



P₂A₀ Post Seksio Sesarea Transperitoneal Profunda dengan Sindrom Sheehan *et causa* Perdarahan Pasca Persalinan Dini *et causa* Atonia Uteri

Restiko Maleo Fibullah¹, Taufiqurrahman Rahim², Betta Kurniawan³

¹Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

²Bagian Obstetri dan Ginekologi, RSUD Abdul Moeloek

³Bagian Mikroparasitologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

Abstrak

Sindrom Sheehan (SS) adalah *hypopituitarism* pasca persalinan akibat nekrosis iskemik yang menghasilkan hipotensi akibat perdarahan masif saat atau sesudah persalinan. Riwayat perdarahan pasca persalinan (PPP), gagal menyusui, dan amenore sekunder penting sebagai penunjuk diagnosis. Sindrom Sheehan sering berkembang dan terdiagnosis lambat. Diagnosis dini dan pengobatan yang sesuai sangatlah penting untuk menurunkan morbiditas dan mortalitas pasien. Laporan kasus ini menjelaskan seorang wanita usia 28 tahun, dengan PPP 5 jam post seksio sesarea transperitoneal profunda (SSTP) di luar atas indikasi (ai) gawat janin. Pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum buruk, kesadaran somnolen, tekanan darah 100/70 mmHg, nadi 120 kali/menit, pernapasan 24 kali/menit, suhu 36,8 °C, dan konjungtiva palpebra anemis. Pemeriksaan obstetrik didapatkan tinggi fundus uteri (TFU) tidak teraba, tidak ada kontraksi, dan tidak ada perdarahan aktif. Hasil laboratorium menunjukkan Hemoglobin 3,5 g/dL. Dilakukan observasi tanda-tanda vital, pemberian O₂ 10 L sungkup, *intravena fluid drip* (IVFD) dua jalur berupa guyur ringer laktat (RL) dan RL + oksitosin 20 IU 10 tetes/menit, pemasangan kateter urin menetap dengan evaluasi input dan output cairan, dan laparotomi cito berupa histerektomi subtotal. Pasca operasi pasien dirawat di *Intensive Care Unit* (ICU) 19 hari lalu dilanjutkan perawatan di bangsal selama 3 hari. Hingga akhir perawatan pasien komposmentis, air susu ibu (ASI) tidak keluar, dan tidak ditemukan adanya perdarahan pervaginam.

Kata kunci: atonia uteri, perdarahan pasca persalinan, sindrom sheehan

P₂A₀ Post Sectio Caesarea Transperitoneal Profunda with Sheehan's Syndrome *et causa* Early Haemorrhagic Post Partum *et causa* Atonia Uteri

Abstract

Sheehan's syndrome (SS) is a postpartum hypopituitarism due to ischemic necrosis result hypotension caused by massive haemorrhage during or after delivery. History of postpartum hemorrhage (PPH), failure to lactate, and secondary amenorrhea are important clues to the diagnosis. Sheehan's syndrome is often evolves slowly and diagnosed late. Early diagnosis and appropriate treatment is essential to reduce morbidity and mortality of patients. This case report describes a woman aged 28 years, with PPH 5 hours post sectio caesarea transperitoneal profunda (SCTP) indication of fetal distress. Physical examination found the general condition is bad, somnolence awareness, blood pressure 100/70 mmHg, pulse 120 times/min, respiratory 24 times/min, temperature 36.8 °C, palpebral conjunctiva pallor. Obstetric examination obtained fundal height is not palpable, no contractions, and no active bleeding. Laboratory results showed hemoglobin 3.5 g/dL. Were observed in vital signs, giving O₂ mask 10 L, intravenous fluid drip (IVFD) two lines in the form of flush Ringer's lactate (RL) and RL + oxytocin 20 IU 10 drops/minute, urinary catheter settled by evaluation of the input and output of fluids, and laparotomy cito be a subtotal hysterectomy. Post-operative patients in the ICU 19 days and then continued treatment in the ward for 3 days. By the end of care patient is composmentis, breast milk does not come out, and there were no vaginal bleeding.

