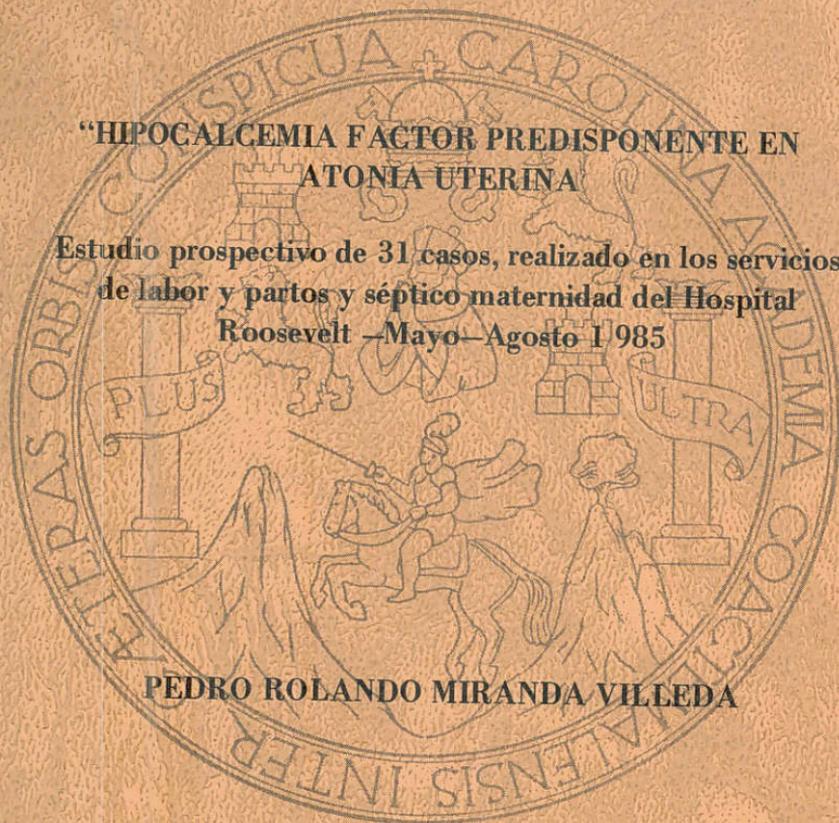


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**"HIPOCALCEMIA FACTOR PREDISPONENTE EN
ATONIA UTERINA"**

Estudio prospectivo de 31 casos, realizado en los servicios
de labor y partos y séptico maternidad del Hospital
Roosevelt —Mayo—Agosto 1985

PEDRO ROLANDO MIRANDA VILLEDA



CONTENIDO

	<i>Página</i>
1. INTRODUCCION	1
2. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA	3
3. OBJETIVOS	5
4. REVISION BIBLIOGRAFICA	7
5. MATERIAL Y METODOS	17
6. PRESENTACION DE RESULTADOS	21
7. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	33
8. CONCLUSIONES	35
9. RECOMENDACIONES	37
10. RESUMEN	39
11. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	41
12. ANEXOS	45

INTRODUCCION

En la práctica de la medicina, específicamente la medicina obstétrica, la atonía uterina esta considerada como la principal de las causas de las hemorragias del alumbramiento (3,4,6,10,11,15). Es por eso, que es importante determinar las causas de ésta, para lo cual se plantearon los siguientes objetivos:

- * Determinar si la deficiencia de calcio sérico, en la paciente que se encuentra en post-parto inmediato, es una de las causas que la predispone a Atonía uterina.
- * Proporcionar los conocimientos básicos del papel que juega el ión calcio en la sangre, relacionado este a la contracción uterina.
- * Proporcionar a la medicina datos concretos del problema en estudio.

Este estudio fue realizado en la maternidad del Hospital Roosevelt, para lo cual se contó con un grupo de 31 paciente con problema de atonía uterina, y un grupo que sirvió de control, también de 31 pacientes con la diferencia de que estas no presentaron atonía y previo a eso les había atendido un parto eutósico simple.

A cada una de las pacientes mencionadas se les extrajo una muestra de sangre, la cual fué analizada en el laboratorio y nos reportó los niveles de calcio sérico. Básicamente el contenido de esta investigación versa sobre la relación del calcio a la tonicidad y relajación del útero dándose finalmente una descripción general de atonía uterina.

DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

Como esta descrito en literatura revisada, el calcio es un elemento que juega un papel trascendental en la fisiología del músculo uterino, muchos han sido los autores que han estudiado el comportamiento de este ión en el músculo uterino; sin embargo, a pesar de una adecuada revisión bibliográfica, no se encontró nada descrito sobre si el déficit circulatorio de este elemento está ligado con la falta de una adecuada tonicidad de la musculatura uterina que impida la hemorragia después del alumbramiento, como es conocida esta (Atonía Uterina) ha sido causa importante de hemorragia uterina en el post-parto inmediato. Por lo dicho se hizo una relación de estas dos patologías, tomando en cuenta todos aquellos factores que podrían influir en ellas de alguna manera.

HIPOCALCEMIA —————> **ATONONIA UTERINA**

OBJETIVOS

1. *Determinar si la deficiencia de calcio sérico, en la paciente que se encuentra en post-parto inmediato, es una causa que la predispone a Atonía Uterina.*
2. *Proporcionar los conocimientos básicos del papel que juega el ión calcio en la sangre, en relación a la contracción uterina.*
3. *Fomentar los conocimientos fisicoquímicos de la relajación de la musculatura lisa del útero.*
4. *Proporcionar a la medicina datos concretos del problema en estudio.*

Para llegar a comprender el mecanismo de la contracción del útero, se hizo una revisión de lo que es la anatomía, fisiología y química de la misma, para principiar se hizo una descripción de la fibra muscular.

Los componentes de la fibra muscular son:

- a) Sarcolema
- b) Miofibrillas
- c) Sarcoplasma
- d) Retículo Sarcoplasmico
- e) Túbulos "T"

El Sarcolema:

El Sarcolema es la membrana celular de la fibra muscular. Está compuesta por una verdadera membrana celular llamada la Membrana Plasmática, una capa muy delgada de un material polisacarido similar al de la membrana basal que rodea a los capilares sanguíneos. En los extremos de las fibras musculares estas capas superficiales de sarcolema se fusionan con las fibras tendinosas que a su vez se unen en haces para formar los tendones. (8)

Miofibrillas:

Cada miofibrilla está constituida aproximadamente por unos 1500 filamentos de actina y de miosina. Los filamentos de actina estan unidos unos a otros por la membrana Z y es la porción de miofibrillas comprendida dentro de dos membranas Z a lo que se le denomina Sarcómero. (8)

El filamento de actina esta formado por tres componentes:

- 1) Actina
- 2) Tropomiosina
- 3) Tropomina

Estos componentes se encuentran entorchados entre si en forma de heliocoidal, por cada molécula de actina hay una molécula de ADN, donde se cree que es el lugar en el que la descarga eléctrica inicia la contracción muscular. Además por filamento de actina hay uno de tropomina, y es la actina la que tiene gran afinidad por el calcio, y que al estar en contacto con éste, es la responsable de la continuación de la contracción después del estímulo inicial.

