

SINDROME DE SHEEHAN

(A propósito de una observación)

ALBERTO JAMIS MUVDI. M. D. - Calle 41. número 44-159 (*)
Barranquilla (**).

Morris Simmonds sugirió por vez primera en 1914 que el síndrome clínico que ahora lleva su nombre se debía a una perturbación de la hipófisis anterior.

Las características principales de la enfermedad de Simmonds son: caquexia o pérdida acentuada de peso, pérdida de la función sexual con amenorrea en la hembra e impotencia en el varón, astenia y metabolismo basal muy bajo. Otras características frecuentes (Escamilla R. y Lisser H.) son: pérdida del vello axilar y púbico (81%); preponderancia en las hembras (66%); piel seca (56%); caries dental (51%); atrofia genital (49%); palidez, apatía, depresión o somnolencia (48%); aclorhidria (47%); envejecimiento prematuro (46%); hipoglucemia (42%); sensibilidad al frío (41%); pigmentación (36%); hipotensión (36%) y anorexia (33%).

De acuerdo a su etiología, en el 60% de los casos la causa inmediata de la destrucción o necrosis del lóbulo anterior ocasionada por isquemia glandular debida a su vez al shock hemorrágico que puede complicar al parto. Se la denomina "necrosis postparto". Sheehan en 1937 observó que, en ocasiones, después del alumbramiento, si el parto se complicaba por pérdida notable de sangre y presentación de shock, podían aparecer grados diversos de hipopituitarismo, algunas veces bastante graves como para dar el cuadro de la enfermedad de Simmonds. Es favorecida por embarazos previos, repetidos y frecuentes, partos distócicos y por

(*) Miembro de Número de la Sociedad Colombiana de Endocrinología.

(**) Trabajo presentado en el Curso sobre Endocrinología dictado por la Sociedad en Bogotá en noviembre de 1955.

la toxemia del embarazo. Esta modalidad etiológica de la enfermedad de Simmonds suele ser denominada "Síndrome de Sheehan".

Su explicación era de que como la hipófisis crece durante el embarazo, la involución comienza en el alumbramiento. Normalmente se acompaña esta involución de una disminución en la circulación glandular, y si concomitantemente la paciente entra en shock por hemorragia, es posible que la hipófisis quede durante un cierto tiempo sin ninguna clase de circulación, situación que predispone a formación de trombos e infarto de la hipófisis anterior con el resultado de una necrosis, como lo pudo demostrar Sheehan anatomopatológicamente en pacientes fallecidas poco después del alumbramiento.

En segundo lugar, la causa de la enfermedad de Simmonds son los tumores o quistes originados dentro o fuera de la silla turca que producen destrucción del parenquima glandular.

Otras causas posibles son: la infección puerperal, encefalitis, meningitis aguda o tuberculosa, difteria, fiebre reumática, neumopatías agudas, osteomielitis, hepatitis infecciosa, paludismo, gripe, diabetis, tromboflebitis de los senos, las micosis, etc.

Anatomopatológicamente no es frecuente que la glándula esté completamente destruida, pues a más de que el lóbulo posterior suele mantenerse indemne, siempre subsiste una porción de tejido del lóbulo anterior. La destrucción se considera grave si queda sólo un 1 a 2% del lóbulo anterior; pronunciada si hay destrucción del 75%; moderada cuando está destruido un 50%; y leve cuando sólo compromete un 25%.

Como corolario de la lesión de la hipófisis anterior, el conjunto del sistema endocrino se halla intensamente afectado, con atrofia de la tiroides, suprarrenales, testículos, ovarios, lo mismo que todo el aparato genital femenino ya que el útero también está atrófico y el endometrio reducido a una simple capa de células cuboideas. Todas las demás vísceras están atrofiadas.

PRESENTACION DE UN CASO

Nombre: M. M. Edad: veintidós años, de Barranquilla, casada, con dos hijos. Ingresa al Hospital el 3 de agosto de 1955.

Motivo de la consulta: es enviada al servicio de gastroenterología del hospital por padecer de dolores cólicos en hipocondrio derecho que se propagan al ombligo, epigastrio y caderas, acom-

pañados de náuseas y vómitos. Se queja además de dolores en los miembros inferiores y astenia.

