

## Distúrbios hipertensivos na gravidez: pré-eclâmpsia, eclâmpsia e síndrome HELLP

Hypertensive disorders in pregnancy: preeclampsia, eclampsia and HELLP syndrome

Trastornos hipertensivos en el embarazo: preeclampsia, eclampsia y síndrome HELLP

Luísa Mello Colucci Coelho<sup>1</sup>, Emílio Conceição de Siqueira<sup>1</sup>.

### RESUMO

**Objetivo:** Analisar as características da pré-eclâmpsia (PE), eclâmpsia e síndrome HELLP. **Revisão bibliográfica:** A PE abrange hipertensão acompanhada por uma ou mais outras características: proteinúria, disfunção de outros órgãos maternos e/ou disfunção uteroplacentária, de início após 20 semanas de gestação. A eclâmpsia é um processo relacionado à PE que pode ocorrer antes do parto, durante o parto e até 6 semanas após o parto, sendo caracterizado por convulsões. A síndrome HELLP tem uma taxa de mortalidade perinatal de até 37% e é caracterizada por hemólise, elevação das enzimas hepáticas e plaquetopenia. **Considerações finais:** Mundialmente, os distúrbios hipertensivos da gravidez são uma das principais causas de morbimortalidade para mães e seus recém-nascidos, destacando-se a pré-eclâmpsia, eclâmpsia e a síndrome HELLP. A PE consiste em hipertensão arterial com proteinúria e/ou edema de mãos ou face, enquanto a eclâmpsia é uma evolução da PE com sintomas neurológicos, ou seja, crises convulsivas tônico-clônicas. Já a síndrome HELLP é também uma progressão da pré-eclâmpsia que cursa com aumento das enzimas hepáticas e plaquetopenia. Nesse sentido, como são patologias com potencial risco de mortalidade materno-fetal é essencial a devida atenção ao diagnóstico propiciando tratamento rápido e adequado de modo a evitar desfechos desfavoráveis.

**Palavras-chave:** Pré-eclâmpsia, Eclâmpsia, Síndrome HELLP.

### ABSTRACT

**Objective:** To analyze the characteristics of preeclampsia (PE), eclampsia and HELLP syndrome. **Bibliographic review:** PE encompasses hypertension accompanied by one or more other features: proteinuria, dysfunction of other maternal organs and/or uteroplacental dysfunction, beginning after 20 weeks of gestation. Eclampsia is a process related to PE that can occur before delivery, during delivery and up to 6 weeks after delivery, and is characterized by seizures. HELLP syndrome has a perinatal mortality rate of up to 37% and is characterized by hemolysis, elevated liver enzymes, and thrombocytopenia. **Final considerations:** Worldwide, hypertensive disorders of pregnancy are one of the main causes of morbidity and mortality for mothers and their newborns, especially pre-eclampsia, eclampsia and HELLP syndrome. PE consists of arterial hypertension with proteinuria and/or edema of the hands or face, while eclampsia is an evolution of PE with neurological symptoms, that is, tonic-clonic seizures. HELLP syndrome is also a progression of preeclampsia that leads to increased liver enzymes and thrombocytopenia. In this sense, as they are pathologies with a potential risk of maternal-fetal mortality, due attention to the diagnosis is essential, providing rapid and adequate treatment in order to avoid unfavorable outcomes.

**Keywords:** Pre-eclampsia, Eclampsia, HELLP syndrome.

<sup>1</sup> Universidade de Vassouras (UV), Vassouras - RJ.

