
Síndrome del Sheehan

Diagnóstico y Tratamiento*

TRES CASOS ESTUDIADOS

EN EL HOSPITAL DE SAN JUAN DE DIOS DE BOGOTA

Dr. Alberto Reyes Canal

CONSIDERACIONES GENERALES

Llámase Síndrome de Sheehan aquel conjunto de síntomas y signos clínicos que se presentan en ciertas pacientes con posterioridad a un parto distócico, a una hemorragia, o a un shock postparto. Estos signos y síntomas se refieren generalmente a trastornos de tipo hormonal puro, puesto que la etiología primordial se debe a una necrosis de la hipófisis, más exactamente de su lóbulo anterior, necrosis consecutiva a un defecto en el aporte sanguíneo a dicha glándula.

El Síndrome de Sheehan tiene siempre la misma semiología, cualquiera que sea la causa obstétrica que lo produce, y es necesario distinguirlo del Síndrome de Hipopituitarismo común, el cual es causado por otros trastornos, ya sean funcionales u orgánicos (entre estos últimos tenemos: tumores, quistes o lesiones de tipo inflamatorio de la glándula).

Es importante tener en cuenta las alteraciones que, durante el período de gestación, sufre la glándula hipófisis. Algunos autores como Erdheim Etumme y Berblinger, describieron en las hipófisis de las embarazadas, la aparición de un tipo nuevo de células en el lóbulo anterior, que ellos llamaron células del embarazo.

* Trabajo presentado para ingresar como Miembro de Número a la Sociedad Colombiana de Obstetricia y Ginecología.

La aparición de estas células produce un aumento del volumen de la glándula.

Se ha discutido mucho el significado de estas células y en general se han considerado como una modificación hipertrófica de los elementos cromófobos. (1) Sin embargo, investigaciones más recientes demuestran que la presencia de estos elementos celulares se deben más que todo a transformaciones de las células acidófilas del lóbulo anterior. Esta es la teoría más comunmente aceptada en la época actual.

Naturalmente todas estas modificaciones celulares de la glándula, debidas a la gestación, la llevan hacia la hiperfunción durante todo este período, y como una consecuencia lógica, hacia una mayor labilidad del órgano al traumatismo de origen obstétrico durante el parto, especialmente si se tiene en cuenta que la vascularización hipofisiaria se ha aumentado considerablemente durante este período.

Sheehan (1) demostró que con posterioridad al parto, se produce una notable disminución del aporte sanguíneo a la glándula hipófisis, hecho éste puramente fisiológico; si se agrega a esta disminución un episodio hemorrágico grave o de shock durante el parto o el puerperio, éste puede ocasionar una depresión súbita, que puede ser el origen de la isquemia de la glándula.

ANATOMIA PATOLOGICA

La lesión está representada por un infarto isquémico que se inicia con posterioridad al parto traumático, la hemorragia o el shock obstétrico. Sus consecuencias no pueden ser determinadas sino después de las 12 ó 24 horas. La lesión destruye en la mayoría de los casos el lóbulo anterior, parcial, o totalmente. El lóbulo posterior y el tallo permanecen intactos.

ETIOLOGIA

Como ya se dijo la etiología está representada en términos generales por hemorragia severa y shock. Estos colapsos circulatorios ocasionan una disminución o abolición del aporte sanguíneo a la hipófisis y como consecuencia, muerte del tejido de la glándula y trombosis de los vasos.

La causa obstétrica propiamente dicha puede estar representada por una retención placentaria o hemorragia del post-parto. Las hemorragias post-aborto producen muy pocas necrosis hipofisarias.

Sheehan nos muestra en un cuadro estadístico las diferentes modalidades o complicaciones de tipo obstétrico y sus consecuencias mediatas o inmediatas: (2)

COMPLICACION OBSTETRICA	HIPOPITUITARISMO		MUERTE PUERPERAL
	Con Autop.	Cas. Clin.	Necrosis extensa reciente
Hemorr. del pos-parto o Ret. plac.	42	94	17
Hemorr. no Esp.	5	15	1
Hemorr. Accid. o Pl. Previa	4	15	7
Rupt. Ut. Cesar. o Distocia	7	9	7
Shock Texémico o Eclampsia	3	1	3
Aborto	2	3	1
Causa Desc.	27	95	3

EVOLUCION

La Necrosis Post-parto de la Hipófisis lleva a las pacientes a la muerte en el curso de pocas horas; si ésta no ocurre, sobreviene una cicatrización de las lesiones necróticas y una reabsorción por fagocitosis de este tejido cicatricial. Cuando esto ocurre, el curso de la enfermedad es lento durando su evolución de 2 a 20 años (duración media 12 años).

Es muy frecuente que la muerte sobrevenga en el curso de un coma hipoglicémico.

Tres son las causas que pueden originar la muerte de esta clase de pacientes durante la etapa inicial o en el curso de la enfermedad:

- 1) La Anestesia General.
- 2) La insulino-terapia.
- 3) Administración de Morfina y drogas sedativas. Otras causas pueden ser la cesación brusca del tratamiento con A.C.T.H. o Cortisona.

Los signos premonitores del coma son: somnolencia, confusión mental, trismus musculares y convulsiones.

Es importante añadir que en muchos casos la muerte sobreviene por enfermedades concomitantes, debidas desde luego a la menor resistencia de estas pacientes.

En el caso de recuperación de la enferma después del cuadro inicial, el curso clínico es invariablemente el mismo en todos los casos; su cuadro en el orden de aparición de los síntomas y signos es más o menos el siguiente:

- 1) Ausencia de lactancia.
- 2) Astenia marcada.
- 3) Amenorrea.
- 4) Desaparición del vello axilar, púbico y de las cejas.

