

## Psicosis y trastornos de la coagulación en el síndrome de Sheehan

### Psychosis and Coagulation Disorders in Sheehan Syndrome

Sebastián Ayala Zapata<sup>1,2,3</sup> <https://orcid.org/0000-0002-6810-8064>

Raúl Andrés Vallejo Serna<sup>1,3</sup> <https://orcid.org/0000-0002-0692-5077>

María Corina Ochoa-Rojas<sup>1,2,4</sup> <https://orcid.org/0000-0001-7424-4137>

Daniel Aicardo Ortega Delgado<sup>4,5\*</sup> <https://orcid.org/0000-0003-3918-9093>

<sup>1</sup>Universidad del Valle. Hospital Universitario del Valle. Cali, Valle del Cauca, Colombia.

<sup>2</sup>Pontificia Universidad Javeriana, Cali, Valle del Cauca, Colombia.

<sup>3</sup>Centro Médico Imbanaco. Cali, Valle del Cauca, Colombia.

<sup>4</sup>Hospital Departamental Psiquiátrico Universitario del Valle. Cali, Valle del Cauca, Colombia.

<sup>5</sup>Universidad del Cauca. Universidad Libre. Cali, Valle del Cauca, Colombia.

\*Autor para la correspondencia: [daortega1993md@gmail.com](mailto:daortega1993md@gmail.com)

### RESUMEN

**Introducción:** El síndrome de Sheehan es un trastorno hormonal raro causado por una lesión en la glándula pituitaria debido a hemorragia posparto severa, que puede ocurrir en complicaciones periparto. Los síntomas típicos incluyen: ausencia de menstruación, incapacidad para amamantar, pérdida de vello corporal y otros síntomas relacionados a déficits hormonales. Sin embargo, en algunos casos suele omitirse el diagnóstico, si los síntomas se presentan tiempo después del parto.

**Objetivo:** Presentar un caso con síndrome de Sheehan.

**Presentación de caso:** Mujer de 54 años con síndrome de Sheehan, quien experimentó episodio psicótico agudo, hiponatremia crónica, bicitopenia y tiempo parcial de tromboplastina prolongado. Después de una evaluación exhaustiva, se confirmó el diagnóstico de síndrome de Sheehan secundario a una hemorragia posparto ocurrida hace 20 años.

**Conclusiones:** Se destaca el retraso en la aparición de síntomas psicóticos. La lesión inicial no afectó completamente la glándula pituitaria, lo que permitió compensar los déficits hormonales. Sin embargo, la lesión progresó y se desarrolló una insuficiencia hipofisaria. Además, se observó la prolongación inusual del tiempo parcial de la tromboplastina.



**Palabras clave:** psicosis; trastornos de la coagulación; síndrome de Sheehan; hipopituitarismo; hemorragia posparto; complicaciones obstétricas.

## ABSTRACT

**Introduction:** Sheehan syndrome is a rare hormonal disorder caused by a lesion in the pituitary gland due to severe postpartum hemorrhage, which can occur in peripartum complications. Typical symptoms include: absence of menstruation, inability to breastfeed, loss of body hair and other symptoms related to hormonal deficits. However, in some cases the diagnosis is often omitted if the symptoms appear sometime after delivery.

**Objective:** To report a case with Sheehan syndrome.

**Case report:** A 54-year-old woman with Sheehan syndrome, who experienced an acute psychotic episode, chronic hyponatremia, bacytopenia and prolonged partial thromboplastin time. After a thorough evaluation, the diagnosis of Sheehan syndrome secondary to a postpartum hemorrhage that occurred 20 years ago was confirmed.

**Conclusions:** The delay in the appearance of psychotic symptoms is highlighted. The initial lesion did not completely affect the pituitary gland, which allowed it to compensate for hormonal deficits. However, the lesion progressed and pituitary insufficiency developed. In addition, unusual extension of the partial thromboplastin time was observed.