## RESUMEN

**Objetivo:** Analizar las características de la preeclampsia (PE), la eclampsia y el síndrome HELLP. **Revisión bibliográfica:** La EP abarca la hipertensión acompañada de una o más características: proteinuria, disfunción de otros órganos maternos y/o disfunción uteroplacentaria, que comienza después de las 20 semanas de gestación. La eclampsia es un proceso relacionado con la EP que puede ocurrir antes del parto, durante el parto y hasta 6 semanas después del parto, y se caracteriza por convulsiones. El síndrome HELLP tiene una tasa de mortalidad perinatal de hasta el 37% y se caracteriza por hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y trombocitopenia. **Consideraciones finales:** A nivel mundial, los trastornos hipertensivos del embarazo son una de las principales causas de morbilidad y mortalidad para las madres y sus recién nacidos, especialmente la preeclampsia, la eclampsia y el síndrome HELLP. La PE consiste en hipertensión arterial con proteinuria y/o edema de manos o cara, mientras que la eclampsia es una evolución de la PE con síntomas neurológicos, es decir, convulsiones tónico-clónicas. El síndrome HELLP también es una progresión de la preeclampsia que conduce a un aumento de las enzimas hepáticas y a la trombocitopenia. En este sentido, al tratarse de patologías con riesgo potencial de mortalidad materno-fetal, es fundamental la debida atención al diagnóstico, brindando un tratamiento rápido y adecuado para evitar desenlaces desfavorables.

**Palabras clave:** Preeclampsia, Eclampsia, Síndrome HELLP.

## INTRODUÇÃO

Globalmente, os Distúrbios Hipertensivos da Gravidez (HDG) são uma das principais causas de morbidade, mortalidade, hospitalização e utilização de recursos para mães e seus recém-nascidos (SINKEY RG, et al., 2020). São responsáveis por mais de 60.000 mortes maternas em todo o mundo anualmente e complicam 5% a 10% de todas as gestações (RASANEN J, et al., 2015; KHEDAGI AM, et al., 2021).

A Pré-Eclâmpsia (PE) abrange hipertensão de início recente (sistólica > 140 mmHg e diastólica > 90 mmHg) acompanhada por uma ou mais outras características: proteinúria, disfunção de outros órgãos maternos (incluindo hepático, renal, neurológico) ou hematológico, e/ou disfunção uteroplacentária, como restrição de crescimento fetal e/ou achados anormais de ultrassom Doppler do fluxo sanguíneo uteroplacentário. Todos esses sintomas surgindo após 20 semanas de gestação (PERES GM, et al., 2018; BURTON GJ, et al., 2019).

A eclâmpsia representa a consequência de lesões cerebrais causadas pela pré-eclâmpsia. Nos países desenvolvidos, a incidência de pré-eclâmpsia foi descrita entre 1,5 a 10 casos em 100.000 partos. A condição é mais prevalente em países em desenvolvimento (PERES GM, et al., 2018).

Um estudo demonstrou que mulheres com pré-eclâmpsia ou eclâmpsia tiveram um risco 3 a 25 vezes maior de complicações graves na gravidez, incluindo descolamento prematuro da placenta, coagulação intravascular disseminada, edema pulmonar e pneumonia aspirativa (PHIPPS EA, et al., 2019).

A síndrome HELLP acontece quando uma gestante com pré-eclâmpsia ou eclâmpsia tem uma piora no quadro, evoluindo para hemólise, redução de plaquetas e incremento das enzimas do fígado. É uma condição com risco potencial de morte. A taxa de mortalidade de mulheres com síndrome HELLP é de 0%-24%, com uma taxa de mortalidade perinatal de até 37%(KREBS VA, et al., 2021).

A principal droga utilizada para o tratamento dos distúrbios hipertensivos da gravidez é o sulfato de magnésio, indicado a fim de prevenir convulsões de forma recorrente em gestantes com eclâmpsia, assim como o surgimento de convulsões nas grávidas com pré-eclâmpsia (PERES GM, et al., 2018).

Nesse contexto, dada a alta morbimortalidade da pré-eclâmpsia, eclâmpsia e síndrome HELLP, é essencial o conhecimento dessas condições a fim de propiciar melhor manejo reduzindo desfechos desfavoráveis para a mulher e para o feto. O objetivo do estudo foi analisar as características da pré-eclâmpsia, eclâmpsia e síndrome HELLP.

## REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### Pré-eclâmpsia

A pré-eclâmpsia é um distúrbio hipertensivo da gestação, constituindo uma das principais causas de morbidade e mortalidade materna e perinatal de forma global. Com sua incidência global de 4,6%, que varia muito entre os diferentes países e regiões, representa uma das quatro principais razões de mortalidade materna, mesmo em países desenvolvidos (GARDIKIOTI A, et al., 2022; KHEDAGI AM, et al., 2021).

