

INSTITUTO MATERNO INFANTIL
PROFESSOR FERNANDO FIGUEIRA (IMIP)
Programa de Pós-Graduação em Saúde Materno-Infantil

ANA RITA MARINHO RIBEIRO CARVALHO

RESSONÂNCIA MAGNÉTICA
HEPÁTICA EM PUÉRPERAS
COM SÍNDROME HELLP:
UMA SÉRIE DE CASOS

RECIFE
2007

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

INSTITUTO MATERNO INFANTIL
PROFESSOR FERNANDO FIGUEIRA (IMIP)
Programa de Pós-Graduação em Saúde Materno-Infantil

ANA RITA MARINHO RIBEIRO CARVALHO

**RESSONÂNCIA MAGNÉTICA HEPÁTICA EM
PUÉRPERAS COM SÍNDROME HELLP: UMA
SÉRIE DE CASOS**

**Dissertação apresentada ao Colegiado
do Curso de Mestrado em Saúde Materno-
Infantil do IMIP como parte dos requisitos
para obtenção do grau de Mestre em
Saúde Materno-Infantil.**

ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: SAÚDE DA MULHER
ORIENTADORA: MELANIA AMORIM
CO-ORIENTADORA: LEILA KATZ

RECIFE
2007

SUMÁRIO

	Pág
LISTA DE SIGLAS E SÍMBOLOS	
LISTA DE QUADROS	
LISTA DE FIGURAS	
LISTA DE TABELAS	
RESUMO	
ABSTRACT	
I. INTRODUÇÃO	1
1.1. Fígado e Gravidez	1
1.2. Pré-eclâmpsia e Eclâmpsia	2
1.3. Síndrome HELLP	3
1.4. Critérios Diagnósticos da Síndrome HELLP	5
1.5. Mortalidade Materna e Perinatal na Síndrome HELLP	7
1.6. Diagnóstico Diferencial da Síndrome HELLP	8
1.7. Fígado e Síndrome HELLP	10
1.8. Ressonância Magnética Hepática	11
1.9. Imagenologia da Síndrome HELLP	13
1.9.1. Alteração de Sinal Periportal	14
1.9.2. Esteatose Hepática	15
1.9.3. Infarto Hepático	16
1.9.4. Hemorragia Hepática, Hematoma Subcapsular e Ruptura	17
II. OBJETIVOS	21
2.1. Objetivo Geral	21
2.2. Objetivos Específicos	21

III. MÉTODOS	22
3.1. Desenho do Estudo	22
3.2. Local do Estudo	22
3.3. Período de Coleta	22
3.4. População do Estudo	22
3.5. Amostra	23
3.6. Seleção das Participantes	23
3.6.1. Critérios de Inclusão	23
3.6.2. Critérios de Exclusão	23
3.7. Definição e Operacionalização de Termos e Variáveis	24
3.8. Coleta de Dados	33
3.9. Fluxograma de Captação das Pacientes	36
3.10. Acompanhamento dos Participantes	36
3.11. Critérios para Descontinuação do Estudo	37
3.12. Instrumentos para Coleta de Dados	37
3.11.1. Procedimentos para Coleta	37
3.11.2. Controle da Qualidade das Informações	38
3.13. Processamento e Análise dos Dados	38
3.13.1. Processamento dos Dados	38
3.13.2. Análise dos Dados	38
3.13.3. Aspectos Éticos	39
IV. RESULTADOS	40
V. DISCUSSÃO	49
VI. CONCLUSÕES	61
VII. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	63

INTRODUÇÃO

OBJETIVOS

MÉTODOS

RESULTADOS

DISCUSSÃO

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

APÊNDICES

CONCLUSÕES

DEDICATÓRIA

- Ao meu pai, Euclides, pelo exemplo de vida, de caráter e coragem.
- À minha mãe, Estelita, pelo amor incondicional.
- A Joaquim, meu grande companheiro, pelo apoio, incentivo e cobranças fundamentais, sem os quais não teria concluído esta dissertação.
- Aos nossos filhos, Thais, Arthur e Guilherme, que iluminam e mudaram o sentido das nossas vidas.
- Aos meus irmãos, Fafá, Júnior e Marcos, pelo apoio sempre presente.

AGRADECIMENTOS

- Ao Dr. José Rocha de Sá, proprietário do Multimagem, que permitiu a realização dos exames de RM em sua clínica, sem ônus.
- Às pacientes que participaram do estudo.
- A Melania Amorim e Leila Katz, orientadora e co-orientadora.
- A todos os professores que ministraram aulas no Curso, em especial ao Professor Natal, que se transformou em verdadeiro mestre quando assistiu, ao nosso lado, às aulas de Metodologia do Ensino.
- Aos Professores Eulálio e Jailson, homens sábios e importantes na formação dos mestrandos.
- A Ana Porto pelo apoio e motivação.
- Aos Professores Adriano e Sofia: além de Metodologia do Ensino Superior, vocês também ensinaram metodologia da vida.
- Aos amigos da turma 10 do Mestrado em Saúde Materno Infantil do IMIP: foi muito bom ter convivido com vocês.
- A Aleksana Viana e Ana Luisa, que realizaram a coleta dos dados.
- A Cleonice, técnica de RM, que realizou os exames.
- A todos os funcionários da Multimagem e da UTI Obstétrica do IMIP, que ajudaram e viabilizaram a realização dos exames.

LISTA DE SIGLAS E SÍMBOLOS

ALT – Alanina Aminotransferase

AST – Aspartato Aminotransferase

BT – Bilirrubinas Totais

CIVD – Coagulação Intravascular Disseminada

DHL – Desidrogenase Láctica

DPP – Descolamento Prematuro de Placenta

ET – *Echo Train*

FOV – *Field of View*

FSPGR – *Fast Spoiled Gradient Echo*

GE – *General Electric*

GRE – *Gradient Echo*

HELLP – *Hemolysis, Elevated liver function, Low platelet count*

IMC – Índice de Massa Corporal

IMIP – Instituto Materno-Infantil Prof. Fernando Figueira

IV – Intravenoso

Kg – Kilograma

M – Metro

NEX – *Number of Excitations*

PA – Pressão Arterial

PAD – Pressão Arterial Diastólica

PAM – Pressão Arterial Média

PAS – Pressão Arterial Sistólica

PIBIC – Programa Institucional de Bolsas de Iniciação Científica

RF – Radiofrequência

RM – Ressonância Magnética

RMR – Região Metropolitana do Recife

RN – Recém-nascido

SNC – Sistema Nervoso Central

T – Tesla

TC – Tomografia computadorizada

TE – Tempo de Eco

TR – Tempo de Repetição

TSE – *Turbo Spin Echo*

USG – Ultra-Sonografia

UTI – Unidade de Terapia Intensiva

LISTA DE QUADROS

	Pág.
Quadro 1 Incidência da síndrome HELLP de acordo com a forma clínica e a gravidade da hipertensão. IMIP, 2004.	3
Quadro 2 Critérios diagnósticos da síndrome HELLP.	6
Quadro 3 Incidência, características clínicas e laboratoriais das doenças hepáticas específicas da gestação.	9
Quadro 4 Protocolo de RM abdominal utilizado na avaliação de 40 puérperas com síndrome HELLP.	35

LISTA DE FIGURAS

		Pág.
Figura 1	Axial T2 TSE (<i>Turbo spin echo</i>) espessamento e hiperintensidade periportal.	14
Figuras 2A e 2B	Axial T1 FSPGR em fase (A) e fora de fase(B). Áreas de esteatose com perda de sinal na ponderação T1 fora de fase.	15
Figura 3	Infarto hepático associado à síndrome HELLP. TC sem contraste: área hipoatenuante, de limites bem definidos e sem efeito de massa.	16
Figura 4	USG demonstra hematoma hepático subcapsular sem sinais de ruptura.	18
Figura 5	TC sem contraste: hematoma subcapsular íntegro, associado à hipoatenuação parenquimatosa relacionada à isquemia.	18
Figura 6	TC sem contraste: hematoma subcapsular íntegro com halo hiperdenso (sangramento recente) e nível líquido-líquido.	19
Figuras 7 A e 7B	RM Axial T1(7A): hematoma subcapsular íntegro (setas) com sinal heterogêneo relacionado aos diferentes produtos da degradação da hemoglobina. Axial T2(7B): sinal predominantemente hiperintenso. Mesmo caso da figura 6.	19

LISTA DE TABELAS

		Pág.
Tabela 1	Distribuição de frequência de 40 puérperas com síndrome HELLP hospitalizadas na UTI Obstétrica do IMIP, de acordo com variáveis biológicas e demográficas. Recife, 2005-2006.	40
Tabela 2	Distribuição de frequência de 40 puérperas com síndrome HELLP hospitalizadas na UTI Obstétrica do IMIP, de acordo com variáveis obstétricas. Recife, 2005-2006.	41
Tabela 3	Distribuição de frequência de 40 puérperas com síndrome HELLP hospitalizadas na UTI Obstétrica do IMIP, de acordo com as características da síndrome. Recife, 2005-2006.	42
Tabela 4	Distribuição de frequência de 40 puérperas com síndrome HELLP hospitalizadas na UTI Obstétrica do IMIP, de acordo com a classificação do distúrbio hipertensivo. Recife, 2005-2006.	43
Tabela 5	Distribuição de frequência de 40 puérperas com síndrome HELLP hospitalizadas na UTI Obstétrica do IMIP, de acordo com a presença de manifestações clínicas. Recife, 2005-2006.	44
Tabela 6	Distribuição de frequência de 40 puérperas com síndrome HELLP hospitalizadas na UTI Obstétrica do IMIP, de acordo com as variáveis laboratoriais. Recife, 2005-2006.	45
Tabela 7	Distribuição de frequência de 40 puérperas com síndrome HELLP hospitalizadas na UTI Obstétrica do IMIP, de acordo com variáveis laboratoriais. Recife, 2005-2006.	46

Tabela 8	Distribuição de frequência de 40 puérperas com síndrome HELLP hospitalizadas na UTI Obstétrica do IMIP, de acordo com os achados hepáticos da RM. Recife, 2005-2006.	47
Tabela 9	Distribuição de frequência de 40 puérperas com síndrome HELLP hospitalizadas na UTI Obstétrica do IMIP, de acordo com a presença de esteatose hepática na RM e classificação da síndrome. Recife, 2005-2006.	48
Tabela 10	Distribuição de frequência de 40 puérperas com síndrome HELLP hospitalizadas na UTI Obstétrica do IMIP, de acordo com outros achados da RM. Recife, 2005-2006.	48

RESUMO

INTRODUÇÃO: a síndrome HELLP representa uma complicação da pré-eclâmpsia, em que a paciente apresenta hemólise, elevação de enzimas hepáticas e plaquetopenia. No fígado, a necrose celular e a hemorragia podem ser graves e resultar em infarto hepático e hematoma subcapsular. O exato papel dos exames de imagem nesta síndrome persiste por ser elucidado.

OBJETIVOS: descrever os achados hepáticos na Ressonância Magnética (RM) em puérperas com síndrome HELLP.

MÉTODOS: realizou-se um estudo descritivo, do tipo série de casos, envolvendo 40 puérperas internadas na UTI Obstétrica IMIP, com diagnóstico de síndrome HELLP, no período de agosto de 2005 a julho de 2006. Os exames foram realizados no período máximo de sete dias pós-parto. Os exames de ressonância magnética foram realizados em clínica privada, em aparelho GE Sigma 1,5 Tesla e avaliados por radiologista com experiência em RM hepática. Analisaram-se variáveis biológicas, demográficas, obstétricas, clínicas e laboratoriais, além dos achados da ressonância magnética.

RESULTADOS: a idade média foi de $26,8 \pm 6,4$ anos, 18 (45,0%) pacientes eram primíparas, com idade gestacional no parto variando entre 24 e 40 semanas (média de 34 semanas). Trinta e três (82,5%) tinham pré-eclâmpsia pura, 4 (10,0%) pré-eclâmpsia superposta e três (7,5%) eclâmpsia. Trinta e quatro (85,0%) pacientes foram submetidas a cesariana e seis (15,0%) tiveram parto transpelvino, com cinco (12,5%) natimortos. O diagnóstico de HELLP foi realizado no pré-parto, em 22 (55,0%) casos, e no pós-parto em 18 (45%). A frequência de HELLP completa foi de 50,0%. A RM foi realizada entre 8 e 96 horas depois do diagnóstico de síndrome HELLP (média de 56 ± 31 horas). O achado mais frequente foi ascite, em oito (20,0%) casos, seguindo-se derrame pleural,

em sete (17,5%) e esteatose hepática, em três (7,5%). A intensidade de sinal periportal foi normal em todas as pacientes e não foram observados casos de isquemia/infarto hepático ou de hematoma parenquimatoso ou subcapsular .

CONCLUSÕES: os achados da RM pós-parto em puérperas estáveis com síndrome HELLP revelaram-se inespecíficos e, na presente série, não foram encontradas lesões importantes, como hematoma parenquimatoso ou subcapsular, representando risco de vida para a paciente. Como a amostra foi constituída por pacientes com quadro clínico estável, que podiam ser transferidas para a realização do exame, isso pode ter constituído um viés de seleção. Os resultados não corroboram a utilização desse exame de rotina para o acompanhamento de pacientes com síndrome HELLP. Estudos ulteriores são necessários, para determinar que grupo de pacientes se beneficiaria com a realização da ressonância magnética.

Palavras-chave: Síndrome HELLP. Ressonância Magnética. Fígado.

ABSTRACT

INTRODUCTION: HELLP syndrome is a complication of preeclampsia in which the pregnant patient develops hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets. Hepatic cellular necrosis and hemorrhage may be severe enough to result in liver infarction or formation of a subcapsular hematoma. The precise role of imaging exams in this syndrome remains to be elucidated.

OBJECTIVES: to describe the hepatic imaging findings in Magnetic Resonance Imaging (MRI) in obstetric patients with HELLP syndrome in puerperal period.

METHODS: the descriptive study, a series of cases, evaluated 40 obstetric patients in puerperal period with HELLP syndrome in the Obstetric ICU, of the Instituto Materno Infantil Prof. Fernando Figueira (IMIP), from August 2005 to July 2006. The exams were performed within seven days postpartum. MRI was performed with a 1.5-T superconducting system (Signa; GE Medical Systems) and all MR examinations were reviewed by one radiologist, who had subspecialty training in abdominal imaging. Variables demographic, clinical, obstetric, laboratory and MRI were analyzed.

RESULTS: mean age was $26,8 \pm 6,4$. years and 18 (45,0%) of patients were primigravida, with gestacional age at delivery ranging from 24 to 40 weeks(mean was 34 weeks).Thirty-three (82,5%) , had pure preeclampsia,4 (10,0%) superimposed pre-eclampsia and 3 (7,5%) eclampsia. Thirty-four (85,0%) patients delivered by cesarean section and 6(15,0%) by vaginal delivery with still-births in 5 (12,5%) of the cases. The HELLP syndrome was diagnosed in 22 (55,0%) of the cases before and in 18 (45,0%) after delivery. The frequency of complete syndrome was 50%. The resonance magnetic were performed between eight and 96 hours after the diagnostic of the HELLP syndrome (median of 56 ± 31 hours). The most frequent features of MRI were ascitis in

8 (20,0%) cases, pleural effusion in 7 (17,5%) and fatty liver in 3 (7,5%). The intrahepatic periportal intensity on MRI were normal in all patients and none ischemic or hepatic infarct, subcapsular or parenchymal liver hematoma were diagnosed.

CONCLUSIONS: the hepatic imaging findings in MRI in obstetric patients in puerperal period with HELLP syndrome were unespecific and in the present study none subcapsular liver hematoma, hepatic infarct and hepatic rupture, which represents maternal risk, were diagnosed. Because MR examinations were performed in stable patients only, these may represent a selection bias. The results of the present study do not indicate the MR examinations as routine for follow-up of patients with Hellp syndrome. Additional research is required to determine which group of patients could benefit from MRI.

KEY WORDS: HELLP syndrome. Magnetic Resonance Imaging. Liver.

1. I. INTRODUÇÃO

1.1. Fígado e Gravidez

As doenças hepáticas representam uma rara complicação da gravidez, mas, quando ocorrem, podem fazê-lo de forma trágica para a mãe e o feto. A gestante está susceptível a um grande espectro de doenças hepáticas, as quais podem ser classificadas em três grupos: (1) doenças específicas da gestação, (2) doenças coincidentes e exacerbadas pela gestação e (3) condições crônicas que precedem a gestação ^(1,2).

No primeiro trimestre da gestação as doenças específicas do ciclo gestacional que podem cursar com comprometimento hepático são a hiperêmese gravídica e a colestase intra-hepática da gestação ⁽¹⁾. No curso do terceiro trimestre e puerpério, são representadas pela esteatose hepática aguda da gestação, pré-eclâmpsia e eclâmpsia e síndrome HELLP. Possuem grande importância, porque aumentam o risco de parto prematuro e de mortalidade materno-fetal ^(3,4). Essas doenças podem cursar com grave disfunção hepática e alguns autores consideram que representem o espectro de um mesmo processo patológico ⁽⁵⁾.

