



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**RIESGOS QUE SE PRESENTAN DURANTE EL  
EMBARAZO EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA.**

**T E S I N A**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

**P R E S E N T A:**

**ELIZABETH MONTES MORALES**

**TUTOR: C.D. HORACIO MOCTEZUMA MORÁN ENRÍQUEZ**

**ASESOR: C.D. RAMÓN RODRÍGUEZ JUÁREZ**

**MÉXICO, D.F.**

**2013**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## AGRADECIMIENTOS

*A Dios por permitirme conocer a esas personas maravillosas que me brindaron su apoyo para conseguir este logro.*

*A mi madre por todo su amor, comprensión y sacrificio, sin importar cuán difícil pareciera no dudo en brindarme su apoyo incondicional en todo momento, sin ti no lo hubiera logrado.*

*A mi hermana Guadalupe por su cariño y apoyo en cada decisión.*

*A la UNAM porque en ella encontré a grandes personas, profesores que no sólo me compartieron sus conocimientos sino también experiencias, fueron un ejemplo a seguir.*

*A mis amigas incondicionales Sandra, Violeta, Jocelyn, Itzel, Nayeli y Johanna por compartir esos momentos difíciles y experiencias inolvidables, aprendí mucho de ustedes.*

# ÍNDICE

	<b>Pág.</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	1
<b>1. EMBARAZO</b> .....	3
1.1 Placenta y Saco amniótico .....	3
1.1.1 Hormonas placentarias .....	5
1.2 Cambios fisiológicos y anatómicos durante el embarazo .....	6
<b>2. MANEJO ODONTOLÓGICO DE LA PACIENTE EMBARAZADA</b> ...	10
<b>3. COMPLICACIONES DURANTE EL EMBARAZO</b> .....	15
3.1 Hipoglucemia .....	15
3.1.1 Tratamiento de hipoglucemia .....	16
3.2 Síncope .....	18
3.2.1 Tratamiento de Síncope .....	20
3.3 Diabetes Gestacional .....	21
3.3.1 Diagnóstico .....	27
3.3.2 Tratamiento .....	28
3.3.2.1 Tratamiento no farmacológico .....	29
3.3.2.2 Tratamiento farmacológico .....	30
3.4 Crisis Hiperglucemia .....	32
3.5 Trastornos hipertensivos del embarazo .....	33

3.5.1 Clasificación de la Hipertensión Arterial en el Embarazo .....	34
3.5.1.1 Hipertensión Crónica .....	34
3.5.1.2 Hipertensión gestacional .....	35
3.5.1.3 Preeclampsia .....	35
3.5.1.3.1 Prevención de la preeclampsia .....	39
3.5.1.4 Hipertensión crónica con Preeclampsia .....	39
3.5.2 Tratamiento de los trastornos hipertensivos en el embarazo ....	40
3.5.2.1 Fármacos antihipertensivos utilizados durante el embarazo ...	40
3.5.2.1.1 Metildopa .....	41
3.5.2.1.2 Labetalol .....	42
3.5.2.1.3 Nifedipina .....	43
3.5.2.1.4 Hidralazina .....	44
3.6 Síndrome de Hipotensión Supina .....	46
3.7 Eclampsia .....	47
3.7.1 Tratamiento de la paciente ecláptica .....	49
3.7.1.1 Fármacos anticonvulsivantes utilizados durante el embarazo..	50
3.7.2 Tratamiento de Convulsiones en el Consultorio Dental .....	51
<b>4. ALGORITMO .....</b>	<b>53</b>
<b>CONCLUSIONES .....</b>	<b>54</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>57</b>



## INTRODUCCIÓN

La atención odontológica temprana en una paciente embarazada es importante para que el Cirujano Dentista le explique los cambios que pueden ocurrirle en la cavidad oral y evitar futuras complicaciones que no puedan ser resueltas hasta después de finalizar el periodo de gestación.

Es común en el embarazo la existencia de ansiedad, temor y angustia cuando se asiste con el odontólogo, por lo que hay mayor riesgo de que se presente una emergencia durante la consulta, como hipotensión o hipoglucemia que pueden generar un síncope en el primer trimestre.

Pero es a partir del segundo trimestre cuando existe la posibilidad de que tenga una complicación como Diabetes Gestacional y/o pre-eclampsia-eclampsia, y los riesgos aumentan a que se presente una crisis hiperglucémica, hipertensiva y convulsiones, así que el Odontólogo debe de tener las bases para resolver la emergencia con un diagnóstico y manejo oportuno y adecuado.

Según estadísticas del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) y el Instituto Nacional de Perinatología (INPer) alrededor del 10 al 17% de las mujeres embarazadas desarrollan diabetes gestacional, y se encuentra relacionada con la edad de la madre (más de 37 años) y su sobrepeso u obesidad. Aproximadamente la mitad evolucionará a Diabetes Mellitus tipo 2 en los 10 años siguientes y esta, a su vez, es la principal causa de muerte a nivel nacional.



A escala internacional, no hay un consenso sobre los criterios para el diagnóstico del padecimiento, por lo que en México, el 10% que equivale de 6 mil a 14 mil casos al año, podría en realidad rebasar los 40 mil casos en el mismo periodo.

Y según estadísticas del Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) en el año 2011, 23 de cada 100 defunciones de mujeres embarazadas de 15 a 49 años son por trastornos hipertensivos durante el embarazo, de las cuales corresponden a:

<b>Preeclampsia</b>		<b>Eclampsia</b>	
<b>1.9%</b>	30-34 años	<b>3.3%</b>	25-29 años
<b>1.8%</b>	20-24 años	<b>2.6%</b>	35-39 años

El tratamiento odontológico quirúrgico o no, durante el embarazo, se puede llevar a cabo de manera muy segura tomando las precauciones necesarias, sin embargo el periodo más oportuno es durante el segundo trimestre.





## 1. EMBARAZO

El embarazo inicia con la fecundación del óvulo y termina con el nacimiento y la expulsión de la placenta. Va a durar 280 días o 40 semanas aproximadamente a partir del último periodo menstrual. En este periodo llamado gestación, ocurren cambios fisiológicos y anatómicos, tanto en la madre como en el feto en desarrollo.<sup>1</sup>

Para su estudio se le divide en tres trimestres. El primero comprende desde el último periodo menstrual hasta las primeras 12 a 13 semanas del embarazo, el segundo es de la 14 hasta la 27 y el tercero de la 28 hasta el término.<sup>2</sup>

Los cambios endocrinos durante el embarazo dependen en gran medida de la producción de proteínas y hormonas por la unidad fetoplacentaria, que está dada por la placenta, el cordón umbilical y líquido amniótico, de la cual además dependerá el crecimiento y desarrollo normales del feto.<sup>2</sup>

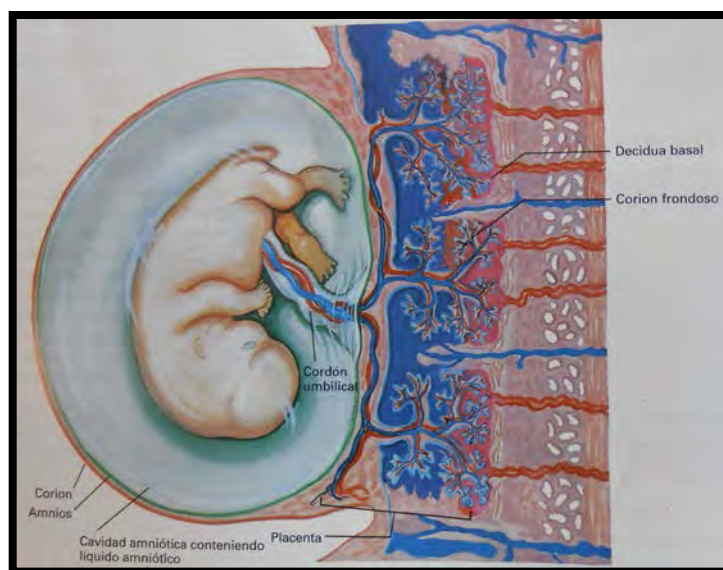
### 1.1 Placenta y saco amniótico

A partir del final de la segunda semana, el tejido en la capa embrionaria externa o corión y el recubrimiento uterino o decidua basal se unen y gradualmente forman un órgano plano y circular conocido como placenta, que consiste en una red esponjosa de canales llenos de sangre y vellos que contienen capilares.<sup>1,3</sup>

Dentro de sus funciones, encontramos que transporta nutrientes y oxígeno de la madre al feto, retira productos de desecho metabólico de este para que la madre los elimine y sintetiza proteínas y hormonas que mantienen el desarrollo fetal y sustentan los cambios fisiológicos maternos.<sup>2</sup>

La unión entre el embrión y la placenta está dada por el cordón umbilical, el cual se forma por dos arterias que se originan en la aorta fetal y llevan sangre del feto a todas partes de la placenta para el intercambio de gases y solutos, y una vena que regresa sangre rica en nutrientes y oxígeno.<sup>2</sup>

A medida que el embrión crece, el amnios o membrana amniótica se convierte en una membrana gris semitransparente llamada saco amniótico que rodea al feto y servirá como protector. Se llena lentamente con líquido amniótico aumentando su volumen, del cual la concentración se modifica por la orina fetal.<sup>3</sup>





### 1.1.1 Hormonas placentarias

La placenta es una glándula endocrina que sintetiza y segrega proteínas y hormonas que influyen sobre el metabolismo materno y fetal, entre estas encontramos a la Gonadotropina coriónica humana (hCG) que es similar a la Lutropina hipofisaria (LH), cuya función es mantener el cuerpo lúteo materno durante las primeras cinco semanas y media del embarazo y participando en la supresión del rechazo inmunológico del embrión.

Otra hormona es la Somatomatotropina coriónica (hCS) o el actógeno placentario humano (hPL), que es similar a la prolactina y a la hormona del crecimiento. Está va a promover un aumento de la degradación de las grasas, de la liberación de ácidos grasos del tejido adiposo y el ahorro de la glucosa para su utilización por el feto.

También se produce Tirotropina coriónica humana (hCT), que siendo similar a la hormona estimulante de la tiroides hipofisaria (TSH) va a estimular la síntesis de hormonas tiroideas para aumentar la tasa metabólica materna.

La Corticoliberina (CRH) es parecida a la CRH hipotalámica, y estimula la producción suprarrenal de esteroides, es importante en la maduración pulmonar y en el inicio del parto. La Progesterona mantiene el endometrio, inhibe las contracciones del miometrio y favorece el desarrollo de las mamas.

Los Estrógenos preparan el miometrio para el parto y favorecen el desarrollo de las mamas y la Relaxina aumentará la laxitud articular, especialmente en la sínfisis del pubis.<sup>3, 4, 5</sup>



## 1.2 Cambios fisiológicos y anatómicos durante el embarazo

Para apoyar las demandas adicionales del feto en crecimiento, el metabolismo de la madre sufre cambios fisiológicos y anatómicos importantes.

