

Nota clínica

Hipotermia sin exposición al frío: síndrome de Sheehan

P. Navalmoral Armesto*, J. Diago Cabezudo***, M. Muñoz Pérez**, J. Bascuñana Morejón de Girón*, P. Martínez de Icaya***, L. Mancebo Aragonese*

SERVICIOS DE URGENCIAS*, BIOQUÍMICA** Y ENDOCRINOLOGÍA***. HOSPITAL SEVERO OCHOA. LEGANÉS. MADRID.

RESUMEN

Presentamos una enferma con un cuadro de hipotermia sin antecedentes de exposición al frío, en la que los signos que encontramos en la exploración física y sus antecedentes obstétricos nos llevaron a sospechar el diagnóstico de panhipopituitarismo, probablemente por necrosis postparto (síndrome de Sheehan) y a establecer tratamiento empírico que resultó eficaz.

Palabras Clave: *Hipotermia. Síndrome de Sheehan.*

ABSTRACT

Hypothermia without exposition to cold: Sheehan syndrome

We present the case of a hypothermic patient with no exposition to cold temperature, whose obstetric personal history and physical examination made us suspect Sheehan postpartum necrosis and start an empiric treatment which was effective.

Key Words: *Hypothermia. Sheehan's syndrome.*

INTRODUCCIÓN

La hipotermia se define, de forma arbitraria¹, como la temperatura central del organismo menor o igual a 35°C. Puede ser leve (35°C a 32°C), moderada (<32°C a 28°C) o intensa (<28°C). El equilibrio entre la producción y la pérdida de calor es regulado por el hipotálamo. La mayoría de los tejidos corporales producen calor, que se pierde por radiación (55%), evaporación (5% por la respiración y 25% por la piel), conducción (15%) y convección (5%). Por tanto la hipotermia más intensa va a aparecer en aquellas personas con una pérdida subyacente que cause gran pérdida de calor, o una producción de calor insuficiente.

La aparición de pacientes con hipotermia no es rara en

nuestro medio, sobre todo tras exposición al frío en personas con alteración del sensorio², especialmente en sujetos en coma de origen etílico. También es relativamente frecuente en intoxicaciones por barbitúricos, sedantes o fenotiacinas. Cuando no existe alteración del sensorio deben destacarse causas endocrinológicas o, de manera excepcional, alteraciones hipotálamicas que alteren los mecanismos de regulación de la temperatura corporal; lo más habitual es que su origen sea multifactorial. Están en situación de alto riesgo aquellos pacientes con edades extremas de la vida, sin vivienda, que consumen alcohol, malnutridos, en situación de pobreza, enfermos mentales, consumidores de fármacos y/o hipotiroideos.

A continuación presentamos un caso de hipotermia grave tras estrés en una paciente con disfunción endocrinológica no tratada.

Correspondencia: Lourdes Mancebo Aragonese. Servicio de Urgencias. Hospital Severo Ochoa. Avda. de Orellana s/n. Leganés 28911 Madrid.

Fecha de recepción: 23-2-2000

Fecha de aceptación: 7-7-2000



TABLA 1. Causas de hipotermia

Pérdidas excesivas de calor
A. Exposición ambiental
Accidental
Iatrogénica
B. Aumento del riego sanguíneo de la piel: quemaduras, psoriasis, necrólisis epidérmica tóxica
Producción insuficiente de calor
A. Disminución del metabolismo
Malnutrición
Hipopituitarismo
Insuficiencia suprarrenal
Insuficiencia hepática
Hipoglucemia
Cetoacidosis diabética
B. Trastornos de la termostregulación
Sepsis
Hiperazoemia
Alteración funcional hipotalámica
Lesiones de la médula espinal (de D1 o más alta)
Hipotermia episódica espontánea con hiperhidrosis
C. Inducida por fármacos
Fenotiazinas
Barbitúricos
Etanol
Opiáceos
Clonidina
Litio
Benzodiacepinas

Harrison's Principles of internal medicine, 14th ed.
New York: Mc Graw-Hill, 1998:111.

El día anterior a su llegada al hospital realizó preparación para enema opaco, previo a cirugía de hemorroides, con laxantes y enemas. Progresivamente refiere astenia intensa y sensación de frío, confirmándose en su domicilio temperatura axilar de 33°C, con termómetro digital. Interrogada refiere que desde su último parto presenta astenia permanente en reposo, que ha sido atribuida al cuadro depresivo y tratada sin éxito con diversos fármacos.

