



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PROTOCOLO DE ATENCIÓN Y CUIDADO EN
PACIENTES CON PREECLAMPSIA DURANTE
LA CONSULTA ODONTOLÓGICA DE
URGENCIA.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

VELIA FERNANDA ARCINIEGA UGARTE

TUTOR ESP: RODRIGO ENRIQUE GUZMÁN LEMUS

Vo.Bo.
03-04-2022

MÉXICO, Cd.Mx.

2022



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



DEDICATORIAS

Agradezco el cobijo de mis 5 casas:

A Dios,

Por ser mi salvaguarda día a día y darme la oportunidad de seguir descubriéndome y explotando mi potencial.

A mi gran amiga, **Karime García**

Por acompañarme en los momentos más difíciles, y compartir juntas los más satisfactorios también.

A mi familia,

Por escuchar mis aflicciones, ayudarme a reconocerlas y así poder vencerlas.

Con especial mención a mi abuela, **Leonor Saavedra**

Que fungió desde el primer hasta el último día de la carrera como el auxilio imprescindible del cual no hubiera podido dar por terminada esta bonita etapa.

Y a mi abuelo **Virgilio Arciniega**,

Gracias infinitas porque sin ti esta profesión tan bella y costosa hubiera exigido mucho más esfuerzo y sacrificio del que ya por consiguiente (aún con toda la ayuda recibida) conllevó.

A mi querida UNAM

Máxima y claro, la mejor casa de estudios, quien me abrigó a lo largo de 10 años, y la cual sí que mostró resistencia para dejarme ir.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	4
OBJETIVOS	6
GENERALIDADES	7
1.1 Definición de preeclampsia	8
1.2 Causas	9
1.3 Factores de riesgo	9
1.4 Diagnóstico	11
1.5 Complicaciones	12
2.FISIOPATOLOGÍA	15
2.1 Placentación anormal	15
2.2 Vasculogénesis y angiogénesis	16
2.3 La importancia del endotelio	19
2.4 Circulación hiperdinámica	20
2.5 Estrés oxidativo	21
2.6 Lipoproteína de baja densidad y actividad que favorece la toxicidad	23
2.7 Calcio y preeclampsia	24
2.8 Factores vasoconstrictores	25
2.9 Inmunología y preeclampsia	27
3. CONSIDERACIONES Y CUIDADOS DE LA PACIENTE EMBARAZADA EN EL CONSULTORIO DENTAL	29
3.1 Edad gestacional para iniciar el tratamiento dental y tratamientos indicados por trimestre	30
3.1.1 Semana 1-13	30
3.1.2 Semana 14-28	31
3.1.3 Semana 20-40	33



3.2 Consideraciones sobre la atención odontológica	33
3.2.1 Farmacoterapia en el embarazo	34
3.2.1.1 Diuréticos.....	34
3.2.1.2 AINES.....	35
3.2.1.3Antibióticos.....	36
3.2.1.4 Anestésicos.....	36
3.2.2 Radiación en la mujer gestante.....	37
4. MANEJO ODONTOLÓGICO DE URGENCIA.....	39
4.1 Antihipertensivos para crisis aguda.....	39
4.1.1 Hidralazina.....	40
4.1.2 Labetalol.....	42
4.1.3 Nifedipina.....	43
4.2 Algoritmo de urgencia.....	44
4.3 Protocolo de urgencia	47
CONCLUSIONES.....	51
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	53
ANEXOS.....	58



INTRODUCCIÓN

La preeclampsia en pleno siglo XXI, continúa siendo un problema aún sin terminar de ser manejado de manera eficaz.

Desde Hipócrates, que descubrió el cuadro clínico, continuamos avanzando paulatinamente. De primera instancia, nos encontramos con este reconocido médico, de Cos, quien descubre la relación entre la eclampsia con la hipertensión arterial en el siglo XVII; Mauriceau, diferencia la eclampsia de la epilepsia en el siglo XIX; John Charles, menciona los cambios que sufre la orina en las pacientes con esta condición; Cook y Briggs, confirma que la proteinuria y la hipertensión arterial podrían preceder a las convulsiones, por mencionar algunos personajes contribuyentes al tema¹.

En México, no fue hasta la década de los 90's que se comenzó a hablar de la preeclampsia como un problema médico diferido. Hoy en día, para la OMS, del 2 al 8% de las embarazadas, pueden presentar esta complicación médica y de manera específica en México, su prevalencia es del 5 al 10%, una tasa considerable.

La preeclampsia sin duda, es conocida por ser una de las principales causas de morbilidad materna y perinatal, debido a los trastornos hipertensivos, ocupando estos mismos, entre el 12 al 25% del total de las defunciones maternas.⁵

Durante el tratamiento estomatológico de la paciente embarazada, el profesional debe considerar todos los factores de riesgo necesarios que engloban a las gestantes y, a su vez, tomar las precauciones adecuadas para la protección de la madre y del feto.



Existen factores asociados a manifestaciones bucales, debido a los cambios fisiológicos y aumento en la actividad hormonal, lo que puede suscitar un mayor riesgo de preeclampsia. Aunado a ello, los hábitos, costumbres, creencias y estilo de vida pueden definir el aumento o descenso de enfermedades, no sólo bucales, durante el embarazo. ⁵

Ahora bien, si tenemos la carencia de información, la cual es en gran medida la agravante del problema, el factor cultural es otra pieza influyente en la aceptación del tratamiento médico y dental que, por consiguiente, tendrá un impacto proporcional en el seguimiento y éxito del mismo. ⁶

Por todo lo anterior, es indispensable que el odontólogo conozca en qué casos particulares está indicado atender a una paciente embarazada, así como identificar al momento signos indicativos de preeclampsia.



OBJETIVOS

Objetivo General

- Diseñar un protocolo de acción ante crisis hipertensiva (como manifestación de preeclampsia) para aplicar en la consulta odontológica.

Objetivos Específicos

- Identificar los riesgos implícitos de la atención dental en pacientes embarazadas.
- Distinguir las posibles complicaciones asociadas a preeclampsia que pueden presentarse.
- Describir los cuidados específicos en este grupo de pacientes.
- Delimitar los parámetros de atención y diseñar un algoritmo para el correcto actuar del cirujano dentista ante una situación adversa como es la preeclampsia.



1. GENERALIDADES

Los trastornos hipertensivos se presentan del 5% al 10% de todos los embarazos; estas son las complicaciones médicas más frecuentes durante la gestación. Los parámetros de hipertensión durante el embarazo, se basan en el promedio de una mujer normotensa antes de las 20 semanas de gestación, en un rango de tensión arterial sistólica de ≥ 140 mmHg y diastólica de ≥ 90 mmHg. El exceder estas medidas establecidas, es un indicativo de preeclampsia, hipertensión crónica o hipertensión gestacional.⁷



Figura 1. Toma de tensión arterial durante el embarazo.⁸



1.1 Definición de preeclampsia

Es una complicación del embarazo, caracterizada por tensión arterial alta y signos de daños en otros órganos, con mayor frecuencia hígado y riñones. Generalmente, se presenta a partir del quinto mes de gestación y su cuadro clínico se caracteriza por hipertensión arterial, con o sin asociación a proteinuria en mujeres cuya TA había sido normal.⁸

La progresión de un cuadro no severo (anteriormente denominado leve) a uno grave, puede ser gradual o rápido.

Este síndrome gestacional, de disfunción endotelial, es clasificado en leve, grave y recientemente surge una nueva designación: “preeclampsia atípica”. Su tratamiento definitivo, estará dirigido siempre a la finalización del embarazo y las medidas directas sobre la madre, para mejorar el cuadro y evitar la evolución a eclampsia, Síndrome de HELLP o la muerte.⁹



1.2 Causas

El origen de la preeclampsia implica varios factores. Los especialistas creen que comienza en la placenta, el órgano que nutre al feto. Durante las primeras semanas, se forman nuevos vasos y estos evolucionan para el intercambio y flujo sanguíneo de forma eficiente. Cuando una mujer tiene preeclampsia, los vasos sanguíneos no parecen desarrollarse o funcionar correctamente. Los capilares son más angostos que los vasos sanguíneos normales y reaccionan de manera diferente a las indicaciones hormonales, limitando la cantidad de sangre que puede fluir a través de ellos.^{9,10}

Las causas de esta formación anormal pueden comprender:

- Flujo de sangre insuficiente al útero.
- Daño en los vasos sanguíneos.
- Problema en el sistema inmunitario.
- Determinados genes.

1.3 Factores de riesgo

Incluyen los siguientes:

- Antecedentes de preeclampsia personales o familiares.



