



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

“CRISIS CONVULSIVAS POR HIPONATREMIA SECUNDARIA A SÍNDROME DE SHEEHAN”

Requisito previo para optar por el Título de Médico.

Autor: López Mayorga, Oscar Ricardo

Tutor: Dr. Guarnizo Briceño, José Abdón

Ambato-Ecuador

Octubre, 2016

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor en el Análisis de Caso Clínico sobre: “**CRISIS CONVULSIVAS POR HIPONATREMIA SECUNDARIA A SÍNDROME DE SHEEHAN**”, de Oscar Ricardo López Mayorga, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador, designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Septiembre del 2016

EL TUTOR

.....

Dr. Guarnizo Briceño, José Abdón

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Análisis de Caso Clínico “**CRISIS CONVULSIVAS POR HIPONATREMIA SECUNDARIA A SÍNDROME DE SHEEHAN**”, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones son de mi exclusiva responsabilidad, como autor del presente trabajo.

Ambato, Septiembre del 2016

EL AUTOR

.....
López Mayorga, Oscar Ricardo

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este Análisis de Caso Clínico parte de un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi Análisis de Caso Clínico con fines de difusión pública; además apruebo la reproducción de este Análisis de Caso Clínico dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

Ambato, Septiembre del 2016

EL AUTOR

.....

López Mayorga, Oscar Ricardo

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis de Caso Clínico, sobre el tema: “**CRISIS CONVULSIVAS POR HIPONATREMIA SECUNDARIA A SÍNDROME DE SHEEHAN**”, de López Mayorga, Oscar Ricardo estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Octubre del 2016

Para la constancia firman:

.....

PRESIDENTE/A

.....

1er VOCAL

.....

2do VOCAL

DEDICATORIA

El presente trabajo a mis Padres, Oscar y Alexandra porque han sido el pilar fundamental para que este sueño tan anhelado se cumpla, quienes han puesto toda su confianza y han creído en mí siempre, que podía mantenerme hasta este momento, pese a todas las adversidades y no han dejado que decaiga en esta etapa de la vida.

A mi hermana Vane por su apoyo incondicional, por estar siempre a mi lado en las tomas de decisiones buenas o malas, y por haberme brindado consejos exactos en cada acierto y adversidad de este trayecto.

López Mayorga, Oscar Ricardo

AGRADECIMIENTO

Quiero agradecer en primer lugar a Dios por ser mi guía, mi protector y permitirme llegar hasta este momento de mi vida.

A mis padres por todo lo que han hecho por mí, por su amor, paciencia, dedicación que tienen conmigo desde el primer día de mi vida, a mis hermana Vane por estar a mi lado y saber aconsejarme, a Paulina por permanecer a mi costado en toda mi carrera por siempre brindarme su amor y apoyo incondicional.

A mis profesores que me han permitido compartir sus conocimientos sin restricción con el fin de formar un profesional de calidad, a mi tutor Dr. Guarnizo José por guiarme correctamente para la realización de este trabajo.

A la Universidad Técnica de Ambato por ser el lugar donde me forme académicamente y brindarme la oportunidad de estudiar en sus prestigiosas aulas.

López Mayorga Oscar Ricardo

ÍNDICE GENERAL

PORTADA	i
APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO.....	iii
DERECHOS DE AUTOR.....	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR	v
DEDICATORIA.....	vi
AGRADECIMIENTO	vii
ÍNDICE GENERAL	viii
ÍNDICE DE TABLAS	x
RESUMEN.....	xi
SUMMARY	xii
I. INTRODUCCIÓN	1
SÍNDROME DE SHEEHAN	2
DEFINICIÓN	2
EPIDEMIOLOGÍA.....	2
ETIOLOGÍA.....	2
EMBRIOLOGÍA	3
FISIOPATOLOGÍA.....	4
PRESENTACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO	5
COMPLICACIÓN	7
CRISIS CONVULSIVAS	7
CLASIFICACIÓN	7
INCIDENCIA.....	8
CRISIS SINTOMÁTICAS DE ORIGEN METABÓLICO	8
TRATAMIENTO.....	9

II. OBJETIVOS.....	10
OBJETIVO GENERAL.....	10
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	10
III. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES.....	11
HISTORIA CLÍNICA.....	12
ANAMNESIS.....	12
ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES.....	12
ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS.....	12
ALERGIAS.....	12
ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES.....	12
ANTECEDENTES GINECO-OBSTÉTRICOS.....	13
HÁBITOS.....	13
ANTECEDENTES SOCIOECONÓMICOS.....	13
MOTIVO DE CONSULTA.....	14
ENFERMEDAD ACTUAL.....	14
REVISIÓN ACTUAL DE APARATOS Y SISTEMAS.....	15
EXAMEN FÍSICO.....	16
EXÁMENES COMPLEMENTARIOS.....	17
LABORATORIO.....	17
IMÁGENES.....	19
IV. DESARROLLO.....	21
PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO.....	21
DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO.....	22
ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD.....	22
IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS.....	23

CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA	25
PROPUESTA DE TRATAMIENTO ALTERNATIVO	26
V. CONCLUSIÓN.....	27
VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	28
VII. ANEXOS	31

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla No. 1: Biometría Hemática (ingreso)	17
Tabla No. 2: Química Sanguínea (ingreso).....	17
Tabla No. 3: Examen Elemental de Orina (ingreso).....	18
Tabla No. 4: Examen Complementarios	18

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Figura No. 1:.....	19
Figura No. 2:.....	20

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

“CRISIS CONVULSIVAS POR HIPONATREMIA SECUNDARIA A SÍNDROME DE SHEEHAN”

Autor: López Mayorga, Oscar Ricardo

Tutor: Dr. Guarnizo Briceño, José Abdón

Fecha: Septiembre 2016

RESUMEN

El presente estudio, analiza el caso clínico de una paciente con Crisis Convulsivas por Hiponatremia secundaria a Síndrome de Sheehan, una de las patologías asociadas a las pacientes que presentan sangrado posparto, es una de las complicaciones poco frecuentes de estas patologías pero con un tratamiento oportuno y adecuado no será mayor sus afecciones.

Se presenta un caso de una paciente con antecedentes ginecológicos de no presentar ciclos menstruales después de su única gesta hace 8 años, acude por presentar vómitos en abundante cantidad de contenido alimentario que luego proceden a ser de características hemáticas, que se acompaña de convulsiones tónico clónicas, deterioro del nivel de la conciencia y desorientación, por lo cual es traída a esta casa de salud.

La paciente es derivada al servicio de medicina interna en donde es valorada, se realizan exámenes complementarios y se diagnostica el Síndrome de Sheehan, posterior a lo cual es tratada de los efectos secundarios y de dicha enfermedad.

PALABRAS CLAVES: SÍNDROME_SHEEHAN, HIPOPITUITARISMO, HIPONATREMIA, CRISIS_CONVULSIVAS

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO
FACULTY OF HEALTH SCIENCES
MEDICAL CAREER

"SEIZURES DUE TO HYPONATREMIA SYNDROME SECONDARY TO SHEEHAN"

Author: López Mayorga, Oscar Ricardo

Tutor: Dr. Guarnizo Briceno, Joseph Abdon

Date: September 2016

SUMMARY

This study analyzes the clinical case of a patient with seizures per secondary hyponatremia syndrome Sheehan, one of the pathologies associated with patients with postpartum bleeding is one of the rare complications of these diseases but with early treatment and shall not exceed their proper conditions.

