



Síndrome de Sheehan' relato de caso

Sheehan's syndrome: case report

Mariana Simonato Lorenzini¹; Caio de Lima Ferreira²; Isabelt Zenato Patrunt³; Sergio Luis Spitzner Filbo⁴; André Delphini Cincorre⁵; Tanise Balvedi Damas⁶

¹ Departamento de cirurgia geral - Hospital Regional Hans Dieter Schmidt - HRHDS - Joinville/ SC. ² Departamento de Medicina - Universidade da Região de Joinville - UNIVILLE - Joinville /SC. ³ Departamento de Medicina - Universidade da Região de Joinville - UNIVILLE - Joinville /SC. ⁴ Departamento de Medicina Intensiva - Hospital Regional Hans Dieter Schmidt - HRHDS - Joinville/SC. ⁵ Departamento de Medicina Intensiva - Hospital Regional Hans Dieter Schmidt - HRHDS - Joinville/SC. ⁶ Departamento de endocrinologia - Hospital Regional Hans Dieter Schmidt - HRHDS - Joinville/ SC.

Autor correspondente: Caio Ferreira – Email: caiodelimaferreira@gmail.com

RESUMO

A Síndrome de Sheehan (SS) resulta de hemorragia pós-parto grave, causando necrose hipofisária e deficiências hormonais. Embora geralmente crônica, a SS aguda é rara e requer tratamento imediato. Sintomas como hipotensão, taquicardia, hiponatremia e hipoglicemia sugerem SS aguda. Um caso envolveu uma mulher de 32 anos com hipotensão grave e taquicardia pós-parto, diagnosticada com SS com base nos achados da ressonância magnética. A SS aguda decorre de infarto da hipófise anterior devido à redução do fluxo sanguíneo, geralmente após o parto. Os fatores de risco incluem multiparidade e parto induzido. O diagnóstico se baseia no histórico, nos sintomas e nos exames de imagem. Os casos agudos podem levar ao colapso circulatório. O tratamento envolve terapia de reposição hormonal, com levotiroxina para disfunção da tireoide e estrogênio-progesterona para deficiência de gonadotrofina. A reposição de GH é debatida. O diagnóstico e a terapia precoces são vitais para melhorar os resultados. Este caso ressalta a importância de iniciar a levotiroxina e o monitoramento ambulatorial da SS. O aumento da conscientização é fundamental para a intervenção oportuna, melhorando a qualidade de vida dos pacientes e reduzindo a morbidade e a mortalidade.

Palavras-chave: hemorragia pós-parto; hipopituitarismo; insuficiência pituitária.

ABSTRACT

Sheehan's Syndrome (SS) results from severe postpartum hemorrhage, causing pituitary necrosis and hormone deficiencies. While usually chronic, acute SS is rare and requires immediate management. Symptoms like hypotension, tachycardia, hyponatremia, and hypoglycemia suggest acute SS. A case involved a 32-year-old woman with severe hypotension and tachycardia postpartum, diagnosed with SS based on MRI findings. Acute SS stems from anterior pituitary infarction due to reduced blood flow, often following childbirth. Risk factors include multiparity and induced labor. Diagnosis relies on history, symptoms, and imaging. Acute cases may lead to circulatory collapse. Treatment involves hormone replacement therapy, with levothyroxine for thyroid dysfunction and estrogen-progesterone for gonadotropin deficiency. GH replacement is debated. Early diagnosis and therapy are vital to improve outcomes. This case underscores the importance of initiating levothyroxine and outpatient monitoring for SS. Increasing awareness is crucial for timely intervention, enhancing patients' quality of life and reducing morbidity and mortality.

Keywords: Hypopituitarism; pituitary insufficiency; postpartum hemorrhage.

