

CARACTERISTICA CLINICĂ A SINDROMULUI HELLP LA PACIENTELE ÎN PERIOADA PERINATALĂ

Viorica COȘPORMAC,
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie
Nicolae Testemițanu

Summary

Clinical features of HELLP syndrome at patients during perinatal period

The purpose of the study was to determine the occurrence and clinical features and laboratory of HELLP syndrome at women during perinatal period. During the years 2008-2010 in Perinatology Center at IMSP SCM nr. 1, 52 women of childbearing age with term pregnancy between 25 and 32 weeks were diagnosed with HELLP syndrome based on clinical anamnesis data, completed with laboratory data. Basic clinical signs was: arterial hypertension (prepartum – 88.46%, postpartum – 100%, epigastrium aches, which didn't cede after the administration of antacids – 76.92% and/or aches in right hypochondrium – 46.15%, headache (prepartum – 76.92%, postpartum – 86.54%), nausea and vomiting – 59.62%, sometimes with "coffee grounds" – 5.77%, eye disturbances – 23.06%, jaundice – 30.77%. Triad typically associated with HELLP syndrome contained 100% thrombocytopenia, the growth of liver enzymes level – 65.38%, hemolytic anemia. This triad is not complete all the time, but thrombocytopenia is present in all the cases.

Keywords: HELLP syndrome, perinatal period, arterial hypertension, thrombocytopenia, hemolytic anemia.

Резюме

Клиническая характеристика hellp синдрома у пациенток во время перинатального периода

Целью данного исследования было определение частоты и характеристик клинических и лабораторных проявлений у пациенток с HELLP синдромом во время перинатального периода. В период с 2008 до 2010 г. в Перинатальном Центре ГКБ №1 и в отделении реанимации РКБ 52 женщинам плодородного возраста с беременностью 25-39 недель был поставлен диагноз HELLP синдрома на основании клинико-анамнестических данных, подтвержденных лабораторными исследованиями. Основными клиническими признаками были: артериальная гипертензия (в дородовом периоде – 88.46%, в послеродовом – 100%), боли в эпигастрии не купирующиеся введением антацидов – 76.92% и /или боли в правом подреберии – 46.15%, головные боли (в дородовом периоде – 76.92%, в послеродовом – 86.54%), тошнота и рвота – 59.62%, иногда „кофейной гущей” – 5.77%, нарушение зрения – 23.06%, желтушность – 30.77%. Триада симптомов характерная для HELLP синдрома содержала в 100% случаев тромбоцитопению, повышение уровня печеночных ферментов – 65.38%, гемолитическая анемия. Данная триада не всегда бывает полной, но во всех случаях встречается тромбоцитопения.

Ключевые слова: HELLP синдром, перинатальный период, артериальная гипертензия, тромбоцитопения, гемолитическая анемия.

Introducere

Sindromul HELLP este o patologie severă a sarcinii, care, de obicei, însoțește starea de preeclampsie la gravidele din trimestrul trei al sarcinii. Denumirea sindromului provine de la literele inițiale ale simptomelor de bază: **H** (hemolysis) – hemoliză, **EL** (elevated liver enzymes) – ridicarea activității enzimelor hepatice, **LP** (low platelets) – scăderea numărului de trombocite în sângele circulant. Acest sindrom a fost descris pentru prima dată de dr. Weinstein în anul 1982. Incidența sindromului HELLP este de 0,2-0,6% din numărul total de gravide și de 4-12% din numărul bolnavelor cu preeclampsie [1–11, 13, 14]. Fiziopatologia sindromului HELLP încă nu este destul de bine elucidată, dar se cunoaște că placentăția patologică duce la declanșarea reacției inflamatorii limitate la nivelul circuitului matern. Această agresiune mediată, probabil, imunologic duce la afectarea celulei endoteliale locale [1, 2, 5, 6]. Celula endotelială mai suferă și în rezultatul modificărilor metabolismului lipidic induse de sarcină. Situația anatomică particulară a endoteliului – organ dispus la suprafață – face ca reacția inflamatorie să devină sistemică [13]. Mediatorii chimici ai inflamației depășesc rapid acțiunea locală, considerată benefică pentru vindecarea zonei afectate, și ajung să acționeze sistemic cu declanșarea microangiopatiei geste diseminate. Se ajunge astfel la sistemizarea reacției inflamatorii și la activarea aberantă a sistemului de coagulare. Ca rezultat al microangiopatiei diseminate, apar diferite manifestări în diverse organe și țesuturi (creier, ficat, rinichi, sistemul fetoplacentar).

