

COMPLICAȚIILE HEMOSTAZICE ALE SINDROMULUI HELLP

Victor Cojocaru¹, Olga Cernetchi², Viorica Coșpormac¹, Zinaida Sarbu², Anatol Cotelnic¹

¹ – Catedra Anestezie Terapie Intensivă №2, USMF ”N.Testemițanu”

² – Catedra Obstetrică și Ginecologie (rezidențiat), USMF ”N.Testemițanu”

Summary

Haemostasis complications of hellp syndrome

52 women diagnosed with HELLP syndrome were included in this study. The risk factors of HELLP syndrome appearance are uterine bleedings (insofar of atonic causes, placental abruption defect, trauma, premature separation (abruption) of the normally implanted placenta). Coagulation disorders of HELLP syndrome can trigger thrombohaemorrhagic complications, thrombosis, massive bleeding or bloody suffosion at different organs level (brain, stomach, uterus), surgical wound and so on. Patients with HELLP syndrome present major risk of development of CID syndrome.

Rezumat

În studiul au fost incluse 52 femei cu sindromul HELLP stabilit. Factorii de risc în apariția sindromului HELLP sunt hemoragiile uterine (atât din cauze atonice, defectul de decolare placentară, traumatism, decolarea (abrupția) prematură a placentei normal înserate). Dereglările de coagulare din cadrul sindromului HELLP pot conduce la declanșarea complicațiilor trombohemoragice, tromboze, hemoragiilor masive sau sufuziunilor sangvinolente la nivelul diferitor organe (creier, stomac, uter), din plaga operatorie, etc. Pacientele cu sindromul HELLP prezintă risc major de dezvoltare a sindromului de CID.

Actualitatea

Conform datelor literaturii de specialitate (World Health Statistics, Geneve, 1996) cauzele directe ale mortalității materne la nivel mondial sunt aceleași și au următoarea structură: hemoragiile - 25%, sepsisul - 15 %, complicații ale travaliului (travaliul obstrucționat) - 7%, eclampsia - 8%, complicațiile avortului - 13%. Alte cauze directe, incluzând sarcina ectopică, embolismul, accidentele anesteziei constituie circa 8% din decesele materne [1]. Hemoragiile ocupă locul trei în decesul matern în SUA și sunt direct responsabile de primele șase locuri în decesul matern în lume. În Moldova hemoragiile ocupă locul I în decesul matern. Clinic 80% din hemoragiile postpartum se datorează atoniei uterine. Carența factorilor de coagulare din cadrul sindromului HELLP agravează hemoragiile postpartum. Sindromul HELLP a fost introdus de Weinstein Louis (1982) pentru a descrie un sindrom unic la om caracterizat prin hemoliză, creșterea enzimelor hepatice, scăderea trombocitelor (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count). Sindromul HELLP aduce cea mai mare morbiditate maternă și fetală. Fără tratament aproximativ 1,1-24% din cazuri mor prin sindromul HELLP.

Decesele înregistrare sunt prin insuficiență multiviscerală, hemoragii incoercibile, eclampsie, insuficiență respiratorie acută, insuficiență renală, datorate microangiopatiei diseminate din cadrul acestui sindrom, care predispozează spre o coagulopatie de consum posibilă.

Scopul

Evaluarea incidenței complicațiilor hemostazice la pacientele cu sindromul HELLP.

Materiale și metode

Studiul retrospectiv a fost efectuat la bazele clinice ale Centrului Perinatologic al IMSP SCM №1 și în Clinica anestezie și reanimare a SCR pe parcursul perioadei anilor 2008-2011. Pentru realizarea scopului s-au folosit următoarele materiale și metode: statistice, anchetarea prelucrarea statistică; medicale – clinice, paraclinice, de laborator. Au fost studiate datele anamnestice, clinice și paraclinice din carnetele perinatale, fișele medicale ale bolnavelor. Monitoringul a inclus: pulsul, TAs, TAd, TAm, FCC, FR, diureza orară, analiza generală a sângelui (eritrocitele, hemoglobina, trombocitele, formula leucocitară, hematocritul, viteza de sedimentare a hematiilor), analiza biochimică a sângelui (AlAt, AsAt bilirubina, ureea și creatinina), analiza generală a urinei, inclusiv pierderile de protein în 24 ore, coagulograma (cantitatea de fibrinogen, indicele protrombinic, TT, TTPA, prezența produșilor de degradare a fibrinei, timpul de coagulare Lee-White, timpul de sângerare Duke, testul etanol și protamin sulfat), și datele ultrasonografice despre starea intrauterină a fătului. La necesitate a fost efectuat examenul radiologic și CT al cutiei toracice, scintigrafia vaselor pulmonare, CT și IRM cerebrală.

