

UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DE LAS AMÉRICAS

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

ESCUELA DE MEDICINA Y CIRUGÍA

**TRABAJO FINAL DE GRADUACIÓN PARA OPTAR POR EL GRADO DE
LICENCIATURA EN MEDICINA Y CIRUGÍA**

Título de la investigación:

**“SÍNDROME DE SHEEHAN: COMPLEJIDADES INMEDIATAS Y TARDÍAS EN
MUJERES QUE SUFRIERON HEMORRAGIA POSPARTO EN PAÍSES DE
AMÉRICA LATINA COMO BRASIL, PERÚ, MÉXICO, BOLIVIA, COSTA RICA,
COLOMBIA, PANAMÁ, URUGUAY Y ECUADOR”.**

Nombre del estudiante:

Luis Fernando Pérez Brenes

Tutor:

Dr. Franklin Escobar

Sede Aranjuez

Agosto, 2025

I. Resumen

Introducción: El Síndrome de *Sheehan* es una enfermedad crónica que afecta a mujeres que han sufrido una hemorragia posparto severa, y se caracteriza por un panhipopituitarismo secundario a la hipoperfusión de la glándula pituitaria durante o después del evento hemorrágico. La necrosis hipofisaria resultante conlleva una disminución significativa en la secreción de hormonas que regulan funciones esenciales como el crecimiento, la reproducción y el metabolismo, lo cual desencadena desde inestabilidad hemodinámica aguda hasta desequilibrios hormonales permanentes. La presente revisión bibliográfica se enfoca en el análisis de las complejidades clínicas, tanto tempranas como tardías, asociadas al Síndrome de *Sheehan* en mujeres que han sufrido hemorragia posparto en América Latina. El estudio abarca un análisis de casos provenientes de países como Brasil, Perú, México, Bolivia, Costa Rica, Panamá, Colombia, Uruguay y Ecuador, con el objetivo de identificar patrones clínicos, diagnósticos y terapéuticos comunes, así como particularidades regionales en la manifestación y abordaje de esta condición subdiagnosticada. El trabajo contempla una descripción detallada de la fisiopatología y de las características clínicas del síndrome, con el fin de visibilizar las manifestaciones iniciales, estas son frecuentemente ignoradas o erróneamente atribuidas a otros cuadros posparto y las secuelas tardías que impactan de forma significativa la calidad de vida de las pacientes. De esta manera, se analiza el papel de la hemorragia posparto como principal factor desencadenante del síndrome, es decir, se contrasta la evidencia científica sobre su impacto en la función hipofisaria. Se propone igualmente una revisión comparativa de las estrategias diagnósticas y de manejo clínico documentadas en América Latina, del mismo modo, se subraya la importancia de contar con material actualizado y protocolos que faciliten la detección precoz, el tratamiento oportuno y la disminución de la morbimortalidad asociada.

Objetivo general: Analizar las complejidades inmediatas y a largo plazo presentadas en mujeres con el Síndrome de *Sheehan* en América Latina que han sufrido hemorragia posparto, se establecen sus implicaciones en el diagnóstico y manejo clínico.

Metodología: El presente estudio adopta un enfoque cualitativo, de tipo documental, se sustenta en una revisión bibliográfica exhaustiva. Se recopilan y analizan fuentes primarias

como secundarias publicadas entre 2018 y 2025 que abordan la fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento del Síndrome de *Sheehan* en países latinoamericanos como Brasil, Perú, México, Bolivia, Costa Rica, Panamá, Colombia, Uruguay y Ecuador. La estrategia metodológica contempla la búsqueda sistemática en las bases de datos académicas y científicas, se seleccionan estudios con criterios de pertinencia, actualidad y relevancia clínica. Entre las fuentes primarias se consideran los reportes de casos clínicos, que permiten identificar de forma detallada las manifestaciones clínicas particulares del síndrome, los procesos de diagnóstico y tratamiento empleados en situaciones reales.

Estas fuentes producen evidencias directas del fenómeno y enriquecen la comprensión contextualizada de sus implicaciones clínicas. En cuanto a las fuentes secundarias, se emplean artículos científicos disponibles en plataformas de reconocido prestigio académico, tales como *Scielo*, *PubMed* y *Google Scholar*, se escogen publicaciones relevantes al tema en función de su actualidad, calidad metodológica y aporte al análisis del Síndrome de *Sheehan* en el contexto latinoamericano. La combinación de estas fuentes permite desarrollar un análisis profundo y riguroso de la literatura disponible sobre el Síndrome de *Sheehan*, se atiende la fisiopatología, manifestaciones clínicas, abordajes diagnósticos y estrategias terapéuticas empleadas en contextos latinoamericanos.

Descripción de los niveles de evidencia utilizados: Para la sistematización de los resultados se aplican criterios de jerarquización de la evidencia según la clasificación propuesta por *Sackett*, que organiza los estudios de acuerdo con la solidez metodológica y el grado de validez científica. Este sistema admite valorar la consistencia de la información disponible y establecer prioridades en la interpretación de los hallazgos, se reconoce la importancia de fundamentar las conclusiones en la mejor evidencia posible. En este trabajo, la inclusión mayoritaria de estudios clasificados en el nivel cuatro de evidencia se justifica por la naturaleza del objetivo planteado: realizar un análisis de casos clínicos documentados en América Latina para identificar y describir manifestaciones tempranas y tardías del síndrome de *Sheehan*. Este tipo de información se encuentra principalmente en reportes de casos y series de casos, los cuales, aunque se ubiquen en niveles bajos de la jerarquía de *Sackett*, constituyen la fuente primaria más accesible y detallada para el estudio de enfermedades

poco frecuentes o subdiagnosticadas en contextos específicos. En el caso del síndrome de *Sheehan*, la escasa disponibilidad de ensayos clínicos o estudios prospectivos de gran escala en la región obliga a recurrir a estas publicaciones, que contribuyen con descripciones clínicas exhaustivas, datos hormonales, hallazgos diagnósticos y estrategias terapéuticas reales observadas en la práctica. De esta forma, el predominio de evidencia de nivel cuatro no representa una limitación metodológica del diseño, sino una consecuencia inherente a la rareza de la patología y al propósito descriptivo y contextual del análisis.

Resultados: Los hallazgos evidencian que muchas pacientes con Síndrome de *Sheehan* acuden a consulta médica y presentan síntomas inespecíficos como fatiga crónica, debilidad, trastornos del estado de ánimo o dificultades cognitivas, los cuales no suelen ser asociados de forma inmediata con una hemorragia posparto previa. Esto contribuye a que las manifestaciones clínicas tempranas, como hipotensión persistente, agalactia e hipoglucemia pasen desapercibidas o sean mal interpretadas. En fases más avanzadas, se identifican signos tardíos como amenorrea, hipotiroidismo central, insuficiencia suprarrenal, pérdida de la libido, deterioro cognitivo progresivo y atrofia mamaria. La revisión muestra que el diagnóstico tiende a establecerse de forma tardía, debido tanto al escaso conocimiento del síndrome por parte del personal médico como a la frecuente confusión con otras patologías posparto.

A esto se suman las limitaciones para acceder oportunamente a las pruebas necesarias para su confirmación, como estudios hormonales específicos e imagenología, principalmente resonancia magnética de silla turca, los cuales muchas veces no se solicitan de forma oportuna, lo que dificulta así el diagnóstico precoz y el inicio del tratamiento adecuado. De misma manera, se identifican similitudes en los abordajes diagnósticos y terapéuticos empleados en los distintos países latinoamericanos, particularmente en el reconocimiento tardío del síndrome y en el uso del reemplazo hormonal como tratamiento principal. No obstante, se observan diferencias en los recursos de imagenología utilizados para el diagnóstico, que varían entre resonancia magnética, tomografía computarizada e incluso radiografías simples, se depende de la disponibilidad tecnológica y los protocolos clínicos de cada contexto. La literatura coincide en que el tratamiento oportuno con reemplazo hormonal

adecuado mejora la calidad de vida de las pacientes, aunque su aplicación aún no es uniforme en la región.

Conclusiones generales: El Síndrome de *Sheehan* continúa siendo una condición infradiagnosticada en América Latina, con consecuencias significativas para la salud física, mental y reproductiva de las mujeres afectadas. La hemorragia posparto, principal desencadenante del síndrome, no siempre es reconocida en su gravedad ni en su impacto endocrinológico a largo plazo. Este hecho contribuye a retrasos en el diagnóstico y, por ende, en el inicio del tratamiento adecuado. La revisión sistemática de la literatura ratifica concluir que existen vacíos importantes tanto en la identificación temprana como en la implementación de protocolos estandarizados para el abordaje clínico del síndrome en América Latina.

Es fundamental optimizar la formación del personal sanitario, fomentar el uso de pruebas diagnósticas específicas y promover la elaboración de guías clínicas regionales que contemplen las realidades epidemiológicas y estructurales de cada país. Además, se recomienda impulsar investigaciones locales que contribuyan a una mayor comprensión del impacto del Síndrome de *Sheehan* y a la generación de estrategias efectivas para su prevención, diagnóstico y tratamiento.

II. Agradecimientos y Dedicatoria

DEDICATORIA

A mi Padre Celestial, por ser mi refugio en los momentos de debilidad, mi fuerza en las dificultades y mi guía en cada paso de este camino. Dedico este logro a Él, quien ha estado ahí en silencio, pero con poder, sosteniéndome con su amor, gracia y fidelidad. Toda la gloria sea para Ti.

Esta tesis es para Él.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios, fuente de sabiduría, fortaleza y propósito, por haberme acompañado en cada etapa de este proceso. Su guía constante me sostuvo en los momentos de incertidumbre y me dio la serenidad necesaria para continuar. A Él encomiendo los frutos de este trabajo, con gratitud y humildad.

Agradezco profundamente a mi tutor de tesis, Dr. Franklin Escobar, por su guía, exigencia académica y generosidad intelectual a lo largo de este proceso. Su acompañamiento fue esencial para el desarrollo y finalización de este trabajo.

Agradezco al lector, Dr. Esteban José Rosales Montero, por su tiempo y disposición para analizar este trabajo, así como por sus comentarios atinados y observaciones constructivas. Su mirada crítica y reflexiva contribuye significativamente al enriquecimiento del contenido y el perfeccionamiento continuo del enfoque académico aquí desarrollado.

A la Universidad Internacional de las Américas y a la Facultad de Medicina y Cirugía, por brindarme las herramientas académicas y el entorno para mi formación profesional.

A los docentes y profesionales que aportaron sus conocimientos y tiempo en distintas etapas de este camino. Su apoyo técnico y humano marcó una diferencia significativa.

A mis compañeros de estudio, por compartir sus experiencias, vivencias y el camino académico con generosidad y compañerismo. Cada intercambio, cada reflexión conjunta y cada momento compartido aportaron valiosas perspectivas que enriquece este trabajo.

A las personas que me apoyan. Gracias por esperarme, por impulsarme y por recordarme que todo esfuerzo tiene sentido.

Y finalmente, a quienes, desde su lugar, aportaron de manera directa o indirecta a que esta tesis sea hoy una realidad. Gracias.

III. Tabla de contenidos

Contenido

I.	Resumen.....	2
II.	Agradecimientos y Dedicatoria.....	6
III.	Tabla de contenidos.....	8
IV.	Lista de tablas, figuras y gráficos.....	14
V.	Lista de abreviaturas.....	15
CAPÍTULO I- INTRODUCCIÓN.....		16
1.1 Introducción.....		17
1.2 Planteamiento del problema.....		18
1.3 Objetivos.....		21
1.3.1	Objetivo General.....	21
1.3.2	Objetivos Específicos.....	21
1.4 Justificación.....		22
1.5 Antecedentes.....		27
1.5.1 Antecedentes históricos.....		27
1.5.2 Antecedentes internacionales.....		31
1.5.3 Antecedentes nacionales.....		47
CAPÍTULO II- MARCO TEÓRICO.....		51
2.1 Conceptos generales.....		52
2.1.1	Anatomía de la hipófisis.....	52
2.1.2	Irrigación vascular de la hipófisis.....	53
2.1.3	Fisiología de la glándula hipófisis: funciones hormonales.....	53
2.1.4	Fisiopatología de la glándula hipófisis.....	55

2.1.5 Manifestaciones anatomopatológicas en las glándulas efectoras de la hipófisis en el síndrome de <i>Sheehan</i>	56
2.1.6 Definición y clasificación del hipopituitarismo	57
2.1.7 Necrosis hipofisiaria y Síndrome de <i>Sheehan</i>	58
2.2 Síndrome de <i>Sheehan</i>.....	58
2.2.1 Patogenia del Síndrome de <i>Sheehan</i>	58
2.2.2 Etiología y factores predisponentes	59
2.2.3 Definición de hemorragia posparto.	60
2.2.4 Fisiología del volumen de sangre durante el embarazo.....	61
2.2.5 Relación entre el volumen de sangre y el funcionamiento de la glándula pituitaria.....	62
2.2.6 Factores de riesgo para la hemorragia posparto	62
Tabla 1. Principales complicaciones obstétricas y procedimientos realizados en 60 pacientes con Síndrome de <i>Sheehan</i> en Costa Rica ⁵	63
2.2.7 Secuencia de acciones para el manejo de la HPP	63
2.3 Síntomatología del Síndrome de <i>Sheehan</i>.....	65
2.3.1 Manifestaciones del Síndrome de <i>Sheehan</i>	65
2.3.2 Complejidades tempranas o fase aguda del Síndrome de <i>Sheehan</i>	65
2.3.3 Complejidades tardías o condición crónica del Síndrome de <i>Sheehan</i>	67
Tabla 2. Relación entre síntomas clínicos del síndrome de <i>Sheehan</i> y sus déficits hormonales subyacentes.	70
2.3.4 Características del Síndrome de <i>Sheehan</i> según el tiempo transcurrido	71
Tabla 3. Manifestaciones clínicas y hormonas afectadas según el tiempo de presentación del Síndrome de <i>Sheehan</i>	71
2.3.5 Crisis adrenal en Síndrome de <i>Sheehan</i>	72
2.3.6 Signos sistémicos: hipoglucemia, hiponatremia, anemia	72

2.3.6.1 Alteraciones electrolíticas en el Síndrome de <i>Sheehan</i>	72
2.3.6.1.1 Hiponatremia	72
Tabla 4. Hiponatremia en el contexto del síndrome de <i>Sheehan</i> : etiología, parámetros bioquímicos y signos clínicos.....	73
2.3.6.1.2 Hipoglucemia	74
Tabla 5. Manifestaciones clínicas, etiología y parámetros de hipoglucemia en el síndrome de <i>Sheehan</i>	75
2.3.6.1.3 Anemia	75
Tabla 6. Etiología, tipos y síntomas de la anemia secundaria al síndrome de <i>Sheehan</i>	76
2.3.7 Otras complejidades del Síndrome de <i>Sheehan</i>	76
2.3.7.1 Deterioro de la masa ósea.....	76
2.3.7.2 Desórdenes psiquiátricos	77
2.3.7.3 Complicaciones oculares y cefaleas	77
2.3.7.4 Salud bucal y morfología cráneo facial	78
2.3.7.5 Disfunción sexual	78
2.3.7.6 Diabetes insípida	78
2.3.7.7 Riesgos cardiovasculares	80
2.3.7.8 Problemas autoinmunes	80
2.4 Estrategias de diagnóstico y manejo clínico del Síndrome de <i>Sheehan</i>	81
2.4.1 Diagnóstico diferencial.....	82
2.4.2 Pasos para realizar el diagnóstico de Síndrome de <i>Sheehan</i>	83
Figura 1. Diagrama de flujo para el diagnóstico del Síndrome de <i>Sheehan</i>	84
2.4.2.1 Historia Clínica.....	84
2.4.2.2 Exámenes de laboratorio	86

Tabla 7. Indicadores hormonales alterados en el síndrome de <i>Sheehan</i> : tendencia esperada	87
Tabla 8. Valores de referencia hormonales de función tiroidea en mujeres adultas	87
Tabla 9. Valores de referencia de FSH en mujeres adultas	88
Tabla 10. Valores de referencia de cortisol en mujeres adultas	88
Tabla 11. Valores de referencia de prolactina en mujeres adultas	88
Tabla 12. Valores de referencia de hormona de crecimiento (GH).....	89
Tabla 13. Valores de referencia de ACTH (hormona adrenocorticotropa)	89
2.4.3. Tratamiento del Síndrome de <i>Sheehan</i>	90
2.4.3.1 Reposición hormonal secuencial	90
2.4.3.2 Indicaciones formales del tratamiento quirúrgico	92
2.4.3.4 Educación a la paciente sobre el síndrome de Sheehan	94
CAPÍTULO III- MARCO METODOLÓGICO	96
3.1 Tipo, enfoque de investigación y alcance	97
3.2 Fuentes de información.....	99
3.3 Criterios de búsqueda	100
Tabla 14. Criterios de búsqueda	101
Figura 2. Diagrama de flujo o algoritmo de búsqueda	102
3.4 Criterios de inclusión y exclusión	103
Tabla 15. Criterios de inclusión y exclusión	104
3.5 Clasificación según niveles de evidencia	104
Tabla 16. Clasificación según niveles de evidencia	105
CAPÍTULO IV- ANÁLISIS DE RESULTADOS	106
4.1 Situación del síndrome de Sheehan en países de América Latina.....	108

4.1.1 Datos y resultados del único estudio realizado en Costa Rica relacionado con el Síndrome de <i>Sheehan</i>	110
Tabla 17. Características clínicas y endocrinológicas en pacientes con síndrome de <i>Sheehan</i> en Costa Rica: estudio de cohorte (1969–1989)	113
4.1.2 Casos clínicos documentados de síndrome de <i>Sheehan</i> en países de América Latina: hallazgos diagnósticos, alteraciones hormonales, manifestaciones clínicas y tratamiento recibido.....	114
Tabla 18. Características clínicas y endocrinas del síndrome de <i>Sheehan</i> en América Latina: revisión de casos publicados	115
4.1.2.1 Síndrome de <i>Sheehan</i> en Colombia.....	120
Tabla 19. Análisis de publicaciones de síndrome de <i>Sheehan</i> en Colombia.....	122
4.1.2.2 Síndrome de <i>Sheehan</i> en Brasil.....	123
Tabla 20. Análisis de publicaciones de síndrome de <i>Sheehan</i> en Brasil.....	124
4.2 Describir la fisiopatología y características clínicas del Síndrome de <i>Sheehan</i> , recopilando información sobre sus manifestaciones tempranas y tardías.	125
4.3 Examinar el papel de la hemorragia post-parto como factor desencadenante contrastando evidencia científica sobre su impacto en la función hipofisiaria.	142
4.3.1 Situación de la hemorragia post parto en Latinoamérica como factor desencadenante del síndrome de <i>Sheehan</i>	143
Tabla 21. Factores predisponentes asociados a HPP.....	148
4.4 Comparar las estrategias de diagnóstico y manejo clínico documentadas en la literatura para el tratamiento del Síndrome de <i>Sheehan</i> en América Latina, se consideran enfoques utilizados en la práctica médica.	151
4.4.1 Estrategias de diagnóstico	151
Tabla 22. Imágenes de resonancia magnética en casos latinoamericanos de síndrome de <i>Sheehan</i>	157
4.4.2 Abordaje del Tratamiento.....	158

4.4.2.1 Análisis de similitudes y diferencias en los tratamientos	163
4.4.2.1 Similitudes	164
4.4.2.2 Diferencias.....	164
CAPÍTULO V-	166
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	166
5.1 Conclusiones.....	167
5.2 Recomendaciones	172
CAPÍTULO VI- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	175
CAPÍTULO VII- ANEXOS.....	187
ANEXO A.....	188

IV. Lista de tablas, figuras y gráficos

Tabla 1. Principales complicaciones obstétricas y procedimientos realizados en 60 pacientes con Síndrome de <i>Sheehan</i> en Costa Rica	57
Tabla 2. Relación entre síntomas clínicos del síndrome de <i>Sheehan</i> y sus déficits hormonales subyacentes.	66
Tabla 3. Manifestaciones clínicas y hormonas afectadas según el tiempo de presentación del Síndrome de <i>Sheehan</i>	69
Tabla 4. Hiponatremia en el contexto del síndrome de <i>Sheehan</i> : etiología, parámetros bioquímicos y signos clínicos.....	71
Tabla 5. Manifestaciones clínicas, etiología y parámetros de hipoglucemia en el síndrome de <i>Sheehan</i>	73
Tabla 6. Etiología, tipos y síntomas de la anemia secundaria al síndrome de <i>Sheehan</i>	75
Figura 1. Diagrama de flujo para el diagnóstico del Síndrome de <i>Sheehan</i>	85
Tabla 7. Indicadores hormonales alterados en el síndrome de <i>Sheehan</i> : tendencia esperada	88
Tabla 8. Valores de referencia hormonales de función tiroidea en mujeres adultas	88
Tabla 9. Valores de referencia de FSH en mujeres adultas	89
Tabla 10. Valores de referencia de cortisol en mujeres adultas	89
Tabla 11. Valores de referencia de prolactina en mujeres adultas	89
Tabla 12. Valores de referencia de hormona de crecimiento (GH).....	90
Tabla 13. Valores de referencia de ACTH (hormona adrenocorticotropa)	90
Tabla 14. Criterios de búsqueda	106
Figura 2. Diagrama de flujo o algoritmo de búsqueda	108
Tabla 15. Criterios de inclusión y exclusión	110
Tabla 16. Clasificación según los niveles de evidencia.....	111

Tabla 17. Características clínicas y endocrinológicas en pacientes con síndrome de <i>Sheehan</i> en Costa Rica: estudio de cohorte (1969–1989)	121
Tabla 18. Características clínicas y endocrinas del síndrome de <i>Sheehan</i> en América Latina: revisión de casos publicados	123
Tabla 19. Análisis de publicaciones de Síndrome de <i>Sheehan</i> en Colombia.....	125
Tabla 20. Análisis de publicaciones de Síndrome de <i>Sheehan</i> en Brasil	127
Tabla 21. Factores predisponentes de HPP.....	151
Tabla 22. Imágenes de resonancia magnética en casos latinoamericanos de síndrome de <i>Sheehan</i>	160

V. Lista de abreviaturas

ACTH	Hormona adrenocorticotrópica
ADH	Hormona antidiurética
CMHC	Concentración media de hemoglobina corpuscular
FSH	Hormonas folículo estimulante
FT3	Triyodotironina libre
FT4	Tiroxina libre
GH	Hormona de crecimiento
HPP	Hemorragia posparto
IGF-1	Factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1
LH	Hormona luteinizante
NA	No aplica
NP	No presenta
NR	No reportado
PRL	Prolactina
RM	Resonancia magnética
RN	Rango normal
RX	Radiografía
T3	Triyodotironina
T4	Tiroxina
TC	Tomografía computarizada
TSH	Hormona estimulante de la tiroides
UCI	Unidad de cuidados intensivos
VCM	Volumen corpuscular medio

CAPÍTULO I- INTRODUCCIÓN

1.1 Introducción

El Síndrome de *Sheehan* es una enfermedad crónica característica de las mujeres que han padecido una hemorragia posparto y se detalla como un panhipopituitarismo secundario a la hipoperfusión de la glándula pituitaria durante o después de dicho evento. La necrosis hipofisaria posparto provoca una disminución de la secreción de hormonas que regulan el crecimiento, la reproducción y el metabolismo, se condiciona a la paciente a cuadros que oscilan desde la inestabilidad hemodinámica al desajuste hormonal permanente.

La siguiente revisión bibliográfica se fundamenta principalmente en la búsqueda de información acerca de las complejidades tanto tempranas como tardías del Síndrome de *Sheehan* en mujeres que sufrieron hemorragia en la etapa posparto reportadas en estudios realizados en países de América Latina durante el período que abarca del 2019 al 2025.

Se considera la descripción de la fisiopatología y características clínicas del Síndrome de *Sheehan*, mediante la recopilación en la literatura de casos que permitan visualizar las manifestaciones tempranas y tardías reportadas en América Latina principalmente en países como Brasil, Perú, México, Bolivia, Costa Rica, Panamá, Colombia, Uruguay y Ecuador.

Se pretende el escrutinio en la literatura del papel de la hemorragia posparto como factor desencadenante del Síndrome de *Sheehan*, se contrastan la evidencia científica sobre su impacto en la función hipofisaria con el fin de promover un diagnóstico precoz y conducir a tratamientos idóneos y oportunos que permitan reducir la morbimortalidad de las pacientes.

De esta manera, se realiza una comparación de las estrategias de diagnóstico y manejo clínico documentadas en la literatura para el tratamiento en América Latina del Síndrome de *Sheehan*, se consideran enfoques utilizados en la práctica médica pues es de vital importancia la experticia en la detección temprana de los síntomas de este Síndrome para evitar complicaciones de la condición, además se considera imprescindible contar con material actualizado que resuma las complejidades tempranas y tardías de esta condición.

1.2 Planteamiento del problema

El síndrome de *Sheehan* es una forma de hipopituitarismo que ocurre como consecuencia de una hemorragia obstétrica severa, la cual provoca un colapso circulatorio intenso. Este evento compromete la perfusión sanguínea de la hipófisis anterior, lo que genera isquemia y, en consecuencia, deficiencias hormonales de diversa gravedad. La afectación se manifiesta de forma inmediata o tardía, y sus consecuencias clínicas dependen del grado de daño hipofisario.

A pesar de la seriedad del síndrome, su diagnóstico continúa siendo un reto, en gran parte debido a la falta de conciencia tanto en el personal sanitario como en las propias pacientes, especialmente en el contexto del posparto. Esta desinformación, sumada al retraso en el abordaje clínico, contribuye al subdiagnóstico y a la aparición de múltiples complicaciones que podrían evitarse con una detección oportuna.

De forma que, es fundamental, por tanto, analizar de manera sistemática la diversidad de manifestaciones clínicas que presenta esta enfermedad, tanto en su fase temprana —como la falla en la lactancia, la amenorrea o la fatiga persistente— como en su etapa tardía, donde en ocasiones, llega a expresarse con hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal o crisis hipoglucémicas graves, incluso años después del evento hemorrágico inicial.

El reconocimiento temprano de los signos y síntomas en mujeres que han sufrido una hemorragia posparto es clave para reducir la carga de enfermedad asociada y promover intervenciones educativas que capaciten a las mujeres embarazadas para identificar alertas clínicas de manera oportuna. Además, el daño hipofisario se instaura de forma progresiva o súbita, siendo indispensable el inicio temprano de terapia hormonal sustitutiva, individualizada según el perfil de deficiencia hormonal de cada paciente.

Frente a esta problemática, la presente investigación propone realizar una revisión de la literatura existente sobre los casos clínicos reportados en América Latina entre los años 2019 y 2025, con especial atención a las complejidades tempranas y tardías del síndrome de *Sheehan*, con el fin de comprender el comportamiento clínico de la enfermedad en la región y contribuir al mejoramiento del diagnóstico y manejo médico.

En América Latina, la literatura científica sobre el síndrome de *Sheehan* es escasa y fragmentada, lo que limita significativamente la comprensión de su prevalencia real, las características clínicas predominantes y las estrategias efectivas de abordaje en el contexto regional. Esta falta de datos locales no solo dificulta el diagnóstico oportuno, sino que contribuye a perpetuar el desconocimiento del personal de salud frente a una enfermedad potencialmente letal si no se trata adecuadamente. A esta situación se suma el fenómeno creciente de la migración entre países latinoamericanos, donde muchas mujeres han experimentado una hemorragia obstétrica severa en su país de origen sin haber recibido un diagnóstico preciso, y años más tarde presentan síntomas relacionados con insuficiencia hipofisaria en un nuevo lugar de residencia.

Al desconocerse su historia clínica previa, estas manifestaciones tardías en ocasiones son malinterpretadas o ignoradas, se prolongan aún más el subdiagnóstico y la ausencia de tratamiento adecuado. Este contexto refuerza la necesidad de fortalecer la vigilancia clínica y académica sobre el síndrome en toda la región.

El análisis sistemático de los casos reportados de síndrome de *Sheehan* en países como Brasil, Perú, México, Bolivia, Costa Rica, Colombia, Panamá, Uruguay y Ecuador constituye una herramienta clave para comprender el abordaje clínico actual en distintos contextos sanitarios de la región. Investigar estos antecedentes va a permitir no solo establecer patrones comunes en cuanto a manifestaciones clínicas tempranas y tardías, sino también identificar similitudes en la respuesta médica y reconocer las limitaciones estructurales o formativas que obstaculizan un diagnóstico oportuno.

Esta revisión comparativa también va a facilitar la identificación de brechas en el conocimiento, la detección de prácticas clínicas efectivas y la formulación de estrategias adaptadas a las condiciones locales. De esta forma, al considerar la diversidad epidemiológica, socioeconómica de estos países, es posible generar una visión más integral del síndrome y de los desafíos que enfrenta su manejo en América Latina, se contribuye así a una mejor comprensión regional de esta condición subdiagnosticada.

A partir de este enfoque, se plantea la siguiente pregunta de investigación:

"¿Cómo puede el análisis de la evolución clínica reportada en casos de Síndrome de *Sheehan* en Brasil, Perú, México, Bolivia, Costa Rica, Colombia, Panamá, Uruguay y Ecuador contribuir a la identificación de sus manifestaciones tempranas y tardías, y qué implicaciones tiene esto para abordar el subdiagnóstico y mejorar la respuesta médica en estos países?"

1.3 Objetivos

1.3.1 Objetivo General

Analizar las complejidades inmediatas y a largo plazo presentadas en mujeres con el Síndrome de *Sheehan* de América Latina que han sufrido hemorragia posparto, se establecen sus implicaciones en el diagnóstico y manejo clínico.

1.3.2 Objetivos Específicos

- a) Describir la fisiopatología y características clínicas del Síndrome de *Sheehan*, se recopilan información sobre sus manifestaciones tempranas y tardías.
- b) Examinar el papel de la hemorragia *posparto* como factor desencadenante del Síndrome de *Sheehan*, se contrastan evidencia científica sobre su impacto en la función hipofisiaria.
- c) Comparar las estrategias de diagnóstico y manejo clínico documentadas en la literatura para el tratamiento del Síndrome de *Sheehan* en América Latina, considerando enfoques utilizados en la práctica médica.

1.4 Justificación

El síndrome de *Sheehan* es una complicación poco frecuente en las mujeres que presentan hemorragia posparto debido a la necrosis parcial o total de la adenohipófisis durante la hemorragia posparto, pero debido a la magnitud de alteraciones hormonales que este genera, debe tenerse presente como parte de la sospecha diagnóstica en caso de tener pacientes con deficiencia hormonal sintomática, se mejora así la calidad de vida y disminuye el riesgo de muerte oportunamente¹.

Esta condición requiere terapia de reemplazo hormonal, acompañada de un seguimiento clínicos y paraclínicos permanente. Es fundamental que tanto el médico general y el personal de obstetricia estén capacitados para reconocer oportunamente este síndrome dada su relevancia en el abordaje integral del paciente, debido a que la pérdida del funcionamiento de la adenohipófisis en un tiempo variable después del parto, es de mal pronóstico para las mujeres si no se realiza un adecuado reemplazo hormonal de por vida según la deficiencia que se haya generado para evitar o disminuir las complicaciones metabólicas y cardiovasculares de las pacientes.

A pesar que el síndrome de *Sheehan* es un padecimiento gineco endocrino de escasa frecuencia atribuido a mujeres que presentan hemorragia posparto, no se justifica la poca relevancia que se le otorgue a su estudio, debido a las alteraciones hormonales que este puede provocar, según su diagnóstico y tratamiento no oportuno deriva en serias complicaciones de salud para la mujer e implicar consecuencias y situaciones negativas para su entorno familiar, esto incide en un detrimento de la calidad de vida de la mujer y en un aumento del riesgo de muerte.

Es relevante tener presente este síndrome con toda la gama de complejidades con que se manifiesta como parte de la sospecha diagnóstica en caso de pacientes con deficiencia hormonal sintomática tanto inmediatamente después del parto como aun muchos años después de haber cursado el evento hemorrágico.

Se considera trascendental la realización de este estudio ya que el diagnóstico del síndrome de *Sheehan* es muy difícil. Este se concentra en la evidencia clínica de hipopituitarismo en una mujer que haya tenido una historia de hemorragia posparto. Si bien es cierto que las dificultades en la lactancia o la falla de esta se consideran síntomas tempranos comunes, así como la amenorrea u oligomenorrea posparto, en otras mujeres, la enfermedad es diagnosticada muchos años después de manera tardía, cuando han aparecido “alteraciones secundarias al hipopituitarismo como el hipotiroidismo secundario o la insuficiencia adrenal secundaria; este último, consecuencia de una situación de estrés como el producido por infecciones o cirugías”¹.

La hemorragia posparto (HPP) es la causa principal de mortalidad materna en todo el mundo y se define como primaria si la pérdida de sangre ≥ 500 ml en las primeras 24 horas después del parto y como primaria grave si la pérdida de sangre ≥ 1000 ml en las primeras 24 horas después del parto ².

Precisamente el síndrome de *Sheehan* consiste en necrosis de la glándula pituitaria secundaria a isquemia, debido a una hemorragia severa, *shock* o hipotensión durante el parto o después del mismo, lo que conlleva a una secreción reducida de las hormonas que ayudan a regular el crecimiento, la reproducción y el metabolismo³.

Por ello, resulta fundamental analizar el papel de la hemorragia posparto como factor desencadenante del síndrome de *Sheehan*, se confronta la evidencia científica respecto a su impacto sobre la función hipofisiaria. La prevención de la hemorragia posparto está directamente ligada a la reducción de la incidencia del síndrome de *Sheehan*, lo que subraya la importancia de adoptar estrategias eficaces tanto en el diagnóstico como en el manejo de este padecimiento.

Revisar la literatura existente en la relacionada con el tema es indispensable para reconocer los avances, técnicas y tratamientos que están disponibles para la prevención de las hemorragias obstétricas y así contribuir a una menor incidencia de las complicaciones tempranas y posteriores que puedan evidenciarse en las pacientes.

La meta de la presente investigación comprende la obtención de un recopilado de información mediante la búsqueda y análisis de artículos, revistas e información y datos científicos actuales relacionados con las manifestaciones tempranas y tardías del Síndrome de *Sheehan* en mujeres que han sufrido un evento hipovolémico diagnosticadas con el Síndrome de *Sheehan* en América Latina.

Se asume que en la medida que este padecimiento sea mejor estudiado y entendido, se va a lograr, y a reconocer su existencia y se va a permitir un abordaje oportuno y certero que a futuro se logra una disminución de la morbimortalidad que este genera con las subsecuentes repercusiones en la dinámica social de la mujer diagnosticada.

Debido a que este síndrome afecta a mujeres que han dado a luz y que han presentado eventos hemorrágicos relacionados con el parto, la afectación de padecer el Síndrome de *Sheehan* repercute en el buen desarrollo del entorno familiar con alteraciones en las esferas tanto económica como social de las madres que muchas veces corresponden a estratos bajos y que ven deteriorada su salud por las complicaciones y manifestaciones propias del síndrome.

El síndrome de *Sheehan* es la causa más frecuente de hipopituitarismo en los países pobres y en vía de desarrollo, donde algunas mujeres con historia de hemorragia masiva posparto lo presentan con síntomas generalmente inespecíficos, por lo que el diagnóstico a menudo se hace tardíamente, cuando la deficiencia hormonal es sintomática⁴.

Ante esta realidad se hace pertinente coleccionar información sobre nuevos enfoques diagnósticos y terapéuticos, manifestaciones clínicas, fisiopatología, tratamiento y pronóstico del síndrome de *Sheehan*.

El incremento en el bagaje de conocimientos en torno a este síndrome tiene la gran finalidad de coadyuvar en la difusión y entendimiento de las complejidades tempranas y tardías de este padecimiento como un esfuerzo por brindar a los profesionales de la salud material reciente de estudio en relación con el tópic. Esto

origina en un énfasis en la detección temprana y oportuno tratamiento, lo cual está comprobado reduce las complicaciones posteriores de las pacientes que tiene la condición.

El análisis de los datos relacionados con las complejidades tempranas y tardías del Síndrome de *Sheehan* en países de América Latina pretende ser una llamada de alerta sobre la educación del posparto así como primar la importancia de la salud de la madre después de su alumbramiento. Lo anterior va a facilitar el proceso de aprendizaje en temas relacionados a la salud, asimismo, conocer estadísticas de la patología, zonas de mayor incidencia, trascendencia del tratamiento, entre otros temas.

Los beneficiados de dicha investigación son profesionales del sector salud, estudiantes de áreas de la salud y la población vulnerable de sexo femenino. Posee gran valor teórico ya que brinda conocimientos acerca del abordaje del Síndrome de *Sheehan*, características clínicas y hormonales.

En Costa Rica, la investigación más relevante en torno al tema del síndrome de *Sheehan* se realiza hace aproximadamente catorce años en donde mediante un estudio de cohorte que reúnen a 60 pacientes con el síndrome de *Sheehan* que fueron atendidos en la unidad de endocrinología del Hospital México en San José, abarcando un periodo de 20 años se documenta y revisa la historia clínica, los hallazgos del examen físico y los resultados de las pruebas de laboratorio de esos pacientes⁵.

Además Costa Rica, es un país que en los últimos años ha recibido una enorme cantidad de migrantes y se considera significativo brindar atención a la detección temprana de este síndrome en mujeres que parieron en sus países de origen y que tuvieron un evento hemorrágico posparto ya que la ausencia de diagnóstico acarrea gran morbilidad y puede ser mortal en casos agudos o en aquellos que solo se manifiestan ante situaciones de estrés como infecciones, quemaduras y/o cirugías y que llevar al shock⁴.

Esta revisión bibliográfica nacional tiene como objetivo aportar una actualización relevante acerca del síndrome de *Sheehan* y, al mismo tiempo, ofrecer una herramienta metodológica útil para el análisis de futuras investigaciones. De este modo, facilita a quienes investigan la posibilidad de contar con información de referencia para próximos estudios, identificar áreas que requieren mayor exploración, señalar vacíos en el conocimiento actual y contribuir al desarrollo o fortalecimiento de teorías sobre el tema.

1.5 Antecedentes

1.5.1 Antecedentes históricos

1. Contreras E, Mosquera Ximena, Domínguez MC, Parra E (2009) en un estudio realizado en Colombia titulado “Síndrome de Sheehan: descripción de un caso clínico y revisión de la literatura” se propusieron presentar un caso clínico de una paciente quien consultó por manifestaciones tardías de este síndrome y hacer una revisión de la literatura.

Mediante una metodología de revisión bibliográfica se busca información en las bases de datos de PubMed/MEDLINE, Cochrane y SciELO; así como en referencias de artículos de revista y textos principalmente de los últimos cinco años. Seguidamente, se escogen los siete artículos más relevantes según la calificación de la revista en donde están publicados. Los resultados obtenidos proyectan que la característica clínica del síndrome de *Sheehan* que se manifiesta con mayor frecuencia es la incapacidad para lactar debido a una producción insuficiente de prolactina. Otras manifestaciones tardías incluyen: secreción inadecuada de la hormona antidiurética y deficiencias en la secreción de cortisol, de hormona tiroidea y de gonadotrofinas. En conclusión, el síndrome de *Sheehan* es una enfermedad poco frecuente, la cual es difícil de diagnosticar previamente. Asimismo, requiere una terapia de reemplazo hormonal con controles permanentes clínicos y paraclínicos.

Este artículo tiene relevancia para la investigación pues detalla hallazgos tardíos producidos después de un sangrado importante posparto. Al mismo tiempo, la presentación de este caso clínico conlleva una revisión de la literatura respecto a la frecuencia, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad, los cuales son datos que enriquecer la investigación propuesta.

2. Trujillo B, Mejía S, Medina M (2018) en Perú mediante un artículo de presentación de un caso clínico denominado “Panhipopituitarismo secundario a Síndrome de *Sheehan*” se

propone como objetivo describir un caso de Panhipopituitarismo secundario a Síndrome de *Sheehan*.

Mediante un estudio descriptivo retrospectivo se hace la presentación de este caso clínico. Como resultados se analizan las manifestaciones clínicas, exámenes de laboratorio y de imagenología; que permite una revisión sistemática de la literatura médica. Se prefiere los artículos con mayor concordancia en la presentación clínica descrita; se permite conocer la epidemiología, etiología, clínica y la propuesta de estrategias diagnósticas y terapéuticas para el manejo emergente y posterior seguimiento de pacientes con este tipo de patologías. Se llega a la conclusión que el Panhipopituitarismo secundario al Síndrome de *Sheehan* es una condición que demanda de la sospecha clínica para efectuar un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno para prevenir las complicaciones asociadas.

Este documento aporta más material de análisis para el tema de investigación en cuanto a las complicaciones tanto tempranas como tardías del Síndrome con las estrategias de tratamiento para el manejo emergente y el seguimiento de estos pacientes.

3. Soares D, Flávia LC, Mário V (2008) en Brasil en su artículo llamado “*Aspectos diagnósticos y terapéuticos del síndrome de Sheehan*” se proponen describir los aspectos clínicos, laboratoriales y terapéuticos del síndrome de *Sheehan*, se incluye su experiencia en la sustitución de la GH recombinante en estos pacientes.

La metodología utilizada es la revisión bibliográfica de aspectos como patogenia, diagnóstico, diagnóstico diferencial, radiología y tratamiento del Síndrome de *Sheehan*.

Este antecedente es primordial para la presente investigación ya que aporta material teórico para establecer las generalidades y manifestaciones del Síndrome de *Sheehan*.

4. Casas CCM, Mancera CL, Muro GPB, et al. (2013) en México en un artículo llamado “Síndrome de *Sheehan*. Descripción de un caso clínico y revisión de la literatura” se proponen presentar el caso de una paciente que ingresó al Servicio de Urgencias, inconsciente, con hipoglucemia e hipotensión. Se manifestó la presencia de características concordantes al síndrome de Sheehan. Se recurrió a revisión de manifestaciones clínicas, exámenes de laboratorio y radiológicos; del mismo modo, se revisó con escrutinio la literatura médica.

La metodología utilizada fue una narración descriptiva de un caso clínico. Además, se recopiló y estudió información de diversas revistas internacionales reconocidas y con experiencia en las publicaciones de índole médico científico. Se tomaron en cuenta los artículos que permitieron una mayor concordancia con la presentación clínica manifestada.

Este documento resulta fundamental para la investigación, pues recoge el caso de una mujer con antecedentes de hemorragia posparto ocurrida once años antes y destaca las complicaciones tardías asociadas al síndrome de *Sheehan*, lo cual se alinea con el objetivo principal de este trabajo.

5. Díaz René, Nelson Wohlk (2010) en Chile en un reporte de caso clínico denominado “Hiponatremia grave como manifestación inicial de Síndrome de *Sheehan* de diagnóstico tardío. Caso clínico” se propusieron comunicar el caso de una paciente de 69 años de edad que se presentó con astenia, adinamia, anorexia e hiponatremia grave secundaria a hipopituitarismo, en el contexto de un síndrome de *Sheehan*.

Mediante un estudio descriptivo retrospectivo se hace la presentación de este caso clínico.

Se considera de importancia el documento anterior para la investigación a realizar ya que contiene información clínica manifestaciones tardías del Síndrome de *Sheehan*.

6. Matsuzaki, S., Endo, M., Ueda, Y. *et al.* (2017) en Japón en un documento denominado “*A case of acute Sheehan’s syndrome and literature review: a rare but life-threatening complication of postpartum hemorrhage*” (“Un caso de síndrome de *Sheehan* agudo y revisión de la literatura: una complicación poco frecuente pero potencialmente mortal de la hemorragia *posparto*”) se propusieron presentar un caso de este tipo con el objetivo de comprender esta rara condición, se efectúa una revisión de la literatura relacionada con ella.

Se realiza una búsqueda electrónica de síndrome de *Sheehan* agudo en la literatura desde enero de 1990 hasta mayo de 2014. La metodología usada es la revisión bibliográfica.

Se considera que este documento es vital para aportar material significativo relacionado a los síntomas y complejidades tempranas de una paciente que tuvo una hemorragia *posparto* y que en el transcurso de pocos días comienza a presentar la sintomatología acorde al síndrome de *Sheehan*.

7. Muñoz M, Vegas G, Illescas T, González A (2005) en Bolivia mediante un documento denominado “Presentación atípica de síndrome de *Sheehan* en el *posparto* inmediato” se proponen presentación un caso atípico del síndrome de *Sheehan* en el cual se compromete selectivamente la secreción de una sola hormona hipofisaria.

Mediante un estudio descriptivo retrospectivo se hace la presentación de este caso clínico.

Se considera que este documento es primordial para la investigación ya que aporta la clínica, el diagnóstico y el tratamiento además de las consecuencias tempranas del síndrome de *Sheehan*.

8. De la Rosa A, Girado G. (2010) en Panamá en un documento llamado “Hipopituitarismo Secundario a Hemorragia Posparto” se proponen presentar un caso clínico de una paciente de 27 años de edad G2 C2 PO AO, con un cuadro de ocho años de evolución, caracterizado por falla en la lactación después del parto, amenorrea, caída del vello púbico y axilar, signos de hipotiroidismo y cuadros hipoglicémicos a repetición. Se menciona el diagnóstico y el tratamiento.

La metodología seguida que se utiliza es la descripción retrospectiva de un caso clínico.

Se considera importante tomar en cuenta los datos teóricos presentados en este trabajo como fundamento para la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento del Síndrome de *Sheehan*.

1.5.2 Antecedentes internacionales

9. Fernández S Laura, Viruez-Soto J A, Vera-Carrasco O (2020) en Bolivia en un artículo titulado “*Panhipopituitarismo secundario a hemorragia obstétrica profusa*” se proponen presentar el caso de una paciente que ingresa a la Unidad de Terapia Intensiva tras cesárea iterativa debido a acretismo placentario llegando a la histerectomía total, ocurre con choque hemorrágico, quien cursó durante su estancia en la Unidad con ausencia de recuperación neurológica total y características propias de síndrome de *Sheehan*, confirmándose el mismo por los niveles hormonales bajos y la ausencia de imagen en la silla turca correspondiente a la necrosis hipofisaria se evidencia por resonancia magnética. Al

mismo tiempo, se proponen realizar una sucinta revisión acerca de la literatura relacionada actual.

Mediante un estudio descriptivo retrospectivo se hace la presentación de este caso clínico. Se efectúa con una metodología narrativa los autores describen la clínica, diagnóstico y tratamiento de una paciente con Síndrome de *Sheehan*.

Se considera fundamental el uso del artículo anterior pues describe un caso dentro de los parámetros estipulados en este estudio con el fin de recabar información acerca de las complejidades tempranas de este síndrome.

