

PANHIPOPITUITARISMO POST PARTO (SINDROME DE SHEEHAN):

ESTUDIO DE ONCE CASOS

ROLANDO CALDERON V. y ROGER GUERRA GARCIA

Departamento de Endocrinología. Hospital Loayza. Lima-Perú. Con la colaboración del Dr. Luis García Ponce.

FUE en 1883 que Simpson (1) describió los hallazgos clínicos y los efectos fisiológicos de la hipofunción de la hipófisis, no obstante, no fue sino hasta 1914 que Simmonds (2) determina que estos defectos fisiológicos corresponden a lesiones de la glándula pituitaria y desde entonces, el nombre de enfermedad de Simmonds se ha aplicado a la entidad clínica que resulta de la hipofunción de la adenohipófisis.

Ya Simmonds (3) y otros (4) habían descrito casos de panhipopituitarismo que se producían después de un parto complicado, sin embargo, fue en 1937 que Sheehan (5, 6, 7, 8) en una serie de clásicas publicaciones enfatizó y aclaró la relación del síndrome clínico y la necrosis post parto del lóbulo anterior de la hipófisis. Al hipopituitarismo que se establece después de la hemorragia post parto se le ha denominado desde entonces SINDROME DE SHEEHAN.

La incidencia de este síndrome es mayor que la que se cree por lo general, particularmente en vista de los casos que son mal diagnosticados; Sheehan (8) estimaba que por cada 10,000 habitantes hay 2 casos severos y 7 de menor severidad, y para otros autores (9, 10) el Síndrome de Sheehan incluye casi la mitad de todos los casos de hipopituitarismo crónico.

El hipopituitarismo post parto es una de las secuelas más serias y graves de la obstetricia anormal y la responsabilidad del obstetra está, en tener siempre en cuenta esta posibilidad y tomar las medidas conducentes a un diagnóstico y tratamiento precoz.

En los últimos años se han hecho avances importantes en el diagnóstico y manejo terapéutico de este síndrome, por lo que no se justifica que hayan casos que pasen inadvertidos o no reciban el tratamiento adecuado.

Agradecemos la oportunidad que nos brinda "Ginecología y Obstetricia" de presentar once casos de síndrome de Sheehan diagnosticados y tratados en el Departamento de Endocrinología del Hospital Arzobispo Loayza, en los últimos cuatro años.

HISTORIAS CLINICAS

En atención a la limitación del espacio sólo se consignan los datos pertinentes al síndrome de Sheehan.

C A S O 1

D.N. Ingreso: 22-9-58. Última regla, mayo de 1956.

Se interrumpe por embarazo. En este último embarazo, al noveno mes tiene abundante hemorragia con pérdida del conocimiento, tratada con transfusiones. Se le somete a cesárea extrayéndosele feto muerto.

Enfermedad actual: Desde hace dos años, malestar general, astenia, somnolencia. Su piel se ha vuelto seca y tiene extrema sensibilidad al frío. Al examen clínico se encuentra en mal estado general, somnolienta. Facie abotagada, pálida. Piel pálida, seca y áspera. Ausencia de vello axilar y pubiano. Infiltración mixedematosa del tejido celular subcutáneo. Mamas pequeñas, flácidas.

Los exámenes auxiliares se consignan en los cuadros Nº 2 y 3.

C A S O 2

L.T. Ingreso: 21-5-58. U.R. antes de su gestación, cuyo parto fue en agosto de 1957.

Enfermedad actual: Refiere a su ingreso un cuadro diarreico y la pérdida de 23 kilos de peso. Caída del cabello y edemas maleolares.

Examen clínico: Piel pálida, seca y áspera. Ausencia de vello axilar y pubiano.

Los exámenes auxiliares confirman el diagnóstico de panhipopituitarismo post parto.

C A S O 3

J.H.S. Ingreso: 13-4-59. U.R. en julio de 1953.

Este embarazo terminó en parto distócico con desgarro perineal y abundante hemorragia post parto. Ingresa al hospital por un cuadro de tipo digestivo.

Al examen clínico se encuentra piel áspera, voz lenta, monótona, ausencia de vello axilar y pubiano. Al examen ginecológico se encuentra el útero en franca involución.