Uma das doenças específicas da gestação que cursam com disfunção hepática é a síndrome HELLP. A síndrome HELLP (H=*hemolysis*, EL= *elevated liver function*, LP= *low platelet count*), descrita por Weinstein, em 1982, é caracterizada por hemólise, aumento de enzimas hepáticas e plaquetopenia e frequentemente está associada com pré-eclâmpsia e eclâmpsia ⁽¹⁾. O termo HELLP remete ao vocábulo inglês *help*, que significa socorro e caracteriza a gravidade e a necessidade de intervenção médica imediata ^(6,7,8).

1.2. Pré-eclâmpsia e Eclâmpsia

A pré-eclâmpsia é uma doença sistêmica de causa desconhecida, que complica de 5% a 10% das gestações no segundo ou terceiro trimestres, caracterizada por hipertensão e proteinúria. Segundo a teoria mais difundida para explicar sua patogênese, um defeito na invasão trofoblástica das arteríolas espiraladas causaria redução na pressão de perfusão uteroplacentária, com conseqüente isquemia/hipóxia da placenta. A isquemia placentária liberaria fatores que determinariam disfunção endotelial, com aumento da resistência vascular ^(1, 2, 3, 5, 9).

A pré-eclâmpsia compromete todos os órgãos e sistemas maternos, com maior intensidade os sistemas vascular, hepático, renal e cerebral. A evolução natural da doença, quando não tratada, é a progressão para formas graves, entre elas, a eclâmpsia e a síndrome HELLP ^(2, 3).

A eclâmpsia é definida pela manifestação de uma ou mais crises convulsivas tônico-clônicas generalizadas e/ou coma, em gestante com hipertensão gestacional ou pré-eclâmpsia, na ausência de doenças neurológicas. Pode ocorrer durante a gestação, na evolução do trabalho de parto e no puerpério imediato ⁽⁹⁾.

Quando ocorre envolvimento hepático no curso clínico da pré-eclâmpsia e eclâmpsia, observa-se dor no hipocôndrio direito ou epigástrio, elevação das transaminases e das bilirrubinas. Histologicamente, há depósito de fibrina periportal associado com hemorragia e, ocasionalmente, necrose hepatocelular. Acredita-se que essas alterações estejam relacionadas com vasoespasmos hepáticos segmentares. A esteatose hepática microvesicular também é descrita ^(1, 5).

A evolução do quadro clínico da pré-eclâmpsia e da eclâmpsia, conforme a gravidade, está associada à síndrome HELLP, como demonstra o quadro 1.

Quadro 1 - Incidência de síndrome HELLP de acordo com a forma clínica e a gravidade da hipertensão. IMIP, 2004

FORMA CLÍNICA /GRAVIDADE	% HELLP
Pré-eclâmpsia leve	1,9
Pré-eclâmpsia grave (pura)	4,5
Pré-eclâmpsia grave (superposta)	11,5
Eclâmpsia	15,5
TOTAL	5,8

Fonte: Santos *et al.* 2004⁽⁷⁾.

1.1.1. 1.3. Síndrome HELLP

A síndrome HELLP é, dentre as doenças hepáticas relacionadas ao terceiro trimestre da gravidez, a mais grave e a mais temida, por acarretar alto risco de mortalidade materna e perinatal ^(6, 7).

A incidência é variável e influenciada pela idade e paridade, sendo que 70% dos casos ocorrem no pré-parto. Sua frequência, entre os casos de pré-eclâmpsia, varia de 2% a 50%, provavelmente devido aos diferentes critérios diagnósticos utilizados, à existência de divergência na literatura em relação aos valores dos parâmetros que definem a síndrome e à falta de consenso quanto ao diagnóstico da síndrome incompleta. A escassez de estudos epidemiológicos populacionais também dificulta o conhecimento da real incidência da síndrome, principalmente no Brasil ^(6, 7, 9).

A síndrome HELLP acomete preferencialmente mulheres mais velhas (média de 25 anos de idade) do que aquelas que apresentam pré-eclâmpsia/eclâmpsia sem a síndrome associada. A incidência da síndrome é maior em brancas e multíparas, tendo como fatores predisponentes a hipertensão agravada pela gestação e o antecedente de síndrome HELLP ^(6, 7).

À semelhança da etiopatogenia da pré-eclâmpsia, o principal componente da síndrome HELLP parece ser a lesão endotelial, causada por fatores tóxicos circulantes, liberados como consequência de isquemia placentária resultante de uma placentação anormal ⁽¹⁰⁾. A lesão do endotélio expõe o colágeno intimal, estimula o depósito de fibrina no lúmen vascular, com ativação plaquetária e liberação de substâncias vasoconstrictoras. Devido à lesão vascular, desencadeia-se a cascata da coagulação, iniciada pela agregação plaquetária local, evoluindo para uma coagulopatia de consumo com precipitação de fibrina que, por sua vez, agrava a lesão endotelial ^(6, 7, 11).

Não se sabe por que algumas pacientes com pré-eclâmpsia desenvolvem síndrome HELLP. Sugere-se que poderia haver maior susceptibilidade ao dano endotelial ou uma lesão endotelial mais intensa, com aumento da liberação de citocinas e subsequente consumo dos inibidores da coagulação e ativação da fibrinólise ^(8,10).

As pacientes podem apresentar os sintomas no segundo ou no terceiro trimestre da gestação, sendo a apresentação clínica variável. Na apresentação clínica leve 90% apresentam mal-estar e fadiga, 50% náusea, vômitos e cefaléia e 50 a 70% dor abdominal. Outros achados são: ganho de peso, edema, hipertensão e proteinúria ⁽¹⁰⁾. As principais complicações maternas são representadas por coagulação intravascular disseminada (CIVD) (20%), descolamento prematuro da placenta (DPP) (16%), falência renal aguda (7%), edema pulmonar (6%), derrame pleural e pericárdico, além da ruptura do hematoma hepático, evento drástico que pode levar ao óbito materno ⁽⁶⁾.

O diagnóstico precoce é laboratorial e deve ser pesquisado de maneira sistemática nas mulheres com pré-eclâmpsia/eclâmpsia e/ou dor no quadrante superior direito do abdome ⁽⁶⁾. Pelo fato de o acometimento hepático ser um evento de grande monta e de alta mortalidade, é de grande importância investigar métodos diagnósticos que possam permitir sua detecção mais precoce. Dentre esses métodos estão a ultrasonografia (USG), a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM) ^(12,13).

O tratamento da síndrome HELLP é a interrupção da gestação que, no entanto, não é curativa, pois em 30% dos casos a síndrome surge no puerpério ^(5,14). Várias estratégias terapêuticas vêm sendo propostas, com o objetivo de reduzir o tempo de recuperação pós-parto, mas não há evidência clínica suficiente para serem recomendadas na prática. Nos últimos anos, interesse maior tem sido observado em relação ao uso de corticosteróide na aceleração da recuperação pós-parto, porém as evidências ainda são insuficientes para corroborar seu uso na prática clínica diária ⁽¹⁵⁾.

1.1.2. 1.4. Critérios Diagnósticos da Síndrome HELLP

Não há critérios confiáveis para diagnóstico precoce da síndrome e a literatura diverge em relação aos valores dos parâmetros que a definem. Assim, a hemólise é definida pela queda no valor do hematócrito abaixo de 38% e/ou pelo aumento da dosagem da desidrogenase láctica (DLH), e/ou aumento da bilirrubina; a elevação de enzimas hepáticas é definida por diferentes valores e não existe padronização quanto à identificação dos esquizócitos, referindo-se os trabalhos apenas

quanto à sua presença⁽⁹⁾. A anemia hemolítica microangiopática é o marco da síndrome HELLP, sendo um achado difícil de detectar e provavelmente o mais específico⁽¹⁰⁾. É atribuída à deformidade (esquizócitos) e destruição das hemácias na microcirculação, secundária ao dano endotelial, podendo ou não haver queda da hemoglobina^(1, 5, 9).

Sibai *et al.*⁽¹⁶⁾, em 1990, propuseram uma sistematização dos padrões laboratoriais e bioquímicos para o diagnóstico da síndrome HELLP (Quadro 2).

Quadro 2 - Critérios diagnósticos da síndrome HELLP

Critérios diagnósticos da síndrome HELLP	
Hemólise	<ul style="list-style-type: none"> ○ Esfregaço de sangue periférico com esquizócitos ○ Bilirrubina total > 1.2 mg/dl ○ Desidrogenase Láctica (DHL) > 600 U/L
Elevação de enzimas hepáticas	<ul style="list-style-type: none"> ○ Aspartato Aminotransferase (AST) > 70 U/L ○ DHL > 600 U/L
Plaquetopenia	<ul style="list-style-type: none"> ○ Contagem de plaquetas < 100.000/mm³

Fonte: Sibai *et al.*, 1990⁽¹⁶⁾.

A classificação proposta por Sibai^(16, 17) define a HELLP completa quando todos os critérios laboratoriais estão presentes: plaquetas abaixo de 100.000/mm³, AST acima de 70 IU/L, e pelo menos uma das provas de hemólise alterada. Na forma incompleta ou parcial, as pacientes não apresentam todos os parâmetros alterados⁽¹⁶⁾. O prognóstico (materno e perinatal) da forma completa é pior quando comparado com o da forma incompleta⁽¹⁸⁾.

Em relação à plaquetopenia, foi criada uma categorização da síndrome, de acordo com a gravidade da trombocitopenia^(19, 20).

- Classe 1: plaquetas $\leq 50.000/\text{mm}^3$
- Classe 2: plaquetas $> 50.000/\text{mm}^3$ e $\leq 100.000/\text{mm}^3$
- Classe 3: plaquetas $> 100.000/\text{mm}^3$

Santos *et al.*⁽⁷⁾ desenvolveram a seguinte classificação da síndrome HELLP:

Em relação aos critérios diagnósticos:

- **Síndrome HELLP completa** – apresenta todos os parâmetros diagnósticos alterados, quais sejam: plaquetopenia, alterações relacionadas a anemia hemolítica (alteração morfológica eritrocitária e/ou hiperbilirrubinemia e/ou aumento do DHL) e aumento das enzimas hepáticas.
- **Síndrome HELLP incompleta** – quando um ou mais parâmetros estão alterados, sendo a alteração isolada mais freqüente a elevação das enzimas hepáticas.

Em relação à presença de manifestações clínicas:

- **Síndrome HELLP clínica** – quando, além das alterações laboratoriais, estão presentes sinais ou sintomas, como manifestações hemorrágicas, epigastralgia, dor no hipocôndrio direito e icterícia.
- **Síndrome HELLP laboratorial** – cujo diagnóstico se faz exclusivamente por alterações laboratoriais, na ausência de qualquer manifestação clínica associada.

Afirma-se que não há uma classificação ideal da síndrome, pois as classificações descritas não contemplam as manifestações clínicas, a época do diagnóstico e a magnitude da alteração laboratorial⁽²¹⁾.

1.5. Mortalidade Materna e Perinatal na Síndrome HELLP

A mortalidade materna na síndrome HELLP é extremamente variável, oscilando entre 1 e 24% dos casos. Em 80% dos casos, é conseqüente às complicações do sistema nervoso central (SNC). As demais causas de mortalidade são atribuídas às complicações hepáticas, como hematoma subcapsular e ruptura, infarto e insuficiência hepática fulminante, além de embolismo pulmonar, encefalopatia hipóxica, CIVD e falência renal aguda ^(1, 2, 10).

As complicações fetais estão relacionadas a DPP, prematuridade, restrição do crescimento fetal, resultando em aumento da mortalidade perinatal, que varia de 5 a 20% ⁽¹⁰⁾.

No IMIP, a freqüência de morte materna é de 11,4% e a mortalidade perinatal, de 40% a 60% ⁽⁷⁾.

Em trabalho publicado em 1999, Isler *et al.* ⁽²²⁾ avaliaram 54 mortes maternas relacionadas à síndrome HELLP, sendo a hemorragia intracraniana (45%) a principal causa de óbito, seguida por parada cardiorespiratória (40%), CIVD (39%), insuficiência respiratória (28%), falência renal (28%), sepse (23%), hemorragia hepática (20%) e encefalopatia hipóxico-isquêmica (16%).

1.1.3. 1.6. Diagnóstico Diferencial da Síndrome HELLP

O diagnóstico diferencial com doenças que apresentam manifestações clínicas e/ou laboratoriais semelhantes é importante, pois a abordagem terapêutica pode divergir e o erro ou atraso do diagnóstico pode agravar o prognóstico materno e perinatal. O diagnóstico diferencial deve ser feito com doenças trombóticas (púrpura trombocitopênica trombótica, síndrome hemolítico-urêmica, sepse, CIVD e anemia

hemolítica induzida por drogas), com septicemia, com abdome agudo (apendicite aguda, colecistite aguda) e com outras doenças (doença do tecido conectivo, lúpus, síndrome antifosfolípide, diabetes, úlcera péptica, hepatites, entre outras) ^(5, 7, 9). Os principais achados das doenças hepáticas específicas da gestação do segundo e terceiro trimestres estão listadas no quadro 3.

Quadro 3. Incidência, características clínicas e laboratoriais das doenças hepáticas específicas da gestação

Doença	Sintomas	Icterícia	Trimestre	Incidência	Laboratório	Complicações
Colestase intra-hepática da gestação	Prurido	20-60%	2º ou 3º	0.1-0.2%	BT < 6 mg/dl ALT < 300 ↑ ácidos biliares	Natimorto, prematuridade, hemorragia, mortalidade fetal de 3.5%.
Esteatose aguda da gestação	Dor, náusea, vômito, confusão	Comum	3º	0.008%	ALT < 500 ↓ glicose CIVD ↑ bilirrubinas e amônia	↑ mortalidade materna (< 20%) e fetal (13-18%)
Pré-eclâmpsia e eclâmpsia	Dor, edema, hipertensão, alterações neurológicas	5-14%	2º ou 3º	5-10%	CIVD em 7%	↑ mortalidade materna
Síndrome HELLP	Dor, náusea, vômito, mal-estar	Tardia, 5-14%	3º	0.1%	Plaquetopenia hemólise ↑ DHL CIVD 20-40%	↑ mortalidade materna (1-3 %) e fetal (35%)

Fonte: Knox; Orleans (1996) ⁽²⁾.

Os exames de imagem podem ser importantes no diagnóstico diferencial, principalmente com as doenças potencialmente cirúrgicas. A investigação através de USG, TC ou RM pode ser realizada nos casos com evolução insatisfatória, para

pesquisar complicações ⁽¹³⁾. Dentre as complicações, serão abordadas aquelas relacionadas com o envolvimento hepático.

1.7. Fígado e Síndrome HELLP

A lesão hepática na síndrome HELLP resulta da oclusão microvascular determinando o aparecimento de hemorragia e dano isquêmico. Patologicamente, verifica-se obstrução sinusoidal por depósitos de fibrina, produzindo lesão hepatocelular. Ocorre hemorragia para o espaço subendotelial, que pode dissecar ao longo do tecido conectivo peri-portal e formar pequenos lagos sanguíneos. Nos casos graves, a hemorragia pode ser extensa, dissecar do parênquima hepático para o espaço subcapsular e formar o hematoma subcapsular, que pode romper, através da cápsula hepática, para o peritônio ^(5, 6, 23).

Estudos que avaliaram biópsia hepática em pacientes com a síndrome demonstraram alterações histopatológicas idênticas às que haviam sido descritas na pré-eclâmpsia. Em um desses estudos ⁽²⁴⁾ foram avaliadas as alterações histológicas hepáticas em 11 pacientes com síndrome HELLP (nove completas e duas incompletas), não tendo sido observada associação entre a severidade dos achados histológicos e as alterações clínicas e laboratoriais. Foram encontrados depósitos de material hialino ou fibrinóide nos sinusóides nas áreas com necrose parenquimatosa focal ou periportal, sendo esta a alteração clássica descrita na síndrome. A imunofluorescência demonstrou microtrombos e depósitos de fibrinogênio nos sinusóides, em áreas com necrose hepatocelular e em parênquima normal, observando-se dano celular em parênquima sem necrose ⁽²⁴⁾.

Em se tratando de uma doença que ocasiona lesão celular hepática comprovada histológica e laboratorialmente, o presente estudo pretende avaliar as alterações de

imagem hepática da síndrome em puérperas clinicamente estáveis. Dentre os exames de imagem disponíveis e não invasivos para estudo hepático, a RM vem se apresentando como um dos melhores para avaliar o fígado⁽¹³⁾.

Serão abordados a seguir, os aspectos gerais da RM hepática e posteriormente, os achados de imagem na síndrome HELLP.

1.8. Ressonância Magnética Hepática

O núcleo de hidrogênio, utilizado para obtenção das imagens da RM, na prática clínica, é constituído de um único próton, que apresenta carga positiva e gira em torno do seu próprio eixo, produzindo um campo magnético em torno de si⁽²⁵⁾.

O princípio da formação das imagens através da RM é baseado na magnetização que é induzida no corpo humano quando este é exposto a um potente campo magnético externo, como o existente nos equipamentos de ressonância magnética⁽²⁵⁾. A força do campo magnético dos equipamentos de ressonância magnética é medida em Tesla (T). A RM hepática deve ser realizada em aparelhos de alto campo magnético, superior a 1,0 T, considerando-se as dificuldades técnicas do exame de abdome. Muitas evoluções tecnológicas de *hardware* e *software* permitiram uma progressiva melhora na qualidade do exame do abdome⁽²⁶⁾.