A Organização Mundial de Saúde (OMS) mostrou que cerca de 80% das gestantes com PE vão a óbito devido a complicações na gestação ou periparto. No Brasil encontra-se em segundo lugar nas causas de mortes maternas, afligindo cerca de 5 a 17% das grávidas (SILVA RS, et al., 2019).

A PE é definida como o desenvolvimento de hipertensão arterial com pressão arterial sistólica maior que 140 mm Hg ou pressão arterial diastólica maior que 90 mm Hg em duas ocasiões com pelo menos 4 horas de intervalo com proteinúria e/ou edema de mãos ou face de acordo com o Colégio Americano de Obstetras e Ginecologistas (ACOG) (ABRAHAM C e KUSHELEVA N, 2019; KAHHALE S, et al., 2018; GARDIKIOTI A, et al., 2022).

Este distúrbio ocorre após a vigésima de gestação, ou anterior a esse período, na moléstia trofoblástica gestacional. A condição geralmente envolve mulheres normotensas previamente saudáveis, após 20 semanas de gestação, mais comumente no terceiro trimestre, sem fatores de risco conhecidos ou partos anteriores, sendo uma patologia predominantemente da primigesta (GARDIKIOTI A, et al., 2022; KAHHALE S, et al., 2018; KHEDAGI AM, et al., 2021).

De acordo com a Sociedade Internacional para o Estudo da Hipertensão na Gravidez (ISSHP), manifesta-se com hipertensão e proteinúria e pode progredir para danos multissistêmicos graves em órgãos-alvo, resultando em insuficiência hepática ou renal, atividade convulsiva (eclâmpsia), desconforto respiratório agudo (SDRA) por edema pulmonar ou restrição de crescimento intrauterino (GARDIKIOTI A, et al., 2022; KAHHALE S, et al., 2018). É importante notar que esta definição não requer proteinúria para atender aos critérios diagnósticos. A inclusão da restrição de crescimento fetal nesta definição pode aumentar o número de mulheres que atendem aos critérios diagnósticos para pré-eclâmpsia e é, portanto, uma mudança significativa (COLAFELLA KMM, et al., 2020; RASANEN J, et al., 2015).

Mesmo na presença de doença prematura grave, uma mulher pode ser assintomática. Um estudo relatou a ausência de hipertensão e proteinúria em 38% das mulheres que apresentaram crise eclâmpica demonstrando que eventos adversos maternos graves ocorrem mesmo quando a definição clínica tradicional de pré-eclâmpsia não é atendida. O comprometimento fetal não reconhecido contribui para a taxa de morte fetal, e 1 em cada 20 natimortos sem anormalidade congênita é complicado ou atribuível à pré-eclâmpsia (DUHIG K, et al., 2018; COLAFELLA KMM, et al., 2020).

A PE é uma doença marcada pela heterogeneidade e seu diagnóstico continua sendo um desafio, pois a epidemiologia, apresentação clínica e morbidade associada diferem entre pré-eclâmpsia de início precoce ou “placentária” (ocorrendo antes de 34 semanas) e pré-eclâmpsia de início tardio ou “maternal” (ocorrendo após 34 semanas). O diagnóstico de pré-eclâmpsia continua sendo um desafio. O fenótipo materno da pré-eclâmpsia está associado à inflamação e ativação das células endoteliais. O fenótipo placentário de início precoce mais grave está associado à restrição do crescimento fetal. As mulheres podem apresentar hipertensão e proteinúria de início tardio, com ausência de restrição de crescimento fetal próximo ao termo. Isso parece ter poucas consequências a longo prazo para a mãe ou o bebê. Por outro lado, a doença materna grave de início precoce é frequentemente associada à restrição do crescimento intrauterino fetal (RASANEN J, et al., 2015; PHIPPS EA, et al., 2019).