C A S O 4

R.E.V. Ingreso: 26-8-58.

Refiere hace 12 años un parto complicado que terminó en fórceps. No pudo lactar al niño por no tener leche. Desde esa fecha no se ha vuelto a presentar su regla. Después de esto presenta estreñimiento, se cansa con facilidad, tendencia al sueño.

Al examen se encuentra lentitud en las respuestas, piel pálida y seca que se descama con facilidad. Ausencia de vello axilar y pubiano. Ligera infiltración edematosa generalizada.

C A S O 5

M.P.V. Ingresó: 16-4-59. 42 años. U.R. hace cinco años

Se inicia la enfermedad hace 5 años, después de un parto en el que tuvo abundante pérdida de sangre con pérdida del conocimiento por breves momentos. Posteriormente somnolencia, sensibilidad al frío, gran lentitud al hablar.

Al examen se constata: Piel seca, arrugada, infiltrada, inelástica. Esta paciente falleció a causa de una reacción post transfusional.

C A S O 6

M.V.B. Ingreso: enero 2 — 1960.

Proceso iniciado 5 años, con metrorragias profusas durante el último mes de embarazo, que la llevaron al colapso y obligaron a transfundir 3 litros de sangre, y a practicar cesárea. Posterior amenorrea, astenia, edemas, pérdida del vello pubiano y axilar y manifestaciones de hipotensión postural.

Examen clínico: Facie mixedematosa, adelgazamiento. Mamas atróficas. Bradisfigmia. P.A. 80/50. Acentuada involución uterina y genital. Bradipsiquia.

C A S O 7

S.V.H. Ingreso: Febrero 1960.

Su único embarazo, 16 años atrás, terminó en cesárea después de abundante sangrado que requirió de transfusiones. Luego no volvió a menstruar y presentó síntomas de hipotiroidismo. Ingresa por cuadro de deshidratación originado por diarreas y vómitos, que la llevaron al coma del cual recuperó rápidamente con dextrosa hipertónica i.v.

Examen clínico: Adelgazada. Piel fría e infiltrada. Lengua carencial. Mamas atróficas. S.S. II en punta. P.A. 90/60. Pulso 80'. Vello axilar y pubiano ausentes.

Obnubilada, no colaboró en la anamnesis.

C A S O 8

T.S.C. Ingreso: 10 — Junio — 1960.

Su enfermedad se inicia 1 año atrás con metrorragias profusas que obligaron a internarla. Antes de su actual ingreso presentó pérdida del conocimiento y gatismo.

Examen clínico: Mal estado general. Piel fría e infiltrada. Palidez. Ausencia de cejas. P.A. 100/40. Pulso 84'. Ap. Genital en involución. Memoria y capacidad intelectual disminuidas.

C A S O 9

V.M.T. Ingreso: 22 — Mayo — 1961.

Después de un parto distócico con hemorragia y colapso ocurrido 7 meses atrás, presenta astenia, somnolencia, voz gruesa, bradilalia y pérdida de la libido. No hubo lactancia ni menstruación posteriores.

Examen clínico: Facies abotagada. Piel seca, áspera y pálida. Edemas. P.A. 90/60. Pulso 44' débil. Ausencia del vello axilar. Utero pequeño. Indiferente, apática, con mala memoria.

C A S O 10

V.F.C. Ingreso: Julio 1961.

Después de un parto 11 años atrás, durante el cual sangró profusamente, llegando a perder la conciencia; presenta caída del cabello, vello axilar, pubiano y cejas. Sensibilidad al frío, voz ronca, astenia, somnolencia. No hubo secreción láctea ni menstruación posteriores. Acude al servicio por gingivorragia que tiene desde hace varios meses.

Examen clínico: Adelgazamiento con focies mixedematosa. Ausencia de cejas, escaso vello axilar y pubiano. P.A. 100/70. Pulso 60'. Acentuada bradipsiquía.

C A S O 11

C.H.T. Ingreso: Setiembre 1961.

Refiere el inicio de su enfermedad 17 años atrás, después de un parto distócico con abundante hemorragia, presenta amenorrea, pérdida de la libido, caída del vello axilar y pubiano, astenia y adelgazamiento. En la actualidad se ha añadido un cuadro respiratorio específico.

