

20

Protocolos Febrasgo

Obstetrícia | nº 20 | 2024

Síndrome HELLP

3ª edição

**febrasgo**

Federação Brasileira das  
Associações de Ginecologia e Obstetrícia



## Diretoria da Febrasgo 2024 / 2027

**Maria Celeste Osório Wender**

Presidente

**Roseli Mieko Yamamoto Nomura**

Diretor Administrativo

**Agnaldo Lopes da Silva Filho**

Diretor Científico

**Marcelo Luís Steiner**

Diretor Financeiro

**Lia Cruz Vaz da Costa Damasio**

Diretor de Defesa e Valorização  
Profissional

**Maria Auxiliadora Budib**

*Vice-Presidente*

Região Centro-Oeste

**Olímpio Barbosa de Moraes Filho**

*Vice-Presidente*

Região Nordeste

**Hilka Flavia Barra do Espírito**

**Santo Alves Pereira**

*Vice-Presidente*

Região Norte

**Sérgio Podgaec**

*Vice-Presidente*

Região Sudeste

**Alberto Trapani Junior**

*Vice-Presidente*

Região Sul



## Comissão Nacional Especializada em Hipertensão na Gestação

2024 / 2027

**Presidente**

Jose Carlos Peraçoli

**Vice-Presidente**

Jose Geraldo Lopes Ramos

**Secretário**

Sergio Hofmeister de Almeida Martins Costa

**Membros**

Ana Cristina Pinheiro Fernandes de Araújo

Mario Dias Correa Junior

Maria Laura Costa do Nascimento

Edilberto Alves Pereira da Rocha Filho

Henri Korkes

Leandro G Oliveira

Francisco Lazaro

Carlos Henrique Esteves Freire

Maria Rita Mesquita

Edson Vieira da Cunha

Ricardo Cavalli

Nelson Sass

Alberto Carlos Moreno Zaconeta

Guilherme Ribeiro Ramires de Jesus

Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetria/Comissão Nacional Especializada em Hipertensão na Gestação. Síndrome HELLP. 3ª ed. São Paulo - FEBRASGO, 2024. (Protocolos FEBRASGO, Obstetria, no. 20). iv, 15p.

1. Hipertensão induzida pela gravidez 2. Síndrome HELLP 3. Pré-eclâmpsia  
I. Autor

ISBN 978-85-94091-17-8

NLM - WQ 244

2024/2025 (3a edição) - Responsável científico: Prof. Dr. Agnaldo Lopes da Silva Filho  
2021/2022 (2a edição) - Responsável científico: Prof. Dr. César Eduardo Fernandes  
2018 (1a edição) - Responsável científico: Prof. Dr. Marcos Felipe Silva de Sá

Coordenador Editorial

**Bruno Henrique Sena Ferreira**

Revisora Ortográfica e Gramatical

**Viviane Zeppelini**

Normatização/ Normalização

**Edna Terezinha Rother**

Diagramação e Projeto Gráfico

**Adriano Aguina**

# Síndrome HELLP

## Palavras-chave

Síndrome HELLP; Mortalidade materna; Pré-eclâmpsia

## Como citar?

Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia (FEBRASGO). Síndrome HELLP. 3a ed. São Paulo: FEBRASGO; 2024. (Protocolo FEBRASGO-Obstetrícia, n. 20/Comissão Nacional Especializada em Hipertensão na Gestação).

## Highlights

1. Pesquisar síndrome HELLP rotineiramente quando diagnosticada a pré-eclâmpsia.
2. Solicitar coagulograma, se confirmar o diagnóstico de síndrome HELLP.
3. Planejar assistência em serviço de Atenção à Saúde Terciário (materno e neonatal).
4. Pesquisar alterações hepáticas por exame de imagem, particularmente quando houver queixa de dor na porção superior do abdome.
5. Programar resolução da gestação independentemente da idade gestacional.
6. Na indicação de cesariana, se contagem de plaquetas abaixo de  $70.000/\text{mm}^3$ , a anestesia deverá ser geral e iniciar o procedimento cirúrgico em vigência de transfusão de plaquetas (uma unidade para cada 10kg de peso, cada *pool* de plaquetas aumenta entre 5.000 a 10 mil unidades).
7. Garantir vigilância ativa no puerpério em relação a sangramentos e/ou outras complicações, preservando o uso de sulfato de magnésio e anti-hipertensivo.

\*Este protocolo foi elaborado pela Comissão Nacional Especializada em Hipertensão na Gestação e validado pela Diretoria Científica como Documento Oficial da FEBRASGO. Protocolo FEBRASGO de Obstetrícia, n. 20. Acesso: <https://www.febrasgo.org.br/>

Todo conteúdo está licenciado sob a Licença Creative Commons do tipo atribuição BY.