Os avanços tecnológicos permitem a aquisição de imagens com alta resolução e maior rapidez durante períodos curtos de apnéia. Conseqüentemente, há aumento da extensão corpórea avaliada, redução de artefatos de movimento, melhor utilização do meio de contraste e avaliação multifásica do órgão, possibilitando reconstruções multiplanares e maior precisão no mapeamento vascular^(27, 28).

A RM permite a avaliação da anatomia biliar, através da realização da colangiografia por ressonância magnética⁽²⁹⁾ e cálculo do volume hepático⁽³⁰⁾. A baixa incidência de efeitos colaterais em relação ao contraste, o Gadolínio^(27,31), é outro fator

importante, além da ausência de radiação ionizante e do contraste tecidual, que é considerado uma vantagem inerente à própria técnica ⁽²⁸⁾.

No exame de rotina do fígado através de RM são utilizadas seqüências ponderadas em T1 e em T2 e aquisições dinâmicas em T1, durante e após administração intravenosa do Gadolínio.

As seqüências T1, utilizando-se técnicas rápidas “*gradient-echo*” (GRE), mais especificamente “*fast spoiled gradient-echo*” (FSPGR), têm sido amplamente utilizadas na avaliação do fígado, assim como as seqüências volumétricas ⁽³¹⁾.

Nas seqüências ponderadas em T1, as lesões com alto conteúdo líquido, como cistos e hemangiomas, apresentam hiposinal, enquanto as lesões hipovasculares ou com tecido fibroso, como metástases de câncer de cólon ou pós-quimioterapia, apresentam moderado hiposinal. As lesões hemorrágicas (metástase hemorrágica e hemorragia hepática), lesões com alto conteúdo protéico (lesões císticas complexas), lesões com gordura (adenoma) e as lesões com melanina (metástase de melanoma) todas apresentam hipersinal no T1 ⁽³¹⁾.

As seqüências ponderadas em T2 avaliam o conteúdo hídrico e de ferro das lesões hepáticas. As lesões com alto conteúdo hídrico freqüentemente são benignas (cistos e hemangiomas) e as lesões com pouco conteúdo hídrico freqüentemente são malignas. A fase contrastada deve ser realizada, pois metástases hipervasculares possuem alto conteúdo hídrico e apresentam hipersinal nas seqüências ponderadas em T2, e algumas lesões benignas, como hiperplasia nodular focal e adenoma, têm pouco conteúdo hídrico e apresentam isointensidade em relação ao fígado ⁽³¹⁾.

As hepatopatias difusas incluem processos que cursam com metabolização lipídica anormal, doenças com depósito de ferro, alterações na perfusão hepática e estão relacionadas com inflamação, fibrose, oclusão vascular ou infarto e hemorragia ⁽³²⁾.

Dentre esses processos, podem ser citados a esteatose hepática, doenças com depósito de ferro, hepatites agudas, hepatites crônicas e cirrose, síndrome de Budd-Chiari, congestão hepática secundária à insuficiência cardíaca, fibrose pós-radioterapia e a síndrome HELLP⁽³²⁾.

1.9. Imagenologia na Síndrome HELLP

Na literatura, revisando-se os bancos de dados Medline, Lilacs e Scielo, encontram-se muitos relatos e algumas séries de casos abordando principalmente as complicações da síndrome. Pouco se sabe sobre as alterações de imagem das pacientes que evoluem bem.

Os objetivos dos exames de imagem devem ser focados em definir as alterações que possam ser tratadas, reduzindo a morbimortalidade da síndrome e obter informações que melhorem a compreensão da fisiopatologia da doença, auxiliando na prevenção e na redução da ocorrência⁽³³⁾.

Avaliando o perfil de imagem de 34 pacientes com síndrome HELLP completa, Barton e Sibai, em 1996⁽³³⁾, observaram alterações hepáticas em 16 casos (47%), entretanto, não houve associação entre os achados de imagem e a gravidade das anormalidades dos testes de função hepática⁽³³⁾. A única alteração laboratorial que apresentou correlação com os exames de imagem foi a trombocitopenia, observando-se que, em 13 pacientes com plaquetas abaixo de 20.000/mm³, dez apresentavam alterações hepáticas nos exames de imagem. Os autores recomendam os exames de imagem nas pacientes com suspeita clínica de hematoma hepático e naquelas com plaquetas abaixo de 20.000/mm³⁽³³⁾. Da mesma forma, Barton não encontrou correlação entre a gravidade dos achados histológicos e os clínicos e laboratoriais⁽²⁴⁾.

A seguir, serão abordados os principais achados dos exames de imagem descritos na síndrome HELLP.

1.1.4. 1.9.1 Alteração do Sinal Periportal

As anormalidades periportais intra-hepáticas têm sido descritas em várias condições clínicas, sendo atribuídas a edema, proliferação ductal, dilatação de vasos linfáticos / linfedema, depósito de amilóide e infiltração celular inflamatória e/ou maligna ^(11,12).

A pré-eclâmpsia/eclâmpsia representa uma das causas de alteração de sinal periportal, tendo sido descrito na literatura um caso de alteração de sinal periportal reversível, com completo desaparecimento na RM realizada 17 dias após o parto ⁽¹¹⁾.

É um achado difícil de descrever na USG e na TC, sendo avaliado adequadamente na RM, devido ao maior contraste tecidual. Apesar de inespecífico, indica doença biliar ou hepática difusa. Nas hepatites virais o grau de anormalidade periportal reflete a gravidade da doença ^(11,12).

Alteração de sinal periportal é definida como sinal anormal acompanhando os ramos portais, hipointenso nas ponderações T1 e hiperintenso nas ponderações T2 (Figura 1) ⁽¹¹⁾.

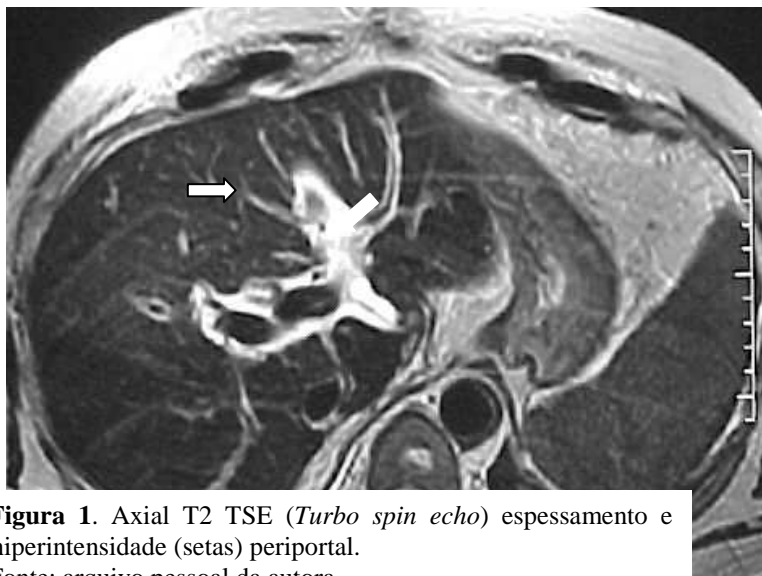
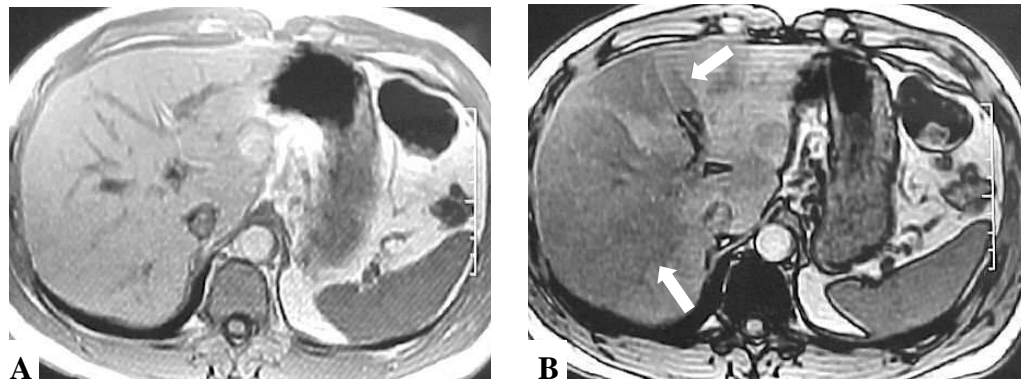


Figura 1. Axial T2 TSE (*Turbo spin echo*) espessamento e hiperintensidade (setas) periportal.
Fonte: arquivo pessoal da autora.

1.9.2. Esteatose Hepática

A biópsia hepática é o método padrão para caracterizar e quantificar de forma precisa a esteatose; entretanto, é um procedimento invasivo e associado a riscos^(34,35). A técnica da RM mais sensível para detecção da esteatose hepática é a ponderação T1 FSPGR em fase e fora de fase; entretanto, não está estabelecido o mínimo grau de infiltração gordurosa que torna possível sua identificação⁽³⁶⁾.

Na ponderação T1 FSPGR com a técnica de duplo eco, a diferença de sinal entre as duas imagens reflete somente o fato de os prótons de gordura e água estarem em fase e fora de fase, observando-se perda de sinal nas áreas com infiltração gordurosa (Figuras 2A e 2B)⁽³⁴⁾.



Figuras 2 A e 2B. Axial T1 FSPGR em fase (2A) e fora de fase (2B). Áreas de esteatose com perda de sinal na ponderação T1 fora de fase (setas).
Fonte: arquivo pessoal da autora.

A forma de apresentação mais comum da esteatose hepática nos exames de imagem é a difusa, na qual o envolvimento do fígado é homogêneo. Há também os depósitos focais de gordura, as áreas de preservação do parênquima, depósitos multifocais, deposição de gordura perivascular e subcapsular. O diagnóstico diferencial deve ser feito com as lesões hepáticas focais, distúrbios perfusionais e alterações peri-portais⁽³⁴⁾.

A infiltração gordurosa tem sido descrita na síndrome HELLP, e, ao contrário da esteatose aguda da gestação, na qual a vacuolização é observada na área central, na síndrome HELLP a infiltração gordurosa ocorre na região periportal ⁽⁶⁾.

1.9.3. Infarto Hepático

O infarto hepático é infreqüente, devido ao duplo suprimento sanguíneo do fígado e à refratariedade do hepatócito à baixa saturação de oxigênio. Ao contrário da patogênese arterial, o infarto hepático relacionado à síndrome HELLP deve ser considerado um processo sistêmico ⁽²³⁾. Representa uma forma grave e avançada da síndrome, sendo responsável por 16% dos óbitos relacionados à eclâmpsia. O infarto pode evoluir com necrose extensa e com insuficiência hepática ⁽³⁷⁾, necessitando de transplante devido a insuficiência hepática fulminante ⁽³⁸⁾.

Os sintomas e as alterações laboratoriais são inespecíficos, não se podendo diferenciar de outras doenças hepáticas, sendo os exames de imagem importantes no diagnóstico diferencial ^(37, 39, 40). Na TC, o infarto hepático é hipoatenuante, periférico, em forma de cunha ou geográfica, com vasos cursando no interior e sem efeito de massa ^(37,40) (Figura 3).



Figura 3. Infarto hepático associado à síndrome HELLP ⁽⁴¹⁾. TC sem contraste: área hipoatenuante, de limites bem definidos e sem efeito de massa (seta).

Na RM, observam-se as mesmas alterações vistas na TC, apresentando-se hiperintenso no T2 e hipointenso no T1 ⁽¹²⁾.

1.9.4. Hemorragia Hepática, Hematoma Subcapsular e Ruptura

A hemorragia hepática espontânea é rara na ausência de trauma ou terapia anticoagulante. Excluindo-se os casos de neoplasias e processos infecciosos, a maioria dos relatos na gestação está associada com pré-eclâmpsia. Estima-se que a hemorragia hepática espontânea ocorre em 1% a 2% dos casos de pré-eclâmpsia/eclâmpsia e em torno de 1,5% das pacientes com síndrome HELLP. A mortalidade materna varia de 56 a 61% e a perinatal de 62 a 77% ^(42, 43, 44, 45, 46). É mais freqüente após 26 semanas de gestação, em multíparas, pacientes mais velhas e pode ser recorrente ⁽⁴⁷⁾.

O mecanismo da hemorragia/ruptura hepática espontânea não está definido. A lesão vascular devido ao dano endotelial e o vasoespasmos conseqüente ao aumento dos vasopressores circulantes seriam os eventos iniciais. Haveria expansão do coágulo até exceder a capacidade de distensão da cápsula de Glisson, quando ocorreria a ruptura hepática ^(43,48).

O exame macroscópico demonstra necrose e lacerações com a maioria dos hematomas ocorrendo no lobo direito. Henry *et al.* ⁽⁴⁹⁾ observaram que os hematomas, em 75% dos casos, localizavam-se no lobo direito, em 11% no esquerdo e em 14% nos dois lobos ^(42, 43, 49).

A apresentação clínica é inespecífica, variando desde dor abdominal vaga até choque hipovolêmico. O diagnóstico precoce e a rápida interrupção da gestação são essenciais para reduzir a mortalidade materno-fetal. Devido à raridade, à inespecificidade dos sintomas e à rápida progressão, em muitos casos o diagnóstico é feito durante a laparotomia ⁽⁴⁴⁾.

O diagnóstico da hemorragia deve ser confirmado através de métodos de imagem. A TC e a RM têm a vantagem de delinear o dano parenquimatoso, sendo métodos mais sensíveis do que a USG, na detecção e caracterização da hemorragia⁽⁵⁰⁾. A USG, pela disponibilidade, é usada como método de triagem (Figura 4).

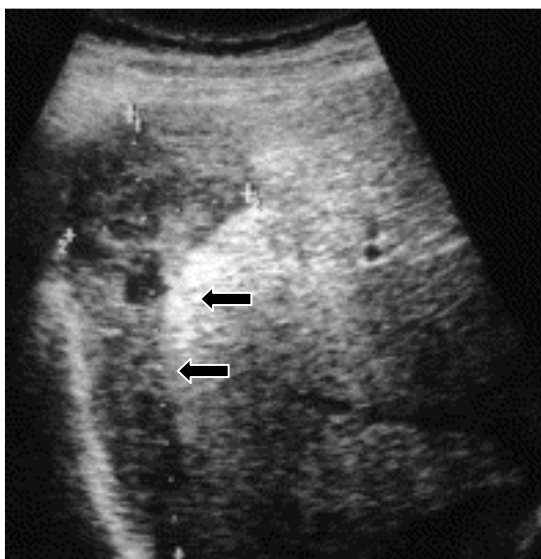


Figura 4. USG evidencia hematoma hepático subcapsular sem ruptura (setas)⁽⁵⁰⁾.

A TC é mais acessível e segura para pacientes instáveis, por ser um exame rápido e necessitar de menor colaboração do paciente na aquisição das imagens. Avalia a presença de sangramento ativo, sendo o sangramento recente hiperdenso⁽³³⁾ (Figura 5).



Figura 5. TC sem contraste: hematoma subcapsular íntegro (seta), associado à hipotenuação parenquimatosa relacionada à isquemia (*)⁽⁴¹⁾.

A TC pode ser utilizada no controle da resolução do hematoma e das lacerações parenquimatosas (Figura 6) ⁽⁴⁵⁾. Tanto a TC como a RM avaliam sinais de ruptura do hematoma e a presença de líquido livre na cavidade abdominal ^(43, 45, 50).

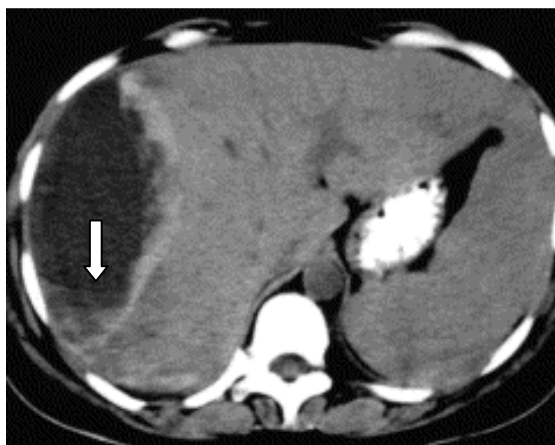
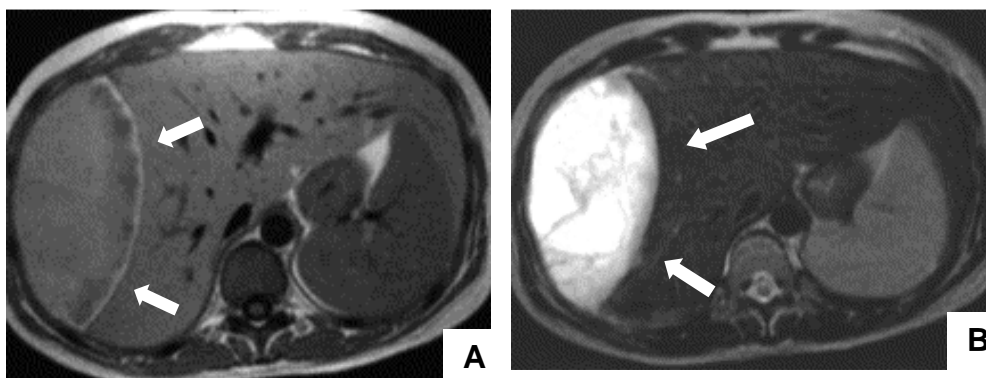


Figura 6. TC sem contraste: hematoma subcapsular íntegro ⁽⁵⁰⁾, com halo hiperdenso (sangramento recente) e nível líquido-líquido (seta).

