



Nuevos aspectos bioquímicos y moleculares de la acción de los estrógenos

Alejandro D. Teppa Garrán,* José Terán Dávila**

RESUMEN

Los estrógenos tienen múltiples acciones biológicas. Sus acciones nucleares específicas están determinadas por la estructura de la hormona, el subtipo de isoforma del receptor de estrógeno implicado, las características del gen diana promotor y el equilibrio entre las proteínas coactivadoras y correpresoras que modulan la respuesta transcripcional final del complejo entre estrógenos y sus receptores. Esta revisión se enfocará en los nuevos aspectos bioquímicos y moleculares de la acción de los estrógenos.

Palabras clave: estrógenos, receptores estrogénicos, elementos de respuesta estrogénica, acciones no nucleares.

ABSTRACT

Estrogens have several biologic actions. The specific nuclear actions of estrogens are determined by the hormone structure, the isoform subtype of the involved estrogen receptor, the characteristics of the target gene promoter, and the balance between coactivator and corepressor proteins that modulate the final transcriptional response of the complex between estrogens and its receptors. In this review we focus on the new biochemical and molecular aspects of the estrogens action.

Key words: estrogens, estrogen receptor, estrogen response elements, non nuclear actions.

RÉSUMÉ

Les œstrogènes ont de multiples actions biologiques. Leurs actions nucléaires spécifiques sont déterminées par la structure de l'hormone, le sous-type d'isoforme du récepteur d'œstrogène impliqué, les caractéristiques du gène cible promoteur et l'équilibre entre les protéines coactivatrices et corépressives qui modulent la réponse transcriptionnelle finale du complexe entre œstrogènes et leurs récepteurs. Cette révision envisagera les nouveaux aspects biochimiques et moléculaires de l'action des œstrogènes.

Mots-clé : œstrogènes, récepteurs œstrogéniques, éléments de réponse œstrogénique, actions non nucléaires.

RESUMO

Os estrógenos têm várias ações biológicas. Suas ações nucleares específicas são determinadas pela estrutura do hormônio, o sub-tipo de iso-forma do receptor de estrógeno envolvido, as características do gene diana promotor e do equilíbrio entre as proteínas co-ativadoras e co-represoras que modulam a resposta transcripcional final do complexo entre estrogênicos e os seus receptores. Esta revisão se centrará nos novos aspectos bioquímicos e moleculares da ação dos estrogênicos.

Palavras chave: estrogênicos, receptores estrogênicos, elementos de resposta estrogênica ações não nucleares.

* Departamento de Andrología, Clínica El Ávila, Caracas, Venezuela.

** Servicio de Investigación y Docencia. Maternidad Concepción Palacios. Caracas, Venezuela.

Correspondencia: Dr. José Terán Dávila. E-mail: catireteran@hotmail.com

Recibido: noviembre, 2004. Aceptado: junio, 2005.

La versión completa de este artículo también está disponible en internet: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

Los estrógenos afectan el crecimiento, la diferenciación y la función de los tejidos del sistema reproductor, que incluye: las glándulas mamarias, los ovarios, el útero y la vagina, pero también tienen funciones reguladoras en otros tejidos del organismo. En el hueso son antirresortivos, debido a que suprimen la síntesis de IL-1, IL-6 y del factor de necrosis tumoral, los cuales estimulan la diferenciación de los osteoclastos.¹ En el tejido mamario tienen efecto proliferativo en el epitelio ductal, con acción

similar a la histamina en la microcirculación.² Es posible que en el sistema nervioso central tengan un efecto neuroprotector al interactuar de forma sinérgica con las neurotrofinas, reducir la generación de amiloide beta, activar la glía e inducir la sinapsis y remodelación de las dendritas.³ Producen vasodilatación al incrementar la formación y descarga de óxido nítrico y de prostaciclina, reducen el tono vascular e inhiben la apoptosis de las células endoteliales.⁴ En el hígado estimulan la producción de proteínas, factores de la coagulación y receptores para lipoproteínas hepáticos. En el ojo disminuyen la presión intraocular, la resequedad corneal y la aparición de cataratas. En el útero tienen efectos proliferativos en el endometrio.⁵ Es probable que en el colon tengan efectos anticancerígenos. En la piel y las mucosas favorecen su hidratación y cornificación y, por último, causan retención hídrica.⁶