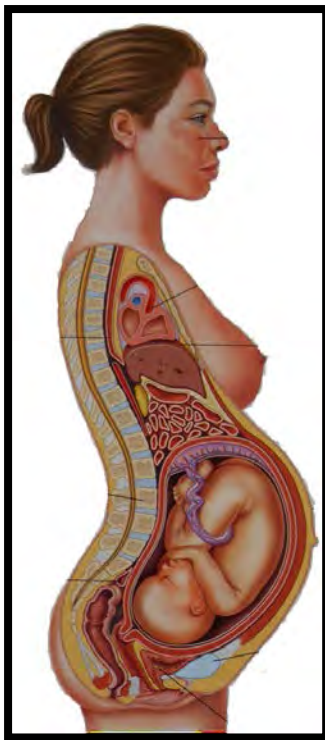
Al final del tercer mes de embarazo, el útero ocupa casi toda la cavidad abdominal. A medida que el feto sigue creciendo, el útero se extiende cada vez más hacia arriba, llegando hasta la apófisis xifoides, desplazando el intestino delgado, bazo, hígado y estómago de la madre hacia arriba. La presión sobre el estómago puede forzar su contenido hacia el esófago causando pirosis y la progesterona produce relajación del esfínter esofágico inferior. Aumenta el apetito por las mayores demandas nutricionales por parte del feto y existe una disminución de la motilidad del tracto gastrointestinal que genera náuseas y vómito.<sup>4, 6</sup>

Por otro lado, en la cavidad pélvica se produce la compresión de los uréteres y la vejiga, provocando poliuria. El aumento de hasta el 35% en el reflujo plasmático renal y el 40% en el índice del filtrado glomerular produce un incremento en la capacidad de filtración renal, lo que permite la eliminación más rápida de los residuos metabólicos excedentes producidos por el feto.<sup>4, 6</sup>

Además hay un aumento de peso de 10-15 kg debido a la presencia del líquido amniótico, placenta y del feto, que crece a una velocidad de casi 224 gr por semana durante las últimas cuatro, alcanzando en promedio 3,300 gr a término.

Esto también se debe a que hay un incremento de:

- Agua corporal total.
- Volumen sanguíneo materno al servicio del útero.
- Reservas maternas de proteínas, triglicéridos y minerales.
- Tamaño de las mamas y del útero.<sup>2, 6, 7</sup>



Gran parte del peso adicional se encuentra en la parte anterior, lo que obliga a las mujeres a adoptar una postura de lordosis.<sup>4</sup>

Es frecuente el dolor del ligamento redondo del útero, debido a la distensión de las estructuras pélvicas desde la parte alta del útero a cada lado y en dirección a la pared pélvica lateral.<sup>2</sup>

A medida que el diafragma asciende durante el embarazo, el corazón va siendo desplazado hacia arriba y a la izquierda, y al mismo tiempo rota sobre su propio eje.

Hay un incremento de:

- Volumen sistólico en un 30%.
- El gasto cardíaco (volumen/minuto) de 20-30% debido al flujo hacia la placenta y al incremento del metabolismo.
- Frecuencia cardíaca en un 10-15%.
- Volumen de la sangre en un 30-50%, sobre todo durante la segunda mitad del embarazo.



La presión arterial y la resistencia vascular disminuyen en conjunto durante la gestación normal. La primera lo hace durante el segundo trimestre y asciende lentamente durante el tercero.<sup>6, 7, 8</sup>

Cuando la paciente yace en decúbito dorsal, el útero aumentado de tamaño puede comprimir la aorta y provocar una disminución de su flujo sanguíneo. La compresión de la vena cava inferior puede producir una disminución del retorno venoso y dar como resultado edema de los miembros inferiores y várices venosas.<sup>6</sup>

También la fisiología respiratoria se modifica para satisfacer las demandas adicionales de oxígeno por parte del feto:

Hay un Incremento de:

- El volumen corriente en un 30-40%.
- La ventilación por minuto en un 40%, por lo que la frecuencia respiratoria también lo hace para mantener el aumento adicional de la ventilación.
- El consumo corporal total de oxígeno de 10-20%.

Y disminución de:

- Volumen de reserva respiratorio en un 40%.
- Capacidad residual funcional en 25%.
- Resistencia de las vías aéreas en el árbol bronquial en un 30-40%.

Hay aparición de disnea porque al crecer el útero, desplaza hacia arriba el contenido abdominal y eleva el diafragma.<sup>4, 6, 7</sup>



<b>SIGNOS VITALES</b>	<b>NORMAL</b>	<b>EMBARAZO</b>
<b>Frecuencia cardiaca</b>	60 - 80 lpm	69-92 lpm 10-15%
<b>Presión Arterial</b>	120/80 mmHg	110/70mmHg 120/80mmHg
<b>Temperatura</b>	36° - 36.5°C	37°C
<b>Frecuencia respiratoria</b>	12- 20	17 -28

lpm: latidos por minuto/ mmHg: milímetros de mercurio

Se incrementa la caída de cabello y la piel sufre modificaciones, como hiperpigmentación en la cara en el área de los maxilares llamada cloasma, la aréola del pezón se oscurece y durante el segundo y tercer trimestre, los pezones pueden secretar un líquido amarillento, conocido como calostro. En la línea media del abdomen aparece la línea negra y pueden formarse estrías gravídicas por el aumento de la tensión de la piel.<sup>6, 8</sup>

Por último, los cambios en el aparato reproductor consisten en edema y aumento de la vascularización de la vulva y vagina, además de un incremento de sus pliegues.<sup>4, 6</sup>



## 2. MANEJO ODONTOLÓGICO DE LA PACIENTE EMBARAZADA

La revisión dental durante el embarazo debe ser especialmente cuidadosa ya que se trata de un estado patológico, e n cada trimestre es posible identificar ciertos signos y síntomas, durante el primero la paciente puede cursar con fatiga y tendencia al síncope e hipertensión postural; hacia el segundo está libre de sintomatología y para el tercero se siente incómoda, puede desarrollar el síndrome de hipertensión supina y tener depresión. Además se producen importantes cambios hormonales y circulatorios que se manifiestan por alteraciones en la vascularización de la mucosa oral y modificaciones de la pH de la saliva que favorece la aparición de la enfermedad periodontal, proliferación de la placa dentobacteriana y caries.<sup>9</sup>

El primer trimestre es la época de aparición de granulomas piógenos gingivales (tumor del embarazo) y agravamiento de gingivitis y periodontitis preexistentes. En el segundo es importante vigilar de manera estrecha el protocolo de higiene bucal, pues pudiera ser necesario reforzarlo ante los cambios hormonales que tienen repercusión directa en la salud periodontal.<sup>10</sup>

Es de suma importancia que el cirujano dentista tenga conocimiento del estado general de la paciente embarazada mediante la elaboración de una minuciosa historia clínica. La atención dental debe basarse en las necesidades de la madre sin provocar efectos secundarios al feto.<sup>11</sup>





Los tratamientos dentales que se pueden realizar difieren de acuerdo al trimestre en el que se encuentra la paciente, pero un tratamiento de carácter urgente puede ser proporcionado en cualquier momento durante el embarazo.

Durante el primer trimestre hay que vigilar la acumulación de placa dentobacteriana. Los tratamientos dentales no urgentes se deberán evitar por la posibilidad de malformaciones congénitas al utilizar ciertos fármacos. Y proteger a la paciente con un mandil de plomo que cubra el cuello en caso de que sea necesario usar radiografías.<sup>11</sup>

El segundo trimestre es el período ideal, por que en esta etapa no hay riesgo de teratogénesis, las náuseas y vómitos han disminuido, y el útero todavía no es lo suficientemente grande como para causar incomodidad.<sup>12, 37</sup>

Y al inicio del tercer trimestre se pueden realizar tratamientos dentales de urgencia consultando de ser necesario con el especialista de la paciente para seleccionar el mejor plan terapéutico. Al final del trimestre se posponen los procedimientos por la incomodidad de la posición en el sillón dental. Y en caso de que no sea posible, se recomienda evitar tiempos prolongados para no ocasionar el síndrome de hipotensión supina.<sup>11</sup>

Los procedimientos quirúrgicos se pospondrán si es posible hasta después del nacimiento. Se deben controlar los problemas existentes y efectuar prevención de problemas potenciales en los últimos meses del embarazo y durante la lactancia.<sup>11</sup>

Durante la consulta las posiciones del sillón varían dependiendo del trimestre del embarazo. En el primero es recomendable colocarlo a  $165^\circ$ , en el segundo a  $150^\circ$  y en el tercero a  $135^\circ$ .<sup>13</sup>



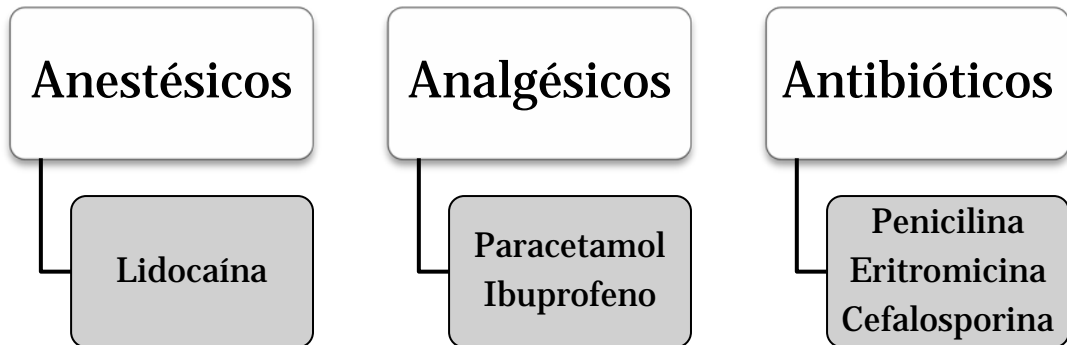
Se tiene que prescribir el menor número de fármacos, especialmente durante el primer trimestre. Se deben de evitar los que provocan depresión del sistema respiratorio, y a que pueden causar hipoxia fetal, materna o ambas y cuya gravedad llega a producir daños irreversibles en el feto. De ser necesario un analgésico, que sea por periodos cortos. Pueden emplearse con seguridad anestésicos locales con vasoconstrictores, a dosis terapéuticas y en concentraciones adecuadas. Evitar interacciones entre los prescritos por el médico y por el odontólogo.<sup>14, 37</sup>

#### Categorías Farmacológicas de riesgo fetal, según la Food and Drug Administration (FDA)

- |          |  |
|----------|--|
| <b>B</b> | Riesgo fetal no demostrado en estudios en animales o seres humanos.      |
| <b>C</b> | Riesgo fetal desconocido; no hay estudios adecuados en seres humanos.    |
| <b>D</b> | Alguna evidencia de riesgo fetal; puede ser necesario usar este fármaco. |
| <b>X</b> | Riesgo fetal comprobado; uso contraindicado en el embarazo.              |



## Administración de Fármacos durante la Gestación



Si la paciente se encuentra saludable, el Cirujano Dentista normalmente no necesita el consentimiento del gineco-obstetra para llevar a cabo procedimientos dentales comunes. Sin embargo, si por alguna razón piensa que el tratamiento debe posponerse o que hay condiciones comórbidas como hipertensión y diabetes, en las que la paciente recibe medicamentos que pueden afectar el tratamiento dental, debe informar y consultarlo.<sup>14</sup>

