



Reporte de caso

Síndrome de Sheehan. Descripción de un caso clínico y revisión de la literatura

Claudia María Casas Chávez,* Lorena Mancera Castillo,* Paola Blanca Muro Gaitán,*
Armando Prieto Domínguez,* Pilar Everardo Campos Mendoza*

RESUMEN

Introducción: Durante el embarazo se producen importantes cambios adaptativos como consecuencia de la relación entre la madre, la placenta y el feto. En la hipófisis se dan cambios anatómicos e histológicos; esta glándula aumenta su volumen hasta en un 40%. La necrosis hipofisaria posparto o síndrome de Sheehan se presenta de forma secundaria a una hemorragia obstétrica, ocasionando un colapso circulatorio intenso, el cual predispone a la isquemia de la hipófisis aumentada de tamaño. **Objetivo:** Se presenta el caso de un paciente que ingresó al Servicio de Urgencias, inconsciente, con hipoglucemia e hipotensión. Al estabilizarlo, se hizo manifiesta la presencia de características concordantes al síndrome de Sheehan. Se recurrió a revisión de manifestaciones clínicas, exámenes de laboratorio y radiológicos; del mismo modo, se revisó con escrutinio la literatura médica. **Metodología:** Se elaboró a detalle la historia clínica de una paciente ingresada al Servicio de Urgencias, a la cual se le diagnosticó con el síndrome de Sheehan. Se hizo revisión de los exámenes de laboratorio y radiológicos, además se recopiló y estudió información de diversas revistas internacionales, reconocidas y con experiencia en las publicaciones de índole médico científico. Se tomaron en cuenta los artículos que permitieron una mayor concordancia con la presentación clínica manifestada.

Palabras clave: Síndrome de Sheehan, hipófisis, caso clínico, tratamiento.

ABSTRACT

Introduction: During pregnancy, important adaptative changes occur as a result of the relationship between mother, placenta and fetus. Anatomical and histological changes occur in the pituitary with an increase in volume of the gland of up to 40%. Post partum pituitary necrosis or Sheehan's syndrome occurs secondary to obstetric hemorrhage, causing intense circulatory collapse which in turn predisposes ischemia of the enlarged pituitary. **Objective:** Case report, patient admission to the Emergency Room unconscious, with hypoglycemia and hypotension. Once she was stabilized, the presence of data matching Sheehan's syndrome revealed. Review of clinical manifestations, laboratory and radiology. And analysis of the literature. **Methods:** A detailed medical history of a patient entered to the Emergency Room at which diagnosis with Sheehan's syndrome and review of laboratory and radiological exams was performed. Also compilation and study of diverse internationally recognized journals with experience in scientific and medical publications. We considered those articles which guide us to the best presentation of this case according to its clinical expression.

Key words: Sheehan's syndrome, pituitary, clinic case, treatment.

INTRODUCCIÓN

El hipotálamo recibe e integra múltiples señales centrales y periféricas; los productos resultantes de la neurosecreción regulan la función tiroidea, suprarrenal y gonadal, así como acciones sobre la adenohipófisis, las cuales, a su vez, regulan el crecimiento y la lactancia.

La adenohipófisis sufre importantes cambios anatómicos e histológicos durante la gestación. Se produce un gran aumento de volumen del lóbulo anterior

* Médico Especialista en Urgencias.

Correspondencia:

Pilar Everardo Campos Mendoza. Servicio de Urgencias, Hospital General del IMSS, Zona 6. Correo electrónico: brascourg@gmail.com

Recibido para publicación: 05 de enero de 2013.