- Hipertensión crónica.
- En el primer embarazo, el riesgo es mayor.
- Nueva paternidad. Cada embarazo con una nueva pareja aumenta el riesgo de preeclampsia, más que un segundo o tercer embarazo con la misma pareja.
- Edad. Mayor riesgo en los embarazos muy jóvenes, así como embarazadas para las que tienen más de 35 años.
- Etnia. La raza negra tiene mayor predisposición frente a otras.
- Obesidad. Figura 2



Figura 2. Obesidad en el embarazo.¹¹



- Embarazo múltiple. Es más frecuente en las embarazadas de mellizos, trillizos u otros embarazos múltiples.
- Intervalo entre embarazos. Tener bebés con menos de dos años o más de 10 años de diferencia entre cada uno.
- Antecedentes de determinadas afecciones. Tener condiciones previas antes de quedar embarazada, como hipertensión arterial crónica, migrañas, diabetes tipo 1 o 2, enfermedades renales, tendencia a la formación de coágulos o lupus.¹⁰
- Fertilización in vitro.

1.4 Diagnóstico

Las mujeres con preeclampsia, son generalmente asintomáticas cuando la enfermedad se inicia. La ausencia de los signos “clásicos” de la hipertensión, la proteinuria y el edema no excluyen el diagnóstico; como en la práctica, la preeclampsia se diagnostica cuando hay una constelación de características reconocidas, la presencia de cefalea, alteraciones visuales y dolores



epigástricos o en el cuadrante superior derecho, acompañados de náuseas o vómitos podrían alertar al profesional de la salud. Pero, es la asociación de la hipertensión con estas características, lo que permite la distinción de preeclampsia e hipertensión crónica y gestacional^{9,10}

1.5 Complicaciones

Un aumento repentino en la tensión arterial por encima de un umbral crítico (que comúnmente podría ser una tensión arterial media > 150 mmHg), puede causar daño arterial agudo, especialmente en el sistema nervioso central, que es particularmente sensible a la patología hipertensiva.¹²

La causa más común de muerte en la preeclampsia, es la pérdida de la autorregulación cerebral, la cual conduce a una hemorragia cerebral. Una complicación grave y poco frecuente de la preeclampsia es la eclampsia, una forma de encefalopatía hipertensiva que se define como convulsiones tónico-clónicas (gran mal), que ocurren en asociación con las características de la preeclampsia.¹²

Otras complicaciones sistémicas incluyen el deterioro de la función renal, en forma de reducción del aclaramiento de ácido úrico e hipofiltración glomerular. Un aumento de ácido úrico en plasma, es una señal temprana de la preeclampsia, pero no siempre se demuestra, lo que refleja la heterogeneidad de la enfermedad.

Figura 3



Figura 3. Riñón en estado de salud.¹³

La hipoalbuminemia provoca una presión osmótica coloide baja, lo que altera el transporte de fluidos a través de los capilares, por lo que el sistema vascular en la preeclampsia se convierte en una mala distribución de líquido en los espacios intersticiales o “fugas” del compartimiento vascular, lo que lleva a la depleción intravascular y posiblemente a la vasoconstricción. El líquido extravascular conduce a complicaciones poco frecuentes, como la ascitis y el edema



pulmonar. Cerca del 10 al 15 % de los casos de preeclampsia, puede ocurrir sin edema (“preeclampsia seca”) y se reconoce que se asocia con una mayor mortalidad perinatal.^{12,14}

La disfunción hepática, como una característica de la preeclampsia, inicialmente puede incidir en la presencia de vómitos y dolor epigástrico y puede progresar a la ictericia e insuficiencia hepática.

El sistema de coagulación que normalmente se activa en el embarazo (un estado de “hipercoagulabilidad”), es exagerado en la preeclampsia. Existe una mayor activación de las plaquetas, del tamaño y decremento en su vida útil. La acentuación de hipercoagulabilidad del embarazo normal (por ejemplo, reducción de antitrombina III, proteína S y C), puede en algunos casos, descompensarse en CID. La CID es particularmente grave si hay afectación hepática concomitante. Si ambas están presentes con la hemólisis, la sigla HELLP se ha utilizado para identificar la presencia de hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y bajo recuento de plaquetas. El síndrome HELLP, es una complicación peligrosa que



se caracteriza por dolor epigástrico y tiene una tasa de mortalidad materna que oscila entre el 4 y el 15 %.¹²

2 FISIOPATOLOGÍA

La preeclampsia no es una enfermedad aislada, sino un síndrome multiorgánico con origen en la placenta. En el desarrollo de la enfermedad pueden distinguirse dos procesos. El primero en donde se instaura una disfunción placentaria y un segundo a partir del tercer trimestre, en el que se produce la respuesta materna a dicha disfunción.¹⁴

2.1 Placentación anormal

Existen teorías que intentan dar explicación a la preeclampsia. La más contundente es la que surge desde el proceso de formación embriológica. Durante este proceso de desarrollo, el trofoblasto adopta una subdivisión en 2 estructuras básicas: una capa interna, conocida como citotrofoblasto y una externa o sincitiotrofoblasto, que tiene la función de erosionar el tejido materno para alcanzar la decidua y después los sinusoides de las arterias espirales.¹⁴ (Figura 4)

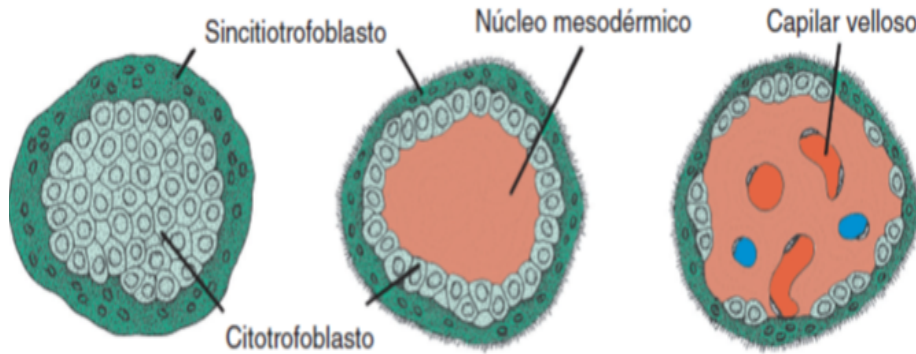


Figura 4. Morfología del trofoblasto.¹⁵

El sincitiotrofoblasto penetra a través de la pared uterina y se va acercando a los sinusoides vasculares, procedentes de las arterias espirales del útero y desarrolla lagunas internas, es decir, dentro del mismo sincitiotrofoblasto, al mismo tiempo que erosiona los sinusoides maternos y de estos, a su vez, pasa sangre a las lagunas del propio sincitio. Así, el sincitio y las lagunas se van acercando cada vez más a los vasos espirales y como consecuencia de un fenómeno de vasodilatación comienzan a dilatarse y aumentar sus diámetros.¹⁶

2.2 Vasculogénesis y angiogénesis

En la fisiopatología de la preeclampsia, está propuesta la disfunción endotelial (pivote), por tanto, hoy día el proceso de

vasculogénesis y angiogénesis influyen en los cambios que ocurren en la placenta.

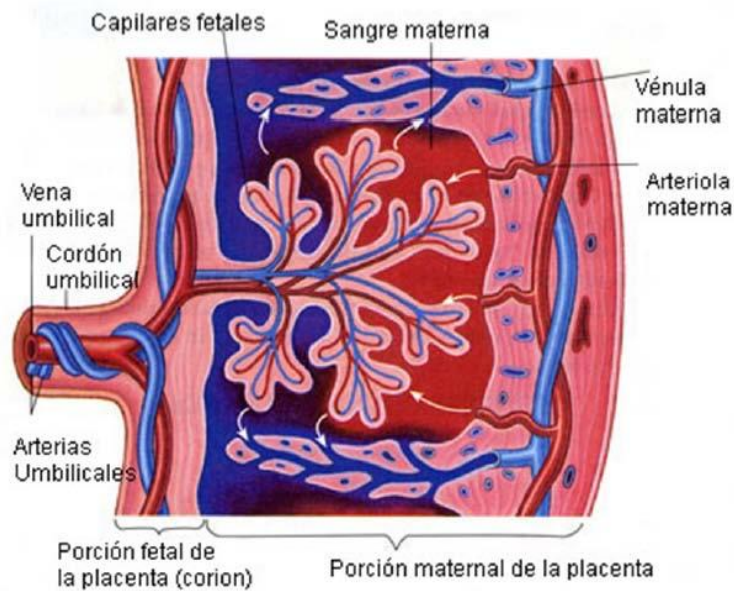


Figura 5. Esquema de capilares en formación.¹⁷

En el desarrollo vascular de la placenta, se señalan 3 estadios:

1. Inicial de vasculogénesis.
2. Angiogénesis ramificada (gemación angiogénica ramificada).
3. Angiogénesis no ramificada (gemación angiogénica no ramificada).^{16,18}