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Sheehan (SS) é uma condição rara causada por hemorragia pós-parto grave que leva à necrose isquêmica da hipófise e, posteriormente, à deficiência de hormônio hipofisário. ASS é caracterizada por anormalidades lipídicas, de glicose e de coagulação, aumento da gordura corporal, resistência à insulina, aumento da concentração de leptina, inflamação de baixo grau e disfunção endotelial que podem levar a doenças cardiovasculares. [1]

A SS comumente se apresenta como uma manifestação crônica, na maioria das vezes diagnosticada muitos anos após a hemorragia pós-parto. Portanto, a síndrome de Sheehan aguda é rara e deve ser tratada de forma rápida e eficaz para evitar resultados negativos. [2] Sintomas como hipotensão persistente e taquicardia simulam hipovolemia e choque. No entanto, a hiponatremia e a hipoglicemia persistente podem sugerir SS. [3] Como a SS aguda é uma condição rara e há poucos casos relatados na literatura atual, apresentamos este caso para apoiar futuras pesquisas sobre essa síndrome.

Na maioria das vezes, as mulheres no pós-parto com SS aguda desenvolvem agalactorreia, em outras palavras, não conseguem amamentar o recém-nascido. [3] No entanto, sintomas como hipotensão, taquicardia, hipoglicemia, fadiga extrema, náuseas e vômitos são comuns nessa síndrome. Já a SS crônica manifesta sintomas como fraqueza inespecífica leve, fadiga, anemia, amenorreia, insuficiência adrenal e hipotireoidismo. Além disso, em casos raros, a SS crônica pode levar ao diabetes insipidus. [4]

Relatamos aqui nossa experiência com um caso desse tipo raro de síndrome de Sheehan e apresentamos uma revisão da literatura sobre essa condição. Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do Hospital Regional Hans Dieter Schmidt - Joinville/SC, sob o parecer nº 6.022.996, em 26 de abril de 2023, CAAE - 68353023.0.0000.5363.

O paciente que concordou em participar do estudo assinou um termo de consentimento livre e esclarecido de acordo com a resolução nº 466 de 2012 do Conselho Nacional de Saúde.

RELATO DE CASO

Uma mulher de 32 anos deu entrada em um hospital de São Francisco do Sul e foi transferida para o Hospital Regional Hans Dieter Schmidt (HRHDS) em Joinville/SC devido a hipotensão grave pós-parto (pressão arterial de 40 x 20 mmHg) e taquicardia (frequência cardíaca de 140). Anteriormente, no mesmo dia, ela teve um parto vaginal e desenvolveu uma hemorragia intensa. Devido à dificuldade de conter a hemorragia, a equipe médica optou por realizar uma histerectomia parcial e uma salpingo-ooforectomia esquerda. Ela chegou ao HRHDS em choque hipovolêmico e em uso de drogas vasoativas. Ao chegar em Joinville, foi realizada uma transfusão de hemácias e plaquetas. Os exames laboratoriais iniciais demonstraram anemia grave (hemoglobina de 3,5 g/dl, hematócrito de 11%), trombocitopenia (95.000 plaquetas por mm³), glicemia de 194 mg/dl, níveis de creatinina de 1,5 mg/dl e acidose metabólica.

Então, no mesmo dia, ela foi submetida a uma laparotomia exploratória. Durante o procedimento cirúrgico, foi identificado sangue dentro da cavidade abdominal proveniente dos ramos do ovário direito, e foram realizadas a ligadura da artéria e a ooforectomia direita. Após 9 dias na unidade de terapia intensiva (UTI), ela foi extubada e, após 3 dias, foi transferida para a enfermaria. Nos 13 dias seguintes, a paciente piorou progressivamente com náuseas, vômitos, diarreia, astenia, taquicardia, tosse seca, dor torácica dependente de ventilação e dispneia. Com esses sintomas, foi constatado edema agudo de pulmão, o que exigiu ventilação invasiva e retorno à UTI.

Na UTI, foi solicitado um ecocardiograma, que evidenciou cardiomiopatia dilatada com importante disfunção sistólica do ventrículo

esquerdo, devido à hipocinesia difusa, fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 37% e níveis de insuficiência mitral e tricúspide, além de derrame pericárdico leve. Após ser extubado na UTI, o paciente retornou com os mesmos sintomas já relatados. Diante do exposto, foram solicitados alguns exames hormonais. Os resultados laboratoriais mostraram o seguinte: hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) 30,9 (intervalo de referência até 46 pg/mL), LH 1,39 mIU/mL, prolactina 22,24 ng/mL, TSH 1,88 μ IU/mL (intervalo de referência: 0,35 a 4,94) com T4 livre igual a 0,54 ng/dL (intervalo de referência 0,70 a 1,48 ng/dL), o estradiol apresentou valor abaixo de 10 pg/mL, FSH 6,73 mIU/mL, LH 1,64 mIU/mL, prolactina igual a 17,21 ng/mL, bem como IGF-1 de 49,2 ng/mL (intervalo de referência: 71 a 234