**Keywords:** psychosis; coagulation disorders; Sheehan syndrome; hypopituitarism; postpartum hemorrhage; obstetric complications.

Recibido: 06/02/2024

Aceptado: 15/04/2024

## Introducción

El síndrome de Sheehan es un panhipopituitarismo desencadenado por un fenómeno isquémico a nivel hipofisario. En la mayoría de las ocasiones, se asocia a una hemorragia posparto grave.<sup>(1)</sup> Aunque es una patología cada vez menos frecuente en países desarrollados debido a la optimización del cuidado obstétrico, las complicaciones relacionadas con el período periparto aún pueden ocurrir.<sup>(1,2)</sup>

La presentación clínica más común del síndrome de Sheehan incluye amenorrea posparto, falla para la lactancia, pérdida de vello axilar y púbico, así como otros

síntomas inespecíficos explicados por los diferentes déficits hormonales. Sin embargo, en algunos casos, se puede pasar por alto este diagnóstico cuando el hipopituitarismo se presenta mucho tiempo después del evento obstétrico.<sup>(3,4,5)</sup> El compromiso hipofisario puede variar y el patrón de déficit hormonal de cada paciente dependerá de la extensión del daño, afectando usualmente los ejes somatotropo, lactotropo, gonadotropo y tirotropo, en ese orden.<sup>(3,6,7,8)</sup>

Existen reportes en la literatura, en que las primeras manifestaciones involucran síntomas cognitivos, cefalea persistente, poliuria o alteraciones en los laboratorios sanguíneos, como hiponatremia e hipoglucemia, y en casos menos frecuentes, citopenias y trastornos de la coagulación.<sup>(1)</sup>

Presentamos el caso de una mujer de 54 años que inicialmente experimentó un episodio psicótico agudo asociado a hiponatremia crónica, bicitopenia y un tiempo parcial de tromboplastina prolongado aislado, y posteriormente fue diagnosticada con Síndrome de Sheehan secundario a una hemorragia posparto ocurrida 20 años antes del inicio de los síntomas.

Este artículo tiene como objetivo resaltar la importancia del reconocimiento temprano y el diagnóstico preciso del síndrome de Sheehan en pacientes con antecedentes de hemorragia posparto, así como destacar la diversidad en su presentación clínica y su asociación con síntomas neuropsiquiátricos y hematológicos. Además, busca promover la conciencia sobre las complicaciones a largo plazo del parto y el posparto entre los profesionales de la salud.

## Presentación de caso

Paciente de sexo femenino, mestiza, de 54 años, quien ingresó al Hospital Departamental Psiquiátrico Universitario del Valle en Cali, Colombia, debido a un cuadro clínico de 10 días de evolución. Durante este período, experimentó hipersomnias diurnas seguidas de desarrollo de comportamiento desorganizado, discurso incoherente e irrelevante, ideas delirantes referenciales y persecutorias, alucinaciones visuales formadas y episodios de agitación psicomotriz con conductas de agresión a terceros.

Reportaron un episodio con características similares 8 años antes, el cual, según la paciente, se resolvió de manera espontánea. Como antecedente quirúrgico relevante, se reportó una histerectomía realizada posterior a una hemorragia incontrolable durante su último parto, ocurrida hace 20 años.

Durante la valoración inicial, se encontró una frecuencia cardíaca de 60 latidos por min sin otras alteraciones en los signos vitales. En el examen físico, se identificó un

edema grado II en los miembros inferiores y madarosis. Al examen mental, se encontraron movimientos adaptativos en manos y pies, ideas delirantes referenciales y persecutorias, sin evidencia de ideación suicida ni de agresión a terceros, sin actitud alucinatoria y sin compromiso del sensorio. El examen neurológico reveló hiporreflexia generalizada sin otros hallazgos.

Inicialmente, se consideró el diagnóstico de un episodio psicótico agudo, iniciaron manejo con antipsicótico (haloperidol 2 mg/día) y se realizaron estudios de laboratorio iniciales (tabla 1).

