



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TOXEMIA DEL EMBARAZO EN LA CONSULTA DENTAL.

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:

JOSÉ MANUEL MORALES RODRÍGUEZ

TUTORA: C.D. MARÍA ELENA VELÁZQUEZ ROMERO

ASESORA: C.D. MARÍA EUGENIA RODRÍGUEZ SÁNCHEZ



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.



Gracias a Dios por haberme dado salud para cumplir este sueño.

*Gracias a **mi mamá María del Socorro Rodríguez Morales** y a **mi papá José Margarito Morales Ruíz** por sus consejos, por apoyarme incondicionalmente para cumplir esta etapa de mi vida y por ésta herencia tan valiosa que me han dado.*

Gracias a mis hermanos por apoyarme cuando necesite que acudieran a la clínica y fueran mis pacientes.

Gracias abuelito Felipe por mandarme tu bendición desde donde estés.

Gracias abuelita Irene, tía Carmen, tía Tere, y primo Jorge que se prestaron para practicar en ustedes cuando requería de pacientes.

Gracias a todos mis compañeros que me hicieron pasar momentos tan divertidos en estos años que estuve en la Facultad: Areli, Melissa, Erika, Aidé, Isabel, Dany, Jazmin, Lizette, Oscar Aranda, Adrian, Oscar Adrian.

¡Gracias a todos mis pacientes!

¡Gracias a la Facultad de Odontología!

Gracias al Dr. Roberto Castellano Agregán que durante mas de 5 años me ha compartido de sus conocimientos.

Gracias a mi coordinadora la Esp. Luz del Carmen González García, a mi Tutora la C.D. María Elena Velázquez Romero, a mi asesora María Eugenia Rodríguez Sánchez y al Dr. Octavio Godínez Neri por sus consejos y por el tiempo que me dedicaron para poder realizar este trabajo.

Gracias a todos mis maestros por compartirme de sus conocimientos.

Gracias a la Universidad Nacional Autónoma de México por darme las herramientas necesarias para poder enfrentarme a la vida en el ámbito Laboral.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.	4
1- ANTECEDENTES HISTÓRICOS.	6
2- FISIOLOGÍA DEL EMBARAZO.	11
3- TOXEMIA DEL EMBARAZO.	28
Concepto.	28
Etiología.	29
Fisiopatología.	32
4- PREVALENCIA EN MÉXICO.	37
5- CLASIFICACIÓN DE LA TOXEMIA DEL EMBARAZO.	40
Preeclampsia.	40
Manifestaciones Clínicas.	42
Eclampsia.	43
Manifestaciones Clínicas.	44
6- METODOS DE DIAGNÓSTICO.	46
7- TRATAMIENTO CLÍNICO Y FARMACOLÓGICO.	49
8- MANEJO ODONTOLÓGICO.	58
CONCLUSIONES.	65
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.	66



INTRODUCCIÓN

La toxemia del embarazo es una enfermedad que aún su etiología está en estudio.

Durante el embarazo, el organismo de la mujer sufre una serie de cambios que comienzan desde etapas muy tempranas de la gestación y luego continúan a lo largo de la misma.

Las alteraciones hipertensivas durante el embarazo son una importante causa de muerte materna en todo el mundo. La Hipertensión Arterial es la complicación médica más frecuente del embarazo.

La Hipertensión Arterial en la embarazada tiene diferentes causas y expresiones, en primer lugar el embarazo puede inducir la elevación de la PA y daño renal, otra situación es cuando las mujeres hipertensas en edad fértil quedan embarazadas y otras mujeres tienen predisposición genética para desarrollar hipertensión y lo expresan de forma diferente.

La Toxemia del embarazo se divide en etapas, la primera de ellas es la Preeclampsia y está no se puede prevenir, ya que aún no se sabe cuál es la causa de su aparición en el tercer trimestre de gestación, y se da tratamiento clínico y farmacológico para que no evolucione.

La Toxemia del Embarazo puede llevar a la coagulación intravascular diseminada, con todas sus lesiones isquémicas orgánicas generalizadas, por lo que puede ser mortal.

La identificación y el tratamiento de la Toxemia del Embarazo a tiempo han hecho que la mortalidad sea poco frecuente en la actualidad.

En un número importante de casos se desconocen los antecedentes médicos o la paciente no acude oportunamente a su estudio prenatal y como consecuencia es imposible detectar el momento de aparición de los primeros signos anormales.



Agradezco al Instituto Mexicano del Seguro Social

HOSPITAL DE GINECO OBSTETRICIA 4

LUIS CASTELAZO AYALA.

*Y al personal del mismo que me abrió las puertas y me facilitó la ayuda para
realizar mi trabajo:*

Dr. Juan Carlos Martínez Chequer.

Dr. Juan Fernando Romero Arauz.

EJP. TM. Patricia Pazos Alva.

EJP. TV. Reyna Chávez Guevara.

*Y agradezco a las pacientes con Toxemia del Embarazo del hospital por
participar en las estadísticas de este trabajo.*

1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

- La existencia de convulsiones en la mujer embarazada, fue referida en antiguas escrituras de Egipto y China miles de años AC.^{1, 2}



Fig. 1 Egipto.³



Fig. 2 China.⁴

-Hipócrates, siglo IV AC, se refirió a la gravedad de las convulsiones durante la gestación.

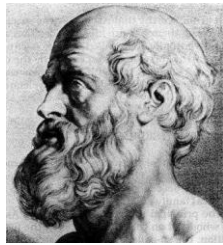


Fig. 3 Hipócrates.⁵

- Celso en el siglo I de nuestra era, destacó la asociación entre las convulsiones y la muerte fetal. También fue referida por Galeno, siglo II DC, sin diferenciarla de la epilepsia, tal como permanecería durante centurias.



Fig. 4 Celso.⁶

El término griego eklampsis significa: brillantez, destello, fulgor o resplandor, para referirse al brusco comienzo de las convulsiones.

Edad Media (siglo V-XV)

Existen pocas referencias sobre la enfermedad, dado que la obstetricia fue ejercida por parteras, y la eclampsia no era diferenciada de la epilepsia.



Fig. 5 Partera.⁷

Siglos XVI y XVII

Los médicos franceses toman el control de la obstetricia y las primeras publicaciones sobre eclampsia son editadas en Francia a fines del siglo XVII e inicios del XVIII.

Guillaume Manquest de la Motte (1665-1737) publicó su libro donde destacó que las convulsiones desaparecían luego del nacimiento.

Francois Mauriceau (1637-1709) fue el primero en diferenciar la eclampsia de las convulsiones epilépticas, al asignarlas como una alteración propia de la gestación. Además, se refirió a la gravedad que implica la ausencia de recuperación de la conciencia entre las convulsiones y la prevalencia de esta alteración entre las primigestas.



Fig.6 Francois Mauriceau.⁸

Siglo XVIII

Se destacó la importancia de interrumpir la gestación en mujeres con eclampsia.

En 1739, **Francois Boissier de Sauvages** diferenció con exactitud la eclampsia de otras convulsiones de carácter crónico y recurrente,

En 1797, **Demanet** vinculó el edema y las convulsiones en seis pacientes asistidas por él.



Fig. 7 *Francois Boissier de Sauvages*.⁹

Siglo XIX

En 1831, **Ryan** escribió que las convulsiones suelen ocurrir al final del embarazo o durante el trabajo de parto; quedó definitivamente aceptado la relación entre gestación y convulsiones. Sin embargo, el término eclampsia también fue asignado a convulsiones de otro origen, como las de causa urémica.

El perfeccionamiento del microscopio para evaluar el sedimento urinario y la determinación de la proteinuria resultaron avances extraordinarios.

En efecto, en 1840, el patólogo francés Francois Rayer (1793-1867) demostró la presencia de proteinuria en dos gestantes edematizadas. Por primera vez, se disponía de un método objetivo para identificar a una embarazada que pudiera presentar eclampsia.



John Charles Lever (1811-1858) quedó sorprendido por la semejanza entre sus enfermas eclámpicas y quienes padecían nefritis, Examinó la orina de las eclámpicas en busca de proteinuria.

En 1843, describió proteinuria en 14 enfermas por él asistidas con edema, convulsiones, visión borrosa y cefaleas, mientras que la proteinuria estuvo ausente en otros 50 embarazos normales. Sin embargo, dado que estos síntomas se asociaban en la *enfermedad de Bright* se dificultaba su diferenciación. Pero **Lever** notó el carácter transitorio de proteinuria y convulsiones, limitado al periodo gestacional.

Ya a fines del siglo, en 1897, **Vaquez y Nobecourt** descubrieron la presencia de hipertensión arterial en eclámpicas, sin embargo, la medición sistemática de la presión arterial como parte del examen clínico no se realizaría hasta 1906-1910.

Siglo XX

Albuminuria e hipertensión se convertirían en el siglo XX en procedimientos de rutina para el diagnóstico de la hipertensión inducida por el embarazo.

En 1903, **Cook & Briggs**, confirmaron que la proteinuria asociada a la hipertensión podían preanunciar las convulsiones.

1941 **William Joseph Dieckmann** (1897-1957), de la University of Chicago, publica su primera edición del libro *The Toxemias of Pregnancy*, donde a través de estudios histopatológicos concluye que la nefropatía crónica contribuiría con no más del 2% de los casos de preeclampsia. Recién en 1961, quedo definitivamente asignado el término a la patología obstétrica para el estado de coma y convulsiones que se presentan durante la gestación o el puerperio en asociación con hipertensión, proteinuria y edema.

Leon Chesley fue la figura más importante del siglo XX; dedicó toda su vida al estudio de la hipertensión en el embarazo. Ingresó como químico, en noviembre de 1934, durante la gran depresión estadounidense, en el Hague Maternity Hospital, de Newark, New Jersey. En ese entonces, tenía el

título de doctor en zoología y según sus propias manifestaciones “nunca había escuchado sobre preeclampsia”. Hacia fines de esa década, la idea predominante era que la hipertensión en el embarazo era consecuencia de la insuficiencia renal. Con la ayuda de los médicos residentes, **Willard Somers y John McGeary**, y el internista **Harold Gorenberg** estudió la función renal en embarazadas. Efectuó el seguimiento de las eclámpicas desde 1931 hasta 1974 descubriendo las diferencias evolutivas entre primigestas y multíparas. Elaboró numerosos trabajos sobre preeclampsia y eclampsia entre 1930 y 1980. Estos trabajos incluyeron áreas de la epidemiología, pronóstico, fisiopatología renal y tratamiento de la enfermedad. En 1978, como único autor, publicó su apreciada obra *Hypertensive Disorders in Pregnancy*. Falleció el 29 de marzo de 2000, con más de 90 años de edad.

El profesor **Jack A. Pritchard** (1921-2002) fue una figura emblemática dentro de la obstetricia moderna. Además fijó normas para cuidados prenatales que luego alcanzarían vigencia en toda la nación, y contribuyó al conocimiento del tratamiento de la eclampsia.^{1,2}



Fig. 8 Jack A. Pritchard.¹⁰

2. FISIOLÓGÍA DEL EMBARAZO

Concepto

Se denomina gestación, embarazo o gravidez al periodo que transcurre entre la implantación del ovulo fecundado en el útero y el momento de parto.

Comprende todos los procesos fisiológicos de crecimiento y desarrollo del feto en el interior del útero materno, así como los importantes cambios fisiológicos que se producen en la mujer encaminada a proteger, nutrir, y permitir el desarrollo del feto como la interrupción de los ciclos menstruales.

La etapa del embarazo dura aproximadamente 40 semanas desde el primer día de la última menstruación o 38 desde la fecundación.¹¹



Fig. 9 Embarazo.¹²

De la Ovulación a la Implantación

Enseguida de la ovulación, el primer paso en el transporte del ovulo, es ser capturado por la trompa de Falopio. Una vez en el interior de la trompa, el óvulo es transportado hacia el útero, sobre todo por las contracciones de la musculatura lisa de la pared tubárica.

Mientras el óvulo está en la trompa de Falopio, el se encuentra bañado por el **líquido tubárico**, que es una mezcla de las secreciones procedentes de las células epiteliales tubáricas y del trasudado de los capilares situados inmediatamente por debajo del epitelio.

El transporte del óvulo a lo largo de la trompa suele durar de tres a cuatro días, con independencia de que se produzca o no la fecundación. Dicho transporte se realiza en dos fases: un tránsito lento en la ampolla (aproximadamente 72 hrs) y una fase más rápida (8 hrs) durante la cual el óvulo o Blastocisto atraviesa el istmo y llega al útero. Después de unas 80 hrs de la ovulación, el óvulo, o Blastocisto ha llegado desde una trompa de Falopio al útero. Si no se ha producido la fecundación, el óvulo degenera y es fagocitado.

