

HELLP syndrome. Descrizione di un caso e revisione della letteratura

Antonio Villa, Olivia Milani, Elisabetta Fabris, Francesca Perego, Carola Fabbri*, Donatella Rodegher**

U.O. Medicina d'Urgenza - A.O. Fatebenefratelli, Milano

* U.O. Nefrologia - A.O. Fatebenefratelli, Milano

** U.O. Ostetricia e Ginecologia II - A.O. Macedonio Melloni, Milano

SINTESI

La HELLP syndrome (Haemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets) è una complicanza di un quadro di preeclampsia-eclampsia, descritta e inquadrata nosologicamente solo negli ultimi anni.

Per i risvolti internistici legati a questa sindrome (l'interpretazione del movimento di enzimi epatici, la presenza di emolisi e il consumo delle piastrine) può risultare necessaria una stretta col-

laborazione fra l'ostetrico e l'internista che, per le caratteristiche degli eventi in questione, è ben rappresentato dall'internista dell'emergenza.

Viene descritto un caso clinico e discusso alla luce della recente letteratura, con particolare riguardo agli aspetti terapeutici con steroide che sono tuttora oggetto di ricerca e discussione in quanto non unanimemente condivisi.

Introduzione

L'emolisi intravascolare, elevati valori degli enzimi epatici e la trombocitopenia sono alterazioni descritte in gravide con quadro di preeclampsia-eclampsia¹. L'acronimo HELLP, coniato e utilizzato per la prima volta nel 1982 da Weinstein² e riferito a *Haemolysis, Elevated Liver enzymes, Low platelets*, descrive questa forma variante di preeclampsia-eclampsia. Si ritiene che dal 10 al 20% delle gravidanze complicate da severa preeclampsia ed eclampsia mostrino un quadro clinico riferibile alla HELLP syndrome^{3,4}.

Il quadro clinico di presentazione può interessare l'internista dell'emergenza, in quanto nella fase acuta può essere richiesta una stretta collaborazione con lo specialista ostetrico.

Descriviamo pertanto un caso clinico giunto alla nostra osservazione e riportiamo una revisione della recente letteratura.

Caso clinico

Una donna di 36 anni giunge alla nostra Unità Operativa di Medicina d'Urgenza, trasferita da quella di Ostetricia della nostra Azienda Ospedaliera.

La paziente era stata ricoverata nel corso della 26^a settimana di gestazione, in seguito alla comparsa di ipertensione arteriosa, edemi generalizzati e proteinuria, con diagnosi di preeclampsia.

La paziente, primipara, non riferiva dati anamnestici familiari o fisiologici significativi, né erano presenti patologie rilevanti in passato.

Fra i dati obiettivi rilevati all'ingresso nell'Unità Operativa di Ostetricia risultava una PA di 140/90 mmHg, un peso di 96 kg e la presenza di importanti edemi declivi agli arti inferiori. Gli accertamenti relativi al benessere fetale non mostravano segni patologici.

Agli esami ematochimici di laboratorio eseguiti all'ingresso (Tabella 1) si riscontravano un movimento dell'LDH (ancora compatibile con lo stato di gravidanza), un lieve movimento delle transaminasi oltre il limite superiore di normalità e piastrinopenia. La funzionalità renale era normale (creatininemia 0,68 mg/dl); si confermava presenza di importante proteinuria e il sedimento urinario non evidenziava alterazioni significative.

La paziente è stata trattata con trasfusioni di piastrine e plasma, alfa-metil-dopa e corticosteroidi; rag-

TAB. 1

Dati di laboratorio.

