



Síndrome de Sheehan: Relato de caso e reflexões sobre diagnóstico precoce e tratamento hormonal

Maiza Gonçalves Pinto^{1*}, Nezziany Cezario Silva²

¹Acadêmica do 10º Período do Curso de Farmácia do Centro Universitário São Lucas Ji-Paraná. Ji-Paraná-RO, E-mail: mayzagt@hotmail.com.

²Docente do Curso de Farmácia do Centro Universitário São Lucas Ji-Paraná. Ji-Paraná, RO, Brasil. E-mail: nezziany.silva@saolucasjiparana.edu.br.

***Autor Correspondente:** Maiza Gonçalves Pinto, Acadêmica do 10º período do Curso de Farmácia do Centro Universitário São Lucas Ji-Paraná. Ji-Paraná-RO, E-mail: mayzagt@hotmail.com.

Recebido: 11/11/2024 **Aceito:** 03/12/2024.

Resumo

A síndrome de Sheehan é uma condição rara causada pela necrose da hipófise anterior após hemorragia grave pós-parto, levando ao hipopituitarismo. O objetivo deste estudo é apresentar um relato de caso detalhado sobre a progressão da Síndrome de Sheehan, destacando os eventos de disfunção hormonal e a evolução da doença. Este trabalho é classificado como uma pesquisa descritiva de caráter observacional, com entrevistas presenciais, análise de exames médicos e revisão de literatura. O consentimento da paciente foi obtido em conformidade com a Resolução nº 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde. Este estudo relata o caso de uma mulher de 29 anos, que apresentou sintomas de fraqueza, amenorreia e incapacidade de amamentar após hemorragia pós-parto. A investigação incluiu exames de imagem, como ressonância magnética que confirmaram necrose hipofisária, e testes hormonais que identificaram múltiplas deficiências. Os resultados demonstraram que a paciente sofria de hipopituitarismo, manifestado por sintomas como fraqueza, incapacidade de amamentar e dor de cabeça persistente. A reposição hormonal, incluindo cortisol e estrogênio, foi iniciada, obtendo melhora gradual. É possível destacar o papel do aumento fisiológico da hipófise durante a gravidez como fator predisponente para a isquemia. O diagnóstico precoce deve ser enfatizado, considerando a natureza insidiosa da Síndrome de Sheehan e a semelhança dos seus sintomas com depressão pós-parto. A ressonância magnética é fundamental para confirmar a condição, demonstrando a redução da hipófise e a sela túrcica vazia. Conclui-se que a Síndrome de Sheehan exige atenção médica imediata e diagnóstico precoce para prevenir complicações. A conscientização dos profissionais de saúde sobre os sintomas iniciais e o histórico de hemorragia pós-parto é essencial para iniciar o tratamento adequado com a reposição hormonal. Isso pode melhorar significativamente o prognóstico e proporcionar maior qualidade de vida às pacientes.

Palavras-chave: Síndrome de Sheehan. Hipopituitarismo. Hemorragia pós-parto. Necrose hipofisária.

Abstract

Sheehan syndrome is a rare condition caused by necrosis of the anterior pituitary gland after severe postpartum hemorrhage, leading to hypopituitarism. The aim of this study is to present a detailed case report on the progression of Sheehan syndrome, highlighting the events of hormonal dysfunction and the evolution of the disease. This work is classified as a descriptive research of an observational nature, with face-to-face interviews, analysis of medical exams and literature review. The patient's consent was obtained in accordance with Resolution No. 466/2012 of the National Health Council. This study reports the case of a 29-year-old woman who presented symptoms of weakness, amenorrhea and inability to breastfeed after postpartum hemorrhage. The investigation included imaging tests, such as magnetic resonance imaging that confirmed pituitary necrosis, and hormonal tests that identified multiple deficiencies. The results demonstrated that the patient suffered from hypopituitarism, manifested by symptoms such as weakness, inability to breastfeed and persistent headache. Hormone replacement therapy, including cortisol and estrogen, was initiated, with gradual improvement. The physiological increase in pituitary gland size during pregnancy may play a predisposing role in ischemia. Early diagnosis should be emphasized, considering the insidious nature of Sheehan's syndrome and the similarity of its symptoms to postpartum depression. Magnetic resonance imaging is essential to confirm the condition, demonstrating pituitary gland shrinkage and empty sella turcica. It is concluded that Sheehan's syndrome requires immediate medical attention and early diagnosis to prevent complications. Awareness of health professionals about the initial symptoms and history of postpartum hemorrhage is essential to initiate appropriate treatment with hormone replacement therapy. This can significantly improve the prognosis and provide a better quality of life for patients.

Keywords: Sheehan's syndrome. Hypopituitarism. Postpartum hemorrhage. Pituitary necrosis.

1. Introdução

Harold Leeming Sheehan (1900-1988) foi um médico e patologista inglês, reconhecido por sua extensa pesquisa experimental sobre a patogênese da necrose da hipófise e da insuficiência adrenal, conforme mencionado por Zhang e Cadogan¹. Foi também o pioneiro na descrição da síndrome que posteriormente recebeu o seu nome. A condição é caracterizada pela necrose da porção anterior da hipófise, resultante da trombose dos vasos sanguíneos hipofisários como uma consequência da hemorragia pós-parto².