Prin gravitatea evoluției și a complicațiilor sale, sindromul HELLP pune în pericol viața mamei și a fătului [1, 4, 5, 12, 13, 14]. Evoluția mecanismului patologic la nivelul sistemului fetoplacentar este următoarea: ineficiența invaziei trofoblastice induce vazospasmul, care produce ischemie utero-placentară, cu apariția insuficienței fetoplacentare

și a suferinței fetale cronice. Ultima induce hipoxia, hipotrofia fetală și întârzierea creșterii intrauterine a fătului. Poate surveni moartea lui intrauterină și este favorizată asfizia intranatală sau moartea neonatală timpurie.

Astfel, mortalitatea maternă la pacientele diagnosticate cu sindromul HELLP variază între 2% și 24% [1–4, 6, 9, 11, 13, 14], iar cifrele mortalității perinatale ating valori de 9–39% [1, 2, 3, 6, 11, 13]. Cunoașterea fiziopatologiei, manifestărilor clinice și de laborator de către personalul medical va contribui la diagnosticarea timpurie a acestei patologii grave și, prin intervenirea la timp cu un tratament adecvat poate contribui la prevenirea dezvoltării complicațiilor severe și la reducerea mortalității materne și perinatale.

Scopul lucrării a fost studiul particularităților manifestărilor clinice și de laborator la pacientele cu sindromul HELLP.

Material și metode

Studiul retrospectiv a fost efectuat în Centrul Perinatologic al IMSP SCM №1 și în Clinica SCR, secția de reanimare, pe parcursul perioadei 2008–2010. Lotul de paciente a inclus 52 de femei de vârstă fertilă, cuprinsă între 27 și 42 de ani, dintre care primigeste au fost 53.85%, multigeste – 46.15%, multipare – 36.54%, primipare – 63.46%, cu termenul sarcinii cuprins între 25 și 39 de săptămâni, la care a fost stabilit diagnosticul de sindrom HELLP. Acest sindrom a fost stabilit în baza modificărilor biologice specifice: anemie hemolitică microangiopatică, creșterea nivelului enzimelor hepatice (AlAt – peste 70 UA/l; LDH – peste 600 UA/l) [5, 13, 14], trombocitopenie.

Au fost studiate datele anamnestice, clinice și paraclinice din cartelele perinatale, fișele medicale ale bolnavelor. Cercetarea pacientelor a fost efectuată prin următoarele metode: clinico-anamnestică, monitorizarea perinatală a indicilor hemodinamici (puls, TAs, TAd, TAm, FCC, FR, diureza orară) și examenul de laborator care a inclus: pierderile de proteine în 24 ore, analiza generală a sângelui (numărul de eritrocite, hemoglobina, numărul de trombocite, formula leucocitară, hematocritul, viteza de sedimentare a hematiilor), coagulograma (cantitatea de fibrinogen, indicele protrombinic, timpul de coagulare Lee-Wite, timpul de sângerare Duke, testul cu etanol și protamin sulfat), analiza biochimică a sângelui (fermenții hepatici AlAt, AsAt, cantitatea de bilirubină, nivelul seric al ureei și al creatininei), analiza generală a urinei și datele ultrasonografice despre starea intrauterină a fătului.

