

CASO CLINICO

SINDROME DE SHEEHAN PRESENTACION DE UN CASO

SHEEHAN'S SYNDROME

Dr. Fernando Alvarez Daza M.*, Dr. Marco Antonio Oquendo Altamirano**

RESUMEN

Presentamos el caso de una paciente de 46 años de edad, quien refiere un cuadro clínico de 18 años de evolución, que se inició posterior a su último parto, complicado con hemorragia profusa; manifestándose desde el inicio por agalactorrea y amenorrea secundaria. Posteriormente pérdida paulatina del vello axilar y pubiano. Desde hacen 4 años se suma al cuadro somnolencia, sequedad de la piel y estreñimiento. Luego de realizar el estudio correspondiente se le establece el diagnóstico de Síndrome de

Sheehan, cuadro patológico que se ve con poca frecuencia en nuestro medio, que amerita un estudio minucioso para amerita un estudio minucioso, para no ser confundido en ocasiones como afectación de una glándula periférica.

Palabras claves

Síndrome de Sheehan. Hipopituitarismo.

ABSTRACT

We present the case of a 46 year-old patient who presents an 18 year clinical evolution that began later to her last childbirth, complicated with profuse hemorrhage. Showing from the beginning agalactorrea and secondary amenorrhea. Later on gradual loss of the axillary's and body hair. Four years ago she has drowsiness, dryness of the skin and constipation. After carrying out the

corresponding tests we established the diagnosis of Sheehan's syndrome, which we seldomly see and needs a meticulous study to stablish the correct diagnosis.

Keywords

Sheehan's syndrome. Hypopituitarism.

INTRODUCCION

La glándula hipofisiaria represente uno de los órganos más importantes para la homeostasis del cuerpo, pesa de 0,4 a 0,8 gramos; es el tejido más perfundido del organismo (0,8 mL/g/min.)¹ La glándula hipofisiaria se hipertrofia durante el embarazo, aumenta de tamaño y peso, principalmente a expensas de las células secretoras de prolactina.²

El Síndrome de Sheehan constituye el hipopituitarismo secundario a infarto hipofisiario, que ocurre en las mujeres que presentan un accidente obstétrico en el momento del parto; eventualidad que lleva a un colapso o choque importante, causando un espasmo arteriolar severo y casi selectivo de los vasos arteriales que nutren las zonas hipotalámicas y de los cuales se originan un sistema porta, que nutren la hipófisis anterior³. Sheehan ha precisado que si queda un 50% de tejido hipofisiario funcionando, los signos de hipopituitarismo clínico no se hacen evidentes; son leves si la necrosis

compromete el 60% de la glándula, son moderados si está destruida el 75% y severos sí el 95% esta necrosada⁴. En el Síndrome de Sheehan la neurohipofisis habitualmente no sufre daño¹.

CASO CLINICO

Paciente de sexo femenino de 46 años de edad, natural y residente de la ciudad de La Paz, es encontrada por sus familiares, en estado inconsciente, sin causa aparente, motivo por el cual es trasladada a la unidad de urgencias del Hospital de Clínicas. A su ingreso se encuentra obnubilada, respuestas lentas a estímulos dolorosos, afásica, piel fría, glucemia de ingreso 20mg/dL, le realizan tratamiento correspondiente, para luego ser transferida a la unidad de Medicina II; con el diagnóstico de hipoglucemia de etiología a determinar.

Una vez en la unidad de Medicina II; la paciente refirió como antecedente, un parto domiciliario hace 18 años, atendido por partera, en la cual presentó hemorragia profusa, posterior al cual, durante el puerperio no tuvo secreción láctea; desde entonces no presentó más menstruaciones (amenorrea

* Jefe de la Unidad de Medicina II Hospital de Clínicas Universitario.

** Residente II Medicina Inrerna -Hospital de Clínicas.

secundaria). Posteriormente la paciente notó atrofia importante de las glándulas mamarias y pérdida paulatina del vello axilar y pubiano, no dándole importancia a este cuadro, motivo por el que no acude a consulta medica. Desde hacen 4 años refiere presentar somnolencia, desgano, intolerancia al frío, sequedad de la piel y estreñimiento, signo sintomatología que se fue acentuando progresivamente; hacen 3 meses nota mayor compromiso del estado general, con falta de fuerza, hipotensión ortostática, mayor somnolencia, edema facial y palidez generalizada.

