

SERVICIO PROVINCIAL DE ENDOCRINOLOGIA Y  
ENFERMEDADES METABOLICAS

CAMAGÜEY

Características clínicas del síndrome de Sheehan.  
Propósito de 14 casos

Por el Dr.:  
RUBÉN S. PADRÓN DURÁN

Padrón Durán, R. S. *Características clínicas del síndrome de Sheehan.*  
*A propósito de 14 casos.* Rev Cub Med 14 : 4, 1975.

Presentamos los resultados del estudio de las características clínicas de 14 pacientes portadores del síndrome de Sheehan. Se confirma una vez más la existencia de esta enfermedad en la raza negra, en primíparas, después de partos prematuros y de partos normales sin hemorragia o *shock*. Analizamos las manifestaciones resultantes del déficit gonadotrópico, tirotrópico, adrenocorticotrópico y somatotrópico. así como su frecuencia en esta serie, y comparamos resultados con otras series. Se reporta un hallazgo excepcional en este síndrome: la melanodermia, y se sugiere que en pacientes con este signo, el “hipopituitarismo” puede ser secundario a un trastorno hipotalámico.

El cuadro clínico del hipopituitarismo es conocido desde hace mucho tiempo; parece que el primero que trató de relacionar la necrosis hipofisaria con el parto, fue *Glinski* en 1913,<sup>1</sup> pero fue *Sheehan* en 1937,<sup>2</sup> el que demostró tal relación y planteó la necrosis isquémica poshernorrágica. Otros autores han contribuido al conocimiento de la entidad, y deben mencionarse entre ellos, por sus notables colaboraciones, a *Simmonds* y a *Reye*.<sup>3</sup> Entre nosotros tenemos los trabajos de *Alavez* sobre esta entidad,<sup>3 4</sup> basados en una serie de pacientes rumanos, fundamentalmente (16 de 19 casos de la serie).

Para evitar el empleo de epónimos en la denominación del síndrome que nos ocupa, se ha propuesto llamarlo “necrosis hipofisaria post partum,”<sup>5</sup> “hipopituitarismo post partum”,<sup>6</sup> términos que hablan del estado

anatómico o funcional resultante después del parto, o mejor aún, unir ambos términos “necrosis hipofisaria post partum con hipopituitarismo”, tal como hace *Daughaday*;<sup>7</sup> pero a pesar de todo, el término más difundido sigue siendo el de “síndrome de Sheehan”.

Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia antehipofisaria, en estos casos, son muy variables, y dependen del grado de necrosis hipofisaria, de las hormonas trópicas y del tipo celular afectado y del tiempo de evolución de la enfermedad.<sup>2"5"7"11</sup>

A propósito de la presentación de 14 casos, haremos una breve revisión de las

---

<sup>11</sup> Endocrinólogo especialista de 1er. grado.  
Responsable provincial de endocrinología en Camagüey.  
Miembro del Instituto de Endocrinología y  
Enfermedades Metabólicas, Habana.

<p>CUADRO I</p> <p>EDAD Y RAZA DE LAS PACIENTES Y DATOS RELACIONADOS CON EL ACCIDENTE OBSTETRICO (AO)</p>															
	C C B	F B M	M P P	C B C	J N J	B Q F	A R A	L F G	L A G	M U M	F T T	L R R	F M P	C F B	
Edad actual	31	43	29	22	45	56	46	53	50	28	45	32	43	34	(Media: 40 años)
Edad del AO	29	29	18	21	30	26	39	23	31	19	36	27	31	28	(Media: 27 años)
Raza	B	M	B	B	N	B	B	B	N	B	M	M	N	N	(B 7; M 3; N 4)
Paridad anterior	3	5	0	2	3	1	4	0	3	0	3	4	2	4	(3 primíparas)
Hemorragia/shock	X	X	X	X	—	X	X	X	—	X	X	X	X	X	(Total: 12)
Parto a término	X	X	X	X	X	X	X	8m	X	X	X	X	X	X	(Total: 13)

B: Blanca. M: Mestiza. N: Negra. X: Presente. —: Ausente. 8m: Parto prematuro a los 8 meses.

principales características clínicas de estos pacientes, a fin de comparar nuestros resultados con series extranjeras, con lo que esperamos contribuir a un mejor conocimiento de la entidad.