La ausencia de secreción láctea en las púerperas afectas de esta enfermedad es caso muy común, algunos lo consideran como uno de los factores más precoces. La astenia se manifiesta por una especial falta de interés por los componentes del medio ambiente que las rodea. Gran indiferencia por el recién nacido, descuido en la persona y en el aseo, gran adinamia. Posteriormente aparecen algunos otros síntomas como la pérdida de la libido, y gran sensibilidad al frío.

La Amenorrea se instala como una consecuencia lógica del desequilibrio endocrino, y su etiología más directa está representada por la ausencia de estímulo hipófiso-ovárico.

En los meses posteriores aparecen otros síntomas secundarios: la piel se hace blanca, la aréola del seno se hace pálida, el rostro se vuelve pálido y hay edema de la base de la nariz y regiones periorbitarias.

En cuanto a las modificaciones del aparato circulatorio, aparece hipotensión arterial. El corazón es siempre pequeño (a diferencia de lo que ocurre en el mixedema), y el Electrocardiograma nos da un bajo voltaje e inversión de la onda T en D2 y D3.

MODIFICACIONES SOBRE LAS DIFERENTES GLANDULAS ENDOCRINAS

Estas modificaciones pueden catalogarse en alteraciones de tipo histológico y trastornos de tipo funcional.

Las modificaciones de tipo histológico se refieren a la disminución de volumen de las diferentes glándulas receptoras que dependen de la hipófisis, modificaciones que se hallan condicionadas al mayor o menor grado de necrosis de la glándula. Así pues tenemos como una consecuencia directa del problema una atrofia más o menos considerable de los acinos glandulares en el Tiroides, una atrofia de la corteza de las Suprarrenales, y en los ovarios una gran disminución en el tamaño y en el peso, siendo estas diferencias más marcadas en las mujeres jóvenes. Sheehan ha constatado la frecuencia de cuerpos albicans voluminosos, restos del cuerpo amarillo del embarazo.

Las modificaciones de tipo funcional, vale decir, las alteraciones endocrinas pueden resumirse de la siguiente manera:

OVARIO: Como dijimos anteriormente el Ovario sufre una atrofia, merced al descenso del influjo gonadotrópico hipofisiario. De esta manera la función estrogénica cesa, y los órganos dependientes de su función trófica reciben el impacto inmediato: estos órganos como se sabe son especialmente el útero y la vagina.

Para precisar de manera fiel este trastorno, existen dos métodos valiosos y a cual más seguros, son éstos: 1) La dosificación de Estrógenos urinarios, la cual se halla reducida a 0 en estas

pacientes. 2) El estudio citológico vaginal, que es, a nuestro modo de ver, el método más práctico, rápido y económico en nuestro medio, al mismo tiempo que el más seguro, nos revelará un frotis francamente hipoestrogénico.

En los casos presentados en este trabajo, se han seleccionado algunos ejemplos fotomicrográficos, de las muchas placas citológicas seriadas que se tomaron en cada uno de los casos clínicos, y en ellas vemos de manera irrefutable, que los cambios tróficos del epitelio vaginal son el reflejo fiel y exacto de la magnitud del problema endocrino, especialmente en lo que a ovario se refiere. Este método es ideal también para valorar los efectos del tratamiento.

MODIFICACIONES DE LA FUNCION TIROIDEA

Como se dijo, la glándula Tiroides sufre alteraciones por el mismo mecanismo que se expuso al hablar del Ovario, vale decir, disminución casi total de los estímulos hipofisarios. Estas alteraciones pueden apreciarse por cuatro procedimientos de laboratorio:

- 1) Metabolismo Basal muy bajo.
- 2) Tasa del Colesterol inestable.
- 3) Descenso de la Yodoproteinemia.
- 4) Descenso de la fijación del Yodo Radioactivo.

MODIFICACIONES SOBRE LAS GLANDULAS SUPRARRENALES

Ya se dijo anteriormente que las suprarrenales sufren una atrofia. Esta se hace generalmente a expensas de la corteza. La región medular parece respetada.

Estas alteraciones de tipo histológico llevan desde luego a un déficit en el funcionamiento del órgano, especialmente en lo que respecta a producción de 17 Keto-esteroides, cuya eliminación disminuye en la orina.

El metabolismo de los electrolitos no parece estar alterado.

MODIFICACIONES SOBRE EL METABOLISMO DE LOS GLUCIDOS

Por lo general la glicemia se halla baja en esta clase de pacientes. Este factor es de mucho interés y vemos que en las enfermas estudiadas, las pruebas de tolerancia a la glucosa revelan por lo general curvas bajas y planas.

MODIFICACIONES SOBRE LA FUNCION RENAL

Para el control de la función renal existe una prueba sencilla y muy valiosa que es la prueba de la diuresis provocada: cuando a un sujeto normal se le administran 1.000 c.c. de agua en ayunas, éste generalmente elimina al cabo de las dos horas 200 a 300 cc., en cambio en el Hipopituitarismo, la eliminación permanece muy baja, de 30 a 40 c.c. durante las dos primeras horas subsiguientes, no pasando de estos límites en micciones medidas cada hora durante la mañana.

TRATAMIENTO

El tratamiento del Síndrome de Sheehan, como es natural deberá estar orientado hacia dos objetivos primordiales que son: 1 - Tratamiento de suplencia del déficit hormonal propio de la glándula, es decir de las hormonas producidas por el Lóbulo Anterior, y 2 - Tratamiento de suplencia del déficit hormonal de las demás glándulas receptoras. La primera modalidad de tratamiento está representada principalmente por la terapia con A.C.T.H., la cual tiene gran valor administrada en dosis de 25 mg. cada 12 ó 24 horas según la gravedad del caso. Para los casos más severos o el coma se recomiendan dosis de 50 mg. diluídos en 250 c.c. de suero y administrados por vía intravenosa.

