

UNIVERSIDADE DO GRANDE RIO

ESCOLA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

CURSO DE MEDICINA

BEATRIZ SIQUEIRA ARAÚJO

**SÍNDROME HELLP E SUAS REPERCUSSÕES:
RELATO DE CASO E REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

Duque de Caxias

2020

UNIVERSIDADE DO GRANDE RIO

ESCOLA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

CURSO DE MEDICINA

BEATRIZ SIQUEIRA ARAÚJO

**SÍNDROME HELLP E SUAS REPERCUSSÕES:
RELATO DE CASO E REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

Monografia apresentada à disciplina de Trabalho de Conclusão de Curso II como um dos requisitos para a conclusão do Curso de Medicina.

Orientadora: Professora Carla Andrade Nunes

Duque de Caxias

2020

CATALOGAÇÃO NA FONTE
UNIGRANRIO – NÚCLEO DE COORDENAÇÃO DE BIBLIOTECAS

A663s Araújo, Beatriz Siqueira.

 Síndrome HELLP e suas repercussões: relato de caso e revisão bibliográfica / Beatriz Siqueira Araújo. – Duque de Caxias, 2020.
 44 f. : il. ; 30 cm.

 Trabalho de Conclusão de Curso (graduação em Medicina) – Universidade do Grande Rio “Prof. José de Souza Herdy”, Escola de Ciências da Saúde, 2020.

 “Orientadora: Prof.^a Carla Andrade Nunes”.

 Referências: f. 40-43.

 1. Medicina. 2. Obstetrícia. 3. Síndrome HELLP. 4. Gravidez. 5. Pré-eclâmpsia. I. Nunes, Carla Andrade. II. Universidade do Grande Rio “Prof. José de Souza Herdy”. III. Título.

CDD – 610

UNIVERSIDADE DO GRANDE RIO

ESCOLA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

CURSO DE MEDICINA

BEATRIZ SIQUEIRA ARAÚJO

**SÍNDROME HELLP E SUAS REPERCUSSÕES:
RELATO DE CASO E REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

Aprovado pela banca:

Prof. _____

Prof. _____

Em _____ de _____ 2020

Duque de Caxias

2020

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho às pessoas que me inspiram a me esforçar para ser a melhor versão de mim, seja sendo um exemplo, seja me incentivando. Desta forma, dedico à minha família, principalmente minha mãe, Rosa Maria, meu exemplo de mulher e minha força. E ao meu parceiro, Carlos Alexandre, que me faz acreditar e embarca em todos os meus sonhos.

AGRADECIMENTOS

*À professora orientadora Carla Andrade Nunes,
pelo esforço conjunto para tornar esse trabalho possível.*

~*~

*Aos professores que fizeram parte da minha caminhada, e a enriqueceram
com o seu conhecimento.*

~*~

*À minha família, por me incentivar durante toda a graduação,
todo o processo anterior a ela e o que ainda virá.*

~*~

*E aos meus amigos, pela parceria e paciência comigo e minhas crises
existenciais durante a graduação.*

EPÍGRAFE

“Nada na vida deve ser temido, apenas compreendido. Agora é a hora de entender mais, temer menos.”

(Marie Curie)

“O importante não é o que o destino faz para nós, mas o que fazemos dele.”

(Florence Nightingale)

RESUMO

Introdução: A Síndrome HELLP é uma complicação das formas graves da Doença Hipertensiva Específica da Gravidez, pré-eclâmpsia grave/eclâmpsia, com alta taxa de morbimortalidade. Essa síndrome é definida pela associação de hemólise, elevação de enzimas hepáticas e baixa contagem de plaquetas em uma paciente gestante. **Objetivos:** Orientar médicos das diferentes especialidades quanto à importância de se conhecer a Síndrome HELLP, dado seu elevado grau de morbimortalidade materno-fetal, de forma a evitar tais desfechos desfavoráveis. **Métodos:** Relato de caso de uma paciente atendida na Emergência do Hospital Estadual Adão Pereira Nunes com diagnóstico de Síndrome HELLP, correlacionando-o às referências bibliográficas, com busca realizada através das bases de dados PubMed, Scielo, UpToDate, Google Academics e Biblioteca Virtual em Saúde, no intervalo entre 1997-2019. **Resultados:** A fisiopatologia da Síndrome HELLP ainda não é totalmente conhecida e seu diagnóstico tem taxa variável, visto que depende da assistência médica a qual a gestante tem acesso. Vale ressaltar que o único tratamento definitivo é a realização do parto. Além disso, os dados demonstram que a redução da morbimortalidade é diretamente proporcional ao diagnóstico precoce e ao correto manejo da síndrome. **Conclusões:** São necessários maiores estudos sobre a Síndrome HELLP, para que se investigue sua epidemiologia, etiologia, formas de prevenção e possíveis aprimoramentos na conduta. A partir da presente pesquisa, é possível depreender a importância do conhecimento referente a essa síndrome, independente da especialidade médica, para que o diagnóstico e o tratamento ocorram o mais precocemente possível, evitando assim seu agravamento e complicações.

Palavras-chave: Síndrome HELLP, pré-eclâmpsia, fisiopatologia, diagnóstico, conduta.

ABSTRACT

Background: HELLP Syndrome is a complication of severe forms of Hypertensive Disorders of Pregnancy, severe preeclampsia/eclampsia, with a high rate of morbimortality. This Syndrome is defined by the association of Hemolysis, Elevated Liver and Low Platelet in a pregnant patient. **Objective:** Guide doctors of different specialities regarding the importance of knowing the HELLP Syndrome, due to its high rates of maternal-fetal morbidity and mortality, in order to avoid such unfavorable outcomes. **Method:** A case report of a patient seen at the Emergency of the Hospital Estadual Adão Pereira Nunes diagnosed with HELLP Syndrome, correlating it to the bibliographic references, with a search performed through the PubMed, Scielo, UpToDate, Google Academics and Biblioteca Virtual em Saúde, in the interval between 1997-2019. **Results:** The pathophysiology of HELLP Syndrome is not yet fully known and its diagnosis has variable rates, since it depends on the medical assistance which the pregnant woman has access. It is worth mentioning that the only definitive treatment is delivery. Moreover, the data show that the reduction in morbimortality is directly proportional to early diagnosis and correct management of the syndrome. **Conclusions:** Further studies on the HELLP Syndrome are necessary to investigate its epidemiology, etiology, ways of prevention and possible improvements in conduct. From this research, it is possible to understand the importance of knowledge regarding this syndrome, regardless of medical specialty, so that diagnosis and treatment occur as early as possible, thus avoiding its worsening and complications.