10. Pinto (2025) en Brasil en un artículo denominado “*Síndrome de Sheehan: reporte de un caso y reflexiones sobre el diagnóstico precoz y el tratamiento hormonal*” propone como objetivo de este estudio presentar un caso clínico detallado sobre la progresión del Síndrome de *Sheehan*, destacando los eventos de disfunción hormonal y la evolución de la enfermedad.

Este estudio se clasifica como un estudio observacional descriptivo, con entrevistas cara a cara, análisis de exámenes médicos y revisión de la literatura. Concluye que el Síndrome de *Sheehan* requiere atención médica inmediata y diagnóstico precoz para prevenir complicaciones, además de la concienciación de los profesionales de la salud sobre los síntomas iniciales y los antecedentes de hemorragia posparto para iniciar un tratamiento adecuado con reemplazo hormonal optimizando la calidad de vida a los pacientes.

Este estudio es necesario para la investigación ya que aporta material para determinar las complejidades del Síndrome, además de información relevante sobre el diagnóstico y tratamiento.

11. Cavalcante (2023) en una investigación realizada en Brasil denominado “¿El Hipopituitarismo Postparto Influye en el Patrón Craneofacial? Un Estudio de Casos y Controles con Pacientes con Síndrome de *Sheehan*” tuvo como objetivo evaluar los aspectos morfológicos craneofaciales de los pacientes con Síndrome de *Sheehan* (SHS).

Se realizó un estudio observacional con 19 mujeres diagnosticadas con Síndrome de Sheehan y 19 controles asociados por edad y sexo. Se obtuvieron radiografías cefalométricas laterales y se analizaron 30 medidas lineales y angulares. La edad media de los pacientes fue de $65,47 \pm 10,19$ años. El análisis reveló que el SHS mostró una morfología craneofacial alterada, caracterizada por prognatismo maxilomandibular, tipo braquifacial, aumento del plano mandibular y reducción de la longitud del velo del paladar. Este estudio informa hallazgos novedosos en SHS.

El artículo anterior permite determinar cambios morfológicos a nivel de estructuras óseas en pacientes diagnosticadas con Síndrome de Sheehan. La utilidad de este estudio es que permite una referencia para determinar cambios a largo plazo en pacientes que sufrieron hemorragia severa durante el parto.

12. Soumita, Pradip y Sujoy (2022) en India en un estudio denominado “DHEA sobre la función sexual en el Síndrome de *Sheehan*: un ensayo cruzado aleatorizado doble ciego controlado con placebo” se propusieron estudiar el uso de la suplementación con DHEA en pacientes con Síndrome de *Sheehan*. La mayoría de las mujeres con síndrome de *Sheehan* (SS) sufren de disfunción sexual. La deficiencia grave de andrógenos es un factor contribuyente importante. Se ha informado que la suplementación con dehidroepiandrosterona (DHEA) tiene una eficacia variable para mejorar la disfunción sexual femenina (FSD) en varios ensayos, pero no se dispone de estudios que utilicen DHEA en SS.

El método utilizado fue un ensayo cruzado con 28 participantes con SS (de 39,7 ± 8,6 años de edad) se dividieron en dos grupos (mediante aleatorización en bloques) que recibieron suplementos de DHEA (25 mg dos veces al día) o placebos emparejados secuencialmente durante tres meses cada uno. También se midieron los parámetros glucémicos, el perfil lipídico y las enzimas hepáticas para evaluar los efectos secundarios metabólicos.

Se considera relevante tomar en cuenta este estudio como referencia de una de las manifestaciones del Síndrome de Sheehan y su manejo clínico.

13. Castillo (2019) en Ecuador mediante una revisión bibliográfica denominada “Diagnóstico del Síndrome de *Sheehan*” se propuso recopilar información en la literatura relacionada con el diagnóstico del Síndrome de Sheehan.

La metodología para seguir fue la revisión documental de la información se llega a la conclusión de que algunos investigadores plantean la hipótesis de que la transfusión cerca del momento de la hemorragia actúa como una intervención inmediata, pero no hay evidencia definitiva para esto. La enfermedad es progresiva si no se trata, pues el cuerpo desarrolla anticuerpos a los tejidos muertos de la pituitaria. Estos anticuerpos atacan el tejido, lo cual causan desequilibrios o empeoramiento con el tiempo. La única manera de retardar la progresión y la gravedad de la presentación es el diagnóstico precoz y el tratamiento eficaz. Se tiene en cuenta la historia de la paciente, se toma en cuenta sus embarazos, incluso si sus embarazos fueron hace más de diez o incluso veinte años. Se debe dar importancia a los primeros signos como la amenorrea y la incapacidad para amamantar.

La importancia de este artículo radica en que hace un compendio de complejidades tardías y tempranas para optimizar el diagnóstico oportuno de las pacientes y evitar su deterioro.

14. Romero E, Arteaga LA., Lachica G, Ornelas J M (2022) en México mediante un “Reporte de caso: hipoglucemia grave como manifestación tardía de síndrome de *Sheehan*” se proponen como objetivo analizar las manifestaciones tardías del Síndrome de *Sheehan* en una paciente de 68 años.

Mediante la descripción de un caso específico de una mujer de 68 años con antecedente de hemorragia posparto hace 35 años la cual cursó con dos episodios de hipoglucemia y que durante su hospitalización se detecta panhipopituitarismo corroborándosele por resonancia magnética la silla turca vacía, se llega a la conclusión de que es recomendable que el personal médico sospeche un síndrome de *Sheehan* ante cualquier mujer con hipoglucemia inespecífica y sin antecedente de enfermedad crónica degenerativa.

Este documento es trascendental para la investigación ya que describe las complicaciones tardías de una mujer con antecedente de hemorragia posparto hace 35 años, lo cual es idóneo para el objetivo general de este trabajo de investigación.

15. Jácome (2024) en Colombia mediante su trabajo denominado “Síndrome de *Sheehan*: marcador de subdesarrollo” se propuso conseguir información sobre nuevos enfoques diagnósticos y terapéuticos en países desarrollados relacionados con datos históricos, manifestaciones clínicas, diagnóstico, etiopatogenia, epidemiología, tratamiento y pronóstico del síndrome de *Sheehan*.

La metodología utilizada fue una revisión narrativa y se hizo una búsqueda de la literatura en las bases de datos de *PubMed*, *Google Scholar*, *Lilacs* y *Scielo*. Se observó la divulgación de casos clínicos con alguna característica especial. El autor concluye que el síndrome de *Sheehan* es poco frecuente, pero se observa en algunas mujeres con historia de

hemorragia masiva posparto. El diagnóstico a menudo se hace tardíamente y los pacientes tienen deficiencia hormonal sintomática, por lo que es necesario dar terapia de reemplazo, con el fin de mejorar la calidad de vida y evitar un potencial riesgo de muerte.

Este estudio es de relevancia que la investigación propuesta ya que contiene una revisión de artículos que permiten obtener datos históricos, manifestaciones clínicas, diagnóstico, etiopatogenia, epidemiología, tratamiento y pronóstico del síndrome de Sheehan.

16. Leal, R. M., de Oliveira, F. T., Dantas, R. S., Leite, M. C., Cruz, A. R. C., Oliveira, H. S., Bomfim, N. S. C., & Nascimento, B. V. dos S. (2023) en Brasil en su artículo titulado “Síndrome de *Sheehan*, un relato de caso” se proponen relatar un caso de síndrome de *Sheehan* e informar sobre esta condición médica que aún está subdiagnosticada.

La metodología usada es descriptivo retrospectivo de un caso de una mujer de 74 años con historia de hemorragia *posparto* en el pasado. Se concluye que la mayoría de los pacientes, debido a que tienen síntomas inespecíficos, permanecen sin diagnosticar y sin tratar durante mucho tiempo.

El artículo anterior es relevante para el estudio actual *porque* describe un caso de una mujer con historia de hemorragia *posparto* y con manifestaciones tardías de la condición, lo cual se ajusta al objetivo principal de este trabajo.

17. Dourado, María Luiza Barbosa Fernández, et al. (2021) en Brasil en un artículo denominado "Reversibilidades de Cardiomiopatía Dilatada el Síndrome de *Sheehan*: Un Relato de Caso" se proponen presentar un caso clínico de síndrome de *Sheehan* asociado a miocardiopatía dilatada que mostró mejoría en la función cardíaca después de la terapia hormonal sustitutiva.

La metodología usada es descriptivo retrospectivo de un caso de una mujer de 36 años con un evento de hemorragia posparto a los 18 años. Se concluye que el síndrome de *Sheehan* asociado a miocardiopatía dilatada es raro y no existe un abordaje terapéutico descrito en la literatura. Sin embargo, la sustitución hormonal de las deficiencias presentadas es el principal recurso conocido disponible.

Este trabajo es primordial para la investigación propuesta ya que narra complejidades posibles tardías producto de una hemorragia *posparto* y del Síndrome de *Sheehan*, lo cual es pertinente para ser tomado en cuenta en la presente investigación.

18. Gómez G, Gutiérrez K. (2019) en Colombia en un artículo llamado “Síndrome de *Sheehan*: *Epidemiología, clínica, diagnóstico y manejo*” se propusieron como objetivo resumir las generalidades del Síndrome de *Sheehan* mediante un artículo de revisión.

Mediante una metodología de revisión bibliográfica se describen las generalidades del Síndrome de *Sheehan*.

Este artículo sustenta la parte teórica relacionada con la clínica, manejo y diagnóstico del Síndrome como tal.

19. José M, Amir S, Desai R (2019) en Estados Unidos mediante un estudio denominado “*Chronic Sheehan’s Syndrome – A Differential to be Considered in Clinical Practice in Women with a History of Postpartum Hemorrhage*” (“Síndrome de *Sheehan* crónico: un diagnóstico diferencial a tener en cuenta en la práctica clínica en mujeres con antecedentes de hemorragia posparto”) se propusieron como objetivo reportar un caso para enfatizar la necesidad de considerar el síndrome de *Sheehan* crónico en pacientes con antecedentes de hemorragia posparto que presentan cambios inespecíficos o sutiles durante las visitas clínicas de rutina y tener un alto índice de sospecha para evitar el retraso en el diagnóstico y prevenir las complicaciones de una condición rara pero tratable.

La metodología empleada fue la descripción retrospectiva de un caso clínico.

Se considera importante la consideración de este reporte ya que contiene material importante para la investigación de las complejidades del Síndrome de *Sheehan*.

20. Laway BA, Baba MS (2023) en la India en el documento llamado *Sheehan syndrome: Cardiovascular and metabolic comorbidities* (“Síndrome de *Sheehan*: comorbilidades cardiovasculares y metabólicas”) se proponen hacer una descripción de las principales complicaciones a nivel cardiovascular y metabólicas del Síndrome de *Sheehan*.

Mediante una revisión bibliográfica los autores describen que además de la presencia de factores de riesgo convencionales para las enfermedades cardiovasculares, las principales anomalías metabólicas en pacientes con Síndrome de *Sheehan*.

El documento anterior es importante para la investigación ya que aporta sustento para abordar las complejidades del Síndrome tanto tempranas como tardías. Además presenta una tabla que resume las principales anomalías metabólicas asociadas al síndrome en cuestión.

21. Simonato Lorenzini M, de Lima Ferreira C, Zenato Patrui I, Luis Spitzner Filho S, Delphini Cincerre A, Balvedi Damas T (2024) en Brasil en el documento denominado “Síndrome de *Sheehan*: relato de un caso” se proponen presentar un caso de Síndrome de *Sheehan* y una revisión teórica de dicha condición.

La metodología por seguir va a ser la descripción de este caso y posteriormente una revisión bibliográfica.

Se considera importante la información del documento para la investigación ya que aporta sustento para determinar las complicaciones y complejidades del síndrome.

22. Chen CF, Liang YC, Tsai MJ, Ou HY (2024) en Taiwan publican un artículo denominado “*Sheehan's syndrome presenting with panhypopituitarism and central diabetes insipidus: a case report*” (“Síndrome de *Sheehan* que se presenta con panhipopituitarismo y diabetes insípida central: reporte de un caso”) en donde la finalidad es analizar un caso específico de una paciente que sufrió hemorragia *posparto* y la subsecuente aparición de diabetes insípida.

La metodología planteada es la narración descriptiva de un caso clínico.

El documento es importante para la investigación ya que permite asociar la aparición de diabetes insípida después de una hemorragia *posparto* lo que permite contribuir a la descripción y el detalle de las complejidades tempranas y tardías del Síndrome en cuestión.

23. Andrade TG, Ramos AM, Marinho SP de A, Furtado GP, Andrade TG, Barbosa OA (2024) en Brasil en un documento llamado “Síndrome de *Sheehan*: un caso clínico” se proponen presentar un caso raro de síndrome de *Sheehan* diagnosticado en un ambulatorio de una clínica médica once años después del último embarazo.

El método seguido es la descripción de un caso clínico.

Se considera importante los datos contenidos en el documento para sustentar las complejidades tardías del Síndrome de *Sheehan*.

24. Olmes GL, Solomayer EF, Radosa JC, Sklavounos P, Agne P, Schunk SJ, Haj Hamoud B. (2022) en Alemania en un artículo denominado *Acute "Sheehan's syndrome manifesting initially with diabetes insipidus postpartum: a case report and systematic literature review"* ("Síndrome de *Sheehan* agudo que se manifiesta inicialmente con diabetes insípida posparto: reporte de un caso y revisión sistemática de la literatura"), presentan el caso de una paciente de 28 años que desarrolló síndrome de *Sheehan* agudo con diabetes insípida después del parto, y una revisión sistemática de casos similares.

La metodología es una revisión sistemática de la literatura catalogada en *PubMed* y *Google Scholar* se utilizan las palabras clave "síndrome de *Sheehan*" y "diabetes insípida" para identificar reportes de casos relevantes publicados entre 1990 y 2021. Ocho informes cumplieron con los criterios de inclusión (resúmenes en inglés disponibles, inicio en el puerperio, información sobre el día de inicio). Como conclusión se reporta que el síndrome de *Sheehan* agudo con diabetes insípida afecta a casi todos los ejes de las hormonas hipofisarias, lo que indica una enfermedad grave y que la elevación de la prolactina podría sugerir que un caso de síndrome de *Sheehan* es grave.

El documento anterior es de vital importancia para la investigación porque contiene reportes de casos relacionados con una de las complejidades de este Síndrome como lo es la diabetes insípida.

25. Rodríguez Piña MD, Piña Vidal N, Sosa García BC, Lagos Robles P, Mendieta Zerón H (2022) en México en un estudio denominado "*Expected prevalence of sheehan's syndrome in México by extrapolation of screenings in other countries.*" ("Prevalencia esperada de Síndrome de *Sheehan* en México por extrapolación de proyecciones en otros países") se propusieron como objetivo estimar el número aproximado de mujeres mexicanas que podrían tener Síndrome de *Sheehan*.

Se realizó una búsqueda en *PubMed* y *Web of Science* se utilizan los términos "hemorragia posparto" o "Hipopituitarismo". Además de buscar los mismos términos en

Google Scholar la búsqueda se amplió utilizando el término: "Prevalencia del Síndrome de *Sheehan*". Se calculan los casos estimados de hemorragia obstétrica y la incidencia de Síndrome de *Sheehan* en México con base en datos de tres países.

Los datos de este estudio son importantes para la investigación ya que arrojan datos importantes relacionados con la situación de este síndrome en países de América Latina.

26. Leal RM, de Oliveira FT, Dantas RS, Leite MC, Cruz ARC, Oliveira HS, Bomfim NSC, Nascimento BV dos S (2023) en Brasil, en el documento “Síndrome de *Sheehan*: reporte de un caso” se proponen un estudio que tiene como objetivo reportar un caso de síndrome de *Sheehan* e informar sobre esta condición médica que aún está infradiagnosticada.

Mediante un estudio descriptivo de un caso se concluye la importancia de la detección temprana y la correcta reposición hormonal como tratamiento.

Este estudio es relevante para la investigación porque provee información relevante sobre el manejo y detección de las complejidades del Síndrome en cuestión.

27. Kuratomi NK, Agudelo ZA, Ochoa CMA, Casanova VME, Abreu LA (2023) en Colombia, en un documento titulado “Trastorno depresivo mayor secundario a síndrome de *Sheehan*, diagnóstico tardío” se propone presentar un caso en donde se relaciona el Síndrome de *Sheehan* con la depresión.

La metodología utilizada fue la descripción de un caso clínico.

Se considera importante tomar este caso para la investigación realizada ya que aporta soporte a las complejidades tardías que puede conllevar el padecimiento de este Síndrome como la depresión.

28. Pineyro MM, Diaz L, Guzzetti M, Risso M, Pereda J (2022) en Uruguay en un documento denominado “*Acute Sheehan's Syndrome Presenting with Hyponatremia Followed by a Spontaneous Pregnancy*”(“Síndrome de *Sheehan* agudo que se presenta con hiponatremia seguida de un embarazo espontáneo”) se proponen describir un caso de síndrome de *Sheehan* que se presentó con hiponatremia aguda y embarazo espontáneo.

La metodología utilizada es la descripción de un caso clínico.

Se considera importante y de valor los datos aportados por este documento ya que contiene una tabla que muestra casos reportados de síndrome de *Sheehan* agudo y además contiene datos importantes de la clínica, el diagnóstico y el manejo de este síndrome.

29. Dourado MLBF, Costa TPD, Carvalho MS, Moura CGG (2021) en Brasil en un artículo llamado “Reversibilidad de la miocardiopatía dilatada en el síndrome de *Sheehan*: reporte de un caso” se proponen presentar un caso clínico de síndrome de *Sheehan* asociado a miocardiopatía dilatada que mostró mejoría en la función cardíaca después de la terapia hormonal sustitutiva.

La metodología es la descripción de un caso clínico.

Este documento se une al resto de casos ocurridos en América Latina que se analizan para abordar las complejidades tempranas y tardías del Síndrome de *Sheehan*.

30. Manrique S, Rodríguez L, Vallejo R (2024) en Colombia en un documento denominado “Reporte de un caso de hiponatremia hemolítica” se proponen presentar el caso de una paciente con hiponatremia sintomática severa en el contexto del síndrome de *Sheehan*.

La metodología del documento es la descripción de un caso.

Este documento se une al resto de casos ocurridos en América Latina que se analizarán para abordar las complejidades tempranas y tardías del Síndrome de *Sheehan*.

31. Singh, H., Afroze, M., Shafi, N. *et al* (2022), en India en un estudio denominado “Prevalencia de depósitos de calcio coronario en pacientes con Síndrome de *Sheehan* en tratamiento de reemplazo a largo plazo” se propusieron como objetivo evaluar la prevalencia de enfermedad arterial coronaria en pacientes con Síndrome de *Sheehan* reemplazados adecuadamente por deficiencias de hormonas hipofisarias, pero no tratados para GHD.

La metodología del estudio fue observacional. Treinta pacientes previamente diagnosticados con síndrome de *Sheehan* y estables en un tratamiento de reemplazo convencional durante al menos seis meses antes del estudio y treinta controles emparejados por edad e IMC se inscribieron en este estudio observacional. Los sujetos se sometieron a análisis clínicos, bioquímicos y hormonales detallados.

El anterior documento es importante para los objetivos de la investigación planteada ya que plantea una posible consecuencia del tratamiento de este Síndrome debido a la deficiencia de hormonas, lo cual sustenta las complejidades que posee este padecimiento.

32. Mandal S, Mukhopadhyay P, Banerjee M, Ghosh S (2020) de la India en un estudio denominado “Perfil clínico, endocrino, metabólico y salud ósea en el síndrome de

Sheehan” propusieron un estudio cuyo objetivo fue evaluar el perfil demográfico y clínico, la disfunción endocrina, el estado metabólico y lo más importante la salud ósea en sujetos con Síndrome de *Sheehan*.

Treinta y ocho sujetos previamente diagnosticados con SS se inscribieron en este estudio observacional. Se concluye que el Síndrome de *Sheehan* tiene un espectro variable de presentación clínica y que se presenta principalmente con panhipopituitarismo. La disfunción de la hipófisis posterior es poco frecuente. La hiponatremia es la anomalía electrolítica más común. La dislipidemia, la alteración de las funciones hepáticas es bastante común. La baja masa ósea que afecta principalmente a la columna lumbar también aumenta la morbilidad de estos sujetos.

El artículo anterior es de suma importancia para definir las complejidades tempranas y tardías del síndrome de *Sheehan*.

33. Barrios E, Boal GA (2019) en España en un documento denominado “Un caso poco frecuente de hipogalactia severa materna: Síndrome de *Sheehan*” se proponen describir un caso clínico de síndrome de **Sheehan** detectado por la pediatra de Atención Primaria.

La metodología es la descripción retrospectiva de un caso clínico. Se concluye que la incapacidad para lactar es el signo precoz en la mayoría de los casos descritos de Síndrome de *Sheehan*.

Este documento aporta material para el análisis de las complejidades tempranas del Síndrome de *Sheehan*, como la incapacidad para lactar.

34. Osorio L.M, Ordoñez, YA, Montenegro JF *et al.* en Colombia en un documento denominado “Síndrome de *Sheehan* de inicio tardío: un desafío diagnóstico importante: informe de un caso” se proponen presentar y describir un caso de una mujer de 59 años, de etnia mestiza, sin antecedentes de enfermedad, con antecedentes de hemorragia posparto a los 21 años de edad y sin repercusión clínica posterior al evento, como agalactia o amenorrea. Se le diagnostica Síndrome de *Sheehan* de manera tardía.

La metodología utilizada fue la descripción retrospectiva de un caso clínico.

Se considera importante tomar en cuenta la descripción que hacen los autores del caso clínico presentado ya que encaja perfectamente con los objetivos de este estudio.

35. Yunas I, Gallos ID, Devall AJ (2025) en Colombia en un documento denominado “*Tests for diagnosis of postpartum haemorrhage at vaginal birth*” (“Pruebas para el diagnóstico de la hemorragia posparto en el parto vaginal”) se plantearon estudiar la exactitud de los métodos para determinar el grado de una hemorragia posparto para determinar con exactitud la pérdida sanguínea post parto.

Se incluyen mujeres que tienen un parto vaginal en cualquier contexto. Los tipos de estudio incluyeron estudios diagnósticos de cohortes y estudios transversales. Se hicieron búsquedas en *CENTRAL*, *MEDLINE*, *Embase*, *Web of Science Core Collection*, *Clinical ensayos.gov* y en la Plataforma de registros internacionales de ensayos clínicos de la Organización Mundial de la Salud hasta el 24 de mayo de 2024. Esta revisión incluye 18 estudios con un total de 291 040 participantes.

Debido a que la hemorragia *posparto* es uno de los factores desencadenantes del síndrome de *Sheehan* se considera relevante tomar en cuenta este artículo.

36. Coello MF, Vásquez BA, Díaz MM, Zurita MJ (2022) en Ecuador en un documento llamado “Prevención, diagnóstico y tratamiento en pacientes con hemorragia posparto” se formularon realizar una revisión bibliográfica relacionada con la hemorragia posparto para ser revisada y analizada.

La metodología utilizada para el presente trabajo de investigación, se enmarca dentro de una revisión bibliográfica de tipo documental, porque no se va a ocupar de temas planteados a nivel teórico como es Prevención, diagnóstico y tratamiento en paciente con hemorragia posparto. La técnica para la recolección de datos está constituida por materiales electrónicos, estos últimos como Google Académico, *PubMed*, entre otros, apoyándose para ello en el uso de descriptores en ciencias de la salud o terminología MESH.

La información de este trabajo es fundamental para examinar el papel de la hemorragia post parto como factor desencadenante del síndrome de *Sheehan*.

37. Oliveira RM de, Salgado MGR, Pascoal CKP, Albuquerque KCVR en Brasil en 2024 en un documento llamado “Síndrome de *Sheehan*: *Revisão de literatura*” se proponen realizar una revisión en la literatura de las generalidades del Síndrome de *Sheehan*.

Este trabajo es una revisión bibliográfica de tipo documental que contiene generalidades como la fisiopatología, diagnóstico y manejo clínico del Síndrome de *Sheehan*.

Se considera necesario el uso de la información de esta revisión ya que contiene datos importantes que se ajustan a los objetivos de este estudio.

38. Soberón, J. (2014) en México en un documento denominado “*Two cases of Sheehan’s síndrome*” se plantea presentar dos casos clínicos de este padecimiento que fueron observados en su práctica profesional y además una síntesis bibliográfica.

Mediante la descripción de dos casos clínicos se aborda el tema del diagnóstico, la clínica y el tratamiento del síndrome según los hallazgos encontrados en los casos.

Se considera primordial tomar en cuenta este estudio debido a que contiene información relevante sobre las complejidades del Síndrome de *Sheehan* en casos presentados por mujeres latinoamericanas.

1.5.3 Antecedentes nacionales

39. Gei O, Soto E, Gei A, Chen CH (2011) mediante un estudio denominado “Síndrome de *Sheehan* en Costa Rica: experiencia clínica con 60 casos” se propusieron como objetivo describir las características clínicas y hormonales de los pacientes con síndrome de *Sheehan*.

La metodología a seguir es un estudio de cohorte de 20 años (1969 a 1989) de pacientes con síndrome de *Sheehan* que son atendidos en la unidad de endocrinología del Hospital México en San José, Costa Rica. Se documentan y revisan el historial médico, los hallazgos del examen físico y los resultados de las pruebas de laboratorio. Entre los resultados se obtienen datos de edades de diagnóstico, tiempo promedio entre el evento obstétrico anterior y el diagnóstico del síndrome de *Sheehan*, antecedentes obstétricos, síntomas más comunes, hallazgos más comunes en la exploración física, pruebas hipofisarias, etc. A pesar de la aparición temprana de los síntomas, el síndrome de *Sheehan* se diagnostica relativamente tarde en estos 60 pacientes.

La hemorragia durante el último parto, especialmente si fue severa y / o asociada con *shock* o transfusión, fue el evento antecedente obstétrico más importante. Se concluye que la identificación de los pacientes afectados por el síndrome de *Sheehan* es fundamental para evitar retrasos en el diagnóstico y el tratamiento y que la terapia de reemplazo apropiada es capaz de producir una remisión completa de los síntomas.

Este es prácticamente el único estudio que hace alusión directamente a una investigación acerca de las características hormonales y clínicas de pacientes con el Síndrome de *Sheehan* en Costa Rica. Este documento va a ser de vital importancia como antecedente histórico en Costa Rica y admite evaluar las complejidades tempranas y tardías del Síndrome de *Sheehan*.

40. Cubillo A, Chacón E. (2021) en un estudio denominado “Cambios oculares durante el embarazo” se proponen realizar una revisión de los cambios oculares, tanto patológicos como fisiológicos, durante el embarazo, mediante una revisión sistemática basada en investigaciones en los últimos años.

Se realiza el estudio bibliográfico de 28 artículos, de los cuales se utilizan quince referencias bibliográficas actualizadas en los últimos cinco años. Se emplean palabras clave como: cambios oculares, embarazo, miopía, cambios fisiológicos en el embarazo. La búsqueda se efectúa en distintos medios de información: *PubMed*, *UpToDate*, *Google Scholar*, *Medscape*. La búsqueda incluye: artículos sobre miopía, cambios fisiológicos y patológicos en el embarazo, OCT, preeclampsia, eclampsia. Se encuentran documentos entre artículos científicos originales, guías clínicas de práctica, libros y revistas científicos, en idiomas inglés y español. Concluye que el síndrome de *Sheehan* puede estar acompañado de cefalea súbita, pérdida del campo visual y de la visión, y/u oftalmoplejía.

El anterior artículo de revisión permite describir uno de los efectos asociados a la aparición del Síndrome de *Sheehan*. La utilidad radica en que permite analizar las características clínicas sobre todo en el campo de la visión de la isquemia necrótica de la hipófisis como producto de la hemorragia severa en el posparto como una complejidad de este Síndrome.

41. Chaves LE, Silva DRF, Solís SJB (2020) en un estudio denominado “Actualización en cefaleas durante el embarazo” se proponen como objetivo mencionar las principales causas primarias y secundarias de cefalea en el embarazo dentro de las cuales está el Síndrome de *Sheehan*.

La metodología utilizada consiste en la revisión de 18 diferentes fuentes bibliográficas que comprenden entre los años 2014 al 2019, seleccionados de bases de datos como *Elsevier*, *Research Gate*, *PubMed*, *Medline*, *Scielo*, *Google Scholar* y *ScienceDirect* principalmente. Mediante una revisión bibliográfica los autores presentan datos interesantes como que el Síndrome de *Sheehan* representa el 3,6% de las causas secundarias de cefaleas en mujeres gestantes. La isquemia aguda o hemorragia de la glándula hipófisis a medida que la glándula se expande y su flujo sanguíneo aumenta puede generar una cefalea severa de inicio súbito, náuseas, vómitos y con menor frecuencia alteraciones visuales, alteración del estado de conciencia y coma. Además, de lo anterior la paciente sufre insuficiencia adrenal secundaria causándole hipotensión severa e hiponatremia.

Este artículo de revisión proporciona la ocasión para evaluar las complejidades tempranas y tardías del Síndrome de *Sheehan* sobre todo relacionadas con el tema de las cefaleas.

42. Rivera FS, Chacón GC, González CA (2020) en un artículo denominado “Hemorragia posparto primaria: diagnóstico y manejo oportuno” proponen una revisión que tiene por objetivo exponer los datos más recientes sobre el diagnóstico, las medidas preventivas, y el abordaje terapéutico de la hemorragia posparto.

La búsqueda para la revisión de este tema se realizó en las siguientes bases de datos: *PubMed*, *MedLine*, *UpToDate* y *Google Scholar* con las frases “*obstetric labor complications*”, “*postpartum AND hemorrhage*” y “*primary postpartum hemorrhage*”. Se

incluyen artículos o estudios originales y revisiones de tema entre los años 2015 y 2019 en idiomas inglés y español. Se revisan 21 artículos *que cumplen* con los criterios mencionados, y que, además, aportan datos necesarios para su desarrollo. La actuación médica inmediata se considera crucial para evitar la progresión de la hemorragia posparto a una patología de mayor severidad y el eventual desarrollo de complicaciones.

Este documento es importante tomarlo en cuenta debido a que la causa principal del Síndrome de *Sheehan* es la hemorragia posparto por lo tanto es vital tomar en cuenta la información que aquí se describe como antesala para entender las complejidades de las secuelas que podría presentar un paciente.

CAPÍTULO II- MARCO TEÓRICO

2.1 Conceptos generales

2.1.1 Anatomía de la hipófisis

Morfología de la adenohipófisis y la neurohipófisis

La glándula hipófisis o pituitaria es una estructura endocrina fundamental, localizada en la base del encéfalo, dentro de la fosa hipofisaria del hueso esfenoides (silla turca), y conectada al hipotálamo por el tallo hipofisario (infundíbulo). Está compuesta por dos lóbulos morfofuncionalmente distintos: la adenohipófisis (lóbulo anterior) y la neurohipófisis (lóbulo posterior). Cada uno tiene diferente origen embrionario, histología y función endocrina⁵⁷.

Adenohipófisis (lóbulo anterior)

La adenohipófisis se origina embriológicamente de la bolsa de *Rathke*, una invaginación ectodérmica del epitelio oral. Histológicamente, está formada por tejido epitelial glandular dispuesto en cordones celulares ricamente vascularizados. Se divide en tres regiones: *pars distalis* (la mayor), *pars intermedia* (poco desarrollada en humanos), y *pars tuberalis*, que envuelve parcialmente el tallo hipofisario⁶¹. En la *pars distalis*, se encuentran las células que producen GH, prolactina, ACTH, TSH, FSH y LH.

Estas células responden a señales del hipotálamo transmitidas a través del sistema porta hipotalámico-hipofisario, un conjunto de vasos sanguíneos de baja presión que transporta hormonas liberadoras e inhibidoras desde el hipotálamo⁶².

Neurohipófisis (lóbulo posterior)

La neurohipófisis se forma a partir de una extensión del diencéfalo y está constituida por tejido neural. No sintetiza hormonas, sino que almacena y libera hormonas producidas por núcleos hipotalámicos como la hormona antidiurética (ADH o vasopresina) y la oxitocina⁵⁷.

2.1.2 Irrigación vascular de la hipófisis

La hipófisis o glándula pituitaria es una glándula de secreción interna formada por una porción glandular (adenohipófisis) y una porción neural (neurohipófisis), que dirige el funcionamiento de otras glándulas endocrinas del organismo, como la tiroides, las suprarrenales y las gónadas por medio de la emisión de las hormonas somatotróficas, *tireotróficas*, *adrenocorticotrófica*, foliculo-estimulante, lúteo-estimulante y lactogénica, siendo a su vez, regulada por el diencéfalo y por las hormonas circulantes producidas por las glándulas periféricas⁵⁶.

Una celda inextensible osteofibrosa rodeada de senos venosos contiene a esta glándula, ahí nacen las arterias hipofisiarias de la carótida interna, los troncos menores se dirigen hacia abajo, encima de la superficie anterior del tallo pituitario, otras se dirigen al cuello de la hipófisis, entre el tallo y el cuerpo, se ingresan en la parte distal y se culmina en vasos sinusoides. De la carótida interna en el seno cavernoso nacen las arterias hipofisiarias anteriores y mediante un sistema venoso portal, que se origina en las vénulas de gran calibre en el tallo pituitario y que se vacía en las sinusoides de la parte distal, llevan sangre desde el tallo hacia la parte distal, y concluyen que las sinusoides reciben sangre tanto de las arterias como de las vénulas portales⁵⁶.

La irrigación vascular de la hipófisis está organizada para facilitar la comunicación entre el hipotálamo y los lóbulos hipofisarios. La adenohipófisis recibe sangre a través del sistema portal hipotálamo-hipofisario, que inicia en un plexo capilar situado en la eminencia media, irrigado por las arterias hipofisarias superiores. Desde allí, la sangre viaja por venas portales hasta un segundo plexo capilar en el lóbulo anterior, se admite que las hormonas hipotalámicas regulen directamente la función endocrina. En cambio, la neurohipófisis recibe irrigación directa por medio de las arterias hipofisarias inferiores, lo que permite la liberación sistémica de hormonas como la vasopresina y la oxitocina⁵⁷.

2.1.3 Fisiología de la glándula hipófisis: funciones hormonales

La glándula hipófisis, cumple un papel central en la regulación endocrina del organismo mediante la secreción de múltiples hormonas que controlan otras glándulas

periféricas. Anatómicamente se divide en dos regiones funcionalmente distintas: la adenohipófisis (lóbulo anterior) y la neurohipófisis (lóbulo posterior). La adenohipófisis sintetiza y libera hormonas tróficas como la hormona del crecimiento (GH), la hormona adrenocorticotrópica (ACTH), la hormona estimulante de la tiroides (TSH), las gonadotropinas (LH y FSH) y la prolactina. Estas hormonas actúan sobre órganos blanco como las glándulas suprarrenales, tiroides, gónadas y el hígado, que regulan funciones metabólicas, reproductivas y de crecimiento. Por otro lado, la neurohipófisis, también conocida como lóbulo posterior de la hipófisis, desempeña una función esencial en la liberación hormonal, aunque no sintetiza hormonas por sí misma. Las hormonas vasopresina (hormona antidiurética) y oxitocina son producidas en los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo.

Estas hormonas viajan a través de los axones neuronales hacia la neurohipófisis, donde se almacenan hasta que se requiere su liberación en el torrente sanguíneo. Por lo tanto, la neurohipófisis actúa como un depósito y punto de liberación, lo que proporciona una rápida respuesta a señales fisiológicas sin necesidad de síntesis local⁵⁷.

Desde un punto de vista fisiológico la adenohipófisis secreta seis hormonas peptídicas necesarias, mientras que la neurohipófisis sintetiza dos hormonas peptídicas importantes. Las hormonas de la adenohipófisis intervienen en el control de las funciones metabólicas de todo el organismo, a saber, la hormona del crecimiento estimula el desarrollo de todo el cuerpo mediante su acción sobre la formación de proteínas y sobre la multiplicación y diferenciación celulares; la corticotropa controla la secreción de algunas hormonas corticosuprarrenales, que a su vez afectan al metabolismo de la glucosa, las proteínas y los lípidos; la tirotropina (TSH) controla la secreción de tiroxina y triyodotironina por la glándula tiroides; a su vez, estas hormonas regulan casi todas las reacciones químicas intracelulares que tienen lugar en el organismo; la prolactina que estimula el desarrollo de las glándulas mamarias y la producción de leche y las gonadotrópicas (la hormona estimulante de los folículos y la hormona luteinizante) que controlan el crecimiento de las gónadas, así como su actividad hormonal y reproductora.

Por otra parte, las hormonas liberadas por la neurohipófisis son la hormona antidiurética (vasopresina) que controla la excreción de agua en la orina, con lo que ayuda a

regular la concentración hídrica en los líquidos corporales y la oxitocina que contribuye a la secreción de leche desde las glándulas mamarias hasta los pezones durante la lactancia e interviene en el parto, al final de la gestación⁶⁰.

2.1.4 Fisiopatología de la glándula hipófisis

Desde el punto de vista histopatológico, las lesiones en la glándula hipófisis suelen ser relativamente fáciles de identificar debido a las alteraciones visibles en la arquitectura celular y la composición tisular. Los adenomas hipofisarios, por ejemplo, se caracterizan por un crecimiento proliferativo monoclonal que desplaza el tejido hipofisario normal, con células que presentan cambios en la morfología y tinción según el tipo hormonal que producen. Además, los cambios isquémicos o hemorrágicos en la hipófisis se observan claramente mediante tinciones específicas, se muestran necrosis focal y alteraciones vasculares.

Esta claridad en los cambios histológicos facilita la correlación clínica y la confirmación diagnóstica mediante biopsias o estudios post mortem⁵⁷. Muchas veces se evidencia la sustitución del estroma celular de la glándula por tejido necrótico y tejido conectivo, visualizándose una cápsula más densa, con la existencia de algunos leucocitos o células plasmáticas en el fondo del tejido fibroso⁵⁶.

Específicamente, el infarto de la glándula hipófisis es una lesión caracterizada por la muerte tisular causada por una disminución o interrupción del flujo sanguíneo. En el síndrome de *Sheehan*, esta condición se presenta como una necrosis isquémica extensa de la adenohipófisis, generalmente secundaria a una hemorragia obstétrica severa y *shock* hipovolémico que compromete la irrigación vascular de la hipófisis. Histológicamente, se observan áreas de necrosis con pérdida de células funcionales y reemplazo por tejido fibrótico y células inflamatorias. Estos cambios ocasionan una insuficiencia hipofisaria progresiva que se traduce en deficiencias hormonales múltiples, tanto clínicas como bioquímicas, y son fundamentales para el diagnóstico definitivo de esta patología⁵⁷.

2.1.5 Manifestaciones anatomopatológicas en las glándulas efectoras de la hipófisis en el síndrome de *Sheehan*

El síndrome de *Sheehan* se caracteriza por una insuficiencia hipofisaria secundaria a necrosis isquémica de la glándula, lo cual repercute en diversas glándulas efectoras que dependen de su control hormonal. Desde el punto de vista histopatológico, las gónadas femeninas presentan una marcada regresión de los caracteres sexuales secundarios acompañada de atrofia significativa de los órganos genitales. Los ovarios se encuentran reducidos en tamaño y presentan fibrosis, con ausencia de folículos primordiales y cuerpos lúteos. El útero, pequeño y firme, evidencia un endometrio adelgazado con escasa cantidad de glándulas y epitelio también atrófico.

Además, los genitales externos muestran signos evidentes de atrofia, con una vagina estrecha y epitelio delgado, mientras que las glándulas mamarias se presentan de tamaño reducido, con areolas poco pigmentadas y un tejido glandular reemplazado progresivamente por tejido fibroso⁵⁷.

Por otro lado, la glándula tiroides también sufre alteraciones significativas. Histológicamente, se observa un tamaño reducido con folículos abundantes pero revestidos por un epitelio delgado. La cantidad de alvéolos disminuye, y estos se encuentran rodeados por tejido fibroso, además de cúmulos de linfocitos que contribuyen a la alteración funcional de esta glándula⁵⁷.

En cuanto a las glándulas suprarrenales, la corteza muestra una reducción marcada en la extensión, con células parenquimatosas disminuidas en número y en grosor. A pesar de esta atrofia, se conserva en gran medida la arquitectura general de la glándula. Estas manifestaciones anatomopatológicas reflejan el impacto sistémico que produce la insuficiencia hipofisaria inducida por el síndrome de *Sheehan*, y explican la compleja clínica multisistémica observada en los pacientes afectados⁵⁶.

2.1.6 Definición y clasificación del hipopituitarismo

Hipopituitarismo primario, secundario y panhipopituitarismo en el síndrome de Sheehan

El síndrome de *Sheehan* constituye una forma clásica de hipopituitarismo primario, caracterizado por la destrucción directa del tejido adenohipofisario debido a necrosis isquémica, habitualmente como consecuencia de hemorragias obstétricas masivas y estados de *shock* posparto. En este contexto, la hipófisis pierde su capacidad funcional para secretar una o varias de sus hormonas tróficas, lo que conduce a una insuficiencia endocrina en glándulas efectoras como la tiroides, las suprarrenales y las gónadas. Este patrón difiere del hipopituitarismo secundario, en el cual el defecto primario reside en el hipotálamo, responsable de secretar hormonas liberadoras como la TRH, CRH y GnRH.

En el síndrome de *Sheehan*, no hay afectación hipotalámica, sino una lesión directa e irreversible del parénquima hipofisario, que en casos avanzados evoluciona a un panhipopituitarismo, que afecta todos los ejes tróficos controlados por la hipófisis anterior⁵⁷.

El panhipopituitarismo es una forma severa de hipopituitarismo en la que existe una pérdida total de la función secretora de la adenohipófisis, lo que conlleva a deficiencias múltiples de hormonas tróficas: hormona adrenocorticotrópica (ACTH), hormona estimulante de la tiroides (TSH), hormona del crecimiento (GH), hormona luteinizante (LH), hormona foliculoestimulante (FSH), prolactina y, en ciertos casos, secreciones vasopresoras⁵⁷.

2.1.7 Necrosis hipofisiaria y Síndrome de Sheehan

El Síndrome de *Sheehan* se origina a partir de una hemorragia posparto que se asocia a necrosis hipofisiaria debido a que durante el embarazo se desarrolla una hiperplasia de la glándula hipófisis, principalmente en la región anterior, debido a la necesidad de aumentar la producción de prolactina requerida para la lactancia, además la irrigación de la glándula hipófisis predispone a isquemia arterial durante periodos de hipotensión arterial, puesto que la arteria hipofisaria superior penetra en el hipotálamo para formar el sistema portal de capilares, que cursa por el tallo hacia la hipófisis anterior, por lo que es perfundida con presión venosa. Durante el parto, la presencia de una hemorragia masiva produce hipotensión arterial, y en consecuencia se generan áreas de necrosis²⁴.

Es fundamental destacar que la extensión del daño hipofisiario depende en gran medida de la vulnerabilidad de la glándula, lo que explica por qué hemorragias obstétricas de similar intensidad en ocasiones provocan grados variables de necrosis. Se acepta que, para que se manifiesten síntomas clínicos, la lesión debe afectar al menos el 60% del tejido hipofisiario; en los casos más severos, la necrosis abarca hasta el 100% de la glándula.

2.2 Síndrome de *Sheehan*

2.2.1 Patogenia del Síndrome de *Sheehan*

El síndrome de *Sheehan* es una forma adquirida de hipopituitarismo, cuya patogenia se basa en la necrosis isquémica de la adenohipófisis provocada o secundaria a una hemorragia obstétrica masiva y a un *shock* hipovolémico durante o inmediatamente después del parto. Este fenómeno ocurre debido a que la hipófisis anterior, especialmente durante el embarazo, sufre una hipertrofia fisiológica impulsada por el aumento de los niveles de estrógenos, lo que incrementa su volumen y sus requerimientos metabólicos sin que se produzca un aumento proporcional de su irrigación sanguínea⁵⁷.

Esta condición se ve favorecida por el hecho de que, durante el embarazo, la glándula hipófisis sufre una expansión significativa, principalmente por proliferación de células lactotropas, que incrementa su volumen sin un aumento proporcional en el flujo sanguíneo.

Esta condición se ve facilitada por el hecho de que, durante el embarazo, la glándula hipófisis experimenta una expansión considerable, principalmente debido a la proliferación de células lactotropas. Este aumento en el volumen glandular ocurre sin que exista un incremento proporcional en el flujo sanguíneo, lo que predispone al tejido hipofisario a situaciones de isquemia ante eventos de hipovolemia.

Este desequilibrio convierte a la hipófisis en una estructura especialmente vulnerable ante caídas agudas del volumen circulante. En consecuencia, una disminución brusca en la perfusión sanguínea conduce a infarto y posterior destrucción tisular de la glándula⁵⁹.

La irrigación de la adenohipófisis depende casi exclusivamente del sistema portal hipotalámico-hipofisario, un sistema de baja presión que es especialmente sensible a los cambios hemodinámicos. Ante una disminución súbita y severa del volumen circulante efectivo, como en el caso de una hemorragia obstétrica, la perfusión hipofisaria puede comprometerse críticamente, asimismo lleva a la isquemia y muerte celular de los tejidos más vulnerables⁵⁸.

El daño hipofisario resultante ocasiona una pérdida parcial o completa de la función secretora de varias hormonas, lo que lleva a un cuadro clínico de hipopituitarismo, a veces involucra deficiencias de ACTH, TSH, gonadotropinas, hormona del crecimiento (GH) y prolactina. En los casos severos, se presenta panhipopituitarismo⁵⁹.

2.2.2 Etiología y factores predisponentes

Embarazo y Síndrome de Sheehan

El principal factor de riesgo para adquirir hipopituitarismo como consecuencia de una necrosis isquémica de la glándula hipófisis, generalmente posterior a una hemorragia obstétrica severa es el embarazo, especialmente cuando se acompaña de complicaciones

como *shock* hipovolémico, partos prolongados sin asistencia médica adecuada o ausencia de intervenciones oportunas.

El principal factor de riesgo del Síndrome de Sheehan es el embarazo, ya que la glándula pituitaria durante la gestación atraviesa por una serie de cambios fisiológicos que la hacen aumentar de tamaño (hasta de un 40%) sufriendo aumento de vascularización volviéndose vulnerable a procesos isquémicos en situaciones de pérdida masiva de sangre, lo cual favorece la necrosis hipofisaria posparto o síndrome de *Sheehan* como forma secundaria a una hemorragia obstétrica, ocasionando un colapso circulatorio intenso, el cual predispone a la isquemia de la hipófisis aumentada de tamaño. La pérdida sanguínea en una mujer no embarazada no causa hipopituitarismo, lo que vuelve al embarazo un factor de riesgo predictivo para sufrir de esta patología²⁷.