La segunda modalidad de tratamiento se reduce al empleo de los siguientes preparados:

1) Extractos Tiroideos los cuales son económicos, eficaces y de fácil administración.

2) Propionato de Testosterona, el cual es administrado en dosis de 25 mg. por semana. La bondad de este tratamiento es indiscutible y se explica por la gran repercusión psicológica que la reaparición del vello produce en estas pacientes. En los casos estudiados vimos cómo, en el curso de pocos meses las enfermas recobraron casi en un 70-80% la implantación normal en axila, pubis y cejas, lo cual hizo de ellas seres enteramente diferentes desde el punto de vista psicológico y social. Ya eran pacientes con buena dosis de optimismo, de manera objetiva se daban cabal cuenta de los beneficios enormes de esta terapéutica, y así colaboraban de manera irrestricta con el médico.

La Metil-Testosterona en dosis de 10 a 20 mg. diarios, administrados por vía oral nos aporta los mismos resultados, y es desde luego, una terapéutica más cómoda y fácil para las enfermas.

Otros beneficios de esta terapéutica los podemos comprobar mediante los controles de Metabolismo Basal, el cual se eleva considerablemente. Los 17 Keto-esteroides suben a cifras entre 5 a 7 mg. por día, el peso aumenta y hay retorno de la Líbido.

3) El tratamiento con Cortisona representa otro enorme avance en el mejoramiento de estas pacientes. El tratamiento consiste en la administración de Prednisona, 5 mg. diarios ininterrumpidamente durante los primeros meses del tratamiento. Posteriormente las dosis pueden ser rebajadas a la mitad.

TRATAMIENTO DEL COMA

Medidas profilácticas: Como se dijo anteriormente es necesario proscribir en estas pacientes la Anestesia General, la Insulinoterapia y la Morfina o medicación sedativa. Si se tienen en la mente estos tres preceptos, podemos estar más tranquilos en el manejo de este Síndrome.

El estado de coma se combate inicialmente y de manera drástica con administración ininterrumpida de preparados a base de Cortisona (Soludacortina 50 mg. disueltos en 250 c.c. de suero), por vía intravenosa.

En los casos en que la glicemia baje a niveles de 40 mg. por ciento o menos, deben administrarse las soluciones dextrosadas a

altas concentraciones (33%) por vía intravenosa, debiendo hacerse controles seriados en sangre y orina, para investigar la Glicemia y la Glicosuria.

Las demás medidas son de orden general debiendo mantenerse a la paciente caliente y en posición de decúbito dorsal.

MATERIAL

HISTORIA CLINICA Nº 1

Nombre: A. D. de T. **Edad:** 37 años — Historia Clínica Nº 213852. H. S. J. D. D
Estado Civil: Casada.
Procedencia: Bogotá.
Ocupación: Oficios domésticos.
Hijos: 1.

Paciente que consulta el día 23 de Octubre de 1959, en el Servicio de Consulta Externa por presentar desde hace 11 años edema de los párpados y de los miembros inferiores, acompañado de disnea de esfuerzo.

Otros motivos de consulta son astenia marcada, adinamia y dolores osteocopos.

Es hospitalizada en el Servicio de Cardiología.

Enfermedad actual: Dice la paciente que la enfermedad que la aqueja comenzó aproximadamente hace 11 años a raíz de un parto distócico con gran hemorragia después del período expulsivo. Después de su recuperación la enferma empezó a sentir trastornos representados por una gran adinamia, astenia, anorexia, dificultad de palabra. Sin embargo la paciente no le dio a esta sintomatología importancia alguna, y unos meses más tarde empezó a notar la caída del vello axilar y pubiano, al mismo tiempo que la pérdida de la Líbido. Dice también que las reglas desaparecieron y que hasta la fecha no ha vuelto a tener ni una sola menstruación. En el curso de los últimos años se le han presentado edemas de los párpados y miembros inferiores y gran disnea de esfuerzo, acompañados estos síntomas de cefáleas continuas. Todos estos fenómenos los padece la enferma en la actualidad en forma tal que la hicieron acudir al hospital.

ANTECEDENTES PERSONALES

Patológicos: Sarampión, Viruela, Amigdalitis y Bronquitis.
Quirúrgicos: Ninguno.
Traumáticos: Negativos.

Ginecológicos: Menarquia a los 13 años, ciclos regulares de 30 por 3. Flujo amarillo que le mancha la ropa, desde hace 12 años. Pérdida del vello de

los órganos genitales desde hace 12 años. La paciente se halla en amenorrea desde hace 13 años, inmediatamente después de su matrimonio, cuando quedó en estado de gestación.

Obstétricos: Gr. 1 para 1. Parto hace 12 años. Gran distocia y hemorragia dramática post-parto y shock. Una hija viva y sana en la actualidad.

Paciente de fascias abotagada, edema palpebral, de las manos y miembros inferiores. Implantación del vello de las cejas ausente, piel gruesa y pálida.

Lengua: Marcada macroglosia

Cuello: Glándula Tiroides: Aspecto normal. No hay adenopatías.

Circulatorio: T. A. 105 por 70 mm. Inspección y palpación de la región precordial: normal. Percusión: Apex en 5º espacio intercostal izquierdo. Auscultación: ruidos cardíacos rítmicos y regulares. Frecuencia 60 por M. Segundo ruido abolido de intensidad en todos los focos. Primer ruido reforzado especialmente en los focos de la Base. No hay soplos.

Respiratorio: Respiración disneica. Percusión y palpación normales. Auscultación negativa.

Abdomen: Ligeramente globuloso. Sensibilidad normal. Bazo e Hígado normales. A la palpación profunda no se aprecian masas intraabdominales.