Keywords: HELLP Syndrome, preeclampsia, pathophysiology, diagnosis, conduct.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AAS – Ácido acetilsalicílico

AST – Aspartato Aminotransferase

AVC – Acidente Vascular Cerebral

BCF – Batimento Cardíaco Fetal

Bpm – Batimentos por minuto

BT – Bilirrubina Total

CIVD – Coagulação Intravascular Disseminada

CTG – Cardiotocografia

CTI – Centro de Terapia Intensiva

DHEG – Doenças Hipertensivas Específicas da Gravidez

dl – Decilitros

DPP – Descolamento Prematura de Placenta

EAP – Edema Agudo de Pulmão

EV – Endovenosa

FC – Frequência Cardíaca

FR – Frequência Respiratória

g – Gramas

h – Hora

HGT – Hemoglicoteste

HIV - Vírus da Imunodeficiência Humana (do inglês Human Immunodeficiency Virus)

IL-6 – Interleucina-6

IM – Intramuscular

INF- γ – Interferon-gama

IOT – Intubação Orotraqueal

IRA – Insuficiência Renal Aguda

IRPM – Incursões respiratórias por minuto

L – Litro

LDH – Lactato Desidrogenase

MgSO₄ – Sulfato de Magnésio

MHC – Complexo Principal de Histocompatibilidade (do inglês Major Histocompatibility Complex)

mm³ – Milímetros cúbicos

mmHg – Milímetros de mercúrio

NK – Células Exterminadoras Naturais (do inglês Natural Killer Cell)

NO – Óxido Nítrico

PA – Pressão Arterial

QSD – Quadrante Superior Direito

SatO₂ – Saturação de oxigênio

SDR – Síndrome do Desconforto Respiratório

TGO – Transaminase Glutâmico-Oxalacética

TNF- α – Fator de necrose tumoral-alfa

Treg – Células T regulatórias

UI – Unidade Internacional

UTI – Unidade de Terapia Intensiva

VDRL – Sorologia não treponêmica Sífilis (do inglês Venereal Disease Research Laboratory)

VM – Ventilação Mecânica

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Critérios Diagnósticos de Síndrome HELLP	Pág. 25
Tabela 2: Classificação de Martin – Classificação da Síndrome HELLP em relação ao nível de plaquetas	Pág. 26
Tabela 3: Esquematização da conduta da Síndrome HELLP	Pág. 28
Tabela 4: Exames Laboratoriais da paciente-fonte (06/02)	Pág. 34
Tabela 5: Comparação entre os valores de referência para o diagnóstico de Síndrome HELLP e os encontrados no primeiro exame laboratorial da paciente-fonte	Pág. 36

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Aferição de pressão arterial de gestante	Pág. xv
Figura 2: Fenômeno de invasão trofoblástica. Comparação entre a invasão bem sucedida e uma ineficiente, na pré-eclâmpsia	Pág. 19
Figura 3: Alteração da artéria uterina ao longo de uma gestação normal	Pág. 19
Figura 4: Possíveis processos fisiopatológicos da pré-eclâmpsia	Pág. 22
Figura 5: Interpretação do Teste de Wiener	Pág. 27

SUMÁRIO

1 – INTRODUÇÃO	Pág. 16
2 – REFERENCIAL TEÓRICO	Pág. 18
3 – OBJETIVOS	Pág. 31
4 – MATEIRAL E MÉTODOS	Pág. 32
5 – DISCUSSÃO	Pág. 35
6 – CONCLUSÃO.....	Pág. 38
7 – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	Pág. 40



Figura 1: Aferição de pressão arterial de gestante.

Fonte: <https://www.tuasaude.com/tratamento-para-sindrome-de-hellp/>

1 – INTRODUÇÃO

Durante a gestação ocorrem mudanças significativas no organismo materno, tais modificações são importantes para a adaptação do organismo para gerar, nutrir e proteger o novo ser que carrega. Porém, ao mesmo tempo tornam a mulher mais vulnerável e trazem riscos, tanto para a mãe quanto para o feto¹.

Um dos riscos que a gestação carrega é o agravamento de uma hipertensão pré-existente (hipertensão crônica) ou a indução da hipertensão arterial em uma mulher sem história prévia. A segunda situação, com a indução da HAS, é definida como Doença Hipertensiva Específica da Gestação (DHEG)¹. A DHEG possui alta prevalência, sendo a complicação mais comum da gestação e a principal causa de morbimortalidade materna e perinatal, principalmente em suas formas mais graves, como a eclâmpsia e as complicações por Síndrome HELLP^{2,3}.

A DHEG é caracterizada por valores de pressão arterial sistólica maior ou igual a 140mmHg e pressão diastólica maior ou igual a 90mmHg⁴. Pode ser classificada em: pré-eclâmpsia, eclâmpsia e hipertensão gestacional¹. A hipertensão gestacional refere-se à hipertensão arterial transitória, que surge após a 20ª semana, sem presença de proteinúria, e melhora em até 12 semanas após o parto; se persistir é reclassificada como hipertensão crônica^{2,5}.

A ocorrência de hipertensão arterial após a 20ª semana de gestação, em uma mulher previamente normotensa, acompanhada de proteinúria (acima de 300 mg ou $\geq 1+$ pelo método qualitativo de fita), define uma pré-eclâmpsia. De forma excepcional, a pré-eclâmpsia pode ser diagnosticada com o surgimento de hipertensão arterial antes de 20 semanas, quando há

doença trofoblástica gestacional, ou na ausência de proteinúria, quando o aumento da pressão é acompanhado por sintomas de iminência de eclâmpsia (como cefaleia, borramento da visão, dor epigástrica e reflexos tendinosos profundos exaltados)². Já a eclâmpsia, que invariavelmente é uma complicação da pré-eclâmpsia, caracteriza-se pelo surgimento de convulsões tônico-clônicas generalizadas em gestantes, seja antes, durante o trabalho de parto, ou mesmo após, no período de puerpério ^{1,5}.

A Síndrome HELLP é uma desordem exclusiva da gestação, sendo uma complicação da pré-eclâmpsia grave ou eclâmpsia. A definição dessa Síndrome é a associação de hemólise, plaquetopenia e disfunção hepática². O termo HELLP é um acrônimo, definido por Weinstein em 1982, que remete foneticamente à palavra “HELP” (“socorro” em inglês), fazendo alusão à gravidade da doença e da necessidade de intervir imediatamente. Tal acrônimo representa os próprios parâmetros laboratoriais que a definem. Dessa forma, H representa: Hemolysis, EL: Elevated Liver e LP: Low Platelet¹⁻⁷.

A Síndrome HELLP acomete cerca de uma a duas mulheres a cada 1.000 gestações. De 4 a 12% do total de mulheres com pré-eclâmpsia e cerca de 11% das gestantes com eclâmpsia desenvolvem essa síndrome. A maioria dos diagnósticos é feita entre a 28ª e a 36ª semanas de gestação. A taxa de mortalidade materna é extremamente variável, de 1 a 24%, sendo reflexo direto da assistência médica a qual a gestante tem acesso e do correto diagnóstico da síndrome^{3,8}. A mortalidade mostra atingir valores ainda mais altos quando o atendimento a essas gestantes é feito fora de centros terciários⁶.

A Síndrome HELLP, como já pontuado, possui elevado índice de morbimortalidade fetal, seja diretamente, pois é causa de restrição de crescimento uterino, ou indiretamente, por ser fator de risco para deslocamento prematuro de placenta e parto pré-termo. A prematuridade é de aproximadamente 70%, levando a complicações que vão de baixo peso ao

nascer até displasia bronco-pulmonar, e é responsável pelo aumento do tempo de internação nas UTIs neonatais ou pode inclusive ser incompatível com a vida, dependendo do período gestacional em que, se preciso, a gravidez foi interrompida^{3,8}.

2 – REFERENCIAL TEÓRICO

A etiologia da pré-eclâmpsia, eclâmpsia e Síndrome HELLP não está totalmente estabelecida. Porém, hipóteses foram propostas a partir de aspectos da fisiopatologia da pré-eclâmpsia, inferidos com base na comparação das alterações do organismo materno naturais à gravidez e achados de tal patologia. Dessa forma, atualmente são aceitos aspectos imunológicos, genéticos e falha na placentação, envolvendo lesão endotelial, vasoespasma e ativação do sistema de coagulação^{1,8,9}.

Para elucidar a hipótese fisiopatológica mais aceita da pré-eclâmpsia é preciso salientar que durante uma gravidez normal ocorre uma invasão trofoblástica nas arteríolas miometriais, resultando em um alargamento do diâmetro desses vasos, levando a uma redução da resistência vascular. O fenômeno de invasão trofoblástica ocorre em dois estágios denominados ondas. A primeira onda ocorre entre 8 a 10 semanas da gestação, e alcança o segmento decidual das artérias espiraladas, substituindo a camada muscular da sua porção decidual pelas células do trofoblasto. Na segunda onda, que ocorre em torno de 16 a 20 semanas, a invasão trofoblástica atinge a porção intra-miometrial do vaso, fazendo com que a túnica muscular lisa arterial e as células endoteliais maternas sejam totalmente substituídas por citotrofoblastos extravilosos^{1,9,11}.