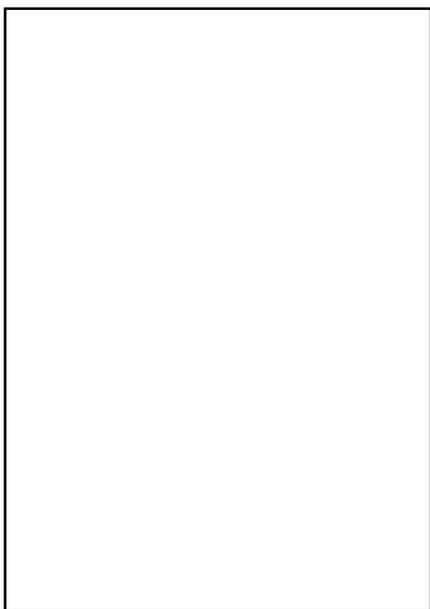
Antecedentes gineco-obstétricos: G7 P6 A1 C0 Menarquia a sus 12 años. Ciclos menstruales c/30 días, de 7 días de duración, cantidad normal. FUM Noviembre de 1984.

Al examen físico a su ingreso al servicio de Medicina II, se advierte estado letárgico, respuestas lentas a estímulos dolorosos, piel fría y pálida, pelo seco quebradizo, facies mixedematosa. Figura # 1.

Signos vitales PA 80/55 mmHg. FC 60/min. FR 16/min. T Oral 36.2°C. Peso 40 Kg. Talla 1.48 m IMC.18,2 Kg/m2.

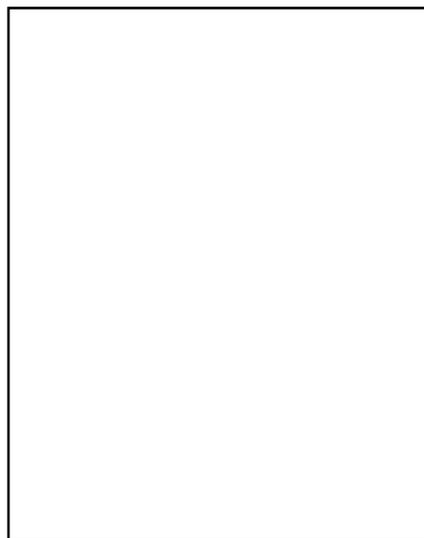
Mucosas húmedas y pálidas, pupilas eucóricas foto reactivas, cuello sin alteraciones. Corazón y pulmones sin alteraciones. Ausencia de vello axilar y vello pubiano. Figuras # 2 y # 3.

FIGURA # 1



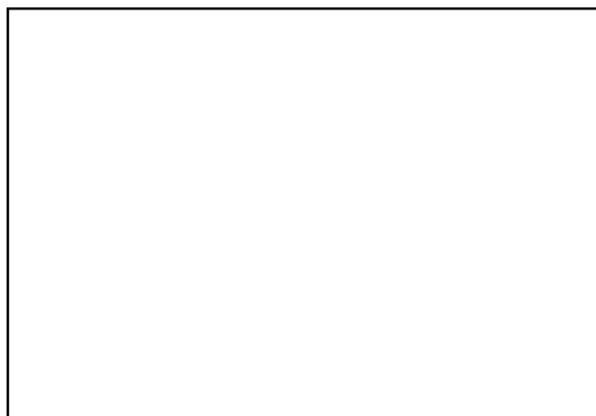
Fascie Mixedematosa

FIGURA # 2



Ausencia de vello axilar y Pubiano

FIGURA # 3



Ausencia de vello axilar y atrofia de las mamas

Edema pretibial duro no doloroso Prueba de Murray de ingreso: 27 puntos. (Normal menor a 5 puntos).

A su ingreso se realizó tratamiento en base a soluciones glucosadas y cristaloides, luego se añade al tratamiento hormonas tiroideas vía oral y glucocorticoides por vía parenteral, presentando una evolución francamente favorable, tanto psíquica como física.

Es dada de alta en buenas condiciones para seguimiento y control por consulta externa.

Los exámenes complementarios realizados fueron:
Hemograma

Ht 26% Hb 8,3g% GB 4300 Seg. 64%, Lin. 32%,
Eos 3%, Mon 1%. VES 90 mm.

Examen de orina normal. Creatinina 0,9mg/dL.
radiografía de silla turca normal.

Los estudios hormonales se muestran en el
Cuadro # 1.