În studiul au fost incluse 52 femei cu sindromul HELLP stabilit după criteriile lui Sibai: anemie hemolitică microangiopatică, creșterea nivelului enzimelor hepatice (AlAt – peste 70 UA/l; LDH peste 600 UA/l) [3], trombocitopenie. Gradul de severitate a sindromului HELLP a fost stabilit după Martin: clasa HELLP 3 constituie pacientele cu numărul de trombocite cuprins între $150 \cdot 10^3/\text{mm}^3$ și $100 \cdot 10^3/\text{mm}^3$; HELLP 2 – $100 \cdot 10^3/\text{mm}^3$ și $50 \cdot 10^3/\text{mm}^3$; HELLP 1- trombocitopenia mai joasă de $50 \cdot 10^3/\text{mm}^3$.

Astfel, în funcție de momentul apariției sindromului HELLP, față de perioada sarcinii s-a apreciat în perioada prenatală – 43 (82,69±5,25%) cazuri, în naștere 9 (17,31±5,25%) cazuri, în lăuzie 52 cazuri.

Totodată în perioada prenatală, în funcție de severitatea procesului s-a constatat HELLP1 în 3 (6,98 ± 3,53%) cazuri, HELLP2 - 14 (32,56 ±6,49%) și HELLP3 - 26 (60,47 ±6.78%) cazuri.

În 9 (17,31±5,25%) cazuri sindromul HELLP a fost primar diagnosticat după naștere.

În perioada postnatală pacientele cu sindromul HELLP au fost clasate în felul următor: HELLP1 - 19 (36,54 ±6,68%), HELLP2 - 21 (40,38 ±6,8%), HELLP3 – 12(23,08 ±5,84%) bolnave.

Rezultate și discuții

Astfel, vârsta pacientelor incluse în studiu a fost cuprinsă între 27 și 42 ani, în medie 28±9,63 ani. Analiza datelor ce țin de parietatea pacientelor au constatat că primigestele constituie - 53,85%, iar multigeste – 46,15%. În structura multigestelor multiparele constituie 36,54%, iar în structura primegestelor primiparele alcătuiesc – 63,46%. Termenul de sarcină din momentul dezvoltării sindromului HELLP a variat între 25 și 39 săptămâni.

Analizând rezultatele obținute s-a determinat că perturbările statutului hemostazic cu afectarea mecanismelor procoagulante (trombocitar, parietal, plasmatic) și antitrombotice (anticoagulant și fibrinolitic) au declanșat un șir de complicații hemostazice. Complicațiile hemostazice la pacientele cu sindromul HELLP au fost de origine hemoragică, trombotică și trombohemoragică.

Manifestările hemoragice au avut o incidență și un polimorfism vast: hemoragii intraabdominale - 5 (9,61 ± 4,09%) cazuri, hemoragii uterine – 10 (19,23 ± 5,46%) cazuri, hemoragii din plagă – 14 (26,92 ± 6,15%) cazuri, abrubția placentei- 4 (7,69 ± 3,69%) cazuri, hemoragii nazale și gingivale – 7 (13,46 ± 4,73%) cazuri și hemoragii gastrointestinale și sufuziuni sanguine conjunctivale, în suprarenale, rinichi, intestin, pancreas și splină – 5 (9,61 ± 4,09%), accidente hemoragice cerebrale – 2 (3,85 ± 2,67%) (tabelul 1).

