

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**“RELACION DE CALCIO SERICO E HIPODINAMIA SECUNDARIA
DURANTE EL TRABAJO DE PARTO”**

**Estudio prospectivo de 100 casos. Maternidad
Hospital Roosevelt 1985.**

CORALIA MARIA EUGENIA DE LEON ALDANA

GUATEMALA, OCTUBRE DE 1985

CONTENIDO

| | <i>Página</i> |
|---------------------------------------|---------------|
| 1. INTRODUCCION | 1 |
| 2. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA | 3 |
| 3. REVISION BIBLIOGRAFICA | 5 |
| 4. MATERIALES Y METODOS | 15 |
| 5. RESULTADOS | 19 |
| 6. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS | 23 |
| 7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES | 25 |
| 8. RESUMEN | 27 |
| 9. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS | 29 |
| 10. APENDICES | 33 |

INTRODUCCION

Las distocias del trabajo de parto son bien conocidas (22,26).

La incidencia de distocias hipodinámicas en la maternidad del hospital Roosevelt es de aproximadamente 2.20/o, y la causa básica de ella no ha sido determinada.

Por lo anterior, se estudiaron 100 embarazadas, de las cuales 50 cursaron con trabajo de parto normal y 50 con problema de hipodinamia secundaria. A ambos grupos se les determinó niveles de calcio sérico.

Estudios recientes indican que la contractilidad uterina es mediada por el ión calcio (2).

Por lo anterior se investigó la relación de los niveles séricos de ión calcio con la presentación de la hipodinamia secundaria, en la maternidad del hospital Roosevelt.

ANALISIS Y DEFINICION DEL PROBLEMA

Las distocias por disminución de la contractilidad uterina durante el trabajo de parto han jugado un papel importante en lo que es la obstetricia; por su presentación clínica frecuente 2.20/o al mes, se ha tratado de determinar la etiología para establecer el tratamiento adecuado. Dentro de éstas distocias causadas por disminución de la contractilidad uterina se encuentran las hipodinamias, las cuales se clasifican en primitivas o secundarias, dependiendo si se presenta desde el inicio del trabajo de parto o consecutiva a un período de contracción normal o exagerado.

Sin embargo, la génesis de la hipodinamia secundaria ha sido relegado al cansancio muscular que puede aparecer al final del período dilatante o en el curso del período expulsivo (28).

Estudios recientes sobre contractilidad uterina en mujeres grávidas, han reportado que ésta se inicia por estímulos eléctricos, mecánicos y fármaco-hormonales mediatizada a través de la influencia del ión calcio.(2)

El estudio realizado se clasificó de tipo explicativo, ya que se determinaron los niveles séricos de calcio en una muestra de mujeres grávidas que presentaron hipodinamia secundaria y se compararon con los niveles séricos de calcio de las que cursaron con trabajo de parto normal, estableciéndose de ésta manera, el papel que juega el calcio en la presentación clínica de la distocia hipodinámica.

La interpretación de las perturbaciones de la contractilidad miométrial, fué siempre uno de los capítulos más confusos de la obstetricia, debido a la carencia de métodos para valorar la función contractil del músculo uterino, fué por ello que Reynolds y colaboradores por intermedio de la histerodinamografía externa y simultánea de los 3 segmentos del útero (fondo, segmento medio e inferior) contribuyeron en parte al esclarecimiento del problema.

En 1952 Alvarez, Caldeyro Barcia y colaboradores idearon un método que permitiera registrar la contractilidad normal y patológica mediante el registro de la presión amniótica y conectado al electromanómetro. (27)

Luego se determinó que en el parto normal, las ondas contráctiles poseen el TGD (Triple gradiente descendente) con intensidad y frecuencia normales (30 a 50mm de Hg de intensidad y 2 a 5 contracciones en 10 minutos). En éstas condiciones y excluyendo otras causas de distocia, el parto evoluciona espontáneamente. (22,27)

Puede suceder que el trabajo de parto no cumpla con las características ya descritas, es decir que su intensidad sea inferior a 15 mm de Hg y se presenten menos de 2 contracciones en 10 minutos, además que su duración sea breve, entonces hablaremos de hipodinamia.

La hipodinamia es una distocia debida a una hipofunción de útero, que se traduce por una disminución de la intensidad y de la duración de las contracciones (hiposistolía), que además se hacen espaciadas (bradisistolía); las contracciones uterinas tienen un patrón de gradiente normal (sincrónico) pero una presión durante una contracción inferior a 15 mm de Hg.(27)

La hipodinamia dependiendo del momento en que se presente

podemos clasificar en:

Primitiva: Cuando se manifiesta desde el principio del trabajo de parto.

