

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA: MEDICO Y CIRUJANO
COMISIÓN DE TRABAJOS DE EVALUACIÓN**



**MONOGRAFÍA MÉDICA:
SINDROME DE SHEEHAN COMPLICACIÓN EN HEMORRAGIA POSPARTO**

ESTUDIANTE:

**BLANCA LUZ MALDONADO OCHOA
NO. CARNÉ: 201445520
CORREO ELECTRÓNICO: 201445520@cusam.edu.gt
TELÉFONO: 55169959**

ASESORES:

**DRA. BRENDA ELIZABETH CHAJÓN LOARCA
GINECOLOGA Y OBSTETRA
COLEGIADO NO. 16,436**

**DR. JOSÉ MANUEL CONSUEGRA LÓPEZ
MEDICO INTERNISTA
COLEGIADO NO. 21,125**

REVISORA:

**DRA. JACKELENY RUBÍ ARDEANO VELÁSQUEZ
MEDICO INTERNISTA
COLEGIADO: 20,530**

COORDINADOR COTRAG:

**PhD.Dr. JUAN JOSÉ AGUILAR SÁNCHEZ
EXPERTO EN INVESTIGACIÓN Y EDUCACIÓN
COLEGIADO: 2,343**

**SAN MARCOS, MAYO 2024
“ID Y ENSEÑAD A TODOS”**

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

**AUTORIDADES UNNIVERSITARIAS
MIEMBROS DEL CONSEJO DIRECTIVO**

DIRECTOR:	MsC. Juan Carlos López Navarro
SECRETARIO CONSEJO DIRECTIVO:	Licda. Astrid Fabiola Fuentes M.
REPRESENTANTE DOCENTES:	Ing. Agr. Roy Walter Villacinda M.
REPRESENTANTE ESTUDIANTIL:	Lic. Oscar Alberto Ramírez Monzón
REPRESENTANTE ESTUDINATIL:	Br. Luis David Corzo Rodríguez

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO
MIEMBROS DE LA COORDINACIÓN ACADÉMICA**

PhD. Dr Robert Enrique Orozco Sánchez	Coordinador Académico
Ing. Agr. Carlos Antulio Barrios Morales	Coordinador Carrera de Técnico en Producción Agrícola e Ingeniero Agrónomo con Orientación en Agricultura sostenible
Lic. Antonio Ethiel Ochoa López	Coordinador Carrera de Pedagogía y Ciencias de la Educación.
Licda. Aminta Esmeralda Guillén Ruíz	Coordinadora Carrera de Trabajo Social, Técnico y Licenciatura
Ing. Víctor Manuel Fuentes López	Coordinador Carrera de Administración de Empresas, Técnico y Licenciatura.
Lic. Mauro Estuardo Rodríguez Hernández	Coordinador Carrera de Abogado y Notario y Licenciatura en Ciencias Jurídicas y Sociales.
Dr. Byron Geovany García Orozco.	Coordinador Carrera de Médico y Cirujano.
Lic. Nelson de Jesús Bautista López	Coordinador Pedagogía San Marcos.
Licda. Julia Maritza Gándara González	Coordinadora Extensión Malacatán.
Licda. Mirna Lisbet de León Rodríguez	Coordinadora Extensión Tejutla.
Lic. Marvin Evelio Navarro Bautista	Coordinador Extensión Tacaná

PhD. Dr. Robert Enrique Orozco
Sánchez

Coordinador Instituto de Investigaciones
del CUSAM.

Lic. Mario René Requena

Coordinador de Área de Extensión

Ing. Oscar Ernesto Chávez Ángel

Coordinador Carrera de Ingeniería Civil

Lic. Carlos Edelmar Velázquez
González

Coordinador Carrera Contaduría Pública
y Auditoría.

Ing. Miguel Amílcar López

Coordinador Extensión Ixchiguan.

Lic. Danilo Alberto Fuentes Bravo

Coordinador Carrera de Profesorado
Primaria Bilingüe Intercultural.

Lic. Yovani Alberto Cux Chan

Coordinador Carreras Sociología,
Ciencias Políticas y Relaciones
Internacionales

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

COORDINACIÓN DE LA CARRERA DE MEDICO Y CIRUJANO

**COORDINADOR DE LA
CARRERA**

Dr. Byron Geovany García Orozco

**COORDINACIÓN DE CIENCIAS
BÁSICAS**

Ing. Genner Alexander Orozco Godínez

**COORDINACIÓN DE CIENCIAS
SOCIALES**

Licda María Elisa Escobar Maldonado

**COORDINACIÓN DE
INVESTIGACIÓN**

PhD.Dr. Juan José Aguilar Sánchez

**COORDINACIÓN DE CIENCIAS
CLÍNICAS**

Dra. Gloria Bonifilia Fuentes Orozco

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

MIEMBROS DE LA COMISIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN

PRESIDENTE	PhD.Dr. Juan José Aguilar Sánchez
SECRETARIA	Licda. María Elisa Escobar Maldonado
SECRETARIO	Ing. Genner Alexander Orozco González
	Dr. Manglio Alejandro Ruano Ruiz
	Dra. María Elena Solórzano de León
	Dra. María Rebeca Bautista Orozco
	Dra. Damaris Hilda Juárez Rodríguez
	Dra. María de los Ángeles Navarro Almengor
	Dr. Milgen Herminio Tul Velásquez
	Dra. Jenny Vanessa Orozco Míncuez
	Dra. Yenifer Lucrecia Velásquez Orozco
	Dra. Migdalia Azucena Gramajo Pérez
	Ing. Agr. Roy Walter Villacinda
	Dra. Gloria Bonifilia Fuentes Orozco
	Dr. José Manuel Consuegra López
	Dra. Lourdes Karina Orozco Godínez
	Dr. Allan Cristian Cifuentes

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA MÉDICO Y CIRUJANO**

TRIBUNAL EXAMINADOR

DIRECTOR	MsC. Juan Carlos López Navarro
COORDINADOR ACADÉMICO	PhD.Dr. Robert Enrique Orozco Sánchez
COORDINADORA DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO	Dr. Byron Geovany García Orozco
ASESORES	Dra. Brenda Elizabeth Chajón Loarca Dr. José Manuel Consuegra López
REVISORA	Dra. Jackeleny Rubí Ardeano Velásquez



USAC
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala
Centro Universitario de San Marcos

San Marcos, 8 de febrero de 2,024

Integrantes Profesionales de la Comisión de Trabajos de Graduación
Carrera: Medico y Cirujano
Centro Universitario de San Marcos
San Marcos.

De manera atenta y cordial me dirijo a ustedes, deseándoles éxitos en sus labores diarias.

Oportunidad que aprovecho para informarles que, en mi calidad de Asesora de la presente tesis tipo monografía denominada: **SINDROME DE SHEEHAN COMPLICACIÓN EN HEMORRAGIA POS PARTO**, donde he revisado en forma minuciosa y detallada, de acuerdo al reglamento de la comisión de COTRAG, de la carrera de Medico y Cirujano, de la estudiante: **Blanca Luz Maldonado Ochoa**, con numero de carné: **201445520**, por lo que extiendo **DICTAMEN FAVORABLE** y manifiesto no tener ningún inconveniente en su aprobación, para su trámite correspondiente de Examen General Público y demás procesos de graduación en esta prestigiosa carrera del CUSAM-USAC.

Al agradecer su fina atención y buena consideración a la misma, sin más sobre el particular, como su atenta servidora.

Dra. Brenda Elizabeth Chajón Loarca
Especialista en Ginecología y Obstetricia
Colegiado No. 16,436

CC. Archivo.



USAC
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala
Centro Universitario de San Marcos

San Marcos, 8 de febrero de 2,024

Integrantes Profesionales de la Comisión de Trabajos de Graduación
Carrera: Medico y Cirujano
Centro Universitario de San Marcos
San Marcos.

De manera atenta y cordial me dirijo a ustedes, deseándoles éxitos en sus labores diarias.

Oportunidad que aprovecho para informarles que, en mi calidad de Asesor de la presente tesis tipo monografía denominada: **SINDROME DE SHEEHAN COMPLICACIÓN EN HEMORRAGIA POS PARTO**, donde he revisado en forma minuciosa y detallada, de acuerdo al reglamento de la comisión de COTRAG, de la carrera de Medico y Cirujano, de la estudiante: **Blanca Luz Maldonado Ochoa**, con numero de carné: **201445520**, por lo que extiendo **DICTAMEN FAVORABLE** y manifiesto no tener ningún inconveniente en su aprobación, para su trámite correspondiente de Examen General Público y demás procesos de graduación en esta prestigiosa carrera del CUSAM-USAC.

Al agradecer su fina atención y buena consideración a la misma, sin más sobre el particular, como su atento servidor.


Dr. José Manuel Consuegra L.
Médico y Cirujano
Col. 21,125

Dr. José Manuel Consuegra López
Especialista en Medicina Interna
Colegiado No. 21,125

CC. Archivo.



USAC
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala
Centro Universitario de San Marcos

San Marcos, 16 de febrero de 2,024

Integrantes Profesionales de la Comisión de Trabajos de Graduación
Carrera: Medico y Cirujano
Centro Universitario de San Marcos
San Marcos.

De manera atenta y cordial me dirijo a ustedes, deseándoles éxitos en sus labores diarias.

Oportunidad que aprovecho para informarles que, en mi calidad de Revisora de la presente tesis tipo monografía denominada: **SINDROME DE SHEEHAN COMPLICACIÓN EN HEMORRAGIA POS PARTO**, donde he revisado en forma minuciosa y detallada, de acuerdo al reglamento de la comisión de COTRAG, de la carrera de Medico y Cirujano, de la estudiante: **Blanca Luz Maldonado Ochoa**, con numero de carné: **201445520**, por lo que extiendo **DICTAMEN FAVORABLE** y manifiesto no tener ningún inconveniente en su aprobación, para su trámite correspondiente de Examen General Público y demás procesos de graduación en esta prestigiosa carrera del CUSAM-USAC.

Al agradecer su fina atención y buena consideración a la misma, sin más sobre el particular, como su atenta servidora.

Dra. Jackeleny Ardeano V.
M.A. en Medicina Interna
Colegiado No. 20,530

Dra. Jackeleny Ruby Ardeano Velásquez
Especialista en Medicina Interna
Colegiado No. 20,530

CC. Archivo.



LA INFRASCRIPTA SECRETARIA DEL COMITÉ DE TRABAJO DE GRADUACIÓN, DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO, DEL CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS, DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, CERTIFICA: LOS PUNTOS: PRIMERO, SEGUNDO, TERCERO, CUARTO, QUINTO, SEXTO Y SÉPTIMO DEL ACTA No. 0008-2024, LOS QUE LITERALMENTE DICEN:

ACTA No. 008-2023

En la ciudad de San Marcos, siendo las once horas con cuarenta minutos , del día viernes veintitrés de febrero del año dos mil veinticuatro, reunidos en el salón Las Pérgolas del Restaurante Cotzic ubicado en el Municipio de San Marcos, para llevar a cabo la actividad académica de Presentación de Seminario 2 convocada por la Comisión de Trabajos de Graduación -COTRAG- de la Carrera de Médico y Cirujano, del Centro Universitario de San Marcos, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, integrados de la siguiente manera: Ing. Agr. Juan José Aguilar Sánchez, PRESIDENTE e integrante de la terna de evaluación y quién suscribe Ing. Genner Alexander Orozco González, SECRETARIO, que de ahora en adelante se le denominará COTRAG; además, integrantes de la terna evaluadora: Dra. María Elena Solórzano y Dr. Manglio Alejandro Ruano Ruíz; la estudiante **BLANCA LUZ MALDONADO OCHOA**, quien se identifica con el número de carnet dos mil catorce, cuarenta y cinco mil, quinientos veinte (**201445520**), para motivos de la presente se le denominará SUSTENTANTE; Dra. Brenda Elizabeth Chajón Loarca, Dr. José Manuel Consuegra López en calidad de ASESORES y Dra. Jackeleny Rubí Ardeano Velásquez, que actúa como REVISORA del Trabajo de Graduación, respectivamente. Con el objeto de dejar constancia de lo siguiente: PRIMERO: Establecido el quórum y la presencia de las partes involucradas en el proceso de la presentación del Seminario 2 de la SUSTENTANTE **BLANCA LUZ MALDONADO OCHOA**, previo a autorizar el Informe Final del Trabajo de Graduación denominado: "**SÍNDROME DE SHEEHAN COMPLICACIÓN EN HEMORRAGIA POSPARTO**". SEGUNDO: APERTURA: El presidente de la COTRAG procedió a dar la bienvenida a los presentes y a explicar los motivos de la reunión y los lineamientos generales del Seminario 2 a la SUSTENTANTE y entrega a los miembros de la terna evaluadora la guía de calificación. TERCERO: La SUSTENTANTE presenta la hoja de vida de su ASESOR Y REVISOR así mismo presentó el título del Trabajo de Graduación: "**SÍNDROME DE SHEEHAN COMPLICACIÓN EN HEMORRAGIA POSPARTO**"; el tipo de estudio que realizó, presenta la hoja de vida de sus ASESORES Y REVISORA respectivamente , así mismo presenta el vídeo de aproximación al problema, árbol de problemas, objetivo general y específicos, marco teórico referencial, realiza la explicación teórica de los siete capítulos que contiene la monografía con su respectivo título; por último, presenta y compara los objetivos con las conclusiones como también establece recomendaciones, al finalizar su presentación. CUARTO: Luego de escuchar a la SUSTENTANTE, El PRESIDENTE de la COTRAG, sugiere a los integrantes de la terna evaluadora, someter a interrogatorio a la SUSTENTANTE, para asegurar la calidad científica y técnica del trabajo de graduación. En ese momento la Dra. María Elena Solórzano, felicita a la SUSTENTANTE por su presentación y menciona el buen manejo del tema. La Dra. Yennifer Velásquez felicita a la SUSTENTANTE, Dr. Manglio Alejandro Ruano felicita y sugiere mejorar los objetivos. Los ASESORES felicitan a la SUSTENTANTE por la apropiación del tema y este tipo de trabajo ayuda para evitar las complicaciones. La REVISORA felicita a la SUSTENTANTE por su presentación y apropiación del tema y menciona que apoyará para hacer las correcciones pertinentes. El PRESIDENTE, manifiesta que deben de hacerse correcciones al informe final que tiene las anotaciones en cada uno de los ejemplares y que fueron mencionados en el interrogatorio. QUINTO: El PRESIDENTE de la COTRAG, solicita a la SUSTENTANTE que abandone la sala, mientras la terna evaluadora califica y delibera sobre los resultados del

Seminario 2. En ese momento, los miembros de la TERNA DE EVALUACIÓN empiezan a revisar y a anotar algunos cambios, por lo que anotaron en los informes de cada miembro tenía previamente, dichas observaciones y recomendaciones que serán entregadas para que proceda a hacer los cambios. SEXTO: Se informa a la SUSTENTANTE, los ASESORES y REVISORA del Trabajo de Graduación que la calificación asignada es de NOVENTA Y CUATRO PUNTOS (94) por lo tanto, se da por APROBADO EL SEMINARIO 2. Sin embargo, se le comunica a las partes que previo a la autorización del Informe Final del Trabajo de Graduación, deberá hacer los cambios los cuales deben ser discutidos, revisados, presentados y autorizados por los ASESORES Y REVISORA del Trabajo de Graduación, comunicárselo inmediatamente a la COTRAG para que se pueda entregar a la SUSTENTANTE la certificación de aprobación de Informe Final. El SUSTENTANTE, los ASESORES y REVISORA hacen las anotaciones correspondientes y agradecen por los aportes realizados al estudio por parte de la TERNA EVALUADORA y felicitan a la SUSTENTANTE por el resultado obtenido. SEPTIMO: En base al artículo 56 del Normativo para la Elaboración de Trabajo de Graduación de la Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos, el PRESIDENTE de la COTRAG le indica a la estudiante que fue APROBADO el SEMINARIO 2 de **BLANCA LUZ MALDONADO OCHOA**, titulado "**SÍNDROME DE SHEEHAN COMPLICACIÓN EN HEMORRAGIA POSPARTO**". Por lo cual, se le AUTORIZA realizar la impresión de su informe final para continuar con los trámites correspondientes para su graduación. Concluyó la reunión en el mismo lugar y fecha, una hora después de su inicio, previa lectura que se hizo a lo escrito y enterados de su contenido y efectos legales, aceptamos, ratificamos y firmamos. DAMOS FE.

(FS) ilegibles Blanca Luz Maldonado Ochoa, Dra. Brenda Elizabeth Chajón Loarca, Dr. José Manuel Consuegra López, Dra Jackeleny Rubí Ardeano Velásquez, Dra. María Elena Solórzano de León, Dr. Manglio Alejandro Ruano Ruiz, Ing. Juan José Aguilar Sánchez e Ing. Genner Alexander Orozco González.

A SOLICITUD DE LA INTERESADA SE EXTIENDE, FIRMA Y SELLA LA PRESENTE CERTIFICACIÓN DE ACTA, EN UNA HOJA DE PAPEL MEMBRETADO DEL CENTRO UNIVERSITARIO, EN LA CIUDAD DE SAN MARCOS, A LOS SEIS DÍAS DEL MES DE MAYO DEL AÑO DOS MIL VEINTICUATRO.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"



Licda. María Elisa Escobar Maldonado
Secretaria Comisión de Trabajos de Graduación



CC. archivo

ESTUDIANTE: BLANCA LUZ MALDONADO OCHOA
CARRERA: MÉDICO Y CIRUJANO.
CUSAM, Edificio.

Atentamente transcribo a usted el Punto **QUINTO: ASUNTOS ACADÉMICOS, inciso a) subinciso a.34) del Acta No. 009-2024**, de sesión ordinaria celebrada por la Coordinación Académica, el 22 de mayo de 2024, que dice:

“QUINTO: ASUNTOS ACADÉMICOS: a) ORDENES DE IMPRESIÓN. CARRERA: MÉDICO Y CIRUJANO. a.34) La Coordinación Académica conoció Providencia No. CMCUSAM-23-2024, de fecha 13 de mayo de 2024, suscrita por el Dr. Byron Geovany García Orozco, Coordinador Médico y Cirujano, a la que adjunta solicitud de la estudiante: BLANCA LUZ MALDONADO OCHOA, Carné No. 201445520, en el sentido se le **AUTORICE IMPRESIÓN DE LA MONOGRAFÍA MÉDICA SINDROME DE SHEEHAN COMPLICACIÓN EN HEMORRAGIA POSPARTO**, previo a conferírsele el Título de MÉDICO Y CIRUJANO. La Coordinación Académica en base a la opinión favorable del Asesor, Comisión de Revisión y Coordinador de Carrera, **ACORDÓ: AUTORIZAR IMPRESIÓN DE LA MONOGRAFÍA MÉDICA SINDROME DE SHEEHAN COMPLICACIÓN EN HEMORRAGIA POSPARTO**, la estudiante: BLANCA LUZ MALDONADO OCHOA, Carné No. 201445520, previo a conferírsele el Título de MÉDICO Y CIRUJANO.”
Atentamente,

ID Y ENSEÑAD A TODOS

PhD. Robert Enrique Orozco Sánchez
Coordinador Académico



c.c. Archivo
REOS/ejt

DEDICATORIA

A DIOS

Por su infinito amor, por ser la luz en el camino aun cuando todo parecía oscuro, por darme las fuerzas cuando las mías se agotaban y ser siempre el motor para poder lograr los propósitos que puso en mi vida.

A MIS PADRES

Por el sacrificio incalculable, por su amor infinito, por darme el ejemplo de disciplina, resistencia y resiliencia, por estar a mi lado en todo momento, por motivarme para poder llegar hasta el día de hoy y seguir luchando por alcanzar mis sueños, por eso y muchas cosas más los amo.

A MIS HERMANOS

Juancho, Yuli y Lilu, porque han sido ejemplo de motivación cada día, por sus consejos, por su apoyo, por su amor, gracias por confiar en mí y por estar en todo momento a mi lado, por caminar conmigo hasta hacer este sueño realidad.

A MI FAMILIA

Especialmente a mis abuelitos Jorge y María de la Luz porque han esperado este momento con tanta felicidad y anhelo, por su cariño, consejos y enseñanzas, es algo que mi corazón guardará por siempre, a mis tíos, primos, sobrinos, por siempre darme una palabra de aliento, son muy especiales para mí.

A MIS AMIGOS

Nada de este proceso sería igual sin ustedes, me han enseñado mucho y espero haber dejado algo de mi en ustedes. Los llevo siempre en el corazón.

A MIS ASESORES Y REVISORA

Gracias por brindarme su tiempo, consejos y conocimientos, los admiro y los aprecio, espero algún día contribuir como ustedes lo hicieron conmigo, dejan una ilusión en mi corazón para seguir formándome como profesional, Dra Brenda Chajón, Dr José Manuel Consuegra y Dra Jacky Ardeano.

A MI CASA DE ESTUDIOS

La Tricentenario Universidad de San Carlos de Guatemala, a la Facultad de Ciencias Médicas del Centro Universitario de San Marcos, por abrir sus puertas a todos los estudiantes que llegamos con el anhelo de ser profesionales al servicio de la población y a cada catedrático por ser parte de mi formación como profesional, por sus enseñanzas y su amistad.

INDICE GENERAL DE CONTENIDOS

CONTENIDO	NÚMERO DE PÁGINA
1. TÍTULO	1
2. RESUMEN	2
3. INTRODUCCIÓN	4
4. NOMBRE DEL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	5
5. ÁRBOL DE PROBLEMAS	6
6. OBJETIVOS	7
6.1 General:	7
6.2 Específicos	7
7. CUERPO DE LA MONOGRAFÍA	8
7.1 CAPITULO 1. EMBARAZO	8
7.1.1 Anatomía de la cavidad abdominal.....	9
7.1.2 Cambios fisiológicos en el embarazo	14
7.1.3 Homeostasis durante el embarazo	21
7.1.4 Complicaciones en el embarazo	29
7.2 CAPITULO 2. HEMORRAGIA POSPARTO.....	32
7.2.1 Epidemiología.....	33
7.2.2 Clasificación:	33
7.2.3 Factores de Riesgo:	34
7.2.4 Causas:	35
7.2.5 Acciones preventivas:	36
7.2.6 Complicaciones:.....	37
7.2.7 Tratamiento.....	39
7.2.8 Diagnostico	42
7.2.9 Tratamiento:	43
7.3 CAPITULO 3. ANOMALIAS PLACENTARIAS.....	47
7.3.1 Epidemiología.....	47
7.3.2 Factores de riesgo.....	48
7.3.3 Clasificación:	48
7.3.4 Cuadro clínico:	49
7.3.5 Diagnostico:	50
7.3.6 Tratamiento.....	53
7.4 CAPITULO 4. COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA	55

7.4.1	Etiología	55
7.4.2	Cuadro clínico	56
7.4.3	Fisiopatología	57
7.4.4	Diagnostico	58
7.4.5	Tratamiento.....	60
7.5	CAPITULO 5. EJE HIPOTALAMO HIPOFISIARIO.....	61
7.5.1	Anatomía.....	62
7.5.2	Hormonas sintetizadas a nivel hipofisario:	64
7.5.3	Hormonas implicadas en el Síndrome de Sheehan.....	66
7.6	CAPITULO 6. SINDROME DE SHEEHAN.....	68
7.6.1	Epidemiología.....	68
7.6.2	Factores de riesgo.....	68
7.6.3	Cuadro clínico	69
7.6.4	Fisiopatología	70
7.6.5	Diagnostico	71
7.6.6	Tratamiento.....	73
7.6.7	Complicaciones.....	74
7.7	CAPITULO 7. INSUFICIENCIA ADRENAL	75
7.7.1	Etiología	75
7.7.2	Cuadro clínico	77
7.7.3	Diagnostico	79
7.7.4	Tratamiento.....	80
8.	CONCLUSIONES	84
9.	RECOMENDACIONES	85
10.	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	86
11.	BIBLIOGRAFÍA	89
12.	ANEXOS	93

INDICE DE FIGURAS

Contenido	Número de Página
Figura 1. Árbol de problemas monografía médica.....	13
Figura 2. Músculo recto anterior del abdomen.....	17
Figura 3. Músculo piramidal.....	17
Figura 4. Músculo mayor externo.....	18
Figura 5. Músculo transverso.....	18
Figura 6. Músculo cuadrado lumbar.....	19
Figura 7. Aumento del volumen sanguíneo en el embarazo.....	28
Figura 8. Cambios en el espacio torácico en la embarazada	29
Figura 9. Aumento del gasto cardíaco.....	30
Figura 10. Cambios pulmonares en el embarazo.....	32
Figura 11. Compresión de la vejiga.....	34
Figura 12. Clasificación de choque hipovolémico	43
Figura 13. Estrategia oxígeno, vías intravenosas y monitorización	47
Figura 14. Diagnósticos más frecuentes de hemorragia obstétrica	49
Figura 15. Medidas para detener la hemorragia posparto.....	53
Figura 16. Esquema general de tratamiento para CID aguda.....	67
Figura 17. Anatomía irrigación venosa y arterial de la hipófisis	69
Figura 18. Resonancia magnética, evidenciando disminución del tamaño de la glándula pituitaria.....	109

ÍNDICE DE TABLAS

Contenido	Número de Página
Tabla 1. Límites musculares de la cavidad abdominal.....	10
Tabla 2. Complicaciones de las infecciones en el embarazo.....	30
Tabla 3. Factores de riesgo de preeclampsia.....	31
Tabla 4. Factores de riesgo asociados a la contractilidad uterina.....	34
Tabla 5. Factores de riesgo asociados a la ruptura uterina.....	34
Tabla 6. Factores de riesgo asociados a la inversión uterina.....	34
Tabla 7. Factores de riesgo asociados a las alteraciones placentarias.....	35
Tabla 8. Factores de riesgo asociados a las lesiones del canal del parto.....	35
Tabla 9. Factores de riesgo asociados a las coagulopatías placentarias.....	35
Tabla 10. Causas de hemorragia en el embarazo.....	36
Tabla 11. Causas de hemorragia en el puerperio de causa uterina.....	36
Tabla 12. Causas de hemorragia en el puerperio de causa no uterina.....	36
Tabla 13. Aspectos que incluye el MATEP.....	37
Tabla 14. Interpretación del test de Weimer.....	39
Tabla 15. Secuencia del código rojo.....	39
Tabla 16. Factores de riesgo para presentar anomalías placentarias.....	48
Tabla 17. Clasificación de placenta previa.....	49
Tabla 18. Clasificación de vasa previa.....	49
Tabla 19. Recomendaciones de métodos diagnósticos placenta previa.....	51
Tabla 20. Recomendaciones de métodos diagnósticos placenta acreta.....	52
Tabla 21. Recomendaciones de métodos diagnósticos placenta vasa previa.....	52
Tabla 22. Recomendaciones para presentaciones anómalas placentarias	55
Tabla 23. Causas de Coagulación intravascular diseminada (CID).....	56
Tabla 24. Índice de ISHT para el diagnóstico de CID.....	59
Tabla 25. Diagnostico diferencial de CID.....	59

Tabla 26. Hormonas sintetizadas en la adenohipófisis.....	64
Tabla 27. Prevalencia clínica de síntomas de síndrome de sheehan.....	70
Tabla 28. Causas más frecuentes de insuficiencia adrenal.....	76
Tabla 29. Características clínicas y laboratoriales de la insuficiencia adrenal.....	78
Tabla 30. Comparación de potencias, dosis equivalentes y vida media de los principales corticoides.....	81
Tabla 31. Cambios significativos en estudios paraclínicos en mujeres embarazadas.....	93
Tabla 32. Principales cambios fisiológicos en el embarazo.....	96
Tabla 33. Criterios diagnósticos en el Síndrome de Sheehan.....	108
Tabla 34. Expectativas de informe de laboratorio en pacientes con Síndrome de Sheehan.....	108
Tabla 35. Ficha de recolección de información bibliográfica.....	109

1. TÍTULO

SINDROME DE SHEEHAN COMPLICACIÓN EN HEMORRAGIA POSPARTO.

2. RESUMEN

A nivel mundial las cifras aprobadas por la Organización Mundial de la Salud reportan más de 250 millones de embarazos, de los cuales el Registro Nacional de Personas en el país de Guatemala, determinaron datos de embarazos por encima de los 400,000 nacimientos reportados en el año 2023, siendo significativo comparado a años anteriores el incremento de embarazos en toda la población guatemalteca. La población en edad fértil en el país de Guatemala sigue aumentando con el paso de los años, esto significa que el porcentaje de embarazos sufre un incremento y con ello las complicaciones y alteraciones que puedan verse involucradas, por los cambios fisiológicos y hormonales en la gestación, los cuales han sido infradiagnosticados como los trastornos endocrinológicos en el periodo del posparto, secundarios a complicaciones durante la resolución de un embarazo.

El Síndrome de Sheehan se caracteriza por tener múltiples efectos a nivel de la glándula hipófisis, ocasionado por un suministro de oxígeno limitado, secundario a una pérdida sustancialmente importante de flujo sanguíneo que en pacientes obstétricas se debe a una hemorragia posparto. Los cambios a nivel de la hipófisis son importantes y deben de ser de relevancia para el abordaje de este síndrome, es importante destacar que la mayor parte de efectos secundarios a nivel de las funciones hormonales que se ven afectadas, son las que se producen a nivel de la adenohipófisis, misma que tiene a su cargo la síntesis y producción de importantes hormonas que generan un efecto de homeostasis que con cambios fisiológicos normales, suplen los requerimientos de la nueva vida que se está formando.

Dentro de los cambios fisiológicos que se ven altamente perjudicados y que nos dan una pauta importante para el abordaje del Síndrome de Sheehan, es la deficiencia primaria de la hormona prolactina, que generara como consecuencia una dificultad para la madre de poder amamantar, posteriormente al evaluar la necrosis que se genera a nivel hipofisiario pueden agruparse más complicaciones que traen implicadas más hormonas como la hormona foliculoestimulante y luteinizante, la hormona de crecimiento, se pueden ver involucradas las hormonas tiroideas y una de las complicaciones que pueden tener efectos que comprometen la vida de la paciente como una insuficiencia adrenal.

Por lo que dentro de los objetivos del siguiente escrito esta determinar las complicaciones hormonales, identificar los factores de riesgo, las pruebas de laboratorio que son necesarias para su diagnóstico y pruebas de imagen que son sustancialmente el mejor método para identificar este síndrome al tener la sospecha del mismo y por consiguiente conocer la fisiopatología de todos los cambios que se general a nivel hipofisiario.

Palabras clave: Síndrome de Sheehan, Hemorragia posparto, hormonas, glucocorticoides, resonancia magnética

SUMMARY

Worldwide, it is known according to figures approved by the World Health Organization that more than 250 million pregnancies are reported, of which the National Registry of Persons (RENAP) in the Country of Guatemala, data was obtained from pregnancies above the 400,000 births reported in 2023, the increase in pregnancies in the entire Guatemalan population being significant compared to previous years. The population of childbearing age in the country of Guatemala continues to increase over the years, this means that the percentage of pregnancies also suffers an increase and with it the probable complications and alterations that may be involved, especially due to physiological changes and hormonal disorders that the pregnancy process entails, which have been underdiagnosed, especially when talking about endocrinological disorders in the postpartum period, secondary to complications during the resolution of a pregnancy.

Sheehan Syndrome is characterized by having multiple effects at the level of the pituitary gland, caused by a limited contribution or supply of oxygen, secondary to a substantially important loss of blood flow that in obstetric patients is due to postpartum hemorrhage, which is determined by different factors that are involved strictly during the gestation period. The changes at the level of the pituitary gland are important and should be relevant to the approach to this syndrome. It is important to highlight that most of the side effects at the level of the hormonal functions that are affected are those that occur at the level of the pituitary gland. of the adenohypophysis, which is responsible for the synthesis and production of important hormones that generate a homeostasis effect in the body of pregnant patients, which with normal physiological changes, meet the requirements of the new life that is being formed.

Among the physiological changes that are highly affected and that give us an important guideline for the management of Sheehan Syndrome, is the primary deficiency of the hormone prolactin, which will generate as a consequence a difficulty for the mother in being able to breastfeed, subsequently when evaluating The necrosis that is generated at the pituitary level can cause more complications that involve more hormones such as follicle-stimulating and luteinizing hormone, growth hormone, which can be confused with any other type of alteration, thyroid hormones and one of the complications that can have effects that compromise the patient's life such as adrenal insufficiency.

Therefore, within the objectives of the following writing is to determine the hormonal complications, identify the risk factors, the laboratory tests that are necessary for its diagnosis and imaging tests that are substantially the best method to identify this syndrome when having the suspicion. of it and therefore know the pathophysiology of all the changes that occur at the pituitary level.

Keywords: Sheehan syndrome; Postpartum hemorrhage; hormones; glucocorticoids; magnetic resonanc.

3. INTRODUCCIÓN

La hipófisis es una glándula que se encuentra ubicada en la silla turca en la base del cerebro, dicha glándula consta de dos lóbulos, anterior o adenohipófisis que produce y libera 6 hormonas fundamentales (Hormona adrenocorticotrófica, foliculoestimulante y luteinizante, del crecimiento, prolactina y estimulante de tiroides). y posterior o neurohipófisis que también produce y secreta dos hormonas (vasopresina y oxitocina). El hipotálamo controla el lóbulo anterior mediante la liberación de hormonas a través de los vasos sanguíneos de conexión y el lóbulo posterior se controla mediante impulsos nerviosos.