ACCIONES MOLECULARES DE LOS ESTRÓGENOS

Una vez en el interior de las células, los estrógenos se unen a sus receptores específicos y establecen el complejo estrógenos-receptores estrogénicos, que requiere la separación de las proteínas de estrés asociadas con el receptor estrogénico, las cuales lo estabilizan en su estado inactivo y lo ayudan a plegarse en una configuración apropiada que le otorga protección contra la degradación por las proteasas celulares para resguardar su actividad biológica.⁷ Luego, los receptores estrogénicos experimentan un cambio de configuración o alostérico de su estructura, lo cual los convierte en una forma activa capaz de interactuar con el sistema de transcripción de los genes.⁸ La activación del receptor estrogénico se inicia cuando la hormona se une a él, se disocian las proteínas de estrés y ocurre la dimerización, lo que provoca un cambio conformacional del complejo estrógenos-receptores estrogénicos. Esto permite la interacción de los sitios específicos de unión al ADN del receptor con secuencias específicas del mismo, conocidas como elementos de respuesta a estrógenos, que se encuentran en las regiones reguladoras de los genes diana de los estrógenos.^{6,9,10} Luego, se inicia la transcripción a través de la enzima ARN polimerasa y la formación del ARN mensajero (ARN_m), que migra al citoplasma, donde se realiza la

traducción (síntesis proteínica) en los ribosomas.^{8,11} En algunas células, la proteína del citosol caveolina-1 estimula el proceso de traslocación del complejo estrógenos-receptores estrogénicos al núcleo.⁶

Para la eficiente activación de los genes, los receptores estrogénicos deben acoplarse con otros factores de la transcripción para formar complejos multiméricos estables que induzcan a la ARN polimerasa a iniciar la transcripción de los genes. Las proteínas correguladoras están intercaladas entre el receptor estrogénico activado y la “maquinaria” transcripcional, por lo tanto, funcionan como intermediarios de las señales entre el receptor y la transcripción general.¹² Éstas modulan la capacidad transcripcional del receptor estrogénico y pueden incrementarla (coactivadores), disminuirla (correpresores) o funcionar como cointegradoras celulares para otras proteínas, que modifican, a su vez, a la transcripción.^{6,13} El ADN se encuentra en el núcleo de las células y forma una estructura de fibras de cromatina, junto a unas proteínas (histonas), que facilita su empaquetamiento o condensación. En general, las proteínas correpresoras poseen actividad deacetilasa de histonas, que silencia la transcripción al condensar más a la cromatina, mientras las proteínas coactivadoras y cointegradoras poseen actividad acetilasa de histonas, que transfieren grupos acetilo a las histonas, las cuales pierden su interacción con el ADN, permitiéndoles exponer importantes residuos del ADN a la “maquinaria” transcripcional basal.¹³

Después de la formación y del cambio conformacional del complejo estrógenos-receptores estrogénicos se produce la presentación de nuevas superficies, exponiendo a otros aminoácidos, con la capacidad de interactuar con diferentes polipéptidos, para poder activar en forma simultánea la transcripción, como los factores de transcripción, que interactúan directamente con la polimerasa y el ADN, las proteínas correpresoras o coactivadoras, las cuales interactúan con las áreas de activación de la transcripción de los receptores después de la unión al ADN, y los factores cromatínicos, esenciales para establecer una estructura apropiada para la respuesta de transcripción.¹¹ De esta manera y de acuerdo con el contenido intracelular de las proteínas reguladoras, tipos y densidad de los receptores y los cambios conformacionales del receptor estrogénico, llevados