A síndrome de Sheehan (SS) resulta em hipopituitarismo permanente devido à necrose extensa da hipófise após hemorragia obstétrica grave. As manifestações variam de panhipopituitarismo – com redução de secreções de todas as glândulas gonadais, tireoidianas e adrenocorticais – a hipopituitarismo parcial ou monohormonal, dependendo da localização e extensão da necrose³.

Karaca *et al.*⁴ observaram que a SS se manifesta inicialmente com amenorreia pós-parto e agalactia, seguidas por sinais de hipopituitarismo, como alopecia pubiana e axilar, hipoglicemia, disfunção cognitiva, astenia e *Diabetes insipidus*.

Essas manifestações iniciais, juntamente com a hemorragia pós-parto e a investigação do histórico menstrual, são levadas em consideração para um diagnóstico clínico, seguido de tomografia computadorizada ou ressonância magnética (RM), em que se detecta esvaziamento completo ou parcial da sela turca^{5,6,7}.

Rajasekaran⁸ descreve que o tratamento da SS visa corrigir as deficiências hormonais, iniciando o tratamento mesmo antes da confirmação diagnóstica. A insuficiência adrenocortical é a principal causa de óbito nessa condição. Dado que a SS é um tipo de hipopituitarismo, a terapia envolve a reposição do hormônio deficiente.

A grande maioria dos casos de SS notificados devem-se à hemorragia pós-parto⁹. A SS tem uma taxa de prevalência menor em países mais desenvolvidos, afetando uma minoria de mulheres que tiveram partos com nascidos vivos, mas é a causa mais prevalente de hipopituitarismo^{3,10}. Já a prevalência da SS após a hemorragia pós-parto em países menos desenvolvidos é influenciada pela indisponibilidade de procedimentos médicos avançados e recursos adequados, onde, segundo as estatísticas, esta síndrome ocorre em 5 em cada 100.000 mulheres que deram à luz a nascidos vivos nesses países^{5,11}. Segundo Gonzales *et al.*¹², as estimativas de sua incidência após hemorragia pós-parto variam significativamente, indo de 0% a 30% dos casos notificados.

O artigo 196 da Constituição Federal estabelece que a saúde é um direito de todos e um dever do Estado, a ser garantido por meio de políticas sociais e econômicas¹³. A Síndrome de Sheehan (SS), embora rara, resulta frequentemente de uma hemorragia grave pós-parto, que compromete a função da glândula pituitária e causa deficiências hormonais. O tratamento principal é a reposição hormonal¹⁴. Diante disso, é crucial que os profissionais de saúde reconheçam a SS como uma

condição fisiológica e não a confundam com depressão. Este trabalho busca aprofundar o entendimento sobre a SS, oferecendo uma descrição clínica detalhada e orientações para o diagnóstico e tratamento precoces.

Dada a gravidade dessa condição, que resulta da perda de sangue grave no pós-parto e afeta a glândula pituitária, o único tratamento eficaz é a reposição hormonal. A hipótese central é que um relato clínico detalhado sobre a progressão da SS em um caso específico pode contribuir significativamente para a detecção precoce e o início imediato do tratamento, melhorando os resultados clínicos e prognósticos. Este estudo justifica-se pela necessidade de ampliar o entendimento médico sobre a SS, fornecendo informações específicas para ajudar no diagnóstico preciso e nas estratégias terapêuticas adequadas. Além disso, destaca-se a importância de garantir a integridade ética na publicação de relatos clínicos e na promoção de maior conscientização sobre a SS entre profissionais de saúde, em consonância com o direito à saúde previsto na Constituição Federal.

O propósito deste estudo é apresentar um relato de caso detalhado sobre a progressão da SS, destacando os eventos de disfunção hormonal e a evolução da doença ao longo do tempo. Destaca-se a importância de uma avaliação clínica minuciosa diante dos primeiros sinais e sintomas, ressaltando a necessidade de conscientização dos profissionais obstetras para o diagnóstico precoce da SS.

2. Metodologia

O estudo é classificado como uma pesquisa descritiva de caráter observacional e retrospectivo, seguindo o formato de relato de caso. É uma investigação com ênfase qualitativa, pois tem o propósito de relatar informações específicas sobre um indivíduo em uma situação determinada, neste caso, a SS.

Foram incluídas no trabalho a exposição do caso relatado e os resultados de laudos e exames médicos relacionados a SS, concedidos pela paciente, além de uma coleta de informações da literatura pertinente ao tema. Tais informações foram disponibilizadas apenas após o consentimento formal e explícito dela para a sua participação, bem como a assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) pela participante para concessão de entrevista, foram excluídas informações irrelevantes sobre a síndrome ou sem correlação com a deficiência hormonal decorrente da condição.

Antes de iniciar o trabalho, foi realizada uma conversa inicial com a paciente para convidá-la formalmente a participar do estudo, no qual ela iria narrar os eventos relacionados à doença. Esse convite foi formalizado por meio da leitura e assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).

