

SÍNDROME DE SHEEHAN: UMA ANÁLISE ABRANGENTE DE INCIDÊNCIA, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

SHEEHAN'S SYNDROME: A COMPREHENSIVE ANALYSIS OF INCIDENCE, DIAGNOSIS, AND TREATMENT

SÍNDROME DE SHEEHAN: UNA REVISIÓN INTEGRAL DE INCIDENCIA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Maria Luiza Silveira Lopes¹
Júlia Oliveira Braga²
Marcelo Rodrigues de Souza³
Maria das Mercês Borém Correa Machado⁴

RESUMO: Este trabalho teve o objetivo de descrever a Síndrome de Sheehan, com base em trabalhos publicados a partir de 2000. Trata-se de um estudo qualitativo, de revisão integrativa da literatura, que foi baseada em trabalhos publicados nos últimos 20 anos. Foram utilizadas as bases de dados: National Center for Biotechnology Information and National Library of Medicine – (PUBMED), Literatura Latino-Americana de Ciências da Saúde - (LILACS), Biblioteca Virtual de Saúde (BVS) e Scientific Electronic Library Online - (SciELO). Os critérios de inclusão foram buscar as publicações realizadas nos últimos 23 anos (2001-2024), publicadas em inglês e português. Foram excluídos aqueles que não estavam disponíveis gratuitamente, que abordaram temas duplicados, que tangenciam o tema proposto pelo trabalho ou que os descritores não abrangiam a pesquisa proposta. Foram selecionados 13 artigos para compor o resultado final, sendo que 5 relatam sobre alterações em exames de imagem/laboratório, 4 dizem a respeito de aspectos socioeconômicos/epidemiologia, 6 abordam os fatores de risco, 5 dizem a respeito da fisiopatologia, 4 abordam os sintomas e 2 apresentam dados do tratamento. Esta revisão da literatura demonstra que os aspectos clínicos, epidemiológicos, laboratoriais e fisiopatológicos da Síndrome de Sheehan são variáveis, conforme o nível de destruição tecidual da glândula pituitária, sendo que ela pode apresentar-se de forma aguda ou crônica. Desta forma, o diagnóstico precoce impactará positivamente na qualidade de vida das pacientes afetadas e na redução da mortalidade pela Síndrome de Sheehan.

1699

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

¹ Acadêmica de Medicina do Centro Universitário UNIFIPMOC.

² Acadêmica de Medicina do Centro Universitário UNIFIPMOC.

³ Acadêmico de Medicina do Centro Universitário UNIFIPMOC.

⁴ Orientadora. Professora de Medicina do Centro Universitário UNIFIPMOC.

ABSTRACT: This work aimed to describe Sheehan's Syndrome, based on works published since 2000. This is a qualitative study, an integrative review of the literature, which was based on works published in the last 20 years. The following databases were used: National Center for Biotechnology Information and National Library of Medicine - (PUBMED), Latin American Health Sciences Literature - (LILACS), Virtual Health Library (VHL) and Scientific Electronic Library Online - (SciELO). The inclusion criteria were to search for publications carried out in the last 23 years (2001-2024), published in English and Portuguese. Those that were not freely available, that addressed duplicate topics, that were in line with the theme proposed by the work or that the descriptors did not cover the research proposal were excluded. To compose the final result 13 articles were selected, 5 of which report on changes in imaging/laboratory exams, 4 on socioeconomic aspects/epidemiology, 6 on risk factors, 5 on pathophysiology, 4 address the symptoms and 2 present treatment data. This literature review demonstrates that the clinical, epidemiological, laboratory and pathophysiological aspects of Sheehan's Syndrome are variable, depending on the level of tissue destruction of the pituitary gland, and it can present in an acute or chronic form. In this way, early diagnosis will positively impact the quality of life of affected patients and reduce mortality from Sheehan Syndrome.

Keywords: Sheehan's syndrome. Hypopituitarism. Postpartum Hemorrhage.

