

HIPOPITUITARISMO Y SHOCK EN UNA MUJER DE 88 AÑOS

H.C.: 25358; Edad: 88 años; Sexo: Femenino; *Fecha de ingreso:* 10/08/97; *Fecha de defunción:* 15/08/97.

La enfermedad de esta paciente empezó en 1951 cuando tenía 42 años, luego de una cesárea que le produjo una hemorragia uterina grave. Posteriormente tuvo un muy breve período de lactancia, menstruaciones en forma irregular que duraron alrededor de dos años, presentando la menopausia a los 45 años. En 1960 le desapareció el vello pubiano-axilar y en 1964 notó piel y cabellos secos y mayor sensibilidad al frío. Cuando tenía 59 años, en 1969, se internó en el IDIM por primera vez por astenia, inapetencia y dificultad para fijar la atención. Se midieron 17-hidroxiesteroides en orina, se diagnosticó hipofunción adrenal y mejoró con corticoides. Tenía antecedentes de alergia cutánea, rinitis y asma leve por lo cual recibía corticoides en forma inconstante. Tenía facies de "luna llena", distribución centripeta de la grasa corporal, ausencia de vello pubiano y axilar y reflejos aquileanos lentos. Se realizó un estudio de captación tiroidea de yodo que fue baja a las 24 horas, de 14%, y a las 48 horas de 17%. Se diagnosticó síndrome de Sheehan e inició tratamiento con hormona tiroidea e hidrocortisona. En junio de 1971 se internó por segunda vez por disnea a los 300 metros y se constató broncoespasmo. Tenía una capacidad vital forzada de 2 litros, una capacidad respiratoria máxima de 3 700 litros (49%) y, post-broncodilatadores, de 5 600 litros (72%); se trató con broncodilatadores. Se constató además un nódulo mamario izquierdo, benigno. En 1979 se internó para reevaluación del tratamiento ya que padecía de síndrome de Cushing medicamentoso. La cuarta internación fue en julio de 1997 cuando tenía 88 años. El motivo fue paresia en miembros inferiores y dolor lumbar con impotencia funcional. La radiografía de cadera demostró artrosis de la articulación coxofemoral bilateral. El 10 de agosto de 1997 se internó por quinta y última vez por fiebre de 39°C y tos no productiva de 48 horas de evolución.

Se encontraba normotensa y tenía rales subcrepitantes en campo medio pulmonar derecho. El hematocrito era de 43%, GB 9 800; glucemia 0.20 g, PO₂ 60.4 mm Hg, PCO₂ 31.8 mm Hg, pH 7.42, HCO₃ 20 mEq/l, a/A0, 53; Na 139 mEq/l, K 3.4 mEq/l. La radiografía de tórax demostró velamiento del seno costofrénico izquierdo y opacidad en la base derecha. Se realizaron hemo y urocultivo e inició tratamiento con ampicilina-sulbactam con evolución favorable. El 14/08/97 presentó un episodio de disnea súbita, taquipnea, rales crepitantes bibasales, taquicardia e hipotensión arterial. Tenía PO₂ 58.9 mm Hg, PCO₂ 21.5 mm Hg, pH 7.41, HCO₃ 13.4 mEq/l. El ecocardiograma bidimensional demostró un ventrículo izquierdo con diámetro diastólico en límite máximo normal, hipoquinesia del casquete apical y en región anteroseptal y mala función sistólica del ventrículo izquierdo. Ingresó en terapia intensiva, se colocó una vía central, cuya presión venosa fue de 20 cm H₂O. Recibió furosemida e hidrocortisona, se inició asistencia respiratoria mecánica y falleció el 15/08/97.

Discusión radiológica

Dra. Marcela Di Paola: La radiografía de pelvis demuestra artrosis de cadera derecha con pinzamiento de la luz articular. La última radiografía de tórax es de un día antes de su fallecimiento, el 14 de agosto, y no demuestra lesiones pleuroparenquimatosas y se observa un aumento de la relación cardiorácica.