ng/mL) e hormônios de crescimento humano menores que 0,05 ng/mL (intervalo de referência até 8ng/mL). Diante desses valores, foi detectado pan-hipopituitarismo, com disfunção dos eixos GH, ACTH, TSH, gonadotrópico e prolactina. Dessa forma, suspeitou-se da Síndrome de Sheehan e foi solicitada ressonância nuclear magnética (RNM) da hipófise, que confirmou o diagnóstico devido ao achado característico de necrose da adenohipófise (Figura 1).

Portanto, como forma de tratamento, foram introduzidos prednisona 5 mg/dia e levotiroxina 25 mcg/dia. A paciente apresentou uma resposta clínica satisfatória, com normalização da pressão arterial. Infelizmente, devido ao envolvimento do eixo da prolactina, a paciente não pode amamentar seu filho.

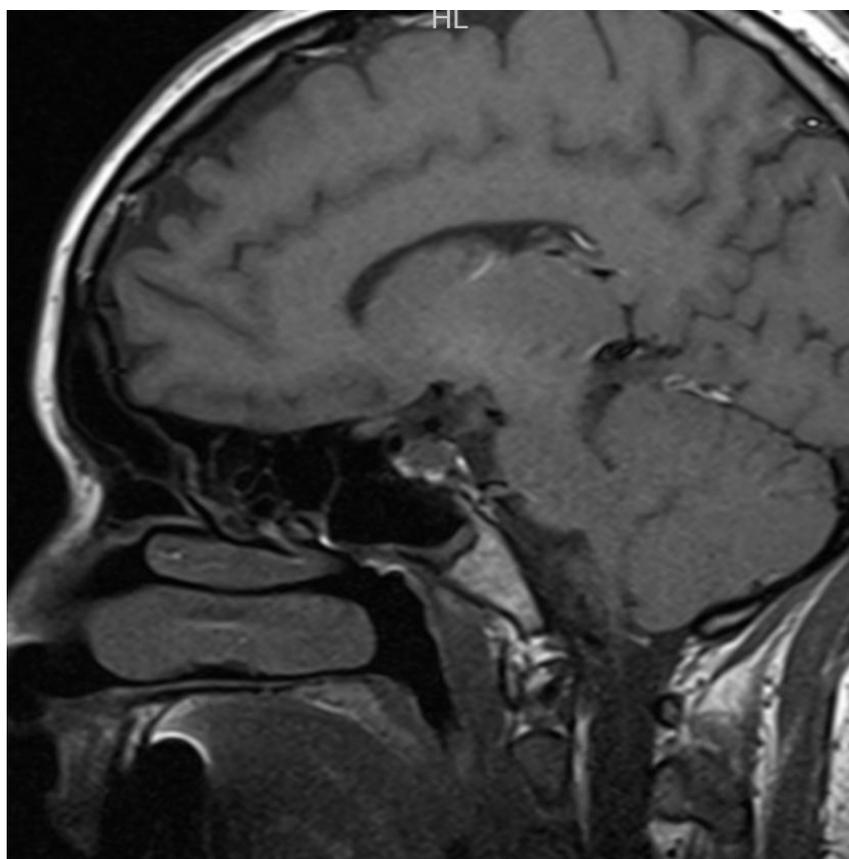


Figura 1. RM - Heterogeneidade de sinal na glândula adeno-hipofisária, correspondendo às sequelas de apoplexia hipofisária (necrose hipofisária)

DISCUSSÃO

No contexto do presente relato de caso, a síndrome de Sheehan aguda é uma ocorrência

rara. A síndrome de Sheehan é uma causa de hipopituitarismo, relatada pela primeira vez em 1937 por Harold Leeming Sheehan. [5] Atualmente, o aspecto fisiopatológico dessa

condição não está totalmente elucidado. De acordo com Kovac K, essa síndrome decorre do infarto da glândula pituitária, afetando principalmente o lobo anterior devido à redução do fluxo sanguíneo, que pode ser secundária a vasoespasmos, trombose ou compressão vascular. [6] Acredita-se que o aumento da suscetibilidade à isquemia pós-parto seja atribuído ao aumento fisiológico da glândula durante a gravidez, que aumenta em aproximadamente 120-136% no final da gestação. [7] Causas autoimunes não podem ser descartadas nessa síndrome, mas devido ao componente não claramente estabelecido, são necessárias investigações aprofundadas, conforme descrito por Karacas em 2016. [8]