Rezultate

În perioada prepartum sindromul HELLP a fost depistat la 43 (82.69%) de gravide și la 9 (17,31%) femei diagnosticul a fost stabilit în postpartum, odată cu apariția complicațiilor acestui sindrom. Hipertensiunea arterială, semn clinic pentru preeclampsia severă, a fost stabilit la 46 (88.46%) de paciente. Respectiv, la 6 (11.54%) diagnosticul de sindrom HELLP a fost stabilit în lipsa HTA.

Hipertensiunea arterială, care s-a încadrat în valorile *hipertensiunii induse de sarcină* (HTIS), s-a înregistrat la 18 (34,62%) gravide. Hipertensiunea care argumentează prezența preeclampsiei severe a fost remarcată la 15 (28.85%) paciente, dintre care la 2 (3.85%) a atins valori critice peste 180 mm Hg. Tensiunea arterială diastolică a avut valori mai puțin „spectaculoase”: doar la 30 bolnave (57.70%) ea a depășit cifrele de 90 mm Hg. TAd peste 110 mmHg, caracteristică preeclampsiei severe, a fost înregistrată doar la 15 femei (28,85%). În perioada postnatală la pacientele cu sindromul HELLP hipertensiunea arterială se constată la toate pacientele pe toată perioada aflării în staționar, fapt ce ne demonstrează menținerea unui arteriolospasm sistemic.

La momentul spitalizării, la o singură bolnavă s-a constatat TA=90/50 mm Hg, cu tahicardie 120 de bătăi pe minut. Ulterior, după inițierea terapiei intensive, valorile tensiunii arteriale au crescut la cifrele 160/90 mm Hg. Puseul de hipotensiune a fost argumentat prin semne de șoc hipovolemic, cauzat de vomă, inapetență pe fundalul pneumoniei septice bilaterale.

La 9 (17,37%) paciente cu sindromul HELLP, în perioada de lăuzie timpurie a fost depistată cardiopatie dilatativă, documentată prin ECO-Doppler, posibil, de origine disgestă. La o gravidă cardiopatia dilatativă s-a dezvoltat pe fondul unui viciu cardiac congenital. Toate aceste paciente au dat semne de edem pulmonar cardiogen, manifestat prin insuficiență respiratorie acută, cu prezența opacităților omogene pe întreaga arie pulmonară și a eliminărilor sangvinolente din căile respiratorii (prin tub). După 48 de ore de la naștere, la 5 (9.53%) femei funcția de pompă a miocardului a fost restabilită.

În cazul sindromului HELLP apar semne de agravare a funcției sistemului respirator: tahipnee cu FR >20 – la toate pacientele selectate, dispnee – la 15 (28.85%) femei, dintre care la 12 (23,08%) – dispnee în repaus, cu saturația cu oxigen sub 95%. La 6 (11.54%) gravide au fost depistate opacități pulmonare și semne de stază pulmonară, posibil pe fondul declanșării sindromului de detresă respiratorie, menținut de scăderea presiunii oncotice a plasmei și mărirea permeabilității vasculare în

preeclampsie. La 3 (5.77%) pacienete s-a identificat pleurizie, posibil cauzată de edemele generalizate din cadrul preeclampsiei severe.

După rezolvarea sarcinii, numărul pacientelor cu insuficiență respiratorie acută a crescut până la 28 (53.85%). La aceste femei s-au dezvoltat semne clasice de LPA/SDRA: dispnee în repaus însoțită de acrocianoză și scăderea saturației cu oxigen – la 21 (40.38%) femei, dispnee la efort minim – la 28 (53.85%), tahipnee – la 28 (53.85%) pacienți, stază pulmonară cu vizualizarea opacităților pulmonare la radiografie – la 24 (46.15%) bolnave.