Discusión clínica

Dr. Roberto Freue: Esta paciente acompañó al Instituto en gran parte de su historia. Fue internada por primera vez por el Dr. Juan José Podestá en 1969 por presentar evidencias de hipocorticismos y dudas sobre hipofunción tiroidea. Dieciocho años antes, había tenido su segundo parto por cesárea y tuvo dos complicaciones: hemorragias cataclísmicas con shock y requerimiento de transfusiones y una infección del sitio quirúrgico, que fue difícil de manejar en esa época (1951) y por la que estuvo postrada un año. Su hijo falleció y la paciente tuvo lactación sólo en los primeros días post-parto y posteriormente recuperó su ritmo menstrual, aunque en forma irregular. Tuvo la menopausia a los cuarenta y tres años, dos años después de estas complicaciones. Durante los 17 años subsiguientes recibió corticoides en forma incidental por rinitis alérgica y asma, y notaba mejoría en la astenia y en la sensación de desinterés. En esa época fue internada y se hizo el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal e hipotiroidismo de causa hipofisaria. Se midió 17-ceto y 17-hidroxiesteroides en orina que evidenciaron valores bajos y una prueba de captación tiroidea que demostró hipocaptación, por lo que inició tratamiento sustitutivo con el cual continuó por el resto de su vida. En esta primera parte de la historia de esta paciente hay datos que son interesantes y creo que quedan algunos interrogantes. La primera pregunta que nos deberíamos hacer es si la paciente tuvo un síndrome de Sheehan o necrosis hipofisaria post-parto. Creo que sí lo tuvo y fue parcial, dado que siguió teniendo menstruaciones por lo menos dos años después de este episodio y presentó amenorrea temprana, a los 43 años. Pero esto pudo ser una menopausia precoz no asociada a déficit de hormonas sexuales, aunque nunca fueron evaluados los niveles de gonadotrofinas, por lo que quedan dudas. Lo único que se realizó en esos años fue

una campimetría y radiografías de la silla turca, que fueron normales, pero no se evaluaron otras causas de panhipopituitarismo como una lesión ocupante cerebral, hipotalámica o hipofisaria. Es interesante que a pesar de tantos años sin tratamiento, la paciente no ha tenido más complicaciones y tuvo una sobrevida más que adecuada. No creo que el pan-hipopituitarismo haya afectado su expectativa de vida dado que falleció a los 88 años. Hubo un período de veinte años entre el diagnóstico del síndrome de Sheehan y el fallecimiento, en el cual tuvo sólo dos internaciones que fueron para reevaluar su enfermedad de base en la primera ocasión y por un cuadro de broncoespasmo en la segunda. El motivo de la anteúltima internación fue el intenso dolor en ambas caderas que la llevó a la postración. Su internación fue muy corta, de tres días, en la cual se evaluó la posibilidad de que la paciente tuviese un canal estrecho lumbar con compromiso radicular que explicara lumbociatalgia bilateral. Finalmente los dolores y la postración se atribuyeron a coxoartrosis severa bilateral, con indicación quirúrgica, que no fue realizada dada la edad y las características clínicas de la paciente. Al mes siguiente fue reinternada por una bronquitis aguda que se medicó con antibióticos y tuvo buena evolución inicial. Al cuarto día tuvo un evento de insuficiencia respiratoria aguda que en horas terminó con su vida y lo más notorio del cuadro fue que clínicamente impresionaba tener insuficiencia cardíaca. Se le colocó una vía central que demostró una presión venosa central alta que sumado a la presencia de cambios electrocardiográficos nos hicieron pensar en un evento coronario agudo. El ecocardiograma tenía muy mala ventana y no se pudieron ver bien las cavidades derechas; tenía hipoquinesia apical. Se realizó balance negativo a pesar de lo cual el cuadro no mejoró, desarrolló hipotensión sostenida y posteriormente falleció. Otra interpretación es que desde el inicio haya tenido tromboembolismo de pulmón y que la insuficiencia cardíaca fue a predominio derecho por hipertensión pulmonar aguda. Este hecho sumado a la postración, el comienzo súbito de la insuficiencia respiratoria, los cambios electrocardiográficos y gasométricos con hipoxemia e hipocapnia, favorecen este último diagnóstico. No creo que la muerte de la paciente se haya debido a la progresión de la neumopatía con la que ingresó ya que había tenido buena respuesta al tratamiento instituido.