#### MATERIAL Y METODO

Esta serie consta de 14 pacientes atendidos en el hospital provincial docente “Manuel Ascunce Domenech”, de Camagüey, en el período comprendido entre 1968 y 1974. El diagnóstico se basó en la tipicidad de la historia de la enfermedad y en el examen físico. Realizamos un estudio retrospectivo de las historias clínicas, en lo que respecta a interrogatorio y examen físico; además pudimos entrevistar personalmente a 10 de estas pacientes para corroborar algunos datos.

#### RESULTADOS

La edad media en el momento del diagnóstico fue 40 años, y varió entre 22 y 56 años; mientras que la edad media en el momento del accidente obstétrico fue de 27 años, y varió entre 18 y 39.

La mitad de los casos pertenecen a la raza blanca, 4 a la negra y 3 a la mestiza. La mayoría son multíparas, pero en la serie hay 3 primíparas. En 12 casos se recogió el antecedente de hemorragia, *shock* o ambos durante el parto, pero 2 tuvieron partos normales. Solamente en una paciente el accidente obstétrico ocurrió en un parto prematuro, en el resto, el parto fue a término. Estos datos se resumen en el cuadro I.

Manifestaciones de insuficiencia gonadal (cuadro II): En todas las pacientes se constató disminución del vello pubiano y esterilidad, y 13 de ellas eran amenorreicas. En 12 casos se halló atrofia mamaria y en 11 atrofia genital. La agalactia fue referida por 11 pacientes y 9 refirieron disminución de la libido.

Manifestaciones de insuficiencia tiroidea (cuadro III): En 13 pacientes se halló palabra monótona, sensibilidad al frío, así como piel áspera y seca. El abotagamiento facial fue observado en 12 casos, mientras que la bradilalia y el déficit de memoria se constataron en 11 de ellas. Otros signos de hipotiroidismo, tales como constipación, bradipsiquia, cabello seco y frágil y bradicardia aparecieron en 10 pacientes. La caída del cabello y cejas se halló en 9 casos, y 6 pacientes refirieron somnolencia.

Manifestaciones de insuficiencia adrenal (cuadro IV). Todas las pacientes se quejaron de astenia más o menos marcada, y en todas se comprobó una disminución del vello axilopubiano, aunque en 5 de ellas faltaba totalmente. Once casos refirieron anorexia, y 10, mareos, además se constató hipotensión arterial en 10 pacientes. Síntomas del tipo de náuseas, vómitos y diarreas fueron referidos por 7, 6 y 2 casos respectivamente. Sólo en 3 pacientes pudo comprobarse hipotensión ortostática.

Manifestaciones de etiología diversa (cuadro V): En la totalidad de los casos de la serie comprobamos alguna alteración de la piel; en ocasiones era una piel áspera y seca, otras veces ello se asociaba a una coloración “amarillo ceroso”, y otras veces la piel parecía gruesa y de color “ceniciento”. En 11 casos se halló una facies característica de “Sheehan” (inexpresiva, triste, melancólica, con arrugas y ligero abotagamiento), mientras que 2 pacientes exhibían una facies mixedematosa y en el caso restante ésta no era característica. Una pérdida de peso más o menos severa fue referida por 10 pacientes, pero sólo en un caso se constató caquexia (14 años de evolución de la enfermedad). La cefalea fue referida por 9 casos.

CUADRO II  
MANIFESTACIONES DE INSUFICIENCIA GONADAL EN EL SINDROME DE SHEEHAN  
(14 CASOS)

	C C B	F B M	M P P	C B C	J N J	B Q F	A R A	L F G	L A G	M U M	F T T	L R R	F M P	C F B	TOTAL
Amenorrea	X	X	X	—	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	13
Esterilidad	X	X	X	X <sup>o</sup>	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	14
Libido disminuida	X	X	X	—	—	?	?	X	X	X	X	X	—	X	9
Vello del pubis disminuido	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	14
Atrofia genital	X	—	X	—	—	X	X	X	X	X	X	X	X	X	11
Agalactia	X	X	X	(*)	X	X	?	X	X	X	X	X	X	X	12
Atrofia mamaria	X	X	—	—	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	12

*X: Presente. —: Ausente. ?; No consignado. 9: Utiliza anticonceptivos (\*) Feto muerto.*

CUADRO III

MANIFESTACIONES DE INSUFICIENCIA TIROIDEA EN EL SINDROME DE SHEEHAN  
(14 CASOS)

