

SÍNDROME DE SHEEHAN AGUDO TRAS HEMORRAGIA OBSTÉTRICA

Meregildo Rodríguez E. Dante ^{2,b}

RESUMEN

El Síndrome de Sheehan (SS) es el hipopituitarismo post parto. El SS se presenta años después del evento hemorrágico obstétrico, con grados variables de deficiencias hormonales hipofisiarias. Infrecuentemente, el SS se puede presentar de manera aguda, poco después del parto. Presentamos el caso de una gestante de 24 años, con historia de ginecorragia desde las 3 semanas previas, que se exacerbó 12 horas antes a su ingreso. La paciente presentó anemia severa, hipoglicemia, hipotensión, fiebre, convulsiones, y encefalopatía, por lo cual se sospechó SS agudo. Se confirmó panhipopituitarismo. La TC y RMN sin contraste de hipófisis fueron normales.

Palabras clave: Hipopituitarismo; hemorragia posparto; síndrome de Sheehan; glándula pituitaria. (Fuente: DeCS- BIREME).

ACUTE SHEEHAN'S SYNDROME AFTER OBSTETRIC HEMORRHAGE

ABSTRACT

Sheehan Syndrome (SS) is postpartum hypopituitarism. SS presents years after obstetric hemorrhagic event, with variables degrees of pituitary hormonal deficiency. Rarely, SS can present acutely, just after delivery. We present a case of a 24 years old pregnant woman, with a history of vaginal bleeding since 3 weeks earlier, which became severe 12 hours before she was admitted. Patient presented with severe anemia, hypoglycemia, hypotension, fever, seizures, and encephalopathy, so then acute SS was suspected. Panhypopituitarism was confirmed. Pituitary CT and MRI without contrast were normal.

Key words: Hypopituitarism; postpartum hemorrhage; Sheehan's syndrome; pituitary gland (Source: MeSH-NLM).

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Sheehan (SS) es el hipopituitarismo postparto causado por necrosis isquémica de la adenohipófisis (AH). Es usualmente resultado de hipotensión severa o shock causado por hemorragia masiva durante o después del parto. Los pacientes con SS tienen grados variables de deficiencia hormonal hipofisiaria. El SS generalmente evoluciona lentamente y por tanto se diagnostica tardíamente, rara vez se puede manifestar tempranamente en el postparto. El diagnóstico temprano y el tratamiento apropiado son importantes para reducir la morbilidad y mortalidad de estas pacientes. Presentamos a continuación un caso de SS agudo.

REPORTE DE CASO

Mujer de 24 años, gestación de 40 semanas, instrucción primaria incompleta. Antecedentes: G4P2012, ningún control prenatal previo. Ingresó a Emergencia del Hospital Regional Lambayeque (HRL), referida del C.S. Huarmaca, Piura. Presenta sangrado vaginal desde hace 3 semanas, asociado a dolor abdominal tipo contracción uterina, que 12 horas antes de su ingreso se torna profuso. Fue llevada a C.S., donde le realizan hemoglobina (4,2g/dl), y ecografía que evidencia desprendimiento prematuro de placenta (DPP), y óbito fetal.

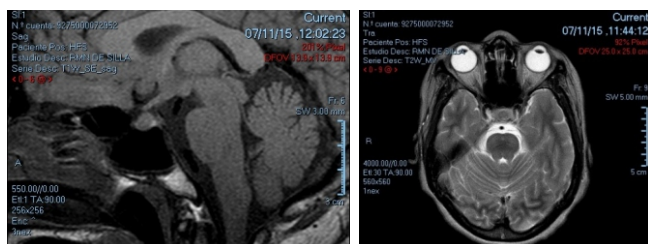
Durante el traslado al HRL, en ambulancia se produce el parto del producto obitado con extracción total de la placenta. A su ingreso al tópic de Ginecología, PA: 90/60 mmHg, FR 18 rpm, FC 97 lpm, T 36 °C, SatO₂ 99% (FiO₂: 0,21), útero puerperal a 16cm contraído, no laceraciones ni desgarros, coágulos escasos sin mal olor; desorientada en tiempo, espacio y persona; no respuesta al llamado, sí al estímulo doloroso, escala de coma de Glasgow: 9. Se diagnóstica: 1) puerpera inmediata 3horas, 2) shock hipovolémico, 3) anemia severa por pérdida, 4) pre-eclampsia severa. Se indica analítica, oxitocina, ceftriaxone, amikacina, y transfusión de 02 paquetes globulares. Se reciben resultados, hemoglobina 4,9 g/dl, hematocrito 15,4%, plaquetas 157 000 /mm³, hemograma: leucocitos 14 700 /mm³, segmentados 82%, bastones 3%, linfocitos 19%; glucosa 56 mg/dl, urea 35 mg/dl, Creatinina 1,37 mg/dl, TP 17", INR 1.41, TTPa 28,1", fibrinógeno 119 mg/dl, bilirrubina total 0,21 mg/dl, LDH 1048 U/l, TGO 119 U/l, TGP 42, GGT 4, fosfatasa alcalina 507 U/l, proteínas totales 4,9 g/dl, albúmina 2.6, proteinuria 3,264g/24 horas, serología para VIH: No reactivo. Cuatro días después del ingreso presenta temperatura de 38°C, y glicemia de 43 mg/dl. Seis días después del ingreso, se agrega convulsión parcial compleja (crisis motora de miembro superior

¹ Servicio de Medicina Interna. Hospital Regional Lambayeque. Chiclayo, Perú.