Dra. Liliana N. Contreras: Cuando recibí el resumen de la historia clínica me impresionó que se trataba de una paciente de 88 años con diagnóstico presuntivo de panhipopituitarismo, dado que estos pacientes tienen mayor morbimortalidad y es una rareza la sobrevida tan prolongada. Se trata de una historia muy antigua y evidentemente, hubo un evento muy importante, tal como lo mencionó el Dr. Freue, que durante el segundo parto por cesárea tuvo una importante hemorragia. A partir de ese momento desarrolló un cuadro caracterizado por astenia

y adinamia con preservación de la lactancia y con ciclos menstruales irregulares. Progresivamente pareció instalarse un cuadro clínico de insuficiencia adrenal (náuseas, pérdida de peso) avalado por una determinación de 17-hidrocorticoides urinarios en el límite inferior de la normalidad. En esa época no había radioinmunoanálisis y no había otro método para medir actividad glucocorticoidea. La paciente evolucionó con pérdida de vello sexual (los 17-cetoesteroides eran bajos) y con intolerancia al frío, piel seca, constipación y calambres. El estudio de captación de yodo demostró valores muy bajos y se instituyó tratamiento sustitutivo con hidrotisona y hormona tiroidea. Cuando me puse a pensar qué diagnósticos podrían avalar esta situación en esta paciente y teniendo como antecedente el comienzo de la sintomatología en el postparto inmediato, las entidades a considerar serían: 1) hipofisitis linfocitaria, entidad que aparece en el postparto inmediato o en los primeros once meses después del parto y se caracteriza por una infiltración linfocítica con destrucción de la adenohipófisis. La paciente puede tener síntomas de tumor (cefaleas y/o trastornos visuales por el aumento del tamaño de la glándula) y el hipopituitarismo puede ser total o parcial. El déficit parcial más común es la falta de ACTH con preservación de la función gonadal, el 40% de los pacientes tienen hipoprolactinemia y otro 40% puede tener hiperprolactinemia secundaria a compresión del tallo hipofisario. Esta paciente parece no tuvo cefaleas ni trastornos visuales y dado que en la historia consta que sufría de síndrome climatérico, cabe pensar que sus gonadotropinas estaban elevadas aunque lamentablemente no hubo determinación al respecto, ni aun en su última internación. Otro dato que esta paciente no tuvo es la determinación de anticuerpos antitiroideos dado que el 30% de los pacientes con hipofisitis linfocitaria tienen otras enfermedades autoinmunes como tiroiditis, anemia perniciosa, adrenalitis, diabetes mellitus y paratiroiditis. El diagnóstico de hipofisitis autoinmune podría haberse realizado determinando anticuerpos anticélula hipofisaria que no se realizan en el país. Otro diagnóstico a considerar es el de un tumor hipofisario previo que se hubiera necrosado durante el parto o hubiera desarrollado una apoplejía pituitaria. La paciente no tuvo clínica de apoplejía pituitaria, que se caracteriza por cefaleas intensas y trastornos de la visión. Tampoco hay imágenes de la región selar para evaluar esta circunstancia, dado que una silla turca vacía haría sospechar fuertemente esta situación. La última posibilidad diagnóstica, que creo que fue la de esta paciente, es el síndrome de Sheehan. La hipófisis es una glándula sumamente vascularizada, muy sensible a la hipoxemia, con gran posibilidad de vasoespasmo y la hipertrofia de la misma en el embarazo la hace muy susceptible a alteraciones del flujo sanguíneo. El síndrome de Sheehan clásicamente se presenta con falla en la lactancia, involución mamaria, incapacidad de reasumir ciclos menstruales, pérdida del vello pubiano y axilar y depig-

mentación de la piel. Lentamente se van desarrollando signos y síntomas de hipotiroidismo e hipoadrenalismo y es poco frecuente la aparición de diabetes insípida. Frecuentemente la necrosis pituitaria que acompaña al síndrome de Sheehan es incompleta, con pérdida selectiva de algunas hormonas y se describe que pueden ser posibles subsecuentes embarazos si se mantiene preservada la función gonadal. El diagnóstico de este síndrome es bioquímico, con determinación de las hormonas hipofisarias, tests de reserva hipofisaria y hormonas periféricas.