Os fatores de risco mais comuns incluem multiparidade, poliidrâmnio, corioamnionite, gravidez gemelar, parto induzido, parto instrumental, entre outros. No entanto, prever quais mulheres sofrerão hemorragia pós-parto é um desafio, pois algumas mulheres podem não ter esses fatores de risco comuns, conforme descrito por Tavares. [9]

Além disso, o diagnóstico é baseado em critérios clássicos, incluindo histórico de hemorragia pós-parto, choque grave que exige transfusão de sangue, ausência de amamentação, distúrbios menstruais (amenorreia), hipopituitarismo parcial ou total e detecção de uma sela parcial ou totalmente vazia na tomografia computadorizada ou na ressonância magnética. [9] Entretanto, na maioria dos casos de síndrome de Sheehan, o tamanho da sela hipofisária está dentro da faixa normal. [10] No presente caso, além de a ressonância magnética da hipófise demonstrar isquemia da hipófise anterior, a deficiência precoce e crítica de prolactina corrobora e explica a falha na lactação, que é o sintoma mais frequente e característico. As gonadotrofinas geralmente não são afetadas, e há casos de síndrome de Sheehan em que as mulheres mantêm ciclos menstruais regulares e até mesmo experimentam gestações espontâneas. [9]

Essa síndrome pode se manifestar de duas formas: aguda ou crônica; no caso relatado, ela se apresenta como uma condição aguda. Nas formas agudas, os achados clínicos incluem sinais de insuficiência adrenocortical, como hipotensão, hipotermia, taquicardia, hipoglicemia, hiponatremia, náuseas e vômitos. Casos graves podem levar a colapso circulatório, hiponatremia grave, diabetes insípido central, insuficiência cardíaca congestiva e até mesmo psicose. [9] Os sintomas de apresentação crônica ou tardia são mais variáveis: amenorreia, esterilidade, redução dos pelos axilares e pubianos devido à deficiência de gonadotrofina; astenia, fraqueza, fadiga e perda de massa muscular devido à deficiência de tiroxina e GH; hipoglicemia, intolerância ao frio e envelhecimento precoce. [9] Os pacientes comumente apresentam rugas finas ao redor dos olhos e dos lábios, sinais de envelhecimento precoce, pele seca e hipopigmentada, atrofia das mamas e afinamento dos pelos axilares e pubianos. [11]

Em pacientes com esse histórico médico e apresentação clínica, a avaliação dos níveis hormonais basais, incluindo prolactina, T4 livre (T4L), TSH, ACTH, cortisol, FSH, LH, estradiol e IGF-1, pode ser suficiente para o diagnóstico da síndrome de Sheehan. Entretanto, alguns podem exigir testes dinâmicos da função hipofisária. [12] A síndrome de Sheehan associada à cardiomiopatia dilatada é rara, e não há nenhuma abordagem terapêutica descrita na literatura. A reposição hormonal para as deficiências apresentadas é o principal recurso disponível conhecido, pois a melhora nos casos clínicos descritos independe da terapia específica para insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida. [13]

No presente relato, devido às características agudas e à instabilidade hemodinâmica, a paciente necessitou de intervenção cirúrgica para conter a hemorragia pós-parto. O estudo de Matsuzaki et al. (2017) difere em relação ao tratamento agudo da hemorragia pós-parto, pois eles realizaram com

sucesso a embolização uterina. [14] Isso demonstra tratamentos diferentes para a forma aguda e grave que predis põe à SS. Posteriormente, alterações perceptíveis nos exames laboratoriais, como ACTH, T4L e IGF-1, indicaram hipopituitarismo e, posteriormente, a síndrome de Sheehan.