Secundaria: Si es consecutiva a un período de contracción normal o exagerado.

Si hacemos una revisión de las causas etiológicas, éstas las podemos mencionar de la siguiente manera:

| HIPODINAMIA | CAUSAS FUNCIONALES | CAUSAS MECANICAS |
|-------------|--|--|
| Primitiva | Secreción de oxitocina, psicógenas (temor, angustia, secreción de catecolaminas) | Adherencia del huevo, hipoplasia uterina, proceso degenerativo del útero, sobredistensión uterina. |
| Secundaria | Cansancio muscular, Hipocalcemia | Presentación anormal, Tumor previo, estrechez pélvica, resistencia cervical. |

Si asumimos que la hipodinamia se produce por una disminución de la contractilidad, es necesario para una mejor comprensión revisar la fisiología de la contracción uterina.

FISIOLOGIA DE LA CONTRACCION UTERINA

Las fibras musculares del miometrio se incluyen en la categoría de músculo liso, dicha musculatura lisa posee la característica de mantenerse en estado de contracción sostenida llamada tono. Este tipo de musculatura es gobernada por el sistema nervioso vegetativo y el

tipo de acción que ejerce es lento. (10,22)

Posee receptores adrenérgicos clasificados de dos tipos: alfa y beta ($B_1 - B_2$), que producen respuestas determinadas a las aminas simpaticomiméticas.

La sensibilidad de estos receptores adrenérgicos es favorecida por las hormonas esteroideas. (27)

Estructura del músculo liso:

El miometrio está envuelto por fibras de colágeno que actúa como tendones que transmiten las fuerzas de contracción generadas individualmente por cada célula. Este tipo de estructura aumenta al final del embarazo. Las fibras musculares lisas no poseen líneas "Z" transversales como el músculo estriado, característica que hace que posean polaridad sin interrupción. Por ello, su poder de contracción supera 10 veces al músculo estriado. (14)

Las fibras musculares lisas del miometrio al final del embarazo miden aproximadamente 0.5 mm de longitud (18).

La innervación está dada por el sistema nervioso vegetativo, por lo tanto de tipo visceral, siendo su transmisión por unión y conducción.

Cada célula posee una membrana eléctricamente excitable llamada sarcolema, el líquido intracelular recibe el nombre de sarcoplasma que contiene glucógeno, ATP, fosfocreatina, y enzimas de glicólisis. (11)

Una estructura especial es el retículo sarcoplásmico, que posee las cisternas de almacenamiento del ión calcio y sistema de canales para la transmisión del estímulo nervioso. En las cisternas el calcio es fijado

por la proteína llamada calsecuestrina.

Al examinar secciones transversales de la miofibrilla, está constituida por dos tipos de proteínas que se manifiestan como bandas, una gruesa llamada Banda "A" y otra delgada llamada Banda "I". Estos filamentos delgados al corte transversal están dispuestos en forma hexagonal alrededor de las bandas gruesas o sea las bandas "A".

Las bandas gruesas están constituidas por la proteína miosina la cual está constituida por dos meromiosinas, la ligera y la pesada. La miosina pesada retiene la actividad ATPasa y sitio activo de combinación para la otra proteína, la actina. Las cadenas ligeras actúan como moduladores de la actividad ATPasa.

La despolarización al llegar al retículo sarcoplásmico libera el calcio almacenado en él. Estos 3 afluentes de calcio son necesarios para aumentar el calcio libre intracelular hasta $1 \times 10^{-7}M$ necesarios para iniciar la contracción muscular.

El calcio libre es captado por la porción C (reguladora) del complejo troponina (TpC), ésta unión da por resultado el complejo llamado calmodulin (calcio unido a la proteína reguladora).

El calcio dependiente de la unidad reguladora, activa la unidad catalítica de la cinasa de la miosina, uniéndose a la cadena ligera de ésta. Activa la acción ATPasa, lo que produce fosforilación de las cadenas ligeras formando la actomiosina, la cual inicia la contracción mediante el fenómeno de cremallera. (Fig. 8)

La relajación depende de la fosfatasa de cadena ligera, que remueve los grupos fosfato de las cadenas ligeras. Además al terminar el estímulo hay repolarización de la membrana plasmática con salida de potasio, y el calcio es nuevamente almacenado en el retículo sarcoplásmico, mediante un proceso activo mediatizado por el AMPc. Así, al

disminuir el calcio libre, se inhibe la acción ATPasa de la miosina, produciendo también relajación uterina.(2,4,11,14,16,27).