	C C B	F B M	M P P	C B C	J N J	B Q F	A R A	L F G	L A G	M U M	F T T	L R R	F M P	C F B	TOTAL
Palabra monótona	X	X	X	X	X	X	X	X	X	—	X	X	X	X	13
Bradilalia	X	X	X	X	X	X	X	X	X	—	X	—	—	X	11
Caída del cabello y cejas	X	—	X	X	X	—	—	X	X	—	X	X	—	X	9
Constipación	X	X	X	X	X	X	—	X	X	X	X	—	X	X	10
Sensibilidad al frío	—	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	13
Déficit de memoria	X	X	—	X	X	—	X	X	X	—	X	X	X	X	11
Bradisiquia	—	X	X	X	X	X	X	X	X	—	X	—	—	X	10
Somnolencia	—	—	X	X	—	X	—	X	X	—	X	—	—	—	6
Piel seca y áspera	X	X	X	X	X	—	X	X	X	X	X	X	X	X	13
Cabello seco y frágil	—	X	X	X	X	X	—	X	X	—	X	X	—	X	10
Abotagamiento facial	X	X	X	X	X	—	X	X	X	—	X	X	X	X	12
Bradicardia	X	—	—	X	X	X	—	X	X	X	X	X	—	X	10

X: *Presente.* —: *Ausente.*

CUADRO IV  
MANIFESTACIONES DE INSUFICIENCIA ADRENAL EN EL SINDROME DE SHEEHAN  
(14 CASOS)

	C C B	F B M	M P P	C B C	J N J	B Q F	A R A	L F G	L A G	M U M	F T T	L R R	F M P	C F B	TOTAL
Astenia	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	14
Anorexia	X	X	X	X	—	X	—	X	—	X	X	X	X	X	11
Náuseas	X	X	X	X	—	—	—	X	—	—	X	—	—	X	7
Vómitos	X	X	X	X	—	—	—	X	—	—	X	—	—	—	6
Diarreas	—	—	X	—	—	—	X	—	—	—	—	—	—	—	2
Marcos	X	X	X	X	X	—	—	—	X	X	X	—	X	X	10
Hipoten arterial	X	X	—	—	X	X	—	X	X	X	X	X	—	X	10
Hipotensión ortostática	—	—	—	—	—	—	—	—	—	X	X	—	X	—	3
Caída del vello axilopubiano	⊗	X	X	X	X	⊗	X	⊗	X	X	⊗	⊗	X	X	14

X: Presente. —: Ausente. ⊗: Ausencia completa de vello axilopubiano.

CUADRO V

MANIFESTACIONES DE ETIOLOGIA DIVERSA EN EL SINDROME DE SHEEHAN  
(14 CASOS)

	C C B	F B M	M P P	C B C	J N J	B Q F	A R A	L F G	L A G	M U M	F T T	L R R	F M P	C F B	TOTAL
Pérdida de peso	X	X	X	—	X	X	X	—	—	X	X	—	X	X	10
Caquexia	—	X	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Cefalea	X	X	X	X	—	—	—	X	X	X	—	—	X	X	9
Cambios psíquicos	X	X	—	—	X	—	—	—	X	—	X	—	—	—	5
Pérdida de conocimiento	—	X	—	—	—	—	—	X	—	—	—	—	—	—	2
Alteraciones de la piel	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	14
Convulsiones	—	X	—	—	—	—	—	X	—	—	—	—	—	—	2
Facies	S	S	S	M	S	S	S	S	M	NC	S	S	S	S	11
Disminución de los reflejos	X	—													
Ostotendinosos			—	—	—	—	—	X	—	—	X	—	—	X	4

× : Presente. —: Ausente. S: Facies de "Sheehan" (inexpresiva, triste, melancólica, con arrugas y ligero abotagamiento). M: Facies mixedematosa. NC: Facies no característica.



Figura.—Nótese la hiperpigmentación, más manifiesta en cicatrices y vergeturas. También se observa la ausencia de vello pubiano.

Otros signos menos frecuentes fueron: pérdida del conocimiento, convulsiones, disminución de los reflejos osteotendinosos y cambios psíquicos de naturaleza variada que requirieron tratamiento psiquiátrico, los que se constataron en 2, 2, 4 y 5 casos respectivamente.