La adenohipófisis recibe la mayor parte de su suministro de sangre de las arterias hipofisarias superiores, una de cada lado y que nacen de las arterias carótidas internas. Desde este plexo capilar primario nacen las venas del sistema portal hipotálamo-hipofisario, las cuales llevan la sangre hasta el plexo capilar secundario ubicado en la pars distalis, desde aquí, la sangre del plexo capilar secundario drena en las venas hipofisarias para pasar a la circulación sistémica. El síndrome de Sheehan es una de las complicaciones poco frecuentes que se pueden presentar en el posparto, ocasionada por la presencia de hemorragia durante o después de la atención del mismo, este puede presentarse incluso 5 años después, por lo tanto, indagar sobre los antecedentes gineco-obstétricos es importante, ya que las alteraciones manifiestas por las pacientes no son en su mayoría específicas.

Este síndrome se caracteriza por una serie de cambios que se inician con la hipoperfusión a nivel hipofisario, que lleva como consecuencia la necrosis de la glándula. Es más frecuente que se vea afectada la adenohipófisis, en un 90-100% generando una alteración en la regulación de las funciones que esta tiene a su cargo, dentro de las alteraciones hormonales que se pueden manifestar, se puede mencionar a nivel de la hormona Prolactina (PLT) que se manifestara con la incapacidad de lactar, hormona foliculoestimulante (FSH) y luteinizante (LH) con periodos de amenorrea, la hormona de crecimiento (GH) con presencia de fatiga, deterioro en la calidad de vida, las hormonas tiroideas (TSH, T3 y T4) pueden agregar al cuadro una disfunción que se caracteriza por un hipotiroidismo secundario.

Uno de los principales efectos del síndrome de Sheehan, es la muerte por una Insuficiencia Adrenal, caracterizada por la falta de hormona adrenocorticotrófica que impide que el organismo produzca suficiente cortisol el cual es importante para diferentes funciones que determinan la homeostasis. El diagnóstico se debe de realizar por medio del interrogatorio médico, pruebas de laboratorio para establecer los niveles hormonales y las pruebas de imagen, de elección la Resonancia Magnética Cerebral, dentro de la terapéutica temprana resalta el uso de glucocorticoides principalmente la hidrocortisona como tratamiento sustitutivo.

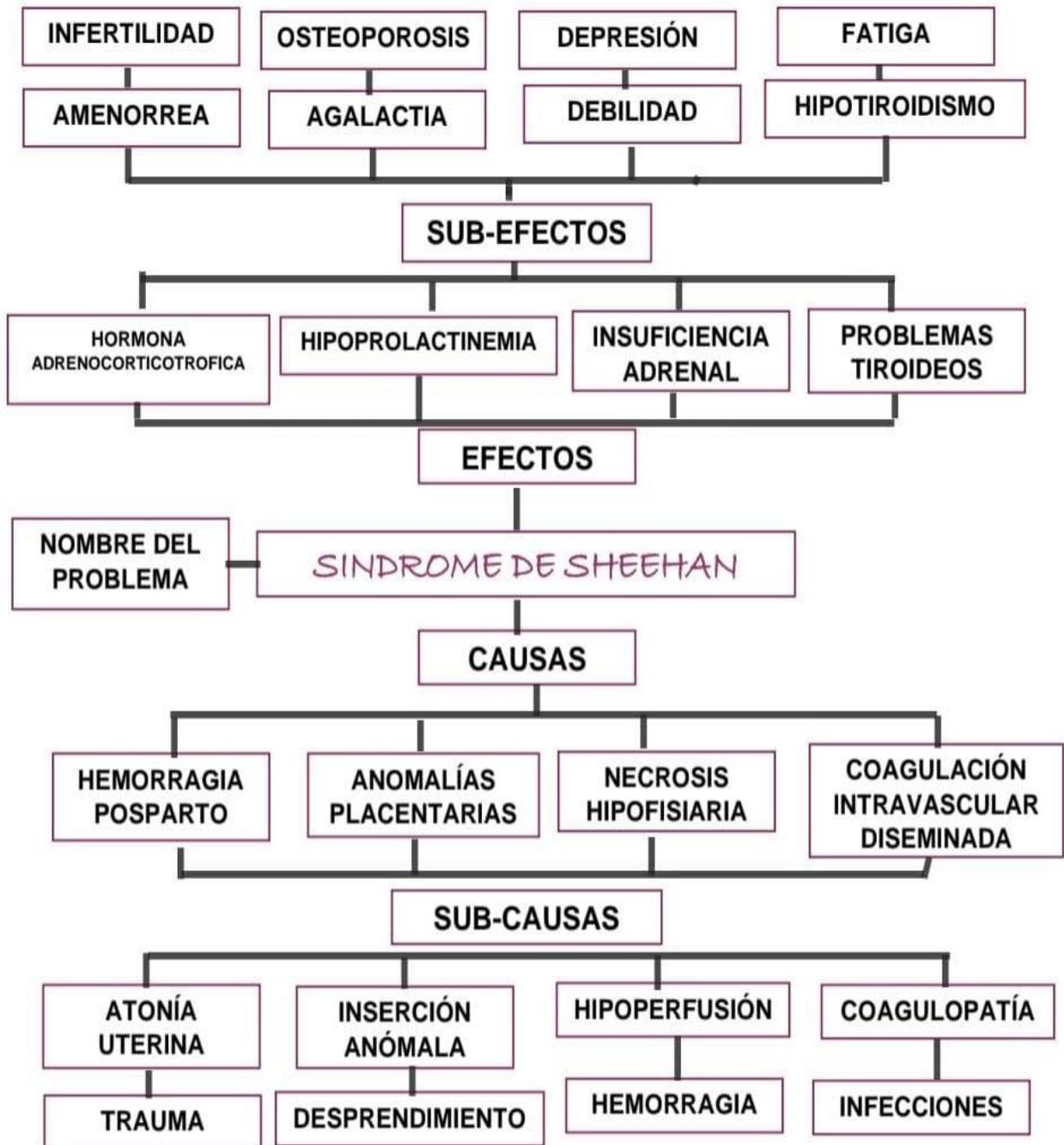
Es un síndrome poco estudiado en países en vías de desarrollo debido al alto costo de los estudios para su diagnóstico, por lo que la información y datos en estas poblaciones llega a limitarse, a diferencia de países en vías de desarrollo, en donde los datos llegan a tener un impacto significativo.

4. NOMBRE DEL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

Síndrome de Sheehan.

5. ÁRBOL DE PROBLEMAS

Figura 1. Árbol de problemas de la Monografía Médica.



Fuente: Elaborado por el autor, 2023.

6. OBJETIVOS

6.1 GENERAL:

- 6.1.1** Describir las complicaciones hormonales a largo plazo al presentar Síndrome de Sheehan en pacientes que tienen como antecedente hemorragia posparto.

6.2 ESPECÍFICOS:

- 6.2.1** Identificar los factores de riesgo a través de revisiones bibliográficas en pacientes embarazadas que puedan predisponerlas a presentar Síndrome de Sheehan.
- 6.2.2** Indicar cuales son las pruebas paraclínicas que se deberán de solicitar en pacientes que se sospecha de Síndrome de Sheehan.
- 6.2.3** Indagar sobre las terapias existentes utilizadas en el abordaje médico de pacientes con presencia de hipopituitarismo.
- 6.2.4** Determinar el mejor estudio de imagen para el diagnóstico de Síndrome de Sheehan.
- 6.2.5** Conocer la fisiopatología de Síndrome de Sheehan en pacientes con antecedente de hemorragia posparto.

7 CUERPO DE LA MONOGRAFÍA

7.1 CAPITULO 1. EMBARAZO

El embarazo normal representa una gran cantidad de cambios físicos y psicológicos para la mujer, todos estos cambios están enfocados en ajustarse y adaptarse a las exigencias que el desarrollo de un nuevo ser humano en el interior del cuerpo de la madre representa, dichos cambios ocurren de manera gradual, pero continua, a lo largo de todo el embarazo y desde luego están influenciados por múltiples factores como la edad de la mujer, los embarazos previos, su estado físico, nutricional, etc. Los cambios que se experimentan van desde cambios metabólicos y bioquímicos que pueden no ser evidentes, hasta cambios anatómicos macroscópicos evidentes, e incluso cambios conductuales y emocionales.

Todos estos cambios suponen una exigencia aumentada (estrés) para la fisiología normal del cuerpo de la mujer, que pueden ser importantes para poder determinar estados de salud y enfermedad según se vean establecidos durante el tiempo de gestación, y si estos cambios se combinan con enfermedades previas o una condición predisponente, esto puede traducirse en distintos estados patológicos durante el embarazo como preeclampsia, diabetes gestacional, insuficiencia cardíaca, etcétera.⁽¹⁾

El embarazo puede llevarse a cabo con normalidad con un adecuado control prenatal, identificar los factores de riesgo que puedan predisponer a una paciente a presentar complicaciones, pero sobre todo es importante la resolución de cualquier proceso patológico en cuanto se presenten, para evitar que con el paso del tiempo pueda afectar sustancialmente la resolución del mismo. La atención primaria de las pacientes embarazadas es crucial para poder hacer la referencia inmediata al presentar datos de alarma.²

En la actualidad en nuestro entorno se observa un aumento en la cobertura de salud pública y asistencia social, sin embargo, esto no representa un aporte significativo si se siguen reportando complicaciones no referidas a niveles de atención en salud con una capacidad de resolución más específica, por lo que preparar al personal de salud para poder tener más capacidades de detección y acción en el momento específico garantizaran una mejor atención a las pacientes gestantes.

Dentro de los cambios que se deben de tomar en cuenta en el embarazo, se deben de tomar en cuenta los relacionados a la producción y síntesis hormonal, que son significativamente importantes para la adaptación de la madre y el crecimiento normal y adecuado del feto, de no ser así se pueden presentar alteraciones importantes que puedan poner en riesgo la vida de la madre y del feto.

7.1.1 Anatomía de la cavidad abdominal

La cavidad abdominal del cuerpo humano sobre todo cuando hablamos en relación del embarazo, está delimitada por un conjunto de músculos, que pueden clasificarse en cinco áreas anatómicas específicas, estas se caracterizan por los límites musculares.⁽²⁾ La pared abdominal anterolateral se extiende a lo largo de las porciones anterior y laterales del abdomen. Se divide en varias zonas abdominales topográficas, las cuales son usadas para describir la ubicación de los órganos abdominales y el dolor asociado a ellos:

Cuatro cuadrantes abdominales: divididos por los planos medianos transumbilicales horizontal y vertical. Las cuatro áreas resultantes son los cuadrantes del abdomen superior derecho, superior izquierdo, inferior derecho e inferior izquierdo. Esta delimitación anatómica es importante para poder realizar el abordaje para determinar el sitio correcto cuando se habla de resolución por vía alta de un embarazo, por lo que tener el conocimiento adecuado de los cuadrantes abdominales es básico para los médicos especialistas.

Nueve regiones abdominopélvicas: divididas horizontalmente por el plano subcostal superior, que pasa justo por debajo de los arcos costales de las décimas costillas, y el plano intertubercular inferior, que conecta los tubérculos de la cresta ilíaca. Verticalmente están divididos por los dos planos medio claviculares que pasan a través del punto medio de cada clavícula y a medio camino entre la sínfisis del pubis y la espina ilíaca anterior superior. Los cuatro planos forman nueve regiones abdominales como puedes ver en la imagen: superiormente los hipocondrios (derecho e izquierdo) y el epigastrio, en la porción media los flancos (derecho e izquierdo) y la región umbilical (mesogastrio), e inferiormente las fosas ilíacas (derecha e izquierda) y el hipogastrio.³

La fascia, es la capa más superficial de la pared abdominal anterior. En mujeres embarazadas, personas obesas y aquellas con distensión abdominal (ascitis), pueden aparecer líneas alargadas llamadas estrías, generalmente ubicadas en las regiones umbilical e hipogástrica. La fascia superficial está ubicada inmediatamente por debajo de la piel y consta de tejido conectivo. En la pared abdominal anterior, por arriba del ombligo, es parecida y continua a la fascia superficial del cuerpo y está formada principalmente de una capa. Sin embargo, por debajo del ombligo, se divide en dos capas:

La fascia superficial de Camper: una capa gruesa de grasa que puede tener un grado variable de espesor. Por ejemplo, está aumentada en individuos obesos y muy disminuida en personas con baja grasa corporal. Se continua con la fascia superficial del muslo y periné y en las mujeres es parte de los labios mayores. Es de suma importancia para el abordaje quirúrgico y las delimitaciones de la pared anterior del abdomen. La fascia de Scarpa: una capa membranosa y densa que cubre la capa muscular de la pared abdominal. Está firmemente unida a la línea alba y la sínfisis del pubis y se fusiona con la fascia lata (fascia profunda del muslo) justo por debajo del ligamento inguinal.⁽⁴⁾

Los músculos, son un conjunto de tejido que, si profundizamos más en la pared abdominal anterolateral, por debajo de la fascia superficial encontraremos la capa

muscular. Consta de cinco pares de músculos y sus respectivas aponeurosis. Los músculos de la pared abdominal están divididos en dos grupos principales, el grupo de músculos planos laterales ubicados a cada lado del abdomen, que incluye tres músculos: el oblicuo externo, oblicuo interno y el transverso del abdomen. Los músculos verticales anteriores ubicados bilateralmente a la estructura fibrosa media llamada línea alba. Estos son el músculo recto del abdomen y el piramidal.³

Tabla 1. Límites musculares de la cavidad abdominal.

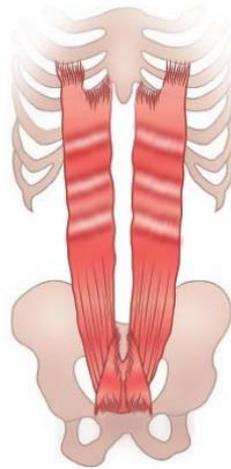
MÚSCULO	DELIMITACIÓN
POSTERIOR	<ul style="list-style-type: none"> • Cuadrado lumbar • Psoas • Iliopsoas
LATERAL	<ul style="list-style-type: none"> • Oblicuo mayor • Oblicuo menor • Transverso
ANTERIOR	<ul style="list-style-type: none"> • Recto • Piramidal
SUPERIOR	<ul style="list-style-type: none"> • Diafragma
INFERIOR	<ul style="list-style-type: none"> • Músculos perianales

Fuente: Valle de Lersundi, 2017.

Músculos de la pared abdominal anterior: este conjunto de músculos se caracteriza por posicionarse en la porción delantera de la cavidad abdominal, agrupados de tal manera que puedan darle soporte al cuerpo para funciones específicas como movimientos. Dentro de dichos músculos están, el músculo recto anterior; caracterizado por ser un músculo alargado y grueso que se extiende desde la porción anteroinferior del tórax hasta el pubis, que se desplaza por la línea media del abdomen.⁴

Todos los músculos que se enumeran y se grafican tiene un papel importante en la adecuación correcta para mantener no solo funciones estructurales sino también de procesos de funcionalidad para albergar el nuevo ser humano que se esta formando, tener en cuenta estos aspectos hace que el abordaje de las pacientes en sala de operaciones pueda resultar de la mejor manera, sin factores de riesgo que genere complicaciones.

Figura 2. Musculo recto anterior del abdomen.



Fuente: Valle de Lersundi, 2017.

Músculo Piramidal; se caracteriza por ser un musculo pequeño y triangular, que se localiza en la parte inferior del musculo recto del abdomen, que, dentro de las características peculiares, es que puede estar ausente en un porcentaje considerable, 20% de la población, su origen es en el pubis y se inserta en la línea alba, por debajo del ombligo. ⁴

Figura 3. Músculo piramidal.



Fuente: Moore, 2023.

Músculo oblicuo mayor o externo, este músculo se caracteriza por ser el más grueso y superficial de los tres músculos de la pared lateral del abdomen. Su inserción de da a nivel es un músculo lateral plano que recorre desde la quinta a la decimosegunda costilla ventro medialmente hasta la capa anterior de la vaina de los músculos rectos del abdomen. En su origen, está estrechamente conectado con los músculos serrato anterior y dorsal ancho. ⁵

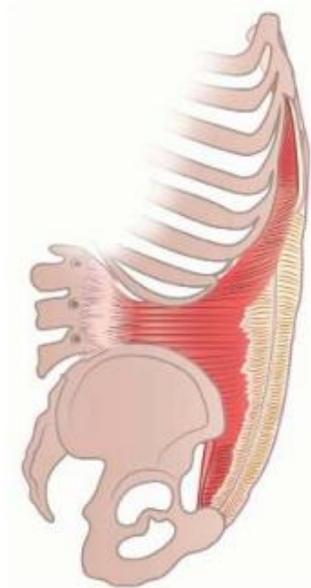
Figura 4. Músculo mayor o externo.



Fuente: Moore, 2023.

Músculo transverso: es el más profundo de los tres músculos laterales del abdomen y tiene un recorrido con dirección horizontal. Es muscular en la zona media y tendinoso en los extremos, y ocupa toda la mitad lateral de la pared abdominal, desde la columna vertebral hasta la línea alba. Da soporte a las vísceras de la cavidad abdominal, actúa como una faja o corsé natural. Tiene un papel muy importante en la estabilidad de la columna lumbar. Es un músculo espiratorio, participando en la expulsión forzada de aire, en la tos y los estornudos. También participa en la micción y en la defecación.⁴

Figura 5. Músculo transverso.



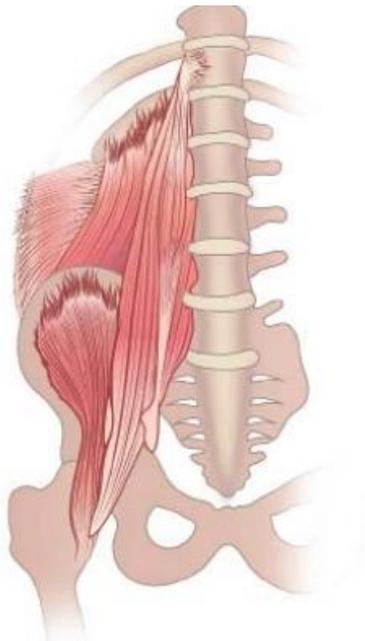
Fuente: Valle de Lersundi, 2017.

Músculos de la pared abdominal posterior: dentro de los mismos se pueden mencionar que están acoplados de acuerdo a las funciones que cumplen dentro del proceso de locomoción y de estabilidad desde la cavidad abdominal hasta todo el conjunto de tejido óseo que conforma la columna vertebral en la región lumbar y sacra, esto contribuyendo a una adecuada estabilidad.

El músculo cuadrado lumbar, es un músculo plano y cuadrilátero que está situado entre la última costilla y la cresta ilíaca.⁴ Se origina en la cresta ilíaca y el ligamento iliolumbar, y sus fibras ascienden para insertarse en la 12^a costilla y las apófisis costales de las cuatro primeras vértebras lumbares. El cuadrado lumbar es un músculo que va desde la última costilla y la columna lumbar hasta el borde del hueso iliaco (hueso de la cadera). Su función es la de flexionar columna hacia los laterales, extenderla y mantener la posición erecta. También ayuda en la exhalación forzada (tos y estornudo).

Esencialmente, la función del cuadrado lumbar es contribuir a la estabilización y movimiento de la columna vertebral y la pelvis. Su contracción bilateral produce una extensión de las vértebras de la columna lumbar.⁵

Figura 6. Músculo cuadrado lumbar.



Fuente: Moore, 2023.

La inervación e irrigación de la cavidad abdominal, como hemos visto, la pared abdominal anterolateral es una gran estructura formada por múltiples capas de piel, tejido conectivo y músculos. Estas requieren una irrigación abundante, que es proporcionada

por numerosos vasos sanguíneos. Las arterias de la pared abdominal anterolateral se dividen en capas superficiales y profundas. Las ramas superficiales incluyen:

La arteria musculofrénica: que es una rama de la arteria torácica interna. Irriga la porción superior de la pared abdominal anterolateral superficial. La arteria epigástrica superficial y lateral: a esta, la arteria circunfleja ilíaca superficial. Estas son ramas de la arteria femoral e irrigan la porción inferior de la pared. Las capas profundas de la pared abdominal anterolateral están irrigadas por: La arteria epigástrica superior, rama terminal de la arteria torácica interna. Corre en la vaina de los músculos rectos del abdomen por detrás del músculo recto del abdomen e irriga la porción superior de la pared.

La arteria epigástrica inferior y la arteria circunfleja ilíaca profunda, ambas son ramas de la arteria ilíaca externa e irrigan la porción inferior de la pared abdominal. La arteria epigástrica inferior entra a la vaina de los músculos rectos del abdomen después de perforar la fascia transversalis y termina anastomosándose con la arteria epigástrica superior.⁴

La décima y decimoprimeras arterias intercostales y la arteria subcostal irrigan la porción lateral de la pared abdominal. En cuanto a su drenaje venoso, existe una red de venas superficiales que se irradian desde el ombligo y algunas pequeñas venas paraumbilicales que interconectan esta red. Las venas profundas siguen a las arterias del mismo nombre.

Por su parte la piel y el peritoneo de la pared abdominal anterolateral están inervadas por los nervios espinales de T7 a L1, que recorren en dirección inferomedial. Estos emiten ramos cutáneos laterales y anteriores a lo largo de su recorrido. Los músculos de la pared abdominal anterior están inervados por los seis últimos nervios torácicos, el nervio iliohipogástrico y el nervio ilioinguinal.³

7.1.2 Cambios fisiológicos en el embarazo

El embarazo normal representa una gran cantidad de cambios físicos y psicológicos para la mujer, todos estos cambios están enfocados en ajustarse y adaptarse a las exigencias que el desarrollo de un nuevo ser humano en el interior del cuerpo de la madre representa, dichos cambios ocurren de manera gradual, pero continua, a lo largo de todo el embarazo y desde luego están influenciados por múltiples factores como la edad de la mujer, los embarazos previos, su estado físico, nutricional, etc. Los cambios que se experimentan van desde cambios metabólicos y bioquímicos que pueden no ser evidentes, hasta cambios anatómicos macroscópicos evidentes, e incluso cambios conductuales y emocionales.

Todos estos cambios suponen una exigencia aumentada (estrés) para la fisiología normal del cuerpo de la mujer, y si estos cambios se combinan con enfermedades previas o una condición predisponente, esto puede traducirse en distintos estados patológicos

durante el embarazo como preeclampsia, diabetes gestacional, insuficiencia cardiaca, etcétera.¹

Cambios cardiovasculares: Uno de los cambios más significativos del embarazo ocurre a nivel cardiovascular, en particular el volumen sanguíneo se incrementa significativamente. Este aumento inicia alrededor de la semana 6 de gestación y alcanza un volumen que va desde aproximadamente 4,700 ml a 5,200 ml para la semana 32 de gestación. Junto con la expansión de volumen plasmático existe además una redistribución del flujo sanguíneo, la cantidad de sangre enviada hacia el útero y la placenta consiste en un 25% del gasto cardiaco durante la gestación, de igual manera la irrigación hacia la piel, riñones y glándulas mamarias también aumenta significativamente.

El aumento del volumen plasmático, está principalmente relacionado con un aumento en la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), ya que esta hormona está relacionada con el incremento en la reabsorción de sodio a nivel renal, que también es importante.¹ Esto es importante para la adecuación correcta con respecto a la acumulación o retención de líquidos en el embarazo. Todo forma parte de un proceso de equilibrio y manifestaciones importantes que van a generar un cambio importante para la regulación del embarazo y poder tener un control significativo para las pacientes en etapa de gestación.

A nivel cardiaco existe un aumento del gasto cardiaco (el volumen de sangre que expulsa el ventrículo izquierda en cada minuto), este incremento llega a ser de hasta 50% entre la semana 16 y 20 de embarazo (de 4.6 L/min hasta 8.7 L/min) y se debe a varios factores: el aumento del volumen plasmático que aumenta la precarga (retorno venoso), y por lo tanto el volumen de eyección del ventrículo izquierdo, esto aunado al incremento en la frecuencia cardiaca y a la reducción de las resistencias vasculares periféricas (poscarga), contribuyen al aumento del gasto cardiaco, lo cual será de vital importancia para mantener en niveles adecuados la circulación materna y la perfusión placentaria. La frecuencia cardíaca materna aumenta en etapas tempranas del embarazo y se mantiene constante en el tercer trimestre, durante el cual alcanza un aumento de aproximadamente 12-20 latidos por minuto con respecto a los valores previos.⁷

Todos estos incrementos en los parámetros circulatorios podrían hacer suponer que la tensión arterial (TA) en la mujer embarazada también debería incrementarse normalmente; sin embargo, durante el embarazo, la tensión arterial media disminuye de manera paulatina hasta llegar a su punto más bajo entre las semanas 16 y 20, y a partir del último trimestre comienza a subir hasta llegar a unas cifras cercanas a las de antes del embarazo; es importante señalar que la reducción de la TA involucra tanto a la TA sistólica como la diastólica; sin embargo, la reducción de la TA diastólica es mayor. Esta reducción paradójica de la tensión arterial tiene que ver con que existe una muy importante reducción de las resistencias vasculares periféricas, fenómeno que está mediado por el aumento del óxido nítrico a nivel endotelial, y también al efecto de la

hormona relaxina y progesterona que disminuyen el tono de todo el músculo liso de todo el lecho vascular, tanto arterial como venoso.

Algunos hallazgos en la exploración física cardiovascular de la mujer embarazada también pueden experimentar cambios, por ejemplo, es común el edema periférico en miembros inferiores, taquicardia sinusal leve, distensión venosa yugular y el desplazamiento lateral del ápex del ventrículo izquierdo (por el desplazamiento) que son normales en las mujeres gestantes. Incluso durante la auscultación cardiaca se puede escuchar un tercer ruido de Korotkoff (S3) sin traducir patología cardiaca. Estos cambios están relacionados con el incremento del espesor de las paredes ventriculares (hipertrofia) con lo cual la contractilidad miocárdica se incrementa. Así mismo se han descrito algunos cambios en el electrocardiograma de reposo en la mujer embarazada.

En etapas avanzadas del embarazo, el útero grávido en posición supina puede causar una compresión de la vena cava inferior, causando una disminución del retorno venoso al corazón, y a su vez provocando una disminución del gasto cardiaco, resultando en síntomas como debilidad, náusea, mareo o incluso síncope, lo cual también puede condicionar reducción del flujo sanguíneo hacia la placenta y el feto. Este fenómeno puede ocurrir entre el 0-5 y el 11- 2% de la población embarazada y se conoce como el síndrome de hipotensión supina del embarazo. Usualmente los síntomas resuelven rápidamente con un reposicionamiento de la madre hacia el decúbito lateral izquierdo, así mismo mejora el flujo sanguíneo hacia el feto, mejorando también en algunos casos la hipomotilidad fetal.

Cambios pulmonares y respiratorios: Los cambios respiratorios durante el embarazo pueden comenzar muy temprano, desde la 4ta semana de gestación se observa una dilatación de los capilares de la mucosa nasal, orofaríngea y laríngea, esta condición puede predisponer al desarrollo de epistaxis durante el embarazo que, en general es autolimitada^{5,6}. Al inicio del embarazo, el volumen de reserva inspiratoria (volumen adicional que se puede inspirar por encima del volumen corriente = 3000 mL) se reduce, ya que el volumen corriente (volumen que se inspira y se espira en una ventilación tranquila y normal = 500 mL) aumenta; pero en el tercer trimestre este volumen de reserva aumenta, como resultado de la disminución de la capacidad residual funcional (volumen de reserva espiratorio + volumen residual = 2400 mL).

En el embarazo avanzado, el crecimiento del útero grávido produce un importante ascenso diafragmático, lo que condiciona una disminución de la capacidad residual funcional y de la capacidad pulmonar total; sin embargo, debido al aumento en la circunferencia torácica (entre 5 y 7 cm) provocada por la relajación de los músculos intercostales y también debido a la relajación del músculo liso bronquial, la capacidad vital permanece sin cambios, estos cambios favorecen que en la mujer embarazada los síntomas de asma bronquial disminuyan, lo cual ocurre hasta en un 30% de las mujeres previamente asmáticas^{5,6}. En la exploración física habitual, la frecuencia ventilatoria aumenta en 1 o 2 ventilaciones por minuto. Debido a que la relación entre la tasa

metabólica y la demanda de oxígeno es directamente proporcional, el consumo de oxígeno también se eleva hasta un 20%.⁶

El volumen respiratorio por minuto aumenta de un 40 a un 50% debido al incremento del volumen corriente, lo que se traduce como una hiperventilación y, debido a esto, los valores de gases en la sangre arterial se ven modificados, la pO₂ aumenta y la pCO₂ disminuye, mientras que el bicarbonato amortigua este cambio disminuyendo también. Podemos decir, por lo tanto, que durante el embarazo observamos una alcalosis respiratoria leve compensada.

Cambios renales y urinarios: La disminución de las resistencias vasculares periféricas por efecto hormonal es uno de los cambios adaptativos más importantes que ocurren en el cuerpo de la mujer durante el embarazo, como se mencionó en párrafos anteriores, la reducción de la tensión arterial media trae como consecuencia una mayor activación del SRAA que favorece la retención de sodio y una mayor expansión del volumen plasmático, que son importantes en la regulación del embarazo.¹

En relación con todos estos cambios, los riñones incrementan su tamaño alrededor de un 30% y pueden alargarse entre 1 y 1.5 cm por el aumento del volumen vascular e intersticial; sin embargo, la hidronefrosis fisiológica (que se presenta en aproximadamente el 80% de las mujeres embarazadas) puede también contribuir a este aumento del tamaño renal; esta hidronefrosis ocurre como consecuencia de la relajación del músculo liso ureteral, pero también al efecto mecánico compresivo que ejerce el útero sobre los uréteres en especial en el derecho.

Por otra parte, es importante comentar que el umbral de estimulación para receptores de la hormona antidiurética se ve disminuido durante el embarazo, de modo que la osmolaridad plasmática toma valores de 270 mOsm/kg y los niveles séricos de sodio disminuyen entre 4 y 5 mEq/L. Esta reducción de la presión coloidosmótica del plasma favorece la extravasación de líquido en los lechos capilares, lo cual, junto con la vasodilatación vascular venosa, favorece la presencia de edema leve en especial en las extremidades inferiores.

Cambios gastrointestinales: La náusea y el vómito son quejas frecuentes en especial al inicio de la gestación y afectan del 50 al 90% de los embarazos. Se piensa que algunas hormonas como la gonadotropina coriónica humana (hCG), los estrógenos y la progesterona pueden estar involucrados en origen de las mismas. Usualmente la náusea se resuelve para la semana de gestación 20; sin embargo, ocasionalmente puede llegar a persistir hasta el final del embarazo, aunque en este caso deberán descartarse otras causas gástricas como la enfermedad ácido péptica. A medida que el embarazo progresa, cambios mecánicos en el tracto alimentario ocurren como consecuencia del útero en crecimiento.⁹

El estómago se desplaza hacia arriba conduciendo a un eje anatómico alterado y al aumento de la presión intragástrica, lo anterior aunado a la reducción del tono del esfínter esofágico inferior y a cierto grado de gastroparesia, favorecen el desarrollo de

reflujo gastroesofágico, pirosis, náuseas y vómito. Adicionalmente, el efecto hormonal de relajación de músculo liso intestinal también predispone al desarrollo de estreñimiento y distensión abdominal, lo cual puede estar exacerbado por las conductas alimentarias y el sedentarismo.⁷

Cambios hematológicos: Debido a la ausencia de la menstruación, los requerimientos de hierro disminuyen durante el primer trimestre del embarazo y es a partir del segundo trimestre que comienzan a aumentar gradualmente como respuesta a la producción elevada de eritrocitos maternos y la aceleración del crecimiento tanto placentario como fetal. El aumento en la producción de eritrocitos está mediado por el aumento de la secreción de eritropoyetina a nivel renal; sin embargo, a pesar de este incremento eritrocitario, en la mujer embarazada se registra una disminución fisiológica de la concentración de hemoglobina, como producto de un proceso que semeja a una hemodilución, que es consecuencia del gran aumento de volumen plasmático (anemia fisiológica del embarazo), a este respecto lo más común es que la hemoglobina disminuya aproximadamente 2-3 g/dL.

Normalmente los volúmenes eritrocitarios varían muy poco, aunque se ha observado que puede existir un aumento leve del volumen corpuscular medio (4 fL) y de la amplitud de distribución eritrocitaria, en otras palabras, el tamaño de los eritrocitos aumenta un poco, y esto no debe confundirse con una deficiencia de vitaminas V12 o folatos (anemia megaloblástica); este aumento de tamaño se explica por la acción de la eritropoyetina que al estimular la producción de eritrocitos favorece la presencia de formas eritrocitarias más “jóvenes” que son más grandes que el eritrocito “maduro”.¹

La anemia por deficiencia de hierro puede llegar a presentarse en el embarazo debido a la gran demanda de hierro que implica, en especial si existen deficiencias previas o falta de suplementación adecuada durante el embarazo; la manera en que se puede diferenciar un estado de deficiencia de hierro de la anemia fisiológica es que los volúmenes eritrocitarios relacionados al contenido de hemoglobina (hemoglobina corpuscular media) no se modifican en el embarazo normal, mientras que en la deficiencia de hierro todos los volúmenes eritrocitarios se ven disminuidos (anemia microcítica hipocrómica).⁸

Al respecto de los leucocitos, existe un aumento del número de leucocitos totales con valores que van de 6,000 hasta 18,000/mm³, aunque los valores más elevados se pueden observar en relación con el estrés del trabajo de parto; respecto del conteo diferencial, la mayor proporción de leucocitos son los neutrófilos, existiendo una reducción relativa de los linfocitos y un aumento de los monocitos, mientras que el número de eosinófilos y basófilos no se modifica. Al respecto de los conteos totales de plaquetas, varios estudios han demostrado que existe una trombocitopenia leve en la mujer embarazada en particular durante el tercer trimestre, y el mecanismo que se propone también es la hemodilución, por otro lado, también se observa un aumento del tamaño de las plaquetas, lo cual puede verse reflejado en el volumen plaquetario medio.