## Introdução

A síndrome HELLP é uma manifestação grave de pré-eclâmpsia (PE), cuja disfunção endotelial manifesta-se pela ativação da coagulação e disfunção hepática, detectadas por exames laboratoriais, sendo possível apresentar-se clinicamente com pressão arterial normal e/ou sem proteinúria.<sup>(1,2)</sup> É definida pelo acrônimo que sintetiza a presença de hemólise (*Hemolysis*), elevação de enzimas hepáticas (*Elevated Liver enzymes*) e plaquetopenia (*Low Platelets*). Apresenta frequência estimada de até 20% entre pacientes com PE, com variações decorrentes de diferentes critérios diagnósticos. Quanto mais precoce se instala (antes de 34 semanas), maior a gravidade do quadro clínico e dos riscos materno-fetais.<sup>(2-4)</sup>

## Aspectos etiopatogênicos

A etiologia exata da síndrome HELLP não é totalmente compreendida, sendo suas alterações laboratoriais e as consequentes repercussões clínicas decorrentes da microangiopatia trombótica, secundária às extensas lesões do endotélio vascular e da ativação da coagulação intravascular.<sup>(1,5)</sup>

A histologia hepática pode mostrar deposição de fibrina microvascular, infiltrado neutrófilo, infiltração gordurosa, necrose lobular e hemorragia periportal.<sup>(6)</sup> A circulação das hemácias através dos vasos com o endotélio danificado, por deposição de fibrina e vasoconstrição segmentar, especialmente na microcirculação, determinará sua fragmentação e, conseqüentemente, hemólise importante, com instalação de anemia hemolítica microangiopática, identificada laboratorialmente pelo aumento da desidrogenase láctica (DHL).<sup>(7,8)</sup>

A fragmentação das hemácias determina o aparecimento de formas anormais no sangue periférico, como esquizócitos e equinócitos, refletindo o processo hemolítico. No baço, a hemoglobina livre secundária à hemólise é convertida em bilirrubina não conjugada ou pode se ligar à haptoglobina no plasma sanguíneo, determinando aumento na concentração de bilirrubina indireta e redução da concentração da haptoglobina sérica.<sup>(7)</sup>

A lesão dos hepatócitos (apoptose e necrose) decorre da microangiopatia, que obstrui a circulação nos sinusoides hepáticos, ocasionando necrose periportal e hemorragia subcapsular de graus variáveis, com consequente distensão da cápsula de Glisson, que se manifesta clinicamente pela dor no hipocôndrio direito.<sup>(6)</sup>

No fígado, a lesão endotelial é responsável pela obstrução do espaço de Disse, uma área entre as células endoteliais senoides e os hepatócitos, acarretando aumento da formação de microtrombos e isquemia dos hepatócitos, o que determina a insuficiência hepática<sup>(8,9)</sup> representada por aumento das enzimas hepáticas.

A manifestação de plaquetopenia é consequente ao importante aumento do consumo, pois elas são ativadas e aderem ao endotélio vascular danificado, resultando em maior *turnover* e menor tempo de vida útil. O maior consumo de plaquetas e a insuficiência hepática podem determinar quadros graves de distúrbio da coagulação intravascular.<sup>(7,8)</sup>

## Diagnóstico e quadro clínico

Os sintomas geralmente se desenvolvem entre 28 e 37 semanas de gestação, mas a manifestação a termo ou no pós-parto também é comum.<sup>(10)</sup>

O quadro clínico costuma ser impreciso e se sobrepõe às manifestações da PE. A dor em abdômen superior é provavelmente o sintoma mais comum, podendo se localizar no epigástrio médio, quadrante superior direito ou abaixo do esterno, cuja área pode estar sensível ao exame físico, sendo, no geral, intensa e constante. Muitas pacientes também apresentam náuseas, vômitos e mal-estar generalizado.<sup>(10,11)</sup> No exame físico, hipertensão arterial e proteinúria estão presentes em aproximadamente 85% dos casos, mas um ou ambos pode estar ausente em pacientes com síndrome HELLP.<sup>(5)</sup> O sangramento relacionado à trombocitopenia (mucosa, hematúria, hemorragias petequiais, equimoses) é uma apresentação incomum.<sup>(3)</sup> Diante das características clínicas deve-se suspeitar do diagnóstico e confirmá-lo por meio de exames laboratoriais.

## Crítérios laboratoriais para o diagnóstico

O diagnóstico laboratorial da síndrome HELLP se caracteriza pela presença concomitante de hemólise, alterações hepáticas e plaquetopenia, definidos conforme se segue.<sup>(10)</sup>

### Hemólise

Dois ou mais dos seguintes critérios:

- Valor de concentração de desidrogenase láctica (DHL)  $\geq 600$  UI/L ou superior a duas vezes o maior valor de referência do laboratório.
- Concentração de haptoglobina  $< 25$  mg/dL.
- Anemia grave (concentração de hemoglobina  $\leq 8$  g/dL).
- Concentração de bilirrubina indireta  $\geq 1,2$  mg/dL.
- Presença de esquizócitos ou equinócitos em esfregaço de sangue periférico.