Aceptado: 15 de febrero de 2013.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/archivosdemedicinadeurgencia>

(hasta tres veces), con una altura hipofisaria resultante y con un promedio de 12 mm. El peso glandular se incrementa un 33-40%.¹

El síndrome de Sheehan, descrito por primera vez en 1937 por HL Sheehan, es el nombre que se le dio a la necrosis de la glándula de la hipófisis. Se genera como consecuencia de una hemorragia obstétrica, que va acompañada de un colapso circulatorio intenso, y conlleva la aparición de hipopituitarismo en el postparto.²

Este síndrome tiene una incidencia de 1/10,000 partos. Es causa de muerte postparto en la madre en un 25% dentro de la presentación aguda del síndrome.

La función hipofisaria puede o no verse alterada; guarda mayor relación con la compresión del tallo que con el propio prensado del parénquima *versus* el suelo de la silla turca.³ Para que exista déficit en la función hipofisaria, debe existir antes una destrucción de la adenohipófisis mayor del 70%.

Se habla de un hipopituitarismo completo, si la pérdida es mayor al 90%.⁴ En un grado variable de hipopituitarismo, la destrucción extensa de estas células resulta en un tiempo indeterminado, que oscila de días a años.⁵ Por ello, es importante para el obstetra y el médico general reconocer este síndrome; ya que en un periodo de tiempo considerable después del parto, la pérdida aguda del funcionamiento de la adenohipófisis puede ser fatal si no se realiza un reemplazo hormonal, que se continúa durante toda la vida. El tratamiento hormonal es prescrito según la deficiencia que se haya generado.

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Mujer de 37 años (*Figura 1*) con antecedentes de su último parto hace 11 años, en el cual presentó hemorragia postparto masiva. Permaneció en coma durante



Figura 1. Paciente al momento de ingreso al área de urgencias.

dos días en el área de terapia intensiva. Presentó agalactia (paciente refirió que «no le bajo la leche»), cesó su menstruación a los 29 años; le fue además diagnosticada depresión postparto, en la cual menciona no haber recibido ningún tratamiento médico. Refirió hipotiroidismo con diagnóstico de hace cuatro años, que se trató con levotiroxina de 100 mg cada 24 horas.

Hace tres años recibió una transfusión de tres paquetes de sangre, por encontrarse asténica y anémica con trombocitopenia. Se le diagnosticó erróneamente leucemia y presentó una pérdida de peso notable de 30 kg en un lapso de ocho años, sin haber realizado dieta o ejercicio alguno.

Padecimiento actual: Acudió al Servicio de Urgencias en estado inconsciente, hipoglucémica; un familiar refirió la manifestación de un síncope desde hace un día, sin haber despertado.

Comenzó su padecimiento dos semanas atrás, al presentar lipotimias frecuentes y malestar general. Menciona que fue después de realizar esfuerzos cuando inició el dolor en el epigastrio; los dolores aumentaron de forma sofocante, acompañados de disnea, náusea y vómito. El vómito presentado fue causa de su alivio.

Exploración física: Presenta somnolencia, diaforesis y no responde a estímulos verbales. Así mismo, muestra palidez mucotegumentaria, campos pulmonares bien ventilados, ruidos cardíacos y rítmicos de buen tono e intensidad, abdomen blando depresible a la palpación y peristalsis presente. Se encontró a la paciente con una presión de 90/60 mmHg, frecuencia respiratoria de 27 por minuto, con temperatura de 36 °C.

Se le realizó una dextrostis con glucosa de 36 mg/dL (*Cuadro I*).

Durante su estadía en el nosocomio, se le efectuaron exámenes de laboratorio. Se generó atención a la

Cuadro I.

Datos de química sanguínea y biometría hemática alterados el día del ingreso.