El embarazo existe un marcado aumento de los factores VII, VIII, X, XII, factor de von Willebrand y del fibrinógeno, estos cambios se han explicado por el efecto de síntesis proteica a nivel hepático que producen los niveles elevados de estrógenos; por esta misma razón el tiempo parcial de tromboplastina (TPT) se ve disminuido hasta en 4 segundos, mientras que el tiempo de protrombina o trombina no se alteran. De la misma forma los niveles de anticoagulantes naturales, en especial de la proteína S disminuyen, mientras que la proteína C y la antitrombina permanecen sin cambios. Todos estos cambios son explicados como un proceso de preparación para durante el término del embarazo controlar la pérdida sanguínea asociada al parto.⁶

Cambios endocrinos: La función del eje hipotalámico-hipofisiario es crucial para ayudar a la madre y al feto a afrontar el estado hipermetabólico que demanda el embarazo. Los niveles de muchas de las hormonas liberadoras hipotalámicas aumentan, y a esto contribuye la placenta que de manera normal expresa y libera hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) y la hormona liberadora de corticotropina (CRH). La hipófisis incrementa 3 veces su tamaño principalmente como consecuencia de la hipertrofia e hiperplasia de las células que producen prolactina (lactótrofos) en el lóbulo anterior.

Estas células incrementan la producción de prolactina a medida que el embarazo progresa con el objetivo de preparar a las glándulas mamarias para la alimentación del recién nacido, inmediatamente después del parto. También después del parto, a la hipófisis le puede tomar incluso hasta 6 meses regresar a tu tamaño normal previo al embarazo, esto debido a que se mantiene la producción de prolactina durante todo el periodo de lactancia.

El embarazo normal produce un estado de hipercortisolismo fisiológico, el cual está provocado por la producción placentaria de ACTH y CRH que aumentan la producción de cortisol, además existe una disminución de la función normal del circuito de retroalimentación negativa a nivel de hipófisis-hipotálamo, lo cual evita que exista una menor producción de factores liberadores hipotalámicos; sin embargo, a pesar de este aumento de cortisol, este continua mostrando las variaciones circadianas habituales. Este aumento del cortisol hace más complicado el diagnóstico de estados de aumento (Cushing) o deficiencia (Adisson) de cortisol, por lo cual se debe hacer una evaluación más extensa y no solo basada en los niveles absolutos de cortisol en sangre en los casos que se sospechen dichas alteraciones.¹⁰

Los estrógenos provocan un aumento al doble de la síntesis hepática de la globulina que une a la Tiroxina (T4) y Triyodotironina (T3) por lo cual los niveles totales de hormonas tiroideas séricas aumentan; sin embargo, su fracción libre permanece sin cambios. A pesar de este incremento en los niveles hormonales, el tamaño de la glándula tiroides permanece sin alteraciones. La secreción de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) por parte de la hipófisis anterior disminuye transitoriamente en el primer trimestre como resultado de los niveles aumentados de hormona gonadotropina coriónica (HCG) que tiene una estructura similar a la TSH, lo cual produce una retroalimentación negativa, aunque, regresa lentamente a sus valores normales para el final del embarazo.

El embarazo se asocia con una deficiencia relativa de yodo debida al transporte activo de yodo a través de la barrera fetoplacentaria, así como su mayor excreción urinaria, por lo cual la Organización Mundial de la Salud recomienda un aumento en la ingesta de yodo en el embarazo de 100 a 150-200 mg al día, esto garantizará en gran medida el aporte esencial durante la etapa de gestación, generando al mismo tiempo un proceso más satisfactorio para una adecuada evolución.¹

Cambios metabólicos: El metabolismo materno experimenta cambios sustanciales durante el embarazo; al inicio se puede observar un estado anabólico en la madre con un aumento en las reservas de grasa y pequeños aumentos en la sensibilidad a la insulina. La mayoría de los nutrientes se almacenan en las etapas tempranas del embarazo para soportar las demandas feto-placentarias y maternas de la gestación tardía y la lactancia. En contraste, el embarazo tardío se caracteriza como un estado catabólico con una resistencia a la insulina aumentada, lo que resulta en mayores concentraciones de glucosa y ácidos grasos libres, permitiendo su mayor utilización como sustrato para el crecimiento fetal.

Las células beta del páncreas, encargadas de la secreción de insulina, presentan hiperplasia durante el embarazo, resultando en un aumento en su producción de insulina y en mayor sensibilidad a la misma al inicio del embarazo, seguida por una resistencia progresiva a la insulina. La resistencia a la insulina en la madre, comienza en el segundo trimestre y presenta un pico en el tercer trimestre. La elevación de distintas hormonas “diabetogénicas” en el embarazo contribuye a este estado de disminución de sensibilidad a la insulina en el tejido adiposo y músculo esquelético, entre ellas están el lactógeno placentario, cortisol, progesterona y prolactina.

A pesar de esta resistencia a la insulina, los niveles de glucosa en ayuno se mantienen en niveles normales por diversos mecanismos: aumento en el almacenamiento de glucosa en forma de glucógeno, aumento en el uso de glucosa por los tejidos periféricos, disminución en la producción hepática de glucosa y utilización de glucosa por parte del feto, los cambios en los recursos y uso de glucosa es importante para una adecuada formación de órganos y sistemas.⁷

La producción de glucosa hepática en ayunas aumenta 30% a medida que avanza el embarazo (sobre todo al final del segundo trimestre; de ahí la importancia del tamizaje para detectar diabetes gestacional); también se incrementa de manera importante el tejido adiposo (esto ocurre especialmente en mujeres que sobrepasan los valores normales de ganancia de peso o en las que ya tenían un índice de masa corporal mayor o igual a 30), lo que resulta en aumento de las demandas en insulina. La hipoglucemia relativa resulta en lipólisis, permitiendo a la embarazada usar preferentemente los ácidos grasos como combustible metabólico y reservando la glucosa y los aminoácidos para el feto. En mujeres con alteraciones en la reserva funcional pancreática u obesidad con resistencia a la insulina pre existente, puede presentarse una producción de insulina insuficiente que conduzca a diabetes gestacional.⁸

Cambios inmunológicos: Finalmente, otro de los cambios que resultan muy importantes para la correcta evolución y conclusión del embarazo normal, son los cambios que ocurren en el sistema inmunológico materno, aquí es muy importante recordar que el desarrollo de un nuevo ser genéticamente diferente (semialogénico) al organismo materno presupone que debe existir un mecanismo de “tolerancia” inmunológica para evitar que el sistema inmunológico de la madre “ataque” al organismo del feto en desarrollo.

Estos ajustes del sistema inmunológico comprenden tanto cambios locales a nivel del endometrio y la placenta como cambios sistémicos. En este sentido se ha propuesto que existen tres etapas durante el embarazo; en la primera etapa (1er trimestre) existe una importante inflamación local a nivel de endometrio que es importante para que ocurra la implantación y la correcta formación de la placenta; en el segundo trimestre existe un estado anti-inflamatorio con un predominio de la respuesta Th2 de los linfocitos, y finalmente durante el tercer trimestre nuevamente existe otra fase de inflamación mediada por una respuesta linfocítica Th1 que resulta importante para el inicio y progresión del trabajo de parto.⁶

De acuerdo a esto es importante resaltar que la idea de que el embarazo es un estado de inmunodepresión constante y generalizado resulta incorrecta, ya que la existencia de periodos de inflamación durante el embarazo resulta también importante para la correcta evolución del embarazo; adicionalmente se ha demostrado que la microbiota uterina normal juega un papel importante en los mecanismos regulación y tolerancia inmunológica.

Por esta razón resulta claro que los cambios inmunológicos durante el embarazo no son uniformes, sino que se encuentran estrechamente regulados y son muy dinámicos. De la misma forma que con los cambios que ocurren en otros sistemas, los trastornos de estos mecanismos de tolerancia inmunológica pueden generar complicaciones graves en el embarazo, como la isoinmunización materno fetal (que ocurre por incompatibilidad entre los antígenos eritrocitarios maternos y fetales), la preeclampsia, el parto pretérmino, e incluso el aborto espontáneo.¹

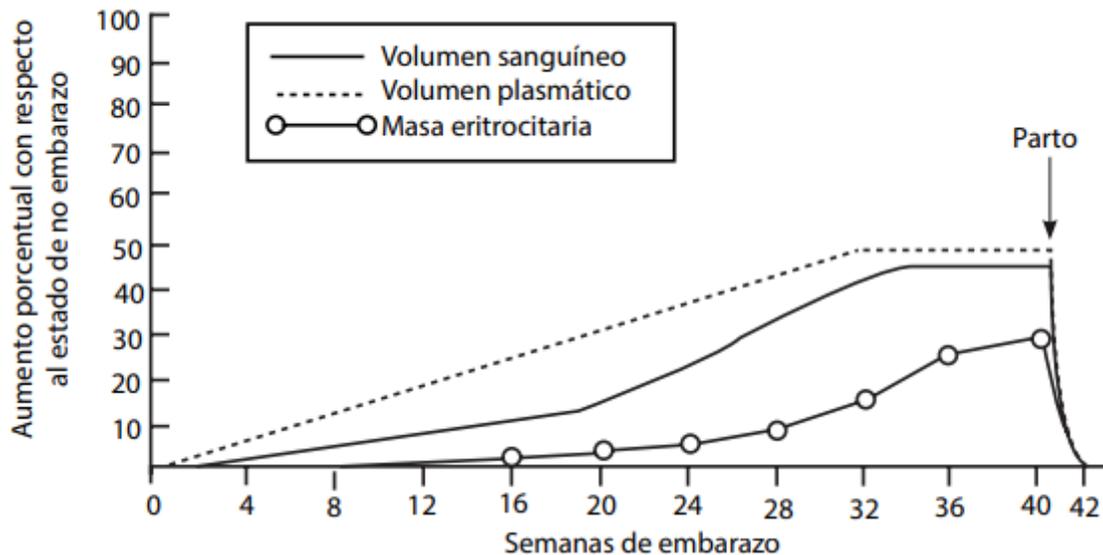
7.1.3 Homeostasis durante el embarazo

Durante el embarazo se generan cambios que son importantes para poder tener el mantenimiento del feto, esto involucra que se puedan generar alteraciones cada trimestre del embarazo hasta conseguir una estabilidad para albergar a la nueva vida esto generara sustancialmente una adecuación completamente diferente a la acostumbrada por pacientes no gestantes, lo que provocara que consecutivamente se vayan observando no solo cambios físicos sino también cambios y adecuaciones que puedan controlar tanto estado de ánimo como factores que contribuyan a la estabilidad de la paciente embarazada.⁹

Homeostasis del agua corporal: El volumen de sangre materna aumenta durante el embarazo para permitir la adecuada perfusión de órganos vitales, incluyendo la unidad útero-placentaria y el feto; además para prepararse para la pérdida de sangre asociada con el parto. El agua corporal total aumenta de 6,5 a 8,5 litros al final de la gestación, esto es generalmente relativo dependiendo de la composición previa de la madre.

Cambios en la osmorregulación y el sistema renina-angiotensina-aldosterona resultan en reabsorción activa de sodio en los túbulos renales y retención de agua. El contenido de agua del feto, la placenta y el líquido amniótico representan aproximadamente 3,5 litros de agua corporal total. El resto del agua corporal total se compone de la expansión del volumen sanguíneo materno de 1500 ml a 1600 ml, representada por el volumen plasmático (1200 ml a 1.300 ml), y de un aumento de 300 ml a 400 ml del volumen eritrocitario (20% al 30%) (Figura 7). La paciente embarazada puede tener hemorragias hasta de 2000 ml de sangre antes de que se manifiesten cambios de la frecuencia cardiaca o la presión arterial.⁹

Figura 7. Aumento del volumen sanguíneo en el embarazo.



Fuente: Saldarriaga W, 2017.

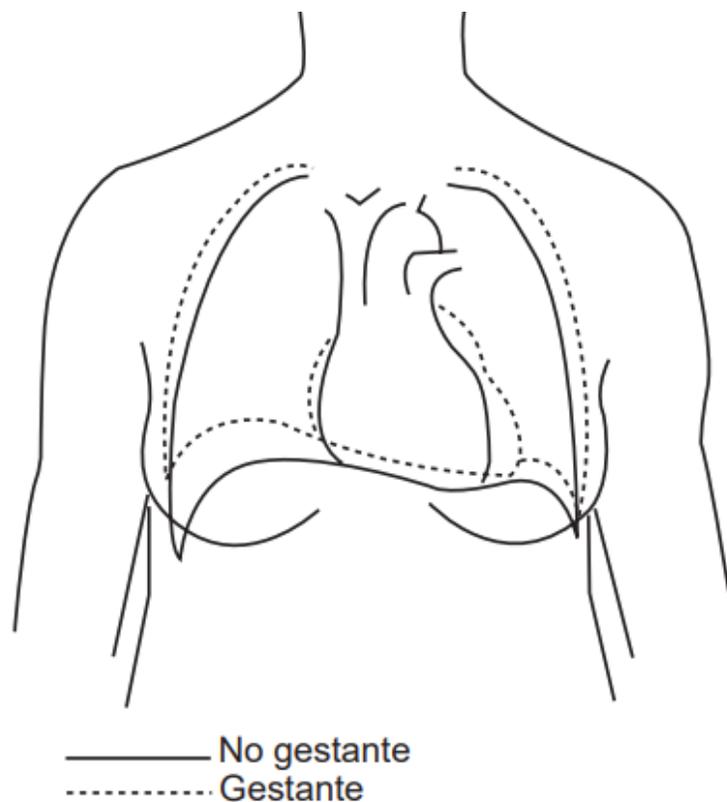
La rápida expansión del volumen de sangre comienza a las 6 a 8 semanas de gestación y se estabiliza aproximadamente entre las 32 a 34 semanas de gestación. La ampliación del volumen de líquido extracelular representa 6 a 8 kg de peso. El incremento del volumen plasmático de 1000 ml a 1500 ml está relacionado con el aumento del volumen eritrocitario, resultando en hemodilución y una anemia fisiológica.

Homeostasis cardiovasculares: Las adaptaciones fisiológicas cardiovasculares permiten la entrega óptima de oxígeno a los tejidos maternos y fetales. El corazón está

desplazado en sentido craneal y está rotado hacia la izquierda como consecuencia del crecimiento uterino y la elevación del diafragma. El corazón se somete a sí mismo a una remodelación importante durante el embarazo. Las cuatro cámaras se amplían, particularmente la aurícula izquierda. El estiramiento auricular y el aumento de estrógenos del embarazo reducen el umbral para las arritmias.

Los diámetros anulares de las válvulas se incrementan al igual que el volumen y el grosor de la pared del ventrículo izquierdo. En más del 90% de mujeres embarazadas sanas, se observa leve regurgitación pulmonar y tricúspidea, y en más de un tercio tienen manifestaciones clínicas de regurgitación mitral insignificante, esto es relativamente según los antecedentes de las pacientes, esto generalmente se puede observar en pacientes con antecedentes cardiacos importantes. ⁽⁹⁾

Figura 8. Cambios en el espacio torácico en la embarazada.



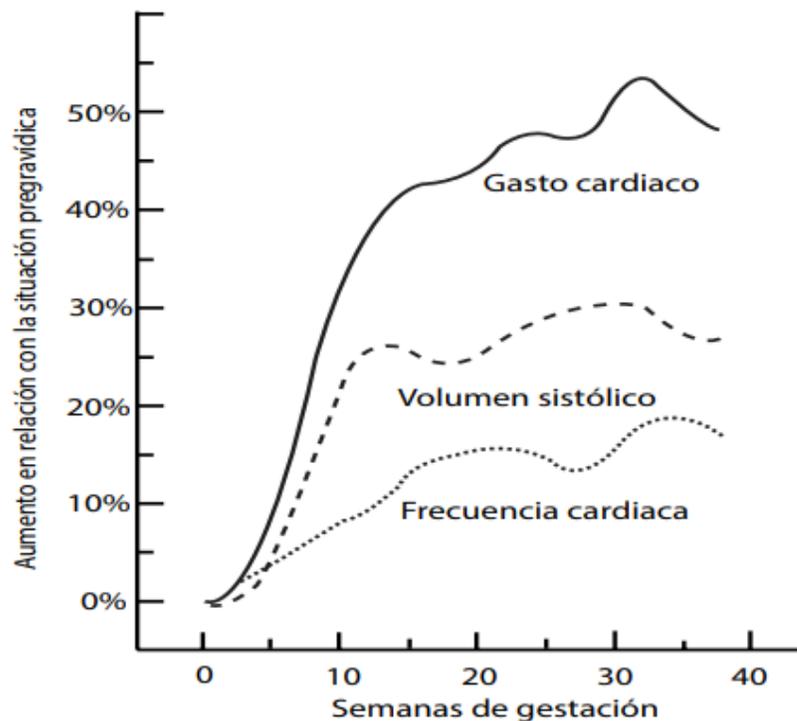
Fuente: Adaptaciones fisiológicas en el embarazo 2017.

El volumen y la masa cardiaca aumentan concomitantemente de modo que la función ventricular izquierda y la fracción de eyección no se modifican. El espesor de la pared ventricular izquierda vuelve a los valores previos al embarazo aproximadamente 6 meses después del parto. El gasto cardiaco aumenta del 30 al 50%, de 4 a 6 L/min, en particular durante los dos primeros trimestres. Este incremento es principalmente el

resultado de un 20 a 50% de aumento en el valor del volumen latido. Los incrementos en los receptores alfa del miocardio mediados por estrógeno se traducen en un aumento en la frecuencia cardiaca de 10 a 20 latidos/min.

El gasto cardiaco empieza a subir de manera gradual de las 8 a las 10 semanas de gestación y con picos entre las 25 a 30 semanas¹⁰ (Figura 9). El aumento del gasto cardiaco permite el aumento de la perfusión uterina, riñones, extremidades, senos y piel y disminuye en el lecho esplénico y en el músculo esquelético. El flujo de sangre a través del útero es de cerca de 450 a 650 ml/min a término y comprende casi el 20 al 25% del gasto cardiaco materno. La perfusión útero placentaria carece de autorregulación y, por tanto, la perfusión de estos órganos depende de la presión arterial de la madre.¹

Figura 9. Aumento del gasto cardiaco.



Fuente: Saldarriaga W, 2017.

El aumento de la circulación de la sangre materna a la piel permite la disipación del calor generado por el feto. El aumento del gasto cardiaco aumenta la velocidad de entrega de los medicamentos administrados por vía intravenosa, así como la de los agentes de inducción o conducción de trabajo de parto. La disminución del gasto cardiaco resulta cuando hay un compromiso del volumen latido y puede ser visto si la materna adopta la posición supina. “El síndrome de hipotensión supina materna” aparece cuando la grávida asume una posición supina, lo que lleva a la compresión uterina de la vena cava inferior y de la aorta abdominal.¹

El retorno venoso de sangre al corazón se aminora, la disminución de la precarga reduce el volumen latido y puede resultar en una disminución del 25 al 30% del gasto cardiaco. Los síntomas maternos incluyen palidez, diaforesis, náuseas, vómitos, hipotensión, taquicardia y cambios de la esfera mental. Los síntomas son más pronunciados en el tercer trimestre debido a la expansión del útero y se alivia manteniendo una posición de decúbito lateral con la consecuente acomodación lateral del útero.

Durante los procedimientos quirúrgicos es imprescindible mantener al paciente en una posición de decúbito lateral izquierdo para mantener gasto cardiaco. Esta posición se puede lograr colocando una cuña bajo la cadera derecha del paciente. El gasto cardiaco aumenta en un 50% durante el trabajo de parto con aumentos de volumen de sangre de 300 a 500 ml con cada contracción uterina. Quince a veinte minutos después del parto el gasto cardiaco aumenta, como consecuencia de la pérdida de la desviación de flujo de sangre al feto y la placenta.¹⁰

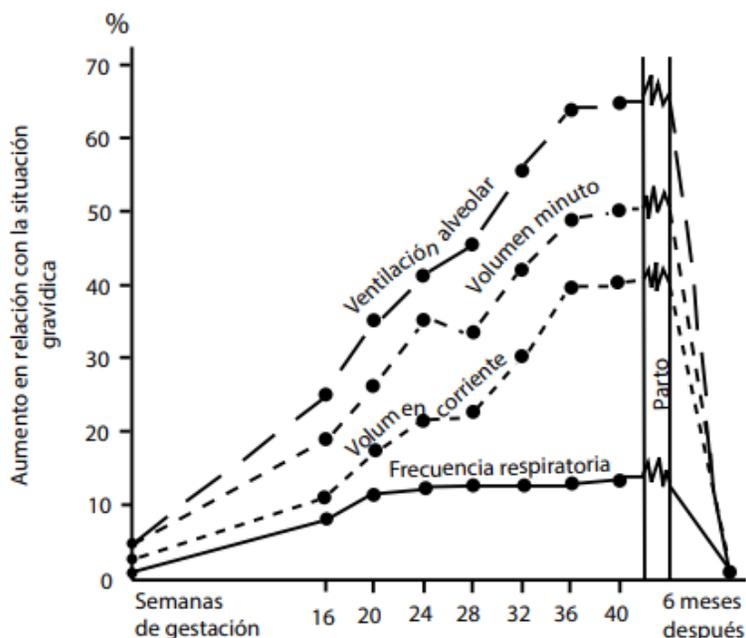
Homeostasis respiratoria: La mucosa de las vías respiratorias y nasal se edematiza y se torna hiperémica debido al aumento de estrógenos y del volumen de sangre en el embarazo. Durante el embarazo este cambio se percibe como congestión y rinitis. Estos síntomas se resuelven dentro de 48 horas después del parto. Dado que las vías respiratorias superiores son más edematosas y friables, la paciente embarazada es más propensa a epistaxis y hemorragia con la manipulación. La laringoscopia e intubación debe realizarse con cuidado, utilizando suficiente lubricante para minimizar el trauma.⁷

La intubación endotraqueal difícil es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad materna. El edema de las vías respiratorias, la congestión y el aumento de peso generalizado del embarazo pueden contribuir a la obstrucción de las vías respiratorias y a la reducción de la apertura de glotis. Puede ser necesario utilizar tubos endotraqueales más pequeños para el éxito de la intubación, dependiendo de las alteraciones respiratorias que se puedan observar durante la resolución del parto o por cesárea.

A medida que el embarazo progresa, el diafragma se eleva 4 cm por encima del fondo del útero, y la circunferencia inferior de la reja costal se expande 5 cm. El aumento de los niveles de relaxina permite que en el embarazo los ligamentos adjuntos de la reja costal puedan relajarse, y facilita el aumento del ángulo subcostal de 68 a 103°. La función muscular respiratoria en el embarazo no se ve afectada, al igual que la mayor inspiración y presión de espiración.¹

Es importante conocer todos los cambios que se generan a nivel del sistema pulmonar y los cambios que se generan para poder tener un aporte importante y sufragar las necesidades de la paciente y del bebe, esto conllevara un proceso más estable sin cambios que pongan en riesgo la vida de ambos. La importancia de la buena implementación de plan educacional en la paciente y consejos previos a la resolución del embarazo.

Figura 10. Cambios de volúmenes pulmonares durante el embarazo.



Fuente: Nuin B, 2021.

Homeostasis gastrointestinal: Con la progresión del embarazo, el crecimiento uterino desplaza el estómago y los intestinos hacia arriba. Estas alteraciones anatómicas pueden confundir el diagnóstico de cirugía intra-abdominal y pueden cambiar la ubicación de las incisiones quirúrgicas. El estiramiento del peritoneo actúa como desensibilizador, de modo que puede complicar el examen abdominal. Las náuseas y los vómitos afectan hasta al 50% de las mujeres durante el embarazo, principalmente en el primer trimestre.

Los niveles elevados de progesterona, factores mecánicos y el crecimiento del útero contribuyen al retraso en el vaciamiento gástrico y al aumento de volumen del estómago. Ansiedad, dolor y administración de opiáceos y anticolinérgicos también son responsables del retraso en la motilidad del músculo liso. La motilidad gástrica disminuye más durante el trabajo de parto y sigue retrasada durante el período de postparto inmediato. El retraso en la motilidad gástrica y el tiempo de tránsito gastrointestinal prolongado pueden conducir a la constipación y alterar la biodisponibilidad de los medicamentos. Los niveles elevados de progesterona disminuyen el tono del esfínter esofágico inferior y aumentan la producción placentaria de gastrina, incrementando la acidez gástrica.

Estos cambios se combinan para aumentar la incidencia de la esofagitis por reflujo y la acidez, que afecta entre el 50 y el 80% de las mujeres grávidas. La bronco-aspiración puede resultar en importante morbilidad y mortalidad materna. La paciente embarazada tiene un mayor riesgo de aspiración de contenido gástrico cuando está sedada, después de las 16 semanas de gestación, aproximadamente. El riesgo de aspiración es aún mayor en la paciente grávida obesa. Por lo tanto, la anestesia regional debería realizarse

rápidamente cuando esté indicado. Si la anestesia general endotraqueal se requiere, la paciente no debe haber ingerido nada en las 6 a 8 horas antes de la administración de anestesia, si es posible.

La administración de un antiácido no particulado es útil para aumentar el pH gástrico. Un antagonista de los receptores de histamina H₂ también se puede usar para disminuir la producción de ácido gástrico. La anestesia debería realizarse con el uso de una secuencia de inducción rápida vía intravenosa, con presión cricoidea para evitar el reflujo del contenido gástrico en la orofaringe. El contenido gástrico debe ser succionado al asegurar la vía aérea. El embarazo altera algunos valores de laboratorio relacionados con el sistema gastrointestinal. Los niveles de transaminasas y bilirrubina se reducen ligeramente durante el embarazo, pero los niveles de fosfatasa alcalina se incrementan como resultado de la producción placentaria.¹

Homeostasis en el tracto urinario: Durante el embarazo, los riñones se encuentran desplazados en dirección cefálica por el útero aumentado de tamaño y crecen aproximadamente 1 cm como resultado del aumento de los vasos, volumen intersticial y espacio muerto. El sistema colector renal se dilata desde el primer trimestre, lo que lleva a hidro-ureteronefrosis. Esta condición se observa con mayor frecuencia en el derecho y se piensa que está asociado con la relajación del músculo liso, mediada por progesterona, así como por la compresión mecánica de un útero aumentado de tamaño y dextrorrotado.

La compresión de los uréteres (del uréter derecho más que del izquierdo) resulta en estasis urinaria, lo que predispone a la mujer embarazada a infecciones del tracto urinario, nefrolitiasis y pielonefritis. La vejiga pierde tono, lo que resulta en la frecuencia, urgencia e incontinencia, y esta última se ve agravada en el tercer trimestre cuando el feto encaja la cabeza en la pelvis.

La dilatación fisiológica de la parte superior del sistema colector debería tenerse en cuenta al evaluar los estudios de interpretación radiográficos por una posible obstrucción. La fisiología renal es quizás lo primero que se altera durante el embarazo. En el inicio del embarazo se produce vasodilatación sistémica, probablemente asociada con los efectos hormonales de progesterona y relaxina. Inicialmente se produce dilatación de la vasculatura renal y, en consecuencia, existe un aumento de la tasa de filtración glomerular (TFG) y del flujo plasmático renal efectivo (FPR) compensatorios.

Estudios de medición del FPR y TFG por depuración de inulina y para-aminohipurato han demostrado que para el segundo trimestre del embarazo la tasa de filtración glomerular se incrementa en un 40 a 65%, y el FPR crece de un 50 a 85% en comparación con los valores encontrados previos al embarazo y en el posparto. Debido a que el aumento en el FPR normalmente es mayor que los incrementos de la TFG, la fracción de filtración (TFG/FPR) se reduce durante el embarazo.

Figura 11. Compresión de la vejiga en el embarazo.



Fuente: Nuin B, 2021.

Debido a que existe una marcada disminución de la resistencia vascular sistémica y renal, los vasos inicialmente se adaptarán al nuevo volumen intravascular. Una derivación a partir de la circulación renal materna dilatada provoca el aumento inicial del gasto cardíaco en el primer trimestre. El aumento sustancial de la tasa de filtración glomerular resulta en la alteración de los niveles séricos de electrolitos. La depuración de creatinina aumenta en un 25% al principio del embarazo, lo que lleva a una disminución de la creatinina sérica de aproximadamente 0,5 a 0,8 mg/dL.

La excreción de proteínas y de albúmina en la orina también aumenta, lo que complica el diagnóstico y seguimiento de enfermedades renales durante el embarazo. Un promedio de 200 mg y un máximo de 300 mg de proteína se excretan en un período de 24 horas durante el embarazo normal. Del mismo modo, 12 mg (y un máximo de 20 mg) de albúmina se excreta en 24 horas durante el embarazo. Esta excreción parece estar causada por el aumento en la tasa de filtración glomerular, así como por los cambios en la selectividad de la carga de membrana glomerular. La glucosa también se excreta en cantidades más elevadas durante el embarazo, haciendo de la glucosuria un hallazgo inespecífico y no útil en el diagnóstico de intolerancia a la glucosa.

La glucosa sigue siendo filtrada libremente, pero la reabsorción que se produce por transporte activo en el túbulo proximal, y en cierta medida en los túbulos colectores, está limitada debido al rápido flujo tubular. El sodio también se retiene durante el embarazo (900 - 950 mEq para el final de la gestación), que ayuda a sostener la expansión del plasma en la dilatación de los vasos. Aunque se filtra más sodio, la

reabsorción de este por el túbulo renal se incrementa. El aumento de la filtración glomerular puede alterar la depuración de medicamentos que se excretan a través del riñón.¹¹

7.1.4 Complicaciones en el embarazo

Algunas mujeres experimentan problemas de salud durante el embarazo. Estas complicaciones pueden afectar la salud de la madre, la salud del feto o la de ambos. Incluso las mujeres que estaban sanas antes de quedar embarazadas pueden tener complicaciones. Estas complicaciones pueden hacer que el embarazo sea un embarazo de alto riesgo. Recibir cuidados prenatales regulares desde el inicio del embarazo puede ayudar a disminuir el riesgo de tener problemas, ya que permite a los proveedores de atención médica diagnosticar, tratar o manejar afecciones antes de que se vuelvan serias. Cuidados prenatales también puede ayudar a identificar problemas de salud mental relacionados con el embarazo, como ansiedad y depresión.¹¹

Algunas complicaciones frecuentes del embarazo son, entre otras, las siguientes:
Hipertensión Arterial: La presión arterial alta, también denominada hipertensión, ocurre cuando se estrechan las arterias que transportan la sangre del corazón a los órganos del cuerpo. Esto hace que la presión aumente en las arterias. Durante el embarazo, esto puede dificultar el pasaje de la sangre hasta la placenta, la cual le proporciona nutrientes y oxígeno al feto. La reducción del flujo sanguíneo puede enlentecer el crecimiento del feto y aumentar el riesgo para la madre de trabajo de parto prematuro y preeclampsia.

Las mujeres que tienen presión arterial alta antes de quedar embarazadas tendrán que seguir monitoreando y controlando este problema, con medicamentos si es necesario, durante todo el embarazo. La presión arterial alta que se desarrolla durante el embarazo se denomina hipertensión gestacional. En general, la hipertensión gestacional ocurre durante la segunda mitad del embarazo y desaparece después del parto.¹¹

Diabetes gestacional: La diabetes gestacional ocurre cuando una mujer que no tenía diabetes antes del embarazo desarrolla la afección durante de embarazo. Normalmente, con la digestión, el cuerpo transforma parte de los alimentos en un azúcar llamada glucosa. La glucosa es la fuente principal de energía del cuerpo. Después de la digestión, la glucosa ingresa a la sangre para proporcionar energía al cuerpo. Para que la glucosa pase de la sangre a las células del cuerpo, el páncreas produce una hormona denominada insulina. En la diabetes gestacional, los cambios hormonales del embarazo hacen que el cuerpo no produzca suficiente insulina o que no la use con normalidad. En cambio, la glucosa se acumula en la sangre y causa lo que se conoce como diabetes o niveles altos de azúcar en sangre.

Controlar la diabetes gestacional siguiendo un plan de tratamiento indicado por un proveedor de atención médica es la mejor manera de reducir o prevenir problemas asociados con los niveles altos de azúcar en sangre durante el embarazo. Si no se la controla, puede causar presión arterial alta debido a la preeclampsia y que el bebé tenga un tamaño muy grande, lo cual aumenta el riesgo de parto por cesárea.¹⁰

Infecciones: Las infecciones, incluidas algunas infecciones de transmisión sexual (STI, por sus siglas en inglés), pueden ocurrir durante el embarazo y/o el parto y pueden ocasionar complicaciones para la mujer embarazada, el embarazo y el bebé después del parto. Algunas infecciones se pueden transmitir de la madre al bebé durante el parto cuando el bebé pasa a través del canal de parto; otras infecciones pueden ser transmitidas al feto durante el embarazo. Muchas de estas infecciones se pueden prevenir o tratar con cuidados adecuados previos a la concepción, prenatales y de seguimiento posterior al parto.