Após o agendamento de visita para a entrevista, a narração do caso pela paciente foi executada por meio de entrevistas presenciais, e feitas as anotações necessárias para posterior edição do trabalho. A entrevista do relato de caso foi agendada em três sessões com horário pré-determinado, de acordo com a disponibilidade da paciente, com duração de 15 a 30 minutos cada,

buscando proporcionar um ambiente mais adequado e adaptado a ela.

Os laudos e exames obtidos da paciente foram descritos no artigo sem informações que possibilitem sua identificação. O material coletado por meio das entrevistas foi digitalizado, transcrito digitalmente para o software Word® e complementado com pesquisa em bases de dados sobre a doença. O material da entrevista será utilizado exclusivamente para a realização do trabalho proposto neste projeto.

Este artigo foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa (CEP/CONEP). O artigo somente foi publicado após parecer favorável do CEP/CONEP, parecer de número 7.227.314, autorização expressa da paciente através de assinatura de Termo de consentimento livre e esclarecido, de acordo com a Resolução nº 466 de dezembro de 2012 do Conselho Nacional de Saúde (CNS)²⁸, que estabelece diretrizes e normas regulamentadoras para pesquisas envolvendo seres humanos. Foram considerados os aspectos de legitimidade das informações, bem como zelo pela privacidade e sigilo dos dados obtidos, de acordo a lei geral de Proteção de Dados Pessoais (LGPD), Lei nº 13.709/2018²⁹, que estabelece regras para o tratamento de dados pessoais, tanto físicos quanto digitais, com o objetivo de proteger a privacidade e os direitos fundamentais das pessoas. As mesmas medidas foram adotadas em advento de publicação e apresentação dos resultados dessa pesquisa.

Esta pesquisa pode ser classificada como apresentando risco mínimo ou leve à participante, uma vez

que envolve entrevista para narrar eventos do relato de caso, incluindo questões de natureza pessoal. Não há risco fisiológico associado, mas pode haver desconforto emocional devido à abordagem de um momento delicado vivenciado pela participante. O questionário da entrevista foi composto pelas perguntas a seguir:

1. Quais foram os primeiros sintomas observados logo após o parto?
2. Quanto tempo após o parto você começou a sentir os primeiros sintomas?
3. Como esses sintomas iniciais evoluíram ao longo das semanas e dos meses seguintes?
4. O que te levou a buscar auxílio médico?
5. Como ocorreu o processo de diagnóstico?
6. Qual o primeiro tratamento que você recebeu?
7. Você foi informada sobre as principais estratégias do tratamento? Se sim, quais foram elas?

3. Relato de Caso

Mulher, 29 anos, grávida de 39 semanas, gestação sem complicações, teve sua bolsa rompida em 05/04/2020, às 21h45. Às 8h48 do dia 06/04/2020, deu à luz por parto normal. A equipe médica era composta por duas técnicas de enfermagem, uma enfermeira (doula), a obstetra e a pediatra.

Minutos após o parto, a paciente desmaiou, apresentando "vistas escuras" e vômitos. Sua pressão arterial estava em 80/60 mmHg, e foi hidratada constantemente com soro. Apesar de a paciente relatar que a obstetra a informou

que ela não apresentava quadro de hemorragia, a médica solicitou a administração de bolsa de sangue, por volta de 11h. A paciente relata que acordou com uma dor de cabeça muito forte, especificamente acima da sobrancelha direita. A princípio, os médicos suspeitavam de embolia pulmonar, a paciente foi analisada por um cardiologista que atestou que não havia acometimento cardíaco. Depois de algum tempo, na segunda bolsa de sangue, a paciente apresentou elevação da pressão arterial. Em seguida, foi encaminhada para o quarto, ainda com muita dor de cabeça e os medicamentos administrados não foram suficientes para resolver a dor.

Em 08/04/2020, a paciente recebeu alta e voltou para casa. Nos dias subsequentes, a paciente apresentava fraqueza e não conseguia amamentar. Em 11/04, ela relatou ver "vultos" e pressão arterial elevada. Consultou a médica que realizou o parto e foi aconselhada a procurar o hospital. No hospital municipal o médico plantonista olhou os exames, verificou a saturação e constatou, através do hemograma que ela passou por uma hemorragia grave, e foi encaminhada para o hospital onde o parto foi realizado. Lá, a paciente relatou ao médico plantonista sintomas de fraqueza, incapacidade de amamentar, devido a não produção de leite, dor de cabeça persistente e diarreia com fisgada no ânus. Inicialmente, o médico disse que ela estava "muito impressionada" e solicitou um hemograma.

Ainda no hospital, encontrou-se com o cardiologista que havia avaliado-a após o parto, e ele solicitou a realização de um eletrocardiograma, que estava

dentro da normalidade. Durante a saída do hospital, a paciente relatou que sentia "como se um líquido escorresse dentro da cabeça" e acreditava estar tendo um Acidente Vascular Encefálico, além de dor de cabeça forte e dormência do lado direito. No dia 13/04, a paciente realizou uma RM, solicitada pelo cardiologista. Na noite do mesmo dia o cardiologista contactou a paciente por meio de ligação telefônica e explicou sobre a hipófise e que essa glândula havia sofrido um infarto e, que possivelmente, a paciente teria desenvolvido Síndrome de Sheehan, portanto ela teria que suplementar os hormônios deficientes e solicitou exames para avaliar esses parâmetros.