A case of a patient with gynecological history not to have menstrual cycles after his only feat 8 years is presented, comes because of vomiting in copious amounts of food content then proceed to be hematological parameters, which is accompanied by tonic-clonic seizures , impaired level of consciousness and disorientation, so is brought to this house health.

The patient is referred to the internal medicine department where it is valued, additional tests are performed and Sheehan Syndrome, after which it is treated side effects and the disease is diagnosed.

KEYWORDS: SHEEHAN'S_SYNDROME, HYPOPITUITARISM, HYPONATREMIA, SEIZURE.

I. INTRODUCCIÓN

El síndrome de Sheehan se conoce como un panhipopituitarismo que resulta del infarto de la glándula pituitaria por shock hipovolémico o hemorragia severa asociada al parto. (1)

El daño a la glándula pituitaria anterior causa pérdida parcial o completa de la función tiroidea, adrenocortical, y gonadal. Razón por la cual uno de los síntomas más comunes es amenorrea. (6)

El concepto completo del síndrome fue descrito por Harold Leeming Sheehan en 1937. El acentuó que durante el embarazo la glándula pituitaria aumenta de tamaño, pero su suministro de sangre llega a ser disminuido durante el parto y es especialmente susceptible a la trombosis y/o infarto. (1)

Hoy en día no se ve generalmente en los países desarrollados debido a las mejoras en la atención obstétrica. Sin embargo, en los países en desarrollo todavía es frecuente y probablemente una de las causas más comunes de insuficiencia hipofisaria. La mayoría de las pacientes se suelen presentar meses o años más tarde, con una historia de fracaso de la lactancia después del parto, porque no se reanuda la menstruación y otros signos de panhipopituitarismo. En las formas leves de la enfermedad, los pacientes pueden permanecer sin ser detectados y no reciben tratamiento durante muchos años. El diagnóstico precoz y el tratamiento adecuado son importantes para reducir la morbimortalidad de las pacientes con síndrome de Sheehan. (1)

La hiponatremia es poco común en la presentación aguda del síndrome. Hay varios mecanismos por los cuales el hipopituitarismo puede resultar en hiponatremia, en ocasiones severas, puede de por sí causar un daño importante como la alteración del sistema nervioso central (2)

SÍNDROME DE SHEEHAN

DEFINICIÓN

Se conoce con el nombre de Síndrome de Sheehan a la insuficiencia pluriglandular producida por la necrosis hipofisaria consecutiva a hemorragia post-parto. (3)

EPIDEMIOLOGÍA

La frecuencia del síndrome de Sheehan ha disminuido en todo el mundo, especialmente en países y regiones más desarrollados debido a la mejora en la atención obstétrica, siendo considerado en la actualidad resultado inusual de casos de hemorragia obstétrica. Debido a su rareza, el síndrome de Sheehan recibe poca atención, incluso en los textos de libros de endocrinología.

Sin embargo, La frecuencia del Síndrome de Sheehan se desconoce; pero se considera que en 10.000 partos hay dos casos graves y siete de menor gravedad. (3)

En el Ecuador no hay registro epidemiológico de casos con Síndrome de Sheehan.

ETIOLOGÍA

El sangrado intenso durante el parto puede provocar la muerte del tejido en la hipófisis, lo cual puede hacer que dicha glándula pierda su capacidad de funcionar adecuadamente.

La hipófisis está localizada en la fosa hipofisaria de la silla turca, situada en la base del cráneo y normalmente produce hormonas que estimulan la producción de la leche materna, el crecimiento, las funciones reproductivas, la tiroides y las glándulas suprarrenales. Una falta de estas hormonas puede llevar a una gran diversidad de síntomas.

Entre las afecciones que incrementan el riesgo de sangrado durante el parto y del síndrome de Sheehan están, entre otras, embarazos múltiples (gemelos, trillizos) y

problemas con la placenta, el órgano que se desarrolla durante el embarazo para alimentar al feto. (3)

EMBRIOLOGÍA

La glándula hipófisis está contenida en una celda osteofibrosa en la base del cráneo, inextensible, rodeada de senos venosos; seno cavernoso lateralmente, los intercavernosos por delante y por detrás o anterior y posterior. Actualmente se le considera formada por una porción glandular (adenohipófisis) y una porción neural (neurohipofisis). La porción glandular incluye tres partes de origen embrionario, histológico y función diferentes, a saber: la porción distal-pars distalis (lóbulo anterior de la vieja nomenclatura), la porción tuberal-pars tuberalis y parte intermedia, que la separa de la hipófisis posterior. El origen de la glándula hipófisis es ectodérmico, se desarrolla a partir de dos fuentes: Un crecimiento hacia arriba desde el techo ectodérmico del estomodeo, el divertículo hipofisario y un crecimiento hacia abajo del neuroectodermo del diencefalo, el divertículo neurohipofisario. Este doble origen explica por qué la hipófisis se compone de dos tejidos totalmente distintos: La adenohipófisis (parte glandular) o lóbulo anterior surge del ectodermo oral y la neurohipófisis (parte nerviosa) o lóbulo posterior se origina del neuroectodermo. (4)

La hipófisis anterior está intensamente irrigada por las arterias hipofisarias, 2 superiores y 2 inferiores, las cuales nacen del tronco de la carótida interna, en el seno cavernoso, son de calibre muy pequeño. Las venas desembocan, parte en el seno cavernoso y parte en la red de la piamadre de la base del cerebro. (5)

El peso de la hipófisis en el adulto es de 0.4 a 1.1 gramos, siendo algo mayor en la mujer por tener más grande la pars distalis. El hecho fundamental consiste en la formación de un sistema porta-arterial hipotálamo-hipofisario. Aumenta de tamaño con el embarazo y es más grande después de cada uno de los embarazos. No disminuye de tamaño después de la menopausia.

Asimismo, durante el embarazo aparece un nuevo tipo de células conocidas como "células del embarazo" y se ha discutido mucho acerca del origen de ellas, y en general han sido consideradas como la modificación hipertrófica de los elementos cromóforos. En el embarazo encontramos un aumento de la luz de los vasos sanguíneos, con la consiguiente disminución en la velocidad de circulación y por tanto el del riesgo sanguíneo. (6)

FISIOPATOLOGÍA

En referencia a la fisiopatología de este síndrome, no hay duda de que el proceso básico es el infarto secundario a la ausencia de flujo sanguíneo en el lóbulo anterior de la glándula pituitaria. No obstante, no se tiene la certeza de si éste es resultado de vasoespasmo, trombosis o compresión vascular. Al final del embarazo, la glándula pituitaria está significativamente aumentada de tamaño (principalmente por hiperplasia de las células secretoras de prolactina); por lo que este aumento de tamaño podría ejercer un efecto de compresión de los vasos sanguíneos, lo que los haría más susceptibles a la hipoperfusión con bajo aporte de oxígeno y otros nutrientes a la glándula en situación de colapso circulatorio. De otra parte, se ha planteado que las células de la adenohipófisis en la mujer embarazada pueden ser más susceptibles de lo normal a la isquemia, en lugar de ser el resultado de ambos factores. Por su parte, otros autores han sugerido que la necrosis pudiera ser secundaria a trombosis primaria debido a la agregación plaquetaria en las células endoteliales lesionadas. Por el contrario, la presencia o ausencia de vasoespasmo no ha podido ser confirmada por investigación microscópica. Por otro lado, la glándula pituitaria no puede regenerarse, por lo cual no es posible que se formen células nuevas para reemplazar las células necróticas que son substituidas por células cicatrizales. La función glandular puede ser mantenida por aproximadamente 50% de la glándula, pero un hipopituitarismo parcial o total se presenta cuando hay pérdida de 75% y 90% de las células de la adenohipófisis, respectivamente.