Algunas infecciones durante el embarazo pueden causar o contribuir a lo siguiente:

Tabla 2. Complicaciones de las infecciones durante el embarazo.

Pérdida del embarazo/aborto espontáneo (antes de las 20 semanas de embarazo)
Embarazo ectópico (cuando el embrión se implanta fuera del útero, habitualmente en una trompa de Falopio)
Trabajo de parto y parto prematuros (antes de completar 37 semanas de embarazo)
Bajo peso al nacer
Defectos de nacimiento, incluidos ceguera, sordera, deformidades óseas y discapacidad intelectual
Mortinatalidad (a las 20 semanas de embarazo o después)
Enfermedad durante el período neonatal (primer mes de vida)
Muerte neonatal
Complicaciones de salud de la madre

Fuente: Alcoleda, S, 2016.

Si está planeando quedar embarazada, hable con su proveedor de atención médica sobre la aplicación de vacunas y refuerzos de vacunas para la varicela y la rubeola (también denominada sarampión alemán) antes de concebir. También puede aplicarse algunas vacunas, como la vacuna contra la gripe, mientras está embarazada. Si sabe que tiene una infección, como una STI, hable con su proveedor de atención médica sobre esto antes de concebir para aumentar las probabilidades de tener un embarazo saludable.

Las pruebas prenatales tempranas para detectar STI y otras infecciones pueden determinar si la infección se puede curar con tratamiento farmacológico. O, si sabe que tiene una infección, dígaselo a su proveedor de atención médica tan pronto como sea posible durante su embarazo. El tratamiento temprano disminuye el riesgo para el feto y el bebé. Incluso si la infección no se puede curar, usted y su proveedor de atención médica pueden tomar las medidas necesarias para proteger su salud y la salud del bebé.¹¹

Preeclampsia: La preeclampsia es una afección médica seria que puede ocasionar un parto prematuro y la muerte. Se caracteriza por elevaciones significativas de la presión arterial, durante el embarazo que no se ven asociadas a una patología de base previa, sin uso de medicamentos previos para su control y que se ha desarrollado a lo largo del embarazo. Su causa es desconocida, pero algunas mujeres tienen mayor riesgo.

Tabla 3. Factores de riesgo de preeclampsia.

Primer embarazo
Preeclampsia en embarazo previo
Afecciones existentes como presión arterial alta, diabetes, enfermedad renal, lupus eritematoso sistémico
Edad igual o mayor a 35 años
Embarazo múltiple
Obesidad

Fuente: Alcoleda, S, 2016.

Trabajo de parto prematuro: El trabajo de parto prematuro es un trabajo de parto que comienza antes de la semana 37 de embarazo. Cualquier bebé que nazca antes de las 37 semanas tiene mayor riesgo de tener problemas de salud, en la mayoría de los casos porque órganos como los pulmones y el cerebro terminan de desarrollarse en las últimas semanas antes del parto a término (39 a 40 semanas). Algunas afecciones aumentan el riesgo de trabajo de parto prematuro, incluidas infecciones, tener un cuello uterino corto o nacimientos prematuros previos.

La progesterona, una hormona producida naturalmente durante el embarazo, se puede usar para ayudar a evitar un nacimiento prematuro en algunas mujeres. En un estudio dirigido por investigadores del NICHD en el año 2003, se halló que dar suplementos de progesterona a mujeres con mayor riesgo de tener un parto prematuro debido a un nacimiento prematuro previo reduce en un tercio el riesgo de un posterior nacimiento prematuro.¹³

Depresión o Ansiedad: Las investigaciones muestran que hasta el 13% de las mujeres estadounidenses informaron síntomas frecuentes de depresión después del parto, y que la ansiedad coexiste en hasta el 43% de las mujeres deprimidas durante y después del embarazo, lo que hace que la depresión y la ansiedad relacionadas con el embarazo se encuentren entre las complicaciones más comunes del embarazo.⁸ Estas afecciones médicas pueden tener efectos significativos en la salud de la madre y del niño. Pero la buena noticia es que se trata de afecciones médicas *tratables*. La iniciativa La salud mental de las mamás es muy importante, dirigida por el NICHD, está diseñada para educar a las familias y a los médicos sobre quién está en riesgo de depresión y ansiedad durante y después del embarazo, los signos de estos problemas y cómo obtener ayuda.

Perdida del embarazo o aborto espontáneo: Aborto espontáneo es el término utilizado para describir la pérdida del embarazo por causas naturales antes de las 20 semanas. Los signos pueden incluir manchado o sangrado vaginal, calambres o pérdida de líquido o tejido por la vagina. Sin embargo, el sangrado vaginal no significa que ocurrirá o que está ocurriendo un aborto espontáneo.⁹ Las mujeres que experimentan este signo en cualquier momento durante el embarazo deben comunicarse con su proveedor de atención médica.

Mortalidad: La pérdida del embarazo después de la semana 20 del embarazo se denomina mortinatalidad. En aproximadamente la mitad de todos los casos informados, los proveedores de atención médica no pueden encontrar una causa para la pérdida. Sin

embargo, las afecciones médicas que pueden contribuir a la mortinatalidad incluyen anomalías cromosómicas, problemas con la placenta, poco crecimiento fetal, problemas de salud crónicos de la madre e infecciones. Lea más sobre las afecciones de salud y los factores del estilo de vida que pueden aumentar el riesgo de mortinatalidad. Otras complicaciones del embarazo pueden incluir lo siguiente:

Náuseas y vómitos intensos y persistentes. Aunque tener náuseas y vómitos es normal durante el embarazo, en especial durante el primer trimestre, algunas mujeres experimentan síntomas más graves que pueden durar hasta el tercer trimestre. Se desconoce la causa de la forma más grave de este problema, conocida como hiperémesis gravídica. Las mujeres con hiperémesis gravídica experimentan náuseas que no desaparecen, pérdida de peso, disminución del apetito, deshidratación y sensación de desmayo. Las mujeres afectadas podrían requerir hospitalización para poder recibir líquidos y nutrientes. Algunas mujeres se sienten mejor después de la semana 20 del embarazo, mientras que otras experimentan los síntomas durante todo el embarazo.

Anemia por deficiencia de hierro. Las mujeres embarazadas necesitan más hierro de lo normal debido a que durante el embarazo producen mayor cantidad de sangre. La anemia por deficiencia de hierro, cuando el cuerpo no tiene suficiente hierro, es bastante común durante el embarazo y se asocia a partos prematuros y a bajo peso al nacer. Los síntomas de deficiencia de hierro incluyen sensación de cansancio o desmayo, falta de aire y palidez. El Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG, por sus siglas en inglés) recomienda 27 miligramos de hierro por día (cantidad que se encuentra en la mayoría de las vitaminas prenatales) para reducir el riesgo de anemia por deficiencia de hierro. Algunas mujeres pueden necesitar cantidades adicionales de hierro administradas mediante suplementos de hierro.⁹

7.2 CAPITULO II. HEMORRAGIA POSPARTO

Hemorragia obstétrica pérdida sanguínea en cantidad variable que puede presentarse durante el embarazo, parto o puerperio; proveniente de los genitales internos o externos. La hemorragia puede ser hacia el interior (cavidad peritoneal) o hacia el exterior (a través de los genitales externos), esto definiendo que hay factores de riesgo que puedan llegar a verse involucrados para su presentación, en la actualidad es una de las complicaciones más temidas por los facultativos, que generaran una gran cantidad de complicaciones en las pacientes.¹²

Actualmente en Guatemala es tiene como recurso teórico práctico el uso de medidas de acción que evitan las complicaciones en las pacientes que acuden para la resolución de su embarazo, el manual con el que se cuenta genera estrategias para el diagnostico y tratamiento oportuno de las pacientes que llegan a presentar hemorragia posparto en el servicio de ginecología y obstetricia, en cualquiera de los hospitales en donde se les proporcione la atención.

7.2.1 Epidemiología:

La hemorragia postparto (HPP) es una de las complicaciones obstétricas más temidas que pueden surgir en el puerperio. Sigue siendo una de las tres primeras causas de mortalidad materna en el mundo, en especial en países en vías de desarrollo (1 por 1.000 partos). Se estima que la HPP ocurre en 4% de los partos vaginales y en 6% de los partos por cesárea; según la Organización Mundial de la Salud (OMS) se presentan entre 14 a 20 millones de complicaciones maternas por HPP anuales. El 20.8% de las muertes maternas en Latinoamérica se deben a complicaciones hemorrágicas. (Segunda causa de muerte materna)

Esta es una de las patologías más importantes del complejo materno-fetal, sobre todo en el manejo materno, ya que su incidencia es alta, parece ser más frecuente en países en vías de desarrollo como Guatemala, debido a múltiples factores socioeconómicos y culturales, así como a posibles deficiencias relacionadas a la atención médica, que inciden en deficiencias en el control prenatal de las mujeres gestantes. También a la falta de recursos, y de instituciones de atención especializada, y/o centros de referencia con mayor capacidad de resolución.¹³

7.2.2 Clasificación:

Hemorragia posparto: Pérdida de sangre que tenga el potencial de producir o que produzca inestabilidad hemodinámica o una pérdida de sangre estimada de más de 500 ml después del parto vaginal o mayor a 1000 ml después de una cesárea, incluso una pérdida menor pero asociada a signos de choque.

La hemorragia posparto se puede clasificar como primaria o secundaria, según el tiempo en el que se presente la misma: primaria si ocurre en las primeras 24 horas después del parto (también conocida como temprana) o secundaria cuando ocurre después de las 24 horas, hasta las 12 semanas después del parto (conocida como tardía).

Hemorragia obstétrica masiva: Pérdida de más de 150 ml por minuto, durante 10 minutos o la pérdida de más del 50% del volumen sanguíneo en un periodo de 3 horas. También se define a la pérdida de todo el volumen sanguíneo en un periodo de 24 horas o una pérdida sanguínea que requiera la transfusión de más de 10 unidades de sangre en un período de 24 horas.

En la hemorragia obstétrica masiva se presenta la triada letal (hipotermia, acidosis metabólica y coagulopatía) de forma más rápida, por lo que la meta es tratar a la paciente de forma agresiva y precoz con hemocomponentes, con el fin de evitar la exanguinación y la coagulopatía.¹⁴

7.2.3 Factores de Riesgo:

La identificación de factores de riesgo es de suma importancia para la prevención de la hemorragia obstétrica y sus complicaciones. Sin embargo, debe tenerse presente que el 66 % de las pacientes que no tienen factores de riesgo, pueden presentar la complicación. El 33 % que, si tiene factores de riesgo identificables, deben ser clasificadas como mujer con riesgo de sangrar, con la finalidad de anticipar la complicación y estar preparados para el manejo adecuado, evitando el retraso en el diagnóstico y la referencia pronta y oportuna a un nivel con capacidad resolutive adecuada.

Tabla 4. Factores de riesgo asociados a la contractilidad uterina (atonía uterina)

Sobre distensión uterina: embarazo múltiple, macrosomía fetal, fibromatosis uterina, polihidramnios).
Trabajo de parto precipitado o prolongado
Corioamnionitis
Alteraciones anatómicas uterinas
Gran multiparidad
Trastornos dinámicos (hipertonías o p polisistolia
Manejo inadecuado de oxitócicos

Fuente: Ministerio de Salud y Asistencia Social de Guatemala, 2019.

Tabla 5. Factores de riesgo asociados a ruptura uterina.

Embarazo múltiple
Presentación fetal anómala
Desproporción céfalo y feto pélvica.
Uso inadecuado de oxitócicos.
Cicatriz uterina (cesárea previa o miomectomía).
Maniobra de Kristeller.
Maniobras de extracción pelviana.

Fuente: Ministerio de Salud y Asistencia Social de Guatemala, 2019.

Tabla 6. Factores de riesgo asociados a inversión uterina.

Tracción inadecuada del cordón umbilical (exceso de fuerza, no hacer contracción uterina).
Cordón umbilical corto.
Sobre distensión uterina.

Fuente: Ministerio de Salud y Asistencia Social de Guatemala, 2019.

Tabla 7. Factores de riesgo asociados a alteraciones placentarios.

Acretismo.
Placenta previa y cirugía uterina previa.
Adherencia anormal de la placenta.
Lóbulo placentario aberrante (lóbulos accesorios).
Desprendimiento Prematuro de Placenta Normo Inserta -DPPNI-.

Fuente: Ministerio de Salud y Asistencia Social de Guatemala, 2019.

Tabla 8. Factores de riesgo asociados a lesiones del canal del parto.

Dilatación manual del cérvix.
Parto con aplicación de fórceps.
Parto precipitado.
Macrosomía fetal.

Fuente: Ministerio de Salud y Asistencia Social de Guatemala, 2019.

Tabla 9. Factores de riesgo asociados a coagulopatías hereditarias o adquiridas y tratamientos con anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios.

Síndrome de HELLP.
Desprendimiento placentario.
Muerte fetal.
Sepsis.
Embolia de líquido amniótico.
Coagulopatía de consumo.
Coagulopatía dilucional

Fuente: Ministerio de Salud y Asistencia Social de Guatemala, 2019.

7.2.4 Causas:

Para fines de facilitar la orientación diagnóstica, es conveniente su clasificación según el período gestacional de la paciente, esto determinara los factores asociados que puedan establecerse y que determinen los grados de complicaciones a futuro de las pacientes, sobre todo si nos referimos a factores que puedan ser modificables o con los cuales debemos de enfatizar para prever cualquiera de las alteraciones que se puedan ocasionar.

Tabla 10. Causas de hemorragia en el embarazo.

Aborto. o embarazo ectópico
Enfermedad del trofoblasto.
Placenta previa.
DPPNI.
Ruptura uterina.

Fuente: Ministerio de Salud y Asistencia Social de Guatemala, 2019.

Tabla 11. Causas de hemorragia en el puerperio de causa uterina.

Atonía uterina.
Retención placentaria y/o restos placentarios.
Inversión uterina.
Ruptura uterina.

Fuente: Ministerio de Salud y Asistencia Social de Guatemala, 2019.

Tabla 12. Causas de hemorragia en el puerperio de causa no uterina.

Lesiones del canal de parto (desgarros o laceraciones).
Trastornos de la coagulación

Fuente: Ministerio de Salud y Asistencia Social de Guatemala, 2019.

7.2.5 Acciones preventivas:

Se consideran puntos importantes para la aplicación de código rojo y disminuir la incidencia de la hemorragia obstétrica, tomando en cuenta ciertos aspectos que podrán disminuir la incidencia de complicaciones, al momento de poder establecer las causas y generar un ciclo de atención primaria importante para llevar a cabo medidas preventivas, dentro de las cuales se pueden mencionar las siguientes en la tabla que detallara los aspectos más relevantes.

Aplicación de los lineamientos para la implementación de código rojo en el servicio de salud. Organización del equipo de trabajo al inicio del turno, con el fin de evitar caos durante la aplicación del código rojo. Aplicación del Manejo Activo de la Tercera Etapa del Parto -MATEP-. Corregir la anemia durante el embarazo, ya que una mujer con anemia tolera menos la pérdida de sangre y tiene mayor riesgo de morir que una con hemoglobina normal.

Tabla 13. Aspectos que incluye el MATEP.

Administración de 10 unidades de oxitocina por vía intramuscular en el primer minuto después del nacimiento, luego de haber descartado la presencia de otro feto.
Tracción controlada del cordón y contracción de la cara anterior del útero.
Masaje uterino abdominal después de la salida de la placenta cada 15 minutos por dos horas.
Apego inmediato piel a piel madre-neonato.

Fuente: Ministerio de Salud y Asistencia Social de Guatemala, 2019.

En caso de no contar con oxitocina se puede utilizar metilergonovina 0.2 mg IM después del alumbramiento, (está contraindicada en pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo o cardiopatía); o misoprostol 600 microgramos sublingual (3 tabletas de 200 microgramos). Esto tomando en cuenta que en algunos centros asistenciales no se cuenta con el medicamento de primera instancia.¹⁵

7.2.6 Complicaciones:

Las dos principales complicaciones de la hemorragia obstétrica son: el choque hipovolémico y la coagulación Intravascular Diseminada -CID-. Estas dos complicaciones se relacionan de acuerdo al tiempo de insaturación y de los factores que se vean asociados que puedan poner en riesgo la vida de la paciente que los llegue a presentar, pueden estar relacionados entre sí, o aparecer de forma individual.

Choque hipovolémico: es una condición producida por una rápida y significativa pérdida de volumen intravascular, provocando consecuentemente inestabilidad hemodinámica, disminución de la perfusión tisular, disminución del intercambio gaseoso, hipoxia celular, daño a órganos y muerte.¹⁶

Figura 12. Clasificación del choque hipovolémico.

Perdida de volumen En porcentaje y ml.	Estado de conciencia	Perfusión	Pulso (latidos por minuto)	Presión arterial sistólica en (mm Hg)	Grado de choque
10-15 % 500 -1000	Normal	Normal	60 a 90	Mayor de 90	Ausente
16-25 % 1000-1500	Ansiedad	Palidez, frialdad de piel	91 - 100	80 a 90	Leve
26-35 % 1500- 2000	Ansiedad, confusión mental	Palidez, frialdad de piel, sudoración	101- 120	70 a 79	Moderado
Más de 35 % 2000 o mas	Confusión mental, letargia o inconciencia	Palidez, frialdad de piel, sudoración, llenado capilar mayor de 3 segundos	Mayor de 120	Menor de 70	Severo
El parámetro más alterado determina la clasificación del choque.					

Fuente: Ministerio de Salud y Asistencia Social, 2019.

Desde el punto de vista clínico, cuando el choque se encuentra desarrollado, se expresa por: hipotensión arterial con presión arterial sistólica menor de 90 mmHg, taquicardia, pulso débil, signos de hipoperfusión tisular, oliguria, deterioro del estado de la conciencia, signos cutáneos (palidez, sudoración, hipotermia, llenado capilar mayor de 3 segundos).

La estimación o cálculo visual del sangrado, fácilmente suele ser subestimada y esto se ve ampliado si la hemorragia es mayor pudiendo llegar hasta un 50% de error en el cálculo. El volumen de soluciones debe ser calculado en función de parámetros clínicos y su severidad, considerando que cada paciente responderá de acuerdo con características propias (por ejemplo, existencia previa de anemia). Se debe tener presente que el volumen de pérdida sanguínea para inducir estado de choque hipovolémico es variable, dependiendo de la edad gestacional y la patología que lo produce, pero los parámetros clínicos siguen siendo aplicables.

Por los cambios fisiológicos del embarazo hay un incremento de la volemia entre el 30% a 50%, llegando hasta el 9% del peso corporal en un embarazo a término. Una pérdida de volumen del 10% al 15% (entre 500 y 1,000 ml) es tolerada por una gestante con hemoglobina normal. Si la pérdida está entre el 16% al 25% (1000-1500 ml) aparecen signos de hipoperfusión como palidez y frialdad cutánea, la presión arterial disminuye ligeramente (Presión Arterial Sistólica -PAS- entre 80 y 90 mmHg) y como respuesta de compensación hemodinámica y del reflejo simpático, aparece una taquicardia leve (91-100 latidos por minuto). Cuando la pérdida está entre 26% y 35% (1500-2000 ml), el choque es moderado y aparecen cambios en el sensorio como ansiedad o confusión mental, sudoración y la presión arterial sistólica cae a 70 y 79 mmHg y la frecuencia cardíaca aumenta a (101-120 latidos por minuto).¹³

Cuando la pérdida es mayor al 35% del volumen, puede presentar inconsciencia, el llenado capilar es mayor de 3 segundos y la presión sistólica cae por debajo de 70 mmHg. La pérdida de más del 45% del volumen plasmático es incompatible con la vida y requiere medidas de reanimación cardio pulmonar.

Índice de Choque -IC-: es la integración de 2 variables fisiológicas (frecuencia cardíaca/presión arterial sistólica) y es utilizado en la evaluación de pacientes con choque hemorrágico, como predictor de inestabilidad hemodinámica, en donde se ha asociado con parámetros de perfusión tisular y desenlaces clínicos.

IC: FC/PAS

Valor normal: 0.7-0.9

Índice de choque: Frecuencia cardíaca/Presión Arterial Sistólica

Coagulación Intravascular: trastorno hematológico adquirido donde se encuentran activados anormalmente los mecanismos hemostáticos, caracterizado por el alto consumo de los factores de coagulación. Después de una hora de hemorragia e hipoperfusión con o sin tratamiento activo, existe una alta probabilidad de CID. Antes de

cualquier procedimiento quirúrgico debe garantizar la recuperación de la coagulación. Diagnóstico de CID: Para el diagnóstico de CID se pueden encontrar datos clínicos variados dependiendo de los órganos afectados y la evolución de la paciente. Ver cuadro siguiente para parámetros diagnósticos.

Test de Weimer: Prueba que se realiza para el diagnóstico precoz de trastornos de la coagulación y que se hace junto a la paciente. Se debe colocar 5ml de sangre (preferiblemente de la que sale por los genitales) en tubo de vidrio sin anticoagulante y mantenerlo de 5 a 8 minutos dentro del puño (temperatura corporal) con las siguientes posibles interpretaciones:

Tabla 14. Interpretaciones del Test de Weimer

Si se forma el coagulo no existe trastorno de la coagulación (fibrinógeno más de 150mg/dl).
Si el coagulo se forma, pero se desorganiza al agitar el tubo, existe disminución del fibrinógeno por debajo de 150 mg/dl (entre 100 y 150 mg/dl).
No se forma el coagulo, existe una fibrinogenemia grave (menor de 100 mg/dl).

Fuente: Ministerio de Salud y Asistencia Social, 2019.

7.2.7 Tratamiento

Se basa en una secuencia del código rojo se basa en 4 eslabones secuenciales implementados por un equipo de trabajo. Todo el personal de los servicios de salud debe estar familiarizado con los signos y síntomas del choque hipovolémico, esquema de trabajo en equipo, intervenciones, maniobras y procedimientos, todo este proceso con el objetivo de hacer el proceso eficaz y conseguir los resultados más favorables para la paciente.

Tabla 15. Secuencia del código rojo.

Minuto 0: activación del código rojo.
1 a 20 minutos: reanimación y diagnóstico.
20 a 60 minutos: tratamiento dirigido
60 minutos y más: manejo avanzado.

Fuente: Ministerio de Salud y Asistencia Social, 2019.

El equipo de trabajo lo deben conformar por lo menos 3 personas: dentro de las que es importante mencionar al coordinador/a o responsable, que será encargado de poder delegar las funciones a todo el equipo de trabajo, asistente 1, que dependiendo de las funciones ya establecidas al igual que el asistente 2, estarán en la disposición de colaborar con cualquiera de las instrucciones que el coordinador pueda establecer.

Minuto 0: activación del código rojo: La activación del código rojo la debe realizar el primer proveedor de salud que tiene contacto con la paciente que está sangrando y evalúa los parámetros de acuerdo con el cuadro No. 2 en el orden siguiente: estado de conciencia, perfusión, pulso y presión arterial sistólica.

El grado de choque lo establece el parámetro más alterado. Tener presente que la hemorragia obstétrica puede ocurrir en cualquier unidad del servicio de salud. Todas las unidades deben tener la capacidad de respuesta necesaria adecuada al servicio de atención y definir un mecanismo rápido y eficiente para garantizar la pronta participación del equipo de trabajo. El llamado debe hacerse por medio de altavoz, alarma u otro mecanismo para evitar la necesidad de efectuar múltiples llamadas. Se debe notificar al banco de sangre y laboratorio (en donde existan). Informar al medio de transporte (de ser requerido) y estar a disponibilidad hasta que se resuelva el caso. Informar al camillero para que esté a disponibilidad del equipo de trabajo.

Minuto 1-20: reanimación y diagnóstico: Después de la activación del código rojo, el equipo de trabajo debe posicionarse en el sitio asignado para el cumplimiento de sus funciones. Reanimación: entre las primeras acciones que se deben realizar está la colocación del Traje Antichoque No Neumático -TANN- y estrategia OVM -Oxígeno, Vías intravenosas y Monitorización de signos vitales y excreta urinaria. Reposición de volumen: son intervenciones diseñadas para la restauración del volumen intravascular, maximizar el transporte de oxígeno y revertir la coagulopatía durante o después de un cuadro de hemorragia obstétrica.

Calcular la reposición de volumen con soluciones cristaloides y transfusión de hemocomponentes de acuerdo con la clasificación de choque. Administrar soluciones cristaloides (Hartman o salino al 0.9%) en bolus de 300 ml cada 15 minutos y en función del restablecimiento de signos vitales de acuerdo con el cuadro. El uso rutinario de soluciones coloidales como almidones, albúmina o celulosa no está recomendado. Si se utilizan no debe ser superior a 1,000 ml en 24 horas o 20 ml/kg/24 horas.

Al normalizar los parámetros de PA, FC, FR, excreta urinaria, se pueden suspender los bolus y continuar con la infusión a razón de 50 gotas por minuto o 150 ml/hora con Bomba de Infusión Continua -BIC- si está disponible. Si no hay respuesta adecuada en los signos vitales con los primeros 3,000 ml de soluciones, considerar una pérdida mayor del 20% y valorar transfusión de hemocomponentes.

Todo este tipo de acciones esta destinado para poder crear un proceso optimo para recuperar la estabilidad de la paciente en los primeros minutos después de haber detectado una hemorragia posparto. Dentro de todo el esquema que se debe de poner en práctica es importante destacar que el diagnostico oportuno, genera grandes posibilidades para la paciente de poder tener un índice de sobrevida más alto y proporcionar un ambiente menos complicado para los trabajadores de salud.¹⁵

Figura 13. Estrategia oxígeno, vías intravenosas y monitorización.

Oxígeno:	
<ul style="list-style-type: none"> • Suministrar oxígeno a 10 litros por minuto por mascarilla con reservorio, o 3 litros por minuto, si es con cánula nasal. 	
Vías intravenosas:	
<ul style="list-style-type: none"> • Canalizar con dos vías endovenosas con catéteres No. 14 (315 ml por minuto), 16 (210 ml por minuto), 18 (105 ml por minuto) e iniciar la administración de soluciones cristaloides, acorde a la clasificación del grado de choque. • Tomar muestras para estudios de laboratorio (hemoglobina, hematocrito, plaquetas, TP, TPT, compatibilidad, fibrinógeno y Test de Weimer). 	
Monitorización de signos vitales y excreta urinaria:	
Parámetros	Objetivo de reanimación
1. Frecuencia Cardíaca.	Entre 60 y 100 latidos por minuto.
2. Frecuencia Respiratoria.	Entre 12 y 20 respiraciones por minuto.
3. Presión Arterial Sistólica.	Entre 90 y 100 mmHg.
4. Temperatura.	Entre 36 y 37 ° C.
5. Saturación de oxígeno.	Entre 90 y 92%.
6. Excreta urinaria.	Mayor o igual a 30 ml/h.
7. Llenado capilar.	Menor de 3 segundos.

Fuente: Ministerio de Seguridad y Asistencia Social, 2019.

Mantener la temperatura corporal estable retirando ropa húmeda y mojada. Usar frazadas de algodón, mantas de lana, campos quirúrgicos de tela u otro sistema de calefacción. Colocar sonda Foley (descartar la orina que se obtiene al colocarla) y controlar ingesta y excreta. La excreta urinaria debe mantenerse con un mínimo de 30 ml/hora o 0.5 ml/kg/minuto. Manejo de reposición de sangre: toda transfusión de sangre o sus componentes debe cumplir con los requerimientos de tamizaje serológico establecidos, que regula la Ley de Medicina Transfusional y Bancos de Sangre.

En pacientes con hemorragia obstétrica activa y datos de choque hipovolémico severo, iniciar la transfusión de 2 unidades de células empacadas O Rh negativo. Si no hay disponibilidad de este tipo de sangre y la vida de la paciente está en riesgo, iniciar con O Rh positivo mientras consigue la compatibilidad. A las pacientes transfundidas con O Rh+ hay que darles seguimiento.¹³

Minuto 20-60: tratamiento dirigido: Conservar el volumen circulante: si el estado de choque persiste se debe mantener el reemplazo de líquidos necesarios para mejorar la perfusión y recuperar la hemodinámica. Es prudente vigilar por signos y síntomas de edema agudo de pulmón, que se debe tratar con las medidas para el mismo. En choque severo: iniciar transfusión sanguínea como fue descrito. No calentar la sangre en horno de microondas puesto que favorece alteraciones morfológicas de los eritrocitos.

Si la hemorragia se presenta durante el embarazo, tratar de acuerdo con la causa específica (aborto, embarazo ectópico, enfermedad del trofoblasto, placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta normo inserta, entre otras). Si la hemorragia se

presenta en el postparto, dar tratamiento dirigido con base a la causa. Si el diagnóstico es por atonía uterina, se deben realizar las maniobras de hemostasia, como el masaje uterino, los uterotónicos, las maniobras compresivas como el masaje uterino bimanual o la compresión externa de la aorta y tratamiento quirúrgico; se deben aplicar en el orden de secuencia lógico, desde el menos al más agresivo y por personal calificado en las maniobras.

Garantizar la vigilancia de los signos vitales para alcanzar la meta de estabilización. Pacientes a quienes se les haya colocado TANN o balón hidrostático deben ser trasladadas, una vez estén estables, a unidad con capacidad quirúrgica para retirarlo. Si después de la reposición adecuada de volumen, la paciente continúa hipotensa, reevaluar la posibilidad de la presencia de otros factores asociados y considerar el uso de medicamentos inotrópicos y vaso activos. Dependiendo de la capacidad resolutive, evaluar traslado a otra unidad para tratamiento definitivo una vez se haya estabilizado a la paciente.

Minuto 60 y más: manejo avanzado: Después de una hora de hemorragia e hipo perfusión con o sin tratamiento activo, existe una alta probabilidad de Coagulación Intravascular Diseminada –CID. Se requiere de una vigilancia avanzada para controlar la CID y reevaluación de las pruebas de coagulación. Antes de realizar cualquier procedimiento quirúrgico, se debe garantizar la recuperación de la coagulación.

Hay que considerar siempre la decisión crítica: si la paciente será atendida en el servicio de salud, se debe disponer de recursos quirúrgicos, de vigilancia en una unidad de cuidados intensivos y disponibilidad de hemocomponentes. Si se considera el traslado a otro servicio con capacidad resolutive, tenga presente los factores involucrados como distancia, tiempo, horarios y personal que acompaña a la paciente. Evaluar el estado ácido–básico, gasometría arterial.

Recordar que la coagulación está relacionada con el estado ácido – básico, la oxigenación y la temperatura. Conservar el volumen circulante. Mantener las actividades de hemostasia y la vigilancia estricta del sangrado mientras la paciente es trasladada a otra institución, o es llevada a cirugía.¹⁶

7.2.8 Diagnóstico

Identifique la causa del sangrado y establezca los diagnósticos diferenciales según el trimestre en que se encuentre la paciente, en el postparto utilice la nemotecnia de las 4 “T”. Esta es una estrategia importante para poder establecer la causa fundamental de la hemorragia posparto, idealmente se debe de tomar en cuenta esta información para actuar de manera más rápida, evitando complicaciones por un actuar retardado que generará efectos a futuro para la paciente.

Figura 14. Diagnósticos más frecuentes de hemorragia obstétrica.

Primer trimestre	Segundo y tercer trimestre	Postparto
<ul style="list-style-type: none"> • Aborto y sus complicaciones. • Embarazo ectópico. • Enfermedad del trofoblasto. 	<ul style="list-style-type: none"> • Aborto y sus complicaciones. • Placenta previa. • Desprendimiento de placenta. • Ruptura uterina. 	<p>Nemotécnico 4 T y su incidencia en porcentaje.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tono (atonía uterina) (70%). • Tejido (retención de placenta o restos placentarios) (20%). • Trauma (lesiones del canal del parto) (9%). • Trombina (alteraciones de la coagulación) (1%).

Fuente: Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, 2019.

7.2.9 Tratamiento

Dependerá de la causa de la hemorragia postparto, tomando en cuenta que hay tratamiento farmacológico, quirúrgico y mecánico. ⁽¹⁵⁾ Es importante reconocer que el tratamiento inicial de la Hemorragia Postparto es un adecuado diagnóstico de la causa, por lo que debe recordarse el nemotécnico T, T, T, T el cual hace alusión a:

T: Tono = atonía uterina

T: Tejido = retención de restos

T: Trauma = desgarros, laceraciones

T: Trombo = plaquetopenia, CID

Tratamiento no Farmacológico de HPP: La conducta inicial se centra en mantener y/o recuperar la estabilidad hemodinámica de la paciente. Al inicio deben adoptarse medidas de sostén básicas como: mantener la temperatura corporal, evitar la pérdida insensible de fluidos, mejorar la perfusión sanguínea, así como controlar el sangrado; para ello se recomienda fluidoterapia intravenosa con solución salina normal o Lactato Ringer (solución de Hartmann) a razón de 3:1. (Llamado regla de 3x1, eso quiere decir se reponen 3 cc de soluciones por cada centímetro cúbico de pérdida hemática estimada). En general, se recomienda aplicar transfusiones sanguíneas, cuando se han perdido entre 1 y 2 litros de sangre aproximadamente.