	all'ingresso (taglio cesareo)	giorno 0	giorno 6	giorno 16 (dimissione)
Eritrociti (*106/ml)	4,03	3,95	3,32	3,30
Hb (g/dl)	13,2	12,7	10,7	10,6
Ht (%)	37,3	36,2	31,1	31,6
VGM (fl)	93	92	94	95
Leucociti (*103/ml)	11,5	16,2	12,7	6,5
Piastrine (*103/ml)	80	143	44	132
PT (INR)	0,97	1,02	1,0	0,95
PTT (sec)	24,4	23,4		24,6
Fibrinogeno (mg/dl)	419	267	197	207
D-dimero (ng/ml)	708	222	4114	709
LDH (U/l)	675	509	1430	467
Bilirubina totale (mg/dl)	0,82	0,45	2,08	0,34
GOT (U/l)	43	22	474	26
GPT (U/l)	59	26	580	94
Creatinina (mg/dl)	0,68	0,64	0,58	0,51

giunta una stabilizzazione del quadro clinico ed ematologico è stato eseguito taglio cesareo dopo 6 giorni dall'ingresso.

Il secondo giorno dall'intervento si sono osservati una modesta contrazione della diuresi (50 ml/ora in 12 ore), un peggioramento della proteinuria, un incremento degli edemi agli arti inferiori e importante aumento del peso corporeo (fino a kg 107,800) per cui ha iniziato terapia diuretica e albumina per via venosa.

Nei giorni successivi, dopo iniziale temporaneo miglioramento, in concomitanza con la sospensione della terapia steroidea (avvenuta al quarto giorno dall'intervento), si è manifestato un dolore epigastrico e si è osservato un importante peggioramento dei dati di laboratorio con grave riduzione del numero di piastrine, aumento del dimero-D, comparsa di segni di emolisi e movimento delle transaminasi (fino a 10 volte il valore di normalità) (Tabella 1). La paziente è stata quindi trasferita nella nostra Unità Operativa.

È stata reintrodotta terapia steroidea con desametasone ev (12 mg ogni 12 ore), poi sostituito con prednisone 50 mg/die per os. Nell'arco di una settimana la proteinuria si è ridotta da 17 g/24 ore a 7 g/24 ore con un rapporto proteinuria/creatininuria uguale a 6. È stata anche praticata terapia diuretica con furosemide, con progressivo calo ponderale fino a 82 kg alla dimissione. È stata inoltre ridotta la posologia del α -metil-dopa con stabilizzazione dei valori pressori. È stata eseguita ecografia addominale che ha documentato reni di dimensioni ai limiti superiori alla norma con normale differenziazione cortico-midollare. Per tutta la degenza la funzionalità renale si è man-

tenuta nella norma. Ad esclusione di altre possibili patologie renali sottostanti è stata eseguita la ricerca di autoanticorpi risultata negativa per lupus eritematoso e per antifosfolipidi.

La paziente è stata dimessa in 16^a giornata dall'intervento di taglio cesareo, nei mesi successivi è stata seguita ambulatoriamente, con riduzione graduale fino a sospensione della terapia steroidea. A distanza di 6 mesi la proteinuria e gli edemi sono completamente regrediti, la pressione arteriosa è risultata nella norma mantenendo un trattamento con 25 mg di furosemide.

Discussione

La *HELLP syndrome* è una specifica manifestazione di disfunzione endoteliale durante la gravidanza. Come per altre microangiopatie, la maggior componente dell'alterazione sottostante coinvolge infatti l'endotelio. La lesione dell'intima stimola il deposito di fibrina nel lume dei vasi, in tale sede le piastrine attivate rilasciano sostanze vasocostrittrici (serotonina e trombassano A₂). L'aggregazione piastrinica causa ulteriore lesione endoteliale⁵ e questa è responsabile di più elevati livelli di endotelina nelle pazienti con preclampsia rispetto ai controlli⁷; anche i livelli di fibronectina sono maggiori in pazienti con preclampsia⁷. La fibrina prodotta è responsabile dell'ostruzione dei sinusoidi epatici provocando così lesione epatocellulare.