La vasculogénesis, es la formación de nuevos vasos; la angiogénesis, la formación de nuevos lechos vasculares a partir de otros preexistentes. Ambos procesos, angio y vasculogénesis van a necesitar de mecanismos reguladores entre los diferentes factores de crecimiento y su actividad de regulación en el endotelio. El factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF), es considerado como el factor principal que regula la formación y maduración vascular, pero los vasos son estabilizados por otros factores angiogénicos, los cuales son de gran valor en la remodelación y maduración vascular de vasos neoformados.¹⁸

La vasculogénesis, tiene su inicio cuando comienza la formación de la vellosidad primaria en los primeros 15 días posteriores a la concepción. A partir de la formación de la red capilar primaria y hasta el final del primer trimestre del embarazo, los nuevos vasos se generan mediante angiogénesis ramificada que se produce a partir de los vasos ya existentes; por tanto, la gemación angiogénica ramificada es la gemación y agrandamiento de vasos preexistentes para formar una red de vasos interconectados, característico de la vasculatura mediana. Al final del tercer trimestre, la arquitectura vascular vellosa presentará el cambio de angiogénesis ramificada a no ramificada, donde los vasos se caracterizan por aumentar de



tamaño, pues, con el progreso de la gestación, los capilares terminales se dilatan y forman sinusoides, que son los vasos que disminuyen la resistencia y presentan alta capacitancia.^{16,18}

2.3 La importancia del endotelio

Constituye una interfase unicelular bioquímicamente activa y dinámicamente mutable entre el torrente circulatorio y su relación con tejidos y órganos; también es considerado una estructura multifuncional que tiene como propiedad una gran plasticidad. Su peso es de 2 kg. y ocupa aproximadamente 1000 m²; representa además, el 50 % del peso del pulmón y es la constitución esencial del órgano que rige el embarazo: la placenta. Estas circunstancias biológicas, hacen que la superficie del endotelio de una embarazada sobrepase la de cualquier adulto en 20 % aproximadamente.¹⁶

El endotelio vascular ejerce durante el embarazo normal, funciones vitales para el progreso y mantenimiento de la gestación, teniendo en cuenta la vasodilatación periférica que se presenta durante este período.^{18,18}



Por otra parte, el gasto cardíaco aumenta en un 50% y disminuye la resistencia vascular sistémica, cambios que se establecen para favorecer el flujo sanguíneo al feto que se está desarrollando; asimismo, el flujo renal se incrementa en 80%; en piel, manos y pies en 200%; en arteria uterina en 1000% ; en el hígado no hay variación y en el cerebro disminuye.¹⁶

En condiciones de normalidad, desencadena un estado procoagulante durante el embarazo y el riesgo trombogénico se incrementa 6 veces. La disfunción del endotelio será responsable de la preeclampsia y el síndrome de HELLP durante la gestación.¹⁶

2.4 Circulación hiperdinámica

Estudios recientes ubican la comparación entre la resistencia vascular sistémica (RVS) y el gasto cardíaco (GC), como bases fisiopatológicas en la interpretación de esta entidad clínica; sin embargo, el hallazgo considerado como más común se relaciona con un aumento del GC.¹⁶

Se ha demostrado que los valores de GC, son significativamente mayores y comienzan a partir de la 11a semana en pacientes con



preeclampsia, en comparación con gestantes normotensas. Mientras que la RVS en gestantes con preeclampsia están disminuidas.

Se señala que el aumento del volumen intravascular es mínimo en pacientes con preeclampsia, por la constricción generalizada de la capacitancia de los vasos. Caso contrario en un embarazo normal, donde el aumento del volumen plasmático se produce desde sus inicios hasta el término de la gestación.¹⁶

Recientemente se ha determinado la preeclampsia en 2 grupos, con diferencias clínicas y hemodinámicas: PIP antes de las 34 semanas y PIT pasada esta edad gestacional.

En el primero se describe un aumento de la RVS con respuesta baja del GC; en la segunda, se presenta disminución de la RVS con GC aumentado, lo cual se ha denominado fase latente de la preeclampsia.¹⁶

2.5 Estrés oxidativo

Se conoce que existe un estrés oxidativo en la preeclampsia, por desequilibrio entre las sustancias oxidativas y antioxidantes a favor de las primeras.



Un elemento que acompaña la preeclampsia, es la formación de radicales libres de oxígeno, que también pueden dar lugar a la peroxidación lipídica. Los vasos deciduales de la preeclampsia presentan cambios similares a los de la aterosclerosis, con la presencia de necrosis fibrinoide y de espumas cargadas de lípidos (lipoproteína de baja densidad oxidada).¹⁶

Los leucocitos activados pueden proporcionar una de las fuentes de formación de radicales libres de oxígeno en pacientes con preeclampsia, que actúan sobre las citoquinas y convierten la xantina deshidrogenasa en oxidasa, donde los radicales libres y las elastasas son fuentes de daño a la célula endotelial.^{16,18}

La placenta es también productora de radicales libres y por la vía de la ciclooxigenasa, es 100 veces más activa que la lipooxigenasa. Se plantea la teoría de que el paso de neutrófilos por el espacio intervelloso los activa, por medio de la peroxidación lipídica generada por las células del trofoblasto y que la peroxidación lipídica estimula la formación de prostaglandina H y de tromboxano TxA2.¹⁶

Por otro lado, los radicales libres de oxígeno, disminuyen la producción del óxido nítrico de las células endoteliales, ya que inhiben la sintetasa del óxido nítrico inducible de macrófagos.¹⁶



Finalmente, la peroxidación lipídica aumenta la permeabilidad capilar, lo que causa edema y proteinuria; también se le atribuye el desencadenamiento de trombosis y el aumento de la generación de trombina y del plasminógeno. Aunado a ello, los peróxidos lipídicos a su vez, alteran los fluidos de las membranas celulares, aumentando el colesterol, los ácidos grasos libres y las lipoproteínas de baja densidad.¹⁶

2.6 Lipoproteína de baja densidad y actividad que favorece la toxicidad

La preeclampsia se caracteriza por un aumento de los ácidos grasos circulantes (AGL), aproximadamente entre la semana 15 y 20 antes del comienzo de las manifestaciones clínicas de la enfermedad. En los sueros de mujeres con preeclampsia, se presentan concentraciones elevadas de los ácidos grasos en la albúmina, entre ellos el ácido oleico aumenta 37%, el linoleico 25% y el palmítico 25%.¹⁶

Se ha determinado que el ácido linoleico, reduce la liberación de prostaciclina en 60%, el oleico en 30% y que el palmítico no presenta estos efectos; también reduce en 70% las concentraciones



del monofosfato cíclico de guanosina e impide la capacidad de inhibir las plaquetas (hasta 45%).¹⁴

Como se conoce, la albúmina ejerce su actividad de prevención de la toxicidad si está en el PI punto isoeléctrico óptimo, sin embargo, el exceso de ácidos grasos libres en la albúmina disminuyen el PI, que a su vez reduce la actividad protectora, lo cual favorece la aparición de la preeclampsia.¹⁶

2.7 Calcio y preeclampsia

El metabolismo normal del calcio se modifica en el curso del embarazo, teniendo en cuenta su traslado transplacentario al compartimiento fetal que se incrementa de 50 mg. diarios en 20 semanas a 350 mg. en 35 semanas. El total de calcio acumulado en el feto a término es de 30 g., de los cuales 20 g. se acumulan en el tercer trimestre. En el equilibrio del calcio influyen además la dilución que este sufre por la expansión del volumen del líquido extracelular, así como la hipercalciuria fisiológica, debido al incremento de la tasa de filtrado glomerular que ocurre durante el embarazo.^{16,18}

Quedó demostrado que en las mujeres embarazadas, los suplementos de calcio mantienen la presencia de concentraciones



adecuadas y previenen la preeclampsia al mantener los niveles de calcio sérico iónico dentro de su rango fisiológico para la producción de óxido nítrico en el endotelio vascular, la cual mantiene la vasodilatación adecuada que caracteriza el embarazo normal.¹⁶

En esta hipótesis se plantea que el endotelio vascular, a partir de la L-arginina, produce óxido nítrico, que es el factor relajante del endotelio por excelencia (FER, por sus siglas en inglés) y se demuestra que la función básica del óxido nítrico, es el control del flujo sanguíneo y de la tensión arterial.¹⁶

2.8 Factores vasoconstrictores

El descubrimiento de los diferentes factores relajantes del endotelio, permitió alcanzar nuevos conocimientos de la interacción de estos en la regulación de la tensión arterial. Se citan prostaglandinas, esencialmente la prostaciclina, así como los factores hiperpolarizante derivado del endotelio (FHDE), el derivado de las plaquetas (FAP) y el activado del plasminógeno tisular (FAPT).^{16,18}