Después del evento hemorrágico puede ser que la función hipofisaria pueda o no verse alterada; pues para que exista déficit en la función hipofisaria, debe existir antes una destrucción de la adenohipófisis mayor del 70%, considerándose el hipopituitarismo completo, si la pérdida es mayor al 90%. El grado de hipopituitarismo, depende de la destrucción extensa de estas células lo cual ocurre en un tiempo indeterminado, que oscila entre días y años¹⁵.

A pesar de que la hemorragia posparto se considera el principal mecanismo para el desarrollo del Síndrome de *Sheehan*, los componentes genéticos y autoinmunes también estar relacionados con esta condición, porque en la mayoría de los casos hay una evolución lenta, siendo diagnosticada muchos años después de la lesión inicial³².

2.2.3 Definición de hemorragia post parto.

La hemorragia posparto corresponde a uno de los principales problemas de salud pública al ser una de las principales causas de mortalidad y morbilidad obstétrica a nivel mundial. Se define como la pérdida de volumen sanguíneo mayor a 500 mL para parto vaginal y mayor a 1000 mL en parto por cesárea. Las causas incluyen anomalías del tono uterino, trauma intraparto, retención de restos del producto de concepción, o bien, alteraciones en la coagulación sanguínea materna⁴⁷.

El diagnóstico exacto de la HPP en ocasiones se previene los desenlaces adversos como el Síndrome de Sheehan debido a que el principal detonante para la manifestación de éste es la hemorragia posparto. Se considera significativo depurar los métodos de diagnóstico de pérdida sanguínea para lograr una mayor exactitud en el diagnóstico y no pasar por alto la condición. Un estudio reciente considera que el método visual subestima el diagnóstico de HPP en la mitad de las mujeres que dan a luz por vía vaginal y que la utilización del paño obstétrico calibrado para medir objetivamente la pérdida sanguínea junto con observaciones clínicas muestra una alta sensibilidad y especificidad para diagnosticar la HPP².

2.2.4 Fisiología del volumen de sangre durante el embarazo

Durante el embarazo el volumen sanguíneo se incrementa significativamente. Este aumento comienza cerca de la semana seis de gestación y alcanza un volumen que oscila entre va aproximadamente 4,700 ml a 5,200 ml en la semana 32. Aunado a la expansión de volumen plasmático ocurre una redistribución del flujo sanguíneo, la cantidad de sangre enviada hacia el útero y la placenta consiste en un 25% del gasto cardíaco durante la gestación, de igual manera la irrigación hacia la piel, riñones y glándulas mamarias también aumenta significativamente⁵¹.

La expansión del volumen de sangre comienza al principio del primer trimestre, aumenta con rapidez en el segundo trimestre y alcanza una meseta alrededor de la semana 30. La elevación de aproximadamente 50% en el volumen de sangre, que explica la mayor parte del incremento, es producto de una cascada de efectos que activan las hormonas durante el embarazo. Por ejemplo, el aumento en la producción de estrógeno por parte de la placenta estimula al sistema renina-angiotensina que, a su vez, provoca mayores concentraciones circulantes de aldosterona, la cual promueve la reabsorción de Na^+ y la retención de agua. La progesterona también participa en la expansión del volumen plasmático a través de un mecanismo que no se ha entendido del todo; el aumento en la capacitancia venosa también es otro factor importante. La somatotropina coriónica humana, la progesterona y quizá otras hormonas, promueven la eritropoyesis, que aumenta cerca de 30% la masa eritrocitaria⁵².

2.2.5 Relación entre el volumen de sangre y el funcionamiento de la glándula pituitaria.

La hiperplasia de la glándula pituitaria es un proceso fisiopatológico normal del embarazo que se relaciona con el crecimiento de lactotrofos secretores de prolactina, como un mecanismo preparatorio para la lactancia materna y tiene correlación con el aumento de las necesidades nutricionales y metabólicas, sin embargo, las arterias que suministran sangre a la glándula permanecen sin cambios.

Al producirse la hemorragia posparto, la hipotensión resultante y el shock hipovolémico causa un descenso en el flujo sanguíneo a dicha glándula provocando necrosis de la adenohipófisis, que se complica debido al estado de hipercoagulabilidad del embarazo. La zona de necrosis se transforma en una cicatriz que provoca un atrofiamiento de esta, lo que resulta en la destrucción física y la disfunción del lóbulo anterior de la pituitaria²³.

2.2.6 Factores de riesgo para la hemorragia posparto

Un estudio realizado en Perú identifica que la nuliparidad, un control prenatal insuficiente (menos de ocho controles durante el embarazo) y el parto de un recién nacido con peso igual o superior a 3500 gramos se asocian con un mayor riesgo de hemorragia primaria posparto por desgarro. Al mismo tiempo, el estado civil soltera se comporta como un marcador que permite identificar a las mujeres con mayor probabilidad de presentar este tipo de hemorragia⁵⁰.

Otros factores de riesgo reportados que predisponen la HPP y que conducen a complicaciones como el Síndrome de *Sheehan* son la obesidad materna, paridad alta, raza asiática o hispana, técnicas de reproducción asistida, anemia, agentes farmacológicos como relajantes uterinos, anticoagulantes y antidepresivos, así como el antecedente materno de HPP⁴⁷.

Un parto prolongado, con placenta retenida, suele favorecer una mayor pérdida de sangre, por lo que un parto rural o casero, con deficiente atención obstétrica, suele ser el ambiente usual para que una hemorragia no sea atendida y que haya ausencia de monitoreo materno-fetal⁴.

Las complicaciones asociadas de muerte fetal, aborto espontáneo, desprendimiento o retención placentaria, ruptura uterina, histerectomía y embarazo múltiple están asociadas con potencial de hemorragia y la falta de acceso a procedimientos médicos sofisticados, profesionales capacitados y recursos médicos contribuye a tasas más altas de hemorragia posparto y el posterior síndrome de *Sheehan*³⁷.

Los partos en casa y varias comorbilidades subyacentes, como anemia, desnutrición, infecciones, hipertensión y diabetes son prevalentes en los países subdesarrollados y exponen a las pacientes a un mayor riesgo de complicaciones cuando se presenta una hemorragia obstétrica⁵.

Tabla 1. Principales complicaciones obstétricas y procedimientos realizados en 60 pacientes con Síndrome de *Sheehan* en Costa Rica⁵

Complicaciones y procedimientos obstétricos	No. (%) pacientes
Retención de placenta	11(18)
Desprendimiento de placenta	9(15)
Cesárea	9(15)
Presentación anormal	5(8)
Gestación múltiple	4(7)
Sepsis Puerperal	4(7)
Histerectomía total	4(7)

Fuente: Adaptado de: Gei-Guardia O, et al. Sheehan syndrome in Costa Rica: clinical experience with 60 cases. *Endocr Pract.* 2011;17(3):337–344.

En general, se han encontrado fuertes asociaciones entre la anemia materna, la hemorragia posparto previa, el parto por cesárea, sepsis, ausencia de atención prenatal, embarazo múltiple, placenta previa, macrosomía fetal (> 4500 g), la distocia de hombros con la HPP. Asimismo, asociaciones moderadas entre la obesidad (IMC ≥ 30 kg/m²), infección por COVID-19, diabetes gestacional, polihidramnios, preeclampsia y la HPP; e igualmente asociaciones débiles entre la HPP y la etnia negra o asiática, el sobrepeso (IMC 25–29.9 kg/m²), el asma, trombocitopenia, presencia de miomas uterinos, uso de antidepresivos, inducción del parto, parto instrumental y rotura prematura de membranas⁶⁶.

2.2.7 Secuencia de acciones para el manejo de la HPP

Los objetivos terapéuticos para tratar la HPP incluyen el mantener el volumen sanguíneo circulante adecuado se garantiza una oxigenación correcta, la corrección de

coagulopatías y la eliminación de la causa obstétrica del sangrado. Es preciso medir la cuantificación de la pérdida sanguínea⁴⁷.

Las acciones en orden secuencial que deben ser seguidas para el abordaje adecuado de la HPP corresponden a ⁴⁷:

1. Masaje y compresión uterina: El masaje del fondo uterino como la compresión bimanual del útero estimulan y contraen el útero atónico. Esta intervención debe mantenerse a la vez que las siguientes medidas están siendo instauradas y proseguirse hasta que el útero adquiera firmeza o se indiquen otros métodos de control de la hemorragia.
2. Acceso venoso: Establecer vías intravenosas para el suministro de líquidos y medicamentos.
3. Oxigenación: Suministrar oxígeno mediante mascarilla.
4. Pruebas de laboratorio: Realizar pruebas de coagulación y hemograma completo.
5. Colocación de sonda Foley: Drenar la vejiga para optimizar la función uterina.
6. Uso de fármacos uterotónicos: Administrar medicamentos para estimular la contracción uterina. Se recomienda Oxitocina 40 UI diluidas en 500mL de solución salina al 0.9% a pasar 75 a 125 mL/hr, Misoprostol 800 mcg sublingual, VO o vía rectal o Metilergometrina 0.2 mg IM
7. Reparación de trauma obstétrico: Identificar y reparar laceraciones o lesiones.
8. Remover el tejido retenido: Explorar cuidadosamente la presencia de restos placentarios para prevenir hemorragias. En ausencia de remoción manual exitosa se utiliza una ultrasonografía para confirmar y auxiliar la remoción del tejido.
9. Taponamiento uterino: Utilizar un balón o gasa para controlar el sangrado.
10. Embolización de arteria uterina: Intervención en pacientes hemodinámicamente estables para detener el sangrado.
11. Fluidoterapia y hemoterapia: Administrar líquidos y transfusiones para estabilizar al paciente.

12. Manejo quirúrgico: Mediante ligaduras vasculares, suturas compresivas o histerectomía en casos graves. La histerectomía se reserva como último recurso debido a sus implicaciones en la fertilidad y la morbilidad materna.
13. Tromboprofilaxis: Administrar medicamentos anticoagulantes al menos de doce a 24 horas después de la resolución del cuadro.

2.3 Sintomatología del Síndrome de *Sheehan*

2.3.1 Manifestaciones del Síndrome de *Sheehan*

La presentación del síndrome de *Sheehan* puede ser aguda o crónica. Es importante señalar que la manifestación del síndrome de *Sheehan* puede ser aguda o presentarse de forma diferida, incluso años después del evento obstétrico desencadenante⁵⁹. La condición crónica del síndrome de *Sheehan* es más común que la presentación aguda⁵⁵.

La ausencia de sospecha clínica y la inercia en la evaluación de la función hipofisaria por parte del personal médico constituyen factores que contribuyen significativamente al retraso diagnóstico y terapéutico. Este intervalo prolongado entre el evento etiológico inicial y la confirmación diagnóstica sugiere que muchos pacientes cursan con un cuadro clínico subclínico o presentan síntomas inespecíficos que son subestimados tanto por el paciente como por el médico tratante⁴¹.

2.3.2 Complejidades tempranas o fase aguda del Síndrome de *Sheehan*

Después del evento hemorrágico obstétrico severo, el síndrome de *Sheehan* puede manifestarse en forma aguda con signos y síntomas de insuficiencia hipofisaria secundaria a necrosis isquémica de la adenohipófisis.

La condición aguda de la presentación del síndrome de *Sheehan* generalmente es evidente cuando la madre del recién nacido tiene dificultades para amamantar o no puede producir leche en absoluto (agalactorrea). La incapacidad para lactar, característica clínica inicial del síndrome de *Sheehan* que se manifiesta con mayor frecuencia, es debido a una producción insuficiente de prolactina, sin embargo, cada vez es más frecuente que algunas mujeres no se interesen en amamantar, y si ingresan a una unidad de cuidado intensivo, la

norma es no amamantar, por esta razón, este importante signo puede pasar desapercibido. No obstante, si se hace una prolactinemia y el nivel es bajo antes de las seis semanas posparto, es indicio de Síndrome de *Sheehan*⁴.

La amenorrea constituye una de las manifestaciones endocrinológicas más frecuentes y persistentes en su fase crónica. Esta alteración del ciclo menstrual es consecuencia del déficit de gonadotropinas (LH y FSH) secundario a la necrosis de la adenohipófisis. La destrucción parcial o total de las células productoras de estas hormonas interrumpe el eje hipotálamo-hipófiso-gonadal, impide la estimulación ovárica y, por ende, la ovulación y la secreción cíclica de estrógenos y progesterona. Clínicamente, la paciente refiere ausencia total de menstruación tras el parto complicado, así como infertilidad y síntomas asociados a hipoestrogenismo, como sequedad vaginal, disminución de la libido y osteopenia progresiva. La amenorrea posparto, especialmente cuando se asocia a falla en la lactancia y fatiga persistente, debe levantar sospecha diagnóstica de síndrome de *Sheehan*. Igualmente, la amenorrea o la oligomenorrea muchas veces es imposible de detectar si a la paciente se le ha realizado una histerectomía lo que causaría un retraso en el diagnóstico que dura en ocasiones muchos años después del evento hemorrágico⁴.

Asimismo, algunas reportan dificultades con la menstruación después del parto o es posible que algunas nunca tengan menstruación hasta que sean diagnosticadas con Síndrome de *Sheehan* y reciban tratamiento. La forma aguda del síndrome de *Sheehan* se torna peligrosa si no se reconoce y trata adecuadamente y con prontitud después del evento hemorrágico. La hipotensión persistente y la taquicardia imitar la hipovolemia y el *shock*, pero la hiponatremia y la hipoglucemia persistente ayudan a reducir el diagnóstico del síndrome de *Sheehan*⁵⁵.

En esta fase inicial, el compromiso hormonal produce manifestaciones como hipotensión persistente, hipoglucemia, hiponatremia, alteraciones del estado de conciencia además del mencionado fallo en la lactancia, se reflejan deficiencias en corticotropina, hormona del crecimiento, prolactina y otras hormonas tróficas. Estas manifestaciones en algunas ocasiones, se confunden con complicaciones posparto comunes, lo que contribuye a un retraso en el diagnóstico. La identificación temprana de este cuadro es crítica, porque una

intervención oportuna con terapia de reemplazo hormonal es determinante para la supervivencia materna y la recuperación funcional.

En las formas agudas los datos clínicos incluyen signos de insuficiencia adrenocortical como hipotensión, hipotermia, taquicardia, hipoglucemia, hiponatremia, náuseas y vómitos.

Generalmente las manifestaciones agudas consisten en hipotensión, shock, taquicardia, hipoglucemia, hiponatremia, fatiga extrema, náuseas y vómitos, clásicamente representadas por insuficiencia suprarrenal aguda. De forma crónica, los pacientes presentan astenia, fatiga, disminución de la fuerza muscular, estreñimiento, intolerancia al frío relacionada con hipotiroidismo central, reducción de la libido, agalactia, amenorrea e infertilidad, debido a la reducción del estímulo gonadotrófico; incluyen trastornos psiquiátricos. Según la literatura, la búsqueda de atención médica está motivada por alteraciones hidroelectrolíticas, especialmente hiponatremia²⁶.

2.3.3 Complejidades tardías o condición crónica del Síndrome de *Sheehan*

El síndrome de *Sheehan* crónico se diagnostica debido a los síntomas que ocurren debido al hipopituitarismo, que ocurre muchos meses o años después del parto. La paciente se queja de fatiga, astenia o debilidad, estreñimiento pérdida de cabello, aumento de peso, intolerancia al frío y problemas de concentración o bien presentar una insuficiencia suprarrenal secundaria cuyos síntomas son; de fatiga y pérdida de peso, lo anterior aunado a hipotensión y bradicardia. Los exámenes de laboratorio suelen arrojar hipoglucemia, hiponatremia y/o anemia⁵⁵.

En las formas crónicas, o de presentación tardía ocurre un colapso circulatorio, hiponatremia severa, diabetes insípida central, fallo cardíaco congestivo, e incluso psicosis, así como amenorrea, esterilidad y disminución del vello axilar y púbico por déficit de gonadotropinas; astenia, debilidad, fatiga y pérdida de masa muscular por déficit de tiroxina y GH; hipoglucemia, intolerancia al frío y envejecimiento prematuro²⁷.

Otras manifestaciones tardías incluyen: secreción inadecuada de la hormona antidiurética y deficiencias en la secreción de cortisol, de hormona tiroidea y de gonadotrofinas¹.

El hipotiroidismo con baja secreción, o secreción inapropiadamente alta de TSH, contribuye también a la hipotensión y bradicardia, pero hay factores como hipoproteinemia por desnutrición o falla cardíaca por el mismo u otros motivos.

Además, las pacientes con Síndrome de *Sheehan* presentan anomalías de lípidos y glucosa, incremento de grasa corporal, resistencia a la insulina (IR), anomalías de coagulación, aumento de la concentración de leptina, inflamación de bajo grado y disfunción endotelial que exacerban la predisposición a enfermedades cardiovasculares. La deficiencia de la hormona de crecimiento (GH) no tratada, el hipogonadismo y el exceso de uso de glucocorticoides se consideran factores de riesgo para estas anomalías²⁹.

La deficiencia en hormonas específicas de la anterohipófisis causa una gama compleja de síntomas. Por ejemplo, la deficiencia de corticotropina produce debilidad, fatiga, hipoglicemia o letargo; la insuficiencia de gonadotropina generalmente conduce a la manifestación de amenorrea, oligomenorrea, oleadas de calor o disminución en la libido; y la carencia de la hormona del crecimiento produce síntomas que incluye fatiga, descenso en la masa muscular y deterioro en la calidad de vida. Añadido a lo anterior, se manifiestan niveles bajos de hormonas pituitarias (hormona luteinizante, corticotropina y tirotropina) así como de hormonas en las que estas actúan como el cortisol y la tiroxina¹.

Otros síntomas posibles son pérdida de la libido, atrofia genital, desaparición total o parcial de las cejas, de los vellos púbicos y axilares por la deficiencia de hormonas sexuales, se incluyen los andrógenos suprarrenales u ováricos. Se presenta usualmente hipotensión y despigmentación por falta de ACTH⁴.

Asimismo existen formas más severas como crisis adrenal, colapso circulatorio, mixedema e hiponatremia. Las alteraciones hematológicas igualmente son comunes, encontrándose anemia normocítica normocrómica, pancitopenia y deficiencia del factor VIII²⁷.

La sintomatología clínica del síndrome de *Sheehan* suele manifestarse únicamente cuando la destrucción del tejido hipofisario es extensa, se alcanzan al menos un 75 % de la glándula. Esta destrucción afecta de forma progresiva las distintas funciones hormonales de la hipófisis anterior, se sigue un orden característico de compromiso funcional.

En primer lugar, suele observarse un déficit de prolactina (PRL), cuya manifestación clínica más temprana es la agalactia posparto. Esta hormona es producida por los lactotropos, que constituyen aproximadamente entre el 40 % y 50 % de las células del lóbulo anterior de la hipófisis. La prolactina, junto con el estradiol y la progesterona, desempeña un papel fundamental en la estimulación del desarrollo de los alvéolos mamarios y en la producción de leche materna. Su déficit no solo impide la lactancia, sino que también conlleva atrofia mamaria progresiva.

Posteriormente, el daño hipofisario afecta a la secreción de gonadotropinas: hormona foliculo estimulante (FSH) y hormona luteinizante (LH). La deficiencia de estas hormonas conduce a amenorrea secundaria y atrofia genital, acompañada de pérdida de las características sexuales secundarias. Clínicamente, se presenta despigmentación de la areola, atrofia mamaria y genital, caída del vello axilar (que precede a la del pubiano), empobrecimiento de las cejas y un cabello que se torna seco, grueso, sin brillo y quebradizo. La actividad ovárica disminuye de forma significativa, lo que impide la ovulación y la secreción de estrógenos, se afecta la función reproductiva.

La tercera función hormonal comprometida suele ser la de la hormona de crecimiento (GH), cuya ausencia en el adulto se asocia con aumento de la sensibilidad a la insulina, lo que induce episodios de hipoglucemia. Esta hormona, a través del estímulo de la producción hepática de IGF-1, interviene en el metabolismo energético, por lo que su déficit altera la regulación de la glucosa.

En etapas más avanzadas, el compromiso de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) genera una disfunción tiroidea de tipo central, lo que produce un hipotiroidismo secundario. Esta alteración se manifiesta clínicamente con síntomas típicos de metabolismo basal disminuido: estreñimiento, somnolencia, disminución de la concentración y memoria,

fatiga generalizada, obesidad, piel seca y fría, intolerancia al frío y disminución de la energía vital.

Finalmente, uno de los déficits hormonales más graves es el de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH), cuya ausencia provoca una reducción de los glucocorticoides y andrógenos de origen suprarrenal. Las consecuencias clínicas incluyen astenia marcada, palidez, rostro inexpresivo, hipotensión, anorexia, hiponatremia e hipoglucemia. La disminución de la pigmentación areolar también es característica. Esta insuficiencia suprarrenal secundaria en ocasiones conduce a una crisis adrenal, representa un riesgo vital si no se diagnostica y trata oportunamente⁴³.

Tabla 2. Relación entre síntomas clínicos del síndrome de Sheehan y sus déficits hormonales subyacentes.

Síntoma	Significado
Pérdida de cabello	Potencial indicador de insuficiencia suprarrenal
Anormalidad de la lactancia	Potencial indicador de deficiencia de prolactina
Sofocos	Un resultado positivo es un indicador de desequilibrio de la hormona del crecimiento o un hallazgo normal en la histerectomía posoperatoria.
Intolerancia al frío	Potencial indicador de hipotiroidismo secundario
Debilidad	Potencial indicador de hipotiroidismo secundario
Fatiga extrema	Potencial indicador de hipotiroidismo secundario y desequilibrio de la hormona del crecimiento.
Estrés	El estrés activa un Síndrome de <i>Sheehan</i> latente
Desórdenes mentales	Déficit de cortisol (insuficiencia suprarrenal), hipotiroidismo central y déficit de hormona del crecimiento
Nauseas	Potencial déficit de ACTH → Insuficiencia suprarrenal secundaria
Aumento/pérdida de peso	En la pérdida de peso indica deficiencia de ACTH y por ende una disminución en el cortisol, además deficiencia de hormona tiroidea (TSH → T3/T4) o deficiencia de hormona del crecimiento (GH). En el aumento de peso por hipotiroidismo central (por déficit de TSH) que ralentiza el metabolismo y provoca retención de líquidos y aumento de peso

o por deficiencia de hormona del crecimiento (GH) que favorece el acumulamiento de grasa, especialmente abdominal

Disminución de la libido Potencial indicador de desequilibrio de la hormona del crecimiento
 Síncope/Mareos Potencial indicador de insuficiencia hormonal grave, especialmente relacionada con el eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal y la función tiroidea

Fuente: Adaptado de: Gaspar B. Retos del diagnóstico y tratamiento del síndrome de Sheehan. *Front Womens Health*. 2018;3. doi:10.15761/FWH.1000151⁴³.

2.3.4 Características del Síndrome de *Sheehan* según el tiempo transcurrido

Las complejidades del Síndrome de *Sheehan* varían, lo que dificulta el diagnóstico, además, sus características se basan en el tiempo transcurrido. Por ejemplo, a corto plazo (menos de cinco años), la agalactia, la amenorrea y la astenia son las más frecuentes; en el término intermedio (seis a quince años), se reubican el síncope, el derrame pericárdico y el dolor abdominal; finalmente, a largo plazo (más de quince años), se reportan hipoglucemia, hiponatremia, miocardiopatía dilatada, hipotensión y confusión⁴³.

Tabla 3. Manifestaciones clínicas y hormonas afectadas según el tiempo de presentación del Síndrome de Sheehan

Tiempo de manifestación del Síndrome de Sheehan	Manifestaciones clínicas iniciales	Hormonas afectadas
Desde el posparto hasta menos de 5 años	Agalactia Amenorrea Astenia Diabetes insípido Psicosis Pancitopenia	Prolactina Gonadotropina Corticotropina Tirotropina Somatotropina Antidiurética
6-15 años	Síncope Astenia Efusión pericárdica Dolor abdominal	Tirotropina Corticotropina Gonadotropina Somatotropina

Más de 15 años

Hipoglicemia
Hiponatremia
Miocardiopatía dilatada
Hipoglicemia
Confusión
Astenia

Corticotropina
Tirotropina
Gonadotropina
Prolactina
Somatotropina

Fuente: Adaptado de: Osorio LM, Ordoñez YA, Montenegro JF, Quintana JH, Pacichana JA, Daza JE, et al. Síndrome de Sheehan de inicio tardío: un desafío diagnóstico importante: informe de un caso. *J Med Case Reports*. 2025; 19:75. <https://doi.org/10.1186/s13256-024-05000-5>⁴³.

2.3.5 Crisis adrenal en Síndrome de Sheehan

La crisis adrenal aguda es una emergencia endocrinológica potencialmente fatal, causada por un déficit severo de cortisol, que compromete la homeostasis cardiovascular, metabólica y electrolítica. Clínicamente, se manifiesta con hipotensión refractaria, hipoglucemia, hiponatremia, vómitos, dolor abdominal y alteración del estado de conciencia, especialmente ante situaciones de estrés fisiológico como infecciones, cirugía o parto⁵⁹.

En mujeres con antecedente de hemorragia obstétrica severa, esta crisis representa la primera manifestación evidente del síndrome de Sheehan, trastorno en el cual la necrosis de la hipófisis anterior provoca insuficiencia hipofisaria, incluida la deficiencia de ACTH. Esta última conduce a una insuficiencia suprarrenal secundaria, que, si no es identificada y tratada oportunamente, va a evolucionar rápidamente hacia el *shock* y la muerte⁵⁹.

2.3.6 Signos sistémicos: hipoglucemia, hiponatremia, anemia

2.3.6.1 Alteraciones electrolíticas en el Síndrome de *Sheehan*

2.3.6.1.1 Hiponatremia

El trastorno hidroelectrolítico más común asociada con síndrome de *Sheehan* es la hiponatremia ocurriendo en un 33 a 69% de los casos¹⁶, la cual se detona por cirugía, infecciones, medicamentos o sobrecarga de agua libre, sin embargo hay hipocalcemia, hipomagnesemia e hipocalcemia²⁷.

Se considera que la hiponatremia se debe a un aumento de la ADH, como consecuencia de la disminución del flujo sanguíneo y del gasto cardíaco²⁷. Hay varios mecanismos por los cuales el hipopituitarismo resulta en hiponatremia, a saber, el hipotiroidismo causa disminución en el aclaramiento del agua libre con la hiponatremia subsecuente, la deficiencia de glucocorticoides genera disminución en el aclaramiento del agua libre independiente de vasopresina. Además, el hipopituitarismo “per se” estimula la secreción de vasopresina y conducir a una secreción incorrecta de la hormona antidiurética, la cual también producir hiponatremia¹.

A pesar de que no es común que la hiponatremia se presente como un evento de inicio brusco en la presentación aguda del síndrome, los médicos no deben descartarla como una manifestación inicial del Síndrome de *Sheehan*, lo que requiere un alto índice de sospecha para el diagnóstico¹.

La hiponatremia como se constata puede ocurrir tanto como manifestación temprana o tardía y su causa es multifactorial y está relacionada con hipovolemia, hipotiroidismo, bajos niveles de cortisol y el desarrollo de un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. Por otro lado, el potasio no se altera en este síndrome porque la producción de aldosterona es parcialmente independiente de la hipófisis²⁷.

Tabla 4. Hiponatremia en el contexto del síndrome de *Sheehan*: etiología, parámetros bioquímicos y signos clínicos

Aspecto	Descripción
Definición	Concentración de sodio sérico < 135 mEq/L
Valor típico en Sheehan	Leve a moderada: 125 – 134 mEq/L (puede ser más baja si no se trata)
Causa fisiopatológica	↓ ACTH → ↓ cortisol → ↑ secreción de ADH → retención de agua → dilución del sodio
Tipo de hiponatremia	Hiponatremia euvolémica (sin edema ni deshidratación evidente)
Síntomas leves	Fatiga, náuseas, dolor de cabeza, debilidad
Síntomas moderados	Confusión, letargo, dificultad para concentrarse

Aspecto	Descripción
Síntomas graves	Convulsiones, coma, muerte (si < 120 mEq/L y de instalación rápida)
Tratamiento base	Reposición hormonal (hidrocortisona ± levotiroxina), corrección gradual del sodio

Fuente: Adaptado de Hall⁵⁷, Tietz⁵⁸, y Endocrine Society Clinical Guidelines⁵⁹.

2.3.6.1.2 Hipoglucemia

La hipoglucemia es una manifestación frecuente en pacientes con síndrome de *Sheehan* y refleja la deficiencia hormonal secundaria al hipopituitarismo. Entre los principales factores involucrados se encuentra la insuficiencia suprarrenal secundaria, resultado del déficit de hormona adrenocorticotrópica (ACTH), lo que conlleva a una producción inadecuada de cortisol. Esta hormona juega un papel crucial en la regulación de la gluconeogénesis hepática, la movilización de reservas energéticas y la respuesta al estrés metabólico, siendo fundamental para mantener la normo glucemia en situaciones de ayuno o enfermedad.

Adicionalmente, la deficiencia de hormona del crecimiento (GH), también habitual en este síndrome, contribuye a la hipoglucemia al reducir la lipólisis y la disponibilidad de ácidos grasos como fuente alternativa de energía. Aunque el hipotiroidismo central producto de la deficiencia de TSH es menos directamente responsable, su efecto sobre el metabolismo general acentúa esta alteración.

En pacientes con hipopituitarismo la corrección del eje suprarrenal con glucocorticoides debe preceder al tratamiento del resto de los ejes hormonales, precisamente por el riesgo de hipoglucemia severa o crisis adrenal al introducir levotiroxina sin soporte adrenal adecuado⁵⁹.

Tabla 5. Manifestaciones clínicas, etiología y parámetros de hipoglucemia en el síndrome de Sheehan

Aspecto	Descripción
Valor normal de glucosa en ayuno	70 – 99 mg/dL
Hipoglucemia (clínica)	< 70 mg/dL
Causa fisiopatológica	↓ ACTH → ↓ cortisol → menor gluconeogénesis hepática → hipoglucemia
Contribución adicional	↓ GH → ↓ lipólisis y gluconeogénesis → acentúa la hipoglucemia
Tipo de hipoglucemia	Hipoglucemia secundaria a insuficiencia suprarrenal
Síntomas leves	Hambre, sudoración, temblor, irritabilidad
Síntomas moderados-graves	Confusión, visión borrosa, convulsiones, pérdida de conciencia
Tratamiento base	Glucosa IV si es urgente; reposición con hidrocortisona y hormona tiroidea

Fuente: Adaptado de Hall⁵⁷, Tietz⁵⁸ y Fleseriu et al.⁵⁹

2.3.6.1.3 Anemia

En pacientes con síndrome de *Sheehan*, la anemia es un hallazgo frecuente, asociado a múltiples mecanismos hormonales. La deficiencia de hormonas tróficas hipofisarias, como la TSH y la ACTH, tiene un impacto directo en la eritropoyesis y en la producción de eritropoyetina, lo que contribuye a una anemia de tipo normocítica y normocrómica. Al mismo tiempo, la pérdida hemática masiva que precipita el cuadro deja secuelas ferropénicas si no se aborda de forma integral. En estos casos, la corrección hormonal adecuada es parte esencial del abordaje clínico, junto al tratamiento etiológico de la anemia⁵⁹.

Dentro de las alteraciones hematológicas la más frecuente es la anemia normocítica normocrómica, no obstante, también se han descrito casos de pancitopenia y deficiencia del factor VIII²⁷.

Otras complicaciones de tipo hematológicas antes o después de la aparición clínica del Síndrome de *Sheehan* es la coagulación intravascular diseminada, deficiencia adquirida

de los factores VIII y de Von Willebrand, con tiempos de protrombina cortos, tiempo parcial de tromboplastina activado, con elevación del fibrinógeno y de los niveles de dímero D, trombofilia con mutaciones genéticas, niveles más altos de homocisteína y trombostenia⁴.

Tabla 6. Etiología, tipos y síntomas de la anemia secundaria al síndrome de *Sheehan*

Aspecto	Descripción
Valor normal de Hb (mujeres)	12 – 16 g/dL
Causa principal	↓ Producción de eritropoyetina por ↓ cortisol y ↓ hormona tiroidea
Tipo de anemia 1	Normocítica normocrómica: Hb baja, VCM normal (80–100 fL)
Tipo de anemia 2 (menos común)	Microcítica hipocrómica si hay sangrado crónico o deficiencia de hierro
Tipo de anemia 3 (rara)	Macrocítica si hay deficiencia nutricional o hipotiroidismo severo
Síntomas clínicos	Fatiga, palidez, taquicardia, disnea, mareo
Tratamiento base	Reposición hormonal (cortisol, levotiroxina); hierro si se documenta déficit

Fuente: Adaptado de Hall⁵⁷, Tietz⁵⁸, y Fleseriu et al.⁵⁹

2.3.7 Otras complejidades del Síndrome de *Sheehan*

2.3.7.1 Deterioro de la masa ósea

Las mujeres con síndrome de *Sheehan* tienen un mayor riesgo de osteoporosis relacionada con hipogonadismo²³. La vigilancia de la densidad ósea y el control del peso es muy importante para evitar complicaciones óseas. El deterioro mayor se presenta en una baja masa ósea en la columna vertebral L1-L4 y el deterioro está correlacionado con la duración del período sin tratamiento en pacientes con Síndrome de *Sheehan*⁴¹.

2.3.7.2 Desórdenes psiquiátricos

Los trastornos del estado de ánimo se originan debido a la desregulación hipotalámico-pituitario-adrenal (HPA), habiendo una correlación entre la deficiencia de la hormona del crecimiento y las manifestaciones psiquiátricas, siendo la depresión mayor y la distimia los diagnósticos más frecuentes, de tal manera que se establece una relación recíproca entre el sistema serotoninérgico y el eje HPA, en donde un incremento en la actividad glucocorticoide genera un aumento en el recambio de serotonina³⁶.

Existen referencias de que dosis fisiológicas bajas de hidrocortisona que precipita episodios de psicosis en pacientes con síndrome de *Sheehan* por lo que se recomienda que al utilizar la terapia de reemplazo hormonal se vigile la aparición de síntomas psicóticos agudos, incluyendo delirios y agitación luego de iniciar el tratamiento con hidrocortisona oral a dosis convencionales porque es necesario la reducción progresiva de la dosis de glucocorticoide y la administración temporal de un antipsicótico (risperidona) para lograr la resolución completa de los síntomas⁶⁷.

Este caso resalta la posible hipersensibilidad neurológica a los esteroides en pacientes con hipopituitarismo severo no tratado, particularmente en fases iniciales del reemplazo hormonal, lo que hace que el aumento repentino de los niveles de cortisol en el sistema nervioso central desencadena efectos adversos psiquiátricos, por lo que se recomienda iniciar el tratamiento con precaución y vigilar estrechamente la aparición de alteraciones conductuales o psicóticas en estas pacientes⁶⁷.

2.3.7.3 Complicaciones oculares y cefaleas

La isquemia necrótica de la hipófisis debido a hemorragia severa en el posparto causante del Síndrome de *Sheehan* está acompañado de cefalea súbita, pérdida del campo visual y de la visión, y/o oftalmoplejía⁴⁵.

2.3.7.4 Salud bucal y morfología cráneo facial

Se ha comprobado que existe una relación entre el desequilibrio hormonal y las repercusiones en la salud bucal en pacientes con Síndrome de *Sheehan* debido a cambios esqueléticos significativos debido a los niveles alterados de la hormona de crecimiento (GH)⁵³.

2.3.7.5 Disfunción sexual

Las hormonas fundamentales para una función sexual saludable en las mujeres incluyen estrógeno, progesterona, testosterona, y en el Síndrome de *Sheehan* hay una profunda deficiencia de estas hormonas.

En mujeres con síndrome de *Sheehan*, la deficiencia androgénica secundaria a hipopituitarismo contribuye significativamente a la disfunción sexual debido a los niveles bajos de andrógenos los cuales están asociados con la disminución de la libido, la excitación y el orgasmo. La dehidroepiandrosterona (DHEA) es un andrógeno débil y un producto intermedio en la vía biosintética de esteroides en las glándulas suprarrenales, los ovarios y es precursora de otras hormonas sexuales, como andrógenos (por ejemplo, testosterona) y estrógenos (como el estradiol).

La suplementación con DHEA (25 mg dos veces al día durante tres meses) ha mostrado una mejoría estadísticamente significativa en mujeres con síndrome de *Sheehan*, sin observarse efectos adversos metabólicos ni hepáticos relevantes. Tras el tratamiento con DHEA, se manifiesta una mejoría en el deseo, excitación, lubricación y orgasmo²².

2.3.7.6 Diabetes insípida

La diabetes insípida es causada por el deterioro de la secreción de hormona antidiurética cuando se destruye una gran parte de la neurohipófisis y el grado de poliuria depende de la proporción de la glándula pituitaria anterior que sea funcional³³.

Desde una perspectiva clínica, la diabetes insípida asociada al síndrome de *Sheehan* presenta características distintivas pues tiende a ser parcial en lugar de completa se presenta un incremento menor al 50 % en la osmolalidad urinaria máxima tras la prueba de privación

de agua/vasopresina, de manera que la insuficiencia en la secreción de arginina-vasopresina suele ser parcial, de tal manera que el tratamiento a largo plazo de la diabetes insípida podría ser necesario solo en algunos casos.

Además, la aparición de diabetes insípida en el síndrome de *Sheehan* tiende a ser tardía y su evolución suele ser transitoria *ya que* la poliuria tiende a desaparecer meses después del evento hemorrágico porque la función de algunas neuronas vasopresínicas dañadas como resultado de la isquemia hipofisaria recuperarse. Además, también contribuye una disminución en el metabolismo de la vasopresina causada por la desaparición de la vasopresinasa plasmática que circula normalmente durante el embarazo. Se sabe que esta enzima persiste durante cuatro a seis semanas después del parto. Finalmente, la deficiencia crónica de la hormona provoca un aumento de la sensibilidad renal a la vasopresina³¹.

La diabetes insípida, aparte del síndrome de *Sheehan*, es poco frecuente durante el embarazo y está causada por el aumento de la producción placentaria de vasopresinasa, que inactiva la vasopresina circulante. Esta condición suele ser transitoria y desaparece unos días después del parto³³.

En definitiva, ante la presencia de hemorragia posparto severa, es fundamental mantener un alto índice de sospecha clínica respecto al posible desarrollo de insuficiencia hipofisaria, tanto anterior como posterior, dado el riesgo de instauración del síndrome de *Sheehan*. Manifestaciones como cefalea persistente, agalactia, hipotensión, hipoglucemia, alteraciones electrolíticas y signos de diabetes insípida central deben ser interpretadas como señales de disfunción hipofisaria potencialmente grave. En estos casos, se recomienda la realización de estudios hormonales completos y pruebas de imagen hipotalámico-hipofisarias para confirmar el diagnóstico. Un abordaje diagnóstico precoz y la instauración oportuna de tratamiento sustitutivo hormonal adecuado, junto con un plan de seguimiento endocrinológico estructurado, son medidas esenciales para prevenir complicaciones, estabilizar el estado clínico y mejorar el pronóstico funcional y vital del paciente⁶⁴.

2.3.7.7 Riesgos cardiovasculares

El síndrome de *Sheehan*, originado por hemorragia obstétrica severa, se asocia con insuficiencia hipofisaria total o parcial, y con un perfil cardiometabólico alterado. Las pacientes suelen experimentar un aumento de la grasa corporal, resistencia a la insulina, alteraciones en el perfil lipídico, trastornos en la coagulación, niveles elevados de leptina, inflamación subclínica persistente, enfermedad hepática grasa no alcohólica y disfunción endotelial; todos estos factores contribuyen significativamente al incremento del riesgo cardiovascular. Se ha reportado dislipidemia, especialmente con HDL reducido, en el 81,5% de los casos de pacientes con Síndrome de *Sheehan*⁴¹.

La deficiencia crónica de hormona de crecimiento, el hipogonadismo y el uso prolongado de glucocorticoides exógenos agravan estas manifestaciones. En comparación con otros cuadros hipo pituitarios, las pacientes con síndrome de *Sheehan* son más jóvenes y tienen una mayor duración de la enfermedad y deficiencia más severa de la hormona de crecimiento²⁹.

La deficiencia de GH/IGF-1 contribuyente predominantemente a la obesidad abdominal en estos pacientes. La sustitución de GH mejora algunos de estos riesgos, aunque a costa de un aumento de la tolerancia a la glucosa. Los pacientes con síndrome de *Sheehan* tienen parámetros adversos de lípidos como el aumento del colesterol total sérico (TC), colesterol de lipoproteína de baja densidad (LDL-C) y triglicéridos (TG) y colesterol de lipoproteína de alta densidad. La terapia sustitutiva con GH, sumada a la reposición hormonal estándar, ha demostrado beneficios en la mejora del perfil metabólico y vascular²⁹.

Al mismo tiempo, las placas ateroscleróticas en las arterias carótidas aumentan en los pacientes con hipopituitarismo, así como la calcificación de la arteria coronaria²⁹.

2.3.7.8 Problemas autoinmunes

Estudios sugieren que la autoinmunidad desempeña un papel fundamental en la fisiopatología del síndrome de *Sheehan*, debido a la presencia de anticuerpos antihipofisarios y antihipotalámicos en pacientes con síndrome de *Sheehan* en distintas etapas de evolución,

sin embargo, no está claro si los anticuerpos antihipofisarios y antihipotalámicos son la causa, los potenciadores, la consecuencia de la enfermedad o factores de confusión asintomáticos. Asimismo, no todas las mujeres que presentan hemorragia posparto desarrollan síndrome de *Sheehan* y, cuando este se manifiesta, lo hace dentro de un amplio rango temporal que va desde meses hasta varios años después del evento obstétrico, lo que sugiere la participación de otros factores en su aparición como la autoinmunidad en la fisiopatología del síndrome de *Sheehan*⁶⁸.

De manera que, se asocia a problemas autoinmunes como hipofisitis antes o después del Síndrome de *Sheehan*, anticuerpos contra la hipófisis y contra el hipotálamo, provocados por el desprendimiento de tejido necrótico hipofisario; trombosis de venas profundas por trombofilia o autoinmunidad con anticuerpos a la hipófisis y al hipotálamo, que perpetuar la destrucción de la adenohipófisis, si la necrosis no ha sido completa⁴.

Debido a que el síndrome de Sheehan es una enfermedad de naturaleza progresiva si no se trata, el desarrollo de anticuerpos frente a los tejidos pituitarios muertos provoca el ataque al tejido sobreviviente lo que causa el empeoramiento de los desequilibrios con el tiempo³⁷.

2.4 Estrategias de diagnóstico y manejo clínico del Síndrome de *Sheehan*

Para el diagnóstico del síndrome de *Sheehan* es fundamental que el médico identifique de manera oportuna los factores de riesgo que predisponen al desarrollo de esta condición entre los cuales se destacan el antecedente de hemorragia posparto las alteraciones de la coagulación la gestación múltiple la sobredistensión uterina y el trabajo de parto prolongado pues el reconocimiento temprano de estos elementos durante el período perinatal resulta crucial para activar mecanismos de vigilancia clínica y de ser necesario asegurar la remisión precoz de la paciente a un hospital de tercer nivel lo que permite contar con recursos diagnósticos especializados facilitar una evaluación endocrinológica adecuada y establecer un tratamiento oportuno que evite la progresión de las complicaciones asociadas a esta enfermedad muchas veces subestimada en su fase inicial⁴.

El diagnóstico del síndrome de *Sheehan* se basa primordialmente en la evidencia clínica de hipopituitarismo en una mujer con historia de hemorragia posparto y presenta dificultades por lo variado de su manifestación. Los antecedentes ginecoobstétricos y la ausencia de lactancia posparto son datos que develan sospecha de un posible Síndrome de *Sheehan*. Al examen físico a veces se encuentra vello axilar y púbico disminuido, así como atrofia mamaria.

Los criterios clásicos y esenciales para diagnosticar el Síndrome de *Sheehan* son historia de la hemorragia posparto, choque severo con transfusión sanguínea, incapacidad de lactancia después del parto, alteración menstrual (amenorrea), al menos una deficiencia de la hormona del lóbulo anterior de la hipófisis y silla turca vacía total o parcialmente detectada en diagnóstico por imágenes^{23,37}.

El diagnóstico del Síndrome de *Sheehan* ocurre durante el período posparto o incluso varios meses o años después del parto debido a la progresión paulatina y lenta del daño hipofisario y se caracteriza por diversos grados de trastornos de la glándula pituitaria anterior y, a veces, posterior⁴³.

2.4.1 Diagnóstico diferencial

El principal diagnóstico diferencial es la hipofisitis linfocítica, se presentan en niños y adultos de ambos sexos, generalmente relacionada a otras enfermedades autoinmunitarias, sucede sin el antecedente de hemorragia posparto, las hormonas más habitualmente afectadas son el eje corticoide y tiroideo, se asocia a hiperprolactinemia y diabetes insípida, y en la resonancia magnética se observa como masa hipofisaria²⁴. Es una enfermedad que afecta a las mujeres durante el embarazo o en el posparto y se debe a la destrucción autoinmunitaria de la hipófisis y aparece junto con otras enfermedades autoinmunitarias como tiroiditis de Hashimoto³. Tres posibles complicaciones son hipotiroidismo, crisis Addisoniana y la muerte⁵⁵.

Otros posibles diagnósticos diferenciales son traumas craneoencefálicos, se presentan manifestaciones clínicas de hipopituitarismo en el período postraumático inmediato e incluso varios meses o años después, así como el adenoma hipofisario, debido a que se ha observado

que un 25 % son no secretores y por lo tanto su manifestación hormonal va a estar dada por efecto de masa y la acción compresiva sobre las células hipofisarias normales, lo que lleva a hipopituitarismo parcial o total³.