Le pazienti a rischio di *HELLP syndrome* sono quelle più anziane e pluripare⁸. Le pazienti possono presentare sintomi durante il II o III trimestre di gestazione, ma tipicamente la situazione si presenta nella

fase pretermine. Il 15% della *HELLP syndrome* si presenta nel II trimestre, mentre il 18% nel periodo immediatamente pretermine⁹. L'espletamento del parto in corso di preeclampsia non sempre risulta essere terapeutico poiché più del 30% delle pazienti sviluppa la *HELLP syndrome* entro due giorni dal parto (con un range da alcune ore a 6 giorni)^{1,10}. Un quinto delle *HELLP syndrome* si manifesta nel puerperio, generalmente nei primi giorni, a volte anche dopo 30 giorni dal parto⁵.

Uno dei maggiori problemi nella diagnosi precoce della *HELLP syndrome* risiede nella sua presentazione clinica, poiché le pazienti possono presentare sintomi non specifici e molto variabili¹. Spesso nessuno di questi segni e sintomi sono diagnostici per preeclampsia e d'altro canto molti di questi sono presenti in pazienti con severa eclampsia senza *HELLP syndrome*^{2,11,12}. Le pazienti frequentemente hanno dolore al quadrante superiore destro o in epigastrio, nausea o vomito, con una frequenza che varia dal 30 al 90%^{4,12,13}. La maggior parte delle pazienti presenta inizialmente una storia di malessere e astenia per alcuni giorni con sintomatologia simil-influenzale (che possono portare all'esecuzione di esami di laboratorio di routine con evidenziazione delle alterazioni che verranno descritte più avanti)¹. La cefalea è riferita dal 33% al 61% delle pazienti^{4,12,13}, mentre disturbi della vista sono presenti in circa il 17% (13). Una parte di pazienti con *HELLP syndrome* possono presentare sintomi correlati alla trombocitopenia come sanguinamenti dalla mucosa orale, ematuria, petecchie, ecchimosi o emorragie gastro-intestinali^{1,14}.

L'aumento di peso e l'edema sono segni usualmente presenti¹⁴; la pressione arteriosa è elevata (nel due terzi delle pazienti la sistolica è ≥ 160 mmHg o la diastolica ≥ 110 mmHg); solo nel 15% delle pazienti con *HELLP syndrome* è stata registrata una pressione diastolica inferiore a 90 mmHg. La proteinuria è presente in più del 94% dei casi¹⁴. In ogni caso la *HELLP syndrome* rappresenta una condizione a rischio per la vita anche con normali valori pressori o assenza di proteinuria⁵.

I criteri diagnostici di laboratorio usati per la *HELLP syndrome* sono variabili e poco specifici. L'emolisi, definita come la presenza di anemia emolitica microangiopatica, è in segno distintivo della triade della *HELLP syndrome*¹. I classici segni dell'emolisi microangiopatica includono anomalie cellulari periferiche (anisopoichilocitosi, echinocitosi e schistocitosi), bilirubina elevata (in forma indiretta), bassi livelli serici di aptoglobina ed elevati livelli serici di LDH. Numerosi studi riportano pazienti che non hanno evidenza di emolisi, pertanto in questi pazienti si parlerà di *ELLP syndrome*¹⁴⁻¹⁹.

Non c'è consenso in letteratura riguardo il grado di elevazione degli enzimi epatici. Nel lavoro originale Weinstein² menzionava alterati livelli serici di aspartato-transaminasi (AST), di alanina-transferasi (ALT) e dei valori di bilirubina; non venivano però quantificati tali valori. Inoltre non veniva considerato l'LDH come test di interessamento epatico, mentre studi recenti hanno osservato che l'isoforma responsabile dell'innalzamento dell'LDH nella severa eclampsia è quella secondaria ad ischemia epatica^{7,10,12,18-21}.

Sibai nella sua recente revisione¹ definisce criterio diagnostico per la *HELLP syndrome* l'innalzamento dei valori delle transaminasi e dell'LDH superiori a più di 2 volte il limite normale e la presenza di una bilirubinemia superiore a 1,2 mg/dl.