### Comprometimento hepático

- Concentração de transaminase glutâmico-oxaloacética (TGO) e/ou transaminase pirúvica (TGP) igual ou maior que duas vezes o maior valor de normalidade do laboratório

### Plaquetopenia

- Valores inferiores a  $100.000/\text{mm}^3$ .

A trombocitopenia é a alteração laboratorial mais importante. A alteração do tempo de protrombina (TP), do tempo parcial da tromboplastina e da concentração de fibrinogênio ocorre em fases avançadas da doença, ou seja, quando a queda da concentração de plaquetas for inferior a  $30.000/\text{mm}^3$ , que se associa a quadro típico de coagulação intravascular disseminada (CIVD), com hemorragia difusa (petéquias, sangramento gengival, hematúria, hematêmese e sangramento nos locais de punção). Portanto, diante do diagnóstico laboratorial de síndrome HELLP, deve-se solicitar coagulograma. Essa situação pode se associar a descolamento prematuro de placenta, sangramento periparto grave

ou insuficiência hepática fulminante, além de riscos nos procedimentos operatórios (episiotomia, fórceps e cesariana).

O comprometimento hepático se manifesta inicialmente por elevação das enzimas, podendo progredir para situações de grave disfunção, que comprometem o equilíbrio metabólico, agravando as condições de coagulação, o que pode culminar com a formação de hematoma subcapsular, com risco de se romper de forma espontânea. Em alguns casos ocorre manifestação de icterícia.

Estudo brasileiro<sup>(12)</sup> que avaliou o perfil clínico e laboratorial de pacientes com síndrome HELLP, internadas em unidade de terapia intensiva encontrou como principais complicações oligúria (47%), necessidade de hemotransfusão (33%), hemorragias (34%), insuficiência renal aguda (20%), edema pulmonar (7%) e óbito materno (4%). Esses resultados ressaltam a necessidade de se identificar o diagnóstico precoce de síndrome HELLP em seu estágio ainda laboratorial, sem manifestação clínica, o que propicia a resolução da gestação em melhores condições maternas ou seu encaminhamento, quando necessário, para centros terciários em tempo oportuno.

Um quadro denominado de síndrome HELLP parcial foi descrito a partir da identificação de alteração de apenas um ou dois dos parâmetros laboratoriais.<sup>(5)</sup> Esse quadro deve ser valorizado, pois tem potencial para desfechos adversos. Entretanto, não deve ser motivo para condutas exageradas, como antecipação do parto em qualquer idade gestacional e prematuridade iatrogênica, próprias da síndrome HELLP. É preciso manter acompanhamento adequado, bem como reavaliar esses casos de maneira seriada, antes de tomar decisões pontuais, se as condições clínicas estiverem controladas.

## Diagnóstico diferencial

Embora, em gestantes, a síndrome HELLP seja a causa mais comum da associação de hipertensão arterial, trombocitopenia, alterações hepáticas e hemólise, outras condições também devem ser consideradas e excluídas. Entre elas, destacam-se a esteatose hepática aguda da gravidez (EHAG), a púrpura trombocitopênica trombótica (PTT), a síndrome hemolítica urêmica (SHU)<sup>(10)</sup> que deve se fundamentar

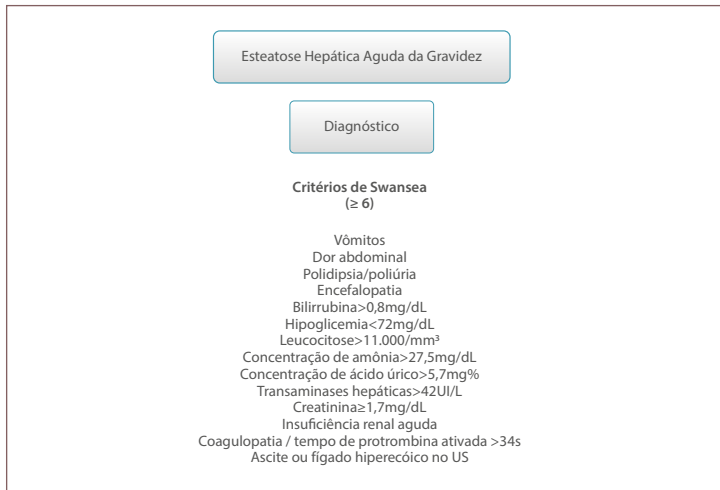
em sinais e sintomas clínicos e exames laboratoriais (Quadro 1). Em especial, a EHAG pode ser identificada se a gestante preencher seis ou mais dos critérios de Swansea<sup>(13,14)</sup> (Figura 1).