^a Médico Internista.

izquierdo), y es asumida por Medicina Interna. Al examen: persiste desorientada, moviliza 4 extremidades, no signos meníngeos, hiperreflexia rotuliana, Hoffman, Babinski, y clonus bilateral. Por el antecedente de ginecorragia, hipoglicemia, shock, y convulsiones se considera la posibilidad de Síndrome de Sheehan. Se solicitan estudios de laboratorio e imágenes pertinentes. Se inició hidrocortisona 100mg EV cada 8 horas, y anti-hipertensivos. Dos días después llega resultado de cortisol matutino (4,5 ug/dl), y ACTH (18,3 pg/ml); y 7 días más tarde se reciben demás resultados: IGF-1 64,82 ng/ml, FSH 0.122 UI/ml, LH 0,328 U/l, Estradiol 7,3 pg/ml, PRL 4,41 ng/ml, T4 libre 0,79 ng/dl, TSH 0,422 uUI/l. Todos estos valores, con excepción de ACTH y TSH, están por debajo del rango de referencia. Se inició LT4 50 ug/d. Se realizaron también urocultivo (positivo para *Enterococo Spp.*), y hemocultivos (negativos). Los resultados de AGA y electrolitos al cuarto y décimo día de ingreso fueron: ph 7,47, pO2 97 mmHg, pCO2 33 mmHg, HCO3 22 mEq/l, BE -2,8, Na 150 mEq/l, K 3,2 mEq/l, Cl 122 mEq/l, Ca: 1,04 mEq/l; y ph 7,53, pO2 106, pCO2 28, HCO3 24, BE -0,9, Na 124, K 3,2, Cl 109, Ca: 0,92; respectivamente. Se realizó TEM cerebral s/c (normal) y RMN de silla turca y cerebral s/c: "hipófisis de aspecto fisiológico, y zonas corticales hiperintensas simétricas en ambos lóbulos occipitoparietales".

Figura 1: (Izquierda). RMN de hipófisis sin contraste en secuencia T1. **Figura 2: (Derecha).** RMN de hipófisis sin contraste en secuencia T2. Ambas muestran una Adenohipófisis de características normales.



DISCUSIÓN

En los países desarrollados la incidencia de SS es baja y continua disminuyendo debido a las mejoras en el cuidado obstétrico y manejo de las complicaciones hemodinámicas, pero en zonas menos favorecidas, sigue siendo una enfermedad frecuente^(2,5). El SS es una entidad subdiagnosticada, y se estima que ocurre en 1–2% de mujeres que pierden 1–2L de sangre por hemorragia obstétrica^(2,6).

La patogenia del SS no se conoce totalmente^(1,2). Aunque no existe duda que el proceso básico es el infarto secundario al cese del flujo sanguíneo a la AH, se desconoce si este proceso es principalmente resultado de vasospasmo, trombosis, o compresión vascular. La glándula pituitaria crece significativamente hacia el final del embarazo (hasta 3 veces su tamaño normal) —principalmente por hiperplasia de las células lactotropas^(1,2). Este crecimiento podría comprimir los vasos sanguíneos que la irrigan, o hacerla más susceptible a la isquemia. Así mismo, durante una hemorragia masiva se produce hipotensión y vasoespasmo de las arterias

hipofisarias que pueden generar extensas áreas de necrosis^(1,2). El hipopituitarismo resultante puede ser parcial o total (déficit de una, o todas las hormonas); leve, moderado, o severo; agudo o crónico^(1,2). La función normal puede mantenerse con sólo el 50% de células de la AH; el hipopituitarismo parcial y total se presenta con pérdidas del 75% y 90%, respectivamente⁽¹⁾. Las hormonas más frecuentemente afectadas son la prolactina (PRL) y hormona del crecimiento (GH) (90-100%); el cortisol, las gonadotropinas (LH, y FSH) y la hormona tirotrópica (TSH) se ven menos afectadas (50-100%)^(2,4).