La actina es una globulina que en presencia de Mg^{++} se polimeriza transformándose en actina F forma activa. La actina forma parte de los constituyentes de las bandas "I" así como la tropomiosina que es un bastón elicoidal de doble tira, colocado entre dos tiras de actina F. El otro componente lo constituye la troponina, que es un complejo de 3 cadenas polipeptídicas designadas TpC, TpI, TpT.(11)

La miosina actúa como enzima hidrolizando el ATP. El ATP desempeña el papel de transferencia de energía libre, contiene como nucleótido que es, adenina, ribosa y 3 grupos fosfato. Dentro de la célula funciona como complejo de Mg^{++} donando 2 fosfatos de alta energía. El ATP en el músculo se almacena como fosfato de creatinina.(11,16)

Eventos Moleculares durante la contracción uterina:

Los eventos moleculares durante la contracción miométrial inician con el estímulo de la membrana celular, ya sea eléctrico o farmacológico. El mecanismo activa la bomba de Na^{++} y K^{+} , aumentando la permeabilidad al ión sodio, produciéndose despolarización de la membrana celular (que en reposo al final del embarazo posee -45 , -55 mV).

A la vez en el sarcolema se activan los canales transportadores de calcio libre (2 tipos), unos altamente sensibles a cambios eléctricos y otros menos específicos, sensibles a uniones farmacomecánicas.