Complicațiile hemostazice ale sindromului HELLP

Manifestări	Frecvența	
	n	%
Hemoragii gastrointestinale	5	9,61 ± 4,09
Hemoragii uterine	10	19,23 ± 5,46
Abrubția placentei	4	7,69 ± 3,69
Hemoragii intraabdominale	15	28,85 ± 6,28
Hematom al căilor de naștere	2	3,85 ± 2,67
Hemoragii din plagă	14	26,92 ± 6,15
Accidente hemoragice cerebrale	2	3,85 ± 2,67
Sufuziuni sanguine conjunctivale	5	9,61 ± 4,09
Sufuziuni sanguine în intestin, peritoneu	5	9,61 ± 4,09
Hemoragii nazale și gingivale	7	13,46 ± 4,73
Sindromul de CID	30	57,7 ± 6,85

Analiza datelor obținute a apreciat în perioada postoperatorie imediată hemoragie intraabdominală peste 1000 ml la 15 (28,85 ± 6,28%) paciente cu sindromul HELLP, care a fost indicație pentru intervenție chirurgicală repetată. Relaparotomia a constatat prezența sângelui în cheaguri fără o sursă bine definită a hemoragiei, care au fost determinate de sângerări la nivelul plăgii operatorii din vasele sangvine capilare, fragilitatea cărora este determinată de endoteliita generalizată.

În timpul relaparotomiei la 5 (9,61 ± 4,09%) bolnave au fost identificate sufuziuni sangvinolente în peretele intestinal și peritoneu, determinate de hipoxie anemică posthemoragică și hemolitică grave pe fondalul microangiopatiei diseminate.

Formarea colecției de sânge în regiunea plăgii postoperatorii cu extinderea hematomului în peretele abdominal supra-aponeurotic a avut loc la 14 (26,92 ± 6,15%) paciente cu sindromul HELLP.

Perioada de lăuzie precoce s-a complicat cu hemoragiilor postpartum, care conform datelor literaturii de specialitate reprezintă una din cele mai grave probleme obstetricale, de multe ori cu prognostic fatal, în studiul nostru la 10 (19,23 ± 5,46%) paciente intraoperator au avut loc hemoragii uterine postpartum, la 2 (3,85 ± 2,67%) lăuze – formarea hematomului căilor de naștere.

Conform datelor literaturii de specialitate hemoragia postpartum este definită ca pierderea de sânge de peste 500 ml după nașterea vaginală sau de peste 1000 ml după o cezariană. Pierderea acestor cantități în 24 de ore de la naștere este denumită hemoragie postpartum primară sau precoce. Literatura de specialitate recunoaște 2 mari cauze de hemoragie postpartum: sângerarea la nivelul patului placentar: atonie uterină și cauze placentare, și traumatismele obstetricale ale tractului genital, tulburările de coagulare amplificând oricare din cele 2 categorii [2].

Datele literaturii de specialitate confirmă faptul că în cazul hemoragiilor uterine, sângerarea a avut loc la nivelul patului placentar, fiind agravată de dereglările de coagulare din cadrul sindromului HELLP [1]. De asemenea inhibarea contractibilității uterine a fost determinată de administrarea de medicamente (sulfatul de magneziu, beta-simpatomimeticele și nifedipină). În unul din cele 10 cazuri hemoragia uterină nu a putut fi stăpânită prin mijloacele conservative și a fost nevoie de rezolvare chirurgicală prin histerectomie totală.

Traumatismul obstetrical al tractului genital a fost cauza formării hematomului căilor de naștere la 2 (3,85 ± 2,67%) lăuze, cu o pierdere sangvină de peste 3000ml, însoțită de starea de șoc hemoragic. Cu scopul asigurării hemostazei s-a recurs la meșarea (tamponarea) vaginului și rectului, iar depleția sangvină a fost corijată prin aport volemic de cristaloizi și coloizi, și a

componentelor sângelui (concentrat eritrocitar, plasmă proaspăt congelată). Este de menționat, că la aceste paciente în perioada prenatală au lipsit orice semne ale sindromului HELLP, perioada postnatală fiind caracterizată prin desfășurarea caracteristicilor de laborator al sindromului HELLP complet.

La 4 ($7,69 \pm 3,69\%$) paciente a avut loc decolarea (abrubția) prematură a placentei normal înserate. Într-un caz a fost hemoragie masivă și formarea uterului Couvelaire. Luând în considerație, că uterul Couvelaire este o sursă de tromboplastină tisulară și de alți factori de coagulare care, eliminate în patul vascular contribuie la dezvoltarea dereglărilor de coagulare și evoluție fatală a sindromului de CID, la această pacientă s-a recurs la histerectomie totală fără anexe. Paralel a fost efectuată corecția factorilor de coagulare prin administrare de plasmă proaspăt congelată și crioprecipitat, iar corijarea anemiei posthemoragice - prin aport de concentrat eritrocitar deplasmatizat.