En el SS, generalmente los síntomas se manifiestan años después del evento de sangrado obstétrico (promedio 14 años; rango 6-30 años), con incapacidad para la lactancia, amenorrea, esterilidad, disminución del vello axilar y púbico, disminución de libido, astenia, pérdida de masa muscular, intolerancia al frío, y anemia^(1,3,5,6). El hipopituitarismo leve puede pasar desapercibido durante años, hasta que una causa precipitante (cirugía, infección) desencadena una crisis adrenal^(1,2). Raramente, el SS puede presentarse de manera aguda, durante o poco tiempo después del parto, con signos de insuficiencia adrenal, como hipotensión, hipotermia, hipoglicemia, hiponatremia, náuseas y vómitos. En las formas graves puede ocurrir colapso circulatorio, hiponatremia severa, falla cardíaca, e incluso psicosis^(1,4). La hiponatremia es la alteración electrolítica más frecuente (33-69% de los casos), y ocurre más comúnmente en las formas crónicas. La hiponatremia ocurre entre el 7-10 día postparto, y su causa es multifactorial: hipovolemia, hipotiroidismo, hipocortisolismo, y síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH)^(2,6). El potasio no se altera porque la producción adrenal de aldosterona no es dependiente de la hipófisis^(1,3,6). El SS puede comprometer la neurohipófisis y presentarse diabetes insípida central (DIC) en el 5% de pacientes (rango 0-19%)^(1,4). El SS es una de las pocas condiciones que se presentan con niveles bajos de PRL⁽¹⁾.

El diagnóstico del SS puede ser particularmente difícil en la presentación aguda^(2,6). Ante la sospecha se debe evaluar la función de la AH^(1,6). Aunque se recomienda realizar test dinámicos para el diagnóstico de SS^(2,3); en el escenario agudo la estimulación con ACTH no es el test óptimo para evaluar el eje hipotálamo-pituitaria-adrenal. Además, el test de tolerancia a la insulina, es incómodo para el paciente, y está contraindicado en presencia de enfermedad arterial coronaria o convulsiones^(3,5).

En nuestra paciente, se sospechó SS agudo pese a ser una patología infrecuente, en base al antecedente reciente de hemorragia obstétrica, y cuadro clínico de insuficiencia adrenal, la cual probablemente fue exacerbada por la coexistencia de pre-eclampsia, e infección urinaria. Con base en los resultados, se confirmó el diagnóstico de fallo pituitario agudo al demostrar deficiencia somatotropa, tirotrópica, lactotropa, gonadotropa y corticotropa. Dada la presentación clínica, no fue necesario ni prudente realizar test dinámicos en nuestra paciente. Resulta además interesante la presentación de hipernatremia al inicio, y luego hiponatremia al día 10 de evolución, sin alteración relevante del potasio, lo cual es también compatible con panhipopituitarismo (PHP) establecido.

El mejor estudio de imágenes para valorar la hipófisis es la RMN. Hasta un 70% de las pacientes con SS presentan una imagen de silla turca vacía (STV), y el 30% una imagen de vacío parcial⁽²⁾. Sin embargo, la TC o RMN no son útiles en la fase aguda^(2,5) ya que la imagen característica de STV, aparece recién semanas a meses después del evento hemorrágico^(2,5). Por otro lado, no existe correlación entre la severidad del hipopituitarismo y el grado de silla vacía, ni entre el grado de necrosis pituitaria postparto y la severidad de la expresión clínica⁽³⁾.

En esta paciente pese a tener PHP clínico y laboratorio, la TC y RMN de hipófisis no fueron contributorias, aunque con la limitación de ser estudios no contrastados.

La pérdida aguda de la función de la AH puede ser letal sin terapia de reemplazo hormonal, la cual se debe iniciar incluso antes de tener una confirmación diagnóstica^(1,2). Se reemplazará primero hidrocortisona, porque la primera causa de mortalidad en el SS es la insuficiencia adrenal, y además la terapia con T4 puede inducir crisis adrenal. La dosis estándar en adultos de hidrocortisona es 20 mg/d^(1,4). En situaciones de estrés (infección o intervención quirúrgica) se debe administrar altas dosis de corticoides (hidrocortisona 250-300 mg/d), como se hizo con nuestra paciente. La reposición con mineralocorticoides no es necesaria porque el sistema renina-angiotensina-aldosterona no se ve afectado en el SS. La dosis de tiroxina recomendada es 1,6-1,7 µg/kg/día⁽²⁾. Es común el reemplazo con gonadotropina. El reemplazo de GH es controversial en adultos, y no existen recomendaciones estándar^(2,6).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kalman Kovacs. Sheehan Syndrome. *Lancet* 2003; 361: 520-22
2. Ramos-López L, Pons-Canosa V, Juncal-Díaz JL y Núñez-Centeno MV. Síndrome de Sheehan tras hemorragia obstétrica. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2014;61(10):575-578
3. Furnica RM, Gadisseux P, Fernandez C, Dechambred S, Maitere D, Oriota P. Early diagnosis of Sheehan's syndrome. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2015; 34: 61-63
4. Shivaprasad C. Sheehan's syndrome: newer advances. *Indian J Endocrinol Metab* 2011;15:S203-7.
5. Sanyal D, Raychaudhuri M. Varied presentations of Sheehan's syndrome at diagnosis: A review of 18 patients. *Indian J Endocr Metab* 2012;16:S300-1.
6. Kelestímur F. Sheehan's Syndrome. *Pituitary* 2003; 6: 181-188

Revisión de pares:

Recibido: 6/8/15 Aceptado: 27/8/15