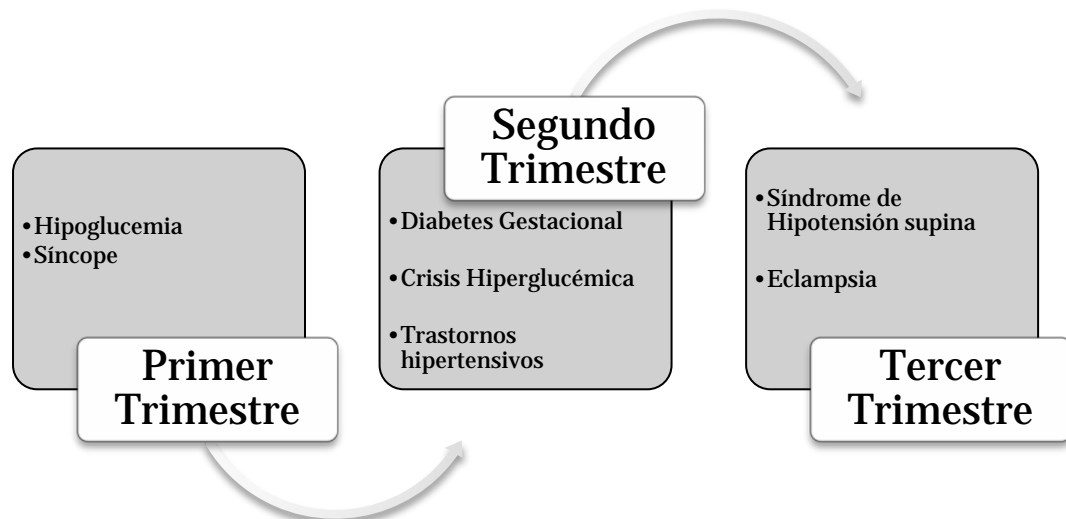


Aun cuando la mayoría de los procedimientos dentales pueden llevarse a cabo con seguridad durante el embarazo, el diseño del plan de tratamiento debe contemplarse desde dos principales aspectos:

1. Para el feto debe encaminarse a evitar hipoxia fetal, el desarrollo de alteraciones teratogénicas, un trabajo de parto prematuro o un aborto.
2. Para la madre debe enfatizar en actividades preventivas sistémicas y bucales, seleccionar el momento apropiado para realizar tratamientos electivos, planear bien los alcances del tratamiento y evitar situaciones que alteren el curso del embarazo.<sup>10</sup>

### 3. COMPLICACIONES DURANTE EL EMBARAZO

Las complicaciones de la gestación son poco frecuentes cuando se realiza cuidado prenatal y la madre está sana, sin embargo, hay varias complicaciones que se presentan con frecuencia de acuerdo al trimestre del embarazo, hay que realizar un diagnóstico oportuno y establecer un tratamiento eficaz.



#### 3.1 Hipoglucemia

La hipoglucemia se clasifica en posprandial y en ayunas. Las causas de la hipoglucemia en ayunas son debidas a i nfraproducción de gl ucosa en el primer trimestre de embarazo.



Se manifiesta por:

- Sudoración.
- Temblores.
- Visión borrosa o diplopía.
- Debilidad.
- Hambre.
- Confusión.
- Parestesias.
- Ansiedad.
- Palpitaciones.
- Náusea.
- Cefalea.
- Estupor.

El feto en general tolera bastante bien estos episodios hipoglucémicos.

La intensidad de los signos y síntomas es variable; si no es tratada, puede producirse hipotensión, síncope, hipotermia, coma y la muerte.<sup>11</sup>

Pero se produce con mayor frecuencia en el paciente diabético insulino dependiente que sufre hipoglucemia en relación con dosis altas de insulina, ingesta calórica reducida o a gasto calórico aumentado.<sup>14</sup>

### 3.1.1 Tratamiento de hipoglucemia



Si el clínico sospecha que el paciente está experimentando un episodio de hipoglucemia, primero debe confirmar, mediante cualquier equipo de monitoreo rápido, la concentración de glucosa antes de suministrarla. En caso de confirmarse el cuadro de hipoglucemia, debe suspenderse el tratamiento odontológico y actuar de acuerdo al grado de hipoglucemia.<sup>11</sup>

La hipoglucemia leve (glucemia  $< 70$  mg/100ml) en un paciente que puede seguir órdenes se trata administrando 15 gramos de carbohidratos por vía oral cada 15 minutos hasta llegar a los niveles normales. Este esquema es preferible a las soluciones con concentraciones altas de glucosa, puesto que no produce descargas excesivas con hiperglucemia subsecuente.<sup>15</sup>

En la paciente que no puede cooperar con el tratamiento oral debido a hipoglucemia grave se administra tratamiento parenteral utilizando una sola ampolla (50ml) de solución de dextrosa al 50% por vía intravenosa. Otra opción es administrar entre 1 y 2 mg de glucagón por vía intramuscular o subcutánea. Además se inician líquidos intravenosos a base de solución glucosada al 5% a velocidad de 50 a 100 ml/h.<sup>15</sup>



Es importante evitar la hiperglucemia por movilización de glucógeno administrando de inmediato glucosa. La finalidad es el control normoglucémico sin variaciones amplias.<sup>15</sup>



### 3.2 Síncope

El síncope es una pérdida transitoria del conocimiento y el tono postural a consecuencia de una disminución en el flujo sanguíneo cerebral que se acompaña de una recuperación espontánea.

Puede presentarse en formas súbitas, sin advertencia, o ir precedido de síntomas de desvanecimiento que tienen una duración variable y aumentan de intensidad hasta que ocurre una pérdida del conocimiento, o se resuelven antes de la pérdida de mismo si se corrige la isquemia cerebral.

#### Manifestaciones Clínicas del Síncope

##### Síntomas previos

Mareo  
Lipotimia  
Zumbido de oídos  
Sensación de calor  
Diaforesis  
Náusea  
Visión borrosa  
A veces ceguera transitoria  
Taquicardia  
Disminución de la presión arterial

##### Síncope

Pérdida de la consciencia  
Palidez  
Pulso débil, rápido o irregular  
Respiración casi imperceptible  
A veces hay mioclonías

La palidez en las personas de tez oscura, puede ser detectable únicamente en las conjuntivas y los labios.<sup>16, 17</sup>





Una vez que el paciente se coloca en una posición decúbito lateral, mejora la fuerza del pulso, comienza a reaparecer el color en la cara, la respiración se vuelve más rápida y profunda y se restablece el estado de consciencia. Puede experimentar una sensación de debilidad residual después de recuperar la consciencia, y el incorporarse demasiado pronto puede desencadenar otro síncope.<sup>16</sup>

En circunstancias normales la presión arterial general es regulada por un proceso complejo que incluye musculatura, válvulas venosas, sistema nervioso autónomo y sistema renina-aldosterona-angiotensina.

Aproximadamente tres cuartas partes del volumen sanguíneo general están contenidas en el lecho venoso y toda interferencia en su retorno desencadenará una disminución en el gasto cardíaco. El flujo sanguíneo cerebral puede mantenerse cuando compensa con el aumento del gasto cardíaco y la vasoconstricción arterial periférica, pero cuando no son eficientes estos ajustes, la hipotensión con la disminución resultante en el riego sanguíneo del cerebro a menos de la mitad de lo normal origina el síncope. En condiciones normales, el estancamiento de sangre en las partes inferiores del cuerpo es prevenido por:

- Reflejos vasopresores que desencadenan constricción de arteriolas y vénulas periféricas.
- Aceleración refleja del corazón por medio de reflejos aórtico y carotídeo.
- Mejoría del retorno venoso al corazón por la actividad de los músculos de las extremidades.<sup>16</sup>



La disminución transitoria en el flujo sanguíneo cerebral suele deberse a uno de los tres mecanismos generales: trastornos del tono vascular o el volumen sanguíneo, trastornos cardiovasculares que incluyen lesiones obstructivas y arritmias cardíacas o enfermedades vasculares cerebrales. Sin embargo, el síncope puede tener causas multifactoriales.<sup>16, 17</sup>

Las dos principales formas de síncope son:

- 1) El síncope vasovagal que se acompaña de supresión simpática (vasodilatación) y de un aumento en la actividad parasimpática (bradicardia).
- 2) El vasodepresor que conlleva únicamente supresión simpática.<sup>9</sup>

El término neurocardíogeno se utiliza para englobar estas dos formas de síncope, que son el “desmayo” común que pueden experimentar las personas sanas. Suele ser recidivante y comúnmente es desencadenado por un ambiente caluroso, alcohol, fatiga extrema, dolor intenso, hambre, posición de bipedestación prolongada y situaciones emocionales estresantes. Suele asociarse a asistolia e hipotensión prolongadas, lo que origina una lesión por hipoxemia o isquemia.

### 3.2.1 Tratamiento de síncope

Cuando el paciente ha perdido el conocimiento, se le colocara en un posición de decúbito lateral izquierda con la cabeza girada hacia un lado para evitar la broncoaspiración así como que la lengua bloquee la vía respiratoria, que maximice el flujo sanguíneo cerebral, ofrezca protección contra el traumatismo y garantice la permeabilidad de las vías respiratorias.



La valoración de l pulso y la auscultación cardíaca directa ayuda a determinar si el episodio guarda relación con bradicardia o una taquicardia. Se aflojara la ropa que esta muy justa alrededor del cuello o la cintura. La estimulación periférica, como un paño con agua fría sobre la cara es de utilidad. No se les dará nada por vía oral ni se le permitirá incorporarse hasta que haya cedido la sensación de debilidad física.<sup>16</sup>

### 3.3 Diabetes Mellitus Gestacional

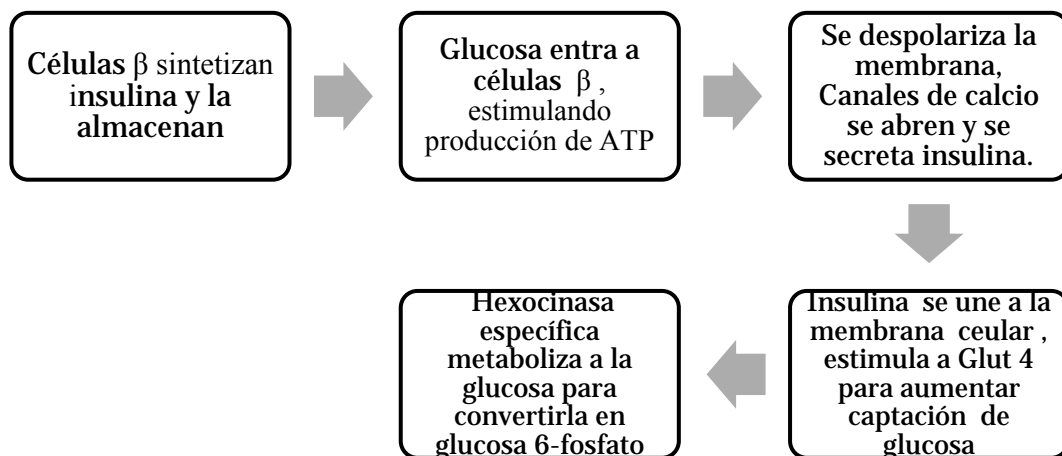
La Diabetes Mellitus (DM) es una enfermedad sistémica, crónico-degenerativa, de predisposición hereditaria que se caracteriza por hiperglucemia crónica debido a la deficiencia en la producción o acción de la insulina, lo que afecta al metabolismo de los hidratos de carbono, proteínas y grasas. Se clasifica en:

- DM Tipo 1: En la cual existe destrucción de células  $\beta$  del páncreas, generalmente con deficiencia absoluta de insulina. Los pacientes pueden ser de cualquier edad, casi siempre delgados y suelen presentar comienzo abrupto de signos y síntomas con insulinopenia antes de los 30 años de edad.
- DM Tipo 2 : Hay una resistencia a la insulina, así como una deficiencia absoluta o relativa en su producción. Los pacientes suelen ser mayores de 30 años cuando se hace el diagnóstico, son obesos y presentan relativamente pocos síntomas clásicos.<sup>18</sup>
- Diabetes Mellitus Gestacional: Es la intolerancia a los hidratos de carbono que resulta en hiperglucemia de gravedad variable con inicio o primer reconocimiento durante el embarazo, según la definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS).<sup>19</sup>



Los factores encargados de mantener la homeostasia de la glucosa son:

- 1) Activación de incretinas (GLP-1, GIP).
- 2) Secreción de insulina.
- 3) Captación de glucosa por los tejidos sensibles a la acción de la insulina (GLUT4):
  - Periférica (músculo 80-85%).
  - Esplácnica (hepática e intestinal).
  - Adipocitos (4-5%).
- 4) Inhibición de la gluconeogénesis hepática por acción de la insulina.
  - Disminución de la síntesis de ácidos grasos libres.
  - Disminución de la síntesis del glucagon.<sup>20</sup>





### VALORES NORMALES DE GLUCOSA EN AYUNO DE 8 HORAS

<b>Recién nacidos</b>	30-60 mg/dl
<b>Lactantes</b>	40-90 mg/dl
<b>Niños menores de 2 años</b>	60-100 mg/dl
<b>Niños mayores de 2 años-adultos</b>	70-110 mg/dl

En la primera mitad del embarazo o fase anabólica hay un aumento de los estrógenos y progesterona que estimulan a las células  $\beta$  del páncreas materno, de manera que existe hipertrofia de las mismas y concentraciones elevadas de insulina en la sangre, la producción de glucosa en el hígado materno se reduce y se observa una tendencia a la hipoglucemia. Una glucemia mayor de 100 mg/dl en la primera mitad del embarazo debe motivar a descartar diabetes mellitus previamente inadvertida. Conforme la gestación avanza, los cambios en la segunda mitad o fase catabólica están dados en la placenta, con el aumento de la producción de lactógeno placentario, y en la madre, de las concentraciones de prolactina y cortisol, con lo que se inicia una etapa de resistencia a la insulina, que es la disminución en la capacidad de la insulina para ejercer su acción biológica a diferentes concentraciones de glucosa, esto es una característica normal del embarazo que desaparece después del parto.<sup>20, 21</sup>

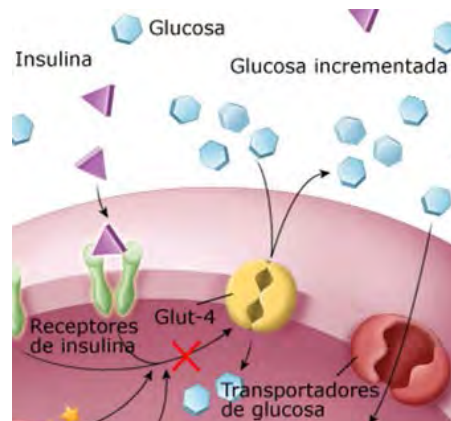
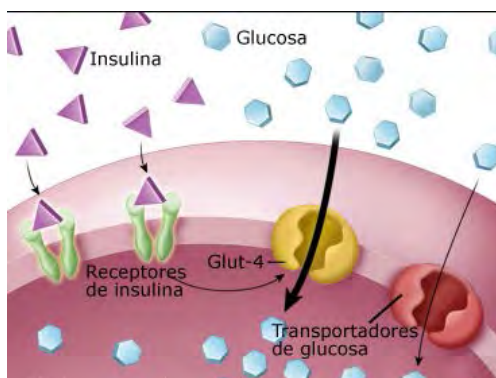
La Somatomamotropina coriónica (hCS) o lactógeno placentario humano (hPL) es una hormona proteínica que se forma en la placenta desde la tercera semana después de la concepción y es secretada por el sinciotrofoblasto.<sup>2</sup>

Su secreción es directamente proporcional al tamaño de la placenta, aumenta hasta las 34 semanas de gestación y después se estabiliza. Una concentración reducida constituye un signo de insuficiencia placentaria. La sangre materna contiene abundante hCS, pero muy poca I para el feto.<sup>2, 23</sup>

Dentro de sus funciones encontramos que induce la lipólisis y es antagonista de la insulina al inhibir a GLUT4 para que no se transloque a la membrana plasmática y se dé el transporte de glucosa desde la sangre al interior de los tejidos.

También aumenta las concentraciones maternas de ácidos grasos libres, cetonas y glucosa para proveer energía a la madre, así como la insulina plasmática y la función de los islotes pancreáticos.<sup>2, 5</sup>

Por consiguiente la sensibilidad a la insulina se convierte en resistencia a la insulina, la cual provoca una elevación de las concentraciones plasmáticas posprandiales de glucosa y aminoácidos, al reducirse la captación de los hidratos de carbono, proteínas y grasas de la dieta por los tejidos maternos. Se aceleran la difusión de la glucosa y el transporte facilitado de aminoácidos a través de la placenta hacia el feto.<sup>5</sup>





Después de ingerir alimentos, los ácidos grasos libres interfieren con el ingreso de la glucosa a las células dirigido por la insulina. En ayuno, las cetonas pueden cruzar la placenta y servir como fuente energética para el feto. Los valores elevados de estrógenos, progesterona y cortisol también antagonizan la acción de la insulina en la madre.<sup>2, 5</sup>

Por lo que en un embarazo normal, hay hipoglucemia en ayunas, hiperglucemia posprandial, hiperinsulemia y glucosuria.<sup>8</sup>

Entonces el embarazo puede provocar una diabetes gestacional o exacerbar una diabetes preexistente si se superpone a una vulnerabilidad subyacente. La hiperglucemia aparece alrededor de las 24 a 28 semanas de la gestación.<sup>5, 8</sup>

Las diabéticas embarazadas tienen mayor riesgo de desarrollar varias complicaciones del embarazo como hipertensión, trabajo de parto pretérmino, aborto espontáneo y cetoacidosis diabética (CAD).<sup>18</sup>

La CAD es una complicación por deficiencia absoluta o relativa de la secreción de insulina. Conduce al catabolismo de las grasas como fuente de energía, produciendo la formación de cuerpos cetónicos, lo cual se manifiesta como acidosis metabólica.

Hay deshidratación (boca, conjuntivas y piel secas), ojos hundidos, pulso débil, hipertensión, falta de reacción a estímulos y respiración de Kussmaul (respiración rápida, profunda e irregular) provocada por la acidosis metabólica y el aliento cetónico (olor a frutas ácidas) provocado por la salida de acetona a través del aliento.<sup>11</sup>



Por otro lado, la exposición del feto a concentraciones elevadas de glucosa plasmática de la madre durante el segundo y tercer trimestre, determinan una hiperinsulinemia, lo que resulta en:

- Crecimiento fetal excesivo.
- Hipoglucemia.
- Hiperbilirrubinemia.
- Lipogénesis.
- Organomegalia.
- Polihidramnios.
- Ictericia.
- Hipocalcemia.
- Policitemia.
- Hipoxia.
- Posible muerte súbita intrauterina por anomalías del músculo cardíaco.
- Traumatismo de parto (lesión del plexo braquial).
- Enfermedad por deficiencia de surfactante pulmonar en el neonato.

Y posteriormente, en niños y adultos, obesidad y diabetes.<sup>5, 9, 19, 24</sup>

La diabetes gestacional suele corregirse a la terminación del embarazo en unas tres cuartas partes de los casos, pero existe un alto riesgo de que las pacientes desarrollen DM tipo 2 en los 10 años siguientes a este, además de riesgo de hipertensión, dislipidemia y enfermedad cardiovascular.<sup>10, 19</sup>





Por otro lado la diabetes preexistente o pregestacional expone al feto a concentraciones elevadas de glucosa durante el primer trimestre del embarazo, incrementando el riesgo de malformaciones congénitas (especialmente a nivel de sistema nervioso central, cardiovascular, renal y músculo-esqueléticas) y aborto espontáneo. La probabilidad de que esto ocurra tiene una relación lineal con la concentración de glucosa plasmática de la madre, expresada en la concentración de hemoglobina glucosilada, y este riesgo excesivo se puede reducir cuando la madre mantiene un excelente control glucémico durante este periodo.<sup>19, 24</sup>

	PACIENTE NORMAL	PACIENTE DIABETICO
<b>Hipoglucemia</b>	60 mg/dl	
<b>Ayuno 8 Hrs</b>	70-110 mg/dl	
<b>Posprandial</b>	200 mg/dl	220 mg/dl
<b>2 Horas posprandial</b>	140 mg/dl	160 mg/dl
<b>Intolerante a la glucosa</b>	111-125 mg/dl	
<b>Hiper glucemia</b>	126 mg/dl	

### 3.3.1 Diagnóstico

Se recomienda que los estudios iniciales se hagan entre la semana 24 y 28 de embarazo (alrededor de los 6 meses), aunque las mujeres con mayor riesgo pueden ser estudiadas desde antes. El estudio consiste en una muestra de glucosa en sangre (50 g de glucosa por vía oral) y si se encuentra una glucemia plasmática > 140 mg/dl se hacen estudios más específicos, como la prueba de tolerancia a la glucosa en tres horas (tamiz del embarazo).<sup>18</sup>



En esta prueba, se toma una muestra de sangre en ayuno, después, la paciente toma una cantidad específica de glucosa disuelta en agua y se continúa tomando muestras de sangre cada hora hasta completar 3 horas. Se diagnostica diabetes si dos o más de los niveles de glucosa se encuentran por arriba de los siguientes valores: <sup>18, 21, 24</sup>

	<i>Carpenter y Coustan</i>	<i>National Diabetes Data Group (NDDG)</i>
Ayuno	95 mg/dl	105 mg/dl
1 Hora	180 mg/dl	190 mg/dl
2 Horas	155 mg/dl	165 mg/dl
3 Horas	140 mg/dl	145 mg/dl

### 3.3.2 Tratamiento

El tratamiento de la diabetes tiene como propósito aliviar los síntomas, mantener el control metabólico, prevenir las complicaciones agudas y crónicas, mejorar la calidad de vida y reducir la mortalidad por esta enfermedad o por sus complicaciones.