Como muestra de la capacidad del endotelio para controlar la tensión arterial y generar en determinadas situaciones diferentes

estados nosológicos relacionados con el desequilibrio funcional de este, surgen los factores constrictores potentes como las endotelinas, encontradas desde 1988 en el sobrenadante de endotelio de puerco. Esta sustancia tiene 10 veces más poder vasoconstrictor que la angiotensina II, la vasopresina, los neuropéptidos y los derivados de la ciclooxigenasa como el tromboxano A2 y la prostaglandina H2, los cuales constituyen los factores contráctiles del endotelio (FEC).^{16,18}

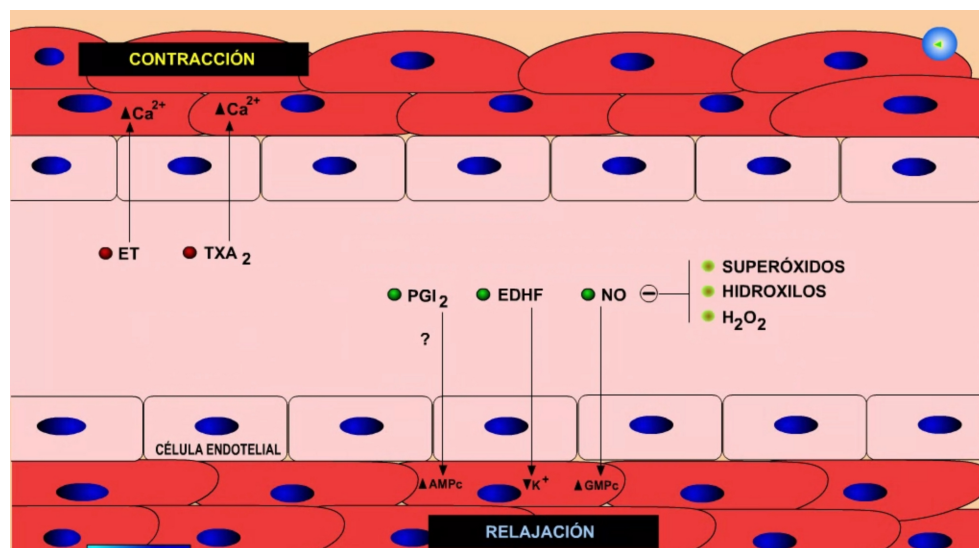


Figura 6. Factores de contracción y dilatación del endotelio vascular¹⁹

La endotelina se genera a partir de la molécula precursora inicial, que es la preendotelina de 203 aminoácidos en secuencia peptídica simple. Esta es dividida por endopeptidasas, para formar preendotelina 1, de la cual se generan, por similares acciones



enzimáticas, las endotelinas 1, 2 y 3; específicamente la segunda es considerada la de mayor poder vasoconstrictor.¹⁶

2.9 Inmunología y preeclampsia

Cuando se enfoca la génesis, la explicación desde el punto de vista inmunológico es una de las teorías de mayor complejidad. En los seres humanos un trasplante de órgano será rechazado si hay diferencia entre el donante y el receptor, con respecto a los genes del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH), es decir, antígenos de los leucocitos humanos de histocompatibilidad.

Un embrión en desarrollo, puede ser agredido por la lisis y se protege mediante una respuesta innata, dada por su antigenicidad precoz.¹⁶

Existen 2 fases: la reacción inmunológica inicial materna al aloimplante y la tolerancia alogénica. Se plantea que el antígeno G (HLA) G, tiene su expresión específica sobre las células trofoblásticas fetales y en la protección del feto en desarrollo, puesto que evita su destrucción por la respuesta inmune materna y previene la preeclampsia.¹⁶

La progesterona, por su actividad antiinflamatoria local, protege el seminjerto al inhibir la fagocitosis y la actividad de linfocitos en el

útero. A esta también se le concede una actividad sinérgica con prostaglandina E, que produce bloqueo de linfocitos T.¹⁶

Todo lo expresado se relaciona con la actividad de los sistemas Th-1 y Th-2, donde el primero actúa por células T de ayuda, que segregan IL-6 e IFN γ (inmunidad mediada por célula) y el segundo produce IL4, 6,10 (inmunidad humoral)Figura 8. En el embarazo normal, predomina la inmunidad humoral sobre la celular, pero en la preeclampsia, la celular sobre la humoral, lo que genera un aumento de la destrucción de la célula trofoblástica; por tanto, no se presenta el efecto de anclaje del embrión a la decidua, lo cual demuestra la alta tasa de aborto en mujeres con preeclampsia.¹⁶

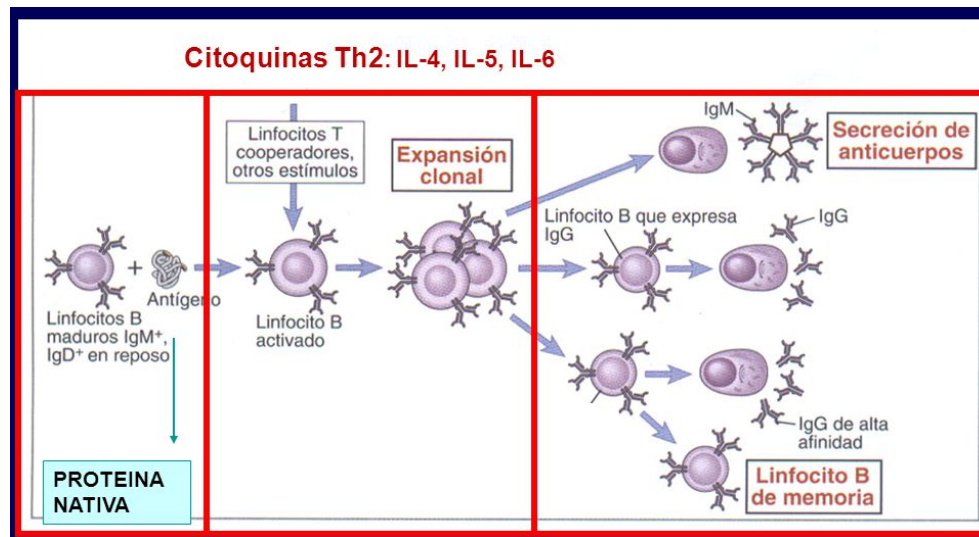


Figura 7. Respuesta inmune humoral asociada a citoquinas Th2.²⁰



3. CONSIDERACIONES Y CUIDADOS DE LA PACIENTE EMBARAZADA EN EL CONSULTORIO DENTAL

El estado fisiológico del embarazo envuelve cambios biológicos, ajustes y adaptaciones hormonales que pueden producir modificaciones psicológicas e influir en la conducta del paciente y de manera directa sobre el tratamiento odontológico. A medida que avanza el embarazo, se acentúan las necesidades maternas y fetales, que pueden repercutir en la salud bucal. La relación biológica entre la salud bucal y la salud general, responde al impacto sistémico de bacterias y mediadores de inflamación, que pueden perjudicar a la madre durante la gravidez. El abordaje médico y odontológico, debe ofrecer estrategias destinadas a evitar el potencial de transmisión microbiana de la madre al feto, buscando el curso normal de un embarazo sin inconvenientes. En consecuencia, el odontólogo, necesita tener presente los cambios que se manifiestan en la madre durante las semanas de gestación, para ofrecer un tratamiento seguro y consciente.²¹

Los cambios fisiológicos del embarazo, causan alteraciones en los sistemas y órganos de la mujer, escenario que el odontólogo debe manejar para ofrecer un tratamiento adecuado, seguro y predecible.²¹



3.1 Edad gestacional para iniciar el tratamiento dental y tratamientos indicados por trimestre.

La edad gestacional ayuda a identificar el riesgo de patología neonatal y materna en la consulta dental. Es el principal determinante de la madurez de los órganos. Se define de manera imprecisa como el número de semanas entre el primer día del último período menstrual normal de la madre y el día del parto.

3.1.1 Semana 1-13

Consideraciones: El clínico debe tener presente que la mayor susceptibilidad del feto está entre la semana 2 y 8. Se debe controlar el dolor, evitar radiaciones innecesarias, atender sólo las urgencias que no puedan ser pospuestas después de la semana 14, evitar la medicación sistémica, a menos que sea completamente necesario y consultado con el médico tratante, recordando que el riesgo de teratogenicidad es mayor antes de la semana 12.

Abordajes clínicos en casos de emergencia: Pulpotomías, pulpectomías, medicación intraconducto, obturaciones temporales,



drenaje de abscesos que no comprometan asimetría facial, exodoncias obligatorias, evitar radiografías innecesarias.

Posición en el sillón dental: Con modificaciones muy simples, se puede alcanzar comodidad física y psicológica, manteniendo a la paciente libre de estrés. Durante el primer trimestre de embarazo, la posición casi no sufre cambios, ya que el tamaño del útero aún es muy pequeño, el sillón se inclina 165°. ²¹

3.1.2 Semana 14-28

Para el segundo trimestre, el útero grávido puede incidir en la vena cava inferior en posición supina, lo cual causa una disminución dependiente de la posición de la precarga. En esta posición la presión arterial se mantiene por vasoconstricción refleja, lo que lleva al estrechamiento de la presión de pulso. Esto puede agregar estrés adicional sobre el sistema cardiovascular y el control de la presión arterial materna, causando síntomas de hipotensión supina.