Las pacientes tienen diferentes grados de hipopituitarismo desde el panhipopituitarismo hasta deficiencias pituitarias selectivas. (2)

PRESENTACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del síndrome de Sheehan puede ser difícil. Éste se centra en la evidencia clínica de hipopituitarismo en una mujer con historia de hemorragia posparto. La falla en la lactancia o las dificultades para ésta son los síntomas iniciales comunes de este síndrome. Asimismo, muchas mujeres también reportan amenorrea u oligomenorrea después del parto. En algunos casos, el diagnóstico no se realiza sino hasta años después, cuando ocurren alteraciones secundarias al hipopituitarismo como el hipotiroidismo secundario o la insuficiencia adrenal secundaria; éste último, consecuencia de una situación de estrés como el producido por infecciones o cirugías. (7)

La deficiencia en hormonas específicas de la adenohipófisis causa una gran variedad de síntomas, por ejemplo, la deficiencia de corticotropina produce debilidad, fatiga, hipoglicemia o letargo; la insuficiencia de gonadotropina usualmente provoca la aparición de amenorrea, oligomenorrea, oleadas de calor o disminución en la libido; y la carencia de la hormona del crecimiento produce síntomas vagos incluyendo fatiga, disminución en la masa muscular y deterioro en la calidad de vida. Adicionalmente, se encontrarán niveles bajos de hormonas pituitarias (hormona luteinizante, corticotropina y tirotrópina) al igual que hormonas en las que ésta actúa (cortisol y tiroxina). Es por esto que las pruebas de estimulación (hipoglicemia inducida por insulina o metyrapone) son a veces necesarios para el diagnóstico en la fase aguda o en situaciones en las que se sospecha una deficiencia parcial. (8)

Por otro lado, la hiponatremia es poco común en la presentación aguda del síndrome. Aun así, hay varios mecanismos por los cuales el hipopituitarismo puede resultar en hiponatremia. El hipotiroidismo puede causar disminución en el aclaramiento del agua libre con la hiponatremia subsecuente. La deficiencia de glucocorticoides puede también causar disminución en el aclaramiento del agua libre independiente de vasopresina. El hipopituitarismo por sí mismo puede estimular la secreción de vasopresina y causar una severa secreción inapropiada de la hormona antidiurética, la cual puede también producir hiponatremia. Ahora bien, el nivel de potasio en estas situaciones es normal, debido a que la producción adrenal de aldosterona no es dependiente de la pituitaria.

La hiponatremia aguda, con una rápida disminución del sodio plasmático, produce una sintomatología más severa a cualquier nivel de natremia que la hiponatremia crónica; es decir, reducciones modestas de la natremia pueden producir muchos síntomas y signos neurológicos cuando se desarrolla en poco tiempo. (9)

Entre los síntomas neurológicos que preceden a veces a la instalación de este cuadro figuran la astenia, confusión, dolor de cabeza y sobre todo náuseas, vómitos, en general la sintomatología digestiva aparece recién por debajo de los 130 Meq de Na. en plasma y los síntomas neurológicos por debajo de 120 a 115 Meq como por ejemplo somnolencia, convulsiones e incluso puede llegar al coma. (Anexo 2.)

El riesgo de un cuadro convulsivo, de un paro respiratorio y de trastornos de la termorregulación está patente por debajo de 110 Meq. de Na, lo que debe ser considerado una situación de extrema gravedad.

Esto se refleja en que los pacientes con hiponatremia tienen una mortalidad de 7 a 60 veces (según el grado de hiponatremia alcanzado y el terreno en que ésta se desarrolla) mayor que aquellos pacientes que, en las mismas condiciones, no la presentan. (10)

Por otra parte, la tomografía computarizada o la resonancia magnética usualmente no son útiles en la fase aguda. La imagen característica es la de “silla turca vacía”, la cual aparece varios meses posteriores al evento hemorrágico. (2) (11)

COMPLICACIÓN

CRISIS CONVULSIVAS

Crisis convulsiva son contracciones musculares que se suceden como consecuencia de descargas eléctricas anormales en las neuronas cerebrales. (11)

CLASIFICACIÓN

Ante la sospecha de una crisis convulsiva la primera pregunta es si existe la presencia o ausencia de un daño agudo precipitante, el que permitirá la distinción entre dos posibilidades: (Anexo 3.)

a) Se trata de una **crisis sintomática aguda (CSA)**, la cual ocurre en asociación temporal con un daño agudo al SNC de tipo estructural (infección, evento cerebrovascular (ECV), trauma craneano, posoperatorio de neurocirugías), metabólico (desequilibrio electrolítico, hipoglicemia, uremia, anoxia cerebral, eclampsia, fiebre) o tóxico (sobredosis o supresión de drogas recreacionales como cocaína y alcohol o de drogas prescritas como imipramina y benzodiazepinas, exposición a monóxido de carbono, canfor, organofosforados, etc.). Estos son crisis epilépticas frecuentemente aisladas, pero también pueden ser crisis recurrentes o aún estados epilépticos. El período agudo se define de menos de 7 días para un TEC o ECV (12). Estas crisis no requieren tratamiento antiepiléptico en forma crónica.

b) **Epilepsia sintomática** Se define como epilepsia sintomática cuando una lesión a nivel cerebral ha dejado una secuela permanente. Una causa frecuente es el trauma craneano abierto, cerrado con hematoma intracraneano, contusión hemorrágica, déficit neurológico focal, fractura de cráneo deprimida o con pérdida de la conciencia o amnesia postraumática mayor de 30 minutos. Los estudios epidemiológicos no han podido demostrar un aumento del riesgo para epilepsia en individuos con TEC leve o pérdida de la conciencia o amnesia <30 min. en ausencia de otra patología cerebral. Otras causas son la enfermedad cerebrovascular, neuro-infecciones, daño cerebral perinatales, malformaciones del S.N.C., abuso crónico de alcohol, estados post encefalopáticos, etc. (3)

INCIDENCIA

La incidencia de CSA ha sido reportada en escasos estudios epidemiológicos, siendo del 29 al 39 por 100.000 personas por año, habiéndose desarrollado estos estudios en países europeos. Se ha señalado que el 40% de los primeros episodios comiciales corresponden a CSA, superando el 50% en aquellas regiones donde ciertas infecciones, como la neurocisticercosis, son endémicas. (4)