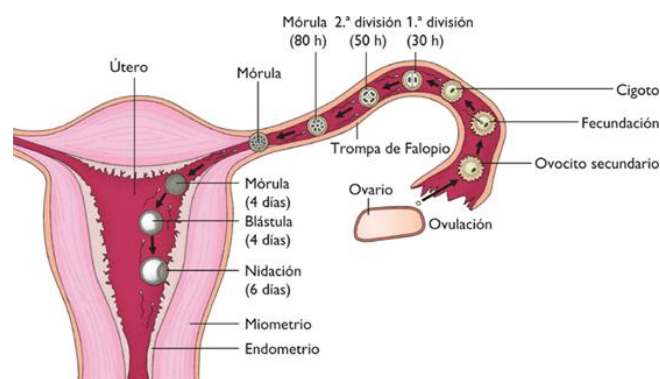


Fig. 10 Ovulación.¹³

La Fecundación comienza cuando el espermatozoide inicia la penetración en la corona radiada que rodea el óvulo y terminan con el entremezclamiento de los cromosomas maternos y paternos tras la entrada del espermatozoide en el óvulo. Dos días más tarde de la fecundación, el blastocisto se implanta en la porción media de la pared posterior del útero. Desde la ovulación a la entrada a la cavidad uterina el óvulo está rodeado por la zona pelúcida. Después de que éste alcanza la cavidad uterina, se desprende de la zona pelúcida para preparar la implantación.^{14, 15}



Fig. 11 Fecundación.¹⁶

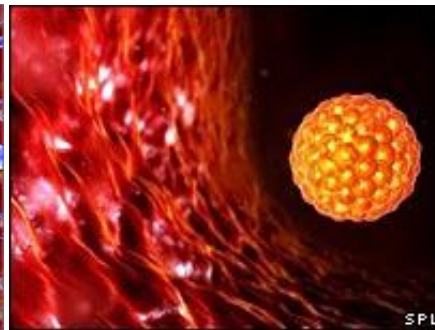


Fig. 12 Implantación.¹⁷

Formación del blastocisto

Aproximadamente en el momento en que la mórula entra en la cavidad uterina comienza a introducirse el líquido por la zona pelúcida en los espacios intercelulares de la masa celular interna, poco a poco los espacios intercelulares confluyen y por último, se forma una cavidad única, denominada **blastocelo**.

En esta etapa, el embrión recibe el nombre de **blastocisto**. Las células de la masa celular interna, en esta fase llamada **embrioblasto**, están situadas en un polo y las de la fase celular externa, o **trofoblasto**, se aplanan y forman la

pared epitelial del blastocito, la zona pelúcida a desaparecido y permite que comience la implantación. En el ser humano las células trofoblasticas sobre el polo del embrioblasto comienzan a introducirse entre las células epiteliales de la mucosa uterina alrededor del sexto día. Estudios recientes sugieren que la **L-selectina** en las células del trofoblasto y sus **receptores de hidratos de carbono** en el epitelio uterino actúan de mediadores en la adhesión inicial del blastocito al útero. De manera tal que la implantación es el resultado de la acción conjunta trofoblástica y endometrial. De ahí que al terminar la primera semana de desarrollo, el cigoto humano ha pasado por las etapas de mórula y blastocisto y ha comenzado su implantación en la mucosa uterina.¹⁸

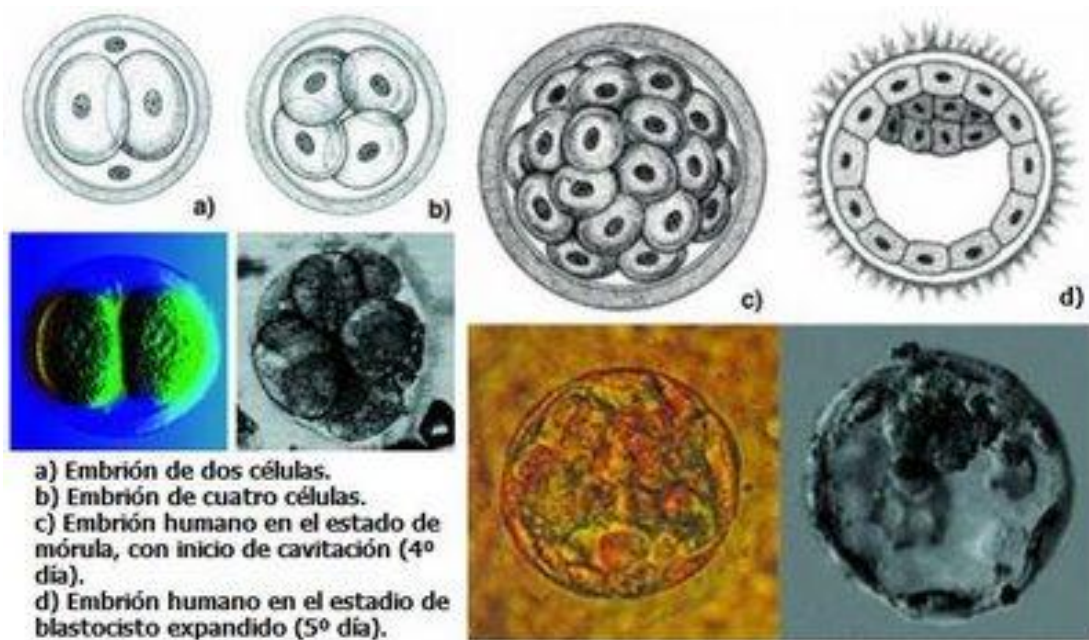


Fig. 13 Blastocisto.¹⁹

El útero en la etapa de implantación

La pared del útero está formada por tres capas:

- El endometrio o mucosa que reviste el interior de la pared.
- El miometrio, una capa gruesa de músculo liso.
- El perimetrio, revestimiento que cubre la porción externa de la pared.

El endometrio experimenta cambios en un ciclo de 28 días, bajo el control hormonal del ovario. Durante este ciclo menstrual, el endometrio pasa por tres períodos: la fase folicular o proliferativa, la fase secretora, progesterona o luteínica y la fase menstrual. Si no se produce la fecundación, se inicia el desprendimiento del endometrio (capas compacta y esponjosa), lo cual señala el inicio de la fase menstrual. Cuando se produce la fecundación, el endometrio colabora con la implantación del embrión y contribuye a la formación de la placenta.

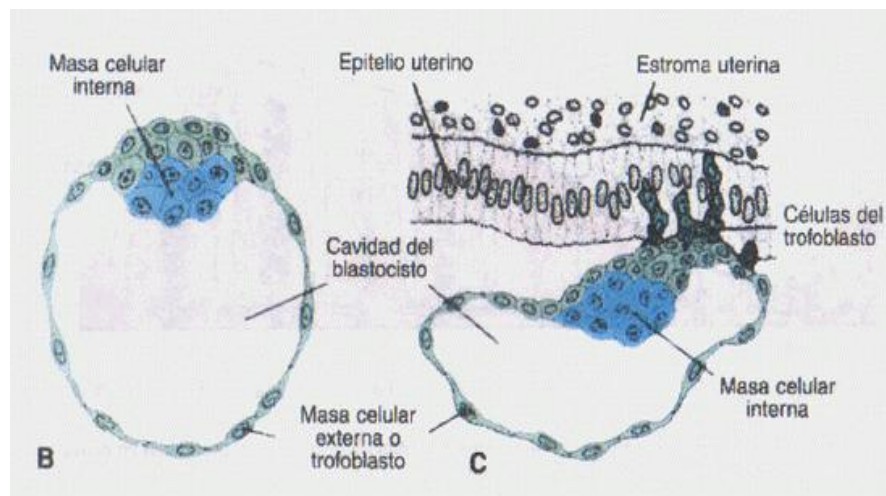


Fig. 14 Implantación del trofoblasto.²⁰

En el momento de la implantación, la mucosa del útero se encuentra en la fase secretora o luteínica, durante la cual las glándulas uterinas y las arterias se hacen tortuosas y el tejido se torna congestivo. En consecuencia, en el endometrio se identifican tres capas: una **capa compacta** superficial, una **capa esponjosa** intermedia y una **capa basal** delgada. En condiciones normales, el blastocisto humano se implanta en el endometrio en la pared anterior o posterior lateral del útero, donde se fija entre los orificios de las glándulas.

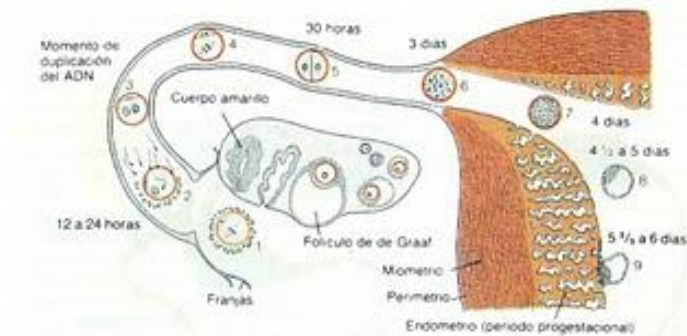


Fig. 15 Tres capas del Útero.²¹

En el octavo día del desarrollo, el blastocisto está parcialmente incluido en el estroma endometrial. En la zona situada sobre la masa celular interna, el trofoblasto se ha diferenciado en dos capas:

- a) una capa interna de células mononucleadas, **el citotrofoblasto**, y
- b) una zona externa mononucleada sin límites celulares, **el sincitiotrofoblasto**.

Las células del citotrofoblasto se dividen y emigran hacia el sincitiotrofoblasto, donde se fusionan y pierden sus membranas celulares.

Las células de la masa celular interna o embrioblasto también se diferencian en dos capas:

a) una capa de células cúbicas pequeñas próxima a la cavidad del blastocisto la **capa hipoblástica**;

b) una capa de células cilíndricas altas, adyacente a la cavidad amniótica, la **capa epiblastica**.

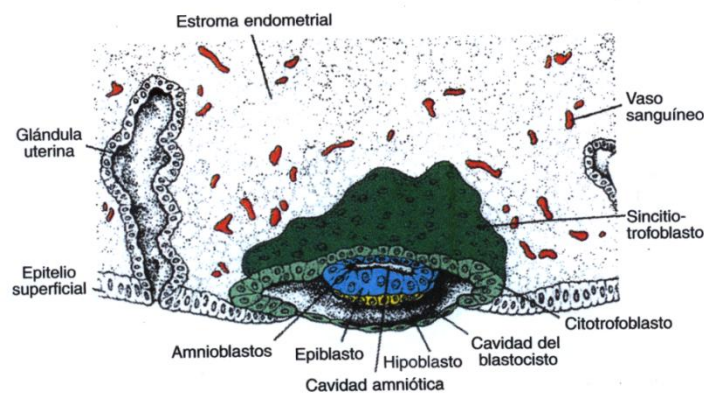


Fig. 16 Blastocisto al 8º día. ²²

Estas capas forman en conjunto un disco plano. Al mismo tiempo en el interior del epiblasto aparece una pequeña cavidad, que después se agranda para convertirse en la **cavidad amniótica**. Las células epiblasticas adyacentes al citotrofoblasto se denominan **amnioblastos**, y junto con el resto del epiblasto forman el revestimiento de la cavidad amniótica. La estroma endometrial contigua al sitio de implantación es edematosa y muy vascularizada.

En el noveno día se ha introducido más profundamente en el endometrio y un coágulo de fibrina cierra la solución de continuidad en el epitelio superficial. El trofoblasto muestra progresos importantes en su desarrollo, sobre todo en el polo embrionario, donde aparecen en el sincitio vacuolas aisladas. Cuando las vacuolas se unen forman grandes lagunas, por lo cual esta fase de desarrollo del trofoblasto se denomina **período lacunar**.

Mientras tanto, en el polo abembrionario, células aplanadas que probablemente se originaron en el hipoblasto forman una delgada membrana, la membrana exocelómica, que reviste la superficie interna del citotrofoblasto. Esta membrana junto con el hipoblasto, constituyen el revestimiento de la **cavidad exocelómica** o **saco vitelino primitivo**.

Alrededor del duodécimo día de desarrollo, el blastocito ésta incluido por completo en el estroma endometrial, y el epitelio superficial cubre casi enteramente el defecto en la pared uterina. El trofoblasto se caracteriza por espacios lacunares en el sincitio que dan lugar a una red intercomunicada. Esta red es notable en el polo embrionario; sin embargo, en el polo abembrionario el trofoblasto aún está compuesto por células citotrofoblásticas.

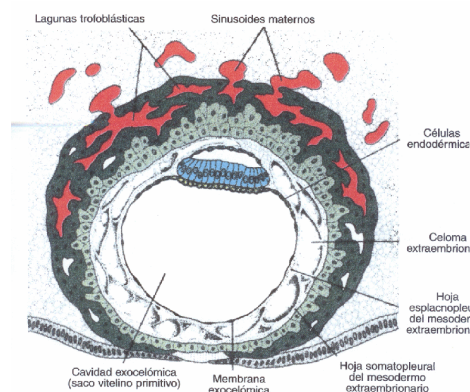


Fig. 17 Blastocisto 12^o días.²³



Al mismo tiempo las células del sincitiotrofoblasto se introducen más profundamente en el estroma y erosiona el revestimiento endotelial de los capilares maternos. Estos capilares, que se hayan congestionados y dilatados, reciben el nombre de **sinusoides**. Las lagunas sincitiales se tornan entonces continuas con los sinusoides y la sangre materna penetra en el sistema lacunar. A medida que el trofoblasto erosiona cada vez más sinusoides, la sangre materna empieza a fluir por el sistema trofoblástico estableciéndose la **circulación útero-placentaria**.