### Quadro 1. Sinais e sintomas no diagnóstico diferencial de síndrome HELLP

	Síndrome HELLP	Esteatose hepática aguda da gravidez	PTT	SHU/MC
<b>SINAIS E SINTOMAS CLÍNICOS</b>				
Principais manifestações clínicas	Hipertensão arterial e proteinúria	Náusea, vômito, sensação de mal-estar	Sintomas neurológicos	Comprometimento real
Púrpura	ausente	ausente	usualmente	ausente
Febre	ausente	ausente	usualmente	ausente
Alterações neurológicas	ausente	ausente	usualmente	ausente
Hipertensão arterial	usualmente	ocasionalmente	ocasionalmente	usualmente
Icterícia	ocasionalmente	sempre	ocasionalmente	ocasionalmente
Náusea e vômito	ocasionalmente	ocasionalmente	usualmente	usualmente
Dor abdominal	ocasionalmente	ocasionalmente	usualmente	usualmente
Distúrbio de coagulação	< 20%	50-100%	raramente	raramente
Lesão renal aguda	leve/moderada	moderada	leve	grave
<b>EXAMES LABORATORIAIS</b>				
Anemia hemolítica	usualmente	ocasionalmente	sempre	usualmente
Aumento do tempo parcial de tromboplastina	ocasionalmente	usualmente	ausente	ausente
Hipoglicemia	ausente	usualmente	ausente	ausente
Trombocitopenia (<100.000/mm <sup>3</sup> )	> 20.000	> 50.000	≤ 20.000	> 20.000
DHL (UI/L)	600 ou mais	variável	> 1.000	> 1.000
Elevação de amônia	ocasionalmente	usualmente	ausente	ausente
Elevação de bilirrubina	ocasionalmente	usualmente	usualmente	ausente
Elevação de transaminase hepática	usualmente	sempre	ausente	ausente
Multímeros de fVW	ausente	ausente	usualmente	usualmente
ADAMTS13 < 10%	ausente	ausente		usualmente

Fonte: elaboração própria.

PTT: púrpura trombocitopênica trombótica; SHU: síndrome hemolítica urêmica; DHL: desidrogenase láctica.



US: ultrassom.

**Figura 1.** Critérios de Swansea para diagnóstico de esteatose hepática aguda da gravidez.

## Aspectos terapêuticos

O diagnóstico de síndrome HELLP significa que a paciente deve estar em serviço de Atenção à Saúde Terciário, para que os possíveis desfechos adversos sejam minimizados.

Como conduta geral, preconiza-se acesso venoso adequado, controle de sinais vitais, controle de diurese, manter o controle da pressão arterial e introduzir esquema de sulfato de magnésio (Zupspan).

Como conduta específica deve-se colher coagulograma, pois pode haver concomitância de alteração de outros fatores de coagulação e transfundir plaquetas, se a contagem estiver abaixo de 20.000/mm<sup>3</sup> (uma unidade para cada 10kg de peso, cada *pool* de plaquetas eleva de 5.000 a 10 mil unidades).<sup>(3,4,15)</sup>

Solicitar exame de imagem (tomografia computadorizada ou ressonância magnética) se houver queixa de dor na porção superior do abdome e manter avaliação laboratorial (hemograma com contagem de plaquetas, transaminases hepáticas, DHL e creatinina sérica) a cada 6 a 24 horas na dependência da evolução. Considerar uso de corticosteroide para acelerar a maturidade do pulmão fetal em idade gestacional <34 semanas.

Um tópico de destaque é quanto ao uso de corticoides para tratamento da síndrome HELLP. Essa conduta, preconizada no passado, não se sustentou diante de uma revisão sistemática.<sup>(16-19)</sup>

## Conduta obstétrica

Para o tratamento da síndrome HELLP, a antecipação do parto se constitui em uma etapa fundamental. No estágio atual do conhecimento, não é possível afirmar que existam medidas terapêuticas mais efetivas do que a resolução da gravidez para os casos de síndrome HELLP. Nos casos de síndrome HELLP com idade gestacional inferior a 34 semanas, a conduta expectante deve ser excepcionalmente praticada e não exceder 48 horas. As justificativas para a adoção dessa conduta são as possibilidades de otimizar as condições para assistência ao parto (remoção para centro especializado) ou da melhora do prognóstico fetal mediante a administração de corticoides, para acelerar a maturidade pulmonar.

A via de parto preferencial será a vaginal, respeitando-se as situações que justificam a indicação de cesárea. As principais serão condições fetais avaliadas por métodos biofísicos (ultrassom e *Doppler*), apresentação fetal anômala e presença de duas ou mais cesarianas. Casos graves, sem contra-indicação ao parto vaginal, devem receber preparo do colo o mais rapidamente possível. No parto vaginal, deve-se evitar a episiotomia pelo risco de hemorragias e formação de hematomas. Da mesma forma, o parto instrumental, em especial com fórcepe, deve ser realizado com indicações restritas.