CRISIS SINTOMÁTICAS DE ORIGEN METABÓLICO

La hiponatremia, una de las alteraciones electrolíticas más frecuentes, suele manifestarse en sus formas iniciales como confusión que progresa hasta coma y en fases más avanzadas, cuando el sodio sérico se encuentra por debajo de 115 mEq/L, se asocia a crisis epilépticas con una mortalidad superior al 50%. Su causa más habitual suele ser la depleción de sodio, la intoxicación acuosa o ambas. La encefalopatía hiponatrémica da lugar a edema cerebral por desequilibrio osmótico entre el líquido extracelular y las células cerebrales. Pueden presentarse tanto crisis parciales como generalizadas. La corrección con suero salino hipertónico no debe ser superior a 1 mmol/l por hora, por el riesgo de producir una mielinólisis pontina o extrapontina. (5)

TRATAMIENTO

El tratamiento requerido para el manejo del síndrome incluye el tratamiento inicial con hidrocortisona. Posteriormente, se realiza el reemplazo con hormona tiroidea y estrógenos con o sin progestágenos, dependiendo de si la paciente tiene o no útero. La dosis estándar de hidrocortisona es 20 mg al día (15 mg en la mañana y 5 mg en la tarde). Adicionalmente, se realiza reemplazo con las demás hormonas dependiendo de la deficiencia. La dosis se ajustará según los resultados de los laboratorios. (2)

No existen estudios epidemiológicos sobre la duración adecuada del tratamiento de las CSA. En general, no debe sobrepasar el tiempo que requiere la resolución de la causa que las provoca. Fundamentalmente, este tiempo depende de la etiología. En las causas tóxicas o metabólicas de rápida resolución, el tratamiento será breve (7)

II. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Establecer los diferentes parámetros para un diagnóstico y tratamiento oportuno del Síndrome de Sheehan.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Analizar la calidad de la atención en pacientes con esta patología en los diferentes niveles de atención.
- Evaluar los métodos diagnósticos a disposición en la institución de salud donde se prestó asistencia al paciente.
- Realizar una comparación entre el tratamiento de elección y los que se recomienda en las guías estandarizadas.

III. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES

El presente caso clínico, se desarrolló utilizando múltiples fuentes de información y datos clínicos exclusivos de la paciente.

Se revisó la historia clínica completa de la paciente que se encuentra disponible en la base de datos del Hospital Provincial General Docente Ambato, de la cual se obtuvo la información necesaria, como por ejemplo: evolución de la paciente, exámenes complementarios, tratamiento y complicaciones

Existen datos de suma importancia que se recopilaron mediante entrevistas directas y activas con la paciente, algunos de los familiares más cercanos, personal de salud a cargo de su tratamiento y evolución dentro de la institución.

La información científica fue obtenida de libros especializados, artículos de revisión y guías de práctica clínica de diversas fuentes bibliográficas, para ofrecer un trabajo de calidad basado en evidencias clínicas científicas.

HISTORIA CLÍNICA

ANAMNESIS

Fecha de ingreso: 3 de enero del 2016

Paciente femenino de 37 años de edad, nacida y residente en “El Corazón” parroquia de la provincia de Cotopaxi, estado civil casada, ocupación quehaceres domésticos (QQDD), instrucción primaria incompleta, fecha de nacimiento 20 de agosto de 1978, católica, mestiza, desconoce su grupo sanguíneo.

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES

No refiere

ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS

No refiere

ALERGIAS

No refiere

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES

No refiere

ANTECEDENTES GINECO-OBSTÉTRICOS

Menarquia a los 11 años, ciclos menstruales irregulares, inicio de la vida sexual activa a los 20 años, compañeros sexuales: 1, método anticonceptivo actualmente ninguno, enfermedades de transmisión sexual refiere nunca haber tenido, paptest no se ha realizado, Gestas 1, Partos 1 (Domiciliario / Recién nacido masculino, Lactancia Materna. No refiere, escasa producción de leche) , Cesáreas 0, Abortos 0, Hijos Vivos 1, Hijos Muertos 0, fecha de la última menstruación no refiere aproximadamente hace 8 años.

HÁBITOS

- Alimentario: 3 veces al día
- Miccional: 3 veces al día.
- Defecación: 1 vez al día.
- Fumador pasivo: No.
- Alcohol: No refiere
- Drogas: No refiere
- Medicación: No refiere
- Transfusiones Sanguíneas: No refiere

ANTECEDENTES SOCIOECONÓMICOS

Paciente que vive en casa arrendada, no cuenta con los servicios básicos, mala relación interfamiliar.

MOTIVO DE CONSULTA

- Hematemesis
- Disminución del estado de conciencia
- Convulsiones tónico clónicas

ENFERMEDAD ACTUAL

Familiar de paciente refiere que 8 horas antes de su ingreso presento náusea que llega al vómito en 2 ocasiones, en abundante cantidad y de contenido alimentario que luego proceden a ser de características hemáticas de color rojo oscuro. Posteriormente el cuadro se acompaña de convulsiones tónico clónicas, deterioro de nivel de la conciencia, y desorientación, por lo cual es traída a esta casa de salud

REVISIÓN ACTUAL DE APARATOS Y SISTEMAS

PREGUNTAS GENERALES

Astenia. Desde hace una semana

APARATO CIRCULATORIO

Sincopes y Lipotimias. Lo referido en la enfermedad actual

Palidez. Generalizada desde hace varios meses

APARATO DIGESTIVO

Hematemesis. Lo referido en la enfermedad actual

APARATO UROGENITAL

Genitales Femeninos

Ritmo Menstrual. Amenorrea

Embarazos. 1

N. de Hijos. 1

SISTEMA ENDOCRINO

Cambios en el color de la piel y mucosas. Palidez generalizada desde hace varios meses

Pelo: Cantidad y disposición. Ausencia de vello púbico y axilar varios años atrás. No específica

SISTEMA NERVIOSO

Convulsiones. Lo referido en la enfermedad actual

Trastornos de la conciencia. Lo referido en la enfermedad actual.

EXAMEN FÍSICO

- Frecuencia Cardíaca: 90 lpm;
- Frecuencia Respiratoria: 16 rpm;
- Tensión Arterial: 90/60 mmHg
- Temperatura: 36,6 °C;
- Saturación de Oxígeno: 91%
- Peso: 45kg. Talla:157cm IMC:18.29

Paciente somnolienta, desorientada en tiempo, espacio y persona, poco colaboradora.

Piel: seca, descamativa, en cara y miembros superiores e inferiores.

Cabeza:

Ojos: Pupilas isocóricas, reactivas a la luz y acomodación, conjuntivas pálidas.

Boca: Mucosas orales semihúmedas, piezas dentales en mal estado.

Orofaringe congestiva.

Cuello: móvil, no adenopatías.

Tórax: Simétrico, expansibilidad conservada.

Mamas: Hipotroficas, no secretantes, ausencia de vello axilar.

Pulmones: Murmullo vesicular conservado

Corazón: Ruidos cardíacos rítmicos, hipofonéticos

Abdomen: suave, depresible, doloroso a la palpación, en epigastrio

Región Inguinal genital (RIG): genitales femeninos, ausencia de vello púbico.

Extremidades: Presencia de lesión en fase de cicatrización (quemadura) de aproximadamente 12cm. en región anterior de antebrazo derecho, uñas hiperqueratósicas, palmas pálidas, tono y fuerza disminuido.