Keywords: atonia uteri, early post partum haemorrhage, sheehan's syndrome

Korespondensi: Restiko Maleo Fibullah, S.Ked., Alamat Jl. Abdul Muis 7 Gang Abdul Muis 7 Nomor 10 A Pondok Abbas Al-Kindi 3 Kel. Gedung Meneng Kec. Rajabasa Kota Bandar Lampung, HP 082176124112, e-mail fibullahfibullah@gmail.com

Pendahuluan

Saat persalinan, kehilangan darah normalnya (kurang dari 500 mL), tapi kehilangan berlebihan selama atau setelah melahirkan dapat mengakibatkan iskemia ke regio hipofisis anterior hingga nekrosis, kondisi ini disebut sindrom Sheehan (SS) juga dikenal sebagai sindrom Simmonds atau hipopituitarisme postpartum atau nekrosis hipofisis.¹

Sindrom Sheehan pertama kali dijelaskan oleh Sheehan pada tahun 1937. Studi Sheehan berdasarkan temuan otopsi dari pasien meninggal dengan perdarahan uterus segera setelah persalinan dan temuan *hypopituitarism* pada pasien yang selamat meskipun pendarahan besar-besaran selama persalinan.²

Sindrom Sheehan merupakan penyebab signifikan terhadap morbiditas dan mortalitas



ibu di negara berkembang dan jarang di negara maju karena perawatan telah ditingkatkan.³ Baru-baru ini studi epidemiologi di India, diperkirakan prevalensi SS adalah 10-20 per 100.000 perempuan. Di sebuah analisis retrospektif nasional, prevalensi SS pada tahun 2009 diperkirakan 5,1 per 100.000 perempuan.¹

Selama kehamilan, volume hipofisis meningkat dua kali lipat. Hal ini disebabkan hiperplasia *prolaktin secreting cell* dari sekresi estrogen yang meningkat. Pembesaran kelenjar hipofisis dapat menekan pembuluh darah yang cenderung terjadi pada wanita hamil dibandingkan dengan wanita yang tidak hamil.⁴

Diyakini bahwa 32% dari perempuan dengan perdarahan *post partum* masih menyebabkan kejadian hipopituitarisme. Hipopituitarisme parsial atau total berkembang untuk terjadinya nekrosis kelenjar 70-90%.⁵

Setidaknya 75-80% dari hipofisis hancur sebelum manifestasi klinis menjadi jelas. Sejauh mana kekurangan hormon hipofisis anterior bervariasi. Suatu studi mengevaluasi fungsi hipofisis pada 25 orang dewasa dengan hipopituitarisme, satu memiliki SS dan satu lainnya yang mungkin memiliki SS. Semua pasien menunjukkan kelainan signifikan dalam sekresi GH, yang diukur dengan tes toleransi insulin (ITT). Urutan frekuensi hormon yang hilang adalah GH, gonadotropin, *adrenocorticotrophin*, dan *thyrotrophin*.⁶ Penurunan utama adalah sekresi hormon pertumbuhan (GH) dan prolaktin (90-100%), sedangkan kekurangan dalam sekresi kortisol, gonadotropin dan *tiroid stimulating hormone* (TSH) berkisar antara 50 sampai 100%.⁶⁻⁸

Kadar prolaktin secara fisiologis sangat tinggi pada akhir kehamilan dan kembali normal sekitar enam minggu postpartum pada wanita yang tidak menyusui. Penurunan dini prolaktin mengarahkan insufisiensi *adenohypophyseal*. Pemeriksaan perlu dilakukan untuk mengkonfirmasi bahwa organ target yang normal dan bahwa kesalahan terletak akibat tidak adanya aktivitas di kelenjar hipofisis.⁹