A infusão de sulfato de magnésio é mandatória, com o objetivo de profilaxia de convulsões, e deve ser mantida por cerca de 24 horas após a resolução da gestação. Também é benéfico por promover a neuroproteção neonatal, em gestações com idade gestacional abaixo de 32 semanas.<sup>(2-4)</sup>

Diante da necessidade de procedimento anestésico (cesariana ou analgesia), entende-se que é um desafio ao anestesista, pois tanto a anestesia regional como a geral podem acarretar riscos consideráveis à paciente com síndrome HELLP. Sempre que possível, a anestesia local regional é a preferencial, pois evita complicações da anestesia geral, como dificuldades de intubação e resposta vasopressora à intubação traqueal. Além disso, a anestesia local regional diminui a exposição fetal e o risco de tromboembolismo materno no pós-operatório. Segundo o *American College of Obstetricians and Gynecologists* (ACOG),<sup>(2)</sup> na resolução da gestação por cesárea, a contagem de plaquetas abaixo de 70.000/mm<sup>3</sup> indica anestesia geral, e o início do procedimento cirúrgico deve ser concomitante a transfusão de plaquetas.

Especialmente nos casos de plaquetopenia grave, substituir a incisão de Pfannenstiel pela incisão abdominal mediana, que pode se correlacionar a menor risco de hematoma de parede. Em relação à incisão uterina, diante de idades gestacionais mais precoces, a incisão de segmento corporal pode ser necessária, para facilitar extração fetal e reduzir riscos de hemorragia materna. Deve ser considerado o uso de drenos cirúrgicos de aspiração (Portovac ou J Blake) para facilitar o controle das complicações pós-operatórias, devendo ser retirados em 24 a 72 horas, conforme a drenagem.<sup>(3,4)</sup>

Nos casos de síndrome HELLP, devido às suas alterações intrínsecas, não é raro ocorrer atonia uterina. Para prevenir essa situação, a paciente deve receber ocitocina imediatamente após a extração fetal. Na presença de sangramento e atonia uterina, deve-se seguir protocolo de controle de hemorragia puerperal, com o uso simultâneo das principais medidas de controle (ácido tranexâmico 1g por via endovenosa, em 5 a 10 minutos); ocitocina por via endovenosa; mi-

soprostol por via sublingual ou na bochecha (800µg durante a cesariana) e/ou retal (600 a 800mg ao fim do procedimento). Caso persista sangramento e/ou na falha dos métodos farmacológicos, é importante ter conhecimento sobre o uso e a realização de suturas hemostáticas, incluindo a sutura hemostática de B-Lynch, bem como o uso de balão intraútero (balão de Bakri ou confeccionado com *condom*), visando evitar histerectomia puerperal.<sup>(2-4)</sup>

## Assistência ao puerpério

As primeiras 72 horas do puerpério devem ser consideradas críticas em decorrência do aumento do consumo de plaquetas e dos fatores de coagulação, além do risco de eclâmpsia.<sup>(2-4,13)</sup> Nesse período se recomenda, quando possível, manter a paciente em unidade de terapia intensiva. Deve-se acompanhar a evolução clínica e laboratorial, até que haja melhora da função hepática e tendência à elevação da contagem de plaquetas. Controle laboratorial deve ser feito após 12 horas depois do parto e após cada 24 horas, por meio de hemograma com contagem de plaquetas e concentrações de DHL, transaminases hepáticas e creatinina sérica.<sup>(2-4,18)</sup> A diurese deve ser controlada e mantida acima de 25mL/hora. Persistindo a hipertensão arterial, a pressão arterial deve ser mantida abaixo de 150 e/ou 100mmHg. O sulfato de magnésio deve ser mantido por, pelo menos, 24 horas. Diurese espontânea acima de 25mL/hora e normatização gradativa dos exames laboratoriais sinalizam remissão do processo.

## Prevenção e aconselhamento futuro

Pacientes que tiveram síndrome HELLP devem ser alertadas sobre o risco de sua recorrência, considerando-se que alguns estudos identificam taxa de risco entre 4 a 20%.<sup>(2-4,20)</sup> Na gestação subsequente, todas devem ser orientadas quanto à prevenção de PE, a partir da 12ª e, preferencialmente, antes da 16ª semana de gestação (atividade física por pelo menos 150 minutos por semana, uso de ácido acetilsalicílico [100 mg/dia à noite] e suplementação de cálcio [500 a 1.000 mg/dia]), além de seguimento do pré-natal em centro de referência, iniciando o acompanhamen-

to o mais precocemente possível. Em tais situações, as equipes assistenciais devem programar retornos diferenciados para identificar, o mais precocemente possível, a instalação da doença e adotar medidas efetivas em tempo oportuno.