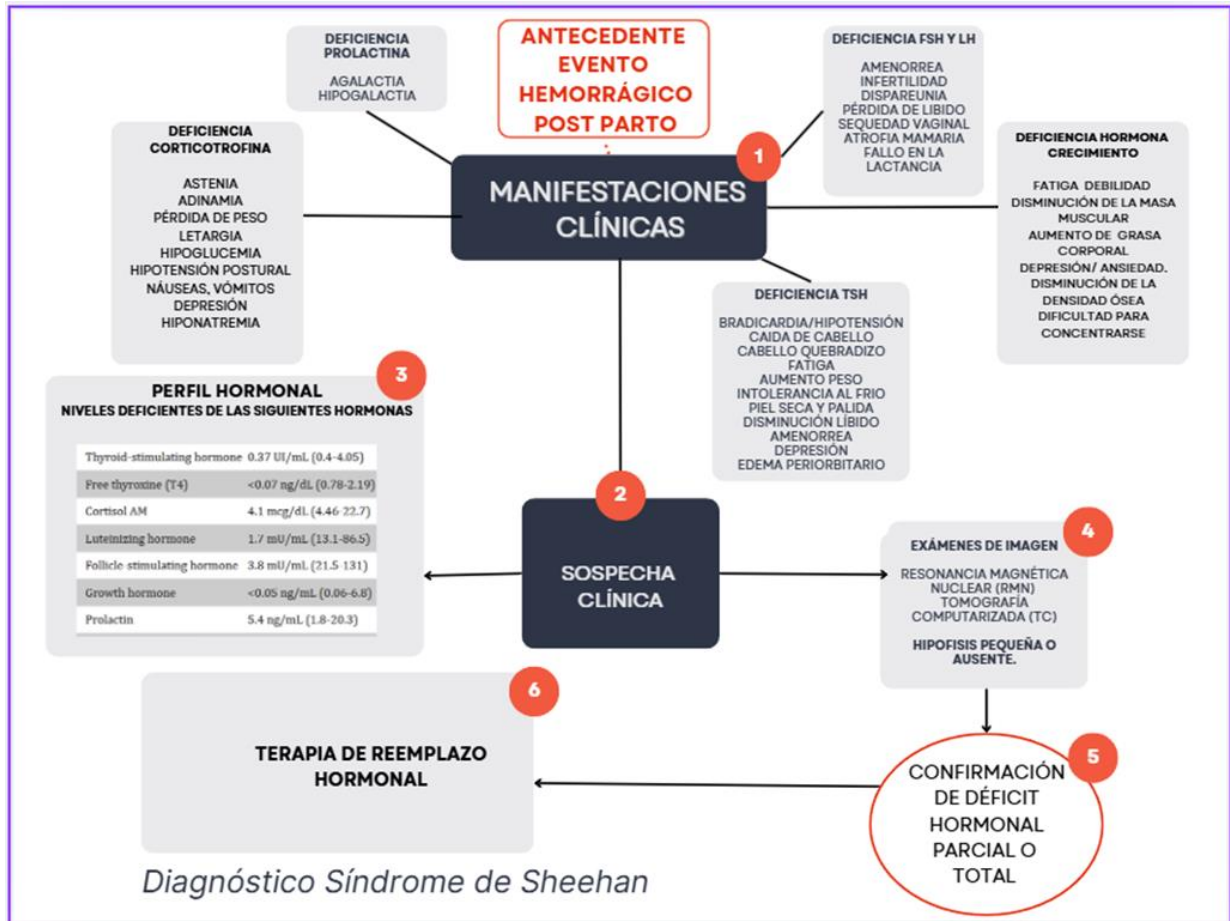
2.4.2 Pasos para realizar el diagnóstico de Síndrome de *Sheehan*

Una historia obstétrica cuidadosa es importante para el diagnóstico. Son frecuentes los informes de partos difíciles con hemorragia masiva durante o poco después del parto, que posteriormente progresan a agalactia y amenorrea secundaria. Se presentan signos clínicos agudos o crónicos de hipopituitarismo y una silla turca vacía o parcialmente vacía en la tomografía computarizada o la resonancia magnética de la silla turca. En pacientes con dicha historia médica y presentación clínica, la evaluación de los niveles hormonales basales, incluida la prolactina, T4 libre (FT4), TSH, ACTH, cortisol, FSH, LH, estradiol e IGF-1, puede ser suficiente para el diagnóstico del síndrome de Sheehan. No obstante, otros requieren pruebas dinámicas de la función pituitaria¹⁴.

Su diagnóstico se fundamenta en el antecedente de hemorragia posparto, falla en la lactancia, deficiencia de hormonas hipofisarias y presencia de una imagen radiológica de silla turca vacía en un estudio de resonancia magnética de cráneo²⁴.

Según lo anterior se definen una secuencia de pasos para realizar el diagnóstico del Síndrome de *Sheehan*, siendo primordial iniciar con el desarrollo de la historia clínica completa con énfasis en los antecedentes gineco obstétricos.

Figura 1. Diagrama de flujo para el diagnóstico del Síndrome de *Sheehan*



Fuente: Elaboración propia

2.4.2.1 Historia Clínica

El diagnóstico se basa en la historia clínica y signos como hemorragia posparto, *shock* transfusional, ausencia de lactancia, irregularidades menstruales e hipopituitarismo parcial o total. La presencia de una silla turca vacía en la tomografía computarizada o la resonancia magnética también contribuye al diagnóstico⁶⁸.

El diagnóstico del Síndrome de *Sheehan* requiere la síntesis de puntos de datos subjetivos y objetivos. Los diferenciales comúnmente asociados con la condición son hipotiroidismo, depresión posparto, trastorno depresivo mayor y tumor de hipófisis³⁷.

La historia clínica en el síndrome de *Sheehan* debe estructurarse cuidadosamente, enfocándose en los antecedentes obstétricos, síntomas relacionados con el hipopituitarismo

y hallazgos clínicos compatibles con insuficiencia hormonal múltiple. Se debe iniciar con la recolección de datos generales como edad, paridad, fecha del último parto, lugar del alumbramiento y condiciones en las que ocurrió, ya que este síndrome se asocia con partos en entornos con atención médica limitada o sin acceso a intervenciones de emergencia.

Un componente esencial es la anamnesis obstétrica, en la cual se debe indagar sobre hemorragia posparto severa, retención placentaria, hipotensión sostenida o *shock* durante o después del parto, necesidad de transfusión sanguínea, así como complicaciones infecciosas o quirúrgicas. Estos antecedentes constituyen los principales factores de riesgo del síndrome, pues, la necrosis isquémica de la hipófisis suele ser consecuencia directa de un estado de hipoperfusión agudo.

La evaluación sintomática debe incluir preguntas dirigidas a detectar manifestaciones de hipopituitarismo, tales como la incapacidad para amamantar (agalactia), amenorrea prolongada tras el parto, fatiga crónica, hipotensión ortostática, debilidad generalizada, hipoglucemia recurrente, intolerancia al frío, palidez y pérdida de vello púbico o axilar. También es relevante explorar la presencia de alteraciones del estado de ánimo, apatía o síntomas depresivos, dada la repercusión del déficit hormonal sobre el eje neuropsicológico.

En el examen físico, se debe poner especial atención a signos de insuficiencia suprarrenal y tiroidea, como piel seca, bradicardia, hipotensión, letargia, así como a signos de hipogonadismo, incluyendo atrofia mamaria o genital, disminución del vello corporal y cambios en la lívido. Asimismo, debe valorarse el estado general de hidratación, coloración de piel y mucosas, y realizarse una exploración neurológica básica si se sospechan complicaciones.

Posteriormente, se debe orientar la solicitud de estudios complementarios hacia la evaluación funcional de la hipófisis. Esto incluye la medición de cortisol basal (y, si es necesario, prueba de estimulación con cosintropina), TSH y T4 libre, prolactina, FSH, LH, estradiol o testosterona, así como IGF-1 si se considera deficiencia de hormona de crecimiento. Además, se recomienda solicitar una resonancia magnética de hipófisis para confirmar atrofia hipofisaria o detectar alteraciones estructurales que contribuyen al cuadro clínico.

En conjunto, una historia clínica detallada y bien orientada constituye la base para sospechar y confirmar el diagnóstico de síndrome de *Sheehan*, especialmente en contextos donde el retraso diagnóstico lleva a complicaciones severas o crisis endocrinas que ponen en riesgo la vida de la paciente.

Se debe indagar detalladamente sobre eventos hemorrágicos relacionados con el embarazo y la historia posparto para cualquier paciente con sospecha de hipotiroidismo en base a estudios de laboratorio y presentación sugestiva³⁷.

2.4.2.2 Exámenes de laboratorio

Es importante resaltar que la estimulación de ACTH puede ser normal los primeros meses, ya que la corteza adrenal aún no se ha atrofiado, y los niveles de FSH y LH encontrarse normales. Los niveles de T3 y T4 libre estar disminuidos con TSH normales (hipotiroidismo subclínico); cuando se administra TRH hay falla para aumentar los niveles de TSH o PRL en pacientes con síndrome de *Sheehan*, lo que sugiere que el hipotálamo está funcionando normal²⁷.

La deficiencia de corticotropina produce debilidad, fatiga, hipoglicemia o letargo; la insuficiencia de gonadotropina provoca la amenorrea, oligomenorrea, oleadas de calor o disminución en la libido; y la carencia de hormona del crecimiento se manifiesta por síntomas como fatiga, disminución en la masa muscular y deterioro en la calidad de vida, encontrándose niveles bajos de hormonas pituitarias como la luteinizante, corticotropina y tirotropina al igual que hormonas en las que esta actúa como el cortisol y la tiroxina²⁷.

Hay que diferenciar que el hipotiroidismo secundario es clínicamente idéntico al hipotiroidismo primario, sin embargo, en el hipotiroidismo causado por hipopituitarismo se manifiestan niveles bajos de T3 y T4 con valores normales o inapropiadamente bajos de TSH¹.

Tabla 7. Indicadores hormonales alterados en el síndrome de *Sheehan*: tendencia esperada

Laboratorio	Hallazgo
GH	Disminución
PRL	Disminución
FSH	Disminución
LH	Disminución
ACTH	Normales o elevados
TSH	Normales o elevados
E2 (suero)	Indetectable
IGF-1	Disminución
T4 libre	Disminución
E1 Cortisol	Disminución

Fuente: Tomado de Castillo Silva MF, Bravo Vidal ADL Ángeles, Vaca Morla FA, Jara León IO. Diagnóstico del síndrome de Sheehan. *RECIAMUC* [Internet]. 2019 [citado 15 de julio de 2025];3(3):817-23. Disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/305>²³.

Tabla 8. Valores de referencia hormonales de función tiroidea en mujeres adultas

Prueba	Rango de referencia	Unidades
TSH	0.4 – 4.0	mIU/L
T4 libre (FT4)	0.8 – 1.8	ng/dL
T3 libre (FT3)	2.3 – 4.2	pg/mL
T4 total	4.5 – 12.5	µg/dL
T3 total	80 – 200	ng/dL

Nota: Los valores de referencia varían ligeramente según el laboratorio, el método utilizado y el estado fisiológico de la paciente.

Fuente: Adaptado de Hall⁵⁷ y Burtis et al.⁵⁸

Tabla 9. Valores de referencia de FSH en mujeres adultas

Fase del ciclo / condición	Rango de FSH	Unidades
Fase folicular (inicio del ciclo)	3.5 – 12.5	mUI/mL
Pico ovulatorio	4.7 – 21.5	mUI/mL
Fase lútea	1.5 – 7.0	mUI/mL
Posmenopausia	25 – 135	mUI/mL

Nota: En el síndrome de Sheehan, la FSH suele estar baja o inapropiadamente normal debido a insuficiencia hipofisaria (hipogonadismo hipogonadotrópico).

Fuente: Adaptado de Hall⁵⁷ y Tietz⁵⁸.

Tabla 10. Valores de referencia de cortisol en mujeres adultas

Momento de medición	Valor normal	Unidades
Cortisol basal (8:00 am)	5 – 25	µg/dL
Cortisol en la tarde (4 pm)	2 – 14	µg/dL

Nota: En síndrome de Sheehan, puede haber niveles bajos de cortisol debido a insuficiencia adrenocortical secundaria por falta de ACTH hipofisaria.

Fuente: Adaptado de Hall⁵⁷ y Tietz⁵⁸.

Tabla 11. Valores de referencia de prolactina en mujeres adultas

Condición	Rango de prolactina	Unidades
Mujeres no embarazadas	4.8 – 23.3	ng/mL
Embarazo	Hasta 200	ng/mL

Nota: En el síndrome de *Sheehan*, la prolactina suele estar baja o indetectable debido al daño hipofisario.

Fuente: Adaptado de Hall⁵⁷ y Tietz⁵⁸.

Tabla 12. Valores de referencia de hormona de crecimiento (GH)

Condición	Valor típico	Unidades
Ayuno / reposo	< 5	ng/mL
Tras estímulo (ej. hipoglucemia)	> 10	ng/mL

Nota: En síndrome de *Sheehan*, la respuesta de GH a estímulos está ausente o muy disminuida, lo que indica deficiencia hipofisaria.

Fuente: Adaptado de Hall⁵⁷ y Tietz⁵⁸.

Tabla 13. Valores de referencia de ACTH (hormona adrenocorticotrópica)

Hora del día	Rango de ACTH	Unidades
8:00 am (ayunas)	10 – 60	pg/mL

Nota: En síndrome de *Sheehan*, la ACTH está baja o indetectable, lo que causa insuficiencia suprarrenal secundaria con niveles bajos de cortisol.

Fuente: Adaptado de Hall⁵⁷ y Tietz⁵⁸.

2.4.2.3 Imagenología

La imagen estándar de oro para el diagnóstico del Síndrome de *Sheehan* es una resonancia magnética. La glándula pituitaria se encuentra en la silla turca, que es un surco en el hueso esfenoidal. La necrosis de la glándula hipófisis vacía la silla turca. Las imágenes revelan la pérdida parcial o total de la glándula³⁷. Si bien el diagnóstico clínico y hormonal es prioritario, los hallazgos radiológicos brindan un respaldo visual determinante para confirmar el compromiso hipofisario y orientar el seguimiento.

La imagenología, en particular la resonancia magnética (RM) de silla turca, desempeña un papel clave en la confirmación diagnóstica del síndrome de *Sheehan*, pues permite identificar hallazgos estructurales compatibles con necrosis hipofisaria posparto. En las fases crónicas, es frecuente observar una silla turca vacía total o parcialmente, reflejo de la atrofia glandular secundaria al infarto hipofisario. Para el diagnóstico del síndrome de *Sheehan* la resonancia magnética nuclear (RMN) es la técnica imagenológica preferida para el diagnóstico diferencial pero también se utiliza el TAC.

Estos hallazgos se correlacionan con el tiempo transcurrido desde el evento obstétrico y son observados en la mayoría de las pacientes con hipopituitarismo posparto. Además, la imagenología permite descartar otras causas estructurales de hipopituitarismo como adenomas, hipofisitis, o metástasis, lo cual es primordial para un abordaje diagnóstico diferencial adecuado. En fases agudas, la RM muestra agrandamiento hipofisario con zonas de infarto (hipointensidad en T1 e hiperintensidad en T2), seguido de involución progresiva.

La recomendación para completar el diagnóstico de Síndrome de *Sheehan* consiste en estudios de imagen como la Tomografía axial computarizada (TAC) y la Resonancia Magnética (RM), principalmente en la fase aguda del síndrome observándose un agrandamiento de la hipófisis al emplearse un realce de contraste periférico; mientras que en la etapa crónica se observa una hipófisis pequeña en una silla turca de tamaño normal.

2.4.3. Tratamiento del Síndrome de *Sheehan*

2.4.3.1 Reposición hormonal secuencial

El tratamiento del síndrome de *Sheehan* se fundamenta en la corrección secuencial de las deficiencias hormonales resultantes del hipopituitarismo, se sigue las recomendaciones establecidas por la Sociedad de Endocrinología en su guía de práctica clínica para el reemplazo hormonal en adultos⁵⁹. Casi toda la terapéutica es de tipo sustitutivo, ya que el tratamiento consiste en aportar aquellas hormonas cuya secreción es defectuosa de acuerdo con la glándula que ha resultado mayormente afectada. La reposición secuencial de las hormonas deficientes debe reflejar el orden de la fisiología endocrina para evitar descompensaciones peligrosas. El reemplazo hormonal en el síndrome de *Sheehan* debe ser individualizado, se considera la extensión de la deficiencia hormonal y las condiciones clínicas de cada paciente⁵⁶.

El aspecto más significativo del tratamiento del síndrome de *Sheehan* es tratar los desequilibrios de ACTH y tiroides³⁷. La reposición debe iniciarse prioritariamente con glucocorticoides, debido al riesgo de precipitar una crisis adrenal si se administra hormona tiroidea sin corregir previamente la insuficiencia suprarrenal. Se recomienda hidrocortisona

oral a dosis fisiológicas (15–20 mg/día, divididos en dos o tres tomas), con ajustes en situaciones de estrés, enfermedad o procedimientos quirúrgicos⁵⁹.

En la práctica resulta más cómodo el empleo de cortisona y derivados porque generalmente la medicación es de por vida y es mejor la terapia oral. Este medicamento es el más empleado en la actualidad y el que genera mayores beneficios, proporciona sensación de bienestar con recuperación de la lucidez mental, se permite a los pacientes retornar a sus tareas. Se aconseja como dosis inicial 50 mg que debe reducirse a 10 mg como terapéutica cotidiana de mantenimiento³⁷.

En la fase aguda o crisis adrenal se recomienda hidrocortisona 100 mg IV en bolo seguido de 200 mg en infusión continua o en dosis divididas cada seis a ocho horas y en la fase de mantenimiento hidrocortisona oral 15–25 mg/día en dos tomas (dos y tres en la mañana, una y tres por la tarde). El tratamiento con levotiroxina debe iniciarse solo después de iniciar los glucocorticoides para evitar precipitar una crisis adrenal⁶³.

Una vez asegurada la estabilidad adrenal, se procede a la reposición de la hormona tiroidea, mediante levotiroxina. El ajuste de la dosis debe basarse en los niveles séricos de T4 libre, ya que la TSH no es un marcador fiable en el hipotiroidismo central. El objetivo terapéutico es mantener la T4 libre en el rango medio-superior del valor normal⁵⁹.

La evaluación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal debe realizarse al menos 18 a 24 horas después de la última dosis de hidrocortisona, para evitar la interferencia en la medición del cortisol basal. Un nivel de cortisol sérico inferior a 3 µg/dL es altamente sugestivo de insuficiencia suprarrenal, mientras que un nivel superior a 15 µg/dL generalmente permite descartarla. En casos donde los valores se encuentran entre 3 y 15 µg/dL, se recomienda llevar a cabo una prueba confirmatoria, siendo la prueba de estimulación con cosintropina la más empleada. Esta consiste en la administración de 0,25 mg de cosintropina, seguida de la medición del cortisol sérico a los 60 minutos. Una respuesta normal se define por un nivel de cortisol igual o superior a 18 µg/dL⁵⁹.

Se recomienda precaución al usar estos medicamentos, ya que el síndrome de *Sheehan* causa un aumento de los receptores neuronales para esteroides, lo que provoca psicosis, por

lo que es necesario combinar los corticosteroides con un antipsicótico en las etapas iniciales hasta que se logre la regulación del cortisol⁶⁷.

En mujeres con hipogonadismo central, particularmente en edad fértil, se recomienda el uso de estrógenos con o sin progestágenos, depende de la presencia de útero, con el fin de mantener la salud ósea, función sexual y bienestar general. La terapia de reemplazo hormonal sexual debe iniciarse una vez que el paciente esté adecuadamente tratado con levotiroxina y glucocorticoides⁵⁹.

La deficiencia de hormona de crecimiento (GH) debe confirmarse mediante pruebas de estimulación específicas, y la decisión de iniciar terapia debe individualizarse. En pacientes elegibles, el tratamiento con GH recombinante mejora la composición corporal, densidad mineral ósea y calidad de vida, y debe ajustarse con base en los niveles de IGF-1 y tolerancia clínica⁵⁹.

Finalmente, en casos en los que se presente diabetes insípida central, se indica el uso de desmopresina, administrada por vía oral o intranasal, con vigilancia de la osmolaridad sérica y urinaria para evitar hipo o hipernatremia⁵⁹.

El tratamiento hormonal debe mantenerse a largo plazo y revisarse periódicamente. La paciente debe estar plenamente informada sobre la naturaleza crónica del síndrome, la necesidad de adherencia estricta al tratamiento, la importancia de ajustar dosis en situaciones especiales (estrés, infección, embarazo) y de portar identificación médica que alerte sobre su condición⁵⁹.

2.4.3.2 Indicaciones formales del tratamiento quirúrgico

La intervención quirúrgica está indicada en pacientes sintomáticos que presentan alguna de las siguientes condiciones clínicas:

- Presencia de una fistula con implicaciones neurológicas.

- Hipertensión intracraneal crónica idiopática asociada a una fístula, que se manifiesta con cefalea persistente y deterioro visual severo, refractarios al manejo farmacológico.
- Cefalea intensa que no responde adecuadamente al tratamiento médico convencional.
- Compromiso del campo visual secundario a herniación de las vías ópticas hacia el interior de la silla turca.
- Existencia de una patología intracraneal subyacente que provoque hipertensión intracraneal crónica, ya sea de origen tumoral, malformativo o secundaria a hidrocefalia¹³.

2.4.3.3 Medidas preventivas

En este momento, no se dispone de medidas preventivas eficaces para evitar el desarrollo del síndrome de *Sheehan* tras una hemorragia posparto; incluso la administración oportuna de transfusiones sanguíneas durante o inmediatamente después del evento hemorrágico no constituye una intervención preventiva directa³⁷.

La única estrategia que ha demostrado impacto en mitigar la progresión y la gravedad del cuadro clínico es el diagnóstico precoz junto con una gestión clínica oportuna y adecuada. En este contexto, los profesionales de la salud desempeñan un papel fundamental mediante la aplicación de una anamnesis detallada y dirigida. Es esencial indagar sobre antecedentes obstétricos, incluyen embarazos previos, aunque hayan ocurrido décadas atrás, e integrar esta información en la revisión sistemática por aparatos y sistemas. Además, se recomienda solicitar estudios de laboratorio de forma anticipada cuando los antecedentes lo justifiquen.

Para los proveedores que asisten a pacientes en el periodo posparto inmediato tras una hemorragia significativa, es aconsejable implementar protocolos de cribado que identifiquen de manera temprana signos sugestivos como amenorrea secundaria o fallo en la lactancia, lo cual es indicativo de insuficiencia hipofisaria.

En definitiva, la clave para el abordaje efectivo de esta entidad infrecuente radica en adoptar un enfoque proactivo y anticipatorio, en lugar de reactivo³⁷.

2.4.3.4 Educación a la paciente sobre el síndrome de *Sheehan*

Promover la educación a mujeres en riesgo de padecer el síndrome de *Sheehan* se considera vital para conseguir una pronta y adecuada detección que conlleve a un tratamiento oportuno y complicaciones graves que en ocasiones llevan a desenlaces mortales. Es importante explicarle a toda paciente que el síndrome de *Sheehan* ocurre tras una hemorragia obstétrica severa o *shock* durante el parto.

Uno de los aspectos primordiales a considerar en esta intervención educativa consiste en reconocer factores de riesgo como el parto en condiciones precarias, ausencia de asistencia médica, *shock* hipovolémico, embarazo múltiple o preeclampsia y a la vez fomentar el control prenatal regular, insistir en el parto en centros con personal capacitado y capacidad para manejo de emergencias (transfusión, cirugía) e informar la importancia de vigilar signos de sangrado posparto para la búsqueda pronta de atención médica.

Es relevante que las mujeres en edad reproductiva y que hayan tenido un evento hemorrágico durante el parto sean apercibidas sobre las consecuencias que este evento conlleva y aprende a reconocer los síntomas de hipopituitarismo como la incapacidad para lactar (agalactia), fatiga extrema persistente, amenorrea prolongada, mareos, hipotensión, hipoglucemia, y pérdida del vello púbico y/o axilar y remarcar que dichos síntomas afloran de forma inmediata o incluso muchos años después.

Es primordial fortalecer una cultura de cuidado posparto mediante un adecuado seguimiento médico, principalmente si hubo complicaciones hemorrágicas debido a que muchas mujeres no consultan por estos síntomas debido a la normalización del agotamiento materno o a la reticencia al amamantamiento, lo que retrasa el diagnóstico y aumenta el riesgo de crisis hipofisaria.

En los casos ya diagnosticados, la educación debe proyectarse a la adherencia estricta al tratamiento hormonal sustitutivo, que frecuentemente incluye glucocorticoides, levotiroxina y, en ciertos casos, estrógenos o GH. La paciente debe estar totalmente informada que en la mayoría de los casos la reposición hormonal es de por vida y sobre la

importancia de no interrumpir el tratamiento, especialmente en momentos de estrés, embarazo o enfermedad, en donde se requiere ajuste de dosis⁵⁵.

Por otra parte, debe incentivarse el apoyo emocional y social de la paciente, se reconoce el impacto psicológico de quién tiene una condición crónica en el contexto posparto, sobre todo porque muchas mujeres presentan depresión posparto por esto, una fuerte red de apoyo conformada por el acompañamiento familiar y el acceso a grupos de pacientes aunado a una comunicación fluida y precisa con el equipo de salud son parte esencial de la educación integral.

El uso de folletos educativos, infografías y charlas comunitarias, adaptadas a un lenguaje sencillo no técnico y culturalmente ajustado, especialmente en áreas rurales, a veces es de mucho beneficio para la prevención pues una mujer informada es clave en el diagnóstico temprano del síndrome de *Sheehan* y en garantizar el éxito del tratamiento se disminuyen la probabilidad de complicaciones y deterioro de la paciente.

CAPÍTULO III- MARCO METODOLÓGICO

En este capítulo se describen los procedimientos seguidos para la selección, análisis e interpretación de las fuentes documentales, así como los criterios de inclusión y exclusión aplicados. También se detalla la estrategia de búsqueda y las bases de datos utilizadas, de esta manera se aseguran así la transparencia y rigurosidad del proceso metodológico.

3.1 Tipo, enfoque de investigación y alcance

La presente investigación se enmarca dentro de un enfoque de carácter secundario, ya que se sustenta en el análisis de información previamente publicada y no en la recolección de datos primarios. Para abordar de manera sistemática el objeto de estudio, se emplea un diseño de revisión integrativa de la literatura, lo que admite recopilar, evaluar y sintetizar de forma crítica los hallazgos más relevantes disponibles sobre el tema en cuestión. A través de este diseño, se pretende no solo describir el estado actual del conocimiento, sino también identificar vacíos, inconsistencias y oportunidades para futuras investigaciones.

Se considera como el enfoque metodológico a la elección o escogencia de la estrategia o plan para abordar el problema o tema sobre el cual versa la investigación. Esto conlleva la manera de compilar y analizar los datos mediante una exploración detallada y profunda del problema planteado, la evaluación de los resultados y la obtención de las conclusiones. La revisión bibliográfica consiste según Hernández et al. en detectar, obtener y consultar la biografía y otros materiales de manera selectiva, de modo que sean útiles para los propósitos del estudio que se plantea⁶.

Se considera que es el enfoque pertinente para abordar el tema planteado en el presente trabajo pues, se ajusta a los objetivos que se pretenden alcanzar en esta investigación ya que, mediante la búsqueda, recuperación, análisis, crítica e interpretación de datos secundarios; es decir, los obtenidos y registrados por otros investigadores en fuentes documentales⁷ se aportan nuevos conocimientos que impulsen nuevas exploraciones sobre todo a nivel nacional en donde se detecta ausencia de estudios y abordajes relacionados con el tema planteado en este trabajo. Claramente, el enfoque planteado cumple estrictamente

con una de las características de la investigación la cual es la revisión exhaustiva de las fuentes de consulta⁸.

Al tratarse de una investigación secundaria, no se reúnen datos empíricos directamente de la realidad, sino que se trabaja con información previamente publicada en fuentes académicas y científicas confiables. Mediante esta investigación documental se ejecuta un análisis de fuentes documentales y bibliográficas disponibles que permitan describir las manifestaciones clínicas tempranas y tardías del Síndrome de *Sheehan*, así como causas, síntomas, diagnóstico y tratamiento que permitan abordar el fenómeno de manera descriptiva, de tal manera que se cumpla el propósito de este tipo de estudio el cual es la delimitación de los hechos que conforman el problema de investigación.

El alcance de esta investigación es de tipo descriptivo-analítico, en tanto busca recopilar, organizar, examinar e interpretar críticamente la evidencia científica disponible sobre el tema de estudio, a través de una revisión integrativa de la literatura.

Este estudio tiene como finalidad proporcionar una visión amplia, actualizada y contextualizada del conocimiento existente, se identifican patrones, tendencias, vacíos teóricos y áreas de controversia. El análisis se circunscribe a publicaciones seleccionadas bajo criterios específicos de inclusión y exclusión, dentro de un marco temporal definido y con pertinencia directa al fenómeno investigado.

El alcance no contempla la evaluación de intervenciones en campo ni la generalización estadística de resultados, sino que se orienta a generar insumos conceptuales que sirven como base para futuras investigaciones, prácticas profesionales fundamentadas y toma de decisiones informada.

3.2 Fuentes de información

Las fuentes de información primarias y secundarias son elementos imprescindibles para la investigación y la construcción de trabajos académicos.

Las fuentes de información primarias son aquellas que ofrecen datos y testimonios originales, sin interpretaciones ni análisis previos, las cuales no han sido alteradas o interpretadas por terceros. Su fiabilidad y objetividad es alta, ya que son la fuente original de la información y no corresponden al criterio de interpretación externa⁹.

Por otro lado, las fuentes de información secundarias son aquellas que interpretan, analizan y resumen información de las fuentes primarias, como artículos de revistas, libros, informes, resúmenes, enciclopedias, entre otros. Su fiabilidad y objetividad es variable, ya que dependen de la calidad y precisión de las fuentes primarias que se utilizan para crear la fuente secundaria. Se excluyen fuentes de información secundaria como blogs informativos y tesis.

Para el tipo de enfoque cualitativo y el diseño metodológico propuesto en esta investigación, se recurre al uso de fuentes de información secundaria, con énfasis en reportes de casos clínicos, así como en artículos científicos disponibles en diversas bases de datos especializadas. Esta estrategia va a colaborar y realizar una revisión integrativa de la literatura que facilite la comprensión profunda del fenómeno estudiado, a partir del análisis crítico y comparativo de estudios previos, sin la necesidad de recolectar datos primarios. La diversidad, riqueza de las fuentes secundarias seleccionadas contribuyen a una interpretación amplia y fundamentada del tema, acorde con los objetivos de un enfoque cualitativo.

Para llevar a cabo la búsqueda y recopilación de información científica relevante, se emplean diversos motores de búsqueda y bases de datos académicas reconocidos por su calidad, cobertura temática y actualización constante.

Entre ellos, SciELO (*Scientific Electronic Library Online*) se destaca por ser un modelo de publicación digital que ofrece acceso gratuito y universal a revistas científicas de

América Latina, además contribuye a la visibilidad y difusión del conocimiento regional. Por su parte, PubMed constituye una base de datos de libre acceso especializada en ciencias de la salud, con más de 19 millones de referencias bibliográficas, caracterizada por su terminología biomédica precisa y su permanente actualización. De esta forma, se utiliza Elsevier, considerada la mayor editorial de literatura científica y médica a nivel mundial, reconocida por su rigor editorial y por formar parte del grupo RELX *Group* desde su fundación en 1880. Finalmente, se incorpora *Google Scholar*, un motor de búsqueda orientado a la investigación académica, que permite localizar artículos, libros, tesis y ponencias provenientes de diversas fuentes académicas, convirtiéndose en una herramienta fundamental para investigadores, estudiantes y profesionales en múltiples disciplinas.

3.3 Criterios de búsqueda

Según Ronconi para “concretar las necesidades de información será preciso aclarar una serie de cuestiones que servirán para perfilar con precisión qué es lo que se busca y cuál puede ser el punto de partida del proceso¹⁰.”

Para esto es transcendental establecer, de acuerdo con los objetivos de la investigación planteada, aquellos descriptores o términos temáticos que son utilizados en los distintos motores de búsqueda pertinentes se utilizan los criterios de inclusión temporales e idiomáticos acordados para la investigación.

Se rastrean artículos en bases de datos en la interfaz *PubMed*, en el banco de artículos *Scielo* y en el meta buscador *Google Scholar*.

A continuación, se detallan los criterios de búsqueda:

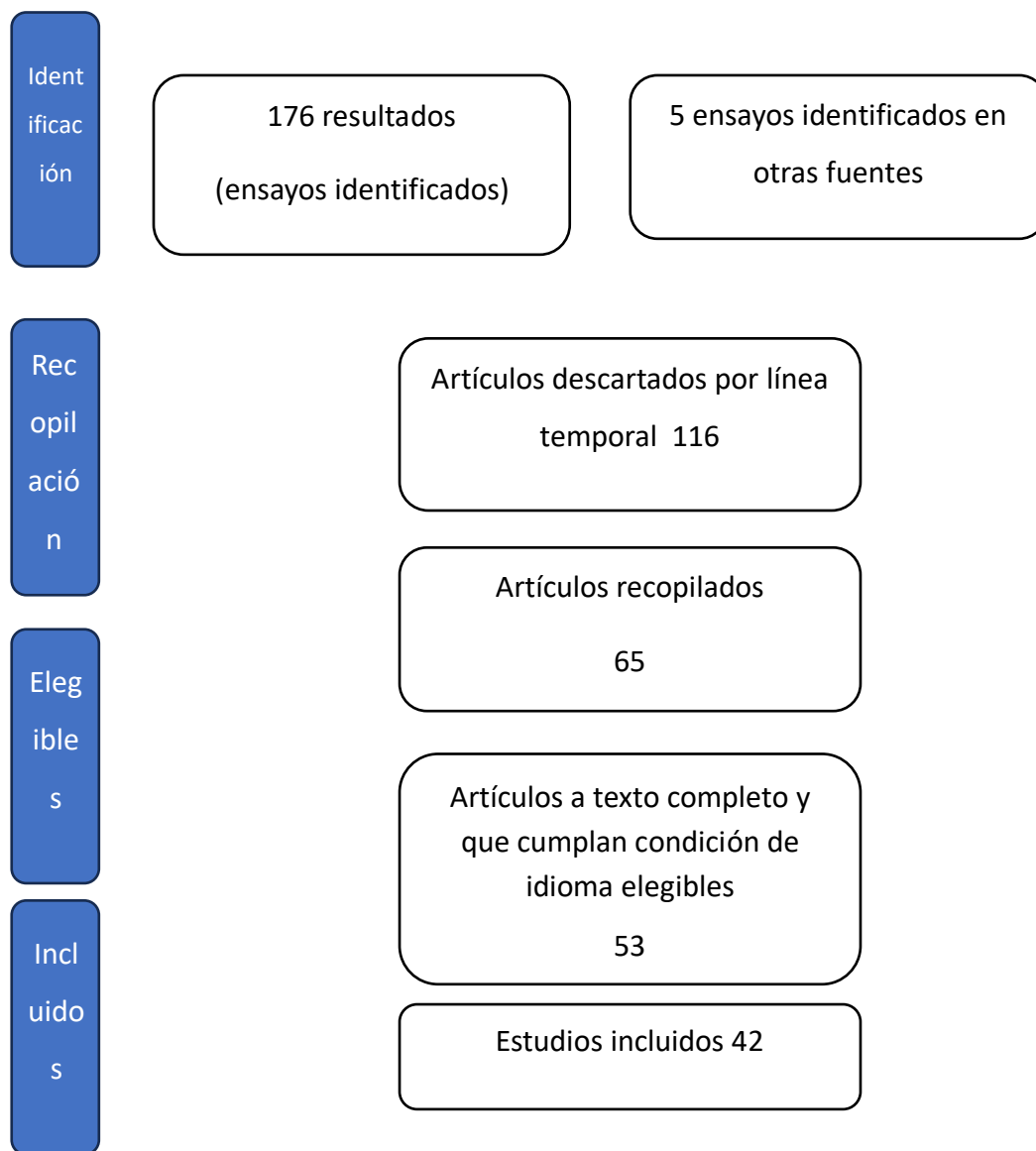
Tabla 14. Criterios de búsqueda

Objetivo	Descriptor	Motores de búsqueda	Periodo de estudio	Idioma
Describir la fisiopatología y características clínicas del Síndrome de Sheehan, recopilando información sobre sus manifestaciones tempranas y tardías.	Fisiopatología del Síndrome de Sheehan. Características clínicas de y hormonales del Síndrome de Sheehan. Casos Síndrome Sheehan	<i>Scielo</i> <i>Pubmed</i> <i>Google Scholar</i>	2018-2025	Español/ Inglés/ Portugués
Examinar el papel de la hemorragia posparto como factor desencadenante del Síndrome de Sheehan, contrastando evidencia científica sobre su impacto en la función hipofisiaria.	Hemorragia post-parto Hipopituitarismo de	<i>Scielo</i> <i>Pubmed</i> <i>Google Scholar</i>	2018-2025	Español/ Inglés/ Portugués
Comparar estrategias diagnósticas y manejo clínico documentadas en la literatura para el tratamiento del Síndrome de Sheehan en América Latina, considerando enfoques en la práctica médica.	Diagnóstico de Síndrome de Sheehan. Tratamiento de reemplazo hormonal en Síndrome de Sheehan.	<i>Scielo</i> <i>Pubmed</i> <i>Google Scholar</i>	2018-2025	Español/ Inglés/ Portugués

Fuente: Elaboración propia, 2025

Por otra parte, con el objetivo de localizar y escoger dentro de una estructura de datos aquellos resultados que son tomados en cuenta en esta investigación se propone el siguiente algoritmo de búsqueda.

Figura 2. Diagrama de flujo o algoritmo de búsqueda



3.4 Criterios de inclusión y exclusión

Los criterios de inclusión corresponden a las condiciones específicas que debe cumplir una publicación para ser considerada pertinente dentro del proceso de análisis de una investigación. Estos criterios permiten asegurar la relevancia, pertinencia y calidad metodológica del material seleccionado, se garantizan que los hallazgos estén alineados con los objetivos del estudio¹¹.

En el caso particular de esta investigación, centrada en el análisis de casos clínicos de Síndrome de *Sheehan* en mujeres latinoamericanas, se ha identificado que la literatura disponible sobre este tema es limitada y dispersa, especialmente en los últimos años. Por esta razón, se decide ampliar el intervalo temporal para la selección de estudios, se incluyen aquellos reportes de casos clínicos publicados en países latinoamericanos que, aunque algunos se encontraban fuera del rango 2018–2025, aportaban información relevante sobre el diagnóstico, manejo o desenlace del síndrome y resultaban necesarios debido a la escasez de publicaciones recientes en la región. Todos los estudios seleccionados cumplen con los estándares de calidad científica establecidos.

Esta decisión metodológica responde a la necesidad de reunir el mayor número posible de casos documentados, dada la baja prevalencia de la enfermedad y la escasez de publicaciones recientes en la región, lo cual permite una comprensión más amplia y contextualizada del fenómeno en el entorno latinoamericano.

A continuación, se detallan los criterios de inclusión y exclusión para esta investigación.

Tabla 15. Criterios de inclusión y exclusión

Criterios de Inclusión	Criterios de Exclusión
<ul style="list-style-type: none"> • Artículos que refieran casos de mujeres latinoamericanas que hayan tenido una hemorragia posparto y que manifiesten complejidades tempranas o tardías del Síndrome de <i>Sheehan</i>. • Artículos que incluyan datos relacionados a métodos diagnósticos y terapéuticos para el Síndrome de <i>Sheehan</i>. • Artículos históricos (no mayor a 25 años) que incluyan casos que describen complejidades tempranas o tardías del Síndrome de <i>Sheehan</i> de mujeres latinoamericanas. • Artículos que narren casos en mujeres con historia de hemorragia <i>posparto</i> en países como Brasil, Perú, México, Bolivia, Costa Rica, Colombia, Panamá, Uruguay y Ecuador. • Artículos a texto completo. • Artículos con fecha de publicación entre los años 2018 a 2025. • Artículos publicados únicamente en español, inglés o portugués. 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipopituitarismo en hombres. • Cualquier otro desorden hipofisiario que no sea el Síndrome de <i>Sheehan</i>. • Casos de mujeres diagnosticadas con el Síndrome de <i>Sheehan</i> que no vivan en países latinoamericanos. • Artículos que hayan sido publicados fuera del rango del 2018 al 2025 a excepción de los históricos (casos). • Se excluyen los trabajos de tesis. • Artículos publicados en idiomas que no cumplen con los criterios de inclusión.

Fuente: Elaboración propia, 2025

3.5 Clasificación según niveles de evidencia

Con el fin de conseguir la mejor evidencia disponible, es imprescindible clasificar mediante un valor jerárquico a la evidencia disponible, con el objetivo de tener una guía para decidir si aplicar o no una determinada intervención, tratamiento o manera debido a la contundencia de los resultados; y a partir de esto emitir una recomendación basada en la solidez de la evidencia que la respalda¹¹.

Tabla 16. Clasificación según niveles de evidencia

Nivel de evidencia	Tipo de estudio	Cantidad según tipo de estudio	Cantidad según nivel de evidencia	Porcentaje
1	RSH con homogeneidad de EAC de alta calidad. (1a)	9	10	24%
	RS con heterogeneidad de EAC de alta calidad. (1b)	1		
2	EAC individual de alta calidad- RS de estudios de cohortes. (2a)	2	6	14%
	EAC individual de menor calidad. Estudios de cohortes individuales. EC de baja calidad. (2b)	4		
3	RS con homogeneidad de estudios de casos y controles (3a)	1	2	5%
	Estudio de casos y controles. (3b)	1		
4	Serie de casos. Estudios de cohortes y de casos y controles de mala calidad	21	21	50%
5	Opinión de expertos	3	3	7%

Fuente: Elaboración propia, 2025

CAPÍTULO IV- ANÁLISIS DE RESULTADOS

Se lleva a cabo un análisis detallado de los resultados obtenidos a partir de las fuentes bibliográficas seleccionadas, el cual se organiza en función de los tres objetivos específicos planteados en este trabajo, con el fin de abordar de manera sistemática y rigurosa la evidencia disponible, de manera que, los hallazgos se interpretan de forma crítica y contextualizada dentro del campo médico correspondiente.

Este análisis responde a los objetivos específicos de este trabajo los cuales consisten en describir la fisiopatología y características clínicas del síndrome, con especial atención a sus manifestaciones tempranas y tardías; examinar el papel de la hemorragia posparto como factor desencadenante; y comparar estrategias de diagnóstico y manejo clínico en el contexto latinoamericano.

Este apartado analiza las características clínicas del síndrome de *Sheehan* a partir de reportes de casos en países latinoamericanos como BRASIL, PERÚ, MÉXICO, BOLIVIA, COSTA RICA, COLOMBIA, PANAMÁ, URUGUAY Y ECUADOR, los cuales corresponden a casos seleccionados de la literatura los cuales cumplen con los criterios de inclusión previamente definidos, se destacan la necesidad de un alto índice de sospecha clínica en pacientes con antecedentes de hemorragia obstétrica y sintomatología compatible con insuficiencia hipofisaria. Debido a la escasez de estudios y reportes de casos en América Latina se establece dentro de los criterios de inclusión que se toman en cuenta para este análisis los casos reportados en América Latina de los últimos 25 años.

Los casos recopilados y analizados permiten establecer comparaciones entre diversas variables clínicas y demográficas, tales como la edad de la paciente, el tipo de evento hemorrágico asociado, las manifestaciones clínicas iniciales y progresivas, los hallazgos en estudios de imágenes, el perfil hormonal documentado y los tratamientos instaurados. Esta aproximación permite identificar patrones comunes, contrastes relevantes y posibles brechas en el abordaje del síndrome dentro de la región. Los resultados obtenidos proporcionan una visión más integral de cómo se manifiesta y se maneja el Síndrome de *Sheehan* en América Latina, contribuyen al conocimiento clínico y a la optimización de estrategias diagnósticas y terapéuticas.

4.1 Situación del síndrome de Sheehan en países de América Latina

El diagnóstico del síndrome de *Sheehan* frecuentemente se realiza de forma tardía, incluso varios años después del evento obstétrico desencadenante. Esta demora se atribuye, en gran medida, a la inespecificidad de los síntomas referidos por las pacientes durante la anamnesis, los cuales presentan de forma leve, progresiva o solapada con otras condiciones clínicas más comunes. La fatiga crónica, la amenorrea, la intolerancia al frío o la dificultad para lactar en ocasiones se atribuyen a factores no endocrinológicos, lo que contribuye al subregistro de esta patología. Además, la rareza con la que se presenta el síndrome de *Sheehan* en países desarrollados, y la limitada formación o exposición de los profesionales de la salud a esta condición, hacen que el diagnóstico no sea considerado dentro del espectro diferencial inicial, especialmente en contextos donde los antecedentes obstétricos no se exploran con suficiente profundidad⁴.

Existen escasos estudios de series de casos en América Latina. Un estudio de cohorte en Costa Rica con 60 pacientes publicado en el año 2011 es uno de los pocos⁵.

En Perú, Colombia y Jamaica se registra al menos una serie; en países desarrollados como Francia, Islandia, España y Japón el síndrome obtiene atención por la migración de mujeres de Asia y África, cuyos partos son en los países de origen y en países industrializados como Turquía, China y la India, las instituciones donde se efectúan los estudios, se realizan en hospitales de tercer nivel, pero los partos hemorrágicos ocurren en sitios con ausencia calidad obstétrica. Aun así, es la causa más frecuente de hipopituitarismo en los países pobres y en vía de desarrollo, donde algunas mujeres con historia de hemorragia masiva posparto lo presentan con síntomas generalmente inespecíficos, por lo que el diagnóstico a menudo se hace tardíamente, cuando la deficiencia hormonal es sintomática⁴.

Uno de los pocos estudios en la región enfatiza la importancia de extrapolar la prevalencia reportada en otros países, para considerar los posibles casos de Síndrome de *Sheehan*. Tal es el caso de un estudio realizado en México, en donde se llega a calcular que en un lapso de cinco años entre 2016 y 2020, en el peor de los casos, los casos de Síndrome de *Sheehan* superan los 300,000. Aun así, es lamentablemente, que no se realice ningún tipo

de seguimiento ni recomendación para realizar más investigaciones en el grupo de riesgo de mujeres con hemorragia obstétrica grave. Esto aunado a la dificultad de diagnóstico, a la autoinmunidad asociada a esta condición y al hecho de los costos elevados de medir la concentración de todas las hormonas involucradas hace que en las instituciones públicas se minimice el hecho de que el Síndrome de *Sheehan* puede ser causa de mortalidad materna³⁴.

En la actualidad, los casos reportados de síndrome de *Sheehan* en la literatura latinoamericana corresponden, en su mayoría, a reportes clínicos aislados o series de casos limitadas, lo que antes de indicar una baja prevalencia muestra una posible subestimación diagnóstica de esta entidad. El abordaje clínico descrito en estos informes con frecuencia se centra en la identificación retrospectiva de síntomas inespecíficos, como amenorrea, astenia crónica, hipoglucemias recurrentes o falla en la lactancia, que aparecen meses o incluso años después del evento obstétrico desencadenante. El diagnóstico se basa fundamentalmente en la evaluación hormonal del eje hipófiso-hipotalámico, complementado con neuroimagen que revela signos de atrofia hipofisaria o silla turca vacía.