Lamentablemente en esta paciente carecemos de estos datos así como de imágenes de la región selar, que podrían demostrar una silla turca parcialmente vacía con remanente de tejido hipofisario o sin él, si la necrosis fue total. Mi impresión es que esta paciente tuvo un síndrome de Sheehan parcial. Respecto al tratamiento que recibió esta paciente, quisiera cuestionar que fue poco convencional ya que recibió inicialmente altas dosis de prednisona (que la llevaron a una internación por síndrome de Cushing iatrogénico) y posteriormente las dosis fueron intrafisiológicas. Cuando se internó por última vez recibía 2.5 mg de prednisona/día, cursando un síndrome febril y encontrándose hipotensa. No se le administraron dosis más altas de glucocorticoides con potencia mineralcorticoidea hasta que la hipotensión se volvió severa y el trastorno hidroelectrolítico evidente. Recién en terapia intensiva se le administraron dosis suprafisiológicas de esteroides y creo que este descontrol metabólico contribuyó al evento final, aunque me impresiona que la causa de muerte de la paciente fue el tromboembolismo pulmonar.

Dr. Samuel Finkelman: ¿La hipofisitis inmunológica se asocia con hipotiroidismo e hipocorticismos?

Dra. Liliana N. Contreras: Claro, el síndrome de Schmidt es la asociación de tiroiditis autoinmune con adrenalitis autoinmune a lo que se le puede asociar la diabetes. La hipofisitis autoinmune, si bien rara, puede asociarse y puede permanecer silente. La prueba de su presencia es la detección de anticuerpos anticélula pituitaria. Hubiera sido muy interesante tener en esta paciente evidencias de autoinmunidad endocrina tiroidea al menos.

Dr. Guillermo B. Semeniuk: El primer punto a discutir es si esta paciente tenía asma. Tenía una capacidad respiratoria máxima de 37 litros prebroncodilatadores y 56 litros post-broncodilatadores. En el año 1971 no teníamos los elementos para medir otros parámetros y hay que recordar que para medir la capacidad respiratoria máxima se hace respirar al paciente todo lo profundo y rápido que pueda durante diez segundos y luego se multiplica este volumen por seis. Si bien este dato da un indicio de obstrucción bronquial, la maniobra depende de varios factores como la fuerza o la colaboración del paciente, de manera que es un dato relativo. Pero segu-

ramente tenía broncoespasmo porque mejoró luego de la administración de broncodilatadores y se supone que si se cansó en la segunda maniobra, debería haber tenido menor volumen que en la primera. De cualquier manera, el asma no pareció jugar un papel importante en la vida de esta paciente y probablemente los corticoides que recibía por su patología endocrinológica "mejoraban" la rinitis y el asma. La última internación se debió a una neumonía, tenía 88 años, recibía corticoides y se encontraba en reposo por la artrosis de cadera. Se trató con ampicilina-sulbactam aunque se podría haber elegido una cefalosporina de tercera generación y un macrólido porque no se aisló germen y esta paciente no vino de ningún asilo, pero tenía depresión de la inmunidad por recibir corticoides. El evento final pudo deberse a insuficiencia cardíaca aguda secundaria a un infarto de miocardio (para lo cual tiene algunos elementos ecocardiográficos) o a un tromboembolismo pulmonar. Para esto último, tenía hipocapnia e hipoxemia que no revertía con la administración de oxígeno al 100%, prueba que fue hecha en dos oportunidades. Por lo tanto, creo que por la forma de presentación, y porque estaba mejorando de su cuadro infeccioso, pondría como primera posibilidad el tromboembolismo pulmonar.

Dr. Guillermo Benchetrit: La patología infecciosa en esta paciente no fue problema excepto en la cesárea que se complicó por hemorragia, y posteriormente tuvo infección de la herida quirúrgica. Coincidió en que el evento final fue una infección respiratoria aunque no queda claro si llegó a ser una neumonía y creo que el tratamiento que recibió fue adecuado. Hay numerosos consensos sobre el tratamiento de las infecciones respiratorias que no son coincidentes entre sí, pero hay un punto en que todos están de acuerdo y es que se debe utilizar antibióticos que brinden cobertura frente a neumococo. La diferencia está en el lugar donde se tratan los pacientes, es decir, si el neumococo es resistente o no a la penicilina, problema cada vez más frecuente. En el mundo existe un 30% de neumococos resistentes a la penicilina, pero, por ejemplo en nuestra institución, todavía la resistencia es menor del 5% y por este motivo no parece haber indicación de cefalosporina de entrada. Además por la edad de esta paciente se debería pensar en la posibilidad de gérmenes Gram negativos como *haemophilus*, de manera que añadir inhibidores de betalactamasa como sulbactam, es una buena opción. Si bien recibió corticoides, no hay evidencias de que haya tenido una infección oportunista, aunque por la edad puede ser que encontremos alguna secuela de tuberculosis. La muerte se debió a un evento cardiovascular que no estuvo relacionado con la neumonía.