A RM tem a vantagem de não usar radiação ionizante e permitir a diferenciação de hematomas agudos dos crônicos, pois os diversos produtos da degradação da hemoglobina apresentam sinal diferente. A RM sem contraste demonstra áreas com aumento ou redução do sinal nas ponderações T1 e T2, dependendo do tempo do sangramento (Figuras 7 A e 7B) e pode caracterizar alterações perfusionais ⁽³²⁾.



Figuras 7A e 7B. RM Axial T1(7A): hematoma subcapsular íntegro (setas) com sinal heterogêneo relacionado aos diferentes produtos da degradação da hemoglobina. Axial T2(7B): sinal predominantemente hiperintenso. Mesmo caso da figura 6 ⁽⁵⁰⁾.

Na suspeita de hemorragia hepática, o diagnóstico deve ser o mais precoce possível e a RM é um método sensível no diagnóstico dos sangramentos parenquimatosos ou subcapsulares. Por ser uma complicação infrequente e com apresentação clínica variável, o hematoma hepático em geral é diagnosticado tardiamente. Para o diagnóstico precoce são necessários exame clínico minucioso, investigação laboratorial e estudos de imagem hepática ⁽⁵⁰⁾.

Os exames de imagem também podem auxiliar no entendimento da fisiopatologia da síndrome, que ainda apresenta várias questões não esclarecidas. Até a presente data, o referencial teórico sobre o tema é composto por séries e relatos de casos, não havendo nível de evidência e grau de recomendação para indicar os exames de imagem na prática clínica.

A RM é um excelente método para avaliação hepática, avalia bem as alterações encontradas na síndrome HELLP, mas não está definido, até o momento, quando o exame deve ser realizado e qual a sua importância na evolução desta síndrome. O achado de lesão hepatocelular em parênquima sem necrose reforça a possibilidade de que alterações histológicas poderiam preceder as grandes complicações hepáticas, como infarto e hemorragia. Até que ponto a RM teria sensibilidade em detectar estas alterações sutis persiste ainda como uma questão a ser esclarecida.

Neste cenário de doença hepática de etiologia desconhecida, incidência relevante, alta morbimortalidade materno-fetal e disponibilidade da ressonância magnética como método de exame de imagem para avaliação do parênquima hepático, o presente estudo foi realizado, para avaliar as alterações hepáticas na RM de puérperas com síndrome HELLP, clinicamente estáveis.

II. OBJETIVOS

2.1. Objetivo geral

Descrever os achados hepáticos na ressonância magnética em puérperas com síndrome HELLP.

2.2. Objetivos específicos

*Em puérperas com síndrome HELLP internadas na UTI
Obstétrica do IMIP:*

1. Descrever as variáveis biológicas (idade e índice de massa corporal), demográficas (procedência e escolaridade) e obstétricas (número de gestações, paridade, antecedente de distúrbio hipertensivo na gestação ou eclâmpsia, idade gestacional do parto, via de parto, condição do nascimento do recém-nascido e peso ao nascer);
2. Descrever as características da síndrome HELLP (classificação da síndrome, do distúrbio hipertensivo, da época do diagnóstico e intervalo entre o diagnóstico e a realização da RM);

3. Caracterizar as alterações laboratoriais hematológicas, de enzimas hepáticas, renais e derivadas do metabolismo protéico;
4. Descrever os achados da RM do fígado quanto a: dimensões, intensidade de sinal, esteatose, alteração de sinal periportal, impregnação, isquemia ou infarto, hematoma parenquimatoso ou subcapsular e presença de ascite e derrame pleural.
5. Determinar a associação entre presença de esteatose hepática na RM e a classificação da síndrome.

III. MÉTODOS

3.1. Desenho do Estudo

Foi realizado um estudo descritivo, tipo série de casos.

3.2. Local do Estudo

O estudo foi realizado na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) Obstétrica do IMIP, um centro terciário de referência em saúde materno-infantil, credenciado como hospital-escola, onde são assistidos, mensalmente, cerca de 400 partos, dos quais aproximadamente 15,0% são complicados por síndromes hipertensivas. Todos os casos de pré-eclâmpsia grave e eclâmpsia são internados na UTI Obstétrica, que conta com 12 leitos, com aproximadamente 80 internamentos por mês.

3.3. Período de Coleta

O estudo foi realizado entre agosto de 2005 e julho de 2006.

3.4. População do Estudo

A população do estudo foi composta por puérperas, internadas na UTI Obstétrica do IMIP com diagnóstico de síndrome HELLP. O IMIP atende gestantes de baixa renda provenientes do Estado de Pernambuco e dos estados vizinhos e possui a única UTI Obstétrica do Estado. Em estudo realizado por Amorim *et al.* avaliando o perfil das admissões na UTI do IMIP, as principais causas de internação foram hipertensão (87%), hemorragia (4,9%) e infecção no ciclo grávido-puerperal (2,1%). Dentre as síndromes hipertensivas, a síndrome HELLP foi diagnosticada em 46% dos casos.

3.5. Amostra

Obteve-se uma amostra de conveniência, incluindo-se 40 puérperas que preencheram os critérios de seleção, entre agosto de 2005 e julho de 2006.

3.6. Seleção das Participantes

As pacientes foram selecionadas por duas estudantes de medicina, participantes do Pibic (Programa Institucional de Bolsas de Iniciação Científica) que, duas vezes por semana, visitavam a UTI Obstétrica. Nesta oportunidade, eram analisados os critérios de inclusão e exclusão, através de um sistema de checagem (Apêndice A). As pacientes elegíveis eram esclarecidas sobre o estudo e, caso concordassem em participar, assinavam o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Apêndice B).

1.1.5. 3.6.1. Critérios de Inclusão

- Diagnóstico de síndrome HELLP;
- Internação na UTI Obstétrica do IMIP;
- Término da administração do Sulfato de Magnésio;
- Pacientes com, no máximo, sete dias pós-parto.

1.1.6. 3.6.2. Critérios de Exclusão

- Instabilidade clínica, impedindo locomoção da paciente para a realização do exame;
- Retardo mental, confusão, desorientação ou qualquer condição impedindo colaboração com o exame e a decisão sobre a participação no estudo;
- Hepatopatias prévias conhecidas;

- Contra-indicações à realização da RM;
- Usuárias crônicas de corticosteróides;
- Portadoras de vasculites, lupus, púrpuras, estados de hipercoagulabilidade, outras doenças imunológicas;
- Antecedente recente de trauma abdominal;
- Portadoras de carcinoma hepatocelular, adenoma hepático e esteatose aguda da gestação.

3.7. Definição e Operacionalização de Termos e Variáveis

- **Pré-eclâmpsia, eclâmpsia e síndrome HELLP:** foram utilizadas as definições descritas no *National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy* (2000)⁽⁵²⁾:
 - **Pré-eclâmpsia pura:** caracteriza-se pela associação de hipertensão e proteinúria, desenvolvendo-se durante a gravidez, em geral, depois de 20 semanas de gestação.
 - **Pré-eclâmpsia superposta:** associação de pré-eclâmpsia com quadro de hipertensão crônica pré-existente. É caracterizada por:
 - Elevação grave da pressão arterial (acima de 160/110 mmHg)
 - Aparecimento de proteinúria importante (acima de 2.000 mg em 24 horas) ou agravamento súbito de proteinúria.
 - Aumento repentino da pressão sanguínea após período de controle.
 - Aumento da creatinina acima de 1,2 mg/Dl.
 - **Pré-eclâmpsia grave:** qualquer um dos seguintes sinais ou sintomas:
 - Pressão arterial sistólica (PAS) \geq 160 mmHg e/ou pressão arterial diastólica (PAD) \geq 110 mmHg (persistindo após repouso de 30 minutos em decúbito lateral esquerdo);

- Proteinúria igual ou superior a 2 g/ 24 horas ou 3+ ou mais em fita reativa;
 - Manifestações visuais e cerebrais;
 - Cefaléia, obnubilação, torpor e coma;
 - Turvação visual, escotomas, diplopia e amaurose;
 - Sinais e sintomas de iminência de eclâmpsia;
 - Creatinina > 1,2 mg%;
 - Achados característicos da síndrome HELLP (qualquer um isolado ou seu conjunto);
 - Edema agudo de pulmão ou cianose;
 - Oligúria, volume urinário menor que 400 mL/24 h;
 - Achados fundoscópicos: papiledema, exsudatos, hemorragia.
- **Eclâmpsia:** ocorrência de convulsões que não podem ser atribuídas a outras causas em mulheres com pré-eclâmpsia.
 - **Síndrome HELLP:** hemólise, elevação das enzimas hepáticas e diminuição do número de plaquetas.
- **Região Metropolitana do Recife (RMR):** inclui os seguintes municípios: Recife, Itapissuma, Itamaracá, Igarassu, Araçoiaba, Abreu e Lima, Paulista, Olinda, Camaragibe, São Lourenço da Mata, Jaboatão dos Guararapes, Moreno, Cabo de Santo Agostinho e Ipojuca.
 - **Contra-indicações absolutas para realização de RM:** marca-passo cardíaco, *clips* neurológicos ferromagnéticos e próteses metálica cardíaca e coclear.

1.1.6.1. VARIÁVEIS BIOLÓGICAS

- **Idade:** em anos completos no dia da inclusão no estudo. Variável numérica contínua.
- **IMC:** índice de massa corporal. A classificação do IMC seguiu os critérios do *Expert Panel on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults*⁽⁵³⁾, no qual a normalidade é definida como um IMC de 18,5 a 24,5 kg/m², o sobrepeso como um IMC de 25 a 29,9 kg/m², e a obesidade, como um IMC acima de 30 kg/m². Variável contínua.

1.1.6.2. VARIÁVEIS DEMOGRÁFICAS

- **Procedência:** região onde reside a paciente, classificada, de acordo com informação do prontuário, em RMR, interior do Estado de Pernambuco e outros estados. Variável categórica policotômica.
- **Escolaridade:** variável categórica dicotômica: analfabeta e instrução formal. As pacientes com instrução formal foram categorizadas, de acordo com o número de anos estudados, em: 4 ou mais anos de estudo e menos de 4 anos de estudo.

1.1.6.3. VARIÁVEIS OBSTÉTRICAS

- **Paridade:** correspondendo ao número de partos (nascimento após 20 semanas ou peso do recém-nascido maior ou igual a 500 gramas), conforme informação da paciente. Variável numérica discreta, categorizada posteriormente em: primípara (um parto) ou múltipara (dois ou mais partos).
- **Antecedente de distúrbio hipertensivo ou eclâmpsia:** definido pela presença de hipertensão ou convulsão em gestação anterior. Quando não constava no prontuário era perguntado à paciente. Variável categórica dicotômica: sim e não.
- **Idade gestacional no parto:** número de semanas da gestação no momento do parto, calculada preferencialmente pela data da última menstruação ou por USG, escolhendo-se aquele realizado no início da gestação. Caso a paciente desconhecesse a data da última menstruação e não houvesse USG do início da gestação utilizou-se o exame realizado em qualquer época do ciclo gravídico. Variável numérica contínua.

- *Via de parto: transpelvino ou cesárea. Variável categórica dicotômica.*
- *Condições de nascimento: óbito fetal ou nativivo. Variável categórica dicotômica.*
- *Peso ao nascer: peso do recém-nascido (RN), expresso em gramas. Variável numérica contínua.*
- *Época do diagnóstico da síndrome HELLP: momento em que foi dado o diagnóstico, podendo ser pré-parto ou pós-parto. Variável categórica dicotômica.*
- *Tempo entre o parto e a realização da RM: tempo transcorrido, em horas, do parto até a realização da RM, podendo ser, no máximo, de sete dias. Variável numérica contínua.*

1.1.6.4. VARIÁVEIS CLÍNICAS

- **Classificação da síndrome HELLP:** foi adotada a classificação de Santos *et al.* ⁽⁷⁾
Variável categórica dicotômica. Classificada quanto ao tipo:
 - *Síndrome HELLP completa. Todos os parâmetros diagnósticos alterados:*
 - *plaquetopenia: contagem de plaquetas < 100.000/mm³.*
 - *alterações das provas de hemólise: esfregaço de sangue periférico com esquizócitos e/ou bilirrubina total > 1.2 mg/dl e/ou DHL > 600 U/L.*
 - *aumento das enzimas hepáticas: AST > 70 U/L e/ou DHL > 600 U/L.*
 - **Síndrome HELLP incompleta:** um ou mais parâmetros alterados;

Classificada quanto à gravidade:

- **Síndrome HELLP clínica:** presença, em pacientes com alterações laboratoriais características (HELLP completa ou incompleta), de uma ou mais das seguintes manifestações clínicas:
 - Epigastralgia;
 - Dor em hipocôndrio direito;
 - Náuseas e vômitos;
 - Icterícia;
 - Colúria/ Hematúria;
 - Gengivorragia e outras manifestações hemorrágicas;
 - Choque hipovolêmico (ruptura de hematoma subcapsular).
- **Síndrome HELLP laboratorial:** diagnóstico laboratorial de síndrome HELLP sem qualquer manifestação clínica associada.
- **Classificação do distúrbio hipertensivo:** classificado como: pré-eclâmpsia pura, pré-eclâmpsia superposta e eclâmpsia. Variável categórica policotômica.
- **Pressão Arterial Sistólica:** expressa em milímetros de mercúrio, determinada pelo aparecimento do primeiro som de Korotkoff. Variável numérica contínua.
- **Pressão Arterial Diastólica:** expressa em milímetros de mercúrio (mmHg), determinada pelo aparecimento do quinto som de Korotkoff. Variável numérica contínua.
- **Dor no hipocôndrio direito / Epigastralgia:** dor persistente em região do hipocôndrio direito ou “em barra”, no abdome superior, referida pela paciente ou constatada durante a palpação abdominal. Variável categórica dicotômica: sim ou

não.

- **Vômito:** eliminação total ou parcial do conteúdo gástrico, através da boca, no momento da admissão. Variável categórica dicotômica: sim ou não.
- **Icterícia:** coloração amarelada da pele ou conjuntivas, em qualquer momento do internamento. Variável categórica dicotômica: sim ou não.
- **Colúria:** coloração escura da urina, determinada pela presença de bilirrubina no sumário. Variável categórica dicotômica: sim ou não.
- **Hematúria:** sangue na urina, definido clinicamente ou pelo labstix. Variável categórica dicotômica: sim ou não.
- **Manifestações hemorrágicas:** gengivorragia, hematúria, sangramento exagerado por pontos de punção venosa e/ou manipulação, sangramento por ferida operatória (sangramento profuso ou formação de hematoma) ou loquiação aumentada de acordo com a avaliação do médico assistente, além dos casos de CIVD. Variável categórica dicotômica: sim ou não.
- **Diurese:** volume urinário expresso em ml/h. Será considerado o registro mais alterado durante o internamento na UTI. Variável numérica contínua.
- **Oligúria:** débito urinário menor que 400 ml em 24 horas. Variável categórica dicotômica: sim ou não.
- **Insuficiência renal:** débito urinário menor que 400ml em 24 horas e aumento da creatinina ($\geq 1,2\text{mg}\%$), durante o internamento na UTI. Variável categórica dicotômica: sim ou não.
- **Outras manifestações clínicas ou obstétricas:** cefaléia, edema, encefalopatia hipertensiva, descolamento prematuro da placenta, entre outras. Variáveis categóricas dicotômicas: sim ou não.

- **Óbito materno:** Variável categórica dicotômica: sim ou não. Definida como “a morte de uma mulher durante a gestação ou dentro de um período de 42 dias após o término da gestação, independentemente da duração ou da localização da gravidez, devida a qualquer causa relacionada com ou agravada pela gestação ou por medidas tomadas em relação a ela, porém não devidas a causas acidentais ou incidentais”⁽⁵⁴⁾.

1.1.6.5. VARIÁVEIS LABORATORIAIS

- **Hemoglobina:** valor da dosagem de hemoglobina colhida em sangue venoso expressa em mg/dL. Variável numérica contínua, considerada normal entre 12 e 16 g/dl.
- **Hematócrito:** percentual do volume de sangue composto por glóbulos vermelhos. Variável numérica contínua, considerada normal entre 37 e 48%.
- **Esfregaço do sangue periférico:** categorizado como normal ou alterado, quanto à presença de alterações sugestivas de hemólise (esquistocitose, anisocitose, pecilocitose, equinocitose). Variável categórica dicotômica: normal ou alterado.
- **Plaquetas:** valor da contagem de plaquetas/mm³ em sangue periférico. Variável contínua numérica, categorizada segundo a classificação de Martin *et al.*⁽²¹⁾
- **Aspartato aminotransferase:** valor da dosagem sérica e aspartato aminotransferase em mg%. Variável numérica contínua, considerada elevada acima de 70U/l.
- **Alanina aminotransferase:** valor da dosagem sérica de alanina aminotransferase em mg%. Variável numérica contínua, considerada normal entre 0 e 22U/l.