Seis casos de esta serie refirieron “crisis” de sudoración fría, astenia marcada, cefalea, nerviosismo, palpitaciones e hipotensión arterial que desaparecían al ingerir alimentos, y en 6 casos se comprobaron, en algún momento de su evolución, cifras de glicemia menores de 80 mg % (método de Folin-Wu).

En 11 pacientes se constató palidez de piel y mucosas, así como despigmentación areolar y genital; 2 casos tenían la pigmentación normal y el caso restante exhibía una melanodermia marcada en forma

generalizada, siendo aun más manifiesta en algunas cicatrices (figura).

#### COMENTARIOS

El cuadro clínico “típico” de este síndrome es el de un panhipopituitarismo, es decir, se encuentran síntomas de hipofunción de las glándulas periféricas (tiroides, gónadas y adrenales). Debemos tener muy presente que existen formas clínicas “atenuadas”, y otras en las que hay déficit de una o más tropinas, pero otras permanecen normales (hipopituitarismo unihormonal e hipopituitarismo parcial)

<sup>1,10</sup> En estas formas “atípicas” el diagnóstico es más difícil y sólo el cabal conocimiento de estas posibilidades será capaz de facilitar nuestra tarea.

Esta entidad se ha observado principalmente en la raza blanca, pero hay casos descritos en la raza negra y amarilla.<sup>4,5,10,17</sup>

Alavez<sup>4</sup> supone que se presenta en todas las razas, y que la menor incidencia en la raza negra desaparecerá, cuando exista mayor desarrollo socioeconómico en los países en que esta raza predomina, y cuando la literatura de los mismos sea más difundida. Nuestros resultados parecen confirmar este criterio, pues la mitad de los casos no pertenecían a la raza blanca, sino a la mestiza y a la negra.

La enfermedad es más frecuente en multíparas y tras embarazos a término,<sup>2,9,11,12</sup> pero puede producirse en primíparas y tras partos prematuros,<sup>4</sup> todo lo cual se confirmó en este estudio, al coincidir su frecuencia con lo reportado. Según Sheehan- y Murdoch<sup>18</sup> la frecuencia depende de la intensidad de la hemorragia en el posparto; sin embargo, posteriormente se han descrito casos con partos normales, sin hemorragia ni shock.<sup>3\*</sup> En los casos de este grupo hallamos 2 con antecedentes de partos normales; el resto había presentado hemorragia más o menos



abundante que requirieron transfusiones de sangre.

Se han descrito casos en los que la insuficiencia antehipofisaria se ha instalado en forma rápida, llevando a la muerte a la paciente, pero lo habitual es que la evolución sea lenta y progresiva, por lo que la mayoría de los casos se diagnostican después de los 5 años del accidente obstétrico,<sup>5'7'8'11'12</sup> aunque con un índice de sospecha alto es posible diagnosticar muchos casos en los primeros años.<sup>3'4</sup> Sólo 2 de nuestros casos se diagnosticaron tempranamente (14%), la mayoría se detectó entre 7 y 15 años y 2 se descubrieron después de 30 años de evolución. En este aspecto la diferencia con la serie estudiada por *Alavez*<sup>\*\*</sup> en Rumania es notable, pues el 68,4% de sus casos fueron diagnosticados en los primeros 5 años después de ocurrido el accidente obstétrico. Esperamos con este trabajo llamar la atención de nuevo sobre esta entidad, de instalación lenta y progresiva, para lograr un diagnóstico más precoz en nuestro medio.

El déficit gonadotrópico, muchas veces, ee el primero en presentarse, dando lugar a un déficit gonadal cuya expresión clínica es amenorrea, esterilidad, disminución de la libido, atrofia genital y caída del vello pubiano.<sup>1'4'7,8'0'12'13</sup> Además el déficit de prolactina trae como consecuencia hipo o agalactia e involución o atrofia mamaria.<sup>1'0</sup> Casi en la totalidad de nuestras pacientes se comprobaron síntomas y signos de déficit gonadotrópico, aunque la frecuencia e intensidad de cada uno de éstos no fue constante. Sólo una de las pacientes (CBC) mantiene función gonadal normal, con déficit de las otras tropinas, lo que constituye un hipopituitarismo parcial.