Os determinantes da pré-eclâmpsia incluem história familiar, predisposição genética, duração da coabitação sexual, tabagismo materno, número de gestações, idade materna, uso de fertilização in vitro e condições médicas maternas, como hipertensão pré-existente, diabetes, doença renal crônica (DRC) e obesidade (PHIPPS EA, et al., 2019).

Condições associadas ao aumento da massa placentária, como gestações multifetais e mola hidatiforme, também estão associadas ao aumento do risco de pré-eclâmpsia, enquanto a trissomia 13 está associada a alto risco de pré-eclâmpsia. As pessoas que foram produto de gestações complicadas por pré-eclâmpsia têm risco aumentado de ter ou gerar uma gravidez complicada por pré-eclâmpsia, e esse risco persiste além da primeira gravidez (SOARES CT, et al., 2019; PHIPPS EA, et al., 2019).

A herdabilidade da pré-eclâmpsia é estimada em -55%, com contribuições genéticas materna e fetal para o risco (30–35% e 20%, respectivamente). Um grande estudo de associação genômica ampla relatou evidências convincentes de que alterações próximas ao locus *fms-like* tirosina quinase 1 (*FLT1*) no genoma fetal humano podem ser causais no desenvolvimento de pré-eclâmpsia (PHIPPS EA, et al., 2019).

A etiologia da pré-eclâmpsia é multifatorial, tendo a patogênese explicada por uma predisposição genética, placentação deficiente, tolerância imunológica prejudica com uma resposta inflamatória sistêmica elevada e um desequilíbrio angiogênico além de um estado nutricional (PERAÇOLI JC, et al., 2019). Sua fisiopatologia é integrada por duas fases (pré-clínica e clínica). Na primeira fase, alterações no desenvolvimento placentário e alterações insuficientes no útero circulação são decorrentes da hipóxia do tecido placentário, e principalmente do fenômeno da hipóxia e da reoxigenação, e propiciam o desenvolvimento de estresse oxidativo além da produção em excesso de fatores de inflamação e antiangiogênicos. Já no segundo estágio, o distúrbio na placenta e os fatores liberados por causam danos sistêmicos ao endotélio, o que resulta no surgimento de hipertensão além do comprometimento de órgãos-alvo. As alterações nos glomerulos (glomeruloendoteliose) são as mais características da pré-eclâmpsia e resultam no aparecimento da proteinúria (PERAÇOLI JC, et al., 2019).

Alguns sinais podem caracterizar a pré-eclâmpsia tais quais: a presença de edema, em especial na face, ao redor dos olhos, membros inferiores e mãos, intenso ganho ponderal de peso, náuseas, vômitos, dor abdominal que irradia para os membros superiores, cefaleia e complicações visuais, como a visão turva. Todavia, muitas vezes, tal condição tem instalação e evolução totalmente silenciosa, sem sinais ou sintomas (SOARES CT, et al., 2019).

A proteinúria é definida pelo ACOG como (1) 300 mg ou mais por coleta de urina de 24 horas; (2) razão proteína/creatinina maior ou igual a 0,3 mg/dL; ou (3) uma leitura da vareta de 2+ se os métodos quantitativos não estiverem disponíveis. No entanto, a pré-eclâmpsia também pode se manifestar na ausência de proteinúria, e os critérios diagnósticos adicionais incluem (1) trombocitopenia, definida como contagem de plaquetas menor que  $100.000 \times 10^9$ ; (2) função hepática prejudicada, definida como nível de transaminase maior que 2 vezes o limite superior do normal; (3) dor intensa no quadrante superior direito ou epigástrica que não está associada a outros diagnósticos; (4) insuficiência renal, definida como creatinina sérica maior que 1,1 mg/dL ou duplicação do nível de creatinina sérica na ausência de outra doença renal; (5) edema pulmonar; (6) cefaleia de início recente que não responde ao paracetamol e não está associada a outro diagnóstico ou sintomas visuais (GARDIKIOTI A, et al., 2022).