**Tabla 1- Exámenes de laboratorios durante la evaluación inicial**

Laboratorio	Resultados	Referencia
Leucocitos	2200/uL	4050 - 11840 /uL
Neutrófilos	760/uL	2000 - 7150 /uL
Linfocitos	1220/uL	1160 - 3180 /uL
Hemoglobina	9,9 g/dL	12 - 16 g /dL
Hematocrito	27,5 %	35,4 - 46,3 %
VCM	87 ft	80 - 100 ft
MCH	31	27 - 34 pág
RDW	13,6	11,5 - 14,7 %
Plaquetas	170000/uL	150000 - 450000/uL
Glucemia basal	96 mg/dL	70 - 99 mg/dL
Creatinina	0,69 mg/dL	0,53 - 1 mg/dL
BUN	10 mg/dL	7 - 17 mg/dL
VIH	Negativo	Negativo
Serología	No reactiva	No reactivo
Calcio	8,4 mg/dL	8,40 - 10,20 mg/dL
Sodio	121 mmol/L	137 - 145 mmol/L
Potasio	4,2 mmol/L	3,5 - 5,1 mmol/L
Cloro	90	98 - 107 mmol/L
Fosfatasa alcalina	64	38 - 126 UI/L
AST	30	14 - 36 U/L

ALT	32	0 - 35 U/L
Bilirrubina total /directa	0,4/0	Total: 0,2 - 1,3 mg/dL Directo: 0,0 - 0,3 mg/dL
Ferritina	46	4,63 - 204,00 ng/mL
Ácido fólico	9,94	3,1 - 20,5 ng/mL
Vitamina B-12	999	187 - 883 ng/mL
Antígeno de superficie de hepatitis B	Negativo	Negativo
Anti-Core total hepatitis B	Negativo	Negativo
Anticuerpos anti-hepatitis C	Negativo	Negativo
Tiempo de tromboplastina parcial activado (PTT <sub>a</sub> )	58 seg	24 seg
Tiempo de protrombina (PT)	10,8 seg	11 seg

Fuente: elaboración propia.

Estos exámenes de laboratorio mostraron leucopenia, anemia leve de volúmenes normales e hiponatremia de características hipotónicas euvolémicas. Además, se observaron valores elevados de osmolaridad urinaria (148 mOsm/kg) y sodio en orina espontánea (50 mmol/L). También se encontró un tiempo parcial de tromboplastina activado (aPTT) prolongado sin alteraciones en el tiempo de protrombina (PT).

Fue remitida a mayor complejidad para la valoración por medicina interna. Se solicitaron una prueba de mezclas (PTT cruzado) que sugirió la presencia de un déficit de factores de coagulación. Aunque se solicitó la actividad de factor VIII, IX y factor de Von Willebrand (VW), no se pudieron realizar debido a la falta de disponibilidad de estas pruebas en la institución.

Teniendo en cuenta las alteraciones en los niveles de sodio y las citopenias, se realizaron estudios adicionales que revelaron un valor de TSH normal, pero niveles bajos de T4L y T3, lo cual indicó la presencia de un hipotiroidismo central.

Los estudios hormonales confirmaron la presencia de una insuficiencia suprarrenal secundaria y un hipogonadismo hipogonadotrópico, lo que respaldó el diagnóstico de un hipopituitarismo previo (tabla 2).