*El fenómeno más característico que se produce durante la tercera semana de gestación es la **gastrulación**, proceso mediante el cual se establecen las tres capas germinativas (**ectodermo, mesodermo y endodermo**), en el embrión.*

Desarrollo ulterior del trofoblasto

Al comienzo de la tercera semana, el trofoblasto, se caracteriza por las **vellosidades primarias**, formadas por un núcleo citotrofoblástico cubierto por una capa sincitial. En el curso del desarrollo, las células mesodérmicas penetran en el núcleo de las vellosidades primarias y crecen en dirección de la decidua. La estructura recién formada es: una **vellosidad secundaria**.

Al final de la tercera semana, las células mesodérmicas de la parte central de la vellosidad comienzan a diferenciarse en células sanguíneas y vasos sanguíneos de pequeño calibre, y se forma el sistema capilar vellosito.

En esta etapa, la vellosidad se llama **vellosidad terciaria** o vellosidad placentaria definitiva. Los capilares de la vellosidad terciaria se ponen en contacto con los capilares que se desarrollan en el mesodermo de la lámina coriónica y en el pedículo de fijación. Estos vasos, a su vez, establecen contacto con el sistema circulatorio intraembrionario, y conectan a la placenta y al embrión. En consecuencia, cuando el corazón comienza a latir en la

cuarta semana de desarrollo, el sistema veloso está preparado para proporcionarle al embrión propiamente dicho los elementos nutritivos y el oxígeno necesarios.

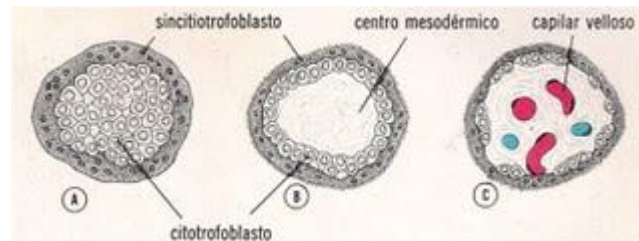


Fig. 18 Vellosoidades trofoblasticas.²⁴

Mientras tanto, las células citotrofoblásticas de las vellosidades se introducen progresivamente en el sincitio suprayacente hasta llegar al endometrio materno donde se ponen en contacto con prolongaciones similares de los troncos vellosos adyacentes y forman una delgada **envoltura citotrofoblástica externa**. Esta envoltura rodea en forma gradual al trofoblasto y une firmemente al saco coriónico y al tejido endometrial materno. Las vellosidades que van de la placa coriónica a la decidua basal (**placa decidua**: parte del endometrio donde se forma la placenta); se denominan vellosidades troncales o vellosidades de fijación. La que se ramifican a partir de los lados de las vellosidades de fijación son las vellosidades libres (terminales), a través de las cuales tiene lugar el intercambio de nutrientes.

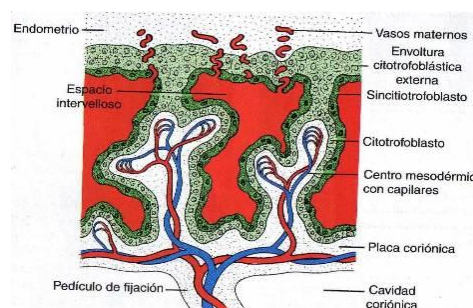


Fig. 19 corte longitudinal de la vellosidad al final de la 3ª semana.²⁵

Placenta

La placenta juega un papel relevante, pues proporciona una membrana de difusión, de forma que los alimentos presentes en la sangre de la madre pasen al feto y los productos de excreción de éste pasen a la madre para ser eliminados. Así pues, es importante conocer la permeabilidad y conductancia difusa total de la membrana placentaria.

En los primeros meses del embarazo la membrana placentaria es muy espesa y no se ha desarrollado totalmente, por lo que su permeabilidad es baja. Además, el área no es muy importante porque no ha crecido lo suficiente, por lo que la conductancia difusa total es minúscula.

Por otra parte, en las fases finales del embarazo la permeabilidad se eleva porque la membrana adelgaza, aumenta la superficie de difusión y determina un incremento enorme en la conductancia placentaria.

Las funciones principales de la placenta son: permitir el intercambio de gases y nutrientes, aunque no el paso libre de sustancias, pues constituye un filtro. La placenta también realizará muchas funciones metabólicas y catabólicas, así como la producción de diversas hormonas.

A partir de que la placenta empieza a desarrollarse, existe una interrelación funcional entre la madre y el feto, lo cual debe ser considerado en la administración de fármacos.²⁶



Fig. 20 Placenta.²⁷

Cambios Fisiológicos

Los principales cambios fisiológicos durante la gestación son el incremento del volumen plasmático, la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco y el descenso de las resistencias periféricas. El incremento del volumen sanguíneo (30-50%) es un proceso adaptativo, inducido por la demanda metabólica del feto, que empieza en la sexta semana de gestación, alcanza su máximo entre las semanas 20 y 24 y se mantiene hasta el parto. A medida que este volumen plasmático aumenta, se produce un aumento paralelo del gasto cardíaco (GC) (30-50%).

Este incremento del Gasto Cardíaco no es constante, ya que existe una irregularidad por la posición materna: la compresión de la vena cava inferior por el útero grávido en decúbito supino disminuye el retorno venoso, lo que implica un descenso en el Gasto Cardíaco.



Fig.21 Decúbito supino.²⁸

Por último, el descenso de las resistencias vasculares periféricas es de alrededor del 30% y constituye un factor fundamental de los cambios fisiológicos durante la gestación. Esta reducción de la poscarga se debe a que la placenta es un circuito de alto flujo y baja resistencia. Las presiones pulmonares permanecen normales durante el embarazo; probablemente se produce una reducción de las resistencias vasculares pulmonares que compensa el incremento del flujo sanguíneo.



El Gasto Cardíaco aumenta en el posparto inmediato de un 60 a un 80%, lo que se debe a la descompresión de la vena cava inferior. Por ello, el período posparto especialmente implica riesgo en las gestantes con cardiopatía y se ha descrito que gran parte de las complicaciones se producen en dicho período.²⁹

El embarazo es un estado fisiológico modificado que como otro no implica una situación patológica, sin embargo bajo dicha condición, el organismo reacciona temporalmente de manera distinta ante situaciones como son su propia biología, el tratamiento médico o dental y la administración de fármacos. El organismo materno sufre una serie de ajustes fisiológicos, todas ellas alteraciones adaptativas temporales, para dar cabida al feto en desarrollo.

En el primer trimestre se presentarán algunos trastornos como hipotensión postural, fatiga, náuseas y vómito, atribuibles a hipoglucemias pasajeras y al incremento en la producción de HCG (gonadotropina coriónica humana). La acidez resultante de los vómitos provoca erosión del esmalte de los dientes, principalmente en la cara lingual de los molares e incisivos inferiores. El aumento de la secreción de estrógenos, aumenta enormemente la vascularización, lo cual hace más susceptible la encía a la acción de irritantes locales.^{26, 30}

La madre sufre además un aumento en la secreción de ácido gástrico, incompetencia del esfínter gastroesofágico y disminución de los movimientos peristálticos. El reflujo gástrico puede obligar a limitar la prescripción de medicamentos analgésicos y otros irritantes gástricos y preferir el uso de una vía parenteral, es la época de aparición de granulomas piógenos gingivales (tumor del embarazo) y agravamiento de gingivitis y periodontitis preexistentes (el 50% de las embarazadas padecen de periodontopatías considerables). Es el periodo más susceptible al desarrollo de malformaciones teratogénicas, debido a que en esta etapa se desarrollan los órganos y sistemas del feto.



Durante el segundo trimestre es típico que las pacientes manifiesten una sensación de bienestar debido a la mejoría o disminución de los síntomas iniciales, se agranda la parte inferior del abdomen para dar cabida al feto que está creciendo, las glándulas mamarias aumentan de volumen preparándose para la lactancia. En este periodo 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, esta etapa consiste en el crecimiento y maduración exclusivamente, ampliándose las posibilidades tanto en la prescripción farmacológica como en la solicitud de radiografías, tomando en cuenta que ninguna etapa es libre de sufrir daños teratogénicos.³⁰

*El tercer trimestre se caracteriza por la ganancia de talla y peso del feto, es frecuente observar también cierta depresión, fatiga e incomodidad en la gestante, se puede observar una depresión emocional moderada, lo que puede dar lugar a una paciente dental poco cooperadora. Durante el tercer trimestre, la expansión del útero en dirección cefálica produce alteraciones de tipo respiratorio en la embarazada por la compresión de las bases pulmonares; por esta razón disminuye el volumen de reserva respiratorio y los pulmones demandan entonces mayor cantidad de oxígeno. De esta manera, se presenta una aceleración en la respiración o taquipnea, al igual que disnea, las cuales se agravan por la posición supina. Son especialmente sensibles a la acción teratogena en el periodo fetal los órganos de maduración tardía, como el cerebro y los órganos de reproducción.²⁶

Las mujeres jóvenes en su primera gestación tienen con frecuencia niveles bajos de presión arterial. Los valores medios de la misma en posición sentada en el 1er trimestre son 105/110 de sistólica y 50/55 de diastólica. La presión sanguínea varía dependiendo de la edad gestacional. La presión sistólica y la presión diastólica tienden a elevarse en el segundo trimestre.³¹

Después de la semana 28 la posición supina causa una marcada disminución en el gasto cardiaco originado por la compresión ejercida por el útero sobre la vena cava inferior, pudiendo presentarse hipotensión supina, lo cual ocasiona una importante disminución del retorno venoso que puede provocar signos de choque como taquicardia y hasta pérdida de la conciencia; además de lo anterior, la expansión del útero provoca elevación del diafragma con disnea, con lo que la reserva del oxígeno materno tiende a disminuir, lo que pone en riesgo de hipoxia tanto a la madre como al feto; estas situaciones de emergencia pueden evitarse, con sólo modificar la posición de la paciente en el sillón dental o trabajar con ella sentada y el respaldo recto.

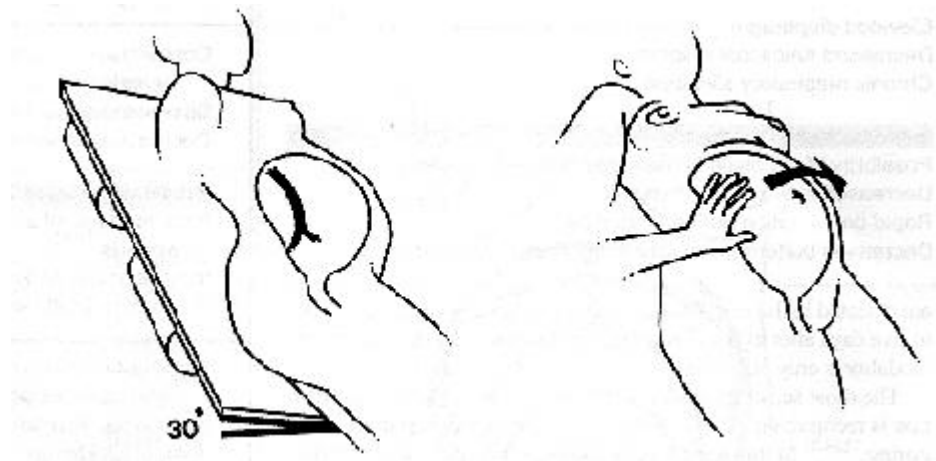


Fig. 22 Decúbito lateral.³²



La presión arterial disminuye al inicio del embarazo en aprox. 10 mmHg, con un incremento gradual hasta alcanzar niveles normales al final del mismo; por el contrario, una elevación marcada de la presión arterial después de la semana 24 debe considerarse como posible indicio de toxemia gravídica (preeclampsia y eclampsia) urgencia médica que amerita valoración médica inmediata y prioritaria a la especialidad dental.

Al incrementarse de manera importante el volumen circulatorio se observa una disminución de los valores de hemoglobina y del hematocrito (hasta 10.5 g/dL y 31% respectivamente) provocando una falsa anemia o anemia relativa. Estos cambios hematológicos generalmente son bien tolerados, sin embargo, algunas mujeres requieren de hierro suplementario. No es infrecuente que el odontólogo requiera de una biometría hemática ante situaciones en las que el proceso de reparación se vea involucrado (procedimientos quirúrgicos).

Otros cambios que se observan en el plasma durante el embarazo son un incremento de los factores VII, VIII y X, así como de fibrinógeno, con una disminución de la actividad fibrinolítica y de la velocidad del flujo venoso, por lo que la paciente muestra un riesgo mayor que el resto de la población sana para desarrollar trastornos tromboembólicos. Algunas de estas pacientes pudieran ser sometidas a terapia anticoagulante oral, en cuyo caso es de esperarse episodios de sangrado que deben ser valorados antes de someter a la paciente a procedimientos quirúrgicos.

También se observa un incremento del flujo plasmático renal y de la tasa de filtración glomerular, por lo que pudieran requerirse dosis mayores de las usuales de antibióticos y otros fármacos, para mantener concentraciones séricas óptimas.