Berbagai penulis telah melaporkan kasus SS terkait dengan penyakit kejiwaan seperti Depresi Mayor, dan Psikosis. Hubungan etiopatologi tersebut kurang dipahami, mungkin dihasilkan dari pengaruh

penurunan tiba-tiba dari beberapa hormon di otak.¹⁰⁻¹⁴

Presentasi umum dari pasien dengan Sheehan sindrom dalam penelitian adalah amenore sekunder 95,6% pasien, diikuti oleh perdarahan postpartum 86,9% pasien, kegagalan laktasi 82,6% pasien, asthenia 60,8% pasien, syok 21,7%, dan hipoglikemia 17,4% pasien.¹⁵

Anemia ditemukan pada 69,5% pasien, dan diyakini disebabkan oleh insufisiensi hormon hipofisis anterior atau tidak adanya beberapa faktor belum teridentifikasi lainnya yang biasanya disekresikan dari hipofisis. Kelainan elektrolit paling umum adalah hiponatremia yang ada di 39,1% pasien, hampir sesuai dengan studi yang dilakukan oleh Dokmetas *et al.*^{7,16}

Diagnosis ditegakkan dengan adanya kegagalan laktasi, amenore berkepanjangan, dan krisis hipoglikemik. Dalam beberapa kasus nekrosis hipofisis hanya parsial dan sindrom hadir dalam bentuk atipikal. Hipopituitarisme memiliki beberapa etiologi yang mungkin. Penyebab lain yang dikutip berupa tumor, imunologi, iatrogenik, trauma, infeksi, dan genetik.⁹

Setelah diagnosis ditegakkan, pengobatan bertujuan untuk mencegah kehidupan mengancam akibat dari ketidakseimbangan endokrin: hipoglikemia dan insufisiensi adrenal yang paling mendesak. Substitusi hormonal lengkap bertujuan untuk mengembalikan fungsi normal pada tiroid, adrenal, dan ovarium. Kehamilan berikutnya dicapai dengan menggunakan teknik stimulasi ovarium.⁹

Pengobatan SS adalah penggantian hormon. Kekurangan ACTH dan TSH harus diganti dengan glukokortikoid dan tiroksin; pengganti mineralokortikoid biasanya tidak wajib. Penggantian hormon seks penting pada pasien premenopause dan penggantian GH telah menunjukkan peningkatan profil lipid dan kualitas hidup pada pasien ini.¹⁷

Terapi pengganti mineralokortikoid perempuan muda dengan hipopituitarisme biasanya mencakup penggantian hidrokortison dan kemudian penggantian hormon tiroid dan estrogen dengan atau tanpa progesteron tergantung apakah dia memiliki rahim. Hidrokortison digantikan pertama karena terapi tiroksin dapat memperburuk defisiensi glukokortikoid dan



secara teoritis menginduksi krisis adrenal.^{18,19} Dosis standar hidrokortison adalah 20 mg/hari untuk orang dewasa (15 mg setiap pagi dan 5 mg setiap malam). Penggantian tiroksin dan gonadotropin sering dilakukan, dan dosis dititrasi untuk masing-masing individu. Penggantian GH diperlukan pada anak-anak dengan hipopituitarisme tetapi kontroversial pada orang dewasa. Beberapa orang dengan defisiensi GH berat memperoleh manfaat besar dari penggantian, tapi rekomendasi standar tidak tersedia.²⁰

