Trastornos metabólicos de las Proteínas, Interferencia con el metabolismo o actividad hormonal por parte de la placenta en desarrollo, características idiosincráticas de reactividad vascular y deficiencias nutricionales (incluyendo proteínas, calorías, vitaminas y minerales). Todavía se hallan sometidos a exámenes las tentativas recientes para involucrar a la isquemia útero-placentaria así como la influencia de las prostaglandinas.

Es generalmente aceptado que una teoría que explique satisfactoriamente la etiología de la toxemia debe explicar algunas características de la misma, a saber: (31)

1. La influencia predisponente de la nuliparidad, gestación múltiple, mola hidatidiforme e hidramnios.
2. Su mayor incidencia en ciertas localidades y entre personas indigentes.

3. Su aparición en el tercer trimestre del embarazo;
4. La mejoría que suele seguir a la muerte del feto.
5. La hipertensión, edema, proteinuria, convulsiones y coma que se presentan.

Existen evidencias en la literatura que permiten afirmar que la incidencia de toxemia está aumentada en las poblaciones malnutridas (2, 3, 10, 73) y que la misma es más frecuente y más grave en las embarazadas con un mal control prenatal (4, 32, 65).

Por lo anterior, llamó la atención la baja incidencia observada en poblaciones urbanas pobres y rurales de Guatemala, cuyas mujeres de bajo nivel económico, tienen una dieta baja en calorías, proteínas y vitaminas sumado a un muy mal control prenatal. La incidencia encontrada es similar a la de los países desarrollados en los cuales, se aprecia un mayor nivel socioeconómico, una dieta apropiada y un control prenatal aceptable. Sugiere esto, la posibilidad de que la población obstétrica guatemalteca posea un factor o factores que la están previniendo para el desarrollo de esta afección.

Llama mucho la atención la alta ingesta de calcio de estas poblaciones a pesar de tener una dieta insuficiente, el cual es ingerido en las tortillas de maíz, que es el alimento más difundido y consumido en el país. Para ablandar el maíz y quitarle su capa superficial, se deja toda la noche con agua con cal (Hidroxido de calcio). Al día siguiente es lavado y llevado al molino para obtener la masa la que luego es cocida en el comal obteniéndose la tortilla la que contiene 196 mg de calcio por 100 g (25) y en poblaciones rurales pobres constituye el 50% de la ingesta diaria. Estudios dietéticos en mujeres embarazadas revelan una ingesta diaria de calcio

de 787 a 1320 mg. Además el calcio proveniente de las tortillas es absorbido en un porcentaje similar al de leche descremada (5).

La ingesta de calcio en el medio guatemalteco es bastante alta en contraste muy notable con los valores reportados para Cali, Colombia, en donde se estimó una ingesta diaria promedio de 240 mg. Cali es uno de los lugares del mundo donde se encuentran las cifras más altas de toxemia (49).

Hallazgos similares reportados para Guatemala, fueron encontrados en Etiopía, donde se reporta (32) la baja incidencia de gestosis vista en un hospital público donde asisten embarazadas de muy bajo nivel socioeconómico y mal control prenatal. En Etiopía el grano básico es el Teff (*Eragrostis abyssinica*), el cual tiene un contenido de aminoácidos similar al huevo y una alta concentración de Fe y Ca. La concentración de Ca. es de 110 mg. por 100 g. de grano. Estudios dietéticos demuestran una ingesta de 1095 mg. diarios en adultos (61). Estos datos casi son similares a los de Guatemala.

#### d) Antecedentes:

La teoría del proyecto, del cual forma parte este estudio, está basado en los siguientes hechos:

- 1) Estudios epidemiológicos que muestran una relación inversa entre la ingesta de calcio de la población y la incidencia de eclampsia.
- 2) Observaciones que individuos con mayor ingesta de calcio tienen cifras tensionales más bajas y mayor supervivencia.

- 3) Peculiaridades fisiológicas durante el embarazo que llevan a un déficit de calcio iónico; grandes requerimientos fetales, bloqueo por los estrógenos de la liberación de calcio y aumento de la excreción renal de calcio.
- 4) Estudios dietéticos que demostraron una menor ingesta en las embarazadas toxémicas y que las mujeres suplementadas con calcio desarrollan con menos frecuencia esta patología.

#### RELACION ENTRE LA INGESTA DE CALCIO Y LA INCIDENCIA DE TOXEMIA.

##### A) Estudios epidemiológicos:

##### 1. Comparación de 3 poblaciones:

Este estudio se realizó comparando las poblaciones de Cali, Colombia, Estados Unidos y Guatemala (49, 50, 9) Guatemala y Cali, tienen condiciones favorecedoras de la aparición de la toxemia (mal control prenatal, mala alimentación, bajo nivel socioeconómico); pero mientras Guatemala tiene muy baja incidencia de toxemia, Cali la tiene muy alta. Estados Unidos tienen cifras de toxemia similares a las de Guatemala pero muy diferentes condiciones: buen control prenatal, buena alimentación y aceptable nivel socioeconómico. En este estudio (9) se llegó a la conclusión que en estas 3 poblaciones hay incidencias muy diferentes de toxemia no explicables por factores conocidos y con asociación de esta incidencia con la ingesta de Ca. (9)

##### 2. Asociación epidemiológica entre ingesta de calcio y Toxemia del Embarazo:

A través de la literatura, se listaron una serie de países de los cuales se pudo obtener datos confiables de incidencia de eclampsia e ingesta de calcio de la población general. Se tomó la eclampsia como indicador ya que su cuadro es más preciso que el de la preeclampsia pues su captación varía considerablemente de acuerdo a la calidad de control prenatal observado. Estos resultados se presentan en la Tabla IV. Como se podrá ver, la incidencia de eclampsia es inversamente proporcional a la ingesta de calcio.

TABLA IV

#### RELACION ENTRE LA INCIDENCIA DE ECLAMPSIA Y LA INGESTA DE CALCIO DIARIO PER CAPITA

PAIS O REGION	Mg. de calcio en la dieta diaria por persona.	Incidencia de Eclampsia (%o nacidos)
Colombia	240 (51)	1.59 (49)
Tailandia	266 (51)	3.7-6.0 (66)
Jamaica	345 (51)	2.5 (19)
INDIA	347 (51)	12.0 (27)
Japón	368 (51)	Alta incidencia (26)
Israel	884 (51)	0.7 (6)
Reino Unido	1000 (51)	0.9 (33)
Etiopía	1075 (52)	0.9 (43)
U.S.A.	1100 (43)	0.5 (43)
Guatemala	1100 (51)	0.4 (76)

## B) ESTUDIOS CLINICOS QUE RELACIONAN LA INGESTA DE CALCIO CON LA TOXEMIA.

### 1. Estudios dietéticos:

En una serie de estudios realizados en embarazadas se comparan las dietas de toxémicas y no toxémicas. En general, todos ellos demuestran una ingesta inferior en la toxémica. Se ha objetado a lo anterior que las embarazadas con patología pueden haber tenido una ingesta inferior como consecuencia de la patología, en lugar de ser la baja ingesta, la causa de la toxemia. (11, 3)

### 2. Estudios de Suplementación:

Hay una serie de estudios de suplementación en la literatura, todos ellos dando una serie de elementos no pudiendo atribuir a ningún factor aislado, (por ejemplo Calcio), el efecto observado. (12, 55).

### 3. Tratamiento de la Toxemia con Calcio.

En la Literatura existe muy poca información. Gurkin (28) trató toxémicas con iontoforesis nasal aplicando soluciones de calcio al 5%. En casos de toxemia moderada fue efectiva y en muchos de ellos fué posible detener el progreso de la enfermedad. En casos de toxemias severas fué necesario asociar al tratamiento de calcio, magnesio.

## C) Niveles de Calcio Sanguíneo en Embarazadas Toxémicas.

En una serie de estudios que han medido calcio total en suero unos investigadores han encontrado valores más bajos de

calcio en toxémicas, (7, 13) y otros no lo han encontrado (20, 24). Todos estos estudios midieron calcio total, no valorándose calcio iónico que es el metabólicamente activo e interesa a los efectos de su posible acción en la patología. Por otro lado, la concentración de calcio sanguíneo total esta relacionado con la concentración de albúmina y esta sufre gran variación durante el embarazo.

En otro estudio (44), se midió calcio en el LCR en embarazadas toxémicas y no toxémicas. En las eclámpticas se vieron niveles de calcio mas bajos que en las embarazadas normales. El LCR es un compartimiento que tiene cierta "memoria" sobre los valores sanguíneos ocurridos.

En las ovejas el cuadro de toxemia espontánea se confunde con el de Hipocalcemia. Es así que los científicos que trabajan con estos animales, cuando desarrollan el cuadro sintomatológico de la toxemia, miden calcio sanguíneo para comprobar que este no es debido a una hipocalcemia o hipomagnesemia. (67). Una vez descartados los casos con sintomatología atribuible a los cuadros anteriores, las ovejas con toxemia del embarazo tienen aun valores de calcio y magnesio sanguíneos más bajos que las ovejas sin la patología. (67)

## D) Posible papel del calcio en el Desarrollo de la Toxemia.

El posible papel del calcio en la etiología de la toxemia tuvo auge en la literatura obstétrica entre los años de 1930 a 1950.

La hipótesis se originó en la similitud del cuadro de eclampsia con Tetania. Como es bien sabido, la tetania es debida a hipocalcemia por hipoparatiroidismo. Basados en lo an

terior, Page y Page (57) relacionaron las contracciones tónicas y clónicas de los músculos gemelos, el hormigueo en las extremidades y los calambres que se presentan frecuentemente en el último trimestre del embarazo con la sintomatología prodrómica de la tetania. En base a esto sugirieron que este síndrome correspondía a un aumento de la irritabilidad neuromuscular por hipocalcemia. Más tarde esta hipótesis fue perdiendo importancia hasta quedar olvidada. Ello fue debido a varios hechos: a) que los estudios de suplementación que produjeron reducción en la incidencia de toxemia siempre fueron combinados con otros nutrientes, no hallándose estudios con suplementación exclusiva de calcio; b) que no se pudieron explicar las alteraciones fisiopatológicas de la toxemia por la toxemia y c) que de comprobarse el mecanismo anterior, ¿cómo se explicarían durante el embarazo, déficit de calcio tan severos que no se dan en otras etapas fisiológicas de la vida?. En otras palabras, ¿cómo los factores mencionados anteriormente (mayor frecuencia en edades jóvenes, gemelares, molas, polihidramnios, aparición en el tercer trimestre, mejoría con muerte fetal, etc.) pueden ser causa de una mayor hipocalcemia y por ende, favorecer la aparición de una toxemia?.

En relación a lo anterior veremos:

## 1. POSIBLE PAPEL DEL CALCIO EN LA ETIOPATOGENIA DE LA TOXEMIA:

El aumento de la resistencia vascular periférica, es el hecho fisiopatológico básico de la Toxemia. Esta vasoconstricción explicaría la serie de alteraciones anatomopatológicas del cuadro (14), así mismo gran parte de los síntomas pueden ser explicados por insuficiencia de irrigación consecuente a la vasoconstricción (14).

A través del estudio de las "aguas duras" se ha visto un efecto beneficioso sobre la tensión arterial por la ingesta de calcio (15, 53, 45, 69, 47). En un trabajo realizado en ratas (38) se encontró que animales deficientes en calcio experimentaban un incremento en la presión arterial de 100 mm de Hg a 145 mm de Hg, cuando se suplementó su alimentación con calcio, resultó satisfactoria en varias de ellas y se estabilizó la presión arterial en 100 mm de Hg lográndose una mayor sobrevivencia en estas ratas. Por lo que la posible participación del calcio en la aparición de la hipertensión en el embarazo podría tener 2 explicaciones (9).

- a) que valores bajos de calcio, por sí o en combinación con factores presentes en el embarazo produzcan un aumento en la tensión arterial por mecanismos aún desconocidos. (9)
- b) que mujeres con una buena ingesta de calcio tengan valores de tensión arterial previos bajos, lo que las prevendría de desarrollar hipertensión y, consecuentemente el cuadro de toxemia. (9)

Por diversos reportes (26, 46) se puede deducir que el comportamiento de la tensión arterial media tiene importancia en el desarrollo de la toxemia.

En Guatemala, donde se encuentran bajas cifras de tensión arterial en la población, la incidencia de la Toxemia es muy baja (Tabla IV). Por otro lado, en una población del área rural de Guatemala con una alta ingesta de calcio debido al consumo de tortilla, con una incidencia de toxemia de 0.-3%, no se observó el aumento esperado en las cifras tensionales en el tercer trimestre del embarazo (41).

La explicación de los otros signos de la preeclampsia podrían ser consecuencia de la isquemia consecutiva a la vasoconstricción.

**EDEMA:** Se ha visto que la hipocalcemia produce una alteración en la permeabilidad celular con salida de sodio al intersticio (62).

**ALBUMINURIA:** El aumento de la resistencia vascular produce lesiones isquémicas renales con lesiones glomerulares difusas, lo que explicaría la albuminuria.

El calcio constituye un elemento fundamental en la fundación del cemento intercelular (base) (8), al producirse un descenso de este, se podría modificar la permeabilidad capilar con pérdida de albúmina por los capilares glomerulares.

## 2. METABOLISMO DEL CALCIO EN EL EMBARAZO:

Si el numeral anterior fuese aceptado, es necesario contestar a la pregunta de ¿por qué en el embarazo se podrían producir valores tan bajos de calcio que expliquen este cuadro y que el mismo no se de en otros estados fisiológicos del individuo? Veamos:

### a) Requerimientos Fetales:

El feto requiere una considerable cantidad de calcio para su desarrollo. El contenido de calcio del mismo aumenta bruscamente a partir de semana 30 aproximadamente. El feto a término tiene 28.2 g. de calcio y un 80% de esta cantidad es adquirida en el tercer trimestre. (58)

### b) Mecanismos Compensadores de la Hipocalcemia:

#### b.1. Liberación del calcio Oseo:

Los estrógenos actúan sobre la liberación ósea del calcio. Una disminución de estos (como sucede en la menopausia) produce una elevación en la liberación ósea del calcio, facilitando la aparición de la osteoporosis. Por el contrario, el aumento de los estrógenos produce una disminución de esta liberación bloqueando este mecanismo compensador de la hipocalcemia. (70,74). Durante el embarazo se produce considerable aumento de estrógenos, llegando a cifras 100 veces superiores para el estradiol y la estrona y 1000 veces para el estríol, con respecto a la mujer no embarazada. Este incremento es mayor en el tercer trimestre.

#### b.2. Excreción Renal:

La reabsorción tubular de calcio es muy sensible a los niveles sanguíneos del ión, produciéndose un aumento de la misma cuando disminuye la calcemia. Durante el embarazo este mecanismo está disminuido. (34)

#### b.3. Absorción Intestinal:

Este mecanismo compensador está aumentado en el embarazo, llegando al doble de lo observado en mujeres no embarazadas. (35)

#### b.4. Paratohormona y Calcitonina:

Durante la gestación se produce un aumento de paratohormona (PTH) (63) pero los niveles de la misma no correlacionan los niveles de calcio (16). Los estrógenos y los corticosteroides inhiben el efecto estimulante de la PTH sobre la reabsorción ósea (29). Por otro lado la actividad de calcitonina también está incrementada durante el embarazo (71), con aumento de sus efectos hipocalcemiantes (77). La calcitonina disminuye los niveles plasmáticos de calcio inhibiendo la liberación

ración ósea del calcio (18), efecto que es particularmente notorio en presencia de PTH (1). El aumento de los efectos hipocalcémicos de la calcitonina en el embarazo puede ser explicado por la disminución de la liberación ósea de calcio debido a los estrógenos y a los corticosteroides.

c) Requerimientos Maternos de Calcio durante el embarazo:

Por estudios realizados (21), se vio que cuando se administraba 2 g. de calcio diarios a la embarazada, con esas cifras se lograron tener un balance positivo que se aproximara a los requerimientos fetales diarios, por ello se concluye que la embarazada debe ingerir 2 g. de calcio diarios. (Las recomendaciones nutricionales de la mayoría de los países oscilan entre 1 y 1.5 g diarios). De todos los países en que se posee información ninguno, inclusive los más desarrollados, alcanzan valores promedios de ingesta de 2 gramos (51).

Es fácil deducir el enorme déficit que deben tener embarazadas de países subdesarrollados donde la ingesta diaria de calcio fluctúa entre 0.2 y 0.4 g/día. Este hecho importante, lo es más en el caso de las embarazadas adolescentes, quienes para lograr una buena mineralización, necesitan tener una retención diaria de 400mg para lo cual deben ingerir entre 1.0 y 1.6 G. diarios de calcio (56).

d) Niveles de Calcio Sérico en Embarazadas Normales:

Todos los mecanismos anteriormente mencionados resultan en una disminución de los valores de calcio iónico sérico en el último trimestre del embarazo, aún en embarazadas con una dieta adecuada (74).

3. ASOCIACION DE LA HIPOCALCEMIA CON FACTORES RELACIONADOS CON LA APARICION DE LA TOXEMIA: (9)

De todo lo anterior se podría explicar tentativamente una serie de factores que se asocian con la aparición de la toxemia y que cualquier teoría etiopatogénica de esta enfermedad debe explicarlas (9)

- La aparición de la toxemia en el tercer trimestre podría estar favorecida por el brusco aumento de los requerimientos cálcicos fetales y el incremento observado en la depuración renal de la creatinina. Los estrógenos aumentan también considerablemente en el tercer trimestre y al entorpecer estos la liberación ósea de calcio ayudaría a agravar el déficit sanguíneo de calcio. La mayor incidencia en las mujeres jóvenes podría deberse a un requerimiento adicional que tienen ellas para su crecimiento.
- La mejoría del cuadro, consecutiva a la muerte del feto, se podría explicar por el cese del requerimiento fetal de calcio y por la brusca disminución de estrógenos luego de la muerte. Después del parto, los estrógenos descienden bruscamente, lográndose a las 35 hrs. una disminución del 100% para estrona y estradiol y a las 65 Hrs. para el estriol. Los valores caen en 50% aproximadamente a las 5 horas post-parto. Al producirse la muerte fetal se produce en los estrógenos caídas similares al post-parto, siendo el que desciende más rápidamente el estriol, dada la participación fetal en su síntesis (9).
- Para explicar las diferentes distribuciones geográficas puede darse como en el caso de Guatemala ó Etiopia, poblaciones que ingieran más calcio dado peculiaridades

alimentarias: tortillas con cal, teff, aguas duras, etc.

- La mayor incidencia en indigentes sería derivada de la baja ingesta de leche y derivados, de estas poblaciones.

#### IV. MATERIAL Y METODOS

##### MATERIAL:

- A) HUMANO
- B) NO HUMANO

##### A) HUMANO:

Fueron estudiadas 40 embarazadas provenientes de los servicios de Emergencia y Control Prenatal del Hospital de Obstetricia del IGSS y del departamento de Gineco-Obstetricia del Hospital General San Juan de Dios, con las siguientes características: embarazos entre 30 y 39 semanas por última regla, con fetos únicos, que no recibieron ninguna droga en los 3 meses previos al ingreso al estudio y que no tenían ninguna patología (salvo la toxemia en el grupo correspondiente). Fueron divididas en 2 grupos de 20 embarazadas cada uno:

1. GRUPO CON TOXEMIA: Cada embarazada fue catalogada como toxémica cuando presentó alguno de los siguientes síntomas:
  - a) Edema pretibial que perduró después de una noche de reposo en cama.
  - b) Proteinuria: presencia de valores de 0,5% o superior en orina de 24 hrs.
  - c) Hipertensión: Valores de 140/90 mm de Hg o superiores. En casos de embarazada con hipertensión primaria se considero una elevación de 30 mm de Hg ó más en la sistólica y de 15 mm de Hg o más en la diastólica.
  - d) Eclampsia: convulsiones tónico-clónicas y/o coma. En ocasiones la patología fue acompañada por síntomas ob-

jetivos y subjetivos:

- c) Síntomas objetivos: hiperreflexia, excitación motora, alteraciones del conocimiento, empeoramiento brusco del estado general.
- f) Síntomas subjetivos: cefalea, alteraciones visuales, síntomas agudos en hipogastrio.

En este grupo las embarazadas fueron clasificadas según su gravedad utilizando el índice de Gestosis (Ver Anexo 1)

## 2. GRUPO SIN TOXEMIA (CONTROL)

Por cada embarazada toxémica ingresada al estudio se seleccionó una embarazada sin patología que fue similar a la toxémica en las siguientes características: edad crónológica, paridad, amenorrea, raza, talla y peso.

- B) NO HUMANO: Laboratorio del INCAP  
Hospital de Obstetricia del IGSS  
Hospital General San Juan de Dios  
(Depto. de Gineco-Obstetricia)  
Material de Hipodermia para extracción de sangre  
Tubos de ensayo al vacío para recolección de la muestra sanguínea  
Biblioteca de Medicina  
Biblioteca del INCAP  
Bibliografía consultada  
Anexo 1

METODO:

### A) Muestra Sanguínea:

A cada embarazada toxémica, antes de instaurarle cualquier tratamiento o medicación, se le tomó una muestra de sangre, con la técnica del Vacutainer, de 8 ml. de la vena cubital, la cual quedó depositada en tubos en ensayo al vacío conteniendo 1 cm. de aceite mineral para lograr la anaerobiosis de la muestra y así evitar cambios de pH que incidiría en la variación de los valores de calcio. Las muestras llegaron al laboratorio del INCAP dentro de las 12 horas siguientes a su obtención.

En las mencionadas muestras se midió: Calcio total. En la embarazada no toxémica control se tomó la muestra a la misma edad gestacional.

Se llenó el anexo 1 correspondiente a cada paciente así:

### b) Información clínica al ingreso:

En la embarazada se tomó: peso, presión arterial, valoración de edemas y se detectaron síntomas objetivos y subjetivos. Se recabó información sobre drogas ingeridas en los últimos 3 meses.

### c) Datos Clínicos posteriores:

Se recogió información sobre el tratamiento instituido y evaluación de los síntomas, fecha del parto, peso neonatal y estudio de maduración. Fueron necesarios controles post-parto inmediato y a las 24 horas hasta que la presión arterial se normalizó. En caso de puérpera que persistió con hipertensión

arterial más de 48 horas se requirió postergar su internación por 48 horas más hasta que esta se normalizó y se realizó una última valoración a su egreso. El inciso anterior se efectuó en el grupo de toxémicas.

Con respecto a las mediciones en el Laboratorio, estas se efectuaron de la siguiente forma:

1. Se centrifugó cada una de las muestras trasladándose a nuevos tubos de ensayo, únicamente el plasma y el aceite mineral que fueron los elementos con que se realizaron las determinaciones.
2. La determinación de Calcio sérico total se efectuó por Espectrofotometría con absorbancias leídas a 525 nanómetros, utilizando el acoplamiento de Fenofaleína complejona con calcio. (30, 18, 40, 64, 75, 66).

## V. PRESENTACION DE RESULTADOS

A continuación se presentan los diferentes datos obtenidos durante el estudio, determinado así, las características de nuestra muestra y de lo que ello significó para avalar el proyecto.

TABLA I

## COMPOSICION DE AMBOS GRUPOS EN ESTUDIO

No. Orden	GRUPO TOXEMICAS						GRUPO CONTROL					
	Edad	G-P-Ab-C-	Amenorrea	Raza	Talla	Peso	Edad	G-P-Ab-C-	Amenorrea	Raza	Talla	Peso
1.	36 Años	4-3-0 -0-	39 Sem.	M		149 Lb.	36 Años	4-3-0 -0-	36 Sem.	M	160 Cm.	160 Lb
2.	28 Años	2-1-0 -0-	33 Sem.	M	164 Cm	146 Lb	28 Años	2-1-0 -0-	33 Sem.	M		145 Lb
3.	17 Años	1-0-0 -0-	40 Sem.	M		160 Lb	17 Años	1-0-0 -0-	40 Sem.	M	162 Cm	165 Lb
4.	27 Años	4-3-0 -0-	41 Sem.	M		138 Lb	27 Años	4-3-0 -0-	41 Sem.	M		139 Lb
5.	32 Años	5-3-1 -0-	41 Sem.	M	150 Cm	132 Lb	32 Años	5-3-1 -0-	41 Sem.	M		135 Lb
6.	32 Años	8-7-0 -0-	39 Sem.	M	148 Cm	172 Lb	32 Años	8-7-0 -0-	39 Sem.	M	160 Cm	160 Lb
7.	19 Años	1-0-0 -0-		M	144 Cm	115 Lb	19 Años	1-0-0 -0-	40 Sem.	M	144 Cm	120 Lb
8.	27 Años	5-4-0 -0-	36 Sem.	M	145 Cm	103 Lb	27 Años	5-4-0 -0-	36 Sem.	M	150 Cm	115 Lb
9.	18 Años	1-0-0 -0-	36 Sem.	M	150 Cm	137 Lb	18 Años	1-0-0 -0-	36 Sem.	M	152 Cm	140 Lb
10.	17 Años	1-0-0 -0-	40 Sem.	M	165 Cm	145 Lb	17 Años	1-0-0 -0-	40 Sem.	M	160 Cm	140 Lb
11.	29 Años	3-2-0 -0-	39 Sem.	M	157 Cm	198 Lb	29 Años	3-2-0 -0-	39 Sem.	M	152 Cm	180 Lb
12.	24 Años	3-2-0 -0-	36 Sem.	M	150 Cm	134 Lb	24 Años	3-2-0 -0-	36 Sem.	M		125 Lb
13.	18 Años	1-0-0 -0-	38 Sem.	M	160 Cm	118 Lb	18 Años	1-0-0 -0-	38 Sem.	M	160 Cm	125 Lb
14.	25 Años	1-0-0 -0-	37 Sem.	M		116 Lb	25 Años	1-0-0 -0-	37 Sem.	M	153 Cm	125 Lb
15.	23 Años	3-2-0 -0-	41 Sem.	M			23 Años	3-2-0 -0-	41 Sem.	M	153 Cm	185 Lb
16.	22 Años	3-1-1 -0-	39 Sem.	M	155 Cm	148 Lb	22 Años	3-1-1 -0-	39 Sem.	M	153 Cm	147 Lb
17.	28 Años	1-0-0 -0-	39 Sem.	M	154 Cm	139 Lb	28 Años	1-0-0 -0-	39 Sem.	M	152 Cm	130 Lb
18.	21 Años	2-0-0 -1-	42 Sem.	M	154 Cm	125 Lb	21 Años	2-0-0 -0-	42 Sem.	M	152 Cm	128 Lb
19.	21 Años	2-1-0 -0-	36 Sem.	M		125 Lb	21 Años	2-1-0 -0-	36 Sem.	M	173 Cm	130 Lb
20.	36 Años	9-5-3 -0-	40 Sem.	M	151 Cm	158 Lb	36 Años	9-5-3 -0-	40 Sem.	M	152 Cm	160 Lb

M = mestiza

TABLA II

## COMPARABILIDAD DE AMBOS GRUPOS

Características	Grupo Toxémicas			Grupo Control			"t"	P
	N	$\bar{X}$	DS	N	$\bar{X}$	DS		
EDAD MATERNA (años)	20	25	6.03	20	25	6.03	0	N.S.
PARIDAD	20	1.7	1.97	20	1.7	1.97	0	N.S.
AMENORREA AL TOMAR LA MUESTRA (semanas)	19	38.5	2.31	20	38.6	6.21	0.066	N.S.
TALLA (centímetros)	14	153.55	6.4	16	155.5	6.69	0.31	N.S.
PESO AL TOMAR LA MUESTRA (kilos)	19	63.45	10.10	20	64.6	8.58	0.38	N.S.

N = número de la muestra  
 $\bar{X}$  = promedio de la muestra  
 DS = Desviación Standard  
 "t" = test estadístico  
 P = significancia estadística  
 N.S. = no significativa

TABLA III

PRESION ARTERIAL AL INGRESO

Orden	Grupo de Toxémicas		Grupo Control	
	Sistólica	Diastólica	Sistólica	Diastólica
1.	200	130	110	70
2.	140	90	120	80
3.	140	100	90	60
4.	140	60	120	80
5.	150	110	110	70
6.	160	100	110	80
7.	160	100	90	60
8.	160	120	130	80
9.	150	110	130	80
10.	150	100	100	60
11.	140	90	110	70
12.	140	100	110	80
13.	140	100	110	80
14.	200	130	120	85
15.	210	130	100	60
16.	160	105	110	70
17.	170	120	100	80
18.	140	90	110	70
19.	170	100	120	80
20.	160	100	120	80

M = 20  
 $\bar{X}$  = 158.5/105.7  
 D.S. = 12.6/13.5  
 "t" = Sistólica = 14.4  
 "t" = Distólica = 9.16

M = 20  
 $\bar{X}$  = 105/73.2  
 D.S. = 10.9/8.3  
 p < < 0.001  
 p < 0.001

TABLA IV

VALOR DEL INDICE DE GESTOSIS AL INGRESO

INDICE DE GESTOSIS	EI		EC	
	SI	NO	SI	NO
N = 20				19
$\bar{X}$ = 4.1	9	11	1	19
Ligera = 15-75%	45%	55%	5%	95%
Grave = 5-25%				

Ligera = 0-4  
 Grave = 5-12  
 EI = Eclampsia eminente  
 EC = Eclampsia

TABLA V

DESCRIPCION DE LOS SINTOMAS EN EL GRUPO DE TOXEMICAS

	SI	NO
A) Síntomas Objetivos:		
Hiperreflexia	3 - 15 %	17 - 85%
Excitación Motora	1 - 5%	19 - 95%
Conciencia Compro- metida	0	20 - 100%
Deterioro súbito	0	20 - 100%
B) Síntomas Subjetivos:		
Cefalea	9 - 45%	11 - 65%
Disturbios visuales	5 - 25%	15 - 75%
Dolor Agudo en Hi- pogastrio	3 - 15%	17 - 85%
C) Edemas	15 - 75%	5 - 25%
Maleolar		1 - 6.6%
Pre-Tibial		7 - 46.6%
Maleolar-Pre-tibial		6 - 40.0%
Generalizado		1 - 6.6%
D) Proteinuria: (Valores):	3 - 15%	17 - 85%
	3.0, 7.0, 1.0 G/24 Hrs.	
E) Ataques Eclámpticos	1 - 5%	19 - 95

TABLA VI

EVALUACION DE LAS TOXEMICAS POST-INGRESO

TOTAL	TRATAMIENTO RECIBIDO	o/o
8	Sulfato de Magnesio	40o/o
4	Sulfato de Magnesio +Hidralacina	20o/o
1	Valium	5o/o
7	Conservador	35o/o
20		
TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE INGRESO Y PARTO		
	TOTAL	o/o
0-24 Hrs.	14	70
24-48 Hrs.	0	0
48-96 Hrs.	2	10
96 y +	1	5
No presentaron parto	3	15
	20	100
TIPO DE PARTO:		
	P.E.S.	15 75
	C.S.T.P.	2 10
No presentaron parto	3	15
	20	100
PESO NEONATAL		
	- de 2,500 Gr.	8 40
	2,500 - 3,000 Gr.	2 10
	3,000 y +	7 35
No presentaron parto	3	15
	20	100
		2,744.3 G.
SEMANAS DE GESTACION POR CAPURRO:		
	31 - 36 Semanas	4 20
	26 - 38 "	7 35
	38 - 40 "	5 25
	40 y + "	1 5
No presentaron parto	3	15
	20	100
		38 Sem.
SEMANAS DE AMENORREA AL PARTO		
	31 - 36 Semanas	5 25
	36 - 38 "	2 10
	38 - 40 "	8 40
	40 y + "	4 20
No se pudo determinar	1	5
	20	100
		39 Sem.

**TABLA VII**  
EVOLUCION DE LA TENSION ARTERIAL EN EL GRUPO DE TOXEMICAS

1.	200/130	140/90	140/90	140/90			140/90
2.	140/90	120/80	120/80	120/80			120/80
3.	140/100	130/80	120/80				120/80
4.	140/90	120/80	120/80				120/80
5.	150/110	150/105	110/85	120/80			120/80
6.	160/100	160/100	130/80	120/80	110/60	110/60	110/60
7.	160/120	130/90	130/90				130/90
8.	160/110	145/95	140/80				140/80
9.	150/100	120/90	120/80				120/80
10.	150/100	130/90	110/60				110/60
11.	140/90	130/80					130/80
12.	140/100	120/80	120/20	120/80			120/80
13.	140/100	130/90	120/80				140/80
14.	200/230	130/90	150/90	150/120	160/100	140/100	150/90
15.	210/130	160/120					160/90*
16.	160/105	130/90	110/70				110/70
17.	170/120	120/80	120/80	120/80			120/80
18.	140/90	110/70	120/70	120/70	130/70		120/70
19.	170/100	130/80	120/80				120/80
20.	160/100	125/85	130/80				130/80
X	153/105	132/88	123/79	126/85	130/76	125/85	126/84
o/o	100	45	35	0	0	0	20

P/A.I = Presión arterial de Ingreso

P.P.I. = Post parto inmediato

P.P. = post-parto

\* = Falleció;

**TABLA VIII**  
NIVELES DE CALCIO SERICO TOTAL (EN mg/dl)

Orden	Grupo Toxémicas	Grupo Control	Diferencia	Diferencia <sup>2</sup>
1.	10.91 mg/dl	13.28 mg/dl	- 2.37	5.62
2.	10.80 "	11.19 "	- 0.39	0.15
3.	11.97 "	11.05 "	0.92	0.84
4.	12.55 "	13.09 "	- 0.54	0.29
5.	8.86 "	10.80 "	- 1.94	3.76
6.	9.69 "	10.32 "	- 0.63	0.39
7.	11.14 "	9.98 "	1.16	1.34
8.	9.49 "	9.64 "	- 0.15	0.02
9.	10.03 "	10.95 "	- 0.92	0.84
10.	11.77 "	10.51 "	1.26	1.58
11.	11.24 "	9.98 "	1.26	1.58
12.	12.07 "	11.53 "	0.54	0.29
13.	8.33 "	11.00 "	- 2.67	7.12
14.	9.69 "	10.32 "	- 0.63	0.39
15.	2.38 "	8.52 "	- 6.14	37.69
16.	6.73 "			
17.	8.52 "	10.17 "	- 1.65	2.72
18.	10.42 "	10.42 "	0.00	0.00
19.	11.92 "	7.55 "	4.37	19.09
20.	11.44 "	11.87 "	- 0.43	0.18

M = 20

$\bar{X}$  = 10.00 mg/dl

DS = 2.33

M = 19

$\bar{X}$  = 10.64 mg/dl

DS = 1.3

"t" = 1.05

p > = 0.05

## VI. ANALISIS DE RESULTADOS

A continuación se analizan los resultados presentados.

En las tablas I y II, se efectúa la descripción de la muestra en cuanto a características comunes para ambos grupos. Según lo establecido en el protocolo, salvo muy pocas diferencias, respecto a talla, peso y paridad (tabla II), las características de ambos grupos fueron similares por lo que la significancia estadística con test de "t" fué casi cero, lo cual nos indica que la variabilidad del grupo de estudio en estos parámetros, prácticamente fué nula, situación que permitirá que los valores séricos obtenidos sean más significativos.

La tabla III muestra los valores de tensión arterial de las embarazadas a su ingreso al estudio. Como puede apreciarse, todas las embarazadas del grupo de toxémicas tienen valores de tensión arterial diastólica igual o mayor que 90 mm. de Hg. El test de "t" mostró diferencias altamente significativas entre las tensiones arteriales de ambos grupos.

La tabla IV muestra el Índice de Gestosis de estas pacientes (toxémicas), el cual tuvo un promedio de 4.1. Según este Índice, se cataloga de 0 a 4 el cuadro clínico, como de Gestosis Ligera y de 5 a 12 como Gestosis Grave. Así clasificadas, según los criterios anteriores, se vió que un 75% de las toxémicas presentaron un cuadro ligero y un 25% un cuadro grave.

Así mismo, según los signos y síntomas presentados, se catalogaron con signos de Eclampsia inminente al 45% de las toxémicas, el 50% sin dichos signos. Solamente una paciente (1%) presentó Eclampsia.

La tabla V muestra que la mayoría de las pacientes no presentaron síntomas objetivos de Toxemia, salvo un 15% con Hiperreflexia y un 5% con excitación motora. Respecto a síntomas Subjetivos, estos fueron un poco más frecuentes, siendo el que más se presentará, la cefálea en un 45% de las toxémicas.

Al referirse a los otros signos que forman la triada de la Pre-eclampsia, excepto tensión arterial, el que más se presentó fué el Edema en un 75% de las pacientes, Proteinuria solamente estuvo presente en el 15% de las toxémicas. Respecto a convulsiones tónico-clónicas, una sola paciente las presentó (5%), quien falleció después del parto.

La tabla VI muestra la evolución de la paciente toxémica después de su ingreso al hospital, ya sea a sala de Labor y Partos o al servicio de Complicaciones Pre-natales. De las 20 pacientes en estudio, 3 llegaron antes de que su embarazo fuera a término, por lo que fueron ingresadas a Complicaciones Pre-Natales para efectuarse los estudios correspondientes. Las 17 restantes resolvieron su parto de la siguiente forma: 15 pacientes (75%) presentaron Parto Eutósico Simple, 2 pacientes o sea el 10% fueron Cesarea Segmentaria Trans Peritoneal (por Cesárea Segmentaria Trans peritoneal anterior más Pre-eclampsia).

A la mayoría de pacientes, se les instauró tratamiento con Sulfato de Magnesio (40%), a 4 pacientes, además del Sulfato de Magnesio se les administró Hidralacina, al 5% se le administró únicamente valium y en 7 de ellas (35%), se guardó una conducta expectante y conservadora. Casi todas las pacientes presentaron su parte antes de las 24 horas de ingreso. El producto obtenido en su mayoría fueron de bajo peso al nacer, 40% con peso menor de 2,500 Gr. El estudio

de maduración demostró que sólo 20% fueron de pre-término lo que denota que el patrón predominante es de niños nacidos con retardo del crecimiento intrauterino.

La tabla VII, muestra la evolución de los valores de tensión arterial en el grupo de toxémicas. Un 45% normalizó los valores en su post-parto inmediato, el 35% lo hizo después de 24.0 Hrs. post-parto o sea que el 80% de toxémicas egresaron con cifras tensionales normales. El otro 20% (4 pacientes), egresaron con valores de tensión arterial diastólica de 90 mm. de Hg. pero una de ellas falleció en su post-parto inmediato (11.0 Hrs. 35' después de su parto. Y las otras 3 pacientes fueron egresadas con diagnóstico de Pre-eclampsia sobre agregada.

La tabla VIII muestra los valores de calcio total medidos en ambos grupos por medio de la Espectrofotometría, utilizando el acoplamiento de Fenoftaleina complexona con calcio. (30, 18, 40, 64, 75, 66).

El grupo de toxemicas mostró un promedio de 10.0 mg/dl (+ 2.33), mientras que el grupo control presentó un promedio de 10.64 mg/dl (+ 1.3). Las diferencias no fueron estadísticamente significativas ( $t = 1.05 - p > 0.05$ ).

Tomando solo las 5 toxémicas que presentaron un cuadro grave, el valor de calcio nos da un promedio de 8.53 mg/dl (+ 3.59). Este promedio difiere significativamente con el grupo control:  $t = 2.17 - p < 0.05$ .

Es de destacar que la embarazada que presentó crisis convulsivas y falleció, presentó valores extremadamente bajos: 2.38 mg/dl.

## VII. CONCLUSIONES

1. Los resultados encontrados en este estudio no permiten de mostrar la hipótesis de que las embarazadas toxémicas muestran valores de calcio más bajos que las no toxémicas.
2. A la luz de este estudio, surgen algunas inquietudes que se necesitarían contestar para rechazar la hipótesis planteada:
  - a) En primer lugar se ve que, en el sentido de la hipótesis, las toxémicas presentaron valores más bajos y agrupando las 5 que tuvieron un cuadro catalogado como grave, mostraron valores significativamente más bajos que su grupo control. Por lo tanto sería necesario reunir un grupo mayor de casos y de mayor gravedad en los cuales se esperaría que los valores de calcio estuvieran más comprometidos.
  - b) Por otro lado sería de interés poder medir valores de calcio iónico, ya que esta es la fracción metabólicamente activa y la que se espera esté más alterada. Asimismo se ha visto que los valores de calcio total se alteran con la concentración de albúmina sanguínea.
3. La hipótesis que se ha querido estudiar en este trabajo (9) resulta de gran interés práctico dado que, logrando una buena ingesta de calcio en las embarazadas se lograría reducir la incidencia de la patología.
4. Los resultados preliminares encontrados en esta tesis, aun

que no son concluyentes, sugieren que la hipótesis planteada, se podría avalar en un 100%, ampliando el número de embarazadas estudiadas, como ya se había mencionado, y focalizarse en la captación de cuadros graves.

5. Por último, se necesitarían de métodos de laboratorio - más sofisticados que permitieran medir con exactitud calcio iónico y albúminas.

## VIII. BIBLIOGRAFIA

1. Aliapoulios, M.A., P. Goldhaber and P.L. Munson. Thyrocalcitonin inhibition of bone resorption induced by parathyroid hormone in tissue culture. *SCIENCE*, 151: 330-331, 1969.
2. Brewer, T.H.: *Metabolic Toxemia of Late Pregnancy. A Disease of Malnutrition* Springfield Illinois, 1966. Charles C. Thomas, Publisher.
3. Burke, B.J. and Kirkwood, B.B.: Problems and Methods in Nutrition Service for Pregnant Women. *Am. J. Publ. Health* 40: 960, 1950.
4. Bair, D.: General Summary. In: *Eclampsia and Preeclampsia in Pregnancy*. Karger, Basel, 1967.
5. Braham, E., Bressani, R.: Utilización del calcio del maíz tratado con cal. *Nut. Bromatol. Toxicol.* 5: 14, 1966.
6. Brzezinski, A., Serr, D.M. and Koren, Z.: Comparative studies on pre-eclampsia and Eclampsia in Israel, - ogranat populations. *Path, Microbiol.* (Basel 24: 452, - 1961.
7. Brunelli, B.; Fanelli, A., Polimani, E.: Il comportamento del magnesio, calcio, fósforo e proteinemia totale de l siero nel neonato immaturo, a termine e nella madre in condizione normali e nella gestosis. *Arch, Obstet. Ginecol.* 71: 633, 1966.

8. Bard, P.: Fisiología Humana, Cap. 46 Ed. Prensa Médica Mexicana. México 1966.
9. Belizán, J.M. and J. Villar,: Posible papel del calcio en el Desarrollo de la Toxemia del Embarazo. Arch. Latino-amer. Nutr. 29: 39-65, 1979.
10. Chaudhuri, S.K.: Role of Nutrition in the Etiology of toxemia of Pregnancy. Amer. J. Obstet. Gynecol. 110 (1): 46-48, 1971.
11. Chaundhuri, S.K.: Dietetic Deficiency in Toxemia of Pregnancy. Indian Pract. 22: 131, 1969.
12. Chaudhuri, S.K.: Effect of nutrient Supplement on the incidence of Toxemia of Pregnancy. J. Obstet. Gynecol. India 19: 156, 1969.
13. Chaudhuri, S.K.: Calcium Deficiency and Toxemia of Pregnancy. J. Obstet. Gynecol. India 19: 313, 1969.
14. Caldeyro-Barcia, R.: Pathophysiology of the Hypertensive Disease of Pregnancy and Childbirth. Meeting on Hypertensive Disease, WHO, Génova, 1977.
15. Crawford, M.D.; Gardner, M.J.; Morris, J.M.: Mortality and Hardness of Local Water-supplies. Lancet 1: 7547, 1968
16. Cushard, W.G., M.A. Creditor, J.M. Canterbury and E. Reiss: Physiologic thyroidism in pregnancy. J. Clin. Endocrinol., 34: 767-771, 1972.
17. Copp, D.H., D.W. Cockcroft and Y. Kush. Calcitonin

- from ultimobranchial glands of dogfish and chickens. Science, 58: 924-925, 1967.
18. Cnnerty, H.Y. and A.R. Brigss. Determination of serum calcium by means of orthochresolphthalein complexone. - Amer. J. Clin. Pathol., 45: 290, 1966.
19. Dixon, H.G. and Anderson, M.: Survey of preeclampsia and eclampsia, 1958-59. Path, Microbiol. (Basel) 24: 498. 1961.
20. Dottaviano, E.J.: Contribucao ao estudo da gestacao normal e patologica: Variacoes plasmáticas e urinarias das, - proteínas, dos ions calcio, fósforo, sodio e potássio e do-hematócrito. (2a. parte) Matern. Infac. (Saco Paulo) 29: 203, 1970.
21. Duggin, G.G., Lyneham, R.C., Dale, M.E., Evans, R. A. and Tiller, D.J.: Calcium Balance in pregnancy. Lancet 2: 926, 1974.
22. Davis, A.M.: Geographical Epidemiology of the Toxemia of Pregnancy. Israel. J. Med. Sci., 7: 6-753-821, 1971
23. Davis, A.M.: Toxemia of Pregnancy in Jerusalem. I. Epidemiological Student of a total Community. Israel. J. Med. Sci. 6: 2 (253-265) 1970
24. El Shazly, A.H., Bassumoy, B.A., Hafez. T.A. and El Nahas, M.R.: Maternal and foetal serum calcium and phosphate levels in normal and abnormal pregnancy. J. Egypt, Med. Assoc. 58: 127, 1975.
25. Flores, M.: Food patterns in Central American and Pana-

má INCAP. Publication I-194, 1961.

26. Friedberg, V. y Hochuli, E.: Enfermedades Específicas del Embarazo. En O. Kaser; V. Friedberg, C. Ober y Col.; - Ginecología y Obstetricia. Tomo II Embarazo y Parto. Salvat Ed., Barcelona España. Cap. 8, pp. 390, 1970.
27. Gopalan, C.: Effect of Nutrition on pregnancy and lactation. Bull, WHO, 26: 203-211, 1962.
28. Gurking, J.A.: Experience with the use of nasal calcium iontophoresis in the treatment of late toxemia in pregnancy. Po. Typ. Lek. 22: 914, 1967.
29. Gallaher, J.C. and R. Wilinon. The effect of ethynil-estradiol on calcium and phosphorus metabolism or postmenopausal women with primary hyperparathyroidism. Clin. Sci. 45: 785-789, 1973.
30. Getelman, H.J. An improved automated procedure for the determination of calcium in biological specimens. Anal. Biochem. 18: 521, 1967.
31. Hellman, L.M. y Pritchard, J.A.: Obstetricia de Williams. Edit. Salvat, Barcelona, España, 1973.
32. Hamlin, R.H.J.: Prevention of Preeclampsia. Lancet 1: 864, 1962.
33. Huber, A., and Bolt, H.W.: Probleme der Geburtshilfe - und Gynatologie in einem afrikanonhen Entwicklungsland (Athiopen) Bibl. Ginaec. 47: 1, 1968.
34. Howarth, A.T.; Morgan, D.B.; Payne, R.B.: Urinary

Excretion of calcium in late Pregnancy and its relation to creatinine clearance. Am. J. Obstet. Gynecol. 129: 499, 1977.

35. Heaney, R.P. and Skillman, T.G.: Calcium metabolism in normal human pregnancy J. Clin. Endocr. 33: 661, 1971
36. Jeffcoate, T.N.A. and Scott, J.S.: Some observations on the placental factor in pregnancy toxemia. Am. J. Obstet. Gynecol. 77: 475, 1959.
37. Jeffcoate, T.N.A.: Preeclampsia and Eclampsia: The Disease of Theories. Proc. Roy. Soc. Med. 59: 397, 1966.
38. Kobayashi, J.: On the influence of NaCl, KCl, Na<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> and CaCO<sub>3</sub> on the life and blood pressure of rats. Jap. J. Hyg. 23: 107, 1968.
39. Kasser, O.: Ginecología y Obstetricia. Salvat. Ed. pp: 395-440, Barcelona, España, 1970.
40. Kessler, G. and M. Wolfman: An Automated procedure for the simultaneous Determination of Calcium and phosphorus. Clin. Chem. 10: 704, 1964.
41. Lechtig, A., Delgado, H., Martorell, R., Yarbrough, C. and Klein, R.E.: Effect of food supplementation on blood pressure and on the prevalence of edema and proteinuria - during pregnancy. J. Trop. Pediatr. In Press.
42. Luderback, A. Iian, E. Mealey y N.A. Taylor. 1968. A new dye-binding technic using bromocresol purple for determination of albumin in serum. Abs. From Scientific Sessions. 14 (8): 793-94.

43. McGanity, W.J., Cannon, R.O.; Bridgforth, E.F. et al; The Vanderbilt Cooperative Study Of Maternal and Infant nutrition. VI Relationship of Obstetric Performance to Nutrition. Amer. J. Obstet. Gynecol. 67:501, 1954.
44. Morrison, J.C., Whybrew, D.W., Wiser, W.L., Bucovaz, E.T. and Fish, S.A.: Laboratory characteristics in toxemia. Obstet. Gynec. 39: 866, 1972.
45. Masironi, R.: Cardiovascular Mortality in Relation to Radioactivity and Harness of Local Water Supplies in the U.S.A. Bull. Wld. Hlth. Org. 43:487, 1970.
46. McGillivray, J.: Some observations on the incidence of pre-eclampsia. J. Obstet. Gynecol. Brit. Emp. 65: 536, 1968.
47. Masironi, R., Koirtyohann, S.R., Pierce, J.O., Schamschula, R.G.: Calcium content of River Water, Trace Element Concentration in Toenails, and Blood Pressure in Village Populations in New Guinea. Sci. Total Environ. 6: 51, 1976.
48. Maternal Nutrition and the Couse of Pregnancy. Relation of Nutrition to the Toxemia of pregnancy: Natural Academy of Science. Committee on Maternal Nutrition, Cap. 7, Washintong D.C., 1970.
49. Neutra, R.: A Case-Control Study for Estimating the Risk of Eclampsia in Cali, Colombia, Amer. J. Obstet. Gynecol. 117: 894, 1973.
50. Niswander, K. and Gordon, M: The women and their pregnancies. The Collaborative perinatal Study of the Natio-

- nal Institute of Neurological Diseases and Stroke, Saunders Co. Philadelphia, 1972.
51. Nordin, B.E.C.: Calcium, Phosphate and Magnesium Metabolism. Churchill, Livingston Edinburgh, 1976.
52. Nutrition Survey (May-August, 1960). A report by the Interdepartmental Committee on Nutrition for National Defense. Dic. 1961.
53. Neri, L.C.; Mandel, J.S., Hewitt, D.: Relation between mortality and water Hardness in Canada. Lancet 1: 931, 1972.
54. Nardin, J., Villar, J., Malamud, D.J.: Normas para el tratamiento de la Eclampsia-preeclampsia. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Rosario. República de Argentina, 1971.
55. Osofski, H.: Relationships between prenatal medical and nutritional measures pregnancy outcome and early infant development in an urban poverty setting. Am. J. Obstet. Gynecol. 123: 682, 1975.
56. Oblson, M.A. and Stearns, G.: Calcium Intake of Children and Adults. Fed. Proc. 18: 1076, 1959.
57. Page. E.W., and Page, E.P.: Leg cramps in Pregnancy: Etiology and Treatment. Obstet. Gynecol. 1: 94, 1953.
58. Pitkin, R.M.: Calcium Metabolism in Pregnancy: A review. Am. J. Obstet. Gynecol. 121: 724, 1975.
59. Pinnell, A. and B., Wortham 1978. New automated Dye-

- binding Method for Serum Albumin Determination with Bromocresol Purple. *Clin. Chem.* 24(1): 80-86.
60. Phillips, P. and Pain, R.: Correcting the calcium. *Brit. Med. J.* 23: 1472-1473. 1977.
  61. Report of the United States Committee on Nutrition for National Defense. Ethiopia, Nutrition Survey. Washington, Sep. 1959.
  62. Robertson, W.G.: Cellular Calcium and Calcium Transport. In *Calcium, Phosphate and Magnesium Metabolism*. Ed B.E.C. Nordin. Churchill Livingstone. N.Y., Ch. 7, pp: 230, 1976.
  63. Reetz, R.E., T.A. Dane, J.R. Woods and R.L. Weinstein: Calcium, Magnesium, phosphorus and parathyroid hormone interrelationships in pregnancy and newborn infants; *Obstet. Gynecol.*, 50: 701-705, 1977.
  64. Radin, N. and A.L. Granza: Differential Spectrophotometric Determination of calcium. *Clin. Chem.* 10: 704, 1964
  65. Stevenson, R.B.C.: The prevention of Eclampsia and Severe Preeclampsia. *J. Obstet. Gynecol. Brit. Cwlth.* 65: 982, 1958.
  66. Stahlie, T.D.: The natural history of pregnancy and child birth. *Thailand Trop. Geogr. Med.* 2: 127, 1960.
  67. Simensen, M.G.: Under sogelser vedrorende draegtishedssyge hos jar (Investigations on pregnancy toxemia of ewes). *Nord. Vet. Med.* 23: (2): 99, 1971.
  68. Saba, N., and Cunningham, N.F.: Plasma Corticosteroid level in Ovine pregnancy toxemia and hypocalcemia. *Res. Vet. Sci.* 12: 483, 1971.
  69. Stitt, F.W., Crawford, M.D., Clayton, D.G. and Morris, J.N.: Clinical and Biochemical Indicators of Cardiovascular Disease among Men living in Hard and Soft Water Areas. *Lancet.* 1: 122, 1973.
  70. Simpson, G.R. and Dale, E.: Serum levels of phosphorus, magnesium, and calcium in women utilizing combination oral or long-acting injectable progestational contraceptives. *Fertil. Steril.* 23: 326, 1972.
  71. Samaan, N.A., G.D. Anderson and M.E. Adam-Mayne: Immunoreactive calcitonin in the mother, neonate, child and adult. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 121: 622-625, 1975.
  72. S.C. Conceicao, D. Weightman, P.A. Smith, J. Luno, - M.K. Ward, D.N.S. Kerr: Serum Tonised calcium concentration: measurement versus calculation. *Brit. Med. J.* 1: 1103-1105, 1978.
  73. Tompkins, W.T. and Wiehl, D.G.: Nutritional deficiencies as a causal factor in toxemia and premature labor. *Amer. J. Obstet. Gynecol.* 62: 898, 1951.
  74. Tan, C.M., Raman, A. and Sinnathray, T.A.: Serum ionic calcium levels during pregnancy, *J. Obstet, Gynecol. Brit. Cwlth.* 79: 694, 1972.
  75. Toro, G. and D.G. Ackermann: Calcium by cresolphthalein complexone Micromethod. *Prac. Clin. Chem. Cap.* 8, pp. 231, Little Brown 2 Co. Inc. Boston, U.S.A., - 1972.

76. Ubico, F.: Eclampsia. Tesis de Graduación de Médico y Cirujano. Universidad de San Carlos de Guatemala. Guatemala, 1971.

77. Wezeman, F.H., and W.A. Reynolds: Stability of fetal calcium levels and bone metabolism after maternal administration of thyrocalcitonin. Endocrinology. 89: 445-452, 1971.

## IX. ANEXO 1

### CALCEMIA EN EMBARAZADAS - DATOS CLINICOS

No. de Orden: \_\_\_\_\_  
Nombre: \_\_\_\_\_ Raza: \_\_\_\_\_  
Hospital: \_\_\_\_\_ Protocolo No. \_\_\_\_\_  
Dirección: \_\_\_\_\_  
Gestas: \_\_\_\_\_ Para: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Talla: \_\_\_\_\_ cm  
Peso al comienzo embarazo: \_\_\_\_\_ Kg. R.U.R.: \_\_\_\_\_

#### ANTES DE TOMAR LA MUESTRA

Fecha: \_\_\_\_\_ Hora: \_\_\_\_\_  
Peso: \_\_\_\_\_ Amenorrea: \_\_\_\_\_  
Tensión Arterial: Max: \_\_\_\_\_ Min: \_\_\_\_\_  
Edemas: No  Si  Localización: Maleolar   
Pretibial   
Generalizado   
Proteinuria: No  Si  \_\_\_\_\_ g/litro  
Ataques eclámpticos: No  Si   
Tiempo desde inicio: \_\_\_\_\_

Síntomas Objetivos: No Si

Hiperreflexia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Excitación Motora	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Conciencia comprometida	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Deterioro Súbito	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

Síntomas Subjetivos: No Si

Cefalea	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Disturbios visuales	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Síntomas agudos en abdomen superior	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

Índice gestosis: \_\_\_\_\_

Última ingesta: \_\_\_\_\_ Horas transcurridas: \_\_\_\_\_

En qué consistió: \_\_\_\_\_

Drogas en los últimos 3 meses: (Fecha, nombre y dosis): \_\_\_\_\_

EVALUACION POSTERIOR: \_\_\_\_\_

Fecha del parto: \_\_\_\_\_ Amenorrea: \_\_\_\_\_

Peso neonatal: \_\_\_\_\_ Maduración neonatal: \_\_\_\_\_

CONTROLES POST-PARTO

1) Fecha: \_\_\_\_\_ Tiempo entre parto y examen: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ días \_\_\_\_\_ horas

Tensión arterial: \_\_\_\_\_ Edemas: \_\_\_\_\_

Otros: \_\_\_\_\_

2) Fecha: \_\_\_\_\_ Tiempo entre parto y examen: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ días \_\_\_\_\_ horas

Tensión arterial: \_\_\_\_\_ Edemas: \_\_\_\_\_

Otros: \_\_\_\_\_

3) Fecha: \_\_\_\_\_ Tiempo entre parto y examen: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ días \_\_\_\_\_ horas

Tensión arterial: \_\_\_\_\_ Edemas: \_\_\_\_\_

Otros: \_\_\_\_\_

4) Fecha: \_\_\_\_\_ Tiempo entre parto y examen: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ días \_\_\_\_\_ horas

Tensión arterial: \_\_\_\_\_ Edemas: \_\_\_\_\_

Otros: \_\_\_\_\_

5) Fecha: \_\_\_\_\_ Tiempo entre parto y examen: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ días \_\_\_\_\_ horas

Tensión arterial: \_\_\_\_\_ Edemas: \_\_\_\_\_

OBSERVACIONES: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

INDICE GESTOSIS

NOMBRE: \_\_\_\_\_ No. de orden: \_\_\_\_\_

	0	1	2	3	FECHA
	Edema después del reposo	NO	tibial	generalizado	
Proteinuria en %	< 0.5	0.5-2	2-5	5	
Tensión arterial sistólica	< 140	140-160	160-180	180	
Tensión arterial diastólica	< 90	90-100	100-111	110	

INDICE GESTOSIS

\* Síntomas de eclampsia inminente\* El Si  No   
 Eclampsia EC Si  No

- \* Síntomas Objetivos:
- Hiperreflexia
  - Excitación motora
  - Alteraciones del Conocimiento
  - Empeoramiento brusco del estado general (Incluído Cianosis)
- Subjetivos:
- Cefalea
  - Alteraciones Visuales
  - Síntomas agudos en hipogastrio

*Propal*

Br. I. Rojas Coyen

*Ernesto Kestler*

Aesor

Dr. Ernesto Kestler Jirón

*M. S. L. G. A. S.*

Revisor

Dr. José Figueró Solís

*Julio de León M.*

Director de Fase III

Julio de León M.

*P. A. C. R.*

Secretario General

Dr. Paul A. Castillo R.

Vo.Bo.

*R. C. M.*

Decano

Dr. Rolando Castillo Montalvo.