RESUMEN: Este estudio tuvo como objetivo describir el Síndrome de Sheehan, basándose en trabajos publicados desde el año 2000. Se trata de un estudio cualitativo, una revisión integradora de la literatura, que se basó en trabajos publicados en los últimos 20 años. Se utilizaron las siguientes bases de datos: Centro Nacional de Información Biotecnológica y Biblioteca Nacional de Medicina - (PUBMED), Literatura Latinoamericana de Ciencias de la Salud - (LILACS), Biblioteca Virtual en Salud (BVS) y Biblioteca Electrónica Científica en Línea - (SciELO). Los criterios de inclusión fueron la búsqueda de publicaciones realizadas en los últimos 23 años (2001-2024), publicadas en inglés y portugués. Se excluyeron aquellos que no estaban disponibles libremente, que abordaban temas duplicados, que tocaban la temática propuesta por el trabajo o cuyos descriptores no cubrían la investigación propuesta. Se seleccionaron trece artículos para componer el resultado final, de los cuales 5 informan sobre cambios en exámenes de imágenes/laboratorio, 4 discuten aspectos socioeconómicos/epidemiológicos, 6 abordan factores de riesgo, 5 discuten fisiopatología, 4 abordan síntomas y 2 presentan datos de tratamiento. Esta revisión de la literatura demuestra que los aspectos clínicos, epidemiológicos, de laboratorio y fisiopatológicos del Síndrome de Sheehan varían dependiendo del nivel de destrucción tisular de la glándula pituitaria, y que puede presentarse en forma aguda o crónica. De esta manera, el diagnóstico precoz repercutirá positivamente en la calidad de vida de los pacientes afectados y reducirá la mortalidad por Síndrome de Sheehan.

Palabras clave: Síndrome de Sheehan. Hipopituitarismo. Hemorragia posparto.

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Sheehan, também conhecida como necrose hipofisária pós-parto, ocorre quando há hipopituitarismo decorrente da necrose da hipófise anterior. Esse quadro geralmente é desencadeado por uma hemorragia uterina intensa durante ou logo após o parto, embora outras condições também possam estar associadas ao surgimento da síndrome, como o aumento fisiológico da glândula pituitária sem uma irrigação sanguínea adequada, distúrbios de coagulação que favorecem a formação de trombos e, possivelmente, a presença de uma sela túrcica de dimensões reduzidas (Féria, 2018).

A Síndrome de Sheehan continua sendo uma complicação obstétrica relevante tanto em países desenvolvidos quanto em desenvolvimento. Ela acomete, em geral, mulheres que sofreram choque hipovolêmico moderado a grave durante o parto. No entanto, o diagnóstico costuma ser tardio, ocorrendo meses ou até anos após o evento hemorrágico (Prick et al., 2015). Globalmente, estima-se que a síndrome ocorra em 1 a cada 100.000 nascimentos (Gaur; Mudgal, 2024). Devido ao diagnóstico frequentemente retardado, à apresentação clínica que compromete a qualidade de vida e às possíveis complicações fatais (como coma ou morte), a Síndrome de Sheehan permanece como uma condição de importância para gestantes, profissionais da saúde e os serviços de saúde pública em todo o mundo (González-González et al., 2018).

1701

O mecanismo fisiopatológico da Síndrome de Sheehan envolve a necrose da hipófise anterior, que é particularmente vulnerável à isquemia em situações de choque hipovolêmico. Isso se deve ao fato de a hipófise anterior depender de uma única fonte de irrigação arterial, o que a torna mais suscetível a danos isquêmicos em comparação à hipófise posterior. Ademais, fatores como predisposição genética e condições pré-existentes da paciente podem influenciar a gravidade da síndrome (Lima-de-Paula et al., 2024).

A síndrome pode apresentar evolução aguda ou crônica, geralmente com sinais e sintomas inespecíficos, o que contribui para o atraso no diagnóstico. A investigação diagnóstica requer uma anamnese obstétrica detalhada, especialmente sobre episódios de hemorragia pós-parto, uma vez que a necrose costuma afetar a hipófise anterior, resultando em amenorreia e falha na lactação — manifestações típicas da deficiência hormonal hipofisária em variados graus (Oliveira et al., 2024).

O tratamento envolve terapia de reposição hormonal vitalícia, incluindo estrogênio,

progesterona, hormônios tireoidianos e corticosteroides. Para corrigir a deficiência de ACTH, indicam-se fármacos como hidrocortisona ou prednisona. O monitoramento periódico dos níveis hormonais é essencial para a eficácia terapêutica (Diri et al., 2014).