La 5 ($9,61 \pm 4,09\%$) paciente au fost determinate hemoragii gastrointestinale de diferită intensitate: de la vome cu "zaț de cafea" și melenă până la hemoragii gastrice profuze. Două ($3,85 \pm 2,67\%$) din aceste bolnave au necesitat hemostază chirurgicală. Hemoragiile gastrice au fost stabilite la pacientele cu sindromul HELLP în perioada prenatală. Aceste două paciente până la admiterea în terapie intensivă au avut semne clinice certe de sindrom HELLP incomplet.

Pe fondalul puseelor hipertensive la 2 ($3,85 \pm 2,67\%$) au avut loc accidente cerebrale hemoragice. În sindromul HELLP apar complicații hemoragice neurologice pe fondalul crizelor hipertensive severe cauzate de prezența hipertensiunii induse de sarcină, preeclampsiei și a eclampsiei. Studiul nostru a demonstrat, că 46 ($88,46 \pm 4,46\%$) paciente au prezentat hipertensiune arterială, dintre care la 28 ($53,85 \pm 6,91\%$) bolnave aceasta fiind însoțită de crize hipertensive violente, cu salturi tensionale peste 200mmHg necătând la terapia antihipertensivă administrată.

Datele literaturii de specialitate și rezultatele studiului dat confirmă creșterea factorilor de coagulare și diminuarea activității fibrinolitice în cursul sarcinii, acestea sunt reacții fiziologice protectoare care permit folosirea crescută a acestor factori în momentul delivrenței. La delivrare are loc consumul factorilor coagulanți (în vederea necesităților hemostazei) și hiperliza, care apare din cauza creșterii plasminogenezei cu eliberarea excesivă de lizokinaze, stimulată de hypoxia miometrului și de efectul tromboplastin activator al lichidului amniotic. Echilibrul sistemului de coagulare este precar și poate duce, în condițiile patologice din cadrul sindromului HELLP la apariția coagulării diseminate intravasculare cu complicații multiple trombohemoragice.

Astfel rezultatele studiului ca și datele de literatură au estimat că sindromul CID faza I s-a manifestat prin: scăderea timpului de sângerare Duke, micșorarea timpului de coagulare Lee-White, scăderea TTPA (timpul trombinei parțial activat, hiperfibrinogenemie, trombocitoză, mărirea PDF (produșilor de degradare a fibrinei), TE (test – etanol) și TPS (test - protamin sulfat) pozitive.

Faza a II-a a sindromului de CID (de hipo-hipercoagulare) s-a manifestat prin trombocitopenie în evoluție, creșterea timpului de coagulare Lee-White peste 12 minute, scăderea la valorile inițiale a TTPA, TT (timpul trombinic), fibrinogenului, creșterea PDF, test – etanol pozitiv și scăderea concentrației AT-III (antitrombina III). Menționăm că atât datele de literatură cât și rezultatele obținute în studiul dat evidențiază ca durată fazei a II-a a fost foarte scurtă și greu de perceput.

Faza a III-a a sindromului de CID- s-a manifestat clinic prin hemoragii profuze, însoțite de anemie posthemoragică gravă, iar testele de laborator au indicat trombocitopenie severă, hipofibrinogenemie $<2\text{g/l}$, micșorarea nivelului factorilor plasmatici de coagulare, anticoagulanților (AT-III, proteina C, S) și sistemului fibrinolitic (plasminogenul și activatorii lui), creșterea marcată a timpului de coagulare Lee-White, prelungirea timpului de sângerare, creșterea TT, fibrinoliza XII a-dependentă, TPS și TE negative.

Totodată menționăm că sindromul CID a avut o incidență deversă dependentă de perioada de naștere.

Astfel în perioada prenatală sindromul CID s-a înregistrat la 31 ($59,62 \pm 6,80\%$) gravide, dintre care faza I - la 25 ($48,08 \pm 6,93\%$) paciente, faza II – la 3 ($6,98 \pm 3,89\%$), faza III a fost înregistrată la 3 ($6,98 \pm 3,89\%$) paciente.

