

PRÉ-ECLÂMPsia GRAVE COM PLAQUETOPENIA E CITÓLISE HEPÁTICA: QUANDO SUSPEITAR DE SÍNDROME HELLP?

Graziely do Nascimento Conceição¹;

¹Faculdade de Petrolina (FACAPE), Petrolina, Pernambuco.

<https://lattes.cnpq.br/2972627954143236>

Braulyw Monteiro da Silva Leite²;

²Faculdade de Petrolina (FACAPE), Petrolina, Pernambuco.

<http://lattes.cnpq.br/2575354017896693>

Eduarda Almeida Silva³;

³Faculdade de Petrolina (FACAPE), Petrolina, Pernambuco.

<https://lattes.cnpq.br/6157503154939411>

Emilly Michelle Azevedo Rodrigues⁴;

⁴Faculdade de Petrolina (FACAPE), Petrolina, Pernambuco.

<https://lattes.cnpq.br/8718968819933422>

Gabriel Vinícius Borges de Lucena⁵;

⁵Faculdade de Petrolina (FACAPE), Petrolina, Pernambuco.

<https://lattes.cnpq.br/7561509289327617>

Giovanna Gama Montenegro⁶;

⁶Faculdade de Petrolina (FACAPE), Petrolina, Pernambuco.

<http://lattes.cnpq.br/3000711230446735>

Karynne Cordeiro de Carvalho⁷;

⁷Faculdade de Petrolina (FACAPE), Petrolina, Pernambuco.

<https://lattes.cnpq.br/2575354017896693>

Ryan Maciel Barbosa⁸;

⁸Faculdade de Petrolina (FACAPE), Petrolina, Pernambuco.

<https://lattes.cnpq.br/4866074229246842>

Sofia Melo Santana⁹;

⁹Faculdade de Petrolina (FACAPE), Petrolina, Pernambuco.

<https://lattes.cnpq.br/5882571073396464>

Prof.^a orientadora Dra. Juliana Conduru Mendes Segatto¹⁰.

¹⁰Médica Ginecologista e Obstetra.

<http://lattes.cnpq.br/6051471975584097>

RESUMO: A síndrome HELLP constitui uma das mais graves complicações associadas à pré-eclâmpsia, sendo responsável por importante morbimortalidade materna e perinatal. Caracteriza-se pela presença de hemólise microangiopática, elevação das enzimas hepáticas e trombocitopenia, resultantes de disfunção endotelial sistêmica, ativação inflamatória e microangiopatia trombótica desencadeadas por alterações na placentação.

O presente estudo teve como objetivo analisar criticamente os aspectos fisiopatológicos, clínicos, laboratoriais, diagnósticos e terapêuticos da síndrome HELLP, com ênfase nas formas completas e incompletas, nos diagnósticos diferenciais e nas repercussões materno-fetais. Realizou-se uma revisão narrativa da literatura baseada em artigos científicos, consensos e diretrizes nacionais e internacionais. Os achados evidenciam que a síndrome apresenta evolução potencialmente rápida e imprevisível, exigindo elevada suspeição clínica e monitorização laboratorial seriada, especialmente nas apresentações incompletas, frequentemente subdiagnosticadas. Destaca-se ainda a necessidade de diferenciação com outras microangiopatias trombóticas da gestação, como a púrpura trombocitopênica trombótica e a síndrome hemolítico-urêmica atípica. Conclui-se que o reconhecimento precoce e a condução obstétrica adequada são fundamentais para reduzir complicações maternas e fetais e melhorar os desfechos clínicos.

PALAVRAS-CHAVE: Síndrome HELLP. Pré-eclâmpsia. Microangiopatia trombótica.

SEVERE PREECLAMPSIA WITH THROMBOCYTOPENIA AND HEPATOCELLULAR INJURY: WHEN SHOULD HELLP SYNDROME BE SUSPECTED?

ABSTRACT: HELLP syndrome is one of the most severe complications associated with preeclampsia and is responsible for significant maternal and perinatal morbidity and mortality. It is characterized by microangiopathic hemolysis, elevated liver enzymes, and thrombocytopenia resulting from systemic endothelial dysfunction, inflammatory activation, and thrombotic microangiopathy triggered by abnormal placentation. This study aimed to critically analyze the pathophysiological, clinical, laboratory, diagnostic, and therapeutic aspects of HELLP syndrome, with emphasis on its complete and partial forms, differential diagnoses, and maternal-fetal outcomes. A narrative literature review was conducted based on scientific articles, consensus statements, and national and international guidelines. The findings demonstrate that HELLP syndrome may progress rapidly and unpredictably, requiring a high index of clinical suspicion and serial laboratory monitoring, particularly in incomplete presentations, which are frequently underdiagnosed. The importance of distinguishing HELLP syndrome from other pregnancy-related thrombotic microangiopathies, such as thrombotic thrombocytopenic purpura and atypical hemolytic uremic syndrome, is also highlighted. Early recognition and appropriate obstetric management are essential to reduce maternal and fetal complications and improve clinical outcomes.

KEYWORDS: HELLP syndrome. Preeclampsia. Thrombotic microangiopathy.

INTRODUÇÃO

A pré-eclâmpsia é uma desordem hipertensiva que ocorre em gestantes previamente normotensas após a 20ª semana de gravidez. É caracterizada pela presença de hipertensão (pressão sistólica ≥ 140 mmHg e/ou pressão diastólica ≥ 90 mmHg) associada a proteinúria ou sinais de disfunção orgânica e, geralmente, é diagnosticada nas consultas de pré-natal.

No Brasil é a principal causa de mortalidade materna, com prevalência de 6,7%, semelhante às métricas internacionais (Oliveira *et al.*, 2026).

A síndrome HELLP é uma complicação grave e potencialmente fatal da pré-eclâmpsia, associada à disfunção endotelial sistêmica e manifestações compatíveis com microangiopatia trombótica da gestação (Giannubilo *et al.*, 2024). A síndrome HELLP incompleta ou parcial (pHELLP) é definida pela presença de um ou dois critérios clássicos que definem a síndrome HELLP completa (cHELLP), mas nunca a tríade completa (Aydin, 2014). O diagnóstico clínico da pHELLP é particularmente desafiador, devido às manifestações laboratoriais discretas ou progressivas, que podem ser impactadas pelas mais diversas variáveis relativas ao quadro clínico e conduta, gerando altos índices de subdiagnóstico. A identificação precoce da síndrome na sua forma incompleta é essencial pois, normalmente, há evolução para forma completa (Costa *et al.*, 2023).

A prevalência da síndrome HELLP varia de 0,5 - 0,9% das gestações e cerca de 70% dos casos ocorrem no terceiro trimestre da gestação, os outros 30% ocorrem nas primeiras 48 horas após o parto. A taxa de mortalidade de mulheres com a síndrome pode chegar à 24% e a mortalidade perinatal chega à 37%. Atualmente, as mulheres com maior risco de desenvolverem a síndrome são aquelas com histórico de HELLP e/ou pré-eclâmpsia (Khalid; Mahendraker; Tonismae, 2023).

OBJETIVO

Analisar a Síndrome HELLP como manifestação grave das síndromes hipertensivas da gestação, discutindo sua fisiopatologia, apresentação clínica, critérios diagnósticos, formas completas e incompletas, diagnósticos diferenciais com outras microangiopatias trombóticas associadas à gravidez e principais estratégias de manejo, destacando a importância do reconhecimento precoce para a redução da morbimortalidade materna e perinatal.

METODOLOGIA

O presente estudo caracteriza-se como uma revisão narrativa da literatura, de abordagem qualitativa e descritiva, com o objetivo de reunir, sintetizar e discutir evidências científicas sobre a síndrome HELLP, incluindo seus aspectos fisiopatológicos, clínicos, laboratoriais, diagnósticos, terapêuticos e suas formas completas e incompletas.

A busca bibliográfica foi realizada entre abril e maio de 2026 nas bases PubMed (MEDLINE), SciELO e LILACS, além de diretrizes e documentos técnicos de referência, como FEBRASGO, American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) e International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy (ISSH).

Foram utilizados descritores indexados nos sistemas Medical Subject Headings (MeSH) e Descritores em Ciências da Saúde (DeCS), combinados aos operadores booleanos AND e OR. Entre os principais termos empregados destacam-se: “HELLP

Syndrome”, “partial HELLP”, “preeclampsia”, “severe preeclampsia”, “thrombocytopenia”, “hemolysis”, “liver enzymes”, “diagnosis”, “clinical manifestations” e “maternal outcomes”.

Foram priorizadas publicações disponibilizadas entre os anos de 2011 e 2026, nos idiomas português, inglês e espanhol. O recorte temporal foi adotado com o objetivo de contemplar evidências contemporâneas sobre a fisiopatologia, o diagnóstico e o manejo da síndrome HELLP, sem desconsiderar estudos clássicos relevantes para a compreensão da temática. Foram incluídos artigos originais, revisões de literatura, revisões sistemáticas, metanálises, consensos científicos, diretrizes clínicas e documentos técnicos que abordassem aspectos relacionados à síndrome HELLP, pré-eclâmpsia, microangiopatias trombóticas da gestação, diagnóstico diferencial e manejo clínico-obstétrico.

A seleção das referências ocorreu de forma não sistematizada, considerando a relevância científica, atualidade, qualidade metodológica e contribuição dos estudos para os objetivos propostos. Após a leitura do material selecionado, os achados foram organizados em categorias, permitindo análise crítica integrada da literatura.

Por se tratar de estudo baseado exclusivamente em dados secundários de acesso público, não houve necessidade de submissão ao Comitê de Ética em Pesquisa, conforme a Resolução nº 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde.

Como limitação, reconhece-se o caráter não sistemático da revisão narrativa, o que pode introduzir vieses na seleção dos estudos; entretanto, buscou-se minimizar essa limitação por meio da utilização de fontes científicas reconhecidas e diretrizes atualizadas de sociedades nacionais e internacionais.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A síndrome HELLP constitui uma grave complicação obstétrica associada às síndromes hipertensivas da gestação, caracterizada pela tríade de hemólise (Hemolysis), elevação de enzimas hepáticas (Elevated Liver Enzymes) e plaquetopenia (Low Platelets) (Subtil *et al.*, 2020). Trata-se de condição inserida no espectro das formas graves da pré-eclâmpsia, associada à disfunção endotelial sistêmica e a manifestações compatíveis com microangiopatia trombótica da gestação (Giannubilo *et al.*, 2024).

O processo fisiopatológico da síndrome HELLP inicia-se com placentação anômala, caracterizada por invasão inadequada do trofoblasto extraviloso e falha no remodelamento das artérias espiraladas, resultando em hipoperfusão uteroplacentária, hipóxia e estresse oxidativo, que culminam em disfunção endotelial materna sistêmica (Jebbink *et al.*, 2012). Essa disfunção leva à ativação da coagulação e deposição de fibrina na microcirculação, configurando microangiopatia trombótica. Como consequência, ocorre hemólise por fragmentação eritrocitária, com formação de esquizócitos, elevação de LDH, aumento de bilirrubina indireta e redução da haptoglobina sérica, caracterizando anemia hemolítica microangiopática (Trivedi *et al.*, 2025).

O comprometimento hepático subsequente decorre de alterações microvasculares com deposição de fibrina e redução da perfusão hepática, resultando em lesão

hepatocelular. Clinicamente, manifesta-se por dor em hipocôndrio direito ou epigástrico e elevação de aminotransferases. Em casos mais graves, pode evoluir com hemorragia intra-hepática, hematoma subcapsular e ruptura hepática espontânea, associadas a elevada morbimortalidade materna (Villart *et al.*, 2023). Ademais, observa-se ativação inflamatória sistêmica, com participação de leucócitos e aumento do estresse oxidativo, contribuindo para a manutenção da disfunção endotelial e progressão da síndrome (Gardikioti *et al.*, 2022).

Embora esteja, de forma clássica, relacionada à hipertensão arterial e proteinúria, pode apresentar formas incompletas ou variantes parciais, nas quais nem todos os critérios laboratoriais estão presentes, podendo ocorrer inclusive na ausência de hipertensão significativa, o que dificulta o diagnóstico precoce e contribui para pior prognóstico materno-fetal (Petca *et al.*, 2022).

Até 34 semanas, em condições materno-fetais estáveis, pode-se adotar conduta expectante com controle rigoroso da pressão arterial. Em casos de hipertensão grave ($\geq 160/110$ mmHg), recomenda-se tratamento com labetalol, nifedipina ou hidralazina. Quando há risco de parto prematuro antes de 35 semanas, indica-se betametasona ou dexametasona para maturação pulmonar fetal (Frolkis; Ergenc; Heneghan, 2026).

Além disso, o sulfato de magnésio é indicado na prevenção e tratamento de convulsões em casos de pré-eclâmpsia grave e eclâmpsia, sendo administrado por via intravenosa com dose de ataque de 4–6 g seguida de manutenção, mantida durante o trabalho de parto e até 24 horas pós-parto. Seu principal mecanismo de ação envolve a estabilização da membrana neuronal, redução da excitabilidade do sistema nervoso central, antagonismo dos receptores NMDA e vasodilatação cerebral, conferindo neuroproteção materna. Ressalta-se que seu efeito não é anti-hipertensivo, mas sim anticonvulsivante, enquanto o controle pressórico deve ser realizado com anti-hipertensivos específicos (ACOG, 2020).

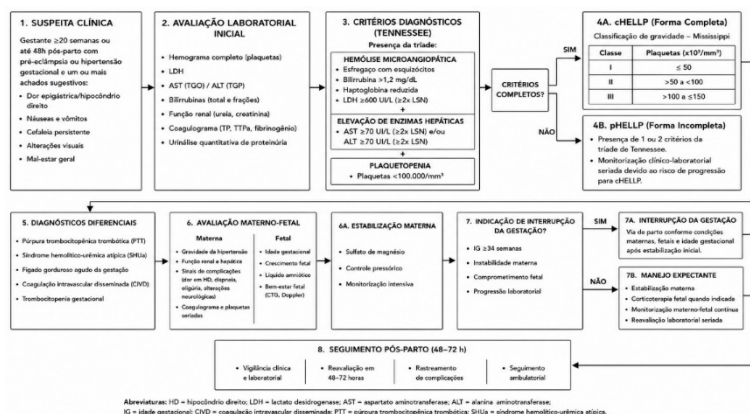
O uso de corticosteroides na síndrome HELLP permanece controverso, com evidência de benefício apenas laboratorial transitório, como aumento da contagem plaquetária, sem comprovação consistente de redução da morbimortalidade materno-fetal, não sendo recomendado de forma rotineira (Ciantar; Walker, 2011). Em situações selecionadas, pode-se utilizar dexametasona 10 mg IV a cada 12 horas em casos com plaquetas $<100.000/\text{mm}^3$. A transfusão de plaquetas é indicada em sangramento ativo ou quando $<20.000/\text{mm}^3$, enquanto a plasmaférese pode ser considerada em quadros graves ou suspeita de púrpura trombocitopênica trombótica, sem indicação de uso rotineiro (Bajwa *et al.*, 2018).

O parto é indicado após 34 semanas de gestação ou antes, com evidência de coagulação intravascular disseminada, infarto ou hemorragia hepática, insuficiência renal, edema pulmonar, descolamento prematuro da placenta ou testes fetais não tranquilizadores. Caso esteja entre a viabilidade fetal e 33 semanas e 6 dias é aconselhável adiamento do parto em 24 a 48h, mediante condições materno-fetais estáveis (Moussa; Arian; Sibai, 2014).

A persistência ou piora das alterações clínicas e laboratoriais após o parto deve

levantar suspeita para púrpura trombocitopênica trombótica e outras microangiopatias trombóticas, exigindo reavaliação diagnóstica imediata (Gardikioti *et al.*, 2022).

Figura 1: Fluxograma de conduta clínica na Síndrome HELLP.



Fonte: elaborado pelos autores.

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

O diagnóstico da síndrome HELLP baseia-se principalmente nos critérios da classificação de Tennessee, que incluem hemólise microangiopática (esfregaço sanguíneo alterado, bilirrubina >1,2 mg/dL, haptoglobina reduzida e LDH >600 UI/L), elevação de enzimas hepáticas (AST/ALT >70 UI/L ou >2x o limite superior) e plaquetopenia <100.000/mm³. A ausência de um dos critérios caracteriza a forma parcial da síndrome, que pode evoluir para o quadro completo e requer monitorização seriada. O diagnóstico diferencial inclui hepatites virais, fígado gorduroso agudo da gestação, púrpura trombocitopênica trombótica e síndrome hemolítico-urêmica atípica (Petca *et al.*, 2022; Szczepanski *et al.*, 2020).

Além da classificação em total ou parcial, embora não seja tão rotineira, têm-se a subclassificação da síndrome HELLP a depender do grau de trombocitopenia, a classificação de Mississippi que estratifica a gravidade da síndrome HELLP conforme o grau de trombocitopenia: Classe I (≤50.000/mm³), Classe II (50.000–100.000/mm³) e Classe III (100.000–150.000/mm³), associadas à elevação de LDH e aminotransferases (ACOG, 2019).

HELLP INCOMPLETA

Considerando a disfunção endotelial e a microangiopatia trombótica já estabelecidas, a Síndrome HELLP incompleta ou parcial (pHELLP) define-se pela presença parcial, progressiva ou temporalmente dissociada dos componentes clássicos da tríade diagnóstica. Evidências contemporâneas a posicionam como estágio evolutivo do mesmo espectro fisiopatológico da HELLP completa (cHELLP), contestando a visão histórica de variante benigna, embora persistam controvérsias prognósticas e nosológicas (Costa *et al.*, 2023; Aydin *et al.*, 2014).

O reconhecimento clínico é desafiador devido às manifestações laboratoriais discretas ou progressivas, agravadas pelo momento da avaliação, velocidade de progressão, heterogeneidade dos critérios diagnósticos e uso prévio de corticosteróides antenatais. Isso resulta em altas taxas de subdiagnóstico inicial, particularmente perigoso porque pacientes com pHELLP frequentemente evoluem para a forma completa durante a internação, reforçando o caráter dinâmico e instável da síndrome (Costa *et al.*, 2023).

Fisiopatologicamente, a pHELLP integra o mesmo espectro microangiopático da cHELLP, diferindo principalmente pela expressão parcial ou temporalmente dissociada dos marcadores laboratoriais. Sua progressão depende da intensidade da lesão endotelial e dos mecanismos inflamatórios envolvidos (Aydin *et al.*, 2014). Destaca-se a ativação do sistema complemento (via alternativa), que amplifica a lesão endotelial e perpetua a inflamação, aproximando formas atípicas e refratárias da síndrome hemolítico-urêmica atípica (SHUa) (Rao *et al.*, 2016). Revisão sistemática de Mossayebi *et al.* (2023) com 55 pacientes com início <23 semanas revelou 45% de complicações maternas graves (CIVD, insuficiência renal aguda, eventos hepáticos catastróficos), evidenciando a elevada morbidade mesmo nas apresentações incompletas.

A clínica é insidiosa e inespecífica, contribuindo para o atraso diagnóstico (Alves *et al.*, 2021). Dor epigástrica/hipocôndrio direito, náuseas, vômitos, cefaleia, fadiga e sintomas visuais devem levantar suspeição mesmo com exames laboratoriais discretos. A dor abdominal superior decorre da distensão da cápsula hepática e pode prenunciar complicações hepáticas graves (Petca *et al.*, 2022).

O diagnóstico baseia-se na tendência temporal dos parâmetros laboratoriais – queda plaquetária, ascensão de DHL e aminotransferases, redução de haptoglobina, esquizócitos – mais que em valores de corte isolados. A exclusão de outras microangiopatias é mandatória: na suspeita de PTT, dosar ADAMTS13 (<10% confirma); na SHUa, considerar lesão renal desproporcional com ativação persistente do complemento e má resposta ao parto. A elevação da razão sFlt-1/PIGF auxilia na distinção diagnóstica (Giannubilo *et al.*, 2024).

No manejo, além das medidas gerais, destacam-se: a controvérsia sobre corticosteroides em altas doses para reversão laboratorial (evidência insuficiente, mantendo-se apenas para maturação pulmonar fetal em prematuridade iminente) e a plasmaférese em casos graves com dúvida diagnóstica entre HELLP e PTT (ACOG, 2020). O seguimento pós-parto é crítico, pois a deterioração pode se intensificar nas primeiras 48-72h, exigindo monitorização contínua. O risco de recorrência em gestações futuras é de 5-25% para HELLP e até 40% para pré-eclâmpsia, com aumento do risco cardiovascular tardio (hipertensão crônica, doença coronariana, AVC).

Apesar das controvérsias quanto à sua classificação, a pHELLP deve ser reconhecida como condição potencialmente grave, exigindo diagnóstico precoce e monitorização contínua para prevenir desfechos maternos e perinatais adversos (Aydin *et al.*, 2014; Mossayebi *et al.*, 2023).

Figura 2: Quadro comparativo entre a pHELLP e a cHELLP

Figura 2 – Quadro comparativo entre a pHELLP e a cHELLP

Variável	HELLP completa (cHELLP)	HELLP incompleta (pHELLP)
Definição diagnóstica	Presença simultânea da tríade clássica (hemólise, elevação de enzimas hepáticas e trombocitopenia)	Presença parcial, progressiva ou temporalmente dissociada dos critérios laboratoriais
Hemólise microangiopática	Evidente e estabelecida	Discreta, inicial ou ausente nas fases precoces
Plaquetopenia	Frequentemente acentuada ($<100.000/\text{mm}^3$)	Variável, podendo ser leve ou progressiva
Aminotransferases hepáticas	Elevação significativa e persistente	Elevação discreta ou progressiva
Evolução clínica	Habitualmente aguda e rapidamente reconhecida	Dinâmica, heterogênea e frequentemente subdiagnosticada
Associação com hipertensão arterial	Frequente	Variável; pode estar ausente inicialmente
Proteinúria	Frequentemente presente	Pode ser ausente ou tardia
Risco de progressão	Elevado	Elevado, com possibilidade de evolução para HELLP completa
Morbidade materna	Elevada	Potencialmente elevada, mesmo sem critérios completos
Diagnóstico diferencial	Mais facilmente reconhecido	Maior sobreposição com outras microangiopatias trombóticas
Necessidade de monitorização seriada	Importante	Fundamental devido à evolução progressiva

Fonte: elaborado pelos autores.

Fonte: elaborado pelos autores.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

A síndrome HELLP integra o grupo das microangiopatias trombóticas (MAT) associadas à gestação. Durante o ciclo gravídico-puerperal ocorre um estado fisiológico de hipercoagulabilidade, caracterizado pelo aumento de fatores pró-coagulantes e redução relativa da atividade fibrinolítica, mediada, entre outros fatores, pelos inibidores do ativador do plasminogênio (PAI-1 e PAI-2). Nesse contexto, além da síndrome HELLP, destacam-se a púrpura trombocitopênica trombótica (PTT) e a síndrome hemolítico-urêmica atípica (SHUa), condições que compartilham anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e lesão de órgãos-alvo, tornando o diagnóstico diferencial fundamental para definição da conduta terapêutica (Elayoubi; Donthireddy; Nemaikayala, 2018).

Embora compartilhe com a pré-eclâmpsia a origem na placentação anômala, a síndrome HELLP caracteriza-se por resposta inflamatória hepática intensa e aumento da atividade coagulativa, sendo a resolução geralmente obtida com a interrupção da gestação. Em contraste, a síndrome hemolítico-urêmica atípica associada à gestação (SHU-p) ocorre mais frequentemente no final da gestação ou no pós-parto e está relacionada à desregulação do sistema complemento, podendo ser desencadeada pela exposição ao material fetoplacentário durante o parto, o que favorece lesão renal aguda grave. Deve-se suspeitar de SHU-p quando a microangiopatia ocorre antes de 20 semanas, persiste por mais de 48–72 horas após o parto ou há histórico pessoal ou familiar da doença, sendo necessário tratamento específico com inibidores do complemento ou plasmáfereze (Mayordomo *et al.*, 2024; Giannubilo *et al.*, 2024).

A diferenciação torna-se ainda mais complexa ao considerar a Púrpura Trombocitopênica Trombótica (PTT), que é resultante de uma deficiência grave da enzima ADAMTS13, responsável pela clivagem dos multímeros do fator de Von Willebrand. Essa

deficiência, seja por autoanticorpos ou causa genética, leva à formação de microtrombos e isquemia variável, apresentando-se clinicamente com trombocitopenia grave e sintomas neurológicos proeminentes (Mousseaux *et al.*, 2020).

Em meio às similaridades das patologias, resultados laboratoriais caracterizam-se como de grande valia. O uso de biomarcadores tem auxiliado na distinção entre as microangiopatias trombóticas, por meio da razão entre a tirosina quinase-1 solúvel (sFlt-1) e o fator de crescimento placentário (PIGF), em que resultados superiores a 85 (antes de 34 semanas) ou 110 (após 34 semanas) sugerem fortemente a Síndrome HELLP. Adicionalmente, níveis de creatinina maiores que 2 mg/dL que permanecem elevados após 72 horas do parto, ou níveis de LDH superiores a 1000 U/L, direcionam o diagnóstico para a SHU-a, enquanto a dosagem da atividade da ADAMTS13 permanece como o teste biológico definitivo para o diagnóstico de PTT (Giannubilo *et al.*, 2024).

Apesar dos avanços laboratoriais recentes, o diagnóstico diferencial entre HELLP, púrpura trombocitopênica trombótica e síndrome hemolítico-urêmica atípica ainda representa um desafio clínico importante. Em muitos serviços, exames específicos como ADAMTS13 e biomarcadores angiogênicos não estão prontamente disponíveis, obrigando o clínico a basear decisões terapêuticas em critérios clínicos e laboratoriais indiretos. Essa limitação pode retardar intervenções potencialmente salvadoras.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A presente revisão evidenciou que a síndrome HELLP constitui uma das mais graves complicações associadas às síndromes hipertensivas da gestação, resultante de um processo complexo envolvendo placentação inadequada, disfunção endotelial sistêmica, inflamação e microangiopatia trombótica.

Destaca-se que as formas incompletas (pHELLP) representam importante desafio diagnóstico devido à apresentação clínica e laboratorial frequentemente atípica, exigindo elevada suspeição clínica, monitorização seriada e adequada diferenciação de outras microangiopatias trombóticas da gestação. Dessa forma, a assistência às pacientes com síndrome HELLP requer abordagem multidisciplinar e vigilância contínua, permanecendo necessárias novas pesquisas para aprimorar a padronização diagnóstica e as estratégias terapêuticas, especialmente nas apresentações incompletas da doença.

REFERÊNCIAS

- AMERICAN COLLEGE OF OBSTETRICIANS AND GYNECOLOGISTS (ACOG). Gestational hypertension and preeclampsia: ACOG Practice Bulletin No. 222. *Obstetrics & Gynecology*, Philadelphia, v. 135, n. 6, p. e237-e260, 2020.
- AYDIN, G. A. et al. Partial HELLP syndrome: maternal, perinatal, subsequent pregnancy and long-term maternal outcomes. *Journal of Obstetrics and Gynaecology*, London, v. 34, n. 6, p. 451-455, 2014. DOI: 10.1111/jog.12295.

CIANTAR, Étienne; WALKER, James J. Modern management of severe preeclampsia and HELLP syndrome. *Women's Health*, v. 7, n. 5, p. 543-557, 2011.

DUBEY, S.; RANI, J. Hepatic rupture in preeclampsia and HELLP syndrome: a catastrophic presentation. *Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology*, v. 59, n. 5, p. 643-651, 2020.

EDITORIAL OFFICE OF ASIAN BIOMEDICINE. Hypertension, preeclampsia, and HELLP syndrome in pregnancy. *Asian Biomedicine*, Bangkok, v. 17, n. 5, p. 206-207, 2023.

ELAYOUBI, Jailan; DONTTHIREDDY, Kavitha; NEMAKAYALA, Divyesh Reddy. Microangiopathies in pregnancy. *BMJ Case Reports*, v. 2018, p. bcr2017221648, 2018.

ERNAWATI et al. HELLP syndrome as a major contributor to adverse maternal and neonatal outcomes among preeclamptic women: findings from a multicenter retrospective cohort study. *BMC Pregnancy and Childbirth*, London, v. 25, p. 1345, 2025.

GARDIKIOTI, Angeliki et al. Molecular advances in preeclampsia and HELLP syndrome. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 23, n. 7, p. 3851, 2022.

GIANNUBILO, Stefano Raffaele et al. HELLP syndrome and differential diagnosis with other thrombotic microangiopathies in pregnancy. *Diagnostics*, Basel, v. 14, n. 5, p. 520, 2024.

INTERNATIONAL SOCIETY FOR THE STUDY OF HYPERTENSION IN PREGNANCY (ISSHP). The 2021 ISSHP classification, diagnosis and management recommendations for international practice. *Pregnancy Hypertension*, Amsterdam, v. 27, p. 148-169, 2022.

LOUWEN, Frank et al. Facing HELLP Syndrome: a review of pathophysiology, diagnosis, and management. *Frontiers in Immunology*, v. 11, art. 667, p. 1-13, 2020.

MAYORDOMO, P. Ramos et al. Microangiopatía trombótica asociada al embarazo: papel del laboratorio clínico en el diagnóstico diferencial. *Advances in Laboratory Medicine*, v. 5, n. 3, p. 345-350, 2024.

MOSSAYEBI, M. H. et al. HELLP syndrome at <23 weeks' gestation: a systematic literature review. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 2023.

PETCA, Aida et al. HELLP syndrome: holistic insight into pathophysiology. *Medicina*, Basel, v. 58, n. 2, p. 326, 2022.

RODAK, Bernadette F.; FOWLER, John F.; DAPPEN, Elaine B. *Hematologia clínica: fundamentos e prática*. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2020.

SUBTIL, Simone Filipa Carrasqueira et al. Update on thrombocytopenia in pregnancy. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*, Rio de Janeiro, v. 42, n. 12, p. 834-840, 2020.

TRIVEDI, Charmi; HSU, Andrew. Microangiopathic hemolytic anemia in pregnancy. *Journal of Brown Hospital Medicine*, v. 4, n. 3, 2025.

VILLART, Agnès et al. Subcapsular liver hematoma complicating HELLP syndrome: a case report and review of management strategies. *Case Reports in Women's Health*, v. 40, e00561, 2023.