En cuanto al tratamiento, este se limita a la terapia de reemplazo hormonal secuencial según los ejes comprometidos, con énfasis en el reemplazo de glucocorticoides y hormonas tiroideas. No obstante, la falta de protocolos regionales estandarizados resalta la necesidad de promover mayor conocimiento clínico y sospecha diagnóstica en el contexto obstétrico latinoamericano.

Para el análisis de la situación que lleva a dar respuesta a la pregunta de esta investigación, la mayor proporción de estudios se concentra en el nivel 4 de evidencia (50%), correspondiente a series de casos y estudios de cohortes o de casos y controles de baja calidad. Este hallazgo refleja que buena parte de la literatura disponible proviene de investigaciones observacionales con limitaciones metodológicas, lo que manifiesta que la base de conocimiento en el área aún depende en gran medida de estudios observacionales y de series de casos, con una menor representación de investigaciones experimentales de alta calidad. Esto subraya la necesidad de promover estudios controlados, multicéntricos y con diseños rigurosos que fortalezcan las recomendaciones clínicas y permitan una mejor

extrapolación de los resultados. En segundo lugar, se identifican estudios de nivel 1 (24%), principalmente revisiones sistemáticas con homogeneidad de ensayos clínicos aleatorizados de alta calidad (1a), seguidos por revisiones sistemáticas con heterogeneidad de ECA y estudios de cohortes de alta calidad (1b y 2a), que en conjunto representaron el 14%.

Este grupo, al estar sustentado en diseños metodológicamente robustos, ofrece la evidencia más fiable para orientar la práctica clínica, podría constituirse en una limitante. El nivel tres de evidencia, que incluye revisiones sistemáticas de estudios de casos y controles con homogeneidad (3a) y estudios de casos y controles individuales (3b), aporta un 5% de los estudios incluidos, mientras que el nivel cinco, basado en la opinión de expertos sin apoyo explícito en estudios sistemáticos, representó un 7%.

4.1.1 Datos y resultados del único estudio realizado en Costa Rica relacionado con el Síndrome de Sheehan.

Además, se lleva a cabo un estudio de cohorte retrospectivo con una duración de 20 años (1969–1989), en el cual se analizan los casos de pacientes con diagnóstico de síndrome de *Sheehan* atendidos en la Unidad de Endocrinología del Hospital México, ubicado en San José, Costa Rica. El análisis incluye una revisión sistemática de las historias clínicas, los hallazgos obtenidos durante la exploración física y los resultados de las pruebas de laboratorio, con el objetivo de describir las características clínicas y hormonales de pacientes con diagnóstico de síndrome de *Sheehan*,

En esta cohorte clínica se identifican sesenta pacientes con diagnóstico confirmado de síndrome de *Sheehan*. La edad media al momento del diagnóstico se encuentra entre 45,8 \pm 10,6 años, con un intervalo promedio de trece años entre el evento obstétrico desencadenante y la identificación clínica del síndrome, lo que refleja una evolución insidiosa y frecuentemente subdiagnosticada. Un 22 % de las pacientes había tenido partos domiciliarios, y la mediana de paridad es elevada (siete hijos), lo que sugiere una posible relación entre alta carga obstétrica y riesgo de hipopituitarismo posparto. Entre los antecedentes obstétricos predomina la hemorragia obstétrica (82 %), seguida de *shock* (47 %), transfusión sanguínea (43 %) e histerectomía periparto (7 %).

Las manifestaciones clínicas más frecuentes en mujeres con síndrome de *Sheehan* contienen la disminución o ausencia de vello púbico o axilar, presente en 56 pacientes (93%), seguida de piel seca en 49 casos (82%) y palidez en 42 (70%).

Asimismo, se reporta atrofia vaginal en 35 pacientes (58%), reflejos lentos en 26 (43%) y atrofia de glándulas mamarias en 20 (33%). Las manifestaciones menos comunes son los cambios cognitivos y el mixedema, ambos observados en diez pacientes (17%). Estos hallazgos reflejan un patrón clínico caracterizado por signos de deficiencia hormonal crónica, compatibles con el compromiso hipofisario típico de esta patología.

Clínicamente, los síntomas más reportados están: astenia y adinamia (85 %), amenorrea (73 %), pérdida de vello axilar o púbico (67 %) y agalactia (67 %). En la exploración física destacan la ausencia de vello axilar y púbico en el 93 % de las pacientes, piel seca en el 82 % y palidez cutánea en el 70 %, lo cual evidencia un compromiso multihormonal.

A pesar de la aparición precoz de síntomas clínicos, el diagnóstico del síndrome de *Sheehan* en esta cohorte de 60 pacientes se establece de forma tardía. La hemorragia asociada al último evento obstétrico —particularmente cuando se presenta de forma masiva o se acompaña de *shock* hemodinámico o necesidad de transfusión sanguínea— constituye el antecedente obstétrico de mayor relevancia. No obstante, la ausencia de amenorrea o la presencia de lactancia posparto no excluyen el diagnóstico, lo que subraya la variabilidad en la presentación clínica. La confirmación diagnóstica se sustenta en las respuestas hormonales alteradas observadas en pruebas funcionales: una respuesta inadecuada de la hormona de crecimiento (GH) frente a la prueba de tolerancia a la insulina, así como una secreción de prolactina deficiente tras la estimulación con hormona liberadora de tirotrópina (TRH), ambas consistentes con disfunción hipofisaria anterior.

En este estudio, se llevan a cabo pruebas de estimulación hipofisaria en 38 pacientes (63%), encontrándose que cinco (13%) presentan una sola deficiencia hormonal, 20 (53%) tienen dos deficiencias, cinco (13%) tres, otros cinco (13%) cuatro, y dos (5%) cinco deficiencias hormonales. En un caso (2,6%) se evidencia compromiso de todas las hormonas de la hipófisis anterior. Al aplicar pruebas combinadas de estimulación (prueba de tolerancia

a la insulina junto con TRH y LHRH), se observa que el 100% de las pacientes presentaban déficit de hormona de crecimiento (HGH), el 97% insuficiencia suprarrenal, el 80% hipotiroidismo secundario, el 75% hipogonadismo hipogonadotrópico y el 69% deficiencia de prolactina.

Estos resultados evidencian un patrón de disfunción hormonal múltiple, con alta frecuencia de afectación de varios ejes endocrinos de forma simultánea y subrayan la importancia del diagnóstico temprano y la evaluación endocrinológica integral en mujeres con antecedentes obstétricos de alto riesgo.

En reportes previos del mismo grupo de investigación, se documentan hallazgos en seis pacientes mediante tomografía computarizada y cisternografía con aire, se evidencia una silla turca parcialmente vacía. Posteriormente, se demuestra que la tomografía computarizada por sí sola era suficientemente sensible para identificar una silla turca vacía de tamaño normal en pacientes con síndrome de *Sheehan*. A pesar de que el diagnóstico en esta cohorte se efectúa de manera tardía, en la mayoría de los casos los síntomas se inician varios años antes, lo que refuerza la naturaleza progresiva y subdiagnosticada de esta enfermedad.

Tabla 17. Características clínicas y endocrinológicas en pacientes con síndrome de *Sheehan* en Costa Rica: estudio de cohorte (1969–1989)

País/autor/referencia	Costa Rica /Gei Guardia⁵
Cantidad de pacientes	60
Edad media del diagnóstico	45,8 ± 10,6 años
Retardo en el diagnóstico	13 años promedio
Antecedentes obstétricos más frecuentes	Hemorragia obstétrica (82%), shock (47%), transfusión sanguínea (43%) e histerectomía periparto (7%)
Hallazgos más comunes en la exploración física	Ausencia de vello axilar (93%), ausencia de vello púbico (93%), piel seca (82%), palidez (70%).
Amenorrea	73%
Agalactia	67%
Anemia	No se informa
Astenia y adinamia	85%
Hiponatremia	No se informa
Hipoglicemia	No se informa
Deficiencia de hormona de crecimiento	100%
Deficiencia de PRL	69%
Deficiencia de TSH o T4	80%
Deficiencia de FSH/LH	67%
ACTH/cortisol	97%
Diabetes insípida	No se informa
Silla turca vacía	No se informa

Elaboración propia con datos de (5)

4.1.2 Casos clínicos documentados de síndrome de *Sheehan* en países de América Latina: hallazgos diagnósticos, alteraciones hormonales, manifestaciones clínicas y tratamiento recibido.

El análisis de los casos clínicos documentados en América Latina permite identificar patrones diagnósticos y terapéuticos del síndrome de *Sheehan* en un contexto marcado por diferencias en la disponibilidad de recursos sanitarios, la calidad de la atención obstétrica y el acceso a pruebas endocrinológicas especializadas. No obstante, los estudios sistemáticos y reportes publicados en la región son escasos, lo que limita la comprensión integral de su verdadera incidencia, presentación clínica y respuesta terapéutica.

La revisión detallada de los hallazgos hormonales, las manifestaciones clínicas y las intervenciones terapéuticas reportadas no solo facilita la comprensión de la evolución de la enfermedad, sino que también revela retrasos frecuentes en el diagnóstico, manejo inicial inadecuado o ausencia de seguimiento endocrinológico a largo plazo. De esta manera, este abordaje posibilita reconocer la influencia de factores socioculturales, económicos y geográficos en la detección temprana y en la adherencia al tratamiento sustitutivo, lo que impacta de manera directa en la calidad de vida y la sobrevivencia de las pacientes.

En esta sección se integran y analizan dichos elementos con el objetivo de aportar una visión contextualizada que sirva de base para optimizar la atención de mujeres afectadas por esta patología en la región. De esta manera, en la Tabla 16 se presenta información relevante sobre los casos documentados en países seleccionados de América Latina —Brasil, Perú, México, Bolivia, Costa Rica, Colombia, Panamá, Uruguay y Ecuador—, se incluyen hallazgos diagnósticos, alteraciones hormonales, manifestaciones clínicas y tratamientos recibidos, con el fin de facilitar la comparación y el análisis de patrones comunes.

Tabla 18. Características clínicas y endocrinas del síndrome de *Sheehan* en América Latina: revisión de casos publicados

País/ referencia	Ecuador ¹³	Bolivia ⁶⁵	México ²⁴	Uruguay ³⁸	Perú ⁵⁴	Colombia ⁴³	Colombia ¹	Bolivia ¹⁹	Panamá ³	Brasil ²⁶	Brasil ²⁵
---------------------	-----------------------	-----------------------	----------------------	-----------------------	--------------------	------------------------	-----------------------	-----------------------	---------------------	----------------------	----------------------

Edad (años) de la paciente	45	46	68	34	24	59	32	28	27	36	74
Detalles socio-económico de la paciente	Indígena, primaria completa, agricultora	Parto domiciliario	NR	NR	Sin control prenatal	Etnia mestiza	NR	Labores de casa, sin control prenatal	Procedente del área metropolitana	Ama de casa	11 embarazos, 10 partos normales y 1 aborto
Tiempo entre evento obstétrico y diagnóstico	10 años	18 años	35 años	7 días	4 días	38 años	15 meses	14 días	8 años	18 años	28 años
Antecedentes obstétricos	Hemorragia posparto	Hemorragia profusa	Hemorragia posparto	Pérdida de sangre significativa durante parto vaginal, con transfusión de dos unidades de sangre	Ginecorragia antes del parto, con desprendimiento placentario y muerte fetal intrauterina.	Hemorragia a posparto.	Sangrado importante	Hemorragia uterina profusa y choque hipovolémico. Histerectomía total.	Hemorragia masiva, <i>shock</i> hipovolémico secundario. Transfusiones de varias unidades de sangre	Hemorragia posparto sin transfusiones de sangre	Hemorragia posparto en gran cantidad
Motivo de consulta	Alteraciones del nivel de conciencia, disminución de respuesta a estímulos verbales y dolorosos	Estado inconsciente sin motivo aparente	Astenia, adinamia, diaforesis, debilidad, confusión, somnolencia	Cefaleas, confusión, visión borrosa, parestesias, letargo, dificultad para amamantar	Fiebre, convulsiones, encefalopatía	Astenia, adinamia, vómitos, desorientación.	Enlentecimiento, palidez, debilidad, mareos, alteraciones visuales, cefalea, diaforesis	Moderada hemorragia transvaginal	Cuadro hipoglicémico, astenia, mareos, sudoración excesiva	Disnea progresiva, náuseas, vómitos postprandiales	Desorientación, somnolencia, desvanecimiento
Hallazgos en la exploración física	Piel seca, pálida y fría. Cabello quebradizo, amputación de la cola de las cejas.	Atrofia de glándulas mamarias, pérdida vello axilar y pubiano. Estado	Despigmentación de la piel principalmente de las areólas mamarias,	Confusión, hipotensión, taquicardia.	NR	NR	Piel seca y áspera, ausencia de vello axilar, disminución del vello púbico;	NR	Caída total del vello púbico y axilar. Piel reseca. Cambios en el tono de	Habla confusa, hipoactividad, hipotensión. Extremidades con	Desorientación hipoactiva, palidez. afebril al tacto.

	Piezas dentarias en mal estado. Ausencia de vello axilar y pubiano.	letárgico, respuestas lentas a estímulos dolorosos, piel fría y pálida, pelo seco quebradizo, facies mixedemato sa	involución mamaria y pérdida del vello axilar y púbico.				alerta bradipsiqui a.		voz. Susceptibilidad al frío, con mayor intensidad en piernas.	edema depresible + 1/4+, frías, indoloras.	
Amenorrea	Positivo	Positivo	Negativo	NA	NA	Negativo	Positivo	NA	Positivo	Positivo	Positivo
Agalactia	Positivo	Positivo	Negativo	Positivo	NA	Negativo	NR	NA	Positivo	Positivo	Positivo
Anemia	Positivo	Positivo	Positivo (anemia normocítica normocrómica)	Positivo (anemia normocítica normocrómica)	Positivo	Positivo	Positivo	NR	Positivo (anemia normocítica normocrómica)	Normal, límite inferior	NR
Astenia y adinamia	Positivo	Positivo	Positivo	Positivo	NA	Positivo	Positivo	NA	Positivo	Positivo	Positivo
Hiponatremia	Positivo	Negativo	Negativo	Positivo	Negativo	Positivo	Positivo	NR	NR	Positivo	Positivo
Hipoglicemia	Positivo	Positivo	Positivo	NR	Positivo	Positivo	NR	NR	Positivo	NR	NR
Hormona de crecimiento o IGF-1	NR	NR	Bajo	IGF-1 Bajo	IGF-1 Bajo	IGF-1 Bajo	NR	NR	NR	Bajo	NR
PRL	Bajo	Bajo	NR	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Normal-Baja	Normal-Baja	Normal-Baja
TSH o T4	TSH Normal FT4 Bajo	TSH Normal FT4 Bajo	TSH Baja T4 Bajo	TSH Normal FT4 Bajo	TSH Normal FT4 Bajo	T4 Bajo	TSH Normal FT4 Bajo	Bajo	TSH Normal T3 Bajo	TSH inadecuadamente	TSH Normal T4 Bajo

	T4 Bajo FT3 Bajo						T3 Bajo		T4 Bajo	normal FT4 Bajo	
Deficiencia de FSH/LH	FSH Bajo LH Bajo	FSH Bajo LH Bajo	FSH Cero LH Bajo	Normal	FSH Bajo LH Bajo	FSH Bajo LH Bajo	FSH Bajo LH Bajo	NR	LH Bajo	FSH Bajo LH Bajo	FSH Bajo LH Bajo
ACTH/cortisol	ACTH normal Cortisol (am) levemente bajo	ACTH normal Cortisol (am) Elevado	Cortisol (am) bajo	ACTH normal Cortisol (am) bajo	ACTH normal Cortisol am bajo	Cortisol (am) bajo Cortisol (pm) bajo	Cortisol basal bajo	NR	Cortisol (am) bajo Cortisol (pm) bajo	ACTH normal Cortisol am bajo	ACTH normal Cortisol (am) bajo
Trastorno depresivo	NR	NR	Presente	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR
Diabetes insípida	NP	NP	NP	NP	NP	NP	NP	NP	NP	NP	NP
Imagenología Hallazgo/ Técnica	Silla turca vacía /TC	Silla turca normal /RX	Silla turca vacía/RM	Pituitaria agrandada/RM	Adenohipófisis normal/RM	Silla parcialmente vacía/RM	Silla turca vacía/RM	Hipointensidad de adenohipófisis /RM	Silla turca vacía/TC	Silla turca parcialmente vacía/RM	Silla turca parcialmente vacía/RM
Tratamiento	Hipoglicemia con dextrosa al 10% en infusión rápida y de mantenimiento. Terapia con corticoides intravenosos (hidrocortisona 200 mg al día). Levotiroxina (LT4 50mcg) VO	Inicio con soluciones glucosadas y cristaloides, luego se añade al tratamiento hormonas tiroideas vía oral y glucocorticoides por vía parenteral.	Prednisona a dosis de 5 mg/24 h por vía oral. Se administra levotiroxina ajustada de acuerdo con el peso de la paciente a dosis de 1.6 mg/kg de peso corporal cada 24 horas (dosis	Sustitución de NaCl para aumentar sus niveles de Na. Hidrocortisona y levotiroxina (100 mcg/día, hidrocortisona 15 mg en dos dosis divididas: 10 mg a 8 a.m. y	Hidrocortisona 100 mg IV cada 8 h.	Solución salina hipertónica y dextrosa. Hidrocortisona en bolo intravenoso (100 mg), seguido de 50 mg cada 6 horas. Levotiroxina a dosis de carga de 300 µg, seguida de dosis de	Hidrocortisona 100 mg IV cada 8 horas por 3 días, para continuar con prednisolona oral, levotiroxina 100 µg/día, fluorocortisona 0,1mg/día, carbonato de calcio 600 mg/día,	Tratamiento de sustitución hormonal. No especifica	Prednisona 15mg VO/día Levotiroxina 50 mg VO/día	Levotiroxina 100 mcg/día Prednisona 10 mg/día.	Prednisona 5 mg/día Levotiroxina 25 mcg/ día, hasta llegar a 50 mcg/día.

	al día. Alta a domicilio con corticoides por vía oral prednisona 20mg VO diario. Ajuste posterior según resultados de los laboratorios		final de 100 mg al día).	5 mg a las 16: 00 pm)		mantenimiento de 100 µg al día.	calcitriol 0,5 mg/día, omeprazol 20 mg/ día, estrógenos y progestágenos.				
--	--	--	--------------------------	-----------------------	--	---------------------------------	--	--	--	--	--

Fuente: Elaboración propia con datos de (1, 3,13,19,24,25, 26,38,43,54,65)

GH / IGF-1: Hormona de crecimiento / Factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1, **PRL:** Prolactina, **TSH:** Hormona estimulante de la tiroides, **T4 / T3:** Tiroxina / Triyodotironina, **FT4 / FT3:** Tiroxina libre / Triyodotironina libre, **FSH / LH:** Hormonas folículo estimulante / luteinizante, **ACTH / Cortisol:** Hormona adrenocorticotrópica / Cortisol, **TC:** Tomografía computarizada, **RM:** Resonancia magnética, **RX:** Radiografía, **NR:** No reportado, **NA:** No aplica **NP:** No se presenta

4.1.2.1 Síndrome de *Sheehan* en Colombia.

En la literatura médica colombiana, el síndrome de *Sheehan* ha sido documentado principalmente a través de reportes aislados y revisiones narrativas, dada su baja incidencia y el diagnóstico frecuentemente tardío. La tabla 19 presenta un análisis comparativo entre un caso clínico publicado y una revisión bibliográfica reciente, con el fin de identificar similitudes y diferencias en los hallazgos clínicos, tiempo transcurrido entre el evento hemorrágico y el diagnóstico, métodos diagnósticos empleados, manejo terapéutico e implicaciones para la práctica clínica.

El análisis comparativo entre la revisión de Gómez & Gutiérrez (2019) y el caso clínico descrito por Kuratomi et al. (2024) muestra una notable concordancia en la descripción clínica, los hallazgos bioquímicos, los resultados de imagen y los principios terapéuticos del síndrome de *Sheehan* en el contexto colombiano. Ambos trabajos coinciden en la importancia del reemplazo hormonal y en el papel clave de la imagenología para confirmar el diagnóstico. No obstante, el caso clínico aporta el detalle singular de un trastorno depresivo mayor asociado, lo que resalta la necesidad de considerar complicaciones neuropsiquiátricas y sistémicas adicionales, con el fin de optimizar el diagnóstico integral y el manejo multidisciplinario de estas pacientes.

En cuanto a la edad y el tiempo transcurrido desde el evento hemorrágico hasta el diagnóstico, la revisión documenta un rango amplio (1 a 33 años), mientras que el caso clínico corresponde a un diagnóstico marcadamente tardío, aproximadamente tres décadas después de la hemorragia posparto. Esto confirma la tendencia descrita en la literatura a un subdiagnóstico crónico y a la presentación tardía en la práctica clínica.

En relación con los hallazgos clínicos, la revisión enfatiza los signos clásicos como agalactia, atrofia mamaria, pérdida de vello y astenia, junto con alteraciones bioquímicas recurrentes (hiponatremia, hipotiroidismo central, hipocortisolismo). El caso clínico comparte gran parte de estas características, pero destaca por la presencia de síntomas psiquiátricos relevantes —depresión mayor—, lo cual no se detalla con la misma profundidad en la revisión y que sugiere la necesidad de considerar la esfera neuropsiquiátrica como parte integral de la evaluación del paciente.

En cuanto a la imagenología, ambos coinciden en el hallazgo de silla turca vacía, lo que respalda su valor diagnóstico, especialmente en escenarios de sospecha de panhipopituitarismo.

Respecto al tratamiento, la revisión establece un algoritmo secuencial de reemplazo hormonal — se inicia con glucocorticoides y si se continua con hormona tiroidea y, de ser necesario, terapia estrogénica— mientras que el caso clínico describe la aplicación de este esquema complementado con tratamiento antidepresivo y terapia cognitivo-conductual, con resultados positivos tanto en la sintomatología somática como en la afectiva.

En términos de evolución, ambas fuentes coinciden en que el reemplazo hormonal oportuno mejora significativamente el pronóstico, siendo la insuficiencia adrenal no tratada la principal amenaza vital. Sin embargo, el caso clínico ilustra de manera más directa el impacto positivo de un abordaje integral que abarque la salud mental.

En síntesis, la comparación muestra que, aunque las manifestaciones y criterios diagnósticos generales son consistentes con lo reportado en la literatura nacional, el abordaje individualizado y multidisciplinario, como el descrito en el caso clínico, hay la posibilidad de optimizar la calidad de vida y el pronóstico funcional de las pacientes.

Tabla 19. Análisis de publicaciones de síndrome de *Sheehan* en Colombia

Parámetro	Gómez & Gutiérrez — Revisión (Rev. Colomb. Menopausia, 2019).	Kuratomi et al. — Caso (Interdisciplinary J. Epidemiology & Public Health; Univ. Libre, 2024).
Tipo de publicación/referencia	Artículo de revisión nacional (síntesis de series y casos publicados) ²⁷ .	Reporte de caso clínico colombiano (Universidad Libre / Clínica en Cali) ³⁶ .
Edad (al momento del diagnóstico)	La revisión recoge casos con amplio rango etario; no da un único valor (presentaciones agudas y tardías). Los diagnósticos ocurren en mujeres jóvenes posparto o años después.	Indica un diagnóstico tardío: síntomas relacionados con hemorragia posparto 30 años antes (por tanto paciente de mediana/edad madura al diagnóstico).
Hallazgos clínicos (examen físico / signos)	agalactia/ausencia de lactancia, atrofia mamaria, pérdida de vello axilar/púbico, palidez, astenia, bradicardia; hiponatremia y ocasional hipoglucemia son frecuentes. La revisión resume tablas con prevalencias en cohortes.	Caso: agalactia y oligomenorrea en puerperio, fatiga crónica, dolor muscular generalizado, astenia, atrofia mamaria y pérdida de vello facial. Trastorno depresivo mayor.
Síntomas principales	Agalactia y alteraciones menstruales (amenorrea/oligomenorrea) son clásicos; síntomas generales: astenia, intolerancia al frío, pérdida de peso, menor libido; en formas agudas: hipotensión, náuseas, vómito, hipoglucemia.	Fatiga crónica, debilidad, dolor muscular, síntomas constitucionales y depresión mayor (síntomas psiquiátricos destacables en este caso).
Tiempo desde el evento hemorrágico (puerperio) hasta diagnóstico	Señala que el diagnóstico en ocasiones se demora desde uno hasta 33 años.	≈ 30 años entre la hemorragia posparto y el inicio/consenso diagnóstico (caso de diagnóstico tardío).
Pruebas de laboratorio / hallazgos bioquímicos	Perfil típico: hipotiroidismo central (T4 ↓, TSH inapropiada), hipocortisolismo (ACTH/cortisol bajos), hipogonadismo (↓FSH/LH), hiponatremia; la revisión enfatiza que la hiponatremia es la alteración electrolítica más común.	Reporta hipotiroidismo central y pruebas concordantes con panhipopituitarismo en los estudios de laboratorio.
Imagenología	RMN o TAC hipofisaria: la revisión menciona que hasta 70% de las pacientes mostrar silla turca vacía (total o parcial); la imagen (RMN) ayuda en el diagnóstico.	Se documenta silla turca vacía en estudios de imagen compatibles con panhipopituitarismo.
Tratamiento instaurado	Reemplazo hormonal dirigido: iniciar glucocorticoides (si se sospecha insuficiencia adrenal) → luego reemplazo tiroideo (T4) → estrógenos/progestágenos si corresponde; considerar GH si déficit sintomático. En el manejo agudo priorizar soporte hemodinámico y glucocorticoides.	Se instaure reposición hormonal (no todas las dosis detalladas en el resumen) y tratamiento antidepressivo + terapia cognitivo-conductual; la paciente mejora clínica y afectivamente tras el manejo combinado.
Evolución / Resultado	La revisión insiste en que el pronóstico mejora con reemplazo hormonal adecuado; la insuficiencia adrenal no tratada es la principal causa de mortalidad. Seguimiento crónico necesario.	Recuperación de los síntomas constitucionales y depresivos tras iniciada la reposición hormonal y el tratamiento psiquiátrico.

Fuente: Elaboración propia con información de ^{27,36}.

4.1.2.2 Síndrome *de Sheehan* en Brasil

En Brasil, los reportes clínicos y revisiones recientes sobre síndrome de *Sheehan* evidencian que, aunque su incidencia ha disminuido gracias a los avances en atención obstétrica, la condición sigue presentando diagnósticos tardíos y complicaciones graves derivadas del hipopituitarismo posparto^{26,25,30,32,20,44}.

Algunos pacientes se presentan en el período inmediato posparto con síntomas de insuficiencia adrenal aguda, tales como hipoglucemia, hipotensión, hiponatremia y fatiga extrema, que requieren intervención inmediata^{26,30}. Por otro lado, existen casos con presentación crónica e insidiosa, en los cuales los signos clínicos como amenorrea, intolerancia al frío, fatiga persistente y falta de lactancia frecuentemente se confunde con depresión posparto u otros trastornos endocrinos, lo que retrasa el diagnóstico hasta varios años^{25,32,20}.

En algunos casos se han reportado manifestaciones atípicas, como el desarrollo de cardiomiopatía dilatada secundaria al hipopituitarismo, se destaca la necesidad de mantener un alto grado de sospecha clínica y realizar estudios complementarios adecuados²⁶. La confirmación diagnóstica se apoya principalmente en la resonancia magnética, que permite identificar la silla turca vacía o alteraciones compatibles con necrosis hipofisaria, así como en la evaluación de los niveles hormonales de los ejes hipofisarios^{20,25,30}.

El tratamiento se centra en la reposición hormonal, incluyendo corticoides y levotiroxina, lo que ha demostrado mejorar la función endocrina, prevenir complicaciones secundarias y optimizar la calidad de vida de las pacientes^{26,25,32,20}. Los estudios también subrayan la importancia de un enfoque multidisciplinario, se integran obstetricia, endocrinología y cardiología, especialmente en casos atípicos o crónicos⁴⁴.

La evidencia más reciente igualmente permite observar tendencias importantes en cuanto a incidencia, diagnóstico y seguimiento. Se destacan recomendaciones sobre protocolos estandarizados para evaluación clínica y hormonal, guías para el monitoreo a largo plazo de pacientes con hipopituitarismo posparto, estrategias para mejorar la detección temprana, y la importancia de sistematizar el registro de casos para estudios epidemiológicos y planificación de recursos⁴⁴. Estos aportes proporcionan un marco integral que permite no solo optimizar el

manejo individual de las pacientes, sino también mejorar la prevención y planificación de servicios de salud en contextos obstétricos de riesgo.

Por último, la literatura revisada de ese país enfatiza la necesidad de fortalecer la capacitación médica y la vigilancia obstétrica en Brasil, para reducir el retraso diagnóstico y mejorar la prevención, se asegura la identificación temprana de mujeres en riesgo tras hemorragias obstétricas significativas ^{20, 44}.

Tabla 20. Análisis de publicaciones de síndrome de Sheehan en Brasil.

Referencia	Año	Tipo de estudio	Características clínicas	Hallazgos diagnósticos	Tratamiento / Relevancia
Dourado et al. ²⁶	2021	Caso clínico	Paciente con amenorrea, hipogalactia y astenia tras hemorragia posparto.	Deficiencia hormonal confirmada, resonancia con atrofia hipofisaria.	Reposición hormonal sustitutiva.
Leal et al. ²⁵	2023	Caso clínico	Mujer con fatiga, hipotensión e incapacidad de lactar posterior a parto complicado.	Pruebas hormonales evidenciaron hipopituitarismo; RM con silla turca vacía parcial.	Tratamiento con corticoides y levotiroxina.
Simonato et al. ³⁰	2024	Caso clínico	Paciente con amenorrea prolongada, pérdida de peso y fatiga crónica.	Exámenes muestran hipopituitarismo; imágenes compatibles con isquemia hipofisaria.	Terapia de sustitución hormonal.
Andrade et al. ³²	2024	Caso clínico	Mujer con antecedentes de hemorragia obstétrica presenta	Perfil hormonal con insuficiencia de ejes hipofisarios; imagen muestra	Tratamiento con hidrocortisona y reposición tiroidea.

			hiponatremia, astenia y pérdida de vello corporal.	cambios atróficos.	
Pinto & Silva ²⁰	2025	Caso clínico	Mujer con diagnóstico tardío tras varios años de síntomas inespecíficos posparto.	Confirmación con dosificación hormonal y resonancia magnética.	Relevancia en diagnóstico precoz y adherencia al tratamiento.
Lopes et al. ⁴⁴	2025	Revisión integral	Análisis de incidencia, características clínicas y evolución de casos en Brasil.	Discute métodos diagnósticos más frecuentes, incluyendo pruebas de imagen y laboratorio.	Revisión sobre terapias de reemplazo y seguimiento a largo plazo.

Fuente: Elaboración propia con información de ^{20,25,26,30,32}.

4.2 Describir la fisiopatología y características clínicas del Síndrome *de Sheehan*, recopilando información sobre sus manifestaciones tempranas y tardías.

El análisis a partir de la descripción de la fisiopatología del Síndrome de *Sheehan* revela una relación directa entre la isquemia hipofisaria y la disfunción endocrina multisistémica que se desencadena tras una hemorragia obstétrica severa. La literatura especializada identifica que la necrosis de la hipófisis anterior, desencadenada por hipoperfusión severa en el contexto de una hemorragia posparto, constituye el evento fisiopatológico central. Las manifestaciones clínicas tempranas, como la incapacidad para lactar (agalactia) y la amenorrea posparto, están presentes en la mayoría de los casos analizados.

En etapas tardías, el compromiso de múltiples ejes hormonales da lugar a síntomas como fatiga crónica, hipotensión, hipoglucemia, pérdida de vello púbico y axilar, y alteraciones cognitivas.

Se incluyen once casos en el análisis, cada uno describiendo a una paciente [1,3,13,19,24,25,26,38,43,54,65] proveniente de alguno de los países seleccionados para esta investigación. Se extrajeron los siguientes datos de los informes de casos: edad (años) de la paciente, características socio-económicas, tiempo transcurrido entre el evento obstétrico y el diagnóstico, antecedentes obstétricos, motivo de consulta, hallazgos en la exploración física, amenorrea, agalactia, anemia, astenia y adinamia, hiponatremia, hipoglicemia, deficiencia de hormona de crecimiento, deficiencia de PRL, deficiencia de TSH o T4, deficiencia de FSH/LH. ACTH/cortisol, presencia de trastornos depresivos, resultados de imagenología y abordaje de tratamiento otorgado al paciente. Las características de los casos se resumen en la Tabla 16.

Los casos analizados corresponden a casos reportados en países de América Latina como Ecuador, México, Uruguay, Perú, Colombia, Bolivia, Panamá y Brasil.

En el análisis de las pacientes afectadas, se observa que las edades oscilan entre los 24 y los 74 años, lo que evidencia que este síndrome puede manifestarse tanto en mujeres jóvenes como en edades más avanzadas, se constata que la enfermedad presenta un amplio espectro en cuanto a la edad de aparición.

Al mismo tiempo, el intervalo de tiempo transcurrido entre el evento hemorrágico desencadenante y el diagnóstico definitivo varió significativamente, abarcando desde apenas cuatro días hasta 38 años. Esta notable amplitud en el tiempo de diagnóstico resalta no solo la variabilidad clínica del síndrome, sino también la posibilidad de que los síntomas pasen desapercibidos durante décadas, lo que coloca de relieve la necesidad de una mayor sospecha clínica y seguimiento en mujeres con antecedentes de hemorragia obstétrica severa.

En un estudio observacional en Brasil con 19 mujeres diagnosticadas con síndrome de Sheehan y 19 controles asociados por edad y sexo, se establece que, en el momento del

estudio, las pacientes tenían una edad cronológica que oscilaba entre 49 y 86 años (media de 65.47 ± 10.19 años) y que al momento del diagnóstico del síndrome de Sheehan, la edad de las pacientes variaba entre 31 y 61 años (media de 40.4 ± 7.78 años). Además, la edad en el momento que ocurren los eventos obstétricos característicos relacionados con el síndrome de *Sheehan* oscila entre los 23 y 40 años (media de 29.87 ± 5.52 años). El retraso en el diagnóstico de esta condición ocurre entre uno a 31 años (media de 10.79 ± 9.07 años), es decir, el número de años transcurridos desde el último parto hasta el diagnóstico médico del síndrome²¹.

Se observa una relación directa entre la severidad del evento hemorrágico obstétrico y el tiempo transcurrido entre este y el diagnóstico del síndrome de *Sheehan*. Las pacientes que presentan complicaciones obstétricas graves, como hemorragia uterina profusa con choque hipovolémico y la necesidad de histerectomía total, como el caso de la paciente de Bolivia¹⁹, son diagnosticadas a escasos días del evento debido a la magnitud del cuadro clínico. De manera similar, en la paciente de Uruguay³⁸, que pasa con una pérdida significativa de sangre durante un parto vaginal y requiere transfusión de dos unidades de sangre, el diagnóstico también se realiza de forma temprana.

En contraste, aquellas pacientes que presentan hemorragias menos traumáticas, aunque clínicamente relevantes, sin llegar a un estado de descompensación aguda o intervenciones quirúrgicas mayores, son diagnosticadas muchos años después del evento obstétrico. Esta observación refuerza la hipótesis de que la intensidad y gravedad del episodio hemorrágico inicial influyen en la sospecha clínica y, por ende, en la precocidad del diagnóstico, mientras que los cuadros de presentación más leve o insidiosa tienden a permanecer enmascarados por síntomas inespecíficos o ser atribuidos a otras condiciones, se retrasa así su identificación, lo que favorece el subdiagnóstico durante largos períodos.

En el análisis que se efectúa de los casos de las pacientes diagnosticadas con síndrome de *Sheehan*, se evidencia una marcada predominancia de condiciones socioeconómicas bajas, reflejadas principalmente en ocupaciones vinculadas a labores domésticas y agrícolas. Esta situación socioeconómica precaria no solo limita el acceso a servicios de salud de calidad,

sino que también influye directamente en la falta de atención prenatal, como se observa en dos de los casos analizados, en los cuales las pacientes no reciben ningún tipo de control médico durante el embarazo. La ausencia de atención prenatal oportuna representa un factor de riesgo significativo, porque impide la identificación temprana de complicaciones obstétricas potenciales, como trastornos hipertensivos, alteraciones de la coagulación o infecciones, que predisponen a una hemorragia posparto severa.

En este contexto, la falta de seguimiento médico adecuado se configura como una de las vías indirectas pero fundamentales que han contribuido al desarrollo del síndrome de *Sheehan*, al no prevenir ni manejar a tiempo el evento desencadenante: la hemorragia obstétrica. En dos casos no se consigna información sobre la condición socioeconómica, lo cual limita el análisis en su totalidad; sin embargo, la tendencia observada subraya la necesidad de fortalecer el acceso equitativo a la atención prenatal, especialmente en poblaciones vulnerables, como medida clave en la prevención de complicaciones graves y potencialmente evitables.

De los once casos analizados, tres pacientes requieren transfusión sanguínea posterior al evento hemorrágico, siendo la hemorragia asociada al parto el factor desencadenante común en la totalidad de los casos. Dentro de las complicaciones obstétricas registradas, se identifica un caso de desprendimiento placentario con muerte fetal intrauterina, así como una histerectomía total practicada como medida de control ante una hemorragia uterina profusa.

Estas observaciones se alinean con lo establecido en la literatura, donde se ha documentado que complicaciones como la muerte fetal, el aborto espontáneo, el desprendimiento o la retención placentaria, la ruptura uterina, la histerectomía y el embarazo múltiple están directamente asociadas con un mayor riesgo de hemorragia obstétrica³⁷.

En un estudio realizado en México en donde se incluyen mujeres adultas embarazadas que desarrollan HPP moderada o grave, de las 20 pacientes que completan el estudio, con una edad media de $26,35 \pm 5,83$ años, la etiología predominante de la HPP grave es la atonía

uterina (65%), la cual deriva en la mayoría de los casos en un estado de *shock* hipovolémico de grado III o IV⁶⁸.

Esta, a su vez, constituye el principal evento predisponente para el desarrollo del síndrome de *Sheehan*. La falta de acceso oportuno a procedimientos médicos especializados, personal adecuadamente capacitado y recursos hospitalarios contribuye significativamente a incrementar las tasas de hemorragia posparto y sus secuelas, entre ellas la insuficiencia hipofisaria. Lo analizado en la presente serie de casos concuerda con los hallazgos reportados en el estudio realizado en Costa Rica, en el cual se señala a la retención placentaria y la histerectomía como los principales eventos obstétricos desencadenantes del síndrome de *Sheehan*, se refuerza la necesidad de una atención obstétrica adecuada y oportuna como medida clave en su prevención⁵.

Entre los principales motivos de consulta reportados en las pacientes diagnosticadas con síndrome de *Sheehan* se incluyen un conjunto de manifestaciones clínicas predominantemente inespecíficas, que dificultan su reconocimiento temprano si no se establecen antecedentes obstétricos claros, como una hemorragia posparto severa. Dentro de estos síntomas se encuentran alteraciones del nivel de conciencia, que abarcan desde confusión y desorientación hasta somnolencia y letargo; así como astenia y adinamia, que corresponden a una sensación generalizada de debilidad física y falta de energía. También se documentaron cefaleas, visión borrosa y parestesias (sensaciones anormales como hormigueo o adormecimiento), junto con diaforesis (sudoración excesiva), náuseas, vómitos y episodios de hipoglucemia, caracterizados por niveles bajos de glucosa en sangre que provocan convulsiones o pérdida de la conciencia.

La dificultad para amamantar, atribuida a la deficiencia en la producción de prolactina, también es un signo reportado con frecuencia. Estas manifestaciones, aunque clínicamente significativas, ser fácilmente atribuidas a otras patologías si no se toma en cuenta el antecedente clave de una hemorragia obstétrica. En consecuencia, el diagnóstico del síndrome de *Sheehan* se ve considerablemente retrasado o enmascarado, especialmente

en contextos donde no se dispone de un seguimiento posparto adecuado ni de una evaluación endocrinológica temprana.

En el examen físico de las pacientes analizadas, se identifican signos clínicos compatibles con hipopituitarismo, aunque en muchos casos se trataba de manifestaciones sutiles o inespecíficas que, si no se relacionan con antecedentes obstétricos relevantes, son fácilmente subestimadas, como sucede en algunos de los casos ya indicados.

Entre los hallazgos más frecuentes se encuentran, piel reseca, pálida y fría, lo que indica disminución del metabolismo basal, y cabello quebradizo, junto con la pérdida del tercio externo de las cejas (signo conocido como amputación de la cola de las cejas), ausencia de vello axilar y pubiano, así como despigmentación cutánea, especialmente en las aréolas mamarias, lo que refleja alteraciones hormonales a nivel del eje hipófiso-gonadal y corticosuprarrenal.

También se documentan cambios en el tono de voz, susceptibilidad al frío, principalmente en extremidades inferiores con mayor intensidad en las piernas, confusión, hipotensión arterial y un estado general de hipoactividad o enlentecimiento psicomotor. Estos signos físicos, aunque clínicamente significativos, no ser reconocidos como parte de un cuadro de insuficiencia hipofisaria si no se establece el vínculo con un antecedente de hemorragia posparto. Esta situación contribuye al subdiagnóstico o diagnóstico tardío del síndrome de *Sheehan*, especialmente en contextos con recursos limitados o sin protocolos establecidos de seguimiento postnatal.

La clínica clásica del hipotiroidismo incluye piel seca, apergaminada, fría y amarilla rojiza, por acumulación de carotenos; facies inexpresiva, caída de las cejas, astenia, intolerancia al frío, bradipsiquia y bradilalia, disfonía y retardo en la fase de relajación del reflejo aquiliano⁴, tal como se reporta en los hallazgos físicos de un caso en Panamá³ en donde se observa piel seca, cambio en el tono de voz, susceptibilidad al frío y caída del vello axilar y púbico, repitiéndose síntomas de piel seca y fría con igual ausencia de vello tanto en axilas como en zona púbica en un caso reportado en Ecuador¹³, al igual que un caso

reportado en México²⁴ en donde se evidencian problemas de piel y otro en Brasil²⁶ en donde se reporta extremidades frías como hallazgos físicos al momento de la exploración.

En el estudio que se realiza en Costa Rica, que incluye a 60 pacientes, los hallazgos físicos más frecuentes se encuentran: reducción o ausencia de vello axilar y púbico en el 93% de los casos, piel seca en el 82%, palidez en el 70%, atrofia vaginal en el 58%, reflejos lentos en el 43%, atrofia de las glándulas mamarias en el 33%, cambios cognitivos en el 17% y presencia de mixedema en el 17% de las pacientes.

En los casos latinoamericanos reportados en la literatura, se han documentado presentaciones clínicas compatibles con Síndrome de *Sheehan* en su fase aguda, es decir, con manifestaciones evidentes a pocos días del evento obstétrico desencadenante. En Uruguay, se reporta el caso de una mujer que desarrolla signos clínicos significativos a los siete días posteriores a la hemorragia posparto, presenta cefalea, confusión, visión borrosa, parestesias, letargo, agalactia e hiponatremia, se configuran un cuadro clínico característico de hipopituitarismo agudo asociado al síndrome³⁸. Por su parte, en Perú, se describe el caso de una paciente que, apenas cuatro días después del evento hemorrágico, manifiesta un cuadro grave compuesto por fiebre, convulsiones, encefalopatía e hipoglicemia, lo cual sustenta la existencia de una forma aguda del síndrome, de rápida evolución y alta complejidad diagnóstica⁵⁴.

En relación con la presencia de amenorrea, esta se identifica en seis de las once pacientes analizadas, lo que representa una proporción significativa dentro del grupo estudiado. La amenorrea se define clínicamente como la ausencia de menstruación durante un período de al menos tres ciclos menstruales consecutivos o más de seis meses en mujeres con menstruaciones previamente regulares, y en el contexto del síndrome de Sheehan, suele corresponder a una amenorrea secundaria de origen hipogonadotrófico, resultado de la deficiencia de las gonadotropinas luteinizante (LH) y foliculoestimulante (FSH) debido al daño hipofisario. Esta alteración endocrina constituye un signo clave que orienta hacia el diagnóstico cuando se presenta en mujeres con antecedentes de hemorragia obstétrica severa,

aunque su carácter progresivo y a menudo asintomático en fases iniciales contribuye a que pase desapercibida.

En dos pacientes, el síntoma se niega al momento del interrogatorio, mientras que en los tres casos restantes no es posible su evaluación, ya que el síndrome se diagnostica en forma aguda, a pocos días del evento hemorrágico, sin que hubiera transcurrido un período suficiente para la identificación de alteraciones del ciclo menstrual. Lo anterior se evidencia en los casos de pacientes de Bolivia¹⁹, Uruguay³⁸ y Perú⁵⁴, en quienes el diagnóstico se realiza a los catorce, siete y cuatro días, respectivamente, posteriores al episodio de hemorragia posparto.

En estos contextos de presentación aguda, el enfoque clínico estuvo orientado por signos de insuficiencia suprarrenal o neurológica, por lo que la amenorrea no constituye un criterio de peso en el diagnóstico inicial. No obstante, en los casos de presentación tardía, la ausencia de menstruación representa, en ese momento un hallazgo clínico importante que, en asociación con otros signos y síntomas, permite establecer el diagnóstico retrospectivamente. Estos hallazgos refuerzan la importancia de considerar la amenorrea como un indicador de disfunción hipofisaria, especialmente cuando se presenta junto a antecedentes de hemorragia obstétrica, aun en ausencia de sintomatología sistémica evidente.

Con respecto al signo de agalactia, entendido como la incapacidad para producir leche materna en el período posparto, se identifica su presencia en seis de las pacientes analizadas. La agalactia constituye un signo clínico relevante en el síndrome de *Sheehan*, porque se relaciona directamente con el déficit de prolactina, hormona secretada por la adenohipófisis y responsable de la estimulación de la glándula mamaria para la producción de leche. Esta manifestación, aunque se percibe como un fenómeno común o multifactorial en el contexto del puerperio, cobra especial importancia cuando se presenta en mujeres con antecedentes de hemorragia obstétrica severa, siendo un indicador temprano de disfunción hipofisaria.

En dos pacientes, la ausencia del síntoma se refiere explícitamente, mientras que en un caso no se reporta información suficiente al respecto. Por otro lado, en las pacientes

Bolivia¹⁹ y Perú⁵⁴, el signo no aplica, dado que el diagnóstico del síndrome se efectúa de manera aguda, a los catorce y cuatro días, respectivamente, posteriores al evento hemorrágico, sin que hubiese transcurrido el tiempo fisiológicamente necesario para evidenciar un fallo en la lactancia. En estos casos, el diagnóstico está orientado por sintomatología sistémica de mayor gravedad, como compromiso del estado de conciencia, signos de insuficiencia suprarrenal aguda y alteraciones hemodinámicas, en un contexto clínico urgente.