Após obter os resultados dos exames, a paciente os encaminhou para um especialista em endocrinologia. Continuando a sentir fraqueza e vômitos, iniciou suplementação com Levotiroxina Sódica 100 mcg (Puran 100) e Precortisolona (cortisol), recomendados pelo cardiologista. Em 16/04, o endocrinologista prescreveu Qlaira (valerato de estradiol + dienogeste), retirando a levotiroxina sódica 100 mcg, pois no resultados dos exames os hormônios tireoidianos estavam dentro dos valores de referência.

Os exames hormonais confirmaram disfunções múltiplas. A paciente começou a melhorar gradualmente com o tratamento. Em 21/04, passou a beber grandes quantidades de água, levando à suspeita de *Diabetes insipidus* devido à deficiência de vasopressina. Os exames confirmaram a necessidade de monitoramento, mas não de suplementação hormonal. Em janeiro de

2024, para fins de acompanhamento da saúde óssea da paciente, o endocrinologista solicitou densitometria óssea e ultrassonografia transvaginal para avaliar o útero, os quais os resultados estavam dentro da referência, e manteve o uso dos medicamentos Qlaira (valerato de estradiol + dienogeste) devido à sua concentração hormonal adequada, e Predsin (prednisolona) para suplementação de cortisol.

4. Discussão

A conexão entre as principais artérias da adeno-hipófise, através dos ramos da artéria hipofisária superior, e a neuro-hipófise, via ramos da artéria hipofisária inferior, ocorre nas áreas médio-posteriores. Quando há bloqueio na artéria hipofisária superior, o suprimento sanguíneo para a adeno-hipófise, proveniente da união com a glândula pituitária anterior, pode levar a um quadro de hipopituitarismo parcial na artéria hipofisária inferior¹⁵, observe a imagem 1.

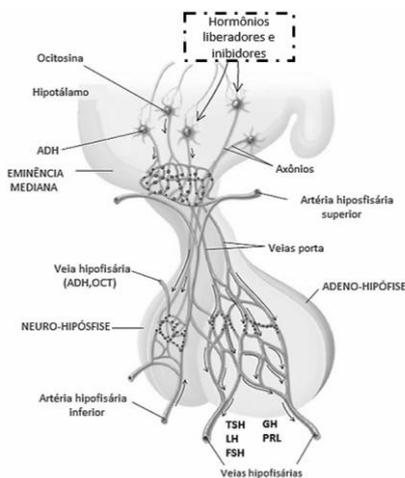


Figura 1: Irrigação da hipófise. Fonte: Sanarmed (2024).

O tamanho normal da glândula pituitária é de 4 a 8 mm, no primeiro trimestre da gravidez esta glândula aumenta de tamanho em

aproximadamente 45% podendo chegar a 120 a 136% no final da gravidez atingindo 10 a 12 mm, isso porque é necessário atender a demanda hormonal durante a gravidez. Esse aumento fisiológico torna a glândula pituitária vulnerável a alterações no fluxo sanguíneo devido ao aumento da demanda hormonal, e suscetível a isquemia; como resultado, uma pequena queda na pressão sanguínea, como ocorrido no caso, pode desencadear um infarto da glândula pituitária^{9,16}, como mostrado na imagem 1 da RM.

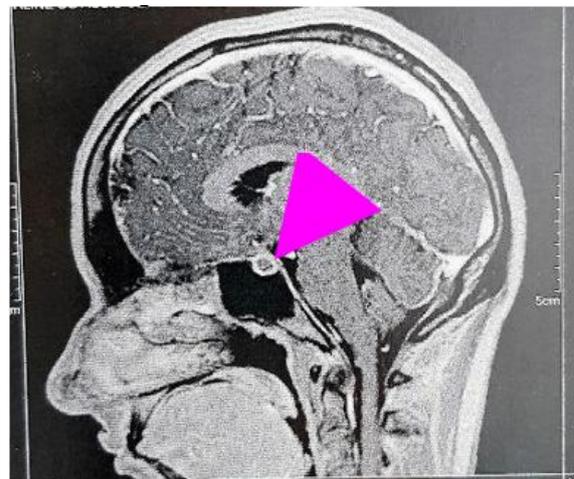


Figura 2: A seta indica a localização da hipófise. A área hipointensa (branca) corresponde a necrose e tecido cicatricial, sugerindo a presença de infarto hipofisário. Descrição do laudo: “Aumento de volume da glândula hipófise, com realce periférico pelo contraste, de natureza inespecífica. A critério clínico, sugere-se correlação com estudo específico”.

