ENDOCRINOLOGÍA DEL EMBARAZO Y PARTO

Teresa Carrillo Pérez

Rosa María Nieto Ortiz

Bella María Rodríguez Mata

Esther Velasco Rodríguez

Fisiología Médica II

2º Grado en Medicina Grupo D

Curso 2011-12

NEUROENDOCRINOLOGÍA DEL EMBARAZO Y PARTO

ÍNDICE:

[Fecundación. 3](#_Toc321985561)

[Implantación. 3](#_Toc321985562)

[Placenta. 4](#_Toc321985563)

[ Gonadotropina coriónica humana (hCG). 4](#_Toc321985564)

[ Somatotropina coriónica humana. 5](#_Toc321985565)

[ Tirotropina coriónica humana. 6](#_Toc321985566)

[ Corticotropina coriónica humana. 6](#_Toc321985567)

[ Progesterona. 6](#_Toc321985568)

[ Estrógenos. 6](#_Toc321985569)

[Cambios endocrinos en la madre. 7](#_Toc321985570)

[ Signos y síntomas de embarazo: 7](#_Toc321985571)

[ Diagnóstico de embarazo: 7](#_Toc321985572)

[ Diagnóstico de certeza de embarazo: 7](#_Toc321985573)

[ Cambios fisiológicos durante el embarazo: 7](#_Toc321985574)

[ Factores hormonales en el embarazo: 7](#_Toc321985575)

[Cambios endocrinos en el feto. 9](#_Toc321985576)

[ Glándula tiroides fetal 9](#_Toc321985577)

[ Páncreas fetal 9](#_Toc321985578)

[ Glándulas suprarrenales 10](#_Toc321985579)

[ Adenohipófisis y neurohipófisis 10](#_Toc321985580)

[ Gónadas 11](#_Toc321985581)

[ Metabolismo 11](#_Toc321985582)

[Parto. 12](#_Toc321985583)

[ Desarrollo del parto 12](#_Toc321985584)

[ Supresión del mantenimiento del embarazo y parto humano 12](#_Toc321985585)

[ Parto 13](#_Toc321985586)

[ Prostaglandinas 13](#_Toc321985587)

[ Oxitocina 14](#_Toc321985588)

[ Hormonas esteroideas sexuales 14](#_Toc321985589)

[ Tipos de parto 15](#_Toc321985590)

[ Endorfinas 15](#_Toc321985591)

[ Adrenalina 15](#_Toc321985592)

[Bibliografía. 16](#_Toc321985593)

# Fecundación.

La fecundación es una secuencia compleja de sucesos moleculares coordinados que comienzan por el contacto entre un espermatozoide y un ovocito y termina con el intercambio de cromosomas maternos y paternos en la metafase de la primera división mitótica del cigoto. Suele durar unas 24 horas.

Para que ocurra la fecundación es necesario la previa maduración de las células que intervienen. Una vez que éstas están maduras y se da el encuentro entre las mismas, se produce la fecundación.

Los procesos de maduración son los siguientes:

* Los espermatozoides maduran mediante un proceso denominado espermatogénesis. Las hormonas que intervienen activando este mecanismo son:
	+ Testosterona.
	+ Hormona folículo estimulante (FSH).
	+ Hormona luteinizante (LH)🡪 secretan testosterona.
	+ Inhibina🡪 inhibe la FSH, detienen la espermatogénesis.
* Los óvulos maduran mediante un mecanismo denominado ovulación. En la ovulación intervienen las siguientes hormonas:
	+ FSH🡪 provoca la maduración del folículo.
	+ LH🡪 provoca la ovulación.

# Implantación.

Se conocen algunos factores endocrinos que al actuar sobre el organismo materno permiten que ocurra la implantación. El endometrio no admite la implantación si no ha sido antes adaptado por la acción hormonal.