En esta circunstancia si se administran 4 o más concentrados de hematíes, debe añadirse plasma fresco congelado para reducir el impacto de la coagulopatía dilucional. Se administran concentrados de plaquetas si el recuento desciende por debajo de 20.000 o si hay disfunción plaquetaria. Un concentrado de hematíes incrementa el hematocito

aproximadamente en 3%. Sin embargo, debe sopesarse el riesgo contra el beneficio de la terapia transfusional, ya que no está exenta de riesgos potenciales.¹³

Durante este tiempo, se monitorizan las constantes vitales, si es posible, se obtienen controles de laboratorio seriados cada 30 minutos. Se puede detener la transfusión de elementos sanguíneos, una vez alcanzada una hemoglobina ≥ 8 gr/dl, recuento plaquetario ≥ 50.000 , o tiempos de coagulación inferiores a 1.5 veces el valor control. En caso de no mantenerse saturaciones de oxígeno superiores a 92%, debe instaurarse oxigenoterapia de soporte. Simultáneamente se coloca sonda urinaria, se considera adecuado un volumen diurético ≥ 30 ml/hora. Además, se buscará la causa de hemorragia con el propósito de aplicar el tratamiento adecuado. Con el propósito de corregir la atonía uterina, el primer paso es realizar un masaje manual del útero con evacuación de los coágulos del segmento uterino inferior.¹⁸

Este masaje debe realizarse de la siguiente manera: se palpa el fondo uterino y se toma con la mano diestra, a manera de tomar el fondo con toda la palma de la mano. La otra mano se coloca vaginalmente a nivel del cuello del útero (o en su defecto en la región subpubica); se procede a realizar movimientos de expresión tratando de “juntar” ambas manos con el útero en medio, esto se realiza de forma vigorosa y constante al menos por 5 minutos luego se evalúan mientras tanto los signos vitales y se verifica la pérdida hemática por vía vaginal. Si luego de la aplicación de masaje uterino y la administración de uterotónicos la HPP no cede y se ha descartado/tratado otras causas distintas de la atonía, se recurre a maniobras terapéuticas más intensas como las descritas a continuación:

Taponamiento uterino mediante el uso de sondas de compresión: El procedimiento consiste en colocar sondas diseñadas con este propósito, a través del orificio cervical, se llena (el balón de la sonda) con aproximadamente 500 ml de suero salino, la sonda deberá contar con orificios para el drenaje sanguíneo. Son poco usados, generalmente como tratamiento intermedio antes de cirugía definitiva. Deben retirarse después de 24 horas. Entre las sondas utilizadas para realizar este procedimiento se encuentran: Balón de Bakri, la sonda-balón de SengstakenBlakemore, el balón de Rüsck: cuando otro catéter fue insertado y falló el manejo inicial.

Embolización arterial selectiva: cateterización mediante radiología intervencionista. Disminuye de forma transitoria y no permanente el flujo sanguíneo de modo que los mecanismos fisiológicos de coagulación actúen por sí solos. *Procedimiento no disponible en este momento en el IGSS. Ligadura arterial: una de las maniobras más utilizadas por ginecólogos, sin embargo, amerita un buen conocimiento de la anatomía vascular pélvica y entrenamiento en la técnica.

Sutura de B-LYNCH: técnica que se basa en la compresión del útero mediante suturas transmurales, siendo la más conocida y aplicada la de BLYNCH. Es una sutura continua que “abraza” el útero en su longitud.

Sonda Foley: N. 24 con balón de 30mL puede ser introducida en la cavidad uterina con 60-80 mL de solución salina. Esta es una opción que se maneja de forma más rápida por la factibilidad que se tiene de los insumos a nivel hospitalario, sin embargo, al utilizarla y no obtener el resultado que deseamos se deben de tomar medidas más específicas que puedan ayudarnos a detener el sangrado que se esté presentando en la paciente.⁽¹⁾

Condón inflable: para lugares de bajos recursos.⁽¹⁾ Su eficacia es discutible y solo se utiliza como medida de sostén mientras se realiza un procedimiento con mejores resultados o definitivos.

Histerectomía: último recurso ante una HPP. Se utiliza cuando fracasan las medidas anteriores, roturas uterinas irreparables o en casos de acretismo placentario, este tipo de procedimiento es básicamente la resección completa del útero de la paciente afecta, que en gran medida se utiliza como última opción para el manejo de una hemorragia activa que nos es controlable con el uso de mecanismos físicos mecánicos ni farmacológicos.¹³

Tratamiento Farmacológico de HPP: Simultáneamente a las medidas no farmacológicas se administran de forma secuencial fármacos uterotónicos, que tendrán como efecto principal, mantener la contracción uterina de la paciente para evitar con el mismo efecto la hemorragia que pueda generarse por una mala contracción y así coadyuvar en su momento a todas las estrategias con respecto a los mecanismos mecánicos que se puedan utilizar previamente.

Oxitocina: Se puede administrar 5 UI IM STAT y luego se administra 10 U IM ó 10-40 U/I en dilución. (Por lo regular se utilizar 5 – 10 UI en 500 – 1,000 cc de solución salina fisiológica para 4 a 6 horas). Este es un medicamento de primera elección, que ha tenido efectos favorables en las pacientes en quienes se aplican, sin embargo, hay que tener en cuenta que si al momento de la administración no tenemos el resultado esperado es necesaria la utilización de más medicamentos que puedan ayudarnos con la hemorragia posparto.

Es la terapéutica de primera elección, por su efectividad y costo, sin embargo, debe tomarse en consideración los riesgos de retención hídrica de la Oxitocina y la poca respuesta que puede observarse en casos de inducción prolongada del trabajo de parto con este medicamento, por saturación de receptores.

Carbetocina: análogo de larga acción de la oxitocina, ha tomado auge como medicamento de elección para profilaxis y tratamiento de la HPP, esto es por su margen de seguridad farmacológica, alto potencial de efectividad y mejor costo-eficacia. La dosis recomendada es 100mcg IV, lento, en dosis única. No se recomienda en administración conjunta con PG ni con oxitocina.

Metilergonovina: 0.25 mg IM ó 0.125 mg IV cada 5 minutos (máximo 5 dosis). Por sus efectos vasoconstrictores está contraindicado para pacientes con HTA (por lo tanto,

preeclampsia). Coadyuvante de oxitocina en caso de no obtener el efecto esperado y no contar con mejores alternativas, como Carbetocina, en el sitio de atención.

PG F2 alfa: La dosis recomendada para HPP es 250 µg IM cada 15 minutos (máximo 8 dosis). Contraindicado para asma, enfermedad hepática o cardíaca. *No disponible en el momento en el listado básico de medicamentos del IGSS.

Misoprostol: es un metiléster (análogo sintético) de la prostaglandina natural E1. La dosis recomendada para tratar la HPP es de 400-600 µg VO o vía rectal (dosis habitual: 4 comprimidos de 200 µg. vía rectal). Puede ser utilizada en pacientes con asma o HTA. Se detecta a nivel sérico en 90 segundos. La dosis por VO no debe pasar los 600 µg, por riesgo a hipertermia maligna.

Factor VII recombinante activado (rFVIIa): alternativa en mujeres de riesgos alto o como agente hemostático o cuando la HPP no responde a terapia convencional. La dosis es 16.7 a 120 mcg/kg, en bolo simple, cada 2 horas, hasta conseguir hemostasis. Se obtiene el control del sangrado en 10-40 minutos.¹³

Figura 15. Medidas para detener la hemorragia postparto.

Tratamiento farmacológico	<ul style="list-style-type: none"> • Oxitocina: 20 unidades en 1,000 ml de cristaloides (solución fisiológica 0.9% o Hartman) a 60 gotas por minuto o 125 ml por hora en BIC (si está disponible). No emplear en bolus IV ya que ocasiona hipotensión arterial. • Metilergonovina: 0.2 mg IM dosis única. No emplear IV ya que produce incremento de presión arterial. (No emplear en pacientes con preeclampsia y cardiopatía). • Prostaglandinas sintéticas E1 (Misoprostol) 800 microgramos transrectal (4tabletas de 200 microgramos). • Ácido Tranexámico (ver pag. No. 21).
Compresión mecánica	<ul style="list-style-type: none"> • Colocación del TANN (Ver anexo No.4). • Masaje uterino abdominal. • Compresión uterina bimanual. • Compresión aortica. • Taponamiento de la cavidad uterina con balón hidrostático (condón uterino o balón de Bakri) (Ver anexo No.6 y No.7).
Tratamiento quirúrgico	<ul style="list-style-type: none"> • Suturas compresivas: técnica de B-Lynch (ver figura No.3). • Ligaduras vasculares: uterinas, ováricas, hipogástricas (si el obstetra tiene la capacidad quirúrgica).
Resección del órgano reproductor	<ul style="list-style-type: none"> • Histerectomía subtotal, desde el punto de vista técnico más fácil de realizar, consume menos tiempo y se asocia con menor sangrado adicional. Sin embargo, cuando la hemorragia proviene de ramas cervicales, como en casos de placentas previas, acretismos y laceraciones del cuello, la histerectomía total es necesaria.

Fuente: Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social, 2019.

7.3 CAPITULO III. ANOMALIAS PLACENTARIAS

La estructura y la función normales de la placenta son esenciales para un embarazo saludable. Algunas de las anomalías más comunes de la placenta son las anomalías estructurales (como la placenta succenturiata o la inserción velamentosa del cordón), anomalías de implantación (como la placenta acreta y la placenta previa) y las anomalías funcionales (como la insuficiencia placentaria). La placenta suele verse bien en el ultrasonido, y la evaluación de la placenta forma parte del tamizaje prenatal rutinario, que es cuando se identifican la mayoría de las anomalías estructurales y de implantación. Debido a la amplia circulación materna y fetal a través de la placenta, las anomalías placentarias pueden aumentar significativamente el riesgo de hemorragia grave antes o después del parto.

La placenta es una estructura importante para el crecimiento y el desarrollo del feto durante su vida embrionaria y fetal. Las anomalías en su estructura, función o implantación pueden provocar complicaciones graves y potencialmente mortales tanto para el feto como para la madre. Las anomalías de la placenta también suelen influir en las decisiones relativas al momento y la vía del parto. ¹⁹

7.3.1 Epidemiología

Las anomalías de la inserción placentaria y de los vasos sanguíneos fetales se clasifican en placenta previa, acretismo placentario, vasa previa e inserción velamentosa del cordón umbilical. La sospecha clínica de placenta previa debe darse cuando clásicamente se presenta un sangrado indoloro generalmente rojo.

Se piensa que el sangrado se produce en asociación con el desarrollo del segmento uterino inferior en el tercer trimestre, es una de las principales causas de hemorragia en el tercer trimestre ⁽¹⁴⁾. La placenta previa puede asociarse a placenta acreta, increta o percreta. Esa fijación anormalmente firme de la placenta podría deberse a una disminución del grosor de la capa basal del endometrio que generaría deciduas que están poco desarrolladas, condición que puede ocurrir por lesiones secundarias a legrados y cirugías previas con la cesárea; por tanto, es más frecuente que se presente en el segmento uterino inferior.

En la placenta acreta puede haber adicionalmente un desarrollo imperfecto de la capa fibrinoide o de Nitabuch, lo que hace que las vellosidades se fijen al miometrio. En la placenta increta, estas invaden al miometrio y, en la placenta percreta, penetran a través del miometrio. Es posible que esté adherido todo o parte de un solo lóbulo o todos los cotiledones. El diagnóstico histológico de placenta acreta no puede establecerse con la placenta sola, se necesita el útero o material de raspado con miometrio (12). En aproximadamente el 90 % de los casos, la inserción del cordón umbilical ocurre en torno al centro de la placenta.

En el otro 10 %, se encuentra a menos de 2 cm del borde placentario, mientras que en un 1,1 % de los embarazos, la inserción tiene lugar en las membranas ovulares,

que es lo que definimos como inserción velamentosa. Esta inserción es más frecuente en gestaciones múltiples y en un 2 % en embarazos triples.

Cuando estos vasos, desprotegidos de la gelatina de Wharton, forman parte del polo inferior de la bolsa amniótica, puede producirse la rotura de los vasos (hemorragia por vasos previos), con grave riesgo fetal. La inserción velamentosa es un requisito para la existencia de vasa previa

7.3.2 Factores de riesgo

Los factores de riesgo de vasa previa son la fecundación in vitro y la placenta previa. Además, gestaciones con vasa previa pueden asociar alteraciones renales, espina bífida o arteria umbilical única. Debe de tomarse en cuenta que cada uno de los factores a considerarse a continuación pueden estar determinados por cada paciente, por lo que se debe de individualizar a las pacientes, pero al mismo tiempo estos factores pueden estar solos o conjugarse entre sí para poder ser presentados, esto dependerá de las pacientes y de sus probabilidades.

Tabla 16. Factores de riesgo para presentar anomalías placentarias

Edad mayor a 35 años.
Multiparidad.
Embarazo múltiple.
Anemia
Tabaquismo
Uso de cocaína
Espacio intergenésico menor a 12 meses
Placenta bilobulada
Placenta de inserción baja en el segundo trimestre
Fertilización in vitro

Fuente: Ministerio de Salud Pública y Seguridad Social de Guatemala, 2019.

7.3.3 Clasificación:

Esta dependerá de la localización de la placenta, que se determinara por pruebas paraclínicas dentro de las que destaca el uso de ultrasonido Doppler, en donde es importante mencionar que en las primeras semanas de embarazo se van a tener localizaciones bajas que nos hagan pensar en alteraciones, sin embargo, con el transcurrir del embarazo la placenta se posiciona en el lugar anatómico después de los 4 meses de edad gestacional.

Tabla 17. Clasificación de placenta previa.

Estadio	
I	Implantación baja de placenta es aquella que se implanta sobre el segmento uterino, pero cuyo borde inferior queda a menos de 2 cm del orificio cervical interno.
II	Placenta previa marginal es cuando la placenta es adyacente al margen del orificio cervical interno sin sobrepasarlo.
III	Placenta previa parcial es cuando solamente una parte del cuello uterino está cubierta por la placenta.
IV	Placenta previa total o central es aquella en que la superficie de implantación placentaria cubre totalmente el orificio cervical interno del cuello uterino.

Fuente: Ministerio de Salud Pública, Ecuador, 2017.

Tabla 18. Clasificación de vasa previa.

Tipo	
I	Inserción velamentosa del cordón umbilical
II	Se presenta cuando los vasos fetales discurren entre los lóbulos de una placenta bilobulada o succenturiata.

Fuente: Ministerio de Salud Pública, Ecuador, 2017.

7.3.4 Cuadro clínico:

Se debe sospechar de placenta previa en toda mujer embarazada que presente sangrado vaginal con más de 20 semanas de gestación. Se presenta clínicamente con sangrado rojo rutilante sin dolor (silente) o sangrado poscoital. En algunos casos puede haber sangrado doloroso posiblemente por las contracciones uterinas o separación de la placenta. En la mayoría de casos de placenta previa, si el sangrado ocurre antes de las 34 semanas, es muy raro que este sea severo o ponga en peligro la vida de la mujer como para requerir la finalización del embarazo.

En las gestantes con placenta previa, se triplica el riesgo de presentar distocias de situación (oblicua, transversa). La hematuria micro y macroscópica, los síntomas urinarios y la hemorragia dolorosa proporcionan un alto índice de sospecha de placenta percreta con invasión vesical. En ausencia de sangrado, ningún examen clínico diagnóstica vasa previa.

Durante el trabajo de parto, en ausencia de sangrado transvaginal, el diagnóstico de vasa previa puede ocasionalmente darse por las siguientes condiciones: Si existe dilatación cervical, por la palpación de los vasos sanguíneos fetales en las membranas corioamnióticas durante la exploración vaginal. Ante la sospecha clínica de vasa previa, se recomienda realizar amnioscopia para visualizar directamente la presencia de vasos sanguíneos.¹⁶

7.3.5 Diagnóstico:

En la actualidad, debido a los avances que existen en los métodos de imagen, se puede realizar diagnóstico precoz en el período prenatal de las anomalías de inserción placentaria, permitiendo un manejo oportuno, integral y multidisciplinario, mejorando el desenlace materno-fetal.⁶

Placenta previa: La ecografía transvaginal permite ver la localización de la placenta en relación con el orificio cervical interno con gran precisión. La placenta previa oclusiva total cubre por completo el orificio cervical interno, mientras que, en la placenta previa marginal, el borde inferior esta adyacente al orificio cervical interno o a menos de 2 cm del orificio cervical interno y, en la placenta previa parcial, el margen inferior de la placenta se sobrepone al orificio cervical interno. Si la placenta se encuentra a más de 2 cm del cérvix, y existe sangrado se deben excluir otras causas de hemorragia anteparto (vasa previa, desprendimiento).

La ecografía transvaginal permite ver la localización de la placenta en relación con el orificio cervical interno con gran precisión. La placenta previa oclusiva total cubre por completo el orificio cervical interno, mientras que, en la placenta previa marginal, el borde inferior esta adyacente al orificio cervical interno o a menos de 2 cm del orificio cervical interno y, en la placenta previa parcial, el margen inferior de la placenta se sobrepone al orificio cervical interno. Si la placenta se encuentra a más de 2 cm del cérvix, y existe sangrado se deben excluir otras causas de hemorragia anteparto (vasa previa, desprendimiento).

En el segundo trimestre, la ultrasonografía transvaginal puede llegar a reclasificar entre el 26-60 % de los casos de placenta de inserción baja diagnosticados mediante ultrasonografía abdominal. Actualmente, la ultrasonografía transvaginal es el método preferido para determinar la localización de la placenta de inserción baja. La ultrasonografía transvaginal ha demostrado niveles elevados de precisión en la detección de placenta previa en el segundo y tercer trimestre; es un procedimiento de diagnóstico eficaz y seguro (sensibilidad 87,5 %, especificidad 98,8 %, valor predictivo positivo 93,3 % y un valor predictivo negativo de 97,6 %).

La ultrasonografía transvaginal ha demostrado ser segura en casos de placenta previa, incluso durante el sangrado vaginal. Esta no aumenta el sangrado, ya que el transductor se introduce en un ángulo que lo coloca contra el fórnix anterior y el labio anterior del cérvix y la distancia óptima para visualizar el cérvix es a 2-3 cm de distancia evitando el contacto con la placenta. La superioridad de la ultrasonografía transvaginal sobre la ultrasonografía abdominal se debe a varios factores:

La vejiga llena provoca una aproximación de la pared anterior y posterior del segmento uterino inferior dando falsos positivos de placenta previa. No siempre permite valorar adecuadamente la relación entre el orificio cervical interno y la placenta ya que la posición placentaria y cervical es variable. La cabeza fetal puede ocultar el borde placentario inferior, por lo que una placenta previa en la cara posterior uterina no es valorada en forma precisa.

Tabla 19. Recomendaciones sobre pruebas diagnósticas para placenta previa.

Recomendaciones sobre pruebas diagnósticas para placenta previa	
✓	Antes de realizar cualquier procedimiento en la gestante, se recomienda explicar detalladamente sus riesgos y beneficios y se deberá llenar el formulario de consentimiento informado.
R-D	Se recomienda realizar un ultrasonido abdominal de rutina entre las 18 y 24 semanas de gestación, el cual incluya la localización de la placenta y la inserción del cordón umbilical [3].
R-C	Se recomienda que, ante la sospecha de placenta previa en el ultrasonido abdominal, se confirme el diagnóstico mediante ultrasonido transvaginal a las 35-36 semanas [3,11,35-37].
R-C	Se recomienda realizar seguimiento mediante ultrasonografía a toda embarazada desde la semana 20 si la placenta cubre total o parcialmente el orificio cervical y en las gestantes con cesárea anterior [3,40-42].
✓	Se recomienda que independientemente de la experiencia del equipo de salud, se estandarice la nomenclatura que se utiliza para referirse a la relación que existe entre el borde placentario y el orificio cervical interno. Esta acción permitirá establecer estrategias oportunas de manejo, anticipar posibles complicaciones, entender la severidad de cada caso y evaluar de una forma objetiva la utilidad de acciones que se establecen y que podrían ser implementadas en otros establecimientos hospitalarios (ver tablas 1, 2 y 3).

Fuente: Ministerio de Salud Pública, Ecuador, 2017.

Placenta acreta: El diagnóstico de placenta acreta se realiza mediante ultrasonografía. Es importante realizarlo antes del parto, ya que puede ocasionar hemorragia masiva durante el mismo. Los hallazgos ultrasonográficos de placenta acreta son: Lagunas placentarias con flujo turbulento de baja resistencia y picos altos de velocidad sistólica. Pérdida de la zona retroplacentaria. Proyección vascular o placentaria hacia miometrio, vejiga o serosa uterina. Espesor de miometrio retroplacentario menor a 1 mm con lagunas placentarias.

La presencia de lagunas placentarias en la ultrasonografía tiene una sensibilidad del 79 % y una especificidad del 93 % para realizar el diagnóstico de acretismo placentario. La ecografía doppler y el flujo de color tienen una sensibilidad del 82 % y una especificidad del 97 % para el diagnóstico de acretismo placentario. El flujo turbulento con áreas anormales de hipervascularidad con vasos sanguíneos dilatados en la interfase miometrial de la placenta son determinantes ecográficos del diagnóstico de acretismo.

Aunque no existe diferencia estadísticamente significativa entre la ultrasonografía (sensibilidad 95,1 %, especificidad 95,5 %) y la resonancia magnética (sensibilidad 85,7 %, especificidad 76,9 %) [46], la resonancia magnética es un examen complementario a la ultrasonografía y debe reservarse para los casos de diagnóstico incierto o no concluyente.¹³

Tabla 20. Recomendaciones sobre pruebas diagnósticas para placenta acreta.

Recomendaciones sobre métodos diagnósticos para placenta acreta	
R-B	En las gestantes con hallazgos ecográficos compatibles con placenta acreta, se recomienda realizar ecografía <i>doppler</i> para confirmar el diagnóstico [44].
R-C	Se recomienda realizar resonancia magnética en las gestantes a partir de las 24 a 30 semanas en las que la ecografía no es concluyente [45,47].

Fuente: Ministerio de Salud Pública, Ecuador, 2017

Vasa previa: El diagnóstico prenatal de vasa previa es el factor más importante para disminuir la mortalidad fetal. La ecografía obstétrica de rutina debe incluir la localización de la placenta, número de lóbulos placentarios y una evaluación del sitio de inserción del cordón placentario.

Si en la ultrasonografía abdominal se observa placenta succenturiada o multilobulada, placenta de inserción baja o inserción de cordón velamentosa, se debe realizar una ultrasonografía transvaginal que valore el segmento uterino inferior y el cérvix. La ultrasonografía puede identificar la inserción del cordón, aunque la ecografía doppler puede facilitar el diagnóstico.

La ecografía doppler tiene una sensibilidad de 93 % y una especificidad entre 99-100 % en el diagnóstico prenatal de vasa previa. Este generalmente se realiza entre las 18-26 semanas de gestación y es útil valorar la inserción del cordón en el segundo trimestre. Los hallazgos ecográficos que se asocian a vasa previa son: inserción del cordón en el segmento uterino inferior, inserción del cordón velamentosa.

La resonancia magnética es un estudio complementario a la ecografía y puede ayudar a determinar el número y la localización de los lóbulos placentarios, cuando el diagnóstico por ecografía no es concluyente. El diagnóstico de vasa previa es alto cuando se realiza ultrasonografía transvaginal y ecografía Doppler.

Tabla 21. Recomendaciones sobre pruebas diagnósticas para placenta Vasa previa.

Recomendaciones sobre métodos diagnósticos para vasa previa	
R-B	En las gestantes con hallazgos ecográficos compatibles con vasa previa, se recomienda realizar una ecografía transvaginal y ecografía <i>doppler</i> color para confirmar el diagnóstico a las 32 semanas [33,34,48].
R-C	En las gestantes en las que la ecografía no es concluyente, se recomienda realizar resonancia magnética a partir de las 24 a 30 semanas de gestación [47,50].

Fuente: Ministerio de Salud Pública, Ecuador, 2017.

7.3.6 Tratamiento

Debido a las implicaciones que conllevan las anomalías de inserción placentaria en la madre y el feto, el tratamiento debe ser integral y mediante un equipo multidisciplinario. Se debe individualizar el tratamiento en cada gestante. Esto dependerá principalmente de la edad gestacional y de las condiciones materno-fetales, para determinar el tratamiento más adecuado.

Se recomienda un manejo integral, multidisciplinario e individualizado de las pacientes que presenten cualquier anomalía de inserción placentaria. Antes del nacimiento, se debe discutir con la paciente y sus familiares sobre las complicaciones que pueden existir tanto maternas como fetales, la edad gestacional, así como la vía para terminar el embarazo. Se debe explicar claramente, dependiendo de la anomalía, la necesidad de realizar transfusiones sanguíneas y, en algunos casos, se debe discutir sobre la posibilidad de una histerectomía y sus complicaciones (lesión de órganos vecinos). Toda esta información deberá ser documentada en la historia clínica y explicada en el consentimiento informado.

Se recomienda que, en el consentimiento informado, se especifiquen de manera detallada las complicaciones que pudieran darse en el parto por cesárea como: histerectomía, cistoscopia, colocación de stents o endoprótesis, anestesia, línea arterial, línea central, transfusión de sangre y reparación o escisión de órganos lesionados. En embarazadas asintomáticas con placenta previa o sospecha de acretismo, la decisión sobre la edad gestacional en la cual debería finalizarse el embarazo debe basarse en características individuales y en la capacidad de la unidad de salud para llevar a cabo los cuidados neonatales. Debe consultarse el momento idóneo al equipo de salud responsable del manejo del recién nacido. Todo embarazo con sangrado activo, pese a las medidas tomadas, debería finalizarse sea cual fuere la edad gestacional.

Se recomienda determinar la distancia entre el borde inferior de la placenta y el orificio cervical interno mediante el ultrasonido transvaginal (UTV), para determinar la vía de finalización de embarazo. Se recomienda que, dada la severa morbilidad y mortalidad asociada con placenta previa y acreta, el grupo experto tome a consideración los siguientes aspectos:

Realizar consulta con un equipo multidisciplinario en el diseño del plan para la finalización del embarazo. El obstetra coordinador del proceso debe planear y supervisar directamente al equipo que interviene en el tratamiento. El anestesiólogo responsable del servicio debe planear y supervisar directamente al equipo que interviene en el proceso anestésico durante la finalización del embarazo. Disponibilidad de sangre y hemoderivados.

Obtener consentimientos de posibles procedimientos que se deban realizar (histerectomía, dejar la placenta en el útero, entre otros). Disponibilidad de cama en unidad de terapia intensiva en el momento de la finalización del embarazo. Esto es de vital importancia en aquellos casos en los que existe placenta previa y antecedente de

cesárea o cuando la placenta se encuentra anterior y el sitio de inserción se localiza por encima de la cicatriz uterina anterior.

No se recomienda realizar una cesárea electiva en mujeres asintomáticas con placenta previa antes de las 38 semanas de gestación, ni antes de las 36 semanas en caso de sospecha de acretismo placentario. Se recomienda un tratamiento conservador para alcanzar la madurez fetal en aquellas gestantes en las que no exista compromiso hemodinámico materno ni compromiso fetal en las siguientes condiciones:

Hemorragia leve, puede generarse según algunos aspectos importantes como ser gestante hemodinámicamente estables, no en fase activa de parto, también influye la edad gestacional menor a 36-37 semanas, está dentro de la misma clasificación la presencia de feto vivo, sin compromiso del bienestar fetal.¹³

El tratamiento conservador para manejo de las gestantes incluirá: la estabilización hemodinámica, también es importante pensar en la maduración pulmonar del feto, iniciar la tocolisis en caso de ser necesario, dependiendo de la edad gestacional de la paciente y valoración del bienestar fetal, con aspectos característicos del desarrollo del feto, sobre todo investigar si existen factores de riesgo que puedan evitarse.

Se recomienda, en las gestantes con placenta previa sintomática, controladas mediante tratamiento conservador, finalizar la gestación de forma electiva a la semana 37. Si durante el tratamiento conservador en la gestante se presenta hemorragia abundante, inestabilidad hemodinámica materna, pérdida del bienestar fetal, se deberá realizar una cesárea de emergencia.

Antes del parto, la gestante y sus familiares deberán ser informados sobre los riesgos y complicaciones que pueden darse durante el parto vaginal y de igual manera en el caso de un parto por cesárea. Al ser una patología con un alto riesgo de hemorragia, se debe informar la posibilidad de realizar transfusiones sanguíneas y, en caso de hemorragia obstétrica masiva, la posibilidad de realizar una histerectomía. Esto deberá estar claramente llenado en el formulario del consentimiento informado.

Es de suma importancia poder establecer ciertos aspectos para que las pacientes corran el menor grado de riesgo, disminuir los factores de riesgo previo a la resolución del embarazo y sobre todo los cuidados previos de la madre. Por lo que es importante generar información sobre aspectos como un adecuado control prenatal que genere un estado de bienestar normal para poder enriquecer a la madre de conocimientos que puedan ayudarla a establecer alteraciones durante el embarazo que deban de ser atendidas de inmediato.

Tabla 22. Recomendaciones para el manejo general de presentaciones anómalas placentarias

Recomendaciones sobre el manejo general	
✓	Se recomienda que el manejo sea integral y que los profesionales de la salud brinden consejería a la paciente después del diagnóstico de cualquier anomalía de inserción placentaria. La consejería deberá incluir: <ul style="list-style-type: none"> • Riesgo de parto pretérmino • Hemorragia obstétrica • Signos de alarma (disminución de movimientos fetales, sangrado transvaginal) • Complicaciones neonatales
R-C	Aun cuando no existe suficiente evidencia para determinar el sitio óptimo de atención de las gestantes con anomalías de inserción placentaria, se recomienda que la embarazada con riesgo de hemorragia grave antes del parto deba ser alentada a permanecer cerca del hospital durante el tercer trimestre del embarazo y para la atención del parto [3,29].
R-C	Las embarazadas con antecedente de cesárea y en aquellas que se identifique placenta previa o placenta de inserción sobre la cicatriz uterina a las 32 semanas presentan un alto riesgo de acretismo placentario, por lo que su manejo deberá ser como placenta acreta [3].

Fuente: Ministerio de Salud Pública, Ecuador, 2017.

7.4 CAPITULO IV. COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA

La coagulación intravascular diseminada (CID) es una enfermedad de la microvasculatura, una de las microangiopatías trombóticas. Se acompaña de un laboratorio característico que evidencia el consumo de factores, plaquetas e inhibidores naturales y la acción de citoquinas. Es consecuencia de la activación de la coagulación generalizada y persistente, con formación de fibrina y depósito intravascular en vasos pequeños/medianos de lo cual resulta daño orgánico. El consumo sostenido de factores favorece la aparición de sangrado. Simultáneamente se produce, en mayor o menor grado, una activación de la fibrinólisis. La consecuencia clínica será una resultante de estas fuerzas hemostáticas opuestas. ¹⁷

7.4.1 Etiología

Las principales causas de CID son la sepsis, el trauma, las calamidades obstétricas y el cáncer. Casos esporádicos se deben a malformaciones vasculares con ectasia, reacciones inmunológicas con liberación masiva de fosfolípidos (transfusión incompatible) y otras listadas en la Tabla 7. Cuando la noxa es fugaz, las anomalías del laboratorio y el sangrado suelen ser un reflejo de la activación y el consumo iniciales. En estos casos la CID suele ser transitoria y responder al aporte de glóbulos rojos desplasmatisados GRD y hemocomponentes como único tratamiento y el pronóstico es bueno. Cuando la noxa se perpetúa (sepsis) la CID es sostenida y el pronóstico peor. Ocasionalmente, las neoplasias y el feto muerto y retenido producen una forma de CID

de bajo grado o crónica, caracterizada por poca trombosis/sangrado y con escaso o nulo descenso de factores/plaquetas.

Tabla 23. Causas de Coagulación Intravascular Diseminada.

Infecciones y sepsis	Gram- y Gram+, malaria y otras parasitemias, fiebres hemorrágicas
Neoplasias	Adenocarcinomas, leucemias (LLA, M3, M5)
Trauma	Multitrauma, trauma craneal, quemaduras, sangrado exsanguinante
Calamidades obstétricas	Abruptio placentae, embolismo amniótico, feto muerto y retenido
Malformaciones vasculares	Hemangioma gigante, síndrome de Kasabach-Merritt, grandes aneurismas de aorta, Klippel Trenaunay, Rendu Osler
Reacciones inmunológicas y tóxicas	Reacciones transfusionales, hemólisis intravascular, rechazo trasplante, SAF catastrófico, HIT, venenos y picaduras, rabdomiólisis, vasculitis
Cardiopulmonares	Post paro cardiorrespiratorio, SDRA, TEP, superficies artificiales
Falla hepática severa	Hepatitis fulminante, hepatitis hipóxica (hígado de shock), cirrosis avanzada c/ peritonitis bacteriana
Otros	Golpe de calor, hipertermia, shock con acidosis severa/hipotermia/hipoxia sostenida de la microvasculatura

Fuente: Fondevila C, 2018.

7.4.2 Cuadro clínico

La CID es siempre un síntoma que advierte de la presencia de una patología subyacente. El paciente con sepsis, trauma, cáncer o una condición obstétrica comienza de súbito con evidencia de isquemia micro o macrovascular, trombocitopenia inexplicable o sangrado. En CID aguda el sangrado es el síntoma clínico más obvio.