Um ponto importante para entender a hemorragia obstétrica, como ocorreu com a paciente do caso, de acordo com os resultados dos exames (tabela 1), é compreender como o corpo consegue estancar o sangramento após o parto. No período gestacional, uma grande quantidade de sangue, aproximadamente 600 mL por minuto, passa pelo espaço entre as vilosidades

da placenta¹⁷. Esse sangue é transportado por artérias denominadas espiraladas, e não possuem camada muscular devido ao remodelamento durante a gravidez, formando um sistema de baixa pressão. Quando a placenta se desprende, essas artérias são rompidas, e a hemostasia é alcançada pela contração do útero, pela coagulação e obstrução do lúmen vascular. Se o útero contrair logo após o parto, não é provável que ocorra uma hemorragia grave no local de implantação da placenta. É importante destacar que para essa hemostasia, não é necessário um sistema de coagulação intacto, a não ser que existam lacerações no útero, canal de parto ou períneo. Pode ocorrer, no entanto, hemorragia grave em

consequência de atonia uterina, mesmo com o sistema de coagulação normal¹⁸.

De acordo a tabela 1, o eritrograma antes do parto apresentou resultados dentro da normalidade. No entanto, logo após o parto, houve uma queda significativa, onde os níveis reduzidos no eritrograma são atribuídos à hemorragia pós-parto, e isso resultou em uma diminuição significativa na contagem de hemácias, hemoglobina, hematócrito e plaquetas, refletindo perda aguda de sangue, típica de consequências hemorrágicas, comprometendo a capacidade de transporte de oxigênio no organismo. Nos dias subsequentes ao parto, observou-se uma melhora gradual nos parâmetros do eritrograma.

Tabela 1: Resultados dos Eritrogramas.

Parâmetro	24 dias antes do parto	Dia do parto	1 dia após o parto	5 dias após o parto	7 dias após o parto	8 dias após o parto	Valor de referência
Hemácias (milhões/mm ³)	4,26	2,00	2,55	2,61	3,20	3,18	4,00 a 6,10
Hemoglobina (g/dl)	–	6,1	7,7	8,0	9,2	9,1	12 a 17,8
Hematócrito (%)	–	17,6	21,1	23,1	28,0	27,7	36 a 54
VCM (fL)	–	88,0	82,7	–	–	–	80 a 98
Plaquetas (mm ³)	167.000	140.000	117.000	298.000	410.000	444.000	150.000 a 450.000

Tipicamente, a hemorragia pós-parto é definida como a perda de 500 mL ou mais de sangue após o parto, mas essa definição é controversa, considerando que quase metade das mulheres que dão à luz via parto normal perdem essa quantidade de sangue ou mais¹⁹. O American College of

Obstetricians and Gynecologists²⁰ (ACOG) define a hemorragia após o parto como perda sanguínea cumulativa > 1000 mL acompanhada de sinais de choque hipovolêmico.

Cunningham¹⁸ descreve que o choque hipovolêmico causado pela hemorragia materna pode ser tratado

imediatamente após a hipotensão através de transfusão de sangue. Além disso, López²¹ define que o choque hipovolêmico é uma condição médica grave que ocorre quando há perda significativa do volume sanguíneo, como em hemorragias, ou de líquidos corporais, como a desidratação severa. Esse desequilíbrio resulta em disfunção vascular, em que é ativado um mecanismo compensatório, como a queda da pressão arterial, e conseqüentemente, insuficiência de oxigenação nos órgãos vitais.

Após um sangramento excessivo, pode ocorrer um infarto ou interrupção do fluxo sanguíneo, levando à necrose do lobo inferior da glândula pituitária e, em casos raros, danos ao lobo posterior²², como o quadro apresentado pela paciente, de acordo com a RM. Isso ocorre devido ao choque hipovolêmico, que causa vasoespasmo, trombose e danos às células endoteliais²³.

De acordo com Tabares²⁴, após isso são encontradas células coaguladas e inflamatórias no sangue, enquanto na área necrótica a ausência completa de hormônio leva a formação de fibrose durante a fase crônica. Isso resulta na redução significativa das dimensões da glândula hipofisária, pois as áreas necróticas se transformam em tecido cicatricial, causando atrofia, como descrito na impressão diagnóstica da RM da paciente. Esse processo resulta na destruição física (imagem 2) e disfunção da glândula pituitária anterior. No exame de sangue realizado em 14/04/2020, oito dias após o parto, como mostra nas

tabelas 2 e 3, indicou que os níveis hormonais de estradiol, cortisol basal, FSH e LH (considerando valores de referência na fase lútea) estavam significativamente reduzidos.

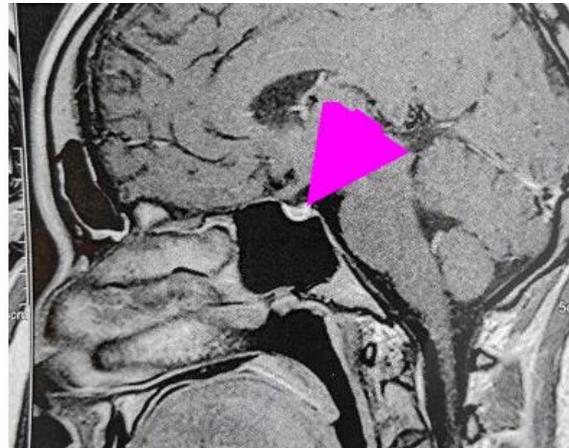


Figura 3: A seta, indicando a localização da hipófise, aponta para a região composta exclusivamente por tecido cicatricial, sem presença de tecido glandular viável. Descrição do laudo: “Comparativamente ao exame anterior de 13/04/2020, ocorreu redução significativa das dimensões da hipófise, atualmente com altura reduzida e leve realce heterogêneo pelo gadolínio, associada a protrusão da cisterna supra-selar e rebaixamento do diafragma da sela, achados compatíveis sela túrcica “praticamente vazia”, presumivelmente secundária a necrose da adeno-hipófise (apoplexia pituitária)”.