Glucosa	58 mg/dL
Nitrógeno ureico	37 mg/dL
Urea	72.2 mg/dL
Creatinina	1.5 mg/dL
Bilirrubina total	3.2 mg/dL
Bilirrubina directa	0.8 mg/dL
Bilirrubina	2.4 mg/dL
Hemoglobina	12.2 g/dL
Hematócrito	36.6%
Leucocitos	7.14 $10^3/uL$
Neutrófilos	48.5%
Plaquetas	66.2 $10^3/uL$

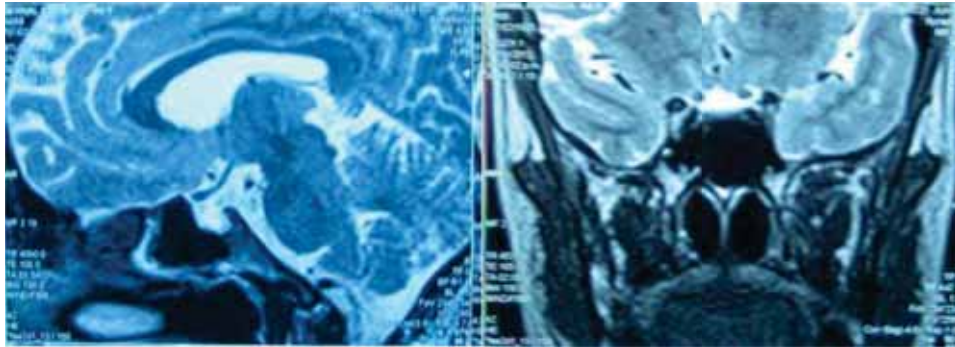


Figura 2. Resonancia magnética de silla turca, muestra ausencia de adenohipófisis.

trombocitopenia y leucopenia. A los seis días de su ingreso, se le efectuó una tomografía computarizada del cráneo, donde no se encontraron alteraciones aparentes.

En su estancia fue necesario utilizar hidrocortisona 100 mg cada 12 horas. Se obtuvo buena respuesta al tratamiento. En la resonancia magnética simple de cráneo que se le practicó, se encontró la silla turca vacía y el resto de la exploración normal (*Figura 2*).

DISCUSIÓN

La hipófisis o glándula pituitaria tiene forma de pera y está situada en una estructura ósea denominada silla turca, localizada debajo del cerebro. La silla turca la protege pero, en contrapartida, deja muy poco espacio para su expansión.

Si la hipófisis aumenta de tamaño, tiende a comprimir las estructuras que se encuentran en su parte superior. A menudo presiona las zonas del cerebro que llevan señales desde los ojos; esto genera, entre otras manifestaciones, cefaleas o trastornos visuales.

La hipófisis controla en gran parte el funcionamiento de las demás glándulas endocrinas, y es a su vez controlada por el hipotálamo, una región del cerebro que se encuentra por encima de la hipófisis. La hipófisis consta de dos lóbulos: el anterior (adenohipófisis) y el posterior (neurohipófisis). El hipotálamo ejerce el control de las actividades del lóbulo anterior mediante la emisión de sustancias semejantes a las hormonas, que se encuentran en los vasos sanguíneos que conectan directamente las dos zonas. A su vez, controla el lóbulo posterior mediante impulsos nerviosos.⁷

El síndrome de Sheehan aún se mantiene como una entidad nosológica, subdiagnóstica y letal de no tratarse oportunamente.

El diagnóstico es principalmente clínico, debido a que puede presentar dificultades por lo variado de su manifestación. Los antecedentes ginecoobstétricos y la ausencia de lactancia postparto son datos que deben ser analizados con gran relevancia al momento de



Figura 3. Fotografía de axila donde se aprecia la ausencia de vello.

sospechar esta patología. El diagnóstico se basa también en la demostración de la deficiencia corticoadrenal, tiroidea y gonadal.⁶

Un hallazgo importante para el diagnóstico es la caída completa o parcial del vello pubiano y axilar (*Figura 3*).

En el caso de esta paciente el diagnóstico del síndrome de Sheehan se realizó 11 años después de la hemorragia postparto, a pesar de que ella presentó síntomas clínicos desde un inicio, como el cese de la lactancia, pérdida del vello púbico y axilar, así como de las extremidades superiores e inferiores; involución de mamas, pérdida de peso, ausencia de menstruación.