O tratamento da síndrome de Sheehan é o mesmo que o de outras causas de hipopituitarismo; os hormônios deficientes devem ser adequadamente repostos. A disfunção tireoidiana é tratada com Levotiroxina, e a deficiência de gonadotrofina é tratada com reposição de estrogênio-progesterona, recomendada em mulheres na pré-menopausa com hipogonadismo central, desde que não haja contra-indicações. O uso da reposição de GH é controverso e não há consenso em relação ao risco-benefício e à relação custo-benefício.[9] Neste relato de caso, o tratamento da paciente foi iniciado com Levotiroxina 25 mcg/dia e ela recebeu alta com acompanhamento ambulatorial de especialistas em endocrinologia e cardiologia.

A incidência da síndrome de Sheehan aguda apresentou um declínio global, especialmente em nações e regiões altamente desenvolvidas, atribuído aos avanços no atendimento obstétrico. No entanto, sua prevalência permanece notável nos países em desenvolvimento, caracterizados pelo acesso limitado aos serviços obstétricos[15]. Consequentemente, é imperativo garantir o atendimento obstétrico adequado para promover a saúde materna e mitigar a ocorrência da síndrome de Sheehan aguda entre as gestantes. Isso exige medidas destinadas a evitar possíveis eventos hemorrágicos ou choques por meio do fornecimento de intervenções obstétricas abrangentes. Isso corrobora os estudos de Baggio et al. (2024), que concluíram que há uma relação entre o bom planejamento da assistência ao parto e o resultado obstétrico, respeitando os protocolos de assistência baseados em evidências científicas, que garantem a saúde da mulher e do recém-nascido. [16]

Nesse sentido, devido à insuficiência

hipofisária, a terapia de reposição hormonal é imperativa para melhorar o bem-estar dos indivíduos afetados e mitigar a morbidade e a mortalidade associadas à condição. A presente investigação oferece percepções práticas ao correlacionar este relato de caso com o diagnóstico e o tratamento de uma patologia específica. Consequentemente, essa abordagem contribui para a melhoria da qualidade de vida dos pacientes e, ao mesmo tempo, reduz as taxas de morbidade e mortalidade associadas às complicações clínicas da síndrome.

CONCLUSÃO

A Síndrome de Sheehan, muitas vezes negligenciada, representa uma etiologia significativa do hipopituitarismo. Devido a seus sintomas inespecíficos, uma parte substancial dos indivíduos afetados pode passar por intervalos prolongados sem um diagnóstico adequado ou uma intervenção terapêutica apropriada. Consequentemente, é imperativo aumentar a conscientização sobre essa condição a fim de facilitar diagnósticos mais precoces e precisos, juntamente com a administração criteriosa da terapia de reposição hormonal. Esse esforço visa melhorar a qualidade de vida dos indivíduos afetados e mitigar a morbidade e a mortalidade associadas à síndrome.

REFERÊNCIAS

1. Laway BA, Baba MS. Sheehan syndrome: Cardiovascular and metabolic comorbidities. *Front Endocrinol* [Internet]. 2023 Jan [cited 10 apr 2024]; 14. Available from: <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1086731>. doi: 10.3389/fendo.2023.1086731.
2. Matsuzaki S, Endo M, Ueda Y, Mimura K, Kakigano A, Egawa-Takata T, *et al.* A case of acute Sheehan's syndrome and literature review: a rare but life-threatening