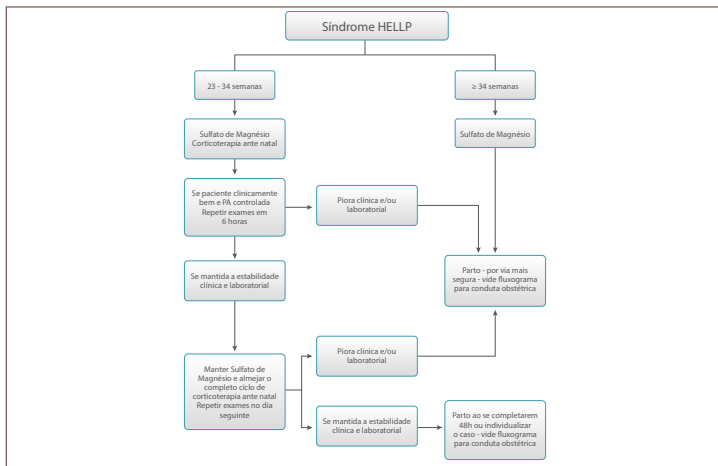
A literatura identifica que, a PE implica em alto potencial de doença inflamatória cr nica no futuro que pode afetar múltiplos órgãos ao longo da vida.<sup>(21)</sup> Considerando-se que a síndrome HELLP é uma manifestação grave da PE, essas mulheres são de risco para essa evolução. Dessa forma, além de sua recorrência, devem ser observadas complicações em longo prazo, como doença cardiovascular, hipertensão arterial cr nica e obesidade,<sup>(22,23)</sup> também relatadas na população feminina brasileira.<sup>(24)</sup>

Assim, para reduzir esses riscos, as mulheres devem ser orientadas a ter uma alimentação saudável, reduzir ao máximo o consumo de álcool, não fumar e ter uma atividade física de forma a não evoluir para obesidade. Além disso, devem controlar a pressão arterial e as funções renal e hepática.<sup>(25,26)</sup>

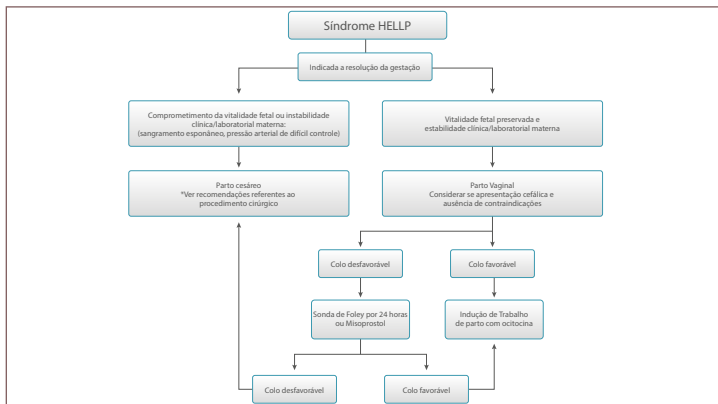
Em relação   função renal, os rins podem ser lesados de forma definitiva durante a síndrome HELLP, sendo que a chamada glomeruloendoteliose do capilar glomerular é um achado clássico do acometimento da PE.<sup>(27)</sup> A proteinúria   observada com frequência, sendo um fator de risco expressivo que pode avançar ao longo da vida até dano renal definitivo, necessitando de diálise.<sup>(28-31)</sup>

Por fim, será fundamental que mulheres que apresentaram síndrome HELLP tenham informações seguras e possam entender, de acordo com seus níveis de instrução, sobre o problema que enfrentaram, programando suas vidas com qualidade, mas também ampliando o conhecimento desse problema em suas redes de contato.<sup>(32)</sup>

# Fluxograma de conduta



CNa vigência de hematoma hepático, o parto vaginal apresenta maiores riscos de rotura, sendo o cesariano indicado nesse cenário.