La identificación de la agalactia, cuando se presenta, debe considerarse una señal de alerta dentro del espectro clínico del síndrome de *Sheehan*, especialmente en entornos donde la evaluación endocrinológica no está disponible de forma inmediata. Su presencia en fases tempranas del posparto es determinante para un diagnóstico oportuno y para la instauración precoz del tratamiento hormonal sustitutivo.

En la mayoría de los casos analizados, se observa la presencia constante de astenia, adinamia, síntomas caracterizados por una sensación generalizada de debilidad física y disminución de la capacidad para realizar actividades cotidianas, respectivamente. Estas manifestaciones clínicas, aunque inespecíficas, son altamente prevalentes en pacientes con insuficiencia hipofisaria, y reflejan el compromiso del metabolismo basal asociado al déficit de hormonas tróficas como el cortisol y las hormonas tiroideas. Adicionalmente, se identifican niveles bajos de hemoglobina en varias pacientes, lo que muestra la presencia de anemia, en algunos casos con características hematológicas definidas. En tres de las pacientes, el perfil hemático muestra una anemia normocítica normocrómica, es decir, una disminución del número total de eritrocitos o de la concentración de hemoglobina, con un volumen corpuscular medio (VCM) y una concentración media de hemoglobina corpuscular (CMHC) dentro de los rangos normales.

Este tipo de anemia tiende a estar asociada a enfermedades crónicas o trastornos endocrinos, como la insuficiencia suprarrenal o el hipotiroidismo secundario, condiciones continuamente presentes en el síndrome de *Sheehan*. La coexistencia de estos hallazgos refuerza la necesidad de una evaluación integral en mujeres con antecedentes de hemorragia

obstétrica, especialmente cuando refieren síntomas persistentes de fatiga o decaimiento inexplicado en el posparto.

Es trascendental destacar que, en el contexto del posparto, muchas mujeres tienden a normalizar o subestimar la fatiga, el agotamiento físico y el decaimiento, considerándolos parte del proceso fisiológico del puerperio o del cuidado neonatal. Esta percepción cultural y clínica contribuye significativamente al enmascaramiento de un cuadro de insuficiencia hipofisaria, se retrasan el diagnóstico oportuno del síndrome de *Sheehan*.

En cuanto a los hallazgos bioquímicos, se identifica hiponatremia en el 50% de los casos analizados, lo que representa un dato relevante dentro del perfil metabólico de las pacientes con síndrome de *Sheehan*. La hiponatremia, definida como una concentración sérica de sodio inferior a 135 mmol/L, en ocasiones se debe en estos casos a la deficiencia de cortisol y hormona antidiurética (ADH), secundaria a la insuficiencia hipofisaria. Esta alteración electrolítica es una manifestación común, aunque inespecífica, de la insuficiencia suprarrenal secundaria, y a veces se presenta con síntomas neurológicos como letargo, confusión o convulsiones, lo que contribuye al cuadro clínico agudo o subagudo con el que se presentan algunas pacientes.

De manera tardía se presenta el hipotiroidismo secundario, la deficiente secreción de cortisol y de andrógenos suprarrenales, con tendencia a la hipoglucemia, hiponatremia e hipotensión, relacionadas con la falta de ACTH/cortisol y hormona del crecimiento, tal es el caso de hiponatremia en casos presentados en Ecuador¹³; Colombia⁴³ y Brasil²⁶ en donde el promedio del tiempo de diagnóstico oscila entre 10 y 38 años después del evento hemorrágico.

Por otro lado, la hipoglucemia que reporta en seis de los once casos (54,5%), constituyéndose como otro marcador bioquímico clave en el síndrome. La hipoglucemia, entendida como una concentración plasmática de glucosa por debajo de los niveles normales (generalmente < 70 mg/dL), es atribuible al déficit de cortisol, hormona esencial para la regulación de la gluconeogénesis hepática y el mantenimiento de la glucemia en situaciones

de ayuno o estrés fisiológico. En este contexto, tanto la hiponatremia como la hipoglucemia deben considerarse indicadores bioquímicos de alarma en mujeres en el posparto, especialmente si existen antecedentes de hemorragia obstétrica severa. Su presencia, si no se interpreta adecuadamente, retrasa el reconocimiento del síndrome de *Sheehan* y el inicio oportuno del tratamiento sustitutivo, con potencial riesgo vital en los casos más agudos.

Tal es el caso de una mujer en Uruguay cuyas pruebas de laboratorio muestran hiponatremia de 118 mEq/l (rango normal (RN): 138-145) y anemia normocítica normocrómica con hemoglobina de 9,7 g/dl (RN: 11,3-14,7) en la cual se sospecha síndrome de *Sheehan* con base en su presentación clínica con una hemorragia posparto significativa siete días antes. Los síntomas manifestados son cefalea, visión borrosa, parestesias, letargo y dificultad para amamantar. En la exploración física, se observó confusión, hipotensión y taquicardia³⁸.

La hiponatremia incluso se manifiesta en una presentación tardía en pacientes que sufren un evento hemorrágico posparto después de muchos años tal como se evidencia en Chile en un caso de síndrome de *Sheehan* de presentación tardía, con más de 30 años de evolución, la cual presenta hemorragia uterina en su último parto en 1977 se requiere histerectomía de urgencia, cuyo diagnóstico se efectúa por la presencia de hiponatremia grave, como manifestación inicial de hipopituitarismo¹⁶.

En otro caso que se presenta en Colombia la hiponatremia se interpreta inicialmente como secundaria a emesis; no obstante, tras alcanzar un estado de hidratación adecuado, la condición se mantiene por lo que es necesario ampliar los estudios etiológicos, se incluye el perfil hormonal, el cual indica panhipopituitarismo³⁹.

En relación con la hipoglucemia, en un caso reportado en México de una mujer de 68 años con antecedente de hemorragia posparto a los 33 años de edad, sin secuelas clínicas tras dicho evento (agalactia ni amenorrea) se constata la manifestación de hipoglucemia sin relación con crisis suprarrenal aguda, esto es poco frecuente. La presentación clínica consiste en dos episodios de hipoglucemia con un mes de diferencia, lo cual es una presentación

atípica no reportada en otros estudios. La hipoglucemia como parte de una crisis suprarrenal aguda es un evento clínico relativamente frecuente, pero en este caso la paciente no cursa con crisis suprarrenal, sino solo con hipoglucemia aislada²⁴.

Dentro del espectro amplio de manifestaciones clínicas asociadas al síndrome de *Sheehan*, se destacan también los trastornos afectivos, en particular los trastornos depresivos, los cuales están infradiagnosticados o atribuidos erróneamente a causas psicosociales, especialmente en el contexto del posparto. Un caso clínico ilustrativo es el de una paciente de 49 años en Colombia, con antecedentes de hemorragia posparto severa ocurrida a los 18 años durante su primer parto, tras la cual presenta agalactia y oligomenorrea de inicio temprano. Décadas más tarde es diagnosticada con síndrome de *Sheehan*, tras presentar un cuadro compatible con insuficiencia hipofisaria crónica. Esta paciente contaba con antecedente de trastorno depresivo recurrente, y en su evolución clínica se documentan síntomas afectivos significativos, entre ellos: anhedonia (incapacidad para experimentar placer), ánimo persistentemente deprimido, llanto fácil, ideas sobrevaloradas de culpa, centradas en su rol materno y en la percepción de haber fallado en la crianza de sus hijas, así como sentimientos de minusvalía, desesperanza e ideación de muerte.

Estos síntomas, aunque compatibles con un trastorno depresivo mayor, se expone que está en parte mediados por el hipocortisolismo crónico y la deficiencia de hormonas tiroideas, condiciones frecuentemente presentes en el síndrome de *Sheehan* y conocidas por su impacto en el sistema nervioso central y la regulación del estado de ánimo. El caso mencionado subraya la importancia de considerar el diagnóstico diferencial endocrinológico en mujeres con antecedentes obstétricos relevantes y síntomas afectivos persistentes o de difícil control. Al mismo tiempo, se destaca la necesidad de un enfoque multidisciplinario en la evaluación de trastornos del estado de ánimo en mujeres con historia de hemorragia posparto, porque el tratamiento únicamente psiquiátrico resulta insuficiente si no se aborda la etiología endocrina subyacente.

En relación con las manifestaciones neurológicas, se ha documentado que el síndrome de *Sheehan* representa aproximadamente el 3,6% de las causas secundarias de cefalea en

mujeres gestantes, es decir, aquellos casos en los que la cefalea no constituye una entidad primaria, sino que es síntoma de una condición subyacente, en este caso, la necrosis isquémica hipofisaria posparto. Fisiopatológicamente, durante el embarazo la glándula hipófisis experimenta un crecimiento significativo, con aumento de la vascularización y del volumen glandular. Esta expansión la vuelve más vulnerable a eventos de hipoperfusión o isquemia en el contexto de hemorragias severas. En este escenario, la paciente desarrolla cefalea intensa de inicio súbito, acompañada de náuseas, vómitos, alteraciones visuales (debido a la proximidad del quiasma óptico), así como trastornos del estado de conciencia e incluso coma, en los casos más graves⁴⁶.

En la presente serie de casos analizados, se observa que la mayoría de las pacientes refieren cefaleas, náuseas, vómitos y grados variables de alteración del estado de conciencia como parte del cuadro clínico inicial. No obstante, en varios de estos casos, dichos síntomas en su momento se interpretan de manera aislada, sin establecer una correlación inmediata con una posible insuficiencia hipofisaria aguda. Esto evidencia cómo manifestaciones clínicas neurológicas inespecíficas contribuyen al enmascaramiento del diagnóstico del síndrome de *Sheehan*, especialmente cuando no se considera de forma activa el antecedente de hemorragia obstétrica severa. Por tanto, en mujeres en el posparto con síntomas neurológicos de nueva aparición, es primordial mantener un alto índice de sospecha clínica, particularmente en contextos donde la cefalea se presenta de forma abrupta y se asocia a otros signos sistémicos.

El desequilibrio endocrino asociado a la disfunción de la adenohipófisis en el síndrome de *Sheehan* tiene implicancias sistémicas, entre las que se destaca su impacto sobre el metabolismo óseo y muscular. La deficiencia de hormonas tróficas, en particular la GH, desempeña un papel fundamental en la regulación de la masa ósea, la remodelación esquelética y el mantenimiento de la integridad estructural del aparato musculoesquelético.

Un estudio no perteneciente a la región revela que se observa masa ósea baja en el 80% de los casos de síndrome de *Sheehan*, agravándose en el 44% de los casos, y afectan

predominantemente la columna lumbar. La pérdida ósea a nivel del cuello femoral es menos pronunciada⁴¹.

En la región los estudios relacionados con la densidad ósea provienen de Brasil en donde se ha constatado que las pacientes con síndrome de *Sheehan* muestran parámetros de textura ósea alterados en las radiografías panorámicas, lo cual refleja una menor organización espacial de las trabéculas óseas y, posiblemente, un estado de reducción en la densidad mineral ósea. Una de las muestras de pacientes con síndrome de *Sheehan* estudiada se caracteriza por una disminución en la dimensión fractal y en algunas características morfológicas, lo cual refleja una posible reducción de la densidad mineral ósea en estos individuos, como consecuencia de alteraciones osteometabólicas desarrolladas a lo largo de los años desde el inicio de las manifestaciones sistémicas asociadas con la hemorragia posparto.

Este estudio de casos y controles que incluye a 30 pacientes con síndrome de *Sheehan*, atendidas en un Servicio de Endocrinología y Diabetología de referencia en Brasil, junto con 30 controles sanos emparejados por edad y sexo, se concluye que el análisis fractal constituye una herramienta alternativa y útil para mejorar la capacidad diagnóstica de la radiografía panorámica en la detección de alteraciones mandibulares en personas con SSH⁵³.

Igualmente, otro estudio en el mismo país demostró que las pacientes con Síndrome de *Sheehan* presentan una morfología craneofacial alterada, caracterizada por prognatismo maxilomandibular, tipo braquifacial, aumento del plano mandibular y reducción de la longitud del velo del paladar. El desequilibrio relacionado con la producción de hormonas de la adenohipófisis altera el metabolismo óseo y muscular, haciendo que el complejo maxilomandibular sea vulnerable a alteraciones esqueléticas²¹.

En los casos analizados no se reporta ningún hallazgo relacionado con este tópico muy probablemente porque se subestima la relación que existe entre la disfunción de la hipófisis propia del síndrome de *Sheehan* y alteraciones en la oclusión dental, la alineación mandibular, los chasquidos articulares, la restricción en la apertura bucal, la resonancia vocal,

dislalias leves y la dificultad para masticar. Además de alteraciones en el contorno facial, así como contracturas musculares en cuello y espalda debida a cambios esqueléticos con la base del cráneo y mandíbula que alteran la postura cervical.

Un posible factor que contribuye a los cambios esqueléticos observados es la imposibilidad de administrar tratamiento sustitutivo con hormona de crecimiento (GH) en las pacientes evaluadas. La terapia hormonal, cuando se inicia de forma temprana en individuos jóvenes, parece reducir la convexidad facial. Con base en estos hallazgos, tanto la edad como la duración de la deficiencia hormonal parecen influir directamente en el desarrollo craneofacial, siendo las repercusiones más severas en pacientes jóvenes²¹.

Si bien es conocido que, en mujeres con síndrome de *Sheehan*, la deficiencia androgénica secundaria a hipopituitarismo y contribuye significativamente a la disfunción sexual debido a los niveles bajos de andrógenos, no se encuentra ningún estudio relacionado con este tópico en la región. Dentro de los motivos de consulta no se registra que las mujeres hayan consultado por este punto en particular.

El síndrome de *Sheehan* dificulta significativamente los embarazos espontáneos ya que la alteración propia de la enfermedad compromete la producción de hormonas esenciales para la fertilidad, como la FSH y la LH, lo que lleva a anovulación y amenorrea, lo que impide la concepción natural. Aunque el embarazo espontáneo se vuelve poco probable, pero no es imposible. Las gonadotropinas en muchas ocasiones no están afectadas, y hay casos de síndrome de *Sheehan* que mantienen ciclos menstruales regulares e incluso la posibilidad de embarazos espontáneos²⁷, tal es el caso reportado en Uruguay de una paciente en el que el eje de gonadotropinas es funcional, por lo que el embarazo es una posibilidad, sí se conoce que el embarazo espontáneo rara vez ocurre en pacientes con síndrome de *Sheehan* porque aproximadamente el 67% de las pacientes tienen hipogonadismo hipogonadotrópico³⁸.

En el caso de Uruguay mencionado se constata que la producción de gonadotrofinas, ACTH y prolactina se preserva o recupera en algunas pacientes, y como los ovarios permanecen con función normal, es posible lograr embarazos de manera natural aun si se

padece Síndrome de *Sheehan*, y permite que dicha paciente quede embarazada un año después de manifestar síntomas de Síndrome de *Sheehan* agudo³⁸.

Igualmente, en el estudio de cohorte realizado en Costa Rica, se reportan casos de embarazos aun después del diagnóstico de Síndrome de *Sheehan*, tal es el caso de una mujer que tuvo dos embarazos espontáneos con evolución y parto normal mientras tomaba terapia de reemplazo con hidrocortisona, levotiroxina, valerato de estradiol cíclico (2 mg (días 1-11)) y valerato de estradiol (2 mg) más norgestrel (0,5 mg) durante diez días a partir del día 12⁵.

En cuanto a la relación del síndrome de *Sheehan* con problemas cardíacos existen informes de miocardiopatía dilatada asociada al síndrome de *Sheehan*, algunos con reversibilidad de la cardiopatía tras la terapia de reemplazo hormonal, como se reporta en Brasil, en un caso clínico de síndrome de *Sheehan* asociado a miocardiopatía dilatada que mostró una mejoría de la función cardíaca tras la terapia de reemplazo hormonal. La cardiopatía en pacientes con hipotiroidismo se asocia principalmente con el derrame pericárdico, el cual, al reducir el tiempo de llenado ventricular, llega a provocar taponamiento cardíaco. Cuando está relacionada con insuficiencia suprarrenal, se ha descrito en pacientes con hipocortisolismo como parte de los síndromes poliglandulares autoinmunes tipo uno, siendo además reversible tras la corrección hormonal²⁶.

En este momento, la información disponible sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome de *Sheehan* asociado a diabetes insípida central es limitada. La escasa cantidad de casos reportados en la literatura médica dificulta establecer pautas clínicas estandarizadas, lo que subraya la necesidad de una mayor documentación y análisis sistemático de estas presentaciones atípicas para optimizar su identificación y abordaje terapéutico³³.

En los casos clínicos documentados en los países latinoamericanos analizados en esta investigación, no se ha observado la aparición de diabetes insípida central como componente del cuadro clínico asociado al síndrome de *Sheehan*. Esto sugiere que, aunque dicha complicación se presenta, su incidencia en esta región es baja o está subdiagnosticada,

posiblemente debido a la inespecificidad de los síntomas, la falta de pruebas diagnósticas específicas o el enfoque clínico prioritario en la insuficiencia hipofisaria anterior. Este hallazgo resalta la necesidad de una evaluación más sistemática del eje neurohipofisario en pacientes con antecedentes de hemorragia posparto severa, a fin de detectar oportunamente complicaciones menos frecuentes, pero clínicamente relevantes como la diabetes insípida central.

La evaluación del eje neurohipofisario mediante pruebas de privación hídrica y administración de desmopresina puede revelar una respuesta positiva, caracterizada por aumento de la osmolaridad urinaria y reducción del volumen urinario, lo que permite confirmar el diagnóstico de diabetes insípida central. Una vez establecido el diagnóstico de síndrome de Sheehan con afectación global de la función hipofisaria, el abordaje terapéutico debe incluir tratamiento hormonal sustitutivo integral. Las opciones incluyen desmopresina intranasal para el control del desequilibrio hidroelectrolítico, cortisona acetato para suplencia del eje adrenal, levotiroxina sódica para el eje tiroideo, y estrógenos conjugados para compensar el déficit gonadal y restablecer la homeostasis³¹.

El síndrome de *Sheehan* en su forma aguda compromete de manera extensa tanto el lóbulo anterior como el posterior de la hipófisis, lo que se manifiesta clínicamente como panhipopituitarismo acompañado de diabetes insípida central. La aparición de poliuria en el contexto posparto debe alertar sobre esta posibilidad diagnóstica, especialmente si se asocia con hipernatremia, aumento de la osmolaridad plasmática y disminución de la osmolaridad urinaria³³.

En cuanto al papel que desempeña la autoinmunidad en la fisiopatología del síndrome de *Sheehan*, se ha planteado la presencia de anticuerpos dirigidos contra estructuras hipofisarias e hipotalámicas en distintas etapas de la enfermedad, y aunque no se ha establecido con certeza si dichos anticuerpos representan una causa, una consecuencia o simplemente marcadores secundarios del proceso patológico, su persistencia está relacionada con la progresión del daño glandular.

En un estudio realizado en México, se ha sugerido que la presencia de autoanticuerpos en pacientes con síndrome de *Sheehan* actúa principalmente como un factor potenciador de la progresión clínica más que como un agente causal directo. No obstante, debido a la naturaleza crónica y progresiva de la enfermedad, es plausible que dichos autoanticuerpos persistan durante meses o incluso años tras la exposición inicial del sistema inmunitario a los antígenos hipofisarios, contribuyen así a la perpetuación y agravamiento de la disfunción hipofisaria. Este hallazgo plantea un papel complementario de la respuesta autoinmune en la evolución del síndrome, abriendo posibilidades para enfoques terapéuticos que modulen la actividad inmunológica⁶⁸.

4.3 Examinar el papel de la hemorragia posparto como factor desencadenante contrastando evidencia científica sobre su impacto en la función hipofisaria.

Los estudios revisados confirman que la hemorragia posparto constituye el principal factor desencadenante del Síndrome de *Sheehan*, se actúan a través de un mecanismo de hipoperfusión que afecta selectivamente a la hipófisis anterior, especialmente vulnerable debido a su irrigación vascular portal. La severidad y duración del *shock* hipovolémico se correlacionan directamente con el grado de daño hipofisario posterior. Las evidencias comparativas muestran que, aunque no todas las mujeres que sufren hemorragias obstétricas desarrollan el síndrome, la aparición de este se encuentra condicionada por factores como la demora en la reposición de volumen, el acceso limitado a cuidados intensivos y condiciones obstétricas preexistentes. En este apartado se contrasta la evidencia fisiopatológica y clínica que vincula la hemorragia posparto con la aparición del síndrome, se analizan la importancia de medidas preventivas y del manejo oportuno de la pérdida sanguínea durante el parto.

4.3.1 Situación de la hemorragia posparto en Latinoamérica como factor desencadenante del síndrome de *Sheehan*

En Colombia la hemorragia posparto es la segunda causa de mortalidad en mujeres gestantes de 24 a 34 años con 6,9 casos por cada 1000 nacidos vivos. Después del parto se prevé que el 8.2% de las mujeres latinoamericanas van a presentar hemorragia posparto⁶¹.

En un estudio realizado en México, la hemorragia posparto (HPP) es definida como la presencia de uno o más de los siguientes criterios: (a) pérdida sanguínea ≥ 1000 ml posterior a un parto vaginal, (b) pérdida ≥ 1500 ml posterior a una cesárea, (c) *shock* hipovolémico grado III o IV, (d) realización de histerectomía debido a sangrado incontrolable y (e) disminución de hemoglobina ≥ 3 g/L inmediatamente después del parto. Esta definición permite establecer parámetros clínicos objetivos para identificar casos de HPP de moderada a grave y facilitar su evaluación en el contexto del estudio⁶⁸.

En todos los casos revisados los antecedentes obstétricos están marcados por algún incidente de evento hemorrágico relacionado o vinculado con el parto. En un estudio de 20 pacientes en México se reporta como la principal etiología de la hemorragia posparto (HPP) grave la atonía uterina (65%), seguida por desgarros vaginales (15%)⁶⁸.

De los casos analizados en este estudio y reportados en América Latina, tres requieren transfusiones sanguíneas debido a la pérdida de sangre significativa durante el parto. Otras complicaciones de la hemorragia observadas se hallan el internamiento en la UCI o histerectomía total. La ausencia de control prenatal en el caso reportado en Bolivia¹⁹ y en Perú⁵⁴, así como la multiparidad en el caso reportado en Brasil²⁵ coinciden con factores de riesgo importantes registrados en la literatura como desencadenantes de hemorragia posparto. En el caso del estudio realizado en Costa Rica, se destacan como complicaciones y procedimientos obstétricos asociados a hemorragia posparto la retención de placenta como la condición más generadora de hemorragia posparto, seguido de desprendimiento de placenta y cesárea, presentación anormal, gestación múltiple y sepsis puerperal⁵.

Los partos domiciliarios y diversas comorbilidades subyacentes, como anemia, desnutrición, multiparidad, infecciones, hipertensión y diabetes, son prevalentes en países

subdesarrollados. Estas afecciones exponen a las pacientes a un mayor riesgo de complicaciones cuando se presenta una hemorragia obstétrica⁵, tal es el caso de una paciente diagnosticada con Síndrome de *Sheehan* quien tuvo su parto en la casa⁶⁵.

Igualmente, el no cumplir con los controles prenatales predispone a la paciente embarazada a sufrir complicaciones como ocurre en el caso presentado en Bolivia en donde la paciente al presentar moderada hemorragia transvaginal es internada, programándosele cesárea de emergencia debido a acretismo placentario corroborado por ultrasonido cursando con una hemorragia uterina profusa y posterior choque hipovolémico terminando en histerectomía total¹⁹.

En un estudio realizado en Perú, que pretende identificar los factores de riesgo de hemorragia primaria posparto producidos por desgarro del tracto genital, se selecciona una muestra conformada por 30 casos y 120 controles seleccionados mediante muestreo aleatorio sistemático, usándose como criterios de inclusión para los casos la condición de gestante con parto vaginal que culmina en hemorragia primaria posparto por desgarro y para los controles ser gestante con parto vaginal normal sin hemorragia primaria posparto. De acuerdo con el análisis multivariado, la nuliparidad se identifica como un factor de riesgo significativo para la hemorragia posparto primaria, con una probabilidad diez veces mayor de presentar este evento en comparación con las mujeres que han tenido al menos un parto previo.

De esta manera, se observa que realizar menos de ocho controles prenatales o tener un recién nacido con un peso igual o superior a 3500 gramos incrementa el riesgo entre seis y siete veces respecto a quienes tienen un mayor número de controles o hijos con menor peso al nacer. Un hallazgo adicional de relevancia es que las mujeres solteras muestran un riesgo casi ocho veces mayor de experimentar hemorragia posparto primaria en comparación con aquellas que convivían con una pareja o estaban casadas, lo cual está asociado con un menor acceso a servicios de salud o con una red de apoyo familiar y social insuficiente durante el embarazo⁵⁰.

Cabe destacar que después del evento hemorrágico según los casos analizados en este estudio en promedio transcurren casi once años para lograr diagnosticar a la paciente, sea

porque los síntomas iniciales son subestimados o porque la aparición grave de estos ocurre mucho tiempo después cuando el deterioro hormonal se vuelve inmanejable.

Es transcendental enfatizar que los métodos de estimación visual de la pérdida de sangre para diagnosticar la HPP han demostrado una baja sensibilidad y es probable que no se diagnostique en la mitad de las mujeres que dan a luz por vía vaginal. Esto es sumamente importante tomarlo en cuenta, pues un enfoque diagnóstico que utilice técnicas para medir objetivamente la pérdida de sangre, junto con observaciones clínicas, posee mayor sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de la HPP².

En un artículo de investigación realizado en Ecuador se describe que la hemorragia obstétrica manifiesta en distintos momentos del proceso reproductivo y se clasifica en anteparto, cuando el sangrado ocurre antes del nacimiento, y posparto, que a su vez se divide en primaria —si ocurre dentro de las primeras 24 horas tras el parto, con una pérdida sanguínea superior a 500 ml en partos vaginales o mayor a 1000 ml en cesáreas—, y secundaria, cuando el sangrado se presenta después de las 24 horas y hasta las seis semanas del puerperio. Es fundamental señalar que no existe una evidencia estadística concluyente que respalde la definición de hemorragia obstétrica exclusivamente con base en el volumen de sangre perdido, ya que la respuesta hemodinámica varía según las características individuales de cada paciente⁴⁸.

En un artículo publicado en Costa Rica, cuyo objetivo es exponer los datos más recientes sobre el diagnóstico, las medidas preventivas y el abordaje terapéutico de la hemorragia posparto, se describe que las principales causas se agrupan bajo el enfoque de las "4 T": tono, trauma, tejido y trombina. La atonía uterina, responsable de aproximadamente el 70% de los casos de hemorragia posparto (HPP) y del 4% de todas las muertes maternas, se identifica clínicamente por la presencia de un útero flácido, mal contraído o suave, incluso después del manejo activo de la tercera etapa del parto. Esta pérdida del tono muscular impide las contracciones necesarias para la involución uterina.

El trauma obstétrico, que incluye laceraciones, hematomas, inversión o ruptura uterina, representa el 20% de las HPP, siendo su origen multifactorial y frecuentemente

relacionado con debilidad del piso pélvico. Las laceraciones vaginales o cervicales a veces se deben al proceso del parto o a intervenciones médicas, y el uso rutinario de episiotomía está contraindicado por su asociación con mayor riesgo de hemorragia y lesiones del esfínter anal.

Por otra parte, la retención de tejido placentario o una placentación anormal explica alrededor del 9% de los casos, y suele diagnosticarse mediante examen manual de la cavidad uterina o ecografía, especialmente cuando la placenta no es expulsada espontáneamente dentro de los 30 minutos posteriores al parto. Finalmente, los trastornos de la coagulación, agrupados bajo el término "trombina", representan cerca del 1% de los casos de HPP y deberse a coagulopatías adquiridas o hereditarias, siendo frecuentes después de pérdidas sanguíneas severas o por hemodilución de los factores de coagulación restantes⁴⁷.

Diversos autores han señalado que una proporción significativa de las muertes maternas asociadas a hemorragia posparto es posible prevenirse, porque estas se encuentran relacionadas con factores evitables como el desconocimiento de los factores de riesgo por parte de las pacientes, el acceso limitado a servicios de salud con personal capacitado, fallas en la atención de urgencias obstétricas, manejo inadecuado del tercer período del trabajo de parto, retrasos en el reconocimiento de la hipovolemia, reposición insuficiente del volumen intravascular, y diagnósticos o intervenciones terapéuticas tardías. De esta manera, es fundamental conocer en profundidad las causas de las hemorragias obstétricas, especialmente las posparto, su clasificación según el grado de *shock* hemorrágico, las complicaciones asociadas y la cantidad de casos que requieren transfusión.

Estas hemorragias representan una de las principales causas de ingreso en unidades de cuidados intensivos durante el puerperio y provocar consecuencias graves como anemia severa, histerectomía, coagulación intravascular diseminada, transfusiones masivas, insuficiencia renal aguda, síndrome de distrés respiratorio agudo, fallo multiorgánico, insuficiencia cardiocirculatoria, necrosis hipofisaria (síndrome de *Sheehan*), infertilidad e incluso muerte materna⁴⁸.

La precisión de las pruebas diagnósticas en entornos no hospitalarios y la combinación de pruebas de referencia para aumentar la sensibilidad del diagnóstico de la HPP es una buena medida referencial para diagnósticos más tempranos de un posible Síndrome de *Sheehan*. Al priorizar el uso de una prueba para diagnosticar la hemorragia posparto (HPP), maximizar la sensibilidad reduce el número de falsos negativos y, por lo tanto, el número de diagnósticos erróneos. Esto es crucial para reducir la morbilidad y la mortalidad derivadas de esta emergencia obstétrica crítica.

Es necesario subrayar que, en la mayoría de los casos latinoamericanos analizados del síndrome de Sheehan, transcurre un tiempo considerable entre el evento hemorrágico obstétrico y el diagnóstico definitivo de la enfermedad, y no recoge suficiente información detallada sobre las circunstancias específicas que originan la hemorragia posparto.

Esta brecha temporal impide conocer con claridad los factores desencadenantes exactos del sangrado, como condiciones médicas preexistentes, complicaciones del parto o falencias en la atención obstétrica, lo que limita el análisis completo de las causas evitables y obstaculiza la formulación de estrategias preventivas más precisas en contextos similares.

Los hallazgos reportados en estudios globales coinciden con lo descrito en revisiones sistemáticas latinoamericanas, las cuales también, destacan la atonía uterina, el trauma obstétrico y la retención placentaria como causas principales de hemorragia posparto, así como múltiples factores de riesgo asociados, tanto clínicos como sociales. Esta concordancia refuerza la importancia de reconocer patrones comunes a nivel internacional y regional para optimizar la prevención y el manejo oportuno de esta complicación.

Por ejemplo, en una síntesis de datos provenientes de 327 estudios que incluyen a más de 847 millones de mujeres sin restricciones de edad, raza o etnicidad, se identifican las principales causas de hemorragia posparto. La atonía uterina es la más frecuente, con una prevalencia del 70,6%, seguida por trauma del tracto genital (16,9%), retención placentaria (16,4%), placentación anormal (3,9%) y trastornos de la coagulación (2,7%). Además, se observa que un 7,8% de las mujeres presentan múltiples causas simultáneas de hemorragia posparto⁶⁶.

En cuanto a los factores de riesgo, aquellos con una fuerte asociación incluyen anemia, antecedentes de hemorragia posparto, parto por cesárea, mutilación genital femenina, sepsis, ausencia de control prenatal, embarazo múltiple, placenta previa, uso de técnicas de reproducción asistida, macrosomía fetal (peso al nacer >4500 g) y distocia de hombros. Otros factores con asociación moderada son índices de masa corporal (IMC) ≥ 30 kg/m², infección por COVID-19, diabetes gestacional, polihidramnios, preeclampsia y hemorragia anteparto. Finalmente, factores con asociación débil comprenden etnicidad negra o asiática, IMC entre 25 y 29,9 kg/m², asma, trombocitopenia, miomas uterinos, uso de antidepresivos, inducción del trabajo de parto, parto instrumental y ruptura prematura de membranas⁶⁶.

La siguiente tabla muestra los factores de riesgo asociados a la hemorragia posparto identificados en un estudio en Colombia, se identifican aquellas condiciones maternas, obstétricas y clínicas que incrementan la probabilidad de presentar esta complicación⁶¹.

Tabla 21. Factores predisponentes asociados a HPP.

Factores	%
Antecedentes de HPP	4.7%
Multiparidad	53% – 95%
Alteraciones placentarias	95%
• Placenta previa	
• Retención placentaria	
• Placenta acreta	
• Desprendimiento placentario	
Edad <20 o >35 años	31.7% – 60%
Corioamnionitis	1.4%
Anemia	6.9% – 34%
IMC > 35 kg/m ²	24%
Macrosomía fetal	14.8% – 32.9%
Trastornos hipertensivos	36.1%
• Pre eclampsia	
• Síndrome de HELLP	
Inducción del parto	28.3% – 84.7%

Factores	%
Embarazo múltiple	61.6% – 95%
Laceraciones del tracto vaginal	35.2%
• Desgarros	
• Episiotomía	
Polihidramnios	70%
Parto prolongado	100%
Embolia de líquido amniótico	2.8%

Tomado de: Castiblanco Montañez RA, Coronado Veloza CM, Morales Ballesteros LV, Polo González TV, Saavedra Leyva AJ. Hemorragia posparto: intervenciones y tratamiento del profesional de enfermería para prevenir shock hipovolémico. Rev Cuid. 2021;12(2):e2075. doi:10.15649/cuidarte.2075

En Ecuador un artículo de revisión menciona diversos factores de riesgo en relación con la hemorragia posparto, siendo algunos de ellos inherentes a las características maternas o a condiciones obstétricas específicas. La edad materna avanzada, definida como mayor de 35 años, se asocia frecuentemente con patologías gestacionales, mayor tasa de inducción del trabajo de parto y cesáreas, especialmente en mujeres nulíparas. Este grupo poblacional presenta un riesgo obstétrico elevado, lo que exige una atención prenatal rigurosa y una planificación sanitaria acorde al creciente número de gestantes de edad avanzada en diversos contextos⁴⁸.

La multiparidad, aunque no se ha demostrado estadísticamente como un factor determinante en la cantidad de sangrado, se vincula clásicamente con un mayor riesgo de hemorragia posparto. Esta asociación se debe a la disminución en la capacidad de retracción del útero distendido, lo que dificulta una adecuada contracción uterina posterior al alumbramiento⁴⁸.

La gestación múltiple, por su parte, representa un desafío obstétrico tanto por las demandas metabólicas como por el aumento del volumen uterino. Este tipo de embarazo incrementa el riesgo de hemorragia debido a la sobre distensión uterina y a complicaciones

neonatales asociadas, como el bajo peso al nacer, que a su vez requieren un manejo perinatal más complejo⁴⁸.

El trabajo de parto prolongado constituye otro factor de riesgo relevante. Se caracteriza por una detención en la progresión del parto, generalmente más allá de las doce horas, debido a causas mecánicas o dinámicas. La disminución en la frecuencia, intensidad o duración de las contracciones uterinas —ocasionada, en parte, por alteraciones en el metabolismo de proteínas contráctiles como actina y miosina— compromete la eficacia del trabajo de parto y predispone a una mala involución uterina⁴⁸.

Finalmente, los trastornos hipertensivos del embarazo, especialmente aquellos diagnosticados en el tercer trimestre, como la hipertensión gestacional con o sin proteinuria, también se han relacionado con un mayor riesgo de hemorragia. Estas condiciones, al alterar la perfusión uteroplacentaria y predisponer a complicaciones como el desprendimiento prematuro de placenta, incrementan la probabilidad de una evolución materna desfavorable⁴⁸.

Las intervenciones farmacológicas frente a la hemorragia posparto se enfocan en controlar de manera inmediata la pérdida de sangre, con el objetivo de prevenir la aparición de *shock* hipovolémico. En este escenario, los uterotónicos juegan un papel clave al aumentar la contractilidad y el tono uterino. Los medicamentos de elección inicial son la oxitocina y la ergometrina, debido a su rápido efecto (dos a tres minutos). La oxitocina se administra inicialmente en 10 UI por vía intramuscular o entre diez y 40 UI por vía intravenosa, con un límite máximo de 60 UI al día. En cuanto a la ergometrina, se indica en dosis de 0.2 a 0.4 mg IV o IM, cada cuatro a seis horas, con un máximo diario de 1 mg.

Como alternativas terapéuticas se utilizan misoprostol (600–1000 mcg vía sublingual o rectal), carboprost (0.25 mg IM cada quince a 90 minutos, hasta un máximo de ocho dosis) y ácido tranexámico (1 g IV cada cuatro horas, sin superar los 4 g diarios). Estas estrategias farmacológicas permiten adaptar el tratamiento a la respuesta clínica y a las condiciones individuales de cada paciente⁴⁸.

4.4 Comparar las estrategias de diagnóstico y manejo clínico documentadas en la literatura para el tratamiento del Síndrome de *Sheehan* en América Latina, se consideran enfoques utilizados en la práctica médica.

4.4.1 Estrategias de diagnóstico

El abordaje diagnóstico y terapéutico del Síndrome de *Sheehan* en América Latina enfrenta desafíos particulares, principalmente relacionados con el acceso desigual a servicios de salud especializados y con la escasa sospecha clínica del síndrome en etapas tempranas.

La literatura médica regional evidencia una alta tasa de subdiagnóstico, con casos identificados años después del evento obstétrico inicial.

El subdiagnóstico del síndrome de *Sheehan* tiene consecuencias significativas tanto en la salud física y psicológica de los pacientes como en su situación socioeconómica. Los casos reportados evidencian que la falta de un diagnóstico oportuno conduce a un prolongado período de morbilidad, durante el cual los pacientes experimentan síntomas inespecíficos y persistentes que afectan su calidad de vida. En el caso analizado, la paciente sufre consecuencias psicológicas notables, se incluyen estrés crónico y ansiedad, así como repercusiones laborales derivadas de su condición, reflejadas en la pérdida de empleo y una disminución sustancial de su capacidad productiva.

Desde el punto de vista económico, el retraso diagnóstico genera un costo elevado previo a la identificación de la enfermedad, como se observa en un contexto de país en desarrollo donde la paciente acumula pérdidas cercanas a \$10,000 antes del diagnóstico. Posteriormente, los gastos asociados al manejo adecuado disminuyen considerablemente, representa apenas \$14 mensuales, lo que evidencia que un diagnóstico temprano no solo es crucial para el bienestar clínico sino también para mitigar la carga económica en los pacientes²⁸.

La incertidumbre clínica derivada de la falta de certeza diagnóstica exacerba estas consecuencias. Por ejemplo, hay registro de situaciones en donde la paciente visita múltiples proveedores médicos durante varios años, y se reciben tratamientos sintomáticos que no ofrecen beneficios duraderos. La ausencia de un historial médico unificado y la imposibilidad

de acceder a registros previos dificultan aún más la continuidad de la atención, se crean un ciclo de intervención fragmentada y manejo ineficaz. Esta situación evidencia cómo el subdiagnóstico no solo retrasa el tratamiento específico, sino que también reduce la confianza del paciente en el sistema de salud, aumenta la exposición a terapias inadecuadas y prolonga la experiencia de sufrimiento físico y emocional.

En conjunto, estos hallazgos subrayan la importancia de fortalecer la capacidad de detección temprana, mejorar el acceso a registros médicos completos y establecer protocolos estandarizados para pacientes con antecedentes de hemorragia posparto. La ausencia de estas medidas contribuye a que el síndrome de *Sheehan* continúe siendo una enfermedad subdiagnosticada, con consecuencias profundas a nivel clínico, psicológico y económico. La evidencia disponible demuestra que una atención oportuna y coordinada reduce la morbilidad, disminuir el estrés psicológico y minimizar la carga financiera, se refuerza la necesidad de estrategias preventivas y educativas dirigidas tanto a profesionales de la salud como a pacientes.

Las estrategias de diagnóstico con frecuencia se incluye mediciones hormonales basales y pruebas de estimulación, así como estudios de imagen como la resonancia magnética de hipófisis.

En cuanto al manejo clínico, se documenta el uso de terapias de reemplazo hormonal combinadas, adaptadas a las deficiencias endocrinas individuales, aunque con diferencias en disponibilidad de fármacos y continuidad del tratamiento.

Este apartado analiza comparativamente los enfoques de diagnóstico y tratamiento reportados en los casos reportados en Latinoamérica, se evalúa su eficacia y limitaciones frente a los estándares internacionales.

En cuanto al diagnóstico se considera relevante el antecedente de hemorragia posparto severa o *shock* hipovolémico y manifestaciones clave como agalactia, amenorrea o hipomenorrea, astenia, fatiga, hipotensión, pérdida de vello axilar y púbico, hiponatremia e hipoglucemia recurrente. En el caso de un estudio realizado en Costa Rica, se reporta un tiempo promedio entre el evento obstétrico previo y el diagnóstico de síndrome de *Sheehan*

de trece años, lo cual retarda el reemplazo hormonal según la deficiencia que se haya generado⁵.

El diagnóstico de Síndrome de *Sheehan* requiere una alta y especializada sospecha clínica porque, en el grueso de los casos, los síntomas tempranos son leves y, a menudo, insignificantes. Como consecuencia, es probable que el diagnóstico se retrase, lo que dificulta la identificación y pone en riesgo la vida del paciente, lo cual se evidencia en el caso de la paciente mestiza reportado en Colombia en donde el diagnóstico ocurre 38 años después del evento hemorrágico posparto y sin repercusión clínica posterior al evento, como agalactia o amenorrea⁴³.

Por otro lado, en contraposición se observan signos como la ausencia de la adenohipófisis en imagen de resonancia magnética a los catorce días después de una hemorragia uterina profusa y posterior choque hipovolémico posparto como ocurre en el caso reportado de una mujer en Bolivia¹⁹.

Se coincide en la mayoría de los casos someter a las pacientes a pruebas hormonales después de la exploración física para medir los niveles séricos de cortisol basal y ACTH, TSH y T4 libre, LH, FSH y estradiol, prolactina y hormona del crecimiento (GH) e IGF-1.

También depende de las células pituitarias afectadas así son las insuficiencias de hormonas pituitarias, así como la extensión de la lesión. En los casos comparados de pacientes de distintos países latinoamericanos el cortisol sérico por la mañana frecuentemente está disminuido y la ACTH suele estar o entre valores normales o baja.

En cuanto a la deficiencia hormonal detectada en los casos analizados se observa que la TSH se mantiene en valores relativamente normales, más acercándose al valor mínimo de normalidad en la gran mayoría de los casos, sin embargo, los niveles de T3, T4 libre son inferiores al intervalo normal. La falta de producción adecuada de TSH denota la insuficiencia de la glándula pituitaria para producir esta hormona debido al daño a las células productoras y la desregulación del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides provoca que, aunque los niveles de TSH sean normales, la producción de T4 y T3 está comprometida debido a que la hipófisis no produce una adecuada cantidad de hormonas tróficas para activar completamente

la glándula tiroides. Esto genera una producción insuficiente de hormonas tiroideas (T4 libre y T3), lo que resulta en una T4 baja.

En relación con la hormona de crecimiento en cinco casos se reportan valores que manifiestan deficiencia de hormona de crecimiento o IGF-1 debido a que el rango normal para adultos después de la pubertad para la GH oscila entre 150-350 ng/mL y para IGF-1 en mujeres adultas se sitúa entre 88 y 246 ng/mL, siendo congruente con la astenia y adinamia presentada por las pacientes. La deficiencia de GH se evalúa en algunos casos mediante el valor de IGF-1 por debajo del valor normal. En los otros casos no aparece reportado este dato en el estudio. En el estudio desarrollado en Costa Rica, el 100% de los casos presentan deficiencia de esta hormona⁵.

La deficiencia de FSH y LH es evidente en la mayoría de los casos, notándose normalidad en uno de los casos en donde el Síndrome de *Sheehan* es diagnosticado de manera temprana a *siete días* del evento hemorrágico y la paciente es tratada oportunamente³⁸.

La deficiencia de gonadotropina se observa por niveles bajos o inadecuadamente normales de FSH y LH y niveles bajos de estradiol.

Aunque se recomiendan pruebas hormonales dinámicas para el diagnóstico del Síndrome de *Sheehan*, en el caso de la presentación aguda del síndrome la prueba de ACTH no es la prueba óptima para evaluar el eje hipotálamo -pituitario-suprarrenal. A pesar de que en el 70% de los casos de Síndrome de *Sheehan* una evaluación contundente es la silla turca vacía, en el caso del Síndrome de *Sheehan* en la presentación aguda la silla turca vacía no es contundente debido a que esta no se evidencia sino hasta semanas o meses después evento hemorrágico⁵⁴.

Por otro lado, la deficiencia de gonadotropina debe tratarse con estrógeno si el útero se ha eliminado y con una combinación de estrógeno y progesterona si hay un útero, se evalúa el balance de riesgos/beneficios en cuanto a trombofilia, riesgos de cáncer, infarto de miocardio y otros. La hormona de crecimiento es probablemente la hormona más común que necesita ser reemplazada, y la dosis debe ser individualizada a las necesidades del paciente. Para las pacientes que desarrollan diabetes insípida, la desmopresina es el tratamiento

recomendado de elección. Siempre es muy importante la remisión de la paciente a un endocrinólogo familiarizado con el hipopituitarismo y el uso de la hormona del crecimiento⁵⁵.

En cuanto a las imágenes se considera la Resonancia Magnética (RM) de hipófisis como el estándar recomendado para evaluar el tamaño de la hipófisis y la presencia de silla turca vacía parcial o total apoyan el diagnóstico retrospectivo.

La imagenología más utilizada para evidenciar cambios en la hipófisis incluye como primera opción la resonancia magnética (en ocho de los casos), en dos casos se utiliza la radiografía, uno de ellos acompañado de un TC y otro caso solamente se usa una tomografía helicoidal de hipófisis. La resonancia magnética es el estudio de elección por su mejor capacidad para ver tejidos blandos con gran detalle. La tomografía se efectúa en ciertos casos, pero no es la primera opción si se sospecha un problema hipofisario.

Antiguamente, antes de que existieran la tomografía y la resonancia, se usan radiografías del cráneo para ver si la silla turca estaba agrandada, pero este recurso es muy limitado y poco preciso.

En los casos contemplados se evidencian cuatro con silla turca vacía^{1,3,13,24}, tres parcialmente vacía^{25,26,43}, uno con Hipointensidad importante en la adenohipófisis¹⁹, uno con glándula pituitaria agrandada³⁸ y dos normales probablemente uno porque es un síndrome de *Sheehan* diagnosticado a cuatro días del evento hemorrágico⁵⁴ y el otro porque se utiliza la radiografía como método para el diagnóstico⁶⁵.