Terapia intensivă administrată timp de 48 de ore a micșorat numărul pacientelor cu insuficiență respiratorie acută cu 36.54%. La 9 (17.31%) femei continuă să se păstreze dispneea la efort minim și doar la 4 (7.69%) mai este prezentă dispneea în repaus, la 3 (5.77%) se menține pleurizia, 4 (7.69%) pacienți au necesitat suport de ventilator cu respirație mecanică dirijată.

Pentru pacientele cu sindromul HELLP este caracteristică afectarea sistemului nervos central. La 40 (76.92%) gravide a fost constatat edem cerebral, manifestat prin cefalee, grețuri, vomă, stază papilară, edem al sclerelor. Vasospasmul cerebral a cauzat vertijuri la 31 (59.62%) pacienți, acufene la 12 (23.08%), obnubilație la 1 (1.92%), somnolență la 6 (11.54%) bolnave, hiperreflexie la 3 (5.77%), crize convulsive la 3 (5.77%) gravide.

Pe parcursul perioadei de lăuzie timpurie manifestările clinice cerebrale evoluează cu exacerbare: crește edemul cerebral și vasoconstricția generalizată, manifestată prin stază papilară și edem al retinei la 44 (76.92%) bolnave, cefalee – la 45 (86.54%), vertijuri – la 40 (76.92%), hiperreflexie – la 15 (28.85%), convulsii – la 3 (5.77%) femei, orbire (cecitate) – la 3 (5.77%) pacienți, acufene – la 15 (28.85%), accident vascular cerebral ischemic – la 2 (3.85%) bolnave.

În perioada de lăuzie, după 48 de ore afectarea cerebrală încă se mai păstrează, dar este o evoluție cu dinamică pozitivă. La o lăuză, peste 40 de zile de la naștere a survenit un accident vascular acut (1.92%), ceea ce ne argumentează efectul de *recool* al sindromului HELLP. Este important să menționăm că această lăuză a suportat în viață un traumatism craniocerebral grav, deci microangiopatia diseminantă, cauzată de sindromul HELLP, afectează locul slab și sistemul vulnerabil al organismului.

Manifestările patologice din partea aparatului digestiv au fost: dureri epigastrale – 76.92%, sub rebordul costal drept – 59.62%, grețuri – 59.62%, vome, uneori repetate – 28.85%. La 3 (5.77%) gravide s-a dezvoltat hemoragie gastrică abundentă, la una (1.92%) dintre ele, pentru a opri sângerarea,

a fost nevoie de intervenție chirurgicală. Icterul s-a înregistrat la 16 (30.77%) gravide, acesta, posibil, fiind cauzat de hemoliză și documentat în analizele de laborator prin creșterea bilirubinei. Creșterea activității enzimelor hepatice (AlAt și AsAt) a fost remarcată la 34 (65.38%) gravide.

După rezolvarea sarcinii, creșterea activității enzimelor hepatice s-a înregistrat deja la 47 (90.38%) pacienți. Această creștere se datorează, posibil, înrăutățirii microcirculației, cu manifestări ischemice la nivelul celulelor hepatice, apariția infarctelor, trombozei vaselor tractelor portale și hemoragiilor periportale în perioada de lăuzie timpurie. După 48 de ore de la naștere însă nivelul plasmatic al enzimelor hepatice a fost în scădere și a ajuns la 44.23%. Hemoragii gastrice au avut loc la o pacientă (1.92%) în perioada de lăuzie timpurie și la 3 (5.77%) femei peste 48 de ore de la naștere, cauzate, posibil, de declanșarea sindromului de CID sau de formarea ulcerelor de stres în urma terapiei hormonale în doze mari.