Consideraciones: Colocar protección a la paciente durante la toma de radiografías (chaleco de plomo) y tener las mismas precauciones

mencionadas en el primer trimestre, con los medicamentos que requieren ser indicados.^{21,22}

Abordaje clínico: Operatoria dental, endodoncia, exodoncias, drenaje de abscesos, medicación intraconducto, obturaciones temporales y definitivas, tratamiento periodontal, alisados y raspados radiculares.

Posición en el sillón dental: En estas semanas, el sillón dental puede ajustarse a 150°, Figura 9 siempre que la paciente se sienta cómoda, teniendo presente que los cambios sobre el sistema respiratorio y cardiovascular comienzan a exacerbar.



Figura 8. Posición del sillón dental a 150 °²³



3.1.3 Semana 20-40

Consideraciones: son las semanas más incómodas para la madre; la prioridad debe ser el control del dolor, con citas cortas, evitando el estrés.

Abordaje Clínico: Pulpectomías, medicación intraconducto, obturaciones temporales, drenajes de abscesos.

Posición en el sillón dental: La paciente se atenderá casi sentada, para reducir el riesgo de hipotensión; se coloca una pequeña almohada bajo la cadera derecha y se asegura que la cabeza se eleve por encima de las piernas. Si la gestante se siente mareada, débil o sufre de escalofríos se deberá girar hacia su lado izquierdo para aliviar la presión y restablecer la circulación.²²

3.2 Consideraciones sobre la atención odontológica

La mujer embarazada debe tener el mismo nivel de atención que cualquier otro paciente. Está ampliamente señalado que el tratamiento dental puede realizarse de forma segura en cualquier semana del embarazo, sin embargo, se debe realizar interconsulta previa con el médico especialista para conocer las condiciones comórbidas que podrían afectar el abordaje de las afecciones



bucales del paciente, sin descuidar las precauciones clínicas y farmacológicas que el especialista debe dominar.

3.2.1 Farmacoterapia en el embarazo

Durante la gestación y el periodo de lactancia, la prescripción de fármacos debe restringirse a aquellos que están catalogados como seguros por la *Food and Drug Administration* (FDA) y evitar los que tienen la capacidad de traspasar la barrera placentaria, ya que pueden resultar teratógenos para el feto o tóxicos para el lactante.^{24,25,26}

3.2.1.1 Diuréticos

En las pacientes con hipertensión crónica, pueden continuar el consumo de diuréticos, con la pauta ir disminuyendo la dosis. Asimismo, se pueden utilizar en combinación con otros agentes, especialmente para las mujeres con hipertensión sensible a la sal.

La contracción de volumen suave con tratamiento diurético, puede provocar hiperuricemia y al hacerlo puede invalidar los niveles de ácido úrico en suero como marcador para el diagnóstico de



preeclampsia. Hay que tener especial cuidado con la espirolactona, la cual no es recomendable debido a sus efectos antiandrogénicos.^{24,25}

3.2.1.2 AINES

Se debe considerar evitar la prescripción de AINE's que pueden causar cierre prematuro del conducto arterioso y desarrollar hipertensión pulmonar en el feto, al afectar el sangrado e inhibir la síntesis de prostaglandinas; tienen la capacidad de prolongar el proceso de inducción y sostenimiento de labor de parto.

Según la FDA, los AINE's pueden asociarse a riesgo potencial de aborto espontáneo las primeras 13 semanas; por su parte, la administración de opioides se relaciona con malformaciones congénitas de cerebro, médula espinal y columna vertebral. El analgésico de elección durante todo el embarazo, es el acetaminofén o paracetamol, a diferencia de otros AINE's, estos no producen disminución del líquido amniótico u oligohidramnios, ni cierre precoz del conducto arterioso.^{25,27}



3.2.1.3 Antibióticos

Si se requiere la administración de antibióticos en casos de abscesos agudos o algún otro cuadro clínico de carácter odontológico que requiera su prescripción, la penicilina y amoxicilina, o incluso la clindamicina en caso de alergia a la penicilina, son antibióticos de elección en la paciente embarazada. La tetraciclina ha demostrado causar efectos teratógenos en el feto, entre ellos retraso en el crecimiento óseo, defectos de esmalte y pigmentación dentaria.²⁸

3.2.1.4 Anestésicos

El uso de anestésicos locales con o sin vasoconstrictor, ha sido discutido ampliamente en la literatura. En un cuadro clínico de una mujer embarazada con dolor de origen dental, la prioridad para el clínico debe ser aplicar una analgesia efectiva.²⁹

El hecho de no manejar bien el dolor, puede activar la cascada inflamatoria, con liberación de prostaglandinas, que podrían conducir a contracciones uterinas, debido a este suceso, el dolor por muchos especialistas es considerado uterotónico. La aplicación de lidocaína y prilocaína, así como de adrenalina (vasoconstrictor), son fármacos



seguros durante el embarazo, que en la actualidad carecen de efectos teratógenos y abortivos.^{27,29}

3.2.2 Radiación en la mujer gestante

El tema de las radiaciones durante el embarazo, generalmente es un asunto de temor que manifiesta la madre a causa de desconocimiento, tanto de parte de ella como del clínico tratante. Es un punto que siempre es de discusión, sin embargo, ya está descrito y aprobado por la *SEGO* (Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia), que todo dependerá de la situación y si el estudio sobrepasa el beneficio sobre el riesgo.¹⁰

Por otro lado, debemos considerar que la radiografía será indicada sólo cuando verdaderamente se amerite y cuando sea irremediable para confirmar un diagnóstico. Es considerado negligencia el uso indiscriminado de las radiografías, la falta de conocimiento en radiología dental u omisión de las consideraciones básicas en radioprotección. Esta situación del cuidado en la protección de la gestante y el bebé tendrá un impacto proporcional en la concentración recibida y absorbida de radiación. Por tanto, no se debe omitir la sumatoria de otras exposiciones a rayos X recibidas



durante la atención en otras áreas de la salud, ya que tendrán un efecto sinérgico en su efecto en órganos y sistemas. Figura 9

Está comprobado que los rayos X pueden causar daños a nivel celular y del ADN; no está contraindicado su uso, si la radiación es mínima, carente de daños para la madre y el feto. Se necesita una radiación mayor a los 10 rads. para afectar al feto; las consecuencias contribuyen a mutación, retardo mental y anomalías en los ojos. El volumen de radiación que adquiere el feto por exposición de la madre a una radiografía dental, es sólo de 0.01 millirads. Como 1 rad. equivale a 1000 millirads., se requieren 100 000 radiografías dentales para que el feto reciba sólo 1 rad.

No está de más evitar las radiografías en las primeras semanas de gestación (1-13 semana), ya que durante este tiempo transcurre la etapa de organogénesis.

Aunque la toma de radiografías es un procedimiento seguro en el consultorio odontológico, se deben implementar medidas de protección como el uso de película de revelado veloz, mandil/chaleco de plomo y collar tiroideo. Figura 10



Fig 9. Precaución en pacientes gestantes.³⁰



Fig 10. Chaleco y collar tiroideo³¹

4. MANEJO ODONTOLÓGICO DE URGENCIA

Al elegir un fármaco antihipertensivo para su uso en el embarazo, la principal consideración, además de la eficacia y los efectos adversos en la madre, es el riesgo de teratogenicidad. Esta es contemplada en las mujeres con hipertensión crónica como la mayor ventana de riesgo hasta las 13 semanas de gestación, cuando la organogénesis está ocurriendo.