El embarazo también predispone a un incremento en el apetito o a un deseo inusual de ingerir alimentos poco comunes, lo que la motiva a comer con frecuencia pocas cantidades de alimento, y que puede dar lugar a una dieta mal balanceada. Las recomendaciones dietéticas deben enfatizarse en

las adolescentes embarazadas, puesto que sus necesidades metabólicas son mayores también; se requieren nutrientes que sean adecuados para el crecimiento en esta etapa de la vida y para el crecimiento del feto. Las variaciones en la dieta y los desbalances alimenticios, aunados a la apatía e incluso negligencia en los hábitos de higiene bucal promueven la formación y maduración de placa dentobacteriana, que puede provocar caries y periodontopatías, las últimas agravadas por la presencia hormonal aumentada que favorece estados inflamatorios.³³



Fig. 23 Dieta.³⁴

En lo que se refiere al sistema hemático, suele presentarse anemia hipocrómica (Reducción de la hemoglobina) y una baja en el valor del hematocrito dado el incremento del volumen sanguíneo. Así mismo, la cuenta de células blancas se eleva debido a la neutrófila, pero las plaquetas no muestran alteraciones significativas, sin embargo varios factores de coagulación aumentan, especialmente algunos precursores de la fibrina, el fibrinógeno y los factores VII, VIII, IX y X.²⁶

3. TOXEMIA DEL EMBARAZO.

Concepto

La toxemia del embarazo se caracteriza por la presencia de hipertensión, proteinuria y edema en una mujer de más de 20 semanas de embarazo o en los primeros días post-parto. Los casos más graves se acompañan de crisis convulsivas tónico- clónicas generalizadas que pueden presentarse antes del trabajo de parto, durante el parto y en las primeras 24 horas del puerperio. Ocasionalmente, la toxemia grave puede presentarse como un estado de coma sin el estado de crisis convulsivas, y cuando así sucede se debe a un cuadro severo de hipertensión que produjo un accidente cerebro-vascular.^{11, 35}

Se suele desarrollar en el tercer trimestre del mismo, durante el parto o en el puerperio inmediato. Se trata de un trastorno relativamente frecuente y potencialmente peligroso tanto para la madre como para el feto, pudiendo incluso poner en riesgo la vida de ambos. Es incurable excepto mediante la finalización del embarazo.³⁶

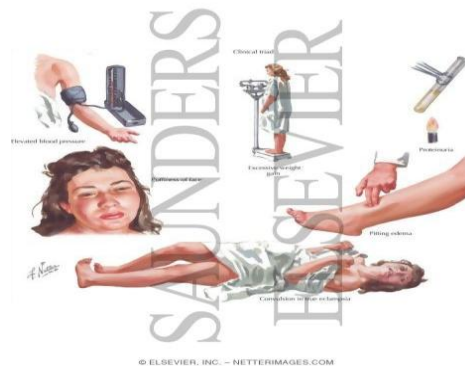


Fig. 24 Signos y síntomas.³⁷

Etiología.

No se conocen los desencadenantes que inician estos síndromes, pero una característica básica que es común en todos los casos **es el flujo sanguíneo materno inapropiado a la placenta debido al desarrollo inadecuado de las arterias espirales del lecho útero-placentario.**^{38, 39}

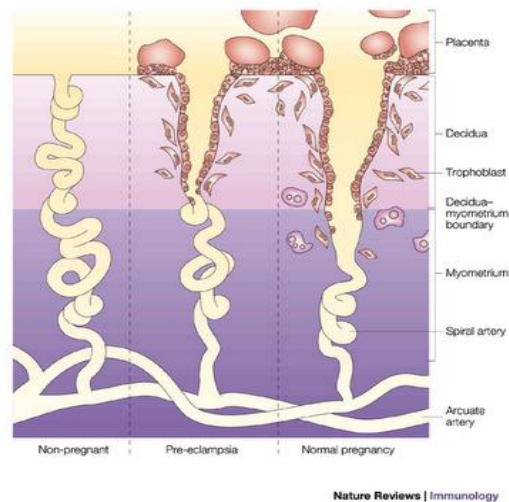


Fig. 25 Arterias Espirales.⁴⁰

Esta afección parece ser una alteración relacionada con el trofoblasto en la que la diferenciación de las células del citotrofoblasto fracasa o es incompleta y muchas no experimentan su transformación de epitelial a endotelial. Como resultado, la invasión de los vasos sanguíneos maternos por estas células es rudimentaria.^{18, 39}

Al comienzo del, segundo mes, el trofoblasto se caracteriza por abundantes vellosidades secundarias y terciarias que le dan un aspecto radiado. Las vellosidades troncales (de fijación) se extienden desde el mesodermo de la lámina coriónica hasta la envoltura citotrofooblástica. La superficie de las vellosidades está formada por el sincitio, que descansa sobre una capa de células citotrofoblasticas, las cuales a su vez cubren la parte central del

mesodermo vascularizado. El sistema capilar que se desarrolla en el centro de las vellosidades pronto se ponen en contacto con los capilares de la lámina coriónica y del pedículo de fijación, lo cual da origen al sistema vascular extraembrionario.

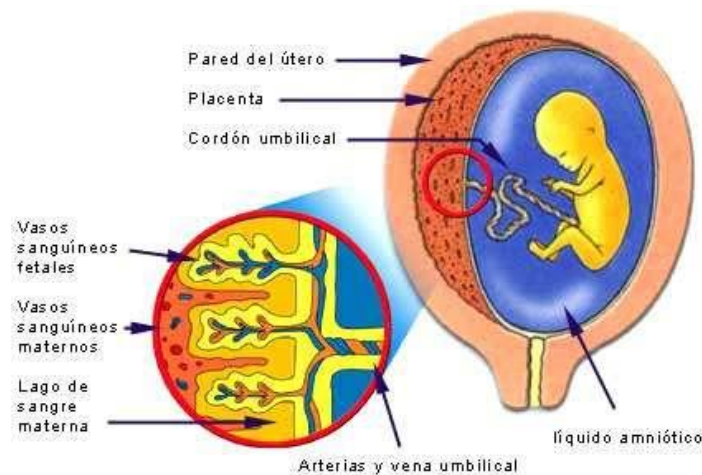


Fig. 26 Vellosidades secundarias y terciarias.⁴¹

La sangre materna es llevada a la placenta por las arterias espirales del útero. La erosión de estos vasos maternos para liberar la sangre en los espacios intervellous es llevada a cabo por **invasión endovascular** de las células citotrofoblásticas. Estas células, que surgen desde los extremos de las vellosidades de fijación, invaden los extremos terminales de las arterias espirales, donde reemplazan a las células endoteliales maternas en las paredes de los vasos y crean vasos híbridos que contienen células fetales y maternas. Para cumplir este proceso, las células citotrofoblásticas experimentan una transición epitelial a endotelial. La invasión de las arterias espirales por las células del citotrofoblasto transforma a estos vasos de pequeño diámetro y mayor resistencia en vasos de gran diámetro y menor resistencia que pueden proporcionar cantidades mayores de sangre materna al espacio intervellous.¹⁸

En el tercer trimestre del embarazo las paredes musculoelásticas de las arterias espirales son sustituidas por material fibrinoso, lo que permite que se dilaten en amplios sinusoides vasculares. En la preeclampsia y la eclampsia, se mantienen las paredes musculoelásticas y los canales siguen siendo estrechos.¹

Invasión Trofoblástica anormal del lecho placentario

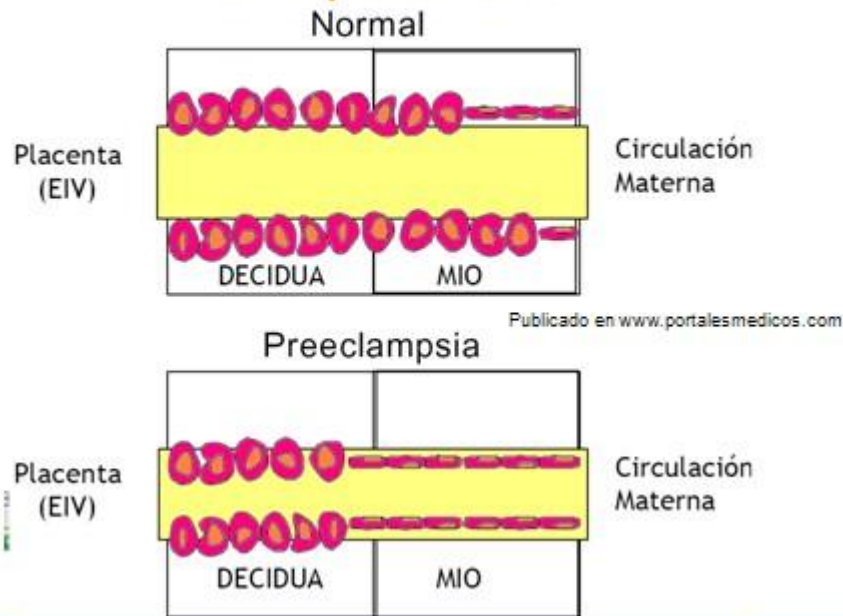


Fig. 27 Invasión trofoblástica.⁴²

Fisiopatología.

Aunque sigue sin conocerse la base exacta de la toxemia del embarazo se producen varias consecuencias vasculares:

Hipoperfusión placentaria, con aumento a la predisposición de infartos.

Reducción de la elaboración por el trofoblasto de los vasodilatadores prostaciclina, prostaglandina E2 y óxido nítrico. Que en el embarazo normal se oponen a los efectos de la renina-angiotensina, de ahí la hipertensión de la preeclampsia y eclampsia.³⁸

La producción de sustancias tromboplásticas, como el factor tisular y el tromboxano, por la placenta isquémica es responsable, probablemente de la aparición de la coagulación intravascular diseminada.^{1, 38}

La isquemia placentaria como mecanismo patogénico fundamental:

La preeclampsia se debe a una hipoxia o isquemia placentaria secundaria a una hipoperfusión trofoblástica, la cual se va agravando conforme progresa el embarazo hasta manifestarse clínicamente a partir de la mitad de la gestación.

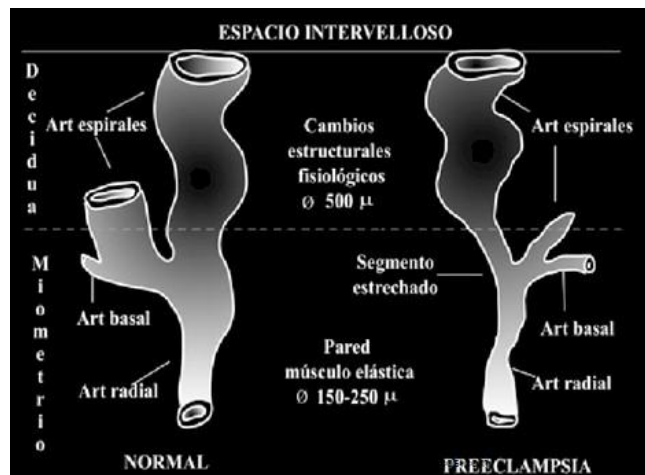


Fig. 28 Isquemia Placentaria.⁴³

En un embarazo normal, se producen una serie de cambios a nivel de las arterias espirales que irrigan el espacio intervelloso. Así, durante la implantación el trofoblasto penetra en la decidua e invade la pared de dichas arterias espirales, de manera que el endotelio y la lámina elástica interna son sustituidas por células trofoblásticas. Se producen dos oleadas de invasión vascular por el trofoblasto en el lugar de la implantación, la primera se inicia alrededor de las 6-8 semanas y la segunda sobre las 16 semanas, completándose el proceso alrededor de las 18-20 semanas. Al finalizar este proceso las arterias espirales quedan transformadas en las arterias útero-placentarias, cuyo diámetro en la zona de la implantación aumenta unas cuatro-seis veces en condiciones normales. Se piensa que esta infiltración trofoblástica es esencial para dilatar las arterias espirales, al hacerlas insensibles a la influencia de agentes vasopresores, con el fin de incrementar el flujo vascular útero-placentario en la segunda mitad del embarazo.

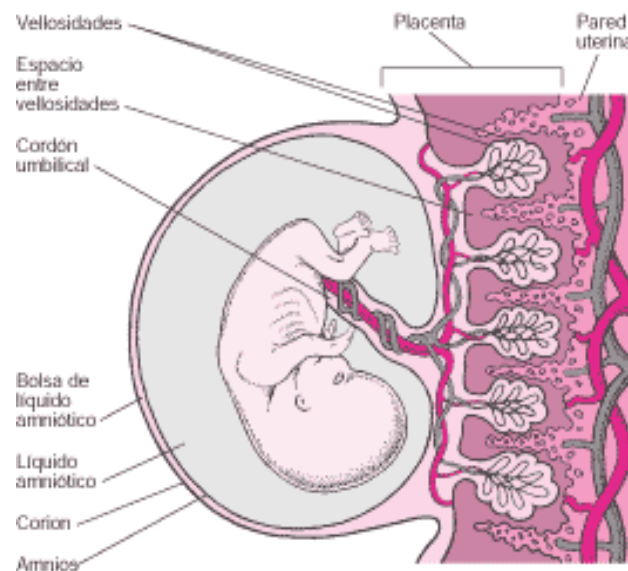


Fig. 29 Irrigación de espacios intervelloso.⁴⁴

En la preeclampsia, la perfusión trofoblástica se altera por dos lesiones que afectan a las arterias espirales, ramas finales de las arterias uterinas encargadas del aporte de sangre al espacio intervelloso:

- En primer lugar, hay una *deficiente infiltración trofoblástica de las paredes de las arterias espirales durante la placentación* al no producirse la segunda ola de invasión vascular por el trofoblasto, con lo que los cambios fisiológicos adaptativos o bien no se producen en absoluto o bien se limitan a los segmentos deciduales de las arterias espirales. Esta implantación anormal del trofoblasto probablemente está mediada por mecanismos inmunológicos, aunque también puede ser secundaria a una patología microvascular.