Unida a cada una de las moléculas de actina, hay una molécula de ADP son los lugares activos de los filamentos de actina donde los puentes cruzados de los filamentos de miosina interactúan para provocar la contracción.

Cada molécula de tropomiosina en la itra de tropomiosina, se extiende en una longitud de 400 angstroms, y unida a cada molécula de tropomiosina hay una molécula de otra proteína, la tropomina. La troponina tiene gran afinidad por los iones de calcio. Se cree que la combinación de los iones de calcio con troponina es lo que desencadena la contracción muscular. (8)

Sarcoplasma:

Cada fibra muscular está compuesta por cientos de miofibrillas que son bañadas por un líquido rico en potasio, magnesio, fosfato y proteínas enzimáticas. Hay también libres en el sarcoplasma gran número de mitocondrias que son las responsables del ATP necesario para la contracción.

Retículo Sarcoplasmico:

Este presenta una organización especial de gran importancia en el control de la contracción, esta formado por túbulos longitudinales ubicados paralelamente a las miofibrillas. Cada túbulo termina en una estructura bulbosa llamada "cisterna" donde se almacenan los iones de calcio. (8)

Sistema de túbulos transversales: (Túbulos "T")

Aparte del sistema del retículo sarcoplasmico, los túbulos T estan dispuestos perpendicularmente a las miofibrillas conectando cada túbulo a dos cisternas, estos túbulos contienen un líquido rico en Na. responsable de transmitir el impulso eléctrico. (8)

MECANISMO MOLECULAR DE LA CONTRACCION

El mecanismo de deslizamiento para que se produzcan la contracción uterina es la siguiente: En estado relajado los extremos de los filamentos de actina, derivados de dos membranas Z sucesivas apenas se superponen, al paso que se superponen completamente a los filamentos de miosina. Por otra parte en estado contraído, estos filamentos de actina han sido atraídos hacia adentro entre los filamentos de miosina, de manera que ahora se superponen unos a otros en grado mucho mayor. También las membranas Z han sido atraídas por los filamentos de actina hasta los extremos de los filamentos de miosina. De hecho, los filamentos de actina pueden ser atraídos juntos tan intensamente que los extremos de los filamentos de miosina en realidad se arqueen durante una contracción muy intensa. De esta manera pues la contracción muscular tiene lugar por un mecanismo de deslizamiento de filamentos.

En reposo, las fuerzas de atracción entre los filamentos de actina y los de miosina estan inhibidos, pero cuando un potencial de

acción viaja por la membrana de la fibra muscular, provoca la liberación de grandes cantidades del ión calcio hacia el sarcoplasma que rodea las miofibrillas. Estos iones de calcio, activan las fuerzas de atracción entre los filamentos, y comienza la contracción. (8)

ASPECTOS FISICOQUIMICOS DE LA CONTRACCION UTERINA

En la contracción muscular se producen en forma sincrónica tres hechos fundamentales:

- a) Despolarización de la membrana celular.
- b) Liberación de calcio dentro de la célula.
- c) Deslizamiento de las proteínas contractiles.

La membrana de la célula uterina en un humano gravido en reposo se dice que está polarizada (-48 , -55mV), por existir mayor concentración de cargas positivas en el exterior de la célula. (8)

La llegada de un estímulo aumenta momentaneamente la permeabilidad al ión Na. produciéndose una despolarización que origina un potencial eléctrico. Al llegar al retículo sarcoplasmico permite la liberación pasiva de Ca. el que alcanza la miofibrilla y activa la acción ATPasa de la miosina. La energía liberada por este proceso provoca el deslizamiento de los filamentos de actina entre los de miosina, produciéndose el acortamiento muscular. (1,2,8)

Quando el estímulo cesa se produce la repolarización de la membrana por la salida del ión potasio. El retículo sarcoplasmico no libera más calcio sino que por el contrario, por un proceso activo comienza a captarlo. La energía para esto es provista por el AMPc, nucleótico sintetizado por la adenilciclase, a partir del ATP, y degradado por la fosfodiesterasa a AMP. (2,8,16)

Como se mencionó anteriormente el AMPc es el nucleotido que da la energía necesaria para regular el nivel de Calcio libre. La síntesis y degradación de este nucleotido esta regulada por las hormonas estimulantes de los receptores adrenérgicos y por las prostaglandinas. (1,8,9,16)

PAPEL DE LOS IONES DE CALCIO PROVOCANDO POTENCIALES DE ACCION EN EL MUSCULO LISO.

El efecto relajante de la progesterona sobre el miometrio se ha relacionado con estabilización de las células miométrales. Por otro lado, se sabe que el calcio extracelular es esencial para la contracción del músculo liso a si es posible que androgenos y progestinas, podrían actuar disminuyendo la disponibilidad del calcio dentro de la célula para el acoplamiento de excitación y contracción. (9)

El proceso de despolarización durante el potencial de acción de las fibras nerviosas y también de las fibras esqueléticas, está causado casi totalmente por una rapida penetración de iones, incluyendo no solo iones de sodio sino también iones de calcio.

En el músculo liso la mayor parte de iones de calcio que provocan la contracción entran en la fibra nerviosa procedentes del líquido extracelular al tiempo del potencial de acción. Allí hay una concentración bastante elevada de iones de calcio en el líquido extracelular. (8,9)

La contracción del músculo liso uterino depende del calcio externo. Esto se demuestra por la pérdida de reacción contractil observada en soluciones libres de calcio. (9)

Se han propuesto dos tipos de vías importantes para la entrada de iones de calcio a la célula, las dependientes de potenciales y las operadas por un receptor. Por lo tanto sustancias que obstruyen estas vías deben producir un efecto relajante. (9,16)

Para relajar los elementos contractiles del músculo liso es necesario suprimir los iones de calcio. Esta supresión es lograda por la bomba de calcio que impulsa iones fuera de la fibra muscular lisa de nuevo hacia el líquido extracelular; o quizá bombea iones de calcio hacia el interior del retículo sarcoplasmico. (9)

Se ha hecho una descripción del papel que juega el calcio en la contracción y relajación del músculo uterino, y por lógica nos damos cuenta según lo descrito, que una deficiencia de este en la fibra muscular uterina nos llevaría, a una hemorragia uterina por relajación de la fibra muscular, por lo que para tener una idea más clara del problema se hará una relación con los niveles de calcio en la madre y el recién nacido.