Miembros Inferiores: Escaso desarrollo muscular y óseo.

Nervioso: Disminución de los reflejos tendinosos. Abolición de los reflejos cutáneos abdominales. Disestecias.

Sistema Linfático: Normal.

Examen Ginecológico: Senos: Pequeños, flácidos, pezón atrófico, no secretante.

Genitales Externos: M. V. Implantación pilosa ausente. Labios normales: Implantación pilosa ausente. Clítoris pequeño. B. S. U. Negativo. Introito pequeño con mucosas despolpadas y en áreas laceradas. Himen desgarrado.

Tacto Vaginal: Introito estrecho. Vagina de paredes normales. Cuello pequeño de consistencia blanda. Fondos de saco libres, Cuerpo Uterino pequeño, móvil, de situación central, posición indiferente. Anexos: Ovario izquierdo ligeramente palpable; derecho negativo. Trompas negativas.

Tacto Rectal: Confirma los datos anteriores, parametrios libres.

Examen Instrumental. Vagina de paredes normales. Cuello muy pequeño alcanzando no más de 1 cm. de longitud en su Portio Vaginalis. Orificio ex-

tremadamente pequeño, dando paso con mucha dificultad al Histerómetro, el cual penetra dentro de la cavidad uterina hasta 4½ cms. No hay hemorragia al paso del histerómetro.

Se trata de tomar una biopsia del endometrio pero no se obtiene tejido en varias tentativas.

Impresión al examen ginecológico: Hipoplasia marcada de los órganos genitales internos.

EVOLUCION CLINICA

La paciente ingresa al Hospital (Servicio de Cardiología) el día 23 de Octubre de 1959, con diagnóstico de admisión de Hipotiroidismo y Nefrosis. En días posteriores es solicitada una interconsulta con el Departamento de Endocrinología, en donde se anota el día 2 de Noviembre de 1959: "Interconsulta solicitada por sospecha de estado de Hipotiroidismo. Examinada la paciente y analizada la Historia Clínica, parece tratarse de un cuadro de Panhipopituitarismo post-parto o Síndrome de Sheehan. Se solicita el traslado de esta paciente al Servicio de Endocrinología para estudio completo".

La paciente es trasladada al Servicio de Endocrinología donde comienza a ser estudiada y en donde se le solicitan los exámenes de laboratorio que el caso requiere.

Los resultados de estos exámenes son los siguientes:

Octubre 27-59: Rayos X. Tórax: "Campos pulmonares y silueta cardiovascular dentro de los límites normales".

Noviembre 16-59. Radiografía de Silla Turca y Cráneo "Morfológicamente normales".

Noviembre 13-59: Curva de Glicemia: Glicemia en ayunas 81.5 mg. Glucosuria negativa.

Después de la ingestión de 97 gm. de Glucosa y después de dosificaciones cada media hora se obtiene una curva plana con los siguientes valores:

8:30 a. m.	133	Glucosuria Negativa.
9:00 a. m.	112	Glucosuria Negativa.
10:00 a. m.	103	Glucosuria Negativa.
11:00 a. m.	118	Glucosuria Negativa.

Octubre 29-59: Metabolismo Basal: Menos 37%.

Noviembre 15-59: 17 Ketoesteroides: 0.3 mg. en las 24 horas.

Octubre 29-59: Sangre: Hemoglobina 11 gm.% Hematocrito 36. Sed. Glob. 73 mm. ½ hora 105 mm. a la hora. Cuadro Blanco Leucocitos 5.000 Linfocitos 60%. Monocitos 4%. Eosinófilos 1%. Polimorf. Nucl. 35%.

Noviembre 30-59: F. S. H. Más de 8 y menos de 39 U. R.

Octubre 27-59: Orina: Píocitos ++ Albúmina: Huellas. Otras dosificaciones de los 17 Ketoesteroides hechas los días 10 y 13 de Noviembre del 59 dan 0 mg. en orina de las 24 horas.

Noviembre 19-59: La paciente es enviada al Departamento de Ginecología para interconsulta y evaluación citohormonal.

El estudio citológico vaginal da el siguiente resultado: "En los frotis coloreados por la Técnica de Shorr se observan gran cantidad de células de las capas profundas del epitelio vaginal, muy pocas células intermedias. Células Superficiales ausentes. Por otra parte se observan numerosos polimorfonucleares. Todas las células halladas son del tipo basófilo.

CONCLUSION: Insuficiencia estrogénica total. El mismo día 19 de Noviembre, se anota lo siguiente: "Paciente con muy poco apetito. Astenia marcada. Persiste la cefálea" El cuadro clínico es pues sensiblemente igual al del ingreso.

La paciente empieza a ser tratada el día 19 de Noviembre de 1959, una vez establecido claramente el diagnóstico de Síndrome de Sheehan. Se le ordena la siguiente medicación: A.C.T.H. 50 U. disueltas en 250 c.c. de suero; 2) Triyodotironina sódica 25 mcgr. diarios. Testosterona Propionato 25 mg. dos veces por semana.

Continúa la enferma con esta medicación y el día 30 de Noviembre-59 se anota lo siguiente: "Paciente en buenas condiciones generales; ha dormido bien; buen apetito. Edemas considerablemente disminuídos; persiste la macroglosia. Peso 54 kilos. T. A. 100 por 70.

El día 10 de diciembre de 1959, y en vista de la gran mejoría de la paciente se resuelve darla de baja del Hospital para seguir con controles periódicos en la Consulta Externa del Hospital. Se le deja como tratamiento ambulatorio lo siguiente: 1) Triyodotironina 25 mcgrs. diarios. 2) Prednisona 5 mg. diarios. 3) Testosterona 25 mg. dos veces por semana.