La comparación con otras series demuestra que la amenorrea, agalactia y atrofia genital<sup>1'5'12'10</sup> tienen una frecuencia similar; mientras que la atrofia mamaria, disminución

de la libido y disminución del vello pubiano es más ostensible en nuestra serie que en otras.<sup>3'4'16</sup>

El déficit tirotrópico, que suele seguir al gonadotrópico,<sup>3'7</sup> ocasiona una hipofunción tiroidea; pero las manifestaciones clínicas, habitualmente no son tan características como cuando se traía de un hipotiroidismo primario. Los síntomas y signos de hipotiroidismo más llamativo son: palabra monótona y bradilalia, caída del cabello y cejas, constipación, sensibilidad al frío, déficit de memoria, bradisiquia, somnolencia, piel seca y áspera, cabello seco y quebradizo, bradicardia, agrandamiento cardíaco y abotagamiento facial, aunque raras veces se desarrolla facies mixedematosa típica.<sup>8 012</sup> Todo; los pacientes de esta serie presentaron varios síntomas de hipofunción tiroidea, pero es notable la variabilidad existente en los mismos, tanto en lo que respecta a su frecuencia como a su severidad; así tenemos pacientes con hipotiroidismo ligero (MUM, FMP), y otros con cuadros muy semejantes al mixedema primario (CBC, LAG).

Al comparar nuestros resultados con otros reportes,<sup>8'4'5'12'16</sup> comprobamos que en nuestros casos los síntomas y signos de insuficiencia tiroidea fueron más frecuentes. excepción de ello fue la bradicardia hallada en la misma frecuencia que en la serie de *Alavez*.\*

La insuficiencia de ACTH generalmente es la última en instalarse en este tipo de panhipopituitarismo.<sup>3'7</sup> La hipofunción adrenal resultante se manifiesta por astenia, anorexia, náuseas, vómitos; a veces diarreas, mareos, vértigos, hipotensión arterial, y en ocasiones, hipotensión ortostática, pulso débil, corazón pequeño, caída del vello axilopubiano, etc.<sup>3'4'5'7'8'0\*12</sup> En todos los casos de este grupo se constataron varias manifestaciones de insuficiencia adrenal, aunque no existió un cuadro uniforme. El

signo más constante fue la disminución del vello axilopubiano, que en cinco casos estaba ausente por completo.

Todos los síntomas y signos de insuficiencia adrenal mencionados fueron mucho más frecuente en nuestra serie que en las descritas por otros autores.<sup>3,4,12</sup>

Recientemente algunos autores<sup>11</sup> han sugerido que la primera hormona trópica en afectarse es la somatotropina; el déficit de la misma puede pasar inadvertido, pero en ocasiones puede contribuir a las hipoglicemias observadas en este síndrome. En seis casos de esta serie fueron referidos cuadros compatibles con hipoglicemias, y en 6 se hallaron cifras de glicemias menores de lo normal, que pudiera ser expresión de déficit de STH.

Existen muchas manifestaciones clínicas que no dependen del déficit de una hormona particular, sino que se deben a la insuficiencia de varias de ellas, como serían pérdida de peso, cefalea, cambios psíquicos, pérdida del conocimiento, alteraciones de la piel, disminución de los reflejos osteotendinosos, facies característica (inexpresiva, melancólica, falta de ánimo, con arrugas y ligero abotagamiento) que recuerda al mixedema, etc.<sup>3,4,7,8,9,12,13,10</sup> Entre estas manifestaciones, las más frecuentes en nuestros casos fueron: pérdida de peso (aunque la caquexia sólo se halló en un caso), cefalea, alteraciones de la piel y la facies característica, que se hallaron en más de la mitad de los casos.

Creemos que la mayor frecuencia de algunos síntomas y signos de insuficiencia gonadal, así como la mayor frecuencia de la mayoría de síntomas y signos de insuficiencia tiroidea y de la totalidad de los de insuficiencia adrenal en nuestra serie, en relación con otras descritas en la literatura, pueden deberse al mayor tiempo transcurrido en nuestros pacientes entre el accidente obstétrico y el momento del diagnóstico del síndrome.