Evidențiem faptul că atât datele literaturii de specialitate cât și rezultatele studiului dat confirmă faptul că nașterea a agravat semnificativ acest sindrom, deoarece în perioada postnatală s-a schimbat coraportul pacientelor în diferite faze ale sindromului de CID. De 5,83 ori a sporit numărul pacientelor cu CID decompensat, ajungând la 35 ($67,31 \pm 6,50\%$).

Rezultatele studiului dat constată că sindromul de CID s-a făcut vizibil prin prezența hemoragiilor nazale și gingivale la 7 ($13,46 \pm 4,73\%$), sufuziunilor sanguine conjunctivale la 5 ($9,61 \pm 4,09\%$) și a peteșilor, echimozelor la 33 ($63,46 \pm 6,68\%$) paciente, tromboze venoase la locul vasului cateterizat la 17 ($32,69 \pm 6,50\%$), tromboze ale vaselor pulmonare la 11 ($21,15 \pm 5,66\%$) bolnave. Clinic sindromul de CID în faza III s-a manifestat la 30 ($57,7 \pm 6,85\%$) paciente prin prezența hemoragiilor masive la diferit nivel: gastice, nazale, gingivale, conjunctivale, din plaga operatorie și uter. La această etapă consumul crescut al factorilor de coagulare a mecanismului plasmatic și insuficiența hepatică existentă au fost responsabile de nivelul scăzut al factorilor procoagulanți la 30 ($57,7 \pm 6,85\%$) paciente.

În perioada prenatală la toate bolnavele cu sindromul HELLP a fost apreciată o stare de hipercoagulabilitate. La 25 ($48,08 \pm 6,93\%$) gravide a fost constatată o supracompensare a statutului procoagulant, documentată prin: micșorarea timpului de coagulare Lee-White sub 5 min, scăderea timpului de sângerare Duke, prezența produșilor de degradare a fibrinei în sânge, scăderea APTT sub 35 sec, hiperfibrinogenemie peste 4,2 g/l ajungând nivelul de 9,8 g/l.

În perioada postnatală sindromul de CID faza I a fost evaluată prin testele de laborator la 15 ($28,85 \pm 6,28\%$) bolnave. La aceste paciente APTT a fost mai jos de 35 sec., timpul de coagulare Lee-White și timpul de sângerare Duke micșorate, datele hiperfibrinogenemiei nu mai erau atât de spectaculoase, au variat în limitele de 4,3 - 6,0g/l la 7 ($13,46 \pm 4,73\%$) bolnave.

În perioada prenatală starea de hipohipercoagulare s-a manifestat la 3 ($6,98 \pm 3,89\%$) gravide, la care clinic s-au constatat hemoragii gastrice, sufuziuni conjunctivale, hemoragii nazale, iar testele de laborator au determinat trombocitopenie în evoluție, scăderea nivelului de Antitrombină III și prezența complexilor fibrin-monomerii solubili peste 4mg/ml la toate, valori crescute ale TT și testul etanol pozitiv la 3 ($6,98 \pm 3,89\%$) paciente.

Astfel, menționăm că la bolnavele cu sindromul HELLP sindromul de CID a fost stabilit în toate cele 3 faze de evoluție, dependente de starea echilibrului factorilor hemostazei. Dezvoltarea sindromului de CID a fost stopată în faza I – de hipercoagulare la 15 ($28,85 \pm 6,28\%$) paciente, în faza II – faza de hipo-hipercoagulare la 3 ($6,98 \pm 3,89\%$) și la 22 ($42,31 \pm 6,85\%$) paciente a evoluat în faza III – de hipocoagulare. La pacientele care au decedat s-a înregistrat sindromul de CID faza III.

Faza III a sindromului de CID s-a manifestat clinic prin hemoragii profuze, însoțite de anemie posthemoragică gravă la 22 ($42,31 \pm 6,85\%$) bolnave cu sindromul HELLP.

În perioada postnatală testele de laborator au indicat prezența fazei de hipocoagulare a sindromului de CID: trombocitopenie severă la 30 ($57,7 \pm 6,85\%$), hipofibrinogenemie $<2\text{g/l}$ și APTT acrescut peste 45 sec., iar la 22 ($42,31 \pm 6,85\%$) paciente, timpul de sângerare Duke prelungit peste 4 minute la 36 ($69,23 \pm 6,40\%$), timp de coagulare Lee-White mărit marcat la 18 ($34,62 \pm 6,59\%$) paciente, test - etanol și testul cu sulfat de protamină deja fiind negative.