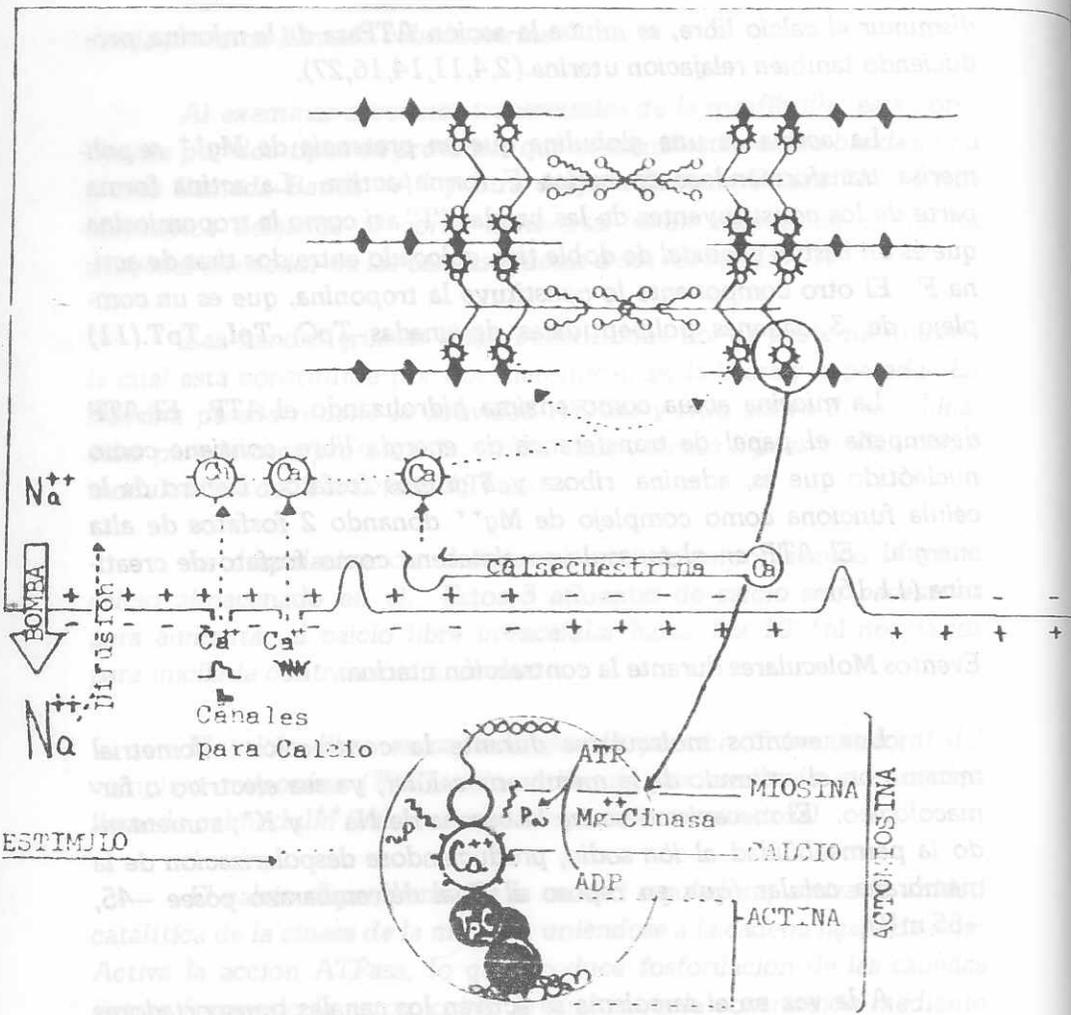


Fig. 8 Representación esquemática de los eventos moleculares durante la contracción miométrial, inicia con aumento de la permeabilidad al sodio (\uparrow), se produce despolarización (\mp a \pm) y activación de las tres vías del calcio (canales sensibles a uniones eléctrico y farmacomecánicas y la liberación por el retículo sarcoplásmico), captación del calcio por la troponina fracción C y activación de la cinasa en la cadena ligera de la miosina que en presencia de Mg^{++} ocasiona la fosforilación iniciándose la contracción.

Por lo referido anteriormente, y conociendo el papel que juega el calcio en la contracción uterina, es útil para mayor comprensión conocer el metabolismo del calcio durante el embarazo, y poder comprender el mecanismo por el cual la mujer grávida puede cursar con niveles bajos de calcio durante todo su embarazo.(21,24)

METABOLISMO DEL CALCIO EN EL EMBARAZO

Según estudios recientes de niveles de calcio sérico en embarazadas, éstos coinciden en afirmar que a partir de la 12a. semana de gestación ocurre una disminución de los niveles de calcio, los cuales continúan bajos hasta el término de ésta.(21,22,24)

Pirkin, en un estudio en donde hizo determinación de niveles de calcio en mujeres grávidas y no grávidas, obtuvo los resultados siguientes:

- No grávidas 4.80 (± 0.13) mEq./l
- Grávidas 4.56 (± 0.14) mEq./l

Estas pequeñas diferencias en las concentraciones de calcio sérico en mujeres embarazadas, comparadas con las no embarazadas, se debe a ciertos cambios fisiológicos del embarazo y que son los siguientes:

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 la 30 semana aproximadamente. El feto a término tiene 28.2 g. de calcio y un 80o/o de ésta cantidad es requerida en el tercer trimestre.(21)

b) Mecanismos compensadores de la Hipocalcemia:

Liberación de calcio óseo:

Los estrógenos actúan sobre la liberación ósea del calcio. Una disminución de éstos (como sucede en la menopausia) produce una elevación en la liberación ósea de calcio, facilitando la aparición de osteoporosis. Por el contrario, el aumento de los estrógenos produce una disminución de ésta liberación bloqueando este mecanismo compensador de la hipocalcemia. (28,29) 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 estriol, con respecto a la mujer no embarazada. Este incremento es mayor en el tercer trimestre. (4,21,24)

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 éste mecanismo está disminuido. (13)

Absorción Intestinal:

Este mecanismo compensador está aumentado en el embarazo, llegando al doble de lo observado en mujeres no embarazadas. (12)

Parathormona y Calcitonina:

Durante la gestación se produce un aumento de parathormona (PTH) (23), pero los niveles de la misma no correlacionan los niveles de calcio (6). Los estrógenos y los corticosteroides inhiben el efecto estimulante de la PTH sobre la resorción ósea (9). Por otro lado la actividad de calcitonina también ésta incrementada durante el embarazo (25),

con aumento de sus efectos hipocalcemiantes (30). La calcitonina disminuye los niveles plasmáticos de calcio inhibiendo la liberación ósea del calcio (5), efecto que es particularmente notorio en presencia de PTH (1). El aumento de los efectos hipocalcemiantes 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 (7), se vió que cuando se administraba 2 gr. de calcio diarios a la embarazada, con estas cifras se lograba 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 de los que se posee información, ninguno, inclusive los de más desarrollo, alcanzan valores promedio de ingesta de 2 g. (20)

Es fácil deducir el enorme déficit que deben tener embarazadas de países subdesarrollados en 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 embarazadas adolescentes, quienes para lograr una buena alimentación y mineralización, necesitan tener una retención diaria de 400 mg para lo cual deben ingerir entre 1.0 y 1.6 g diarios de calcio. (20)

En nuestro medio consideramos que la ingesta de calcio es adecuada, ya que a pesar de tener una dieta insuficiente, éste es ingerido en las tortillas de maíz, que es el alimento más difundido y consumido en el país; ésta contiene 196 mg de calcio por 100 g (8), 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 1,320 mg. Además el calcio proveniente de las tortillas es absorbido en un porcentaje similar al de la leche descremada. (3)

MATERIAL Y METODO

MATERIAL:

HUMANO: Embarazadas con edad gestacional de 38 semanas o más.