No exame de 01/09/2020, foi observada uma alteração no LH, enquanto os demais hormônios estavam dentro dos valores de referência, devido ao uso dos medicamentos Qlaira (valerato de estradiol + dienogeste) e Predsin (prednisolona). Atualmente, a paciente não apresenta produção dos seguintes hormônios: estradiol, cortisol, LH e FSH. Essas mudanças refletem o processo de recuperação hematológica e o ajuste endocrinológico.

Tabela 2: Resultados dos exames de dosagem hormonal.

Parâmetro	08 dias após o parto	4 meses e 25 dias após o parto	1 ano e 4 meses após o parto	2 anos e 10 meses após o parto	3 anos e 9 meses após o parto	Valor de referência
Estradiol (pg/ml)	<5,00	71,20	–	138,8	89,6	Ver tabela 3
Cortisol Basal (µg/dl)	1,84	12,5	–	1,2	–	5,30 a 22,5
Prolactina (ng/ml)	3,55	3,30	–	3,30	–	2,80 a 29,20
FSH (mUI/ml)	1,20	1,57	–	0,70	0,92	2,50 a 10,50
LH (mUI/ml)	1,00	0,09	–	0,07	0,61	Ver tabela 3
TSH (µUI/ml)	2,22	2,98	2,58	3,99	3,76	0,48 a 5,60
T4 Livre (ng/dl)	0,78	1,16	0,67	1,13	1,06	0,89 a 1,76
HGH (ng/ml)	0,078	0,09	–	0,05	0,05	< 8,00
IGF-1 (somatomedina) (ng/ml)	125	101	45	58	69	71 a 234
ACTH (pg/ml)	32	10	–	5	–	até 46

Fonte: Próprio autor (2024).

Tabela 3: Valores de referência do estradiol; prolactina; FSH e LH.

Estradiol - varia conforme fase do ciclo Mulheres	Prolactina	FSH	LH
Fase folicular: De 12,5 a 166 pg/ml	Não grávidas: 2,80 a 29,20 ng/ml	Fase Folicular Média: 3,85 a 8,78 mUI/ml	Fase Folicular Média: 2,12 a 10,89 mUI/ml
Fase ovulatória: De 85,8 a 498 pg/ml	Pós menopausa: 2,30 a 20,50 ng/ml	Pico da metade do ciclo: 4,54 a 22,51 mUI/ml	Pico da metade do ciclo: 19,18 a 103,03 mUI/ml
Fase lútea: 43,8 a 211 pg/ml		Fase lútea média: 1,79 a 5,12 mUI/ml	Fase lútea média: 1,20 a 12,86 mUI/ml
Pós-menopausa: < 5,00 a 54,7 pg/ml		Pós-menopausa: 16,74 a 113,59 mUI/ml	Pós-menopausa: 10,87 a 58,64 mUI/ml

Fonte: Próprio autor (2024).

A SS apresenta um início gradual e um curso lento e indolor, o que frequentemente resulta em diagnóstico tardio e até em diagnósticos equivocados. Por isso, é crucial obter uma história clínica detalhada, especialmente focando em eventos como hemorragia pós-parto, ausência de lactação e interrupção do ciclo menstrual, para um diagnóstico precoce e redução dos riscos associados à doença²⁵.

A SS é caracterizada por sintomas como produção insuficiente de leite, atrofia mamária, fadiga, perda de pelos corporais, continuação da ausência de menstruação, hipotireoidismo e hipoadrenalismo, persistindo por meses a anos. A atrofia mamária associada à deficiência de gonadotrofinas e a perda de pelos pubianos e axilares são consideradas sinais precoces da condição³. A prolactina materna exerce a função primordial de garantir a produção de leite materno. Durante a gestação, os níveis plasmáticos de prolactina elevam-se significativamente. Contudo, após o parto, há uma redução nas concentrações plasmática deste hormônio, mesmo em mulheres que estão amamentando. No início da lactação, a sucção do recém-nascido estimula picos de secreção de prolactina, promovendo a manutenção da lactogênese¹⁸. No caso apresentado, o cardiologista solicitou uma RM pela queixa da paciente de forte dor de cabeça e dormência do lado direito, o que foi de suma importância, pois a RM é o exame padrão para o diagnóstico da SS, pois mostra a localização da glândula pituitária na sela, uma cavidade no osso esfenoide. A necrose hipofisária pode esvaziar essa região, evidenciando a perda parcial ou total da glândula. O diagnóstico da SS

requer ainda, a análise de sinais subjetivos e objetivos relacionados ao hipotireoidismo, depressão pós-parto, transtorno depressivo maior e tumores hipofisários²⁶. A Ressonância Magnética Crânio-Encefálica realizada no dia 13 de abril de 2020, (imagem 1) 7 dias após o parto, obteve o seguinte resultado: Impressão diagnóstica: “Aumento de volume da glândula hipófise, com realce periférico pelo contraste, de natureza inespecífica. A critério clínico, sugere-se correlação com estudo específico.”

