

# FISIOLOGIA DEL PARTO I: Causas y Elementos del Parto

## **I.- Conceptos básicos :**

El **parto** es el proceso de terminación fisiológica del embarazo, con la expulsión del feto maduro por las vías naturales, seguido, casi de inmediato, por la placenta y las membranas ( el corioamnios ).

Los fenómenos fundamentales que se producen son: el útero se contrae, con una frecuencia e intensidad progresivas, el cervix se dilata y finalmente, se expulsa el feto y, poco después, la placenta y las membranas.

En el **aborto** los hechos que ocurren son parecidos, pero el feto está inmaduro y no es viable, la gestación tiene menos de 20 semanas. A partir de la semana 20 la finalización de la gestación se conocerá como parto: **Parto pretérmino** es la finalización de la gestación entre el día 140 y 258 postmenstruales ( 20 y 36 semana ), la madurez fetal será cuestionable tanto más cuanto con más precocidad ocurra; el parto a término es el normal, y ocurre entre los días 259 y 293 ( 37 a 41 semana ); el **parto posttérmino** tiene lugar a partir del día 294 ( 42 semana ) y el pronóstico empeora lenta pero progresivamente a medida que se retrasa más.

No es habitual que conozcamos el momento en que ocurre la fecundación, por lo que la duración del embarazo se cuenta a partir del primer día de la última menstruación, y se asume que la fecundación tuvo lugar 14 días después, a las pocas horas de que ocurriera la ovulación, pero las relaciones no son muy precisas, en especial en aquellas mujeres con ciclos irregulares y retrasados. La duración normal de la gestación es así, a partir del primer día de la última menstruación, en la mujer con ciclos regulares de 28 días, de  $281,5 \pm 12,7$  días. Una forma fácil de cálculo de la **Fecha probable de Parto** es la descrita por Naegele, donde a la fecha del primer día de la última regla se le suman 7 días y después se quitan 3 meses, y se pasa al año siguiente, no obstante si después de la primera suma de los días el mes resultante es el I, II ó III ( Enero, Febrero o Marzo ), es suficiente con sumar 9 meses.

La gestación, el parto y el puerperio son los momentos cruciales de un ciclo reproductivo. La distinción entre la gestación y el parto no es brusca y es difícil precisar, en los momentos iniciales, cuando se ha desencadenado el parto. Todo **el ciclo reproductivo** que marca una gestación **se ha dividido en cuatro grandes fases**, dentro de las mismas las Fase 1 es la que contiene los fenómenos fundamentales de preparación del desencadenamiento del parto. Estas fases son:

+ **FASE 0:** Se inicia con la misma gestación y viene definida por la escasa actividad contractil del útero, aunque aumenta discretamente a medida que la gestación avanza, y su escasa sensibilidad a la oxitocina, debida al escaso número de sus receptores en el miometrio, así como por la gran consistencia del cervix.

+ **FASE I:** Ocurre en las últimas 3 ó 4 semanas de gestación, observándose un aumento progresivo de la actividad contractil del útero, con un ritmo circadiano, de su capacidad de respuesta a la oxitocina y de modificaciones en el cérvix. Esta fase coincide con lo que, en ocasiones, se ha denominado "Preparto". La "fase de latencia" del parto descrita por Friedman, que describiremos más adelante, ocurre durante las últimas horas de esta fase I.

+ **FASE II:** Es el propio parto, con una actividad uterina coordinada y progresiva, la dilatación del cérvix y la expulsión del feto y sus anexos. Los tres periodos del parto ( dilatación-expulsión-alumbramiento) y la "fase activa" de Friedman, quedan dentro de esta fase II.

+ **FASE III:** Tiene lugar la lactancia y la recuperación completa del aparato genital. Ocurre en las 4 - 8 semanas posteriores al parto, aunque su duración puede ser mayor si se utiliza la lactancia natural. Se conoce también como "puerperio".

De estas fases solo la parte final de la fase I y la fase II contienen los procesos estrictamente relacionados con el parto, de los que se han hecho otras divisiones más concretas que ya hemos mencionado ( los periodos del parto y las fases de Friedman ) y que veremos en el tercer apartado del tema.

Junto a las divisiones cronológicas, que nos ayudaran a sistematizar un proceso temporal que en la realidad ocurre sin solución de continuidad, en el parto intervienen, existen o están implicados unos "elementos", estos **elementos del parto** son tres:

- 1.- La **contracción** uterina es el "**motor**" del parto.
- 2.- La **pélvis** ósea y las estructuras que la recubren forman el "**canal**" del parto.
- 3.- El **feto** es el "**objeto**" del parto

## **II.- Desencadenamiento del parto:**

El factor que desencadena el parto en la especie humana y las limitaciones experimentales en humanos junto a la cautela de extrapolar los resultados de otros animales, con los que existen evidentes diferencias, van a mantener esta situación durante algún tiempo. Además, es probable que el desencadenamiento del parto en la mujer no responda a una causa única, sino a la convergencia de diversos factores que alcanzan un grado de evolución, de forma que se va decantando la balanza hacia el aumento de las contracciones uterinas y a la maduración y dilatación del cérvix. En cualquier caso este desequilibrio se acelera más rápidamente en las horas previas a la expulsión del feto. Si hubiera una causa única del desencadenamiento del parto, dado que su finalidad es el nacimiento del feto en el momento óptimo de tamaño y madurez para afrontar la vida en el exterior, parece lógico que fuera el feto quien lo desencadenara o bien otros derivados ovulares, la placenta o las membranas, alcanzando la señal al resto de las estructuras implicadas en el proceso a través de la circulación fetal, vía placentaria, vía el líquido amniótico, aunque desde las propias membranas podría ser simplemente una vía paracrina.

Varias sustancias de origen fetal se han relacionado con el desencadenamiento del parto, desde el cortisol, la oxitocina, una proteína de origen renal que estimula la síntesis de PGE<sub>2</sub>, el surfactante pulmonar, el PAF... pero, en la especie humana, como mucho tendrían una acción permisiva o facilitante, por lo que se piensa que serían muy importantes en la mujer los mecanismos paracrinos entre decidua y membranas.

Cualquiera que sea la(s) causa(s) del parto tiene que poner siempre en funcionamiento y coordinar todos los mecanismos implicados en el proceso de maduración y dilatación del cérvix y de las fuerzas de expulsión del feto, las contracciones uterinas. El proceso de maduración cervical implica cambios en el metabolismo local del colágeno y de los glicosaminoglicanos, las prostaglandinas, la relaxina y los estrógenos parecen jugar aquí su papel. Por otra parte las contracciones uterinas deben de ser coordinadas para ser eficaces y ello depende de la aparición de los gap junctions, lo que parece depender de la acción de los estrógenos, la progesterona inhibe su aparición, mientras que las prostaglandinas tienen una acción moduladora, a veces, dicotómica.

Ante nuestra falta de conocimientos sobre la señal de partida del inicio del parto, se han ido formulado distintas hipótesis, ninguna con la suficiente consistencia, pero quizás todas aporten algún factor que contribuiría, sino al inicio, al mantenimiento y culminación del proceso. El objeto del repaso de las principales hipótesis en este tema de licenciatura busca el introducir el sentido crítico que debe presidir el razonamiento científico, mostrando el peligro de aceptar con facilidad evidencias aparentemente incuestionables que, después se encuentra que son más la consecuencia que la causa de lo que pretendíamos explicar.