El día 27 de Febrero de 1960, es decir, tres meses después de iniciado el tratamiento, la paciente acude al Departamento de Ginecología para control ginecológico y cito-hormonal. Se anota lo siguiente: "Paciente en franco estado de mejoría, desde el punto de vista clínico, físico y psicológico. Ha aparecido vello en pubis y axila".

La citología vaginal da como resultado "Gran cantidad de células superficiales e intermedias de tipo basófilo, de núcleos grandes en su mayoría. Sin

embargo la piconosis alcanza a un 5%. Si comparamos estos frotis con los tomado sel día 19 de Noviembre de 1959, observamos un cambio sustancial en cuanto se refiere al estímulo estrogénico, que en el último frotis revela una considerable actividad con relación al primero.

Marzo 21-60: Aumento de la pilosidad en pubis, axilas y cejas. La paciente no ha menstruado. El estado general es bastante satisfactorio. Se inician ciclos artificiales con Etinyl Estradiol, 0.05 mg. diarios en los primeros 15 días del ciclo, seguidos de Progesterona, 10 mg. tres veces por semana en la segunda mitad del ciclo. Prednisona y Cynomel.

Abril 4-60: La paciente sigue en franca mejoría. Se reduce el Etinyl Estradiol, a la dosis de 0.05 mg. cada tercer día seguidos de Progesterona un comprimido de 10 mg. cada tercer día durante la segunda fase.

Mayo 20-60: La paciente tuvo la menstruación el día 9 de mayo con una duración de cuatro días. Hoy continúa en el mismo estado de mejoría. Se sigue con la misma medicación.

Durante los meses subsiguientes la enferma recibe el mismo tratamiento a base de triyodotironina, prednisona y ciclos artificiales. Sus menstruaciones se hacen cronológicamente rítmicas, pero durante los meses de Junio y Julio de 1960, hace una crisis de Hipertiroidismo, por lo cual es necesario administrar drogas antitiroideas del tipo del Propil Tiouracilo.

Julio 12-60: Vuelve la paciente a control y se anota: Peso 56 kilos. Ha mejorado notablemente de su crisis hipertiroidea.

Agosto 8-60: La paciente se encuentra mucho mejor, aunque persiste la arritmia cardíaca. Peso 60 kilos. Pulso 120. T. A. 150 por 100. Continúa con Tiouracilos y ciclos artificiales. Se controla en el Departamento de Ginecología donde se anota: "Vello pubiano y axilar presente. Epitelios del introito y vagina húmedos y sanos. Se le toma una Citología Vaginal cuyo resultado es el siguiente: "Se observan numerosas células, planas, poligonales, de núcleo grande, con una acidofilia que alcanza el 20%. Algunas células intermedias entre las cuales se aprecian algunas del tipo Navicular. Leucocitos ausentes en el frotis. No se observan células de las capas profundas de la vagina".

CONCLUSION: Frotis que revela un trofismo vaginal normal con actividad estrogénica marcada.

Octubre 24-60: La paciente se presenta al Servicio de Ginecología para control ginecológico y se anota lo siguiente: "Condiciones generales altamente satisfactorias. La paciente ha venido menstruando normalmente durante los últimos meses. U. R. el 10 de Octubre de 1960, duración tres días. Se examina la enferma y se encuentra vello pubiano de implantación normal, largo y grueso, vello axilar escaso. Implantación en las cejas perfectamente normal. La paciente anota que ya le está saliendo vello en los brazos y piernas. Se ha-

ce examen ginecológico y se encuentra labios normales, Introito húmedo por secreción de aspecto normal, epitelio perfectamente sano. Especulum: Vagina de paredes sanas. El resto del examen ginecológico es normal. Se toma una placa para control citológico vaginal cuyo resultado es el siguiente: Los frotis coloreados con Shorr nos muestran numerosas células planas, poligonales en su mayoría de tipo acidófilo de núcleo por lo general pequeño, picnótico. No existen células de las capas profundas de la vagina. Porcentaje de superficiales acidófilas 80%.

CONCLUSION: Frotis que revela una actividad estrogénica absolutamente normal”.

HISTORIA CLINICA N° 2

Nombre: C. A. de C. — Historia Clínica N° 91870. H. S. S. D. D

Edad: 33 años.

Estado Civil: Casada.

Natural: Genesano (Boyacá).

Hijos: 4.

Paciente que ingresa al Servicio de Urgencia el día 12 de Noviembre de 1959 en estado de Coma, posiblemente Hipoglucémico, arreflexia patelar, edema marcado de cara y miembros inferiores, pulso débil, ruidos cardíacos velados, piel pálida y fría. T. A. 80 por 60 m.m., respiraciones 11 por minuto. Es admitida al Hospital y se le inicia tratamiento a base de soluciones dextrosadas al 33%, oxígeno y soludacortina.

El día 14 de Noviembre, dos días después de su ingreso la paciente ha recuperado en parte su lucidez mental y se pueden obtener los datos siguientes para su anamnesis:

Enfermedad actual: Dice la paciente que su enfermedad se inició hace cuatro años, con posterioridad a su último parto el cual fue seguido de hemorragia e intenso shock, por lo cual hubo necesidad de aplicarle varias transfusiones de sangre. Dice también que algunos meses después de este parto, empezó a padecer continuas cefáleas, lumbalgia y dificultad de palabra, al mismo tiempo que frecuentes lipotimias con pérdida del conocimiento hasta por cuatro días.

Posteriormente fue tratada en el Hospital de San José de Bogotá por una afección renal, y más tarde en este mismo hospital por la misma causa (Dic. 15-55, Febrero de 1958 y Noviembre de 1958). Dice que actualmente sufre de “hinchazón” en manos y pies, y que algunas otras manifestaciones, tales como gran apatía, adinamia, anorexia y pérdida de la libido, la han molestado en los últimos tres años, lo mismo que una gran dificultad para la articulación de las palabras.