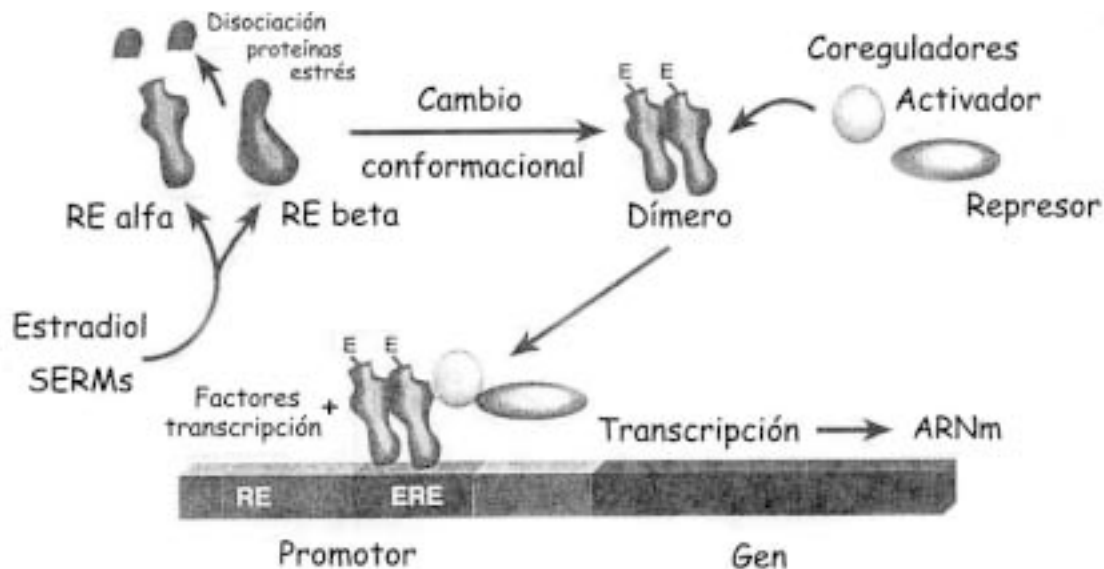


Figura 1. Mecanismo de acción molecular de los estrógenos. RE: receptor estrogénico; ERE: elemento de respuesta a estrógenos; ARNm: ácido ribonucleico mensajero; SERMS: moduladores selectivos de los receptores estrogénicos.

a cabo por los estrógenos, se modulan varias respuestas en muchos tejidos, lo cual explica la inducción de mensajes heterogéneos, ya sea como agonistas o como antagonistas (figura 1).

Paige y colaboradores¹⁴ han utilizado técnicas de cristalografía de proteínas para evaluar los diferentes cambios conformacionales de los receptores estrogénicos según los distintos ligandos. Han observado conformaciones únicas para cada uno, lo cual es un dato muy útil, porque mediante las variadas conformaciones del receptor estrogénico se muestran, a su vez, diferentes superficies de exposición a las proteínas reguladoras o a los elementos de respuesta de los genes diana, por lo que los efectos transcripcionales también son desiguales, lo que produce la diversidad biológica de las acciones de los diferentes ligandos.

Puede concluirse que para que un complejo de iniciación transcripcional active la enzima ARN polimerasa II es necesario que se establezca un complejo multimérico a través de los diferentes elementos reguladores del gen, que deben estar intactos y activados.^{12,15} Todos ellos están unidos con el gen y se localizan en su comienzo (extremo 5'). En general, se requiere un receptor estrogénico activado, proteínas reguladoras, una proteína unión de la caja TATA, y las enzimas proteasas, ligasa ubiquitina, ATPasas y cinasas.^{6,13} El elemento pro-

motor es indispensable para que el gen se transcriba y se produzca el ARN_m, porque determina la tasa basal de la transcripción y está compuesto por dos subelementos, la caja TATA y el promotor corriente arriba.⁸ La caja TATA es una secuencia de siete pares de bases, rica en adenina (A) y timidina (T), localizada a -30 pares de bases del sitio de comienzo de la transcripción del gen.¹² El promotor corriente arriba se localiza más arriba, a -90 pares de bases a partir del primer nucleótido (+ 1) de la transcripción.⁸

Efectos no genómicos de los estrógenos

Los estrógenos también producen efectos no genómicos a través de los receptores estrogénicos, los cuales se localizan en las cavidades de las membranas plasmáticas de las células, mediante cambios que ocurren en el citoplasma.¹⁶ Estas acciones son inmediatas, en contraste con las genómicas, que toman desde minutos hasta horas, por lo tanto no se ven afectadas por los inhibidores de la transcripción genética o por la síntesis de proteínas. Entre los efectos no genómicos destacan la rápida vasodilatación de las arterias coronarias, el acelerado efecto insulínico en las células de los islotes pancreáticos β y la rápida activación de los factores de crecimiento en las célu-