La regulación de la homeostásis del calcio en la mujer embarazada, feto y recién nacido, es un proceso complejo con un número de componentes interrelacionados. En el feto, el calcio se deriva de la mujer, a través de un mecanismo activo de la placenta. (12,14,17) El feto requiere una cantidad considerable de calcio para su desarrollo el contenido del calcio del mismo aumenta bruscamente a partir de la 30 semana aproximadamente. El feto a término tiene 28.2g. de calcio y 80o/o de esta cantidad es adquirida en el tercer trimestre. (12)

Los requerimientos maternos de calcio diario son aproximadamente de 2g. con esto se logra tener un balance positivo que se aproxima a los requerimientos fetales diarios. De todos los países en que se posee información ninguno inclusive los más desarrollados, alcanza valores promedios de ingesta de 2 gramos. (12,14,17)

Es fácil deducir el enorme déficit que deben tener embarazadas de países subdesarrollados donde la ingesta diaria de calcio fluctúa entre 0.2 y 0.4g/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 500mg para lo cual deberán de ingerir entre 1.0 y 1.6 diarios de calcio. (12,14)

Es de la forma antes descrita donde nos damos cuenta de la importancia que tiene la ingesta recomendada de calcio, para que en el post-parto inmediato, una deficiencia de este ión, no sea una causa de atonía uterina.

ATONIA UTERINA

DEFINICION:

Se trata de un cuadro en el que el útero, después de haber expulsado la placenta, no se retrae ni contrae con corrección, alterándose así la hemostasia. (3,6,15)

La Atonía Uterina está comprendida dentro del grupo de las hemorragias del alumbramiento; diremos entonces que existe hemorragia del alumbramiento cuando la cantidad de sangre perdida después de la expulsión de la placenta, sobrepasa de los 500cc

Entonces podemos definir como Atonía Uterina o Inercia Uterina, a la falta de retracción del útero después de la expulsión de la placenta, ya que lo normal es que la hemorragia se detenga luego de expulsada la placenta y el útero se retraiga. Los vasos arteriovenosos que quedan abiertos en la pared son fuertemente comprimidos y obliterados por la red muscular del cuerpo uterino. El útero desde ese momento toma forma leñosa que no la abandonará en situaciones normales. (3,6,11,15)

Clínicamente se observa que el útero, después de haberse desocupado por completo, sigue teniendo un tamaño mayor que el de una mujer sin embarazo, encontrándose a la palpación entre el ombligo y la sínfisis del pubis, no sucediendo así cuando se da el problema de atonía uterina. Después de la expulsión de la placenta, el útero se contrae y adquiere dureza, lo que contribuye a la hemostasia.

El útero se reduce al tamaño que tenía a las 16a. - 18a. semana

nas de gestación y se mantiene así durante los siguientes dos o tres días. (6,10,15)

Las causas de hemorragia uterina en orden de frecuencia en el post-parto inmediato son: (11,15)

- Atonía Uterina.
- Retención de Placenta.
- Rasgaduras Perineales.
- Rasgaduras Cervicales.
- Rupturas Uterinas.
- Rupturas de Várices Vaginales.
- Tumores Sangrantes.
- Trastornos de la Coagulación.

En este caso la causa de hemorragia uterina en el post-parto inmediato que nos interesa es la causada por la Atonía Uterina, por lo que nos concretaremos a hacer una descripción de la misma.

Clínicamente se observa que el útero, después de haberse desocupado por completo, sigue teniendo un tamaño mayor que lo normal, encontrándose el fondo por encima del ombligo, la consistencia es muy blanda, no habiéndose formado el globo de seguridad. Al excitarlo manualmente se palpa que se contrae, disminuyendo su tamaño y aumentando la consistencia, pero rápidamente vuelve a su estado anterior. (3,6,15)

No todas las pacientes toleran igual la pérdida de sangre; y que algunas pueden soportar fácilmente la pérdida de 1000 cc. de sangre, mientras que para otras dicha cantidad sería mortal, todo lo cual dependerá de factores tales como anemia previa, enfermedades crónicas, trabajo de parto prolongado. (15)

La sintomatología de una paciente a quien no se le hizo diagnóstico rápido de atonía uterina y ha tenido pérdida abundante de sangre, es básicamente las manifestaciones clínicas que se hacen de manifiesto al presentarse un shock hipovolémico por cualquier otra causa. Debe indicarse que en ocasiones la cavidad uterina puede estar distendida hasta con 1000 cc. de sangre y sin embargo la paciente clínicamente no muestra ningún signo de pérdida de sangre por vía vaginal, pero sin embargo si hay signos francos de hipovolémia.

Aunque la pérdida de 500 cc. o más de sangre después de completar el tercer estadio del trabajo de parto es la definición corriente de hemorragia post-parto, probablemente la mitad de todas las pacientes pierden, como consecuencia del parto, por lo menos esta cantidad de sangre o más. (6,15)

La mujer que desarrolla un grado normal de hipovolémia del embarazo, casi siempre aumenta su volumen sanguíneo en un factor de un tercio o dos tercios, el cual para un individuo de tamaño promedio, asciende de 1000 a 2000 cc. (3,6,10,11,15)

Muy a menudo esta mujer tolerará sin ninguna disminución notable en el hematocrito, una pérdida de sangre en el parto que se aproxima a la cantidad sumada durante el embarazo.

ASPECTOS FISIOPATOLOGICOS.

Son varias las causas que nos pueden llevar a un cuadro de atonía uterina.

El útero puede mantenerse blando y seguirse palpando por encima del ombligo, debido a una falta de tono muscular uterino. Esta situación se observa con frecuencia después de partos prolongados, y sobre todo, cuando se han administrado grandes cantidades de oxitocina, otros factores predisponentes son la distensión uterina por gestaciones múltiples, fetos grandes, hidramnios, multiparidad. (6,10)

Sobredistensión uterina es más bien una sobredistensión de la fibra muscular uterina, esto tiene por resultado elongación del sarcoplasma con la consiguiente alteración a nivel de la síntesis de AMPcíclico, esto produce una contracción uterina adecuada y prolongada.