- **Desidrogenase láctica:** valor da dosagem sérica de desidrogenase láctica em mg%. Variável numérica contínua, considerada elevada acima de 600 U/l.
- **Bilirrubinas totais:** valor da dosagem sérica de bilirrubina total em mg%. Variável numérica contínua, considerada elevada acima de 1,2mg/dl.
- **Uréia:** correspondendo ao valor da dosagem sérica de uréia em mg%. Variável numérica contínua, considerada elevada acima de 40 mg/dl.
- **Creatinina:** valor da dosagem sérica de creatinina em mg%. Variável numérica contínua, considerada elevada acima de 1,2 mg/dl.
- **Ácido úrico:** valor da dosagem sérica de ácido úrico em mg%. Variável numérica contínua, considerada elevado acima de 6,0 mg/dl.
- **Proteinúria de fita (labstix):** categorizada como negativa, traços, +, ++, +++ e ++++. Variável categórica policotômica.

Variáveis da RM

- **Dimensões hepáticas:** maior extensão longitudinal dos lobos direito e esquerdo. Variável numérica contínua. As medidas foram realizadas no plano coronal, duas vezes em cada lobo e, caso fosse encontrada diferença maior que 2mm entre as medidas, era realizada uma terceira medida. A medida longitudinal do lobo direito foi considerada normal até 13 cm e a do lobo esquerdo até 10 cm⁽⁵⁵⁾.
- **Intensidade de sinal hepático:** o sinal será considerado normal quando o fígado for homogêneo, apresentando sinal igual ou superior ao sinal da musculatura na ponderação T1 e sinal inferior ao baço na ponderação T2⁽²⁶⁾. Variável categórica dicotômica: normal ou alterado.
- **Esteatose hepática:** considerada quando ocorrer perda de sinal do parênquima hepático na seqüência T1 fora de fase, sem expressão nas demais seqüências⁽³⁴⁾.

Variável categórica dicotômica, sim ou não. Foi considerada focal, quando apresentava formato nodular e difusa, quando comprometia o fígado difusamente.

- **Intensidade de sinal e impregnação periportal:** considerada patológica quando houve alteração na intensidade de sinal do tecido conjuntivo periportal, circundando os dois lados dos ramos portais. As alterações podem ser: hiperintensidade no T2, hipointensidade no T1 e/ou impregnação após Gadolínio. Variável categórica dicotômica: normal ou alterada.
- *Impregnação do parênquima hepático: foi estudada em três fases (arterial, portal e de equilíbrio), sendo considerada normal quando homogênea, sem lesão focal ou distúrbio de perfusão. Variável categórica dicotômica: normal ou alterada.*
- **Isquemia / Infarto hepático:** área de alteração na intensidade de sinal do parênquima hepático, caracterizada por hipointensidade no T1 e hiperintensidade no T2, em forma de cunha ou geográfica, sem impregnar e sem distorcer a anatomia hepática. Não tem efeito expansivo, podendo haver vasos cursando no seu interior⁽⁴⁰⁾. Variável categórica dicotômica: presente ou ausente.
- **Hematoma hepático intraparenquimatoso:** alteração de sinal do parênquima hepático com sinais de sangramento (hiperintensidade no T1, sem perda de sinal nas seqüências fora de fase e apresentando sinal heterogêneo no T2). Variável categórica dicotômica: presente ou ausente.
- **Hematoma subcapsular:** coleção fluida periférica, com sinal variável, dependendo do tempo do sangramento. Variável categórica dicotômica: presente ou ausente.
- **Lesão hepática focal:** qualquer lesão focal que não preencheu os critérios diagnósticos para esteatose focal, área de parênquima poupado em fígado esteatótico e isquemia/infarto hepático. Variável categórica dicotômica: presente ou ausente.
- **Ascite:** líquido livre na cavidade peritoneal. Variável categórica dicotômica:

presente ou ausente.

- **Derrame pleural:** líquido livre nas porções inferiores dos espaços pleurais. Variável categórica dicotômica: presente ou ausente.
- **Outros achados na RM:** qualquer outro achado não listado acima. Variável categórica dicotômica: presente ou ausente.

3. 8. Coleta dos Dados

A seleção inicial das pacientes do estudo era realizada por duas estudantes de medicina que visitavam a UTI Obstétrica duas vezes na semana. As estudantes foram treinadas para selecionar as pacientes e preencher o formulário (Apêndice C) e contavam com a supervisão direta da co-orientadora da pesquisa que, na época, estava coletando dados para um ensaio clínico avaliando o uso de corticosteróide na síndrome HELLP. Uma vez preenchidos os critérios de inclusão, as pacientes foram informadas sobre o presente estudo, quando, a seguir, assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Apêndice B).

Após selecionar as pacientes, as estudantes entravam em contato com a pesquisadora, para agendamento da RM, que, por questões operacionais, era realizada nos finais de semana. No dia da realização da RM, a pesquisadora telefonava para o plantonista da UTI, para saber se havia sido internada alguma paciente com síndrome HELLP após a sexta-feira. Como os exames eram realizados apenas uma vez por semana, ocorreram perdas, tanto das pacientes com evolução clínica favorável que

tinham alta da UTI antes do dia da realização da RM, como daquelas que estavam fazendo uso do Sulfato de Magnético e que apresentavam hipertensão no dia da realização do exame.

Os exames foram realizados em clínica privada da cidade do Recife, em aparelho *General Electric* (GE) Sigma 1,5 T, utilizando-se bobina de sinergia (Torso). As pacientes eram transportadas em ambulância do IMIP, acompanhadas de auxiliar de enfermagem.

Os exames laboratoriais utilizados na pesquisa foram realizados no laboratório do IMIP, fazendo parte do protocolo da UTI Obstétrica da Instituição, não sendo realizado nenhum procedimento fora da rotina.

Os dados laboratoriais e clínicos coletados para a pesquisa foram os mais alterados até o momento da alta da UTI. Desta forma, a finalização do preenchimento do formulário só era realizada após a alta da UTI.

O peso e altura, conforme rotina da UTI, foram mensurados em balança antropométrica da marca Filizola.

Ressonância Magnética

O tempo de duração do exame era de aproximadamente 30 minutos, permanecendo a paciente em decúbito dorsal no interior do magneto. Quando a paciente chegava ao serviço com punção venosa periférica, esta era usada para a injeção do Gadolínio. Caso chegasse sem veia puncionada, era realizada punção de veia periférica em membro superior, pela técnica da RM.

Técnica utilizada

Algumas seqüências realizadas necessitavam de apnéia de aproximadamente 20 segundos, enquanto outras eram realizadas com a paciente respirando espontaneamente. A seqüência T1 FSPGR com saturação de gordura foi realizada antes do contraste e nas fases arterial (30 segundos), portal (50 segundos) e de equilíbrio (3 minutos), as três primeiras no plano axial e a fase de equilíbrio no plano coronal. A dose do agente paramagnético foi de 0,1 mmol de Gadolínio por kg de peso corporal (equivalente a 0,2 ml/kg de peso corporal). O protocolo adotado para a pesquisa está demonstrado no quadro abaixo (Quadro 4).

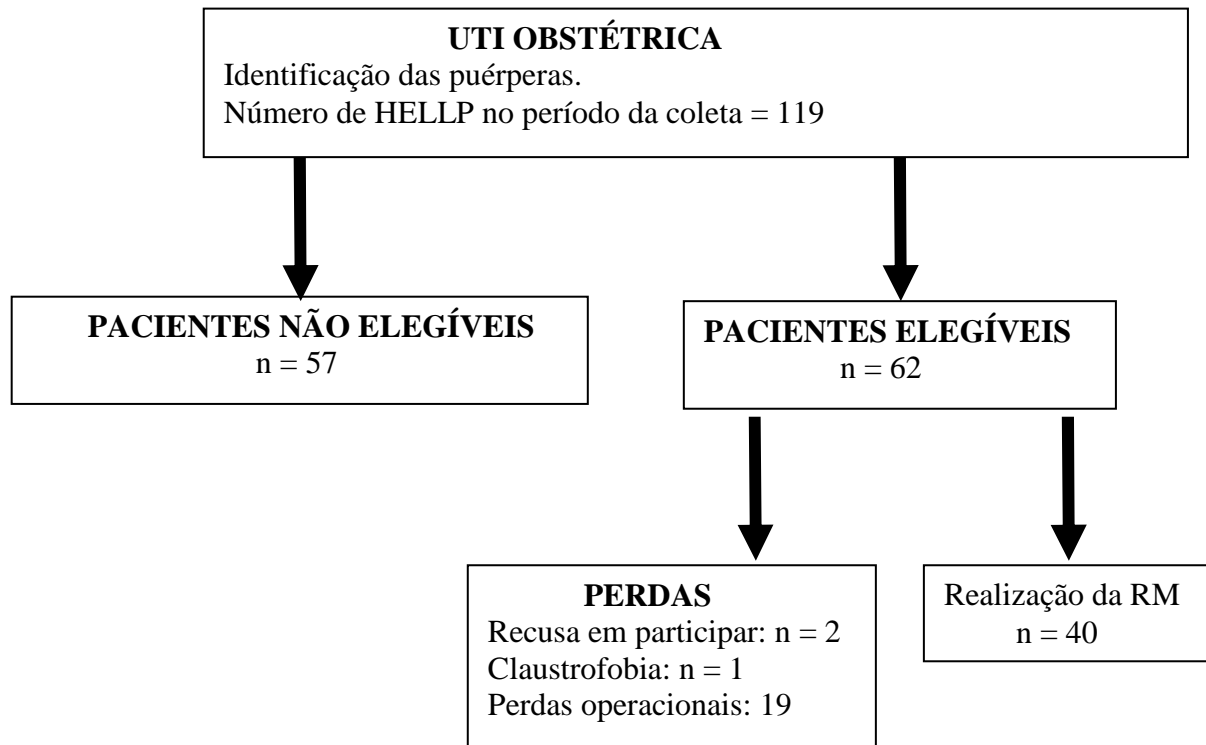
Quadro 4. Protocolo de RM Abdominal utilizado na avaliação de 40 puérperas com síndrome HELLP

Seqüência Parâmetros	T1 FSPGR em fase e fora de fase	T2 TSE com saturação de gordura	T2 TSE	T1 FSPGR com saturação de gordura
TR*	190	7058	8000	180
TE*	4.2 – 1.8	90	160	1.3
NEX*	1	2	2	1
Matriz	256 x 160	256 x 192	256 x 192	256 x 160
FOV*	36 x 36	36 x 36	36 x 36	36 x 36
Espessura Do corte	7 mm	7 mm	7 mm	7 mm
Incremento	0.7 mm	0.7 mm	0.7 mm	0.7
Número de cortes	24	24	24	24
Tempo de aquisição	17 segundos	± 2 minutos	± 2 minutos	25 segundos
ET*		16	18	

*TR: tempo de relaxamento; TE: tempo de eco; NEX: número de excitação; FOV: campo de visão; ET: trem de ecos.

Os exames foram avaliados por um radiologista com experiência em RM hepática, que trabalha nesta especialidade há 12 anos e não tinha conhecimento das alterações clínicas ou laboratoriais das pacientes. A análise foi realizada utilizando formulário padrão.

3.9. Fluxograma de Captação das Participantes



3.10. Acompanhamento das Participantes

O acompanhamento das participantes seguiu as normas preconizadas pela Instituição, não havendo interferência sobre o seu tratamento ou outras condutas

necessárias para a sua recuperação. A mestranda acompanhou a realização dos exames de RM e se comprometeu a liberar os laudos, caso encontrasse alterações importantes.

3.11. Critérios para Descontinuação do Estudo

Os seguintes critérios foram utilizados para descontinuação do estudo, ou seja, critérios utilizados para cancelar a realização da RM:

- Recusa da paciente em realizar o exame de RM;
- Paciente ansiosa, agitada ou claustrofóbica;
- Qualquer alteração clínica antes ou durante a realização do exame.

1.1.7.

1.1.8. 3.11. Instrumentos para Coleta dos Dados

1.1.9. 3.11.1. Procedimentos para coleta

Para coleta dos dados foram utilizados dois formulários (o de número 1, para dados gerais, e o de número 2, para RM) pré-codificados para entrada no computador.

Os prontuários eram identificados com etiquetas autocolantes contendo o título da pesquisa. Os formulários de número um (Apêndice C) ficavam arquivados na UTI e eram preenchidos pelas acadêmicas de medicina.

O formulário de número dois (Apêndice D) foi preenchido pela radiologista responsável pela avaliação da RM.

Após entrada no banco de dados, os dois formulários foram grampeados e arquivados em pasta classificadora. Os exames de ressonância foram arquivados em filmes e em CD.

1.1.10. 3.11.2. Controle da qualidade das informações

Um sistema de checagem foi preparado com os critérios de inclusão e exclusão (Apêndice A). Após o preenchimento dos formulários, estes eram revisados pela mestranda. Em caso de dúvida, recorreu-se aos prontuários, a fim de esclarecê-la.

3.12. Processamento e Análise dos Dados

1.1.11. 3.12.1. Processamento dos Dados

A partir do levantamento das informações nos formulários pré-codificados, estes foram revisados e digitados pelas duas estudantes envolvidas na pesquisa. Construiu-se um banco de dados (com dupla entrada), no *software Epi-info*, versão 3.3.2.

Ao término da digitação, os bancos de dados foram comparados e corrigidas eventuais diferenças e inconsistências. O banco de dados definitivo foi então submetido a testes de consistência, obtendo-se a listagem das variáveis de análise. Neste processo, foram corrigidas informações, consultando-se novamente os formulários e/ou prontuários, quando necessário.

1.1.12. 3.12.2. Análise dos dados

A análise dos dados foi realizada pela pesquisadora e suas orientadoras, usando o programa Epi-Info 3.3.2 e o módulo Epi-table do programa Epi-Info 6.0.

Foram construídas tabelas de distribuição de frequência e calculadas as medidas de tendência central e de dispersão. O teste exato de Fisher foi utilizado para avaliar a associação entre o achado de esteatose hepática (presente ou ausente) e a classificação da síndrome HELLP (completa ou incompleta), considerando-se o nível de significância de 5%.

3.13.3 Aspectos Éticos

O presente estudo obedeceu aos postulados da Declaração de Helsinque, modificada em Hong-Kong (1989), bem como às normas da resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde. Em se tratando de um estudo observacional, não houve interferência nas condutas adotadas pela Instituição, exceto no que concerne à realização da RM, exame que não determina dano ou agravo à saúde das participantes. A presente dissertação foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa.

A RM foi realizada nas pacientes estáveis clinicamente e todas as participantes foram devidamente esclarecidas sobre os objetivos da pesquisa e concordaram

voluntariamente em participar, assinando o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Apêndice B). Não foram incluídas pacientes em estado grave, com incapacidade ou confusão mental, sendo rigorosamente respeitados os critérios de inclusão e exclusão.

Os formulários foram preenchidos preferencialmente com dados coletados dos prontuários. As participantes só eram entrevistadas quando os dados não estavam disponíveis nos prontuários.

A RM não determina agravo à condição clínica das pacientes e as reações adversas ao Gadolínio são muito raras (entre 1-3%)⁽³¹⁾, não tendo ocorrido na presente série.

2. IV. RESULTADOS

As pacientes se caracterizaram por idade média de $26,8 \pm 6,4$ anos e variação entre 18 e 44 anos. Quanto à escolaridade, encontrou-se 4 pacientes analfabetas, e 36 com instrução formal, em média $7,0 \pm 3,0$ anos de estudo, sendo que 17,5% tinham menos de quatro anos de estudo e 72,5% quatro ou mais anos. Em relação à procedência, predominaram mulheres do interior do Estado de Pernambuco, representando 60,0% da amostra. Classificadas quanto ao estado nutricional, identificou-se predomínio de normalidade com 25 casos, seguindo-se 11 de sobrepeso e quatro de obesidade (Tabela 1).

Tabela 1. Distribuição de frequência de 40 puérperas com síndrome HELLP hospitalizadas na UTI Obstétrica do IMIP, de acordo com variáveis biológicas e demográficas. Recife, 2005-2006

Variáveis biológicas e demográficas	n	%
Classificação do estado nutricional		
Normal	25	62,5
Sobrepeso	11	27,5
Obeso	04	10,0
Procedência		
Interior PE	24	60,0
Região Metropolitana do Recife	15	37,5
Outros estados	01	2,5
Escolaridade		
Instrução formal	36	90,0
Quatro ou mais anos de estudo	29	72,5
Menos de quatro anos de estudo	07	17,5

Fonte: Pesquisa IMIP.

Em relação às características obstétricas, houve predomínio de multíparas, que representaram 55,0% da amostra, com variação entre uma e 10 gestações e média de 2 ± 2 gestações. As primíparas representaram 45,0% da amostra (Tabela 2).

A idade gestacional do parto variou entre 24 e 40 semanas, com média igual a $34,0 \pm 4,0$ semanas. O peso médio do RN foi de $1.985,8 \pm 806,8$ g, com variação entre 450g e 3.660g. A maioria das mulheres (85,0%) foi submetida a cesariana, tendo havido seis casos de partos transpelvicos (15,0%). Quanto às condições de nascimento, predominaram os nativos, porém ocorreram cinco casos de natimortalidade,

representando 12,5% da amostra. Os antecedentes de distúrbio hipertensivo ou eclâmpsia em gestação anterior estiveram presentes em 32,5% da amostra (Tabela 2).