As complicações da Síndrome de Sheehan podem se tornar graves caso o diagnóstico e o tratamento não sejam instituídos prontamente. A insuficiência adrenal, por exemplo, pode provocar uma queda acentuada da pressão arterial, levando a tonturas, síncope, choque, perda de consciência e, eventualmente, ao óbito (Gokalp et al., 2016).

Diante disso, o presente estudo teve como objetivo descrever a Síndrome de Sheehan com base em publicações científicas a partir do ano 2000.

MÉTODO

O método de pesquisa utilizado neste estudo foi uma revisão de literatura integrativa a respeito da Síndrome de Sheehan. Foram utilizadas as bases de dados: National Center for Biotechnology Information and National Library of Medicine – (PUBMED), Literatura Latino-Americana de Ciências da Saúde - (LILACS), Biblioteca Virtual de Saúde (BVS) e Scientific Electronic Library Online - (SciELO). Os critérios de inclusão foram buscar as publicações realizadas nos últimos 23 anos (2001-2024), publicadas em inglês e português. As palavras-chaves utilizadas para a pesquisa foram: Síndrome de Sheehan, hipopituitarismo, hemorragia pós-parto todos indexados aos Descritores em Ciência da Saúde (DECS).

1702

Foram encontrados 63 trabalhos no total, filtrados os achados no período de 2001 a 2024 nas bases de dados *Scientific Electronic Library Online* (SciELO), Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e PUBMED, nos idiomas inglês e português.

A partir da seleção desses artigos, foram excluídos aqueles que não estavam disponíveis gratuitamente, que abordaram temas duplicados, que tangenciam o tema proposto pelo trabalho ou que os descritores não abrangiam a pesquisa proposta. Foram selecionados 13 artigos para compor o resultado final. Por fim, foi realizada uma discussão dos resultados a partir da interpretação dos artigos e da síntese dos dados.

RESULTADOS

Foram selecionados 13 artigos para compor o resultado final, sendo que 5 relatam sobre alterações em exames de imagem/laboratório, 4 dizem a respeito de aspectos socioeconômicos/epidemiologia, 6 abordam os fatores de risco, 5 dizem a respeito da

fisiopatologia, 4 abordam os sintomas e 2 apresentam dados do tratamento. Os trabalhos e seus principais achados podem ser observados na Tabela 1.

Quadro 1 – Relação dos estudos que abordaram a Síndrome de Sheehan.

Autores	Objetivo	Principais achados
Karaca et al. (2016)	Investigar a prevalência e as características da Síndrome de Sheehan em um grupo de pacientes de um país em desenvolvimento, comparando-as com o cenário de países desenvolvidos.	A maioria dos pacientes com Síndrome de Sheehan apresentava alterações características na ressonância magnética da hipófise, como sela turca vazia. Além disso, o estudo destacou a importância dos fatores socioeconômicos, como o baixo nível de escolaridade e o parto domiciliar, na ocorrência e diagnóstico tardio da Síndrome de Sheehan.
Kristjansdottir (2011)	Estimar a prevalência da Síndrome de Sheehan nos tempos modernos na Islândia.	Prevalência de Síndrome de Sheehan em 2009: 5,1 por 100.000 mulheres; Idade média no parto: 33 anos; Idade média no diagnóstico: 36,6 anos; atraso no diagnóstico: de 1 a 240 meses; principais fatores de risco: pressão arterial baixa durante o parto e perda significativa de sangue (>1000 ml).
Gokalp et al. (2016)	Compartilhar os resultados de um estudo retrospectivo analisando as características demográficas, clínicas, de imagem e hormonais de um grande grupo de pacientes com Síndrome de Sheehan.	A Síndrome de Sheehan está relacionada em pacientes com: atraso no diagnóstico; baixo nível de escolaridade e condições socioeconômicas; anemia e desequilíbrios eletrolíticos; problemas ósseos; danos na glândula pituitária.
Féria (2018)	Descrever a fisiopatologia, os aspectos clínicos, laboratoriais e terapêuticos da síndrome de Sheehan.	Embora a hemorragia pós-parto seja a causa mais comum, outros fatores, como alterações na irrigação sanguínea da hipófise, problemas de coagulação e anatomia da sela turca, podem contribuir para o desenvolvimento da doença.
Prick et al. (2015)	Revelar as grandes diferenças nas taxas de hemorragia pós-parto grave (HPP) entre diferentes regiões dos Países Baixos.	As mulheres que dão à luz em diferentes regiões dos Países Baixos têm diferentes riscos de desenvolver hemorragia pós-parto grave. Essa diferença pode estar relacionada à qualidade e tipo de cuidado recebido durante o parto.