- 50 embarazadas con trabajo de parto normal
- 50 embarazadas con hipodinamia secundaria

FISICO:

- Area de labor y partos del hospital Roosevelt
- Tubos de ensayo
- Jeringas y agujas
- Laboratorio químico del mismo hospital
- Calceína, KOH (hidróxido de potasio), EDTA (ácido acético tetroetilendiamina).

ESTANDARIZACION DE LA MUESTRA:

- Se tomarán a embarazadas tanto con trabajo de parto normal como con hipodinamia que tengan 4 centimetro o más de dilatación del cuello uterino.
- Que se encuentren comprendidas entre los 20 y 35 años de edad.
- Que despues de haber tenido contracciones, éstas hayan desaparecido en las últimas 2 horas.
- Que durante su control prenatal no hayan tenido suplementación con calcio.
- Se excluirán aquellas embarazadas que presenten tumor previo, presentación anormal, estrechez pélvica, resistencia cervical como causas asociadas de hipodinamia secundaria.

METODO A UTILIZAR:

Para las determinaciones de calcio se utilizó el método de Betty y Frase modificado, utilizando el titulador de Oxford. La manera de realizar la cuantificación del calcio, es la siguiente:

Por principio: Los iones de calcio fluorescen en presencia de calceína, puede ser titulada con ácido acético tetroetilendiamina (EDTA), el punto final de la titulación es cuando todos los iones de calcio se han reunido con el EDTA, desapareciendo la fluorescencia; como los iones de magnesio pueden interferir, se debe agregar hidróxido de potasio para elevar el pH lo suficiente para precipitarlo y así no existirá tal interferencia.

Técnica:

1. Encienda la lámpara ultravioleta.
2. Llenar el reservorio con titulador de calcio (EDTA) usando una copa de titulación, el líquido sobrante descartarlo.
3. Coloque en una copa descartable de titulación 3 gotas de diluyente de calcio y agregue 50 microlitros de standar de calcio.
4. Añada una gota de hidróxido de potasio 6.25 N
5. Coloque la copa en el plato rotario del titulador y agite por 10 segundos.
6. Detenga el plato rotario del titulador y agregue una gota de indicador de calcio; baje el reservorio del titulador hasta que la punta esté dentro de la solución sin tocar el fondo.
7. Haga girar el platillo, encienda la lámpara ultravioleta y coloque

el protector ultravioleta en posición.

8. Haga girar lentamente y en el sentido de las agujas del reloj el dial, observando a través del agujero de observación hasta que desaparezca la fluorescencia amarillo-verdosa, observe el punto final de la titulación. Por un momento para estar seguro de que la fluorescencia no regresa, detenga el dial. Anote el número de unidades que le da el dial, ésta lectura del standard tendrá validez durante 4 horas, después de ese tiempo si cambia la persona que titula debe estandarizar el aparato. Las muestras procesarlas igual que el standar a partir del inciso No. 3, de éste procedimiento y anote sus lecturas.

Unidades Muestra:

Cálculo: Unidades del standar x 10 = mgs o/o

Causas de Error:

1. Después de agregar el hidróxido de potasio la titulación debe hacerse de inmediato, un retraso después de éste paso dará un resultado bajo, porque se formará hidroxapatita de calcio.

La determinación de calcio se realizó por una misma persona, y las muestras se tomaron durante el día y de acuerdo con el horario diario de trabajo.

CUADRO No. 1

Niveles de calcio sérico por paridad en pacientes con trabajo de parto activo y las que presentan hipodinamia secundaria. Hospital Roosevelt Junio-Julio 1985.

| Niveles de Ca ⁺⁺ mEq/litro | Con T de P | | Con hipodinamia sec. | |
|--|------------|-----------|----------------------|-----------|
| | Prim. | Mult. | Prim. | Mult. |
| 1.0 - 1.9 | 0 | 1 | 0 | 0 |
| 2.0 - 2.9 | 0 | 1 | 0 | 1 |
| 3.0 - 3.9 | 2 | 4 | 9 | 20 |
| 4.0 - 4.9 | 7 | 23 | 5 | 11 |
| 5.0 - 5.9 | 1 | 3 | 1 | 3 |
| 6.0 - 6.9 | 4 | 1 | 0 | 0 |
| 7.0 - 7.9 | 1 | 2 | 0 | 0 |
| TOTAL | 15 | + 35 = 50 | 15 | + 35 = 50 |

$$\bar{x} = 4.6$$

$$\bar{x} = 3.9$$

Fuente: Trabajo de campo.