E a RM realizada no dia 28 de setembro de 2020, (imagem 2) 5 meses após o parto, apresentou a seguinte descrição no laudo: Impressão diagnóstica: “Comparativamente ao exame anterior de 13/04/2020, ocorreu redução significativa das dimensões da hipófise, atualmente com altura reduzida e leve realce heterogêneo pelo gadolínio, associada a protrusão da cisterna supra-selar e rebaixamento do diafragma da sela, achados compatíveis com sela túrcica “praticamente vazia”, presumivelmente secundária a necrose da adeno-hipófise (apoplexia pituitária)”. É crucial destacar que o tratamento apenas da depressão não é suficiente para aliviar os sintomas, especialmente quando há deficiência do hormônio do crescimento, um sintoma comum na SS²⁶. A reposição hormonal é o único tratamento eficaz para aliviar os sintomas¹⁴. A administração de glicocorticoides e fluidos, juntamente com suplementação de hormônios tireoidianos conforme necessário, pode melhorar significativamente os sinais e sintomas agudos da SS. Em casos graves, é essencial considerar terapia empírica com glicocorticoides imediatamente, especialmente para

pacientes sem resultados laboratoriais confirmados de SS. Contudo, é importante iniciar a terapia com glicocorticoides antes da terapia com hormônio tireoidiano para evitar crises adrenais, a menos que os resultados laboratoriais confirmem um eixo hipotálamo-hipófise-adrenal normal ²⁷.

5. Conclusão

De acordo com o apresentado no relato de caso, é possível concluir que a SS é uma condição rara, mas de grande importância no contexto obstétrico, principalmente devido à sua combinação com complicações após o parto, como choque hipovolêmico e insuficiência hormonal. O curso da doença ao longo do tempo enfatiza a importância de um diagnóstico precoce e de intervenções terapêuticas pertinentes para prevenir a progressão da doença e proporcionar melhor qualidade de vida às pacientes. A conscientização dos profissionais da área de saúde, principalmente obstetras e endocrinologistas, no que se refere aos sinais iniciais e as interferências hormonais da SS é fundamental para um manejo adequado da doença. Portanto, um ponto de vista clínico detalhado e individualizado, associado a exames regulares e ajustes de medicamentos contínuos, deve ter prioridade no cuidado a essas pacientes, com o intuito de possibilitar uma evolução clínica favorável e prevenção de danos irreversíveis.

6. Agradecimentos e fontes de financiamento

Agradecemos a contribuição do Dr. João Paulo Rosa Diniz, com a interpretação da imagem da ressonância

magnética. A pesquisa não recebeu financiamento para a sua realização.

7. Declaração de conflitos de interesse

Nada a declarar.

8. Referências

1. Cadogan M, Cadogan M. Harold Sheehan [Internet]. Life in the Fast Lane • LITFL. 2021
2. Sheehan HL. Post-partum necrosis of the anterior pituitary. *The Journal of Pathology and Bacteriology*. 1937 Jul [citado 19 abril 2024];45(1):189–214.
3. Matsuwaki T, Khan KN, Inoue T, Yoshida A, Masuzaki H. Evaluation of obstetrical factors related to Sheehan syndrome. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*. 2013 Aug 15 [citado 19 abril 2024];40(1):46–52.
4. Karaca Z, Laway BA, Dokmetas HS, Atmaca H, Kelestimur F. Sheehan syndrome. *Nature Reviews Disease Primers* [Internet]. 2016 Dec 22 [citado 19 abril 2024];2(1):1–15.
5. Shivaprasad C. Sheehan's syndrome: Newer advances. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism* [Internet]. 2011 Sep 1 [citado 13 abril 2024];15(Suppl3):S203–7.
6. Regal M, Páramo C, Sierra JM, García-Mayor RV. Prevalence and incidence of hypopituitarism in an