Kortikosteroid digunakan dalam pengobatan tapi bisa mengakibatkan efek samping gangguan jiwa. Komplikasi psikiatri yang terkait dengan pengobatan kortikosteroid termasuk gangguan mood (hipomanik, manik, depresi), kecemasan dan gangguan panik, berpikir bunuh diri dan perilaku sindrom afektif atau delirium, agresif, insomnia dan agitasi dengan kesadaran yang jelas, depersonalisasi; dan, gangguan kognitif terisolasi (gangguan perhatian, konsentrasi, memori, dan kesulitan menemukan kata). Gejala kejiwaan biasanya datang pada dalam waktu 1-2 minggu setelah memulai pengobatan kortikosteroid dosis tinggi. Hubungan respon dosis steroid menginduksi psikosis, dengan dosis yang lebih tinggi lebih mungkin untuk menginduksi psikosis. Satu studi dijelaskan 18 pasien mengembangkan gangguan *mood* atau psikosis setelah menerima 30-60 mg/hari prednison. Studi lain melaporkan bahwa semua pasien dengan kortikosteroid menginduksi psikosis memperoleh prednison 0,75-1,0 mg/kg/hari.²¹⁻²³

Pencitraan radiologi memberikan peran mendukung dalam diagnosis sindrom Sheehan; Fleckman *et al.* menyarankan bahwa sella kosong adalah fitur khas Sindrom Sheehan.²⁴ Berbagai penelitian telah menunjukkan bahwa volume sella menurun pada pasien dengan SS dibandingkan dengan kontrol normal.²⁵ Suatu studi didapatkan empat belas pasien memiliki sella kosong sementara sembilan pasien memiliki sella sebagian kosong.¹⁶

Kualitas penilaian hidup dilakukan dengan Burckhardt kuesioner;²⁶ enam belas pertanyaan yang diminta untuk setiap pasien baik sebelum dan sesudah terapi hormonal pengganti selama satu tahun. Skor meningkat

secara signifikan setelah satu tahun dari 25±8-59,4±8,6. Namun, peningkatan skor telah sebelumnya dilaporkan hanya dengan terapi penggantian GH,^{27,28} sementara pada studi berbeda skor pasien untuk kualitas hidup meningkat secara signifikan setelah substitusi dengan *levothyroxine*, prednisolon, dan estrogen/progesteron tanpa terapi penggantian GH.¹⁶

Kasus

Ny. MUT 28 tahun P₂A₀ datang ke Unit Gawat Darurat (UGD) Rumah Sakit Umum Daerah Abdul Moeloek (RSUD AM) Bandar Lampung dengan keluhan perdarahan masif setelah operasi melahirkan. Dari alloanamnesis diketahui kurang lebih lima jam sebelum masuk rumah sakit (SMRS) pasien operasi melahirkan di luar atas indikasi gawat janin dengan ketuban pecah dini. Setelah operasi, pasien perdarahan aktif pervaginam dan didiagnosis Atonia Uteri. Pasien sudah diberikan resusitasi cairan RL, NS, dan cairan koloid. Pasien telah diberikan drip oksitosin, metilergometrin, misoprostol per rektal, dan direncanakan histerektomi. Saran dari dokter spesialis anestesi rumah sakit sebelumnya pasien dirujuk ke RSUD AM oleh dokter spesialis obstetri dan ginekologi.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum tampak sakit berat, kesadaran komposmentis, tekanan darah 100/70 mmHg, nadi 120 kali/menit, pernafasan 24 kali/menit, dan suhu 36,8 °C. Konjungtiva palpebra anemis, mammae tegang membesar dengan hiperpigmentasi aerola. Tinggi fundus uteri tidak teraba, kontraksi uterus tidak ada, dan perdarahan pervaginam aktif. Hemoglobin 3,5 g/dL.

Dari keterangan anamnesis dan pemeriksaan yang telah dilakukan, kemudian ditegaskan diagnosis pada pasien berupa perdarahan pasca persalinan *et causa* atonia uteri.

Dilakukan observasi tanda-tanda vital, pemberian O₂ 10 L sungkup, IVFD dua jalur berupa geyser RL dan RL+oksitosin 20 IU 10 tetes/menit, pemasangan kateter urin menetap dengan evaluasi input dan output cairan, dan laparotomi cito berupa histerektomi subtotal.