CUADRO No. 2

Niveles de calcio sérico y su relación con presencia de trabajo de parto activo e hipodinamia secundaria por paridad.

| Niveles de Ca ⁺⁺ sérico | | Con T de P | Con Hipod. sec. |
|------------------------------------|----------------|------------|-----------------|
| ≥ 4.5 mEq/l | ALTO Primípara | 6 | 1 |
| | Multípara | 17 | 3 |
| < 4.5 mEq/l | BAJO Primípara | 7 | 13 |
| | Multípara | 20 | 33 |
| TOTAL | | 50 | 50 |

Fuente: Trabajo de campo. Hospital Roosevelt 1985.

Del cuadro No. 2 podemos analizar los resultados mediante el siguiente cuadro:

CUADRO No. 2 - a

| Calcio | T de P | Hipodinamia |
|--------------------------|--------|-------------|
| $\geq 4.5 \text{ mEq/l}$ | 23 | 4 |
| $< 4.5 \text{ mEq/l}$ | 27 | 46 |

PRIMIPARAS

MULTIPARAS

| Calcio | T de P | Hipodinamia |
|--------------------------|--------|-------------|
| $\geq 4.5 \text{ mEq/l}$ | 6 | 1 |
| $< 4.5 \text{ mEq/l}$ | 7 | 13 |

| Calcio | T de P | Hipodinamia |
|--------------------------|--------|-------------|
| $\geq 4.5 \text{ mEq/l}$ | 17 | 3 |
| $< 4.5 \text{ mEq/l}$ | 20 | 33 |

PRIMIPARAS

MULTIPARAS

$$\frac{1 \times 7}{13 \times 16} = 0.08$$

$$\frac{3 \times 20}{33 \times 17} = 0.1069$$

$$X^2 = 5.34 \Rightarrow S$$

$$X^2 = 12.9 \Rightarrow S$$

(R.R. 0.08 significativo)

$$r = 0.81$$

X^2 = Chi-cuadrado

r = Coeficiente de correlación

R.R. = Riesgo relativo

ANALISIS Y DISCUSION

Un total de 100 pacientes con embarazo a término fueron estudiadas, clasificándolas en 2 grupos, así: 50 pacientes con trabajo de parto activo y 50 con hipodinamia secundaria, éstas fueron evaluadas en la sección de labor y partos de la maternidad del hospital Roosevelt.

Se tomó como paciente con hipodinamia secundaria aquella que después de iniciar trabajo de parto, presentase hiposistolia y bradisistolia en las últimas 2 horas de labor.

Se extrajeron 5 cc de sangre venosa para cuantificar a través del titulador de oxford los niveles de calcio sérico en las muestras estudiadas.

De 1,110 pacientes que consultaron por trabajo de parto en uno de los meses que comprendía el estudio, 24 de ellas presentaron hipodinamia secundaria, lo que representa un 2.20/o al mes y la causa básica de ella no ha sido determinada.

En el cuadro No. 1 observamos que la media en los valores de calcio en los dos tipos de muestra fué de 4.6 mEq/l en pacientes con trabajo de parto y 3.9 mEq/l en pacientes con hipodinamia secundaria, lo que representa una diferencia de 0.7 mEq/l de calcio entre una muestra y la otra.

El riesgo observado de presentar hipodinamia entre las primíparas y multíparas no fué significativo, pero tomando a la población global (prim + mult.) se observó (cuadro No. 2 -a) un riesgo relativo de 0.08, lo que significa que sí hay riesgo de que a niveles de calcio bajo se presente la hipodinamia secundaria.

Se obtuvo un chi-cuadrado de 5.34 en primíparas y de 12.9

en múltiparas, lo cual nos reafirma la significancia de los niveles de calcio en la presencia o ausencia de hipodinamia secundaria.

Se obtuvo un coeficiente de correlación de 0.81 el cual $r^2 = (0.81)^2 = 0.66 \times 100 = 66\%$, nos indica que el 66% de pacientes con hipodinamia secundaria puede explicarse por niveles bajos de calcio, el resto puede ser debido a cansancio materno, tumores uterinos, etc.