Las metas terapéuticas en pacientes con diabetes gestacional son glucemia de ayuno menor de 90 mg/100ml y glucemia posprandial de una hora menor de 140 mg/100ml.<sup>15</sup>

Las personas identificadas con glucosa anormal en ayuno, y/o intolerancia a la glucosa, requieren de una intervención preventiva por parte del médico y del equipo de salud, ya que el riesgo para desarrollar DM Tipo 2 y enfermedad cardiovascular es elevado.<sup>18</sup>

La diabetes gestacional se subdivide en dos clases, donde la primera se controla sólo mediante dieta y la segunda requiere de insulina. Las pacientes con diabetes previa, aunque hayan recibido tratamiento preliminar con hipoglucemiantes orales, durante el embarazo deben recibir insulina.<sup>15</sup>



### 3.3.2.1 Tratamiento no farmacológico

La base para el tratamiento de pacientes con prediabetes y diabetes consiste en un plan de alimentación, control de peso y actividad física apoyado en un programa estructurado de educación terapéutica.<sup>18</sup>

Las mujeres con diabetes gestacional que solo llevan un control nutricional rara vez desarrollan complicaciones glucémicas agudas como CAD.<sup>15</sup>

En las personas con glucosa anormal en ayuno, y/o intolerancia a la glucosa, se recomienda la intervención no farmacológica (control nutricional y ejercicio).

Los objetivos de las intervenciones dietéticas en embarazos complicados por diabetes son la optimización del control glucémico, evitar la cetoacidosis, minimizar el riesgo de hipoglucemia en mujeres que utilizan insulina, y reducción de los niveles de glucosa posprandial.<sup>19</sup>

Hay que reducir la sobre-ingesta calórica, principalmente de carbohidratos refinados y de grasas saturadas. Se requiere una adecuada aportación de calorías para mantener un peso óptimo y evitar cetosis. El objetivo es lograr la reducción de al menos un 5 a 10% del peso corporal. Es necesario calcular las calorías de acuerdo con el peso antes del embarazo, de 30 a 35 kcal/kg/día, divididos en sextos, para tres comidas y tres colaciones. En caso de que no se logre mantener un buen control metabólico con la alimentación por una semana, se iniciará la insulinoterapia.<sup>18, 21</sup>

Es recomendable el ejercicio aeróbico mínimo 30 minutos al día durante 5 veces a la semana. El tipo e intensidad del ejercicio debe adaptarse a la edad y condiciones físicas de cada paciente.<sup>18</sup>



### 3.3.2.2 Tratamiento farmacológico

Los hipoglucemiantes orales no se utilizan durante el embarazo, ya que no controlan del todo la glucemia. Además, algunos de estos medicamentos incrementan el riesgo de trastornos congénitos, hiperbilirrubinemia e hiperplasia irreversible de las células  $\beta$  en el lactante expuesto.<sup>15, 25, 26</sup>

Por lo que la insulina humana debe considerarse como el medicamento de primera línea en diabetes durante el embarazo y en la diabetes gestacional.<sup>27</sup>

Entre las pacientes con diabetes insulino dependiente, la necesidad de insulina tiende a aumentar a lo largo del embarazo. Durante el primer trimestre el requerimiento insulínico inicial es de 0.7 U/kg/día. A finales del embarazo se incrementa hasta 1 U/kg/día.<sup>15, 18, 25</sup>

Por lo general se administran dos terceras partes de la dosis total de la insulina por la mañana y una tercera parte por la noche. Casi siempre dos terceras partes de la dosis matutina consisten en protamina H neutra (NPH) y una tercera parte de insulina regular. La mitad de la dosis nocturna corresponde a NPH y la otra mitad a insulina regular. En ocasiones este esquema provoca hipoglucemia nocturna entre las 1:00 y las 3:00 AM. Sin embargo, se sugiere administrar NPH antes de la cena para remediar el problema.<sup>15, 25</sup>

La vía de administración de la insulina es subcutánea y su velocidad de absorción varía en las distintas zonas del cuerpo. El abdomen es la zona con mayor rapidez de absorción, disminuye en los brazos y aún más en las piernas.

Lo ideal es hacer un plan en el que cada aplicación se separe de otra a 1cm de distancia, de forma que transcurre más de un mes entre dos aplicaciones puestas en el mismo punto. La recomendación más utilizada es la rotación de los puntos dentro de un área anatómica hasta que se utilicen todos los de esa región, y después moverse a otra para disminuir la posibilidad de complicaciones como lipohipertrofia.



Las diabéticas insulino dependientes desarrollan cetoacidosis en algún momento del embarazo. Si bien en el diagnóstico clásico se establece cuando la glucemia es mayor de 300mg/100ml, durante este periodo puede haber CAD con glucemia menor. El tratamiento consiste en una solución constante y dosis bajas de insulina.<sup>15</sup>



### 3.4 Crisis Hiperglucémica

El estado de hiperglucemia es una complicación del paciente diabético que se debe al control inadecuado de su enfermedad, a tratamiento incorrecto, a dosis incorrectas de hipoglucemiantes orales o insulina inferiores a sus necesidades.

Las manifestaciones del estado de hiperglucemia son fundamentalmente malestar general, dolor abdominal, náuseas, vómitos, taquipnea e incluso puede llegar al coma de no tratarse adecuadamente.

Hay que tratar cualquier urgencia diabética como si se tratará de una hipoglucemia. La administración de glucosa oral está recomendada en el paciente despierto y alerta, y el dextrosa si el nivel de consciencia está alterado. La razón para ello es que si la hipoglucemia no se trata rápidamente, es probable que se produzca la muerte del paciente o aparezcan lesiones. Por otra parte, la muerte o la incapacidad permanente por hiperglucemia suelen tardar más tiempo en producirse, requiere intervención médica y administración de insulina.<sup>11</sup>



Un proceso infeccioso bucal puede alterar el equilibrio glucémico del paciente y descompensar la Diabetes, por lo que se deberá aumentar la dosis de insulina hasta lograr una perfecta normalización de la glucemia.<sup>11</sup>



### 3.5 Trastornos hipertensivos del embarazo

La Hipertensión arterial es la elevación sostenida de la presión arterial sistólica, diastólica o ambas, que produce complicaciones sistémicas mortales. Puede ser:

- Hipertensión esencial, primaria o idiopática.
- Hipertensión secundaria a otro padecimiento, principalmente nefropatías, problemas endocrinos, vasculares o neurológicos y el embarazo, además es curable.

Clasificación de la Presión Arterial				
Según AHA (2003)	Según ESC (2007)	Según NICE en consulta (2011)	Presión sistólica (mmHg)	Presión diastólica (mmHg)
Normal	Óptima	Normal	<120	<80
Prehipertensión	Normal		120–129	80–84
	Normal-alta		130–139	85–89
HTA estadio 1	HTA grado 1	HTA estadio 1	140–159	90–99
HTA estadio 2	HTA grado 2	HTA estadio 2	160–179	100–109
	HTA grado 3	HTA grave	≥180	≥110
Hipertensión sistólica aislada			≥140	<90

American Heart Association (AHA), European Society of Cardiology (ESC) y el National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) tienen diferentes clasificaciones para la hipertensión.



En el embarazo el gasto cardiaco aumenta un 30% debido al incremento del volumen de eyección, la frecuencia cardiaca también lo hace, aproximadamente 10 lpm durante el tercer trimestre. En el segundo la resistencia vascular sistémica disminuye así como la presión arterial, ascendiendo durante el tercero. Por lo que el diagnóstico de hipertensión requiere la obtención de dos mediciones al día de la presión arterial, separadas por un mínimo de 6h en estado de reposo (sentadas), debido a que en muchas mujeres la postura en decúbito lateral origina una presión arterial menor.<sup>16</sup>

### **3.5.1 Clasificación de la Hipertensión Arterial en el Embarazo**

En el año 2000 el National High Blood Pressure Education Program Working Group modificó el esquema de clasificación que se utilizaba por el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos de 1972 y 1996.<sup>28</sup>

#### **3.5.1.1 Hipertensión Crónica**

La hipertensión se considera crónica si se diagnosticó antes de la gestación o de 20 semanas de embarazo, y si persiste por más de 6 semanas después del parto. Hay riesgo de desarrollar preeclampsia superpuesta, desprendimiento prematuro de placenta, restricción del crecimiento intrauterino y parto prematuro.<sup>29, 30</sup>

Se debe controlar la presión arterial antes del embarazo, suspender el uso de tabaco y alcohol porque ambos exacerban la hipertensión, y limitar el consumo de sal a 2 gramos.<sup>29</sup>

El objetivo de la vigilancia es estrecha y del tratamiento es disminuir las complicaciones maternas y mejorar el pronóstico fetal. Hay que establecer un plan de visitas médicas prenatales cada dos semanas en los primeros 6 meses y después cada semana.<sup>21</sup>





La valoración médica debe complementarse con biometría hemática, ácido úrico, química sanguínea y valoración sonográfica del feto y la placenta, sobre todo en las pacientes con alto riesgo de complicaciones (obesidad, datos de preeclampsia previa).<sup>21</sup>

En el caso de hipertensión leve (140/90 mmHg sin repercusión orgánica) detectada en las primeras semanas de gestación, puede evaluarse el retiro de antihipertensivos, los que se agregarán si se sobrepasan las cifras de 150/95 mmHg.<sup>21</sup>

### **3.5.1.2 Hipertensión gestacional**

Es la elevación de la presión arterial durante la segunda mitad del embarazo o en las primeras 24 horas postparto. Puede ser un estado previo al desarrollo de Preeclampsia.

No se le ha vinculado con resultados adversos para el embarazo a largo plazo.<sup>27, 28, 31</sup>

### **3.5.1.3 Preeclampsia**

La preeclampsia o toxemia del embarazo es la elevación de la presión arterial después de 20 semanas de embarazo acompañada de proteinuria (300mg o más en 24 horas), cefalea, edema general y aumento de peso repentino, alteraciones visuales (diplopía, escotoma, visión borrosa, amaurosis) y dolor epigástrico. Puede evolucionar a un estado de eclampsia (convulsiones).<sup>1</sup>

Otros signos y síntomas no típicos son: cambio en la frecuencia respiratoria, náusea, vómito, hematemesis y diarrea.



Se le divide en dos categorías:

- 1) En la Preeclampsia leve hay una presión arterial de 140/90 mmHg y proteinuria de 300mg/24hr.
  
- 2) En la Preeclampsia grave hay una presión arterial de 160/110mmHg, proteinuria de 5 g/24 hr y oliguria de 500ml/24hr. Alteraciones visuales, cefalea o alteraciones del estado de conciencia. Edema pulmonar o cianosis. Dolor epigástrico, concentraciones elevadas de transaminasas, trombocitopenia (plaquetas  $<100,000/\text{mm}^3$ ) y restricción del crecimiento fetal.<sup>21, 28, 29</sup>

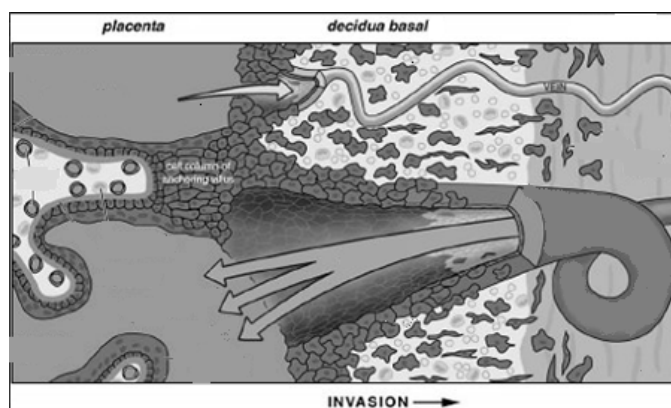
Algunos factores de riesgo de preeclampsia-eclampsia son

- Embarazo múltiple.
- Primigestas en edades extremas.
- Hipertensión crónica.
- Diabetes mellitus.
- Obesidad.
- Nefropatías.
- Antecedentes familiares de preeclampsia.
- Preeclampsia en embarazos previos.<sup>21, 31, 32</sup>

La causa específica de la preeclampsia es desconocida, diversos factores participan en la etiopatogenia de la enfermedad, pero la placenta es el sitio de inicio de la cascada de eventos con repercusión sistémica.