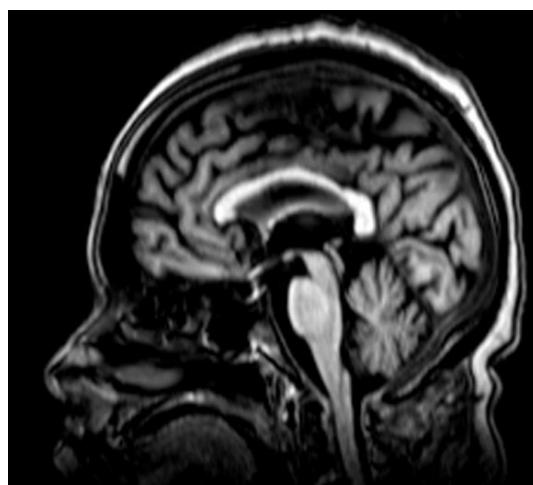
**Tabla 2- Estudios hormonales**

Laboratorio	Resultados	Referencia
TSH	1,66	0,35 - 4,94 mU/L

T4	0,08	0,70 - 1,48 ng/mL
T3	< 1,5	0,58 - 1,59 ng/mL
Cortisol AM	1,44	3,7 - 19,4 mcg/dL
FSH	4,5	Fase folicular: 3,03 - 8,08 mIU/mL Primera mitad del ciclo: 2,55 - 16,69 mIU/mL Fase lútea: 1,38 - 5,47 mIU/mL Después de la menopausia: 26,72 - 133,41 mUI/mL Hombre: 0,95 - 11,95 mUI/mL
LH	1,67	Fase folicular: 1,80 - 11,78 mUI/mL Primera mitad del ciclo: 7,59 - 89,08 mIU/mL Fase lútea: 0,56 - 14,00 mIU/mL Después de la menopausia: 15,16 - 61,99 mUI/mL Hombre: 0,57 - 12,07 mUI/mL
Prolactina	6,7	Hombres: 3,46 - 19,4 ng/mL Mujeres: 5,18 - 26,53 ng/mL

*Fuente:* elaboración propia.

Dado el antecedente de hemorragia posparto ocurrida hace 20 años, se realizó una resonancia magnética cerebral con contraste que reveló una silla turca parcialmente vacía (fig. 1).



**Fig. 1-** Resonancia nuclear magnética cerebral facilitada por el paciente a los autores, el cual se observa silla turca parcialmente vacía asociada con un panhipopituitarismo en el síndrome de Sheehan.

Después de descartar síntomas que sugirieran compromiso reumatólgico y obtener resultados negativos en anticuerpos antinucleares (ANAS), complemento, ENAS, Anti DNA y anticuerpos antifosfolípidos, se desestimó la posibilidad de una hipofisitis autoinmune.

Con base en los hallazgos, se estableció el diagnóstico de síndrome de Sheehan, y se inició la reposición con hormona tiroidea y esteroides orales. Después de 20 días de tratamiento, la paciente experimentó la desaparición de los síntomas psicóticos, la normalización de los niveles de sodio y la resolución de las citopenias. Se realizó un nuevo aPTT que mostró su normalización, sin necesidad de administrar hemoderivados o factores recombinantes de coagulación (tabla 3).

**Tabla 3-** Exámenes de laboratorio realizados 20 días posterior al inicio de tratamiento con levotiroxina y prednisona

Laboratorio	Resultados	Referencia
Leucocitos	5650/uL	4050 - 11840/uL
Neutrófilos	4470/uL	2000 - 7150/uL
Linfocitos	710/uL	1160 - 3180/uL
Hemoglobina	10,0 g/dL	12 - 16 g/dL
Hematocrito	29,2 %	35,4 - 46,3 %
Plaquetas	210 000/uL	150 000 - 450 000/uL
PTTa	27,4 seg	24 - 30 seg
PT	12,0 seg	9,9 - 11,8 seg
Sodio	134 mmol/L	137 - 145 mmol/L
Potasio	4,3 mmol/L	3,5 - 5,1 mmol/L

Fuente: elaboración propia.

La paciente fue dada de alta una semana después de iniciar el tratamiento. Durante el seguimiento de 2 meses, la paciente se mantuvo asintomática y los estudios de laboratorio mostraron valores dentro de la normalidad.