- complication of postpartum hemorrhage. *BMC Pregnancy Childbirth* [Internet]. 14 jun 2017 [cited 10 apr 2024];17(1). Available from: <https://doi.org/10.1186/s12884-017-1380-y>. doi: 10.1186/s12884-017-1380-y.
3. Schury MP, Adigun R. Sheehan Syndrome. [Updated 2022 Sep 5]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459166/>
 4. Hale B, Habib AS. Sheehan syndrome: acute presentation with severe headache. *Int J Obstet Anesthesia* [Internet]. Nov 2024 [cited 10 apr 2024];23(4):383–6. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ijoa.2014.04.011>. doi:10.1016/j.ijoa.2014.04.011.
 5. Sheehan HL. Post-partum necrosis of anterior pituitary. *J Pathol Bacteriol* [Internet]. Jul 1937 [cited 10 apr 2024]; 45(1): 189-214. Available from: <https://doi.org/10.1002/path.1700450118>.
 6. Kovacs K. Sheehan syndrome. *Lancet* [Internet]. Fev 2023 [cited 10 apr 2024];361(9356):520-2. Available from: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(03\)12490-7](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(03)12490-7). doi:10.1016/S0140-6736(03)12490-7
 7. Diri H, Karaca Z, Tanriverdi F, Unluhizarci K, Kelestimur F. Sheehan's syndrome: new insights into an old disease. *Endocrine* [Internet]. 1 sep 2015 [cited 10 apr 2024]; 51(1):22–31. Available from: <https://doi.org/10.1007/s12020-015-0726-3>. doi: 10.1007/s12020-015-0726-3.
 8. Karaca Z, Laway BA, Dokmetas HS, Atmaca H, Kelestimur F. Sheehan syndrome. *Nat Rev Dis Primers* [Internet]. 22 dec 2016 [cited 10 apr 2024]; 2(1). Available from: <https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.92>. doi:10.1038/nrdp.2016.92.
 9. Tabares GG, Gutiérrez K. Sheehan's syndrome: Epidemiology, clinical features, diagnosis and treatment. *Rev Columb Menopaus* [Internet]. 2019 [cited 10 apr 2024]; 25(3): 25-32. Available from: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1283732>.
 10. Bakiri F, Bendib SE, Maoui R, Bendib A, Benmiloud M. The sella turcica in Sheehan's syndrome: computerized tomographic study in 54 patients. *J Endocrinol Investig* [Internet]. Mar 1991 [cited 10 apr 2024]; 14(3):193-6. Available from: <https://doi.org/10.1007/bf03346787>. doi: 10.1007/BF03346787.
 11. Leal RM, De Oliveira FT, Dantas RS, Leite MC, Cruz ARC, Oliveira HS, Bomfim NSC, Nascimento BV. Síndrome de Sheehan, um relato de caso. *Braz J Dev* [Internet]. 2 mar 2023 [cited 10 apr 2024]; 9(3):9314–23. Available from: <https://doi.org/10.34117/bjdv9n3-031>.
 12. Soares DV, Conceição FL, Vaisman M. Aspectos diagnósticos e terapêuticos da síndrome de Sheehan. *Arq Bras Endocrinol Amp Metabol* [Internet]. Jul 2008 [cited 10 apr 2024]; 52(5):872-8. Available from: <https://doi.org/10.1590/S0004-27302008000500020>.
 13. Dourado ML, Costa TP, Carvalho MS, Moura CG. Reversibilidade da Cardiomiopatia Dilatada na Síndrome de Sheehan: Um Relato de Caso. *Arq Bras Cardiol* [Internet]. Fev 2021 [cited 10 apr 2024];116(2 suppl 1):17-20. Available from: <https://doi.org/10.36660/abc.20190547>.
 14. Matsuzaki S, Endo M, Ueda Y, Mimura K, Kakigano A, Egawa-Takata T, *et al.* A case of acute Sheehan's syndrome and literature review: a rare but life-threatening complication of postpartum hemorrhage. *BMC Pregnancy and Childbirth* [Internet]. 14 jun 2017 [cited 10 apr 2014];17 (1). Available from: <https://doi.org/10.1186/s12884-017-1380-y>. doi: 10.1186/s12884-017-1380-y.
 15. Soares DV, Conceição FL, Vaisman M. Aspectos diagnósticos e terapêuticos da síndrome de Sheehan. *Arq Bras Endocrinol Amp Metabol* [Internet]. Jul 2008 [cited

10 apr 2024]; 52(5):872-8. Available
from: [https://doi.org/10.1590/s0004-
27302008000500020](https://doi.org/10.1590/s0004-27302008000500020).

16. Baggio MA, Contiero AP, Schapko TR.
Obstetric practices and childbirth care:
a mixed method study. *Saud Pesq*
[Internet]. Mar 2024 [cited 10 apr
2024];17(1) . Available from: [https://doi.
org/10.17765/2176-9206.2024v17n1.e12057](https://doi.org/10.17765/2176-9206.2024v17n1.e12057).
doi:10.17765/2176-9206.2024v17n1.e12057.

Recebido: 08 mar. 2024

Aceito: 08 abr. 2024