Examen clínico: Pálida. Glándulas mamarias atróficas. Vello axilar y pubiano muy escasos. P.A. 100/60.

C U A D R O N° 1

CASOS DE SINDROME DE SHEEHAN VISTOS EN EL HOSPITAL LOAYZA 1958-61

| Caso | Edad | Menarquía | R. C. | Tiempo Amenorrea | Embarazos | Partos | Abortos |
|-----------|------|-----------|-------|------------------|-----------|--------|---------|
| 1 D.N. | 35 | 13 años | | 3 años 3 meses | 9 | 8 | 1 |
| 2 L.T. | 38 | 13 años | 3/30 | 1 año 5 meses | — | — | — |
| 3 J.H.S. | 30 | 14 años | 8/30 | 10 años | 2 | 2 | — |
| 4 R.E.V. | 37 | 13 años | 8/30 | 13 años | 3 | 2 | — |
| 5 A.P.V. | 42 | 15 años | 3/30 | 5 años | 12 | 8 | 4 |
| 6 M.V.B. | 27 | 15 años | 8/30 | 5 años | 4 | 4 | — |
| 7 S.V.H. | 43 | 14 años | 4/30 | 16 años | 1 | 1 | — |
| 8 S.V.H. | 43 | 14 años | 2/30 | 16 años | 8 | 8 | — |
| 9 V.M.T. | 33 | 12 años | 3/30 | 7 meses | 12 | 11 | 1 |
| 10 V.F.C. | 47 | 13 años | 8/30 | 13 años | 8 | 8 | — |
| 11 C.H.T. | 39 | 14 años | 3/30 | 17 años | 6 | 3 | 3 |

En el cuadro N° 1 se consignan los datos de la edad de las pacientes, comienzo de la menarquía, régimen catemenial, tiempo de amenorrea, embarazos, partos, y abortos.

C U A D R O N° 2

Casos de Síndrome de Sheehan — Hospital Loayza — 1961

EXAMENES BIOQUÍMICOS

| CASO | Na | K | Hb. | Coolesterol | Ingestión TOLERANCIA | Excreción HIDRICA |
|-----------|-------|-----|-------|-------------|-------------------------|----------------------|
| 1 D.N. | | | 9.86 | | | |
| 2 L.T. | 137.6 | 3.9 | 9.33 | 167 mgs. | | |
| 3 J.H.S. | | | 10.80 | | | |
| 4 R.E.V. | | | 8.61 | 208 mgs. | | |
| 5 M.P.V. | | | 8.53 | | | |
| 6 M.V.M. | 129 | 3.7 | 8.5 | | 1,500 cc | 250 cc |
| 7 S.V.H. | | | 9.2 | | | |
| 8 T.S.C. | | | 7.8 | | | |
| 9 V.M.T. | 128 | 4.8 | 10.5 | | 1,500 cc | 700 cc |
| 10 V.F.C. | 113 | 4.8 | 8.8 | 220 mgs. | | |
| 11 C.H.T. | 136 | 5.0 | 9.3 | 290 mgs. | 1,500 cc. | 400 cc |

En el cuadro N° 2 se presentan los datos de los valores de Sodio y Potasio; los resultados de la prueba de tolerancia hídrica en los casos en que fue posible realizarla, los valores de hemoglobina, uniformemente bajos.

El cuadro N° 3 resume los estudios endocrinológicos de Tiroides (Metabolismo Basal, Captación del Yodo Radioactivo, Yodo Proteico). Suprarrenales (Dosaje de 17 Cetoesteroides basales y su respuesta a la hormona adrenocorticotrófica) (ACTH), y el estudio del metabolismo de los hidratos de carbono (Glicemia y Curva de tolerancia a la Glucosa en algunos casos).