ANTECEDENTES PERSONALES

Patológicos: Enfermedades propias de la infancia.

Quirúrgicos: Negativos.

Traumáticos: Negativos.

Ginecológicos: Menarquia a los 14 años. Ciclos 28 por 3. Regulares. U. M. hace 5 años cuando quedó embarazada para su último hijo.

Obstétricos: G6. P5. A1. Un parto prematuro con feto muerto. Último parto el 21 de Octubre de 1955. Dice que éste fue seguido de shock y hemorragia intensa.

Anota la paciente que toda su sintomatología actual, incluyendo la pérdida del vello de las cejas, de la axila y del pubis, apareció con posterioridad a su último parto.

EXAMEN FISICO

Paciente normolínea, en regular estado nutricional, normosómica, abotagada y adinámica.

Pulso 65 por minuto. Temperatura 36 grados. T. A. 100 x 40. Peso 65 kilos. Estatura 1.58 m. Piel pálida, fría y mixedematosa.

Cabeza: Cráneo de forma normal.

Ojos: Enoftalmia. Pelos de las cejas ausentes. Pestañas casi ausentes.

Cuello: Forma normal. No se aprecian adenopatías. Tiroides de aspecto normal.

Circulatorio: Choque apexiano, en quinto espacio intercostal izquierdo. Ruidos cardíacos velados, frecuencia disminuída, arritmia, no se aprecian soplos.

Respiratorio: Clínicamente normal.

Abdomen: Blando y depresible. A la palpación profunda no se encuentran anormalidades.

Miembros inferiores: Edema blando.

Miembros superiores: Normales.

Osteomuscular: Normal.

Nervioso: Sensibilidad profunda y superficial normal. Hiporreflexia patelar.

Linfático: Normal.

EXAMEN GINECOLOGICO

Senos subdesarrollados. Pezones no secretantes. Vello pubiano ausente. Labios mayores y menores normales. Clítoris atrófico. B. S. U. negativo. Introito pequeño con epitelio despulido y áreas enrojecidas.

Tacto vaginal: Vagina de paredes sanas, cuello pequeño en cono trunco. Fondos de saco libres, Cuerpo Uterino pequeño, central móvil. Anexos negativos.

Tacto rectal: Confirma los datos anteriores. Parametrios libres.

Examen instrumental: Vagina de paredes secas, despulimento del epitelio en ciertas zonas. Cuello pequeño, con un orificio puntiforme. Histerometría 5 cms. No hay hemorragia al paso del histerómetro.

Impresión: Marcada hipoplasia de los órganos genitales internos.

EVOLUCION CLINICA

Inmediatamente después de ingresada la paciente al Servicio de Medicina Interna es ordenado un tratamiento para combatir su estado comatoso. Los exámenes de Laboratorio dieron los siguientes resultados:

Noviembre 12-60: Glicemia 23 mgr.%.

Noviembre 14-60: Glicemia 84%. Orina normal. Sangre Hgb. 11.2 grm.%. C. H. 3'940.000 Hematocrito 35 Sed. Gl. 45-97 mm. Leucocitos 6000 Linfocitos 28% Monocitos 1% Eosinófilos 2%. Polimorfonucleares 60%. Nitrógeno Ureico 12.6 mgr.%

Noviembre 17-60: Radiografía de Cráneo y Silla Turca: Negativa.

Diciembre 2-60: Tolerancia a la Glucosa: En ayunas 86 mgr.%

8:30 a. m. 90 mgr. Glucosuria negativa.
9:00 a. m. 100 mgr. Glucosuria negativa.
10:00 a. m. 70 mgr. Glucosuria negativa.
11:00 a. m. 74 mgr. Glucosuria negativa.

Noviembre 27-60: Concepto Cardiovascular: Bradicardia sinusal. Bajo voltaje generalizado.

El día 19 de Noviembre la paciente se envía al Departamento de Endocrinología para Interconsulta. Allí se anota: "Esta paciente ya había sido vista el año pasado en este Departamento y se había sugerido el diagnóstico de Síndrome de Sheehan. Nuevamente se corrobora este diagnóstico y se pide el traslado a este Servicio". Una vez trasladada la enferma al Servicio de Endo-

crinología se le ordenan los exámenes de laboratorio complementarios cuyos resultados son los siguientes:

- Noviembre 21-59: F. S. H. Más de 8, Menos de 36 U. R.
- Noviembre 22-60: Metabolismo Basal Menos 16%.
- Noviembre 23-59: 17 Ketoesteroides 1,2 mgr. para un Vol de 24 H.

Diciembre 2-60: Se envía la paciente al Departamento de Ginecología donde se reporta una marcada Hipoplasia de los órganos genitales internos, y se le toma un frotis para estudio citológico vaginal cuyo resultado es el siguiente: "Presencia de células representativas exclusivamente de las capas profundas, lo cual denota una insuficiencia estrogénica casi total. Escasos polinucleares ocasionales Glóbulos Rojos".

El día 7 de Diciembre de 1959, y una vez establecido el diagnóstico de Síndrome de Sheehan, se comienza a tratar esta paciente según el siguiente esquema:

- 1) Triyodotironina 12.5 mcgr. diarios.
- 2) Prednisona 5 mgr. diarios.
- 3) Testosterona 25 mgr. dos veces por semana.

Sigue con este tratamiento hasta el día 31 de Diciembre, cuando por error se le cambió la Testosterona por Foliculina. Se le prescriben 5 mgr. diarios hasta el día 28 de Enero de 1960. De esta fecha en adelante se cambia nuevamente la Foliculina por Testosterona hasta la fecha de salida del Hospital.