CUADRO # 1

<i>Hormonas</i>	<i>Resultado</i>	<i>Referencia</i>
FT4	0,04ng/dL	0,08-2,0
TSH U.S.	3,60 uUI/mL	0,3-4,0
Cortisol AM	29,40ug/dL	5.0-25,0
Cortisol PM	11,90 ug/dL	2,5-12,5
ACTH	10.00pg/mL	10-60
FSH IRMA	2,50mUI/mL	Mayor 20
LH IRMA	0,60mUI/mL	Mayor 20
PRL IRMA	2,10ng/mL	2,8-16,
TRH	1,20uUI/mL	0,3-4,0

DISCUSION

El cuadro clínico depende del grado de falla hipofisiaria y el tipo de tropinas hipofisiarias que están comprometidas.

La falta de solo una trofina hipofisiaria puede confundirse fácilmente con la falla de una glándula periférica. No ocurre así cuando hay compromiso simultáneo de gónadas, tiroides y suprarrenales. ¹⁻⁵

La incapacidad para la lactancia es el dato clínico inicial más frecuente, seguido de amenorrea; mientras que los demás síntomas de hipopituitarismo se desarrollan a lo largo de varios meses o años.

Son pacientes pálidas, por falta de pigmentación de la piel (ausencia de ACTH y beta MSH.), se acompaña de finas arrugas alrededor de la boca y

de los ojos, atribuida a una deficiencia mixta de gonadotropinas, hormonas ováricas y hormona del crecimiento. Otras veces presenta un aspecto hipotiroideo e incluso mixedematoso.

Son enfermos apáticos, indiferentes, desinteresados por el medio que los rodea, palabras lentas, pérdida del pudor. Sheehan insiste en la importancia semiológica de la ausencia de vello pubiano, se atribuye por la falta de andrógenos suprarrenales.

La amenorrea, disminución del tamaño de las mamas, atrofia de los genitales internos y esterilidad, es secundaria al compromiso de hormonas ováricas.

Los síntomas inducidos por el déficit de tiotropina serán las de un hipotiroidismo. La deficiencia de Hormona e Crecimiento no reviste significado en el adulto. ¹⁻⁴

El deterioro de la secreción de ACTH y beta MSH es responsable de la despigmentación y compromiso de la función suprarrenal. La secreción de cortisol es indispensable, los signos iniciales son: astenia, hipotensión moderada e hipoglucemia en ayunas.

El diagnostico estará dado por la demostración clínica y laboratorial de la deficiencia hormonal. ¹⁻³

Esta patología se presenta con poca frecuencia y puede ser confundido, con la afectación de una sola glándula endocrina.

Ya Sheehan preciso que incluso el cuadro clínico no se hace evidente, si solo esta comprometido el 50% de la glándula hipofisiaria, presentándose manifestaciones desde leves a severas de acuerdo al porcentaje de glándula afectada. ¹⁻⁵

Fue difícil relacionar la verdadera patología de base, por tratarse de una evolución de 18 años, se deduce que la afectación de la necrosis hipofisiaria se presentó en forma paulatina sin que esto quiera decir que están afectadas todas las hormonas de la glándula hipofisiaria.

La hipoglucemia de ingreso puede explicarse por que en el hipopituitarismo hay un compromiso de las hormonas contra reguladoras, (cortisol secundario a déficit de ACTH y la hormona del crecimiento). ¹⁻⁵

Es necesario hacer notar que el diagnostico definitivo se lo hizo posterior al inicio del tratamiento, puesto que los análisis se efectivizaron varios días después de su ingreso, por diversos motivos.

REFERENCIAS

1. Gilbert H D. Joseph B M. Regulación neuroendocrina y enfermedades de la hipófisis anterior y del hipotálamo. En: Harrison, E, ed. Principios de medicina interna 13 ed. Madrid: Mac graw hill-Interamericana; 1994.p. 2180-10.
2. Hipófisis. En: Robbins. H, ed. Patología estructural y funcional. 5th ed. Madrid: Mac graw hill – Interamericana; 1995.p. 1226-34.
3. Casanueva Freijo F, Enfermedades del sistema hipotálamo hipofisiario. En: Farreras, F. ed. Medicina interna. 13 ed. Madrid: Mosby-doyma; 1995: 2014-2046.
4. López Cafferren E. Hipófisis anterior. En: Pumarino Carte H. ed. Endocrinología y metabolismo. Santiago: Andrés bello; 1976. P. 89-133.
5. Fitzgerald P A. Hipopituitarismo. En: Papadakis MA, Tierney MA, Macphee S Teds, Diagnóstico clínico y tratamiento 37th ed. Bs. As. Manuel moderno 1999.