Generalmente es de tipo hemostasia primaria: petequias, equimosis y extensas sufusiones cutáneomucosas, babeo por venopunturas, sitios de acceso vascular o heridas a pesar de que los bordes se encuentren afrontados. En una minoría de pacientes, el cuadro clínico se verá dominado por un sangrado extremo: 5-12% tendrá sangrado grave (intracraneal, intratorácico o abdominal) o sangrado que requiera transfusión. Estos casos suelen presentar hiperfibrinólisis e hipofibrinogenemia profunda.

Las plaquetas menores a 500,000, cuadruplican el riesgo de sangrado. La trombosis de vasos de pequeño y mediano calibre es el síntoma más precoz y explica la falla multiorgánica. Está presente en 10-15% de los pacientes con trauma o cáncer y en hasta 40% de los casos asociados a sepsis. Inicialmente sólo será evidente en las alteraciones bioquímicas indicativas de la falla renal, hepática o pulmonar. En aquellas formas donde la noxa hace predominar la hiperfibrinólisis y la hemorragia, el daño orgánico es menos evidente.¹⁸

La piel es el único sitio donde podremos reconocer la isquemia clínica: debemos revisar dedos de manos y pies, nariz y orejas, rodillas, mamas, muslos y extremidades

varias veces al día a fin de identificar tempranamente el inicio de áreas de hipoperfusión, de acrocianosis o de púrpura necrotizante. La CID es una enfermedad grave y su evolución depende de la forma clínica y de la causa de base. La CID crónica suele tener escasa expresión clínica con pocos síntomas de daño orgánico. Puede observarse en neoplasias, feto muerto y retenido, ciertas malformaciones vasculares y mieloproliferativos. El sangrado es escaso y subagudo (púrpura, equimosis en napa). La trombosis, localizada y fugaz (tromboflebitis migrans et saltans o síndrome de Trousseau). En esta condición se produce un balance entre activación de la coagulación y fibrinólisis. Periódicamente sufre descompensaciones hacia la forma con fibrinólisis exacerbada, mostrando el fenotipo agudo trombohemorrágico.¹⁷

7.4.3 Fisiopatología

El factor tisular (FT) es casi siempre el mecanismo iniciador que activa la coagulación. El FT es expresado por monocitos, células del endotelio vascular y células malignas de tumores sólidos y leucemias. La iniciación y propagación de las vías de la coagulación es acompañada por el consumo de los anticoagulantes naturales y por una deficiencia relativa de TFPI (Tissue factor pathway inhibitor) así como por la presencia de citoquinas de la inflamación con freno de la fibrinólisis.

La hipofibrinólisis es especialmente evidente en CID asociada a sepsis por mayor liberación de PAI-1, lo cual explica la mayor frecuencia de falla orgánica múltiple (FOM) y la mayor mortalidad observada en estos casos. Por el contrario, en CID asociada a cáncer y leucemias, la fibrinólisis puede verse exacerbada (ej., por la presencia de anexina II en M3), lo que explica el mayor descenso de factores, consumo y sangrado que se observa en estos pacientes.

La inflamación, la coagulación activada y el endotelio vascular se modulan mutuamente a través de Toll-like receptor 4, PARs1,2,3,4 y citoquinas como IL-1, IL-6 y TNF α . Las citoquinas tienen un papel fundamental en la CID asociada a sepsis. IL-1 y TNF α causan la producción de grandes cantidades de FT por monocitos/macrófagos y por el endotelio vascular. Las citoquinas y lipopolisacáridos (LPS) causan la regulación negativa de trombomodulina (TM) y sobre-expresión de PAI-1 en la superficie de las células endoteliales. A su vez, la inflamación produce el aumento del C4BP con menor disponibilidad de PS funcional. Todo esto explica una menor formación de PC activada y el freno de la fibrinólisis fisiológica.

Antitrombina (AT) se consume a medida que se forman complejos trombina antitrombina (TAT). La elastasa de los neutrófilos activados contribuye a la coagulopatía mediante la degradación inespecífica de AT y de otras proteasas de la cascada. Su presencia se traduce en un aumento de los complejos tripsina- α 1antitripsina. Recientemente se ha asignado un papel prominente a las NETs (trampas extracelulares de neutrófilos) compuestas por ADN nuclear desnaturalizado proveniente de células dañadas, proteínas catiónicas (histonas), enzimas (elastasa, mieloperoxidasa, catepsina G) y FT.

Las NETs tienen la capacidad de promover apoptosis de células endoteliales, agregar plaquetas, activar trombina y formar fibrina. Un modelo in vivo de sepsis en ratones ha mostrado que el eje NETs-plaquetas-trombina promueve la coagulación intravascular y la hipoperfusión de la microvasculatura. Heparina, trombomodulina y PCa neutralizan histonas e impiden su interacción con las plaquetas, lo que podría explicar parte del beneficio observado en sepsis con CID.¹⁹

7.4.4 Diagnóstico

Carecemos de una prueba que permita establecer con certeza la existencia de una CID o descartarla. Sin embargo, es importante determinar algunas características clínicas que se presentan en las pacientes y que pueden darnos una idea del diagnóstico, por lo que hay que ser prudentes e investigadores cuando sospechamos de esta patología. Para diagnosticarla, primero pensarla:

Situación clínica (causa probable). Aparición de plaquetopenia no explicable, púrpura o hemorragia (sangrado por 3 o más sitios anatómicamente no relacionados: babeo por heridas o sitios de punción, equimosis en napa, bullas hemorrágicas, hematomas en el tejido celular subcutáneo). Evidencia de trombosis microvascular: cianosis o isquemia acral (dedos, nariz, orejas), áreas parcheadas de cianosis/lividez en muslos, mamas y rodillas, púrpura necrótica, púrpura fulminans.

Laboratorio compatible La sospecha clínica debe confirmarse con pruebas de laboratorio. Disponemos de pruebas sensibles (monómeros de fibrina soluble, PDF/DD, plaquetopenia) pero que no son específicas ya que pueden dar falsos positivos (colecciones hemáticas, falla renal o hepática).

Las pruebas globales son poco sensibles y poco específicas, ya que también se alteran en anticoagulados y hepatopatías. La caída del fibrinógeno es específica pero poco sensible: está presente en $\approx 30\%$ de los casos. Con frecuencia considerados imprescindibles para el diagnóstico/diagnóstico diferencial, el FVIII y el fibrinógeno no son marcadores sensibles. Excepto en casos severos o con hiperfibrinólisis, pueden estar normales o aun aumentados (reactantes de fase aguda): en estos casos, el descenso progresivo debe tomarse como evidencia suficiente, aun cuando los valores absolutos permanezcan dentro del rango normal.

La presencia de esquistocitos es mucho menos evidente que en otras MATs. En base a pruebas habituales, se han publicado diferentes índices de diagnóstico (ISTH, JAAM, JMHW). En general, estos índices son poco amigables y han sido validados sólo en algunas condiciones de base, lo cual los hace de valor incierto para un uso generalizado. Tener en cuenta que, en ocasiones, los valores alterados se deben a la enfermedad de base y no a la coagulopatía. Por ejemplo, plaquetopenia primaria por cáncer o post quimioterapia, aumento de DD por cirugía, colecciones extravasculares, falla hepática o embarazo, aumento de fibrinógeno o FVIII en inflamación y sepsis.¹⁷

Tabla 24. Índice de ISHT para diagnóstico de CID aguda

Puntaje:	0	1	2	3
Plaquetas	>100	<100	<50	
PDF o DD	N		<5 x LSN	≥5 x LSN
TP	<3 s	≥3 s o RIN >1.3	≥6 s o RIN >1.5	
Fibrinógeno	>1 g/l	≤1 g/l		

Fuente: Fondevila C, 2018.

En pacientes con sangrado grave y/o cuando el laboratorio no mejora a pesar de la transfusión de hemocomponentes (indicando un consumo sostenido) debemos sospechar CID con hiperfibrinólisis predominante o independizada: estos casos suelen mostrar hipofibrinogenemia profunda, FVIII/FV muy descendidos, PDF/DD muy elevados y α 2-antiplasmina muy disminuida. En estos casos el uso de heparina podría agravar el sangrado y, en cambio, podrían beneficiarse del agregado de antifibrinolíticos. Se han publicado criterios sugestivos de CID hiperfibrinolítica.

La CID crónica presenta más expresión bioquímica que clínica con presencia de marcadores que evidencian un alto recambio de factores. Mientras que PDF y DD están aumentados de manera constante, el factor VIII, el fibrinógeno y las plaquetas pueden oscilar, en ocasiones por sobre el normal (rebote).¹⁷

Tabla 25. Diagnóstico diferencial de coagulación intravascular diseminada.

Déficit de múltiples factores (coagulopatía dilucional, anticoagulantes)	Frotis sin microangiopatía PDF/DD no elevados (no acción de trombina/plasmina)
Hepatopatía	Frotis sin microangiopatía Si hay plaquetopenia, valor \pm estable (CID=caída sostenida) PDF/DD poco elevados FVIII no descendido
Otras MATs	No alteración del coagulograma PDF/DD normales o poco elevados Esquistocitos+++ , ADAMTS13 muy descendida, LDH muy elevada (PTT)
Fibrinólisis primaria (adenocarcinoma, leucemias)	Frotis sin microangiopatía ni plaquetopenia PDF muy elevados DD no elevado α 2-antiplasmina muy descendida

Fuente: Fondevila C, 2018.

7.4.5 Tratamiento

Tener en cuenta si la enfermedad de base tratable o no; presencia/severidad de trombosis o de sangrado; necesidad de realizar procedimientos invasivos o cirugía, resultados del laboratorio (con mediciones repetidas 2-3 veces/día). Tratar la causa de base. Es la responsable de gatillar el desbalance hemostático. En el “mientras tanto”, podrá ser necesario soportar las alteraciones de la hemostasia. Pacientes sin trombosis ni sangrado. No está indicada la corrección “cosmética” de valores anormales. Excepto en casos con deterioro extremo que preanuncie sangrado inminente (por ej., TP 50 mil, TP y APTT 150. Cuando la enfermedad de base sea intratable (ej., cáncer), administrar soporte sólo por tiempo limitado (hasta el cese del sangrado).

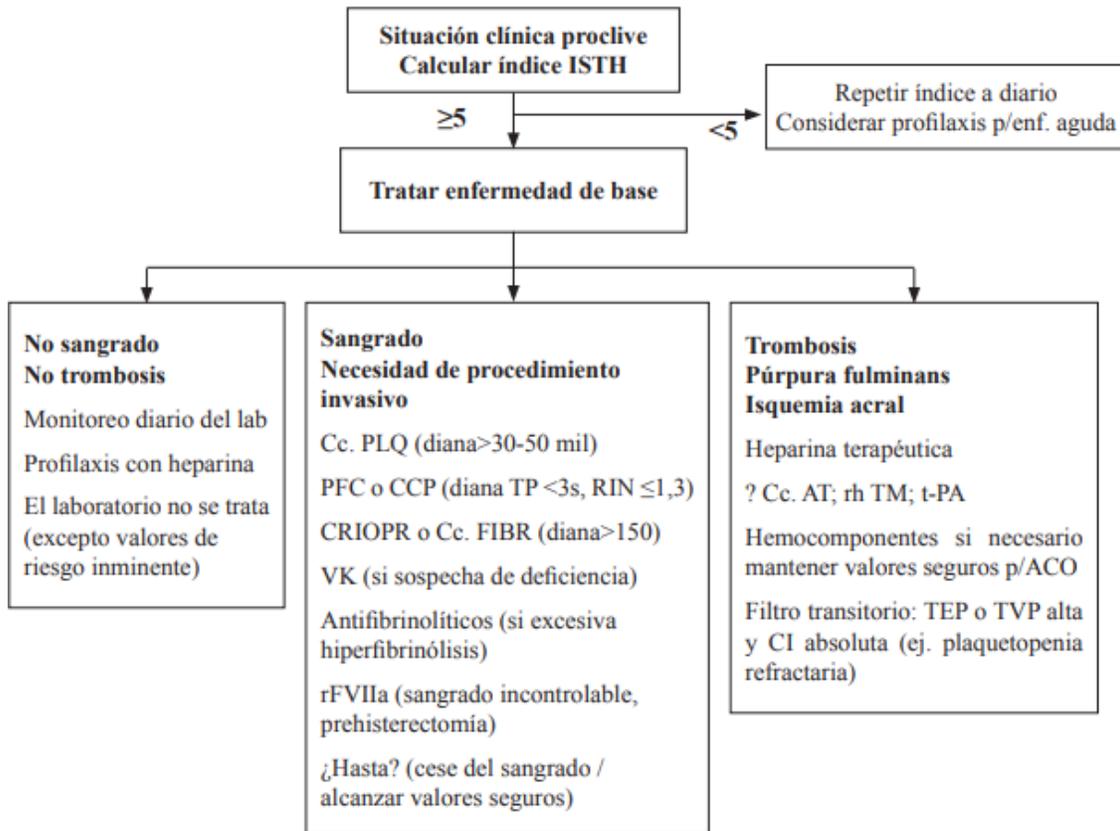
Antifibrinolíticos: no de rutina. En casos con hiperfibrinólisis demostrada o en sangrado refractario a tratamiento, considerar tranexámico. Suele bastar con una dosis única. En sangrado menor o local, considerar antifibrinolíticos orales o tópicos. Los inhibidores de proteasa (gabexato, nafamostat) permiten controlar el sangrado por su potente efecto antitrombina y antiplasmina. Sin embargo, y debido a su disponibilidad limitada, su uso no se ha generalizado. ⁽¹⁷⁾

Profilaxis con heparina/HBPM: en especial cuando se trate de pacientes críticamente enfermos, pacientes con sepsis o puérperas. Suspender en caso de sangrado o laboratorio de riesgo (plaquetas 1.5×10^9 o fibrinógeno, pacientes con sepsis, disponemos de evidencia indirecta, aunque creciente, de que la heparina tendría efectos beneficiosos más allá del efecto anticoagulante: modula la inflamación y protege el glicocálix.

Pacientes con trombosis macrovascular (TVP o TEP), púrpura fulminans o isquemia acral: dar dosis plenas de heparina (más soporte transfusional para mantener valores seguros de plaquetas y fibrinógeno), aún si hubiera sangrado menor. Filtro de vena cava inferior: casos de TEP y casos con trombo masivo, ilíaco o flotante e imposibilidad del uso de dosis plenas de heparina (por sangrado severo o imposibilidad de corregir coagulopatía/plaquetopenia a valores seguros).

El uso de heparina podría agravar el sangrado en casos de CID hiperfibrinolítica. En estos casos se ha publicado el uso de nafamostat o la combinación de heparina + tranexámico. Restaurar la acción de los inhibidores naturales mediante el aporte de concentrados de AT y de rhPCa. En estudios iniciales, beneficio en pacientes con sepsis, en especial en aquéllos con CID. Mejoría de la coagulación. Poco impacto en sobrevida. Más sangrado (en especial si uso concomitante de heparina o plaquetopenia). Hay estudios actuales que reconsideran el lugar de Cc. AT en sepsis severa y CID así como estudios en marcha con rhTM soluble.

Figura 16. Esquema general de tratamiento para CID aguda



Fuente: Fondevila C, 2018.

7.5 CAPITULO V. EJE HIPOTALAMO HIPOFISIARIO

La homeostasis de los distintos ejes hipotálamo-hipofisarios se mantiene gracias a la interacción de los circuitos de retroalimentación positiva y negativa en los que participan las hormonas hipofisarias, señales distales, incluidas las hormonas esteroideas, y aferencias nerviosas de otras regiones cerebrales sobre las neuronas hipofisotróficas. Existen múltiples mecanismos que pueden ocasionar una enfermedad del eje hipotálamo-hipofisario; entre ellas se encuentran mutaciones genéticas, alteraciones epigenéticas, procesos inflamatorios, infecciosos y tumorales, trastornos vasculares, traumatismos y diversas situaciones psicógenas. El síndrome hipotalámico puede presentarse con manifestaciones tanto endocrinas como no endocrinas. Una característica clínica habitual es la «obesidad hipotalámica».

El diagnóstico clínico es complicado, por lo que el diagnóstico de confirmación debe complementarse con distintas pruebas orientadas según la sospecha clínica; generalmente con un estudio hormonal y radiológico. Es recomendable realizar un abordaje multidisciplinar para tratar los síntomas y deficiencias hormonales y mejorar la calidad de vida de los pacientes.²⁰

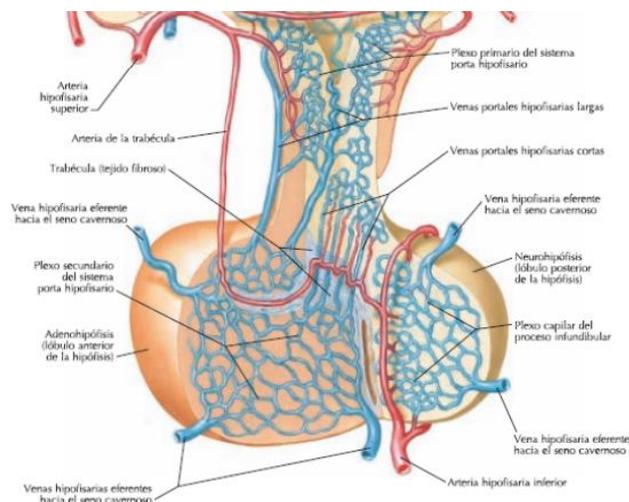
7.5.1 Anatomía

El lóbulo posterior de la hipófisis (neurohipófisis) es de origen neuronal; desde el punto de vista embrionario, surge como una evaginación del hipotálamo ventral y el tercer ventrículo. La neurohipófisis consta de los axones y las terminaciones nerviosas de neuronas cuyo cuerpo celular reside en los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo y tejidos de sostén. La parte anterior de la hipófisis (adenohipófisis) se origina a partir de la bolsa de Rathke, una evaginación ectodérmica de la orofaringe que migra para unirse a la neurohipófisis. La glándula hipófisis yace en la base del cráneo en una porción del hueso esfenoides llamada la silla turca.

La glándula está rodeada por duramadre, y el techo está formado por un reflejo de la duramadre fijo a las apófisis clinoides, llamado diafragma de la silla turca, el cual evita que la membrana aracnoidea y el líquido cefalorraquídeo entren en la silla turca. El tallo hipofisario y sus vasos sanguíneos pasan por una abertura en este diafragma. Las paredes laterales de la glándula se encuentran en aposición directa con los senos cavernosos, y están separadas de ellos por membranas durales. El quiasma óptico se encuentra 5 a 10 mm por arriba del diafragma de la silla turca y delante del tallo. El riego arterial es proporcionado por las arterias carótidas internas mediante las arterias hipofisarias superior, media e inferior.²¹

Las arterias hipofisarias superiores forman una red capilar en la eminencia media del hipotálamo que se recombina en venas porta largas que drenan en dirección descendente por el tallo hipofisario hacia la hipófisis anterior, donde se dividen hacia otra red capilar y vuelven a formar conductos venosos. Los conductos venosos drenan mediante el seno cavernoso en posición posterior hacia los senos petrosos superior e inferior hasta el bulbo y la vena yugulares. El tallo hipofisario y la parte posterior de la hipófisis están irrigados de manera directa por ramas de las arterias hipofisarias media e inferior. Los axones de la neurohipófisis terminan en capilares que drenan mediante las venas del lóbulo posterior y los senos cavernosos hacia la circulación general.

Figura 17. Irrigación arterial y venosa de la glándula hipófisis.



Fuente: Moore, 2023.

El lóbulo anterior de la hipófisis, también conocido como adenohipófisis, produce y secreta la mayoría de las hormonas hipofisarias. Su función está controlada por las hormonas liberadoras que secreta el hipotálamo. El lóbulo posterior de la hipófisis (neurohipófisis) no produce ninguna hormona, sino que más bien libera dos hormonas que se producen inicialmente en los núcleos del hipotálamo.

La función principal de la hipófisis es la producción de hormonas que regulan muchas de las funciones y procesos vitales, tales como el metabolismo, crecimiento, maduración sexual, reproducción, presión sanguínea, entre muchas otras. Las hormonas secretadas por la glándula afectan a casi todos los sistemas del cuerpo (por ejemplo las glándulas endocrinas, sistema cardiovascular, sistema digestivo, sistema reproductor, etc).²²

La hipófisis se localiza en la fosa hipofisaria (silla turca) del hueso esfenoides. En su porción superior, está cubierta por el diafragma sellar de la duramadre. En su porción anteroinferior, se ubica frente al seno esfenoidal, en su porción anterosuperior frente al quiasma óptico y en su porción lateral frente al seno cavernoso.

La hipófisis está conectada al hipotálamo por el infundíbulo (tallo hipofisario), un proceso que se extiende de forma inferior desde el túber cinereum hasta el hipotálamo. El infundíbulo no solo conecta las dos glándulas físicamente, sino que también permite el paso de hormonas hipotalámicas hacia la hipófisis y es atravesado por el sistema porta hipofisario y por el tracto hipotálamo-hipofisario. Tiene dos partes principales, la adenohipófisis (lóbulo anterior) y la neurohipófisis (lóbulo posterior). Estas partes difieren en su origen embrionario, por lo que tienen una apariencia histológica y funciones distintas.

El sistema porta hipofisario es un sistema vascular compuesto por pequeños vasos sanguíneos que conectan a la adenohipófisis con el hipotálamo. Las vénulas y capilares del sistema portal están fenestrados, lo que permite un intercambio fluído de moléculas entre los vasos sanguíneos y las células del lóbulo anterior de la hipófisis. Las células epiteliales de la adenohipófisis están organizadas en cordones en medio de las sinusoides vasculares, donde ocurre el intercambio hormonal entre el tejido nervioso y la sangre.

El sistema porta-hipofisario se origina en las arterias hipofisarias superior e inferior, las cuales son ramas de la arteria carótida interna. La primera de estas irriga principalmente a la adenohipófisis, mientras que la segunda irriga a la neurohipófisis. Las arterias hipofisarias superiores forman un plexo primario dentro del infundíbulo y la eminencia media. Este plexo consiste en numerosos capilares fenestrados que se unen para formar las venas portales hipofisarias que viajan hacia la hipófisis anterior. Aquí, las venas portales se dividen y forman otro plexo, denominado plexo secundario. Este sistema vascular es muy importante, ya que es la conexión directa entre el lugar de liberación de hormonas hipotalámicas (eminencia media) y las células de la adenohipófisis. En resumen, el sistema porta hipofisario

consiste en los plexos (lechos) capilares primarios y secundarios de la glándula hipófisis, además de las venas portales.⁴

7.5.2 Hormonas sintetizadas a nivel hipofisiario:

Hormonas de la adenohipófisis: La adenohipófisis (lóbulo anterior de la hipófisis) secreta cinco diferentes hormonas endocrinas, cada una producida por un tipo distinto de células, y las libera a la corriente sanguínea:

Tabla 26. Hormonas sintetizadas en la adenohipófisis.

Somatotropas	Hormona: somatotropina (hormona del crecimiento, GH) Función: estimula el crecimiento de las láminas epifisarias en los <u>huesos</u> largos mediante factores de crecimiento similares a la insulina (IGFs) que se producen en el hígado
Lactotropas (mamotropas)	Hormona: prolactina (PRL) Función: estimula la producción y secreción de leche en las glándulas mamarias
Tirotropas	Hormona: tirotropina (TSH) Función: estimula la síntesis, almacenamiento y secreción de hormona tiroidea
Corticotropas	Hormona: adrenocorticotropina (ACTH), lipotropina (LPH) Función: estimula la secreción de hormonas en la corteza suprarrenal (ACTH); regula el metabolismo de lípidos (LPH)
Gonadotropas	Hormonas: hormona estimulante de folículo o foliculoestimulante (FSH), hormona luteinizante (LH) Función: promueve el desarrollo de los folículos ováricos, secreción de estrógeno en las mujeres y espermatogénesis en varones (FSH); promueve la maduración de los folículos ováricos, secreción de progesterona en mujeres, secreción de andrógenos de células intersticiales (células de Leydig) en varones.

Fuente: Navarro, B, 2023.

La regulación de la función de la adenohipófisis: El hipotálamo es el regulador principal de la función de la adenohipófisis. Es una de las pocas estructuras cerebrales que no se encuentra separada de la corriente sanguínea por la barrera hematoencefálica (BHE), por lo que es capaz de monitorear y responder ante los cambios en la temperatura corporal, necesidades energéticas, o equilibrio de electrolitos. Estos cambios se detectan específicamente por los núcleos hipotalámicos, incluyendo los núcleos arcuatos, paraventricular y ventromedial, así como las áreas preópticas (POA) medial y paraventricular.²³

El hipotálamo regula la actividad de la adenohipófisis mediante la liberación de hormonas estimulantes o inhibitoras, entre las que se incluyen: Hormona liberadora de corticotropina (CRH), Hormona liberadora de hormona del crecimiento (GHRH) Hormona liberadora de gonadotropina (GnRH), Hormona liberadora de tirotrópina (TRH), Dopamina (DA), Somatostatina (SS), también conocida como hormona inhibitora de la hormona del crecimiento (GHIH).

Estas hormonas son secretadas hacia la corriente sanguínea y enviadas a la adenohipófisis a través del sistema porta hipofisario, con el fin de estimular o de inhibir la actividad secretora de sus células. Todas las hormonas “liberadoras” hipotalámicas tienen un efecto estimulante, mientras que las hormonas “inhibidoras” tienen un efecto inhibitor. La actividad secretora del hipotálamo y de la hipófisis está regulada mediante un mecanismo de retroalimentación negativa. Existen dos tipos de bucles de retroalimentación negativa que afectan al eje hipotálamo-hipofisario:

Bucle largo de retroalimentación: ocurre cuando la cantidad de hormonas de las glándulas periféricas alcanzan su nivel homeostático/fisiológico en el torrente sanguíneo, y estas hormonas envían señales a la hipófisis y al hipotálamo para que detengan la secreción de hormonas liberadoras y estimulantes hasta que los niveles hormonales vuelvan a disminuir. Bucle corto de retroalimentación: el incremento de los niveles sanguíneos de hormonas hipofisarias inhibe la síntesis y/o liberación de las hormonas hipotalámicas relacionadas.²⁰

Hormonas de la neurohipófisis: La porción posterior de la hipófisis no contiene tejidos glandulares, lo que significa que no produce hormonas de manera activa. Su función principal es la de almacenar y liberar dos hormonas secretadas por el hipotálamo; ADH y oxitocina.

Oxitocina: es un neuropéptido producido por las células neurosecretoras de los núcleos supraóptico y paraventricular. Participa principalmente en los procesos relacionados con la reproducción y el parto (tales como las contracciones uterinas y lactancia), así como en el comportamiento humano (por ejemplo, la formación de vínculos sociales).

Hormona antidiurética (ADH), o arginina-vasopresina (AVP): es producida principalmente en las áreas supraóptica y paraventricular del hipotálamo. Es esencial para el control del equilibrio de electrolitos, presión sanguínea y función renal.

Estas hormonas hipotalámicas viajan a través de los axones del hipotálamo directamente hacia la neurohipófisis. Las células gliales (pituicitos) rodean por completo a estos axones. Los axones en conjunto forman el tracto hipotálamo-hipofisario, que se encuentra cerca de las sinusoides vasculares de la neurohipófisis. Las terminaciones de los axones están ubicadas cerca de los vasos sanguíneos para facilitar la secreción de hormonas en la corriente sanguínea.²²

7.5.3 Hormonas implicadas en el Síndrome de Sheehan

Prolactina: La PRL estimula la lactación durante el periodo posparto. Durante el embarazo la secreción de PRL aumenta y promueve el desarrollo mamario para la producción de leche. La secreción basal de PRL disminuye durante el periodo posparto, pero la lactancia se mantiene por succión persistente de la mama. La hiperprolactinemia en seres humanos lleva a hipogonadismo por alteración del control hipotálamo-hipofisario de la secreción de gonadotropinas.

Las concentraciones basales de LH y FSH por lo general son normales, pero su secreción pulsátil está disminuida. Existe síntesis extrahipofisaria de PRL en linfocitos T (entre otros sitios), y hay receptores de PRL sobre linfocitos T y B, y sobre macrófagos. La PRL modula y estimula tanto la proliferación de células inmunitarias como la supervivencia de las mismas. La vida media es de alrededor de 25 a 50 min. El límite superior de lo normal es de 15 a 20 ng/ml (0.7 a 0.9 nmol/L). Cuando la concentración de PRL es muy alta puede darse el “efecto hook”. La concentración de PRL se lee erróneamente como normal o modestamente alta debido a saturación de los anticuerpos del análisis. Se soluciona diluyendo la muestra. En algunos pacientes predomina una forma de PRL con masa molecular mayor de 150 kDa.

Esto se denomina macroprolactinemia, y consta de agregados de PRL monomérica, así como de complejos de PRL-inmunoglobulina G. Estos complejos pueden tener actividad biológica reducida, y pueden medirse usando precipitación de muestras de suero en polietilenglicol. El control hipotalámico de la secreción de PRL es predominantemente inhibitorio, y la dopamina es el factor inhibitorio más importante. La TRH es un potente factor liberador de PRL. La secreción de PRL también es estimulada por VIP y vías serotoninérgicas. La secreción de PRL es episódica. Se observa un aumento 60 a 90 min después de que empieza el sueño, independientemente de cuándo ocurre durante el día.

El estrés causa aumento importante de la concentración de PRL. La estimulación de los pezones en mujeres no embarazadas también aumenta la PRL. Este reflejo neurogénico también puede ocurrir por lesión de la pared del tórax como en el traumatismo mecánico, las quemaduras, la intervención quirúrgica y el herpes zóster de dermatomas torácicos. Se suprime por desnervación del pezón o por lesiones de la médula espinal o del tallo encefálico. Muchas hormonas influyen sobre la liberación de PRL. Los estrógenos aumentan la secreción de PRL basal y estimulada después de dos a tres días de uso. Los agonistas de la dopamina (p. ej., bromocriptina) disminuyen la secreción, lo que constituye la base para su uso en estados de exceso de PRL. Los antagonistas de la dopamina (p. ej., bloqueadores de receptor, como fenotiazinas y metoclopramida) y los agentes que agotan la dopamina (p. ej., reserpina) aumentan la liberación de PRL.²⁰

Gonadotropinas: LH y FSH: La LH y la FSH son gonadotropinas glucoproteicas compuestas de subunidades alfa y beta, siendo la subunidad beta específica la que

confiere a estas hormonas su actividad biológica. La actividad biológica de la hCG semeja de manera estrecha la de la LH. La gonadotropina menopáusica humana (hMG, menotropinas) cuenta con actividad similar a la de la FSH. Las menotropinas y la hCG se usan en clínica para la inducción de espermatogénesis u ovulación. La LH y la FSH se unen a receptores en los ovarios y los testículos, y regulan la función gonadal al promover producción de esteroide sexual y gametogénesis. En varones, la LH estimula la producción de testosterona a partir de las células intersticiales de los testículos (células de Leydig).

La FSH estimula el crecimiento testicular y aumenta la producción de una proteína de unión a andrógeno por las células de Sertoli, que son un componente de los túbulos testiculares necesario para sostener el espermatozoide en maduración. Esta proteína de unión a andrógeno promueve concentraciones locales altas de testosterona dentro del testículo, un factor esencial en el desarrollo de espermatogénesis normal. En mujeres, la LH estimula la producción de estrógenos y progesterona por el ovario. La ovulación depende de un aumento repentino de la secreción de LH a la mitad del ciclo menstrual, y la secreción continua de LH estimula al cuerpo amarillo para que produzca progesterona al aumentar la conversión de colesterol en pregnenolona. El desarrollo del folículo ovárico está en gran medida bajo el control de la FSH, y la secreción de estrógeno a partir de este folículo depende tanto de la FSH como de la LH.

Las concentraciones normales de LH y FSH varían con la edad del sujeto, siendo bajas antes de la pubertad y altas en mujeres posmenopáusicas. Un aumento nocturno de la LH en niños y la secreción cíclica de FSH y LH en niñas por lo general anuncian el inicio de la pubertad antes de que haya signos clínicos evidentes. En mujeres, la LH y la FSH varían durante el ciclo menstrual; durante la fase inicial del ciclo (folicular), la LH aumenta de manera constante, con un incremento repentino de la secreción a la mitad del ciclo que inicia la ovulación. Por otro lado, la FSH inicialmente aumenta y después disminuye durante la fase folicular más tardía hasta el incremento repentino de la secreción a la mitad del ciclo, que es concordante con la LH. Las concentraciones tanto de LH como de FSH disminuyen después de la ovulación. Las cifras de LH y FSH en varones son similares a las que se observan en mujeres durante la fase folicular.²⁰

Tanto en varones como en mujeres, la secreción de LH y FSH es episódica; cada hora ocurren aumentos repentinos de la secreción, mediados por una liberación episódica concordante de GnRH. La naturaleza pulsátil de la liberación de GnRH es crucial para sostener la secreción de gonadotropina. Una administración continua y prolongada de GnRH por vía intravenosa lenta en mujeres evoca un aumento inicial de LH y FSH seguido por supresión prolongada de la secreción de gonadotropina. Este fenómeno puede explicarse por regulación descendente de receptores de GnRH sobre las células gonadotropas hipofisarias. En consecuencia, los análogos sintéticos de acción prolongada de la GnRH pueden usarse en clínica para suprimir la secreción de LH y FSH en estados como pubertad precoz.²³

7.6 CAPITULO VI. SINDROME DE SHEEHAN

El síndrome de Sheehan, que también se denomina necrosis hipofisaria posparto, se refiere a la necrosis de las células de la glándula pituitaria anterior después de una hemorragia posparto significativa, hipovolemia y shock. Los avances en la atención obstétrica en los países desarrollados han reducido la incidencia de esta afección. Sin embargo, sigue siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad en los países menos desarrollados. El patólogo británico Harold Leeming Sheehan describió por primera vez este trastorno en 1937.²⁴

Este tipo de Síndrome en la actualidad ha tenido menos impacto, debido a varios motivos, como en países desarrollados su incidencia va en descenso debido a las amplias estrategias para la aparición de hemorragia posparto, sin embargo en países en vías de desarrollo son sustancialmente más evidentes por la presencia de atención domiciliaria, menos acceso a centros de segundo nivel en atención médica, un mal manejo de hemorragia posparto, entre otros, esto contribuye a que en nuestro país este infradiagnosticado dicha patología y genere cambios a futuro en las madres.