La piastrinopenia è la terza alterazione richiesta per stabilire una diagnosi di *HELLP syndrome*. Anche in questo caso non vi è consenso, fra i vari studi pubblicati, riguardo la diagnosi di trombocitopenia^{7,14-19,21-23}. Attualmente si ritiene convenzionalmente adeguato alla diagnosi di *HELLP syndrome* un valore di conta piastrinica inferiore ai 100.000/mm³. Approssimativamente circa la metà delle pazienti con questa sindrome non manifestano il completo quadro di laboratorio. I casi di *HELLP syndrome* parziale, dove almeno uno dei criteri è soddisfatto, tendono ad avere una minor morbidity materna¹³.

La caduta dei valori piastrinici e l'aumento delle transaminasi possono comparire anche dopo il parto espletato per preeclampsia/eclampsia; nella casistica studiata da Martin *et al.*²⁴ tali alterazioni comparivano nel 30% il giorno dopo il parto e nel 21% due giorni dopo. Analogamente anche il picco dei livelli di LDH si evidenzia il giorno successivo al parto²⁴.

La presenza di *HELLP syndrome* è associata a un aumentato rischio di morte materna (1%)^{4,10,13} e aumentata frequenza di morbidity materna come edema polmonare (8%)^{12,13}, insufficienza renale acuta (3%)^{12,13}, coagulazione intravascolare disseminata (15%)¹³, distacco placentare (9%)¹³, ematoma intraparenchimale o insufficienza epatica (1%), ARDS, sepsi e ictus (< 1%)^{12,13}. La comparsa di diabete insipido transitorio è stata anche riportata come complicanza della *HELLP syndrome*²⁵, mentre una persistente ipoglicemia in una paziente con *HELLP syndrome* è un indice di grave insufficienza epatica²⁶.

Le gravidanze complicate da *HELLP syndrome* sono anche associate con aumentata frequenza di ematomi in sede di ferita e di aumentate necessità trasfusionali di sangue o di prodotti del sangue^{1,4,10-13,22,27}.

Lo sviluppo di *HELLP syndrome* nel periodo *postpartum* aumenta il rischio di insufficienza renale e di edema polmonare^{9,28}.

Anche la mortalità e la morbilità perinatali sono sostanzialmente aumentate nelle gravidanze complicate da *HELLP syndrome*; l'incidenza di morte perinatale varia dal 7,4% al 20,4%^{12,29-31} e la causa principale è legata alla prematurità, seguita dal distacco di placenta e dallo stato ipossico dovuto alla microangiopatia placentare con diminuzione di scambio dei nutrienti^{5,30,31}.

La diagnosi differenziale della *HELLP syndrome* spazia attraverso numerose e varie condizioni mediche, chirurgiche e ostetriche, in base al quadro clinico di presentazione; pertanto si dovranno differenziare quadri relativi a appendicite acuta, malattie della colecisti, ulcera peptica, enteriti, epatiti acute, pancreatite, sindrome di Budd-Chiari, nefrolitiasi, pielonefriti, lupus eritematoso, sindrome da antifosfolipidi, porpora trombotica trombocitopenica, sindrome uremico-emolitica, sindrome da "acute fatty liver" della gravidanza, infarto epatico, shock settico o emorragico^{15,19}.

L'anamnesi farmacologica deve attentamente essere rivista poiché numerosi comuni farmaci possono dare durante la gravidanza lesioni epatiche, come epatiti (isoniazide, metil-dopa, fenitoina, tiouracile), colestasi (clorpromazina, sulfonamide, eritromicina), lupus farmaco-indotto (metil-dopa, idralazina, labetalolo, penicillina, sulfonamidi, nitrofurantoina, carbamazepina, fenobarbital)^{5,32}.

