

**Discussão:** As complicações obstétricas relacionadas a SAAF geram bastante angústia e ansiedade da paciente para um diagnóstico e tratamento eficazes. No entanto, a triagem para SAAF deve atender a critérios específicos a fim de evitar resultados que prejudiquem o gerenciamento da paciente, trazendo mais riscos do que benefícios. Sendo assim, é recomendado que a triagem para AAC da SAAF seja limitada a gestantes que atendam os critérios clínicos de Sapporo revisados. Conquanto, um estudo observacional com gestantes que tinham antecedente de aborto antes da 10ª semana gestacional demonstrou que pacientes com AAC apresentaram maior risco de complicações obstétricas em uma 2ª gestação. Assim, pode ser benéfico um rastreio precoce (apos a 1ª semana gestacional e com a exclusão de demais causas) e de forma individualizada, avaliando riscos e benefícios, em situações especiais, como de baixa reserva ovariana. No que concerne ao diagnóstico de SAAF, há evidências que apontam para o benefício do uso de AANC na SAFFSN. Todavia, há certas dificuldades no âmbito da prática clínica, pois a investigação por si só dos AAC já é bastante onerosa financeiramente e, ao acrescentar AANC (que de forma individual possui baixa prevalência na SAFFSN), ela se torna ainda mais onerosa. Sendo assim, há estudos e protocolos que não indicam a triagem de AANC. **Conclusão:** Apesar da existência de critérios classificatórios para o seu diagnóstico, a SAAF permanece como um grande desafio diagnóstico, principalmente na SAAF obstétrica, pela falta de estudos de grande relevância e conclusões consensuais. Contudo, pode-se concluir que na abordagem diagnóstica da SAAF: deve-se indicar a triagem para AAC de forma individualizada levando em consideração potenciais riscos e benefícios; o uso dos AANC confere uma evolução no diagnóstico da SAAF, porém seu uso no âmbito prático ainda é oneroso e com benefícios duvidosos.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.167>

167

#### TROMBOEMBOLISMO: EFEITO DA HIPERCOAGULABILIDADE DA SÍNDROME HELLP NO PÓS-PARTO?



M.R. Castro<sup>a</sup>, R.B.C. Fagundes<sup>a</sup>, R.H.T.M. Filho<sup>a</sup>, L.G. Constantino<sup>a</sup>, G.M. Queiroz<sup>a</sup>, P.C.F.M. Bezerra<sup>b,c</sup>, M.D. Leão<sup>b,d</sup>

<sup>a</sup> Universidade Potiguar (UnP), Natal, RN, Brasil

<sup>b</sup> Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN), Natal, RN, Brasil

<sup>c</sup> Hospital UNIMED, Natal, RN, Brasil

<sup>d</sup> Hospital do Coração, Natal, RN, Brasil

**Relato de caso:** BFBV, sexo feminino, 31 anos, previamente hígida, 23 semanas de gestação gemelar, admitida em centro obstétrico com quadro de pré-eclâmpsia grave, complicada com síndrome HELLP. Foi encaminhada para cesariana de emergência, a qual identificou morte fetal e rotura hepática – tratada com quimioembolização arterioportal e hemostasia cirúrgica. Evoluiu com coagulação intravascular disseminada (CID), manejada com hemoderivados. Após uma semana foi realizada reabordagem cirúrgica por piora clínica e refratariedade às medidas terapêuticas. Permaneceu em

terapia intensiva por 08 dias, evoluindo com melhora clínico-laboratorial e alta hospitalar para homecare após 05 dias. Após dois meses, retorna ao serviço com quadro de dispneia súbita e dor torácica ventilatório-dependente em base do hemitórax esquerdo, compatível com tromboembolismo pulmonar (TEP), confirmado por angio-TC de tórax. Iniciou terapia com enoxaparina por 5 dias e seguiu anticoagulação com rivaroxabana em domicílio. No ambulatório, foram solicitados anticardiolipina IgG e IgM, anticoagulante lúpico e pesquisas de mutações do fator V de Leiden, do gene da homocisteína e da protrombina, todos negativos. **Discussão:** O acrônimo HELLP é usado para descrever a síndrome clínica definida por hemólise, elevação de enzimas hepáticas e plaquetopenia. É uma patologia rara que se manifesta preferencialmente entre a 27ª e a 37ª semana de gestação. O diagnóstico envolve a tríade laboratorial descrita, associada a mal-estar, dor abdominal intensa e edema generalizado. O tratamento é baseado nos sintomas da enfermidade. Embora sua etiopatogenia ainda não esteja esclarecida, dados clínicos indicam que existe um mecanismo trombótico associado à deposição de fibrina, decorrente da implantação trofoblástica, causando má perfusão placentária. A relação da HELLP com fatores pró-coagulantes, como anticorpos antifosfolípidos e coagulopatias congênitas contribui para esse pensamento e, portanto, a pesquisa dessas afecções é obrigatória em tal circunstância. Na ausência dessas comorbidades, é possível associar o evento trombótico à síndrome HELLP e suas complicações, como no caso descrito. Além disso, a gestação em si aumenta a vulnerabilidade à trombose, até 4 meses do parto, pela hipercoagulação no leito placentário. Esse mecanismo, agregado à perturbação do endotélio vascular pela síndrome obstétrica, gera uma resposta inflamatória sistêmica. Esta pode resultar em descontrole da cascata de coagulação e, juntamente com a redução da atividade de proteínas anticoagulantes, provoca o tromboembolismo. Tal condição, definida como CID obstétrica, deve ser manejada com interrupção da gravidez, hemoderivados, cuidados cirúrgicos e vigilância clínica. Além do estado de hipercoagulabilidade discutido, a cesariana e demais intervenções cirúrgicas constituem fatores de risco independentes para o desenvolvimento de embolias no pós-parto. A rotura hepática, complicação de maior gravidade, reduz a produção de proteínas anticoagulantes e fatores de coagulação, intensificando a suscetibilidade tanto para hemorragia quanto para trombose. **Conclusão:** Percebe-se, então, que a síndrome HELLP parece ter importante efeito de hipercoagulabilidade no período pós-parto. Portanto, a suspeita clínica deve permanecer alta para o tromboembolismo como uma complicação dessa patologia, ainda que não sobreposta a uma coagulopatia de base.

<https://doi.org/10.1016/j.htct.2020.10.168>