Los hallazgos que se evidencian en una fase temprana o aguda son hipófisis aumentada de tamaño con un infarto a nivel central, señales heterogéneas con posible realce anormal y edema o hemorragia, tal como evidencia el caso de la mujer en Uruguay quien a los siete días del evento hemorrágico muestra una glándula pituitaria agrandada³⁸.

En etapas más avanzadas con alguna frecuencia presenta una atrofia progresiva o desaparición del tejido hipofisario, el tallo hipofisario se ve adelgazado o el líquido cefalorraquídeo está ocupando el espacio de la silla turca como se demuestra en el caso de la

paciente reportada en Panamá quien después de ocho años del evento hemorrágico la silla turca está ocupada por imagen sugestiva de líquido cefalorraquídeo³.

Este procedimiento es confirmante del diagnóstico ante sospecha de síndrome de *Sheehan* como se evidencia en el caso de una mujer de 32 años en Brasil con hipotensión grave y taquicardia posparto a la que se solicita una resonancia magnética nuclear (RNM) de la hipófisis, la cual muestra achatamiento característico de la necrosis de la adenohipófisis se confirman el diagnóstico según los hallazgos de la resonancia magnética³⁰.

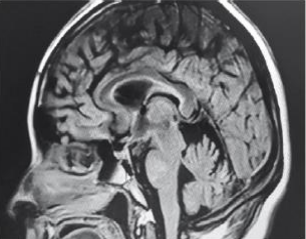
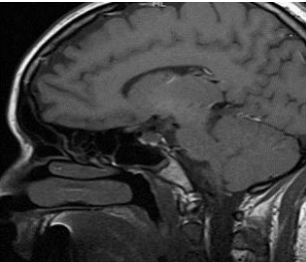
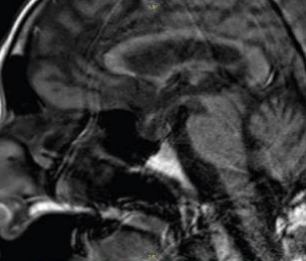
Igualmente, en un caso presentado en México y en virtud de los valores bajos de cortisol sérico de la paciente se realiza una resonancia magnética de cráneo en busca de alteraciones anatómicas, y el resultado es la presencia de una silla turca vacía, por lo que, con el antecedente de hemorragia posparto, el panhipopituitarismo y el estudio de imagen se considera que se trata de un síndrome de *Sheehan*²⁴.

Se ha demostrado que hasta un 70% de las pacientes con *Sheehan* presentan una imagen de silla turca vacía, y el 30%, una imagen de vacío parcial. El encontrar silla turca parcialmente vacía no se relaciona con panhipopituitarismo; es decir, se tiene una silla turca totalmente vacía con hipopituitarismo parcial o viceversa²⁷.

Las imágenes de resonancia magnética en casos latinoamericanos de síndrome de *Sheehan* han permitido caracterizar de manera más precisa los cambios estructurales que ocurren en la hipófisis posterior a la necrosis isquémica asociada al parto. En diversos reportes clínicos de la región se describen hallazgos como la reducción del tamaño hipofisario, la presencia de una silla turca vacía parcial o total y alteraciones en la señal de la hipófisis que reflejan los distintos estadios de evolución de la enfermedad. Estos estudios de imagen no solo contribuyen al diagnóstico diferencial con otras causas de hipopituitarismo, sino que también ofrecen un panorama de cómo el síndrome se manifiesta en contextos de salud latinoamericanos.

En la Tabla 21 se observan imágenes obtenidas mediante resonancia magnética que sirven para confirmar el diagnóstico de síndrome de *Sheehan* en pacientes estudiadas, se ilustran los hallazgos más característicos reportados en la literatura clínica.

Tabla 22. Imágenes de resonancia magnética en casos latinoamericanos de síndrome de Sheehan

Caso	País/referencia	Tiempo desde el parto	Hallazgos en RM	Imagen
1	Bolivia ¹⁹	7 días	Importante hipointensidad en adenohipofisis por resonancia magnética	
2	Brasil ³⁰	1 mes	Resonancia magnética (RM) de hipófisis, que confirma el diagnóstico por el hallazgo característico de necrosis de la adenohipófisis.	
3	México ²⁴	35 años	Resonancia magnética de cráneo en corte sagital en secuencia T1 que muestra la presencia de la silla turca vacía.	

Fuente: Elaboración propia a partir de imágenes publicadas en casos^{19,24,30}.

4.4.2 Abordaje del Tratamiento

El abordaje del tratamiento para el síndrome de *Sheehan* es el mismo que para otras causas de hipopituitarismo; las hormonas deficientes deben reponerse de manera adecuada. Se considera importante que la terapia de reemplazo hormonal no mejora la función de la pituitaria, es de por vida y no tiene un efecto protector en el avance de la necrosis pituitaria²⁵.

En un estudio de 20 pacientes que tienen HPP moderada a grave realizado en México, durante la evaluación inicial, realizada a las cuatro semanas del evento, comprueba que el 95% de las pacientes presentan al menos un eje hormonal hipofisario alterado y que el 60% cumplía con los criterios diagnósticos de hipopituitarismo. Esta alta frecuencia de disfunción endocrina temprana sugiere un impacto agudo sobre la función hipofisaria.

Asimismo, al concluir el periodo de seguimiento, cinco pacientes (25%) se diagnostican con hipopituitarismo persistente, caracterizado principalmente por alteraciones en los ejes somatotrófico y corticotrófico. Estos resultados reflejan una posible recuperación funcional parcial en algunas pacientes, pero también subrayan la importancia de un seguimiento endocrinológico continuo tras una HPP, ya que una proporción relevante evoluciona hacia una insuficiencia hipofisaria crónica, incluso en ausencia de síntomas clínicos evidentes.

El hipotiroidismo se trata con levotiroxina como se describe en la mayoría de los casos o bien reemplazo de liotironina. La dosis de levotiroxina diaria oscila entre 25 mcg a 100 mcg como dosis de mantenimiento en los casos analizados.

La deficiencia de cortisol usualmente se trata con prednisona o hidrocortisona, utilizándose dosis desde 5 mg/día hasta 20 mg/día.

Es interesante notar que, en uno de los casos tomado como referencia de Síndrome de *Sheehan* en Brasil, la paciente refiere haber presentado su primer cuadro de desorientación, astenia y dolor abdominal cinco años antes del diagnóstico y que consulta aproximadamente en tres oportunidades por episodios similares, se busca asistencia médica en los servicios de emergencia, proporcionándose únicamente atención sintomática lo que

constata que la mayoría de las pacientes con este padecimiento ya han consultado por síntomas inespecíficos que no son concatenados a un evento hemorrágico pasado²⁵.

La atrofia importante de las glándulas mamarias y pérdida paulatina del vello axilar y pubiano son signos clínicos tempranos atribuibles a hipopituitarismo que se manifiestan tras una hemorragia obstétrica severa, pero frecuentemente subestimados o normalizados en el contexto del posparto por las pacientes, quienes no otorgan la debida importancia y, por ende, no acuden a consulta médica, como ocurre en el caso reportado en Perú⁶⁵. Como consecuencia, el diagnóstico con frecuencia se realiza tardíamente, cuando ya hay compromiso multisistémico o incluso crisis suprarrenal.

Entre los casos contemplados para el análisis se encuentra el de una paciente en Colombia que presenta depresión mayor asociada con Síndrome de *Sheehan* cuyo manejo farmacológico se emplea con prednisolona y levotiroxina, se mejoran los síntomas constitucionales, sin embargo, persiste su cuadro afectivo, razón por la que se decide iniciar el manejo antidepresivo y psicoterapia cognitivo conductual. La dosis recomendada de prednisolona se establece en 7.5 mg/día y levotiroxina en 50 mcg/día, con posterior mejoría de los síntomas constitucionales, dolor crónico osteomuscular y síntomas depresivos principalmente anhedonia y abulia. El medicamento sugerido en este caso es escitalopram 10 mg día y trazodona 50 mg/noche.

En el seguimiento, se ajusta la dosis de escitalopram a 20 mg/día y se recomienda el acompañamiento de psicoterapia. Es elemental insistir en la importancia del diagnóstico diferencial de los trastornos afectivos secundarios, se tiene en cuenta los antecedentes obstétricos como fuente importante de orientación clínica³⁶.

En el caso de una mujer de 68 años con antecedente de hemorragia posparto a los 33 años de edad, sin secuelas clínicas tras dicho evento como agalactia ni amenorrea, se diagnostica trastorno depresivo mayor a los 38 años, en manejo con fluoxetina²⁴, sin ahondar en que los síntomas depresivos venían de un Síndrome de *Sheehan* no diagnosticado.

En el caso reportado en Ecuador con impresión diagnóstica de Síndrome de *Sheehan* sospechado, panhipopituitarismo secundario y Síndrome de Silla turca vacía el tratamiento

estuvo enfocado en controlar las manifestaciones clínicas y mantener la estabilidad hemodinámica, se trata la hipoglicemia con dextrosa al 10% en infusión rápida y de mantenimiento y manejo intrahospitalario de terapia con corticoides intravenoso (hidrocortisona 200 mg al día) y reposición hormonal con levotiroxina (LT4 50mcg) VO al día. La alta a domicilio se acompaña con corticoides (prednisona 20mg) por vía oral y la continuación de la dosis de reemplazo hormonal se aconseja ajustarla va a depender de la deficiencia hormonal según los resultados de los laboratorios en las consultas subsecuentes¹³.

En el caso reportado en Panamá la paciente recibe prednisona 15 mg Vía Oral y Levotiroxina 50 mg Vía Oral ambas diariamente. El tratamiento sugerido consiste en aportar aquellas hormonas cuya secreción es defectuosa se comienza siempre con glucocorticoides. Se recomienda hidrocortisona a dosis de 20 a 30 mg/días repartidos en tomas cada ocho horas; se aportan dos o tres de la dosis total por la mañana y una o tres por la noche para imitar el ritmo circadiano de secreción, mientras que el tratamiento de la hipofunción tiroidea se recomienda con levotiroxina a dosis de 150-200 microgramos/día. Se sugiere comenzar con dosis bajas, incrementándolas lenta y progresivamente hasta llegar a la dosis de mantenimiento. Como recomendación en cuanto a la administración de hormonas sexuales es primordial considerar el caso en particular, se indica que la deficiencia en las hormonas luteinizante y foliculo estimulan se contrarresta con estrógenos, progesterona o testosterona³.

En el caso de una mujer reportado en México se administra prednisona a dosis de 5 mg/24 h por vía oral, eligiéndose este fármaco por su disponibilidad inmediata. Se administra levotiroxina ajustada de acuerdo con el peso de la paciente a dosis de 1.6 mg/kg de peso corporal cada 24 horas (dosis final de 100 mg al día) para controlar los síntomas hipotiroideos y prevenir complicaciones como el coma mixedematoso, se muestra una mejoría significativa a los catorse días de iniciado el tratamiento²⁴.

En Colombia se maneja un caso de una mujer quien consulta por cuadro clínico de tres semanas de evolución consistente en enlentecimiento, palidez, debilidad, mareo, alteraciones en la agudeza visual, cefalea y diaforesis, con piel seca y áspera y con ausencia de vello axilar y marcada disminución del vello púbico; y quien tiene antecedentes de sangrado importante con hidrocortisona 100 mg IV cada ocho horas por tres días, para

continuar con prednisolona oral, levotiroxina 100 µg/día, fluorocortisona 0,1mg/día, carbonato de calcio 600 mg/día, calcitriol 0,5 mg/día, omeprazol 20 mg/ día, estrógenos y progestágenos. Dos meses después se examina y se observa que los exámenes paraclínicos muestran una TSH y un cortisol en rangos normales; por lo cual se disminuye la dosis de prednisolona para continuar con 7,5 mg de base¹.

En Costa Rica no existen estudios suficientes relacionados con el síndrome de Sheehan, a no ser el estudio local de cohorte realizado en el Hospital México (San José), que contempló 60 pacientes (1969–1989) y que documenta el manejo clásico, diagnostican por síntomas posparto y se confirman con pruebas hormonales, y que enfatiza que la reposición adecuada de hormonas permite remisión completa de síntomas⁵.

El estudio costarricense sobre el síndrome de *Sheehan*, representa una de las series clínicas más completas en América Latina sobre esta condición, siendo su principal aporte el demostrar que, a pesar de ser prevenible, el síndrome de *Sheehan* sigue presentándose con alta frecuencia en contextos de hemorragia obstétrica severa, y que su diagnóstico tiende a retrasarse más de una década debido a síntomas sutiles y poco reconocidos. La investigación subraya la relevancia de identificar antecedentes obstétricos de riesgo y síntomas como agalactia, amenorrea y fatiga crónica, así como de realizar una evaluación hormonal adecuada.

Igualmente, la importancia clínica y epidemiológica es crucial, pues evidencia la necesidad de mayor conciencia médica para el diagnóstico temprano, prevención y tratamiento oportuno del hipopituitarismo secundario en mujeres posparto. En dicho estudio la recomendación de tratamiento es realizar la prueba de tolerancia a la insulina para HGH y cortisol, LHRH para LH y FSH, TRH para TSH y prolactina, y T4 libre basal y estradiol para determinar el eje afectado, con el fin de realizar un tratamiento completo según la deficiencia⁵.

Este estudio coincide con las recomendaciones aceptadas internacionalmente y enfatiza la trascendencia del tratamiento sustitutivo de por vida debe iniciarse con glucocorticoides antes de iniciar levotiroxina, para evitar el riesgo de crisis suprarrenal.

De esta manera, se complementa con terapia sustitutiva de hormonas sexuales (estrógenos y progesterona) en mujeres en edad reproductiva, y en casos específicos se considera reemplazo de hormona de crecimiento, individualizado según el estado clínico de la paciente. Este enfoque integral, centrado en el reemplazo de cortisol, hormona tiroidea, hormonas sexuales, es fundamental para restaurar el equilibrio hormonal, prevenir crisis agudas y optimizar significativamente la calidad de vida de las pacientes con síndrome de *Sheehan*.

En la práctica clínica, en Costa Rica los médicos siguen protocolos derivados de guías internacionales de hipopituitarismo y recomendaciones globales de sociedades como la *European Society of Endocrinology* (ESE), la *American Association of Clinical Endocrinologists* (AACE), y manuales de referencia como el *Merck Manual*, los cuales en general recomiendan un enfoque estructurado basado en:

- Reemplazo hormonal secuencial, iniciando siempre con glucocorticoides (hidrocortisona o prednisona) para evitar crisis suprarrenal.
- Posteriormente, levotiroxina para corregir el hipotiroidismo secundario.
- En mujeres en edad fértil, estrógenos y progestágenos para tratar el hipogonadismo hipogonadotrópico.
- Y, en casos seleccionados, hormona de crecimiento si el déficit es clínicamente significativo.

Este enfoque busca restablecer el equilibrio hormonal, prevenir complicaciones graves como crisis adrenal o hipoglucemia, y mejorar la calidad de vida de las pacientes. En el contexto costarricense, como muestra el estudio de Gei-Guardia y colaboradores, aunque el diagnóstico suele ser tardío, el tratamiento se fundamenta en estos principios reconocidos globalmente.

En relación con el abordaje del caso de una paciente en Brasil cuyo estado clínico y su respuesta favorable a la terapia hormonal confirmaron la sospecha diagnóstica de hipopituitarismo secundario a necrosis hipofisaria posterior a una hemorragia posparto pero

que presentaba disnea, hipofonía de los ruidos cardíacos y un estado general asociado con síndrome edematoso, se solicita una radiografía de tórax y un ecocardiograma transtorácico. La radiografía evidencia cardiomegalia, mientras que el ecocardiograma muestra una miocardiopatía dilatada con disfunción sistólica significativa del ventrículo izquierdo, a expensas de una hipocinesia ventricular difusa, con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 27%, al mismo tiempo, de una insuficiencia mitral leve.

Una vez realizados los ajustes en la terapia hormonal, se instauro levotiroxina a razón de 100 mcg/día y prednisona 10 mg/día, se demuestra una mejoría clínica y radiológica significativa. El ecocardiograma seriado, realizado tras dos semanas de tratamiento, se determina una mejoría del 12% en la fracción de eyección y una reducción de la hipocinesia global.

4.4.2.1 Análisis de similitudes y diferencias en los tratamientos

El abordaje terapéutico del síndrome de *Sheehan* en los países latinoamericanos se caracteriza por un núcleo de intervenciones coincidentes, sustentadas en recomendaciones internacionales, pero moduladas por las particularidades del contexto clínico y sanitario de cada región.

En los casos revisados, el tratamiento inicial se centra en la reposición rápida de glucocorticoides, la administración de hormonas tiroideas y la corrección de alteraciones metabólicas, especialmente hipoglucemia e hiponatremia. No obstante, se evidencian diferencias en la selección de fármacos, las dosis empleadas, la secuencia de administración y la inclusión de terapias complementarias, lo que refleja tanto la diversidad de recursos disponibles como las variaciones en las guías clínicas locales.

Se presenta de manera comparativa estos protocolos, se identifican los elementos comunes y las variaciones más relevantes para comprender la práctica clínica en distintos escenarios de la región.^{1,3,13,19,24,25, 26,38,43,54,65}

4.4.2.1 Similitudes

1. Uso de terapia con glucocorticoides

En todos los reportes donde se detalla el manejo, se incluyen glucocorticoides (hidrocortisona, prednisona o prednisolona). La hidrocortisona IV en fase aguda es la opción más común, seguida de cambio a prednisona/prednisolona VO para el manejo ambulatorio.

2. Reposición de hormonas tiroideas (levotiroxina)

En la mayoría de casos se utiliza levotiroxina en dosis ajustadas al peso o en dosis estándar de 100 mcg/día. En algunos casos, la levotiroxina se introduce solo después de estabilizar la terapia con corticoides, se sigue la recomendación clásica para evitar crisis adrenal.

3. Corrección de hipoglucemia e hiponatremia

Se utiliza dextrosa (en infusión rápida y/o mantenimiento) y soluciones salinas, se incluyen salina hipertónica en casos graves. En casos con hiponatremia marcada, se añade suplementación con NaCl.

4.4.2.2 Diferencias

1. Variación en las dosis y esquemas de hidrocortisona

Algunos protocolos inician con bolo IV alto (100 mg) seguido de dosis fraccionadas cada seis a ocho horas. Otros optan por dosis más bajas divididas (ej. 15 mg/día en dos tomas). En esto se reflejan diferencias en guías nacionales, disponibilidad del fármaco y grado de gravedad clínica inicial.

2. Momento de inicio de la levotiroxina

En algunos casos se administra de forma temprana junto con corticoides. En otros se espera la estabilización hemodinámica antes de iniciar la terapia tiroidea. La dosis inicial también varía: algunos protocolos usan carga alta (300 μg) seguida de mantenimiento, mientras otros empiezan con dosis más conservadoras (50 $\mu\text{g}/\text{día}$).

3. Terapias complementarias

En ciertos países contienen calcio, calcitriol, fluorocortisona, estrógenos y progestágenos como parte de la sustitución hormonal integral. En otros, el manejo se limita a corticoides y levotiroxina, sin abordar otros déficits hormonales documentados.

4. Duración y vía de administración

Algunos protocolos continúan con hidrocortisona IV por varios días antes de pasar a prednisona VO, mientras que otros hacen la transición más rápida. De la misma manera, varía la dosis de prednisona de mantenimiento (5 mg a 20 mg/día).

5. Nivel de detalle en el reporte

Algunos casos describen minuciosamente las dosis, vías y horarios, mientras que otros solo mencionan "tratamiento de sustitución hormonal" sin especificar.

CAPÍTULO V-
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 Conclusiones

A partir del análisis de los resultados de este trabajo basado en el reporte de casos clínicos acaecidos en los países de Latinoamérica seleccionados y de la evidencia recopilada, es posible establecer una serie de conclusiones que reflejan los patrones identificados y las particularidades del Síndrome *de Sheehan* en el contexto de América Latina.

Los resultados permiten no solo describir con mayor claridad las manifestaciones clínicas y fisiopatológicas del síndrome, sino también comprueban el papel determinante de la hemorragia posparto como evento desencadenante principal. De esta manera, las comparaciones entre variables como la edad de las pacientes, sintomatología de consulta, tipo de evento hemorrágico, perfil hormonal, hallazgos por imagen y tratamientos aplicados, ofrecen un panorama más completo sobre la diversidad en el diagnóstico y manejo clínico en la región.

A continuación, se presentan las conclusiones derivadas de estos hallazgos, con el propósito de sintetizar la enseñanza adquirida y destacar su relevancia para la práctica médica y futura investigación.

En cuanto a la descripción de la fisiopatología y características clínicas tempranas y tardías del Síndrome de *Sheehan* se concluye que:

1. El síndrome de *Sheehan*, aunque poco frecuente, representa una causa significativa de hipopituitarismo en mujeres en edad reproductiva, frecuentemente, está subdiagnosticado debido a su presentación clínica variable y diferida. En la mayoría de los casos, las manifestaciones iniciales como agalactia, amenorrea o astenia son atribuidas a condiciones inespecíficas, lo que retrasa el diagnóstico y limita el acceso oportuno al tratamiento sustitutivo hormonal. Se ha demostrado, en el ámbito latinoamericano, que muchas mujeres han realizado consultas médicas por estos síntomas en etapas previas, sin que se haya prestado la debida atención ni se tenga considerado su posible vinculación con un síndrome de *Sheehan*. Esta falta de reconocimiento clínico conlleva un agravamiento progresivo del estado general de salud e, incluso, aumentar el riesgo de complicaciones potencialmente mortales asociadas a la insuficiencia hipofisaria no tratada. Esta realidad clínica exige un

mayor conocimiento de las fases aguda y crónica de la enfermedad por parte del personal médico, especialmente en el primer nivel de atención.

2. A nivel de América Latina, los estudios clínicos y epidemiológicos sobre el síndrome de *Sheehan* son escasos y dispersos, lo cual impide dimensionar adecuadamente la magnitud del problema en la región. En Costa Rica, esta falta de pruebas se ve agravada por el creciente número de mujeres inmigrantes que ingresan al sistema de salud nacional sin registros obstétricos previos, muchas de las cuales han sufrido eventos hemorrágicos posparto no documentados en sus países de origen. Esta situación plantea un importante reto clínico y de salud pública, porque estas pacientes se presentan síntomas años después, sin un diagnóstico claro.
3. Frente a este escenario, se hace imperativo fortalecer la formación médica en torno al síndrome de *Sheehan* y fomentar la investigación local que permita caracterizar su prevalencia, factores de riesgo y consecuencias clínicas en la población latinoamericana y costarricense. Del mismo modo, resulta prioritario implementar protocolos de evaluación endocrinológica en mujeres con antecedentes obstétricos incompletos y síntomas compatibles, con el fin de reducir el subregistro de esta patología y garantizar un abordaje clínico integral, inclusivo y sostenido en el tiempo.

En lo que respecta al análisis del rol de la hemorragia posparto como principal factor desencadenante del Síndrome de *Sheehan* y su repercusión sobre la función hipofisiaria, se concluye lo siguiente:

1. La hemorragia posparto masiva constituye un evento hemodinámicamente disruptivo que compromete la perfusión vascular de la hipófisis anterior, cuya arquitectura altamente dependiente del sistema portal hipotalámico la hace particularmente vulnerable a la isquemia en contextos de *shock* hipovolémico, se favorece la necrosis glandular irreversible. En el contexto latinoamericano, la hemorragia posparto representa una de las principales emergencias obstétricas con alto potencial de comprometer la perfusión hipofisiaria, debido a la limitada capacidad de respuesta hemodinámica en escenarios con recursos asistenciales

restringidos, lo que favorece la instalación de necrosis isquémica de la adenohipófisis y el desarrollo del síndrome de *Sheehan*.

2. El deterioro de la función hipofisaria secundaria a HPP se instaura de forma insidiosa, con disfunción progresiva de los ejes adrenocortical, tiroideo y gonadal, lo que perpetúa una insuficiencia endocrina sistémica subdiagnosticada, especialmente en regiones donde la atención perinatal es limitada y el seguimiento clínico posparto es insuficiente. La hemorragia posparto masiva constituye un evento hemodinámicamente disruptivo que compromete de manera significativa la perfusión vascular de la hipófisis anterior. Esta glándula, cuya arquitectura depende en gran medida del sistema portal hipotalámico, se encuentra especialmente vulnerable a la isquemia en situaciones de *shock* hipovolémico, se favorece así la aparición de necrosis glandular irreversible. En el contexto latinoamericano, la hemorragia posparto es una de las principales emergencias obstétricas con elevado potencial para afectar la perfusión hipofisaria, especialmente en escenarios con recursos asistenciales limitados y escasa capacidad de respuesta hemodinámica. Estas circunstancias propician el desarrollo de necrosis isquémica de la adenohipófisis y, en consecuencia, el establecimiento del *síndrome de Sheehan*.

3. La ausencia de intervención oportuna frente a eventos obstétricos hemorrágicos graves, en muchas regiones latinoamericanas incrementa sustancialmente el riesgo de secuelas hipofisarias permanentes se incluyen panhipopituitarismo clínicamente manifiesto, el cual compromete la homeostasis metabólica, la respuesta al estrés fisiológico y la calidad de vida a largo plazo con consecuencias endocrinológicas, metabólicas y reproductivas que impactan negativamente la salud integral y calidad de vida de las mujeres en el posparto.

En relación con la comparación de las estrategias de diagnóstico y manejo clínico del síndrome de *Sheehan* descritas en la literatura de casos de mujeres latinoamericanas, y se consideran los enfoques aplicados en la práctica médica regional, se concluye que:

1. Las estrategias diagnósticas en América Latina muestran un patrón de subdiagnóstico y detección tardía del síndrome de *Sheehan*, atribuible en gran medida a la inespecificidad de las manifestaciones clínicas, la limitada sospecha médica y la escasa disponibilidad de estudios hormonales e imagenológicos oportunos muchas veces en el nivel primario de atención. El manejo clínico en la región tiende a ser reactivo y fragmentado, con iniciación del tratamiento sustitutivo hormonal muchas veces basada en manifestaciones avanzadas del hipopituitarismo, en lugar de abordajes preventivos o intervenciones tempranas, lo que evidencia la necesidad de protocolos estandarizados y formación continua del personal de salud en endocrinopatías posparto.
2. Aunque las recomendaciones terapéuticas para el tratamiento del síndrome de *Sheehan* en América Latina se basan en las directrices establecidas por organismos internacionales como la *European Society of Endocrinology* (ESE) y la *American Association of Clinical Endocrinologists* (AACE), las cuales priorizan el reemplazo hormonal secuencial e integral, la implementación práctica de estas guías en la región es notablemente heterogénea. Esta situación se debe, en gran parte, a factores estructurales persistentes que limitan la equidad en el acceso a la atención especializada. Estos aspectos representan factores críticos que inciden significativamente en la oportunidad y efectividad del diagnóstico y tratamiento del síndrome de *Sheehan* en mujeres de países latinoamericanos, donde la identificación temprana y la intervención adecuada dependen en gran medida de la sensibilización del personal médico, el acceso a recursos diagnósticos especializados y la implementación de protocolos clínicos adaptados a las particularidades regionales. La carencia o deficiencia en cualquiera de estos elementos puede generar retrasos diagnósticos, manejo subóptimo y mayores complicaciones a largo plazo. Además, el diagnóstico definitivo del síndrome de *Sheehan* requiere pruebas endocrinas específicas de alto costo y estudios de imagen avanzados, como la resonancia magnética de la silla turca. La escasez de endocrinólogos en zonas rurales y periféricas, junto con la limitada disponibilidad de estas pruebas diagnósticas y la insuficiente capacidad para realizar dichos estudios, contribuyen a retrasos

significativos en el diagnóstico, lo que favorece la persistencia y el subregistro de esta patología. De igual manera, el seguimiento endocrinológico longitudinal, fundamental para ajustar tratamientos y monitorear la evolución clínica, suele ser insuficiente o interrumpido por dificultades logísticas, económicas, educativas o institucionales. Estas barreras comprometen la detección precoz, el inicio oportuno del tratamiento y la adherencia terapéutica, lo que repercute negativamente en el pronóstico funcional, metabólico y reproductivo de las mujeres afectadas, se perpetúan secuelas que se deben evitar con un abordaje clínico integral, accesible y sostenido.

3. En Costa Rica el único estudio disponible relacionado con el Síndrome de *Sheehan* directamente es el realizado en el 2011, sin embargo, se considera la importancia de promover la exploración de las complejidades del síndrome para ayudar a los profesionales a proporcionar un diagnóstico oportuno y temprano además de un tratamiento adecuado a las mujeres que lo padecen, sobre todo si se considera que en los últimos años ha habido un aumento en el flujo de mujeres inmigrantes de las cuales se desconoce la historia obstétrica y que han experimentado con eventos predisponentes para el desarrollo del Síndrome de *Sheehan* y que consulten por síntomas que de manera aislada y sin tener un conocimiento de los antecedentes es difícil concatenar la presunción de un posible Síndrome de *Sheehan*. La indagación sistemática sobre aspectos clave del antecedente obstétrico como el lugar del parto, la presencia de hemorragia posparto, hospitalizaciones, necesidad de transfusiones sanguíneas y dificultades en la lactancia materna o amenorrea constituyen una herramienta diagnóstica fundamental, que ofrecen indicios clínicos valiosos que orienten hacia el diagnóstico diferencial del síndrome de *Sheehan*, especialmente en contextos donde los recursos diagnósticos especializados son limitados.

5.2 Recomendaciones

El síndrome de *Sheehan* representa una causa prevenible y frecuentemente subdiagnosticada de hipopituitarismo en mujeres en edad reproductiva, especialmente en contextos con alta incidencia de hemorragia posparto y barreras en el acceso a la atención especializada. En América Latina, donde persisten desigualdades estructurales en el sistema de salud, el personal de atención primaria cumple un papel crucial en la detección temprana, abordaje inicial y referencia oportuna de los casos sospechosos. Dado que muchas de las manifestaciones clínicas son sutiles o inespecíficas, es esencial fortalecer la capacidad resolutoria del primer nivel de atención mediante herramientas clínicas simples pero efectivas, que permitan identificar signos de alarma y activar el abordaje multidisciplinario correspondiente.

Las siguientes recomendaciones, elaboradas por cada objetivo de este trabajo, han sido elaboradas para guiar al médico de atención primaria en la evaluación, diagnóstico inicial y orientación terapéutica de mujeres con posible síndrome de *Sheehan*, con el fin de mejorar los desenlaces disfuncionales y disminuir las secuelas endocrinas a largo plazo.

Con relación al primer objetivo de este trabajo:

1. El médico de atención primaria debe comprender que el síndrome de *Sheehan* es causado por necrosis isquémica de la hipófisis anterior, desencadenada por hipoperfusión severa durante una hemorragia posparto. Este conocimiento permite asociar correctamente síntomas como agalactia, hipoglucemia o astenia intensa con un mecanismo hormonal subyacente, y no atribuirlos erróneamente a causas comunes o psicológicas del puerperio.
2. El médico de atención primaria tiene que estar familiarizado con las manifestaciones clínicas tanto tempranas como tardías del síndrome de *Sheehan*, pues su presentación es frecuentemente suave, inespecífica y progresiva. En la fase aguda o temprana, los signos incluyen agalactia, fatiga extrema, hipotensión, hipoglucemia y alteración del estado mental, síntomas que se confunden fácilmente con un puerperio normal o complicaciones psicológicas. En etapas tardías, aparecen amenorrea persistente, infertilidad secundaria, pérdida de vello axilar y púbico, hipotiroidismo clínico,

astenia crónica y en casos graves, crisis suprarrenales. Reconocer este espectro clínico en mujeres con antecedentes de hemorragia posparto admite realizar una sospecha diagnóstica oportuna, iniciar estudios básicos y garantizar una referencia adecuada al segundo nivel de atención.

3. El personal de salud debe mantener un alto índice de sospecha clínica ante mujeres en etapa posparto con antecedentes de hemorragia obstétrica significativa, agalactia, amenorrea, fatiga persistente o síntomas de insuficiencia suprarrenal. La identificación temprana de estos signos puede ser determinante para prevenir complicaciones graves. Para esto es transcendental el interrogatorio detallado sobre el parto reciente, se realiza especial énfasis en la presencia de sangrado excesivo, transfusiones, *shock*, dificultad para lactar y retorno de la menstruación. Este abordaje estructurado facilita la detección de posibles antecedentes de isquemia hipofisaria. Además, la valoración física de mujeres en el puerperio, se buscan signos sugestivos de hipopituitarismo, como hipotensión, pérdida de vello axilar y púbico, sequedad de piel, palidez y bradicardia se constituye las primeras pistas clínicas de disfunción hipofisaria.

Con relación al segundo objetivo de esta investigación se recomienda

4. En mujeres que hayan presentado HPP, es fundamental realizar controles posnatales con énfasis en síntomas de disfunción hipofisaria (agalactia, fatiga, amenorrea, hipotensión). Este tamizaje orientado permite la identificación precoz de pacientes en riesgo y la activación del estudio hormonal correspondiente.
5. Se debe proporcionar consejería posparto a las mujeres que hayan experimentado hemorragia obstétrica significativa, informándoles sobre síntomas como dificultad para amamantar, debilidad marcada, alteraciones menstruales o desmayos. La educación del paciente contribuye a la consulta temprana y evita el subdiagnóstico del síndrome de *Sheehan*.
6. Es imprescindible optimizar los sistemas de cuantificación de la hemorragia posparto mediante métodos estandarizados y objetivos que permitan una estimación más precisa y rápida del volumen de sangre perdido durante el parto. Esta mejora

contribuye significativamente a identificar tempranamente a las pacientes en riesgo de desarrollar síndrome de *Sheehan*, se facilita la implementación de medidas preventivas y el seguimiento clínico oportuno. La adopción de protocolos cuantitativos confiables aprueba vincular de forma más directa la magnitud de la hemorragia con posibles complicaciones endocrinas posteriores.

Finalmente, con respecto al tercer objetivo de esta investigación se recomienda

7. En centros de atención primaria, cuando se sospeche síndrome de *Sheehan*, debe solicitarse un perfil hormonal inicial que incluya cortisol matutino, TSH y T4 libre, además de prolactina y FSH/LH si están disponibles. Aunque no todas las pruebas estén al alcance local, su derivación debe priorizarse. Ante la sospecha clínica fundada o resultados anormales en pruebas hormonales iniciales, el caso debe ser derivado prontamente a segundo nivel de atención o consulta con endocrinología para confirmación diagnóstica, estudios de imagen como resonancia magnética de silla turca y ajuste del tratamiento sustitutivo.
8. Es fundamental educar a la paciente y su entorno familiar sobre la naturaleza crónica del síndrome de *Sheehan*, la necesidad de tratamiento hormonal de por vida y los signos de alarma que requieren atención médica inmediata, como fiebre, vómitos persistentes, hipotensión o alteración de la conciencia.
9. El médico de atención primaria debe obtener la información del parto de la paciente por interrogatorio dirigido, revisión de documentos hospitalarios y/o colaboración con el equipo comunitario. Con esto se identifican a mujeres en riesgo y activar estrategias de seguimiento precoz, lo que es clave para prevenir complicaciones como el síndrome de *Sheehan*.

CAPÍTULO VI- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Contreras-Zúñiga Eduardo, Mosquera-Tapia Ximena, Domínguez-Villegas María Cristina, Parra-Zúñiga Erika. Síndrome de *Sheehan*: descripción de un caso clínico y revisión de la literatura. *Rev Colomb Obstet Ginecol* [Internet]. 2009 Dec [cited 2025 Mar 04] ; 60(4): 377-381. Disponible http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74342009000400009&lng=en
2. Yunas I, Gallos ID, Devall AJ, Podesek M, Allotey J, Takwoingi Y, Coomarasamy A. Tests for diagnosis of postpartum haemorrhage at vaginal birth. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2025, Issue 1. Art. No.: CD016134. Disponible en DOI: 10.1002/14651858.CD016134.
3. De la Rosa A, Girado G. Hipopituitarismo Secundario a Hemorragia Posparto. *Rev Méd Cient* [Internet]. 8 de agosto de 2010 [citado 6 de marzo de 2025];19(1). Disponible en: <https://www.revistamedicocientifica.org/index.php/rmc/article/view/134>
4. Jácome Roca A. Síndrome de Sheehan: marcador de subdesarrollo. *Rev.ACE* [Internet]. 12 de diciembre de 2024 [citado 17 de febrero de 2025];11(4). Disponible en: <https://revistaendocrino.org/index.php/rcedm/article/view/921>
5. Gei O., Soto E., Gei-Brealey A., & Chen C. H.. Sheehan syndrome in Costa Rica: clinical experience with 60 cases. *Endocrine Practice*, 2011 Jun;17(3):337-344. [citado 18º de febrero de 2025] Disponible en DOI: 10.4158/ep10145.or. PMID: 21041170.
6. Hernández R., Fernández C, Baptista M. *Metodología de la investigación. México*. Mc Graw Hill. 2014. Disponible en https://apiperiodico.jalisco.gob.mx/api/sites/periodicooficial.jalisco.gob.mx/files/metodologia_de_la_investigacion_-_roberto_hernandez_sampieri.pdf

7. Arias, F. *El proyecto de investigación, introducción a la metodología científica. Venezuela:* Editorial Episteme. 2012. Disponible en https://drive.google.com/file/d/0B0GG8H7NoaXTcFZrQVhQRTZBRF9JYWR2VnF2azB4cEs3Nzc0/view?resourcekey=0-cZgWuRm_CDyn_pHmyFsMgw
8. Torres M. *La investigación científica: cómo abordarla. México.* Universidad Autónoma de Chihuahua. 2004. Disponible en DOI:10.13140/RG.2.1.4335.7843
9. Gallardo H. Elementos de Investigación Académica. EUNED, 2003. ISBN9977646031, 9789977646039 Disponible en https://books.google.com.mx/books?hl=es&lr=&id=y9s80yY_oFEC&oi=fnd&pg=PA1&dq=gallardo+elelemntos&ots=sav3ML2ijl&sig=Us10bdRDrYDIAPvEkm2G7E3gdbA#v=onepage&q=gallardo%20elelemntos&f=false
10. Ronconi R. "Proceso de búsqueda, recuperación y evaluación de la información." 2020. Disponible en <https://www.aacademica.org/roberto.ronconi/2.pdf>
11. Salgado-Lévano, C. Manual de Investigación. Teoría y práctica para hacer la tesis según la metodología cuantitativa. Lima: Comité Editorial. Universidad Marcelino Champagnat. 2018. ISBN: 978-612-4194-17-7 Disponible en <https://studylib.es/doc/9219810/salgado--cecilia--2018--manual-de-investigaci%C3%B3n.-bibliot...>
12. Manterola C, Asenjo C, Otzen T. Jerarquización de la evidencia: Niveles de evidencia y grados de recomendación de uso actual. *Rev. chil. infectol.* [Internet]. 2014 Dic [citado 2025 Mar 10] ; 31(6): 705-718. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182014000600011&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182014000600011>.
13. Trujillo B, Mejia S, Medina M. Panhipopituitarismo secundario a Síndrome de Sheehan. *MedicinasUTA* [Internet]. 1 de junio de 2018 [citado 5 de marzo de 2025];2(2):18-23. Disponible en: <https://revistas.uta.edu.ec/erevista/index.php/medi/article/view/1307>

14. Vieira D, Conceição FL, Vaisman M. "Aspectos diagnósticos e terapêuticos da síndrome de Sheehan." *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia* 52 (2008): 872-878. Disponible en <https://doi.org/10.1590/S0004-27302008000500020>
15. Casas CCM, Mancera CL, Muro GPB, et al. Síndrome de Sheehan. Descripción de un caso clínico y revisión de la literatura. *Arch Med Urg Mex.* 2013;5(1):38-41. Disponible en <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=40568>
16. Díaz R, Nelson W. "Hiponatremia grave como manifestación inicial de Síndrome de Sheehan de diagnóstico tardío. Caso clínico." *Endocrinología y Diabetes* (2010): 24. Disponible en https://revistasoched.cl/1_2010/enero-2010.pdf#page=26
17. 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>
18. Muñoz M, Vegas G, Illescas T, González A. Presentación atípica de síndrome de Sheehan en el posparto inmediato. *Progresos de Obstetricia y Ginecología*, Volume 48, Issue 9, 2005, Pages 444-447, ISSN 0304-5013, Disponible en [https://doi.org/10.1016/S0304-5013\(05\)72429-8](https://doi.org/10.1016/S0304-5013(05)72429-8). <https://www.elsevier.es/es-revista-progresos-obstetricia-ginecologia-151-articulo-presentacion-atipica-sindrome-sheehan-el-13079233>
19. Fernández S Laura, Viruez-Soto J A, Vera-Carrasco O. Panhipopituitarismo secundario a hemorragia obstétrica profusa. *Cuad. – Hosp. Clín.* [Internet]. 2020 Dic [citado 2025 Mar 04] ; 61(2): 47-50. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1652-677620200002000006&lng=es.

20. Pinto M, Silva N. “Síndrome de Sheehan: Relato de caso e reflexões sobre diagnóstico precoce e tratamento hormonal.” *Revista Amazônica de Ciências Médicas e Saúde* 1.1 (2025): 119-132. [citado febrero 19 2025]. Disponible en <https://jiparana.emnuvens.com.br/racms/article/view/1634/1019>
21. Cavalcante D, Quidute AR, Martins Ricardo, Carvalho F, Cid M, Silva P et al . Does Postpartum Hypopituitarism Influence the Craniofacial Pattern? A Case-Control Study with Sheehan’s Syndrome Patients. *Int. J. Odontostomat.* [Internet]. 2023 Mar [citado 2025 Feb 17] ; 17(1): 38-45. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-381X2023000100038&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-381X2023000100038>.
22. Soumita M, Pradip M, Sujoy G. DHEA on Sexual Function in Sheehan Syndrome: A Randomized Double-Blind Placebo-Controlled Crossover Trial, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, Volume 107, Issue 8, August 2022, Pages e3395–e3402, Disponible en <https://doi.org/10.1210/clinem/dgac260>
23. Castillo Silva MF, Bravo Vidal ADL Ángeles, Vaca Morla FA, Jara León IO. Diagnóstico del síndrome de Sheehan. *RECIAMUC* [Internet]. 1 de julio de 2019 [citado 15 de julio de 2025];3(3):817-3. Disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/305>
24. Romero E, Arteaga LA, Lachica G, Ornelas JM. Reporte de caso: hipoglucemia grave como manifestación tardía de síndrome de Sheehan. *Cir. cir.* [revista en la Internet]. 2022 Abr [citado 2025 Feb 17] ; 90(2): 262-266. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2444-054X2022000200262&lng=es. Epub 02-Mayo-2022. <https://doi.org/10.24875/ciru.20000948>.

25. Leal, R. M., de Oliveira, F. T., Dantas, R. S., Leite, M. C., Cruz, A. R. C., Oliveira, H. S., Bomfim, N. S. C., & Nascimento, B. V. dos S. (2023). Síndrome de *Sheehan*, um relato de caso. *Brazilian Journal of Development*, 9(3), 9314–9323. <https://doi.org/10.34117/bjdv9n3-031>
26. Dourado MLBF, Costa TP, Carvalho MS, Moura CGG. Reversibilidade da Cardiomiopatia Dilatada na Síndrome de Sheehan: Um Relato de Caso. *Arq. Bras. Cardiol.* 2021;116(2suppl1):17-20. Disponível em <https://doi.org/10.36660/abc.20190547>
27. 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>.
28. Jose M, Amir S, Desai R. *Chronic Sheehan's Syndrome – A Differential to be Considered in Clinical Practice in Women with a History of Postpartum Hemorrhage*. *Cureus* 11(12): e6290. 2019. Disponível em DOI 10.7759/cureus.6290
29. Laway BA, Baba MS. *Sheehan syndrome: Cardiovascular and metabolic comorbidities*. *Front Endocrinol* [Internet]. 2023 Jan [cited 18 feb 2025]; 14. Available from: <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1086731>. doi: 10.3389/fendo.2023.1086731.
30. Simonato Lorenzini M, de Lima Ferreira C, Zenato Patrini I, Luis Spitzner Filho S, Delphini Cincerre A, Balvedi Damas T. Síndrome de Sheehan's: relato de caso: Sheehan's syndrome: case report. *SaudPesq* [Internet]. 25° de agosto de 2024 [citado 18° de fevereiro de 2025];17(3):e12580. Disponível em: <https://periodicos.unicesumar.edu.br/index.php/saudpesq/article/view/12580>
31. Chen CF, Liang YC, Tsai MJ, Ou HY. Sheehan's syndrome presenting with panhypopituitarism and central diabetes insipidus: a case report. *BMC Endocr Disord*.