<p>González-González <i>et al.</i> (2018)</p>	<p>Investigar a causa da Síndrome de Sheehan.</p>	<p>Os resultados deste estudo sugerem que a hipoperfusão pode ser a principal causa da disfunção hipofisária na Síndrome de Sheehan, e a autoimunidade pode não ter um papel significativo.</p>
<p>Schury, Rotimi (2023)</p>	<p>Identificar a etiologia, a apresentação clínica, o diagnóstico e o tratamento da síndrome de Sheehan</p>	<p>A síndrome de Sheehan é causada por necrose da hipófise anterior após hemorragia pós-parto significativa, hipovolemia e choque. Os sintomas incluem a galactorreia, amenorreia ou oligomenorreia, fogachos e diminuição da libido. O tratamento envolve a reposição hormonal pelo resto da vida.</p>
<p>Bhushan <i>et al.</i> (2020)</p>	<p>Descrever as características clínicas de 15 pacientes com pan-hipopituitarismo, principalmente relacionadas à Síndrome de Sheehan.</p>	<p>A maioria das pacientes apresentou histórico de hemorragia pós-parto grave. Os sintomas mais comuns foram amenorreias pós-parto, falha na lactação, perda de libido e características sexuais secundárias. Em muitos casos, o diagnóstico foi tardio, levando a complicações como hipoglicemia e hiponatremia.</p>
<p>Mandal <i>et al.</i> (2020)</p>	<p>Descrever o perfil clínico e metabólico de pacientes com Síndrome de Sheehan, além das manifestações endócrinas.</p>	<p>Hipopituitarismo pan-hipofisário em 97% dos casos. Dislipidemia, especialmente com redução do HDL, em 81,5% dos casos. Sela turca vazia em 53% dos casos. Baixa densidade mineral óssea em 80% dos casos.</p>
<p>Du <i>et al.</i> (2015)</p>	<p>Avaliar as características clínicas e hormonais de pacientes com Síndrome de Sheehan em Xinjiang, China.</p>	<p>Os pacientes do estudo apresentaram: Amenorreia (82,5%); Agalactia (74,2%); Perda de pelos axilares ou pubianos (85,6%); Deficiência de LH: 92,8%; Deficiência de FSH: 88%; Deficiência de TSH: 82,8%; Deficiência de T₃ total: 80,5%; Deficiência de T₄ total:</p>

		82,8%.
Fleseriu <i>et al.</i> (2016)	Formular diretrizes de prática clínica para a reposição hormonal em adultos com hipopituitarismo.	<p>Quanto ao manejo de pacientes com hipopituitarismo, deve-se fazer: Avaliações bioquímicas apropriadas;</p> <p>Decisões terapêuticas específicas para reduzir o risco de comorbidades devido à super-reposição ou sub-reposição hormonal;</p> <p>Manejo do hipopituitarismo durante a gravidez, cirurgia de hipófise e outros tipos de cirurgia;</p>
Tanriverdi <i>et al.</i> (2005)	Avaliar os efeitos clínicos e hormonais da reposição de hormônio de crescimento (GH) em pacientes com Síndrome de Sheehan.	<p>Efeitos da terapia com GH:</p> <p>Redução significativa dos níveis de colesterol total, LDL-colesterol e triglicerídeos.</p> <p>Aumento significativo dos níveis de HDL-colesterol</p> <p>Redução significativa da circunferência da cintura e do índice cintura-quadril.</p> <p>Não houve melhora significativa na densidade mineral óssea (DMO) após 18 meses de tratamento.</p>
Laway, Baba (2023)	Avaliar o impacto da Síndrome de Sheehan na saúde da mulher.	<p>Pacientes com SS apresentam aumento da gordura corporal, resistência à insulina, dislipidemia, inflamação de baixo grau e disfunção endotelial.</p> <p>A deficiência de hormônio do crescimento (GH), hipogonadismo e uso excessivo de corticosteroides são considerados fatores de risco para essas alterações metabólicas, aumentando o risco de doenças cardiovasculares.</p>