En los casos, 6, 10 y 11 se hizo Colpocitología que dio el siguiente resultado: Extendido atrófico con células del estrato profundo o basal. En los casos Nos. 10 y 11 se realizó la determinación del Pregnanediol urinario que arrojó 0.17 mgms/24 horas, y 0.61 respectivamente, valor inferior a lo normal. (0.3 — 1.5) en el N° 10 y (4 — 6 mgm.) en el N° 11. En el estudio de función tiroidea el Metabolismo Basal se halla por debajo de lo normal

en todos los casos, excepto en dos (Nº 1 y Nº 11). La captación del Yodo Radioactivo por debajo del límite inferior de lo normal (20%) en todos los casos excepto los casos Nº 7, 8 y 11. No es de extrañar este hallazgo, reportado ya en casos de síndrome de Sheehan (11), si se considera que los mecanismos que regulan la captación del Yodo por la glándula tiroides, probablemente enzimáticos, pueden estar disociados de los mecanismos que controlan la producción de la hormona, sobre todo en personas nacidas o provenientes de zonas con carencia de Yodo como es el caso en la mayor parte de nuestras pacientes.

El estudio de función suprarrenal confirma lo que se observa en el síndrome, en todos los casos, es decir, valores bajos de 17 Cetoesteroides en los dos días basales y una pobre respuesta al ACTH que se incrementa, en algunos casos, del 1º al 3er. día, fenómeno conocido como respuesta en escalera y que diferencia la insuficiencia suprarrenal secundaria de la insufi-

C U A D R O N º 3

EXAMENES ENDOCRINOLOGICOS

1958 — 1961

CASOS DE SINDROME DE SHEEHAN — HOSPITAL LOAYZA

| CASO Nº | M. B. 131 Cap. P.B.I. a 24 hs. gamas % | | | 17 Cetos | | | | | Ayunas Glicemia | Tolerancia a la Glucosa | | |
|-------------|---|-----|------|----------|----------|-----|------|-----|--------------------|----------------------------|------|-------|
| | 1º | 2º | 3º | Basales | A.C.T.H. | | | 30' | | 60' | 120' | |
| 1 D. N. | 9% | | | 2,67 | 2,4 | 3,0 | 3,5 | 3,5 | | | | |
| 2 L. T. | 13% | 15% | 2,28 | 1,8 | 2,0 | 1,8 | 4,0 | | 58 mgrs. | 65 | 77 | 57 |
| 3 J. H. S. | 14% | 19% | | 2,9 | 2,2 | 4,4 | 5,4 | 8,4 | 83 | „ | | |
| 4 R. E. V. | 21% | 9% | | 0,8 | 1,0 | 2,0 | 3,9 | | 82 | „ | | |
| 5 M. P. V. | 37% | 8% | | 1,3 | 0,8 | 1,2 | 1,5 | 1,4 | 53 | „ | 69 | 92 57 |
| 6 M. V. B. | 45% | 9% | | 0,7 | 0,6 | | | | 50 | „ | 58 | 70 87 |
| 7 S. V. H. | 46% | 36% | | 0,8 | 0,9 | 1,3 | 1,0 | | 70 | „ | | |
| 8 T. S. C. | 18% | 50% | 4,28 | 0,8 | | 6,6 | 4,6 | | 1,21 | „ | | |
| 9 V. M. T. | 23% | 9% | 0,8 | 3,6 | | 4,2 | 5,28 | | 80 | „ | | |
| 10 V. F. C. | 20% | 1% | 1,8 | 0,5 | 0,5 | 2,4 | 2,7 | 5,4 | 70 | „ | 83 | 96 66 |
| 11 C. H. T. | 2% | 29% | | 1,6 | | 0,8 | 2,4 | 3,1 | 72 | „ | 90 | 62 77 |

ciencia suprarrenal primaria en la que no hay respuesta al ACTH.

Las curvas de tolerancia a la glucosa son consistentemente del tipo plano, hallazgo que traduce la insuficiencia tiroidea y suprarrenal de las pacientes.

Parece ser que en estos pacientes existe una diátesis hemorrágica, ya que en cinco de nuestros casos (1, 4, 5, 10 y 11) se presentaron hemorragias gingivales intensas y a repetición. No hemos encontrado referencias de este hallazgo en la literatura revisada. Los casos N° 10 y 11 han tenido exámenes del tiempo de coagulación y sangría que fueron normales.