Il trattamento della *HELLP syndrome* in fase *prepartum* prevede stabilizzazione emodinamica, controllo dei valori pressori con labetalolo (o nifedipina) e idralazina e magnesio solfato come profilassi delle convulsioni^{5,33}. C'è un consenso di opinioni che il parto debba essere espletato immediatamente se i sintomi si sviluppano oltre la 34^a settimana di gestazione, o più precocemente se vi è una disfunzione multiorgano, coagulazione intravascolare disseminata, infarto o emorragia epatica, insufficienza renale, sospetto distacco di placenta o segni di imminente e inevitabile alterazione del benessere fetale^{4,27}. Per epoche gestazionali inferiori i dati di letteratura hanno ampiamente dimostrato come sotto la 27^a settimana gestazionale la scelta di un atteggiamento di tipo attendistico porti comunque ad un *outcome* fetale disastroso (87% di mortalità perinatale) a fronte di un'elevatissima percentuale di complicanze acute e severe materne (insufficienza renale, ARDS, *abrupto placentae*, DIC e complicanze cerebrali)¹. In epoche superiori l'obiettivo dovrebbe consistere nel prolungare la gestazione per almeno 48 ore, il tempo necessario per indurre la maturità polmonare fetale mediante la somministrazione di corticosteroidi^{11,18,20}; inoltre è frequente che si debba procedere all'espletamento del parto entro 10 giorni dall'esordio di una *HELLP syndrome* proprio per l'aggravamento del quadro materno-fetale. Solo centri di cura di terzo livello

sono in grado di fornire le cure necessarie nel caso si decida di dilazionare il parto¹.

Alcuni autori propongono, se possibile, il prolungamento della gravidanza fino al raggiungimento della maturità fetale o il completamento della 34^a settimana^{16,17,23,29,31}. In tale caso le misure terapeutiche consigliate includono: riposo a letto, farmaci antipertensivi, magnesio solfato per via parenterale, cristalloidi, albumina, plasma fresco e steroidi (prednisone, desametasone o betametasona)¹. In tale periodo è richiesto un accurato monitoraggio dei liquidi da somministrare, della pressione e dei parametri della coagulazione⁵.

Nel *postpartum* è richiesta un'osservazione intensiva per le successive 48 ore, con controllo aggressivo dell'ipertensione arteriosa e monitoraggio dei parametri ematologici^{26,34}. Molte pazienti mostrano una risoluzione spontanea della sindrome entro le 48 ore dal parto; peraltro a causa del passaggio di fluidi che si sono accumulati nell'interstizio durante la gravidanza la paziente dovrebbe essere strettamente monitorata per il rischio di insorgenza di edema polmonare acuto, disfunzione epatica o compromissione renale^{5,9}.

Mentre è dimostrato che l'utilizzo di steroidi *ante partum* è vantaggioso nel ridurre la mortalità e le complicanze neonatali^{10,12,20,21} i risultati degli studi pubblicati, pur dimostrando un miglioramento dei valori di laboratorio nelle pazienti che ricevono steroidi, non hanno mostrato una differenza significativa nel ridurre la morbilità materna (per quanto concerne le complicanze più severe)^{20,35-38}. Un miglioramento dei parametri di laboratorio, un più breve decorso della malattia, una riduzione dei tempi di degenza e una minore morbilità sono stati anche osservati dopo somministrazione di corticosteroidi immediatamente *postpartum*^{10,39}, così che una recente revisione dell'argomento porta gli autori a concludere che le pazienti con *HELLP syndrome* sia *ante partum* che *postpartum* dovrebbero essere trattate con desametasone³⁸.

La nostra paziente ha presentato un quadro di preeclampsia a causa della quale si è reso necessario espletare prematuramente il parto con taglio cesareo. La *HELLP syndrome* si è manifestata dopo il parto al quarto giorno in concomitanza della sospensione dello steroide che era stato somministrato nei giorni precedenti al parto.