Tratamiento: En la mayoría de los casos, las carencias hormonales del hipopituitarismo se tratan con la administración de las hormonas deficitarias propias de los órganos diana afectados (tiroides, suprarrenales, ovario, etcétera). Es importante que se comience

por sustituir los glucocorticoides antes que las hormonas tiroideas, para evitar una crisis suprarrenal.

La reposición de hormonas hipofisarias se precisa en dos circunstancias: la primera con tratamiento de GH en los pacientes con déficit de hormona del crecimiento y la segunda con gonadotropinas exógenas para estimular la función gonadal en pacientes hipogonádicos que deseen fertilidad.⁷

En este caso, la paciente fue egresada con levotiroxina 100 mg cada 24 horas, prednisona 5 mg, dos cada 24 horas, con LH 7.8 mul/mL, con cortisol 52 mg/dL, con hormona adrenocorticotropa (ACTH) y un reporte pendiente de perfil tiroideo.

Al presentarse con el endocrinólogo, éste aumentó la dosis de prednisona 7.5 g, dos cada 24 horas, de levotiroxina 100 mg, dos cada 24 horas, de estrógenos por 21 días, para poder continuar con clomadiona. Se le citó en dos meses para evaluar su pronóstico, y con intención de que la menstruación haya vuelto.

CONCLUSIÓN

Es importante tomar en cuenta la gravedad de este síndrome. Por ello, se debe corroborar mediante estudios de imagen la propia patología de la hipófisis, sin olvidarnos del cuadro clínico que se mencionó con anterioridad. Todos estos puntos nos dan una pauta del seguimiento que se debe de tener con la paciente.

El pronóstico que se tiene en esta enfermedad dependerá del tipo de alteración que se presente. Si hablamos de una alteración primaria, ésta no causará problemas a la salud, ni afectará la expectativa de vida. Debido a esto el riesgo de muerte se reduce.

BIBLIOGRAFÍA

1. Halperin RI, Obiols AG, Soto AM, Torres VE, Tortosa HF, Català BM et al. Guía clínica de las modificaciones hipotalamohipofisarias en el embarazo y en el periodo postparto. *Endocrinología y Nutrición* 2007; 55: 29-43.
2. Contreras ZE, Mosquera TX, Domínguez VMC, Parra ZE. Sheehan's syndrome: a case report and literature review. *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología* 2009; 60: 377-381.
3. Kelestimir F. Sheehan's syndrome. *Pituitary* 2003; 6: 181-188.
4. Barkan AL. Pituitary atrophy in patients with Sheehan's syndrome. *Am J Med Sci* 1989; 289: 38-40.
5. Sastre J, Herranz de la Morena L, Megía A, López GA, Gómez PA, Pallardo SLF. Silla turca vacía primaria: evaluación clínica, radiológica y hormonal. *Rev Clin Esp* 1992; 191: 481-484.
6. Rojas R, Saucedo MJ, Ramírez M, Rodrigo E. Casos clínicos. Síndrome de Sheehan. Presentación de un caso. *Revista de especialidades médico-quirúrgicas* 2006; 11: 62-66.
7. Díaz TR, Wolhik GN. Hyponatremia secondary to panhypopituitarism. Report of one case. *Revista Chilena de Endocrinología* 2010; 3: 24.
8. Dorantes CAY, Martínez SC. *Endocrinología clínica*, 11a ed., cap.144, secc.13, México, El manual Moderno, 2007.
9. Mnif F, Elleuch M, Rekik N, Mnif M, Charif N, Abid M. Sheehan's syndrome with pancytopenia: a case report and review of the literature. *J Med Case Report* 2011; 5: 490.
10. Sánchez SAP et al. Alteraciones del ciclo sexual. En: Paderna AE, Méndez HC, eds. *Embriología en la clínica. Casos médicos*. México: Editorial Médica Panamericana; 2006: 13-20.