Trabajo de parto prolongado, este como consecuencia del exceso de trabajo muscular, llega a producir una alteración a nivel de la membrana de la célula miometrial, de esta manera altera la bomba de sodio y potasio con la consecuente alteración en el metabolismo del calcio, dando por resultado un defecto en la formación del complejo actomiosina, haciendo que el útero sea menos sensible al estímulo de oxitocicos o estímulos mecánicos como el masaje uterino. (11)

TRATAMIENTO:

Respecto al tratamiento de la hipotonía uterina, se hará mención de las formas de tratamiento que existen para tal, sin entrar a hacer una descripción profunda de las mismas, pero si se hace mención a los pasos a seguir en orden de prioridad.

- 1- Masaje uterino a través de la pared abdominal, este se deberá prolongar hasta que el útero se mantenga retraído.
- 2- Líquidos IV, o sangre dependiendo del grado de shock.
- 3- Oxitócicos IM. (estos no son recomendables darlos por bolos IV.)
- 4- Compresión bimanual del útero, una mano introducida en la vagina y la otra haciendo presión en el abdomen.

Si fracasan las medidas antes mencionadas, se toman medidas más agresivas como: (3,4,6,10,11,15)

- 1- Ligaduras de arterias uterinas.
- 2- Ligaduras de arterias hipogástricas.
- 3- Histerectomía abdominal.

MATERIAL Y METODOS

DESCRIPCION DE LA MUESTRA

Para la realización de esta investigación se contó con todas aquellas pacientes que asistieron al Departamento de Maternidad del Hospital Roosevelt, con el propósito de que se les atendiera su parto. De esta población se tomaron dos grupos con las siguientes características:

Grupo A: Este grupo estaba compuesto por treinta pacientes que tenían que cumplir con las siguientes características:

- 1.) Que la paciente estuviera comprendida entre las edades de 18 a 32 años.
- 2.) Que a la paciente se le hubiera atendido un parto eutósico simple.
- 3.) Que la paciente luego de atendido su parto presentara la patología de atonía uterina, previo haber hecho diagnóstico clínico de la misma.

Grupo B. Este grupo era un grupo control que se componía también de 30 pacientes, y que tenía que cumplir con las siguientes características:

- 1.) Que la paciente estuviera comprendida entre las edades de 18 a 32 años.
- 2.) Que la paciente en el post-parto inmediato no hubiera presentado signos clínicos de atonía uterina o algún otro tipo de hemorragia del útero.
- 3.) Que a la paciente se le hubiera atendido un parto eutósico simple.

Además estas pacientes, tanto las del grupo A como las del grupo B, no tenían que tener algún antecedente que las predispusiera a padecer de hipocalcemia, o algún factor como:

- Paciente que se le haya hecho diagnóstico de polidramnios.
- Oligohidramnios
- Hemorragia del tercer trimestre, cirugía uterina previa.
- Tumores o mal formaciones uterinas.

PROCEDIMIENTO

A las pacientes del grupo A, se les extrajo una muestra de sangre venosa de 10 centímetros, esto luego de habersele hecho diagnóstico clínico de atonía uterina a la paciente. El siguiente paso consistió en el análisis por espectofotometría de las muestras de sangre, lo cual se realizó en el laboratorio del Hospital Roosevelt, y esto nos dió como resultado cantidad de calcio en plasma.

Para las pacientes del grupo B, también se les sacó 10 centímetros de sangre venosa luego del alumbramiento, y los siguientes pasos consistieron en lo ya descrito para las pacientes del grupo A.

Es de hacer notar que todas las muestras fueron analizadas en el mismo laboratorio, por la misma persona, y sin que ésta supiera a que grupo de pacientes pertenecían las mismas.

INSTRUMENTOS:

El material que se utilizó para la realización de esta investigación fue el siguiente:

- Equipo de extracción de sangre (agujas, geringas, algodón, ligas, frascos)

- Espectofotometro donde fueron analizadas las muestras de sangre.

Luego de obtenidos los datos (resultados) se elaboraron las gráficas y una "T" de student, para tener mayor valides en las conclusiones, para lo cual se contó con la asesoría del ingeniero Piedra Santa, encargado del CICS.

HIPOTESIS

La deficiencia de Calcio Sérico en la mujer que está en su post-parto inmediato, es una de las causas que la predispone a padecer de Atonía Uterina.

DESCRIPCION DE TERMINOS

<i>ALTO (NIVEL):</i>	<i>PARA NIVELES MAYORES A 10.4</i>
<i>NORMAL (NIVEL):</i>	<i>PARA NIVELES ENTRE 8.1 y 10.3</i>
<i>BAJO (NIVEL):</i>	<i>PARA NIVELES MENORES A 8.1</i>