Fuente de información: Indirecta

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

LABORATORIO

Tabla No. 1: Biometría Hemática (ingreso)

Biometría Hemática (Ingreso)		
Recuento Leucocitario	6.04	x 10 ³ /ul
Recuento de glóbulos rojos	3.33	x 10 ⁴ /ul
Hemoglobina	10	g/dl
Hematocrito	29,5	%
Volumen corp. Medio	88,7	Fl
Hemoglobina Cospus Media	30	Pg
Concen HB Corp. Media	33.9	g/dl
Recuento Plaquetas	286	x 10 ³
Neutrófilos %	53.9	%
Linfocitos %	39.1	%
Monocitos %	3.8	%
Eosinófilos %	3.1	%
Basófilos %	0.1	%

Tabla No. 2: Química Sanguínea (ingreso)

Química Sanguínea (Ingreso)		
Glucosa	63.1	mg/dl
Sodio (Na)	105,05	mEq/L
Potasio (K)	4,04	mEq/L
Urea en suero	11.4	mg/dl
Creatinina	0.99	mg/dl

Tabla No. 3: Examen Elemental de Orina (ingreso)

Examen Elemental de Orina		
Color	Amarillo	
Densidad	1.020	1010 - 1030
PH	6	4.8 – 8
Leucocitos en orina	+	Negativo (<10 leu/ mL)
Piocytes	6-8	Negativos
Eritrocitos	1-3	< 5.0 por campo
Bacterias	+++	0-100 UL escasas 101-1000 UL + 1001-10000 UL ++ 10001-50000 UL +++ 50001-100000 UL ++++ mas de 100000 UL +++++
Células epiteliales	1-3	

Tabla No. 4: Exámenes Complementarios

ACTH	14.9	0 -46 pg/ml
CORTISOL	1.79	6,2 -19,4
ESTRADIOL	5	
FSH	7,53	

T4	0,109	0,932 – 1,71 ng/dl
TSH	1.35	0,270 – 4,20 uIU/ml

IMÁGENES

Figura No. 1

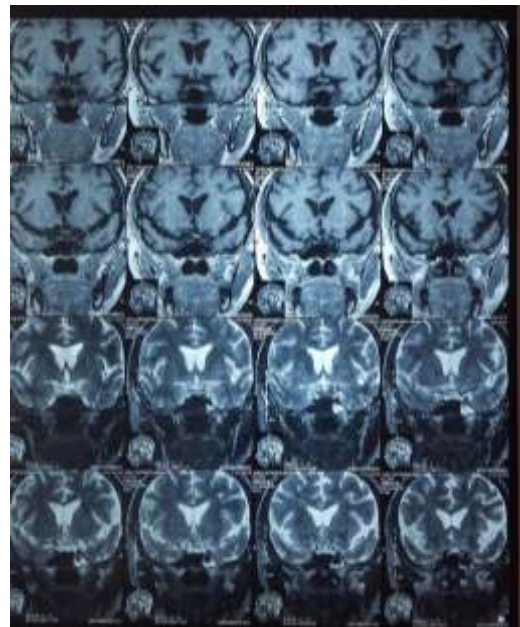
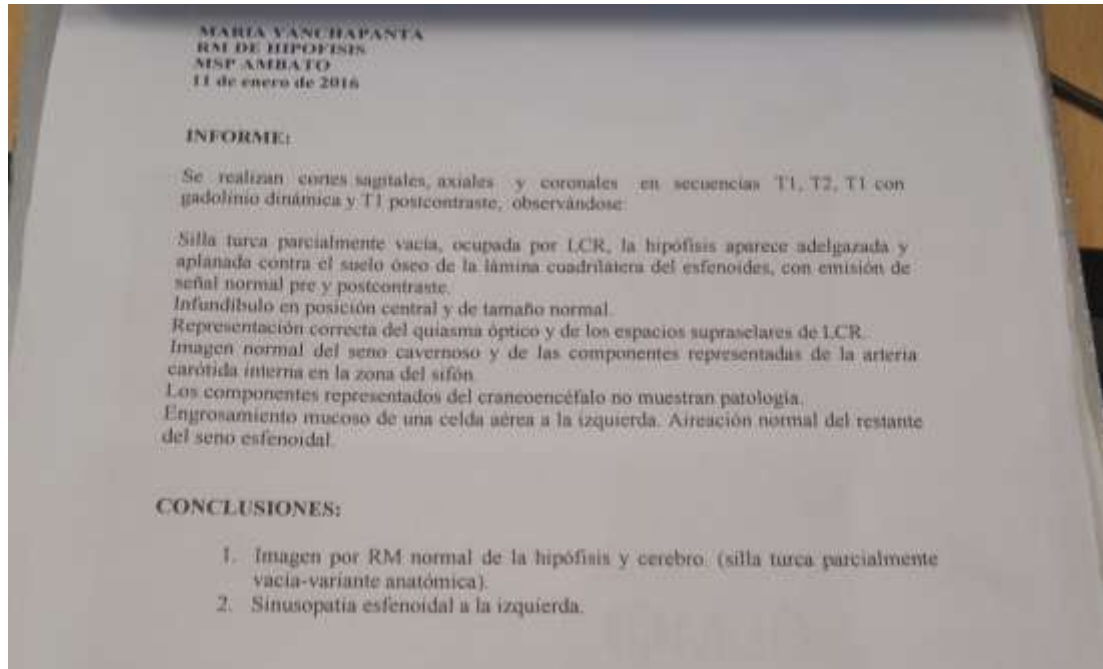


Figura No. 2

INFORME:

Se realizan cortes sagitales y axiales en secuencias T1, T2 y FLAIR, observándose:

Incremento de los espacios que contienen liquido cefalorraquideo a nivel cortical y central en relación con atrofia cerebral.

Hiperintensidades de la sustancia blanca periventricular en forma de "caperuzas" triangulares hiperintensas en secuencia FLAIR alrededor de las astas frontales, se aprecia además un fino y delgado reborde hiperintenso alrededor de los ventriculos laterales.