Dra. Alejandra Rabadan: Esta paciente tiene altas chances de haber tenido un aracnoidocelo intraselar que es la herniación de la cisterna quiasmática 3 mm o más por debajo del nivel del diafragma selar. Esto es lo que

se conoce comúnmente como silla turca vacía. En realidad está mal llamado de esta manera porque la silla turca no está vacía sino ocupada por otra estructura, quedando la glándula hipófisis en la región posterolateral de la silla turca, aplastada contra el piso y dorso selar. Existen una serie de factores anatómicos que condicionan la aparición de un aracnoidocele intraselar, de los cuales esta paciente tiene por lo menos uno y pudo haber tenido otro, si tuviéramos alguna imagen. Los factores anatómicos que favorecen la génesis de aracnoidocelos intraselares son el diafragma selar incompetente y/o el espacio intraselar vacante. El diafragma selar es una dependencia de la duramadre que separa la cavidad craneal de la silla turca y que normalmente tiene un orificio oval por el que pasa el tallo pituitario junto con los vasos y una pequeña porción de aracnoides que nunca sobrepasa los 3 mm dentro de la silla turca. Dicho orificio mide menos de 5 mm en el 53% de las veces, 5 mm en el 40% y más de 5 mm o incluso está ausente en el 7% de las veces. Este dato no lo podemos conocer de antemano en este caso, pero sabemos que tiene altas chances de haber tenido la otra condición anatómica requerida que es el espacio intraselar vacante. Esta última entidad puede ser consecuencia de hipertrofia reversible de la glándula hipófisis, como se observa en las gestas múltiples o en el agudo con disnea, taquipnea e hipocapnia.

Dr. Julian Bastaroli: Coincidiendo con el Dr. Semeniuk, tiendo a creer que más que un edema agudo de pulmón, esto pudo haber sido un tromboembolismo pulmonar. Tenía presión venosa central elevada, lo cual indica en un paciente que no tiene ventrículo derecho "preparado", que hay hipertensión pulmonar pero no por encima de 40 o 50 mm de Hg. Si el paciente tiene alguna patología que "prepare" el corazón y la circulación pulmonar desde muchos antes, la cifra de presión pulmonar puede ser mayor antes de que se produzca la descompensación derecha. En relación con la sobrecarga derecha, lo único que había era la neumopatía y el antecedente de asma. En un estudio anatomopatológico que nosotros hicimos, las principales causas predisponentes al tromboembolismo pulmonar agudo eran el cáncer de pulmón, la insuficiencia cardíaca y el reposo prolongado, solos o combinados, y la paciente tuvo las dos últimas. En los años 70 la paciente tenía un eje eléctrico cardíaco que cada vez se desviaba más hacia la izquierda hasta que llegó a tener un hemibloqueo anterior izquierdo con QRS angosto y posteriormente un bloqueo completo de rama izquierda, también con eje a la izquierda. Esto apoyaría la idea, no habitualmente admitida, de que se puede diagnosticar bloqueo completo de rama izquierda más hemibloqueo anterior, pero esto es una disgresión no anatómica.

Dr. Roberto Freue: La paciente tuvo largos períodos de seguimiento en otros hospitales y por eso hay dudas