Diciembre 16-59. La paciente se encuentra con gran excitación psicomotora, dos intentos de suicidio (intentó lanzarse por la ventana). Se le da medicación calmante y se le ordena una nueva glicemia la cual da una cifra de 34 mgr.%. Se vuelve a administrar solución de dextrosa al 33% en cantidad de 100 c.c., oxígeno y soludacortina. La paciente se recupera de esta nueva crisis de hipoglicemia y el día 22 de Diciembre se la envía nuevamente al Departamento de Ginecología para control cito-hormonal.

Diciembre 22 de 1959. En los controles citológicos vaginales se anota lo siguiente: "Presencia de numerosas células de las capas profundas, polimorfonucleares y algunas células intermedias. Impresión: Insuficiencia estrogénica marcada".

Durante los últimos días del mes de Diciembre de 1959 la paciente se repone casi por completo de su estado hipoglicémico y su recuperación completa se lleva a efecto durante los últimos días del mes de Enero. El día 4 de Febrero de 1960 se le da salida del Hospital por mejoría, ordenándosele el mismo tratamiento inicial a base de Prednisona, Triyodotironina y Testosterona.

Febrero 22-60: Vuelve la paciente a control en Consulta Externa y se anota: "Manifiesta la enferma que su menstruación le vino el día 5 de Febrero con una duración de 6 días. El estado general es satisfactorio. Se continúa con

el tratamiento anterior. Una citología vaginal tomada en Febrero 23 nos da los siguientes hallazgos: "Presencia de células claras poligonales de núcleo picnótico representativas de las capas más superficiales del epitelio vaginal. Porcentaje de acidofilia 20%. No aparecen células de las capas profundas. Conclusión: Estimulación estrogénica aceptable".

Marzo 18 de 1960: Aún no ha venido la menstruación. Sin embargo el estado general es bueno. La pilosidad en cejas, axila y pubis ha reaparecido.

Mayo 2 de 1960: Peso 51½ kilos, vello axilar y pubiano presentes. Se queda de cefálea. Continúa con la misma medicación.

Mayo 11 de 1960: Aún no ha venido la menstruación.

Agosto 2 de 1960: Se prescriben ciclos artificiales con Etinyl Estradiol 0.05 mgr. diarios por 15 días seguidos de Progesterona 10 mgr. cada tercer día durante los siguientes 15 días.

Septiembre 1-60: Mejoría notoria, dice que el 31 de Agosto, es decir ayer, le vino la menstruación. Por esta razón no puede tomarse control citológico, pero se cita la enferma para dentro de 15 días.

HISTORIA CLINICA N° 3

Nombre: M. V. **Edad:** 42 años. — Historia Clínica N° 224-550.

Estado Civil: Casada.

Natural: Cocuy (Boyacá).

Procedencia: Cocuy.

Hijos: 5.

Paciente que ingresa al Hospital el día 10 de Febrero de 1960, por presentar dolor abdominal, diarrea, lumbalgia, edema palpebral y de los miembros inferiores, astenia marcada y amenorrea de 7 años.

La enfermedad actual le comenzó hace cuatro meses, cuando la paciente comenzó a notar que se le "hinchaban" los pies y las manos, sin embargo desde tiempo atrás venía padeciendo sintomatología de astenia, anorexia y adinamia, al mismo tiempo que caída del vello axilar y pubiano.

ANTECEDENTES PERSONALES

Patológicos: Sarampión, Paperas, Fiebre Tifoidea.

Quirúrgicos: Negativos.

Traumáticos: Negativos.

Ginecológicos: Menarquia a los 16 años. Ciclos 30 por 8. Reglas abundantes. dismenorrea ocasional. U. R. hace 8 años cuando quedó embarazada por última vez.

Obstétricos: Grávida: 5 para: 5 A: 0. Todos sus partos fueron a término. Dos hijos vivos en la actualidad. Último parto hace 7 años. Dice que este parto fue normal hasta el período de expulsión, pero que posteriormente le vino tremenda hemorragia por lo cual hubo necesidad de aplicar varias transfusiones sanguíneas, plasma, sueros etc. Al mismo tiempo dice que con posterioridad a este parto viene sufriendo de dificultad para hablar, astenia y que su menstruación no volvió a presentarse.

EXAMEN FISICO

Paciente de fascias mixedematosa, pálida y fría, edema palpebral. Peso 46½ kilos. Estatura 1 metro con 45 cms. T. A. 100 por 60.

Cabeza: Normal.

Ojos: Normales, edema de los párpados.

Boca: Dentadura en mal estado. Lengua normal.

Cuello: Glándula Tiroides de aspecto normal. No se aprecian adenopatías.

Circulatorio: Clínicamente normal.

Abdomen: Blando y depresible. Doloroso a la palpación profunda. No se aprecian masas intraabdominales. Hígado y Bazo normales. Puntos renales y costolumbares, dolorosos.

Examen Ginecológico: Senos flácidos, poco desarrollados, pezón no secretante. Vello axilar muy delgado y extremadamente escaso.

Genitales externos: M. V. Implantación pilosa ausente. Solo se aprecia un vello de aspecto infantil. B. S. U. Negativo. Clítoris atrófico, labios pequeños. Introito normal.

Tacto Vaginal: Vagina de paredes normales. Cuello muy pequeño, de consistencia normal. Fondos de saco libres. Cuerpo Uterino en situación central. Posición indiferente. Móvil. Tamaño pequeño. Anexos negativos. Sensibilidad normal.

Tacto Rectal: Confirma los datos anteriores. Parametrios libres.

Examen instrumental: Vagina seca, paredes normales. Cuello pequeño, de situación central, orificio pequeño, epitelios sanos. Histerometría 4½ cms. No hay anomalías al paso del Histerómetro.