La *HELLP syndrome* si è manifestata nella sua forma completa, preceduta da sintomatologia dolorosa epigastrica, con innalzamento delle transaminasi (fino a 10 volte il valore limite di normalità), segni di emolisi con innalzamento della bilirubina, movimento dell'LDH e riduzione dell'emoglobina (anche se purtroppo non è stata descritta la morfologia dei globuli rossi all'esame microscopico dello striscio periferico) e piastrinopenia. La nostra paziente è stata trattata con steroidi: alcuni

autori raccomandano la somministrazione di alte dosi di desametasone anche alle pazienti con *HELLP syndrome postpartum*^{10,35,36} in quanto tale terapia sembrerebbe accelerare la guarigione e ridurre i tempi di degenza; tale decisione terapeutica non è però condivisa unanimemente in quanto rappresenta ancora una terapia sperimentale^{1,26} e come puntualizzato dalla *Cochrane Review* non si è al momento in possesso di dati conclusivi⁴⁰. Il desametasone e il betametasone sono preferibili nella fase *ante partum* in quanto attraversano più facilmente la barriera placentare mentre in quella *post partum* vengono anche usati il prednisone e il prednisolone³⁹.

In conclusione, la *HELLP syndrome* rappresenta un'evenienza clinica ancora poco conosciuta che potrebbe portare a errori di interpretazione nel corso di una gravidanza complicata da preeclampsia-eclampsia. Per i risvolti internistici legati a questa sindrome (l'interpretazione del movimento di enzimi epatici, la presenza di emolisi e il consumo delle piastrine) può risultare necessaria una stretta collaborazione fra l'ostetrico e l'internista che, per le caratteristiche degli eventi in questione, è ben rappresentato dall'internista dell'emergenza. Può risultare pertanto utile educarsi a riconoscere tempestivamente i segni e i sintomi della *HELLP syndrome*.

Bibliografia

- Sibai BM. Diagnosis, controversies, and management of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count. *Obstet Gynecol* 2004; 103: 981-991.
- Weinstein 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.
- Miles JF Jr, Martin JN Jr, Blake PG, et al. Postpartum eclampsia: a recurring perinatal dilemma. *Obstet Gynecol* 1990; 75: 328-331.
- Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, et al. 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.
- Egerman RS, Sibai BM. HELLP syndrome. *Clin Obstet Gynecol* 1999; 42: 381-389.
- Nova A, Sibai BM, Barton JR, et al. Maternal plasma level of endothelin is increased in preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165: 724-727.
- Kraayenbrink AA, Dekker GA, van Kamp GJ, et al. Endothelial vasoactive mediators in preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 169: 160-165.
- Sibai BM, Taslimi MM, el-Nazer A et al. 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.
- Sibai BM, Ramadan MK. Acute renal failure in pregnancies complicated by hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168: 1682-1687.
- Martin JN Jr, Thigpen BD, Rose CH, et al. Maternal benefit of high-dose intravenous corticosteroid therapy for HELLP. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189: 830-834.
- Sibai BM. The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): much ado about nothing? *Am J Obstet Gynecol* 1990; 162: 311-316.
- Martin JN Jr, Rinehart B, May WL, et al. The spectrum of severe preeclampsia: comparative analysis by HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome classification. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180: 1373-1384.
- Audibert F, Friedman SA, Frangieh AY, et al. Clinical utility of strict diagnostic criteria for the HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets) syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 175: 460-464.
- Goodlin RC, Holdt D. Impending gestosis. *Obstet Gynecol* 1981; 58: 743-745.
- Clark SL, Phelan JR, Allen SH, et al. Antepartum reversal of hematologic abnormalities associated with the HELLP syndrome. A report of three cases. *J Reprod Med* 1986; 31: 70-72.
- Heyborne KD, Burke MS, Porreco RP. Prolongation of premature gestation in women with hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets. A report of five cases. *J Reprod Med* 1990; 35: 53-57.
- Heller CS, Elliott JP. High-order multiple pregnancies complicated by HELLP syndrome: a report of four cases with corticosteroid therapy to prolong gestation. *J Reprod Med* 1997; 42: 743-746.
- Tompkins MJ, Thiagarajah S. HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome: the benefit of corticosteroids. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 181: 304-309.
- O'Brien JM, Shumate SA, Satchwell SL, et al. Maternal benefit to corticosteroid therapy in patients with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome: impact on the rate of regional anesthesia. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186: 475-479.
- Magann EF, Bass D, Chauhan SP, et al. Antepartum corticosteroids: disease stabilization in patients with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP). *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171: 1148-1153.
- Crane JM, Tabarsi B, Hutchens D. The maternal benefits of corticosteroids with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome. *J Obstet Gynaecol Can* 2003; 25: 650-655.
- Killam AP, Dillard SH, Patton RC, et al. Pregnancy-induced hypertension complicated by acute liver disease and disseminated intravascular coagulation. Five case reports. *Am J Obstet Gynecol* 1975; 123: 823-828.
- MacKenna J, Dover NL, Brame RG. Preeclampsia associated with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets: an obstetric emergency? *Obstet Gynecol* 1983; 62: 751-754.
- Martin JN Jr, Blake PG, Perry GK Jr, et al. The natural history of HELLP syndrome: patterns of disease progression and regression. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164: 1509-1513.
- Mabie BC, Sibai BM. Transient diabetes insipidus in a patient with preeclampsia and HELLP syndrome. In: Cefalo RC (ed). *Clinical decisions in obstetrics and gynecology*. Rockville: Aspen Publishers, 1990, pp 136-138.
- Baxter JK, Weinstein L. HELLP syndrome: the state of the art. *Obstet Gynecol Surv* 2004; 59: 838-845.
- Haddad B, Barton JR, Livingston JC, et al. Risk factors for adverse maternal outcomes among women with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183: 444-448.
- Drakeley AJ, Le Roux PA, Anthony J, et al. Acute renal failure complicating severe preeclampsia requiring admission to an obstetric intensive care unit. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186: 253-256.
- Visser W, Wallenburg HC. Temporising management of severe preeclampsia with and without the HELLP syndrome. *Br J Obstet Gynaecol* 1995; 102: 111-117.
- Abramovici D, Friedman SA, Mercer BM, et al. Neonatal outcome in severe preeclampsia at 24 to 36 weeks' gestation: does the HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome matter? *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180: 221-225.
- van Pampus MG, Wolf H, Ilsen A, Treffers PE. Maternal outcome following temporizing management of the (H)HELLP syndrome. *Hypertens Pregnancy* 2000; 19: 211-220.
- Lee WM. Drug-induced hepatotoxicity. *N Engl J Med* 1995; 333: 1118-27.
- Guidelines Committee. 2003 European Society of Hypertension. European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2003; 21: 1011-53.
- O'Brien JM, Barton JR. Controversies with the diagnosis and management of HELLP syndrome. *Clin Obstet Gynecol* 2005; 48: 460-477.