Para entender lo anterior hay que explicar que durante el desarrollo normal de la placenta, el trofoblasto invade las arteriolas del endometrio y las remodela por completo, convirtiéndolas en vasos de gran calibre y de baja resistencia al flujo.<sup>7</sup>

Pero en la preeclampsia, la unidad fetoplacentaria se comporta como una unidad de bajo flujo sanguíneo y alta resistencia, esto se explica por una deficiente migración del trofoblasto, la cual se lleva a cabo en dos etapas, la primera comprendida de la semana 12 a la 16 y la segunda de la 17 a la 20. En esta última etapa de placentación, las arterias espirales o endometriales no son cubiertas en su totalidad por trofoblasto, situación que se traduce en mayor hiperactividad del músculo liso vascular, lo que afecta la función endotelial, y en consecuencia el equilibrio en la producción de eicosanoides vasodilatadores y vasoconstrictores; esta respuesta es progresiva y generalizada. Además, hay hipersensibilidad a los efectos presores de la angiotensina II, que empieza a observarse a las 18 o 20 semanas de embarazo.<sup>21</sup>



La disminución de prostaglandinas vasodilatadoras y de producción de óxido nítrico en los vasos maternos umbilicales y el aumento de tromboxano derivado de las plaquetas consolidan el desequilibrio de la función endotelial en la preeclampsia.<sup>8, 29</sup>



La elevación de las cifras de ácido úrico es un factor de predicción de aparición y evolución de vasorreactividad y de muerte perinatal; obedece a la disminución del filtrado glomerular por vasoespasmo y a una mayor generación por oxidativo. Se encuentra creatinina sérica incrementada y disminución de su depuración por reducción del flujo plasmático renal secundario a la vasoconstricción esplácnica.<sup>21</sup>

Además hay elevación de transaminasa oxalacética y pirúvica y deshidrogenasa láctica, ocasionando daño microangiopático. También hay reducción de lipoproteínas de alta densidad e incremento de las de baja densidad.<sup>21</sup>

La Preeclampsia se caracteriza por vasoespasmo, trombocitopenia, hemoconcentración e isquemia en la placenta, riñones, hígado y cerebro.<sup>29</sup>

La isquemia placentaria se debe a la vasoconstricción de las arterias espirales, que ocasiona sobreproducción de radicales libres de oxígeno y mayor toxicidad de los ácidos grasos.<sup>21</sup>

La aterosclerosis aguda de las arterias deciduales es la lesión distintiva de la placenta en la Preeclampsia. Se da por un riego deficiente que ocasiona oligohidramnios (poco líquido amniótico), restricción del crecimiento intrauterino, desprendimiento prematuro de la placenta, sufrimiento fetal y por último óbito (muerte del feto).<sup>29</sup>

Los cambios patológicos en el hígado son necrosis en zonas periportales y hemorragia hepática. En el riñón hay endoteliosis glomerular, dilatación de los túbulos proximales y necrosis del asa de Henle. En la placenta hay un incremento del diámetro de las arterias espirales, infarto, necrosis y calcificaciones. Y en el corazón hay hemorragias subendocárdicas.<sup>21</sup>



También puede ocurrir una serie de complicaciones que incrementan la mortalidad y morbilidad materna así como la mortalidad perinatal, como son: hemorragia cerebral, edema agudo pulmonar, insuficiencia renal aguda, síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto y síndrome HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets) que se caracteriza por hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y cuenta de plaquetas baja.<sup>21, 32</sup>

### **3.5.1.3.1 Prevención de la Preeclampsia**

El método para prevenir la preeclampsia se basa en la inhibición de la síntesis de prostaglandina con dosis bajas de ácido acetilsalicílico (60-80 mg/d) a partir de la semana 14 de gestación. Este inhibirá la producción de tromboxano A<sub>2</sub> plaquetario para suprimir la agregación plaquetaria, aminorar la formación de trombos y evitar el daño celular endotelial, así mismo afectaría mínimamente la producción de prostaciclina por el endotelio.<sup>21, 32</sup>

Por otro lado tenemos que la ingestión de calcio se relaciona con la disminución de la preeclampsia por la disminución de la sensibilidad a la Angiotensina II. La dosis recomendada es de 1 a 2 gramos al día.<sup>21</sup>

Pero el tratamiento definitivo para la Preeclampsia es el parto.

### **3.5.1.4 Hipertensión crónica con Preeclampsia**

Presencia de Preeclampsia en pacientes con hipertensión crónica diagnosticada antes de 20 semanas de embarazo.<sup>27, 28, 30</sup>



### **3.5.2 Tratamiento de los trastornos hipertensivos en el embarazo**

El tratamiento antihipertensivo es también indicado cuando hay evidencia de que la hipertensión puede aumentar la morbilidad materna y tiene como objetivo mejorar el pronóstico perinatal a través de la prolongación del embarazo.<sup>21</sup>

El tratamiento para las pacientes con hipertensión leve durante el embarazo consiste en una estrecha vigilancia de la presión arterial, proteinuria, peso y progresión de los síntomas.

La limitación de la actividad física es el único medio con valor demostrado para reducir la presión arterial y permitir la continuidad del embarazo.

Cuando se observan signos de hipertensión grave la paciente debe ser hospitalizada.<sup>8</sup>

La farmacoterapia antihipertensiva es un aspecto central del tratamiento del embarazo con hipertensión crónica de alto riesgo.<sup>29</sup>

La hipertensión asociada a la eclampsia suele controlarse bien cuando cesan las convulsiones. El descenso rápido de la presión arterial puede provocar hipoperfusión uterina, por lo que el tratamiento antihipertensivo específico sólo se inicia cuando la presión diastólica permanece por encima de 110mgHg, una vez controladas las convulsiones.<sup>8</sup>

#### **3.5.2.1 Fármacos antihipertensivos utilizados durante el embarazo**

Los fármacos antihipertensivos actúan mediante cinco mecanismos: disminución del gasto cardíaco, reducción de la resistencia vascular periférica, disminución central de la presión arterial, diuresis e inhibición de la producción de angiotensina.<sup>29</sup>



La selección del fármaco tiene como objetivo reducir el riesgo materno y tener un margen de seguridad para el feto.

Los medicamentos más utilizados para el tratamiento de la hipertensión en el embarazo son la metildopa, labetalol, nifedipina e hidralazina. Los antihipertensivos que no suelen usarse en el embarazo son los diuréticos, por su vinculación con una irrigación placentaria reducida y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), por sus efectos teratogénicos como malformaciones fetales, insuficiencia renal, así como por la hipertensión fetal/neonatal y anuria que producen.<sup>15, 27, 28, 34, 35</sup>

La finalidad del tratamiento antihipertensivo en el embarazo es conservar la presión sistólica entre 140 y 150 mmHg y la diastólica entre 90 y 100 mmHg. Si la presión permanece por debajo de estos límites en forma persistente peligra la irrigación placentaria.<sup>15</sup>

### **3.5.2.1.1 Metildopa**

Es el antihipertensivo que más se utiliza en el embarazo. Inhibe la transmisión simpática hacia el corazón, riñones y sistema vascular periférico. Se absorbe aproximadamente 50% en el nivel del tracto gastrointestinal y tiene una escasa unión a proteínas (menos de 20%). Se convierte en  $\alpha$ -metil-noradrenalina en las neuronas centrales adrenérgicas y luego se metaboliza en hígado. Se elimina en forma inalterada por el riñón del 20-55%. La que no se absorbe, se elimina inalterada por las heces. Y no se debe administrar durante la lactancia ya que se excreta por la leche materna.



Algunas reacciones adversas son:

- Somnolencia.
- Sequedad de boca.
- Cefalea.
- Edema de miembros inferiores por retención de sodio y agua.
- Fiebre.
- Anemia hemolítica.
- Puede disminuir el flujo de saliva contribuyendo al desarrollo de caries, enfermedad periodontal y candidiasis oral.

Dosis: 250 a 500 mg vía oral cada 6 a 12 horas.<sup>35</sup>

### **3.5.2.1.2 Labetalol**

Es un bloqueante que actúa inhibiendo simultáneamente y en proporción fisiológicamente equilibrada a los receptores:

- $\alpha$ : produciendo vasodilatación, disminución de la resistencia vascular y consiguiente descenso de la presión arterial.
- $\beta$ : protegiendo al corazón de las respuestas reflejas no deseadas, como alteraciones del ritmo o del gasto cardíaco.

Se absorbe rápidamente por vía gastrointestinal y se une aproximadamente 50% a proteínas plasmáticas.





La mayoría de los efectos secundarios son transitorios y suceden durante las primeras semanas de tratamiento.

- Dolor de cabeza.
- Cansancio.
- Vértigo.
- Depresión y letargia.
- Congestión nasal.
- Sudoración.
- Hipotensión postural.
- Sensación de hormigueo en el cuero cabelludo.
- Temblores en el caso de embarazo.
- Retención de orina.
- Dificultad en la micción.
- Dolor epigástrico.
- Náuseas y vómitos.

En una crisis hipertensiva administrar Labetalol intravenoso 10 mg cada 5 a 10 minutos hasta alcanzar una dosis total de 300 mg.<sup>15</sup>

### 3.5.2.1.3 Nifedipina

Bloquea la entrada del ion calcio a lo largo de los canales lentos, a través de las membranas celulares del músculo liso, cardíaco y vascular. Al reducir la concentración de calcio intracelular dilata las arterias coronarias, arterias y arteriolas periféricas, puede disminuir la contractilidad miocárdica y ralentizar la conducción nodal auriculoventricular. Las concentraciones de calcio sérico permanecen inalteradas. Es un potente vasodilatador periférico, provoca un aumento reflejo de la frecuencia cardíaca en respuesta a su acción vasodilatadora. Su unión a las proteínas es muy alta (92% a 98%). El comienzo de la acción se evidencia a los 20 minutos de su administración oral y el tiempo hasta la concentración máxima es de 30 a 60 minutos. Se elimina 80% por vía renal como metabolitos y 20% por vía fecal.



Las reacciones adversas tienden a estar relacionadas con las dosis. Se ha descrito un posible efecto hiperglucemiante cuando la dosis diaria supera los 60mg.

- Edema periférico.
- Mareos.
- Cefaleas.
- Náuseas.
- Disnea.
- Tos.
- Sibilancias.
- Taquicardia refleja por su efecto hipotensor.