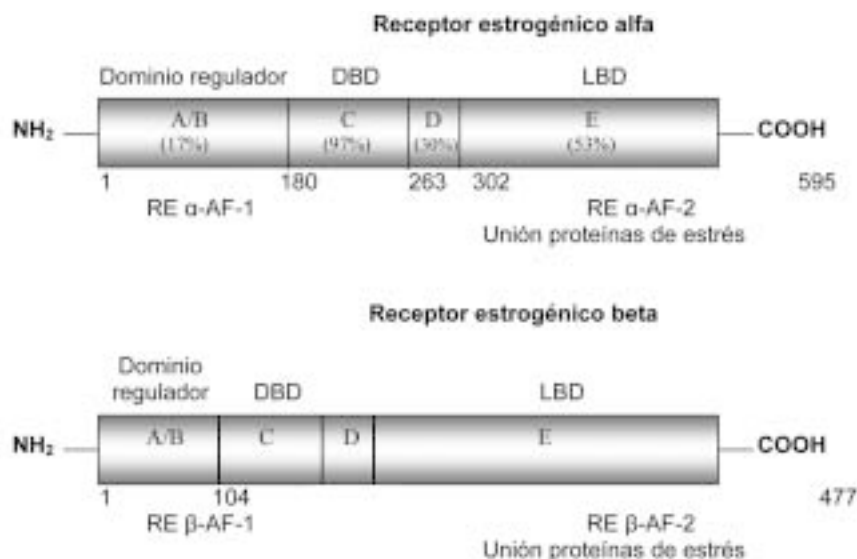


Figura 2. Estructura y dominios funcionales de los receptores estrogénicos. DBD: dominio de unión al ADN; LBD: dominio de unión al ligando; RE α-AF-1: dominio de activación 1 del RE α; RE α-AF-2: dominio de activación 2 del RE α; RE β-AF-1: dominio de activación 1 del RE β; RE β-AF-2: dominio de activación 2 del RE β. Entre paréntesis, grado de homología entre los diferentes dominios de ambos receptores.

las neuronales.⁶ Los mecanismos moleculares implicados en esta vía alternativa son poco conocidos, aunque ya se sabe que envuelven el acoplamiento de los receptores estrogénicos de superficie celular con la cascada de señales de las proteincinasas activadas por mitógenos, como se ha observado en los osteoblastos, las células de cáncer mamario humanas, las neuronas y las células endoteliales.¹⁷

LOS RECEPTORES ESTROGÉNICOS

Los receptores estrogénicos pertenecen a la superfamilia de receptores nucleares de factores de la transcripción inducibles por ligandos, que incluye también a los receptores para esteroides, hormona tiroidea, ácido retinoico y vitamina D.¹⁸ Hasta el momento se han identificado dos tipos de receptores estrogénicos, los α y β. El subtipo α lo clonaron Green y colaboradores en 1986,¹⁹ mientras que el β lo descubrieron Kuiper y colaboradores²⁰ en 1996. Ambas isoformas funcionan como factores de transcripción cuando están unidas a sus respectivos ligandos que, en general,

comparten características estructurales y funcionales comunes.

Estructura

El receptor estrogénico α contiene 595 aminoácidos y está constituido por diferentes dominios: 1) un dominio regulador situado en las regiones A/B, que contiene varios sitios de fosforilación; 2) un dominio central de unión al ADN (DBD, por sus siglas en inglés) en la región C, que es esencial para activar la transcripción y producir el cambio conformacional necesario para interactuar con el elemento de respuesta a estrógenos; 3) un dominio en la región D, que participa en el movimiento del receptor estrogénico al núcleo después de su síntesis en el citoplasma, y 4) un dominio de unión al ligando que se ubica en la región E, en el extremo carboxilo terminal (LBD, por sus siglas en inglés).⁴ Los receptores específicos α contienen dos diferentes dominios de activación, el AF-1, localizado en el extremo amino terminal (región A/B), y el AF-2, localizado en el extremo carboxilo terminal (región E).

El receptor estrogénico β es algo más pequeño, contiene 530 aminoácidos²¹ y también tiene un dominio AF-2 que funciona en forma independiente dentro del receptor y un dominio AF-1 en su extremo aminoterminal que, sin embargo, es débil por estar asociado con un dominio represor.²² La estructura de estos receptores es muy similar, con mayor grado de homología en el dominio DBD (95%), moderada conservación en el dominio LBD (53%) y considerable divergencia en sus extremos aminoterminales²¹ (figura 2).