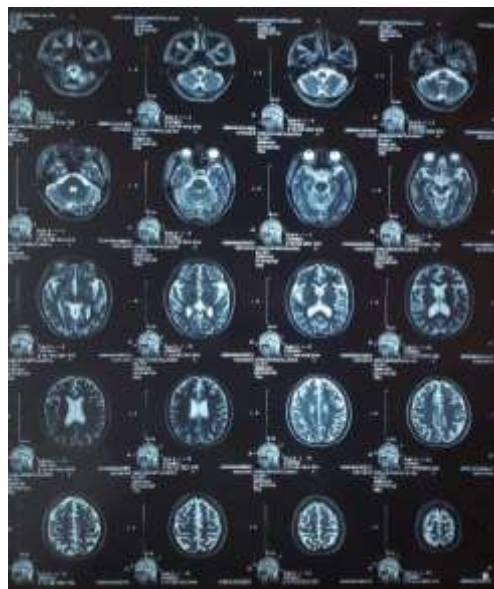
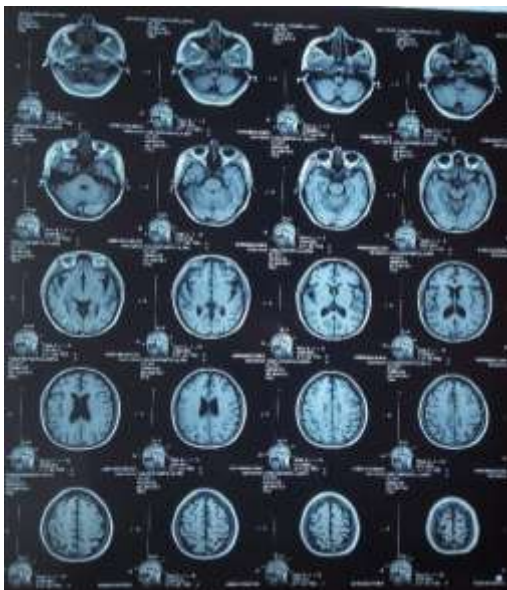
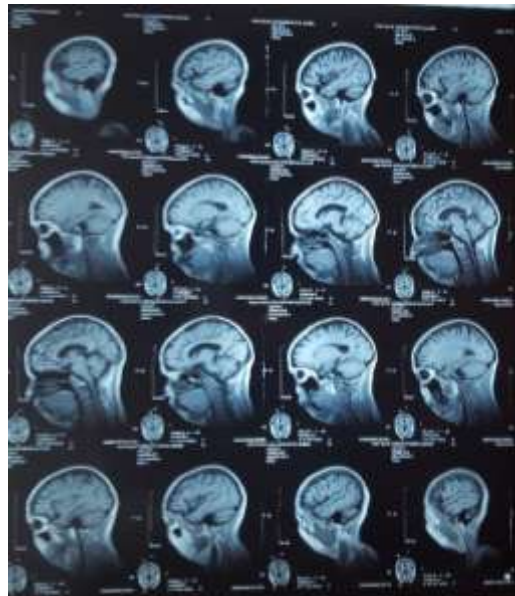
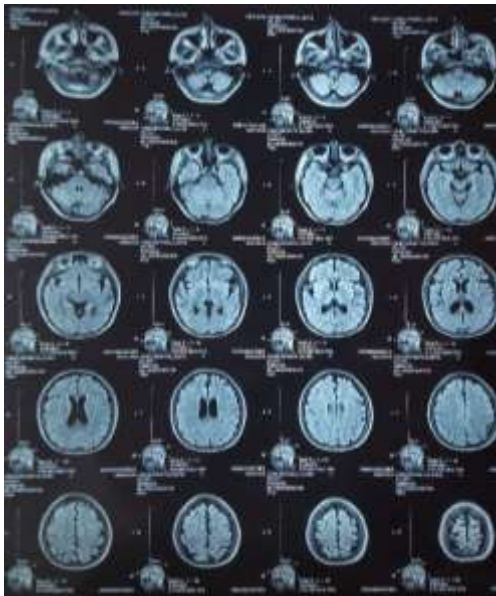
Sistema ventricular agrandado por ocupación de espacio sin signos obstructivos

Ángulos ponto cerebelosos libres.

Tronco cerebral sin alteraciones evidentes.

CONCLUSIÓN

1. *Atrofia cerebral cortical y central no acorde para edad de la paciente.*



IV. DESARROLLO

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 37 años de edad, nacida y residente en “El Corazón” parroquia de la provincia de Cotopaxi, ocupación QQDD, católica, casada, Grupo Sanguíneo desconoce, no refiere Antecedentes Patológicos Personales ni Antecedentes Patológicos Familiares, Antecedentes Gineco-Obstétricos: Inicio de la vida sexual a los 20 años, Compañeros Sexuales 1, menarquía a los 11 años, Ciclos Menstruales irregulares, Método Anticonceptivo ninguno, Enfermedades de transmisión sexual ninguna, Gestas 1, Partos 1 (Domiciliario / Recién nacido masculino, Lactancia Materna. No refiere, escasa producción de leche), Cesáreas 0, Abortos 0, Hijos Vivos 1, Hijos Muertos 0, fecha de ultima menstruación ceso su menstruación aproximadamente hace 8 años., Examen Físico: Tensión Arterial: 90/60 Frecuencia Cardíaca: 90 latidos por minuto, Saturación de oxígeno 91% Temperatura: 36,6 °, Saturación de Oxígeno: 91%. Paciente somnolienta, desorientada, en tiempo, espacio y persona, poco colaboradora. Piel: seca, descamativa, en cara y miembros superiores e inferiores. Cabeza: Ojos: Pupilas isocóricas, reactivas a la luz y acomodación, conjuntivas palidas. Boca: Mucosas orales semihumedas, piezas dentales en mal estado, Orofaringe congestiva. Cuello: móvil, no adenopatías. Tórax: Simétrico, expansibilidad conservada. Mamas: Hipotróficas, no secretantes, ausencia de vello axilar. Pulmones: Murmullo vesicular conservado Corazón: Ruidos cardíacos rítmicos, hipofonéticos Abdomen: suave, depresible, doloroso a la palpación, en epigastrio RIG: genitales femenino, ausencia de vello púbico. Extremidades: Presencia de lesión en fase de cicatrización (quemadura) de aproximadamente 12cm. en región anterior de antebrazo derecho, uñas hiperqueratósicas, palmas pálidas, tono y fuerza disminuido. Exámenes complementarios: HGB: 10 / HCT: 29,5% / PLT: 286.000 / Glucosa: 63,1 / Na: 105.05. Padecimiento actual: Ingresada al servicio de medicina interna por presentar sangrado digestivo alto más hiponatremia, se realiza endoscopia digestiva alta donde se efectúa escleroterapia de pólipo en esófago distal y se transfiere a endocrinología con exámenes de ACTH: 14,9 / CORTISOL: 1,79 / ESTRADIOL: 5 / FSH: 7,53.

Se realiza RMN donde se reporta atrofia cerebral cortical y central no acorde para la edad del paciente y es tratada con un diagnóstico de hipopituitarismo (Sd. De Sheehan).

DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO

No existen factores de riesgo concretos para el Síndrome de Sheehan ya que no hay duda de que el proceso básico es el infarto secundario a la ausencia de flujo sanguíneo en el lóbulo anterior de la glándula pituitaria. No obstante, no se tiene la certeza de si éste es resultado de vasoespasmo, trombosis o compresión vascular.

Pero por otro lado tenemos el mal manejo durante el embarazo el cual no tenemos información necesaria para poder valor el riesgo que este tuvo ya que la falta de educación de la paciente nunca acudió al centro de salud, durante, y después de su embarazo y no se pudo detectar inmediatamente la patología y sus complicaciones.

ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD

Paciente que ingresa al servicio de emergencia por aparente crisis convulsiva y pérdida de la conciencia transferida desde “El Corazón” Cotopaxi primer nivel de salud, en donde la paciente no tuvo ningún control antes, durante y después del embarazo para evitar cualquier tipo de patología y sus posibles complicaciones.

En el segundo nivel de salud es ingresada al servicio de medicina interna al área de gastroenterología por presentar vómitos hemáticos donde es valorada y tratada oportunamente, se da paso al área de endocrinología por presentar en los exámenes hiponatremia. Se realiza anamnesis y los antecedentes gineco-obstétricos encontrados fueron de vital importancia para orientar a los facultativos acerca del diagnóstico presuntivo, posteriormente a ello se efectuó un examen físico detallado y exámenes complementarios para confirmar la patología.

IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS

Debido a que es una enfermedad de muy poca aparición, se ha dejado de lado en varios puntos del sistema de salud cosas muy importantes.