Fonte: Autores (2025)

DISCUSSÃO

A Síndrome de Sheehan é caracterizada por hipopituitarismo secundário à necrose hipofisária, decorrente de hipotensão grave ou choque causado por hemorragia maciça durante ou logo após o parto (considerada como perda ≥ 500 mL nas primeiras 24 horas após parto vaginal

ou $\geq 750-1000$ mL após cesariana) (Gokalp, 2016). A incidência da síndrome tem diminuído, especialmente em países desenvolvidos, em razão da melhoria da assistência obstétrica. Entretanto, ainda acomete, predominantemente, populações socialmente vulneráveis, com acesso limitado a cuidados adequados durante o parto e o puerpério (Volpato et al., 2011).

A Organização Mundial da Saúde (OMS) estima que a prevalência de hemorragia pós-parto está em torno de 3% a 4%, com tendência de redução (WHO, 2018). A Síndrome de Sheehan costuma ocorrer em regiões com baixa acessibilidade aos serviços de saúde ou com aumento da incidência de partos domiciliares (González-González et al., 2018). Um estudo europeu relatou prevalência de hipopituitarismo de 45,5 por 1.000.000 e incidência de 4,2 novos casos por 1.000.000 de pessoas por ano em mulheres no pós-parto em 2008 (Piña et al., 2022). Na Islândia, foi observada prevalência de 5,1 por 100.000, valor superior ao esperado para um país desenvolvido (Kristjandottir, 2011).

A fisiopatologia da síndrome decorre de hemorragia excessiva e hipotensão, que causam necrose da hipófise, especialmente do lobo anterior, devido à interrupção do fluxo sanguíneo. O choque hipovolêmico provoca vasoespasmo e trombose com agregação plaquetária, resultando em lesão endotelial; a destruição de mais de 70% das células endoteliais pode levar ao pan-hipopituitarismo (Tabares; Gutiérrez, 2019).

As células mais frequentemente acometidas são as lactotróficas e somatotróficas, pois dependem exclusivamente da circulação portal da artéria hipofisária superior. Em seguida, são afetadas as gonadotróficas, distribuídas por toda a adeno-hipófise, as corticotróficas e as tireotróficas, localizadas na região da cunha mediana. Portanto, as deficiências mais comuns são de GH e prolactina (Gokalp et al., 2016).

As células hipofisárias isquêmicas são substituídas por tecido necrótico, células inflamatórias, sangue coagulado e células fantasmas, resultando na ausência de secreção hormonal na área afetada. Com o tempo, forma-se uma cicatriz fibrótica que pode causar atrofia da hipófise e esvaziamento da sela túrcica (González-González et al., 2024).

A maior suscetibilidade à isquemia no puerpério relaciona-se ao aumento fisiológico da hipófise durante a gestação, de aproximadamente 120% a 136% no final da gravidez. Como o suprimento sanguíneo não acompanha esse crescimento, a glândula torna-se mais vulnerável à isquemia durante episódios de hipotensão (Diri et al., 2015).

O crescimento hipofisário dentro da sela túrcica também pode comprimir vasos e prejudicar a perfusão. Além disso, a fisiopatologia pode envolver um componente autoimune ainda não totalmente elucidado, exigindo mais estudos (Karaca et al., 2016).

Fatores genéticos podem influenciar o desenvolvimento da síndrome, com mutações nos genes HESX1, TLE1, TLE3 e MSX2 (envolvido na formação do osso esfenoide). No entanto, são necessárias mais pesquisas para esclarecer os mecanismos envolvidos (Karaca et al., 2016). A presença de autoanticorpos anti-hipófise e/ou anti-hipotálamo também pode estar associada à patogênese, embora ainda não esteja claro se têm papel causal ou sejam consequência do processo isquêmico (González-González et al., 2024).

A gravidade da síndrome depende da extensão da isquemia hipofisária. Por ser uma condição progressiva e sem regeneração glandular, as deficiências hormonais podem se agravar ao longo do tempo, sobretudo se houver participação autoimune (Karaca et al., 2016).