Pasca operasi pasien dirawat di ICU 19 hari lalu dilanjutkan perawatan di bangsal selama 3 hari. Pada hari ke-4 perawatan ICU,



dilakukan CT Scan dan didapatkan kesan infark serebri di globus pallidus bilateral dan lobus parietal bilateral. Hingga akhir perawatan pasien komposmentis, tanda vital normal, ASI tidak keluar, dan tidak ada perdarahan pervaginam.

Pembahasan

Penegakkan diagnosis pasien berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan obstetrik, dan pemeriksaan penunjang. Didapatkan dari alloanamnesis dengan suami pasien, perdarahan pada pasien tidak kunjung berhenti saat operasi. Kurang lebih lima jam SMRS pasien operasi melahirkan di luar RSUD AM Bandar Lampung atas indikasi gawat janin dengan ketuban pecah dini. Lahir bayi laki-laki, berat badan 3100 g, dan sehat.

Dari pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum tampak sakit berat, kesadaran komposmentis, tekanan darah 100/70 mmHg, nadi 120 kali/menit, pernafasan 24 kali/menit, dan suhu 36,8 °C. Konjungtiva palpebra anemis, mammae tegang membesar dengan hiperpigmentasi aerola. Tinggi fundus uteri tidak teraba, kontraksi uterus tidak ada, dan perdarahan pervaginam aktif. Hemoglobin 3,5 g/dL.

Dari anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang yang telah dilakukan pada Ny. MUT mengarah pada PPP Dini karena Atonia Uteri. Perdarahan persalinan didiagnosis apabila perdarahan melebihi 500 mL setelah bayi lahir. Dengan tekanan darah 100/70 mmHg, nadi 120 kali/menit, pernafasan 24 kali/menit, dan suhu 36,8 °C diperkirakan ibu kehilangan darah sebanyak 750 hingga 1500 mL. Dibandingkan dengan penyebab lainnya yaitu implantasi plasenta, robekan jalan lahir, dan kelainan koagulasi darah, PPP pada pasien ini lebih diakibatkan oleh atonia uteri.²⁹

Penatalaksanaan sebelumnya diketahui dari rujukan bahwa pasien telah diberikan IVFD Hes tetes cepat, IVFD RL+Oksitosin 20 IU+metilergometrin 0,2 mg, O₂ 5 L/menit sungkup, misoprostol 4x200 mcg, dipasang balon kateter dan direncanakan histerektomi. Pada umumnya dilakukan secara simultan hal-hal berupa sikap tredelenburg, memasang *venous line*, dan memberikan oksigen, kemudian merangsang kontraksi uterus dengan cara: masase fundus uteri dan

merangsang puting susu, pemberian oksitosin dan turunan ergot secara intramuskular, intravena, atau subkutan, memberikan derivat prostaglandin F_{2a}, pemberian misoprostol 800-1.000 mcg per rektal, kompresi bimanual dan/atau internal, kompresi aorta abdominalis, dan pemasangan tampon kondom. Bila semua tindakan gagal, maka dilakukan tindakan operatif laparatomi dengan pilihan bedah konservatif atau melakukan histerektomi.²⁹

Saat tiba dari rujukan, langsung dilakukan observasi tanda vital, pemberian O₂ 10 L sungkup, IVFD dua jalur berupa guyur RL dan RL + oksitosin 20 IU 10 tetes/menit, pemasangan kateter urin menetap dengan evaluasi input dan output cairan, dan laparatomi cito berupa histerektomi subtotal. Pada pasien ini perangsangan kontraksi uterus sudah dilakukan namun masih gagal, akhirnya dilakukan operasi laparatomi berupa histerektomi subtotal.