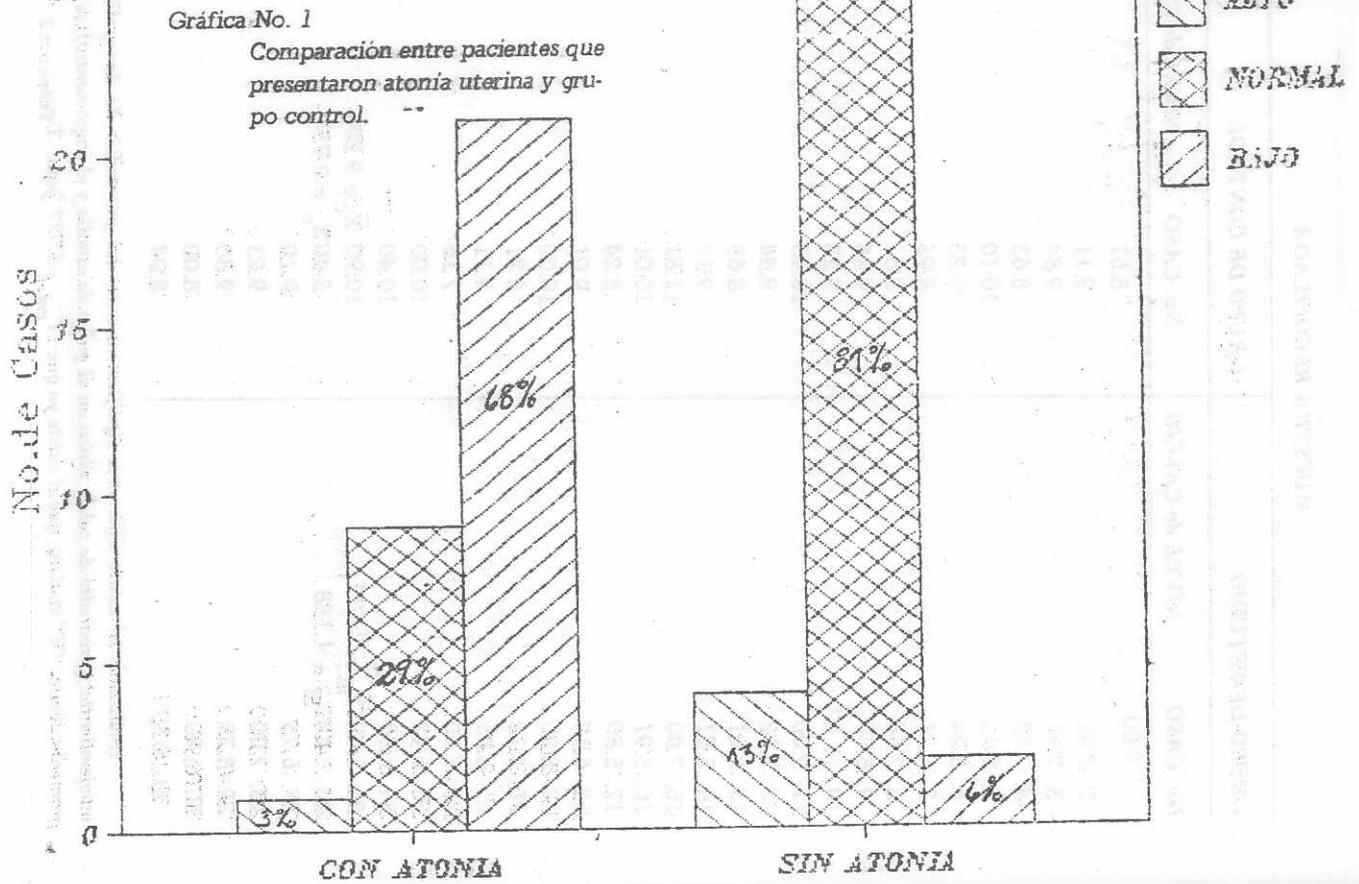
MUESTRA RECOPIADA

GRUPO DE ESTUDIO		GRUPO DE CONTROL	
No. CASO	NIVEL de CALCIO	No. CASO	NIVEL de CALCIO
1.	8.00		8.51
2.	7.91		9.11
3.	7.96		9.84
4.	7.83		8.63
5.	6.10	10.	10.10
6.	8.24		9.23
7.	8.21		8.93
8.	7.64		8.61
9.	8.60		9.86
10.	11.47		9.23
11.	9.00	10.	10.43
12.	7.12		9.84
13.	8.01		8.69
14.	5.81		9.17
15.	7.00		11.81
16.	5.91		10.01
17.	5.80		8.24
18.	6.10		9.01
19.	8.00		10.00
20.	8.10		8.71
21.	8.45		9.11
22.	7.10		7.16
23.	6.42		10.00
24.	5.58		10.40
25.	6.40 $\bar{X}_E = 7.423$		10.90 $\bar{X}_C = 9.294$
26.	7.42 $S_E = 1.188$		8.40 $S_C = 0.934$
27.	6.73		9.10
28.	7.00		9.23
29.	8.39		9.80
30.	6.90		8.00
31.	6.91		8.04

Analizando si existe diferencia significativa entre los promedios de dos poblaciones independientes (promedio de calcio sérico en el grupo de estudio y el grupo control) se obtuvo promedio de una "T" student, que sí existe ya que $T_{cal.} = 6.777 >$ que $T_{Teórico} = 2$.

HIPOCALCEMIA COMO CAUSA PREDISPONENTE DE ATONIA UTERINA

26



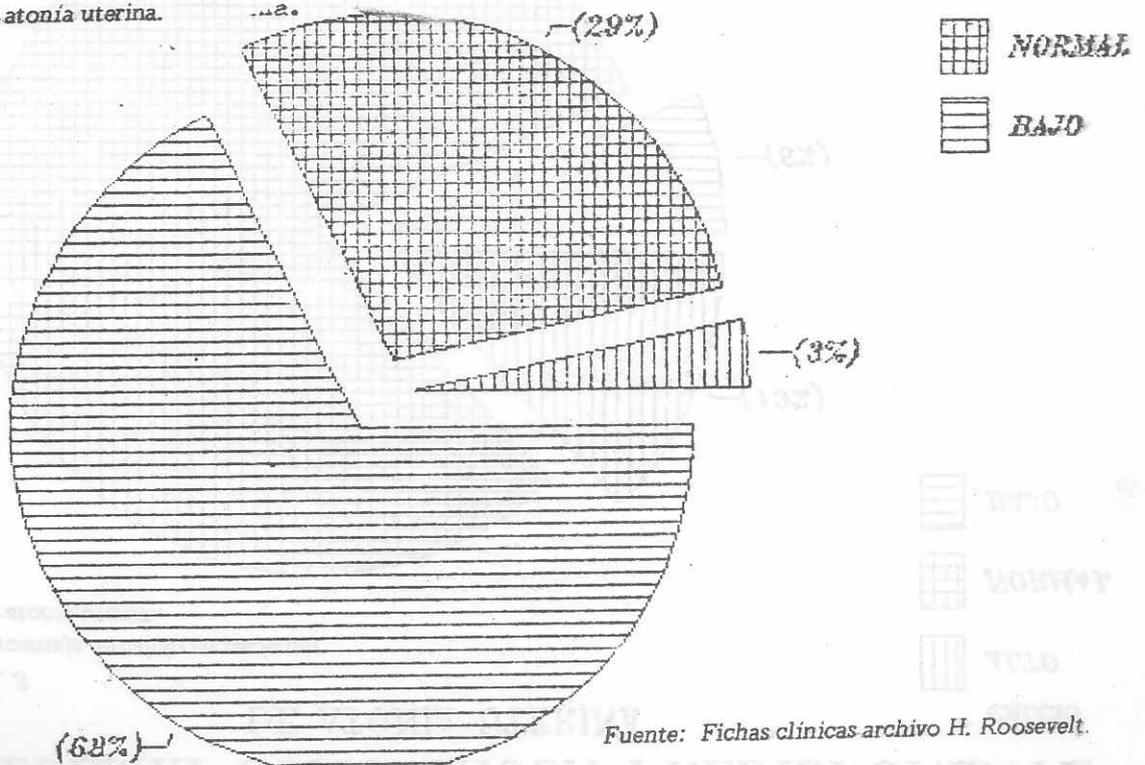
Fuente: Fichas clínicas archivo H. Roosevelt.