No debe administrarse por vía sublingual, porque puede acompañarse de reacciones de hipotensión.<sup>32</sup>

Dosis: La nifedipina se administra con dosis oral inicial de 10 a 20 mg que puede repetirse cada 30 minutos sin pasar de 120 mg al día.

#### **3.5.2.1.4 Hidralazina**

Actúa por vasodilatación directa de las arteriolas, con la consiguiente reducción de la resistencia periférica. La unión a proteínas es de 85%. El comienzo de la acción luego de la administración oral demora 45 minutos y tras la aplicación parenteral, 10 a 20 minutos. Su acción dura de 3 a 8 horas. El metabolismo es hepático, con eliminación por la orina de un pequeño porcentaje inalterado.



Algunas reacciones adversas son:

- Artralgias.
- Entumecimiento.
- Hormigueo.
- Dolor o de bilidad en manos y pies (neuritis periférica).
- Rash.
- Fiebre.
- Dolor de garganta.
- Edemas periféricos.
- Linfadenopatías.
- Diarrea.
- Taquicardia.
- Estreñimiento.

Dosis: 25 a 50 mg vía oral cada 6 a 8 horas. Como tratamiento de una crisis hipertensiva administrar de 5 a 10 mg cada 15 minutos en bolos intravenosos.<sup>15</sup>

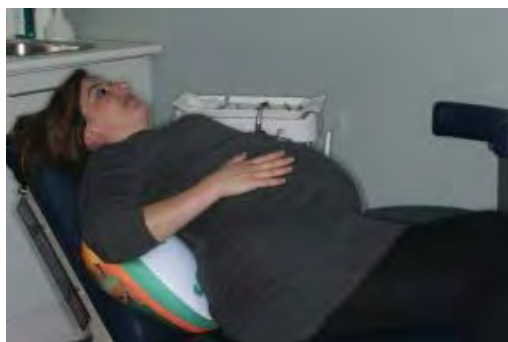
### 3.6 Síndrome de Hipotensión Supina

La mujer embarazada puede mostrar dos formas de hipotensión:

- 1) La hipotensión postural suele aparecer durante el primer trimestre de la gestación y se produce al levantarse de la cama por la mañana, pero no se vuelve a repetir durante el día.
- 2) El síndrome de hipotensión supina, compresivo o de la cava se produce al final del tercer trimestre cuando la paciente permanece en una posición supina por más de 3-7 minutos.<sup>9, 36</sup>

El útero aumentado de tamaño comprime la vena cava inferior a nivel abdominal, esto origina una reducción en el retorno venoso al corazón, disminuyendo el gasto cardíaco y la tensión arterial, provoca los síntomas clásicos del síncope: sudoración, náuseas, vómitos, palidez y a menudo bradicardia.

Con el fin de evitar que esto suceda durante el tratamiento dental, la cabeza de la paciente siempre debe encontrarse en una posición mayor a la de sus pies, en decúbito lateral izquierdo, debajo de su cadera del lado derecho colocar una almohada (cuña de Cardiff) para desplazar el útero y que no presione la vena cava inferior.<sup>9, 12</sup>





### 3.7 Eclampsia

La eclampsia puede ocurrir antes, durante o después del parto. Las crisis convulsivas son consecuencia de una descarga súbita, excesiva y desordenada de las neuronas que se difunde a los núcleos del tálamo y tallo cerebral. Las causas específicas se desconocen, pero puede ser que participen algunos de los siguientes mecanismos:

- Alteración de los potenciales de membrana neuronal.
- Anormalidad en la transición sináptica.
- Disminución de las neuronas inhibitorias.
- Aumento de la excitabilidad neuronal.
- Disminución del umbral eléctrico para actividad epiléptica.

Las crisis convulsivas generalizadas pueden ser de tipo convulsivo con manifestaciones de tipo motor o de tipo no convulsivo, que se manifiestan por cambios en la función neurológica, como trastornos sensitivos, cognitivos y emocionales. Pueden ocurrir durante cualquier trastorno médico o neurológico, como epilepsia, privación del sueño, fiebre, ingesta o supresión de alcohol o drogas, hipoglucemia y síncope.

CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS		
Crisis convulsivas generalizadas	Crisis parciales o focales	Crisis parciales secundarias generalizadas
Tónico-clónicas Tónicas Clónicas De Ausencia Mioclónicas Acinéticas	Parciales simples Motoras Sensitivas Autonómicas Mixtas Parciales complejas Con alteración de la conciencia Con automatismos	

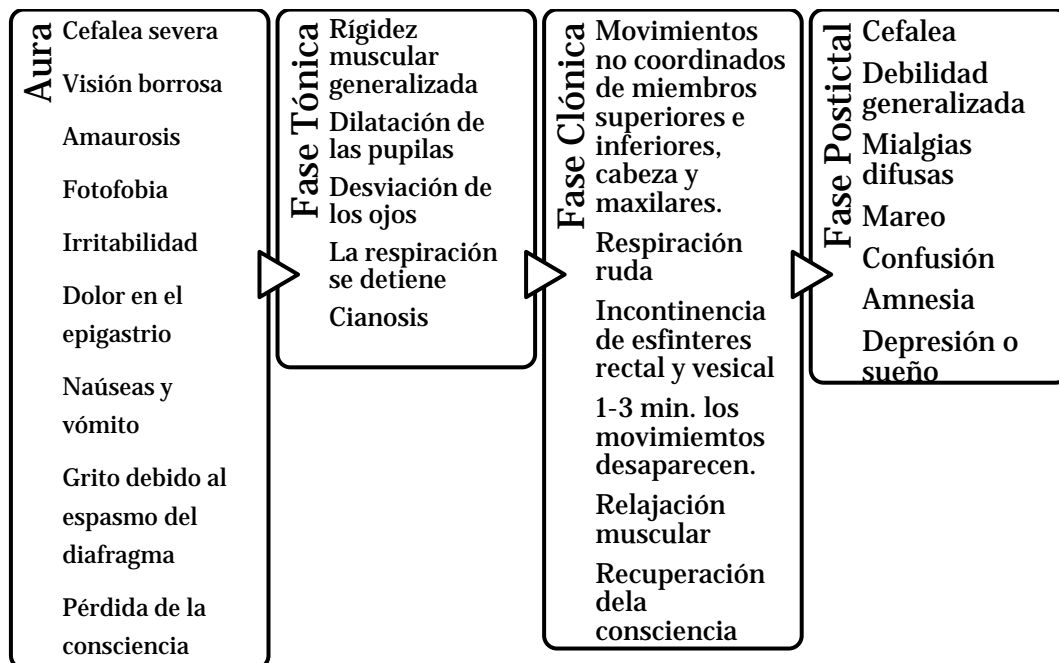


La forma más frecuente es la crisis convulsiva tónico-clónica generalizada, tiende a autolimitarse al cabo de algunos minutos y no requiere manejo específico en el momento de su presentación. Si se presenta sin que exista recuperación de la conciencia entre una y otra crisis es un estado epiléptico.

En las crisis parciales, las descargas provienen de un foco específico cerebral, de tal forma que hay contracciones de algún miembro de l cuerpo, o puede haber trastornos autonómicos de la o lfacción y la conciencia. Y se pueden generalizar en forma secundaria.<sup>11</sup>

Durante las crisis ocurre una disminución del oxígeno en la sangre y acumulación de ácido láctico.

### Manifestación clínica de la crisis convulsiva tónico-clónica generalizada





Después de una convulsión eclámpica se observan en el feto bradicardia fetal, desaceleraciones tardías y taquicardia refleja. Estas anormalidades suelen resolverse en el transcurso de 5 a 10 minutos después de la convulsión.<sup>29</sup>

Las complicaciones maternas de la eclampsia son una lesión permanente del Sistema Nervioso Central por las convulsiones de repetición o una hemorragia intracraneal, esotomas, visión borrosa, insuficiencia renal y muerte. La causa exacta de la eclampsia se desconoce, se atribuye a coagulopatía, depósito de fibrina y vasoespasmo.<sup>8, 29</sup>

### 3.7.1 Tratamiento de la paciente eclámpica

La prevención de la eclampsia es uno de los objetivos del tratamiento con sulfato de magnesio ( $MgSO^4$ ) de pacientes preeclámpicas. Y la principal terapéutica durante la convulsión eclámpica es el cuidado de apoyo, que incluye evitar lesiones, mantener la oxigenación y minimizar el riesgo de aspiración. Aunque casi todas las convulsiones desaparecen de manera espontánea después de 1 o 2 minutos, algunas mujeres pueden tener convulsiones repetidas.<sup>29</sup>

- 1) Hay que evitar lesiones con barandales laterales acojinados, restricciones físicas y abatelenguas.
- 2) Mantener la oxigenación materna y fetal: Oxígeno a 8 a 10 L/ min por mascarilla facial con reservorio.
- 3) Minimizar la aspiración colocando a la paciente en decúbito lateral, aspiración de vómito y secreciones orales, y obtener radiografía de tórax tras el cese de la convulsión para descartar aspiración.
- 4) Iniciar tratamiento con  $MgSO^4$  para prevenir la recurrencia de convulsiones.
- 5) Controlar la hipertensión grave.
- 6) Iniciar el proceso de parto.



La primera prioridad es estabilizar a la madre, el feto responde de modo favorable una vez que la madre recibe tratamiento.<sup>29</sup>

### **3.7.1.1 Fármacos anticonvulsivantes utilizados durante el embarazo**

La mayoría de las convulsiones eclámpicas se resuelven en 60 -90 segundos. Cuando la convulsión termina, se debe iniciar el tratamiento con  $MgSO^4$ .<sup>35</sup>

Las convulsiones eclámpicas se controlan casi siempre con dosis adecuadas de  $MgSO^4$ , que actúa como estabilizador de la membrana y vasodilatador, reduciendo la isquemia cerebral. Evita la reaparición de las convulsiones al mismo tiempo que mantiene un flujo sanguíneo fetal y uterino adecuado. Aumento de producción de prostaglandina, disminución de la actividad de la renina, atenuación de la respuesta vascular a sustancias presoras y disminución de la agregación plaquetaria.<sup>8, 21, 30</sup>

La administración del fármaco puede ser por vía intravenosa e intramuscular, pero esta última es más dolorosa e incómoda. Debe hacerse siempre bajo observación clínica, para identificar la desaparición de los reflejos ( que sucede cuando la concentración es al rededor de 10mg/dl) o la depresión respiratoria (con valores superiores a 12mg/dl).<sup>8</sup>

Se administra con una dosis de carga de 4 a 6 g por vía intravenosa en 20 minutos, seguida por una infusión de 1 g por hora. La dosis puede ajustarse mediante la valoración clínica constante que incluye los reflejos de estiramiento muscular, la frecuencia y el esfuerzo respiratorio y la diuresis que deberá ser mayor a 30 ml/h.<sup>21</sup>





La infusión deberá interrumpirse si aparecen signos y síntomas de hipermagnesemia, como:

- Pérdida de reflejo patelar o rotuliano.
- Sensación de calor.
- Rubor.
- Diplopía.
- Somnolencia.
- Habla farfullante.
- Parálisis muscular.
- Disnea.