Concluzii

Sindromul HELLP se întâlnește mai frecvent la primipare.

Factorii de risc în apariția sindromului HELLP sunt hemoragiile uterine (atât din cauze atonice, defectul de decolare placentară, traumatism, decolarea (abrupția) prematură a placentei normal înserate). Dereglările de coagulare din cadrul sindromului HELLP pot conduce la declanșarea complicațiilor trombohemoragice, tromboze, hemoragiilor masive sau sufuziunilor sangvinolente la nivelul diferitor organe (creier, stomac, uter, din plaga operatorie, etc.). Pacientele cu sindromul HELLP prezintă risc major de dezvoltare a sindromului de CID,

documentat prin prezența markerilor de laborator: trombocitopenie, hipofibrinogenemie <2g/l și APTT crescut, timpul de sângerare Duke prelungit peste 4 minute, timp de coagulare Lee-White mărit marcat.

Bibliografie

1. Hărăbor A.M., Hărăbor V. "Managementul terapeutic în hemoragiile din leuzia imediată" Practica Medicală – Vol. V, Nr. 4(20), 2010).
2. Ion, T. Enache, D. Drâmbăreanu, Andreea Vultur, Luminița Tașcă, D. Pană ", Obstetrica si Ginecologia, 2010 - Nr.3/2010).
3. Maureen O'Hara Padden, „HELLP Syndrome: Recognition and Perinatal Management,, „American Family Physician, sept.1, 1999
4. World Health Statistics, Geneve, 1996.

MANIFESTĂRILE CLINICE ȘI COMPLICAȚIILE NEUROLOGICE ALE SINDROMULUI HELLP

Viorica Coșpormac¹, Victor Cojocaru¹, Olga Cernetchi²

¹ - catedra ATI №2, USMF "Nicolae Testemițanu"

² - catedra Obstetrică și Ginecologie (rezidențiat), USMF "Nicolae Testemițanu"

Summary

Clinical manifestations and neurological complications of the HELLP syndrome

Neurological manifestations at 52 patients diagnosed with HELLP syndrome include a multitude of clinical signs which documents a high incidence of complications at 42 patients (80.77%) of the central and of the peripheral nervous systems. Complications occur with the presence of neuroreanimatological syndromes (cerebral edema (80.77%), ischemic or hemorrhagic strokes (7.69%), engagement eminence of the trunk (1.92%), trunk syndrome engagement (3.85%)) or eye syndromes (retinal detachment -1 patient (1.92%), blindness – 4 patients (7.69%) and amaurosis 5(9,62%)) with a high rate of invalidity and death.

Rezumat

Manifestările neurologice la 52 de paciente diagnosticate cu sindromul HELLP, includ o multitudine de semne clinice care documentează o incidență înaltă a complicațiilor 42(80,77%), atât ale sistemului nervos central, cât și periferic. Complicațiile se manifestă prin prezența sindroamelor neuroreanimatologice (edem cerebral (80,77%), accidente cerebrale ischemice sau hemoragice (7,69%) eminență de angajare a trunchiului (1,92%) sindrom de angajare a trunchiului (3,85%)) sau oculare (dezlipire de retină(1,92%) și cecitate 4 (7,69%), amauroză 5(9,62%)) cu o rată înaltă de invalidizare și deces.

Actualitatea

Sindromul HELLP în ultimele trei decenii a devenit una din problemele prioritare în obstetrică și o mare provocare terapeutică pentru specialistul de anestezie – terapie intensivă. Axarea atenției asupra acestei patologii a sarcinii s-a datorat nu numai din cauza evoluției fulminante ci și prezenței dereglărilor din partea multor organe și sisteme, care pot precipita evoluții dramatice ale stării pacientelor cu creșterea costurilor de tratament și a rezultatelor nefavorabile pentru viața mamei și a fătului.

Definiția sindromului HELLP 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.

Complicațiile neurologice în sindromul HELLP au o incidență înaltă fiind cea mai frecventă cauză de deces la gravidele suferinde de gestoză severă (6,8). Sindromul HELLP este