4.1 Antihipertensivos para crisis aguda

El manejo de las urgencias hipertensivas consiste en un descenso progresivo de la TA, que se puede lograr de forma ambulatoria y con tratamiento por vía oral. Los fármacos más comunes empleados para estas situaciones son: nitroprusiato

sódico, labetalol, nitroglicerina, urapidilo, esmolol, nicardipino, enalaprilato y furosemida. La elección del fármaco antihipertensivo dependerá de la gravedad de la clínica y del tipo de afectación orgánica asociada. Sin embargo, hay que destacar a la hidralazina y al labetalol para tratar crisis agudas.^{32,33}



Figura 11 Farmacoterapia antihipertensiva.³⁴

4.1.1 Hidralazina

Sigue siendo una opción popular de primera línea para el abordaje de las crisis hipertensivas en el embarazo, así como para el tratamiento de mantenimiento. Es un potente vasodilatador arteriolar y venodilatador, cuyo mecanismo no se conoce, a pesar de que relaja el músculo liso vascular arteriolar, con lo que produce una reducción en la resistencia vascular periférica, así como vasodilatación. Para la concentración plasmática máxima, bastan 30 minutos; además este vasodilatador ofrece efectos hipotensores con



duración de hasta ocho horas. Con la administración parenteral, el inicio de la acción ocurre en un lapso de 10 a 20 minutos y puede durar hasta cuatro horas.^{33,35}

La hidralazina cruza la placenta libremente y también aparece en pequeñas cantidades en la leche materna. La actividad de la renina plasmática se incrementa, lo que puede conducir a edema. La vasodilatación no es generalizada, con dilatación venosa mínima, por tanto, hay menos incidencias frecuentes de hipotensión postural al recostar o elevar a la paciente en el sillón dental.^{32,33}

Los pacientes a los que se les administra por vía intravenosa a menudo experimentan disnea, dolor de cabeza, palpitaciones y alteraciones del sueño. Hasta la fecha, no hay reportes de los efectos teratogénicos de esta droga; sin embargo, hay datos mínimos en su uso en el primer trimestre. Los efectos hemodinámicos de la hidralazina son más pronunciados en pacientes con preeclampsia, lo cual conduce a más casos de sufrimiento fetal, en comparación con la administración en pacientes con HIE (hipertensión inducida por el embarazo). Del mismo modo, la hidralazina, tiene un efecto más dramático cuando se utiliza en la HIE, en comparación con las pacientes con hipertensión crónica en el embarazo. Por tanto, las dosis más bajas y el control gradual de



reducción de la presión arterial deben emplearse dependiendo del diagnóstico.^{33,35}

4.1.2 Labetalol

Es otro medicamento de uso frecuente en la crisis hipertensiva aguda del embarazo. Sin embargo, el uso de labetalol intravenoso cerca del parto, se ha asociado con algunos casos de bradicardia neonatal, hipotonía, dificultad respiratoria, hipoglucemia, colapso circulatorio y problemas de alimentación. Para la hipertensión severa, se ha observado que el labetalol intravenoso produce menos síntomas maternos (hipotensión, palpitaciones o taquicardia) que la hidralazina intravenosa, pero está más asociado con bradicardia fetal. Un metaanálisis de 24 ensayos, no encontró diferencias significativas entre el labetalol parenteral y la hidralazina, fuera en la eficacia o perfil de seguridad en el contexto de su uso en la hipertensión grave. Del mismo modo, en una revisión sistemática de 15 ensayos controlados aleatorios sobre el tratamiento de la hipertensión severa en el embarazo y el postparto, se informó que la nifedipina, el labetalol y la hidralazina lograron el éxito del tratamiento similar en la mayoría de las mujeres, sin diferencias en los resultados maternos o fetales adversos.^{32,36,37}



4.1.3 Nifedipina

Medicamento de acción corta (liberación inmediata) y formulaciones de acción prolongada, se usa comúnmente para el tratamiento de crisis de hipertensión severa, así como para el control a largo plazo de la hipertensión no severa en el embarazo. Aunque se ha informado que la nifedipina de acción corta se asocia con episodios de hipotensión materna y sufrimiento fetal.^{33,35,36}

A lo largo del estudio de la acción de la nifedipina se ha encontrado que es antagonista de los canales de calcio resulta bastante efectivo como tratamiento inmediato de una crisis hipertensiva. El detalle por otra parte está en la repercusión con el producto.^{35,36}

La dosis sugerida es de 10 mg sublinguales repitiendo misma dosificación cada 30 min (no excediendo los 30 mg) hasta llegar a la tensión arterial deseada ($\leq 150/90$ mm Hg).

Efectos secundarios maternos incluyen taquicardia, palpitaciones, edema periférico, dolor de cabeza y enrojecimiento facial.

Ahora bien, aunque la utilización de bloqueadores de canales de calcio como, puede ser considerado un motivo de alarma; debido a que dan lugar a un bloqueo neuromuscular, depresión miocárdica o colapso circulatorio. También existen evaluaciones recientes, las



cuales concluyen que su utilización como tratamiento agudo no causa mayor riesgo a la gestante.^{33,35,37}

4.2 Algoritmo de urgencia

Ante una situación de urgencia hipertensiva, debe lograrse la reducción de la tensión arterial en corto tiempo para poder limitar el daño orgánico. Las lecturas en el embarazo son lábiles (especialmente en el contexto de preeclampsia que a menudo se caracteriza por cambios en los fluidos comportamentales) y extremadamente sensibles a la terapia antihipertensiva. La recomendación es que la tensión arterial diastólica no debe reducirse en más de 30 mm Hg y tampoco la tensión arterial media (TAM) debe ser reducida de forma inmediata en más de un 20-25 %, ya que causaría una disminución considerable de la circulación placentaria.³⁹