La exploración física muestra una paciente consciente y orientada. Piel fina, con palidez intensa y aspecto "transparente", sin palidez de mucosas. Alopecia difusa de cuero cabelludo y ausencia total de vello axilar y pubiano. Mamas pequeñas, con ausencia de pigmentación areolar. No se palpa tiroides ni adenopatías cervicales. ACP normal. Abdomen normal. TA: 120/60. Temperatura axilar 33°C, rectal 34°C. Analíticamente: hemoglobina 11g/100 ml, hematocrito 33,8%, leucocitos 4150/mm³ (fórmula normal). Glucosa 113 mg/100 ml; Urea 38 mg/100 ml; Creatinina 0,9 mg/100 ml, Sodio 130 mEq/l, potasio 3,2 mEq/l, resto normal. Las determinaciones hormonales fueron: T4 libre 0.28 ng/100ml (0.8-2.4 ng/100 ml), TSH 1.74 mU/ml (2-10 mU/ml), cortisol basal 1.5 mcg/100 ml (5-25 mcg/100 ml) ACTH basal 8 pg/ml (20-110 pg/ml), Prolactina 0.3 ng/ml (fase folicular 0-23 ng/ml; fase luteínica 5-40 ng/ml), FSH 2 mU/ml (4-30 mU/ml; ovulación 10-90 mU/ml), LH 0.3 mU/ml (fase folicular 5-30 mU/ml; fase lutea 3-40 mU/ml), estradiol 59 pg/ml (fase folicular 30-130pg/ml; pico ovulación 100-425 pg/ml; fase lutea 50-225 pg/ml).

Se realizó calentamiento con manta de aire y fluidos IV templados (1000 ml de dextrosa al 5% y 1000 de suero salino al 9% en 12 horas) administrándose inmediatamente 200 mg de hidrocortisona IV y 50 mg de tiroxina oral. Dos horas después la paciente presentaba temperatura central de 37°C y mejoría del estado general. El mismo día dispusimos de parte de los resultados hormonales que apoyaban el diagnóstico de panhipopituitarismo por probable síndrome de Sheehan. Fue dada de alta desde urgencias 24 h más tarde con buen estado general en tratamiento sustitutivo. Posteriormente se realizó resonancia magnética que mostró silla turca vacía, sin lesiones en area hipotálamo-hipofisaria.

CASO CLÍNICO

Mujer de 62 años que acude al servicio de urgencias por debilidad extrema y frío intenso. Entre sus antecedentes personales destacaba una histerectomía total hace 19 años tras parto hemorrágico, con imposibilidad para lactar a su hijo. Estreñimiento habitual, hemorroides y cuadro depresivo en tratamiento de muchos años de evolución.

DISCUSIÓN

En este caso queremos destacar la forma de presentación del cuadro y el motivo de consulta de la paciente. Aunque la clínica llevaba varios años de evolución, todos

TABLA 2. Diagnóstico diferencial de la insuficiencia adenohipofisaria

Tumores hipotálamo-hipofisario (craneofaringioma en niños y adenoma en adultos)
Enfermedades congénitas y hereditarias (ausencia congénita de hipófisis, aplasia hipofisaria)
Alteraciones vasculares (vasculitis, aneurismas, necrosis postpartum, infarto en la hipófisis)
Granulomas e infecciones
Agentes físicos
Miscelánea: TCE, yatrogenia, hipofisitis

los síntomas se atribuían a un cuadro depresivo que no respondía a tratamiento, sin tener en cuenta el resto de los signos acompañantes, muy importantes a la hora de establecer el diagnóstico correcto. No obstante, el motivo que llevó a la paciente a consultar en el servicio de urgencias de nuestro hospital fue la sensación de frío intenso acompañada de una temperatura de 33°C.

Como se refleja en la Tabla 1, la hipotermia aparece en personas con una enfermedad subyacente que causa pérdida de calor o una producción calorífica insuficiente. La historia clínica de la paciente y su exploración física orientaban hacia una insuficiencia hipofisaria como causa más probable del cuadro, que luego se confirmaría con los datos analíticos. Entre sus posibles causas (Tabla 2), dados los antecedentes obstétricos la más probable es el Síndrome de Sheehan.

En la etiopatogenia del síndrome de Sheehan^{3,4,5} intervienen varios factores: durante el embarazo la hipófisis sufre una importante hipertrofia y durante el puerperio experimenta una rápida involución. La causa inmediata de la necrosis hipofisaria es casi siempre el shock ocasionado por grandes hemorragias en el momento del parto. La mejora de la obstetricia ha disminuido por este motivo la incidencia del síndrome.