Apariția edemelor neînsemnate la femeile gravide poate fi apreciată ca fiind fiziologică, dacă ea nu este o manifestare clinică a unui proces patologic. În sindromul HELLP la pacientele din studiul nostru edeme au fost evidențiate la 40 (76.92%) gravide, dintre care edeme generalizate – la 28 (53.85%) și anasarca – la 9 (17.31%) dintre ele. Adaos ponderal patologic mai mare de 14 kg a fost depistat la 9 (17.31%) persoane. A fost remarcată oligurie la 31 (59.62%) gravide, creșterea serică a nivelului de creatinină și uree – la 6 (11.54%) femei. Proteinuria, în cazul sindromului HELLP, poate lipsi. În cazul nostru ea a fost absentă la 12 (23.08%) gravide. Proteinurie a fost determinată la 40 (76.92%) gravide, dintre care la majoritatea (69.23%) pierderile de proteine în 24 de ore au constituit 0-1 g/l și numai la 3 (5.77%) gravide acest indice a depășit nivelul de 1 g/l.

În perioada postnatală timpurie la pacientele cu sindromul HELLP se evidențiază o agravare a stării sistemului renal. Numărul bolnavelor cu disfuncție renală acută a crescut la 53.85%, această stare fiind documentată prin oligurie la 28 (53.85%) pacienți, creșterea serică a nivelului de creatinină și uree – la 9 (17.31%). După 48 de ore de la naștere, funcționalitatea sistemului renal se restabilește la majoritatea lăuzelor: revine la nivelul cvasinormal creatinina și ureea serică. Lăuzele cu insuficiență renală acută trec prin faza de poliurie și de reducere semnificativă a edemelor.

Sarcina pe fondul sindromului HELLP induce schimbări semnificative în tabloul celulelor circulante ale sângelui. La 15 (28.85%) gravide pe fondul preeclampsiei severe cu hipovolemie a fost determinată

o hemoconcentrație vădită, remarcată prin creșterea hemoglobinei (Hb) mai sus de 120 g/l, ajungând până la 150 g/l; creșterea numărului de eritrocite peste $3.5 \cdot 10^{12}$; creșterea hematocritului (Ht) peste valoarea de 36%. Totodată, la 8 (15.39%) paciente a fost constatată anemie (Hb mai joasă de 105 g/l), cu numărul de eritrocite mai mic de $3.5 \cdot 10^{12}$ și Ht mai jos de 34%. Această anemie este, posibil, determinată de hemoliză și deficit de fier. La 3 (5.77%) femei, care au suferit hemoragii gastrice, a fost constatată anemie gravă cu Hb < 80 g/l.

Trombocitopenia este un factor-cheie în stabilirea diagnosticului și a tacticii terapeutice în cazul sindromului HELLP [5, 6]. În studiul nostru trombocitopenia a fost stabilită la toate pacientele cu acest sindrom în perioada perinatală (vezi tabelul).

Sistemul triplu de clasificare Missisipi (Missisipi Triple Classification Sistem)

Numărul de trombocite/mm ³		Paciente cu sindromul HELLP	
		n	%
Prepartum	100<150*10 ³	31	72.09
	50<100*10 ³	9	20.93
	<50*10 ³	3	6.98
	Total	43	
Postpartum	100<150*10 ³	9	17.31
	50<100*10 ³	28	53.85
	<50*10 ³	15	28.84
	Total	52	

Majoritatea variațiilor fiziologice ale formulei leucocitare induse de sarcină se explică prin stimularea cortexului adrenal. Leucocitoza este caracteristică femeilor gravide și este rezultanta efectului hormonilor steroizi și diferitelor interleukine din perioada sarcinii. Ea a fost determinată în 94.23% cazuri, fără o cauză infecțioasă frustă. Leucograma la 3 (5.77%) paciente cu complicații septice ale sindromului HELLP suportă perturbări esențiale, manifestate prin leucopenie pronunțată (numărul leucocitelor scade vertiginos, de cel puțin 3 ori) și neutropenie.