Localización

Estos receptores se expresan de manera diferente según el tejido donde se localicen.²³ Los receptores estrogénicos α se encuentran, fundamentalmente, en el endometrio, la mama y el estroma ovárico, mientras que los β predominan en las células granulosas ováricas, los riñones, la mucosa intestinal, el parénquima pulmonar, la médula ósea, el hueso, el cerebro y las células endoteliales.^{6,11} Bord y colaboradores²⁴ determinaron que en el hueso humano en desarrollo predominan los receptores estrogénicos α en el hueso cortical, mientras que los β muestran mayores concentraciones de expresión en el hueso esponjoso.

Actividad transcripcional

El receptor estrogénico α tiene un tiempo de vida media de cuatro a siete horas. Ambos receptores tienen características similares de unión a la hormona, aunque difieren en sus dominios reguladores.¹¹ Los receptores estrogénicos α pueden formar dímeros con otros receptores de su misma clase (homodímeros) o con otros receptores estrogénicos β (heterodímeros), al igual que estos últimos pueden formar homodímeros entre sí o heterodímeros con los receptores α . Como resultado, se establecen diferentes respuestas de los estrógenos en los tejidos, según la capacidad de las células para expresar uno o ambos de los receptores estrogénicos.¹¹

Los dos dominios del receptor estrogénico α (AF-1 y AF-2) pueden actuar de manera sinérgica o independiente, lo cual explica la selectividad tisular de muchos ligandos. Para alcanzar la máxima actividad transcripcional del receptor estrogénico α es necesario

activar ambos dominios.²⁵ Hall y McDonnell²⁶ determinaron que cuando el dominio represor asociado al receptor estrogénico β -AF-1 es removido o neutralizado se incrementa la actividad transcripcional del receptor β . La importancia de estos hallazgos radica en que posiblemente este último puede regular la transcripción genética de manera directa y, además, modular la actividad transcripcional del receptor α , al actuar como un inhibidor de la misma cuando las concentraciones hormonales son bajas. En los ambientes tisulares donde el receptor estrogénico β sea dominante, éste actuará como un represor de la actividad transcripcional, porque se formarán heterodímeros del receptor.²⁶ Los mismos autores²⁶ proponen que bajo condiciones saturantes de la hormona, aunque las dos isoformas de los receptores estrogénicos pueden formar heterodímeros, su actividad transcripcional será superada con facilidad por los homodímeros de los receptores α . Es probable que los homodímeros de los receptores β tengan mayor afinidad por los correpresores que por los coactivadores.

Actividad proteincinasa

Los receptores estrogénicos son fosfoproteínas cuya función puede ser modificada por cambios en su fosforilación, en ausencia de unión a un ligando hormonal.¹⁶ Por ejemplo, los activadores de las proteincinasas, como los factores de crecimiento, pueden producir la activación del receptor estrogénico mediante la fosforilación de diferentes zonas de la molécula receptor, independientemente de la acción de los estrógenos.²⁷ Kato y colaboradores²⁸ determinaron que los miembros de la familia del factor de crecimiento epidérmico que actúan en los receptores tirosina cinasa pueden activar también a los receptores estrogénicos por fosforilación directa de ciertos residuos. Además, los receptores estrogénicos pueden aumentar las concentraciones de diferentes moléculas de las vías de mensajeros de los factores de crecimiento insulínico.²⁹

En consecuencia, los estrógenos pueden activar a los receptores estrogénicos mediante tres vías: 1) la vía clásica de interacción con el receptor estrogénico nuclear; 2) por los efectos no genómicos, y 3) mediante factores de crecimiento que incrementan la actividad de las proteincinasas.^{30,31}

CONCLUSIONES

Las acciones nucleares específicas de los estrógenos están determinadas por su estructura, la isoforma del receptor estrogénico al que se unen, los cambios conformacionales del receptor estrogénico inducidos por el ligando, las características del gen promotor activado y el equilibrio de coactivadores y correpresores que modulan la respuesta transcripcional final. Cuando un agonista estrogénico se une al receptor estrogénico recluta, a su vez, proteínas coactivadoras que permiten al receptor transmitir su información al aparato transcripcional, pero, en cambio, cuando el receptor estrogénico es ocupado por un antagonista se reclutan proteínas correpresoras. Además de la vía clásica de activación de la transcripción del receptor por unión a su ligando, hace poco se observó que estos receptores pueden activarse en ausencia de su ligando natural por factores de crecimiento u otros agentes que elevan las concentraciones intracelulares de adenosin monofosfato cíclico (AMP_c), mediante acciones de fosforilación o, incluso, por mecanismos no genómicos. El receptor estrogénico parece ser un punto de convergencia de señales provenientes de múltiples vías, lo cual ha complicado los estudios de farmacodinamia de los estrógenos y de ciertos fármacos capaces de interactuar con los receptores estrogénicos, como los antiestrógenos y los moduladores selectivos de los receptores estrogénicos (SERMs).