En octubre de 1954 tuvo su último parto y desde esa fecha comenzaron sus molestias, acompañadas de amenorrea, enflaquecimiento progresivo y sensación de pérdida de fuerza. Este embarazo se acompañó de vómitos incoercibles. El parto fue fácil, no se emplearon drogas y según los datos suministrados por el servicio de maternidad, no hubo hemorragia apreciable. No pudo amamantar por agalactia. Se queja de estreñimiento y gran pérdida de peso (unos 30 kilos), de inapetencia e insomnio.

Antecedentes familiares: Sin importancia.

Antecedentes personales: Amibiasis crónica. Operada del apéndice hace varios años.

Examen físico: Temperatura 37 grados. Pulso 75 por minuto. Tensión arterial máxima 80; la mínima no se aprecia. Peso: 96 libras. Estatura 1.59 metros.

Llama poderosamente la atención la palidez y gran emaciación de la enferma, en estado caquéctico, con gran adinamia. Las cejas están despobladas y hay pérdida completa de vello axilar y pubiano, con gran atrofia mamaria y de los genitales externos (Figuras 1 a 3).



Figura 1



Figura 2

Aparato respiratorio y circulatorio: Normales. Sistema nervioso: reflejos disminuidos.

Aparato digestivo: Abdomen abarquillado con manchas hipercrónicas sobre la piel de dicha región. A la palpación se encuentra dolor moderado en el área hepática. Hígado y bazo normales.

Examen ginecológico: Ausencia de vello pubiano con pérdida del panículo adiposo del pubis. Atrofia de los grandes y pequeños labios con vulva entreabierta y clitoris aparentemente ligera-



Figura 3

mente aumentado de volumen. Al tacto se encuentra un cuello cónico, atrofiado, de consistencia normal. Cuerpo uterino en retroflexión, muy pequeño y dirigido hacia atrás y a la izquierda. El anexo derecho libre, normal. Anexo izquierdo aumentado de tamaño, doloroso. Después del tacto queda una secreción mucosanguinolenta en pequeña cantidad, que sale por el cuello.

Evolución: Una vez hospitalizada la enferma presenta elevaciones térmicas sobre todo vesperales que alcanzan hasta 38.5 G.C. La enferma no presenta vómitos. Se practican sondajes duodenales para estudio de bilis, peritoneoscopia y estudios radiográficos.

Peritoneoscopia: A la peritoneoscopia se visualiza hígado y vesícula de aspecto normal. Matriz muy pequeña, desviada a la izquierda. Anexo derecho normal. El anexo izquierdo se presenta ligeramente congestivo con adherencias moderadas a los órganos vecinos, ligeramente aumentado de volumen. Se trata probablemente de una salpingo-ovaritis derecha y atrofia uterina.

Exámenes de laboratorio (agosto de 1955): Hemograma: Eritrocitos: 3.260.000. Leucocitos: 5.200.00. Hemoglobina 64%. Índice colorimétrico: 1. P. Neutrófilos 36. P. Eosinófilos: 2. P. Basófilos: 0. Linfocitos: 62. Monocitos: 0. Hematocrito: 32 %. I de volumen: 1. Heces: exámenes negativos para parásitos intestinales. Hematozoario en sangre: Negativo. Orina: Normal. Reacción de Widal: Negativo. Sedimentación globular: 9. m.m. en 1/2 hora. y 25 m.m. en la hora. Glicemia: 75 mgms. Azohemia: 24 mgms. Colesterolemia: 110 miligramos. Eosinófilos por milímetro cúbico: 457.

Febrero de 1956: Glicemia 83 mgm. %. Eritrocitos. 3.600.000. Hemoglobina. 65%. Índice de color: 1. Leucocitos. 8.400. P. Neutrófilos: 50. P. Eosinófilos: 16. Linfocitos: 34.

Gonadotrofinas hipofisarias (F. S. H.): ausentes.

17 cetoesteroides: menos de 1 mgm. en 24 horas.

Metabolismo basal: menos 2; menos 18%.

Examen de jugo duodenal: Normal.

Exámenes de rayos X: Cráneo normal. Pulmones y órganos torácicos: normales. Estudio de vías digestivas: normales. Vías biliares: Vesícula de concentración deficiente y respuesta pobre al estímulo graso; no se ven imágenes de cálculos.

Ginecografía: Se empleó aire para el neumoperitoneo. Se visualiza un anexo izquierdo aumentado de volumen, matriz pequeña, hacia la izquierda por probables adherencias.