În perioada postnatală, la toate pacientele numărul eritrocitelor a scăzut sub nivelul de $3.5 \cdot 10^{12}$; la 47 (90.39%) am determinat anemie posthemoragică și/sau hemolitică. La 24 (34.62%) lăuze a fost identificată anemie gravă cu Hb mai joasă de 80 g/l, Ht mai mic de 34%. La 15 (28.85%) femei cu sindromul HELLP în perioada de lăuzie timpurie s-a dezvoltat hemoragie masivă cu volum total peste 1.5l, valorile indicilor sângeli roșu atingând un nivel critic (Hb < 30 g/l și Ht < 17%). Aceste situații critice la limita compatibilității cu viața au necesitat hemostază chirurgicală

și terapie intensivă, cu utilizarea componentilor și preparatelor sangvine în regim de urgență majoră pe indicații reanimatologice. Coraportul procentual în formula leucocitară la pacientele cu sindromul HELLP este vădit deviat spre micșorarea numărului de limfocite și indică un statut imunonutrițional scăzut. Limfopenia apreciată la 49 (94.23%) lăuze, dintre care la 46 (88.46%) limfopenie relativă și la 3 (5.77%) – absolută, demonstrează explicit acest fapt.

În perioada de lăuzie, peste 48 de ore tabloul celulelor albe în cadrul sindromului HELLP s-a schimbat. A scăzut, dar rămâne înalt numărul femeilor cu leucocitoză – 43 (82.69%). Leucocitoza cu neutrofilie, care, posibil, indică și prezența unui focar septic, a fost determinată la 17 (32.69%) lăuze. La 3 (5.77%) femei s-a constatat leucopenie, posibil cauzată de asocierea unor complicații severe, ca șocul septic.

În studiul nostru numai la 22 (42.31%) gravide cu sindromul HELLP starea intrauterină a fătului corespunde termenului de sarcină. La 21 (40.38%) gravide a fost identificat retard de dezvoltare fetală, iar la 9 (17.31%) s-a înregistrat deces intrauterin a fătului, confirmat prin metoda ultrasonografică.

Discuții și concluzii

Sindromul HELLP este o patologie gravă asociată sarcinii, cu manifestări clinice nespecifice, determinate de microangiopatia diseminată și lezarea funcțiilor organelor și sistemelor anterior compromise. Asocierea unei patologii secundare pe fundalul gestozei ușoare, cu semne clinice minore, poate declanșa forme grave de sindrom HELLP. În acest context, anamneza, prezența particularităților deosebite în sarcină joacă rolul principal în profilaxia complicațiilor.

Competența în stabilirea diagnosticului și cunoașterea aprofundată a manifestărilor clinice ale sindromului HELLP, mai ales pe parcursul ultimilor ani, au permis diagnosticarea și inițierea timpurie a tratamentului. Analizele de laborator adesea precedează apariția semnelor clinice evidente [5, 6, 9, 10, 13].

Datele literaturii de specialitate [6] menționează rolul trombocitopeniei, ca fiind primul dintre semnele biologice de apariție a sindromului HELLP. Orice gravidă aflată în perioada a treia a sarcinii, care prezintă semne clinice de hipertensiune arterială, însoțite de cefalee și dureri în hipocondrul drept sau în regiunea epigastrală vor fi examinate ca fiind potențiale în dezvoltarea sindromului HELLP [8].

Conform studiului nostru, la 17,31% din femei sindromul HELLP a fost primar diagnosticat în perioada postnatală timpurie, cifră puțin mai mică decât 20-30% raportate de literatura de specialitate [5–8, 11,

12]. Evoluția sindromului HELLP în perioada postnatală este mai severă comparativ cu perioada prenatală [8], și pune în pericol viața mamei din cauza complicațiilor grave care se asociază acestei patologii.