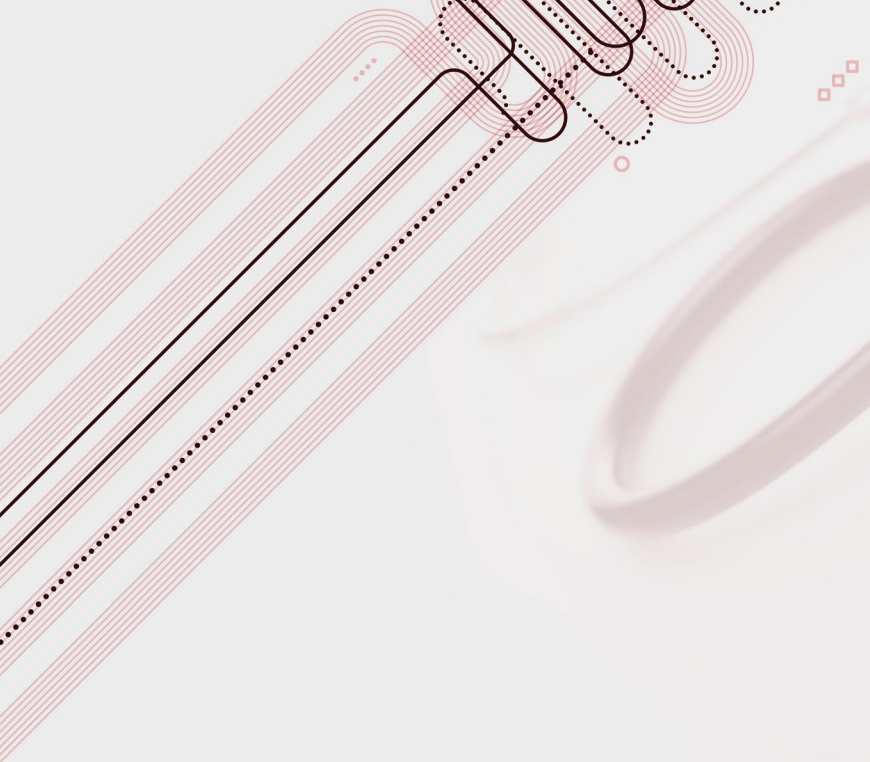
## Recomendações finais

- Pesquisar síndrome HELLP rotineiramente em pacientes com pré-eclâmpsia.
- Pesquisar síndrome HELLP em pacientes com sintomas sugestivos na segunda metade da gravidez: náusea, vômito, dor abdominal superior e prurido.
- Considerar os diagnósticos diferenciais da síndrome HELLP.
- Avaliar condições materna e fetal.
- Manter um bom controle da pressão arterial.
- Manter estabilidade clínica e administrar sulfato de magnésio em todas as pacientes com síndrome HELLP e anti-hipertensivos, se necessário.
- Considerar uso de corticoides em idades gestacionais abaixo de 34 semanas.
- Avaliar o uso de hemocomponentes, em especial as plaquetas.
- Avaliar alterações hepáticas por exames de imagem, em especial se houver dor no abdome superior.
- Ponderar sobre o procedimento anestésico com especialista da área.
- Conduzir o trabalho de parto de forma ativa, ou planejar cesariana baseada em critérios obstétricos, com técnica apropriada e segura.
- Planejar a assistência em unidade de terapia intensiva materna e neonatal.
- Realizar avaliação laboratorial em intervalos individualizados de 6 a 24 horas.
- Garantir vigilância ativa no puerpério imediato, principalmente quanto a sangramentos, mantendo a infusão de sulfato de magnésio e anti-hipertensivos.
- Aconselhar sobre gestação futura e complicações de longo prazo.

## Referências

1. Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1982;142(2):159-67.
2. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 202: Gestational Hypertension and Preeclampsia. *Obstet Gynecol.* 2019;133(1):1.
3. Martins-Costa SH, Ramos JG, Valério EG, Vettorazzi J, Oppermann ML. Eclâmpsia, síndrome HELLP e esteatose hepática aguda da gestação. In: Ramos JG, Martins-Costa SH, Magalhães JA, Passos EP, Oppermann ML, Wender MCO. Rotinas em obstetrícia. 8ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2023. p. 860-81.
4. Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. *Obstet Gynecol.* 2020;135(6):e237-e260.
5. Sibai BM. Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. *Obstet Gynecol.* 2004;103(5 Pt 1):981-91.
6. Barton JR, Riely CA, Adamec TA, Shanklin DR, Khoury AD, Sibai BM. Hepatic histopathologic condition does not correlate with laboratory abnormalities in HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count). *Am J Obstet Gynecol.* 1992;167(6):1538-43.
7. Haram K, Svendsen E, Abildgaard U. The HELLP syndrome: clinical issues and management. A Review. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2009;9:8.
8. Abildgaard U, Heimdal K. Pathogenesis of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count (HELLP): a review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2013;166(2):117-23.
9. Wallace K, Harris S, Addison A, Bean C. HELLP Syndrome: Pathophysiology and Current Therapies. *Curr Pharm Biotechnol.* 2018;19(10):816-26.
10. Sibai BM. HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets). In: Up To Date, Nov 27, 2023. [cited 2024 Jun 4]. Available from: <https://uptodate.com/contents/hellp-syndrome-hemolysis-elevated-liver-enzymes-and-low-platelets>
11. Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, Salama M, Mercer BM, Friedman SA. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). *Am J Obstet Gynecol.* 1993;169(4):1000-6.
12. Katz L, Amorim MM, Miranda GV, Pinto e Silva JL. 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):80-6.
13. Ch'ng CL, Morgan M, Hainsworth I, Kingham JG. Prospective study of liver dysfunction in pregnancy in Southwest Wales. *Gut.* 2002; 51:876-80.
14. Knight M, Nelson-Piercy C, Kurinczuk JJ, Spark P, Brocklehurst P. A prospective national study of acute fatty liver of pregnancy in the UK. *Gut.* 2008; 57:951-6.
15. Ramos JG, Sass N, Costa SH. Preeclampsia. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2017;39(9):496-512.
16. Mao M, Chen C. Corticosteroid Therapy for Management of Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, and Low Platelet Count (HELLP) Syndrome: A Meta-Analysis. *Med Sci Monit.* 2015;21:3777-83.
17. Woudstra DM, Chandra S, Hofmeyr GJ, Dowswell T. Corticosteroids for HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets) syndrome in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(9):CD008148.
18. Katz L, de Amorim MM, Figueiroa JN, Pinto e Silva JL. Postpartum dexamethasone for women with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP) syndrome: a double-blind, placebo-controlled, randomized clinical trial. *Am J Obstet Gynecol.* 2008;198(3):283e1-8.
19. Katz L, Amorim M, Souza JP, Haddad SM, Cecatti JG, COHELLP Study Group. COHELLP: collaborative randomized controlled trial on corticosteroids in HELLP syndrome. *Reprod Health.* 2013;10:28.