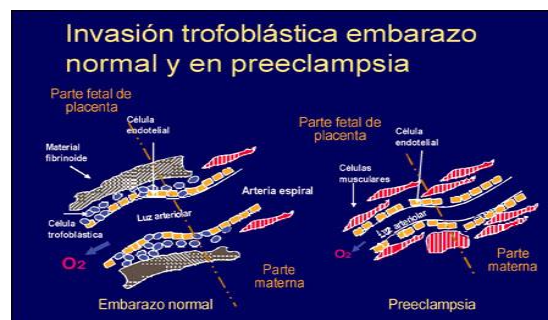


Fig. 30 Alteración de la Invasión Trofoblástica.⁴⁵

- Y en segundo lugar, muchas arterias espirales sufren una *aterosis aguda*, por la formación de agregados de plaquetas y fibrina e invasión por macrófagos cargados de lípidos vecinos.

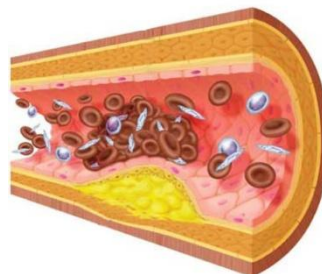


Fig.31 Aterosis aguda.⁴⁶

Estas dos lesiones, si bien son características de la preeclampsia, no son patognomónicas de este trastorno, ya que ambas pueden también observarse en el retraso del crecimiento fetal sin afectación materna.

A consecuencia de la deficiente placentación, la aterosclerosis aguda y la trombosis asociada, se reduce el flujo vascular útero-placentario en un 50-70%, y se supone que esto produce una *isquemia placentaria*, que va a ser la responsable de todas las manifestaciones clínicas de la preeclampsia, tanto del síndrome materno como del fetal.³⁶

Las alteraciones morfológicas de la preeclampsia / eclampsia son variables y dependen, en parte, de la gravedad del estado toxémico.

Puede haber cambios multiorgánicos que reflejen la aparición de coagulación intravascular diseminada. Los riñones se afectan de forma variable dependiendo de la gravedad de la coagulación intravascular diseminada. Las alteraciones consisten en trombos de fibrina dentro de los capilares glomerulares, acompañados por tumefacción del endotelio y, posiblemente hiperplasia mensangial. Cuando se afectan numerosos glomérulos se reduce el aporte sanguíneo a la corteza que, posiblemente tiene como resultado la necrosis cortical renal. También se encuentran trombos microvasculares en el cerebro, corazón y otras partes, que pueden producir lesiones isquémicas focales acompañadas de microhemorragias.³⁸

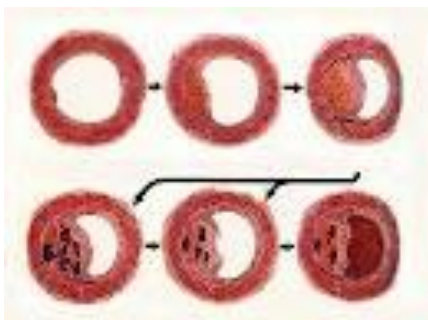


Fig. 32 Trombos de fibrina.⁴⁷



La fisiología del endotelio se altera, con disminución de sus sustancias relajantes (prostaciclina (PGI₂), óxido nítrico), aumento de las sustancias contractivas (aniones superóxidos, peróxidos lipídicos, tromboxano A₂ (TxA₂) y endotelina 1) y modificaciones de las prostaglandinas vasodilatadoras (Pgl₂, PgE₂) y vasoconstrictoras (PgF_{2a}, tromboxano A₂). La Pgl₂ es un mediador relevante del flujo sanguíneo feto placentario, teniendo su deficiencia un rol importante en la preeclampsia. Por lo tanto, la preeclampsia podría tener etiologías que convergerán en la hipo perfusión placentaria y el daño endotelial materno.⁴⁸



4. PREVALENCIA

La Organización Mundial de la Salud reporta más de 166,000 muertes anuales por preeclampsia.

La incidencia nacional e internacional es del 5 al 10% de los embarazos; en países en vías de industrialización la mortalidad es mayor.⁴⁸

El Consejo Nacional de Población (CONAPO) ha señalado que la mortalidad materna en México es ocasionada generalmente por la toxemia del embarazo, y esta podría limitarse con la ayuda de programas que apoyen a la embarazada para reconocer en etapas tempranas la sintomatología.⁴⁹

Los factores de riesgo asociados a Preeclampsia son los siguientes: edad al primer embarazo, primera gestación, hipertensión crónica, toxemia anterior, sobrepeso, obesidad, y diabetes.^{35, 50}

Esta enfermedad se presenta en su mayoría en el primer embarazo en edades extremas, menores de 18 y mayores de 35 años. Afectando aproximadamente a una de cada 10 primigestas. De hecho, el 65-75% de mujeres con preeclampsia son primigestas.³⁶

El riesgo es menor en el segundo embarazo que en el primero, pero no si la madre tiene un nuevo compañero para el segundo embarazo. Una explicación es que reducen el riesgo con la exposición repetida maternal y la adaptación a antígenos específicos del mismo compañero.³⁵

En la mayoría de los países latinoamericanos es la primera causa de defunción en embarazadas; en México, se estima que un tercio de las defunciones ocurridas son por PE-EC.⁵⁰

Es una causa importante de mortalidad y morbilidad materna y perinatal. De hecho, la preeclampsia y la eclampsia constituyen la causa más frecuente de muerte materna durante el embarazo (incluso en los países desarrollados), siendo además la causa principal de retraso de crecimiento intrauterino (RCIU).



Por otra parte, la predisposición a padecer una preeclampsia se hereda. Por tanto, una *historia familiar de preeclampsia* (madre o hermana) constituye un factor de riesgo importante.⁴⁸

Las patologías médicas asociadas a una mayor incidencia de preeclampsia, (*diabetes insulino dependiente, hipertensión crónica, nefropatía crónica*), o una tendencia protrombótica que se piensa podrían reducir la perfusión placentaria.

EL *embarazo múltiple* (el embarazo gemelar presenta 5 veces más riesgo de padecer eclampsia).^{36, 48}

Dos grupos de toxemias: 1) las llamadas toxemias agudas del embarazo que son la preeclampsia y la eclampsia y 2) las enfermedades vasculares crónicas hipertensivas con o sin toxemia aguda sobre-agregada. De todas ellas la más frecuente es la preeclampsia (78.1%) y en orden decreciente le siguen la enfermedad vascular hipertensiva sin toxemia aguda agregada (16.7%), con toxemia aguda agregada (4%) y la eclampsia (12%).

La clase social, raza, nivel socioeconómico, NO PREDISPONEN A PADECER PREECLAMPSIA.³⁵

Las mujeres con hipertensión preexistente (crónica) tienen mayor riesgo de desarrollar preeclampsia, y el pronóstico para la madre y el feto es peor que en los casos en los que la hipertensión se desarrolla por primera vez durante el embarazo. Casi una de cada cuatro mujeres hipertensas desarrollará preeclampsia durante el embarazo.^{48, 51}

Los estresores psicosociales (problemas económicos, depresión, agresión psicológica familiar, violencia psicológica, física o sexual en el interior del hogar) han demostrado ser un factor de riesgo con respecto a la toxemia del embarazo; y el apoyo familiar es un factor compensatorio de estos factores negativos.⁵²

El edema afecta aproximadamente al 85 % de las mujeres con preeclampsia.⁴⁸



Fig. 33 Adolescente primigesta.⁵³



5. CLASIFICACIÓN DE LA TOXEMIA.

5.1 Preeclampsia.

Se define como preeclampsia (PE) al síndrome caracterizado por la presencia de hipertensión, proteinuria y edema que presenta la mujer embarazada después de la vigésima semana de gestación. Las cifras de presión arterial que definen a la PE son: elevación de la presión arterial diastólica y sistólica cuando menos de 15 mmHg y 30 mmHg respectivamente.^{39, 54}

Se considera para el diagnóstico la presencia de presión arterial sistólica por arriba de 140 mmHg y diastólica por arriba de 90 mmHg.⁵⁴

Es causa de edema pulmonar, coagulación intravascular diseminada e Insuficiencia hepática en la madre, prematuridad y bajo peso en el feto. Por tanto, se debería controlar por preeclampsia a toda mujer durante la gestación mediante la determinación de la presión arterial y la proteinuria.

Se divide en:

Preeclampsia moderada.

*TA sistólica menor a 160 mm Hg o TA diastólica menor a 110 mm Hg

*Proteinuria mayor a 300 gr. Menor a 500 gr.

Preeclampsia severa.

*TA sistólica mayor a 160 mm Hg o TA diastólica mayor a 110 mm Hg en dos tomas de 6 hrs de intervalo.

*Proteinuria mayor a 5 gr. en orina de 24 hrs.

*Oliguria menor a 500 ml. en 24 hrs

*Trastornos visuales

*Trombocitopenia.^{1, 31, 54}

Clasificación de la HTA en el embarazo y diagnósticos diferenciales:

*Hipertensión gestacional (transitoria).

HTA después de la semana 20 sin proteinuria con normalización de la PA en el posparto.

*Hipertensión crónica.

HTA conocida antes del embarazo o que aparece antes de la semana 20 o que persiste 6 semanas después del parto.

*Preeclampsia-eclampsia.

HTA después de la semana 20 con proteinuria $> 0,3$ g/24 h y edemas.⁵⁵

*Hipertensión crónica con preeclampsia sobreañadida.

El diagnóstico de hipertensión arterial se establece cuando se encuentran cifras de presión arterial superiores a 140/40 mmHg en dos ocasiones distintas.⁵⁴

El hallazgo de una PA $> 170/110$ mmHg constituye una emergencia hipertensiva.

La hipertensión arterial es un factor de riesgo aterogénico que favorece junto con otros factores la disfunción endotelial.⁵⁵

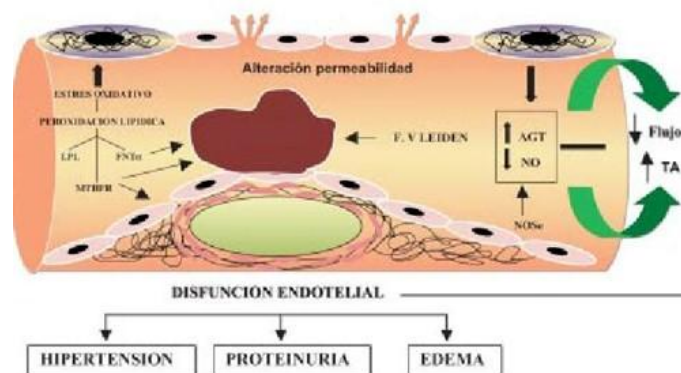


Fig. 34 Disfunción endotelial.⁵⁶

Cuadro clínico:

Preeclampsia: en muchos casos la primera manifestación de la enfermedad es la elevación de las cifras tensionales que generalmente es asintomática.

En la preeclampsia la hipertensión es generalmente leve o moderada, en la mayoría de los casos no excede valores de 160/110 mm Hg.

La proteinuria es considerada patológica cuando la concentración de proteínas es mayor a 300 mg en orinas de 24 Hs. La magnitud de la proteinuria reviste especial importancia para evaluar severidad y progresión de la preeclampsia.

El edema puede expresarse en forma precoz, por un aumento de peso exagerado. La retención hidrosalina en cara, manos y región lumbosacra se instala tardíamente. Se aprecian clínicamente por la depresión que deja la presión del dedo sobre la cara interna de la tibia o el tobillo.

Cuando se presente elevación tensional durante el embarazo, aún cuando no se documente la presencia de proteinuria, si se acompaña de cefaleas, visión borrosa, dolor abdominal o alteraciones en las pruebas de laboratorio se debe considerar como muy probable la preeclampsia.⁴⁸



Fig. 35 Hipertensión.⁵⁷



Fig. 36 Visión borrosa.⁵⁸



5.2 Eclampsia. La presencia de convulsiones tónicas- clónicas focales o generalizadas define la existencia de eclampsia en pacientes que cursan con Hipertensión Inducida por el Embarazo.⁴⁸

La gestante sufre una disfunción orgánica generalizada por vasoespasmo con especial localización en los riñones, el hígado, el cerebro y el sistema de la coagulación.

En la actualidad solo representan un pequeño porcentaje de los casos con eclampsia. Con los avances terapéuticos, la mayor parte de las pacientes que padecen eclampsia sobreviven, y los síntomas revierten luego del control de la tensión arterial y el tratamiento de las convulsiones.