Datele literaturii de specialitate tratează sindromul HELLP ca pe o variantă de evoluție gravă a preeclampsiei severe, care în 10% cazuri poate decurge fără hipertensiune arterială [2, 3]. L.Wenstein remarcă prezența proteinuriei la toate pacientele cu sindromul HELLP [11], dar alți autori [5] constată lipsa proteinuriei. Conform studiului nostru, 11.54% din pacientele cercetate nu au avut hipertensiune arterială, 23.08% nu au avut proteinurie și 23.08% au fost fără edeme. În rezultatul cercetărilor efectuate, am stabilit că normotensiunea și hipotensiunea arterială la pacientele plasate în unitățile de terapie intensivă și diagnosticate cu sindromul HELLP adesea sunt manifestări ale stării de șoc – complicație severă a acestei patologii. Ruptura hepatică cu incidența de 1/400.000-1/250.000 cazuri [6] sau hematomul subcapsular al ficatului, complicație specifică sindromului HELLP, întâlnit la 0.9% din femei [11], în studiul nostru nu au fost constatate. Rezultatele cercetărilor noastre au arătat că în perioada postnatală timpurie la pacientele cu sindromul HELLP se evidențiază o agravare a stării sistemului renal, apariția complicațiilor severe în sistemul nervos central (edem cerebral, accese convulsive), date ce coincid cu publicațiile internaționale [8]. Datele studiului nostru denotă declanșarea crizelor eclamptice cu o frecvență importantă la pacientele în perioada postnatală, fapt ce coincide cu informațiile din literatura de specialitate [8].

Bibliografie

1. Cojocaru V., SARRM, CEEA, *Anestezia în obstetrică și pediatrie, reacții adverse*, anul IV, p. 70-72.
2. Debette M., Samuel D., Ichai Ph., Sebah M., Saliba F., Bismuth H., *Accouchement compliqué de HELLP syndrome sans facteur prédictif de survenue*, în *Gastroenterol. Clin. Biol.*, 1999, no. 23 (2), p. 264.
3. Dreyfus M., Tissier I., Baldauf J.-J., Ritter J., *HELLP syndrome. Revue et mise à jour*, în *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.*, 1997, 26 (1), p. 9.

4. Haram K., Svendsen E., Abildgaard U., *The HELLP syndrome: clinical issues and management*, in *BMC Pregnancy Childbirth*, 2009, no. 9, p. 8.
5. Maureen O'Hara Padden, *HELLP Syndrome: Recognition and Perinatal Management*, in *American Family Physician*, 1 sept., 1999.
6. Miha D., Costin N., Miha C.M., Seicean A., Ciortea R., *HELLP Syndrome – a Multisystemic Disorder*, in *Rom. J. Leg. Med.*, 2006, no. 14 (1), p. 22-27.
7. Plahteanu M., Manoilescu I., *Un sindrom rar în tanatogeneza medico-legală: sindromul HELLP*, în *Rom. J. Leg. Med.*, 2006, no. 14 (1), p. 22-27.
8. Roussillon E., Estrade J.-P., Guyo F., Ekouev D., Guillaume V., Horovitz J., *Importance de la thrombopénie dans la prise en charge du HELLP syndrome: à propos de 104 cas*, in *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*, vol. 32, no. 6, 2003, p. 541-548.
9. Sibai B.M., *The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): much ado about nothing?* in *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1990, no. 162, p. 311-316.
10. Sibai B.M., *Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with HELLP syndrome*, in *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1993, no. 169, p. 1000.
11. Sibai B.M., *Acute renal failure in pregnancies complicated by HELLP*, in *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1993, no. 168, p. 1682.
12. Weinstein L., *Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy*, in *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1982, no. 142, p. 159-167.
13. Айламазян Э.К., Кулаков В.И., Радзинский В.Е., Савельева Г.М., *Акушерство: национальное руководство*, Москва, ГЭОТАР-Медиа, 2007, 1200 с.
14. Барсуков А.Н., Пересада О.А., Одинцова Н.А., Якутовская С.Л., *Лечебная тактика при осложнении гестоза HELLP-синдромом*, в *Медицинские новости*, 2008, №14, с. 40-43.

Prezentat la 22.03.2011

Viorica Coșpormac,

doctorand Anestezologie și Reanimare,
medic anestezilog-reanimatolog IMSP SCM №1
e-mail: cospormacviorica@yhoo.com;
tel. 069872155