Tabela 2. Distribuição de freqüência de 40 puérperas com síndrome HELLP hospitalizadas na UTI Obstétrica do IMIP, de acordo com variáveis obstétricas. Recife, 2005-2006

Variáveis obstétricas	n	%
Paridade		
Primíparas	18	45,0
Multíparas	22	55,0
Antecedente de eclâmpsia/pré-eclâmpsia		
Ausente	27	67,5
Presente	13	32,5
Via de parto		
Cesárea	34	85,0
Transpelvino	06	15,0
Condições do nascimento		
Nativo	35	87,5
Natimorto	05	12,5

Fonte: Pesquisa IMIP.

Quanto às características da síndrome HELLP, a maioria foi diagnosticada no período pré-parto (55,0%), tendo sido a RM realizada entre 8h e 96h pós-parto, cuja média correspondeu a 56 ± 31 horas. A síndrome foi completa em 50,0% dos casos e clinicamente definida em 60,0% (Tabela 3).

Classificando a síndrome HELLP de acordo com a plaquetopenia, a classe 2 foi a mais freqüente (57,5%), seguindo-se a 3 (30,0%) e, por último, a classe 1 (12,5%).

Tabela 3 – Distribuição de frequência de 40 puérperas com síndrome HELLP hospitalizadas na UTI Obstétrica do IMIP, de acordo com as características da síndrome. Recife, 2005-2006

Características da Síndrome HELLP	n	%
Classificação da HELLP		
Completa	20	50,0
Incompleta	20	50,0
Quanto à presença de manifestações clínicas		
Clínica	24	60,0
Laboratorial	16	40,0
Época do diagnóstico		
Pré-parto	22	55,0
Pós-parto	18	45,0
Plaquetopenia		
Classe 2	23	57,5
Classe 3	12	30,0
Classe 1	05	12,5

Fonte: Pesquisa IMIP.

A pressão arterial sistólica variou entre 110mmHg e 240mmHg, enquanto a pressão arterial diastólica teve intervalo de 80 mmHg a 160 mmHg. A hipertensão sistodiastólica foi diagnosticada em 39 mulheres e a sistólica isolada em uma paciente. Quanto à classificação do distúrbio hipertensivo, a pré-eclâmpsia pura foi diagnosticada em 82,5% dos casos, a superposta em 10,0% e a eclâmpsia em 7,5% (Tabela 4).

Tabela 4 – Distribuição de frequência de 40 puérperas com síndrome HELLP hospitalizadas na UTI Obstétrica do IMIP, de acordo com a classificação do distúrbio hipertensivo. Recife, 2005-2006

Quadro clínico	N	%
Classificação do distúrbio hipertensivo		
Pré-eclâmpsia pura	33	82,5
Pré-eclâmpsia superposta	04	10,0
Eclâmpsia	03	7,5
Tipo da hipertensão		
Hipertensão sistó-diastólica	39	97,5
Hipertensão sistólica isolada	01	2,5

Fonte: Pesquisa IMIP.

Na avaliação das manifestações clínicas, entre as 24 pacientes (60,0%) que apresentaram sintomatologia, predominaram epigastralgia (42,5%), manifestações hemorrágicas (37,5%), náuseas e vômitos (30,0%). Em uma paciente foi diagnosticado discreto hemoperitônio na cesárea (Tabela 5).

Tabela 5. Distribuição de frequência de 40 puérperas com síndrome HELLP hospitalizadas na UTI Obstétrica do IMIP, de acordo com a presença de manifestações clínicas. Recife, 2005-2006

Manifestações clínicas	n	%
Presentes	24	60,0
Ausentes	16	40,0
Sinais e sintomas		
Epigastralgia	17	42,5
Manifestações hemorrágicas	15	37,5
Náuseas e vômitos	12	30,0
Insuficiência renal	09	22,5
Hematúria	07	17,5
Oligúria	06	15,0
Colúria	2	5,0
Icterícia	01	2,5
Outras manifestações		
Discreto hemoperitônio na cesárea	01	2,5

Fonte: Pesquisa IMIP.

Entre as alterações laboratoriais, as mais frequentes foram as eritrocitárias, identificadas em 52,5% das pacientes. A concentração hemoglobínica variou entre 3 g/dL e 14 g/dL, enquanto o hematócrito situou-se no intervalo de 10,4% e 41,5%.

Quarenta e cinco por cento das mulheres apresentaram elevação da enzima ALT e 52,5% apresentaram AST aumentada.

A hiperbilirrubinemia esteve presente em 12,5% dos casos, sempre à custa da bilirrubina indireta. A DHL esteve aumentada em 17,5% das pacientes (Tabela 6).

Tabela 6 – Distribuição de frequência de 40 puérperas com Síndrome HELLP hospitalizadas na UTI Obstétrica do IMIP, de acordo com as variáveis laboratoriais. Recife, 2005-2006

Variáveis laboratoriais	N	%
Sangue periférico		
Alterado	21	52,5
Normal	19	47,5
ALT		
Normal	22	55,0
Elevada	18	45,0
AST		
Normal	19	47,5
Elevada	21	52,5
DHL		
Normal	33	82,5
Elevada	07	17,5
Bilirrubinas Totais		
Normais	35	87,5
Elevadas	05	12,5

Fonte: Pesquisa IMIP.

A uremia esteve aumentada em 35,0% das pacientes, a creatina em 30,0% e o ácido úrico em 27,5% dos casos. Investigando-se a proteinúria, verificou-se que era acentuada (3+) em 17(42,5%) mulheres (Tabela 7).

Tabela 7 – Distribuição de frequência de 40 puérperas com síndrome HELLP hospitalizadas na UTI Obstétrica do IMIP, de acordo com variáveis laboratoriais. Recife, 2005-2006

Variáveis laboratoriais	n	%
Uremia		
Normal	26	65,0
Hiperuremia	14	35,0
Creatininemia		
Normal	28	70,0
Hipercreatininemia	12	30,0
Uricemia		
Normal	29	72,5
Hiperuricemia	11	27,5
Proteinúria		
3+	17	42,5
Ausente	9	22,5
1 +	8	20,0
2 +	3	7,5
Traços	3	7,5

Fonte: Pesquisa IMIP.

Analisando-se os achados da RM, três pacientes (7,5%) apresentavam alteração da intensidade de sinal no parênquima hepático, decorrente da presença de esteatose hepática difusa. Uma das pacientes apresentava uma imagem sugestiva de hemangioma

hepático, sendo a única que apresentou realce hepático alterado. A intensidade de sinal periportal foi normal em todas as pacientes e não houve caracterização de distúrbio perfusional (Tabela 8).

Em relação ao tamanho do fígado, em 87,5% das mulheres o lobo direito estava aumentado e em 22,5% havia aumento do lobo esquerdo. Nenhuma das mulheres apresentou isquemia ou infarto hepático, hematoma intra-parenquimatoso ou subcapsular (Tabela 8).

Tabela 8–Distribuição de frequência de 40 puérperas com síndrome HELLP hospitalizadas na UTI Obstétrica do IMIP, de acordo com os achados hepáticos da Ressonância Magnética. Recife, 2005-2006

Achados da Ressonância Magnética	n	%
Intensidade sinal		
Alterado	03	7,5
Normal	37	92,5
Esteatose hepática		
Ausente	37	92,5
Difusa	03	7,5
Intensidade de sinal periportal normal	40	100,0
Realce hepático		
Alterado	01	2,5
Normal	39	97,5
Lesão hepática focal		
Ausente	39	97,5
Presente	01	2,5
Lobo hepático direito		
≤ 13 cm	05	12,5
≥ 13,1 cm	35	87,5
Lobo hepático esquerdo		
≤ 10 cm	31	77,5
≥ 10,1 cm	09	22,5

Fonte: Pesquisa IMIP.

As três pacientes em que foi diagnosticada esteatose hepática difusa na RM apresentavam a forma completa da síndrome HELLP (Tabela 9).

Tabela 9 – Distribuição de frequência de 40 puérperas com síndrome HELLP hospitalizadas na UTI Obstétrica do IMIP, de acordo com a presença de esteatose hepática na RM e classificação da síndrome. Recife, 2005-2006

Tipo HELLP - Esteatose hepática		Esteatose hepática(n)		Total(n)
		Ausente	Presente	
Tipo HELLP	Completa	17 (85,0%)	3 (15,0%)	20
	Incompleta	20 (100,0%)	0	20
Total		37	3	40

p (teste exato de Fisher) =0,11
 Fonte: Pesquisa IMIP.

Ascite ou derrame pleural foram caracterizados à RM, respectivamente, em oito e em sete mulheres (Tabela 10).

Tabela 10 – Distribuição de frequência de 40 puérperas com síndrome HELLP hospitalizadas na UTI Obstétrica do IMIP, de acordo com outros achados da RM. Recife, 2005-2006

Achados da Ressonância Magnética	n	%
Ascite		
Ausente	32	80,0
Presente	08	20,0
Derrame pleural		
Ausente	33	82,5
Presente	07	17,5

Fonte: Pesquisa IMIP.

V. DISCUSSÃO

As doenças hepáticas isoladas raramente ocorrem durante a gravidez. Quando isto acontece representa um sério problema para o obstetra e para o intensivista, porque aproximadamente 3,0% desses casos tendem a se complicar, podendo mesmo culminar em óbito ⁽¹⁰⁾.

A síndrome HELLP tem sido alvo de diversos estudos, com o objetivo de elucidar sua etiopatogenia e desenvolver estratégias preventivas. No entanto, até 2007, nos bancos de dados Medline, Lilacs/SciELO e Biblioteca Cochrane não foi localizado qualquer estudo que alcançasse esse objetivo. O que os diversos autores continuam a enfatizar é a necessidade de desenvolvimento de pesquisas visando elucidar a etiopatogenia desta síndrome.

O presente estudo foi desenhado para estudar as alterações de imagem através da RM hepática de puérperas com síndrome HELLP clinicamente estáveis. O raciocínio norteador consistiu em admitir a possibilidade de as alterações metabólicas, já que intensas e de rápida evolução, identificáveis pela dosagem de enzimas hepáticas, fossem acompanhadas por modificações estruturais hepáticas, constatáveis pela RM, que se admite ser o método de imagem não invasivo mais sensível para detectar e caracterizar lesões parenquimatosas focais, difusas ou distúrbios perfusionais ⁽⁵⁶⁾.

Em relação aos achados na RM, verificou-se que o realce hepático foi normal, exceto em uma paciente, que apresentou lesão hepática sólida, sugestiva de hemangioma hepático. O hemangioma clássico apresenta contornos bem definidos, hipointensidade no T1, forte hiperintensidade no T2, sem perda de sinal com o aumento do tempo de eco. Possui realce precoce na fase arterial, com sinal semelhante à aorta, de forma nodular, descontínua e globuliforme. O realce é centrípeto, progredindo na fase portal e sem lavagem do contraste na fase de equilíbrio ⁽⁵⁷⁾.

A lesão encontrada preencheu todos os critérios descritos e, portanto, representa um achado sem significado patológico e sem relação com a síndrome HELLP, sendo o hemangioma o tumor hepático benigno mais freqüente, acometendo 5 a 10% da população e com maior prevalência no sexo feminino ⁽⁵⁷⁾.

Em relação ao realce, o que chamou a atenção foi a ausência de distúrbios de perfusão e de sinais de infarto hepático. Este achado não era esperado, o que se supunha encontrar eram alterações na RM relacionadas ao vasoespasmó e à conseqüente redução de fluxo arterial hepático. A etiopatogenia da HELLP envolve dano endotelial e já se comprovou a presença de vasoespasmó na circulação cerebral diagnosticada através de angiografia digital, comprometendo artérias cerebrais de grosso e médio calibre, particularmente a artéria basilar ⁽⁵⁸⁾. A hipótese era que efeitos semelhantes ocorressem no território hepático, posto que, assim como o cérebro, o fígado constitui um órgão de choque na pré-eclâmpsia e na síndrome HELLP ^(2,3).

Outra variável analisada no exame de RM foi a maior medida longitudinal dos lobos hepáticos direito e esquerdo. A constatação de aumento mais acentuado do lobo hepático direito em relação ao esquerdo, todavia, deve ser analisada com cautela. Na literatura, não foi encontrado qualquer trabalho que fornecesse parâmetros de normalidade hepatimétricos para gestantes, sobretudo para aquelas portadoras de síndrome HELLP. Para avaliar se as dimensões hepáticas encontram-se de fato aumentadas nessas pacientes, é necessário estabelecer o padrão normal durante a gravidez. Supõe-se que este aumento das dimensões do fígado está relacionado ao edema intersticial devido à transudação provocada pela lesão endotelial que acompanha a síndrome. Contudo, investigações ulteriores são necessárias, para confirmar o achado e elucidar sua patogenia. A série de casos exposta representa, na verdade, uma primeira

descrição; a interpretação de seu significado poderá ser enriquecida a partir dos achados de outros estudos, realizados em condições menos limitantes.

Na primeira análise dos resultados desta pesquisa pareceu, portanto, que a hipótese condutora não teria sido confirmada. No entanto, ao realizar uma avaliação mais detalhada, confrontando com a fisiopatologia da síndrome, verificou-se que esses resultados corroboram a hipótese de Weinstein (1982), de que a lesão ocorre em nível endotelial sinusoidal intimal⁽⁸⁾. O dano endotelial poderia acarretar redução na perfusão hepática arterial, com conseqüente aparecimento de distúrbios perfusionais no parênquima hepático. Todavia, não se identificou esse processo no presente estudo, apesar de o dano endotelial já ter sido comprovado⁽²³⁾. Levanta-se então a suposição de que as conseqüências do insulto isquêmico hepático ocorrem em dimensões menores que o poder de resolução da RM.

A ausência de achados radiológicos na presença de alterações metabólicas comprovadas laboratorialmente suscita um questionamento. Qual será o mecanismo que promove, na síndrome HELLP, o desencadeamento da coagulação intravascular maciça da qual deriva a necrose hepática, se, com o quadro clínico instalado, não se verificou qualquer alteração no exame de imagem?

Uma das hipóteses para explicar os resultados desta pesquisa pode residir no fato de as pacientes encaminhadas terem sido provenientes de um centro de referência, no qual as condutas médicas são adotadas precocemente, o que frustraria a presença de alteração na coagulação, característica da síndrome. O pronto atendimento, em se tratando de um centro de referência, poderia ter impedido que a lesão endotelial ocorresse numa intensidade tal que a RM pudesse detectar suas complicações.

Além do mais, como os exames eram realizados em outro centro, exigindo a remoção das pacientes, os critérios de elegibilidade adotados acarretaram a exclusão dos

casos mais graves, os quais possivelmente poderiam ter apresentado maior frequência de lesões evidenciáveis ao exame de ressonância. Outra hipótese é que a lesão endotelial no fígado, em pacientes com formas brandas da síndrome HELLP, não acarreta alterações que possam ser detectáveis pela RM.

Cumprir também discutir a questão do tempo transcorrido entre o parto e a realização da RM. Por questões logísticas, os exames eram realizados somente uma vez por semana, fato que determinou a perda de algumas pacientes, classificadas como perdas operacionais, principalmente aquelas que apresentaram boa evolução e tiveram alta precoce da UTI Obstétrica. O tempo entre o parto e a realização da RM variou de oito a 96 horas, com média aproximada de 56 horas. É possível supor que, com a regressão clínica e laboratorial da síndrome, as alterações hepáticas relacionadas ao vasoespasmos sem dano estrutural do parênquima (distúrbios perfusionais) poderiam não ser detectadas no momento em que as pacientes foram examinadas. Representa apenas uma suposição, sendo necessários outros estudos para assegurar uma avaliação mais consistente.

Um achado que chamou a atenção dos pesquisadores foi a infiltração gordurosa hepática, presente em apenas 7,5% dos casos. Essa alteração já foi descrita em aproximadamente 30% dos casos da síndrome HELLP ⁽⁵⁹⁾, de forma que a frequência aqui observada encontra-se bem abaixo da esperada. Cumprir destacar que a esteatose hepática só foi encontrada em pacientes com síndrome HELLP completa (15,0%), não sendo detectada em nenhum dos casos com a síndrome incompleta. Apesar dessa associação não ter logrado obter significância estatística, possivelmente o fato se deve ao pequeno tamanho da amostra, um fator limitante e mesmo impeditivo para evidenciar uma diferença significativa entre os grupos. Sugere-se, portanto, a realização de outros

estudos, com maior casuística, a fim de assegurar uma adequada avaliação acerca da relação entre a presença de esteatose hepática e a classificação da síndrome HELLP.

Na presença de esteatose em gestante com disfunção hepática é importante realizar diagnóstico diferencial com a Esteatose Hepática Aguda da Gestação, uma doença incomum, potencialmente fatal, que ocorre no terceiro trimestre da gestação, caracterizada pelo acúmulo microvesicular de gordura nos hepatócitos. As alterações laboratoriais podem ser semelhantes àsquelas da síndrome HELLP e os exames de imagem diagnosticam a infiltração gordurosa do fígado. O diagnóstico é clínico e os exames de imagem são importantes para excluir outras patologias abdominais ⁽⁵⁾.

Em relação à intensidade do sinal periportal, todos os exames estavam normais. Histologicamente, as pacientes com eclâmpsia e pré-eclâmpsia podem apresentar depósitos de fibrina, hemorragia e necrose hepatocelular envolvendo áreas portais. Na RM pode ser observada alteração de sinal periportal, havendo relato de caso, na literatura, demonstrando a reversibilidade de tal achado ⁽¹¹⁾, que não tem especificidade, indicando apenas a presença de doença biliar ou hepática difusa ⁽¹¹⁾.