Abaixo, a **Figura 2** demonstra a invasão trofoblástica em uma gestação normal e na pré-eclâmpsia:

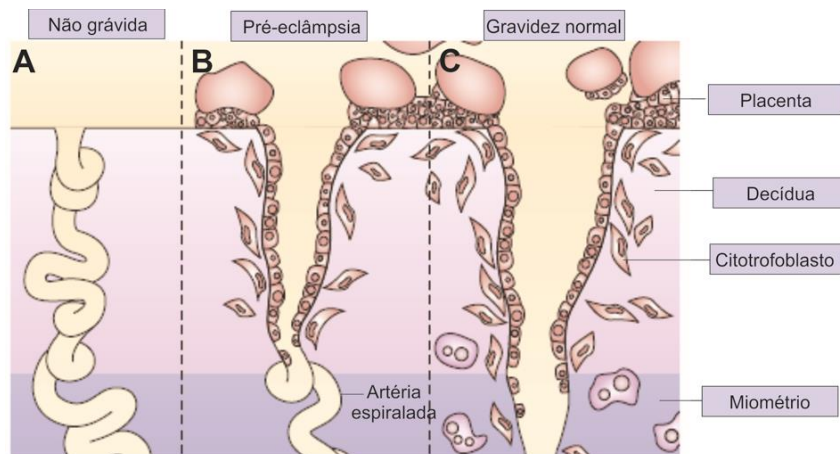


Figura 2: Fenômeno de invasão trofoblástica. Comparação entre a invasão bem sucedida e a ineficiente, na pré-eclâmpsia.

Fonte: <http://medicinafontes.blogspot.com/2014/11/pre-eclampsia-porque.html>

Dessa forma, os vasos aumentam seu calibre, diminuem sua resistência e se tornam mais sensíveis aos elementos vasoativos, permitindo a perfusão facilitada da camada intervilar. Isso faz com que haja uma queda da pressão arterial no segundo trimestre^{1,9,11}. A alteração da artéria uterina ao longo de uma gestação normal, juntamente com o fluxo sanguíneo referente, pode ser observada na **Figura 3**:

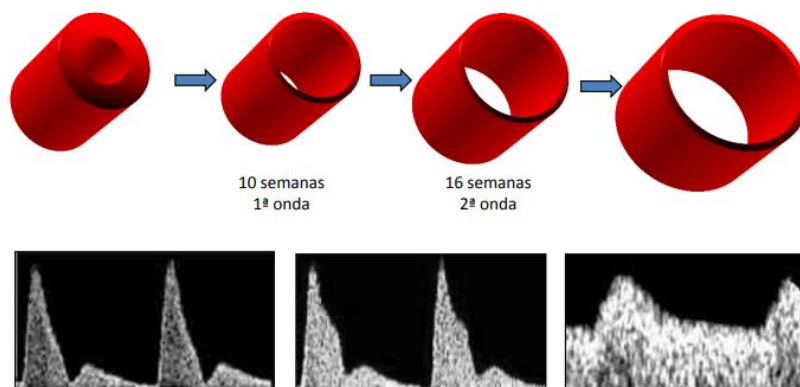


Figura 3: Alteração da artéria uterina ao longo de uma gestação normal.

Fonte: GALHARDO (2012)

Porém, se esse fenômeno de invasão trofoblástica não acontecer corretamente, não observaremos a queda fisiológica da pressão arterial, o fluxo sanguíneo placentário fica reduzido e teremos isquemia placentária e lesão endotelial, que levarão a todas as alterações observadas na gestante com pré-eclâmpsia^{1,9}.

A deficiência da invasão trofoblástica acontece através de uma rejeição imunológica aguda da mãe ao feto, pois durante essa invasão ocorre o contato entre tecido fetal e o sistema imunológico materno⁹. Em uma situação normal, a partir da exposição aos antígenos paternos, como o sêmen, que são apresentados ao MHC, há o acúmulo de células Treg, que induzem a supressão da ativação e função das células T efectoras, controlando o sistema imune^{1,10}. Isso faz com que a mãe se torne tolerante aos antígenos feto-paternos. Quando há uma desregulação desse sistema as células NK e macrófagos maternos reconhecem e atacam o trofoblásto extraviloso, levando a uma deficiência na segunda onda de invasão trofoblástica e a uma remodelação vascular precária, mantendo as artérias com alta resistência e baixa complacência^{1,11}.

A isquemia placentária e o estresse oxidativo acabam por estimular: a síntese de fatores antigênicos; a liberação de citocinas pró-inflamatórias (como TNF- α , INF- γ e IL-6, que levam a uma reação inflamatória sistêmica exaltada); a liberação de fatores pró-coagulantes relacionados à injúria endotelial (como a fibronectina, fator VIII, trombomodulina) e o aumento da reatividade endotelial (a exemplo da angiotensina II)¹.

Foram observadas alterações de coagulação e fibrinólise, com redução das proteínas anticoagulantes e aumento plasmático dos fatores de coagulação II, VII, VIII, X e de Von Willebrand. O fator de Von Willebrand é responsável por ativar as células endoteliais, levando à trombocitopenia de consumo e à microangiopatia trombótica. Notou-se que as mulheres grávidas que apresentam Síndrome HELLP, possuem uma quantidade de enzima

ADAMTS 13 inferior às grávidas saudáveis. Tal enzima é responsável por clivar o fator de Von Willebrand^{1,9}.

Além disso, com a interação entre o tecido fetal e o sistema imune materno, proporcionado pela invasão trofoblástica, no terceiro trimestre ocorre a ativação de leucócitos na circulação periférica materna e as plaquetas circulantes aderem ao endotélio lesionado, aumentando sua destruição e causando plaquetopenia, que é característica da Síndrome HELLP. A membrana plaquetária se rompe, liberando mediadores vasoativos, o que causa vasoconstrição, vasoespasmo, aceleração da agregação plaquetária e contração uterina. O vasoespasmo aumenta a permeabilidade vascular, fazendo com que haja extravasamento de proteína e líquidos para o terceiro espaço. Em contraponto ao estímulo da vasoconstrição, há uma diminuição da vasodilatação pela redução da produção de prostaciclina e NO, devido à liberação de fatores antiangiogênicos que estão sendo produzidos pela placenta em isquemia, o que por um efeito antagônico facilita ainda mais a ação de vasoconstrição da endotelina, de procoagulantes e do Tromboxano A₂^{1,9,11}.

A circulação de fragmentos de células vermelhas faz com que ocorra lesão da íntima vascular, dando origem à hemólise microangiopática. O depósito de fibrina nos pequenos vasos causa as lesões em órgãos-alvo. Nos sinusóides hepáticos esse depósito gera uma obstrução associada à diminuição do fluxo sanguíneo, o que pode causar infarto hepático, necrose hemorrágica multifocal, hematomas subcapsulares e hemorragias intraparenquimatosas, que podem levar à ruptura hepática^{1,9}.