con respecto a algunas enfermedades previas. Aparentemente tuvo una cardiopatía, quizás más importante de la que creemos, dado que tuvo múltiples arritmias supraventriculares; de hecho estaba medicada con verapamilo. Otro aspecto poco claro es la severa acidosis metabólica con anión restante normal que la paciente presentó en los momentos finales de su vida. Los gases arteriales del ingreso eran prácticamente normales. Avalando el diagnóstico de la Dra. Contreras de insuficiencia suprarrenal aguda, el anión restante urinario fue siempre positivo, es decir, que la causa de la acidosis metabólica era de origen renal y no digestivo. Por lo tanto, aunque todos los datos numéricos coinciden con el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal aguda, cuesta asumir que ésta sea la causa de la acidosis metabólica. La paciente tenía 40 mmHg de presión arterial sistólica, estaba "fría", y probablemente la insuficiencia suprarrenal aguda haya contribuido al difícil manejo final. Hubo varias determinaciones de potasio y la hiperkalemia nunca fue importante, llegó a tener 4.7 mEq/l con severa acidosis metabólica, o sea, que se trató de una hiperkalemia distributiva. Por lo tanto me queda el interrogante de cómo un paciente puede desarrollar una acidosis metabólica tan severa con anión restante normal por insuficiencia suprarrenal aguda. Se le administró bicarbonato, 200 miliequivalentes en las horas previas a la muerte y no corrigió la acidosis; algo difícil de entender.

Dr. Rodolfo Martin: El Dr. Freue hizo un comentario sobre el anión restante urinario positivo. Es cierto que su positividad (en presencia de una acidosis hiperclorémica) habla a favor de pérdida urinaria de bicarbonato; pero en este caso de insuficiencia suprarrenal tendría que haber sido por déficit de aldosterona y entonces tendría que haber cursado con hiperkalemia (acidosis renal tubular tipo IV), hallazgo que estuvo ausente en esta paciente. Por otro lado, cuando la insuficiencia adrenal es primaria es frecuente la hiperkalemia y el tratamiento con corticoides la corrige o la previene. En cambio, cuando la insuficiencia suprarrenal es secundaria (como con el panhipopituitarismo que padeció esta paciente) la hiperkalemia es rara debido al escaso efecto que tiene la ACTH sobre la secreción de aldosterona. Por lo tanto, en caso de haber cursado con una acidosis renal tubular, ésta tendría que haber sido de otra etiología (autoinmune, por ejemplo) para explicar el anión restante positivo con normo o hipokalemia. Conviene aclarar que en las acidosis tubulares renales proximales el anión restante urinario puede ser "paradójicamente" negativo en caso que todo el bicarbonato filtrado sea reabsorbido; sólo se tornará positivo (y revelará el diagnóstico) al infundir bicarbonato en cantidad como para sobrepasar su umbral de reabsorción.

Dr. Daniel Rimoldi: Cuando el Dr. Bastaroli refiere que en 1971 tenía angor y palpitaciones, la paciente tomaba tres comprimidos de triiodotironina (T3) diarios. Cualquier

paciente con función cardiovascular normal que recibe esa dosis de T3 seguramente tiene palpitaciones, arritmias supraventriculares y eventualmente angor. Me cuesta entender fisiopatológicamente la instauración del síndrome de Sheehan en esta paciente. La irrigación de la adenohipófisis se hace fundamentalmente por la arteria hipofisaria superior y secundariamente por la inferior. Llama poderosamente la atención que la paciente tuvo lactancia y dos años más de ciclos menstruales aunque en forma irregular. En el síndrome de Sheehan el que primero da manifestaciones clínicas es el eje gonadal, es decir, amenorrea y agalactia. La paciente tuvo su segundo parto a los 42 años y tuvo 2 o 3 años más de ciclos menstruales; esto puede ser, como dijo el Dr. Freue, la presentación de la menopausia. También me llama la atención que tiene un campo visual que es absolutamente normal y se sabe que el aracnoidocele que tiene relación con el sistema óptico provoca alteraciones en el campo visual.

Dra. Alejandra Rabadan: No necesariamente. En una serie de 48 pacientes con aracnoidocele intraselar que estudié personalmente y que forma parte de mi tesis de doctorado, analicé entre otros puntos, las posibles manifestaciones clínicas. Solamente el 5% presentó manifestaciones visuales. De modo que 95% de los pacientes con aracnoidocele, independientemente de que sean anteriores, horizontales o extensos, o del tipo de quiasma (normal, pre o postfijado), no cursan con manifestaciones oftalmológicas.