## Discusión

Las características propias del síndrome de Sheehan, permiten resaltar la importancia de reconocer su variabilidad en la presentación clínica, especialmente la manifestación de síntomas neuropsiquiátricos atípicos, subrayando la necesidad de considerarlo como un diagnóstico potencial en pacientes con antecedentes de hemorragia posparto, teniendo en cuenta que la sintomatología puede aparecer incluso mucho tiempo después, determinando la importancia del seguimiento a pacientes con esta condición.

Dado lo anterior se presenta el caso de una paciente de 54 años con un cuadro de un síndrome de Sheehan de aparición tardía, una patología poco frecuente que aún se observa en países en vía de desarrollo, debido a falencias en los sistemas de salud.<sup>(9,10,11)</sup>

La presentación clínica del síndrome de Sheehan es variable, pero generalmente se caracteriza por alteraciones del ciclo menstrual y de la lactancia en el posparto. Sin embargo, la manifestación de síntomas psicóticos en esta patología es poco común y se han reportado pocos casos en la literatura.<sup>(12,13,14,15,16,17,18,19,20)</sup> Estos síntomas neuropsiquiátricos son resultado de los déficits hormonales y los trastornos electrolíticos secundarios a dichos déficits, los cuales pueden ser corregidos con la reposición hormonal.<sup>(21)</sup>

En el caso presentado, hubo un retraso de 20 años entre la complicación obstétrica y la aparición de los síntomas psicóticos, lo cual está en línea con los intervalos de tiempo reportados en la literatura, que van desde los 12 hasta los 30 años.<sup>(7)</sup>

Aunque algunos criterios diagnósticos destacan la aparición de síntomas en el puerperio, como la falla para la lactancia y la ausencia de retorno de los ciclos menstruales, estudios recientes han confirmado que existe un retraso significativo entre el parto y la aparición de los signos y síntomas del síndrome de Sheehan.<sup>(4,22,23)</sup>

Este retraso se debe a que el insulto isquémico inicial a nivel hipofisiario, generalmente no compromete toda la extensión del lóbulo anterior, permitiendo que el remanente hipofisiario pueda compensar el déficit hormonal y generar signos clínicos tempranos. Sin embargo, a medida que avanza el tiempo, la lesión hipofisiaria induce la producción de autoanticuerpos que gradualmente destruyen el tejido residual, culminando en el desarrollo de hipopituitarismo.<sup>(24)</sup>

El caso descrito en este reporte presentó una prolongación aislada del PTTa, que no ha sido reportado ampliamente en la literatura.<sup>(25)</sup> El test de mezclas confirmó la presencia de deficiencia de factores de coagulación, sin embargo, en esta paciente no fue posible cuantificar la actividad del Factor VIII, Factor IX y de Von Willebrand

(VW), por lo que no se logró determinar el factor deficitario. Es claro el efecto directo que tiene la T3 en la síntesis proteica a nivel hepático, disminuyendo la síntesis de factores de coagulación.<sup>(26)</sup>

Se ha demostrado que el déficit de hormona tiroidea puede prolongar el PTTa, el PT y el tiempo de coagulación y a su vez disminuir la actividad del factor VIII, la actividad del factor de VW, el antígeno de VW, el cofactor de ristocetina y el fibrinógeno.<sup>(26)</sup> En este caso la rápida resolución del trastorno de la coagulación, posterior a la reposición con levotiroxina, confirma que el déficit de hormona tiroidea fue el causante de dicha alteración, como se ha descrito en otros reportes.<sup>(27)</sup>

Se destaca la importancia de considerar el síndrome de Sheehan como un posible diagnóstico en casos de hipopituitarismo, incluso cuando los síntomas se presentan muchos años después del parto. La presentación clínica puede variar y los síntomas neuropsiquiátricos son poco frecuentes pero pueden estar presentes. Además, es importante tener en cuenta la posibilidad de trastornos de coagulación asociados al déficit de hormona tiroidea. Un enfoque adecuado que incluya la reposición hormonal oportuna puede llevar a la resolución de los síntomas y mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados por esta condición.