Abaixo, na **Figura 4**, podemos observar a esquematização da fisiopatologia provável da pré-eclâmpsia:

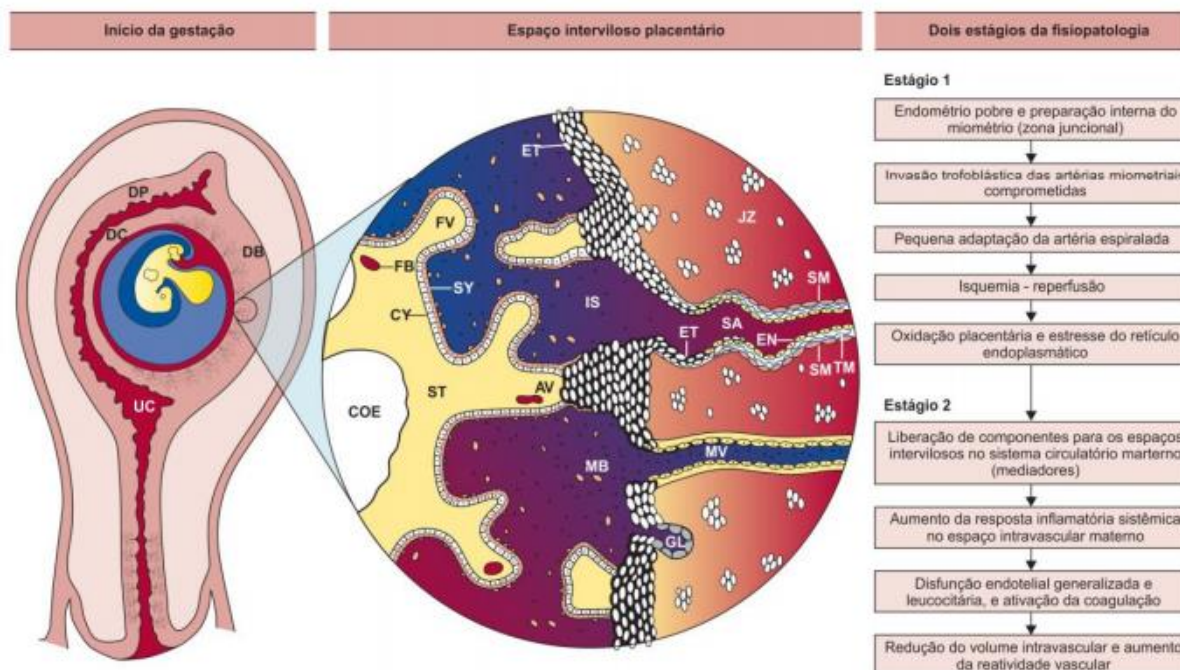


Figura 4: Possíveis processos fisiopatológicos da pré-eclâmpsia.
 Fonte: GALHARDO (2012), adaptado de Steegers et.al. (2010)

LEGENDA:

AV: Vilo Aderido; **COE:** Cavidade Celomática; **CY:** Citotrofoblasto; **DB:** Decídua Basal;
DC: Decídua Capsular; **DP:** Decídua Parietal; **EN:** Endotélio; **ET:** Trofoblasto Extravilloso;
FB: Sangue Fetal; **FV:** Vilo Livre; **GL:** Glândula; **IS:** Espaço Intervilloso; **JZ:** Zona Juncional Miometrial;
MB: Sangue Materno; **MV:** Veia Materna; **SA:** Artéria Espiralada;
SM: Músculo Liso da Artéria; **ST:** Estroma; **TM:** Túnica Média; **UC:** Cavidade Uterina.

Foram observados pontos da possível fisiopatologia da pré-eclâmpsia que a interligam com a Síndrome HELLP, pois suas alterações, já descritas, estão intensamente relacionadas com o desenvolvimento da síndrome, inclusive explicando seus sinais e sintomas¹.

Logo, acredita-se que a Síndrome HELLP seja um desfecho da pré-eclâmpsia grave/eclâmpsia, mas essa correlação tem suas controvérsias, já que a hipertensão arterial sistêmica pode estar ausente em 12 a 18% dos casos ou ser leve em 15 a 50%, e nenhum dos sinais e sintomas das síndromes hipertensivas caracterizam a HELLP, pois sua definição é feita com base em resultados laboratoriais^{1,5,8}.

A apresentação clínica da Síndrome HELLP é variada e os sintomas costumam aparecer no terceiro trimestre, porém podem ocorrer, mais raramente, no segundo trimestre ou no pós-parto. Quanto mais precoces os casos, mais graves e de pior prognóstico, tanto para o neonato, pela prematuridade, quanto materno, pelas dificuldades de interrupção da gravidez^{3,8}.

A apresentação clínica mais frequente é a hipertensão arterial (140x90mmHg), presente em 82-88% dos casos, associada à proteinúria, em 86-100% dos relatos. Cerca de 90% das pacientes referem mal estar geral. A queixa específica mais comum é a epigastralgia ou dor no quadrante superior direito (QSD) do abdômen, descritos em 40-90% dos casos. Acredita-se que essa dor seja causada pela distensão da cápsula hepática, por ocasião das áreas de infarto e depósito de fibrina nos vasos hepáticos. Dessa forma, por ser um sintoma extremamente frequente, mediante o relato de dor epigástrica ou no QSD do abdômen, é necessário que as gestantes sejam submetidas à investigação laboratorial de Síndrome HELLP^{3,5,9,12}.

Outros sintomas também comuns são: náusea e vômitos (29-84%), cefaleia (33-61%) e distúrbios visuais, como diplopia e escotomas (10-20%). Pode ocorrer icterícia (5%), mas não é comum^{5,8,9}.

Muitas pacientes acabam sendo conduzidas como portadoras de doença viral inespecífica ou hepatite, principalmente se as enzimas Aspartato Aminotransferase (AST) e Lactato Desidrogenase (LDH) estiveram muito elevadas e/ou nos casos em que a hipertensão e a proteinúria se fazem ausentes. Esses diagnósticos diferenciais devem ser analisados, sem deixar de suspeitar e investigar a síndrome em questão⁹.

O diagnóstico da Síndrome HELLP é feito com base em exames laboratoriais. Sugere-se realizar tais exames em todas as pacientes gestantes com aumento pressórico (sintomático ou não), principalmente na suspeita de pré-eclâmpsia, e em gestantes com relato de dor epigástrica/QSD do abdômen, pelos motivos já mencionados^{1,8,9}.

Os diagnósticos diferenciais são muitas vezes difíceis de distinguir, mas em alguns casos isso se faz essencial, uma vez que a abordagem terapêutica pode divergir e o erro ou atraso no diagnóstico pode significar o agravamento do prognóstico materno e perinatal². Dentre tais diagnósticos, temos: gastroenterite, hepatite, apendicite, doenças da vesícula biliar, pielonefrite com septicemia, intoxicação por cocaína, púrpura trombocitopênica idiopática, síndrome hemolítico-urêmica, esteatose hepática aguda da gravidez, síndrome antifosfolipídio e exacerbação de lúpus eritematoso sistêmico^{2,9}.

A avaliação laboratorial básica inclui hemograma completo com contagem de plaquetas e esfregaço sanguíneo, tempo de coagulação, dosagem sérica de AST e LDH, uréase, creatinina sérica, ácido úrico, glicose e bilirrubina total e frações. Pode-se reservar os testes de tempo de protrombina, tempo de tromboplastina parcial e fibrinogênio para casos com plaquetas abaixo de 100.000/ml. Se preciso, são realizados teste de Coombs e testes para hepatite, além de cultura de urina. Dessa forma, temos informações para a avaliação dos critérios para o diagnóstico da Síndrome HELLP e podemos, juntamente com a história clínica, descartar alguns dos diagnósticos diferenciais^{2,5,8,13}.

Além disso, a ultrassonografia e a tomografia computadorizada abdominal podem auxiliar quando há suspeita de hematomas, ruptura ou infartos hepáticos e pode ser útil para realizar diagnósticos diferenciais, como no caso de vasculites, trombofilias, síndrome antifosfolipídio e esteatose hepática⁸.