A apresentação clínica varia conforme o grau de destruição tecidual. Pode manifestar-se de forma aguda, dias após o parto (menos comum e mais grave), ou de forma crônica, com sintomas tardios. Os sintomas predominantes são agalactia, decorrente da deficiência de prolactina, e amenorreia, causada pela deficiência dos hormônios gonadotróficos (FSH e LH). Outras manifestações incluem deficiência de GH, hipogonadismo, hipotireoidismo secundário, insuficiência adrenal e, em alguns casos, diabetes insipidus central, com polidipsia e poliúria (Diri et al., 2016; Bhushan; Agarwal; Shukla, 2020).

1707

Na forma aguda, o hipopituitarismo pode se apresentar com alterações visuais, cefaleia, diabetes insipidus e sintomas adrenais graves, como choque hipovolêmico, hipoglicemia, hiponatremia e até coma (Karaca et al., 2016).

No quadro crônico, os sintomas surgem meses ou anos após a hemorragia pós-parto. São comuns: sonolência, náusea, anemia, anorexia, fadiga, envelhecimento precoce, pele seca e espessa, atrofia mamária, amenorreia e reflexos lentificados. Cerca de 10% dos pacientes podem ser assintomáticos (Merin; Saba; Rajesh, 2019).

O diagnóstico baseia-se na história clínica e em sinais como hemorragia pós-parto, choque com necessidade de transfusão, ausência de lactação, distúrbios menstruais e hipopituitarismo parcial ou total. Achados de sela túrcica vazia em tomografia ou ressonância magnética também contribuem para o diagnóstico (Piña et al., 2022). A falta de suspeita clínica e a negligência na avaliação da função hipofisária contribuem para o atraso diagnóstico (Mandal et al., 2020).

Na fase aguda, hipotensão e taquicardia persistentes podem simular hipovolemia, mas a presença de hiponatremia e hipoglicemia é indicativa da síndrome (Diri et al., 2015). No quadro crônico, o diagnóstico geralmente ocorre diante de hipopituitarismo meses ou anos após a lesão. Os principais diagnósticos diferenciais incluem: Síndrome de Addison, Hipofisite Linfocítica, Pan-hipopituitarismo e Apoplexia Hipofisária (Schury; Adigun, 2023).

A avaliação laboratorial da função hipofisária anterior inclui dosagens de FSH, LH, GH, PRL, ACTH e TSH (Almeida et al., 2022). A ordem usual de comprometimento hormonal é: GH → PRL → FSH/LH → ACTH → TSH (Schury; Adigun, 2023). Exames complementares incluem hemograma, testes de função tireoidiana (TSH, T₃, T₄), estrogênio, cortisol e IGF-1. Achados associados podem incluir anemia normocítica, trombocitopenia, pancitopenia, hiponatremia e hipoglicemia (Chiloiro et al., 2017; Drummond et al., 2022).

O tratamento deve ser iniciado precocemente e baseia-se na reposição hormonal contínua. Embora não reverta o dano hipofisário, visa aliviar os sintomas e restaurar a homeostase hormonal. São utilizados glicocorticoides, hormônios tireoidianos, estrogênio, progesterona e GH (Du et al., 2015).

A insuficiência adrenal é tratada com hidrocortisona (15–20 mg/dia), ajustada conforme o quadro clínico. A reposição com glicocorticoides deve preceder a administração de hormônios tireoidianos, para evitar crise adrenal. O tratamento tireoidiano é feito com levotiroxina (1,6 µg/kg/dia), sendo o ajuste guiado por níveis de T₄ livre, e não de TSH (Fleseriu et al., 2016).

A reposição de estrogênio e progesterona é indicada para mulheres na pré-menopausa, exceto na presença de contraindicações como trombose venosa profunda, embolia, hipertensão não controlada ou doença hepática. Mulheres jovens devem iniciar com doses elevadas de estrogênio, reduzidas gradualmente até o climatério; o uso após os 50 anos não é recomendado (Du et al., 2015).

O GH é administrado com doses iniciais de 0,2–0,4 mg/dia (<60 anos) ou 0,1–0,2 mg/dia (≥60 anos), com aumento a cada 6 semanas conforme níveis de IGF-1. Apesar de seus benefícios (melhora do perfil lipídico, aumento da massa magra e da densidade óssea), apresenta efeitos adversos relevantes, como apneia do sono, parestesias e retenção hídrica (Tanriverdi et al., 2005).