### **1.- ¿ Es la sobredistensión miometrial la causa del parto?**

Experimentalmente la distensión de la fibra miometrial es un estímulo para que aumenten las contracciones. En la gestación se produce una distensión creciente del miometrio, a la que cede manteniendo su tensión, por lo que no va aumentando la presión intrauterina, pero es evidente que cuando la distensión es muy acusada, como en el embarazo múltiple o en el hidramnios, es frecuente que se adelante el parto.

Esta argumentación tiene en contra que también en otros muchos casos de embarazos múltiples o de hidramnios no se adelanta el parto. Si esta sobredistensión fuera la causa única en aquellos casos de escasa distensión, como en los fetos pequeños o en los muertos, no ocurriría el parto. La distensión no sirve como causa única del desencadenamiento del parto, pero parece que es un factor que puede contribuir en algunos casos.

## 2.- ¿ Es la “Oxitocina” la desencadenante del parto?

El que la oxitocina haya demostrado su eficacia, en muchos casos, para la producción de contracciones uterinas y la provocación del parto la ha llevado desde hace varios años a ser el primer candidato para el desencadenamiento del parto.

La oxitocina es un nonapeptido sintetizado en el núcleo paraventricular del hipotálamo, siendo segregado, en la hipófisis posterior, a la sangre, por los axones del sistema de neuronas magnocelulares, mientras que los de las neuronas del sistema parvocelular la llevan a otras áreas del cerebro y a la médula espinal. La secreción está influenciada por los estrógenos y tiene un carácter pulsátil y un ritmo circadiano, que se hace más patente con el avance de la gestación. El ritmo circadiano coincide con un aumento de las contracciones por la noche, y es más patente en la gestación avanzada.

Se ha descrito recientemente la síntesis de oxitocina en la placenta y decidua, por lo que podrían existir también influencias paracrinas.

Las acciones de la oxitocina solo son posibles en los órganos que poseen receptores específicos en la membrana, habiéndose descrito en el útero ( miometrio, decidua y amnios ), en la mama y en el SNC. En el útero los receptores de oxitocina aumentan con el progreso de la gestación, por lo que el miometrio aumenta su sensibilidad, y adquiere la actividad uterina el mismo ritmo circadiano de su secreción, pero su aumento máximo es durante el parto. La aparición de receptores de oxitocina se ve facilitada por los estrógenos y las prostaglandina F2a, mientras que la progesterona y los inhibidores de las prostaglandinas limitan su desarrollo.

No se ha detectado un aumento de la oxitocina con el inicio del parto, pero sí durante la fase de expulsión del feto. La perfusión endovenosa de oxitocina es capaz de provocar el parto en gestaciones a término, pero es menos eficaz en otros momentos. Los efectos de la oxitocina sobre la decidua llevan a la síntesis de prostaglandinas y sobre el amnios, afectarían el equilibrio hidroelectrolítico local.

Sin embargo, aunque la oxitocina puede jugar un papel en el mantenimiento del parto, no parece que sea el aumento de su secreción el desencadenante del parto, ya que:

- i) en el parto normal no aumentan las tasas séricas de oxitocina materna hasta el período expulsivo;
- ii) el aclaramiento de oxitocina, dependiente de la actividad de las enzimas que lo degradan, oxitocinasas, tampoco se modifican ni durante la gestación ni en relación con el parto;
- iii) Su acción necesita una sensibilización previa, con la aparición de sus receptores, pero un aumento de estos con anterioridad al desencadenamiento del parto no está comprobado, aunque sí aumentan durante el mismo, alcanzando la máxima densidad y capacidad funcional cuando se expulsa el feto;

- iv) La oxitocina no es capaz de inducir la aparición de los elementos esenciales para la transmisión coordinada del estímulo contractil, los gap junctions;
- v) El parto se desencadena en mujeres hipofisectomizadas, muchas de las cuales tiene escasa secreción de oxitocina y el que fuera la oxitocina producida por la decidua o la placenta el desencadenante es poco probable, ya que continua necesitándose que antes hubieran aparecido sus receptores;
- vi) La oxitocina también aumenta en el feto durante el parto pero difícilmente podría alcanzar al miometrio y en cualquier caso siempre esta sujeta su acción a la presencia de receptores.

### **3.- ¿ Son las prostaglandinas las desencadenantes del parto?**

A finales de los años 60s las prostaglandinas irrumpieron de lleno en la bibliografía médica y encontraron también un hueco como sustancias implicadas en el proceso del parto, en especial la prostaglandinas E<sub>2</sub> y F<sub>2a</sub>.

Los hechos que fueron favoreciendo esta visión eran:

- i) La administración de prostaglandinas eran capaz de provocar la finalización de la gestación en cualquier momento del embarazo;
- ii) Las prostaglandinas aumentan en el líquido amniótico y en el plasma y orina materna durante el parto;
- iii) Los inhibidores de la síntesis de las prostaglandinas detienen el parto o retrasaban su desencadenamiento;
- iv) Las prostaglandinas desencadenan contracciones de muchas fibras musculares lisas, aunque no en la fibra del útero gestante de la mujer, in vitro.

La fuerza de las anteriores consideraciones es limitada ya que:

- i) Las cantidades de prostaglandinas que se requieren para provocar la finalización de la gestación excede en centenares de veces a las que se encuentran en condiciones reales, estaríamos pues ante un efecto farmacológico y no ante una función fisiológica;
- ii) Las prostaglandinas no aumentan con anterioridad al parto, sino durante el mismo, seguramente como consecuencia;
- iii) Las evidencias de una acción de los inhibidores de las prostaglandinas en la detención del parto o en el retraso en su desencadenamiento son poco consistentes.
- iv) Es poco probable que las prostaglandinas del corioamnios o de la decidua lleguen a alcanzar el miometrio, sin que hayan sido metabolizadas.
- v) Las relaciones entre las tasa de prostaglandinas en el L. Amniótico y la formación de la bolsa de las aguas, hace plausible que no sean más que la consecuencia de una reacción inflamatoria local, sobre la decidua de la bolsa de las aguas, favorecida por el medio vaginal ácido, las toxinas bacterianas, las interleucinas, en especial la 1 y la 8.

Las prostaglandinas, como mediadores de la respuesta inflamatoria y de la lesión tisular, podrían ser solo la respuesta a este tipo de agresiones que se producen durante el parto, así su concentración es 10 veces superior en la bolsa de las aguas que en el líquido amniótico del compartimento superior, no obstante no puede excluirse un papel en el mantenimiento y potenciación de los fenómenos del parto, pero no como desencadenantes del mismo.

### 3.- ¿ Es la endotelina u otras uterotoninas laa desencadenantes del parto?

Es el más potente estimulante conocido de la contracción miometrial, detectandose en el líquido amniótico y sintetizable por el amnios. Las tasas de ET1 en el líquido amniótico son más elevadas en la zona de la bolsa de las aguas, despues del desencadenamiento del parto, no detectandose ningún aumento previo al inico del mismo.

La ET1 la sintetiza el amnios como una respuesta a la reacción inflamatoria del inicio del parto, siendo estimulada su síntesis por las Interleucinas, el Factor de Necrosis Tumoral, pero en cualquier caso es poco probable, dada la riqueza local de "encefalinasa" que pueda llegar la ET1 al miometrio. Si podria intervenir como factor regulador del tono vascular placentario. La ET1, como las prostaglandinas, las Interleucinas, el Factor de Necrosis Tumoral, el PAF ( Factor Activador de las Plaquetas ) serian el resultado de un proceso inflamatorio secundario al desencadenamiento del parto.

### 5.- ¿ Cual es el papel de las hormonas esteroides sexuales?

Es conocido que en todas las especies la **Progesterona** ocupa un papel central en el mantenimiento de la gestación, dejando al útero en un estado quiescente. En los años 60s se vió como en las especies en que la placenta posee hidroxilasas, el desencadenamiento del parto se produce a partir de un aumento de ACTH de la hipófisis fetal, con el secundario aumento de Cortisol, que produce un cambio biosintético placentario que lleva a una caída de progesterona y a un aumento de los estrógenos.

Aunque en la especie humana no se ha logrado nunca objetivar ningún cambio de las tasas de Progesterona y Estrógenos que preceda al desencadenamiento del parto, además en la hipobetalipoproteinemia congenita, en la que las tasas de progesterona son bajísimas, la gestación llega a término. Sin embargo, el que todos los otros hechos ( el aumento de sensibilidad uterina por aumento de receptores a oxitocina, la aparición de gap junctions, los fenómenos de borramiento del cérvix, etc.....) sean semejantes, lleva a postular que por algún mecanismo aun desconocido, tambien en la especie humana el desencadenamiento del parto se precede de un bloqueo de la acción de la progesterona.

Por un lado la situación local de la progesterona puede ser distinta a la circulatoria ya que tanto la decidua, como el corion y el amnios pueden sintetizar progesterona a partir de precursores y de hecho esta actividad es menor en los casos de parto vagina, por lo que las influencias autocrinas y paracrinas de la progesterona no tienen por que corresponderse con las tasas sanguíneas.

Además bloqueo a la acción de la progesterona puede depender de un antiprogestágeno natural, situandose entre los candidatos el TGF- $\beta$  , que se fija sobre los genes que activa la Progesterona, con lo que tendríamos ante un bloqueo a nivel genético que podria actuar de forma independiente o conjunta a la inhibición o influencia paracrina.

Los **estrógenos** como potenciadores de todos los mecanismos que intervienen en el proceso del parto tampoco tiene un papel claro en la gestación humana pues en el deficit congenito de sulfatasas, con bajos niveles de estrógenos, el parto se desencadena a término y los problemas solo suelen surgir en la maduración del cérvix de las nulíparas. Tambien seria posible un mecanismo paracrino de los estrógenos merced un aumento en su síntesis por el corion y la decidua. El amnios no es capaz de su síntesis.

### **III.- Elementos del parto:**

Como ya adelantamos en el parto participan tres elementos:

1. La **contracción uterina**, definida como el motor del parto, que es el que suministra la energía necesaria para que este se produzca, dilatando el cérvix y empujando al feto hacia el exterior.
2. El canal del parto, que es el camino que debe de recorrer el feto en su camino hacia el exterior, que está limitado externamente por los **huesos de la pelvis** ( canal óseo ) e interiormente por las **estructuras blandas** que tapizan.
3. El objeto del parto, es el propio **feto**, con unas dimensiones y unas características mecánicas que van a responder y a adaptarse para salir al exterior de la forma más adecuada y menos traumática para el mismo feto y para la madre.

## **El motor del parto: La contracción uterina:**

La contracción uterina es el resultado del acortamiento activo de las fibras miométriales y de la integración de estas fuerzas merced al tejido conjuntivo que las interlaza.

La mejor contracción uterina exige unos fenómenos a **nivel celular**, de cada fibra miométrial individual, que coincidan y se coordinen **a nivel de todo el órgano** de merced a un sistema de interconexión funcional y mecánico .

### **Nivel celular:**

#### **Fibra miométrial: Estructura**

La unidad funcional del miometrio es la fibra muscular lisa uterina. Es sugerente el modelo organizativo descrito por Goertler de que las fibras miométriales se organiza en forma de dos sistemas helicoidales entrecruzados, que se originan en las regiones cornofúndicas y que descienden, al tiempo que se horizontalizan, hasta el cuello uterino. Este modelo parece poco real, así el miometrio se organizaria en su zona más externa en haces cortos interconectados de fibras que siguen paralelas al eje longitudinal del útero y en su zona interna de celulas musculares no dispuestas en haces, que se organizan concéntricamente al eje longitudinal del útero de forma más difusa.

Las fibras miométriales tiene una forma alargada, fusiforme, con un núcleo central prominente y un citoplasma abundante y complejo. Sus componentes fundamentales son:

- + Membrana celular
- + Proteinas contractiles: Actina y miosina
- + Cuerpos densos
- + Retículo sarcoplásmico
- + Tubulina del citoesqueleto

A nivel de la **membrana celular** son de destacar, entre otras estructuras, receptores hormonales, dos tipos de canales del  $Ca^{++}$ , unos hormonodependientes interconectados con los receptores hormonales y los otros electrodependientes, el anclaje de los cuerpos densos, los "Gap Junctions" y la bombas de  $Ca^{++}$  ATP-asa dependientes.

Las **proteinas contractiles** actina y miosina son un 30 % menos abundantes que en la fibra estriada, presentandose con una distribución irregular, orientadas en todas las direcciones. Estas características no suponen un detrimento en la capacidad contractil, pues de hecho es unas 10 veces superior a la fibras estriada por la mayor longitud de los filamentos de miosina, con la mayor capacidad de acortamiento que ello comporta en la interacción con la actina, y la integración de fuerzas que realiza el colágeno intercelular. Estructuralmente la actina la forman filamentos únicos y miosina está formada por 4 cadenas polipeptídicas, dos pesadas y dos ligeras,



Los **cuerpos densos** son estructuras adheridas a la membrana celular externa o "libres" en el citoplasma, sirviendo unos y otros como anclaje a los filamentos de actina. Se corresponderían funcionalmente a las bandas Z del músculo estriado.

La **tubulina** es el tercer filamento, el filamento intermedio de 100 Å, que forma el citoesqueleto. Se fijan a los cuerpos densos. Interviene en la regulación del metabolismo celular y el mantenimiento de la morfología de la célula.

El **retículo sarcoplásmico** lo forman una serie de túbulos y cisternas que van a tener un papel fundamental en el almacenamiento y en la regulación del  $\text{Ca}^{++}$  en el citoplasma durante la contracción uterina.

### **Fibra miometrial: Funcionalismo. Contracción y relajación**

La contracción de la fibra miometrial depende de la interacción de la actina con la miosina, y esta se produce por la actividad eléctrica celular secundaria a cambios iónicos entre el interior y exterior celular. La frecuencia, duración e intensidad de la contracción depende de la frecuencia de los potenciales de descarga y de la duración de los episodios de los potenciales de acción. El desencadenante es el aumento en la concentración citoplasmática de  $\text{Ca}^{++}$ .

#### **a) El $\text{Ca}^{++}$**

La **contracción de la fibra miometrial** requiere que la concentración intracitoplasmática de  $\text{Ca}^{++}$  aumente a unos  $10^{-5}$  M. Con esta concentración de  $\text{Ca}^{++}$  las proteínas contractiles interaccionan y se produce la contracción sin que los filamentos cambien en su longitud. El  $\text{Ca}^{++}$  que promueve la contracción tiene dos orígenes, el medio externo extracelular y/o el retículo sarcoplásmico. La membrana celular se permeabiliza al  $\text{Ca}^{++}$  de forma específica mediante la acción de unas proteínas de membrana, los canales de  $\text{Ca}^{++}$ , de los que existen dos tipos, los canales electrodependientes, que se activan por el potencial de acción, y los canales hormonodependientes. La liberación de  $\text{Ca}^{++}$  desde los grandes depósitos del retículo sarcoplásmico es estimulada por su propia entrada desde el medio extracelular. Esta liberación no consume energía.

Con un potencial de reposo de unos  $-45$  mV, la contracción miometrial se produce durante la fase de despolarización del potencial de acción, que se activa con un potencial de membrana de  $-35$  mV, con el cambio en la permeabilidad de la membrana, que permite que entre en el citoplasma  $\text{Ca}^{++}$ , junto a iones  $\text{Na}^+$ .

La **relajación uterina** supone la disminución del  $\text{Ca}^{++}$  citoplasmático mediante su expulsión al exterior y su secuestración en el retículo sarcoplásmico. Durante la repolarización hay una fase rápida por el aumento de K y un componente lento activado por el propio  $\text{Ca}^{++}$ : Para la expulsión del  $\text{Ca}^{++}$  al medio exterior existen dos tipos de bombas: La ATPasa  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{Mg}^{++}$ , que requiere  $\text{Ca}^{++}$  y  $\text{Mg}^{++}$  y que es activada por la calmodulina y que consume ATP, y el intercambio  $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{++}$ , de escasa entidad en el miometrio. La reincorporación de  $\text{Ca}^{++}$  al retículo sarcoplásmico supone también la acción

de la ATPasa  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{Mg}^{++}$ , que es distinta a la de la membrana celular, no la estimula la calmodulina.

La frecuencia e intensidad de las contracciones son proporcionales a la regularidad y duración de los potenciales de acción. Un solo potencial de acción produce la contracción de la fibra miométrial, pero las descargas repetidas del potencial de acción dan contracciones más amplias ya que se produce un aumento mucho mayor de  $\text{Ca}^{++}$ . Cuando los potenciales de acción se descargan a más de 1 ciclo/segundo se produce la fusión tetánica de la contracción.

### **b) Interacción de la proteínas contractiles**

La **contracción real** supone la interacción de la actina y la miosina, para lo que se necesita que la cadena ligera de la miosina sea fosforilada, lo que realiza la enzima MLCK ( myosin light chain kinase ). La activación de la MLCK se debe al complejo  $\text{Ca}^{++}$ -calmodulina, que se une al enzima por el incremento del  $\text{Ca}^{++}$  intracitoplasmático.

La **relajación** se produce mediante la defosforilización de la cadena ligera de la miosina, lo que se debe a una acción continuada e invariable de una fosfatasa. La MLCK se desactiva a medida que disminuye el  $\text{Ca}^{++}$  y por tanto los complejos  $\text{Ca}^{++}$ -calmodulina. La actividad de la MLCK está también modulada por el AMPc, que es capaz de activar una protein-kinasa que fosforiliza a la MLCK, disminuyendo así su afinidad por el complejo  $\text{Ca}^{++}$ -Calmodulina.

### **c.- Papel de los segundos mensajeros :**

#### **i) AMPc:**

El AMPc es uno de los segundos mensajeros importantes en la fisiología de la contracción miométrial. Es un hecho muy aceptado que el AMPc produciría relajación uterina en la estimulación beta, sin embargo esto contrasta con la falta de relación entre su concentración y el grado de tensión de la fibra o el que las prostaglandinas aumenten los niveles de AMPc cuando producen contracciones uterinas; tampoco se ha comprobado que promueva la incorporación del  $\text{Ca}^{++}$  al retículo sarcoplásmico. Las teorías que intentan armonizar estos hechos con la acción relajante del AMPc son puramente especulativas en este momento, entre las que se ha incorporado recientemente la inhibición de la MLCK

#### **ii ) Fosfoinositidos:**

Se están convirtiendo en los segundos mensajeros más importantes en los fenómenos de contractibilidad uterina, mediando los efectos de la oxitocina. Son productos de la hidrólisis de la Fosfolipasa C sobre el fosfatidilinositol 4,5 difosfato, produciendo Diacilglicerol e Inositol trifosfato ( IP3 ).

El Inositol trifosfato ( IP3 ) produce la liberación de  $\text{Ca}^{++}$  del retículo sarcoplásmico. Es hidrolizado después por fosfatasas, que son activadas por el Diacilglicerol, a Inositol. Una serie de experiencias hacen probable que sea el vínculo entre

la interacción hormona-receptor y el aumento de  $Ca^{++}$  que desencadena la contracción uterina.

El Diacilglicerol activa la proteinkinasa C que fosforiliza a varias proteínas, luego es convertido en ácido fosfatídico, que es un ionoforo o puede liberar ácido araquidónico, que actuaría de sustrato de las Prostaglandinas que también liberan  $Ca^{++}$  del retículo sarcoplásmico, complementado el efecto del inositol trifosfato.

#### **d.- Modulación de la actividad miométrial :**

##### **Modulación hormonal:**

La influencia de las hormonas ováricas sobre la actividad uterina se conoce desde hace más de un siglo con los experimentos de Sokoloff con la castración. Sin embargo, en la actualidad existen aun muchas incógnitas por las diferencias de respuesta in vitro e in vivo y por las diferencias en el contexto hormonal dentro y fuera de la gestación, entre especies de animales y la dificultad de extrapolación al hombre.

Los estrógenos actúan sobre el miometrio merced a acciones genómicas, mediadas por los receptores nucleares, pero también con acciones independientes en parte a este mecanismo genómico, a través de receptores de membrana. Los efectos genómicos necesitan menores concentraciones de E y produce un aumento de proteínas tanto contractiles como de receptores así como un aumento en la densidad de terminales nerviosas. Los efectos no genómicos son operativas con altas concentraciones de estrógenos e influencia especialmente la permeabilidad de la membrana, tanto miométrial como de la célula nerviosa a los iones. Los estrógenos “**in vitro**” actúan a nivel de la membrana produciendo un aumento rápido y específico de la actividad de la adenil ciclasa. Esta misma gran afinidad de fijación a la membrana produce una disminución de la permeabilidad al  $Ca^{++}$ . La entrada de  $Ca^{++}$  desde el medio extracelular se inhibe, lo que se traduce en un efecto inhibitorio de la contracción que afecta solo a la fase lenta de la misma ya que la primera fase de respuesta rápida no se afecta. Estas acciones son más acusadas en el miometrio humano, en el que la dificultad a la entrada de  $Ca^{++}$  se debe a el menor funcionalismo de los canales de  $Ca^{++}$  dependientes de receptores mientras que en la rata se debe a los canales dependientes de voltaje. Los efectos de los estrógenos “**in vivo**” son sustancialmente distintos, pues la estrogenización aumenta la actividad contractil mediante un aumento en la entrada de  $Ca^{++}$  por que aumenta el número de sus canales y la mayor sensibilidad de los mismos a sus estimuladores habituales. La estrogenización produce un aumento inicial de los Er, seguidos después de una disminución, lo que se traduce en una disminución de algunos de sus efectos, mientras otros continúan aumentando a pesar de esta caída de los Er, estas dicotomías de respuesta se debe al estímulo de la síntesis de inhibidores, lo que unido a los efectos no genómicos de la membrana hace muy difícil el analizar los efectos de los estrógenos in vivo.

La progesterona, que tiene una gran importancia en el mantenimiento de la gestación realiza esta misión por mecanismos mal conocidos y con gran variabilidad entre especies. Sus efectos generales a través de mecanismos genómicos serían opuestos a los de los estrógenos disminuyendo las proteínas, contractiles y receptores, así como la densidad nerviosa. Los mecanismos no genómicos, en la membrana

matizan la permeabilidad a los iones con acciones casi siempre concordantes a las de los estrógenos. La progesterona no influye in vitro la permeabilidad al  $Ca^{++}$ , por lo que su acción inhibitoria in vivo de la contracción no parece deberse a cambios en los canales de  $Ca^{++}$  ni en los receptores. Las altas concentraciones de E y P en la gestación humana que provoca una gran escasez de sus receptores nucleares hace poco probable que sus mecanismos de acción sea por mecanismos genómicos. El efecto inhibitorio de la contracción uterina de los metabolitos 5b reducidos de la progesterona es mayor que el de la propia hormona, por lo que es posible que esta acción se deba a estos metabolitos mediante un mecanismo no genómico, habiéndose inputado a una interacción de la progesterona y sus metabolitos con los receptores GABA<sub>A</sub> en el útero, viéndose que este efecto sí lo inhibe un inhibidor específico del receptor GABA<sub>A</sub> pero no la Mifepristona, también se ha visto que otros agonistas esteroideos del receptor GABA<sub>A</sub> producen relajación uterina mientras que los antagonistas del receptor GABA<sub>B</sub> aumentan las contracciones.

Los efectos de los estrógenos y la progesterona se extienden a otros muchos aspectos de la fisiología uterina, que también pueden influir la función miometrial, como el aumento de vascularización, pero lo más importante que las acciones tienen lugar mediante influencias secuenciales o conjuntas de ambas hormonas y no de forma aislada.

### **Modulación neurogénica:**

Los mecanismos neurogénicos son los menos importantes en la regulación de la contractibilidad uterina, ni la transección de la médula espinal, ni la de los nervios periféricos, afectan sustancialmente la contractibilidad miometrial. No obstante existen fibras nerviosas entre las fibras miometriales y alrededor de los vasos pero no se forman contactos neuromusculares, terminando las fibras en varicosidades a alguna distancia de la fibra miometrial.

Las fibras más abundantes son adrenérgicas postganglionares, desde los ganglios lumbares y mesentéricos y de fibras adrenérgicas cortas. Las fibras colinérgicas son menos abundantes y más dirigidas a los vasos y al cérvix. Otros tipos de fibras son peptidérgicas operativas mediante el Peptido Intestinal Vasoactivo (VIP), Neuropeptido Y, Sustancia P, Peptido relacionado con el gen de la Calcitonina (CGRP), Galanina, Peptido liberador de Gastrina (GRP) y Encefalinas,

Al final del embarazo desaparecen las fibras adrenérgicas. La importancia de esta desaparición en el desencadenamiento del parto así como su posterior regeneración para posibilitar una nueva gestación no están demostradas.

## **Nivel general uterino**

Las contracciones uterinas se producen de forma eficaz cuando se inicia un estímulo en una zona que actúa de marcapasos y se propaga adecuada y ordenadamente al resto de las fibras miométriales del útero, integrándose y coordinándose sus fuerzas.

### **a) Marcapasos**

Las células marcapasos son células con actividad eléctrica autónoma, con un potencial de reposo de unos  $-50$  mV, más alto que el resto de las células miométriales. Este potencial tiene también una mayor oscilación (potenciales de marcapaso) y desencadena potenciales de acción cuando se sobrepasa el potencial de disparo. Esta situación no se ve en el útero donde cualquier célula se puede convertir en marcapaso bajo la influencia de la oxitocina, acetilcolina o prostaglandinas o el estiramiento de las fibras. La actividad nerviosa no influye en esta característica, aunque sí puede modular la actividad marcapasos. No existe un marcapasos anatómico en el útero pudiendo desencadenarse el estímulo contráctil en cualquier fibra miométrial. Se ha propugnado que, al menos durante el parto, existirían unos marcapasos funcionales en las regiones cornofúndicas.

### **b) Mecanismo de propagación**

No existe ninguna vía específica de propagación del estímulo que nace en una fibra al resto del útero, de hecho muchas contracciones tienen solo una entidad segmentaria y no global.

La propagación se realiza de una fibra miométrial a las adyacentes, si la fibra tiene el adecuado potencial de reposo, una permeabilidad iónica y un sistema de conexión con la fibra adyacente adecuadamente desarrollado.

El sistema específico de conexión son las Gap Junctions, de membrana que comparten dos fibras adyacentes y que permite una comunicación bioquímica y bioeléctrica a su través. El miometrio se convierte así en un sincitio funcional.

Cada Gap junction está compuesto de centenares de canales, cada uno formado por 6 conexinas (conexin 43) que se alinean con otras 6 de la célula adyacente.

La aparición de Gap Junctions parece ser el elemento fundamental necesario para el desencadenamiento del parto, apareciendo en cantidades importantes antes de su desencadenamiento y desapareciendo en las 24 horas siguientes.

### **a) Miometrio**

El miometrio es el tejido que constituye en mayor proporción el útero. Está formado por fibra muscular lisa, fibroblastos, vasos, linfáticos, células inmunitarias y de tejido conectivo. En el cuerpo uterino el miometrio es en un 80 % fibra muscular lisa, y el 20 % restante principalmente tejido colágeno. Durante la gestación este colágeno tiende a hacerse menos elástico, más rígido, lo que permite una buena integración funcional de la contracción de las distintas fibras musculares en las contracciones uterinas.

En la zona del cuello uterino la fibra muscular lisa es solo el 5 - 15 %, mientras el resto es tejido conjuntivo rico en colágeno y glicosaminoglicanos. Al contrario que en el cuerpo, el colágeno del cuello se hace menos rígido durante la gestación, produciéndose cambios en su estructura molecular que disminuyen su grado de “polimerización” y en su metabolismo, disminuyendo también su cantidad, todo ello que le permite un aumento de la imbibición acuosa. También la composición de los glicosaminoglicanos cambia progresivamente, proceso que se acelera con el parto y permiten que el mecanismo de cierre uterino por el cérvix se vaya debilitando, mientras se facilita el borramiento y dilatación . En el tema de los mecanismos del parto seguiremos con estos cambios con mayor detalle.

## **b) Semiología de la contracción**

### **Exploración :**

#### **- Clínica :**

La palpación uterina y la percepción de la contracción por la propia gestante tiene unas relaciones estrechas con las presiones intrauterinas., estas relaciones fueron demostradas por Persianinov. La palpación es capaz de percibir una contracción cuando las presiones son apenas de 20 mmHg, mientras que la madre no las percibe como sensación dolorosa hasta los 25 mmHg, finalmente a los 40 mmHg el útero deja de ser depresible con los dedos.

Partiendo de estas premisas y contando con el tiempo en que la contracción se percibe las contracciones se han clasificado en:

- + Malas: Duración inferior a 30 segundos
- + Buenas: Duraciones superiores a 45 segundos, llegando el útero a no ser depresible con los dedos.
- + Moderadas: Casos intermedio, entre las dos anteriores.

#### **- Tocografía externa:**

Utiliza un transductor que se sitúa sobre el fondo del útero, en el punto más prominente, manteniéndose sujeto por una cinta semielástica alrededor del cuerpo materno. Este transductor es sensible a los cambios en el diámetro antero-posterior del cuerpo materno en este punto, que son promovidos por los cambios de forma y el desplazamiento anterior que sufre el útero en cada contracción. Es un método no invasivo, algo incómodo, que solo sirve para conocer la frecuencia contractil, ayudando también a estimar la duración de las contracciones pero son poco relevantes sus datos respecto a la intensidad de las contracciones.

La tocografía externa es un método de exploración suficiente en la mayoría de las situaciones clínicas normales, ante e intraparto, en las que conviene objetivar la actividad uterina.

#### **- Tocografía interna:**

Introduce medidores de presión en la cavidad uterina. La mayoría de la veces la colocación es intraamniótica, alcanzándose la cavidad bien por vía transabdominal o transcervical, ocasionalmente se han realizado mediciones extraamnióticas.

Los medidores son de dos tipos:

Cateteres abiertos llenos de fluido, que transmite la presión a una cámara externa donde se realiza la conversión electrónica,

Cateteres con el elemento sensible en su extremo distal, que realiza la conversión electrónica en este extremo introducido en la cavidad, y cuyas señales se derivan al sistema de registro mediante un cable de conducción eléctrica.

La tocografía interna permite una correcta medición de las presiones intrauterinas, salvo pequeños errores y diferencias por la diferente ubicación intrauterina y por otras acciones mecánicas que se producen sobre los mismos. La utilización clínica de la tocografía interna no tiene ninguna ventaja en términos de pronóstico del parto por lo que no es una técnica recomendable para el uso diario.

#### - Electromiografía uterina:

No se ha utilizado más que en el laboratorio. La onda eléctrica se propaga a unos 1-2 cm/seg. tardando de 20 a 30" en recorrer todo el útero.

#### Características de las contracciones :

+ **Forma:** Tiene una rama ascendente rápida hasta el acmé, seguida de una fase de descenso rápido, hasta los 30 mmHg, que se sigue de una tercera fase de relajación más lenta.

+ **Tono basal:** Es la presión uterina cuando no hay contracción.

+ **Presión máxima:** Es la presión máxima de la contracción.

+ **Intensidad de la contracción ( Presión activa ):** Es la presión máxima de la contracción menos la correspondiente al tono basal.

+ **Duración:** El tiempo que transcurre entre dos puntos de presión de la rama ascendente y descendente de la contracción.

+ **Coordinación:** Regularidad con que se repiten las contracciones. Siempre existe una irregularidad, que tiene un matiz individual ya que suele mantenerse durante todo el parto en la misma paciente.

#### Parámetros de medida :

+ **Intervalo contractil:** Es el tiempo que media entre el acmé de dos contracciones sucesivas. Su variabilidad es una muestra de incoordinación.

+ **Frecuencia contractil:** es el número de contracciones en 10'.

+ **Unidades de actividad uterina de Montevideo :** Es el producto de la Intensidad y Frecuencia contractiles durante un periodo de 10 minutos, o también la suma de las intensidades de las contracciones en 10 minutos.

+ **Unidades de actividad uterina de Alejandria :** Es el producto de la Intensidad, Frecuencia y Duración contractiles durante un periodo de 10 minutos.

+ **Unidad de Actividad Uterina ( UAU ):** Es el equivalente de un 1 mmHg de presión durante 1 minuto; en términos físicos es 1 torr-minuto.

+ **Unidades de actividad uterina del Sistema Internacional ( S.I. ):** Utiliza como unidad de medida de presión el Pascal. Un kilopascal es igual a 7.52 mmHg. Su unidad de actividad uterina es el kilopascal durante 1" ( kPas), refiriéndose estas medidas a periodos de 15 minutos ( por lo que la actividad uterina se mide en kPas/15 min) . El número de kPas en 15` es la medida de la actividad uterina que se **denomina**



**Actividad Uterina Integral ( UAI )**, que ha demostrado en la practica que es la medida que mejor se relaciona con el ritmo de progresión del parto.

### e) **Actividad contractil en la gestación y parto**

Existe una gran variabilidad en las características de las contracciones uterinas durante la gestación y el parto, ya que la actividad uterina se afecta por la edad, paridad, hora del día, edad gestacional, talla materna, arquitectura pélvica, tamaño fetal, gestación múltiple, polihidramnios, presentación y posición del feto, postura materna, estado de las membranas y medicaciones.

#### **Gestación:**

Durante toda la gestación existen contracciones uterinos, habiendose descrito dos tipos de contracciones uterinas:

+ De baja intensidad, menor de 10 mmHg, y elevada frecuencia, alrededor de 1 cada minuto, que permanecen durante toda la gestación.

+ De elevada intensidad, unos 20 mmHg pero que aumenta a medida que avanza la gestación, y baja frecuencia, alrededor de una cada 30 minutos, son las contracciones de Braxton-Hicks. Son contracciones segmentarias y poco coordinadas.

Estos patrones son muy teóricos y existen discrepancias sobre que actividad uterina durante la gestación tendría un significado clínico, variando los límites entre distintos autores. En gestaciones normales, tanto en primigrávidas como en multíparas, entre la 25 y 30 semana hay menos de 2 contracciones por hora, entre la 30 y 37 menos de 3 y a partir de ese momento existen de 3 a 3.5 contracciones hora. La frecuencia contractil es máxima por la noche, desde las 10 a las 2 de la madrugada y mínima por la mañana.

#### **Parto:**

Durante el parto se producen modificaciones progresivas en los patrones de contractibilidad uterina, aunque existen notables variaciones en periodos consecutivos de 10'.

El tono basal se situa en 10-12 mmHg y apenas se modifica. La hipertonia es el aumento de este tono basal y ocurre en situaciones de aumento de frecuencia de las contracciones uterinas, casi siempre asociada a una dosificación inadecuada de oxitocina, también en el abrupcio placentae.

La intensidad y frecuencia contractiles aumentan a medida que el parto progresa. Así la intensidad inicial es de unos 30 mmHg, sobrepasando los 50 mmHg al final, con valores de 150 mmHg cuando se suman los pujos del expulsivo. La frecuencia al inicio es de 3 contracciones 10', aumentando a 5 al final. Los aumentos inapropiados de estas características ocurre casi siempre con la dosificación inadecuada de oxitocina, mientras que el aumento de frecuencia también está presente en el abrupcio placentae.

La actividad uterina aumenta pasando de unas 210 UAU en 10' al inicio a 375 UAU en el expulsivo., sin que existan diferencias ostensibles por la paridad, aunque las multíparas progresan más rápidamente. En UAI se evoluciona de unos 1196 kPas 15 min a los 3 cm a 1785 a los 9 cm en primíparas, y de 815 a 1731 en multíparas. En el expulsivo los valores son aun más altos seguramente por las descargas de oxitocina

debidas al reflejo de Ferguson. En cualquier caso se observan partos que evolucionan con normalidad con actividades de solo 855 k Pas / 15 min, aunque la actividad media en los partos que evolucionan con normalidad se situa en 1440 kPas/ 15 min. Existe un amplio marco de caracteres de las contracciones en los normales por lo que si la evolución de la dilatación es adecuada y el feto esta bien la medición de las actividad uterina aporta poca información clinicamente útil durante el parto.

La coordinación es un término tocográfico con escaso significado clínico ya que la mayoría de la veces la progresión del parto no se altera. Existe un grado de incoordinación en todos los partos, manteniendose el patrón en cada caso individual una vez establecido el parto. Las características contractiles, en términos fundamentalmente de coordinación, son bastante constantes para una misma mujer.

La posición de la paciente modifica las características de las contracciones durante el parto. En decúbito supino la frecuencia es mayor y la intensidad es menor que en decúbito lateral. Al sentarse o deambular aumenta tambien la frecuencia e intensidad.

La amniorrexis aumenta la actividad uterina pero sus efectos más manifiestos son sobre la coordinación en casos en que las contracciones estaban mal coordinadas.

La oxitocina mejora la coordinación y las características de sus contracciones son semejantes a las del parto espontáneo, aunque suelen ser de mayor intensidad.

Hay otros elementos que influncian la actividad uterina en el parto, como el tamaño y la posición del feto, la constitución de la madre, el uso de medicaciones, etc...

## El canal del parto

La salida del feto desde la cavidad uterina al exterior se realiza merced al desplegamiento o separación de una serie de estructuras, conformándose entonces el canal del parto. Este tiene un límite exterior rígido formado por los huesos coxales, y un almohodillado interno de estructuras más deformables: Los huesos coxales constituyen el denominado canal óseo, mientras que el almohodillado interno es el canal blando.

La importancia de la pelvis en el parto no fue puesta de manifiesto hasta que Vesalio, que comprobó que difícilmente se podía modificar su arquitectura, ya que hasta entonces se aceptaba que los huesos iliacos se podían abrir por la sínfisis del pubis para permitir el paso fetal.

### Canal óseo: Anatomía obstétrica de la pelvis :

La pelvis ósea se forma por la confluencia de los dos huesos coxales y el sacro-coxis, en tres articulaciones, la sínfisis púbica y las dos articulaciones sacroilíacas. En un análisis obstétrico también están implicados algunos ligamentos, el sacroespinoso y sacrotuberoso que desde el sacro alcanzan las espinas ciáticas y las tuberosidades isquiáticas.

Los ligamentos articulares tienen importancia por el grado de fijación que determinan: En la sínfisis púbica el ligamento púbico superior y el arcuato apenas permiten movilidad; en las articulaciones sacroilíacas los ligamentos sacroilíacos ventrales, dorsales e interóseos dejan también muy escasa movilidad.

La movilidad de estas articulaciones aumenta durante la gestación, por los cambios hormonales, con la aparición de cantidades crecientes de relaxina. La relajación de la sínfisis es patente desde el primer trimestre aumentando más al final, no recuperándose hasta 3-5 meses postparto. La movilidad de las sacroilíacas también aumenta produciéndose un desplazamiento superior de los coxales. Estos cambios son más notables en las multiparas.

Los cambios de la estática pelviana permiten pequeñas modificaciones de los diámetros pélvicos, fundamentalmente los sagitales, por lo que una hiperflexión de la cadera aumentan estos de 1 a 2 cm.

#### a) Arquitectura general :

La pelvis verdadera o inferior, con sus paredes rígidas, se inicia a nivel de la línea innominada de los huesos coxales.

Las paredes laterales las forman los isquiopsos y las escotaduras sacrociáticas, que tienen un trayecto discretamente convergente en la zona caudal, que acabarían convergiendo, si se prolongasen, a nivel de las rodillas. Posterolateralmente de los isquiopsos surgen las espinas ciáticas, que marcan el diámetro más angosto de la pelvis.

La pared anterior es la sínfisis púbica, es la más corta con apenas unos 5 cm de longitud, en un sentido anterolateral, también están involucradas las ramas

ileopúbicas e isquiopúbicas, formando estas últimas un el ángulo subpúbico, que tiene de 90 a 100°.

La pared posterior la forman el sacro y el coxis, teniendo una configuración cóncava y una longitud de unos 12 cm, que es de solo 10 cm si se mide en línea recta.

### **b) Planos anatómicos y diámetros de la pelvis :**

+ Estrecho superior : Es el plano de entrada a la pelvis verdadera, quedando limitado posteriormente por el promontorio, lateralmente por las aletas sacras y líneas innominadas y el borde superior de la sínfisis púbica por delante. Su morfología normal es casi redonda, con una discreta predominancia de los diámetros transversos. El diámetro transversal máximo suele tener unos 13 cm, en tanto que el diámetro sagital o anteroposterior, conocido también como conjugado anatómico, mide solo 11,5 cm. El diámetro transversal intersecta al anteroposterior unos 4 cm por delante del promontorio. Los diámetros oblicuos, desde las sínfisis sacroilíaca a las eminencias ileopectíneas contralaterales miden unos 12,5 cm. y se refieren como derecho o izquierdo según la sincondrosis sacroiliaca en que se originan.

En la obstetricia clásica fueron importantes una serie de diámetros anteroposteriores, que aunque no están situados en un mismo plano, todos surgen del promontorio y mantienen unas relaciones lo suficientemente estrechas que la medida de uno permite sacar conclusiones sobre las de los otros. Estos diámetros se conocen como "conjugados de la pelvis " y son tres:

+ Conjugado anatómico: Va del promontorio al borde superior de la sínfisis púbica con 11,5 cm y concide con el diámetro anteroposterior del estrecho superior.

+ Conjugado obstétrico: Desde el promontorio a la eminencia posterior mayor de la sínfisis del pubis, tiene unos 10, 5 cm o 1 cm menos que el conjugado anatómico.

+ Conjugado diagonal: Desde el promontorio al borde inferior del pubis, mide unos 13 cm, 2,5 cm más que el conjugado obstétrico, y su importancia es que es el único de los tres que es accesible a una medición clínica.

+ Excavación pélvica : En este plano las dimensiones pélvicas son máximas, por lo que su importancia obstétrica es mínima. La morfología es circular limitada posteriormente por la confluencia de la segunda y tercera vértebras sacras, lateralmente por las prominencias de los acetábulos y delante por la parte media de la sínfisis del pubis. Todos sus diámetros miden unos 12,5 cm, aunque sus diámetros oblicuos, al pasar por los agujeros obturadores y escotaduras sacrociáticas, son indeterminables.

+ Estrecho medio : Es el plano en que se encuentran algunos de los diámetros menores de la pelvis, por lo que cuando lo franquea el ecuador de la presentación fetal no van a quedar dificultades mecánicas debidas a la pelvis ósea. Su límite posterior es la quinta vértebra sacra, el lateral las espinas ciáticas y anteriormente el borde inferior de la sínfisis púbica. Su morfología es distinta a la del estrecho superior, así su diámetro anteroposterior es de 12 cm, siendo mayor que el diámetro transversal o biciático, con solo 10 cm, que es el menor de la pelvis. La confluencia de ambos diámetros

ocurre unos 4,5 cm por delante del sacro. Este cambio de morfología pélvica va a repercutir en el mecanismo del parto, pues obligará, para adaptarse a los nuevos diámetros mayores, a realizar una rotación a la presentación fetal.

+ Estrecho inferior : Realmente no es un plano sino un ángulo diedro que forman dos triángulos con lado común en el diámetro biisquiático, que tienen unos 10,5 cm. Anteriormente los lados los forman las ramas isquípúbicas confluyendo en el borde inferior de la sínfisis del pubis. En la proyección posterior los lados los forman los ligamentos sacro isquiáticos, confluyendo en la punta del coxis. Su diámetro sagital, desde la punta del coxis al borde inferior de la sínfisis púbica, es de unos 11,5 cm. La distancia desde la punta del sacro a la línea biisquiática es de unos 7,5 cm.

### c ) Planos de referencia. La línea de Carus :

+ Planos de Hodge : Son los que se utilizan en el lenguaje obstétrico Europeo para referir la altura de la presentación fetal. Son 4 planos imaginarios, paralelos entre si: El primer plano de Hodge coincide con el estrecho superior, el segundo es paralelo al primero y pasa por el borde inferior de la sínfisis del pubis, el tercero paralelo a los anteriores pasa a nivel de las espinas ciáticas y el cuarto paralelo a todos, pasa por la punta del coxis.

+ Stations :Es el sistema de referencias que utilizan los americanos para describir también el grado de descenso en la pelvis de la presentación fetal. La "0" station coincide con el nivel de las espinas ciáticas, coincidiría pues con el III plano de Hodge, a partir de las cuales las stations toman valores positivos en su descenso y negativos en su ascenso, cuantificándose en pulgadas la distancia real de la presentación a las espinas ciáticas.

+ Línea de Carus: La confluencia de los puntos medios de los planos de la pelvis define una línea imaginaria que es la que debe seguir la presentación fetal durante el parto. Esta línea se la denomina línea de Carus. La línea de Carus, con la mujer en posición erecta, tiene una dirección descendente pero mientras se dirige hacia atrás en su tramo inicial, a nivel del estrecho medio forma una angulación de casi 90 °, dirigiéndose ya hacia adelante

### **3º.- Exploración de la pelvis :**

La desaparición de las grandes malformaciones pélvicas y el escaso riesgo de la cesárea ha restado importancia a una evaluación de la arquitectura pélvica. La capacidad del canal para permitir el paso del feto es actualmente un concepto relativo y dinámico que se constata en cada uno de los partos. No obstante, existen una serie de datos clínicos y la posibilidad de recoger con facilidad algunas mediciones que pueden sugerir la existencia de desviaciones que aunque, con frecuencia, no permiten definir conductas si se deben sospedar cuando el parto vaginal entraña algunos riesgos adicionales.

#### **a) Evaluación Clínica:**

- + La constitución, el hábito y, en especial, la talla de la gestante apunta hacia modificaciones andróides o a la existencia de pelvis pequeñas.
- + La existencia de malformaciones apreciables en :
  - La columna: Cifosis, escoliosis
  - Las extremidades : Cortedad, coxalgia, artrosis
  - De secuelas raquílicas: Nariz chata, tórax en quilla, son claramente indicadoras de asimetrías y estenosis de diámetros pélvicos.
- + La Pelvimetría externa clásica no tiene interés en la actualidad, no solo por la menor prevalencia de malformaciones pélvicas sino también por las débiles relaciones que guardan con los transcendentales diámetros externos.
- + Durante la exploración pélvica con el tacto vaginal si se pueden sacar impresiones sobre si existe prominencia de las espinas ciáticas de una adecuada curvatura del sacro o la palpación del promontorio

#### **b) Evaluación Radiológica:**

Permite obtener unas medidas exactas de la pelvis, y diagnosticar con precisión las estenosis y las desviaciones en su arquitectura. Es una ayuda valiosa, que no debe desplazar a la adecuada valoración clínica y que en cualquier caso sus resultados solo son indicativos ya que los diámetros pélvicos son solo uno de los factores implicados en la mecánica del parto, el tamaño fetal y las dimensiones del feto según la variedad de presentación, posición y actitud, y moldeamiento son igualmente importantes. También la fuerza de las contracciones es decisiva para impulsar el paso por el canal del parto. Actualmente tiene pocas indicaciones, entre las que se mantienen en ocasiones están:

- Sospecha la patología por la exploración clínica
- Antecedente obstétrico de partos difíciles o cesáreas.
- Traumatismos pélvicos previos
- Al inicio del parto cuando exista una patología de la presentación ( fundamentalmente en las nalgas )
- Evolución lenta del parto

### **4º.- El canal blando:**

Lo forman las estructuras que van a tapizar la pelvis ósea, sobre la que serán comprimidas durante la progresión del feto en el canal del parto. La parte más alta lo constituye el propio segmento uterino inferior y el cérvix, un poco más abajo la vagina, la vejiga y el recto, finalmente además los músculos del diafragma pélvico y del suelo perineal. Junto a estas estructuras fundamentales hay que añadir los ureteres, los vasos, los nervios y el tejido aerolar de relleno.

La única estructura blanda que puede ser un obstáculo a la salida del feto, sin que exista patología, es el cuello uterino no dilatado. Ni la vejiga ni el recto distendidos son capaces de constituir un obstáculo serio, produciéndose el vaciamiento mecánico con el paso del feto.

La presencia de tumoraciones uterinas ( miomas ), o de alguna de las estructuras próximas, si son previas a la presentación pueden convertirse en un obstáculo para el parto.

Las partes blandas si suelen sufrir el paso del feto siendo habituales los desgarros cervicales, vaginales y perineales; más raramente estos desgarros llegan a ser extensos, produciendo hemorragias y hematomas o alcanzando el esfínter anal y el recto.

La presión continuada de la presentación sobre la vejiga, en los partos de extraordinaria duración, fue la causa, en el pasado, de fístulas vesicovaginales por necrosis. Igualmente en los casos de estenosis pélvica se producían roturas uterinas, por desgarro del segmento uterino inferior.

En condiciones normales el canal blando del parto tiene escasa transcendencia, su conocimiento es preciso para comprender las secuelas del parto anormal o la iatrogenia de algunas maniobras obstétricas.

## El objeto del parto

El feto es quien debe recorrer el canal del parto, con sus curvas y angosturas, adaptando siempre sus diámetros más extensos a los mayores del correspondiente plano de la pelvis, para conseguir el paso más adecuado.

Desde un aspecto mecánico el feto se comporta como formado por dos estructuras, la cabeza y el cuerpo, unidos por una charnela que es el cuello.

La cabeza es normalmente la estructura de vanguardia en el canal del parto y tiene la particularidad que al tener unos límites totalmente óseos tiene una adaptabilidad limitada, por el contrario, la mayoría de las estructuras limitantes del cuerpo son blandas, compresibles y deformables en mayor extensión para adaptarse al canal del parto.

Aunque la cabeza es una estructura ósea, en el feto el proceso de osificación aun no está completo, por lo que los distintos huesos estan separados por **suturas** más o menos amplias, que convergen en determinados puntos, formando las **fontanelas**. Esta estructura permite cierto moldeamiento del cráneo, que dentro de ciertos límites se produce en todos los partos vaginales.

Las suturas más importantes del cráneo fetal son la sagital o interparietal, entre los dos parietales, la metópica entre los dos frontales, la coronal entre los parietales y los frontales, y la lambdoidea entre los parietales y el occipital. Menor importancia tiene la sutura temporo-parietal.

Las dos fontanelas más importantes son la mayor o bregmática, por la confluencia de la suturas sagital, coronal y metópica, que tiene forma romboidea, y la menor o lambdoidea, entre la suturas sagital y lambdoidea.

Estas estructuras anatómicas de la cabeza fetal permiten reconocer su parte más prominente en la pelvis, la más descendida, con el tacto vaginal, lo que permite determinar el tipo de presentación y posición del feto. Esta referencia es el "**punto guía**" que tambien nos permitirá seguir los movimientos de la presentación durante el parto.

La "**presentación**" es la parte del feto que se pone en contacto con el estrecho superior de la pelvis, al inicio de parto, y esencialmente existen tres tipos de presentaciones:

- + Cefálicas
- + Podálicas
- + Hombros

La "**posición**" es la relación entre el punto guía y la pelvis

La "**situación**" es la relación entre los ejes que definen las columnas vertebrales de la madre y el feto, pudiendo ser longitudinales, transversas y oblicuas.



Los mayores diámetros de la cabeza son los sagitales o anteroposteriores, entre los que están el fronto-occipital, la mento-occipital y el suboccipitobregmático. Los diámetros transversos son menores, contándose el biparietal y el bitemporal.

El diámetro fronto occipital mide el feto normal a término unos 13 cm, y es el diámetro mayor que debe atravesar la pelvis cuando la presentación fetal es de frente, el mento occipital tiene unos 12 cm, y es el mayor en el parto de cara, finalmente el parto más frecuente es el de occipucio o de vértice, en el que el punto guía es la fontanela menor y el diámetro mayor el suboccipitobregmático, que solo tiene unos 9,5 cm.

### **Bibliografía:**

Akerman MJ, Clapham DE. Ion channels – Basic science and clinical disease.

N. Engl. J. Med. 1997; 336: 1575-1586

Chard T, Grudzinskas JG: The uterus. Cambridge University press. 1994

Schwartz LB Understanding human parturition. Lancet 1997, 350: n° 9094

Ulmsten U. Onset and forces of term labor. Acta Obstet. Gynecol. Scand. 1997;76:499-514

Williams Obstetrics 19<sup>th</sup> edition. Prentice-Hall International Inc. 1993