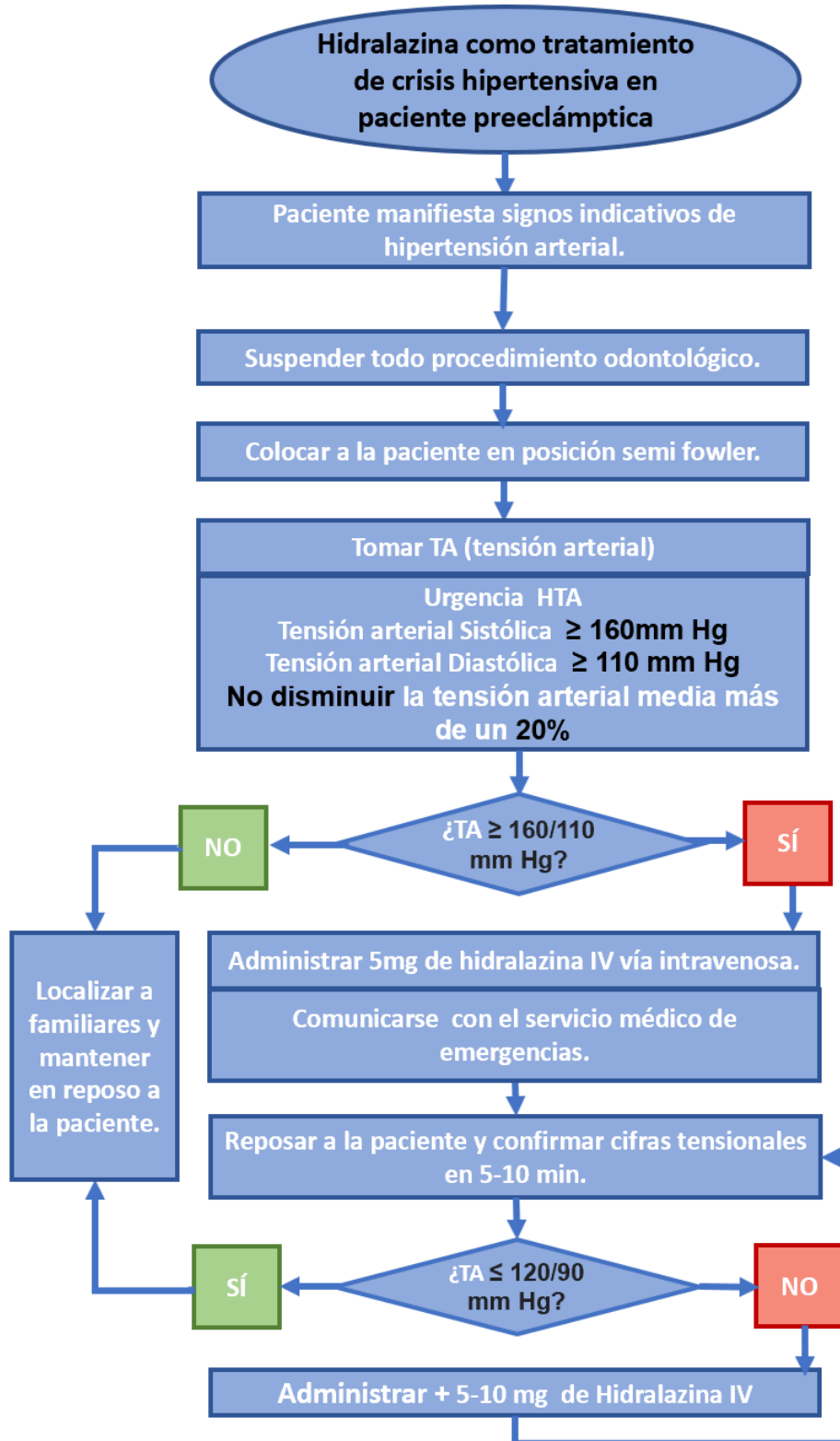


Figura 12. A Tratamiento de crisis hipertensiva en paciente preecláptica.⁴⁰

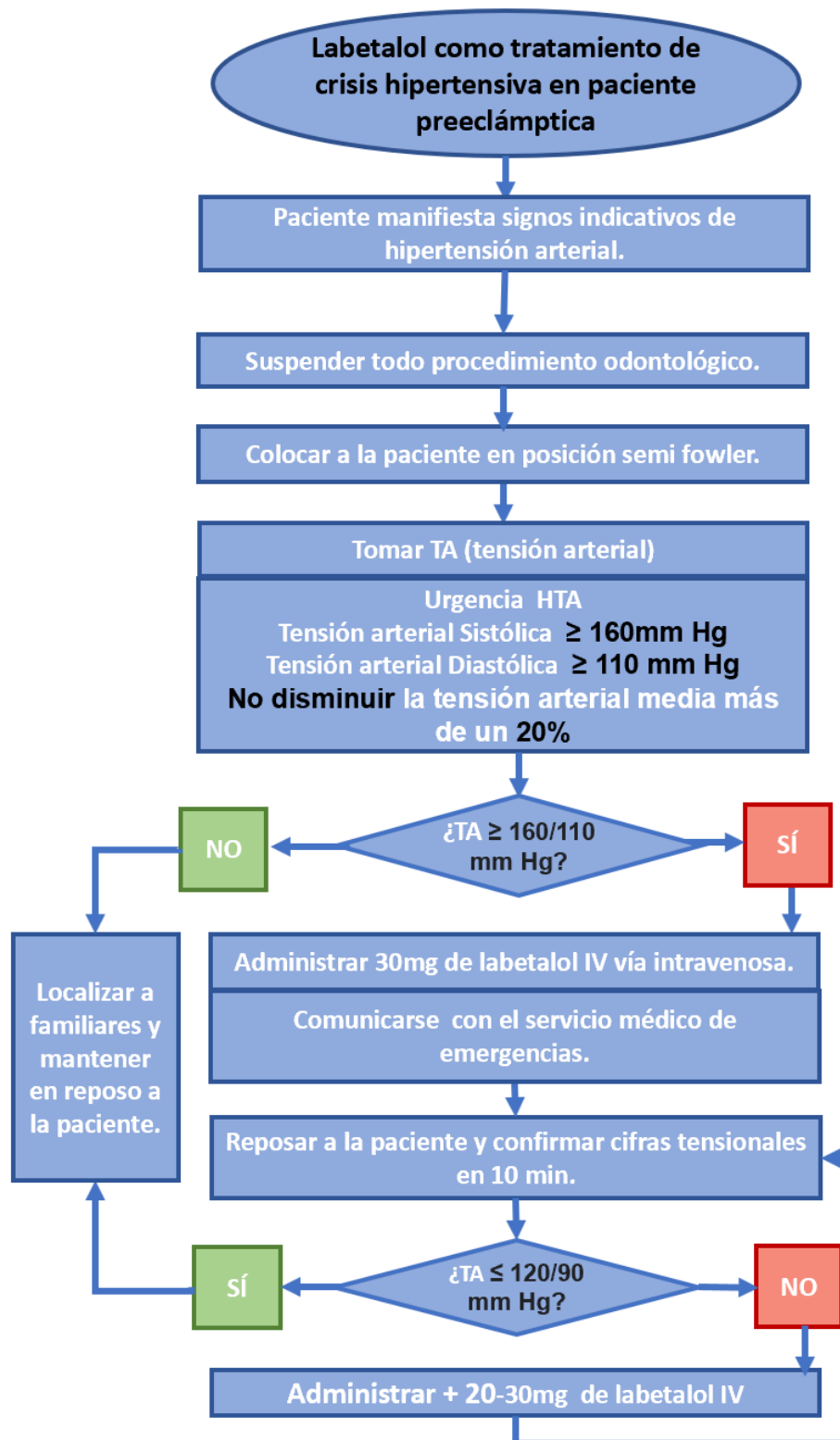


Figura 13. B Tratamiento de crisis hipertensiva en paciente preecláptica.⁴¹



4.3 Protocolo de urgencia

Durante la consulta dental el interrogatorio exhaustivo para saber el estado actual de nuestra paciente, será el primer paso a seguir. Preguntar antecedentes hereditarios, antecedentes obstétricos y detalles sobre embarazos previos, padecimientos presentes, abuso de fármacos, factores de riesgo que encaminen a complicaciones del embarazo, etc; son sólo algunos apartados que tendría nuestra historia clínica.

Existen profesionales que están en constante actualización del peso para tener una idea general de en qué periodo de desarrollo se encuentra el producto y su repercusión en la madre. Lo cual si lo compaginamos con la fisiopatología estrictamente de algún desorden en la TA podría si bien no acelerar, pero entorpecer el diagnóstico diferencial del evento por el que podría atravesar la paciente.

Si bien recolectar continuamente el dato del peso podría no ser imprescindible, la toma de tensión arterial lo es. Debido a que de ser omitida, sólo aumentaría el tiempo de reacción en la toma de



decisiones del odontólogo ante una urgencia, y por tanto también en la ejecución de rescate.

Contar con un botiquín completo para cada sistema potencialmente propenso a sufrir de alguna crisis emergente, será la segunda más importante herramienta de rescate.

Una vez que tengamos noción de la causa responsable, podremos encontrar la solución al desequilibrio homeostático que esté presentando el paciente. El maletín de primeros auxilios es difícilmente equipado como idealmente es sugerido por las normas de salud. Sin embargo, si ya decidimos, informamos y acordamos con nuestra paciente gestante el procedimiento de la atención dental que brindaremos, no habrá excusa para no contar con los fármacos indicados (Hidralazina y/o Labetalol) ante la posible elevación aguda de la tensión arterial.³⁹

En mujeres con preeclampsia, para la tensión arterial superior a 160/110 mmHg se utiliza hidralazina (5 mg al inicio, seguidos de 5 a 10 mg IV cada 10 min) o bien labetalol (30 mg IV durante 2 minutos seguidos de dosis subsiguientes de 20 a 40 mg IV cada 10 minutos si es necesario hasta 300 mg como máximo).³⁹

Si la paciente embarazada durante la consulta presenta:



- Edema.
- Derrames serosos.
- Oliguria.
- Escotomas.
- Náuseas o vómitos.
- Cefalea grave.
- Tinnitus o acúfenos.
- Dolor epigástrico o en el cuadrante superior derecho.
- Visión borrosa.
- Sangrado vaginal.
- Contracciones regulares.

El protocolo a seguir será el siguiente:

- Detectar signos indicativos de una crisis hipertensiva.
- Suspender todo procedimiento odontológico.
- Colocar a la paciente en posición semi fowler.
- Verificar la crisis hipertensiva mediante la toma de tensión arterial.
- (Confirmada la hipertensión arterial), pasar a la administración de hidralazina **5 mg al inicio, seguidos de 5 a 10 mg IV cada 10 min.**
- Comunicarse con el servicio médico de emergencias.

En caso de no contar con hidralazina, se administra **30 mg de labetalol IV como inicio, seguidos de 20-30 mg IV cada 10 min.**³⁹

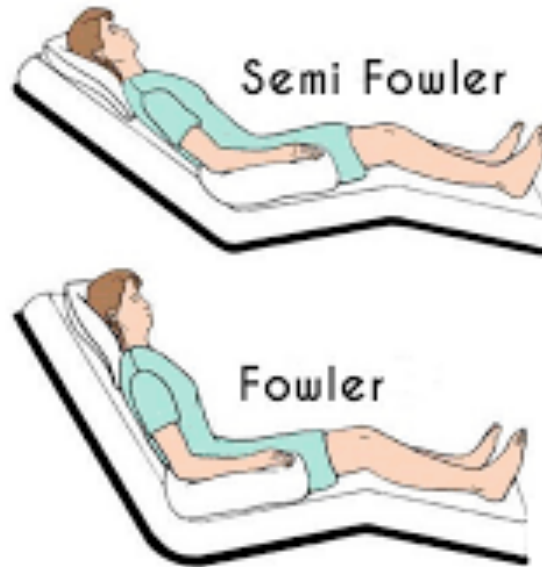


Figura 14 Posición Semi-Fowler⁴¹



CONCLUSIONES

- A través del trabajo de investigación fue posible identificar y reunir los parámetros necesarios para la evaluación del estado inicial de la paciente así como premeditar sus posibles complicaciones asociadas a preeclampsia. Mismas que sólo podrán evitarse por medio de la atención adecuada.
- El conocimiento de los cambios fisiológicos en el embarazo es crucial para reconocer y manejar cualquier indicio que ponga en riesgo la vida de nuestra paciente y del producto. Más a nuestro favor el tener un control y dominio absoluto de los niveles de tensión arterial.
- Recordemos que la preeclampsia tiene bastantes factores predisponentes y al menos hasta el momento no se ha descubierto una forma definitiva para impedir su expresión. El estudio de la fisiopatología es nuestra herramienta más útil para la comprensión de su evolución. Sólo la preparación de los odontólogos y previsión tendrán un impacto y un buen manejo ante una urgencia dental.
- El tratamiento dental en paciente embarazada es totalmente seguro si se realiza de manera adecuada, no importando la etapa de gestación en la que se encuentre. La prevención y cuidado son indispensables para evitar cualquier daño.