O prognóstico da síndrome depende do diagnóstico precoce, que frequentemente é dificultado por sintomas inespecíficos, muitas vezes negligenciados por anos (Diri et al., 2016). O diagnóstico tardio compromete a qualidade de vida e eleva a morbimortalidade. Pacientes

com Síndrome de Sheehan apresentam risco de mortalidade 1,2 a 2,7 vezes maior do que a população geral (Tomlinson et al., 2001).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente estudo permite concluir que a incidência da Síndrome de Sheehan tem diminuído devido à melhoria da assistência obstétrica, especialmente no manejo das hemorragias durante o parto e no pós-parto. No entanto, a síndrome ainda acomete, predominantemente, pacientes que vivem em regiões com menor acessibilidade aos serviços de saúde ou com maior prevalência de partos domiciliares.

Evidenciou-se que a Síndrome de Sheehan é causada por hemorragia intensa e hipotensão durante ou após o parto, resultando em necrose hipofisária, principalmente do lobo anterior da hipófise, devido à interrupção do fluxo sanguíneo. O aumento fisiológico da glândula hipofisária durante a gestação, sem correspondente ampliação do suprimento vascular, torna-a mais vulnerável à isquemia nesses contextos.

Além disso, fatores genéticos podem contribuir para o desenvolvimento da síndrome, com alterações em genes relacionados ao desenvolvimento da hipófise e à formação dos ossos cranianos. A patogênese também pode envolver um componente autoimune ainda não completamente elucidado, o que reforça a necessidade de mais estudos na área.

Esta revisão de literatura também demonstra que a apresentação clínica da Síndrome de Sheehan é variável, dependendo do grau de destruição tecidual da glândula hipofisária. Pode se manifestar de forma aguda — embora essa apresentação seja menos comum e mais grave — ou de forma crônica. As manifestações clínicas mais frequentes incluem agalactia e amenorreia, podendo estar associadas às deficiências de hormônio do crescimento, hipotireoidismo central, hipogonadismo, insuficiência adrenal e, em alguns casos, diabetes insipidus central.

O diagnóstico baseia-se na correlação entre manifestações clínicas, alterações laboratoriais e achados de imagem, como a presença de sela túrcica vazia. O tratamento consiste em reposição hormonal contínua, visando restaurar a homeostase e reduzir os sintomas. O prognóstico, no entanto, tende a ser reservado, especialmente devido ao frequente atraso no diagnóstico.

Dessa forma, este estudo ressalta a importância da ampliação do conhecimento dos profissionais de saúde sobre essa grave complicação obstétrica, de modo a favorecer o diagnóstico precoce, o tratamento adequado e a melhoria da qualidade de vida das pacientes

acometidas, além de contribuir para a redução da mortalidade associada à Síndrome de Sheehan.

REFERÊNCIAS

ALMEIDA, Esdras Augusto Sathler Brito et al. Hipopituitarismo de diagnóstico tardio e suas possíveis implicações: relato de caso e revisão de literatura. *Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research*, v.37, n.2, 2022.

BHUSHAN, Divendu; AGARWAL, Mukta; SHUKLA, Raul K. Hypopituitarism: A Rare but Often Neglected Condition. *Indian Journal of Critical Care Medicine*, v.24, n.5, p. 350-352, 2020.

CHILOIRO, Sabrina et al. An Overview of Diagnosis of Primary Autoimmune Hypophysitis in a Prospective Single-Center Experience. *Neuroendocrinology*, v.104, n.3, 2017.

DIRI, Halit et al. Genetic disorders of pituitary development in patients with Sheehan's syndrome. *Acta Endocrinologica*, v. 12, n. 1, p. 413-417, 2016.

DIRI, Halit et al. Sheehan's syndrome: new insights into an old disease. *Endocrine*, v. 51, n. 1, p. 22-31, 2015.

DIRI; Halit et al. Extensive investigation of 114 patients with sheehan's syndrome: A continuing disorder. *European Journal of Endocrinology*, v.171, n.1, 2014.

DRUMMOND, Juliana Beaudette et al. Non-functioning pituitary adenomas. In: FEINGOLD, K. R. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, 2022.

DU, Guo Li et al. Sheehan's syndrome in Xinjiang: Clinical characteristics and laboratory evaluation of 97 patients. *Hormones*, v.14, n.4, p.660-667, 2015.