Se desconoce las posibles complicaciones que pudo haber tenido en el momento del parto ya que nunca se había realizado controles durante el embarazo ni después del mismo y además fue un parto domiciliario, por lo cual no fue valorado por ningún galeno posiblemente este es el primer punto crítico a destacar, ya que no hubo nunca atención médica en el primer nivel de atención de salud ni aun después de la ausencia de menstruación por varios años.

Por consiguiente valorando el mismo nivel de atención podemos acotar varios puntos críticos en los cuales constatamos la pobre descripción del evento (crisis convulsiva) debido a la falta de testigos que pudieron visualizar, y el bajo nivel de educación de los testigos para poder saber las características necesarias y la realización de la transferencia tardía hacia el segundo nivel de atención con un pobre detalle de las características del evento y del por qué se realiza la transferencia exacta sin contar con una anamnesis ni examen físico detallado de la paciente por parte de este nivel de atención

Analizando el segundo nivel de salud el paso por el servicio de emergencia es donde se realiza los protocolos adecuados, pero no se realizó un estudio neurológico completo además de un diagnóstico diferencial de la convulsión tal vez por el desconocimiento del personal médico de las patologías neurológicas por lo que se pudo realizar exámenes innecesarios u omisión de los mismos.

En el mismo nivel de atención el ingreso al área de medicina interna donde debido a la hematemesis es derivada al servicio de gastroenterología pero el adecuado manejo del paciente por dicha área ayudo a sea derivado para el área de endocrinología, en dicha área se realizó lo antes no efectuado una buena anamnesis, antecedentes gineco-obstétricos y un detallado examen físico lo cual ayudo a que se realizaran exámenes complementarios pero como sabemos el déficit de insumos en nuestro medio es común

por lo cual todos los mismos no se pudieron realizar dentro de la institución por lo que se efectuaron de manera privada.

CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

OPORTUNIDADES DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA
Determinar de manera oportuna factores de riesgo con una buena historia clínica para prevención de enfermedades.	Realizar una mejor anamnesis, examen físico, y antecedentes que nos llevaran a posibles enfermedades
Controlar la valoración de pacientes en estado de gestación en los diferentes centros de salud.	Acudir a visitas domiciliarias de mujeres embarazadas, y realizar los diferentes controles que estas necesitan durante y después del embarazo.
Establecer el diagnóstico preciso de Sd. de Sheehan mediante exámenes específicos.	Realizar los exámenes complementarios dentro del tiempo oportuno o agilizar los convenios para la ejecución de los mismos para un diagnóstico y tratamiento adecuado.
Investigar últimas evidencias que nos ayuden a ejecutar el tratamiento adecuado y capacitar a nuestros profesionales para realizar los mismos.	Mantener un protocolo diagnóstico y terapéutico para estos casos, mediante el cual se remita a pacientes oportunamente
Referir de manera oportuna a Unidades de Salud de mayor nivel para evitar complicaciones.	Buscar profesionales aptos y adecuados para realización de tratamientos oportunos.

PROPUESTA DE TRATAMIENTO ALTERNATIVO

Terapéuticamente, hoy disponemos de medios que son capaces de obtener una recuperación en estas enfermedades que se aproxima bastante a la normalidad. La terapéutica hormonal de sustitución es la elegida. Es conocido el fracaso que en esta terapéutica ha supuesto el empleo de extractos de la hormona de la adenohipofisis y de todos los extractos hormonales utilizados (cortisona, tiroides, estrógenos y andrógenos, fundamentalmente): son la cortisona y el tiroides los realmente útiles. Las dosis a utilizar han de ser consideradas en particular en cada caso, teniendo en cuenta su respuesta en observación minuciosa. Es de hacer notar que los extractos tiroideos deben ser utilizados, sobre todo al comienzo del tratamiento, a dosis pequeñas, y nunca como única terapéutica, ya que pueden dar origen a crisis hipoglucémicas o addisonianas.

El tratamiento requerido para el manejo del síndrome incluye inicialmente hidrocortisona. Posteriormente, se realiza el reemplazo con hormona tiroidea y estrógenos con o sin progestágenos, dependiendo de que si la paciente tenga o no útero. La dosis estándar de hidrocortisona es 20 mg al día (15 mg en la mañana y 5 mg en la tarde). Adicionalmente, se realiza reemplazo con las demás hormonas dependiendo de la deficiencia. La dosis se ajustará según los resultados de los laboratorios. (Anexo 1)

V. CONCLUSIÓN

El síndrome de Sheehan es una complicación poco frecuente en las mujeres que presentan hemorragia posparto, pero debido a la magnitud de alteraciones hormonales que éste puede generar, debe tenerse presente como parte de la sospecha diagnóstica en caso de tener pacientes con deficiencia hormonal sintomática, mejorando así la calidad de vida y disminuyendo el riesgo de muerte oportunamente al ser tratados en los diferentes niveles de atención los cuales en este caso tuvieron sus deficiencias tal vez por falta de educación del paciente o la falta de vinculación con la comunidad.

En general la perspectiva a largo plazo para estas pacientes es excelente, una vez que el problema es diagnosticado por medio de la clínica en particular y con la ayuda de los exámenes complementarios que en este caso fue realizado particularmente.

Si los signos clínicos y síntomas son aliviados con una adecuada terapia de reemplazo hormonal, con seguimiento a largo plazo y una especial atención durante las recurrencias de la enfermedad, no se esperan resultados adversos por lo cual se valoro el tratamiento realizado con las diferentes guías clínicas por lo que lo realizado fue lo correcto y la terapia de reemplazo a largo plazo es esencial para la salud del paciente, y muy segura si es supervisada.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BIBLIOGRAFÍA

1. A JMMC. Guía de práctica clínica de la Sociedad Andaluza de Epilepsia. Revista De Neurología. 2009. (17)
2. Dan Longo Dlldlkafeb. Manual Medicina Interna Harrison. 18th ed.: Mcgraw-Hill Interamericana; 2013. (6)
3. Garcia DJLR. Diagnostico y Tratamiento Medico / Green Book; 2012. (8)
4. Guarderas C. El examen medico Ecuador; 2011. (18)
5. J.A. Mauri-Llerda, C. Tejero-Juste, I. Escalza-Cortina, I. Jericó, F. Morales-Asín. Epilepsias agudas sintomáticas. Revista de neurología. 2010. (15)
6. J. González Merlo Jmlvefgegb. Obstetricia González Merlo 6ª Edición. 6th ed.: El.sev.ier; 2013. (4)
7. Leandro D. Sousa, Lucas M. Romano, Alberto Alemán. Crisis epilépticas sintomáticas agudas: estudio basado. Neurología Argentina. 2011 Julio.(14)
8. Persaud M. Embriología Clínica. 7th ed.: Elsevier; 2008. (5)

LINKOGRAFÍA

1. Abaroa-Salvatrierra DAR. Síndrome de Sheehan. [Online].; 2013. Available from:
https://www.researchgate.net/profile/Rogelio_Dominguez_Moreno/publication/260339175_Sndrome_de_Sheehan_y_psisosis_secundaria_a_uso_de_corticosteroides_presentacin_de_tres_casos_clnicos/links/0c960530d4c2df25ed000000.pdf.(16)
2. Ambrosioni DP. Manifestaciones Neurológicas de los Trastornos Metabólicos. [Online].; 2014. Available from:
<http://www.sitiomedico.org/artnac/2003/04/02.htm>. (10)
3. Ch. DRAC. Síndrome de Sheehan. [Online].; 2008. Available from:
<http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/rmedica/373/art4.pdf>. (3)
- Ana De la Rosa GG. Hipopituitarism By Postpartum Hemorrhage. [Online].; 2009. Available from:

- <http://www.revistamedicocientifica.org/uploads/journals/1/articles/134/public/134-473-1-PB.pdf>. (7)
4. Eduardo Contreras-Zúñiga MD. Sheehan's syndrome: a case report and literature. [Online].; 2009. Available from: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcog/v60n4/v60n4a09.pdf>. (20)
 5. Eduardo Contreras-Zúñiga, M.D. Ximena Mosquera-Tapia, M.D., María Cristina Domínguez-Villegas, M.D., Erika Parra-Zúñiga, M.D. Síndrome de Sheehan: descripción de un caso clínico y revisión de la literatura. [Online].; 2009. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74342009000400009. (2)
 6. E. H. Felipe Muñoz, C. Cocera(1), I. Andreu, C. Nieto(2), C. Rosillo(3), N. Guillamon(1). Crisis convulsiva. Definición, Clasificación y Actuación de Enfermería. [Online].; 2013. Available from: <http://www.neurotrauma.net/pic2012/uploads/Documentacion/Enfermeria/Eli ceoFelipe.pdf>. (12)
 7. Marroquin UF. Universidad Francisco Marroquin Facultad de Medicina. [Online].; 2008 [cited 2016. Available from: http://medicina.ufm.edu/index.php/S%C3%ADndrome_de_Sheehan. (1).
 8. Medina MT. Conceptos Básicos Sobre Las Epilepsias. [Online].; 2013. Available from: <http://bio.hgy.es/neurocon/congreso-1/conferencias/epilepsia-3.html>. (13)
 9. Olarte DFÓR. Hiponatremia. [Online].; 2011 [cited 2016. Available from: http://www.endocrino.org.co/wp-content/uploads/2015/12/2._Hiponatremia.pdf. (19)
 10. Ruiz FB. Hiponatremia. [Online].; 2015. Available from: <http://tratado.uninet.edu/c050202.html>. (9)
 11. Soares DV. Aspectos Diagnósticos e Terapêuticos da. [Online].; 2008. Available from: <http://www.scielo.br/pdf/abem/v52n5/20.pdf>. (11)

CITAS BIBLIOGRÁFICAS - BASES DE DATOS UTA

1. **EBSCO HOST:** Madinaveitia J; Laventman J; Fraind G. Mielinolisis central y periférica de la protuberancia: presentación de un caso y revisión de la literatura. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM. mar/abr2014, Vol. 57 Issue 2, p25-30. 6p. Disponible en: <http://web.b.ebscohost.com/ehost/detail/detail?sid=029b23c8-f7424f7f9dee1686871eee42%40sessionmgr107&vid=0&hid=107&bdata=Jm xhb mc9ZXMmc2l0ZT1laG9zdC1saXZl#AN=95589365&db=a9h>
2. **EBSCO HOST:** Martínez, M; Ogando, N; Pecino, B; Pérez, V. Hiponatremia recurrente inducida por antidepresivos: a propósito de un caso. Actas Espanolas de Psiquiatria. nov/dic2013, Vol. 41 Issue 6, p361-364. 4p. DISPONIBLE EN: <http://web.b.ebscohost.com/ehost/detail/detail?sid=b018bf68-37d9-4858-1dd-62a0c5aa6853%40sessionmgr105&vid=0&hid=107&bdata=Jmxhbm c9ZXM mc2l0ZT1laG9zdC1saXZl#AN=91850664&db=a9h>
3. **EBSCO HOST:** Moscote L, Alcalá G, Castellar S, Batero D, Suarez M. Mielinolisis Hiperosmolar: Conceptos actuales. MED. UIS. 2010; 23:128-34. Disponible en: <http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=9&sid=046a2d39-b548-49cc-84aa-fe024767ac0b%40sessionmgr4002&hid=4207>
4. **EBSCO HOST:** Ramírez, N; Arranz, B; Martín, C; San, L. Evolución y pronóstico de un caso de mielinólisis central pontina en el trastorno de la conducta alimentaria. Actas Espanolas de Psiquiatria. mar2007, Vol. 35 Issue 2, p141-144. 4p. Disponible en: <http://web.b.ebscohost.com/ehost/detail/detail?sid=3e1d31ae-f41a-4639-adca-d4dc%40sessionmgr104&vid=0&hid=107&bdata=Jmxhbm c9ZXM mc2l0ZT1laG9zdC1saXZl#AN=25047003&db=a9h>
5. **EBSCO HOST:** Velasco, J; Richart, J; Aguilera, S; Amaral, A; Gómez, H. Mielinólisis pontina central. Reporte de un caso y revisión de la literatura. Medicina Interna de Mexico. nov/dic2002, Vol. 18 Issue 6, p317. 5p. Disponible en: <http://web.b.ebscohost.com/ehost/detail/detail?sid=3972f8c9-0078-4c0aa6dc-564450700e548b%40sessionmgr107&vid=0&hid=107&bdata=Jmxhbm c9ZXM mc2l0ZT1laG9zdC1saXZl#AN=9988133&db=a9h>

VII. ANEXOS

Anexo 1.

TERAPIA DE REEMPLAZO DE HORMONAS HIPOFISIARIAS

Hormone deficiency	Replacement	Usual dose
Growth hormone	Growth hormone	0.27–0.7 mg subcutaneously in the evening
ACTH	Hydrocortisone	10 mg on rising, 5 mg at noon, 5 mg early evening
TSH	Thyroxine	75–150 µg/day
Gonadotrophins	Testosterone esters (for example, Sustanon)	250 mg intramuscularly every 2–3 weeks
Men	Transdermal testosterone Patch (for example, Andropatch)	2.5–7.5 mg/24 hours
	Gel (for example, Testogel)	5–10 g gel/24 hours
	Testosterone implant	600–800 mg every 4–6 months
	Buccal testosterone (for example, Striant SR)	1 buccal tablet (30 mg) applied to the gum every 12 hours
	Oral testosterone (for example, Restandol)	40–120 mg daily
Women	Conjugated equine oestrogens or Estradiol valerate	0.625–1.25 mg daily orally
	Transdermal estradiol (patch)	1–2 mg daily orally
	Oestrogen plus progesterone (cyclical/continuous)	25–100 µg/24 hours
ADH	Desmopressin	Dose depends on preparation—orally or transdermal
		300–600 µg daily in 2–3 divided doses orally.
		10–40 µg daily in 2–3 divided doses intranasally
Prolactin	nil	

Anexo 2.

Clasificación de los síntomas de hiponatremia

GRAVEDAD	SÍNTOMAS
<i>Moderadamente graves</i>	Náuseas sin vómitos Confusión Dolor de cabeza
<i>Graves</i>	Vómito Distres respiratorio Somnolencia anormal y profunda Convulsiones Coma (<i>Glasgow Coma Scale</i> ≤ 8)

Anexo 3.

Algoritmo diagnóstico de crisis epilépticas.