. La vasoconstricción representa un mecanismo fisiológico en respuesta al aumento de la presión arterial. En la eclampsia, las alteraciones morfológicas y funcionales que exhiben las células endoteliales, serían responsables directas del vasoespasmo arterial, el incremento de la agregación plaquetaria y el aumento de la permeabilidad capilar. La hipertensión arterial, presente en la mayoría de los casos, facilita el desarrollo de las lesiones neurológicas.

De existir valores elevados de presión arterial, estos sobrepasan el límite de protección que proveen los esfínteres arteriulares precapilares; y provocarían disrupción de la barrera hematoencefálica, contribuyendo al desarrollo del edema y las microhemorragias focales perivasculares.⁵⁹

Cuadro clínico.

Cuando está por desencadenarse el ataque convulsivo, hay un corto periodo prodrómico denominado **eclampsismo** que presenta las siguientes manifestaciones: trastornos nerviosos; como excitabilidad acentuada y cefalea frontooccipital, elevación aguda de la presión arterial, diplopía, escotomas, amaurosis, vértigos, zumbidos, hormigueo en la cara y las manos, epigastralgia y sequedad de boca.⁴⁸

La mayor parte de las convulsiones ocurren durante el trabajo de parto o el puerperio inmediato. La gravedad no resulta de la extensión y topografía de las lesiones cerebrales, sino de la persistencia de las convulsiones, del compromiso multiorgánico y de la activación de la coagulación, las complicaciones intracraneales más temidas son la Necrosis hepática, Coagulación Intravascular Diseminada, Hemorragia cerebral, hematomas y el edema cerebral difuso con hipertensión endocraneana.^{48, 60}



Fig. 37 Paciente Ecláptica.⁶¹



Fig. 38 Paciente en recuperación.⁶²



Coma eclámptico: las convulsiones que caracterizan a la eclampsia no son, un prerrequisito para rotularla como tal. La paciente preeclámptica grave que experimenta un eclámpsis más o menos evidente, puede caer en adormecimiento y rápidamente en coma. Estos casos son habitualmente más graves que aquellos en los que se presenta un coma a continuación de la convulsión. El coma puede ser de pocas horas o llegar a las 12 o 24, cuando se prolonga más seguramente la enferma muere.⁴⁸

Este cuadro tiene una forma clínica que cursa con disfunción multiorgánica llamado **Síndrome de HELLP** (H= Hemolisis, EL= enzimas hepáticas elevadas, LP= plaquetas disminuidas), que puede ocasionar un infarto hepático, en la literatura ya no debería emplearse el nombre de síndrome de HELLP, y a esa complicación de la debería de llamar **microangiopatía trombótica y hemólisis intravascular**. (MTHI).

Una manifestación sistémica de la toxemia del embarazo es la hemolisis intravascular secundaria a la microangiopatía trombótica, es decir, en proceso que resulta del daño endotelial de los pequeños vasos, seguido por exposición del colágeno subendotelial, acumulación de trombos de fibrina y plaquetas lo que finalmente ocluye el calibre de esos vasos. Los eritrocitos al pasar por estos sitios se fragmentan lo que causa compromiso celular y tisular en todos los órganos blancos.

En todo proceso hemolítico las estructuras glomerulares se rápida y significativamente, sin embargo, en la descripción del llamado síndrome de HELLP, no se señalo la participación renal en dicho proceso, de hecho esta endoteliosis glomerular puede ser manifestación temprana de la Microangiopatía Trombótica y Hemólisis Intravascular que solo se presenta en la mujer cuando tiene hipertensión inducida por el embarazo.

La Microangiopatía Trombótica y Hemólisis Intravascular explica que la lesión puede dañar a todos los órganos del cuerpo y no solo al hígado.^{63, 64}

6. METODOS DE DIAGNÓSTICO.

Realmente no se ha determinado el factor etiológico de la preeclampsia-eclampsia, por lo que en la mayoría de los casos el diagnóstico se hace tardíamente. Por lo tanto es muy importante elaborar una historia clínica perinatal detallada. La atención prenatal (control prenatal), reduce la mortalidad materna y perinatal, partos prematuros y el número de productos con bajo peso al nacer, también permite identificar factores de riesgo, lo cual hace posible establecer acciones preventivas y terapéuticas oportunas durante el embarazo.

En la anamnesis deberán recogerse datos de los antecedentes familiares, del compartimiento de la presión arterial en los embarazos anteriores si los hubiera, y en caso de existir HTA en ellos precisar la época del embarazo en la que se presentó.



Fig. 39 Anamnesis.⁶⁵

En el examen físico se valorará el compromiso de conciencia, la presencia de edemas en cara, manos y región lumbosacra. Es importante dijimos valorar el peso corporal y el fondo de ojo en el que se podrá observar vasoconstricción arteriolar y aumento de brillo retiniano en las pacientes hipertensas.

En cuanto al registro de la tensión arterial, para realizar el diagnóstico de HTA en la mujer embarazada es preciso conocer la evolución de las cifras tensionales. Esto constituye un argumento más a favor de la necesidad de realizar controles prenatales precoces y frecuentes. La HTA es el síntoma que seguramente tiene mayor pronóstico y fisiopatológica.

En el momento de medir las cifras tensionales es necesario evitar estímulos capaces de elevar la T.A como tensión, frío, ejercicio, dolor, vejiga llena, etc.⁴⁸



Fig. 40 Medición de la Presión Arterial.⁶⁶

El enfoque clínico de la paciente está dirigido a evaluar la severidad del síndrome hipertensivo, realizar el diagnóstico diferencial entre los distintos tipos de hipertensión del embarazo.

Exámenes complementarios:

Evaluación materna: están encaminados a estimar el funcionamiento de los principales órganos que pueden estar comprometidos en la Preeclampsia, se deben solicitar pruebas de laboratorio para evaluar los siguientes sistemas: hematológico, hepático, renal, cardiovascular, neurológico y coagulación sanguínea.

Hematológico: la hemoconcentración es el hallazgo más sobresaliente y se comprueba por un aumento del hematocrito. La alteración se produce porque hay un desplazamiento del líquido intravascular hacia el espacio extracelular.

Renal: el citoquímico de orina permite identificar la proteinuria la cual es mayor a 300mg en una muestra de 24 hrs. Por esta razón la función renal se debe evaluar mediante el cléarance de creatinina, y el edema se valora en cruces (+, ++, +++) dependiendo de las áreas del cuerpo afectadas.^{48, 50}



Fig. 41 Tira reactiva.⁶⁷

Coagulación sanguínea: la trombocitopenia es el hallazgo más constante en la Preeclampsia-Eclampsia, se debe evaluar también el fibrinógeno, el tiempo parcial de tromboplastina y la protrombina para descartar una CID (Coagulación intravascular diseminada).⁴⁸

7. TRATAMIENTO CLÍNICO Y FARMACOLÓGICO.

Es prácticamente imposible prevenir la aparición de la toxemia en cada caso particular, lo importante es:

1) Establecer un diagnóstico oportuno de las primeras manifestaciones clínicas.

2) Evitar que el proceso avance, procurando hacerlo retroceder a niveles no peligrosos.

El objeto primordial del tratamiento de la preeclampsia es evitar la eclampsia, teniendo en cuenta que la mortalidad por la segunda es mucho mayor que por la primera. La preeclampsia es inevitable, la eclampsia sí la podemos evitar.⁵¹

Tratamiento clínico: es reposo absoluto en cama, no es necesaria la hospitalización de la paciente.

Régimen nutricional adecuado. Es la medida terapéutica de más valor en esta etapa de la toxemia y comprende:

Restricción del sodio, a 1 o 2 gramos diarios, lo cual se logra suprimiendo de la alimentación la sal común y los alimentos salados (galletas, carnes frías, pescados, mariscos, alimentos conservados, etc.); Se entregará por escrito a la paciente una lista de los alimentos y medicamentos prohibidos.



Fig. 42 Reposo absoluto.⁶⁸

*Ninguna restricción de líquidos. Se instruirá a la paciente para que ingiera la cantidad de líquidos necesaria para asegurar una diuresis aproximada de 1,500 a 2,000 cc. Habitualmente la ingestión de líquidos no rebasa la cantidad de 2,500 a 3,000 cc.

Ninguna restricción de alimentos proteicos. La alimentación deberá contener 1.5 a 2 gramos de proteínas por kilogramo de peso cada 24 horas.

El resto de los elementos nutritivos debe satisfacer los requerimientos calóricos que el embarazo exige.

La paciente debe ser examinada dos veces por semana, sea en su domicilio o en el consultorio, a fin de determinar su peso, tensión arterial y grado clínico del edema si existe. Se recaban datos sobre diuresis por 24 horas, el análisis de orina, también dos veces por semana, reportará hallazgos sobre albúmina.

El objetivo primario del tratamiento antihipertensivo es prevenir las complicaciones cerebrales. El objetivo terapéutico es mantener la PA media ya que cifras menores pueden causar hipoperfusión placentaria.²⁹



Fig. 43 Gestante en reposo.⁶⁹



Tratamiento farmacológico: La mayoría de los fármacos del área cardiovascular cruzan la placenta y, por lo tanto, exponen al feto a sus efectos farmacológicos. Algunos fármacos llegan a la leche materna y pueden afectar al neonato. Además, durante el embarazo, las propiedades farmacocinéticas se modifican y a menudo las dosis requieren ajuste. Por todo esto, se debe conocer los beneficios y riesgos maternos y fetales de administrar un determinado fármaco durante el embarazo.²⁹

En el tratamiento de la hipertensión arterial esencial deben cuidarse dos aspectos:

- 1.- Reducir las cifras de presión arterial a las cifras deseables (menores 140/90 mm Hg).
- 2.- Evitar el daño a órganos de impacto o revertirlos si es posible.

Existen siete grupos principales de medicamentos **antihipertensivos**:

1) Beta bloqueadores: (Metoprolol, atenolol, bisoprolol, carvedilol).

2) Diuréticos: (hidroclorotiazida, clortalidona, espironolactona, furosemida, bumetamida, propranolol).

3) Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina (IECA): (captopril, enalapril, lisinopril, ramipril) **CONTRAINDICADOS EN LA TOXEMIA DEL EMBARAZO**, especialmente en el segundo y tercer trimestre de gestación ya que afectan el desarrollo renal del feto.

4) Antagonistas del receptor de angiotensina II (ARA-II) (losartán, candesartán, ibersartán). **CONTRAINDICADOS EN LA TOXEMIA DEL EMBARAZO.**

Estos fármacos bloquean las acciones de la angiotensina II, sus acciones farmacológicas son muy similares a las de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

5) Calcio antagonistas: (amlodipina, nifedipina, lacidipina, diltiazem, verapamil)

De estos fármacos hay tres grupos importantes: los derivados de los dehidropiridinas (amlodipina, nifedipina, lacidipina, etc.) los derivados de la finilalkilaminas (verapamil) y aquellos otros derivados de las benzodiazepinas (diltiazem). El primer grupo tiene un efecto vasodilatador periférico predominante, mientras que los dos últimos tienen además efectos directos sobre corazón.



Fig. 44 Nifedipino.⁷⁰

6) Vasodilatadores. (Hidralazina, prazosina, Nitroprusiato Sódico).

La Hidralazina produce relajación directa de la capa muscular de las arteriolas, lo que condiciona vasodilatación, disminución de las resistencias periféricas y caída de la presión diastólica. De manera secundaria, dicho efecto produce estimulación simpática, por consiguiente aumenta la frecuencia cardíaca y secreción de renina.^{71, 72} Este fármaco no se puede utilizar como monoterapia; su efecto debe acompañarse siempre de betas bloqueadores y diuréticos.

Para potenciar el efecto antihipertensivo y minimizar los efectos indeseables, la hidralazina se ha usado con buenos resultados en hipertensión arterial que acompaña la toxemia del embarazo.



Fig. 45 Hidralazina.⁷³

7) Medicamentos de acción central. (*Alfa-metildopa*)

Este fármaco es un inhibidor simpático de acción central, su potencia antihipertensiva es de ligera a moderada con efectos colaterales muy evidentes a dosis bajas (somnolencia e impotencia sexual).

En la actualidad, su uso se ha restringido a la hipertensión arterial asociada al embarazo debido a que resulta efectivo y bien tolerado por las pacientes. Sigue siendo el fármaco de elección (amplia experiencia sin efectos fetales, incluso con seguimiento pediátrico a largo plazo) Dosis de inicio: 250 mg/8 h; se incrementa progresivamente hasta 3-4 g/día. Otros fármacos que se puede utilizar con seguridad son labetalol, nifedipino, clonidina e hidralazina.^{29, 74}

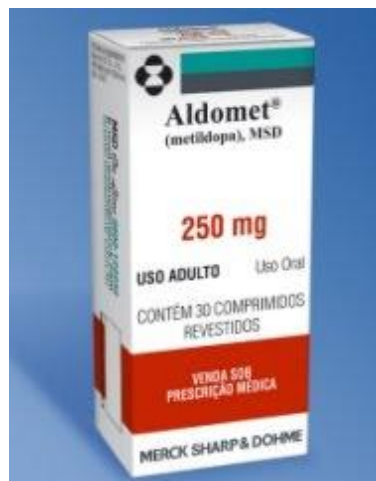


Fig. 46 Metildopa.⁷⁵

En general los cinco primeros grupos son antihipertensivos muy eficaces tiene pocos efectos indeseables, han sido probados en mega estudios en los que han demostrado reducción de las morbimortalidad en los pacientes hipertensos. Los dos últimos grupos se utilizan es situaciones especiales y los vasodilatadores pueden ser útiles solo en la terapéutica combinada.⁷⁴

Anticonvulsivos

Desde principios del siglo XX se ha utilizado **el sulfato de magnesio** para controlar las convulsiones en las pacientes eclámpicas, conducta que no ha variado a pesar del advenimiento de otros fármacos. Además se han demostrado sus demás efectos benéficos, como producción de una vasodilatación, efecto protector del endotelio, aumento de la liberación de prostaciclina por las células endoteliales y disminución de la actividad de la renina.