REFERENCIAS

1. Terán Dávila J, Teppa Garrán AD. Actualidad en el tratamiento de la osteoporosis posmenopáusica. *Rev Obstet Ginecol Venez* 2003;63:135-48.
2. Febres Balestrini F. Interacción hormonal y fisiológica de la glándula mamaria. En: Terán Dávila J, Febres Balestrini F, editores. *Endocrinología ginecológica y reproducción humana*. Caracas: Ateproca, 1995;pp:109-27.
3. Krivoy J. Alteraciones del sistema nervioso central durante el climaterio y la menopausia. En: Terán Dávila J, Febres Balestrini F, editores. *Medicina del climaterio y la menopausia*. Caracas: Ateproca, 1999;pp:177-85.
4. Palacios A. Efecto de la terapia hormonal de reemplazo sobre la enfermedad vascular aterosclerótica. En: Terán Dávila J, Febres Balestrini F, editores. *Medicina del climaterio y la menopausia*. Caracas: Ateproca, 1999;pp:279-90.
5. Turmero J. El endometrio humano: aspectos estructurales, autocrinos, paracrinos y endocrinológicos. En: Terán Dávila J, Febres Balestrini F, editores. *Endocrinología ginecológica y reproducción humana*. Caracas: Ateproca, 1995;pp:129-73.
6. Gruber CJ, Tschugguel W, Schneeberger C, Huber JC. Production and actions of estrogens. *N Engl J Med* 2002;346:340-52.
7. Terán Dávila J, Febres Balestrini F, Pardo Palma R. Foliculogénesis y síntesis de esteroides ováricos. En: Terán Dávila J, Febres Balestrini F, editores. *Endocrinología ginecológica y reproducción humana*. Caracas: Ateproca, 1995;pp:43-76.
8. O'Malley BW, Strott CA. Hormonas esteroides: metabolismo y mecanismo de acción. En: Yen SSC, Jaffe RB, editores. *Endocrinología de la reproducción. Fisiología, fisiopatología y manejo clínico*. Buenos Aires: Médica Panamericana, 1993;pp:179-203.
9. Huang J, Li X, Yi P, Hilf R, Bambara RA, Muyan M. Targeting estrogen responsive elements (EREs): design of potent transactivators for ERE-containing genes. *Mol Cell Endocrinol* 2004;218:65-78.
10. Kumar V, Chambon P. The estrogen receptor binds tightly to its responsive element as a ligand-induced homodimer. *Cell* 1988;55:145-56.
11. Speroff L, Glass RH, Kase NG. *Clinical gynecologic endocrinology and infertility*. 6th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 1999.
12. Tsai M, Clark JH, Schrader WT, O'Malley BW. Mechanisms of action of hormones that act as transcription-regulatory factors. In: Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM, Larsen PR, editors. *Williams textbook of endocrinology*. 9th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998;pp:55-94.
13. Osborne CK, Zhao HH, Fuqua SAW. Selective estrogen receptor modulators: structure, function, and clinical use. *J Clin Oncol* 2000;18:3172-86.
14. Paige LA, Christensen DJ, Gron H, Norris JD, Gottlin EB, Padilla KM, et al. Estrogen receptor (ER) modulators each induce distinct conformational changes in ER alpha and ER beta. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999;96:3999-4004.
15. Matthews J, Gustafsson JA. Estrogen signaling: a subtle balance between ER alpha and ER beta. *Mol Interv* 2003;3:281-92.
16. Edwards DP, Boonyaratnakornkit V. Rapid extranuclear signaling by the estrogen receptor (ER): MNAR couples ER and Src to the MAP kinase signaling pathway. *Mol Interv* 2003;3:12-15.
17. Collins P, Webb C. Estrogen hits the surface. *Nat Med* 1995;5:1130-1.
18. Tsai M, O'Malley BW. Molecular mechanisms of action of steroid/thyroid receptor superfamily members. *Annu Rev Biochem* 1994;63:451-86.
19. Green S, Walter P, Kumar V. Human oestrogen receptor cDNA: sequence, expression and homology to v-erb-A. *Nature* 1986;320:134-9.
20. Kuiper GG, Enmark E, Peltö-Huikko M, Nilsson S, Gustafsson JA. Cloning of a novel estrogen receptor expressed in rat prostate and ovary. *Proc Natl Acad Sci USA* 1996;93:5925-30.
21. Ogawa S, Inoue S, Watanabe T, Hiroi H, Orimo A, Hosoi T, et al. The complete primary structure of human estrogen receptor beta (hER-beta) and its heterodimerization with ER alpha *in vivo* and *in vitro*. *Biochem Biophys Res Commun* 1998;243:122-6.
22. Cowley S, Parker MG. A comparison of transcriptional