Hemos dejado para el final los comentarios sobre la hormona melanocito estimulante (MSH), pues queremos destacar un hallazgo donde su producción está incriminada. El déficit de MSH, unido al de ACTH, da lugar a despigmentación, que es más notable en las regiones areolares y genitales,<sup>3,17</sup> lo que pudo comprobarse en la gran mayoría de los casos estudiados, pero queremos llamar la atención sobre la pigmentación de una de las pacientes, ya que era portadora de *melanodermia*. Este hallazgo es excepcional, y hace que el diagnóstico diferencial entre este hipopituitarismo "disociado" y la enfermedad de Addison sean muy difíciles y requiera pruebas muy especiales, pues el aumento o disminución de la pigmentación es un signo distinto entre ambas enfermedades. En nuestra paciente no pudieron hacerse investigaciones endocrinas, pero se comprobó el diagnóstico de hipopituitarismo mediante el estudio anatomopatológico de la hipófisis al fallecer la paciente por una bronconeumonía masiva. (Este caso será objeto de un reporte detallado ulterior).

La melanodermia se ha hallado en hipopituitarismo de etiología tumoral,<sup>20</sup> lo que tiene explicación desde el punto de vista patogénico, pero su hallazgo en el síndrome de Sheehan es verdaderamente sorprendente, y para explicarla podríamos pensar en la existencia de una lesión hipotalámica y no hipofisaria, es decir, que la atrofia hipofisaria (parcial) fuese secundaria a una afección hipotalámica, y se produjera MSH en exceso al no existir la hormona hipotalámica inhibidora de su producción. *U hitehead*<sup>6</sup> halló lesiones hipotalámicas de distinta naturaleza en casos de hipopituitarismo posparto. La existencia de hipopituitarismo secundario a trastornos hipotalámicos se ha comprobado recientemente mediante pruebas muy especiales, para lo que se administran hormonas hipotalámicas y se determinan pos

teriormente las tropinas liipofisarias circulan-  
tantes, lo que demuestra que en estos casos la  
hipófisis es capaz de responder cuando se  
estimula adecuadamente.<sup>21,22</sup>

Creemos que clínicamente podría sugerirse  
la etiología hipotalámica del hipopituitarismo  
ante pacientes con melanodermia, como el  
caso nuestro, pues este signo puede ser  
expresión de que existe alguna función  
hipofisaria, y de que falta la hormona  
hipotalámica correspondiente.

SUMMARY

Padrón Durán, R. S. *Clinical characteristirs oi Sheehan's syndrome. .A study oi 14 cases.* Rev Cub Med 14: 4, 1975.

Results of tlie study of the clinical characteristics in 14 palients with Sheehan's syndrome are presented. The presence of this disease in black people. primiparae, and women with premature or normal delivaries without hemorrhage or shock is again confirraed. Manifesta- tions of gonadotropic, thyrotropic, adrenocorticotropic and somatotropic déficits and their frequency in our series are analized, and results are compared to those of other series. In this syndrom:<sup>1</sup>, an exceptional finding is reponed: melar.oderma. In patients showing this sign, hypopituitarism may be secondary to a hypothalamic disturba'ice.

RESUME

Padrón Durán, R. S. *Caractéristiques cliniques du syndrome de Sheehan. Etude de 14 cas.* Rev Cub Med 14 : 4, 1975.

On présente les résultats de l'étude des caractéristiques cliniques de 14 patients avec le syndrome de Sheehan. On confirme une fois de plus l'existence de cette maladie dans la race noire. chez les primipares, après accouchements prématurés et accouchements normaux sans hémorragie ou shock. On analyse les manifestations qui entraine le déficit gonadotro- pique, tirotropique, adrénocorticotropique et somatropique, ainsi que leur fréquence dans cette série, en comparant les résultats avec d'autres séries. On rapporte une trouvaille excep- tionnelle dans ce syndrome: la mélanodermie, et on suggère que chez des patients avec ce signe, "l'hypopituitarisme" p'ut être secondaire en rapport avec un trouble hypotalamique.

PE3KME

üaapoH JlypaH P.C. KjiirHiraecKHe xapaKTepKCTitKH ciumpoMa QIeexaHa.M3y^e  
HHe 14 C^yMaeB. Rev Cub Med 14-:4,1975.