Comparando los niveles de calcio obtenidos en el grupo control nuestro, con los del grupo control hecho en el estudio de "calcio sérico en embarazadas toxémicas" por la Dra. Laura Rojas puede demostrarse que existe una mínima diferencia de + 0.6 mEq/l, dicha diferencia podría estar dada, porque ella no excluyó de su estudio pacientes que hayan tenido suplementación con calcio durante su embarazo.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

La hipodinamia secundaria es una distocia del trabajo de parto, que se presentó con una frecuencia del 2.2% durante el periodo de estudio de la muestra en la maternidad del hospital Roosevelt.

Pudo demostrarse que los bajos niveles séricos de calcio en embarazadas, incluyen en la presentación de hipodinamia secundaria.

La presencia de hipodinamia secundaria afectó similarmente a primíparas que a múltiparas.

Se recomienda que toda embarazada tome suplemento prenatal de calcio, así mismo que ingiera dieta rica en este ión.

La presentación de distocias dinámicas secundarias, cuando no se explique por otra causa etiológica, debemos sospechar que se trata de hipocalcemia, ya que su presentación es de un 66% de todos los casos de hipodinamia secundaria.

Recomendamos estudios por medio de los cuales se determine si la administración de suplementación farmacológica (gluconato de calcio) resolvería esta distocia.

Al contrario pacientes con trabajo de parto prematuro puede ser la base de su tratamiento producir bloqueo del calcio libre en la célula miometrial.

RESUMEN

La incidencia de hiposistolia y bradisistolia consecutiva a un periodo de contracción normal o exagerado se conoce como distocia hipodinamica (22,26). Este fenómeno se presenta en una frecuencia aproximada de 2.2 casos por cada 100 pacientes con trabajo de parto en la maternidad del hospital Roosevelt.

En muchos estudios se deja ver la relevancia del ión calcio en la contracción miometrial (2,4,11,14,16,27), por lo que se infirió que su disminución afectaría en forma importante el curso del periodo de labor.

Se estudiaron 2 grupos de pacientes gestantes de 50 personas cada uno. Al primero con trabajo con trabajo de parto normal y el segundo con hipodinamia secundaria. En ambos se determinó los niveles de calcio sérico por el método de Betty y Frase.

Los resultados demostraron que niveles séricos de calcio por debajo de 4.5 mEq/l tienen una diferencia estadística significativa en primíparas de $X^2 = 5.34 \Rightarrow S$ y múltiparas de $12.9 \Rightarrow S$.

Por lo anterior el coeficiente de correlación (0.81) nos indujo a investigar el riesgo relativo con lo cual se concluyó que el 66o/o de pacientes con hipodinamia secundaria se debe a niveles bajos de calcio sérico.

La condición de paridad de la gestante no influye en la presentación del problema.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Aliapoulios, M.A. et al. Thyrocalcitonin inhibition of bone resorption induced by parathyroid hormone in tissue culture. *Science* 1969 Jan 21; 151(3708):330-331
2. Anderson, L.E. et al. Pharmacology of labor. *Clin Obstet Gynecol* 1983 Mar; 26(1):56-71
3. Brahan, E. et al. Utilización del calcio del maíz tratado con cal. *Nut Bromoto Toxicol* 1966 Marzo; 5(1):14-19
4. Crankshaw, D.J. et al. Calcium regulation in the miometrium of pregnant seep. *Gynecol Obstet Invest* 1979 Nov; 10(6):298-305
5. Cnnerty, H.Y. et al. Determination of serum calcium my means of orthocheresolphalein complexone. *Amer J Clin Pathol* 1966 Mar; 45(3):290-296
6. Cushard, W.G. et al. Physiologic thyroidism in pregnancy. *J Clin Endocrinol* 1972 May; 34(5):767-771
7. Duggin, G.G. et al. Calcium balance in pregnancy. *Lancet* 1974 Oct 19; 2(7886):926-927
8. Flores, M. Food patterns in Central America and Panamá In: *Tradition science and practice in dietetics. Proceedings of the 3rd international congress of dietetics. London, 1961 Jul 10-14. Reimpreso por INCAP, Guatemala, s.p. (mimeografiado)*
9. Gallaher, J. et al. The effect of ethyniloestradiol on calcium and phosphorus metabolism or postmenopausal women with