- activation by ER alpha and ER beta. J Steroid Biochem Mol Biol 1999;69:165-75.
23. Warner M, Wang L, Weihua Z, Cheng G, Sakaguchi H, Saji S, et al. Analysis of estrogen receptor expression in tissues. Methods Enzymol 2003;364:448-63.
 24. Bord S, Horner A, Beavan S, Compston J. Estrogen receptors alpha and beta are differentially expressed in developing human bone. J Clin Endocrinol Metab 2001;86:2309-14.
 25. Tzuckerman MT, Esty A, Santiso-Mere D, Danielian P, Parker MG, Stein RB, et al. Human estrogen receptor transactivational capacity is determined by both cellular and promoter context and mediated by two functionally distinct intramolecular regions. Mol Endocrinol 1994;8:21-30.
 26. Hall JM, McDonnell DP. The estrogen receptor beta-isoform (ER beta) of the human estrogen receptor modulates ER alpha transcriptional activity and is a regulator of the cellular response to estrogen and antiestrogens. Endocrinology 1999;140:5566-78.
 27. Weigel NL. Steroid hormone receptors and their regulation by phosphorylation. Biochem J 1996;319:657-67.
 28. Kato S, Endoh H, Masuhiro Y. Activation of the estrogen receptor through phosphorylation by mitogen-activated protein kinase. Science 1995;270:1491-6.
 29. Lee AV, Jackson JG, Gooch JL. Enhancement of insulin-like growth factor signaling in human breast cancer: estrogen regulation of insulin receptor substrate-1 expression *in vitro* and *in vivo*. Mol Endocrinol 1999;13:787-96.
 30. Aronica SM, Katzenellenbogen BS. Stimulation of estrogen receptor-mediated transcription and alteration in the phosphorylation state of the rat uterine estrogen receptor by estrogen, cyclic adenosine monophosphate, and insulin-like growth factor-I. Mol Endocrinol 1993;7:743-52.
 31. Ignar-Trowbridge DM, Teng CT, Ross KA, Parker MG, Korach KS, McLachlan JA. Peptide growth factors elicit estrogen receptor-dependent transcriptional activation at an estrogen-responsive element. Mol Endocrinol 1993;7:992-8.

Conducta durante el puerperio normal

Después del parto.- Se transportará la mujer a la cama y se la dejará en reposo en decúbito dorsal, la cabeza bastante baja, sobre todo si ha habido hemorragia.

El transporte debe efectuarse con precaución, sin movimientos bruscos, dejando baja la cabeza; si el parto ha sido prolongado o el alumbramiento no ha sido normal, es preferible retardar algunas horas el traslado; de este modo se evitan algunas hemorragias secundarias. La cura vulvar consistirá simplemente en una capa de algodón aséptico, sostenida por un vendaje en T.

Durante las primeras horas, la misión de la persona que vela a la parida se limita a observar de tiempo en tiempo el pulso, la altura uterina y a examinar la cura vulvar para ver si se produce la hemorragia.

Al cabo de algunas horas se tomará la temperatura *rectal*, y desde entonces deberá tomarse regularmente *mañana* y *tarde* a hora fija (siete de la mañana, cinco de la tarde).

La temperatura un poco elevada la primer noche después del parto no tiene significación.

Estas temperaturas, cuidadosamente registradas, formarán una curva cuyo conocimiento es del más alto interés.

Es muy útil registrar al mismo tiempo el número de pulsaciones cardíacas.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941; p:304.