Pré-eclâmpsia com características graves é definida como pré-eclâmpsia com qualquer uma das seguintes características: pressão arterial  $\geq 160/110$  mmHg em duas ocasiões distintas; contagem de plaquetas  $<100.000$  por microlitro; função hepática prejudicada evidenciada por enzimas hepáticas anormalmente elevadas para o dobro da concentração normal ou dor epigástrica grave persistente no quadrante superior direito ou epigástrica; insuficiência renal com nível de creatinina sérica  $>1,1$  mg/dl ( $97,2 \mu\text{mol/l}$ ); ou duplicação do nível de creatinina sérica, edema pulmonar ou distúrbios cerebrais ou visuais de início recente (PHIPPS EA, et al., 2019).

A PE pode ser ainda mais complicada com hemólise e trombocitopenia, levando ao surgimento da síndrome HELLP (hemólise, enzimas hepáticas elevadas, plaquetas baixas), com dor abdominal distinta no quadrante superior direito. Ambas as entidades estão incluídas no escopo dos DHG, mas sua etiologia exata permanece indefinida, embora vários estudos sugiram seu histórico multifatorial (materno e fetal, genético e ambiental) (GARDIKIOTI A, et al., 2022).

Pacientes que preenchem os critérios para pré-eclâmpsia apresentam risco aumentado de edema cerebral, acidente vascular cerebral, edema pulmonar, coagulação intravascular disseminada, insuficiência

hepática e insuficiência renal. Os riscos fetais incluem morte intrauterina, morte neonatal, descolamento prematuro da placenta, prematuridade, encefalopatia isquêmica e restrição de crescimento intrauterino (PERES GM, et al., 2018; VAUGHT A, et al., 2018).

A Pré-eclâmpsia representa um sério risco a saúde da mulher acometida não somente durante a gestação, mas a longo prazo pelo incremento do risco cardiovascular. Para a criança que nasce de uma gestação acometida pela PE há maior risco de síndromes metabólicas, doenças cardiovasculares e hipertensão arterial sistêmica de forma precoce (KAHHALE S, et al., 2018).

A cura para a pré-eclâmpsia é o parto. Para aqueles com pré-eclâmpsia sem características graves, o parto é recomendado a partir de 37 semanas de gestação. Para aqueles com pré-eclâmpsia com características graves, o parto é recomendado a partir de 34 semanas de gestação. O parto pode ser indicado antes de 34 semanas de gestação no cenário de pressão arterial refratária à administração de medicamentos, piora de anormalidades laboratoriais ou comprometimento fetal (ABRAHAM C e KUSHELEVA N, 2019).

O tratamento farmacológico da PE varia de acordo com os níveis tensionais. Hipertensão leve: PA sistólica  $\geq 140$  mmHg e  $< 150$  mmHg e/ou PA diastólica  $\geq 90$  mmHg e  $< 100$  mmHg; Hipertensão moderada: PA sistólica entre  $\geq 150$  mmHg e  $< 160$  mmHg e/ou PA diastólica  $\geq 100$  mmHg e  $< 110$  mmHg; Hipertensão grave: PA sistólica  $\geq 160$  mmHg e/ou PA diastólica  $\geq 110$  mmHg (PERAÇOLI JC, et al., 2019; MANGOGNA A, et al., 2019).

Há um consenso de que os casos de hipertensão grave, também chamada de crise hipertensiva, devem ser tratados prontamente, e os pacientes devem ser admitidos e/ou encaminhados a centros de referência para investigação de acometimento de órgãos-alvo e condições fetais. Quanto ao uso de medicações anti-hipertensivas para a terapêutica de níveis leves a moderados de hipertensão, o grande problema é a diminuição em excesso e/ou abrupta da pressão arterial. Essa preocupação é decorrente do fato de que, embora a redução da PA melhore as condições sistêmicas circulatórias, a redução excessiva causa efeito maléfico em relação à circulação uteroplacentária o que pode contribuir de forma negativa na nutrição e/ou oxigenação fetal (PERAÇOLI JC, et al., 2019).