Para que seja realizado o diagnóstico da Síndrome HELLP, devemos encontrar nos exames laboratoriais os seguintes achados, dispostos abaixo na **Tabela 1**¹⁻⁸:

Tabela 1: Critérios Diagnósticos de Síndrome HELLP

1. Hemólise
a. Anemia hemolítica microangiopática com esquizócitos característicos em esfregaço sanguíneo
b. LDH maior ou igual a 600 UI/L
c. Bilirrubina total maior ou igual a 1,2mg/dL
2. Plaquetopenia
a. Contagem plaquetária inferior ou igual a 100.000 células/μl
3. Elevação de enzimas hepáticas
a. Concentração de AST (ou TGO) maior ou igual a 70 UI/L.

Adaptado de Sibai, 1990.

Tais critérios foram estabelecidos por Sibai em 1990. Vale ressaltar que os valores usados como parâmetro para o diagnóstico não são consenso e variam de acordo com o protocolo adotado em cada unidade^{2,5}. De acordo com a apresentação laboratorial, a Síndrome HELLP pode ser classificada como completa, ao apresentar todos os três critérios acima, e incompleta (ou parcial), tendo apenas um ou dois deles, sendo uma variante com melhor prognóstico. Porém, não há unanimidade na literatura sobre o diagnóstico de Síndrome HELLP parcial, sendo desconsiderada por algumas, que apenas utilizam o diagnóstico de Síndrome HELLP quando na presença dos três critérios^{1,5-9}. É possível presumir que a

HELLP parcial tem relação com o momento do diagnóstico, pois se a gestação evoluísse sem intervenção, essa provavelmente se tornaria completa⁹.

Outra classificação disponível diz respeito à contagem de plaquetas, tendo importância principalmente prognóstica, e pode ser empregado para avaliar as pacientes após confirmação diagnóstica. Tal classificação, criada por Martin e colaboradores, em 1990, pode ser observada na tabela abaixo⁶:

Tabela 2: Classificação de Martin -

Classificação da Síndrome HELLP em relação ao nível de plaquetas

Classe 1	Plaquetas < 50.000/mm ³
Classe 2	Plaquetas >50.000/mm ³ e ≤ 100.000/mm ³
Classe 3	Plaquetas >100.000/mm ³

Adaptado de Martin et al., 1990.

Infelizmente, prevenir a pré-eclâmpsia (e por consequência a Síndrome HELLP) não é uma tarefa fácil, por não conhecermos sua etiologia. Conhecemos aspectos de sua fisiopatologia, mas não os mecanismos que antecedem aos seus achados². Atualmente o AAS é utilizado para prevenir a pré-eclâmpsia em grávidas de alto risco. Outros métodos estão em estudo, mas ainda não são amplamente aceitos, como a suplementação de cálcio e vitaminas C e E, que agiriam sobre a fisiopatologia da doença^{2,14}.

A conduta inicial da paciente com Síndrome HELLP objetiva prioritariamente a estabilização das condições maternas, juntamente com a avaliação dos parâmetros fetais,

sendo a internação a primeira medida a ser tomada. A transferência para centro terciário, quando o primeiro atendimento é feito em centro de menor complexidade, é de suma importância para a melhor condução do caso e a redução da mortalidade. Vale ressaltar que a única forma de cessar os efeitos da doença é com a interrupção da gravidez. Dependendo das condições maternas e fetais e da idade gestacional, a conduta pode ser desde expectante até a indução do parto^{1,6,9}.

No momento da estabilização, deve-se avaliar o quadro de coagulopatia, o que pode ser feito por meio do teste de Wiener (teste de observação do coágulo), cuja interpretação está representada na **Figura 5**. Na maioria das vezes a coagulopatia será controlada através da reposição de fatores da coagulação por transfusão de crioprecipitado ou plasma fresco congelado associado à interrupção da gestação⁵. A reposição vai depender do nível de fibrinogênio, que deve ser mantido acima de 100mg/dl, e a correção do TAP e PTT. A reposição de plaquetas deve ser feita quando seu valor for inferior a 50.000 mm³.^{5,17}

Coagulação e lise	Correlação com dosagem de fibrinogênio
Coágulo em 5 a 10 minutos, que permanece firme nos 15 minutos subsequentes.	Normal
Coágulo normal em 10 minutos com lise parcial em uma hora.	100 a 150mg%
Coágulo mole e frouxo, dissolvido totalmente no prazo de uma hora.	60 a 100mg%
Não se forma coágulo em 10 minutos.	< de 60mg%.

Figura 5: Interpretação do Teste de Wiener

Fonte: Protocolos Assistenciais - Maternidade Escola UFRJ (2013)

A partir da confirmação da idade gestacional e da avaliação do estado fetal (CTG basal, perfil biofísico, doppler-fluxometria), pode-se determinar se o parto será imediato ou mais tardio. Se a gestação estiver com 34 semanas ou mais (ou ≤ 23 semanas) e/ou se a avaliação materna/fetal for ruim, a gestante deve ser preparada para o parto dentro de 24 horas. Se a gestação estiver entre 24 e 34 semanas e as condições materno-fetais estiverem

estáveis, adota-se uma conduta expectante, avaliando-se o uso de corticóide^{2,5,8}. Abaixo, a **Tabela 3** apresenta um esquema de conduta para o tratamento da gestante com diagnóstico de Síndrome HELLP^{5,15-17}:

Tabela 3: Esquematização da conduta da Síndrome HELLP

1 – Avaliar coagulação pelo teste de Wiener (ver Coagulação Intravascular Disseminada).

2 – Avaliação laboratorial:

De urgência → coagulação sanguínea (TAP, PTT, fibrinogênio), série vermelha e plaquetas.

Complementar → Laboratório conforme rotina da Pré-Eclampsia.

3 – Correção dos distúrbios da coagulação, se presentes, com sangramento ativo ou se o paciente tiver indicação para procedimento invasivo/cirúrgico. o Corrigir o TAP e o PTT prolongados.

- Manter o fibrinogênio plasmático > 100 mg%.
- Uma unidade de crioprecipitado contém 250 mg de fibrinogênio (01 unidade de crioprecipitado aumenta o fibrinogênio em 10 mg). Transfundir 1 unidade a cada 10kg de peso. Uma unidade de plasma fresco contém 500 mg de fibrinogênio. Transfundir 10ml/kg (em torno de 3 a 4 plasmas por vez).
- Transfundir concentrado de plaquetas quando sua contagem for < 50.000 mm³. Uma unidade de concentrado de plaquetas eleva a contagem em 10.000/mm³. A quantidade usualmente transfundida está em torno de 4 a 6 unidades randômicas.

4 – Ultra-sonografia para investigar hematoma subcapsular hepático.

5 – Estabilização do quadro clínico.

6 – Interrupção da gravidez.

A administração antenatal de corticóides, para amadurecimento pulmonar fetal, é a principal estratégia para a queda da morbimortalidade perinatal associada à prematuridade, como a redução da síndrome de membrana hialina, hemorragia intraventricular e enterocolite necrotizante. Para que exerça tais efeitos e tenha seu benefício máximo, a corticoterapia deve ser empregada por 48 horas e o parto deve ocorrer de 24 horas a 7 dias após a última dose. Entretanto, mesmo que o parto ocorra antes desse prazo, ainda existem benefícios. Dessa forma, toda gestante com risco de parto prematuro com idade gestacional entre 24-34 semanas, que não tenha contraindicações, deve receber corticoterapia. Dando-se preferência à tentativa de postergar o parto por 48-72 horas sempre que possível, para realizar o ciclo completo de corticoterapia e alcançar os melhores efeitos. A droga recomendada é a betametasona 12mg IM de 24 em 24 horas. Caso haja evidências de infecção ou parto iminente, o uso de corticóide está contraindicado¹⁸⁻²³.