- Es obligación del Cirujano Dentista saber interpretar los signos o indicios que presenten los pacientes, ya que de eso dependerá indiscutiblemente su manera de proceder una vez presentada la urgencia. Ser capaz de atender y reaccionar eficientemente ante una crisis hipertensiva, (que es bastante común en pacientes con preeclampsia). Este será el factor determinante para salvaguardar o dar por terminada la vida de la gestante y bebé. Además de reducir (en medida de lo posible) el impacto, “afección” a funciones de órganos y/o sistemas de ambos pacientes.
- Otros cuidados como el evitar la prescripción de medicamentos y la exposición a rayos X innecesaria, son pautas importantes a considerar. Realizar interconsulta con el médico tratante así como tomar sin falta la tensión arterial minutos antes de iniciar cualquier procedimiento; son protocolos que nos brindarán más información sobre el estado actual de nuestra paciente. Y, por consiguiente, fungirán de herramientas para el debido actuar frente a un evento adverso.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Martín Rosas-Peralta GBSAMMERAGPR. Hipertensión durante el embarazo: el reto continúa. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2016; 54(1).
2. Melchiorre K TB. Maternal cardiac function in preeclampsia. Current Opinion in Obstetrics and Gynecology. 2011; 23(6).
3. Myers JE KLML. SCOPE consortium Angiogenic factors combined with clinical risk factors to predict preterm pre-eclampsia in nulliparous women: a predictive test accuracy study. BJOG. 2013; 120.
4. Magee LA VDPSJ. Can adverse maternal and perinatal outcomes be predicted when blood pressure becomes elevated? Secondary analyses from the CHIPS (Control of hypertension in pregnancy study) randomized controlled trial. Acta Obstet Gynecol Scand. 2016; 95(7).
5. Al-Bannay RaAAH. Hypertensive crisis. Clinical presentation, comorbidities, and target organ involvement. Saudi Med J. 2010; 31(8; Pp. 916-20).
6. Martin JN TBMR. Stroke and severe preeclampsia and eclampsia: a paradigm shift focusing on systolic blood pressure. Obstetric Gynecology. 2015; 105(2)
7. Magee LA VDPSJ. Can adverse maternal and perinatal outcomes be predicted when blood pressure becomes elevated? Secondary analyses from the CHIPS (Control of hypertension in



pregnancy study) randomized controlled trial. Acta Obstet Gynecol Scand. 2016; 95(7).

8. Figura 1 [Internet] .Available from:<https://bit.ly/3uLsJwT>

9. Salvador FR. Hipertensión severa en urgencias, una evaluación integral. Medicina interna de México. 2014; 30(6).

10. Tranquilli AL DGML. The classification, diagnosis and management of the hypertensive disorders of pregnancy: a revised statement from the ISSHP. Pregnancy Hypertension. 2014; 4(2).

11. Figura 2 [Internet] .Available from: <https://bit.ly/38cXW4p>

12. Ana Maria Balahura AMEWCJEBDB. Hypertensive crisis at the emergency room – who are the patients? A tertiary center experience. Romanian Journal of Cardiology. 2019; 29(4).

13. Figura 3 [Internet] .Available from:<https://bit.ly/3wZAQIX>

14. Staff LL. Clinical presentation, assessment and management of pre-eclampsia. Continuing Professional Development. 2015; 29(45).

15. Figura 4 [Internet] . Available from: <https://bit.ly/3Dsi9yO>

16. Méndez DCDN. Updating on the pathophysiological bases of preeclampsia. MEDSAN. 2015; 18(8).

17. Figura 5 [Internet] . Available from:<https://bit.ly/3uLLIaH>



- 18.Drs. Eduardo Reyna-Villasmil CBPDTTC. Vasculogénesis y angiogénesis durante el embarazo normal y en la preeclampsia. Revista de obstetricia y ginecología de Venezuela. 2010; 70(4).
- 19.Figura 6 [Internet] . Available from:<https://bit.ly/3JPKHEU>
- 20.Figura 7 [Internet] . Available from:<https://bit.ly/36GwED4>
- 21.Salud OMDI. Recommendations for prevention and treatment of pre-eclampsia and eclampsia. Geneva. 2011.
- 22.Al-Bannay RaAAH. Hypertensive crisis. Clinical presentation, comorbidities, and target organ involvement. Saudi Med J. 2010; 31(8; Pp. 916-20).
- 23.Figura 8 [Internet] . Available from:<https://bit.ly/3wKXqVy>
- 24.TR. E. Pharmacological management of hypertension in pregnancy. Seminars in Perinatology. 2014; 38(8); Pp 487-495).
- 25.Annie G. Cox SAMKRP&EMW. Current and emerging pharmacotherapy for emergency management of preeclampsia. Expert Opinion on Pharmacotherapy. 2019; 20(6).
- 26.Yu-Ting Lin YHLYLHHYCPSCSNCHCTCHCCCK. Pharmacological blood pressure control and outcomes in patients with hypertensive crisis discharged from the emergency department. PLOS ONE. 2021.
- 27.TR. E. Pharmacological management of hypertension in pregnancy. Seminars in Perinatology. 2014; 38(8).



28. MTR. E. Pharmacological management of hypertension in pregnancy. *Seminars in Perinatology*. 2014; 38(8).
29. Cong J FTYX. Maternal cardiac remodeling and dysfunction in preeclampsia: a three-dimensional speckle-tracking echocardiography study. *The International Journal of Cardiovascular Imaging*. 2015; 31(7).
30. Figura 9 [Internet] . Available from: <https://bit.ly/3Nnnlsi>
31. Figura 10 [Internet] . Available from: <https://bit.ly/3DjAZIh>
32. Jorge Duro-Gómez ABRMMGdALDGCHÁJEABCCB. A trial of oral nifedipine and oral labetalol in preeclampsia hypertensive emergency treatment. *Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 2017; 37(7).
33. Shekhar S GNKRPP. Oral nifedipine versus intravenous labetalol for severe hypertension during pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynecology*. 2016; 123(1);Pp 40-47
34. Figura 11 [Internet] . Available from: <https://bit.ly/3LAZT9w>
35. Raheem I SROSTP. Oral nifedipine or intravenous labetalol for hypertensive emergency in pregnancy: a randomized controlled trial. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*. 2012; 119(1;p 78-85).
36. Dhali B BSGRBSMMDM. A randomized trial of intravenous labetalol & oral nifedipine in severe pregnancy induced hypertension. *International Journal of Reproduction, Contraception, Obstetrics and Gynecology*. 2012; 1(1).



37. lavtej Singh TRPAC. Clinical profile of patients with hypertensive. ASIAN JOURNAL OF MEDICAL SCIENCES. 2022; 13(1).

38.O. RMC. Crisis hipertensiva a partir de un signo. AMF. 2014; 10(Pp. 89-94)

39. Sittichai Khamsai SKBSPLJCVSVCPPKS. Prevalence and Risk Factors of Obstructive Sleep Apnea in Hypertensive Emergency. Journal of Emergencies, Trauma, and Shock. 2021; 14(2).

40.Figura 12 [Fuente propia]

41.Figura 13 [Fuente propia]

41.Figura 14 [Internet] . Available from:<https://bit.ly/3uJvWNq>



ANEXOS

TEORÍA DE HUNTER

Surgió hace 4 décadas y expresa que la placenta de mujeres con preeclampsia se acompañaba de la liberación de sustancias hipertensivas como la serotonina, de la disminución de enzimas antihipertensivas (el complejo inactivador de la N/ noradrenalina, vasopresinasa y antiserotonina), así como de la liberación de tromboplastina. En relación con lo anterior, toda esta irrupción de sustancias en la circulación genera en primer lugar un vasoespasmo generalizado, que afecta el flujo de sangre en órganos como el cerebro, el riñón, en el cual activa el sistema renina- angiotensina aldosterona y en los vasos sanguíneos, ocasiona la disminución de flujo por la *vasa vasorum*, con el consecuente daño endotelial que en condiciones de un aumento de tromboplastina facilita los depósitos de fibrina intravascular, que contribuirán de forma sistémica al daño de órganos.



TEORÍA DEL DAÑO EN PLACENTA

Las mujeres con preeclampsia primero sufren una alteración de la función placentaria, donde se daña la producción del sulfato dehidroepiandrosterona, y luego se reduce la producción de sustancias vasodilatadoras como la prostaciclina, lo que conlleva a la pérdida del estado refractario de las sustancias vasopresoras como la angiotensina y, consecutivamente, aparecerán las manifestaciones clínicas de la enfermedad, dada por hipertensión arterial herramientas que permitan su predicción de manera exacta, por lo que se carece de eficacia suficiente para actuar con carácter preventivo.