FÉRIA, Beatriz Dias Cordeiro. Síndrome de sheehan: uma revisão. Lisboa: Universidade de Lisboa, 2018, 9f. Dissertação (Mestrado) - Programa de Pós Graduação em Ginecologia e Obstetrícia, Lisboa, 2018.

FLESERIU, Mariaet et al. Hormonal Replacement in Hypopituitarism in Adults: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v.101, n.11, p. 3888-3921, 2016.

GAUR, Rakhi.; MUDGAL, Shiv Kumar. Sheehan's Syndrome: New Perspective into Old, Preventable but Life-threatening Disease. *Innovational: Journal of Nursing and Healthcare*, v. 5, n. 2, p. 20-22, 2024.

GOKALP, Deniz et al. Four decades without diagnosis: Sheehan's syndrome, a retrospective analysis. *Gynecological Endocrinology*, v.32, n.11, 2016.

GONZÁLEZ-GONZALES, José Gerardo et al. Sheehan's Syndrome Revisited: Underlying Autoimmunity or Hypoperfusion? *International Journal of Endocrinology*, v.2018, n.1, 2018.

KARACA, Züleyha et al. Sheehan syndrome. *Nature Reviews Disease Primers*, v. 2, n. 16092, p. 1-15, 2016.

KRISTJANSBOTTIR, Hallgerdur Lind.; BODVARSDOTTIR, Sigrun Perla; SIGURJONSDOTTIR, Helga Augusta. Sheehan's syndrome in modern times: a nationwide retrospective study in Iceland. *European Journal of Endocrinology*, v.164, n.3, 2011.

LAWAY, Bashir Ahmad; BABA, Mohammad Salem. Sheehan syndrome: Cardiovascular and metabolic comorbidities. *Frontiers Endocrinology*, v. 14, n.1, 2023.

LIMA-DE-PAULA, Ana Clara Abreu et al. Síndrome de Sheehan: fisiopatologia, diagnóstico e manejo clínico. *Journal of Social Issues and Health Sciences (JSIHS)*, v. 1, n. 5, 2024.

MANDAL, Soumita et al. Clinical, Endocrine, Metabolic Profile, and Bone Health in Sheehan's Syndrome. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*, v.24, n.4, 2020.

MERIN, Jose; SABA, Amir; RAJESH, Desai. Chronic Sheehan's Syndrome - A Differential to be Considered in Clinical Practice in Women with a History of Postpartum Hemorrhage. *Cureus*. V.4, n.11, e6290, 2019.

OLIVEIRA, Raíssa Martins et al. Síndrome de Sheehan: revisão de literatura. *Revista Foco*, v.17, n.7, p.e5567, 2024.

1711

PIÑA, Miriam Deyanira Rodriguez et al. Expected prevalence of sheehan's syndrome in Mexico by extrapolation of screenings in other countries. *Angolan Journal of Health Sciences*, v.3, n.1, 2022.

PRICK, Babette W et al. Regional differences in severe postpartum hemorrhage: a nationwide comparative study of 1.6 million deliveries. *BMC Pregnancy and Childbirth*, v.15, n.1, 2015.

SCHURY, Mark. P.; ADIGUN, Rotimi. Síndrome de Sheehan. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023.*

TABARES, Gustavo Gómez; GUTIÉRREZ, Kelly. Síndrome de Sheehan: Epidemiología, clínica, diagnóstico y manejo. *Revista Colombiana De Menopausia*, v. 25, n. 1, p. 25-32, 2019.

TANRIVERDI, Fatih et al. Effects of 18-month of growth hormone (GH) replacement therapy in patients with Sheehan's syndrome. *Growth Hormone & IGF Research*, v.15, n.3, p.231-237, 2005.

TOMLINSON, J.W et al. Association between premature mortality and hypopituitarism. *West Midlands Prospective Hypopituitary Study Group. Lancet*, v.357, n.9254, p.425-431, 2001.

VOLPATO, Solange Emanuelle et al. Síndrome de Sheehan. *Revista HCPA*, v. 31, n. 3, p. 389, 2011.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Who Recommendations: Uterotonics for the prevention of postpartum haemorrhage*. 1 ed. Geneva: World Health Organization, 2018.