Mesmo quando não se utiliza a corticoterapia anteparto, ainda pode ser realizada no puerpério, pois há evidências de que auxilia na restauração dos níveis plaquetários e enzimáticos maternos²¹⁻²³. Segundo o Ministério da Saúde (Manual da gestação de Alto Risco, 2012), o uso de Dexametasona deve ser continuado no pós-parto na dose de 10mg de 12/12 horas até que a contagem de plaquetas seja $>100.00/\mu\text{L}$, a LDH diminua, o débito urinário seja $>100\text{ml/horas}$ e a gestante esteja clinicamente estável. Depois, a dose deve ser reduzida para 5mg de 12/12 horas por mais duas doses¹³.

A via de parto não é obrigatoriamente cesariana, uma vez que a escolha da via está ligada à agilidade do procedimento, e nem sempre esse é o caso, tendo-se em mente o preparo cirúrgico necessário. A via vaginal é a preferencial se o trabalho de parto já estiver iniciado. Porém, se a idade gestacional for inferior a 32 semanas, com colo desfavorável, e/ou houver comprometimento fetal ou materno, a cesariana se faz necessária^{2,8}.

O Sulfato de Magnésio e os anti-hipertensivos fazem parte da terapêutica da pré-eclâmpsia e eclâmpsia. A administração de Sulfato de Magnésio é feita a fim de prevenir convulsões e para a neuroproteção fetal, e é mantida até 24 horas após a resolução da gestação ou após a última crise convulsiva. Os anti-hipertensivos devem ser empregados quando a pressão arterial se mantém acima de 160x110mmHg, considerando-se o risco de acidente vascular cerebral. Os anti-hipertensivos de escolha são os de ação rápida, como Hidralazina e Nifedipina, sendo a Hidralazina venosa a droga de primeira linha ⁶⁻⁹.

Já o tratamento da Síndrome HELLP, como destacado no esquema de conduta observado na **Tabela 3**, é feito com a correção dos fatores de coagulação. A maioria das gestantes dá entrada na emergência apresentando os critérios clínicos da pré-eclâmpsia (hipertensão e proteinúria), com ou sem convulsões (eclâmpsia), seguindo-se sua conduta, para então, após resultado laboratorial, ter o diagnóstico da síndrome e o seu tratamento, dada a estreita relação entre tais doenças^{6,11}. Vale pontuar que a gravidade da Síndrome HELLP não possui correlação com a gravidade dos achados clínicos da pré-eclâmpsia⁶.

As gestantes com Síndrome HELLP têm alto potencial de desenvolver complicações fatais, como coagulação intravascular disseminada (CIVD), deslocamento prematuro de placenta (DPP), síndrome de angústia respiratória do adulto, insuficiência hepática, edema agudo de pulmão (EAP), insuficiência renal aguda (IRA) e hematoma subcapsular com ou sem rotura hepática^{2,9}. A CIVD e o DPP são as complicações mais comuns, sendo também a segunda uma causa frequente da primeira. Da mesma forma, a IRA pode ter como causa a CIVD e provocar o EAP, estabelecendo-se uma relação de interdependência entre tais doenças⁹.

3 – OBJETIVOS

3.1 Objetivo Geral

Orientar médicos das diferentes especialidades quanto à importância de se conhecer a Síndrome HELLP, dado seu elevado grau de mortalidade materna e neonatal.

3.2 Objetivo Específico

- Explorar a fisiopatologia e os mecanismos que levam à Síndrome HELLP.
- Abordar sua relação com a pré-eclâmpsia.
- Elucidar os métodos diagnósticos da Síndrome HELLP
- Elencar os tratamentos disponíveis e apontar a necessidade para se estabelecer um protocolo organizado com uma ordem de importância das condutas.
- Demonstrar, a partir da revisão dos aspectos diagnósticos e das condutas, como evitar um desfecho desfavorável para o binômio mãe-bebê.

4 – MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 Metodologia utilizada

Foi realizado um estudo de caso, aqui detalhado, de uma gestante de 31 anos, com diagnóstico de Síndrome HELLP, atendida na Emergência do Hospital Estadual Adão Pereira Nunes, a partir de dados coletados do prontuário.

A construção do trabalho foi feita através da análise dos achados do caso clínico e a correlação com a bibliografia do tema, a partir de buscas nas bases de dados seguintes: PubMed, Scielo, Google Academics, UpToDate e Biblioteca Virtual em Saúde, mediante a procura de tais palavras-chave: “Síndrome HELLP”, “HELLP”, “Síndromes Hipertensivas da Gravidez”, “Doenças Hipertensivas Específicas da Gravidez”, “DHEG”, “Emergência Hipertensiva na Gravidez”, “pré-eclâmpsia”, “AVC HELLP”.

Como critérios de inclusão e exclusão, foram utilizados artigos e manuais publicados entre 1997 e 2019, com o filtro de idioma para português, espanhol e inglês.

4.2 Relato de Caso

SSS, feminina, gestante, 31 anos. Deu entrada na Emergência do Hospital Estadual Adão Pereira Nunes no dia 05/02/2020 às 22:35 horas, não responsiva e em crise convulsiva. No momento da primeira consulta tinha BCF inaudível e atividade uterina ausente. Toque não realizado. Altura Uterina: 32 cm. PA: 170X110mmHg, exame de sangue revela plaquetas de 66 mil. Realizada solicitação de “rotina de DHEG”. A conduta inicial foi internação,

estabilização e preparo para a cesariana. A idade gestacional foi estimada em cerca de 32 semanas. Segundo acompanhante, paciente hipertensa, etilista e usuária de drogas. Relata ainda que gestante não realizou pré-natal, pois desconheciam o diagnóstico de gravidez, e que estava em acompanhamento pré-operatório de hérnia umbilical.

Avaliação posterior relatou: FC (121 bpm), FR (19 irpm), PA (170x100mmHg), temperatura (36°C), SatO2 (98%), HGT (180mg/dl). Ainda irresponsiva. G4P3A0. Ausência de sangramento vaginal ou perda de líquido. Mucosas hipocoradas. Diagnóstico inicial: Síndrome HELLP. Testes rápidos de Hepatite B, HIV e VDRL não reagentes.

O parto cesariana de urgência foi realizado 23:00h do mesmo dia, sob anestesia geral. Neonato masculino, peso 2155g. APGAR 0/2/4/4/5, necessitando de reanimação.

A paciente apresentou AVC hemorrágico subagudo em região frontal esquerda (avaliada por tomografia computadorizada de crânio no dia 01/03/2020), com área de sangramento intraparenquimatosa com edema perilesional em região frontal esquerda, sem desvio de linha média.

Fez uso de MgSO₄, da admissão até 24h após o parto, doses de ataque (4g a 50% EV em 10 minutos) e manutenção (1,5g/h a 50% EV), a fim de prevenir convulsões. Para o controle da hipertensão, fez uso de Nipride® 10mg (Nitroprussiato de Sódio). Para evitar novos efeitos trombóticos foi feito o anticoagulante Clexane® (Enoxaparina Sódica), cuja dose não foi relatada. Ficou internada em coma induzido, bem adaptada a VM/IOT, sedada com precedex 5ml/h, midazolam 3ml/h e fentanil 2ml/h (com variação da dose dependendo do nível de sedação desejado em cada momento da internação), fez uso de corticoterapia pós-

natal (Dexametasona 10mg 12/12h). Necessitou de 2 concentrados de hemácias e 6 bolsas de plaquetas.

Durante a internação em CTI os exames físicos cardíaco e pulmonar não demonstraram alterações. Ferida operatória apresentou sangramento até o terceiro dia de internação, sendo controlado por curativo oclusivo. Membros inferiores apresentaram edema 2+/4+, com panturrilhas livres. Apresentou edema de língua, sialorreia e hemiplegia à direita.

