

444 **M. Muñoz**
G. Vegas
T. Illescas
A. González

Presentación atípica de síndrome de Sheehan en el posparto inmediato

Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España.

Correspondencia:

Dra. M. Muñoz Muñiz.
San Modesto, 36, 8.º A. 28034 Madrid. España.
Correo electrónico: mar@prodistele.com

Fecha de recepción: 30/8/04

Aceptado para su publicación: 20/4/05

Atypical presentation of Sheehan's syndrome in the immediate postpartum

RESUMEN

Presentamos un caso de instauración atípica de síndrome de Sheehan en el posparto inmediato en una paciente con hemorragia masiva por atonía uterina. El síndrome de Sheehan se produce como consecuencia de la necrosis de la adenohipófisis, desarrollando un cuadro clínico que incluye fallo para la lactancia por déficit en la secreción de la prolactina y amenorrea secundaria, que puede aparecer de forma tardía. Progresivamente aparecen síntomas relacionados con otros déficit de hormonas hipofisarias.

Existen casos de presentación atípica del síndrome de Sheehan que comprometen selectivamente la secreción de una sola hormona hipofisaria, como el que presentamos.

PALABRAS CLAVE

Síndrome de Sheehan. Hemorragia posparto. Déficit de ACTH. Diabetes insípida.

ABSTRACT

We present a case of atypical Sheehan's syndrome in a patient with massive postpartum hemorrhage secondary to uterine atony. Sheehan's syndrome is caused by anterior pituitary necrosis resulting in failure to lactate due to prolactin deficiency and amenorrhea, which may show late presentation. Deficiencies of other specific anterior pituitary hormones progressively appear.

Cases of atypical Sheehan's syndrome have been reported, with selective dysfunction of a single pituitary hormone, as in the present case.

KEY WORDS

Sheehan's syndrome. Postpartum hemorrhage. ACTH deficiency. Diabetes insipidus.

INTRODUCCIÓN

La necrosis hipofisaria posparto, o síndrome de Sheehan, se produce como resultado de una hipovolemia con vasospasmo, que lleva a isquemia y lesión celular con edema y tumefacción glandular que dificultan la recuperación de su circulación, al comprimir la glándula dentro de la silla turca. La hipertrofia de la glándula durante el embarazo, que aparece por estímulo de los estrógenos, hace que ésta sea más vulnerable a la isquemia. Actualmente es una causa infrecuente de hipopituitarismo gracias a la mejoría en el tratamiento obstétrico de la hemorragia posparto y a la disponibilidad de hemoderivados en nuestro medio¹.

La incapacidad para la lactancia es el dato clínico más frecuente, mientras que la amenorrea, la pérdida de vello, la fatiga, la debilidad y la pérdida de peso, propios de otros déficit hormonales hipofisarios, pueden tener una aparición tardía a largo de meses e incluso años. Sin embargo, podemos encontrar casos atípicos de síndrome de Sheehan, con una instauración más brusca en el posparto inmediato y déficit hormonales más selectivos. La aparición de una diabetes insípida por afección de la neurohipófisis es un hallazgo infrecuente, aunque suele estar presente en los casos más graves².

Presentamos el caso de una paciente diagnosticada de síndrome de Sheehan de instauración brusca en el posparto inmediato que comenzó con cefalea y diplopía, con insuficiencia adrenal secundaria a un déficit aislado de corticotropina (ACTH) y diabetes insípida transitoria.

CASO CLÍNICO

Paciente de 30 años, primigesta, sin antecedentes familiares de interés y con el antecedente personal de anexectomía izquierda por endometriosis. Gestación de curso normal hasta la semana 34, en la que comienza con hipertensión arterial, requiriendo ingreso en la semana 35 por preeclampsia. Durante el ingreso precisa tratamiento antihipertensivo con hidralacina y alfametildopa con regular control tensiometal, por lo que se decide la inducción del parto. Durante la dilatación mantiene presiones arteriales normales, y a las 9 h de iniciada la inducción, en el período expulsivo, presenta un cuadro convulsivo

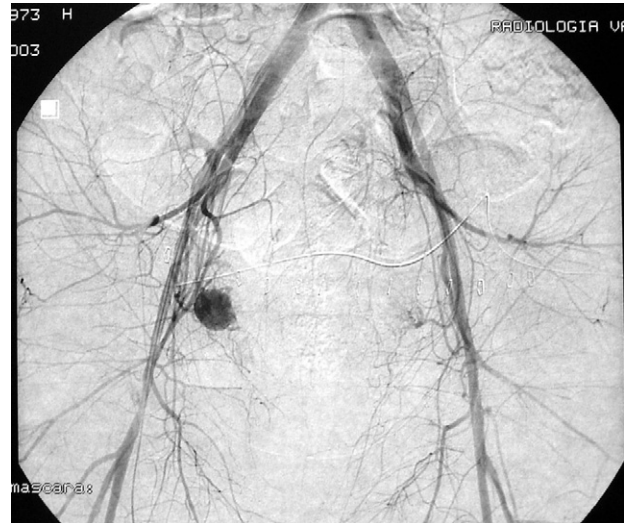


Figura 1. Extravasado de ramas de la arteria iliaca interna derecha.

tonicoclónico con pérdida de conciencia, por lo que se realiza una cesárea urgente; nace un feto vivo varón de 2.390 g, con puntuación en la escala de Apgar de 8/9 y pH de cordón 7,24.

En el puerperio inmediato se produce un cuadro de atonía uterina con repercusión hemodinámica que no responde al tratamiento médico con masaje uterino y fármacos uterotónicos. Se procede a una revisión en el quirófano, donde se objetivan desgarreros en el ángulo derecho del cérvix, el labio posterior y el fondo de saco vaginal de difícil acceso quirúrgico. Ante la gravedad del cuadro y los signos de coagulopatía, se realiza histerectomía obstétrica con la que se consigue la estabilización de la paciente, aunque persiste una pequeña hemorragia en el parametrio derecho, por lo que se decide trasladar a la paciente al servicio de radiología intervencionista. En la arteriografía pelviana se observa un extravasado dependiente de las ramas de la arteria iliaca interna derecha (fig. 1) y se lleva a cabo su embolización con coils y partículas de alcohol-polivinilo, con lo que se consigue el control definitivo de la hemorragia. Durante el proceso, la paciente requirió la administración de 14 concentrados de hematíes, 10 unidades de plasma fresco congelado, 12 unidades de plaquetas y 6 g de fibrinógeno.

En el postoperatorio la paciente precisó la combinación de 5 fármacos antihipertensivos hasta lo-

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/9334336>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/9334336>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)