Impresión: Notoria Hipoplasia de los Organos Genitales por probable insuficiencia Hipófiso-Ovárica.

EVOLUCION CLINICA

La paciente es admitida en Consulta Externa con diagnóstico de Nefritis, y es hospitalizada en el Servicio de Medicina Interna, el día 10 de Febrero de 1960.

Posteriormente es estudiada más a fondo y se le hace un diagnóstico adicional de Hipotiroidismo, por lo cual se solicitan en colaboración con el Departamento de Endocrinología, los siguientes exámenes:

Febrero 15-60: Yodoproteinemia 4 gamas.

Febrero 18-60: 17 Ketoesteroides 10,4 mgr. en Orina de 24 horas.

Febrero 12-60: Metabolismo basal Menos 20%.

Febrero 13-60: Sangre Hgl 10.6 grs.%. Hematocrito 33%. Sed. Glb. 32 y 65 m.m a la media y a la hora respectivamente.

Leucocitos 5.800. Neutrófilos 38%. Eosinófilos 6%. Linfocitos 54%. Monocitos 2%.

Febrero 11-60: Orina: Albúmina negativa. Azúcar y acetona Neg. pH 5. Sedimento Leucocitos +++ Píocitos +

Febrero 11-60: Fotofluorografía de Tórax: "Recargo hilar bilateral. No hay lesiones evolutivas".

Febrero 11-60: Glicemia 75 mgr.% Nitrogeno Ureico 9 mgrs.%. Proteínas totales 5.50 gr.% cc. Albúminas 3,65 grs. por 100 c.c. de S. Globulina 1,75 grs. por 100 cc. de S.

Febrero 23-60: Radiografía de Cráneo y Silla Turca Negativa.

Febrero 17-60: Citología vaginal (Departamento de Ginecología): "Presencia casi exclusiva de Células Basales Profundas y Basales Superficiales. Ocasionalmente Células Intermedias y Superficiales.

Impresión: Profunda insuficiencia estrogénica".

En los días posteriores y habiéndose establecido el diagnóstico de Síndrome de Sheehan, se trata a la paciente para su afección renal y se le da salida del Hospital por mejoría y se le prescribe el siguiente tratamiento: (Marzo 10 de 1960).

- 1) Prednisona 5 mgr. diarios.
- 2) Tiroides 32 mgr.
- 3) Testosterona 100 mgr. por mes.

Mayo 21-60: La paciente acude a control en Consulta Externa. Ha experimentado gran mejoría. Vello pubiano y axilar presentes.

Este día se le toma una placa para estudio citológico vaginal y se anota: "Gran cantidad de células superficiales planas poligonales de tipo basófilo. También hay células de tipo acidófilo. Los frotis muestran en general buena actividad estrogénica y los porcentajes son los siguientes:

Superficiales Basófilas 70%. Superficiales Acidófilas 5%. Intermedias Basófilas 23%. Basales Superficiales 2%. Basales Profundas 0%.

El día 4 de Junio de 1960 la paciente vuelve a control y se anota lo siguiente: Notoria mejoría de toda la sintomatología. Vello pubiano y axilar presentes. La paciente se siente menos asténica. Sin menstruación.

Se toma control citológico vaginal cuyos resultados son los siguientes:

Basófilas Superficiales 60% Acidófilas Superficiales 20%. Intermedias Basófilas 20%. Basales 0%.

Gran cantidad de Polimorfonucleares, Glóbulos rojos ausentes. Conclusión de la Citología: Frotis que revela actividad estrogénica importante.

SUMARIO

1) Se recuerda la etiopatogenia del Síndrome de Sheehan y su tratamiento.

2) Se presentan tres casos de necrosis hipofisiaria post-parto (Sheehan).

3) Se analizan los controles citológicos del Epitelio Vaginal antes y después del tratamiento.

4) Se enumeran cinco conclusiones en cuanto a modalidad del tratamiento y su utilidad.

CONCLUSIONES

1) Podemos pensar, dado el corto período de tiempo en que se observaron los tres casos, que el Síndrome de Sheehan es una entidad relativamente frecuente entre nosotros.

2) Tal Síndrome, correctamente tratado permite a la paciente una recuperación vital casi completa.

3) El tratamiento comunmente usado en la actualidad es el siguiente: a) Suplencia vital con esteroides suprarrenales, b) Suplencia genital con andrógenos en la fase inicial y luego con ciclos artificiales, Estrógenos, Progesterona y c) Suplencia tiroi-

deca con pequeñas dosis de tiroides, es fácil de llevar a cabo, y por ahora el único realizable.

4) La frecuencia del shock hipoglicémico y su gravedad, hacen que el tratar de evitarlo, sea el principal fin del tratamiento.

5) La citología vaginal es útil en valorar la utilidad del tratamiento, y tal vez ayuda para guiar la dosificación.

BIBLIOGRAFIA

- (1) BOTELLA LLUSIA. *Endocrinología de la Mujer*. Segunda Ed. 1956.
- (2) *Enciclopedia Médico Quirúrgica*. Vol. de Endocrinología. Pág. 10023 c. 10.
- (3) E. C. HAMBLEN. *Endocrinología de la Mujer*. Primera Ed. 1950.
- (4) *The Lancet*. Vol. de Sept. 14 de 1940. 2-321-324.
- (5) HANS SELYE. *Endocrinología*. Ultima Ed.
- (6) NOVAK y NOVAK. *Tratado de Ginecología*. Cuarta Ed. 1952.
- (7) SUMMERS V. K. *Tratamiento del Coma Hipofisiario*. *Brit. Med. Journal*. Jun 7 1952. 1-1214-1215.
- (8) *J. A. M. A.* Enero 2 de 1960. Vol. 79 N° 1.