La destrucción hipofisaria tiene que ser extensa, al menos un 75%, para que haya sintomatología objetivable. Las manifestaciones clínicas se presentan de forma lenta, excepto en casos de necrosis masiva, pero incluso en estos casos la enfermedad tarda siempre unas semanas en empezar y bastante en desarrollarse completamente. Las funciones hipofisarias se afectan en el siguiente orden:

1.- FSH y LH: produciendo amenorrea, atrofia mamaria

(con despigmentación de la areola) y de genitales. Es característico que desaparezca antes el vello axilar que el pubiano. Las cejas se empobrecen, los cabellos son gruesos, quebradizos, secos y sin brillo.

2.- GH: La ausencia de la hormona somatotropa en el adulto tiene escasa expresión clínica: aparición de arrugas finas alrededor de ojos y boca y aumento de la sensibilidad a la insulina en pacientes diabéticos. Su falta de respuesta a los estímulos es uno de los primeros parámetros que se altera en el hipopituitarismo.

3.- TSH: el tiroides es pequeño e impalpable con función deficiente. El metabolismo basal está disminuido y aparece estreñimiento, somnolencia, dificultad para la concentración, pérdida de memoria, tendencia a la obesidad y gran sensibilidad al frío, síntoma que no suele faltar.

4.- ACTH: el defecto es de presentación insidiosa y tarda en aparecer. Están disminuidas las hormonas dependientes del control hipofisario (glucocorticoides y andrógenos), aparece facies inexpresiva, piel de color pálido alabastrinado, con disminución de la pigmentación aerolar, astenia y anorexia. Existe disminución de la respuesta al estrés con hipotensión e hiponatremia, con alta mortalidad en estos casos.

5.- PRL: ésta sólo se afecta en el Síndrome de Sheehan. El primer síntoma que aparece es la incapacidad de lactar en el postparto, además de la atrofia mamaria posterior y la amenorrea⁶.

El diagnóstico del síndrome de Sheehan se establece al observar los distintos síntomas y signos debidos a la insuficiencia hipofisaria. El segundo paso consiste en la confirmación mediante la determinación de los niveles de hormonas en sangre periférica⁷. Es frecuente encontrar anemia, que suele ser discreta, normo, micro o macrocítica, secundaria a déficit de producción de eritropoyetina. Para confirmar el diagnóstico se debe recurrir a técnicas de imagen que manifiesten la atrofia o la ausencia de la adenohipófisis.

El tratamiento consiste en aportar aquellas hormonas periféricas cuya secreción es defectuosa. Se debe comenzar siempre con los glucocorticoides. Se empleará hidrocortisona a dosis de 20 a 30 mg/día repartidos en tomas cada 8 horas; hay quien prefiere utilizarlo aportando 2/3 de la dosis total por la mañana y 1/3 por la noche para imitar el ritmo circadiano de secreción.

El tratamiento de la hipofunción tiroidea debe hacerse con levotiroxina a dosis de 150-200 microgramos/día. Se debe comenzar con dosis bajas, incrementándolas lenta y progresivamente hasta llegar a la dosis de mantenimiento. La administración de hormonas sexuales dependerá de cada caso en particular.

Al comenzar el tratamiento con glucocorticoides pueden aparecer síntomas de una diabetes insípida enmascarada, que



obligaría a tratar a la paciente con clorpropamida, clofibrato u otras sustancias que potencien la acción de la ADH en el túbulo renal en el caso de que sea moderada. Si es grave se uti-

lizará DDAVP en instilación nasal a dosis de 15 microgramos dos veces al día o bien se recurrirá al tanato de pitresina en administración intramuscular cada 24-72 horas, según las ne-

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Petty KJ. Hipotermia. En: Fanci, Braunwald E, Isselbacher KS, Wilson JD, Martin JB, Kasper KB, Kasper DL, et al. Principios de Medicina Interna. Harrison 14 Ed Madrid: Interamericana. McGraw Hill. 1998:111-2.
- 2- Jolly BT, Ghezzi KT. Accidental hypothermia. *Emerg Med Clin North Am* 1992;10:311-27.
- 3- Rozman C. Enfermedades de la hipófisis. En: Patología y clínica médicas V. Pedro Pons A. 3ª Ed Madrid: Salvat. 1963:808-18.
- 4- Roberts DM. Sheehan's syndrome. *Am Fam Physician* 1988; 37:223-7.
- 5- Otsuka F, Kageyama J, Ogura T, Hattori T, Makino H. Sheehan's syndrome of more than 30 years duration: an endocrine and MRI study of 6 cases. *Endocr J* 1998;45:451-8.
- 6- Rodríguez Poyo-Guerrero P, Moreno Esteban B. Hipopituitarismos: *Medicine* 1985; 33:1414-9.
- 7- Aboud CF. Laboratory diagnosis of hypopituitarism. *Mayo Clin Proc* 1986; 61:35.