C O M E N T A R I O

En 1926 Reye (4) y pronto otros investigadores (12, 13), sugirieron una relación causal entre la hemorragia post-parto y el desarrollo subsecuente de la enfermedad de Simonds; la aceptación general de este concepto hoy día se debe, sin embargo, a los esfuerzos de Sheehan (5) cuyos estudios definitivos diez años más tarde establecieron la hemorragia y el colapso en el parto como la causa principal de la necrosis isquémica del Lóbulo Anterior de la Hipófisis.

Sheehan (5, 6) explica la patogenia de la necrosis post-parto como sigue: normalmente, después del parto hay una rápida involución de la glándula pituitaria que ha estado fisiológicamente hipertrofiada durante el embarazo. La irrigación de la glándula se reduce así bruscamente y si esto se complica con un colapso circulatorio debido a la hemorragia, el flujo sanguíneo puede llegar a un nivel reducido, precipitándose una trombosis en el seno de la glándula con el consiguiente infarto y necrosis isquémica.

Las causas más frecuentes de hemorragia son: placenta previa, ruptura de útero, desgarro cervical, atonía post parto y retención de placenta; la eclampsia y la toxemia tienen significado solamente en que pueden necesitar intervención quirúrgica y aumentar el riesgo de shock y hemorragia (6).

Los síntomas dependen de que se complete la destrucción del lóbulo anterior con disminución de la producción de hormonas: corticotropa, tirotrópica, gonadotrópica y lactogénica y atrofia subsecuente de las respectivas glándulas.

Si la secreción de una o dos de estas hormonas es deficiente, el resultado es hipopituitarismo parcial o selectivo (14), si todas las hormonas son deficientes el estado es conocido como panhipopituitarismo; si está destruido menos del 50% del lóbulo anterior probablemente no se presenten síntomas; síntomas ligeros o moderados tienen lugar cuando está destruido más o menos el 75% y síntomas graves el 95% o más.

El primer signo clínico puede ser la falta de secreción láctea aunque

esto puede pasar desapercibido por los intentos que se hace para suprimir la lactancia por medios farmacológicos (15).

La función normal de la corteza suprarrenal depende la hormona adrenocórtico trófica (ACTH). En una disminución o eliminación completa del ACTH como sucede en la necrosis hipofisiaria se atrofia el tejido glandular específico de la corteza suprarrenal; esta atrofia se produce según Heni (16) relativamente tarde, porque el lóbulo anterior de la hipófisis mantiene la producción de esta hormona aún después del momento en que las hormonas gonadotróficas y tiroestimulante están muy disminuídas.

La insuficiencia suprarrenal contribuye dentro del cuadro clínico del síndrome con síntomas específicos como son la adinamia, astenia, hipoglucemia, hipersensibilidad a la insulina, eosinofilia, insuficiencia circulatoria y disminución de la excreción de 17 Cetoesteroides y de 17 Hidroxicorticoides.

Estas alteraciones funcionales de la corteza suprarrenal representan un grave peligro para la paciente ya que no le permiten responder a situaciones de "stress" como infecciones, accidentes, intervenciones quirúrgicas, anestesia, que pueden llevarla a un estado de coma.

La dificultad en la diuresis después de la sobrecarga de agua se observa en los estados de insuficiencia suprarrenal desde hace muchos años.

Rosenow (17) notó en 1925 que en los pacientes con enfermedad de Addison no se produce diuresis después de una gran ingestión de agua. Rowntree y Snell (18) en 1931 y Vitoria (19) en 1935 hicieron observaciones similares.

En 1941 Robinson, Power y Kepler (20) aplicaron por primera vez estas observaciones clínicas en el diagnóstico de la insuficiencia suprarrenal.

Más recientemente se ha notado que la respuesta diurética a la sobrecarga de agua retorna a lo normal en pacientes con insuficiencia suprarrenal primaria a los que se da cortisona y en pacientes con insuficiencia pituitaria a los que se da cortisona o corticotrófina (21, 22).

Soffer y Gabrilove (23) modificaron y simplificaron el test de Robinson, Power y Kepler y destacaron la especificidad de la prueba después de la administración de cortisona cuando la respuesta inicial estaba dificultada.

Moses, Gabrilove y Soffer (24) han simplificado el test realizándolo de la siguiente manera: Administran 1500 cc. de agua en un período de 15 a 45 minutos al paciente en ayunas, se colecciona la orina de 5 horas, durante ese tiempo el paciente debe estar sentado o reclinado. Según este método un volumen menor de 800 cc. se considera normal.

La explicación más probable de la disminución en la respuesta diurética en la insuficiencia suprarrenal es que hay un defecto tubular específico en la habilidad de los túbulis para deshacerse de la sobrecarga de agua, este defecto es corregido por la administración de glucocorticoides.

Desde las observaciones de Luetscher y Axelrod (25) y Swann (26) se sabe que la función reguladora de los electrolitos por la corteza suprarrenal es independiente de la pituitaria.

Hay evidencia de que la secreción de aldosterona no está controlada por el ACTH. (27, 28, 29, 30) que es prácticamente independiente (31, 32, 33) y en pacientes con hipopituitarismo se ha reportado que excretan en la orina cantidades normales de mineralocorticoides (25,32). Esto confirma las observaciones de que la secreción de aldosterona continua en ausencia de hipofísis (34). Estas observaciones explican el hecho de que los valores de los electrolitos permanezcan normales en el síndrome de Sheehan y si aparecen alteraciones son generalmente consecuencia de la restricción de agua o vómitos.

En el cuadro clínico del síndrome de Sheehan se encuentra hipotiroidismo secundario, insuficiencia suprarrenal e hipogonadismo secundario en varios grados. Uno o todos pueden estar presentes pero ocasionalmente manifestación de una sola insuficiencia puede predominar en los hallazgos clínicos. Así, ocasionalmente el hipotiroidismo secundario es lo más conspicuo dando como resultado el mixedema pituitario como fue descrito por Means, Hertz y Lerman (35).

Debe enfatizarse que la administración solamente de Tiroides puede ser en realidad peligrosa en el hipopituitarismo severo y puede ocasionar insuficiencia suprarrenal ocasionalmente con crisis.

La hormona tiroestimulante, TSH, ha probado ser un útil agente en diferenciar el mixedema tiroideo primario del mixedema secundario consecutivo a insuficiencia pituitaria.

En el hipopituitarismo la glándula está "dormida" pero responde a la estimulación, mientras que en el mixedema primario de origen tiroideo no hay tejido tiroideo que reaccione. Usando la captación del I 131 por la glándula tiroides como una medida de su función, la TSH aumenta sustancialmente la captación en el mixedema pituitario y en los individuos normales, pero no produce cambios significativos en el mixedema tiroideo (36).

En el caso N° 10, usando tirotrofina nos fue posible demostrar que la captación de yodo radioactivo subió del 9% al 56%.

Los cambios en el ovario y otros órganos sexuales son iguales pero más acentuados que en la involución normal; los ovarios son atróficos con pocos folículos primordiales o ninguno; el útero pequeño con endometrio delgado y con glándulas atróficas y arrugadas. La vagina pequeña con epitelio atrófico; genitales externos atróficos. Los senos pequeños con aréolas que demuestran disminución de la pigmentación, el tejido glandular es atrófico.

Como consecuencia de la falta de gonodotropinas se produce la amenorrea y en el transcurso de unos meses se llega a una superinvolución de los genitales externos (37), sin embargo, en mujeres mayores de 45 años una

atrofia genital extrema no debe ser considerada como medio de diagnóstico.

Los estudios de colpocitología en nuestros casos demostraron un extendido atrófico con presencia de células del estrato profundo o basal.

El síndrome de Sheehan puede ser tratado de diferentes maneras, teóricamente la forma más favorable consistiría en la reactivación suficiente de la secreción hipofisiaria (38).

La solución teórica correcta consistiría en la aplicación de hormonas tróficas del lóbulo anterior de la hipófisis especialmente TSH y ACTH; mientras que la utilidad del TSH es discutida, el ACTH en dosificación suficiente puede tener éxito.

El método de elección, actualmente, es el tratamiento de sustitución con hormonas procedentes de las glándulas endocrinas dirigidas por la hipófisis.

El tratamiento del síndrome de Sheehan debe estar de acuerdo a la extensión de las manifestaciones endocrinas y consiste hoy en día en el uso de cortisona o derivados, preparados tiroideos y estrógenos, algunos agregan hormonas anabolizantes.

Muchos autores opinan que los preparados tiroideos deben ser empleados con mucho cuidado en el mixedema secundario si la insuficiencia suprarrenal no ha sido normalizada, ya que existe el peligro de un coma con posibles consecuencias letales (16, 39, 40).

Recientemente se ha reportado la reaparición de la menstruación y de las gonadotropinas con el tratamiento de las insuficiencias tiroidea y suprarrenal en el síndrome de Sheehan (41).

Es de desear que los obstetras en los casos que en el transcurso del parto observen sangrado abundante y shock, tengan en cuenta la posible producción posterior de un hipopituitarismo y alerten a la paciente y la orienten a un control endocrinológico-periódico, que lleve a un diagnóstico precoz y permita un tratamiento oportuno que tendrá mejores posibilidades de éxito.

S U M A R I O

Se presentan once casos de Panhipopituitarismo originados por necrosis isquémica post parto, en los cuales se hace un estudio de las funciones tiroidea, adrenal y gonadal.

Se describe sangrado gingival profuso y a repetición en 5 de los 11 casos estudiados, hecho no referido en la literatura revisada.

Se ha recopilado las referencias bibliográficas pertinentes, y se enfatiza que el Síndrome de Sheehan, no constituye una entidad nosológica rara vez observada.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—SIMPSON, A.R.: Edimburgh M.J. 28, 961, 1883.
- 2.—SIMMONDS, M.: Deutsche M. Wchnschr. 40: 322, 1914.
- 3.—SIMMONDS, M.: Virchow Arch f. Path, Anst. 217: 226, 1914.
- 4.—REYF, E.: Das Klinische Bild der Simmondsschan Krankheit (hypophysare kachexie) in ihren Anfangstadium und ihre Behandlung, Nichen med. Wehnschr. 73: 902, 1926.
- 5.—SHEEHAN, H.L.: J. Path and Bact. 45: 189, 1937.
- 6.—SHEEHAN, H.L.; and MURDOCH, R.: Post-partum necrosis of anterior pituitary: Pathological and clinical aspects. J. Obst. and Gynaec. Brit. Emp. 45: 456, 1938.
- 7.—SHEEHAN, H.L. and SUMMERS, V.K.: The Syndrome of hypopituitarism. Quart J. Med. 18: 319, 1949.
- 8.—SHEEHAN, H.L.: Simmonds' disease due to postpartum necrosis of anterior pituitary. J. Med. n.s. 8:277, 1939.
- 9.—FARQUHARSON R.F.: III Charles C. Thomas. Publisher 1950.
- 10.—FERRARIS, G.M. and SCORTA, A.: Minerva Ginec. 7: 308, 1955.
- 11.—Queredo, A; van der Werff ten Bosch, J.J.; Blom, P.S. y Van Gilse H.A.: Post partum hypopituitarism. Acta med. scandinav. 149, 291, 1954.
- 12.—REICHE, F.: Zum kapitel der hypophysarem kachexie, med. klin. 23 (pt. 2) 1869, 1927.
- 13.—SUCHIER, W.: Klinisches zur Simmondssche krankheit (hypophysare kachexie), ibid 74: 1795, 1927.
- 14.—McCULLAGH, E.P.; E.P.; SKILLERN, P.G. and SCHAFFERNBURG, C.A. The use of cortisone in the treatment of the panhypopituitarism due to postpartum necrosis of the pituitary. Cleveland Clin. Quart. 21: 31 jan. 1954.
- 15.—OLAYA, R.M.: Insuficiencia post-hemorragia del L.A.H. Arch. del Hosp. Univ. de La Habana. 10: 6 nov. 1958
- 16.—HENI, F.: Medizinische 1954. 416.
- 17.—ROSENOW, G.: Med. Clin. 21: 204, 1925.
- 18.—ROWNTREE, L. and SNELL, A.: Phyladelphia W.B. Saunders Co., 1931.
- 19.—VITORIA, C.: Arch. de Med. Cir. y Especialid. 38: 718, 1935.
- 20.—ROBINSON, F.; POWER, M. and KEPLER, E.: Two new procedures to assit in the recognition and exclusión of Addison's disease; a preliminary report. Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 16: 577, 1941.
- 21.—OLEESKY, S. and STANBURY, S.W.: Effect of oral cortisone on water ditresisin Addison disease and hypopituitarism, Lancet 2: 644, 1951.
- 22.—CHALMERS, T. and LEWIS, A.A.G.: The effect of adrenocorticotropic hormone on the diuretic response to water in panhypopituitarism, Lancet. 2: 1158, 1951.
- 23.—SOFFER, L.J. and GABRILOVE, J.L.: A simplified water-loading test for the diagnosis of Addison's disease Metabolism: 1: 504, 1952.
- 24.—MOSIS, A.M.; GABRILOVE, J.L. and SOFER, L.J.: Simplified water loading test in hypoadrenocorticism and hypothyroidism, The J. Clin. of Endocr. and Metab. 18: 1413, 1958.
- 25.—LUETSCHER, J.A., and AXELROD, B.J.: Sodium retaining corticoid in the urine of normal children and adults and of patients with hypoadrenalism or hypopituitarism J. of Clin. Endocrinology and Metab. 14: 1086, 1954.
- 25.—SWANN, H.G.: Physiol. Rev. 20: 493, 1940.
- 27.—AXELROD, B.J.; JOHNSON, B.B. and LUETSCHER, J.A. Jr.: Factors regulating the output of sodium-retaining corticoid of human urine (abstract). J. Clin. Endocrinology and Metabolism. 14: 783 July 1954.
- 28.—COPE, C.L. and GARCIA LLAURADO, J.: Brit. M.J. 1: 1290 (june 5) 1954.
- 29.—GORDON, E.S.; CHART, J.J.; HAGEDORN, D. and SHIPLEY, E.G.: Mechanism of sodium retention in preeclmptic toxemia. Obst. & Gynec. 4: 39, 1954.
- 30.—LUETSCHER, J.A., Jr.: In Symposium on Adrenal Function in Infants and Childrem, State Univ of New York, Syracuse, N.Y. November 1954, p. 57.