Pasca operasi pasien dirawat di *Intensive Care Unit* (ICU) 19 hari lalu dilanjutkan perawatan di bangsal selama 3 hari. Pada hari ke-4 perawatan ICU dilakukan CT Scan dan didapatkan kesan infark serebri di globus pallidus bilateral dan lobus parietal bilateral. Hingga akhir perawatan pasien komposmentis, air susu ibu (ASI) tidak keluar, dan tidak ditemukan adanya perdarahan pervaginam. Diagnosis ditegakkan dengan ditemukannya kegagalan laktasi, amenore berkepanjangan, dan krisis hipoglikemik,¹⁵ dan riwayat perdarahan pasca persalinan.^{7,16}

Terapi sulih hormon atau *hormone replacement therapy* (HRT) diberikan untuk mengganti kehilangan yang terjadi pada SS. Pada pasien ini belum diberikan HRT, perlu diketahui dahulu hormon yang mengalami defisiensi antara GH, TSH, *Adenocorticotropic hormone* (ACTH), dan *folicle stimulating hormone* (FSH)/ *luteinizing hormone* (LH).

Simpulan

Pasien wanita usia 28 tahun datang dengan diagnosa P₂A₀ post SSTP lima jam di luar atas indikasi gawat janin dengan Perdarahan Pasca Persalinan Dini *et causa* Atonia Uteri. Lalu diagnosa akhir P₂A₀ post SSTP di luar atas indikasi gawat janin + post histerektomi subtotal atas indikasi Perdarahan Pasca Persalinan Dini *et causa* Atonia Uteri dengan Sidrom Sheehan karena adanya



riwayat PPP, gagal menyusui, dan amenore sekunder. Penegakan diagnosis pada kasus ini sudah sesuai dan penatalaksanaannya pun sudah sesuai dengan teori yakni stabilisasi, perangsangan kontraksi uterus, dan tindakan operatif laparotomi. Penatalaksanaan yang tepat pada kasus ini dapat mencegah morbiditas dan mortalitas pasien.