Os exames laboratoriais da paciente, realizados no dia 06/02/2020, encontram-se na tabela abaixo:

Tabela 4: Exames Laboratoriais da paciente-fonte (06/02):

<i>Hemoglobina</i>	8.7
<i>Hematócrito</i>	25,1
<i>Leucograma</i>	19.530
<i>Bastonetes</i>	9%
<i>Plaquetas</i>	37.000
<i>LDH</i>	2888
<i>TGO</i>	1526
<i>TGP</i>	859
<i>Creatinina</i>	0,95
<i>Bilirrubina total</i>	1,5

Paciente permaneceu internada no CTI por 15 dias e evoluiu com melhora hemodinâmica, realizando desmama progressiva de corticoide, sedação e da ventilação mecânica.

Recebeu alta hospitalar no dia 05/03/2020. Paciente apresentava-se lúcida e orientada, eupneica em ar ambiente, acianótica, hidratada, hipocorada +/-, afebril e anictérica. Com aparelhos cardíaco e pulmonar sem anormalidades, abdome flácido e peristalse normal, com curativo de ferida operatória limpa e seca. Membros inferiores bem perfundidos e sem edema. Com hemiplegia à direita. Exame neurológico apresentou fala coerente, deglutição preservada e plegia em demídio direito. Os níveis pressóricos estavam controlados.

5 – DISCUSSÃO

A Síndrome HELLP é considerada uma complicação da pré-eclâmpsia grave/eclâmpsia com desfechos graves e morbimortalidade alta. Em relação ao total de gestações é uma condição rara (0,1-0,8%)^{2,18}. Porém, quando se compara às Doenças Hipertensivas da Gestação em suas formas graves, notamos um índice considerável, de cerca de 20%¹⁸. Os números não são muito claros, devido à falta de pesquisas epidemiológicas, principalmente nacionais, e pela divergência dos parâmetros utilizados como diagnóstico em diferentes protocolos². Dessa forma, se faz necessário maiores pesquisas para demonstrar de forma mais fiel o quadro da Síndrome HELLP em território nacional.

Como relatado, não temos muitos meios de prevenção, sendo o AAS a única medida com resultados confirmados e que é utilizado em gestantes de alto risco e com história de pré-eclâmpsia ou eclâmpsia¹⁴. Por não possuímos mais meios de prevenção, devemos agir a fim de impedir a evolução da DHEG para suas formas graves. Logo, deve-se garantir assistência

pré-natal de qualidade, diagnosticando precocemente, para que se reduza a ocorrência de complicações e as taxas de morbimortalidade materna e perinatal^{2,3}. Para tanto, devemos conhecer os aspectos das DHEG e os critérios diagnósticos e manejo da Síndrome HELLP, dada sua alta taxa de morbimortalidade.

Analisado o caso apresentado, percebemos que estamos diante de um caso de eclâmpsia, pois a paciente encontra-se em crise convulsiva e com hipertensão arterial sistêmica (170x110mmHg) no momento da admissão. Além disso, a paciente preenche os critérios diagnósticos da Síndrome HELLP, como podemos observar na tabela abaixo^{1,2,5}:

Tabela 5: Comparação entre os valores de referência para o diagnóstico de Síndrome HELLP e os encontrados no primeiro exame laboratorial da paciente-fonte.

	<i>Valores para diagnóstico de Síndrome HELLP</i>	<i>Valores do exame laboratorial da paciente-fonte</i>
<i>Hemograma</i>	a. $LDH \geq 600 \text{ UI/L}$ b. $BT \geq 1,2 \text{ mg/dl}$ c. Esquizócitos	a. LDH: 2888 UI/L b. BT: 1,5mg/dl c. Sem relato de esfregaço sanguíneo.
<i>Plaquetas</i>	$\leq 100.000 \text{ cél}/\mu\text{l}$	37.000 $\text{cél}/\mu\text{l}$
<i>Enzimas hepáticas</i>	$AST/TGO \geq 70 \text{ UI/L}$	AST/TGO: 1526 UI/L

A partir da tabela acima, verificamos a presença de hemólise, plaquetopenia e disfunção hepática. Dessa forma, com base nos critérios de Sibai, confirma-se a Síndrome HELLP. Em relação a classificação de Martin, exposta na **Tabela 2**, a paciente se enquadra na Classe 1, com plaquetas abaixo de $50.000/\text{mm}^3$, tendo um pior prognóstico^{1,6}.

A conduta que se seguiu no caso condiz com a estabelecida nos referenciais teóricos utilizados na pesquisa. Inicialmente, deve-se internar e estabilizar a paciente, para então, tendo-se analisado a condição fetal, ponderar sobre a realização do parto. Se o parto for realizado antes de estabilizar a mãe, sua condição deve piorar, aumentando o risco de complicações e de óbito materno-fetal. Como anteriormente citado, podemos controlar a sintomatologia, mas a única forma de cessar os sinais e sintomas é com a realização do parto. Apesar da gestação do caso apresentado ser estimada em 32 semanas (inferior a 34), seu parto teve que ser realizado o mais rápido possível, numa cesariana de urgência, visto que a mãe não se apresentava em boas condições e o feto estava em sofrimento^{1-3,13}.

Assim como o indicado pela referência, foi feito Sulfato de Magnésio com o intuito de prevenir a reincidência de convulsões e para neuroproteção fetal, uma vez que a paciente deu entrada convulsionando, e anti-hipertensivos para o controle da hipertensão arterial. A corticoterapia é indicada antes do parto quando há risco de prematuridade, objetivando a maturação pulmonar fetal, pois estimula a síntese e a liberação de surfactante no alvéolo pulmonar, reduzindo a incidência de Síndrome do Desconforto Respiratório (SDR) e mortalidade infantil¹⁸⁻²⁰. Porém, na ocasião o parto foi realizado de urgência e não teria tempo hábil para a corticoterapia antenatal ter seu efeito desejado, sendo nesse caso inclusive contraindicada, por esse motivo não foi realizada²¹.

Entretanto, foi realizada corticoterapia durante a internação. Sendo bem empregada, uma vez que seu uso durante o puerpério mostra acelerar a recuperação das pacientes, com regressão das características laboratoriais, como por exemplo, a redução da adesão plaquetária e da eliminação de plaquetas pelo baço⁶.

Uma das complicações da pré-eclâmpsia/eclâmpsia é a hemorragia cerebral, sendo essa a primeira causa de morte materna de tais patologias. Ela ocorre por consequência da hipertensão arterial, principalmente quando acompanhada das alterações hematológicas da Síndrome HELLP e da CIVD^{6,24}. O que condiz com o AVC Hemorrágico apresentado pela paciente do caso.

Em relação ao feto, o sofrimento fetal agudo se dá pelo estado de hipóxia em que se encontra, causado pelo desenvolvimento incorreto da placenta e hipoperfusão placentária¹. O prognóstico neonatal está proporcionalmente ligado à idade gestacional e maturação pulmonar⁶.

6 – CONCLUSÃO

Tendo em vista as análises feitas, pode-se depreender a importância do conhecimento acerca do diagnóstico e condutas referentes à Síndrome HELLP, pelo seu elevado grau de mortalidade e complicações². Dessa forma, esse conhecimento se faz necessário não só para o médico especialista Ginecologista Obstetra, como para qualquer outro médico que atenda em emergências.

A fisiopatologia da pré-eclâmpsia não está totalmente estabelecida, mas as hipóteses levantadas podem explicar o desenvolvimento da Síndrome HELLP e seus achados, sendo a segunda considerada uma complicação da primeira^{1,9}. Por não entendermos a etiologia e os

mecanismos desencadeantes dessas doenças, agimos assegurando a assistência pré-natal e fiscalizando os níveis pressóricos das gestantes, controlando-os com anti-hipertensivos quando necessário².