La identificación de una prolongación aislada del tiempo parcial de tromboplastina y su asociación con el déficit de hormona tiroidea resalta la importancia de una evaluación exhaustiva y un manejo integral. Sin embargo, es necesario complementar el caso con una revisión más amplia de la literatura para una comprensión más completa del síndrome de Sheehan y sus diversas manifestaciones clínicas.

## Referencias bibliográficas

1. Karaca Z, Laway BA, Dokmetas HS, Atmaca H, Kelestimur F. Sheehan syndrome. Nat Rev Dis Prim. 2016;2:1-15. DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/nrdp.2016.92>
2. Fernández-Rodríguez E, López-Raton M, Andujar P, Martínez-Silva IM, Cadarso-Suárez C, Casanueva FF, *et al.* Epidemiology, mortality rate and survival in a homogeneous population of hypopituitary patients. Clin Endocrinol (Oxf). 2013;78(2):278-84. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2265.2012.04516.x>
3. Lim CH, Han JH, Jin J, Yu JE, Chung JO, Cho DH, *et al.* Electrolyte imbalance in patients with Sheehan's syndrome. Endocrinol Metab. 2015;30(4):502-8. DOI: <http://dx.doi.org/10.3803/EnM.2015.30.4.502>
4. Diri H, Tanrıverdi F, Karaca Z, Senol S, Unluhizarci K, Durak AC, *et al.* Extensive

- investigation of 114 patients with Sheehan's syndrome: A continuing disorder. *Eur J Endocrinol.* 2014;171(3):311-8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1530/EJE-14-0244>.
5. Du GL, Liu ZH, Chen M, Ma R, Jiang S, Shayiti M, *et al.* Sheehan's syndrome in xinjiang: Clinical characteristics and laboratory evaluation of 97 patients. *Hormones.* 2015;14(4):660-7. DOI: <http://dx.doi.org/10.14310/horm.2002.1624>
6. Ozbeyp N, Inanc S, Aral F, Azezli A, Orhan Y, Sencer E, *et al.* Clinical and laboratory evaluation of 40 patients with Sheehan's syndrome. *Isr J Med Sci.* 1994 [acceso 15/11/2023];30(11):826-9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7982772/>
7. Gokalp D, Alpagat G, Tuzcu A, Bahceci M, Tuzcu S, Yakut F, *et al.* Four decades without diagnosis: Sheehan's syndrome, a retrospective analysis. *Gynecol Endocrinol.* 2016;32(11):904-7. DOI: <http://dx.doi.org/10.1080/09513590.2016.1190331>
8. Dökmetas H, Kilicli F, Korkmaz S, Yonem O. Characteristic features of 20 patients with Sheehan's syndrome. *Gynecol Endocrinol.* 2006;22(5):279-83. DOI: <http://dx.doi.org/10.1080/09513590600630504>
9. Asaoka k. A Study on the Incidence of Post-partum Hypopituitarism ( Sheehan's syndrome). *Nihon Naibunpi Gakkai Zasshi.* 1977;53(7):895-909. DOI: [http://dx.doi.org/10.1507/endocrine1927.53.7\\_895](http://dx.doi.org/10.1507/endocrine1927.53.7_895)
10. Feinberg EC, Molitch ME, Endres LK, Peaceman AM. The incidence of Sheehan's syndrome after obstetric hemorrhage. *Fertil Steril.* 2005;84(4):975-9. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.fertnstert.2005.04.034>
11. Borovac-Pinheiro A, Priyadarshani P, Burke TF. A review of postpartum hemorrhage in low-income countries and implications for strengthening health systems. *Int J Gynaecol Obstet.* 2021;154(3):393-9. DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/ijgo.13618>
12. Hanna S. Hypopituitarism (sheehan's syndrome presenting with organic psychosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1970;33(2):192. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp.33.2.192>
13. Kitis G. Sheehan's Syndrome with Psychosis. *Proc R Soc Med.* 1976;69(11):805-806. DOI: <http://dx.doi.org/10.1177/003591577606901104>
14. Leo RJ, Burnett GJ, Hassett MJ. Psychosis associated with hypopituitarism. *Gen Hosp Psychiatry.* 1998;20(4):248-54. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/s0163-8343\(98\)00028-0](http://dx.doi.org/10.1016/s0163-8343(98)00028-0)
15. Kale K, Nihilani N, Karnik N, Shah N. Postpartum psychosis in a case of sheehan's syndrome. *Indian J Psychiatry.* 1999 [acceso 12/11/2023];41(1):70-2. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21455357/>
16. Shoib S. Sheehan's syndrome presenting as psychosis: a rare clinical