7.6.1 Epidemiología

Cada vez es menos común en obstetricia la presencia de hemorragia posparto; se estima que ocurre en un 3% a 4% según datos de la OMS; además el síndrome de Sheehan se presenta en regiones con poca accesibilidad a servicios de salud o aumento de partos en casa.²⁵

El síndrome de Sheehan es poco frecuente en los países desarrollados debido a las prácticas obstétricas avanzadas y a una mayor exposición a proveedores médicos e instalaciones médicas experimentados. Desafortunadamente, puede ser una complicación del parto en los países en desarrollo y de bajos ingresos. Algunos estudios han situado la incidencia del síndrome de Sheehan en cinco pacientes por cada 100.000 nacimientos.

La incidencia del panhipopituitarismo publicada en un estudio en España mostró que se presentaban 46 casos por cada 100.000 personas, 61% por tumores y solo una fracción del 6% por el síndrome de Sheehan.⁷ Un estudio retrospectivo en Kashmir, en la India, estimó una prevalencia del 3,1% de esta patología. En países en vía de desarrollo se estima que puede encontrarse en 5 de cada 100.000 nacimientos⁹. En estudios más recientes, en el 2013, en una población de 405.218 pacientes seguidos por un periodo de 10 años, no se encontraron casos de síndrome de Sheehan, lo cual se explica probablemente por la mejoría de la atención en salud.

7.6.2 Factores de riesgo

El principal factor de riesgo es el embarazo, debido a los cambios fisiológicos de la glándula pituitaria en la gestación cuando al aumentar de tamaño se torna vulnerable a procesos isquémicos. La pérdida sanguínea en una mujer no embarazada no causa

hipopituitarismo, lo que vuelve al embarazo un factor de riesgo predictivo para sufrir de esta patología. Sin embargo, es difícil predecir qué mujeres presentarán hemorragia posparto, pues la mayoría de estas pueden no tener otros factores de riesgo más comunes como: La multiparidad, polihidramnios, corioamnionitis, embarazos gemelares, inducción de parto, parto instrumentado entre otros.

Se han encontrado, otros factores predisponentes como: Aumento del tamaño de la glándula y una silla turca pequeña, lo cual generará una restricción en el flujo sanguíneo. Anormalidades de la coagulación (congénitas o adquiridas). Todos estos factores no se pueden modificar debido a que están presentes solamente si ya existe una alteración en el proceso de embarazo.²⁵

7.6.3 Cuadro clínico

El Síndrome Sheehan se caracteriza por la presencia en mayor o menor medida de una serie de criterios diagnósticos como son el sangrado intraparto o posparto, episodio de hipotensión o shock, dificultad para lactancia, amenorrea posparto, hipopituitarismo y silla turca vacía en TAC o RMN.

Lo más importante es investigar sobre la historia obstétrica; el síntoma inicial es en el posparto inmediato en pacientes que presentaron hemorragia posparto importante. La amenorrea posparto y la agalactia son los síntomas iniciales tempranos. Posteriormente hay signos y síntomas de hipopituitarismo, tales como, dificultad para lactar, disminución del vello púbico y axilar, hipoglicemia, cambios cognitivos, astenia y diabetes insípida.

Como se dijo anteriormente las hormonas más afectadas son principalmente la GH y PRL (90%), y no tan común y tardía la alteración de TSH y ACTH (50%). Pueden existir formas más severas como crisis adrenal, colapso circulatorio, mixedema e hiponatremia. Las alteraciones hematológicas también son comunes, encontrándose anemia normocítica normocrómica, pancitopenia y deficiencia del factor VIII. Es una enfermedad progresiva por lo tanto muchas pacientes presentan síntomas poco específicos, generando demoras en el diagnóstico. Pacientes con historia de falla en la lactancia, alteración de ciclos menstruales, síntomas de hipotiroidismo o insuficiencia adrenal e involución de caracteres sexuales deben hacer sospechar sobre el síndrome de Sheehan.

Tabla 27. Prevalencia clínica de síntomas de Síndrome de Sheehan en tres estudios comparativos.

	Banzal y Ayoola ²⁴	Sert y al ²⁵	Dökmetaş et al ³⁹
Número pacientes (n)	30	28	20
Edad media al diagnóstico (años)	38.5±9.5	48.2±10.5	60.2±3.4
Fracaso al lactato (%)	100	93	70
Amenorrea (%)	100	86	100
Hipotiroidismo secundario (%)	97	100	90
Nivel bajo de prolactina (%)	93	NR	100
Insuficiencia suprarrenal secundaria (%)	90	100	55
Diabetes insípida (%)	3	0	0
Deficiencia de la hormona del crecimiento (%)	NR	100	100
Tiempo transcurrido entre el parto icitante y el diagnóstico (años)	<5 (33%) 6-10 (40%) >10 (27%)	13.9±6.1	26.8±2.5

Fuente: Gómez TG, Gutiérrez K, 2019.

Al examen físico se puede encontrar vello axilar y púbico disminuido, atrofia mamaria, arrugas alrededor de la boca y ojos como signos prematuros de vejez, sequedad en la piel, bradicardia y caída del cabello. La hiponatremia es el trastorno hidroelectrolítico más común (21 a 59%); el síndrome de Sheehan se considera la segunda causa más común de hipoglicemia asociada a coma después de la diabetes mellitus, como también puede encontrarse hipotiroidismo.²⁵

7.6.4 Fisiopatología

En las mujeres embarazadas se produce un aumento del volumen pituitario y del recuento de células en las semanas previas al parto. Este aumento es causado principalmente por la hiperplasia de las células productoras de prolactina (lactotrofos) y la hiperplasia de otras células de la glándula pituitaria anterior. Esta hiperplasia conduce a un aumento de la demanda nutricional y metabólica por parte de la glándula pituitaria anterior en su conjunto, pero el suministro de sangre que alimenta la hipófisis anterior no aumenta. El suministro de sangre que alimenta la glándula pituitaria anterior es un sistema de presión relativamente baja. Se teoriza que este es el mecanismo que hace que las células pituitarias sean más susceptibles a la isquemia.

En consecuencia, las células de la hipófisis anterior son más propensas a la necrosis en embarazos complicados por hemorragias posparto significativas. La glándula

pituitaria posterior tiene su suministro de sangre que funciona bajo una presión más alta que la hipófisis anterior, por lo que generalmente no se ve afectada por el shock o la hipovolemia.

El síndrome de Sheehan es la manifestación clínica de la necrosis de las células de la hipófisis anterior y puede presentarse como panhipopituitarismo o como pérdida selectiva de la función hipofisaria. El panhipopituitarismo es el resultado de que muchas células de la hipófisis se ven afectadas, en lugar de solo unas pocas células. Es mucho más común que la pérdida selectiva de la función pituitaria. La prolactina y la hormona del crecimiento son las hormonas más comunes afectadas por la necrosis selectiva de la hipófisis y la hipofunción. La función de la hipófisis posterior generalmente no se ve afectada, como se indicó anteriormente. Sin embargo, la diabetes insípida puede ocurrir, pero es una manifestación rara del síndrome de Sheehan.²⁸

7.6.5 Diagnóstico

La evaluación de la función de la hipófisis anterior se realiza mediante la obtención de sangre cuando es evidente una alta sospecha clínica para diagnosticar el síndrome de Sheehan. Las hormonas que se fabrican en la glándula pituitaria anterior son las gonadotropinas como la hormona foliculoestimulante (FSH) y la hormona luteinizante (LH), la hormona del crecimiento (GH), la prolactina (PRL), la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) y la hormona estimulante de la tiroides (TSH). Se ven afectados principalmente en un cierto orden cuando se produce la necrosis, primero la GH, seguida de PRL, FSH, LH, ACTH y luego TSH por último.

Las pruebas de laboratorio que se solicitan incluyen un hemograma completo (CSC) con recuento diferencial, perfil metabólico básico, pruebas de función tiroidea (TSH, FT3, FT4), FSH, LH, prolactina, estrógeno, cortisol y hormona del crecimiento. Encontrar una concentración hormonal basal baja, junto con antecedentes físicos y físicos que sugieran síndrome de Sheehan, ayudaría a hacer el diagnóstico. Otras pruebas de laboratorio que se pueden presentar con el síndrome de Sheehan incluyen anemia normocítica/normocrómica, trombocitopenia o pancitopenia. La hiponatremia y la hipoglucemia también pueden estar presentes. Otras pruebas de laboratorio menos comunes en el estudio para el síndrome de Sheehan que pueden ser anormales incluyen múltiples mutaciones genéticas trombofílicas, pruebas de PT y TTPa bajas, anticuerpos antihipofisarios y anticuerpos antihipotálamo.

Estas pruebas se pueden considerar después de las pruebas primarias para confirmar el diagnóstico. Además, se puede realizar una evaluación por imágenes por resonancia magnética (IRM) de la hipófisis para confirmar el diagnóstico. Un sillón vacío está presente en aproximadamente el 70% de los pacientes, y un sillón parcialmente vacío está presente en aproximadamente el 30% de los pacientes en una RM posterior. Los signos agudos del síndrome de Sheehan en una resonancia magnética pueden indicar un infarto central agudo sin hemorragia en una hipófisis agrandada. A medida que la enfermedad progresa, la resonancia magnética puede mostrar atrofia de la glándula pituitaria y, finalmente, una silla turca parcial o vacía.²⁷

Dentro de los criterios clásicos que podemos mencionar están: Historia de hemorragia posparto, importante para que se puedan generar procesos importantes que puedan complicar a las pacientes. Choque severo con transfusión sanguínea, sobre todo cuando estamos hablando de inestabilidad hemodinámica. Ausencia de lactancia. Principalmente por la ausencia o disminución de la producción de la hormona prolactina. Alteración menstrual (amenorrea), esencialmente por disminución de la producción de la hormona FSH y Luteinizante. Hipopituitarismo parcial o total, por una alteración a nivel hipofisiaria. Silla turca vacía total o parcialmente detectada al TAC o RMN. Que es de los criterios clínicos mayormente aceptados para poder realizar el diagnóstico

El déficit temprano y crítico de la prolactina explica el fallo en la lactancia, y este es el síntoma más frecuente y característico. Las gonadotropinas no están afectadas en muchas ocasiones, y hay casos de síndrome de Sheehan que mantienen ciclos menstruales regulares, e incluso algunos con embarazos espontáneos. La presentación del síndrome de Sheehan puede ser aguda o crónica. En las formas agudas los datos clínicos incluyen signos de insuficiencia adrenocortical, como hipotensión, hipotermia, taquicardia, hipoglucemia, hiponatremia, náuseas y vómitos. En las formas graves puede ocurrir colapso circulatorio, hiponatremia severa, diabetes insípida central, fallo cardíaco congestivo, e incluso psicosis.

En las formas crónicas, o de presentación tardía, los síntomas son más variables: amenorrea, esterilidad y disminución del vello axilar y púbico por déficit de gonadotropinas; astenia, debilidad, fatiga y pérdida de masa muscular por déficit de tiroxina y GH; hipoglucemia, intolerancia al frío y envejecimiento prematuro.

Exámenes de laboratorio; La hiponatremia es la alteración electrolítica más frecuente y se observa entre un 33 y 69% de los casos; en algunos casos clínicos presenta dos esta era la única alteración inicial. Puede ocurrir tanto en las formas agudas como en las crónicas. Su causa también es multifactorial y se relaciona con hipovolemia, hipotiroidismo, bajos niveles de cortisol y el desarrollo de un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.

El potasio no se altera en este síndrome porque la producción de aldosterona es parcialmente independiente de la hipófisis. También encontrarse alteraciones hematológicas como anemia, que es la más frecuente; y se han descrito también casos de pancitopenia y alteraciones en la coagulación. Es importante resaltar que la estimulación de ACTH puede ser normal los primeros meses, ya que la corteza adrenal aún no se ha atrofiado, y los niveles de FSH y LH pueden encontrarse normales. Los niveles de T3 y T4 libre pueden estar disminuidos con TSH normales (hipotiroidismo subclínico); cuando se administra TRH hay falla para aumentar los niveles de TSH o PRL en pacientes con síndrome de Sheehan, lo que sugiere que el hipotálamo está funcionando normal.

Como se mencionó anteriormente, el trastorno hidroelectrolítico más común es la hiponatremia, pero puede haber hipocalcemia, hipomagnesemia e hipocalcemia. La explicación para la hiponatremia no se sabe con exactitud, pero se cree que es por un aumento de la ADH, como consecuencia de la disminución del flujo sanguíneo y del gasto cardiaco aumento de la ADH, como consecuencia de la disminución del flujo sanguíneo y del gasto cardiaco.²⁵

Imagenología: La RMN es la técnica imagenológica preferida para el diagnóstico diferencial; sin embargo, puede usarse la TAC. En la imagen se encuentra una glándula pituitaria agrandada con un infarto a nivel central; en el síndrome más avanzado se presenta una atrofia progresiva, hasta finalmente encontrar una silla turca vacía característica del síndrome de Sheehan. Se ha demostrado que hasta un 70% de las pacientes con Sheehan presentan una imagen de silla turca vacía, y el 30%, una imagen de vacío parcial. Cabe aclarar que encontrar silla turca parcialmente vacía no se relaciona con panhipopituitarismo; es decir, se puede tener una silla turca totalmente vacía con hipopituitarismo parcial o viceversa.

7.6.6 Tratamiento

El principal objetivo del tratamiento es reponer el déficit hormonal, incluso antes de tener una confirmación diagnóstica. La primera causa de mortalidad en el síndrome de Sheehan es la insuficiencia adrenal. Como se dijo anteriormente, se trata de un hipopituitarismo; es decir que el tratamiento será reemplazar el déficit de estas hormonas; sin embargo, debe tenerse en cuenta los efectos secundarios. Si se sospecha de insuficiencia adrenal, el tratamiento con glucocorticoides se debe iniciar inmediatamente; la dosis se debe administrar de acuerdo con la clínica del paciente; esta terapia se logra con un glucocorticoide como hidrocortisona, prednisona, prednisolona o dexametasona.

En situaciones de estrés, como una infección o una intervención quirúrgica, se recomienda administrar altas dosis de corticoesteroides de modo profiláctico. Deben monitorizarse los efectos adversos tales como osteoporosis, hiperglicemia y ganancia excesiva de peso. El reemplazo de hormona tiroidea es otro parámetro a tener en cuenta; esto dependerá de los niveles de T4 libre más que de TSH; sin embargo, esta no debe iniciarse antes que la terapia con glucocorticoides, para evitar una crisis adrenal. Las pacientes con síndrome de Sheehan presentan menopausia hipogonadal; y debe hacerse el reemplazo hormonal a menos que exista una contraindicación; se sugiere iniciar con dosis de estrógenos altas, diferentes a las de las mujeres con menopausia natural o por otras causas.

Respecto al reemplazo de hormona del crecimiento, se debe valorar el riesgo-beneficio; se recomienda si existe el déficit de tres o más hormonas o si se hace el diagnóstico de deficiencia de hormona del crecimiento del adulto con distrofia muscular, falta de fuerza y trastorno de lípidos y deposición de grasa. Debe iniciarse en dosis bajas y evaluar de acuerdo con la respuesta clínica y niveles de IGF-1 cada 4 a 8 semanas dependiendo el caso.²⁶

La base para el tratamiento del síndrome de Sheehan es el reemplazo de por vida de las hormonas deficientes. El hipotiroidismo se puede tratar con levotiroxina o liotironina de reemplazo. La deficiencia de cortisol se puede tratar reemplazándola con prednisona o hidrocortisona. La deficiencia de gonadotropina debe tratarse con estrógeno si el útero ha sido extirpado con una combinación de estrógeno y progesterona si hay útero presente. Obviamente, los riesgos versus beneficios deben ser discutidos con ese paciente con respecto a la trombofilia, los riesgos de cáncer, el infarto de miocardio y otros. La hormona del crecimiento es probablemente la hormona más común que necesita ser reemplazada, y la dosis debe individualizarse según las necesidades del paciente. Para los pacientes que desarrollan diabetes insípida, la desmopresina (DDAVP) es el tratamiento de elección recomendado. Se recomienda la derivación a un endocrinólogo que esté familiarizado con el hipopituitarismo y el uso de la hormona del crecimiento.²⁷

7.6.7 Complicaciones

La primera causa de mortalidad en el síndrome de Sheehan es la insuficiencia adrenal. Habitualmente se trata primero el déficit adrenal y posteriormente el déficit de hormona tiroidea, puesto que la tiroxina actúa aumentando el metabolismo en general. Iniciaremos el tratamiento con hidrocortisona (15-25 mg/día en 2 a 3 dosis); también se puede realizar tratamiento sustitutivo con prednisolona o dexametasona; pero estos son fármacos con una vida media más larga, lo cual puede favorecer un sobretratamiento.

En situaciones de estrés, como una infección o una intervención quirúrgica, se recomienda administrar altas dosis de corticoesteroides de modo profiláctico. La reposición con mineralocorticoides no es necesaria porque el sistema renina-angiotensina-aldosterona no se ve muy afectado en el síndrome de Sheehan. Si los niveles de tiroxina son bajos, hay que realizar tratamiento sustitutivo. El objetivo es mantener los valores de tiroxina por encima del rango alto de la normalidad. La reposición de GH se debe considerar en pacientes con valores bajos, pero el beneficio del tratamiento todavía no está aclarado.

La dosis de GH debe establecerse de modo individual. El déficit hormonal es frecuente que sea transitorio y que con el tiempo se produzca una recuperación parcial o total de la función glandular. Una vez resuelto el proceso agudo, según la evolución y de forma ambulatoria se puede plantear la suspensión de la medicación y valorar la competencia de los ejes corticotropo y tirotrópico con test dinámicos. Hipotiroidismo Crisis de Addisonia y Muerte.²⁴

7.7 CAPITULO VII. INSUFICIENCIA ADRENAL

La IA aguda, es un cuadro clínico abrupto que compromete la vida del paciente por lo que es considerado una emergencia endocrinológica. Ya sea frente a una hemorragia, necrosis o trombosis adrenal, o cuando a un paciente portador de enfermedad crónica se agrega una situación de estrés desencadenante, el cuadro evoluciona a ser de extrema gravedad, que de no ser diagnosticado adecuadamente y consecuentemente tratado puede llevar a la muerte.¹¹

La insuficiencia suprarrenal es una afección en la que las glándulas suprarrenales (ubicadas arriba de los riñones) no son capaces de producir la cantidad adecuada de hormonas importantes. Estas hormonas incluyen cortisol y aldosterona. Las hormonas ayudan a mantener la presión sanguínea y el azúcar en la sangre en niveles normales, y también a mantener el equilibrio de sales y agua. Estas hormonas son importantes cuando el cuerpo necesita combatir una infección o recuperarse de una cirugía, la fractura de un hueso u otras enfermedades. La insuficiencia suprarrenal puede poner en riesgo la vida si no se trata adecuadamente.

7.7.1 Etiología

La IA aguda es un conjunto de síntomas que indican una IA severa causada por niveles insuficientes de cortisol. Puede presentarse como primera manifestación de la IA crónica (EA), no diagnosticada o no tratada (IA primaria), o como descompensación en pacientes sometidos a tratamiento corticoideo crónico, tras la supresión brusca de la misma (siendo esta la más frecuente de sus presentaciones), disminución de la dosis de glucocorticoides o ausencia de ajuste en la dosis ante situaciones de estrés como pancreatitis aguda grave, infecciones severas, quemaduras extensas o cirugías mayores que presenten un riesgo.²⁹

La falta de terapia de reemplazo posterior a la corrección de un síndrome de Cushing puede desencadenar una IA aguda debido a la supresión del eje HHA por las altas concentraciones de cortisol durante un largo período. La hemorragia adrenal secundaria a procesos infecciosos o coagulopatías, así como necrosis hipofisaria debida a hemorragia postparto (síndrome de Sheehan), constituyen causas de IA aguda en pacientes sin deficiencia de glucocorticoides previamente conocida. La administración de determinados fármacos puede desencadenar una crisis adrenal, como el ketoconazol, la rifampicina o la fenitoína (entre otros), que actúan alterando el metabolismo de los corticoides y conducen a una insuficiencia adrenocortical en pacientes con dosis de sustitución fijas.

En un estudio con 444 pacientes, el 42% informó al menos una crisis desde el inicio de su patología; la frecuencia de las crisis se calculó en 6,3/100 pacientes año. Los pacientes con IA primaria tenían una probabilidad ligeramente mayor de sufrir una crisis

que aquellos con IA secundaria. Los desencadenantes más frecuentes de la crisis adrenal son las causas infecciosas. En la IA secundaria la causa más común es la suspensión brusca del tratamiento con glucocorticoides, posterior a su uso por un período prolongado. La administración exógena y prolongada de glucocorticoides induce atrofia de las células corticotropas y supresión del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA). Dentro de los SPA, el SPA tipo I (o síndrome de Whitaker) es poco común, se presenta más en la infancia, cursa principalmente con hipoparatiroidismo, enfermedad de Addison, candidiasis en piel y mucosas.

La IA se desarrolla en el 80% de los pacientes con SPA tipo I y el 18% presenta diabetes tipo 1. El SPA tipo II (o síndrome de Schmidt), de presentación más común en mujeres de edad media, más frecuente que el anterior, corresponde a la asociación de Addison con hipotiroidismo autoinmune y/o diabetes tipo 1.

Pudiendo asociarse: falla gonadal, vitíligo, anemia perniciosa, enfermedad celíaca o hepatitis autoinmune. Cabe acotar que un paciente que debuta con EA tiene hasta un 50% de posibilidad de tener un SPA. Siguen en frecuencia etiológica, la presencia de tumores de la región hipotálamohipofisaria, así como las opciones terapéuticas disponibles para los mismos (cirugía y radiación) como generadores de IA secundaria, finalmente, hasta un tercio de las IA no llegan a tener un diagnóstico etiológico.

Tabla 28. Causas más frecuentes de insuficiencia adrenal

Insuficiencia Adrenal Primaria	Insuficiencia Adrenal Secundaria
Adrenalitis Infecciosa. Tuberculosis, micosis o SIDA.	Síndrome Poliglandular Autoinmune (SPA).
Adrenalitis autoinmune. (80-90% en países desarrollados).	Suspensión abrupta de glucocorticoides en insuficiencia adrenal crónica, síndrome de Cushing o farmacoterapia con glucocorticoides por tiempo prolongado.
Congénitas: Adrenoleucodistrofia, hiperplasia adrenal congénita (déficit de 21 hidroxilasa, déficit de 11b hidroxilasa, déficit de 3b hidroxisteroide deshidrogenasa o deficiencia de 17a hidroxilasa).	Tumores hipofisarios u otros tumores de la región hipotálamo hipofisaria. Insuficiencia adrenal secundaria como consecuencia del crecimiento tumoral o tratamiento (cirugía, radiación).
Adrenalectomía bilateral.	Apoplejía hipofisaria/Síndrome de Sheehan.
Infiltración tumoral.	Infiltración hipofisaria. Tuberculosis, sarcoidosis o granulomatosis de Wegener.
Insuficiencia adrenal inducida por drogas: Tratamiento con rifampicina, mitotano, etomidato, ketoconazol, barbitúricos o aminoglutemida.	Traumatismo craneano.
Hemorragia adrenal bilateral (Síndrome de Waterhouse-Friderichsen).	

Fuente: Reyes JA, Beltral LE, Caballero M, 2021.

7.7.2 Cuadro clínico

Debe sospecharse en todo paciente en estado crítico, con hipotensión arterial refractaria a la expansión con fluidos y drogas presoras (característicamente la tensión arterial está por debajo de 110/70 mm Hg), si existiese hipertensión arterial se debe replantear el diagnóstico de IA, la clínica presenta alteraciones como astenia y anorexia marcadas, pérdida de peso importante, hiperpigmentación, vitíligo, dolor abdominal, náuseas y vómitos, estos últimos pueden hacer pensar en abdomen agudo quirúrgico, al cuadro clínico se añaden manifestaciones laboratoriales como anemia, hiponatremia, hiperkalemia y azoemia entre las más destacadas, siendo menos frecuentes la eosinofilia, linfocitosis, hipoglicemia e hipercalcemia.

El síncope puede ocurrir en el 16% de los casos. La evolución suele ser lenta, insidiosa y progresiva, el proceso destructivo puede prolongarse por años, incluso décadas, sin embargo, tampoco es uno de los efectos secundarios que puedan presentarse, además esto puede ser uno de los aspectos más importantes que deben de tomarse en cuenta por los efectos que puedan suscitarse.²⁹

Las alteraciones electrocardiográficas pueden mostrar ondas T picudas por hiperkalemia o un intervalo QT corto por hipercalcemia. Se debe solicitar una radiografía de tórax, análisis de orina y hemocultivos para evaluar cualquier infección¹⁷. Una TAC de abdomen puede mostrar hemorragia en las glándulas adrenales, calcificación en las mismas (tuberculosis) o metástasis. En casos de IA secundaria, una TAC de encéfalo, puede mostrar la destrucción de la hipófisis (es decir, el síndrome de la silla turca vacía) o una lesión de masa hipofisaria.

Todas las alteraciones que se producen en el síndrome adrenal deben de ser tratadas minuciosamente, por lo que es importante llevar un control estricto, para que puedan tratarse todos los signos y síntomas, pero sobre todo darle acompañamiento a la paciente que lo padece, no dejar de lado la importancia de seguimiento y evolución o progresión de los mismos y sus controles seriados para poder tener un mejor abordaje.

La insuficiencia adrenal tiene aspectos importantes que pueden generar cambios inespecíficos al inicio previos a ser diagnosticada, por lo que la indagación y sobre todo por los efectos a nivel hipofisario, por los cambios significativos que se generan, debido a la inadecuada producción de las hormonas hipofisarias, en específico de la adenohipófisis, que es la glándula que se ve involucrada en esta patología.

Tabla 29. Características clínicas y laboratoriales de la insuficiencia adrenal.

Características clínicas	Frecuencia
Síntomas	En %
Debilidad, cansancio y/o fatiga	100
Anorexia	100
Síntomas gastrointestinales:	92
– Náuseas	86
– Vómitos	75
– Constipación	33
– Dolor abdominal	31
– Diarrea	16
Deseo de ingesta de sal	16
Dolor muscular o en articulaciones	13
Signos	En %
Pérdida de peso	100
Hiperpigmentación	94
Hipotensión arterial	88-94
Vitiligo	10-20
Síncope	16
Calcificación auricular	5
Hallazgos laboratoriales	En %
Alteraciones electrolíticas:	92
– Hiponatremia	88
– Hiperkalemia	64
– Hipercalcemia	6
Azoemia	55
Anemia	40
Eosinofilia	17

Fuente: Reyes JA, Beltral LE, Caballero M, 2021.

7.7.3 Diagnóstico

El diagnóstico de la ISA es principalmente clínico. Si es posible, se recomienda la extracción de sangre para determinación de cortisol y ACTH antes de empezar el tratamiento, aunque no es imprescindible y nunca puede retrasar su instauración. Los síntomas y signos de la ISA dependen del grado y de la velocidad de instauración de la deficiencia hormonal, pero se caracterizan por ser inespecíficos, con sensación de malestar general severo y agudo. En la tabla 3 se resumen los principales síntomas y signos de ISA.³⁰

En la analítica destacan alteraciones electrolíticas: hiponatremia, en insuficiencia suprarrenal primaria e hiperpotasemia y azoemia (por fallo prerrenal), anemia normocítica, linfocitosis con neutropenia, eosinofilia, hipoglucemia (especialmente en niños) e hipercalcemia. Desde el punto de vista hormonal, se objetiva un nivel de cortisol disminuido y de ACTH elevado en la insuficiencia suprarrenal primaria y bajo o inapropiadamente normal en la secundaria. Se deben interpretar los valores de cortisol con relación a la situación de estrés y, en caso de sospecha de desnutrición o sepsis, se debe realizar la corrección por albúmina/proteínas totales. No obstante, un nivel inferior a 3,6g/dL.

La medición del cortisol sérico se recomienda realizarla entre las 6:00 y las 9:00 de la mañana debido al carácter pulsátil de la hormona, dándose los niveles más altos en las primeras horas del día. Las concentraciones normales de cortisol oscilan entre 5 y 20 µg/dL. Un cortisol menor de 3 µg/dL indica la presencia de IA y valores superiores a los 18 µg/dL excluyen el diagnóstico. En caso de duda, realizar el test de estimulación con ACTH intravenosa, el mismo permite la distinción entre una IA primaria o secundaria, siendo primaria si existen concentraciones superiores a los 100 pg/mL de ACTH, a diferencia de ACTH baja o inapropiadamente normal en relación a las concentraciones de cortisol, en casos de IA secundaria.

La positividad de anticuerpos anti adrenales (también conocidos como anticuerpos contra corteza adrenal), asociados a una tomografía axial computarizada (TAC) abdominal, que evidencie glándulas normales o atróficas, caracterizan a la causa autoinmune; también es importante la asociación con otras enfermedades autoinmunes. Si se sospecha de procesos infecciosos, infiltrativos o neoplásicos debe ser realizada también una TAC abdominal, donde típicamente en la tuberculosis, se observan calcificaciones, sobre glándulas inicialmente aumentadas de tamaño que luego se atrofian. Por su parte, ante la sospecha de IA secundaria de origen desconocido, la realización de una Resonancia Magnética Nuclear (RMN) de la región hipotálamo hipofisaria es el método ideal para la identificación de lesiones ocupantes de espacio.²⁹

7.7.4 Tratamiento

El tratamiento de la IA aguda, como el de cualquier emergencia médica, debe iniciarse ante su sola sospecha, pues la demora hasta la confirmación diagnóstica mediante la determinación hormonal aumenta notablemente la morbimortalidad del paciente. Se basa en la adopción de una serie de medidas generales y en la instauración de la terapia hormonal sustitutiva. El tratamiento de la depleción hidrosalina y la hiponatremia se realiza mediante administración de solución fisiológica, alternando con solución glucosada al 5%, a razón de 1.000 ml/h, durante las primeras 4 h.

Después, se perfunde el mismo tipo de líquido a un ritmo de 1.000 ml/6 h. La hipoglucemia se corrige, generalmente, con la administración de solución glucosada al 5% utilizado para la reposición hídrica.

Tratamiento hormonal sustitutivo: A continuación, utilizamos la terapéutica descrita en el libro de Medicina de Urgencias y Emergencias (Jiménez Murillo y Montero Pérez), por ser la mejor descrita y completa. Se basa en la administración de glucocorticoides por vía intravenosa. Pudiendo utilizar una de las dos pautas terapéuticas a continuación, teniendo en cuenta que, si el paciente ya está diagnosticado y hay hiperpotasemia, es preferible la primera, por su mayor efecto mineralocorticoide; por el contrario, si el enfermo no está diagnosticado de IA, es mejor administrar dexametasona, ya que esta no interfiere con las pruebas diagnósticas hormonales a ser realizadas posteriormente.

La hidrocortisona se administra de la siguiente forma: Una dosis inicial de 100 mg, en bolo intravenoso, seguida, las primeras 24 h, de 100 mg/6 h por vía intravenosa, diluidos en la solución elegida para la corrección de la depleción hidrosalina, o en perfusión continua, para lo que se diluyen 400 mg (4 ampollas de 100 mg) en 500 ml de suero fisiológico, y se perfunde «en Y» con la reposición de volumen, a un ritmo de 7 gotas/ min (21 ml/h). Durante el segundo día se administran 100 mg/8 h por vía intravenosa, y se reduce progresivamente la dosis en los días sucesivos (cada 24 h) a 100 mg/12 h y a 50 mg/12 h durante el tercer y cuarto días, respectivamente; en general, la hidrocortisona por vía oral puede empezar a administrarse al quinto día de haber iniciado el tratamiento intravenoso.

La segunda pauta terapéutica consiste en utilizar dexametasona en dosis inicial de 4-8 mg, en bolo intravenoso, seguida de 4 mg/4-6 h por la misma vía. Junto a la hidrocortisona o la dexametasona, se debe administrar mineralocorticoides, como fludrocortisona, en una dosis matutina de 0,05 mg, que puede incrementarse hasta alcanzar un máximo de 0,2 mg cada 24 h por vía oral. Si se ha elegido la hidrocortisona como tratamiento inicial, la fludrocortisona se administra cuando la dosis diaria de hidrocortisona sea inferior a 100 mg, generalmente desde el comienzo de la administración por vía oral. Si por el contrario se ha elegido la dexametasona, la administración de fludrocortisona debe hacerse desde el primer día.

Finalmente, para evitar una IA aguda, en pacientes bajo tratamiento corticoideo prolongado podemos seguir las siguientes recomendaciones: Nunca suspender los

glucocorticoides de forma brusca, calcular dosis Kg/peso y utilizar la menor dosis Kg/peso efectivo.²⁹

Tratamiento agudo de urgencia (24 h): La base es el tratamiento inmediato con hidrocortisona intravenosa en dosis de estrés y la corrección rápida de la hipovolemia y las alteraciones hidroelectrolíticas. La sustitución MC no es necesaria de forma aguda, dado que las dosis altas de estrés de GC tienen efecto MC. Después de iniciar el tratamiento con GC y la hidratación, se debería intentar identificar y tratar la enfermedad o el factor precipitante. Con el adecuado tratamiento, la recuperación hemodinámica se produce en las primeras 6-12 h y la clínica, en las primeras 24 h. En casos de deficiencia prolongada de corticoides con alteración del nivel de conciencia, la recuperación puede ser más lenta.

Tratamiento subagudo (24-48 h): Una vez realizada la estabilización hemodinámica del paciente, se debe continuar en las siguientes 24-48 h (en total 72 h) con la hidratación intravenosa, reduciendo la velocidad y disminuyendo gradualmente la dosis de GC intravenosa y, finalmente, volver a la dosis habitual por vía oral cuando lo permita la enfermedad subyacente o factor precipitante de la ISA. Si se trata de un inicio de insuficiencia suprarrenal, además de identificar y tratar la enfermedad o factor que la ha desencadenado, se debe realizar el diagnóstico etiológico.³¹

Se recomienda realizar una interconsulta al servicio de endocrinología para valoración en el caso de inicio de insuficiencia suprarrenal y para reforzar medidas educativas y ajustar la pauta basal en situaciones especiales. En los casos de insuficiencia suprarrenal primaria, se reiniciará la sustitución con MC con fludrocortisona (0,1 mg diario por vía oral) cuando se suspenda la perfusión de suero salino y la dosis de hidrocortisona sea menor a 50 mg/día.⁽³¹⁾

Tabla 30. Comparación de potencias, dosis equivalente y vida media de los principales corticoides.

Glucocorticoide	Potencia glucocorticoide	Potencia mineralocorticoide	Dosis equivalente (mg)	Vida media (min)
Acción corta de 8-12 hrs				
Cortisol	0.8	0.8	25	80-120
Cortisona (inactiva)	1	1	20	80-120
Hidrocortisona	0.8	0.8	25	80-120
Acción intermedia 12-36 hrs				
Prednisolona	4	0.25	5	120-200
Prednisolona (inactiva)	4	0.25	5	130-300
Metilprednisolona	5	<0.01	4	130-180
Deflazacort	5	<0.01	4	130-180
Triamcinolona	5	0	4	120-180
Fludrocortisona	10	125	2	
Acción prolongada 36-54 hrs				
Betametasona	30-40	<0.01	0.75	130-330
Dexametasona	25	<0.01	0.6	150-270

Fuente: Reyes JA, 2021.

El tratamiento de la IA aguda, como el de cualquier emergencia médica, debe iniciarse ante su sola sospecha, pues la demora hasta la confirmación diagnóstica mediante la determinación hormonal aumenta notablemente la morbimortalidad del paciente. Se basa en la adopción de una serie de medidas generales y en la instauración de la terapia hormonal sustitutiva. El tratamiento de la depleción hidrosalina y la hiponatremia se realiza mediante administración de solución fisiológica, alternando con solución glucosada al 5%, a razón de 1.000 ml/h, durante las primeras 4 h.

Después, se perfunde el mismo tipo de líquido a un ritmo de 1.000 ml/6 h. La hipoglucemia se corrige, generalmente, con la administración de solución glucosada al 5% utilizado para la reposición hídrica.

Tratamiento hormonal sustitutivo: A continuación, utilizamos la terapéutica descrita en el libro de Medicina de Urgencias y Emergencias (Jiménez Murillo y Montero Pérez), por ser la mejor descrita y completa. Se basa en la administración de glucocorticoides por vía intravenosa. Pudiendo utilizar una de las dos pautas terapéuticas a continuación, teniendo en cuenta que, si el paciente ya está diagnosticado y hay hiperpotasemia, es preferible la primera, por su mayor efecto mineralocorticoide; por el contrario, si el enfermo no está diagnosticado de IA, es mejor administrar dexametasona, ya que esta no interfiere con las pruebas diagnósticas hormonales a ser realizadas posteriormente.

La hidrocortisona se administra de la siguiente forma: Una dosis inicial de 100 mg, en bolo intravenoso, seguida, las primeras 24 h, de 100 mg/6 h por vía intravenosa, diluidos en la solución elegida para la corrección de la depleción hidrosalina, o en perfusión continua, para lo que se diluyen 400 mg (4 ampollas de 100 mg) en 500 ml de suero fisiológico, y se perfunde «en Y» con la reposición de volumen, a un ritmo de 7 gotas/ min (21 ml/h). Durante el segundo día se administran 100 mg/8 h por vía intravenosa, y se reduce progresivamente la dosis en los días sucesivos (cada 24 h) a 100 mg/12 h y a 50 mg/12 h durante el tercer y cuarto días, respectivamente; en general, la hidrocortisona por vía oral puede empezar a administrarse al quinto día de haber iniciado el tratamiento intravenoso.

La segunda pauta terapéutica consiste en utilizar dexametasona en dosis inicial de 4-8 mg, en bolo intravenoso, seguida de 4 mg/4-6 h por la misma vía. Junto a la hidrocortisona o la dexametasona, se debe administrar mineralocorticoides, como fludrocortisona, en una dosis matutina de 0,05 mg, que puede incrementarse hasta alcanzar un máximo de 0,2 mg cada 24 h por vía oral. Si se ha elegido la hidrocortisona como tratamiento inicial, la fludrocortisona se administra cuando la dosis diaria de hidrocortisona sea inferior a 100 mg, generalmente desde el comienzo de la administración por vía oral. Si por el contrario se ha elegido la dexametasona, la administración de fludrocortisona debe hacerse desde el primer día.

Finalmente, para evitar una IA aguda, en pacientes bajo tratamiento corticoideo prolongado podemos seguir las siguientes recomendaciones: Nunca suspender los

glucocorticoides de forma brusca, calcular dosis Kg/peso y utilizar la menor dosis Kg/peso efectivo.²⁹

Tratamiento agudo de urgencia (24 h): La base es el tratamiento inmediato con hidrocortisona intravenosa en dosis de estrés y la corrección rápida de la hipovolemia y las alteraciones hidroelectrolíticas. La sustitución MC no es necesaria de forma aguda, dado que las dosis altas de estrés de GC tienen efecto MC. Después de iniciar el tratamiento con GC y la hidratación, se debería intentar identificar y tratar la enfermedad o el factor precipitante. Con el adecuado tratamiento, la recuperación hemodinámica se produce en las primeras 6-12 h y la clínica, en las primeras 24 h. En casos de deficiencia prolongada de corticoides con alteración del nivel de conciencia, la recuperación puede ser más lenta.

Tratamiento subagudo (24-48 h): Una vez realizada la estabilización hemodinámica del paciente, se debe continuar en las siguientes 24-48 h (en total 72 h) con la hidratación intravenosa, reduciendo la velocidad y disminuyendo gradualmente la dosis de GC intravenosa y, finalmente, volver a la dosis habitual por vía oral cuando lo permita la enfermedad subyacente o factor precipitante de la ISA. Si se trata de un inicio de insuficiencia suprarrenal, además de identificar y tratar la enfermedad o factor que la ha desencadenado, se debe realizar el diagnóstico etiológico.³¹

Se recomienda realizar una interconsulta al servicio de endocrinología para valoración en el caso de inicio de insuficiencia suprarrenal y para reforzar medidas educativas y ajustar la pauta basal en situaciones especiales. En los casos de insuficiencia suprarrenal primaria, se reiniciará la sustitución con MC con fludrocortisona (0,1 mg diario por vía oral) cuando se suspenda la perfusión de suero salino y la dosis de hidrocortisona sea menor a 50 mg/día.⁽³¹⁾

8 CONCLUSIONES

1. Las complicaciones hormonales más frecuentes que se pueden observar en el Síndrome de Sheehan están relacionadas con la disminución de la síntesis y producción de hormonas a nivel de la adenohipófisis, destacando en orden cronológico la afectación de la hormona prolactina que ocasiona agalactia en las pacientes y es uno de los síntomas más frecuentes demostrados en el periodo de posparto.
2. La hemorragia postparto es el principal factor de riesgo para presentar Síndrome de Sheehan, debido a la disminución sustancialmente importante de flujo sanguíneo a nivel hipofisiario, que genera cambios importantes como una necrosis focalizada, que se asocia a una disminución de producción hormonal por parte de la adenohipófisis, característico de la patología.
3. El interrogatorio dirigido, en busca de antecedentes de importancia, así como las pruebas paraclínicas de laboratorio como establecer los niveles hormonales de prolactina generan un porcentaje alto para el diagnóstico de Síndrome de Sheehan, sin embargo, la piedra angular para el diagnóstico se basa en pruebas de imagen.
4. El abordaje terapéutico primario del Síndrome de Sheehan se basa principalmente en el tratamiento sustitutivo hormonal, garantizando que sea utilizado de forma inmediata para disminuir los riesgos de complicaciones que puedan poner en riesgo la vida de las pacientes, utilizando como primera línea corticoesteroides como la hidrocortisona.
5. Los estudios de imagen a nivel cerebral dan el diagnóstico definitivo de Síndrome de Sheehan, la realización de Resonancia Magnética (RM), buscando datos específicos que sin equivocación ayudarán a esclarecer las dudas o sospechas de este síndrome, demostrando ausencia o hipoplasia de glándula hipófisis serán importantes para identificar de forma específica.
6. La complicación más importante al presentar esta patología es una insuficiencia adrenal, viéndose involucrada la disminución de cortisol, esto conlleva cambios importantes en la homeostasis y sustancialmente puede provocar la muerte de la paciente que se manifiesta si el abordaje no se realiza de forma adecuada.

9 RECOMENDACIONES

1. Fomentar las investigaciones que tengan como objeto promover los conocimientos críticos y sustentados en informes actualizados y de fuentes verídicas, para obtener de una manera eficaz la formación médica continua a través de dichos informes.
2. Promover estrategias que puedan favorecer un adecuado control prenatal en las diferentes instituciones y detectar factores de riesgo para la referencia inmediata a un nivel de atención especializado, con capacidad de resolución inmediata.
3. Implementar bases de datos en los diferentes centros asistenciales a nivel nacional, para poder tener el registro de pacientes con antecedentes de hemorragia postparto y poder darle seguimiento para indagar sobre síntomas que puedan suscitarse en un lapso de tiempo, con el fin de darle un abordaje terapéutico oportuno y reducir considerablemente las complicaciones.
4. Generar más información teórica para que pueda ser utilizada como un antecedente importante en una base de datos para futuras investigaciones y así promover bases científicas verídicas que puedan llegar a ser de provecho para futuros investigadores.
5. Impulsar a la población estudiantil para la realización de trabajos de investigación de patologías poco comunes que sirvan de referencia para próximas investigaciones o como lectura para el personal de salud interesado en el tema.

10 CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Año 2023	Febrero				Marzo				Abril				Mayo				Junio				Julio			
SEMANA	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Búsqueda del punto de monografía	■	■																						
Establecer tema de Monografía	■																							
Recopilación de primeros datos de tema de Monografía		■	■																					
Elaboración de ficha técnica de monografía			■	■	■	■																		
Presentación de Ficha Técnica de monografía						■																		
Aprobación de ficha Técnica de Monografía							■																	
Correcciones de ficha técnica de monografía									■	■														
Presentación de correcciones de ficha técnica de monografía											■	■												
Presentación de protocolo de Monografía													■	■	■	■								
Correcciones de Protocolo de Monografía																	■	■	■	■				
Presentación de punto de tesis de monografía médica																					■	■		
Enmiendas a punto de tesis de monografía médica																							■	■

Fuente: Elaboración propia, 2023.

Año 2023	Agosto				Septiembre				Octubre				Noviembre				Diciembre			
SEMANA	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Elaboración de presentación para Seminario I	■	■	■	■																
Correcciones de presentación digital por comisión encargada					■	■	■	■												
Presentación de Seminario I									■											
Enmiendas a punto de Tesis de Monografía posterior a la presentación de Seminario I									■	■										
Recolección de datos teóricos en bibliografía ya establecida											■	■								
Lectura y selección de apartados teóricos para la redacción de marco teórico de monografía médica													■	■						
Elaboración de Marco teórico de monografía médica															■	■				
Estudio detallado de marco teórico para presentación física de documento																	■	■		
Aprobación de Monografía Médica en su presentación escrita																			■	■

Fuente: Elaboración propia, 2023.

Año 2024	Enero				Febrero				Marzo				Abril				Mayo				
SEMANA	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4	
Solicitar Seminario II	■	■	■	■																	
Elaboración de presentación para Seminario II					■	■	■	■													
Correcciones previas a presentación de seminario II									■												
Correcciones de Seminario II									■	■											
Revisión de la COTRAG de enmiendas de seminario II												■	■								
Aprobación de enmiendas de seminario II														■	■						
Notificación de aprobación de Seminario II																■	■				
Trámites administrativos por aprobación de seminario II																		■	■		
Fecha de graduación																				■	■

Fuente: Elaboración propia, 2023.

11 BIBLIOGRAFÍA

1. Carrillo Mora P, García Franco A, María SL, Rodríguez Vásquez G, Pérez Villalobos J, Torres M, et al. Cambios fisiológicos durante el embarazo normal. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM. 2021 Enero-Febrero; 64(1).
2. Valle de Lersundi DÁR, Cruz Cidoncha DA. Anatomía y Fisiología de la Pared Abdominal. In García Ureña DMÁ, López Monclús DJ, editors. Manual de Cirugía de Pared Abdominal Compleja. Madrid : C.T.O; 2017. p. 1-10.
3. Serrano C. KENHUB. [Online].; 2023 [cited 2024 Enero 29. Available from: <https://www.kenhub.com/es/library/anatomia-es/pared-abdominal>.
4. Moore K, Dalley A, Agur A. Moore Anatomía con Orientación Clínica. Novena ed. Agur A, editor. Toronto, Canada: Wolters Kluwer; 2022.
5. Serrano C. KENHUB. [Online].; 2023 [cited 2023 Julio 17. Available from: <https://www.kenhub.com/es/library/anatomia-es/pared-abdominal>.
6. Benito A, Nuin B. Guía del embarazo, preconcepción, parto y puerperio saludable. Primera ed. Nagusia EJAZ, editor. Vasco, Bilbao: Osakidetza, Eusko Jaularitza Gobierno Vasco, departamento de salud; 2017.
7. Alcolea Flores S, Mohamed Mohamed D. Guía de cuidados en el embarazo. Manual de Cuidados en el Embarazo. Ceuta: Hospital Universitario de Ceuta , Departamento de Ginecología y Obstetricia ; 2018. Report No.: ISBN: 978-84-351-0408-1.
8. Alcolea Flores S, Mohamed Mohamed D. Guía de cuidados en el embarazo. Informe Educativo. Ceuta : Hospital Universitario de Ceuta , Departamento de Reproducción Humana ; 2016. Report No.: ISBN 978-84-351-0408-1.
9. Saldarriaga W, Artuz Alarcón MA. Fundamento de Ginecología y Obstetricia. In Ramírez Potes F, editor. Fundamentos de Ginecología y Obstetricia. Cali, Colombia : Programa Editorial Universidad del Valle ; 2017. p. 188-205.
10. Artal Mittelmark R. Manual MDS Versión para Profesionales. [Online].; 2021 [cited 2023 Febrero 14. Available from: <https://www.msmanuals.com/es/professional/ginecolog%C3%ADa-y-obstetricia/abordaje-de-la-mujer-embarazada-y-atenci%C3%B3n-prenatal/fisiolog%C3%ADa-del-embarazo>.
11. Development KSENloCHaH. NIH. [Online].; 2023 [cited 2024 Febrero 4. Available from: <https://espanol.nichd.nih.gov/salud/temas/pregnancy/informacion/complicaciones>.

12. Social MdSPyA. Manual de Código Rojo para Manejo de la Hemorragia Obstétrica. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social Departamento de Regulación de los Programas de Atención a las Personas • DRPAP Programa de Salud Reproductiva. 2019 Junio; II.
13. (IGSS) IGdSS. Manejo de Hemorragia Postparto. 2013th ed. (GPC-BE) SdPeSCdEdGdPCBeE, editor. Guatemala ; 2013.
14. Soto Menegazzo CE, Pérez Méndez AF, Arévalo Henríquez JG, Alvarez F, Alberto M, Colindres G, et al. Manual de Código Rojo para Manejo de la Hemorragia Obstetrica. Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. 2019 Junio ; XI(21): p. 65.
15. Castiblanco Montañez RA, Coronado Veloza CM, Morales Ballesteros LV, Polo González TV, Saavedra Leyva AJ. Hemorragia postparto: intervenciones y tratamiento del profesional de enfermería para prevenir shock hipovolémico. Revista Cuidarte. 2022 Enero-Abril; 13(1).
16. Ecuador MdSPd. Anomalías de inserción placentaria y vasos sanguíneos fetales. Guía Práctica Clínica. Quito: Ministerio de Salud Pública, Dirección Nacional de Normatización, Departamento de Ginecología y Obstetricia ; 2017. Report No.: ISBN 978-9942-22-172-8.
17. Fondevila C. Coagulación Intravascular Diseminada. Medicina Crítica, Hematología. 2018 Septiembre ; 22(Extraordinario).
18. Carvajal J, Ralph C. Manual de Obstetricia y Ginecología. Novena ed. Carvajal J, editor. Chile; 2018.
19. Voto L, Casale R, Basanta N, Fabiano P, Lukeстик J, Tissera R, et al. Hemorragia Posparto. Actualización de Consenso de Obstetricia. Argentina : Federación Argentina de Sociedades de Ginecología y Obstetricia , Departamento de Ginecología y Obstetricia ; 2019.
20. Araujo Castro M, Pascual Corrales E, Ortíz Flores A, HF EM. Pituitary-hypothalamic axis. Physiology and pathology. MEDICINE. 2020 Septiembre ; 13(15).
21. Oiseth S, Jones L, Maza E. LECTURIO. [Online].; 2022 [cited 2023 Julio 17. Available from: <https://www.lecturio.com/es/concepts/glandula-hipofisis/>.
22. Navarro B. KENHUB. [Online].; 2023 [cited 2023 Julio 17. Available from: <https://www.kenhub.com/es/library/anatomia-es/hipofisis-glandula-pituitaria>.

23. Heredia Rodríguez M. Bicritic.es. [Online].; 2022 [cited 2023 Julio 17. Available from: <https://biocritic.es/wp-content/uploads/2022/03/CORTICOIDES-Y-CRISIS-ADRENAL-CURSO-2021-22.pdf>.
24. Schury MP, Adigun R. PubMed. [Online].; 2023 [cited 2024 Febrero 5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29083621/>.
25. Gómez Tabares G, Gutierréz K. Síndrome de Sheehan: epidemiología, clínica, diagnóstico y manejo. Revista Colombiana de Menopausia. 2019 Agosto ; XXV(1).
26. Lugo Rodríguez G, Vieitez R, Belén , Gutierrez P, Frnacisco , Isidro Sanjuan L. Síndrome de Sheehan Agudo. Progresos de Obstetricia y Ginecología. 2017 Enero ; I(60).
27. Schury M, Adigun R. PubMed. [Online].; 2023 [cited 2024 enero 31. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29083621/>.
28. Muñoz V, Vegas G, Iliescas T, Gonzalez T. Atypical presentation of Sheehan's syndrome in the immediate postpartum. ELSEVIER. 2005 Septiembre ; 48(9).
29. Reyes JA, Beltrán LE, Caballero Chajón M. ENFERMEDAD DE ADDISON E INSUFICIENCIA ADRENAL AGUDA: PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA. Cuadernos. 2021; 61(1).
30. Brandan N, Llanos IC, Horak F, Tannuri H, Rodríguez A. Principios de Endocrinología. Informe de residencia. Argentina: Universidad Nacional de Nordeste, Departamento de Bioquímica ; 2016. Report No.: ISBN/ISSN.
31. Araujo Ccastro M, Currás Freixes M, Miguel Novoa P, Garcia Gimeno P, Alvaréz Escolá C, Hanzu FA. Guía para el manejo y la prevención de la insuficiencia supra adrenal aguda. ELSEVIER. 2020 Enero; LXVII(1).
32. Contreras Zúñiga E, Mosquera Tapia X, Domínguez Villegas MC, Parra Zúñiga E. Síndrome de sheehan: descripción de un caso clínico y revisión de literatura. Revista Colombia de Obstetricia y Ginecología. 2019 Septiembre ; 60(4).
33. Santiago Peña LF. FISIOLOGÍA DE LA GLÁNDULA TIROIDES. DISFUNCIÓN Y PARÁMETROS. Universidad de Salamanca. 2019 Diciembre; 11(3).
34. Materno-Infantil CTdS. Texto de Capacitación Materno Infantil IV Hemorragia Posparto. Cuarta ed. Japón AdCId, editor. Nicaragua: Agencia de Cooperación Internacional de Japón; 2019.
35. Farreras R. Medicina Interna. Décimo Novena ed. Rozman C, Cardellach López F, editors. España: ELSEVIER; 2020.

36. Harrison TH. Harrison Principios de Medicina Interna. Décimo Novena ed. Kasper MD DL, Fauci MD AS, Hauser MD SL, Longo MD DL, Jameson L, Loscalzo J, editors. España: Mc Graw Hill Education; 2020.
37. Infancia FdINUpl. CRECER EMBARAZO. Informe educativo. Quito, Ecuador : UNICEF, Departamento de desarrollo infantil ; 2014. Report No.: ISBN 978-9942-927-06-4.
38. Obstetricia FIdGy. UNIVADIS from Medscape. [Online].; 2022 [cited 2023 Junio 11. Available from: <https://www.univadis.es/viewarticle/guias-clinicas-para-la-hemorragia-posparto-figo-2022>.
39. Díaz de León PBGMCBVRMSB. Hemorragias Obstetrica y su manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos Obstetricos. Revista CONAMED. 2022 Octubre ; XXVII(20).
40. Alvarez Daza F, Altamirano O, Antonio M. Síndrome de Sheehan presentación de un caso clínico. Cuaderno del Hospital de Clínicas. España : Hospital de Clínicas Universitario, Unidad de Medicina II; 2022. Report No.: ISBN.
42. Netter F. Atlas of Human Anatomy. Septima ed. Philadelphia : Saunders; 2019.

12 ANEXOS

Tabla 31. Cambios significativos en estudios paraclínicos en mujeres embarazadas.

<i>Biometría hemática</i>				
Hemoglobina (g/dL)	12-15.8	11.6- 13.9	9.7-14.8	9.5-15.0
Hematocrito (%)	35.4-44.4	31.0-41.0	30.0-39.9	28.0-40.0
Hemoglobina corpuscular media (HCA) (pg/ cell)	27-32	30-32	30-33	29-32
Volumen corpuscular medio (VCM) (fL)	79-93	81-96	82-97	81-99
Plaquetas ($\times 10^9$ /L)	165-415	174-391	155-409	146-429
Eritrocitos ($\times 10^6$ /mm ³)	4.00-5.20	3.42-4.55	2.81-4.49	2.71-4.43
Ancho de distribución eritrocitaria (%)	11.40-14.40	12.5-14.1	13.4-13.6	12.7-15.3
Leucocitos ($\times 10^3$ /mm ³)	3.5-9.1	5.7-13.6	5.6-14.8	5.9-16.9
Neutrófilos ($\times 10^3$ /mm ³)	1.4-4.6	3.6-10.1	3.8-12.3	3.9-13.1
Linfocitos ($\times 10^3$ /mm ³)	0.7-4.6	1.1-3.6	0.9-3.9	1.0-3.6
Monocitos ($\times 10^3$ /mm ³)	0.1-0.7	0.1-1.1	0.1-1.1	0.1-1.4
Eosinófilos ($\times 10^3$ /mm ³)	0-0.6	0-0.6	0-0.6	0-0.6
Basófilos ($\times 10^3$ /mm ³)	0-0.2	0-0.1	0-0.1	0-0.1
International normalized ratio (INR)	0.9-1.04	0.89-1.05	0.85-0.97	0.80-0.94
Tiempo aprcial de tromboplastina activada (TTPa) (segundos)	26.3-39.4	24.3-38.9	24.2-38.1	24.7-35.0
Tiempo de protrombina (TP) (segundos)	12.7-15.4	9.7-13.5	9.5-13.4	9.6-12.9
<i>Química sanguínea</i>				
Glucosa (mg/dL)	75-115	70-145		59-134
Urea (mg/dL)	7-20	7-12	3-13	3-11
Creatinina (mg/dL)	0.5-0.9	0.4-0.7	0.4-0.8	0.4-0.9
Sodio (mEq/L)	136-146	133-148	129-148	130-148
Potasio (mEq/L)	3.5-5.0	3.6-5.0	3.3-5.0	3.3-5.1
Ácido úrico (md/dL)	2.5-5.6	2.0-4.2	2.4-4.9	3.1-6.3
<i>Perfil de lípidos</i>				
Colesterol total (mg/dL)	< 200	141-210	176-290	219-349
HDL (mg/dL)	40-60	40-78	52-87	48-87
LDL (mg/dL)	< 100	60-153	77-184	101-224
VLDL (mg/dL)	6-40	10-18	13-23	21-36
Triglicéridos (mg/dL)	< 150	40-159	75-382	131-453
Amilasa (U/L)	20-96	24-83	16-73	15-81
Lipasa (U/L)	3-43	21-76	26-100	41-112
<i>Pruebas de funcionamiento hepático</i>				
Bilirrubina total (mg/dL)	0.3-1.3	0.1-0.4	0.1-0.8	0.1-1.1
Bilirrubina directa/conjugada (mg/dL)	0.1-0.4	0-0.1	0-0.1	0-0.1
Bilirrubina indirecta/no conjugada (mg/dL)	0.2-0.9	0.1-0.5	0.1-0.4	0.1-0.5
ALT (U/L)	7-41	3-30	2-33	2-25
AST (U/L)	12-38	3-23	3-33	4-32
GGT (U/L)	9-58	2-23	4-22	3-26
FA (U/L)	33-96	17-88	25-126	38-229

Fuente: Araujo, M, 2021

Tabla 32. Principales cambios fisiológicos en el embarazo.

Cardiovascular	<ul style="list-style-type: none"> Relajación de músculo liso vascular/reducción de las resistencias vasculares periféricas 	<ul style="list-style-type: none"> Edema de miembros inferiores Acentuación de venas varicosas en extremidades inferiores o hemorroides Reducción de la tensión arterial media 	<ul style="list-style-type: none"> La dilatación venosa Además de la hipercoagulabilidad, pueden favorecer el desarrollo de trombosis venosa en miembros inferiores
Cardiovascular/hematológico	<ul style="list-style-type: none"> Incremento del volumen plasmático y del gasto cardíaco 	<ul style="list-style-type: none"> Anemia fisiológica del embarazo por hemodilución (volúmenes eritrocitarios normales) Aumento de la frecuencia cardíaca Tercer ruido de Korotkoff (S3). 	<ul style="list-style-type: none"> En casos de deficiencia previa de hierro o falta de aporte puede presentarse anemia por deficiencia de hierro
Respiratorio	<ul style="list-style-type: none"> Ensanchamiento capilar en las mucosas nasal, orofaríngea y laringea 	<ul style="list-style-type: none"> Mayor producción de moco 	<ul style="list-style-type: none"> Puede presentarse epistaxis
Respiratorio	<ul style="list-style-type: none"> Aumenta el volumen de reserva inspiratoria y disminuye la capacidad funcional residual, capacidad total; ascenso diafragmático 	<ul style="list-style-type: none"> Sensación de falta de aire (disnea), esta progresa conforme aumenta la presión abdominal sobre el tórax Aumento de la frecuencia respiratoria 	<ul style="list-style-type: none"> Los cambios de postura o realizar ejercicio leve pueden disminuir la sensación de disnea
Gastrointestinal	<ul style="list-style-type: none"> Relajación del músculo liso del esófago y esfínter esofágico superior Compresión gástrica 	<ul style="list-style-type: none"> Náuseas Pirosis Regurgitación Estreñimiento Distensión abdominal 	<ul style="list-style-type: none"> Considerar incremento en el riesgo de broncoaspiración en decúbito o en procedimientos anestésicos Aumento del riesgo de colecistitis por estasis biliar
Hematológicos	<ul style="list-style-type: none"> Estimulación de la médula ósea y aumento en los niveles de cortisol Aumento en la síntesis de factores de la coagulación a nivel hepático por efecto de estrógenos 	<ul style="list-style-type: none"> Leucocitosis; aumento de los factores VII, VIII, X, XII, factor de von Willebrand y del fibrinógeno; reducción del tiempo parcial de tromboplastina 	<ul style="list-style-type: none"> El estado de hipercoagulación favorece los eventos trombóticos
Renal y urinario	<ul style="list-style-type: none"> Aumento de la tasa de filtración glomerular por la expansión del volumen plasmático Compresión del útero sobre la vejiga reduciendo su capacidad 	<ul style="list-style-type: none"> Poliuria Poliaquiuria Reducción de los niveles séricos de urea y creatinina Proteinuria Glucosuria 	<ul style="list-style-type: none"> Se debe vigilar que los niveles de proteinuria no rebasen los 300 mg/24 horas
Renal y urinario	<ul style="list-style-type: none"> Relajación de músculo liso ureteral Compresión mecánica del uréter por el útero grávido 	<ul style="list-style-type: none"> Hidronefrosis del embarazo 	<ul style="list-style-type: none"> Existe predisposición al desarrollo de infección de vías urinarias
Endocrino/ Metabólico	<ul style="list-style-type: none"> Aumento en los niveles de cortisol y de hormonas "diabetogénicas": lactógeno placentario, prolactina, cortisol, progesterona, etc. 	<ul style="list-style-type: none"> Producción y secreción de leche en glándulas mamarias Aumento de los depósitos de grasa Resistencia a la insulina Aumento en los niveles de colesterol y triglicéridos 	<ul style="list-style-type: none"> En mujeres con obesidad o resistencia previa a la insulina se favorece el desarrollo de diabetes gestacional

Fuente: Araujo, M, 2021.

Tabla 33. Criterios diagnósticos de Síndrome de Sheehan.

Essential Diagnostic Criteria	Case Patient
History of Postpartum Hemorrhage	+
Accompanying hypotension, shock, or DIC requiring blood transfusions or fluid management	+
Inability to lactate after childbirth	+
Menstrual irregularity after that did not resolve spontaneously	+
At least one hormone deficiency from the anterior pituitary lobe	+
Empty or severely damaged sella turcica on diagnostic imaging	+

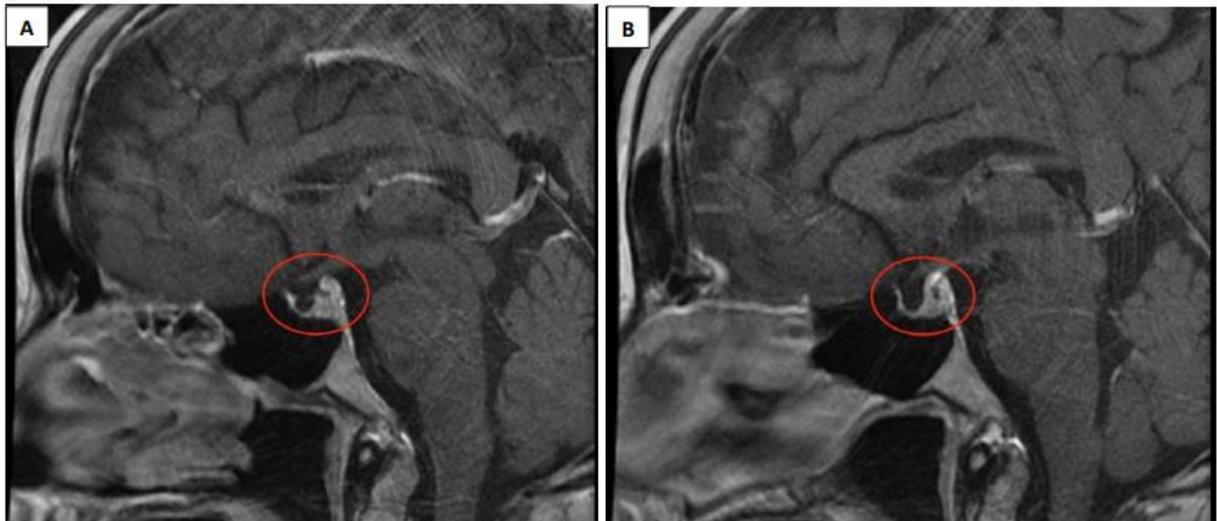
Fuente: Alvarez Dazza M, 2020.

Tabla 34. Expectativas de informes de laboratorio en pacientes con Síndrome de Sheehan.

Lab	Finding
GH	Decreased
PRL	Decreased
FSH	Decreased
LH	Decreased
ACTH	Normal or elevated
TSH	Normal or elevated
E2 (serum)	Undetectable
IGF-1	Decreased
Free T4	Decreased
Cortisol	Decreased

Fuente: Alvarez Dazza M, 2020.

Figura 18. Resonancia magnética, evidenciando disminución del tamaño de la glándula pituitaria.



Fuente: Ivarez Dazza M, 2020.

Anexo 6. Ficha de recolección de información bibliográfica

TITULO	AÑO	AUTOR	FUENTE	IDIOMA

Fuente: Elaboración propia, 2023.