HIPOCALCEMIA COMO CAUSA PREDISPONENTE DE ATONIA UTERINA

No. de Casos

Gráfica No. 2

Porcentaje de calcio en pacientes con atonía uterina.



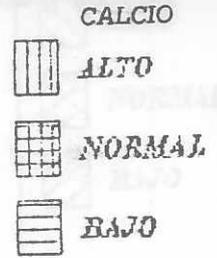
Fuente: Fichas clínicas archivo H. Roosevelt.

27

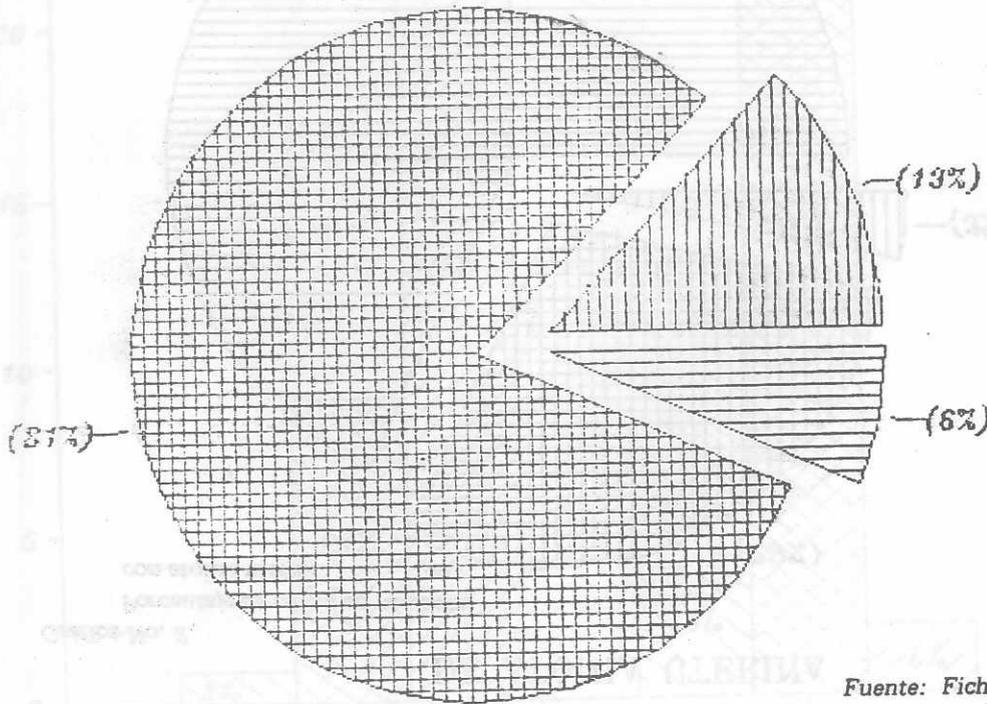
HIPOCALCEMIA COMO CAUSA PREDISPONENTE DE ATONIA UTERINA

28

Gráfica No. 3
Porcentaje de calcio en pacientes sin atonía uterina.



No. de Casos

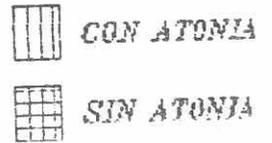


Fuente: Fichas clínicas archivo H. Roosevelt.

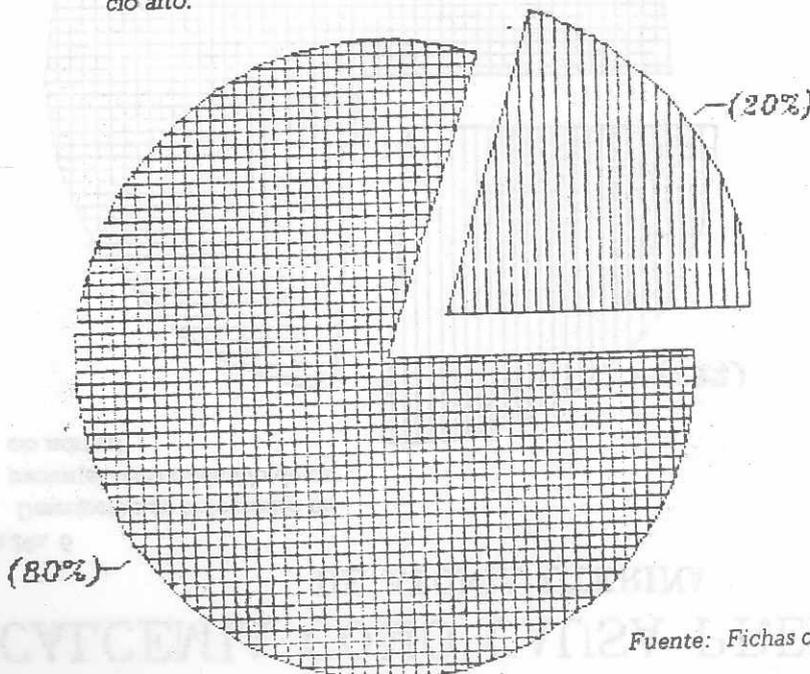
SIN ATONIA

HIPOCALCEMIA COMO CAUSA PREDISPONENTE DE ATONIA UTERINA

Gráfica No. 4
Descripción de la totalidad de pacientes con contenido de calcio alto.



No. de Casos



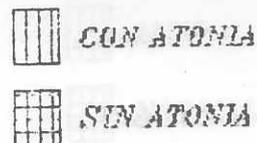
Fuente: Fichas clínicas archivo H. Roosevelt.

HIPOCALCEMIA COMO CAUSA PREDISPONENTE DE ATONIA UTERINA

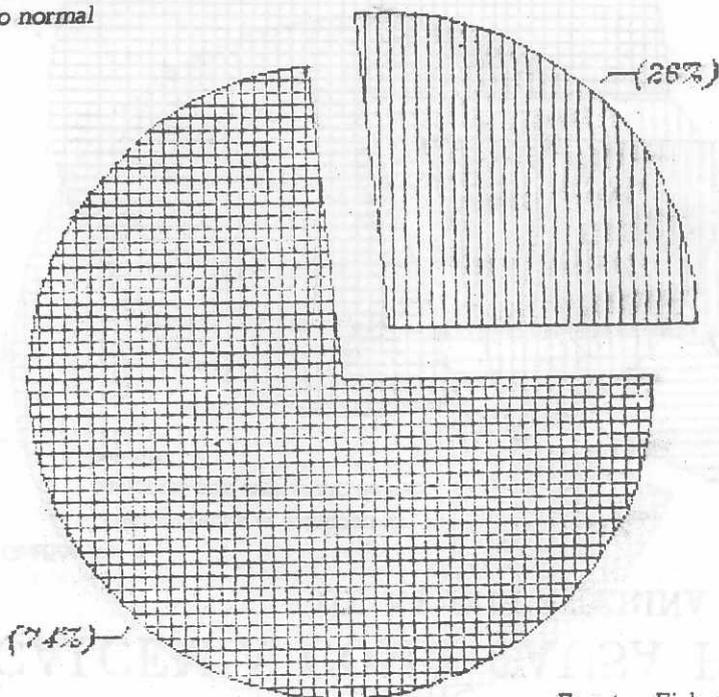
30

Gráfica No. 5

Descripción de la totalidad de pacientes con contenido de calcio normal



No. de Casos



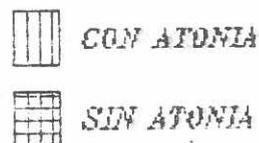
Fuente: Fichas clínicas archivo H. Roosevelt.

CALCIO NORMAL

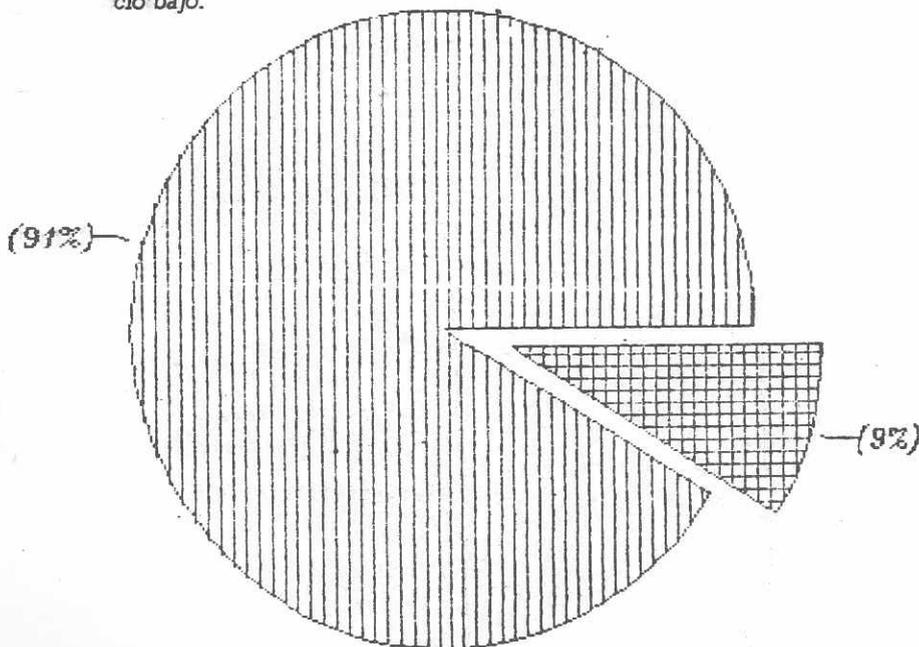
HIPOCALCEMIA COMO CAUSA PREDISPONENTE DE ATONIA UTERINA

Gráfica No. 6

Descripción de la totalidad de pacientes con contenido de calcio bajo.



No. de Casos



Fuente: Fichas clínicas archivo H. Roosevelt.

CALCIO BAJO

31

ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

Observando el grupo de estudio, por simple inspección nos damos cuenta que la mayoría de pacientes que presentaron atonía, tenían niveles bajos de calcio en sangre, llevando esto a lo que son porcentajes representados en la gráfica número 2, esto corresponde aun 68o/o de las pacientes en estudio. Por lo que por si solo deja ver que la hipocalcemia es causa de atonía en la paciente que se encuentra en su postparto inmediato. Sin embargo si seguimos observando la gráfica nos damos cuenta que hay 29o/o de las pacientes en estudio que a pesar de tener atonía uterina, sus niveles de calcio en sangre fueron normales y, 3o/o de éste mismo grupo de pacientes presentó niveles de calcio por arriba de lo normal, relacionado esto con los resultados de la gráfica número 3, tenemos, que 6o/o del grupo control tuvo niveles bajos de calcio, de lo que podemos deducir que la hipocalcemia no es la única causa de atonía uterina, y que de hecho pueden existir otros factores además de todos aquellos que se excluyen en este estudio.

Según la gráfica número 3, que corresponde al grupo control, como era de esperarse la mayoría de las pacientes (81o/o), sus niveles de calcio en sangre fueron normales, 13o/o con niveles por arriba de lo normal y 6o/o de las pacientes que a pesar de no presentar atonía uterina, si presentaron bajos niveles de calcio en sangre.

Si ésto es analizado de otro punto de vista, relacionando a los dos grupos de pacientes, tenemos según la gráfica numero 4 que, de todas las pacientes que tuvieron niveles altos de calcio, el 80o/o de estas pacientes correspondió a pacientes sin atonía y 20o/o a pacientes con atonía lo cual viene a confirmar lo antes dicho de que si existen otras causas de atonía, de lo contrario estas pacientes con atonía no hubieran presentado niveles altos de calcio.

Analizando la gráfica número 5 resulta que del total de pacientes en que el nivel de calcio salió normal, 74o/o correspondió a las pacientes sin atonía, como era de esperar y sólo un 26o/o del total de pacien-

tes con calcio normal correspondió a las pacientes con atonía.

En la gráfica número 5, observamos que del total de pacientes (grupo de estudio más grupo control) que presentaron niveles bajos de calcio en sangre, por lo antes dicho como es lógico correspondió a las pacientes con el problema de atonía uterina, y solo un 9o/o a las pacientes del grupo control, y éstas sin embargo no tuvieron atonía.

CONCLUSIONES

1. La hipocalcemia es un factor predisponente de atonía uterina, en la paciente que se encuentra en post-parto inmediato.
2. La deficiencia de calcio sérico, no es el único factor predisponente de atonía uterina, pues hubo un grupo de pacientes con atonía y niveles altos de calcio.
3. Existen otras causas de atonía uterina, además de las causas y factores predisponentes que en este estudio se hace mención.

CONCLUSIONES

RECOMENDACIONES

1. Tener en cuenta que la hipocalcemia es una causa que puede conducir a la presencia de atonía uterina, para así prevenirla o tratarla si esto fuera necesario.
2. El calcio sérico no es el único responsable de la tonicidad del útero y el médico obstetra está obligado a reconocer todas aquellas causas que por sí mismas son elementos etiológicos del problema.
3. No sólo la hipocalcemia está ligada a la atonía uterina, sino también las distocias del parto relacionadas con la intensidad, frecuencia y duración de las contracciones uterinas, lo que también da motivación a nuevos estudios de investigación sobre esto.

RESUMEN

Para relacionar estas dos patologías (hipocalcemia y atonía uterina), se efectuó un estudio de 31 pacientes con el problema de atonía y además un grupo también de 31 pacientes, que sirvió como grupo control, a ambos grupos se les extrajo 10 centímetros de sangre luego del parto ya sea porque presentara atonía o por ser paciente del grupo control. Luego ésta sangre fue analizada en el laboratorio, todo esto con el objeto de determinar si la hipocalcemia influía en la paciente que está en post-parto inmediato a que haya atonía uterina.

A raíz de todo esto obtuvimos que sí hay influencia del calcio sérico en la relajación y contracción del utero, ya que un 68o/o de todas las pacientes que tuvieron atonía también tuvieron niveles bajos de calcio, de lo que se concluye que el calcio sí es causa de atonía uterina, también hubo un porcentaje de calcio normal y un 3o/o con niveles altos de calcio, lo que indica que también existen otros factores además de los que aquí se tomaron en cuenta, que son causa de atonía uterina.

Al aplicar la prueba de "T" de student, se encontró una diferencia estadística significativa entre ambos grupos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Batra S. Some aspects of calcium uptake by human myometrial mitochondria and microsomes relevant to relaxation
Acta Physiol Scand 1982 Jan; 114(1) 91-95
2. Batra, S. Uptake energy-dependent extrusion of calcium in the rat uterus. *Acta Physiol Scand* 1982 Mar; 114(3): 447-452
3. Benson, R.C. **Diagnóstico y tratamiento ginecoobstétricos.** 3a. ed México. *El Manual Moderno* 1983 1067p. (pp.824-825)
4. Conson, S. L. et al. Postpartum uterine atony treated with prostaglandins *Am J Obstetrics Gynecol* 1977 Dec 15;
5. Duggin, G.G. et al. Calcium balance in pregnancy *Lancet* 1974 Oct; 2(7886).926-932
6. Hellman, L.M. y J. Pritchard. **Obstetricia de Williams.** 2a ed. Barcelona, Salvat, 1980. 967p (pp 376-380)
7. Goodman, G.A. et al. **Las bases farmacológicas de la terapéutica.** 6a. ed Buenos Aires, Panamericana, 1982. 1756p. (pp.1485-1490)
8. Guyton, A.C. **Fisiología médica** 5a. ed México, Interamericana, 1977 1159p. (pp.130-57)
9. Kubli-Garfias, C. et al. Participación del calcio en la inhibición in vitro de la contractilidad del útero de la rata producida por androgenos y metabolitos de la progesterona *Arch Invest Med* 1982 Oct; 13(4) 219-24

10. Niswander, K.R. *Manual de obstetricia, diagnóstico y tratamiento*. 2a. ed. Barcelona, Salvat, 1984. 436p. (pp.383-388)
11. Penedo R., Edgar R. *Hemorragia del alumbramiento por atonía uterina*. Tesis (Médico y Cirujano)—Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1979, 37p.
12. Pitkin, R.M. *Calcium metabolism in pregnancy*. *Am J Obstetrics Gynecol* 1975 Mar 1; 121(5):724-37
13. Reitz, E. R. et al. *Calcium, magnesium, phosphorus, and parathyroid hormone interrelationships in pregnancy and newborn infants*. *Am J Obstetrics Gynecol* 1977 Dec 1; 50(6).701-705
14. Rojas C., Laura. *Niveles de calcio sérico en embarazadas toxémicas*. Tesis (Médico y Cirujano)—Universidad de San Carlos, Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala, 1979. 59p.
15. Schwarcz, R. y S. Salta et al. *Obstetrica*. 3a. ed. Buenos Aires, Ateneo, 1979. 944p. (pp.689-95)
16. Schwarcz, Ricardo et al. *Agentes utero inhibidores en obstetricia*. En: *Symposium Internacional sobre Ecología Fetal*. S.L. Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano (CLAP) OMS/OPS, 1977. 21p. (Publicación Científica CLAP No. 731) (Reproducido por USAC, para Facultad de Ciencias Médicas, Fase III)

no no

Eduardo

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

17. Wandrup, J. et al. *The concentration of free calcium ions and total calcium in pregnancies at term*. *Scand J Clin Lab Invest* 1982 May; 42(3):273-280

no no

Eduardo

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

APENDICE

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS – FASE III

FICHA DE RECOLECCION DE DATOS PARA LA ELABORACION
DE LA TESIS "HIPOCALCEMIA FACTOR PREDISPONENTE EN LA
ATONIA UTERINA"

1. DATOS GENERALES:

- Nombre:
- Edad:

2. ANTECEDENTES:

- Obtétricos:
 - * Gestas
 - * Partos
 - * H. vivos
 - * H. Muertos
- Quirúrgicos:
 - * Cesáreas anteriores
 - * Criguiás uterinas anteriores
- Médicos:
 - * Preeclampsia
 - * Diabetes
- Otros:
 - * Ingesta de medicamentos

3. MOTIVO DE CONSULTA:

4. SIGNOS CLINICOS DE INGRESO:

5. TIPO DE PARTO:

6. COMPLICACION LUEGO DEL PARTO:

CENTRO DE INVESTIGACIONES DE LAS CIENCIAS

DE LA SALUD

(C I C S)

ME:

Dr. Sr. M. Aguilar

Dr.

ASESOR.

SATISFECHO:

REVISOR.

Dr. JOSE ORLANDO ESCOBAR MEZA

Medicina y Cirujano

Lei. No. 2100

DO:

DIRECTOR DEL CICS



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

Guatemala, 23 de *septiembre* de 1985

Conceptos expresados en este trabajo
responsabilidad unicamente del Autor.
(Decreto de Tesis, Artículo 23).