20. García-Romero CS, Guzman C, Cervantes A, Cerbón M. Liver disease in pregnancy: Medical aspects and their implications for mother and child. *Ann Hepatol.* 2019;18(4):553-62.
21. Borzychowski AM, Sargent IL, Redman CW. Inflammation, and pre-eclampsia. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2006;11(5):309-16.
22. Behrens I, Basit S, Melbye M, Lykke JA, Wohlfahrt J, Bundgaard H, Thilaganathan B, Boyd HA. Risk of post-pregnancy hypertension in women with a history of hypertensive disorders of pregnancy: nationwide cohort study. *BMJ.* 2017;358:j3078.
23. Timpka S, Stuart JJ, Tanz LJ, Rimm EB, Franks PW, Rich-Edwards JW. Lifestyle in progression from hypertensive disorders of pregnancy to chronic hypertension in Nurses' Health Study II: observational cohort study. *BMJ.* 2017;358:j3024.
24. Canti IC, Komlós M, Martins-Costa SH, Ramos JG, Capp E, Corleta Hv. Risk factors for cardiovascular disease ten years after preeclampsia. *Sao Paulo Med J.* 2010;128(1):10-3.
25. Osol G, Bernstein I. Preeclampsia, and maternal cardiovascular disease: consequence or predisposition? *J Vasc Res.* 2014;51(4):290-304.
26. Irgens HU, Reisaeter L, Irgens LM, Lie RT. Long term mortality of mothers and fathers after pre-eclampsia: population based cohort study. *BMJ.* 2001;323(7323):1213-
27. Wang A, Rana S, Karumanchi SA. Preeclampsia: the role of angiogenic factors in its pathogenesis. *Physiology (Bethesda).* 2009;24:147-58.
28. Vikse BE, Irgens LM, Leivestad T, Skjaerven R, Iversen BM. Preeclampsia and the risk of end-stage renal disease. *N Engl J Med.* 2008;359(8):800-9.
29. Khashan AS, Evans M, Kublickas M, McCarthy FP, Kenny LC, Stenvinkel P, et al. Preeclampsia and risk of end stage kidney disease: A Swedish nationwide cohort study. *PLoS Med.* 2019;16(7):e1002875. Erratum in: *PLoS Med.* 2019;16(10):e1002977.
30. Facca TA, Kirsztajn GM, Sass N. Preeclampsia (marker of chronic kidney disease): from genesis to future risks. *J Bras Nefrol.* 2012;34(1):87-93.
31. Facca TA, Mastroianni-Kirsztajn G, Sabino AR, Passos MT, Dos Santos LF, Famá EAB, et al. Pregnancy as an early stress test for cardiovascular and kidney disease diagnosis. *Pregnancy Hypertens.* 2018;12:169-73.
32. Brown MA, Magee LA, Kenny LC, Karumanchi SA, McCarthy FP, Saito S, et al.; International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy (ISSHP). Hypertensive Disorders of Pregnancy: ISSHP Classification, Diagnosis, and Management Recommendations for International Practice. *Hypertension.* 2018;72(1):24-43.



**febrasgo**  
Federação Brasileira das  
Associações de Ginecologia e Obstetria

COMPORTAMENTO,  
SAÚDE E INFORMAÇÃO



FEITO PARA ELA