primary hyperparathyroidism. *Clin Sci* 1973 Dec; 45(6): 785-802

10. Ham, A.W. Músculo (Tejido muscular). En su: *Tratado de histología*. 6.ed. México, Interamericana 1970. 1025p.(pp. 545-574)
11. Harper, H.A. et al. Tejido muscular. En su: *Manual de química fisiológica*. 6.ed. México, Manual Moderno 1978. 775p. (pp.706-711)
12. Heaney, R.P. et al. Calcium metabolism in normal human pregnancy. *J Clin Endocrinol* 1971 Oct; 33(4):661-670
13. Howarth, A.T. et al. Urinary excretion of calcium in late pregnancy and its relation to creatinine clearance. *Am J Obstet Gynecol* 1977 Oct 15; 129(4):449-453
14. Huzar, G. et al. Biochemistry and pharmacology of the myometrium and labor: regulation at cellular and molecular levels. *Am J Obstet Gynecol* 1982 Jan 15; 142(2):225-237
15. Kubli, G.C. Role of calcium on the in vitro inhibition of the rat uterine contractility produced by androgens and progestins. *Arch Invest Med (México)* 1982 Oct-Dec; 13(4):219-224
16. Lehninger, A.L. Sistemas contractiles y móviles. En su: *Bioquímica*. 5.ed. Barcelona, Omega, 1972. 887p.(pp.619-667)
17. Litter, E.M. *Farmacología*. 5.ed. México, Ateneo, 1975. 1410p. (pp.918-932)
18. Marroquín, L.F. et al. Tejido muscular. En su: *Manual de histología*. Guatemala, 1976. 183p.(p.53)

19. Niswander, L. Abnormal labor and delivery. En su: *Manual de obstetricia*. Boston, Little Brown, 1980. 435p. (333-361)
20. Ohlson, M.A. et al. Calcium intake of children and adults. *Fed Proc* 1959 Dec; 18(12):1076-1085
21. Pitkin, R.M. Calcium metabolism in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1975 Mar 1; 121(5):724-732
22. Pritchard, J.A. et al. *Williams obstetrics*. 16th.ed. Dallas, Appleton, 1980. 1179p.(pp.642-648)
23. Reitz, E.E. et al. Calcium, magnesium, phosphorus and parathyroid hormone interrelationships in pregnancy and newborn infants. *Obstet Gynecol* 1977 Dec; 50(6):701-705
24. Richards, Stephen. Calcium levels in normal and hypertensive pregnant patients. *Am J Obstet Gynecol* 1984 May 15; 149(2):168-173
25. Sáamaan, N.A. et al. Immunoreactive calcitonin in the mother, neonate, child and adult. *Am J Obstet Gynecol* 1975 Mar 1; 121(5):724-737
26. Schwarcz, R. et al. *Obstetricia*. 3d.ed. Buenos Aires, Ateneo, 1973. 944p.(pp.557-562)
27. Speroff, L. et al. Contracción uterina: En su: *Clinical Gynecol endocrin and infertil* 2.ed. Baltimore. Williams Wilkins, 1978. 266p.(p.225)
28. Simpson, G.R. et al. Serum levels of phosphorus, magnesium, and calcium in women utilizing combination oral or long-acting injectable progestational contraceptives. *Fertil Steril*

ril 1972 Mar; 23(5):326-330

29. Tan C.M. et al. Serum ionic calcium levels during pregnancy. Br J Obstet Gynecol 1972 Aug; 79(8):694-697
30. Wezeman, E.H. et al. Sability of fetal calcium levels and bone metabolism after maternal administration of thyrocalcitonin. Endocrinology 1971 Aug; 89(2):445-452

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DEPARTAMENTO DE OBSTETRICIA
HOSPITAL ROOSEVELT

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

I. DATOS GENERALES:

Nombre: _____ Reg. Médico No. _____
Edad: _____ Edad de embarazo _____
Tuvo control prenatal: _____ Dilatación cervical: _____
Paridad: Primigesta _____ Multipara _____ Suplementación con calcio: Sí _____ No _____

W. M.
E. Guzman

Universidad de San Carlos de Guatemala
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
OPCA — UNIDAD DE DOCUMENTACION

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS

DE LA SALUD

(C I C S)

CONFORME:

Dr.

ASESOR

Mauricio Solo González
MEDICO Y GABRIANO
COLEGIADO 4843

SATISFECHO:

REVISOR.

Dr. J. Eduardo Morales S
Médico y Cirujano

APROBADO:

DIRECTOR DEL CICS

IMPRIMASE:

Dr. Mario René Moreno Campese
DECANO
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS.
U S A C .

Guatemala, 03 de octubre de 1985

Los conceptos expresados en este trabajo
son responsabilidad Únicamente del Autor.
(Reglamento de Tesis, Artículo 23).