- presentation. Med J Islam Repub Iran. 2013 [acceso 12/11/2023];27(1):35. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23483784/>
17. Reddy MS, Nahar A, Thippeswamy H, Kumar CS. Psychosis as a late manifestation of Sheehan's syndrome. Asian J Psychiatr. 2017 [acceso 12/11/2023];25:228-30. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28262158/>
18. Nath S, Ranjan R, Mohapatra D, Mishra BR. Successful management of patient with Sheehan's syndrome presenting with psychosis and catatonia. Indian J Psychol Med. 2018 [acceso 12/11/2023];40(3):276. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5968652/>
19. Sheikh N, Sumeet KG. Sheehan's syndrome and psychosis. Indian J Forensic Med Pathol. 2011;11(3):207. DOI: <http://dx.doi.org/10.21088/ijfmp.0974.3383.11318.10>
20. Silva NL de, Galhenage J, Dayabandara M, Somasundaram N. Sheehan syndrome presenting with psychotic manifestations mimicking schizophrenia in a young female: A case report and review of the literature. Case Rep Endocrinol. 2020;2020:8840938. DOI: <http://dx.doi.org/10.1155/2020/8840938>
21. Kate S, Dhanwal DK, Kumar S, Bharti P. Acute psychosis as a presentation of hypopituitarism. BMJ Case Rep. 2013;bcr2012008516. DOI: <http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2012-008516>.
22. Kelestimur F. Sheehan's Syndrome. Pituitary. 2003;6(4):181-8. DOI: <http://dx.doi.org/10.1023/b:pitu.0000023425.20854.8e>
23. Goswami R, Kochupillai N, Crock PA, Jaleel A, Gupta N. Pituitary Autoimmunity in Patients with Sheehan's Syndrome. J Clin Endocrinol Metab. 2002;87(9):4137-41. DOI: <https://doi.org/10.1210/jc.2001-020242>
24. Bellis A de, Kelestimur F, Sinisi AA, Ruocco G, Tirelli G, Battaglia M, et al. Anti-hypothalamus and anti-pituitary antibodies may contribute to perpetuate the hypopituitarism in patients with Sheehan's syndrome. Eur J Endocrinol. 2008;158(2):147-52. DOI: <http://dx.doi.org/10.1530/EJE-07-0647>
25. Oliveira MC, Kramer CK, Marroni CP, Leães CGS, Viana L, Roithman S, et al. Willebrand Factor (aFVIII/VWF) Deficiency and Hypothyroidism in a Case With Hypopituitarism. Clin Appl Thromb. 2010;16(1):107-9. DOI: <http://dx.doi.org/10.1177/1076029608319948>
26. Squizzato A, Romualdi E, Bu HR, Gerdes VEA. CLINICAL REVIEW: Thyroid Dysfunction and Effects on Coagulation and Fibrinolysis: A Systematic Review. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92(7):2415-20. DOI: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2007-0199>
27. Gullu S, Sav H, Kamel N. Effects of levothyroxine treatment on biochemical and hemostasis parameters in patients with hypothyroidism. Eur J Endocrinol.

2005;152(3):355-61. DOI: <http://dx.doi.org/10.1530/eje.1.01857>

### Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.



Esta obra está bajo una licencia [https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es\\_ES](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES)