

SÍNDROME DE HELLP: UMA COMPLICAÇÃO GRAVE DA PRÉ-ECLÂMPSIA

HELP SYNDROME: A SEVERE COMPLICATION OF PREECLAMPSIA

Victória Azevedo Assunção^{1*}; Luiza Mota Prudente Moraes¹; Fausto da Silva Gonçalves¹; Décio Ribeiro Assunção Júnior²

¹Faculdade de Medicina, União das Faculdades dos Grandes Lagos – UNILAGO, São José do Rio Preto, SP, Brasil.

²Santa Casa de Misericórdia de Araçatuba Sagrado Coração de Jesus, Araçatuba, SP, Brasil

[*Autor correspondente: victoriaassuncao05@gmail.com]

Data de publicação: 30 de dezembro de 2025

RESUMO

O artigo tem como objetivo abordar a síndrome de HELLP, uma complicação obstétrica grave frequentemente associada à pré-eclâmpsia. Discutem-se suas características clínicas, fisiopatologia, relação com a pré-eclâmpsia, métodos diagnósticos e estratégias de manejo. Além disso, são apresentados os desafios e implicações dessa condição na saúde materna e fetal.

PALAVRAS-CHAVE

Pré-eclâmpsia, síndrome de HELPP, pressão arterial, gravidez, hemólise

ABSTRACT

This article aims to address HELLP syndrome, a serious obstetric complication frequently associated with preeclampsia. Its clinical characteristics, pathophysiology, relationship with preeclampsia, diagnostic methods and management strategies are discussed. In addition, the challenges and implications of this condition on maternal and fetal health are presented.

KEYWORDS

Preeclampsia, HELPP syndrome, arterial pressure, pregnancy, hemolysis

INTRODUÇÃO

Pré-eclâmpsia faz parte das doenças hipertensivas da gravidez e está associada com o surgimento de hipertensão a partir da 20^º semana de gestação e, com maior frequência, próximo ao parto. Essa condição abrange um espectro de doenças hipertensivas da gestação, como hipertensão gestacional e podendo evoluir para

formas mais graves, incluindo eclâmpsia e síndrome HELLP1.

Do ponto de vista clínico, os sintomas da pré-eclâmpsia podem ser variados, incluindo cefaleia persistente, alterações visuais, edema generalizado, dor epigástrica ou no hipocôndrio direito e, em casos mais graves, convulsões (eclâmpsia). A avaliação laboratorial frequentemente revela alterações como elevação das enzimas hepáticas, redução da contagem de plaquetas e sinais de

hemólise, que, quando presentes, podem indicar a síndrome de HELLP (acrônimo para Hemólise, Elevação das Enzimas Hepáticas e Plaquetopenia)².

A síndrome de HELLP é uma complicação rara, porém altamente grave, com incidência estimada entre 0,5% e 0,9% de todas as gestações, e é responsável por importante morbimortalidade materna e perinatal. Seu mecanismo envolve disfunção endotelial sistêmica, intensa resposta inflamatória e lesão hepática, o que contribui para sua rápida evolução e risco elevado de desfechos adversos. Diante de sua relevância clínica e impacto direto na saúde materno-fetal, compreender os aspectos fisiopatológicos, diagnósticos e terapêuticos da síndrome de HELLP é fundamental para o manejo adequado da gestante. Esse trabalho tem como objetivo apresentar uma revisão atualizada sobre essa condição, enfatizando sua relação com a pré-eclâmpsia, seus principais sinais de gravidade e as estratégias de intervenção necessárias para reduzir complicações³.

METODOLOGIA

O artigo tem como objetivo orientar e informar sobre a Síndrome de HELLP e a sua relação com a Pré-Eclâmpsia. Trata-se de uma revisão narrativa baseada em dados científicos retirados do PubMed, National Library of Medicine, SciELO, Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences e DataSUS. Foram considerados como critérios de inclusão foram estudos publicados no período de 2016 a 2024, que abordassem aspectos epidemiológicos, fisiopatológicos, clínicos ou terapêuticos relacionados à pré-eclâmpsia e à síndrome de HELLP.

Além da revisão teórica, foram coletados dados epidemiológicos referentes à óbitos causados pela eclâmpsia, analisando-se sua distribuição por ano, região geográfica, faixa etária e etnia, no período de janeiro de 2017 a dezembro de 2021. Esses dados são provenientes de informações secundárias disponibilizadas no DATASUS, por meio da consulta ao sistema utilizando o Código da Classificação Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde, décima edição (CID-10), sendo utilizado o código 015, referente a Eclâmpsia.

DESENVOLVIMENTO

EPIDEMIOLOGIA

As síndromes hipertensivas intercorrentes na gestação, em especial a pré-eclâmpsia (PE), acarretam risco real e impacto significativo nos indicadores relacionados à saúde materna e infantil.

A Síndrome HELLP, uma forma grave de pré-eclâmpsia, tem uma incidência que varia entre 0,5 a 0,9% nas gestações em geral e de 10 a 20% nos casos de pré-eclâmpsia grave ou eclâmpsia. No Brasil, estudos indicam uma incidência entre 2 a 12%, afetada por fatores como idade materna, etnia, paridade e a duração da pré-eclâmpsia ou presença de eclâmpsia.

Detalhes da incidência e fatores de risco: a incidência geral da síndrome HELLP ocorre em cerca de 0,5 a 0,9% de todas as gestações. Porém, a incidência em pré-eclâmpsia grave se manifesta em 10 a 20% dos casos.

O total de óbitos registrados por eclâmpsia no Brasil no período de 2021 a 2024 foi de 487, sendo o ano com maior número absoluto foi o de 2022 (147), como mostra na Tabela 1.

A maioria dos casos ocorreu na região Nordeste (37,17%) e Sudeste (27,71%), respectivamente, sendo a região Sul a com menor número de casos, 6,78%. A Tabela 2 mostra os números de óbitos por eclâmpsia de acordo com as regiões entre os períodos de 2021 e 2024.

A faixa etária com maior destaque foi a de 30 a 39 anos (306 - 40,74%), seguida pela de 25 a 29 anos (261 - 34,75%), como mostra a Tabela 3.

Em relação à cor/raça, a parda teve maior expressividade nos registros (280 - 115,22%), seguida pela cor/raça branca (117 -

48,14%) e a preta (69 - 28,39%) (Tabela 4).

Contudo, destaca-se para as regiões Nordeste e Sudeste, e acometimento de pacientes com faixa etária de 30 a 39 anos de etnia parda. Mesmo com certa redução no número de óbitos nos períodos analisados, é importante ter um melhor desenvolvimento do rastreio das gestantes com fatores de risco para PE e seu correto tratamento.

FISIOPATOLOGIA

Fisiologicamente, após a fertilização, ocorrem sucessivas divisões celulares que resultam na formação da mórula. Por volta do quarto dia pós-fecundação, essa mórula atinge a cavidade uterina já transformada em blastocisto e diferencia-se em duas partes principais: o trofoblasto e o embrioblasto. Cerca de 6 a 7 dias após a fertilização, o blastocisto inicia sua implantação na decídua uterina. Nesse processo, o trofoblasto se especializa em duas camadas: o sinciciotrofoblasto e o citotrofoblasto, que em conjunto formam o componente fetal da placenta. Esses tipos celulares organizam-se ao redor das vilosidades coriônicas: o citotrofoblasto compõe a camada interna, enquanto o sinciciotrofoblasto, multinucleado e sem limites celulares definidos, forma a camada externa. No interior do sinciciotrofoblasto surgem lacunas que estabelecem comunicação direta com o sangue materno. As células que permanecem entre essas lacunas, chamadas trabéculas, avançam em direção à parede uterina e, posteriormente, dão origem às vilosidades placentárias. O suprimento sanguíneo materno está localizado na decídua basal do endométrio, região que constitui o componente materno da placenta. O desenvolvimento incompleto ou desordenado da placenta pode causar anomalias fetais ou eventos adversos também para a mãe⁴.

Existem dois mecanismos diferentes que explicam a fisiopatologia da PE, a placentação anormal e o desenvolvimento da síndrome materna (DSM).

Em relação à placentação anormal, principal causa que leva a pré-eclâmpsia, ocorre alterações estruturais e falha nas adaptações dos vasos maternos. Nesse contexto, citotrofoblasto, o qual é responsável por promover a remodelação das artérias espiraladas no início da gestação, invade esses vasos ocasionando um processo de necrose fibrinóide na parede vascular. Como consequência por ser incompleta, haverá um aumento da velocidade do fluxo sanguíneo para o espaço intervilosso e hipoxia placentária. Além disso, ocorre também um desequilíbrio entre os mecanismos pró-oxidantes e antioxidantes, o que causa lesões repetitivas e isquemia local⁵.

O desenvolvimento da Síndrome Materna (DSM) ocorre quando as alterações sistêmicas induzidas pela hipertensão, as quais comprometem a função de múltiplos órgãos. Nessa condição, observa-se aumento da produção de tromboxano e redução do óxido nítrico, alterações que contribuem para a instalação de hipertensão, proteinúria e lesão glomerular. Consequentemente, essa disfunção gera complicações adversas relacionadas à pré-eclâmpsia, como a Síndrome de HELLP⁶.

QUADRO CLÍNICO

Clinicamente, é frequente as pacientes relatarem queixas inespecíficas, como mal-estar pouco definido, náuseas, cefaléia, escotomas, icterícia e dor epigástrica e/ou em hipocôndrio direito, sendo esses últimos dois sintomas de maior relevância. Na maioria das vezes, observa-se sinais clássicos de pré-eclâmpsia, como hipertensão e proteinúria. Além dessas manifestações clínicas, torna-se essencial a análise de parâmetros laboratoriais, incluindo bilirrubinas totais, esfregaços de sangue periférico, transaminases e contagem de plaquetas⁷.

Vale destacar que, em algumas situações, a síndrome de HELLP pode apresentar de forma atípica ou até mesmo assintomática, o que reforça a necessidade de atenção aos



diagnósticos diferenciais, como hepatites virais, anemia hemolítica e fígado gorduroso agudo da gravidez. Um ponto importante a ser destacado é que toda gestante com idade gestacional acima de 20 semanas que procure atendimento com dor em hipocôndrio direito – especialmente quando associada a náuseas ou vômitos – deve ser considerada potencialmente elegível para investigação de Síndrome de HELLP⁸.

Fatores de Risco

A Síndrome de HELLP é uma condição rara (cerca de 0,2% a 0,8% de todas as gestações), e não tem uma etiologia bem definida, porém existem algumas condições que favorecem seu surgimento. Os principais fatores de risco são: o histórico de distúrbios hipertensivos em gestações prévias, a nuliparidade, idade materna superior a 35 anos, gestantes portadoras de doenças cardíacas ou renais, gestantes portadoras de doenças crônicas (como diabetes ou lúpus)⁹.

DIAGNÓSTICO

A Síndrome de HELLP é uma complicação grave da gestação, considerada uma variante da pré-eclâmpsia severa e associada a alta morbimortalidade materna e perinatal. Sua fisiopatologia envolve intensa disfunção endotelial e microangiopatia, resultando em hemólise, dano hepático e trombocitopenia. Diante da ampla variabilidade clínica e da necessidade de um diagnóstico rápido e preciso, estabeleceram-se critérios objetivos que orientam o reconhecimento e o manejo da síndrome. No contexto atual, utilizam-se duas principais definições diagnósticas: a Classificação de Tennessee e o Mississippi-Triple Class System¹⁰.

Na Classificação Mississippi-Triple Class System estratifica-se a síndrome de HELLP em três classes (I, II e III) com base na contagem de plaquetas, variável fortemente associada ao prognóstico materno (Tabela 5). A Classe I representa a forma mais grave, definida por plaquetas < 50.000/mm³, acompanhada de DHL ≥ 600 U/L e AST ou ALT ≥ 70 U/L. A Classe II corresponde a plaquetas entre 50.000 e 100.000/mm³, mantendo-se os mesmos valores de DHL e enzimas hepáticas. Já a Classe III, considerada a forma mais leve, inclui pacientes com plaquetas entre 100.000 e 150.000/mm³, DHL ≥ 600 U/L e AST ou ALT ≥ 40 U/L. Essa classificação é especialmente útil para avaliação prognóstica, uma vez que níveis mais baixos de plaquetas estão associados a maior risco de complicações, como CIVD, insuficiência hepática e necessidade de suporte intensivo¹¹.

Em relação a classificação de Tennessee estabelece critérios laboratoriais objetivos que permitem reconhecer precocemente a gravidade da condição. Segundo esse sistema, o diagnóstico exige a presença simultânea de três componentes essenciais: hemólise, elevação das enzimas hepáticas e plaquetopenia. A hemólise é caracterizada por desidrogenase lática (DHL) ≥ 600 U/L, bilirrubina total > 1,2 mg/dL ou presença de esquizócitos no esfregaço periférico. A disfunção hepática é evidenciada por níveis de AST iguais ou superiores a 70 U/L. Já a plaquetopenia é definida por contagem de plaquetas inferior a 100.000/mm³. A adoção desse conjunto de critérios padronizados facilita a distinção da Síndrome de HELLP de outras formas de hipertensão gestacional e contribui para decisões terapêuticas mais precisas, reduzindo o risco de complicações maternas e perinatais¹².

Ainda que a síndrome HELLP seja considerada um distúrbio hipertensivo da gravidez, mais especificamente como uma complicação da pré-eclâmpsia, sabe-se que o nível de hipertensão não se correlaciona com a gravidade da condição, podendo estar ou não presente, assim como a proteinúria. Portanto, o diagnóstico deve ser baseado nas evidências laboratoriais bioquímicas e na sintomatologia¹³.

TRATAMENTO

O curso clínico da Síndrome HELLP é, frequentemente, caracterizado por uma deterioração progressiva na condição materno-fetal. O seu reconhecimento deve ser vista como emergência obstétrica. Em geral, a interrupção da gestação é indicada tão logo o diagnóstico seja estabelecido, sendo a cesariana a via de parto mais frequentemente adotada. No entanto, a definição da via de interrupção deve basear-se na estabilidade hemodinâmica materna, nas condições fetais e na gravidade do quadro clínico. Além disso, o acompanhamento clínico deve incluir monitorização rigorosa da pressão arterial, avaliação seriada da função hepática, contagem plaquetária e níveis de hemoglobina.¹⁴

A abordagem da hipertensão nesse contexto visa prevenir complicações graves, como insuficiência cardíaca congestiva, insuficiência renal aguda (IRA), isquemia miocárdica, edema agudo de pulmão e eventos cerebrovasculares. O tratamento anti-hipertensivo está indicado quando a pressão arterial sistólica (PAS) é igual ou superior a 160 mmHg e/ou pressão arterial diastólica (PAD) é igual ou superior a 110 mmHg, preferencialmente após duas aferições com intervalo de 15 minutos entre elas. Recomenda-se, para o tratamento da crise ou emergência hipertensiva, nas gestantes, hidralazina (pode ser administrada por via endovenosa, iniciando-se com 5 mg do fármaco a cada 20 minutos, até atingir dose máxima de 30 mg ou até que se obtenham níveis pressóricos adequados) e o nifedipino (disponível para administração por via oral, deve ser fornecido em doses de 10 mg a cada 20 a 30 minutos até a dose máxima de 30 mg ou controle satisfatório da pressão arterial). A meta inicial da terapia anti-hipertensiva é reduzir a pressão arterial entre 15% e 25% na primeira hora de manejo da paciente⁹.

A administração de sulfato de magnésio por via intravenosa é a estratégia de eleição para prevenção e controle das convulsões em gestantes com eclâmpsia. O protocolo recomenda acesso venoso duplo calibroso, infusão lenta da dose de ataque e manutenção em unidade de maior complexidade. Os esquemas de Zuspan (apud Katz et al., 2018)¹⁵ e Sibai (apud Katz et al., 2018)¹⁵ utilizam exclusivamente a via endovenosa. No protocolo de Zuspan, a dose de ataque é de 4 g IV administrados em 20 minutos, seguida por dose de manutenção de 1 g por hora, em bomba de infusão contínua. No esquema de Sibai, emprega-se uma dose de ataque de 6 g IV em 20 minutos, seguida por manutenção de 2 a 3 g por hora, também por infusão contínua. Além desses, existe o esquema de Pritchard (apud Katz et al., 2018)¹⁵, que combina as vias endovenosa e intramuscular. Sua dose de ataque consiste em 4 g IV administrados em 15 a 20 minutos, associados a 10 g IM profunda (5 g em cada nádega). A dose de manutenção é de 5 g IM profunda a cada 4 horas, aplicada alternadamente nos glúteos (Tabela 6)¹⁵.

Na presença de sangramento anormal ou síndrome de HELLP, bem como nos casos de trombocitopenia grave (< 20.000 plaquetas), mesmo sem sangramento, a transfusão de concentrado de plaquetas está sempre indicada. Para pacientes que serão submetidas à cesariana, recomenda-se a transfusão quando a contagem plaquetária for inferior a 50.000/mm³. Cada unidade de concentrado de plaquetas costuma elevar a contagem em aproximadamente 5.000 a 10.000/mm³ em um adulto de 70 kg¹⁶.

O objetivo do balanço hídrico na paciente é manter a euvolemia. Na pré-eclâmpsia, pode ocorrer extravasamento capilar associado a aumento ou redução do débito cardíaco; por isso, considerando as perdas insensíveis e urinárias, recomenda-se limitar a infusão de fluidos a cerca de 80-100 mL/h para evitar hipervolemia e, consequentemente, edema agudo de pulmão. Além disso, como a síndrome HELLP aumenta o risco de insuficiência renal aguda, deve-se evitar hipovolemia. Assim, manter uma diurese em torno de 30 mL/h visa garantir perfusão renal adequada¹⁷.



PREVENÇÃO

A pré-eclâmpsia (PE) é uma síndrome hipertensiva específica da gestação, marcada por disfunção endotelial e comprometimento placentário, sendo uma das principais causas de morbimortalidade materna e perinatal no mundo. A prevenção da PE baseia-se na identificação precoce de gestantes com risco aumentado, no uso de intervenções farmacológicas e não farmacológicas com evidência de benefício e em estratégias obstétricas que reduzam a probabilidade de evolução para formas graves¹⁸.

Em relação a intervenções farmacológicas, os antiplaquetários, em especial o ácido acetilsalicílico (AAS) em baixas doses (100 mg por dia), reduzem o risco relativo de pré-eclâmpsia. Trata-se da única intervenção comprovadamente capaz de reduzir tanto o risco de pré-eclâmpsia quanto suas complicações. Assim, mulheres de alto risco devem receber AAS

em baixa dose, e, do ponto de vista de saúde pública, seu uso ampliado também pode ser considerado¹⁹.

Além da prevenção farmacológica, recomenda-se a prática regular de exercícios físicos por pelo menos 140 minutos semanais, o controle nutricional com ganho de peso adequado e a cessação do tabagismo. Outras medidas incluem o manejo rigoroso de comorbidades pré-existentes, como hipertensão crônica e diabetes, o planejamento reprodutivo com intervalos intergestacionais adequados, a redução de estresse e suporte psicossocial, assim como a realização de pré-natal qualificado, que possibilita o rastreamento precoce e a orientação contínua das gestantes. A educação em saúde para reconhecimento precoce dos sinais de alerta e a minimização de exposições ambientais nocivas também contribuem para redução do risco de pré-eclâmpsia e suas complicações²⁰.

Ano	Óbitos	Percentual (%)
2021	135	18%
2022	147	19,6%
2023	97	19,9%
2024	108	22,1%

Tabela 1. Óbitos por Eclâmpsia, segundo o ano de processamento (2021-2024)

Fonte: DATASUS

Região	Óbitos	Percentual (%)
Norte	106	21,76%
Nordeste	181	37,17%
Sudeste	135	27,71%
Sul	32	6,57%
Centro-Oeste	33	6,78%

Tabela 2. Óbitos por Eclâmpsia, segundo regiões (2021-2024)

Fonte: DATASUS

Faixa Etária	Óbitos	Percentual (%)
10 a 14 anos	10	2,05%
15 a 19 anos	56	11,49%
20 a 24 anos	63	12,93%
25 a 29 anos	108	22,17%
30 a 34 anos	112	22,99%
35 a 39 anos	90	18,48%
40 a 44 anos	33	6,77%
45 a 49 anos	2	0,41%

Tabela 3. Óbitos por Eclâmpsia, segundo faixa etária (2021-2024)

Fonte: DATASUS



Etnia	Óbitos	Percentual (%)
Branca	117	24,02%
Preta	69	14,16%
Parda	280	57,49%
Amarela	1	0,20%
Indígena	17	3,49%
Sem informação	3	0,61%

Tabela 4. Óbitos por Eclâmpsia, segundo etnia (2021-2024)

Fonte: DATASUS

Classificação	Contagem de plaquetas	Níveis de lactato desidrogenase (LDH)	Níveis de TGO ou TGP
Síndrome de HELLP classe 1 (grave)	Menor ou igual a 50.000 plaquetas/uL de sangue	Maior que 600 UI/L	Maior ou igual a 70UI/L
Síndrome de HELLP classe 2 (moderada)	Entre 50.000 e 100.000 plaquetas/uL de sangue	Maior que 600 UI/L	Maior ou igual a 70 UI/L
Síndrome de HELLP classe 3 (leve)	Entre 100.000 e 150.000 plaquetas/uL de sangue	Maior que 600 UI/L	Maior ou igual a 40 UI/L

Tabela 5. Classificação de Mississippi-Triple Class System

Fonte: Haram K, Svendsen E, Abildgaard U. The HELLP syndrome: clinical issues and management. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 2009;9:8. PMID: 19245695. PMCID: PMC2654858

Esquema	Via de Administração	Dose de Ataque	Dose de Manutenção
Zuspan	IV	4 g IV em 20 minutos	1 g/h IV em bomba de infusão contínua
Sibai	IV	6 g IV em 20 minutos	2-3 g/h IV em bomba de infusão contínua
Pritchard	IV + IM	4 g IV em 20 min + 10 g IM (5 g em cada nádega)	5 g IM profunda a cada 4 horas

Tabela 6. Comparação dos Esquemas de Administração de Sulfato de Magnésio

Fonte: Autores

CONCLUSÃO

Com este artigo, observa-se que a síndrome HELLP constitui uma condição clínica grave associada à gestação, geralmente considerada uma forma severa de pré-eclâmpsia e responsável por importante morbimortalidade materno-fetal. Sua fisiopatologia é complexa, envolvendo distúrbios vasculares placentários, ativação imunológica desregulada e consequente repercussão sistêmica, o que explica a ampla variabilidade de manifestações clínicas.

O diagnóstico precoce e o tratamento oportuno são fundamentais para uma condução bem-sucedida. Após a confirmação diagnóstica, deve-se proceder à estabilização materna e à interrupção da gestação quando a idade gestacional

for ≥ 34 semanas. Em gestações com menos de 34 semanas e instabilidade materno-fetal, recomenda-se a corticoterapia antenatal para otimizar os resultados perinatais antes da resolução da gestação.

Apesar dos avanços e da ampliação do conhecimento científico sobre a síndrome HELLP, ainda persistem lacunas relevantes. Torna-se, portanto, evidente a necessidade de novos estudos que aprofundem a compreensão de seus mecanismos fisiopatológicos, aprimorem as estratégias diagnósticas e avaliem intervenções terapêuticas mais eficazes, visando reduzir os desfechos adversos e melhorar o prognóstico materno-fetal.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Karrar SA, Martingano DJ, Hong PL. *Preeclampsia*. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado 2025 nov 16]. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK570611/>.
2. Coelho BCP, Brito BOF, Braga CA, Garcia EC, Braga FA, Souza FCR, et al. *Síndrome HELLP: uma breve revisão*. Rev Méd Minas Gerais. 2009;19(2 Suppl 3):S107-11. Disponível em: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BRJD/article/view/55949>.
3. Slam MTC, Dierking E. *Intensive care unit issues in eclampsia and HELLP syndrome*. Int J Crit Illn Inj Sci. 2017;7(3):136-41. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5613404/>.
4. Young BC, Schantz-Dunn J. *Physiology, Placenta*. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 2025 nov 19]. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538332/>.
5. Roberts JM, Escudero C. *The placenta in preeclampsia*. Pregnancy Hypertens. 2012;2(2):72-83. doi:10.1016/j.preghy.2012.01.001.
6. Melillo VT, Ferreira ACO, Chagas APA, Nascimento FH. *Pré-eclâmpsia: fisiopatologia, diagnóstico e manejo terapêutico*. Braz J Health Rev. 2023;6(4):14337-48. Disponível em: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/61254>.
7. Lavoisier. *Pré-eclâmpsia: entenda os sintomas e riscos para o bebê [Internet]*. 2025 [citado 2025 nov 18]. Disponível em: <https://lavoisier.com.br/saude/pre-eclampsia>.
8. Sass N, Korkes HA, Katz L. *Síndrome HELLP*. São Paulo: FEBRASGO; 2018. (Protocolo FEBRASGO – Obstetrícia nº 9). Disponível em: <https://sogirgs.org.br/area-do-associado/sindrome-hellp.pdf>.
9. Costa EMF, Souza MMS, Almeida MMC, Silva TML. *Síndrome HELLP: aspectos fisiopatológicos, métodos diagnósticos e terapêuticos*. Braz J Diabetes Hypertens. 2023;11(3). Disponível em: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BRJD/article/view/55949>.
10. Rivas-Perdomo EE, Mendivil Ciódaró C. *Síndrome de HELLP: revisión*. Salud (Barranquilla). 2011;27(2):259-74.
11. Haram K, Svendsen E, Abildgaard U. *The HELLP syndrome: clinical issues and management*. BMC Pregnancy Childbirth. 2009;9:8. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2654858/>.
12. Macedo MBB. *Síndrome de HELLP: parâmetros diagnósticos e tratamento oportuno*. Medico. 2022 [citado 2025 nov 19]. Disponível em: <https://acervomais.com.br/index.php/medico/article/download/11122/6597>.
13. Silva J, Pereira MF. *A importância da atividade física na prevenção de doenças crônicas*. Braz J Health Rev. 2023;5(3):45-60. Disponível em: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/61254>.
14. Machado TKF, Souza GHL, Oliveira TR, Melo DF. *Compreendendo a Síndrome HELLP: da etiopatogenia à intervenção terapêutica*. Braz J Health Rev. 2023. Disponível em: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/61254>.
15. Katz L, Haddad S, Coutinho I, Parpinelli MA. *Atendimento inicial à eclâmpsia*. FEBRASGO; 2018 [citado 2025 nov 23]. Disponível em: <https://www.febrasgo.org.br/pt/noticias/item/329-atendimento-inicial-a-eclampsia>.
16. Ramos JGL, Sass N, Costa SHM. *Pré-eclâmpsia nos seus diversos aspectos*. São Paulo: FEBRASGO; 2017. (Série Orientações e Recomendações FEBRASGO nº 8). Disponível em: https://www.febrasgo.org.br/media/k2/attachments/12-PRE_ECLAYMPSIA.pdf.
17. Anthony J, Schoeman LK. *Fluid management in pre-eclampsia*. Obstet Med. 2013;6(3):100-4. doi:10.1177/1753495X13486896.
18. Telessaúde UFRGS. *Doenças Hipertensivas na Gestação: Telecondutas*. Porto Alegre: UFRGS; 2023.
19. Duley L, Meher S, Jones L. *Management of pre-eclampsia*. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2006;20(4):641-55. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1382544/>.
20. Comissão Nacional Especializada em Ultrassonografia em GO. *Predição e prevenção da pré-eclâmpsia. Position Statement FEBRASGO nº 1 – Janeiro 2023*. Disponível em: <https://www.febrasgo.org.br/images/pec/FPS-N1-Janeiro-2023-portugues.pdf>.