Os principais antihipertensivos utilizados para o tratamento da hipertensão leve a moderada são Simpaticolíticos de ação central,  $\alpha_2$ -agonistas: Metildopa e Clonidina. Para crise hipertensiva podem ser utilizados Hidralazina, Nifedipina e Nitroprussiato de sódio. A Hidralazina constitui um medicamento cuja ação é ser um vasodilatador periférico. É amplamente usado na pré-eclâmpsia para a terapêutica aguda da hipertensão grave. Sua ação máxima ocorre em 20 minutos, e a monitorização da pressão arterial deve ocorrer de forma rigorosa em decorrência do risco de hipotensão, o qual deve ser prontamente corrigido com a elevação dos membros inferiores e retirada de medicamentos ou fatores que possam ser potencializadores de ação. Caso o retorno da PA não seja alcançado, recomenda-se hidratação cuidadosa. O nitroprussiato é especialmente recomendado para gestantes com edema pulmonar associado ao comprometimento funcional cardíaco, pois exerce importantes benefícios tanto na pós quanto na pré-carga. (PERAÇOLI JC, et al., 2019; MANGOGNA A, et al., 2019).

### **Eclâmpsia**

Outra manifestação de distúrbios hipertensivos da gravidez é a eclâmpsia, que são convulsões não decorrentes de outras condições, como a epilepsia. A pré-eclâmpsia não necessariamente leva diretamente à eclâmpsia, pois estudos mostraram que alguns pacientes apresentam convulsões sem documentação prévia do diagnóstico de hipertensão ou proteinúria (LEE K, et al., 2022).

A eclâmpsia é um processo patológico principalmente relacionado ao diagnóstico de pré-eclâmpsia e pode ocorrer antes do parto, durante o parto e até 6 semanas após o parto. Mulheres com eclâmpsia geralmente apresentam-se após 20 semanas de gestação, com a maioria dos casos ocorrendo após 28 semanas de gestação. O principal achado do exame físico para eclâmpsia são crises tônico-clônicas generalizadas, que geralmente duram de 60 a 90 segundos. Um estado pós-ictal geralmente está presente

após a atividade convulsiva. Os pacientes podem apresentar sintomas de alerta, como dores de cabeça, alterações visuais, dor abdominal e aumento da pressão arterial antes do início da atividade convulsiva (LAM MTC e DIERKING E, 2017).

A etiologia do distúrbio permanece indefinida. A placenta parece ter um papel primordial na sua etiologia. Um aumento na massa placentária, como em gestações plurais, aumenta o risco para o espectro de pré-eclâmpsia e eclâmpsia, assim como o edema placentário que ocorre em gestações complicadas por hidropisia fetal. As gestações molares que afetam a arquitetura placentária também apresentam maior risco de complicação (PERES GM, et al., 2018).

O sulfato de Magnésio (SF) é o medicamento de escolha na terapêutica da eclâmpsia iminente e da eclâmpsia. Estudos indicam que o SF possui mais segurança e eficácia que a Fenitoína, o Diazepam, ou Coquetel lítico (composto por Clorpromazina, Prometazina e Petidina) na prevenção de crises recorrentes na eclâmpsia. Ademais, este apresenta baixo custo, fácil administração e não causa sedação. Dessa forma, o uso de SF é recomendado para casos de eclâmpsia e síndrome HELLP além de pré-eclâmpsia com quadro clínico e/ou laboratorial deteriorado, inclusive de difícil controle hipertensão (PERAÇOLI JC, et al., 2019; TOWNSEND R, et al., 2019).

Uma dose de ataque de 4 a 6 gramas deve ser administrada por via intravenosa durante 15 a 20 minutos. Uma dose de manutenção de 2 g por hora deve ser administrada posteriormente. O tratamento com magnésio deve ser continuado por pelo menos 24 horas após a última convulsão do paciente. Atenção especial deve ser dada ao administrar este medicamento, pois pode levar à toxicidade e causar paralisia respiratória, depressão do sistema nervoso central e parada cardíaca. É essencial monitorar os reflexos, a função da creatinina e o débito urinário com a administração de magnésio (LAM MTC e DIERKING E, 2017; PERAÇOLI JC, et al., 2019).

Mulheres com pré-eclâmpsia grave, com mais de 34 semanas de gestação e instáveis do ponto de vista materno ou fetal, devem ser submetidas ao parto assim que a mãe estiver estabilizada (PERAÇOLI JC, et al., 2019).

### **Síndrome HELLP**

A síndrome de hemólise, enzimas hepáticas elevadas e plaquetas baixas, também conhecida como síndrome HELLP (derivada do inglês), tem sido historicamente classificada como uma complicação ou progressão da pré-eclâmpsia grave ou eclâmpsia (ARIGITA ML e MARTÍNEZ GSF, 2020; KREBS VA, et al., 2021).

As alterações supracitadas são assim definidas: Hemólise – presença de esquizócitos e equinócitos no sangue periférico e/ou elevação dos níveis de lactato desidrogenase (LDH) > 600 UI/L e/ou bilirrubina indireta > 1,2 mg/dL e/ou haptoglobina ≤ 0,3 g/L; insuficiência hepática determinada pelo incremento das enzimas Aspartato Aminotransferase (AST) e Alanina Aminotransferase (ALT) maior que duas vezes o valor considerado normal normal; contagem plaquetária definida como < 100.000/mm<sup>3</sup> (PERAÇOLI JC, et al., 2019; PETCA A, et al., 2022).

A síndrome HELLP tem uma prevalência de 0,5% a 0,9%. Cerca de 70% dos casos ocorrem no terceiro trimestre da gravidez, e o restante ocorre dentro de 48 horas após o parto. A taxa de mortalidade de mulheres com síndrome HELLP é de 0 a 24%, com uma taxa de mortalidade perinatal de até 37% (ARIGITA ML e MARTÍNEZ GSF, 2020). A pré-eclâmpsia e a eclâmpsia acometem gestantes jovem e nulíparas, já a síndrome HELLP normalmente afeta mulheres múltíparas mais velhas. Ademais, as grávidas com síndrome HELLP geralmente são caucasianas e apresentam passado obstétrico ruim (KREBS VA, et al., 2021; STOJANOVSKA V e ZENCLUSSEN AC, 2020).

A síndrome HELLP pode ser classificada em classe I, II ou III (de acordo com plaquetas <50.000, ou 50.000 a 100.000 ou >100.000 / mm<sup>3</sup>). Pode ainda ser pós-parto ou anteparto; sendo esta última precoce ou tardia (antes ou após a 34<sup>a</sup> semana de gestação) (ALVES AKR, et al., 2021; RIMAITIS K, et al., 2019).

O quadro clínico da síndrome consiste em dor epigástrica no quadrante superior direito, mal-estar e náuseas. Entretanto, as formas leves podem passar despercebidas. Devido a isso, recomenda-se que as grávidas com pré-eclâmpsia realizem testes laboratoriais para a triagem para Síndrome HELLP a fim de diminuir a morbimortalidade materna e fetal (KREBS VA, et al., 2021). Atualmente, o tratamento da Síndrome HELLP é o parto (KREBS VA, et al., 2021). Dessa forma, o tratamento envolve a estabilização materna e o parto quando for oportuno (ALVES AKR, et al., 2021; RIMAITIS K, et al., 2019).

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

Mundialmente, os distúrbios hipertensivos da gravidez são uma das principais causas de morbimortalidade para mães e seus recém-nascidos, destacando-se a pré-eclâmpsia, eclâmpsia e a síndrome HELLP. A PE consiste em hipertensão arterial com proteinúria e/ou edema de mãos ou face, enquanto a eclâmpsia é uma evolução da PE com sintomas neurológicos, ou seja, crises convulsivas tônico-clônicas. Já a síndrome HELLP é também uma progressão da pré-eclâmpsia que cursa com aumento das enzimas hepáticas e plaquetopenia. Nesse sentido, como são patologias com potencial risco de mortalidade materno-fetal é essencial a devida atenção ao diagnóstico propiciando tratamento rápido e adequado de modo a evitar desfechos desfavoráveis.