Não foram encontrados sangramento, hematoma hepático intraparenquimatoso ou subcapsular, o que já era esperado, considerando os achados normais da RM descritos até aqui. Representam complicações raras das formas graves da HELLP ⁽⁴¹⁻⁴⁶⁾, as quais foram excluídas da amostra.

Neste sentido, convém avaliar as características da amostra deste trabalho, comparando-a com as de outros estudos descrevendo pacientes com síndrome HELLP. As pacientes estudadas apresentavam um quadro clínico muito suave, o que pode ter determinado um viés de seleção, com reflexos negativos nos achados da pesquisa, vez que impossibilitou avaliar as pacientes mais graves, que poderiam apresentar achados hepáticos detectáveis pelo exame de RM.

No que se refere às características da amostra, os resultados confirmaram a epidemiologia descrita da síndrome. Eram mulheres com idade média de 26,8 anos, achado que está de acordo com a literatura. Sibai *et al.*, em 1993⁽⁶¹⁾, avaliaram 442 pacientes com síndrome HELLP, constatando uma idade média de 24,4 anos. Amorim *et al.*, em 2006⁽⁵¹⁾, avaliando o perfil das admissões da UTI Obstétrica do IMIP, verificaram que a síndrome HELLP esteve presente em 45,8% das 933 pacientes estudadas, encontrando uma média de idade de 25 anos em toda a amostra.

Em relação à procedência, 62,5% das pacientes eram originárias de cidades do interior do Estado de Pernambuco e de outros estados, um achado acima do encontrado na avaliação do perfil geral dos internamentos na UTI Obstétrica do IMIP ⁽⁵¹⁾, que detectou uma frequência de 47% de pacientes procedentes de cidades do interior do Estado de Pernambuco ou de outros estados. Possivelmente esse dado reflete a gravidade da síndrome HELLP e a falta de recursos de pessoal ou de estrutura, para o tratamento destas pacientes, que foram encaminhadas com maior frequência para centros terciários na capital. Este aspecto não constituiu objeto a ser estudado na presente pesquisa.

No que concerne à escolaridade, a maioria das pacientes (92,5%) tinha instrução formal, com média de sete anos de estudo, sendo que 17,5% tinham menos de quatro anos de estudo e 72,5% quatro ou mais anos. Estes dados são semelhantes aos obtidos na avaliação do perfil da UTI Obstétrica do IMIP, em que cerca de 13,0% das pacientes tinham menos de quatro anos de estudo ⁽⁵¹⁾.

Em relação ao IMC, 27,5% estavam com sobrepeso e 10,0% com obesidade. Não foram encontrados estudos que avaliassem o valor do IMC no puerpério e os dados da presente pesquisa devem ser avaliados com cautela.

Na caracterização das pacientes, observou-se que 45,0% eram primíparas e 32,5% tinham antecedente de eclâmpsia ou distúrbio hipertensivo na gestação. Esses achados estão de acordo com a literatura, que reporta que a síndrome HELLP pode ocorrer em primíparas e múltíparas ⁽¹⁰⁾. Em relação ao antecedente, a literatura registra que mulheres com história pregressa de pré-eclâmpsia e eclâmpsia têm um risco maior de apresentar a doença em gestação futura ⁽⁶²⁾.

O peso médio do RN foi de 1.985,8g, o que está de acordo com outros autores ^(6, 51). Em relação à idade gestacional no parto, encontrou-se uma média de 34 semanas, o que pode ser justificado pela conduta de interrupção da gestação após o diagnóstico da síndrome HELLP ⁽⁷⁾.

A taxa de natimortos foi de 12,5%, sendo que a média da mortalidade perinatal na síndrome HELLP varia de 5 a 20% ⁽¹⁰⁾. Não foi objetivo do estudo avaliar a mortalidade perinatal, mas apenas descrever a frequência dos natimortos, como forma de caracterizar a gravidade da síndrome.

Em relação à via de parto, houve alta frequência de cesáreas (85,0%) nas pacientes com síndrome HELLP, fato justificado, em parte, pela gravidade das complicações, impondo, em geral, o término da gestação em fase precoce, com condições cervicais desfavoráveis e/ou comprometimento do bem-estar fetal ⁽⁵¹⁾.

Quanto à classificação da síndrome, 50,0% dos casos apresentavam a forma completa, 60,0% manifestações clínicas e 40,0% apenas alterações laboratoriais. Houve predomínio de epigastralgia, manifestações hemorrágicas, náuseas e vômitos, confirmaram o que se vem constatando desde 1982, quando Weinstein, pela primeira vez, descreveu a síndrome ⁽⁸⁾.

Na avaliação da plaquetopenia, houve predomínio da classe 2 da classificação de Martin *et al.* ^(20,21), que representou 57,5% dos casos, seguida da classe 3, com 30,0%, e

da classe 1, com apenas 12,5% . É possível que a precocidade da assistência tenha reduzido a ação do mecanismo traumático do aumento da adesão celular secundária ao vasoespasmo, bem como o desequilíbrio acentuado entre as prostaglandinas vasoconstrictoras e vasodilatadoras, presentes na síndrome ⁽⁵⁾.

Os critérios de inclusão, com ênfase para a estabilidade hemodinâmica, podem ter influenciado nos resultados laboratoriais, pois as pacientes com coagulopatia acentuada e alterações hemodinâmicas não participaram do estudo. Do ponto de vista ético, não poderia ser diferente, pois as pacientes estavam sendo submetidas a um exame fora da Instituição onde estavam internadas e, ainda mais, que não fazia parte da conduta adotada na UTI e, desta forma, não poderiam ser submetidas a riscos adicionais.

Com relação aos demais exames laboratoriais, foram constatadas alterações eritrocitárias em 52,5%, aumento da DHL em 17,5% e hiperbilirrubinemia em apenas 12,5%. Schwartz *et al.*⁽⁶³⁾, estudando pacientes com eclâmpsia e pré-eclâmpsia, encontraram que os sintomas neurológicos estavam associados com alterações morfológicas nas hemácias e níveis elevados de DHL, achados que indicam hemólise microangiopática, sugerindo dano endotelial. Este dano endotelial é considerado como ponto central na fisiopatologia da eclâmpsia e pré-eclâmpsia nos múltiplos órgãos e acredita-se que esteja relacionado com toxinas endoteliais circulantes ou anticorpos contra o endotélio.

Os autores supracitados encontraram níveis elevados de DHL em pacientes com edema cerebral precedendo os sintomas neurológicos e com a pressão arterial discretamente aumentada, sugerindo que o aumento pressórico isolado não explicaria todos os achados clínicos e de imagem ⁽⁶³⁾. Na amostra deste trabalho, 52,5% das pacientes apresentavam alterações morfológicas eritrocitárias e 17,5% aumento da

DHL, mas nenhuma apresentou alteração na RM hepática. Com base na associação encontrada por Schwartz *et al.* ⁽⁶³⁾, entre essas provas laboratoriais e os achados da RM do encéfalo, pode-se supor que a circulação do SNC é mais susceptível ao mecanismo etiopatogênico da pré-eclâmpsia.

Em relação à avaliação renal, a hiperuricemia esteve presente em 27,5% dos casos, a hipercreatininemia em 30,0%, a hiperuremia em 35,0% e a proteinúria em 77,5%. Estes dados também estão de acordo com a literatura, que descreve o envolvimento renal, inicialmente, com o comprometimento da função tubular, refletido na redução do *clearance* do ácido úrico, seguido do aparecimento da hiperuricemia. Posteriormente, ocorre comprometimento da filtração glomerular, com aparecimento da proteinúria ⁽³²⁾.

Na avaliação das enzimas hepáticas encontrou-se AST aumentada em 52,5% dos casos e ALT em 45,0%. Os níveis séricos das aminotransferases são indicadores de dano do hepatócito, sendo a ALT mais específica do que a AST, devido a sua alta concentração hepática ⁽⁶⁴⁾. A AST, além do fígado, também é encontrada, em ordem decrescente, no músculo cardíaco, na musculatura esquelética, nos rins, cérebro, pâncreas, pulmões, leucócitos e eritrócitos ⁽⁶⁴⁾. A necrose da célula hepática não é necessária para haver liberação das enzimas, basta haver dano da membrana hepatocelular ⁽⁶⁴⁾. O achado laboratorial da pesquisa reflete o dano do hepatócito desencadeado pelo vasoespasmo, decorrente da síndrome, sem necrose demonstrada pela RM. A ausência de necrose na RM não pode ser extrapolada para ausência de necrose celular, ou seja, pode haver necrose celular sem desencadear infarto hepático que possa ser demonstrável pelo método.

Em resumo, ao analisar as características das pacientes incluídas no estudo, verifica-se que o perfil epidemiológico, bem como as alterações clínicas e laboratoriais

são concordantes com os registros da literatura local e internacional ^(10,32,51), não obstante os critérios de elegibilidade terem acarretado a exclusão dos casos com maior gravidade.

Além da avaliação do perfil clínico e laboratorial, podem ser levantadas outras especulações, visando melhor compreender os achados desta pesquisa. Remetendo à fisiopatologia, buscou-se estabelecer uma relação entre as alterações do SNC das pacientes com pré-eclâmpsia e eclâmpsia e os achados hepáticos descritos na síndrome HELLP.

Vários autores avaliaram os achados do SNC na RM das pacientes com pré-eclâmpsia e eclâmpsia, dentre os quais Schwartz *et al.* ⁽⁶³⁾. Em se tratando de doenças sistêmicas e com os mesmos possíveis mecanismos de lesão nos órgãos-alvo, foram revisados os achados descritos no SNC, para entender por que não se encontrou alterações hepáticas na RM.

As manifestações neurológicas na pré-eclâmpsia grave e na eclâmpsia são semelhantes àquelas observadas na encefalopatia hipertensiva, sendo uma das causas de encefalopatia posterior reversível. Os exames de imagem demonstram edema na substância branca subcortical e no córtex que predominantemente envolve os lobos occipitais e parietais. Há predileção pela circulação posterior e pelas zonas de transição entre os territórios vasculares, aspectos descritos como consequência da menor inervação simpática dessas áreas, sendo, portanto, mais susceptíveis a variações da pressão arterial ⁽⁵⁸⁾.

A encefalopatia hipertensiva pode ser resolvida com a normalização da pressão arterial e, na gravidez, a resolução ocorre com a interrupção da gestação e uso de drogas anti-hipertensivas. Os casos fatais são atribuídos à hemorragia cerebral em pacientes com trombocitopenia, podendo haver associação com a síndrome HELLP ⁽⁶³⁾.

Na encefalopatia hipertensiva as alterações clínicas e os achados de imagem podem ser decorrentes do aumento súbito da pressão arterial na vascularização cerebral ou refletir vasoespasmo e trombose. Acredita-se que o déficit neurológico nos pacientes com encefalopatia hipertensiva seja determinado por edema vasogênico originário do líquido que sai do compartimento intravascular, devido à quebra do mecanismo de autorregulação do fluxo cerebral. Outros fatores parecem estar associados no desenvolvimento da encefalopatia hipertensiva nas pacientes com pré-eclâmpsia e eclâmpsia, pois os níveis pressóricos das gestantes são menores do que os das pacientes com encefalopatia hipertensiva não gestantes. A exata etiopatogenia não está definida (58,63).

O edema cerebral encontrado nos exames de imagem habitualmente representa edema vasogênico, mas edema citotóxico também pode ocorrer. A hipertensão aguda, associada ao dano endotelial acarretado por citotoxinas, resulta em edema hidrostático, havendo saída do líquido do intravascular, através das paredes dos capilares, para o interstício cerebral (58).

Na avaliação do SNC a RM é mais sensível e específica do que a TC. As lesões na RM são caracteristicamente hipointensas no T1, hiperintensas no T2 e comumente sem difusão restrita. A difusão é essencial na diferenciação do edema vasogênico reversível do edema citotóxico da isquemia. Pode haver envolvimento dos gânglios da base e do tronco. A angiografia digital pode demonstrar vasoespasmo, particularmente na artéria basilar (58, 63).

Não há evidências para afirmar que a fisiopatologia descrita para o SNC pode ser aplicada nos demais órgãos afetados pela doença, entre eles o fígado. A autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral torna a vascularização cerebral diferente das demais, e o duplo suprimento sanguíneo hepático, via artéria hepática e veia porta,

também torna a vascularização hepática diferente. Como a etiopatogenia da doença envolve o endotélio supõe-se que não é possível extrapolar os achados do SNC para os demais órgãos.

A síndrome HELLP é uma microangiopatia gravídica e disseminada grave, que se manifesta no segundo ou no terceiro trimestre gestacional, por meio de sinais e sintomas inespecíficos e, por isso, requer vigilância intensa para que as condutas terapêuticas sejam adotadas em tempo de interromper a cascata de eventos que a caracteriza ⁽¹⁴⁾. Pela falta de indicativos diagnósticos mais precoces que permitam preveni-la, a RM pode, no futuro, vir a ser um método de boa qualidade para este fim, repetindo o que se presenciou em relação às alterações encontradas no SNC.

Entretanto, até que novas pesquisas sejam realizadas, incluindo um número maior de pacientes, o que se pode concluir do presente estudo é que pacientes com formas menos graves de síndrome HELLP no pós-parto, como foi o caso da amostra pesquisada, não requerem a realização rotineira de RM para o acompanhamento ou a decisão terapêutica. As indicações clássicas do exame, como a suspeita de hematoma hepático subcapsular, devem ser respeitadas, ficando reservada sua prescrição para essa hipótese diagnóstica ou para os casos de recuperação mais lenta, quando exames adicionais são requeridos para o diagnóstico diferencial com outras hepatopatias.

VI. CONCLUSÕES

Em puérperas com síndrome HELLP internadas na UTI do IMIP:

1. A idade média das pacientes foi de $26,8 \pm 6,4$ anos de idade e mais da metade dos casos apresentava IMC normal. A maioria da amostra era procedente do interior do Estado de Pernambuco e possuía instrução formal. As multíparas representaram 55,0% dos casos e a maioria não apresentava antecedentes de eclâmpsia ou distúrbio hipertensivo na gestação. A via de parto mais freqüente foi a cesárea e a idade gestacional do parto variou entre 24 e 40 semanas. Houve predomínio dos nativos com peso ao nascer médio de $1.985,8 \pm 806,8$ g.
2. A síndrome foi diagnosticada no pré-parto em 55,0% dos casos, foi completa na metade das pacientes e 60,0% apresentaram manifestações clínicas. A RM foi realizada entre 8 e 96 horas pós-parto. A hipertensão sistodiastólica foi diagnosticada em 39 mulheres e a sistólica isolada em uma paciente. A pré-eclâmpsia pura foi diagnosticada em 82,5% dos casos, a superposta em 10,0% e a eclâmpsia em 7,5% dos casos. As manifestações clínicas estiveram presentes em 60,0% dos casos, sendo as mais freqüentes a epigastralgia, as manifestações hemorrágicas, náuseas e vômitos. Em uma paciente foi diagnosticado discreto hemoperitônio na cesárea.

- 3. Mais da metade das pacientes apresentou alterações eritrocitárias, mas apenas 17,5% apresentaram elevação da DHL. Das enzimas hepáticas, a mais alterada foi a AST. Aproximadamente um terço da amostra apresentou elevação da creatinina, uréia e ácido úrico e 77,5% apresentavam proteinúria. Aproximadamente um terço das pacientes não apresentaram plaquetopenia.**

- 4. Os achados da RM foram inespecíficos, não tendo sido encontrados sinais de isquemia ou hemorragia. Foram detectados três casos de esteatose e um hemangioma hepático. A maioria das pacientes apresentou aumento do lobo hepático direito. Alterações extra-hepáticas, como ascite e derrame pleural, também foram encontrados.**

- 5. A esteatose hepática foi encontrada em três casos (15% da amostra) que apresentavam a classificação completa da síndrome.**

3. VII. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Doshi S, Zucker SD. Liver emergencies during pregnancy. *Gastroenter Clin* 2003; 32: 1213-1227.
2. Knox TA, Orlans LB. Liver disease in pregnancy. *N Engl J Med* 1996; 335: 569-576.
3. Riely CA, Davila R. Pregnancy-related hepatic and gastrointestinal disorders. In: Feldman M, Tschumy Jr, WO, Friedman L, Sleisenger MH. *Gastrointestinal and liver disease*. Philadelphia: Elsevier; 2002.p.1448-1454.
4. Samuel SP. Acute fatty liver. In: Gabbe SG, Niebyl JR, Simpson JL. *Obstetrics - normal and problem pregnancies*. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2002. p. 1216-1218.
5. Rahman TM, Wendon J. Severe hepatic dysfunction in pregnancy. *Q J Med* 2002; 95: 343-357.
6. Egerman RS, Sibai BM. HELLP syndrome. *Clin Obstet Gynecol* 1999; 42: 381-389.
7. Santos LC, Amorim MMR, Katz L, Albuquerque CJM. *Terapia intensiva em obstetrícia*. Rio de Janeiro: Medsi; 2004.
8. Weistein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 142: 159-167.
9. Peraçoli JC, Parpinelli MA. Síndromes hipertensivas da gestação: identificação de casos graves. *Rev Bras Ginecol Obstet* 2005; 27: 627-634.
10. Curtin WM, Weinstein L. A review of HELLP syndrome. *J Perinatol* 1999; 19: 138-143.