Para elegir el mejor fármaco antihipertensivo para cada enfermo se requiere individualizar la elección; y para ello, se debe conocer el efecto farmacológico del medicamento y las características individuales de cada paciente.^{54, 74}



Fig. 47 Sulfato de Magnesio.⁷⁶



Tratamiento de la HTA en el embarazo

Reposo

Domiciliario

Con PAS 140-149 mmHg y PAD 90-99 mmHg

Hospitalario

Con PAS \geq 150 mmHg o PAD \geq 100 mmHg

Fármacos antihipertensivos indicados*

Si pese al reposo PAS \geq 150 mmHg o PAD \geq 100 mmHg

Con PA \geq 140/90 mmHg asociada a otros factores de riesgo cardiovascular

Primera etapa

***Alfametildopa** (de 0,5 a 2 g al día en 2 o 3 tomas) o

***Atenolol** (de 25 a 100 mg al día en 1 o 2 tomas) o

***Labetalol** (de 200 a 1.200 mg al día en 2 ó 3 tomas)

Segunda etapa (añadir a la anterior)

***Nifedipino retard** (de 10 a 80 mg al día en 2 tomas) o

***Hidralazina** (de 25 a 200 mg al día en 2 o 3 tomas)

Fármacos antihipertensivos contraindicados

***IECA**

***ARAI**

***Diuréticos** en preeclampsia (excepto si hay fallo cardíaco asociado)

Emergencias hipertensivas

PA \geq 170/110 mmHg

***Nifedipino** (20 mg sublingual, puede repetirse a los 20-30 minutos)

***Labetalol** (dosis inicial 10 mg en bolo y doblar dosis cada 10 min. Max 200 mg en perfusión: de 1-2 mg por minuto hasta normalizar la T.A.)

***Hidralazina** (5 mg i.v. cada 20-30 minutos hasta 20 mg)

***Nitroprusiato sódico** (tratamiento de rescate, tóxico fetal; perfusión: 0,2-10 mg /kg/m)

***Sulfato de magnesio**: dosis de 2-4 g en 20 min. Perfusión continua: 1-2 g/h como prevención de la eclampsia.^{29, 31, 55}

Tratamiento de la HTA en la lactancia

*En casos de preeclampsia y HTA gestacional la Preeclampsia suele normalizarse a los 5-10 días posparto.

*El tratamiento debe contar con la opinión favorable de la paciente

*La simultaneidad de la lactancia materna y el tratamiento antihipertensivo farmacológico será lo más breve posible, no más de dos semanas, con las dosis más bajas posibles de los fármacos y conllevará una especial monitorización del lactante.

*Casos con PA 140-159/90-99 mmHg:

Lactancia materna y evitar tratamiento antihipertensivo farmacológico

* Casos con PA \geq 160/100 mmHg:

PA <170/110 mmHg, lactancia materna y labetalol (200-600 mg/día) o propanolol (10-80 mg/día)

PA \geq 170/110 mmHg, lactancia artificial y tratamiento antihipertensivo farmacológico.⁵⁵



Fig. 48 Mujer lactando.⁷⁷

8. MANEJO ODONTOLÓGICO.

A las pacientes que presentan enfermedad periodontal y planean embarazarse y tienen algún antecedente que pueda determinar algún problema relacionado con preeclampsia debemos orientarlas a que mantengan un estado bucal sano antes y durante el embarazo.

Lo más recomendable es iniciar el embarazo con una boca sana sin caries o algún problema periodontal. Lo ideal es realizar consultas periódicas al odontólogo para realizar los tratamientos necesarios y así detectar y prevenir cualquier alteración para que la salud bucal este en óptimas condiciones.

Las revisiones dentales pueden hacerse sin problema durante el embarazo tomando en cuenta el estado de salud y tiempo de embarazo.

Pueden realizarse algunas intervenciones odontológicas ya que existen algunos fármacos y anestésicos que pueden utilizarse durante el embarazo. Los tratamientos que no sean de urgencia deben posponerse para después del primer trimestre, ya que en este puede haber cambios teratogénicos pues en esta etapa se desarrollan los órganos.

En la última etapa del tercer trimestre tampoco es aconsejable realizar intervenciones odontológicas ya que factores como el estrés pueden ocasionar problemas sistémicos e inducir al parto.



Fig. 49 Manejo odontológico.⁷⁸



Aún 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 evitarse

- a) hipoxia fetal,
- b) el desarrollo de alteraciones teratogénicas,
- c) un trabajo de parto prematuro o
- d) un aborto.

2. Para la madre: debe enfatizar en:

- a) actividades preventivas sistémicas y bucales,
- b) seleccionar el momento apropiado para realizar tratamientos electivos.
- c) planear bien los alcances del tratamiento y evitar situaciones que alteren el curso del embarazo.

El trabajo en equipo entre el médico tratante de la paciente y el cirujano dentista adquiere gran relevancia, un buen protocolo ginecológico tiene que incluir la consulta dental para la preservación de la salud bucal, la paciente embarazada debe ser motivada para que asista a la consulta odontológica por lo menos una vez durante esta etapa. Los problemas agudos, como pulpitis y abscesos que causan dolor intenso y fiebre, deben solucionarse en cualquier etapa de la gestación para no agregar una carga extra de estrés y ansiedad en la paciente y en el feto, lo cual puede perturbar el desarrollo fetal.

Para llevar a cabo procedimientos electivos la mejor época es el segundo trimestre del embarazo, ya que durante los primeros tres meses son frecuentes las náuseas y el vómito, y en las últimas etapas de la gestación la madre no se siente cómoda en casi ninguna posición, le cuesta trabajo desplazarse o manejar, por lo que debieran realizarse en esta época sólo



actividades operatorias sencillas. Durante el segundo trimestre pueden llevarse a cabo procedimientos periodontales, restauraciones, extracciones, tratamientos de endodoncia o rehabilitaciones sencillas. Las actividades quirúrgicas o protésicas complejas es preferible realizarlas después del parto.

En especial durante el último trimestre debe evitarse en la paciente la posición supina, por el riesgo de que sufra hipoxia pasajera o bien el síndrome de hipotensión supina. Para ello será conveniente tratarla sentada o ligeramente reclinada en el sillón, y en caso de presentarse síntomas de compresión sobre la vena cava, hacerla girar sobre su costado izquierdo para liberar la circulación y mejorar también la ventilación. Se recomienda hacerle “moverse” en el sillón eventualmente, como medida descompresiva.

En la medida de lo posible debemos procurar no mantener a la paciente mucho tiempo en la sala de espera junto a pacientes pediátricos; esto es debido a que pudieran presentarse en los infantes enfermedades infecciosas tales como sarampión, rubéola, varicela, citomegalovirus o herpes simple, y contagiar a la gestante. Los virus causantes de estas enfermedades son responsables también de alteraciones congénitas en el feto, si la madre se infecta en el primer trimestre del embarazo.

Toma de radiografías

Especialmente en el primer trimestre, periodo en el cual los órganos del feto están en plena formación y por lo tanto son más sensibles a los daños que causan las radiaciones, la toma de radiografías debe realizarse con cautela sin embargo, si el empleo de rayos X es indispensable, éstas no se contraindican, colocando un mandil de plomo en el vientre de la gestante. Es importante destacar que debe valorarse la necesidad y el verdadero beneficio que se puede obtener al tomar radiografías bucales durante el embarazo, sin embargo, mientras se lleven a cabo las medidas de seguridad mencionadas no existe contraindicación en su empleo durante la gestación, particularmente después del segundo trimestre.³³



Empleo de fármacos

La administración de medicamentos es necesaria y benéfica, para evitar el estrés físico y mental de la paciente, sin embargo, ésta debe limitarse, y aunque la mayoría de los empleados en odontología son seguros existen algunas restricciones. En el primer trimestre la prescripción debe evitarse, especialmente de aquellas que atraviesan la barrera placentaria y que puedan ser tóxicas o teratogénicas para el producto. En lo que se refiere a la prescripción de analgésicos, acetaminofén es la droga de elección, siempre y cuando se emplee a dosis terapéuticas; aun cuando puede emplearse aspirina debe evitarse su uso prolongado, especialmente al final del embarazo, dadas las complicaciones hemorrágicas que pueda generar durante y después del parto, no es prudente su empleo tampoco en razón a que son frecuentes las “agruras” y reflujos gástricos presentes aun sin el estímulo de este tipo de irritantes. Tanto esta droga como el ibuprofeno o naproxeno inhiben la producción de prostaglandinas, necesarias para la inducción de la labor de parto, por lo que su empleo puede prolongar el embarazo, así como provocar el cierre prematuro del conducto arterioso, lo que produciría hipertensión pulmonar en el niño. La codeína y el propoxifeno se han asociado con labio y paladar hendido, sobre todo cuando se han empleado durante el primer trimestre del embarazo. Entre los antibióticos de elección por su seguridad están la penicilina, amoxicilina y cefalosporinas. Son de riesgo menor y de utilidad en odontología la clindamicina, el metronidazol y la eritromicina.

Los anestésicos locales, así como la epinefrina, son fármacos de uso seguro durante el embarazo, pues carecen de efectos teratogénicos y abortivos. Durante la lactancia deben evitarse fármacos que son eliminados por la leche, por los efectos nocivos que pudieran tener sobre el niño, sin embargo se calcula que sólo se excreta por la leche materna entre el 1 y 2% de la dosis de medicamentos empleados por la madre. De lo anterior se deduce que por esta vía es difícil que los medicamentos conserven el

potencial farmacológico suficiente como para alterar al recién nacido. Sin embargo, es importante destacar que existen en el mercado algunos medicamentos que no deben prescribirse durante la lactancia, como son el litio, medicamentos anticancerosos y radiactivos, cloramfenicol, tetraciclinas, e isoniacida.³³

CONSIDERACIONES ODONTOLÓGICAS

Este trabajo no podría concluirse sin hacer recomendaciones sobre el manejo odontológico de la paciente embarazada, sistémicamente sana o que cursa con condiciones que ponen en riesgo su vida o la del producto. Debe destacarse la importancia del manejo interdisciplinario: la comunicación amplia entre el dentista y el ginecólogo redundará en beneficio de la paciente, especialmente si cursa con enfermedades sistémicas de alto riesgo. La diabetes mellitus, diabetes gestacional, las infecciones renales, la preeclampsia y la hipertensión, así como la terapia médica empleada para dichos trastornos, añaden aspectos al manejo integral que deben tomarse en cuenta para otorgar una atención bucal de calidad.³³



Fig. 50 Interconsulta.⁷⁹



Fig. 50 Interconsulta.⁸⁰



PROTOCOLO DE MANEJO DE UNA PACIENTE EMBARAZADA EN LA CONSULTA DENTAL.

Medidas Generales:

- Vigilar que la paciente acuda a las consultas de control ginecológico.
- Tomar la presión arterial en cada cita. Ante las cifras mayores de 140/90 mm de Hg, enviar a la paciente al médico.
- Estimular a la paciente a seguir las indicaciones del médico, sobre dieta y la práctica de ejercicio moderado (caminata, natación).
- Pacientes que presenten edema de miembros inferiores, aquellas con sobrepeso u obesidad al inicio del embarazo, quienes incrementen de manera importante el peso corporal durante la gestación o desarrollen signos y síntomas asociada a diabetes, **deben remitirse al médico.**
- Vigilar que la paciente gestante que curse con enfermedades sistémicas ya diagnosticadas y bajo tratamiento, acuda a la consulta habiendo consumido sus alimentos y recibido sus medicamentos.
- Prescribir el menor número de medicamentos, especialmente el primer trimestre. De ser necesario emplear aquellos que no tengan efectos teratogénicos. Penicilina, amoxicilina, clindamicina, son antibióticos de elección durante el embarazo. Las tetraciclinas están contraindicadas.
- Evitar el uso de AINES y de ser necesario prescribir acetaminofen por periodos cortos.
- Puede emplearse con seguridad anestésicos locales con vasoconstrictores, a dosis terapéuticas y en concentraciones adecuadas.
- Evitar interacciones entre fármacos prescritos por el médico y los prescritos por el odontólogo.
- Para evitar enfermedades infecciosas en la madre, mantenerla el menor tiempo posible en la sala de espera.



- Evitar la posición supina en el último trimestre, para evitar cuadros de hipertensión supina o síncope.

Aspectos Bucales.