- 31.—MACH, R.S., MACH, E. et FABRE, J.: Sem. Hop. Paris. 31, 67, 1955.
- 32.—THORN, G.W.: CRABIE, J.; HERNANDO AVENDAÑO, L.; ROSS, G.J.; NELSON, D.H.; HOCT, J. and RENNOLD, A.E.: Brux: Med. 37: 415 und 459 (1957).
- 33.—WISSBECKER, L.: Verh. dtsh. Ges. inn Med. 62: 253, 1956.
- 34.—MUNRO, D.S.: Effect of cortisone on sodium metabolism in Simmonds disease. The J. of Cli.
- 35.—MEANS, J.H., HERTZ and LERMAN, J.: Tr. Am. Asoc. Physicians 55: 3351, 1940.
- 35.—MEANS, J.H., HERTZ and LERMAN, J.: Tr. Am. Asoc. Physicians 55: 3351, 1940.
- 36.—ESCAMILLA, R.F.: Pituitary insufficiency characteristic clinical and autopsy findings in a patient with pituitary mixedema. The J. of Clin. Endocr. and Metab. 115: 492, 1955.
- 37.—SHEEMAN, H.L.: Simmonds disease due to postpartum necrosis of anterior pituitary. J. Med. n.s. 8: 277, 1939.
- 38.—I. ARGJADER, V.F.: Zuz Symptomatik und therapie des Sheehan Syndrom. Scheweiz Med. Wschr. 88: 901, 1958.
- 39.—GUIMET, P.; GARIN, J.P.; VERNEY, R. UND TARDY: Lyon Med. 190, 209, 1953.
- 40.—IANNACONE, A.: Fofie Endocr. (Pisa) 6: 353, 1953.
- 41.—ENGSTROM, W.W.: Reappearance of menstruation and Gonadotropins with treatment of secondary thyroid and adrenocortical failure in Sheehan's syndrome. Letter to the Editor. J. of Clin. Endoc. and Met. 21: 1007, 1961.