11. Hosono M, Togashi K, Kawakami S, Itoh K, Fukuoka M, Kobayashi F, *et al.* MR demonstration of reversible periportal abnormal intensity in eclampsia. *J Comp Assist Tomogr* 1994; 18: 143-145.
12. Matsui O, Kadoya M, Takashima T, Kameyama T, Yoshikawa J, Tamura S. Intrahepatic periportal abnormal intensity on MR images: an indication of various hepatobiliary disease. *Radiology* 1989; 171: 335-338.
13. Nunes JO, Turner MA, Fulcher AS. Abdominal imaging features of HELLP syndrome: a 10 –year retrospective review. *AJR* 2005; 185: 1205-1210.
14. Magan EF, Martin Jr JN. Twelve steps to optimal management of HELLP syndrome. *Clin Obstet Gynecol* 1999; 42: 532-550.
15. Matchaba P, Moodley J. Corticosteroids for HELLP syndrome in pregnancy. (Cochrane review). In: *The Cochrane Library*. Oxford: Update Software; 2006.n.4.
16. Sibai BM. The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets): much about nothing? *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 311-316.
17. Sibai BM, Taslimi MM, El-Nazer A, Amon E, Mabie BC, Ryan GM. Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets in severe preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 155: 501-509.
18. Audibert F, Friedman SA, Frangieh AY, Sibai BM. Clinical utility of strict diagnostic criteria for the HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 175:460-464.
19. Martin JN, Blake PG, Lowry SL. Pregnancy complicated by preeclampsia-eclampsia with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low

platelet count. How rapid is postpartum recovery? *Obstet Gynecol* 1990; 76: 737-741.

20. Martin JN, Magann EF, Blake PG. Analysis of 545 pregnancies with severe preeclampsia/eclampsia HELLP syndrome using the 3-class system of classification. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 68: 386-391.
21. Martin JN, Rose CH, Briery CM. Understanding and managing HELLP syndrome: The integral role of aggressive glucocorticoids for mother and child. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 195: 914-934.
22. Isler CM, Rinehart BK, Terrone DA, Martin RW, Magann EF, Martin JN. Maternal mortality associated with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets) syndrome. *Am J Obstet Gynecol*. 1999; 181:924-928.
23. Krueger KJ, Hoffman BJ, Lee WM. Hepatic infarction associated with eclampsia. *Am J Gastroenter* 1990; 85: 588-592.
24. Barton JR, Rielly CA, Adamec TA, Shankin 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: 1538-1543.
25. Pooley RA. Physics tutorial for residents: fundamental physics of MR imaging. *Radiographics* 2005; 25: 1087-1099.
26. Siegelman ES, Outwater EK. MR imaging techniques of the liver. *Radiol Clin North America*; 1998: 263-286.
27. Prince MR, Chenevert TL, Foo TK, Londy FJ, Ward J S, Maki JH. Contrast-enhanced abdominal MR angiography: optimization of imaging delay time by automating the detection of contrast material arrival in the aorta. *Radiology* 1997; 203: 109-114.

28. Macdonald GA, Peduto AJ. Magnetic resonance imaging (MRI) and diseases of the liver and biliary tract. Part 2. Magnetic resonance cholangiography and angiography and conclusions. *J Gastroenter Hepat* 2000; 15: 992-999.
29. Morteale KJ, Ros PR. Anatomic variants of the biliary tree: MR cholangiographic findings and clinical applications. *Am J Roentgenol* 2001; 177: 389-394.
30. Kawasaki S, Makuuchi M, Matsunami H, Hashikura Y, Ikegami T, Nakazawa Y, et al. Living related liver transplantation in adults. *Ann Surg* 1998; 227: 269-274.
31. Semelka RC, Helmberger TKG. Contrast agents for MR imaging of the liver. *Radiology* 2001; 218: 27-38.
32. Danrad R, Martin DR. MR imaging of diffuse liver diseases. *Magn Reson Imaging Clin North America* 2005; 13: 277-293.
33. Barton JR, Sibai BM. Hepatic imaging in HELLP Syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count). *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174: 1820-1827.
34. Okka W, Hamer MD, Diego A, Aguirre MD, Casola G, Lavine JE *et al.* Fatty liver: imaging patterns and pitfalls. *RadioGraphics* 2006; 26: 1637-1653.
35. Limanond P, Raman SS, Lassman C, Sayre J, Ghobrial RM, Busuttil RW *et al.* Macrovesicular hepatic steatosis in living related liver donors: correlation between CT and histologic findings. *Radiology* 2004; 230: 276-280.
36. Siegelman ES. MR imaging of diffuse liver disease. *MRI Clin North America* 1997; 5: 347-365.
37. Zissin R, Yaffe D, Fejgin M, Olsfanger D, Shapiro-Feinberg M. Hepatic infarction in preeclampsia as part of the HELLP syndrome: CT appearance. *Abdom Imag* 1999; 24: 594-596.

38. Strate T, Broering DC, Bloechle C, Henschen S, Pothmann W, Hoffmann S, *et al.* Orthotopic liver transplantation for complicated HELLP syndrome. *Arch Gynecol Obstet* 2000; 264: 108-111.
39. Chiang KS, Athey PA, Lamki N. Massive hepatic necrosis in the HELLP syndrome: CT correlation. *J Comp Assist Tomogr* 1991; 15: 845-847.
40. Kronthal AJ, Fisherman EK, Kuhlman JE, Bohlman ME. Hepatic infarction in pre-eclampsia. *Radiology* 1990; 177: 726-728.
41. Casillas VJ, Amendola MA, Gascue A, Pinnar N, Levi JU, Perez JM. Imaging of no traumatic hemorrhagic hepatic lesions. *Radiographics* 2000; 20: 363-374.
42. Greenstein D, Henderson JM, Boyer T. Liver hemorrhage: recurrent episodes during pregnancy complicated by pre-eclampsia. *Gastroenterology* 1994; 106: 1668-1671.
43. Sheikh RA, Yasmeen S, Riegler JL. Spontaneous intrahepatic hemorrhage and hepatic rupture in the HELLP syndrome. *J Clin Gastroenter* 1999; 28: 323-328.
44. Sherbahn R. Spontaneous ruptured subcapsular liver hematoma associated with pregnancy. A case report. *J Reprod Med* 1996, 41: 124-128.
45. Stevenson JT, Graham DJ. Hepatic hemorrhage and the HELLP syndrome: a surgeon's perspective. *Am Surgeon* 1995; 61: 756-760.
46. Sedlakova I, Podholova M, Tosner J. Subcapsular hepatic hematoma. *Internat J Gynecol Obstet* 2003; 81: 299-300.
47. Aldemir M, Baç B, Taçyildiz I, Yagmur Y, Keles C. Spontaneous liver hematoma and a hepatic rupture in HELLP syndrome: report of two cases. *Surg Today* 2002; 32: 450-453.

48. Martin JN, Blake PG, Perry Jr. KG, MacCaul JF, Hess LW, Martin RW. The natural history of HELLP syndrome: patterns of disease progression and regression. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164: 1500-1513.
49. Henny CP, Lim AE, Brummelkemp WH. A review of the importance of acute multidisciplinary treatment following spontaneous rupture of the liver capsule during pregnancy. *Surg Gynecol Obstet* 1983; 156: 593-598.
50. Wicke C, Pereira PL, Neeser E, Flesch I, Rodeg,erdt EA, Becker HD. Subcapsular liver hematoma in HELLP syndrome: evaluation of diagnostic and therapeutic options. A unicenter study. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190:106-112.
51. Amorim MMR, Katz L, Ávila MB, Araújo DE, Valença M, Carvalho ARM *et al.* Perfil das admissões em uma unidade de terapia intensiva obstétrica de uma maternidade brasileira. *Rev Bras Saúde Mat Inf* 2006; 6: 55-62.
52. Report of National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183:S1-S22.
53. Expert Panel on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight in Adults. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: executive summary. *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 899-917.
54. CID 10: http://www.connectmed.com.br/cid10_home.php3
55. Niderau C, Sonnenberg A, Muller JE, Erckenbrecht JF, Scholten T, Fritsch WP. Sonographic measurements of the normal liver, spleen, pancreas, and portal vein. *Radiology* 1983; 149: 537-540.

56. Martin DR, Friel HT, Danrad R, De Becker J, Hussain SM. Approach to abdominal imaging at 1.5 Tesla and optimization at 3 Tesla. *Magn Reson Imag Clin North America* 2005; 13: 241-254.
57. Mortelet KJ, Ros PR. Benig liver neoplasms. *Clin Liver Dis* 2002; 6: 321-342.
58. Zak IT, Dulai HS, Kish KK. Imaging of neurologic disorders associated with pregnancy and the postpartum period. *RadioGraphics* 2007; 27:95–108.
59. Sandhu BS, Sanyal AJ. Pregnancy and liver disease. *Gastroenterol Clin* 2003; 32 : 407-436.
60. Rinella ME, Alonso E, Rao S, Whittington P, Fryer J, Abecassis M, *et al.* Body mass index as a predictor of hepatic steatosis in living liver donors. *Liver Transpl* 2001; 7: 409-414.
61. Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, Salamana 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: 1000-1006.
62. Sibai BM, Ramadan MK, Chiari RS, Friedman SA. Pregnancies complicated by HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): Subsequent pregnancy outcome and long-term prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172: 125-129.
63. Schwartz RB, Feske SK, Polak JF, DeGirolami U, Iaia A, Beckner KM *et al.* Preeclampsia-eclampsia: clinical and neuroradiographic correlates and insights into the pathogenesis of hypertensive encephalopathy. *Radiology* 2000; 217: 371-376.
64. Pratt DS, MM Kaplan. Evaluation of abnormal liver-enzyme results in asymptomatic patients. *N Engl J Med* 2000; 342:1266-1271.

APÊNDICES

APÊNDICE A- LISTA DE CHECAGEM - PESQUISA HELLP E RM

Diagnóstico de síndrome HELLP	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Estabilidade hemodinâmica	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Internada na UTI Obstétrica	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Término do Sulfato de Magnésio	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
No máximo 7 dias pós-parto	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Recusa em participar do estudo	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Condição que impeça colaboração com o exame	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Hepatopatia prévia conhecida	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Contra-indicações à realização da RM: marcapasso cardíaco, cliques neurológicos ferromagnéticos, próteses metálica cardíaca e coclear.	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Usuárias crônicas de corticosteróides	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Condições que alterem laboratório da HELLP: vasculites, lupus, púrpuras, doenças imunológicas.	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>
Antecedente recente de trauma abdominal	Sim <input type="checkbox"/>	Não <input type="checkbox"/>

APÊNDICE B – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

(De acordo com os critérios da resolução 196/96, do Conselho Nacional de Pesquisa),
Eu, _____,

matriculada no IMIP com registro , declaro que fui informada pelo Dr.

_____ sobre as finalidades da pesquisa

“RESSONÂNCIA MAGNÉTICA HEPÁTICA NA SÍNDROME HELLIP: UMA SÉRIE DE CASOS” e que estou perfeitamente consciente de que:

1. Concordei em participar da pesquisa sem que recebesse pressão dos médicos que realizam o estudo.
2. Continuarei sendo atendida neste serviço e dispondo de toda a atenção devida, independente de minha participação na pesquisa.
3. Receberei resposta a qualquer dúvida relacionada à pesquisa; para isso, poderei me comunicar a pesquisadora Ana Rita Carvalho, através do telefone 9977-8483.
4. Concordei em responder voluntariamente às perguntas que serão feitas.
5. Estou ciente de que realizarei uma Ressonância Magnética do abdome, que é um método de imagem que não utiliza radiação, não havendo riscos nem trará efeito adverso ao meu quadro clínico.
6. Estou ciente que a Ressonância Magnética será realizada em clínica privada, localizada na Ilha do Leite, distando aproximadamente 800 metros do IMIP.
7. Estou ciente que o transporte será realizado em ambulância do IMIP.
8. Somente serei transportada após avaliação feita pelo médico plantonista da UTI.
9. Fui informada que, se por qualquer motivo não conseguir realizar o exame, este será prontamente suspenso.
10. Fui informada que terei que colaborar para que o exame seja realizado, não podendo realizar movimentos e algumas vezes tendo que “prender” a respiração.

11. Não será aplicado nenhum tipo de anestesia.
12. A Ressonância Magnética será realizada com contraste (Gadolínio), que é feito na veia. A veia utilizada será a do soro que estarei recebendo. Caso não esteja com soro, a auxiliar da Ressonância Magnética puncionará uma veia no membro superior (mão ou antebraço), para injetar o contraste.
13. O Gadolínio é um agente seguro e as reações são raras, podendo ocorrer dor e calor no local da injeção, náuseas, vômitos ou reações alérgicas na pele e mucosas. Caso ocorram estas reações, receberei pronto tratamento, com medicações adequadas, na própria clínica.
14. Os exames laboratoriais (de sangue) de interesse para essa pesquisa são os que já fazem parte da rotina da UTI Obstétrica do IMIP.
15. Não serei identificada e será mantido o caráter confidencial das informações relacionadas com minha privacidade.
16. Tenho direito de saber o resultado da pesquisa, se assim o desejar.
17. Poderei abandonar o estudo a qualquer momento sem que isso venha a prejudicar meu atendimento no referido Serviço.

Recife, _____ de _____ de 200__.

Assinatura da paciente

Assinatura do médico responsável

Assinatura do pesquisador

APÊNDICE C – FORMULÁRIO 1 PESQUISA HELLP E RM

Formulário: Nome da paciente: _____
Registro: Nome da mãe: _____
Endereço: _____
Bairro: _____ Cidade: _____
Estado: _____ CEP: _____ Telefone: _____

I-VARIÁVEIS BIOLÓGICAS

1. Idade anos 2. Peso , kg 3. Altura , m 4. IMC ,

II-VARIÁVEIS DEMOGRÁFICAS

5. Procedência: 1. RMR 2. Interior PE 3. Outros estados

6. Escolaridade: 1. Analfabeta 2. Instrução formal Anos estudados:

III-VARIÁVEIS OBSTÉTRICAS

7. Paridade 8. Antecedente eclâmpsia/dist. hipertensivo Sim 2. Não

9. IG parto sem 10. Via de parto 1. Transpelvino 2. Cesárea

11. RN 1. Nativivo 2. Natimorto 12. Peso ao nascer g

13. Diagnóstico HELLP 1. Pré-parto 2. Pós-parto

14. IG no diagnóstico (pré-parto) , semanas

15. Tempo entre diagnóstico da HELLP e realização da RM horas

IV-VARIÁVEIS CLÍNICAS

16. Classificação da HELLP quanto ao tipo: 1. Completa 2. Incompleta

17. Quanto à gravidade: 1. Clínica 2. Laboratorial

18. Classificação distúrbio hipertensivo 1. Pré-eclâmpsia pura 2. Pré-eclâmpsia superposta 3. Eclâmpsia

- 19. Manifestações clínicas** 1. Sim 2. Não
- Pressão Arterial PAS mmHg PAD mmHg
- Dor HD / Epigastralgia 1. Sim 2. Não
- Náusea / Vômitos 1. Sim 2. Não
- Icterícia 1. Sim 2. Não Colúria 1. Sim 2. Não
- Hematúria 1. Sim 2. Não
- Manifestações Hemorrágicas 1. Sim 2. Não
- Diurese (ml/hora) Oligúria 1. Sim 2. Não
- Insuficiência renal 1. Sim 2. Não
- Outras manifestações 1. Sim 2. Não
- Óbito Materno 1. Sim 2. Não
- 20. Outras intercorrências clínicas** 1. Sim 2. Não

Se sim, listar _____

V-VARIÁVEIS LABORATORIAIS

- 21.** Hg , mg/dl **22.** Hto , %
- 23.** Esfregaço sangue periférico: 1. Normal 2. Alterado
- 24.** Plaquetas /mm³ **25.** AST mg% **26.** ALT mg%
- 27.** DHL mg% **28.** BT , mg%
- 29.** BD , mg% **30.** BI , mg%
- 31.** Uréia mg% **32.** Creatinina , mg% **33.** Ácido Úrico mg%
- 34.** Proteinúria: 1. Negativa 2. Traços 3. + 4. ++ 5. +++

APÊNDICE D – FORMULÁRIO 2 PESQUISA HELLP E RM

Nome: _____

Registro:

Data do exame: ____/____/____

I VARIÁVEIS DA RM HEPÁTICA

1. Dimensões Lobo direito: _____ Lobo esquerdo: _____

2. Sinal do parênquima hepático 1. Normal 2. Alterado

3. Esteatose: 1. Presente 2. Ausente Focal Difusa

4. Sinal Periportal 1. Normal 2. Alterado HipoT1 Hiper T2

5. Realce 1. Normal 2. Alterado

Alterado 1. Lesão focal 2. Dist. perfusão

6. Isquemia/infarto hepático 1. Presente 2. Ausente

7. Hematoma parenquimatoso 1. Presente 2. Ausente

8. Hematoma subcapsular 1. Presente 2. Ausente

9. Lesão hepática focal 1. Presente 2. Ausente

Quantificar, localizar, medir e caracterizar _____

II OUTROS ACHADOS

10. Ascite 1. Presente 2. Ausente

11. Derrame Pleural 1. Presente 2. Ausente

12. Outros achados 1. Sim 2. Não

Quais? _____

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)