Evolución y tratamiento: Se comienza su tratamiento con reposo y antianémicos a grandes dosis, sin resultado alguno.

La terapia a base de antibióticos. (Estreptomina 1 gramo diario I. M.), mejora el cuadro anémico izquierdo y hace desaparecer la temperatura que oscilaba hasta 38.5 °C.

En vista del diagnóstico planteado de Síndrome de Sheehan, se inicia un mes después la terapia hormonal exclusivamente a base de propionato de testosterona administrado en ampollas de 25 miligramos 3 veces por semana y por vía intramuscular durante 3 meses.



Figura 4



Figura 5



Figura 6



Figura 7

Desde el comienzo de esta terapia se observó una mejoría apreciable del estado general, de la astenia y empezó a ganar peso rápidamente y aparecer el vello sexual.

A los 3 meses se reiniciaron normalmente sus menstruaciones, con ciclo 28/4, por lo cual se suspendió toda medicación (Figuras 4 a 8).



Figura 8

Seis meses después de su primera consulta la enferma ha ganado 29 libras de peso, su tensión arterial está en 110 por 70 m.m. de mercurio y la enferma se halla en perfectas condiciones, menstruando normalmente y desempeñando sus labores domésticas.

RESUMEN Y REFERENCIAS

1. Se reporta un caso de Síndrome de Sheehan en una mujer de 22 años de edad, y que se presentó inmediatamente después del parto, con sintomatología predominantemente digestiva, caquexia extrema y astenia.

2. Su último parto fue normal, pero durante todo el embarazo presentó un cuadro acentuado de hiperemesis gravídica. Ade-

más evolucionaba concomitantemente una anexitis izquierda sub-aguda, que cedió a la terapia con antibióticos.

3. Creemos que estas dos causas, asociadas a la desnutrición de la enferma fueron capaces de provocar una lesión reversible del lóbulo anterior que condujo a la aparición del Síndrome de Sheehan.

4. La enferma fue sometida a tratamiento hormonal exclusivo, con ampollas de propionato de testosterona de 25 miligramos, inyectadas por vía intramuscular a razón de 3 ampollas semanales por un lapso de 3 meses, con el objeto de mejorar la caquexia y el hipogonadismo.

5. Con esta terapia hubo una respuesta rápida, con aumento de peso, desaparición de la astenia, cesación de la sintomatología digestiva y restauración completa de los genitales.

6. A los tres meses de comenzado el tratamiento hormonal reapareció normalmente la menstruación, con ciclo de 28/4, que se ha mantenido hasta el presente, por lo cual se suspendió todo el tratamiento.

7. A los 6 meses de su primera consulta había ganado 29 libras de peso con tensión arterial máxima de 110 y mínima de 70 mm. de mercurio.

REFERENCIAS

1. COOK, E., et al. SHEEHAN DISEASE, cit. p. GORDAN.—Year Book of Endocrinology, página 18, Chicago, 1951.
2. ESCAMILLA R. F.—Progresos de la Endocrinología Clínica (Soskin, S.), página 594-605, edición Científico-Médica, Barcelona, 1951.
3. JORES A.—Endocrinología Clínica, página 96-104, segunda edición Barcelona, 1948.
4. MAZER and ISRAEL.—Menstrual Disorders and Sterility, página 210-215, segunda edición, Paul B. Hoeber Inc., New York, 1947.
5. OELBAUM M. H.—Variability of Endocrine Dysfunction in Postpartum Hipopituitarism, citado por Gordam, Year Book of Endocrinology, página 28-29, Chicago, 1953.
6. PASCHKIS, K. E., RAOFF A. E. and CANTAROW A.—Clinical Endocrinology, página 52-55, Paul B. Roeber Inc., New York, 1954.
7. PASCUALINI R. Q.—Endocrinología, página 132-142, segunda edición, Editorial El Ateneo, Buenos Aires, 1951.

8. SCHUPBACH.—Postpartum Myxedema and Simmonds Disease, citado por Gordam, Year Book of Endocrinology, página 17, Chicago, 1951.

9. SELYE H.—Endocrinologia, página 292-295, Salvat editores, Barcelona, 1952.

NOTA.—Dejamos constancia de nuestro agradecimiento a los Laboratorios Schering S. A. de Berlín, quienes suministraron toda la hormona necesaria para esta observación.