O diagnóstico precoce das Doenças Hipertensivas Específicas da Gestação é essencial para que se possa evitar seu agravamento e suas possíveis complicações. O que fica claro quando os dados revelam que as formas graves de DHEG são predominantes na população de baixo nível socioeconômico e em países em desenvolvimento, sendo a mortalidade materna diretamente proporcional à qualidade do acesso aos cuidados de saúde².

Os critérios estabelecidos por Sibai (1990), disponíveis na **Tabela 1**, são responsáveis pelo diagnóstico da Síndrome HELLP, e apresentam valores que demonstram hemólise, plaquetopenia e disfunção hepática. Apesar dos valores descritos por ele ainda serem utilizados, há variações de serviço para serviço, o que faz com que as taxas de diagnóstico sejam imprecisas^{2,5}. Dessa forma, uma padronização dos protocolos e mais estudos epidemiológicos nacionais seriam úteis para a obtenção de valores mais fidedignos, o que nos auxiliaria a programar estratégias de atuação.

A conduta segue uma ordem de importância, sendo a internação e a estabilização hemodinâmica da gestante as medidas imediatas, para que possamos então seguir com o tratamento com menos riscos para a mãe e o feto. A resolução da Síndrome HELLP só acontece com o parto, mas o momento em que esse será realizado vai depender da idade gestacional e das condições da mãe e do feto. A preferência é que ocorra com o neonato atermo, podendo ser usado o corticóide para retardar o parto e realizar maturação pulmonar fetal. Tendo o feto mais de 34 semanas, ou não sendo possível atrasar o parto, seja por sofrimento fetal agudo ou complicações maternas, ele deve ocorrer imediatamente após a estabilização^{1-6,22}.

A via de parto vai depender também da idade gestacional e das condições materno-fetais. Se a gestante se encontrar em trabalho de parto, a via vaginal é a de preferência, uma vez que será mais rápido do que o preparo cirúrgico para a cesariana. O uso do Sulfato de Magnésio é essencial para prevenir ou para evitar reincidência de convulsões (eclâmpsia). A terapia anti-hipertensiva é usada caso necessário¹⁻⁶.

A partir da presente pesquisa, fica clara a necessidade de maiores estudos sobre essa síndrome, investigando sua epidemiologia, para melhor conhecer sua distribuição e programar intervenções, e sua etiologia, pois dessa forma seria possível estabelecer terapias preventivas. Além disso, com o melhor esclarecimento da Síndrome HELLP, seriam possíveis aprimoramentos da conduta e do prognóstico.

Com base no conhecimento diagnóstico e de conduta, elucidados nesse trabalho, pode-se reconhecer um caso de Síndrome HELLP e manejá-lo, a fim de evitar um desfecho desfavorável para o binômio mãe-bebê.

7 – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pereira B, Linhares G, Severo I, Serra J, Dutra M, Quintão R, Carvalho J. Síndrome HELLP: uma revisão de literatura. Rev Fac Med de Teresópolis. Editora Unifeso. 2019;3(2):61-68.
2. Rudge M, Calderon I, Pereira B, Rea R, Milanez H. Manual de Orientação - Gestação de Alto Risco. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia

- (FEBRASGO). Comissões Nacionais Especializadas Ginecologia e Obstetrícia. 2011;21-29.
3. Souza R, Grochowski R, Junior C, Groppi B, Rezende C. Diagnóstico e conduta na Síndrome HELLP. Rev Med Minas Gerais. 2009;19(4 Supl 3):30-33.
 4. Katz L, Amorim M, Miranda G, Silva J. Perfil clínico, laboratorial e complicações de pacientes com síndrome HELLP admitidas em uma unidade de terapia intensiva obstétrica. Rev Bras Ginecol Obstet. 2008;30(2):80-86.
 5. Martins-Costa S, Ramos J e Cunha S, Duarte G, Patta M. Manual de Orientação - Hipertensão na Gravidez. FEBRASGO. Univ Fed do RS e Fac Med de Ribeirão Preto-USP. 1997;52-63.
 6. Katz L, Silva J, Amorim M. Uso da dexametasona em puérperas com síndrome HELLP: ensaio clínico randomizado controlado com placebo. Tese doutorado Univ Estadual de Campinas. 2007;21-39.
 7. Oliveira M, Vasconcelos S. Puérperas com Síndrome de HELLP: Análise baseada nos aspectos obstétricos. Rev. RENE. Fortaleza. 2006;7(2):74-80.
 8. Souza R, Pereima M. Hipertensão arterial na gestação: avaliação dos resultados maternos e perinatais na maternidade Carmela Dutra de 2002 a 2009. Univ Federal de Santa Catarina. 2009;1-9.
 9. Coelho B, Brito B, Braga C, Garcia E, Braga F, Souza F, Seabra L, Vieira M, Leite H. Síndrome HELLP: uma breve revisão. Rev Med Minas Gerais 2009;19(2 Supl 3):107-111.
 10. Melo K, Carvalho B. Células T regulatórias: mecanismos de ação e função nas doenças humanas. Rev. bras. alerg. imunopatol. 2009;32(5):184-188
 11. Alves E. Emergências Hipertensivas na Gravidez. Rev Bras Hipertens. 2013;20(4):173-179.

12. Coelho F, Kuroba L. Emergência Hipertensiva na Gestação: Síndrome HELLP Uma Revisão De Literatura. Rev Saúde e Desenvolvimento. 2018;12(13):159-175.
13. Ministério da Saúde. Gestação de Alto Risco- Manual Técnico. Série A. Normas e Manuais Técnicos. 2012;(5):27-41.
14. Guimezoglu A, Souza J, Mathai M, Peña-Rosas Juan. Organização Mundial de Saúde. Recomendações da OMS para a Prevenção e tratamento da pré-eclâmpsia e da eclâmpsia. 2014.
15. Ames M; Rueda J; Caughey A. Ambulatory manegement of chronic hipertension in pregnancy. Clin. Obstet. Gynecol. 2012;55(3):744-755.
16. August P. Management of hypertension in pregnant and postpartum women.. 2011. Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/management-of-hypertension-in-pregnant-and-postpartum-women>source=see_link&anchor=H3#H8
17. Ministério da Saúde. O uso clínico de hemocomponentes. Secretaria de Atenção a Saúde. Departamento de Atenção Especializada e Temática. Guia para uso de hemocomponentes. Brasília. 2014;(2):29-53.
18. Menezes C, Lessa L, Sampaio L, Rocha M, Teixeira T, Fontes R, Benevides J, Pereira C, Ramos M. Síndrome HELLP. Maternidade Climatério de Oliveira. Univ Federal da Bahia. 2016 AGO; Cap.26.
19. Maternidade Escola UFRJ. Protocolos Assistenciais. 2013;(2):139-146.
20. Paiva J, Garcia C. Corticoterapia e prematuridade. Protocolo Clínico. Sistema de gestão da qualidade. Maternidade-escola Assis Chateaubriand. 2016.
21. Hospital Sofia Feldman. Trabalho de Parto Prematuro. Guia de práticas clínicas. 2008;(3):1-15.
22. Poletto G, Vendas T, Budib M, Bôas J, Bilinski A, Penzo S, Souza J, Kawanami E, Serafim R, Insfram J, Penteado J. Protocolo de Obstetrícia I. Hospital da Mulher (Prefeitura de Campo Grande). 2017; 26-31, 38-45.

23. Patella L, Tedesco M, Steibel J. Trabalho de Parto Prematuro: Uma Emergência Obstétrica. *Acta Médica. Porto Alegre.* 2014;35:235-241.
24. Peñaloza J, Hurtado G, Videla J. Preeclampsia Complicada con Síndrome de HELLP y AVC. Casos Clínicos. *Rev Med La Paz.* 2009;15(1):51-56.