Se inicia la administración de oxígeno suplementario y se administra 10 ml de gluconato cálcico a 10% (1g) mediante inyección intravenosa lenta. Esto contrarresta los efectos adversos, ya que se inhibe el magnesio en la unión neuromuscular. Si hay paro respiratorio, iniciar reanimación cardiorrespiratoria.<sup>8</sup>

La difenilhidantoína se puede administrar cuando hay falla en el tratamiento con  $MgSO_4$ , la dosis recomendada es de 15 a 20 mg/kg como dosis de impregnación sin pasar de 50 mg/min.

El fenobarbital es otra opción, su dosis va de 166 a 33 mg intravenoso o intramuscular cada 12 a 8 horas. Y por último tenemos a la nimodipina, pero se vincula con alteraciones de la vasorregulación cerebral.<sup>21</sup>

### 3.7.2 Tratamiento de Convulsiones en el Consultorio Dental

Por lo general, un paciente que presenta una crisis convulsiva durante su tratamiento en el consultorio odontológico no presenta otra crisis, ya que el fenómeno convulsivo suele autolimitarse debido a que las neuronas que descargaron durante el evento quedan exhaustas por varias horas.



Si la crisis ocurre en el sillón dental hay que evitar que la paciente se lesione la cabeza o los miembros, que se golpeen con los aparatos dentales o sufra una caída durante la misma. Hay que colocarla en decúbito lateral y voltear la cabeza en sentido lateral para evitar broncoaspiración y favorecer la vía aérea permeable. Mantener limpia la vía aérea tratando de eliminar si es posible diques de hule, o instrumentos dentales que se encuentren en la boca. Retirar la ropa ajustada, y colocar un cojín bajo su cabeza. Finalmente tranquilizarla cuando recobre la conciencia, y evaluar su traslado al hospital.

Como medida preventiva hay que citar a la paciente pocas horas después de la toma del anticonvulsivo.





## CONCLUSIONES

La paciente embarazada no le da la relevancia necesaria a la salud oral durante este periodo, además de que existen mitos hacia el tratamiento odontológico, como que puede causar algún daño al feto, por lo que no acude con el Cirujano Dentista a lo largo de esta etapa. Así que es nuestra responsabilidad educar a los pacientes para erradicar esas ideas y promover la asistencia desde una edad muy temprana y en cualquier fase de la vida.

La atención odontológica es como con cualquier otra persona, siempre hay que valorar el riesgo-beneficio, pero el periodo ideal es durante el segundo trimestre, teniendo en cuenta que un tratamiento de carácter urgente puede ser proporcionado en cualquier momento de la gestación.

Tenemos que realizar un plan de tratamiento dando prioridad dependiendo de las necesidades que presente, puedan esperar o controlarse sin que evolucione a una complicación.

Durante nuestra formación como Odontólogos se deben adquirir los conocimientos sobre los cambios en el periodo de gestación para entender cómo es que podemos intervenir afectando el curso del embarazo y/o provocar un daño si no actuamos de manera adecuada.

Por otro lado, va en aumento el número de mujeres que desarrollan diabetes gestacional y/o preeclampsia-eclampsia que son una causa de morbilidad y mortalidad materno-fetal, y debemos saber cómo atender a este grupo de pacientes porque a su vez se incrementa la posibilidad de que se suscite una emergencia en el consultorio odontológico.



En la elaboración de la historia clínica debemos de tener cuidado en los signos y síntomas que nos mencione la paciente y los que podamos identificar, así como realizar una prueba de glucosa y toma de presión en cada cita para poder atenderla sin ningún inconveniente, además esto nos servirá como auxiliar de diagnóstico de estas enfermedades para poder remitirla a tiempo con su especialista y que reciba tratamiento oportuno.

**Signos y síntomas identificables en el consultorio odontológico de:**

<b>Diabetes Gestacional</b>	<b>Preeclampsia-eclampsia</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Aumento de peso repentino</li><li>• Hiperglucemia &gt;140mg/dl</li><li>• Polidipsia</li><li>• Polifagia</li><li>• Poliuria</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Alteraciones visuales</li><li>• Cefalea</li><li>• Diarrea</li><li>• Dolor epigástrico</li><li>• Edema general</li><li>• Hematemesis</li><li>• Hipertensión &gt;140/90mm/Hg</li><li>• Náuseas</li><li>• Vómito</li></ul>

En caso de que la paciente ya haya sido diagnosticada, debemos de tener información sobre la enfermedad, sus causas, complicaciones y tratamiento para no interferir con él, pudiendo consultar a su especialista si lo consideramos necesario.



También debemos reconocer los principales signos y síntomas de cada emergencia, como son:

- Cefalea
- Náusea
- Palidez
- Sudoración
- Taquicardia
- Visión borrosa
- Vómito

Como conclusión debemos estar atentos en los signos vitales, nivel de consciencia, tono muscular, color de piel y mucosas en todo momento durante la consulta y saber los procedimientos que conlleva controlar cada una de estas situaciones para estar preparados ante cualquier escenario y poder mantener estable a la paciente.



---

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Janson Cohen B. Memmler. El cuerpo Humano: salud y enfermedad. 11<sup>a</sup> ed. Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2009. Pp 510-520.
2. Pfeifer Samantha M. NMS Obstetricia y Ginecología, 6<sup>a</sup> ed. España: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins. 2009 pp 1-7, 11-15.
3. Fox Stuart Ira. Fisiología Humana. 7<sup>a</sup> ed. México: McGraw-Hill; 2003. Pp 690-699.
4. McConnell T. El cuerpo Humano: forma y función. Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; pp 692-702.
5. Berne Robert M. Fisiología. 3<sup>a</sup> ed. Mosby; 2001 pp 608-612.
6. Tortora Gerard. Principios de anatomía y fisiología. 13<sup>a</sup> ed. México: Panamericana; 2013, pp 1203-1206.
7. Hall J. Guyton y Hall Tratado de Fisiología médica. 12 ed. España: Elsevier; 2011. pp 1003-1011.
8. John A. Marx, Hockberger Robert. Rosen. Medicina de Urgencias: Conceptos y práctica clínica. 5<sup>a</sup> ed. Vol. 3. México: Elsevier; 2003. Pp 2400-2409, 2421-2429.
9. Santos M, et al. Urgencias clínico-estomatológicas: Guías para el diagnóstico y tratamiento. Rev. Cubana Estomatol. 2000, vol.37, n.1, pp. 5-49. ISSN 1561-297X.
10. Gay O, Castellanos J, Díaz L. Series en medicina bucal XI. Embarazo en odontología. Vol. 62, No. 3: 2005; pp 416-419.



11. Gutiérrez P. Urgencias Médicas en o dontología. México: McGraw-Hill Interamericana; 2005.
12. Achtari MD , Georgakopoulou EA , Afentoulide N . Dental c are throughout pr egnancy: w hat a dent ist must k now. Oral H ealth D ent Manag. 2012 Dec;11(4):169-76. ISSN 2247-2452
13. Fernández O . M , C hávez M. G , A tención o dontológica e n l a m ujer Embarazada. Rev. Archivos de Investigación Materno Infantil. Vol. II, no. 2 Mayo-Agosto 2010 Pp 80-84.
14. John L. J enkins M anual d e m edicina de ur gencia 3<sup>a</sup> ed. España: Masson; 2003. Pp 335.
15. Tintinalli Judith. Medicina de Urgencias 6<sup>a</sup> ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2006. Pp 792-794.
16. Fauci A, Braunwald E, Kasper D , Hauser S , Longo D, Jameson J , Loscalzo J. Harrison Principios de Medicina Interna 17<sup>a</sup> ed. McGraw-Hill-Interamericana; 2009. Pp 44-46, 139-143.
17. Fauci A, Braunwald E, Kasper D , Hauser S , Longo D, Jameson J , Loscalzo J. Harrison Manual de Medicina. 18<sup>a</sup> ed. España: McGraw-Hill-Interamericana.
18. NORMA Oficial Mexicana NOM-015-SSA2-2010, Para la prevención, tratamiento y control de la diabetes mellitus.
19. Diabetes in Pregnancy Management of Diabetes and Its Complications from Preconception to the Postnatal Period NICE Clinical Guidelines, No. 63 National Collaborating Centre for Women's and Children's Health (UK). London: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists; March 2008. ISBN-13: 978-1-904752-47-9





20. Ramiro M. El internista. Medicina interna para internistas. 3<sup>a</sup> ed. Vol. I. México: Trillas; 2008.
21. Ramiro M. El internista. Medicina interna para internistas. 3<sup>a</sup> ed. Vol. III. México: Trillas; 2008. Pp 1731-1739, 1747-1749.
22. Marín R, Go rostidi M, Álvarez-Navascués R. Hipertensión arterial y embarazo, 2011, Vol. 4 No. 2, Rev. Nefrología.
23. Ganong, W .F. Fisiología M édica. 23<sup>a</sup> ed. M éxico: M anual M oderno; 2010. Pp 423-425.
24. Guía de Práctica Clínica, Diagnóstico y tratamiento de la Diabetes en el embarazo, México: Secretaria de Salud; 2009.
25. Hernández M . A spectos básicos en el c ontrol de l a diabetes gestacional Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social. Vol. 43 No. 5: 2005, pp 419-423
26. Duarte M, Muñoz G, Rodríguez J, Escorza A. Prevalencia, Detección y tratamiento de la diabetes gestacional. Revista Salud Publica y Nutrición Vol. 5 No.1 Enero-Marzo México, 2004
27. Hypertension in P regnancy The Management of H ypertensive Disorders During P regnancy NICE C linical G uidelines, No . 1 07 National Collaborating C entre f or W omen's and C hildren's H ealth ( UK). London: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists; August 2010.
28. H ernández P acheco J osé. Diagnóstico y t ratamiento de l a Hipertensión en el embarazo. México: Prado; 2009. Pp 183-205.



29. Danforth Tratado de Obstetricia y Ginecología. 9ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2006. Pp 273-288.
30. Dubois L, Espindola M. R. Estudio de utilización de antihipertensivos en el embarazo en el hospital materno neonatal de posadas. Rev. cienc. tecnol. . 2012, n.17, pp. 0-0. ISSN 1851-7587.
31. Antenatal Care Routine Care for the Healthy Pregnant Woman NICE Clinical Guidelines, No. 62 National Collaborating Centre for Women's and Children's Health ( UK). London: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists; March 2008. ISBN-13: 978-1-904752-46-2
32. Gómez E . Trastornos hipertensivos durante el embarazo. Rev. Cubana Obstet. Ginecol. 2000, vol.26, n.2, pp. 99-114. ISSN 1561-3062.
33. European Heart Journal 34, 2159–2219, ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. 2013
34. Vazquez A, et al. Trastornos hipertensivos del embarazo. Rev cubana med. 2005, vol.44, n.3-4, pp. 0-0. ISSN 1561-302X.
35. Huarte M.; Modrono A. y Larranaga C. Conducta ante los estados hipertensivos del embarazo. Anales Sis San Navarra. 2009, vol.32, suppl.1, pp. 91-103. ISSN 1137-6627.
36. Malamed FS. Urgencias médicas en la consulta de odontología. 4ª ed. Madrid: Mosby/Doyma; 1994.
37. Scully C, Cowson R. Medical Problems in dentistry. 5ª ed. Elsevier; 2005. Pp 490-493.