## REFERÊNCIAS

1. ABRAHAM C, KUSHELEVA N. Management of Pre-eclampsia and Eclampsia: A Simulation. *Med Ed PORTAL*. 2019; 15: 10832.
2. ARIGITA ML, MARTÍNEZ GSF. HELLP syndrome: controversies and prognosis. *Hipertens Riesgo Vasc*, 2020; 37(4): 147-151.
3. ALVES AKR, et al. The clinical profile and the therapeutic management of the HELLP syndrome: integrative review. *RSD*, 2021; 10(14): e450101422194.
4. BURTON GJ, et al. Pre-eclampsia: pathophysiology and clinical implications. *BMJ*, 2019; 366: l2381
5. COLAFELLA KMM, et al. Aspirin for the prevention and treatment of pre-eclampsia: A matter of COX-1 and/or COX-2 inhibition? *Basic Clin Pharmacol Toxicol*, 2020; 127(2): 132-141.
6. DUHIG K, et al. Recent advances in the diagnosis and management of pre-eclampsia. *F1000Res*. 2018; 7: 242.
7. GARDIKIOTI A, et al. Molecular Advances in Preeclampsia and HELLP Syndrome. *Int J Mol Sci*, 2022; 23(7): 3851.
8. KAHHALE S, et al. Pré-eclâmpsia. *Revista De Medicina*, 2018; 97(2): 226-234.
9. KHEDAGI AM, et al. Hypertensive Disorders of Pregnancy. *Cardiol Clin*, 2021; 39(1): 77-90.
10. KREBS VA, et al. HELLP syndrome and maternal mortality: an integrative review. *Brazilian journal of health review*, 2021; 4(2): 6297-6311.
11. LAM MTC, DIERKING E. Intensive Care Unit issues in eclampsia and HELLP syndrome. *Int J Crit Illn Inj Sci*, 2017; 7(3): 136-141.
12. LEE K, et al. Pre-eclampsia: a Scoping Review of Risk Factors and Suggestions for Future Research Direction. *Regen Eng Transl Med*, 2022; 10: 1-13.
13. MANGOGNA A, et al. Overview of procalcitonin in pregnancy and in pre-eclampsia. *Clin Exp Immunol*. 2019; 198(1): 37-46.
14. PERAÇOLI JC, et al. Pre-eclampsia/Eclampsia. *Rev Bras Ginecol Obstet*, 2019; 41(5): 318-332.
15. PERES GM, et al. Pre-Eclampsia and Eclampsia: An Update on the Pharmacological Treatment Applied in Portugal. *J Cardiovasc Dev Dis*. 2018; 5(1): 3.
16. PETCA A, et al. HELLP Syndrome-Holistic Insight into Pathophysiology. *Medicina (Kaunas)*, 2022; 58(2): 326.
17. PHIPPS EA, et al. Pre-eclampsia: pathogenesis, novel diagnostics and therapies. *Nat Rev Nephrol*, 2019; 15(5): 275-289.
18. RASANEN J, et al. Maternal serum glycosylated fibronectin as a point-of-care biomarker for assessment of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*, 2015; 212(1): 82. e1-9. 10.
19. RIMAITIS K, et al. Diagnosis of HELLP Syndrome: A 10-Year Survey in a Perinatology Centre. *Int J Environ Res Public Health*, 2019; 16(1): 109.
20. SILVA RS, et al. Importância do conhecimento sobre sinais e sintomas da pré-eclâmpsia para implementação dos cuidados de Enfermagem. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, 2019; 11(15): e1425.
21. SINKEY RG, et al. Prevention, Diagnosis, and Management of Hypertensive Disorders of Pregnancy: a Comparison of International Guidelines. *Curr Hypertens Rep*. 2020; 22(9): 66.
22. SOARES CT, et al. Fatores de risco relacionados a pré-eclâmpsia: uma revisão integrativa da literatura. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, 2019; (20): e437.
23. STOJANOVSKA V, ZENCLUSSEN AC. Innate and Adaptive Immune Responses in HELLP Syndrome. *Front Immunol*. 2020; 11: 667.
24. TOWSEND R, et al. Prediction of pre-eclampsia: review of reviews. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2019; 54(1): 16-27.
25. VAUGHT A, et al. Acute Cardiac Effects of Severe Pre-Eclampsia. *J Am Coll Cardiol*, 2018; 72(1): 1-11.