Daftar Pustaka

1. Therese AM, Uma V. Sheehan's syndrome: a case study. *Indian Journal of Surgical Nursing*. 2016; 2(2):11-4.
2. Sheehan HL. Postpartum necrosis of the anterior pituitary. *J Pathol bacteriol*. 1937; 45:189-214.
3. Özkan Y, Colak R. Sheehan syndrome: clinical and laboratory evaluation of 20 cases. *Neuroendocrinology Lett*. 2005; 26(3):257-60.
4. Kovacs K. Sheehan syndrome. *Lancet*. 2003; 361(8):520-2.
5. Jialal MI, Naidoo C, Norman RJ, Rajut MC, Omar MAK, Joubert SM. Pituitary function in sheehan's syndrome. *Obstet Gynecol*. 1984; 63:15-9.
6. Sert M, Tetiker T, Kirim S, Kocak M. Clinical report of 28 patients with Sheehan's syndrome. *Endocr J* 2003; 50:297-301.
7. Dokmetas HS, Kilichi F, Korkmaz S, Yonem O. Characteristic features of 20 patients with Sheehan's syndrome. *Gynaecol Endocrinol*. 2006; 22:279-83.
8. Banzal S, Ayoola EA, Banzal S. Sheehan's syndrome in Saudi Arabia. *Int J Gynaecol Obstet*. 1999; 66:181-2.
9. Olivennes F, Harmas A, Frydman R. L'induction de l'ovulation: strategies thérapeutiques. *Réalités en Gynécologie-Obstétrique*. 1998; 28:19-21.
10. Qadri MI, Mushtaq MB, Qazi I, Yousuf S, Rashid. A sheehan's syndrome presenting as major depressive disorder. *Iran J Med Sci*. 2015; 40(1):73-6.
11. Kale K, Nihalani N, Karnik N, Shah N. Postpartum psychosis in a case of sheehan's syndrome. *Indian J Psychiatry*. 1999; 41:70-2.
12. Dissanayake SAW, Leiberman DM. Hypopituitarism with paranoid psychosis: a description of two cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 1969; 32:233-5.
13. Hanna SM. Hypopituitarism (Sheehan's syndrome) presenting with organic psychosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 1970; 33:192-3.
14. Shoib S, Dar MM, Arif T, Bashir H, Bhat MH, Ahmed J. Sheehan's syndrome presenting as psychosis: a rare clinical presentation. *Medical Journal of Islamic Republic of Iran*. 2013; 27(1):35-7.
15. Jialal I, Naidoo C, Norman RJ, Rajput MC, Omar MA, Joubert SM. Pituitary function in sheehan's syndrome. *Obstet Gynecol*. 1984; 63:15-9.
16. Errarhay S, Kamaoui I, Bouchikhi C, Châara H, Bouguern H, Tizniti S, et al. Sheehan's syndrome a case report and literature review. *Libyan J Med*. 2009; 4(2):81-2.
17. Kim DY, Kim JH, Park YJ, Jung KH, Chung HS, Shin S, et al. Case of complete recovery of pancytopenia after treatment of hypopituitarism. *Ann Hematol*. 2004; 83(5):309-12.
18. Lamberts SW, de Herder WW, van der Lely AJ. Pituitary insufficiency. *Lancet*. 1998; 352:127-34.
19. Orrego JJ, Barkan AL. Pituitary disorders. Drug treatment options. *Drugs*. 2000; 59:93-106.
20. Davies JS, Obuobie K, Smith J, Rees DA, Furlong A, Davies N, et al. A therapeutic trial of growth hormone in hypopituitary adults and its influence upon continued prescription by general practitioners. *Clin Endocrinol*. 2000; 52:295-303.
21. Wada K, Yamada N, Sato T, Suzuki H, Miki M, Lee Y, et al. Corticosteroid-induced psychotic and mood disorders: diagnosis defined by DSM-IV and clinical pictures. *Psychosomatics*. 2001; 42: 461-6.
22. Appenzeller S, Cendes F, Costallat LT. Acute psychosis in systemic lupus erythematosus. *Rheumatol Int*. 2008; 28:237-43.
23. Kenna HA, Poon AW, Angeles CP, Koran LM. Psychiatric complications of treatment with corticosteroids: Review with case report. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. 2011; 65: 549-60.
24. Fleckman AM, Schubart UK, Danziger A, Fleischer N. Empty sella of normal size in Sheehan's syndrome. *Am J Med*. 1983; 75:585-91.
25. Bakiri F, Bendib SE, Maoui R, Bendib A, Benmiloud M. The sella turcica in



- Sheehan's syndrome: Computerized tomographic study in 54 patients. *J*
26. Burckhardt CS, Woods SL, Schultz AA, Ziebarth DM. Quality of life of adults with chronic illness: A psychometric study. *Res Nurs Health*. 1989; 12: 347-54.
 27. Gilchrist FJ, Murray RD, Shalet SM. The effect of long-term untreated growth hormone deficiency (GHD) and 9 years of GH replacement on the quality of life (QoL) of GH-deficient adults. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2002; 57:363-70.
 28. Hoffman AR, Kuntze JE, Baptista J, Baum HB, Baumann GP, Biller BM, *et al*. Growth hormone (GH) replacement therapy in adult-onset gh deficiency: Effects on body composition in men and women in a double-blind, randomized, placebo controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004; 89:2048-56.
 29. Saifuddin AB, Rachimhadhi T, Wiknjosastro GH. Ilmu kebidanan sarwono prawirohardjo. Edisi ke-4. Jakarta: Bina Pustaka Sarwono Prawihardjo; 2014. Hlm 522-9.

Endocrinol Invest. 1991; 14:193-6.

hormone (GH) replacement therapy in adult-onset gh deficiency: Effects on body composition in men and women in a double-blind, randomized, placebo controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004; 89:2048-56.

29. Saifuddin AB, Rachimhadhi T, Wiknjosastro GH. Ilmu kebidanan sarwono prawirohardjo. Edisi ke-4. Jakarta: Bina Pustaka Sarwono Prawihardjo; 2014. Hlm 522-9.