La progesterona es la encargada de las modificaciones que debe sufrir el endometrio para que pierda su resistencia a la implantación. La acción de los estrógenos sobre el tejido preparado por la progesterona estimulan la producción de enzimas que ejercen su acción sobre el blastocisto y provocan la lisis de la zona pelúcida, lo que permite que el huevo fecundado se adhiera a la mucosa uterina.

La progesterona y los estrógenos regulan también tanto la velocidad de paso del huevo por la trompa tubárica como la secreción de mucina tubárica. Esto es importante ya que si el huevo llega con excesiva rapidez puede encontrarse el útero sin preparar para la implantación y si llega excesivamente lento puede llegar demasiado tarde para la misma.

# Placenta.

La placenta es el asiento principal del intercambio nutricional y gaseoso entre la madre y el feto. Sus funciones principales son: protección, nutrición, respiración, excreción y producción hormonal. La síntesis de de hormonas por la placenta en el primer ciclo del embarazo es la causante de las conocidas nauseas matutinas. Es un órgano fetomaterno que posee dos componentes fundamentales:

* Una porción fetal que se desarrolla a partir del saco coriónico.
* Una porción materna que deriva del endometrio.

Nosotros vamos a centrarnos en la placenta como órgano endocrino. El sincitiotrofoblasto de la placenta sintetiza hormonas proteínicas y esteroideas a partir de los precursores derivados del feto, de la madre o de ambos.

|  |  |
| --- | --- |
| Hormonas proteínicas | Hormonas esteroideas |
| Gonadotropina coriónica humana (hCG)Somatotropina coriónica humanaTirotropina coriónica humanaCorticotropina coriónica humana | ProgesteronaEstrógenos |

* Gonadotropina coriónica humana (hCG).

Fue descrita por primera vez en la orina de las mujeres embarazadas. La secreta el sincitiotrofoblasto durante la segunda semana. Entre sus funciones biológicas se encuentran:

* **Actividad luteotrófica**: mantiene el cuerpo lúteo hasta que la placenta adquiere capacidad suficiente para la síntesis de esteroides, impidiendo que aparezca la menstruación, lo que hace que sea la responsable del test de embarazo positivo.
* **Estimulación de esteroidogénesis**: produce progesterona hasta que pasa a ser control de la hipófisis fetal.
* **Feed back positivo sobre la suprarrenal fetal**: producción de dehidroepiandrosterona-sulfato (DHEA-S).
* **Estímulo de la aromatización de las esteroides en la placenta:** el estriol estimula la formación de HCG, con lo que se mantiene el feed-back positivo en la producción de estrógenos placentarios.

Desde el punto de vista clínico cabe decir que es un marcador específico para el seguimiento de la evolución de la enfermedad trofoblástica.

Su concentración aumenta al máximo en la octava semana y luego disminuye. Se elimina por la orina.

## Somatotropina coriónica humana.

También llamada lactógeno placentario humano. Se produce en el sincitiotrofoblasto. Sus niveles en sangre materna se pueden detectar desde la sexta semana de gestación, alcanzando valores máximos entre las semanas 36 y 40. Se elimina por la orina.

Existe una correlación entre el peso fetal y placentario y los niveles de esta hormona ya que se ha visto que en las gestaciones múltiples los niveles son más elevados.

Sus acciones biológicas más significativas son:

* **Movilización de grasas**: convierte las grasas en ácidos grasos libres que atraviesan la placenta más fácilmente hacia el feto. El aumento de ácidos grasos libres intracelulares en el tejido adiposo de la madre hace que aumente la disponibilidad de glucosa hacia el feto.
* **Acción contrainsular**: junto con los estrógenos y la progesterona interfiere en la acción de la insulina materna de introducir la glucosa dentro de la célula.
* **Acción somatotrópica y prolactínica**: inferior a las desarrolladas por las hormonas hipofisiarias.

## Tirotropina coriónica humana.

Actividad similar a la de la TSH hipofisaria, aunque en menor grado.

## Corticotropina coriónica humana.

ACTH placentario. Parece ser la responsable de la secreción de cortisol.

## Progesterona.

La placenta forma progesterona a partir del colesterol o de la pregnenolona maternos. Se puede obtener en todas las fases de gestación, lo que revela su carácter esencial para el sostenimiento del embarazo.

Comienza a producirse en el cuerpo lúteo hasta cerca de la semana 12, después es la placenta la principal fuente de progesterona.

Sus acciones biológicas más importantes son:

* Protección del embarazo.
* Precursor de corticoides fetales.
* Facilitar la sedación de la musculatura uterina.
* Colabora en el mecanismo de la puesta en marcha del parto.
* Concede al lugar de la implantación de la placenta con el útero, una cierta inmunidad por supresión de la respuesta materna.

## Estrógenos.

La síntesis de realiza a partir de la pregnenolona placentaria que pasa al feto y allí, en la suprarrenal, es transformada en DHEA-S. Este vuelva a la placenta, donde previa sulfatación se transforma en DHEA libre, el cual se convierte en androstendiona y testosterona, que son convertidos en la placenta en **estrona** y **estradiol**.

Por otra parte, la síntesis del **estriol**, el estrógeno más importante de la gestación, se realiza de forma que se lleva a cabo la hidroxilacion del DHEA-S en el hígado fetal. Ésta vuelve a la placenta y por acción de la sulfatasa se transforma en DHEA libre y a partir de ahí se forma el estriol.

Las concentraciones de estriol durante el embarazo aumentan progresivamente hasta la semana 40, para luego empezar a disminuir lentamente.

La función principal del estriol es el estimulo que producen las prostaglandinas que por su efecto vasodilatador del músculo liso arteriolar favorecen el flujo uteroplacentario. La valoración del estriol durante el embarazo se utiliza como indicador de la función placentaria y, por tanto, del bienestar fetal.

# Cambios endocrinos en la madre.

## Signos y síntomas de embarazo:

1. Ausencia de menstruación: cuidado porque puede haber una metrorragia ( debido a la implantación del embrión en el útero ) y creernos que es menstruación y pasamos por alto el embarazo.
2. Náuseas ( con ó sin vómito ): se producen por la mañana y en el primer trimestre

## Diagnóstico de embarazo:

En el mercado disponemos de varios dispositivos cuyo mecanismo fundamental es la detección en orina de HCG. Se puede detectar esta hormona a partir del día 6 post-concepción ya que hasta ese momento, el sincitiotrofoblasto no produce HCG. Cuando el resultado es positivo se verán 2 líneas rosas. Para la confirmación del diagnóstico es necesario acudir al médico para hacer los respectivos análisis porque lo anterior explicado tiene falsos positivos.

Estos test caseros tienen su antecesor en la *prueba de la rana,* en la cual si la orina de la mujer tenía HCG ésta hacía salir al exterior los espermatozoides.

## Diagnóstico de certeza de embarazo:

Como la LH es muy parecida a la HCG el embarazo será verdadero cuando tengamos la constancia de que hay feto escuchando sus latidos, mediante la monitorización, radiografía, etc.

## Cambios fisiológicos durante el embarazo:

1. Pigmentación de la línea alba
2. Cloasma ( pigmentación en la cara)
3. Piel pegajosa,sobre todo en manos
4. Aumento del volumen sanguíneo
5. Aumento de la resistencia periférica
6. Aumento de la tensión arterial
7. Aumento del tamaño del corazón
8. Incontinencia urinaria
9. Hambre y antojos
10. Aumento de tamaño de las mamas

## Factores hormonales en el embarazo:

* **HCG🡪** Impide que el óvulo fecundado se desprenda. Su máximo de secreción coincide con las 10-12 semanas de gestación, después desciende para alcanzar su nivel normal hacia las 16 y 20 semanas. Esta hormona hace que el cuerpo lúteo no involucione al final del ciclo porque hace que secrete todavía más hormonas el cuerpo lúteo como estrógenos, progesterona y hormonas sexuales. Estas hormonas impiden la menstruación y hacen que el endometrio siga creciendo y acumulando grandes cantidades de nutrientes. Bajo la influencia de la hormona el cuerpo lúteo crece y alcanza el doble de su tamaño pero involuciona entre la 13 y 17 semana de gestación.
* **ESTRÓGENOS🡪** Tienen varios efectos:
* Aumento del tamaño del útero
* Aumento del tamaño de las mamas
* Aumento del tamaño de los genitales externos
* Relajación de ligamentos pélvicos
* Sínfisis del pubis más elástica
* **PROGESTERONA🡪** Se aumenta su secreción 10 veces en el embarazo. Sus efectos:
* Desarrollo de las células deciduales del endometrio para nutrir al embrión
* Reduce la contractilidad del útero grávido impidiendo las contracciones uterinas capaces de causar el aborto
* Aumenta las secreciones de la trompa de Falopio y del útero proporcionando las sustancias nutritivas que se necesitan para el desarrollo de la mórula y el blastocisto.Incluso podría afectar a la escisión celular en las primeras fases del desarrollo embrionario
* Prepara la mama para la lactancia
* **SOMATOTROPINA CORIÓNICA HUMANA:**
* Ayuda al desarrollo de las mamas para la lactancia
* Almacenamiento de proteínas ( se parece a la GH)
* Disminuye la sensibilidad a la insulina y la utilización de la glucosa por la madre,así hay más glucosa disponible para el feto
* Liberación de ácidos grasos a partir de la grasa de la madre
* **ACTH, TIROTROPINA Y PROLACTINA🡪** Aumenta su secreción
* **ALDOSTERONA🡪** Se produce el doble por lo que se reabsorbe mucho sodio, lo que hace retener agua y producirse a veces hipertensión
* **TIROXINA🡪** Producida por la HCG y la tirotropina coriónica humana. Se aumenta el tamaño del tiroides
* **PTH🡪** Aumenta de tamaño en el embarazo la paratiroides. Se produce una reabsorción del calcio lo que permite mantener en la normalidad las concentraciones de ión calcio en los líquidos extracelulares cuando el feto sustrae calcio. Esta secreción se intensifica tras el parto para la lactancia.
* **RELAXINA🡪** Secretada por el cuerpo lúteo y la placenta. Produce la relajación de ligamentos pélvicos y ablanda el cuello uterino, facilitando el parto.

# Cambios endocrinos en el feto.

## Glándula tiroides fetal

A partir de la sexta semana se inicia la producción de **tiroglobulina**; la formación de sustancia coloide comienza a la octava semana, y las **yodotironinas** (T4  y T3) se producen ya a las 12 semanas. La tiroxina circula, en una proporción elevada, ligada a globulina y a prealbúmina. La concentración de estas proteínas, de T3  y T4, aumentan a lo largo del embarazo; pero así como los niveles de T4 en el feto son iguales o incluso superiores a los maternos, la concentración de T3 es inferior en el plasma fetal que en el materno, lo que parece ser debido a una disminución en el feto de la conversión periférica de la T4 en T3.

La maduración del eje **hipotálamo-hipófisis tiroides** no alcanza un grado suficiente de desarrollo hasta el primer mes de vida; por ello, los recién nacidos prematuros, cuya función tiroidea no es aún totalmente madura, tienen cifras bajas de tiroxina, y su capacidad de adaptación al frío (termogénesis) está disminuida.

## Páncreas fetal

Entre las semanas 10 y 14 existen islotes celulares en los que pueden diferenciarse células β (productoras de insulina) y células α (secretoras de glucagón).

Se ha encontrado **insulina** en el páncreas del feto entre la semana 8 y 9, y en el plasma fetal se ha conseguido detectarla a partir de la semana 12. Como la insulina no atraviesa la barrera placentaria o lo hace en proporción muy escasa, se supone que es el propio feto el que produce la insulina. La liberación basal de insulina aumenta al avanzar el tiempo de gestación.

El **glucagón** aparece en la circulación fetal desde la octava semana de gestación, y al igual que la insulina, no atraviesa la barrera placentaria.

El feto, al final de la gestación, cuando la mujer está sana, responde a la sobrecarga de glucosa con una liberación de insulina, si bien esta respuesta es más lenta que en el adulto y la cantidad liberada es proporcionalmente menor.

La glucosa no es el regulador más eficaz de la secreción basal de insulina en el feto. Los **aminoácidos** regulan la secreción fisiológica de insulina del feto antes de que el páncreas se haya sensibilizado a la acción de la **glucosa**.

## Glándulas suprarrenales

El 80% del volumen de la glándula está constituido por la zona cortical, que ya en el primer trimestre de la vida intrauterina produce **hormonas esteroideas**. Las células que van a originar la zona medular proceden de la cresta neural. Después del nacimiento, el volumen de estas glándulas disminuye con rapidez.

Se acepta que el desarrollo de las suprarrenales fetales está condicionado por el estímulo de la **HCG** y la **ACTH** (se ha descubierto en la placenta un péptido muy semejante a la ACTH hipofisaria, lo que complica la interpretación de los hechos).

Con respecto al **cortiso**l, aproximadamente entre el 25 y el 50% que existe en el plasma fetal es de origen materno, y el 75-50% de origen fetal. El cortisol existente en el plasma del feto aumenta en la segunda mitad del embarazo hasta el término.

La concentración del cortisol, tanto unido a globulina como el libre, es más baja en el plasma fetal que en el materno. Al contrario de lo que sucede en la madre, la concentración de cortisona en el feto es superior a la de cortisol.

La ACTH fetal, al igual que el cortisol, no se modifica por el estrés.

El córtex adrenal fetal desempeña una intensa actividad endocrina. Ya a partir de la 20 semana de gestación es capaz de transformar el acetato en colesterol, y éste, en pregnenolona.

El hígado fetal también ejerce otras funciones en el metabolismo de las hormonas esteroideas.

Las sustancias producidas por el córtex adrenal (DHEAS y 16 α-OH-DHEAS; sulfato de deshidroepiandrosterona y sulfato de 16 α-hidroxideshidroepiandrosterona) son vertidas a la circulación fetal y pasan a la placenta, donde son utilizadas para la producción de estrógenos.

En la especie humana no se ha demostrado el aumento de la ACTH fetal como condición previa del aumento del cortisol fetal en el embarazo avanzado; incluso se ha demostrado un descenso de ACTH fetal en la segunda mitad de la gestación. Algunos autores han explicado este hecho por la acción corticotropa de la prolactina del feto, que aumenta en la segunda mitad del embarazo. Sin embargo, actualmente no se acepta esta acción de la prolactina. No hay que olvidar que la hormona estimulante α-melanocitos tiene una acción estimulante de la suprarrenal.

## Adenohipófisis y neurohipófisis

Ya en fase muy precoz del desarrollo (hacia la semana 10) se detecta **ACTH** en el tejido hipofisario.

En fase muy precoz, también la adenohipófisis produce **hormona del crecimiento, TSH y gonadotropinas**. La diferenciación sexual del feto no depende ni de la **FSH** ni de la **LH**, pero estas hormonas hipofisarias son necesarias para el normal desarrollo de los ovarios y de los testículos y de los genitales externos del varón.

La **prolactina** se encuentra en el plasma fetal a la semana 12. Se acepta que desempeña algún papel en la maduración pulmonar del feto, en la regulación del volumen del líquido amniótico y en el descenso de la esteroidogénesis testicular a la mitad de la gestación.

Las hormonas de la adenohipófisis están reguladas por **factores liberadores o inhibodores hipotalámicos**.

**La vasopresina y la oxitocina** se producen en el feto en fase precoz, y desempeñan importantes funciones. Intervienen entre otras en funciones, en el desencadenamiento del parto, en la regulación del transporte del agua, del sodio y en el control de la orina fetal.

Es importante destacar que, probablemente, la regulación de las hormonas hipofisarias del feto se realiza fundamentalmente por el propio feto, y no por influencia materna a través de la placenta. Sin embargo, hay una serie de datos que sugieren una posible relación entre la secreción hipotalamohipofisaria del feto y la función placentaria.

## Gónadas

El testículo inicia su diferenciación sexual a la semana 7, y en fase muy precoz del desarrollo es capaz de producir **testosterona**, que es muy probablemente la inductora del tracto genital en sentido masculino.

El ovario se diferencia más tardíamente que el testículo, y su capacidad funcional en la vida fetal es muy reducida, produciendo escasa cantidad de **progesterona** a partir del acetato. No parece, en cambio, que sea capaz de producir estrógenos.

## Metabolismo

La **glucosa** constituye el sustrato energético más importante del feto. Gran parte de la energía que el feto precisa para su desarrollo y crecimiento la obtiene a partir de ella. En algunos órganos, como el cerebro, en condiciones normales, prácticamente toda su energía se produce en la combustión aerobia de la glucosa. Sin embargo, en otros órganos, una parte importante de la energía procede de otros sustratos distintos de la glucosa, que pueden ser transformados en glucosa. Entre estos sustratos, los aminoácidos ocupan un lugar preferente, un papel menos importante desempeñan los ácidos grasos libres.

A partir de la semana 15, el hígado dispone de las enzimas necesarias para producir ácidos grasos a expensas de l acetato y citrato.

# Parto.

## Desarrollo del parto

Nuestro conocimiento sobre el inicio del parto en el humano actualmente es incompleto, pero pueden formularse varias hipótesis para ver la naturaleza de los acontecimientos que ocurren en este proceso.

Muchos investigadores han estado trabajando con dos teorías generales:

* 1. La hipótesis de la supresión del mantenimiento del embarazo
	2. La teoría de la inducción del parto por uterotoninas (sustancias que provocan contracciones)

No podemos olvidar que antes de comenzar el verdadero trabajo de parto ocurre toda una serie de cambios en todo el organismo materrno, que están encaminados a facilitar el propio parto, se propone la hipótesis del *“gen reloj placentario”* que se activa desde las etapas más tempranas del embarazo y que determinaría la duración de la gestación y el momento del parto. Este reloj controlaría una señal significativa que es el **factor de liberación de corticotropina (CRF)**. El CRF se libera a la circulación materna al principio del segundo trimestre y su concentración se eleva de manera exponencial a medida que el embarazo avanza. Este factor regula la secreción de cortisol suprarrenal, que es capaz de incrementar la intensidad de las contracciones uterinas, y que también estimula la producción de oxitocina por el feto y de las prostaglandinas por la placenta.

## Supresión del mantenimiento del embarazo y parto humano

A pesar de la ausencia de la caída de la progesterona antes del parto, la inactividad uterina impuesta durante el 95% inicial del embarazo es suspendida antes de que comience el trabajo de parto; no se ha identificado el mecanismo por el cual ocurre la supresión del mantenimiento del embarazo en la gestación humana.

No hay evidencias sustanciales de alteración del metabolismo de la progesterona, secuestro de la misma o alteraciones de las proteínas fijadoras o de la cantidad de receptores de progesterona que sean responsables de alguna forma única de supresión de esta hormona en tejidos específicos hacia el final del embarazo humano. Se ha llegado a la conclusión con renuencia de que la reducción de progesterona en plasma o tejidos uterinos no es un componente de la iniciación del parto humano (Casey y Mac Donals, 1988)

## Parto

 Una vez iniciado el parto, tiene 3 partes:

1. Se produce la dilatación del cérvix con una duración de 14h en mujeres primíparas y 8h en multíparas.
2. Se inicia con la dilatación total del cérvix y finaliza con la expulsión del feto de 1h a 1.5h.
3. Expulsión de la placenta durante 5-10 minutos.

Estas tres fases tienen lugar mediante contracciones uterinas. Sólo queda sin modificar el tercio inferior del útero que se ensancha con las contracciones, lo que se denomina reflejo de retracción.

Los **factores responsables del estado de quiescencia** durante la mayor parte de la gestación, que evitan una activación temprana del miometrio son: la progesterona, la prostaciclina, el péptido relacionado con la PTH (PTHrP), la relaxina y el óxido nítrico.

Los niveles de **cortisol y ACTH** en el feto aumentan de forma progresiva a medida que se acerca el momento del parto debido a una mayor liberación de CRH causada por una pérdida de cortisol (por su conversión a cortisona en células corticotropas).

En placenta, el **cortisol** provoca la transformación de pregnenolona en DHEA y luego en estrógenos (no en progesterona). El aumento de cortisol y disminución de progesterona aumenta el nivel de prostaglandinas primarias.

La **CRH** es producida en la placenta de forma progresiva a lo largo de la gestación, al mismo tiempo que se libera la proteína ligadora que disminuye su bioactividad, la CRHBP. El cortisol aumenta la síntesis de CRH en placenta. A partir de la semana 36, comienzan a disminuir los niveles de esta CRHBP, y así aumenta la CRH libre y así se pone en marcha la estimulación suprarrenal del feto. La CRH aumenta la expresión de prostaglandinas, y éstas estimulan la síntesis de CRH.

La **relaxina** también es una hormona importante en el momento de parte pero es mucho menos conocida que todas las anteriores.

## Prostaglandinas

Las **prostaglandinas** representan estímulos uterotónicos potentes y producen la distensión del cuello uterino, papel importante en el comienzo del parto. Durante el parto el endometrio es el lugar donde se producen más prostaglandinas. También se sintetizan en el miometrio, cérvix placenta y membranas fetales. Sus niveles comienzan a incrementarse 24 horas antes del trabajo del parto, se ha postulado que, junto con la oxitocina, son las responsables de la iniciación de la actividad contráctil durante el proceso del parto. Su síntesis es estimulada por el estradiol y la oxitocina. Los estrógenos incrementan su activación mientras que la progesterona la inhibe. La administración de inhibidores de las prostaglandinas (como la aspirina), retrasan el momento del parto. Junto con el estriol, las prostaglandinas también estimulan la formación de receptores de oxitocina y de uniones intercelulares miometriales, indispensables para la contracción muscular. Una función posterior es la sincronización de las contracciones durante el trabajo de parto.

## Oxitocina

La **oxitocina** es sintetizada por hipófisis materna y fetal y por la placenta. No se ha demostrado un aumento del nivel de los receptores de oxitocina en los tejidos humanos antes del comienzo del trabajo del parto, más bien el aumento de los receptores de oxitocina en el miometrio humano parecen estar aumentados durante algún tiempo antes del trabajo de parto. Es secretada como respuesta a estímulos táctiles, en especial en el cérvix. Las despolarizaciones suben hasta el hipotálamo, núcleos supraópticos y paraventriculares para que se secrete la oxitocina. Junto a los estrógenos y a las prostaglandinas actúa en el miometrio incrementando la contractilidad y favorecer la entrada de calcio. El aumento de la contractilidad empuja el feto hacia el cérvix lo que produce más presión y una retroalimentación positiva que estimula más excreción de oxitocina. Este mecanismo se denomina reflejo neuroendocrino o de Ferguson.

## Hormonas esteroideas sexuales

El papel de estrógenos y progesterona durante la fase de quiescencia es el siguiente:

* **Estrógenos:** Directa o indirectamente promueven una variedad de cambios miometriales, que incrementan la capacidad del miometrio para generar una poderosa fuerza contráctil; sin embargo, los estrógenos no actúan en forma directa para causar las contracciones, màs bien promueven la capacidad para generar contracciones enérgicas y coordinadas.
* **Progesterona:** Actúa de forma directa o indirecta, como un mecanismo importante para establecer y mantener la fase uterina 0. En resumen, es muy probable que los estrógenos y la progesterona actúen en concierto para contribuir a la eficacia de la fase 0 del parto. Sobre la base de diversas observaciones, no puede establecerse ni negarse un papel obligatorio de la progesterona en el mantenimiento del embarazo humano. Parece muy probable que las acciones que ejercen los estrógenos y la progesterona estén involucradas como componentes de un sistema biomolecular autoprotector, con una base más amplia que implementa y mantiene la fase 0 o de quiescencia del parto humano.

## Tipos de parto

Se distinguen dos tipos de parto: **parto** **natural** y **parto** **por** **cesárea** (en el caso de que, el realizar el parto natural suponga serios problemas para la vida de la madre o del feto). Los valores de PRL y pH son diferentes en ambos grupos. En el grupo de cesárea no se observan cambios en el pH y la PRL. En el grupo de pacientes que tienen un parto natural, los valores de PRL son superiores a los 45min del expulsivo y en el momento de parto, comparados con los iniciales. Asimismo, los valores de pH son menores a partir de 15min del período expulsivo hasta 21min posparto. Se observa una fuerte correlación entre el pH y la PRL, en el momento del parto y a los 7 y los 14min posparto. Es decir existe una secreción bifásica de PRL durante el período expulsivo, la misma que se correlaciona con la disminución en los valores de pH que ocurre durante este período.

## Endorfinas

La necesidad biológica del dolor durante el parto se ve amortiguada por la capacidad del cuerpo para producir endorfinas en momentos de estrés físico agudo. Los efectos beneficiosos y la naturaleza protectora de las endorfinas ayudan a facilitar el proceso, y son similares a los opiáceos en su estructura química y acción. Las endorfinas ofrecen distintos beneficios a las embarazadas y a las parturientas ya que son analgésicos naturales, producidos en respuesta al duro trabajo del embarazo y el estrés de las contracciones uterinas, y pueden ser un importante eslabón para el vínculo maternofilial, creando un clima emocional positivo para el primer encuentro con el bebé, entre otros.

Las endorfinas son analgésicos naturales con numerosos efectos secundarios beneficiosos para las madres y los bebés. Sólo se liberan en respuesta al trabajo y el esfuerzo del parto, y específicamente cuando el dolor está presente.

## Adrenalina

Cuando se perturba el desarrollo natural del parto, el cuerpo pone en marcha mecanismos evasivos instintivos para asegurar la supervivencia y protección de la parturienta y su bebé. El mecanismo implicado en ello utiliza la adrenalina. Las mujeres que dan a luz son especialmente vulnerables. La parturienta que se enfrenta a una de estas situaciones y su bebé necesitan protección extra para prevenir el fracaso de la reproducción. La liberación de adrenalina puede iniciarse debido a una serie de factores estresantes evidentes o subyacentes como ruidos altos, ambientes poco familiares u hostiles para el parto, vergüenza, etc…

Siempre que la adrenalina fluya, aparecerán una serie de signos clínicos, como el comportamientos de pánico, aumento de la presión sanguínea, enlentecimiento de las contracciones debido al efecto de la adrenalina sobre la producción de oxitocina, entre otros.

Estas reacciones y síntomas, normales y esperables, son diagnosticados frecuentemente como: parto detenido, disdinamia uterina, distocia y/o trabajo miometral ineficiente.

# Bibliografía.

* Moore KL, Persaud TVN. Embriología clínica. 8ª Edición. Barcelona: Elsevier; 2008.
* Vidart Aragón JA, Jimeno García JM. Obstetricia. 2ª Edición. Madrid: Luzán 5; 1996.
* Grupo científico de la OMS. Regulación endocrina de la gestación humana. Informe técnico nº 471. Ginebra: OMS; 1971.
* Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Tratado de ginecologóa, obstreticia y medicina de la reproducción. 2ª Edición. Médica Panamericana; 2003.
* Gary Cunnigham F. Williams Obstetricia. 21ª Edición. Médica Panamericana; 2003.
* González Merlo J. Obstetricia. 5ª Edición. Masson; 2006.
* Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiología médica. 11ª Edición. Elsevier; 2010.