- Programa personal de control de placa bacteriana y actividades preventivas.
- Las urgencias y eliminación de focos infecciosos pueden ser tratados cuando se presenten.
- El tratamiento de lesiones de la mucosa bucal y de los maxilares es prioritario en el plan de tratamiento.
- Educar al paciente sobre la importancia de mantener sano el periodonto y evitar el desarrollo de gingivitis o periodontitis. Informarle sobre la influencia de estas enfermedades sobre el curso del embarazo.
- Los procedimientos electivos deben hacerse de preferencia en el segundo trimestre de embarazo (profilaxis, raspado y alisado, obturaciones, extracciones, tratamiento de conductos etc.)
- Actividades rehabilitadoras y quirúrgicas deberán programarse para después del parto.
- Emplear el menor número de radiografías. Utilizar preferentemente panorámicas y periapicales o interproximales. Protegiendo siempre a la paciente con un mandil de plomo.
- Dar trato cordial a la paciente. En sesiones cortas y efectivas.⁸¹



CONCLUSIONES.

Podemos concluir que la muerte materna es el resultado último y más dramático en donde participan errores por insuficiente calidad con la que se otorgó un servicio, (en algunos casos) o por no tener la cultura de planear un embarazo y tener las consultas periódicas con el Gineco-obstetra, sólo se podrá superar mejorando la educación, así como el trabajo coordinado y multidisciplinario de los individuos que participan en la atención de la mujer en edad reproductiva.

Elevar los niveles educativos de la población, esto permitirá lograr el inicio temprano de la vigilancia prenatal, la continuidad satisfactoria del embarazo, la disuasión de hábitos nocivos, el uso oportuno de los servicios médicos ante la presencia de signos y síntomas de alarma obstétrica.

El Cirujano Dentista al realizar la historia clínica puede detectar si la paciente gestante tiene predisposición a padecer toxemia del embarazo por los antecedentes heredofamiliares, por los signos clínicos que logremos observar además de su presión arterial.

En los últimos 10 años se ha presentado evidencia de que la enfermedad periodontal puede representar un factor de riesgo para la toxemia del embarazo. Esta se basa en la infección periodontal que aumenta el número de mediadores inflamatorios que pueden tener impacto en los tejidos placentarios y en el feto en desarrollo.

Siendo así, manteniendo el periodonto en óptimas condiciones nos ayudaría a disminuir la incidencia y complicaciones del embarazo.

Es necesario el desarrollo de estrategias serias de salud y, sobre todo, de educación sexual que se encaminen a la reducción de las tasas de embarazo, lo que garantizará un mejor pronóstico de vida, tanto para la madre como el feto.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- 1.- Narro J, Rivero O, López J, **Diagnóstico y tratamiento en la práctica médica**, 3ª ed. Ed. El Manual Moderno, México, 2008, pp. 301 - 309, 523 – 527, 457 – 463.
- 2.- Malvino E, **Breve Historia de la Preeclampsia – Eclampsia**, Obstetricia Crítica 2008, pp. 1 – 3.
- 3.- Fig. 1 www.oconowocc.com/.../2009/05/piramides.jpg
- 4.- Fig. 2 bloggerrypopo.blogspot.com/2007/09/china.html
- 5.- Fig. 3 www.biografiasyvidas.com/.../hipocrates.jpg
- 6.- Fig. 4 2.bp.blogspot.com/.../kW19Ek6xWYc/s400/celso.jpg
- 7.- Fig. 5 <http://ooche813.blogspot.com/2009/08/la-medicina-mediaval.html>
- 8.- Fig. 6 [en.wikipedia.org/wiki/Francois Mauriceau](http://en.wikipedia.org/wiki/Francois_Mauriceau)
- 9.- Fig. 7 viartis.net/.../images/FrancoisBoissier.jpg
- 10.- Fig. 8 www.agosonline.org/.../pritchard-ja-2003.jpg
- 11.- Ahued R, Fernández C, Bailon R, **Ginecología y Obstetricia aplicadas**, 2ª ed, Ed. El Manual Moderno, México 2003.
- 12.- Fig. 9 <http://cuidatusaludcondiane.com.jpg>
- 13.- Fig. 10 www.embarazoybebes.com.ar/.../10
- 14.- Carlson B, **Embriología humana y Biología del Desarrollo**, 3ª ed. Ed. Mosby, ELSEVIER, Madrid España, 2008, pp. 31 – 39.
- 15.- More K, **Embriología Clínica**, 8ª ed. Ed. ELSEVIER, Madrid España, 2008, pp. 31 – 39.
- 16.- Fig.11 <http://embarazo.cuidadoinfantil.net/wp-content/uploads/2009/11/fecundacion.jpg>
- 17.- Fig. 12 news.bbc.co.uk/.../newsid_6132000/6132032.stm



- 18.- Salder T, **Langman Embriología Médica Con orientación clínica**, 10^a ed. Ed. Panamericana, Buenos Aires, 2007, pp. 33 – 104.
- 19.- Fig. 13 http://1.bp.blogspot.com//Celula_Madre_Quantum02.jpg
- 20.- Fig. 14 <http://www.monografias.com/trabajos61/histogenesis/Image28328>.
- 21.- Fig. 15 morfologiaunefa.blogspot.com/2007/10/embriogn...
- 22.- Fig. 16 Tomado de Langman "Embriología Médica", 8a ed. 2001
- 23.- Fig. 17 Tomado de Langman "Embriología Médica", 8a ed. 2001
- 24.- Fig. 18 bp1.blogger.com/.../LQ3aq1v0fH8/s320/Imagen1.jpg
- 25.- Fig. 19 www.sciencephotogallery.com/image/ilustracion...
- 26.- Azuara V, Rivas R, **Lidocaína: anestésico de elección en pacientes embarazadas**, Revista Mexicana de Odontología Clínica, 2008; Año 2 No 2, pp. 4 – 7.
27. - Fig. 20 www.virtual.unal.edu.co/.../15_clip_image002.jpg
28. - Fig. 21 [jpg - u.jimdo.com/.../1292414954/std/image.jpg](http://u.jimdo.com/.../1292414954/std/image.jpg)
- 29.- Pijuan A, Gatzoulis M, **Embarazo y cardiopatía**, Rev. Esp. Cardiol, 2006, 59 (9), pp. 971 – 984.
- 30.- Bastarrechea M, Fernández L, Martínez T, **La embarazada y su atención estomatológica integral como grupo priorizado**, Área de salud Moncada, Rev. Cubana de Estomatología, 2009, 46 (4), pp. 59 – 68.
- 31.- Abizanda F, **Anestesia en la preeclampsia, eclampsia y síndrome de HELLP**, Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital Universitario "La paz", Madrid, pp. 357 – 375.
32. - Fig. 22 www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Logos/trat...
- 33.- Gay O, Castellanos J, Díaz L, **Serie en medicina bucal XI. Embarazo en Odontología**, ADM. 2005, 62 (3), pp. 116 -119.
34. - Fig. 23 www.soymamaonline.com/wp-content/uploads/2010...



- 35.- Quintana N, Rey D, Sisi T, Antonelli C, **Preeclampsia**, Revista de posgrado de la VI Cátedra de Medicina, 2003, No 163, pp. 16 – 20.
- 36.- Serra V, **Preeclampsia 1ª parte: etiopatogenia y fisiopatogenia**, pp. 1 – 12.
- 37.- Fig. 24 www.netterimages.com
- 38.- Robbins, **Patología Humana**, 8ª ed. Ed. ELSEVIER, Barcelona España, 2008, pp. 751.
- 39.- Robbins y Cotran, **Patología Estructural y Funcional**, 7ª ed. Ed. ELSEVIER, Madrid España, 2005, pp. 1110 – 1114.
- 40.- Fig. 25 www.nature.com/.../v4/n12/images/nri1514-i1.gif
- 41.- Fig. 26 revistaamiga.com/z/20046288576.jpg
- 42.- Fig. 27 www.portalesmedicos.com/images/publicaciones/...
- 43.- Fig. 28 www.portalesmedicos.com/images/publicaciones/..
- 44.- Fig. 29 jk-karol.blogspot.com/2011/06/placenta-y-embr...
- 45.- Fig. 30 www.scielo.org.pe/.../afm/v64n1/a07fig04.jpg
- 46.-Fig. 31 cuidatusaludcondiane.com/.../07/colesterol2.jpg
- 47.-Fig. 32 <http://fidell.tripod.com/arteria.jpg>
- 48.- Joerin V, Analia N, Brés S, **Preeclampsia – Eclampsia**, Revista de Posgrado de la VI Cátedra de Medicina 2007 No 165: pp. 20 – 25.
- 49.- Solís L, Hernández J, Quintero P, Pérez J, Cortés D, López J, **La consejería personalizada dirigida a mujeres embarazadas disminuye el riesgo de complicaciones secundarias a hipertensión**. Revista Médica del Hospital General de México, 2009; 72 (4): pp. 200 – 206.
- 50.- Ibáñez A, Rodríguez L, **Epidemiología de la Preeclampsia en México**, Hospital General de la Zona con MF No. 36, IMSS, Coatzacoalcos, Veracruz, México.



- 51.- Alfaro G, Castelazo L, Fernández R, **Valoración de los procedimientos actuales en el tratamiento de la toxemia gravídica**, Ginecol Obstet Méx 2010,78(7), pp. 371 – 397.
- 52.- Muñoz M, Oliva P, **Los estresores psicosociales se asocian a síndrome hipertensivo del embarazo y/o síntomas del parto prematuro en el embarazo adolescente**, Rev. CHIL OBSTET GINECOL, 2009, 74 (5), pp. 281 – 285.
- 53.- Fig. 33 www.diariofemenino.com/.../0000/519/1.jpg
- 54.- Harrison, **Principios de Medicina Interna**, 17^a ed. Ed. Mc Graw Hill, México 2009, pp. 44 – 46, 231 – 236, 728 – 733, 1549 – 1561.
- 55.- **Tratamiento de la hipertensión arterial en situaciones especiales**, Guía Española de Hipertensión Arterial. 2005, 22 Supl 2: pp. 58 – 69.
- 56.- Fig. 34 www.portalesmedicos.com/images/publicaciones/...
- 57.- Fig. 35 http://www.proyecto-bebe.es/upload/cntimg/Embarazo/hohe_blutdruck.jpg
- 58.- Fig. 36 embarazo10.com/.../uploads/mareoenelembarazo.jpg
- 59.- Malvino E, **Fisiología de la preeclampsia**, Obstétrica Critica, 2006.
- 60.- Lescay M, **Toxemia Gravídica**, Unidad de Cuidados Intensivos (5^o).
- 61.- Fig 37 www.maternofetal.net/img/Eclampsia200268.jpg
- 62.- Fig 38 www.maternofetal.net/img/Eclampsia200268.jpg
- 63.- Vázquez J, Flores C, **Complicaciones maternas en pacientes con síndrome de HELLP**, Ginecol Obstet Méx. 2011; 79 (4): pp. 183 – 189.
- 64.- Díaz M, Briones J, Meneses J, Moreno A, **Microangiopatía trombótica y Hemólisis Intravascular en hipertensión por el embarazo. La mentira del síndrome de HELLP**, Cir Ciruj 2006; 74 (3): pp. 211 – 215.
- 65.- Fig. 39 2.bp.blogspot.com/.../s1600/medico-paciente.jpg
- 66.- Fig. 40 www.crecebebe.com/wp-content/uploads/La-hipertension
- 67.- Fig. 41 www.embarazo-seguro.com/sintomas-de-la-eclamp...



- 68.- Fig. 42 <http://bellezaslatinas.com/files/bellezaslatinas/salud-reposo-embarazo.jpg>
- 69.- Fig. 43 <img.bebesymas.com/2008/04/natacion.jpg>
- 70.- <http://www.prescripcioninteligente.com/ippafullwh.php?id=39>
- 71.- Ganong W, **Fisiología Médica**, 19ª ed. Ed. Manual Moderno, México, 2004, pp. 495 – 500.
- 72.- S.H. Nguyen, **Manual de Anatomía y Fisiología**, 3ª ed. Ed. Difusión y Avances en Enfermería (DAE), 2007, pp. 228 – 237.
- 73.-
http://www.americanhealthpharmacy.com/admin/images/products/716_APRESOLINA.jpg
- 74.- Narro J, Rivero O, López J, **Diagnóstico y tratamiento en la práctica médica**, 3ª ed. Ed. El Manual Moderno, México, 2008, pp. 301 - 309, 523 – 527, 457 – 463.
- 75.-<http://nutricionfarma.blogspot.com/2010/11/interacciones-farmacosalimento.html>
- 76.- Fig. 47 <www.medisumi.com/images/lineahospitalaria47.jpg>
- 77.- Fig. 48 www.paho.org/Images/DD/PIN/lactancia_madre.jpg
- 78.- Fig. 49 <http://www.clinicadentaldr LuisGomez.com/>
- 79.- Fig. 50 <www.pixmac.es/.../000047275295>
- 80.- Fig. 51 es.123rf.com/photo_7748598_doctor-en-su-escri...
- 81.- Castellanos J, Díaz L, **Embarazo, Enfermedades sistémicas de alto riesgo y enfermedad periodontal**, Perinatología y Reproducción Humana, 2009, 23 (3), pp. 65 – 73.