Dr. Gustavo L. de Feo: Como ya lo comentó el Dr. Bastaroli, tratar de discutir enfermedad coronaria sin ver los electrocardiogramas de los últimos dos años de la paciente es difícil. Intentaré la discusión en base a los hallazgos ecocardiográficos y al hecho de que la paciente recibía verapamilo en el momento de la internación. Se describía una función sistólica alterada secundaria a hipoquinesia apical y anteroseptal y el ventrículo izquierdo tenía diámetro diastólico normal. De esta manera, es difícil de vincular al verapamilo con los fenómenos ecocardiográficos ya que este bloqueante cálcico provoca disfunción global del ventrículo izquierdo. Quizás el cuadro clínico de 39°C de temperatura e hiperdinamia aumentó el doble producto y puso de manifiesto una pobre reserva miocárdica. Esto pudo haber generado isquemia subendocárdica que se expresó clínicamente como edema agudo de pulmón. La causa desencadenante de este cuadro a los 88 años (y en el mes de agosto), pudo haber sido una simple gripe. Y esto es importante porque se describe que el cuadro clínico inicial fue de fiebre y tos no productiva y no están descritas las características de las secreciones cuando se la intubó.

Dr. Héctor Calbosa: La hipótesis que se barajó en el año 1969, cuando se internó por primera vez (no sé si la autopsia podrá aclararlo) es que el síndrome de Sheehan se produjo luego de un evento hemodinámico. Tuvo he-

morragia uterina luego de una cesárea que motivó transfusiones y posteriormente el hijo falleció. Me parece alejada la posibilidad de que este cuadro haya sido un fenómeno autoinmune dado que no tuvo episodios de recurrencia ni tuvo daño de otros órganos "blanco" debido a un fenómeno autoinmune. Con respecto al cuadro final, creo que tuvo shock, es posible que haya tenido un tromboembolismo pulmonar y cuesta entender la acidosis metabólica con el anión restante no demasiado elevado. El hígado tuvo dos causas para desarrollar necrosis: una es la sobrecarga ventricular derecha por el probable tromboembolismo pulmonar y la otra es el bajo volumen minuto por el shock.

Dr. Samuel Finkielman: Conocí a esta paciente por razones no médicas y por razones médicas me cuesta trabajo hacer un comentario. Y a mí me gustan los ateneos anatomopatológicos y tomar el papel de francotirador. No tengo muchas alternativas a lo que ya se dijo y cuando se tiene que repetir lo que ya se dijo, me parece absolutamente inútil la participación de alguien. El Dr. Calbosa dice que murió de shock, posiblemente fue así y esta paciente pudo haber tenido un shock cardiogénico porque tuvo una arritmia, quizás un infarto agudo de miocardio o más probablemente un tromboembolismo pulmonar. Pero además pudo tener un shock bacteriémico (con un intervalo sin fiebre) por una bronconeumonía que no se ve. Creo que esto es muy improbable pero no se dijo.

Discusión anatomoclínica (A 3134)

Dra. Marcia Leguiza: La autopsia mostró una fibrosis cicatrizal post-necrótica de la adenohipófisis, tal como la describió Sheehan (Fig. 1)¹; la hipófisis pesaba (incluyendo el lóbulo posterior) 18 mg, el peso normal es de 500 a 900 mg. También estaban atróficas las adrenales, la tiroides y los órganos genitales, aunque esto último puede deberse a la avanzada edad de la paciente. La adrenal derecha pesaba 868 mg y la izquierda 976 mg, un peso conjunto de 1.8 g para un normal de 6 a 8 g. Las capas fascicular y reticular estaban muy adelgazadas y la glomerulosa tenía un espesor de 1 a 20 células (Fig. 2). La glándula tiroides pesaba 2 g, el peso normal es de 10 a 16 g; microscópicamente presentaba reemplazo por tejido fibroso y unos pocos folículos pequeños. El hígado pesaba 800 g, peso normal 1 500 g, y además de la atrofia tenía transformación grasa micro y macrovacuolar, principalmente periportal. En los pulmones se encontraron áreas de edema no cardiogénico en lóbulos inferiores, enfisema centrolobulillar en el 30% de los lóbulos superiores y una trombosis antigua,

¹ Sheehan HL, Davis JC. Pituitary necrosis. *Br Med Bull* 1968; 24: 59-70.