2024 Jul 23;24(1):120. doi: 10.1186/s12902-024-01654-w. PMID: 39044171; PMCID: PMC11265484.

32. Andrade TG, Ramos AM, Marinho SP de A, Furtado GP, Andrade TG, Barbosa OA. Síndrome de Sheehan: un caso clínico. RevCienti HMJMA [Internet]. 22 de mayo de 2024 [citado 4 de marzo de 2025]; 4(1):49-. Disponible en: <http://revista.hmjma.ce.gov.br/index.php/revistahmjma/article/view/72>
33. Olmes GL, Solomayer EF, Radosa JC, Sklavounos P, Agne P, Schunk SJ, Haj Hamoud B. *Acute Sheehan's syndrome manifesting initially with diabetes insipidus postpartum: a case report and systematic literature review. Arch Gynecol Obstet.* 2022 Sep;306(3):699-706. doi: 10.1007/s00404-021-06294-2. Epub 2021 Nov 15. PMID: 34779875; PMCID: PMC9411080.
34. Rodríguez MD, Piña N, Sosa BC, Lagos P, Mendiet Zerón H. Expected prevalence of sheehan's syndrome in Mexico by extrapolation of screenings in other countries. Rev. Ang. de Ciênc. da Saúde [Internet]. 15 de Julio de 2022 [citado 19 de Febrero 2025];3(1):10-6. Disponible en: <https://www.racsauade.com/index.php/racsauade/article/view/32>
35. Leal RM, de Oliveira FT, Dantas RS, Leite MC, Cruz ARC, Oliveira HS, Bomfim NSC, Nascimento BV dos S. Síndrome de *Sheehan*, um relato de caso. Braz. J. Develop. [Internet]. 2 de marzo de 2023 [citado 4 de marzo de 2025];9(3):9314-23. Disponible en: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BRJD/article/view/57763>
36. Kuratomi NK. Agudelo ZA, Ochoa CMA, Casanova VME, Abreu LA. Major depressive disorder secondary to Sheehan syndrome, late diagnosis. Interdiscip J Epidemiol Pub Health [Internet]. 2024 May 8 [cited 2025 Mar. 9];6(1):e-10212. Disponible en: <https://revistas.unilibre.edu.co/index.php/iJEPH/article/view/10212>
<http://dx.doi.org/10.18041/2665-427X/ijeph.1.10212>

37. Gaspar B. *Retos del diagnóstico y tratamiento del síndrome de Sheehan*. *Front Womens Health* 3. 2018. DOI: 10.15761/FWH.1000151
38. Pineyro MM, Diaz L, Guzzetti M, Risso M, Pereda J. *Acute Sheehan's Syndrome Presenting with Hyponatremia Followed by a Spontaneous Pregnancy*. *Case Rep Endocrinol*. 2022 Nov 25;2022:9181365. doi: 10.1155/2022/9181365. PMID: 36465526; PMCID: PMC9718624.
39. Manrique S, Rodríguez L, Vallejo R. *Reporte de un caso de hiponatremia hemolítica*. *Cureus*. 1 de febrero de 2024; 16(2):E53417. doi: 10.7759/cureus 53417. PMID: 38435165; PMCID: PMC10908413.
40. Singh H, Afroze M, Shafi N, Bhat J, Kawa I, Laway B *et al*. *Prevalence of coronary calcium deposits in Sheehan's syndrome patients on long term replacement treatment*. *Pituitary* 25, 92–99 (2022). Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s11102-021-01174-z>
41. Mandal S, Mukhopadhyay P, Banerjee M, Ghosh S. Clinical, Endocrine, Metabolic Profile, and Bone Health in Sheehan's Syndrome. *Indian J Endocrinol Metab*. 2020;24(4):338-342. [citado Feb 18 2025]. Disponible en doi:10.4103/ijem.IJEM_345_20
42. Barrios E, Boal GA. Un caso poco frecuente de hipogalactia severa materna: síndrome de Sheehan. *Matronas hoy*. 2019; 7(2):21-6. [citado 19 de Febrero 2025]. Disponible en: <https://aesmatronas.com/wp-content/uploads/2021/04/Matronas-19-1.pdf#page=22>
43. Osorio LM, Ordoñez YA, Montenegro JF, Quintana JH, Pacichana JA, Daza JE *et al*. *Síndrome de Sheehan de inicio tardío: un desafío diagnóstico importante: informe de un caso*. *J Med Case Reports* 19, 75 (2025). <https://doi.org/10.1186/s13256-024-05000-5>

44. López MLS, Braga JO, Souza MR de, Machado M das MBC. SÍNDROME DE SHEEHAN: UNA REVISIÓN INTEGRAL DE INCIDENCIA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO. REASE [Internet]. 11 de abril de 2025 [citado 25 de abril de 2025];11(4):1699-712. Disponible en: <https://periodicorease.pro.br/rease/article/view/18729>
45. Cubillo A, Chacón E. Cambios oculares durante el embarazo. Revista Médica Sinergia, 6(9), e703. 2021. Disponible en <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8865890>
46. Chaves E, Díaz S, Romario F, Solís J. Actualización en cefaleas durante el embarazo Revista Médica Sinergia. 2020;5(01):337. [citado 2025 Feb. 18]. Disponible en <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=90636&IDPUBLICACION=8630&NOMBRE=Revista%20M%Edica%20Sinergia>
47. Rivera FS, Chacón GC, González CA. Hemorragia posparto primaria: diagnóstico y manejo oportuno. Revista Médica Sinergia. 2020;5(06):1-14. [citado 2025 Feb. 18]. Disponible en <https://doi.org/10.31434/rms.v5i6.512>
<https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2020/rms206i.pdf>
48. Coello MF, Vásquez BA, Díaz MM, Zurita MJ. Prevención, diagnóstico y tratamiento en pacientes con hemorragia posparto. DC [Internet]. 4 de agosto de 2022 [citado 9 de marzo de 2025];8(3):66-77. Disponible en: <https://dominiodelasciencias.com/ojs/index.php/es/article/view/2913>
49. Soberón, J. Two cases of Sheehan's syndrome. *Ginecología y Obstetricia de México*, 82(04), 277-287. 2014. Disponible en <https://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsmex/gom-2014/gom144j.pdf>
50. Román-Soto Jenny M., Oyola-García Alfredo E., Quispe-Ilanzo Melisa P.. Factores

- de riesgo de hemorragia primaria posparto. *Rev Cubana Med Gen Integr* [Internet]. 2019 Mar [citado 2025 Abr 24] ; 35(1): . Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252019000100004&lng=es. Epub 30-Jul-2019.
51. Carrillo-Mora Paul, García-Franco Alma, Soto-Lara María, Rodríguez-Vásquez Gonzalo, Pérez-Villalobos Johendi, Martínez-Torres Daniela. Cambios fisiológicos durante el embarazo normal. *Rev. Fac. Med. (Méx.)* [revista en la Internet]. 2021 Feb [citado 2025 Abr 24] ; 64(1): 39-48. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422021000100039&lng=es. Epub 06-Jul-2021. <https://doi.org/10.22201/fm.24484865e.2021.64.1.07>.
52. Flick AA, Kahn DA. Fisiología materna durante el embarazo y fisiología fetal y neonatal temprana. In: DeCherney AH, Nathan L, Laufer N, Roman AS. eds. *Diagnóstico y tratamiento ginecoobstétricos, 11e*. McGraw-Hill Education; 2014. Accessed abril 24, 2025. <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1494§ionid=98124152>
53. de Sá Cavalcante, D.; da Silva Castro, M. G.; Quidute, A. R. P.; Martins, M. R. A.; Cid, A. M. P. L.; de Barros Silva, P. G.; Cadwell Williams Jr., J.; Neves, F. S.; Ribeiro, T. R. & Costa, F. W. G. Evaluation of bone texture imaging parameters on panoramic radiographs of patients with Sheehan's syndrome: a STROBE- compliant case-control study. *Osteoporos. Int.*, 30(11):2257-69, 2019.
54. Rodríguez E. M. Acute sheehan's syndrome: a case and an updated literature review. *Revista Mexicana de Endocrinología, Metabolismo y Nutrición* . 2018;5:72–74. https://www.revistadeendocrinologia.com/files/439xa182_72-74.pdf

55. Schury MP, Adigun R. Síndrome de Sheehan. [Actualizado 2023 Sep 4]. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459166/>
56. Soberón J. Dos casos de síndrome de Sheehan. *Ginecol Obstet Mex.* 2014;82(04):277-287.
57. Hall JE. *Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica.* 14.^a ed. Barcelona: Elsevier; 2021.
58. Burtis CA, Ashwood ER, Bruns DE. *Tietz Fundamentos de Química Clínica y Diagnóstico Molecular.* 8.^a ed. Elsevier; 2020.
59. Fleseriu M, Hashim IA, Karavitaki N, Melmed S, Murad MH, Salvatori R, Samuels MH: Reemplazo hormonal en el hipopituitarismo en adultos: una guía de práctica clínica de la Sociedad de Endocrinología. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016, 101:3888-921. [10.1210/jc.2016-2118](https://doi.org/10.1210/jc.2016-2118)
60. Hall JE. *Guyton y Hall. Tratado de fisiología médica.* 13.^a ed. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 895–896.
61. Castiblanco Montañez RA, Coronado Veloza CM, Morales Ballesteros LV, Polo González TV, Saavedra Leyva AJ. Hemorragia posparto: intervenciones y tratamiento del profesional de enfermería para prevenir shock hipovolémico [Postpartum hemorrhage: Nursing interventions and management to prevent hypovolemic *shock* Hemorragia posparto: intervenções de enfermagem e gestão para prevenir o choque hipovolémico]. *Rev Cuid.* 2022 Aug 14;13(1):e9. Spanish. doi: [10.15649/cuidarte.2075](https://doi.org/10.15649/cuidarte.2075). PMID: 40114789; PMCID: PMC11290803.
62. Junqueira LC, Carneiro J. *Histología Básica.* 12.^a ed. McGraw-Hill; 2010. p. 346–348.

63. Laway BA, Mir SA, Gojwari TA, Shah TR, Zargar AH. Sheehan syndrome: cardiovascular and metabolic comorbidities. *Arch Endocrinol Metab.* 2023;60(2):125-129. doi:10.1590/2359-3997000000137.
64. Robalo R, Pedroso C, Agapito A, Borges A. Acute *Sheehan's* syndrome presenting as central diabetes insipidus. *BMJ Case Rep.* 2012 Nov 6;2012:bcr2012007022. doi: 10.1136/bcr-2012-007022. PMID: 23131607; PMCID: PMC4543915.
65. Álvarez Daza, Fernando; Oquendo Altamirano, Marco Antonio. síndrome de Sheehan: presentación de un caso *Cuad. Hosp. Clín ; 49(1): 93-96, 2004. ilustración, tabla* Article em Es | LILACS | ID: lil-395771 Biblioteca responsável: [BO6.1](#)
66. Yunas, I., Islam, M. A., Sindhu, K. N., Devall, A. J., Podsek, M., Alam, S. S., ... & Coomarasamy, A. (2025). Causes of and risk factors for postpartum haemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet.*
67. Chatterjee SS, Mitra S, Mallik N, Ghosal M. Even very low-dose hydrocortisone can precipitate psychosis in Sheehan's syndrome: Need for caution. *J Neurosci Rural Pract.* 2016;7(2):333–334. doi:10.4103/0976-3147.181497
68. GONZÁLEZ-GONZÁLEZ, José Gerardo et al. *Sheehan's Syndrome Revisited: Underlying Autoimmunity or Hypoperfusion?* International Journal of Endocrinology, v.2018, n.1, 2018.

CAPÍTULO VII- ANEXOS

ANEXO A

Autor/ revista/ año	Re	Título del artículo	Tipo de estudio	Nivel evidencia	Población	Metodología	Resultados
<p>Gei Guardia, O. Soto Herrera E, Gei-Brealey, A., & Chen- Ku, CH</p> <p><i>Endocrine practice: official journal of the American College of Endocrinology and the American Association of Clinical Endocrinologists</i></p> <p>2011</p>	<p>B</p>	<p><i>Sheehan syndrome in Costa Rica: clinical experience with 60 cases.</i></p>	<p>Estudio de cohorte.</p>	<p>2b</p>	<p>60 mujeres con Síndrome de <i>Sheehan</i></p>	<p>Se realiza un estudio de cohorte de 20 años (1969 a 1989) de pacientes con síndrome de <i>Sheehan</i> atendidos en la unidad de endocrinología del Hospital México de San José, Costa Rica. Se documentan y revisan los antecedentes médicos, los hallazgos del examen físico y los resultados de las pruebas de laboratorio.</p>	<p>Antecedentes obstétricos más frecuentes fueron antecedente de hemorragia obstétrica en 49 (82%), shock en 28 (47%), transfusión sanguínea en 26 (43%) e histerectomía periparto en 4 (7%). Los síntomas más comunes incluyen astenia y adinamia en 51 (85%), amenorrea en 44 (73%), pérdida de vello axilar o púbico en 40 (67%) y agalactia en 40 (67%). Los hallazgos más comunes en la exploración física es la ausencia de vello axilar en 56 (93%) y vello púbico en 56 (93%), piel seca en 49 (82%) y palidez en 42 (70%). Cuando se realiza una prueba pituitaria combinada, 38 de 38 pacientes (100%) tenían deficiencia de hormona de crecimiento humana, 29 de 30 pacientes (97%) tenían insuficiencia suprarrenal, 8 de 10 pacientes (80%) tenían hipotiroidismo, 8 de 12 pacientes (67%) tenían</p>

							hipogonadismo y 9 de 13 pacientes (69%) tenían deficiencia de prolactina.
Cubillo Espinoza, A., & Chacón Barrantes, E. Revista Médica Sinergia 2021	A	Cambios oculares durante el embarazo	Revisión sistemática	1a		Se realiza el estudio bibliográfico de 28 artículos, de los cuales se utilizan 15 referencias bibliográficas actualizadas en los últimos cinco años. Se utilizan palabras clave como: cambios oculares, embarazo, miopía, cambios fisiológicos en el embarazo. La búsqueda se realiza en distintos medios de información: <i>PubMed</i> , <i>UpToDate</i> , <i>Google Scholar</i> , <i>Medscape</i> .	El síndrome de <i>Sheehan</i> aparece como el resultado de isquemia necrótica de la hipófisis debido a hemorragia severa en el posparto. Está acompañado de cefalea súbita, pérdida del campo visual y de la visión, y/o oftalmoplejía.
Contreras E, Mosquera X, Domínguez MC et al. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología 2009	A	Síndrome de Sheehan: descripción de un caso clínico y revisión de la literatura.	Revisión sistemática y descripción retrospectiva de un caso clínico.	1a		Mediante una metodología de revisión bibliográfica se busca información en las bases de datos de <i>PubMed/MEDLINE</i> , <i>Cochrane</i> y <i>SciELO</i> ; así como en referencias de artículos de revista y textos principalmente de los últimos cinco años. Seguidamente, se toman los siete artículos más relevantes según la calificación de la revista en donde son publicados.	Los resultados obtenidos arrojan que la característica clínica del síndrome de <i>Sheehan</i> que se manifiesta con mayor frecuencia es la incapacidad para lactar debido a una producción insuficiente de prolactina. Otras manifestaciones tardías incluyen: secreción inadecuada de la hormona antidiurética y deficiencias en la secreción de cortisol, de hormona tiroidea y de gonadotropinas. En conclusión, el síndrome de <i>Sheehan</i> es una enfermedad poco frecuente, la cual es difícil de diagnosticar

							tempranamente. Asimismo, requiere una terapia de reemplazo hormonal con controles permanentes clínicos y paraclínicos.
<i>Yunas I, Gallos ID, Devall AJ et al. Cochrane datebase of Systematic Reviews 2025</i>	B	<i>Test of diagnosis of postpartum hemorrhage at vaginal birth.</i>	Revisión sistemática que incluyó estudios de cohorte y transversales.	2a	Mujeres que tuvieron un parto vaginal en cualquier contexto. Esta revisión incluyó 18 estudios con un total de 291 040 participantes.	Se hicieron búsquedas en <i>CENTRAL, MEDLINE, Embase, Web of Science Core Collection, Clinical ensayos.gov</i> y en la Plataforma de registros internacionales de ensayos clínicos de la Organización Mundial de la Salud hasta el 24 de mayo de 2024. Esta revisión incluye 18 estudios con un total de 291 040 participantes. Se hacen búsquedas en <i>CENTRAL, MEDLINE, Embase, Web of Science Core Collection, Clinical ensayos.gov</i> y en la Plataforma de registros internacionales de ensayos clínicos de la Organización Mundial de la Salud hasta el 24 de mayo de 2024.	La estimación visual de la pérdida sanguínea para diagnosticar la HPP muestra una sensibilidad baja y es probable que se pase por alto el diagnóstico en la mitad de las mujeres que dan a luz por vía vaginal.

<p>Fernández S, Laura, Viruez-Soto, J A, & Vera- Carrasco, O. Revista Cuadernos Hospital de Clínicas. 2020</p>	<p>C</p>	<p>Panhipopituitarismo secundario a hemorragia obstétrica profusa.</p>	<p>Descripción retrospectiva de un caso clínico.</p>	<p>4</p>		<p>Se describe la clínica, el diagnóstico y el tratamiento de una paciente.</p>	<p>Se destaca el deterioro que presenta la paciente asociada al déficit paulatino que ocurre días después de ocurrido el evento hemorrágico, Se concluye la importancia de la clínica, la analítica y las imágenes de resonancia magnética las cuales son fundamentales para un diagnóstico adecuado, encontrándose el tratamiento de reemplazo hormonal indicado de por vida.</p>
<p>Rivera FS, Chacón GC, González CA. <i>Revista Médica Sinergia</i> 2020</p>	<p>A</p>	<p>Hemorragia posparto primaria: diagnóstico y manejo oportuno.</p>	<p>Revisión sistemática</p>	<p>1a</p>		<p>La búsqueda para la revisión de este tema se realizó en las siguientes bases de datos: <i>PubMed, MedLine, UpToDate</i> y <i>Google Scholar</i> con las frases “<i>obstetric labor complications</i>”, “<i>postpartum AND hemorrhage</i>” y “<i>primary postpartum hemorrhage</i>”. Se incluyen artículos o estudios originales y revisiones de tema entre los años 2015 y 2019 en idiomas inglés y español. Se revisan 21 artículos que cumplen con los criterios mencionados, y que, además, aportaban datos necesarios para su desarrollo.</p>	<p>Es esencial que los servicios de salud propongan estrategias para su anticipación, su pronto reconocimiento y la facilitación de métodos para la cuantificación objetiva de la hemorragia. Se debe realizar un examen meticuloso del área genital y perianal en busca del origen anatómico del sangrado. La actuación médica inmediata se considera crucial para evitar la progresión de la HPP a una patología de mayor severidad y el eventual desarrollo de complicaciones. La mayoría de los casos de HPP suceden en las primeras horas tras la expulsión fetal, el cuidado posparto con monitoreo de signos vitales y revisión de lesiones son indispensables para la detección de episodios hemorrágicos subsecuentes y no deben ser pasados por alto.</p>

De la Rosa A, Girado G Revista Medico Científica 2010	C	Hipopituitarismo Secundario a Hemorragia Posparto	Descripción retrospectiva de un caso clínico de un caso clínico	4	Mujer que sufre hemorragia posparto	Narración retrospectiva de un caso clínico de una mujer de 27 años con un cuadro de ocho años de evolución.	Se menciona el diagnóstico y el tratamiento.
Trujillo B, Mejía S, Medina M Medicinas UTA 2018	C	Panhipopituitarismo secundario a Síndrome a Síndrome de <i>Sheehan</i>	Estudio descriptivo retrospectivo	4	Mujer que sufre hemorragia posparto	Como resultados se analizan las manifestaciones clínicas, exámenes de laboratorio y de imagenología; que permitió una revisión sistemática de la literatura médica. Se toman en cuenta los artículos con mayor concordancia en la presentación clínica descrita; permite conocer la epidemiología, etiología, clínica y la propuesta de estrategias diagnósticas y terapéuticas para el manejo emergente y posterior seguimiento de pacientes con este tipo de patologías.	Se llega a la conclusión que el Panhipopituitarismo secundario al Síndrome de Sheehan es una condición que demanda de la sospecha clínica para efectuar un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno para prevenir las complicaciones asociadas.
<i>Vieira D, Conceição FL, Vaisman M. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia</i> 2008	D	Aspectos diagnósticos e terapêuticos da síndrome de <i>Sheehan</i> .	Opinión de expertos (investigación teórica)	5		La metodología utilizada es la revisión bibliográfica de aspectos como patogenia, diagnóstico, diagnóstico diferencial, radiología	El artículo contiene conclusiones importantes sobre tratamiento y diagnóstico del Síndrome de <i>Sheehan</i> .

						y tratamiento del Síndrome de Sheehan.	
Casas CCM, Mancera CL, Muro GPB et al. <i>Arch Med Urg Mex</i> 2013	C	Síndrome de <i>Sheehan</i> : Descripción de un caso clínico y revisión de la literatura.	Revisión bibliográfica y descripción retrospectiva de un caso clínico.	4		Narración descriptiva de un caso clínico. Se realizó una revisión de artículos que permitieron mayor concordancia con la presentación clínica manifestada.	Se brindan conclusiones importantes relacionadas con el diagnóstico tardío de un Síndrome de <i>Sheehan</i> después de once años de haber sufrido el evento hemorrágico.
Diaz R, Nelson W. <i>Endocrinología y Diabetes</i> . 2010	C	Hiponatremia grave como manifestación inicial del Síndrome de <i>Sheehan</i>	Descripción retrospectiva de un caso clínico.	4		Se presenta la historia clínica, el diagnóstico, la sintomatología y el tratamiento de una paciente de 69 años que presentó astenia, adinamia, anorexia e hiponatremia grave secundaria a hipopituitarismo en el contexto de un síndrome de <i>Sheehan</i> .	Se pone especial énfasis en la necesidad de plantear el diagnóstico de hipopituitarismo en pacientes con las alteraciones hidro-electrolíticas descritas y con antecedente de accidente obstétrico; el tratamiento de reemplazo hormonal produce drásticos y positivos cambios tanto en la calidad de vida como en la supervivencia de estos pacientes.
Jacome Roca A. <i>Rev. ACE</i> 2024	A	Síndrome de <i>Sheehan</i> : marcador de subdesarrollo.	Revisión sistemática	1a		La metodología utilizada fue una revisión narrativa y se hizo una búsqueda de la literatura en las bases de datos de PubMed, Google Scholar, Lilacs y Scielo.	Se observó la divulgación de casos clínicos con alguna característica especial. El autor concluye que el síndrome de <i>Sheehan</i> es poco frecuente, pero se puede ver en algunas mujeres con historia de hemorragia masiva posparto. El diagnóstico a menudo se hace tardíamente y los pacientes tienen deficiencia hormonal sintomática, por lo que se les debe dar terapia de suplencia, con el fin de mejorar la calidad de vida y evitar un potencial riesgo de muerte.

Leal RM, de Oliveira FT, Dantas RS, Leite MC, Cruz ARC, Oliveira HS et al Brazilian Journal of Development 2023	C	Síndrome de <i>Sheehan</i> , un relato de caso.	Descripción retrospectiva de un caso clínico.	4		La metodología utilizada fue una descripción retrospectiva de un caso clínico de una mujer de 74 años con historia de hemorragia post parto y con sintomatología tardía del síndrome de <i>Sheehan</i> .	Se concluye que la mayoría de las pacientes debido que tienen síntomas inespecíficos permanecer sin diagnosticar y sin tratar durante mucho tiempo.
Gómez G, Gutiérrez K Rev. Col de menopausia 2019	D	Síndrome de <i>Sheehan</i> : Epidemiología, clínica, diagnóstico y manejo.	Revisión bibliográfica (investigación teórica)	5		Mediante la metodología de revisión bibliográfica se describen las generalidades del síndrome de <i>Sheehan</i> .	Se ofrecen datos importantes relacionados con la clínica, manejo y diagnóstico del Síndrome de <i>Sheehan</i> .
<i>Matzuki S, Endo M, Ueda Y. et al BMC Pregnancy Childbirth</i> 2017	A	<i>A case of acute Sheehan's syndrome and literature review: a rare but life-threatening complication of postpartum hemorrhage</i>	Revisión sistemática.	1a		Se presenta un caso clínico con una revisión sistemática. Se realiza una búsqueda electrónica de síndrome de <i>Sheehan</i> agudo en la literatura desde enero de 1990 hasta mayo de 2014.	Se enumeran síntomas y complejidades tempranas de una paciente que tuvo hemorragia postparto y que en pocos días comenzó a presentar la sintomatología acorde al síndrome de <i>Sheehan</i> .
Muñoz M, Vegas G, Illescas T, González A Progresos de Obstetricia y Ginecología 2005	C	Presentación atípica de síndrome de <i>Sheehan</i> en el posparto inmediato	Descripción retrospectiva de un caso clínico.	4		Se presenta la narración de un caso atípico de Síndrome de <i>Sheehan</i> en el posparto inmediato en donde se compromete selectivamente la secreción de una sola hormona hipofisiaria.	Se presenta la clínica, el diagnóstico y el tratamiento del caso en cuestión.
Andrade TG, Ramos Am, Marinho SP,	C	Síndrome de <i>Sheehan</i> : un caso clínico.	Caso clínico, descripción retrospectiva.	4		Se presenta la narración de un caso diagnosticado once	Se concluyen algunas complejidades tardías del Síndrome de <i>Sheehan</i> , así como su abordaje.

Furtado GP, Andrade TG, Barbosa OA. Rev Cienti HMJMA 2024						años después del último embarazo.	
Laway BA, Baba MS Front Endocrinol 2023	B	<i>Sheehan syndrome: Cardiovascular and metabolic comorbidities.</i>	Revisión sistemática con homogeneidad de casos y controles.	3a		Mediante una revisión sistemática con homogeneidad de casos y controles los autores describen además de la presencia de factores de riesgo convencionales para las enfermedades cardiovasculares, las principales anomalías metabólicas en pacientes con Síndrome de <i>Sheehan</i> .	Aporta una tabla que resume las principales anomalías metabólicas asociadas al síndrome en cuestión.
Simonato M, de Lima C, Zenato I, Luis S, Delphine A, Balvedi T	C	Síndrome de <i>Sheehan</i> : relato de un caso	Descripción de un caso y revisión bibliográfica	4		Mediante una revisión bibliográfica los autores abordan el tema de las complicaciones y complejidades del síndrome de Sheehan.	Este caso resalta la importancia de iniciar levotiroxina y monitorización ambulatoria del SS. Concluye que aumentar la concienciación es fundamental para una intervención oportuna, mejorar la calidad de vida de los pacientes y reducir la morbilidad y la mortalidad.
Chen CF, Liang YC, Tsai MJ, Ou HY. BMC Endocr Disord. 2024	C	Sheehan's syndrome presents with panhypopituitarism and central diabetes insipidus: a case report.	Descripción de un caso clínico	4		Mediante la narración de un caso clínico se analiza el caso específico de una paciente que sufrió hemorragia post parto	Concluye las asociaciones entre la aparición de diabetes insípida y la hemorragia post parto.

						y la subsecuente aparición de diabetes insípida.	
Jose M, Amir S, Desai R. Cureus 2019	C	Chronic Sheehan's Syndrome – A Differential to be Considered in Clinical Practice in Women with a History of Postpartum Hemorrhage	Descripción de un caso clínico	4		Descripción de las complejidades de un caso clínico específico.	Se concluye que, aunque el Síndrome de <i>Sheehan</i> es poco frecuente, los médicos de atención primaria deben tener un alto índice de sospecha en pacientes con antecedentes obstétricos de hemorragia intraparto o posparto. Se asocia con un aumento de la morbilidad y la mortalidad si no se diagnostica de forma temprana. Es necesario que los médicos busquen los síntomas de hipopituitarismo a través de una buena historia clínica y un examen físico. Los médicos también deben educar a sus pacientes, especialmente en caso de hemorragia durante el embarazo o el parto, sobre un posible hipopituitarismo en el futuro cercano o a largo plazo y aconsejar a las pacientes que busquen atención médica en caso de cualquier síntoma preocupante. Por lo tanto, la creación de conciencia y un diagnóstico oportuno evitar la mala calidad de vida que puede durar varios años y prevenir la precipitación de complicaciones.
Dourado MLB F, Costa TP, Carvalho MS, Moura CGG. Arq. Bras. Cardiol. 2021	C	Reversibilidad de la Cardiomiopatía Dilatada en el Síndrome de <i>Sheehan</i> : Un Relato de Caso.	Descripción de un caso clínico	4		Descripción de las complejidades de un caso clínico específico.	Se concluyó que el síndrome de <i>Sheehan</i> asociado a la miocardiopatía dilatada es raro y no existe un enfoque terapéutico descrito en la literatura. El reemplazo hormonal para las deficiencias presentadas es el principal recurso disponible conocido, ya que la mejora de los casos clínicos descritos es independiente de la terapia específica para ICC con fracción de eyección reducida. Los principales síndromes tratados implican la reposición de la

							hormona tiroidea y la corticoterapia, y no hay consenso sobre el beneficio de la reposición de GH.
Vasconcelos AL, Pinto R, Cláudio P, Maciel J, Araújo R. A Cureus. 2024	C	A Case Report of Sheehan Syndrome: A Rare Cause of Hypopituitarism	Investigación observacional descriptiva y retrospectiva, siguiendo el formato de reporte de caso.	4		El estudio se clasifica en investigación observacional descriptiva y retrospectiva, siguiendo el formato de reporte de caso. Es una investigación con énfasis cualitativo, ya que tiene como propósito reportar información específica sobre un individuo en una situación específica, en este caso, la SS.	Una historia clínica detallada y un examen físico mostraron varias manifestaciones de deficiencias hormonales, que posteriormente fueron confirmadas por análisis de laboratorio, y las imágenes craneales revelaron la destrucción de la glándula pituitaria. Se destacaron las manifestaciones sutiles del síndrome de <i>Sheehan</i> para ayudar a los médicos a diagnosticar rápidamente esta afección. Un diagnóstico temprano mejora drásticamente la calidad de vida de estos pacientes y prevenir condiciones potencialmente mortales derivadas de deficiencias hormonales graves.
Pinto M, Silva N. Revista Amazônica de Ciências Médicas e Saúde 2025	C	Síndrome de <i>Sheehan</i> : Relato de caso e reflexões sobre diagnóstico precoce e tratamento hormonal.	Este trabajo se clasifica como una investigación descriptiva de carácter observacional, con entrevistas presenciales, análisis de exámenes médicos y revisión de la literatura.	4		El objetivo de este estudio es presentar un informe de caso detallado sobre la progresión del Síndrome de <i>Sheehan</i> , destacando los eventos de disfunción hormonal y la evolución de la enfermedad. Se obtuvo consentimiento de la paciente. Este estudio relata el caso de una mujer de 29 años, que presentó síntomas de debilidad, amenorrea e incapacidad para	Es posible destacar el papel del aumento fisiológico de la hipófisis durante el embarazo como factor predisponente para la isquemia. Se debe enfatizar el diagnóstico precoz, considerando la naturaleza insidiosa del síndrome de <i>Sheehan</i> y la semejanza de sus síntomas con la depresión posparto. La resonancia magnética es fundamental para confirmar la condición, demostrando la reducción de la hipófisis y la silla de montar túrcica vacía. Se concluye que el síndrome de <i>Sheehan</i> requiere atención médica inmediata y un diagnóstico temprano para prevenir complicaciones. La concienciación de los profesionales de la salud sobre los síntomas iniciales y los antecedentes de hemorragia posparto es esencial para

						<p>amamantar después de una hemorragia posparto. La investigación incluyó pruebas de imagen, como la resonancia magnética que confirmó la necrosis hipofisaria, y las pruebas hormonales que identificaron múltiples deficiencias. Los resultados demostraron que la paciente sufría de hipopituitarismo, manifestado por síntomas como debilidad, incapacidad para amamantar y dolor de cabeza persistente. Se inició la reposición hormonal, incluyendo cortisol y estrógeno, obteniendo una mejoría gradual.</p>	<p>iniciar el tratamiento adecuado con el reemplazo hormonal. Esto puede mejorar significativamente el pronóstico y proporcionar una mayor calidad de vida a los pacientes.</p>
<p>Cavalcante D, Quidute AR, Martins Ricardo, Carvalho F, Cid M, Silva P et al Int. J. Odontostomat 2023</p>	B	<p><i>Does Postpartum Hypopituitarism Influence the Craniofacial Pattern? A Case-Control Study with Sheehan's Syndrome Patients.</i></p>	<p>Estudio caso control</p>	3b	<p>38 voluntarios (19 con síndrome de Sheehan y 19 controles)</p>	<p>Se realizó un estudio observacional con 19 mujeres diagnosticadas con SHS y 19 controles asociados por edad y sexo para evaluar los aspectos morfológicos craneofaciales de los pacientes con</p>	<p>Las principales características fueron el prognatismo bimaxilar, la reducción de la longitud del paladar blando, el aumento del ángulo del plano mandibular y el patrón braquifacial. El presente estudio destaca la importancia de evaluar la morfología craneofacial en trastornos como el SHS. Aunque un tipo braquifacial era un hallazgo común en el SHS, estos pacientes no requirieron corrección quirúrgica. Estudios futuros</p>

						síndrome de Sheehan (SHS).	que evalúan el patrón de arquitectura ósea relacionado con el complejo maxilo mandibular agregar información importante para comprender el SHS, que sigue prevaleciendo en los países subdesarrollados.
Romero E, Arteaga LA, Lachica G, Ornelas JM. Cirugía y cirujanos. 2022	C	Reporte de caso: hipoglucemia grave como manifestación tardía de síndrome de Sheehan.	Descripción de un caso clínico.	4		Se describe un caso clínico.	Es recomendable que el personal médico sospeche un síndrome de <i>Sheehan</i> ante cualquier mujer con hipoglucemia inespecífica y sin antecedente de enfermedad crónica degenerativa.
Castillo MF, Bravo ADL, Vaca FA, Jara IO. RECIAMUC 2019	D	Diagnóstico del síndrome de Sheehan.	Revisión bibliográfica	5		Revisión bibliográfica con el fin de complementar ideas previas relacionadas al diagnóstico del síndrome de <i>Sheehan</i> a través de una revisión de literatura	No hay medidas preventivas en lugar de detener el desarrollo del síndrome de <i>Sheehan</i> después de hemorragia posparto. La enfermedad es progresiva en la naturaleza si no se trata, ya que el cuerpo desarrolla anticuerpos a los tejidos de la pituitaria muertas. Estos anticuerpos atacan el tejido, que puede causar desequilibrios empeoramiento en el tiempo. La única manera de retardar la progresión y la gravedad de la presentación es el diagnóstico precoz y el tratamiento eficaz.
Soumita M, Pradip M, Sujoy G., The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 2022	B	<i>DHEA on Sexual Function in Sheehan Syndrome: A Randomized Double-Blind Placebo-Controlled Crossover Trial</i>	Ensayo cruzado aleatorio doble ciego controlado con placebo	2b	28 participantes con SS (de 39,7 ± 8,6 años) se dividieron en 2 grupos	En este ensayo cruzado, 28 participantes con SS (de 39,7 ± 8,6 años) se dividieron en 2 grupos (usando aleatorización en bloque) que recibieron suplementos de DHEA (25 mg dos veces al día) o emparejaron placebo	Una corta duración de la suplementación con DHEA en mujeres con SS con FSD es eficaz y segura.

						secuencialmente durante tres meses cada uno. Los parámetros glucémicos, el perfil lipídico y las enzimas hepáticas también se midieron para evaluar los efectos secundarios metabólicos.	
Rodríguez MD, Piña N, Sosa BC, Lagos P, Mendieta H. Rev. Ang. de Ciênc. da Saúde 2022	A	<i>Expected prevalence of Sheehan's syndrome in Mexico by extrapolation of screenings in other countries.</i>	Revisión sistemática	1b		Se realizó una búsqueda en <i>PubMed</i> y <i>Web of Science</i> utilizando los términos de malla: "hemorragia posparto" O "Hipopituitarismo". Además de estas mismas palabras clave, en <i>Google Scholar</i> la búsqueda se amplió usando los siguientes términos: "prevalencia del síndrome de Sheehan". Se calcularon los casos estimados de hemorragia obstétrica y la incidencia de SS en México basándose en casuísticas de tres países.	La hemorragia obstétrica en México ha sido durante varios años la primera causa de complicaciones y muerte en mujeres embarazadas mexicanas, por lo que la prevalencia de SS es latente en números no confirmados, al realizar esta encuesta, la prevalencia de SS en México puede tener una diferencia de 161 veces entre los valores mínimo y máximo calculados extrapolando información de otros países, por lo que es importante considerar alternativas de detección como la medición de TSH para su detección.
Manrique S, Rodríguez L, Vallejo R, Cureus	C	<i>A Case Report on Hemolytic Hyponatremia.</i>	Descripción de un caso clínico	4		Se describe un caso de una paciente con hiponatremia sintomática grave en	Con respecto a la anemia en el síndrome de <i>Sheehan</i> , presenta en hasta el 80% de los casos, con el 44% debido a la deficiencia de hierro y el otro porcentaje

2024						el contexto del síndrome de <i>Sheehan</i> , en el que se documenta anemia hemolítica no inmune secundaria a la <i>esferocitosis/eliptocitosis</i> hereditaria, considerando la disminución de la osmolaridad sérica como un desencadenante de la crisis de anemia, dada la mejora en los niveles de hemoglobina a medida que se corrige la osmolaridad.	correspondiente a un tipo multifactorial, entre el que se incluye el hipotiroidismo.
Pineyro MM, Diaz L, Guzzetti M, Risso M, Pereda J. <i>Case Rep Endocrinol.</i> 2022	C	<i>Acute Sheehan's Syndrome Presenting with Hyponatremia Followed by a Spontaneous Pregnancy</i>	Reporte de un caso clínico	4		Se describe un caso de una mujer de 34 años que desarrolló pérdida de sangre durante el parto que presenta síndrome de <i>Sheehan</i> con presencia de hiponatremia aguda y un embarazo espontáneo.	La presentación aguda del síndrome de <i>Sheehan</i> debe considerarse en la evaluación de pacientes posparto con síntomas sugestivos como hipotensión, taquicardia, insuficiencia lactante, hipoglucemia, fatiga, letargo, náuseas y vómitos. Los médicos deben ser conscientes de que la hiponatremia podría ser una manifestación inicial de esta entidad, lo que requiere un alto índice de sospecha para el diagnóstico. El embarazo espontáneo después del síndrome agudo de <i>Sheehan</i> es extremadamente raro, pero puede ocurrir en mujeres con función gonadal preservada.
<i>Olmes, GL, Solomayer, EF, Radosa J.C. et al.</i>	A	<i>Acute Sheehan's syndrome manifesting initially with diabetes</i>	Revisión sistemática Reporte de un caso	1a		Se realizó una revisión sistemática de la literatura catalogada en	El síndrome agudo de <i>Sheehan</i> con diabetes insípida involucra casi todos los ejes de la hormona hipofisaria, lo que indica una enfermedad grave. La

<p><i>Arch Gynecol Obstet</i> 2022</p>		<p><i>insipidus postpartum: a case report and systematic literature review.</i></p>				<p><i>PubMed y Google Scholar</i> se utilizan las palabras clave "síndrome de Sheehan" O "síndrome de Sheehan" Y "diabetes insípida" para identificar informes de casos relevantes publicados entre 1990 y 2021. Ocho informes cumplieron con los criterios de inclusión (resúmenes en inglés disponibles, inicio en el puerperio, información sobre el día del inicio).</p>	<p>elevación de la prolactina podría sugerir que un caso de síndrome de Sheehan es grave.</p>
<p><i>Kuratomi NK, Agudelo ZA, Ochoa CMA, Casanova VME, Abreu LA. Interdiscip J Epidemiol Pub Health [Internet]. 2024</i></p>	<p>C</p>	<p><i>Major depressive disorder is secondary to Sheehan syndrome, late diagnosis.</i></p>	<p>Descripción de un caso clínico</p>	<p>4</p>		<p>Se efectúa la descripción del caso clínico de una paciente con antecedentes de trastorno depresivo mayor, ideación suicida e intentos, con una relación temporal de aparición de síntomas después de una hemorragia posparto hace 30 años. Se considera que el paciente tenía síndrome de Sheehan, y se inició el tratamiento antidepressivo.</p>	<p>El panhipopituitarismo secundario al síndrome de Sheehan es parte de las etiologías secundarias de los trastornos afectivos en pacientes con antecedentes obstétricos, se enfatiza la importancia del diagnóstico y el tratamiento oportunos.</p>

<p>Singh H, Afroze M, Shafi N, Bhat J, Kawa I, Laway B.</p> <p><i>Pituitary</i> 2022</p>	<p>B</p>	<p><i>Prevalence of coronary calcium deposits in Sheehan's syndrome patients on long term replacement treatment.</i></p>	<p>Estudio observacional Caso-control</p>	<p>2b</p>	<p>30 pacientes con Síndrome de Sheehan y 30 controles sanos</p>	<p>Treinta pacientes previamente diagnosticados con SS y estables en un tratamiento de reemplazo convencional durante al menos seis meses antes del estudio y treinta controles emparejados con la edad y el índice de masa corporal (IMC) son inscritos en este estudio observacional. Los sujetos se someten a un análisis clínico, bioquímico y hormonal detallado. Se estudia para detectar calcificaciones coronarias.</p>	<p>La presencia de calcificación significativa se documenta en el 75% de los pacientes (6/8) de los pacientes con SS con CCD en comparación con ninguno en el grupo de control.</p>
<p>Mandal S, Mukhopadhyay P, Banerjee M, Ghosh S.</p> <p>Indian J Endocrinol Metab. 2020</p>	<p>B</p>	<p><i>Clinical, Endocrine, Metabolic Profile, and Bone Health in Sheehan's Syndrome.</i></p>	<p>Estudio cohorte</p>	<p>2b</p>	<p>38 personas diagnosticadas con síndrome de Sheehan. La edad media (\pmSD) fue de 39 (\pm8,7) años y el retraso diagnóstico fue de 9,3 (\pm5,5) años. Todos tenían antecedentes de HPP y de</p>	<p>Treinta y ocho sujetos previamente diagnosticados con SS fueron inscritos en este estudio observacional. Sus datos clínicos, bioquímicos, hormonales y radiológicos en la presentación se registran de registros anteriores y la densidad ósea se midió en todos.</p>	

					insuficiencia de lactancia.		
Barrios E, Boal GA. Rev. Matronas hoy 2019	C	Un caso poco frecuente de hipogalactia severa materna: síndrome de Sheehan	Descripción de un caso clínico	4		Se describe el caso de una mujer con hipopituitarismo posiblemente debido a necrosis hipofisaria secundaria a hemorragia intraparto, síndrome de Sheehan	Ante una mujer que desee y no pueda lactar, una completa y exhaustiva historia clínica unida a la exploración mamaria y del bebé son fundamentales para detectar enfermedades que interfieran en la lactancia y, como en el caso del síndrome de <i>Sheehan</i> que se presenta, evitar además un potencial riesgo para la vida de la mujer.
Osorio LM, OrdoñezYA, Montenegro JF, Quintana JH, Pacichana JA, Daza JE <i>et al.</i> J Med Case Reports 2025	C	<i>Late-onset Sheehan's syndrome: a major diagnostic challenge case report.</i>	Descripción de un caso clínico	4		Se describe el caso de una paciente de 59 años de etnia mestiza, con una presentación inusual del síndrome de Sheehan 38 años después de la hemorragia posparto que afectó la secreción de hormonas en la adenohipófisis.	El síndrome de <i>Sheehan</i> de aparición tardía es una enfermedad progresiva, con síntomas inespecíficos, que conduce a un diagnóstico retrasado y, si no se trata a tiempo, puede tener consecuencias fatales.
Cubillo A, Chacón E. Revista Médica Sinergia. 2021	A	Cambios oculares durante el embarazo.	Revisión sistemática	1a		Se realiza el estudio bibliográfico de 28 artículos, de los cuales se utilizan 15 referencias bibliográficas actualizadas en los últimos cinco años. Se emplean palabras clave como: cambios oculares, embarazo,	Se relaciona el Síndrome de <i>Sheehan</i> con cefalea súbita, pérdida del campo visual y de la visión y/o oftalmoplejía.

						<p>miopía, cambios fisiológicos en el embarazo. La búsqueda fue realizada en distintos medios de información: <i>PubMed, UpToDate, Google Scholar, Medscape</i>. La búsqueda incluye: artículos sobre miopía, cambios fisiológicos y patológicos en el embarazo, OCT, preeclampsia, eclampsia. Se encontraron documentos entre artículos científicos originales, guías clínicas de práctica, libros y revistas científicos, en idiomas inglés y español.</p>	
Chaves LE, Silva DRF, Solís SJB. Revista Médica Sinergia. 2020	A	Actualización en cefaleas durante el embarazo	Revisión sistemática	1a		<p>Para el presente artículo de revisión bibliográfica, se revisan 18 diferentes fuentes bibliográficas que comprenden entre los años 2014 al 2019, seleccionados de bases de datos como</p>	<p>Apoplejía hipofisaria (Síndrome de <i>Sheehan</i>): representa el 3,6% de las causas secundarias en mujeres gestantes. Es una causa rara que ocurre por isquemia aguda o hemorragia de la glándula hipofisis a medida que la glándula se expande y su flujo sanguíneo aumenta. Generalmente se presenta como una cefalea severa de inicio súbito,</p>

						<i>Elsevier, ResearchGate, PubMed, Medline, Scielo, Google Scholar y ScienceDirect.</i>	náuseas, vómitos y con menor frecuencia alteraciones visuales, alteración del estado de conciencia y coma. También ocurre insuficiencia adrenal secundaria causando hipotensión severa e hiponatremia
Rivera FS, Chacón GC, González CA. Revista Médica Sinergia. 2020	A	Hemorragia posparto primaria: diagnóstico y manejo oportuno.	Revisión sistemática	1a		La búsqueda para la revisión de este tema se realiza en las siguientes bases de datos: <i>PubMed, MedLine, UpToDate y Google Scholar con las frases "obstetric labor complications", "postpartum AND hemorrhage" y "primary postpartum hemorrhage"</i> . Se incluyen artículos o estudios originales y revisiones de tema entre los años 2015 y 2019 en idiomas inglés y español. Se revisan 21 artículos que cumplen con los criterios mencionados, y que, además, aportaban datos necesarios para su desarrollo.	A pesar de que la mayoría de los casos de HPP suceden en las primeras horas tras la expulsión fetal, el cuidado posparto con monitoreo de signos vitales y revisión de lesiones son indispensables para la detección de episodios hemorrágicos subsecuentes y no deben ser pasados por alto. Riesgo elevado para Síndrome de Sheehan.
Coello MF, Vásquez BA, Díaz MM, Zurita MJ.	A	Prevención, diagnóstico y tratamiento en pacientes con	Revisión sistemática	1a		La técnica para la recolección de datos está constituida por materiales	La hemorragia posparto es una complicación con estadísticas importantes en el ámbito ginecológico, al estimarse su prevalencia en al menos

<p>Dominio de las Ciencias</p> <p>2022</p>		<p>hemorragia posparto.</p>				<p>electrónicos, estos últimos como Google Académico, <i>PubMed</i>, entre otros, apoyándose para ello en el uso de descriptores en ciencias de la salud o terminología MESH. La información aquí obtenida será revisada para su posterior análisis.</p>	<p>un 30% de todos los casos posparto. A su vez esto asociada a comorbilidades y factores de riesgo intrínsecos de la mujer como la edad, parto prolongado, multigestante, por nombrar algunas. El manejo y control de la hemorragia y su rápido diagnóstico es lo que evitar el riesgo de muerte que se asocia a este tipo de complicaciones.</p>
--	--	-----------------------------	--	--	--	--	--

<p>Soberón J. Ginecología y Obstetricia de México 2014</p>	<p>C</p>	<p><i>Two cases of Sheehan's syndrome.</i></p>	<p>Revisión bibliográfica Reporte de casos</p>	<p>4</p>		<p>Mediante un reporte de dos casos se construye una revisión bibliográfica que respalde los hallazgos encontrados.</p>	<p>Se señala la importancia del Síndrome de Sheehan definiéndolo como el conjunto de síntomas y signos que denotan la existencia de un hipo pituitarismo absoluto, y que se origina durante el parto. Se cita la historia de dos casos típicos, notándose la semejanza que existe entre ellos y la facilidad de su diagnóstico cuando se hace un estudio más o menos completo</p>
--	-----------------	--	--	-----------------	--	---	---