HaHH pe3yji>TaT0B royieran KjmmraecKHx xapantepnctkk 14 namieHTOB ho  
CHTejTeü ciüHflpoMa I UeexaHa.CüOBa yTBepsnaeTCfl npiicycTBHe stoii 3a00Jie-  
BaHiüH cpejtH Jirajieá nepHOiS pa3y y nepBopoxflaiamix xeHmHH.nocjie posweHHH  
HeB0H0aeHHUx aeTeft h nocjie HopMajiLHHX pojiOB <5e3 ycTaHOBjieHKM  
Kp0B0Te HeHHH **um** iuoKa, OtiCyawaioTCH Bce poHaflcrponHue, TupoiponHiie  
,a,n,eHOK0p- THKOTponHHe z cOMaTOTponHHe B03BeñcTBne ,a Tarae **ua** nacTOTOfó  
h conoc xasJBUM hx p63yjitTaT0B c pe3yju>TaTaMH .npyriix rpynn. CoómaeTCH iiöh-  
BjieHmo 'MejiaHOflepMHH h npejmojiopaeTCfi.HTO rraiOTHponmi3M cpejiy sthx  
nailHeHTOB MoxeT 33BHCTB OT paccipoScTBe rimoTajiaMa.

Agradecimiento

Agradecemos la colaboración de com-  
pañeros de los departamentos de Anatomía  
Patológica y del de Iconopatografía del  
hospital provincial docente “Manuel As-  
cunce Domenech en la realización del estudio post  
mortem del caso con melanodermia y de la  
foto de dicho caso respectivamente.

Camagüey, junio de 1974. Año del XV  
Aniversario.

BIBLIOGRAFIA

1. —Robertson, J. D. Glinski and the etiologv of Simmond's disease. Citado por Alavez.

2. —Sheehan, H. L. Post partum necrosis of the anterior pituitary. J Pathol Bact 45: 189, 1937.

3. —AlavezMartin, E. Síndrome de Glinski - Simmonds-Sheehan. Temas de Residencia. Tomo 6. Instituto del Libro. Habana, 1968.

4. —Alavez Martin, E. Características clínicas y formas de debut del síndrome de Glinski-Simmonds-Sheehan. Rev Cub Cir 8: 47, 1969.

5. —Smith, C. W. R. P. Hoivard. Variation in endocrine gland function in post partum pituitary necrosis. J Clin Endocrinol 19: 1420. 1959.

6. —Whitehead, R. The hypothalamus in post partum hypopituitarism. J Pathol Bact 86: 55, 1963.'

7. —Daughaday, W. H. Síndrome de Sheehan (necrosis hipofisaria posparto con hipopituitarismo). En: Tratado de Endocrinología. Ed. R. H. Williams. 3ra. ed. Salvat editores, S. A. Barcelona, pág. 57, 1969.

8. —Buchan, F. S. P. Simmond's-Sheehan's disease. Acta Endocrinol 18: 165, 1965.

9Forreras Valenti, P. Síndrome de Sheehan. En: Tratado de Medicina Interna. 6ta. ed. Editorial Marin, S. A. Madrid pág. 1424 1962.

10. Gupta, M. P. et al. Isolated TSH deficiency presenting as myxedema heart disease JAMA 217: 205. 1971.

11 —Haddock, L. et al. Adrenocortical, thyroidal and human growth hormone reserve in Sheehan's syndrome. Johns Hopkins Med J 131: 80, 1972.

12. —Murdoch, R. Sheehan's syndrome: Survey of 57 cases since 1950. Lancet 1: 1327 1962.

13. —Sabiate, G. Sheehan's pituitary insufficiency syndrome: Clinical contribution. Min Med 52: 3297, 1962.

14. —fennet, A. M. Sheehan's syndrome with intact pituitary gonadotrophic function. Endocrinol Pol 14: 187. 1963.

15. —Israel, S. L., A■ Conston. Unrecognized pituitary necrosis (Sheehan syndrome). JAMA 148: 1, 1952.

16. —Wilson, L. A. Incomplete pituitary insufficiency. Lancet 2: 715. 1954.

17. —HowChi Shou et al. Citado por Alavez.

18. —Murdoch, R. Hemorrhage and shock at delivery. Their relation to Simmond's «dis- case. Proc Roy Soc Med 55: 465, 1962.

19. —Hanna, S. M. Hypopituitarism (Sheehan syndrome presenting with organic psychosis). J Neurol Neurosurg Psychiatri 33: 192. 1970.

20. —Lippman, H. H. et al. Intracellular aneurysm and pituitary adenoma: Report of a case. Mayo Clin Proc 46: 532, 1971.

21. —Pittman, J. A. et al. Citado por Woolf.

22. —Woolf, P. D., D. S. Schaleh. Hypopituitarism secondary to hypothalamus insufficiency. Ann Int Med 78: 88. 1973.

523-529, julio-agosto, 1975