- adult Caucasian population in northwestern Spain. *Clinical Endocrinology*. 2001 Dec [citado 13 abril 2024];55(6):735–40.
7. Zargar AH, Singh B, Laway BA, Masoodi SR, Wani AI, Bashir MI. Epidemiologic aspects of postpartum pituitary hypofunction (Sheehan's syndrome). *Fertility and Sterility*. 2005 Aug [citado 13 abril 2024];84(2):523–8.
 8. Rajasekaran S, Vanderpump M, Baldeweg S, Drake W, Reddy N, Lanyon M, et al. UK guidelines for the management of pituitary apoplexy. *Clinical Endocrinology*. 2010 Dec 15 [citado 18 abril 2024];74(1):9–20.
 9. Tovar YE, Ahmed W, Madhulika Urella, Elkadry AH, Khthir RA. Sheehan's Syndrome: It Is Time to Become More Proactive in Identifying This Disease [Internet]. *Marshall Digital Scholar*. 2017 [citado 05 julho 2024].
 10. Dokmetas HS, Kilicli F, Korkmaz S, Yonem O. Características de 20 pacientes com síndrome de Sheehan. *Ginecol Endocrinol*. 2006 [citado 14 abril 2024];22(5):279-283.
 11. Schury MP, Adigun R. Sheehan Syndrome [Internet]. *PubMed. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021*[citado 14 abril 2024].
 12. González-González JG, Borjas-Almaguer OD, Salcido-Montenegro A, Rodríguez-Guajardo R, Elizondo-Plazas A, Montes-de-Oca-Luna R, et al. Sheehan's Syndrome Revisited: Underlying Autoimmunity or Hypoperfusion? *International Journal of Endocrinology*. 2018 [citado 19 abril 2024];2018:1–8.
 13. Brasil. Constituição da República Federativa do Brasil de 1988. Brasília, DF: Presidência da República; 2016 [citado 2024 mai 10].
 14. Gaur R, Shiv Kumar Mudgal. Sheehan's Syndrome: New Perspective into Old, Preventable but Life-threatening Disease. *Innovational: Journal of Nursing and Healthcare* [Internet]. 2019 [citado 06 junho];20–2.
 15. Diri H, Tanriverdi F, Karaca Z, Senol S, Unluhizarci K, Durak AC, et al. Extensive investigation of 114 patients with Sheehan's syndrome: a continuing disorder. *European Journal of Endocrinology* [Internet]. 2014 Sep 1 [citado 05 junho 2024];171(3):311–8.
 16. Gonzalez JJ, Elizondo G, Saldivar D, Nanez H, Todd LE, Villarreal JZ. Pituitary gland growth during normal pregnancy: An in Vivo study using magnetic resonance imaging. 1988 Aug 1 [citado 14 março 2024];85(2):217–20.
 17. Pates JA, Hatab MR, McIntire DD, Cunningham FG, Twickler DM. Determining uterine blood flow in pregnancy with magnetic resonance imaging. *Magnetic Resonance Imaging*. 2010 May [citado 02 setembro 2024];28(4):507–10.

18. Cunningham FG. Obstetrícia de Williams [Internet]. Porto Alegre: Grupo A; 2021 [citado 02 setembro 2024].
19. Pritchard JA ., Baldwin RM, Dickey JC, Wiggins KM, Reed GP, Bruce DM. Blood volume changes in pregnancy and the puerperium: II. Red blood cell loss and changes in apparent blood volume during and following vaginal delivery, cesarean section, and cesarean section plus total hysterectomy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* [Internet]. 1962 Nov 15 [citado 11 setembro 2024];84(10):1271–82.
20. American College of Obstetricians and Gynecologists. Practice Bulletin No. 183. *Obstetrics & Gynecology* [Internet]. 2017 Oct [citado 11 setembro 2024];130(4):e168–86.
21. López Cruz F, Rocío G, De P, Barragán R, Tapia Ibáñez E, Christopher D, et al. Choque hipovolémico. Trabajo de revisión [Internet]. 2018 [citado 11 setembro 2024];63:48–54.
22. Atmaca H, Tanriverdi F, Gokce C, Unluhizarci K, Kelestimur F. Posterior pituitary function in Sheehan's syndrome. *European Journal of Endocrinology*. 2007 May [citado 14 março 2024];156(5):563–7.
23. Ozbey N, Inanc S, Aral F, Azezli A, Orhan Y, Sencer E, et al. Clinical and laboratory evaluation of 40 patients with Sheehan's syndrome. *Israel journal of medical sciences* [Internet]. 1994 Nov [citado 14 março 2024];30(11):826–9.
24. Tabares GG, Gutiérrez K. Síndrome de Sheehan: Epidemiología, clínica, diagnóstico y manejo. *Rev colomb menopaus* [Internet]. 2019 [citado 06 junho 2024];25–32.
25. Qadri MI, Mushtaq MB, Qazi I, Yousuf S, Rashid A. Sheehan's Syndrome Presenting as Major Depressive Disorder. *Iranian journal of medical sciences* [Internet]. 2015 Jan [citado 06 junho 2024];40(1):73–6.
26. Silva MFC, Vidal ALÁB, Morla FAV, Leon IOJ. Diagnóstico de síndrome de Sheehan. *Rev Científica Investig Actualiz Mundo Cienc* [Internet]. 2019 Jul [citado 17 abril 2024];3(3).
27. Diri H, Karaca Z, Tanriverdi F, Unluhizarci K, Kelestimur F. Sheehan's syndrome: new insights into an old disease. *Endocrine* [Internet]. 2015 Jun-Aug [citado em 6 junho 2024];51(1):22-31.
28. Brasil. Resolução nº 466, de 12 de dezembro de 2012. Diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres humanos. *Diário Oficial da União* [Internet]. 2013 jun 13 [citado em 22 setembro 2024].