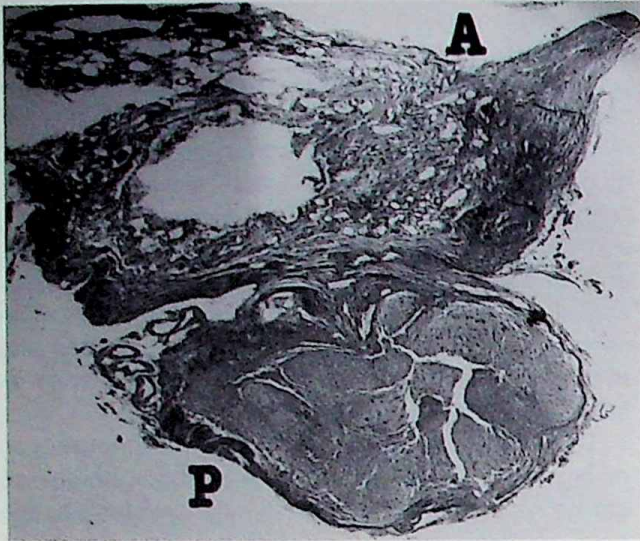


Fig. 1.— Hipófisis anterior reemplazada por cicatriz fibrosa (A); la pituitaria posterior es normal (P). H. y E. x 6.3 aproximadamente.



Fig. 2.— Adrenal atrófica; Masson x 6.3 aproximadamente.

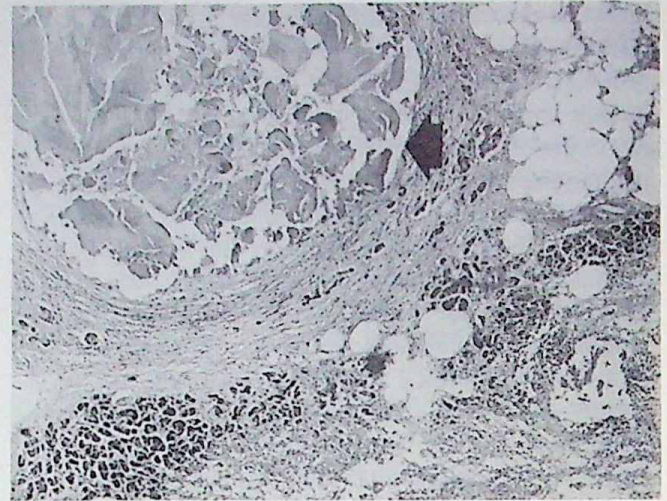


Fig. 3.— Páncreas. Conducto dilatado por secreción (flecha). Pancreatitis aguda, zona inferior. H. y E. x 24 aproximadamente.

recanalizada, en arteria segmentaria de lóbulo inferior derecho. El corazón, de 260 g, tenía lesiones de aterosclerosis coronaria con reducción de la luz al 50% en el tronco de la coronaria izquierda y de la descendente anterior en el tercio proximal. No existía infarto de miocardio. La causa de la muerte puede atribuirse a insuficiencia adrenal desencadenada por pancreatitis aguda perilobular con citoesteatonecrosis de más del 30% de la masa del páncreas; existían tapones proteicos, densos, intraductales e infiltrado de leucocitos polimorfonucleares en esa zona (Fig. 3); el parénquima pancreático tenía también lipomatosis y fibrosis. La etiología más frecuente de la pancreatitis son la litiasis biliar y el alcoholismo, ausentes en este caso, debe haber intervenido, de alguna manera, el notable espesamiento de las secreciones pancreáticas.

Diagnóstico anatomopatológico

Síndrome de Sheehan de 46 años de evolución.

1. *Fibrosis cicatrizal post-necrótica de la hipófisis. Atrofia de adrenales, tiroides y órganos genitales. Pancreatitis aguda perilobular con extensas áreas de citoesteatonecrosis. Áreas de edema pulmonar, bibasales. Enfisema centrolobulillar, lóbulos superiores (30%). Trombosis recanalizada de arteria pulmonar segmentaria, lóbulo inferior derecho.*

2. *Moderada hipertrofia ventricular izquierda (17 mm). Aterosclerosis coronaria moderada con reducción de la luz del 50% del tronco y descendente anterior de rama izquierda. Aterosclerosis moderada de aorta y ramas. Nefrosclerosis benigna. Tumor estromal gastrointestinal, benigno (GIST), cuerpo gástrico.*