34. Vigil-DeGracia P, Garcia-Caceres E. Dexamethasone in the postpartum treatment of HELLP syndrome. *Int J Gynaecol Obstet* 1997; 59: 217-221.
35. Yalcin OT, Sener T, Hassa H, et al. Effects of postpartum corticosteroids in patients with HELLP syndrome. *Int J Gynaecol Obstet* 1998; 61: 141-148.
36. Isler CM, Barrilleaux PS, Magann EF, et al. A prospective, randomized trial comparing the efficacy of dexamethasone and betamethasone for the treatment of antepartum HELLP (hemolysis, elevated liver enzyme, low platelet count) syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 184: 1332-1337.
37. Clenney TL, Viera AJ. Corticosteroids for HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets) syndrome. *Br Med J* 2004; 329: 270-272.
38. Matchaba P, Moodley J. Corticosteroids for HELLP syndrome in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; 1: CD002076.
39. van Runnard HPJ, Franx A, Schobben AF et al. Corticosteroids, pregnancy, and HELLP syndrome: a review. *Obstet Gynecol Surv* 2005; 60: 57-70.

ABSTRACT

The term HELLP syndrome (an acronym of haemolysis, elevated liver enzyme, and low platelets) represents a severe variant of preeclampsia-eclampsia. It was described in these last years. The interpretation of elevated liver enzymes, the presence of haemolysis, and the platelets consumption are

clinical pictures of internal physician interest (represented by an emergentist). We describe a case report and revised the recent literature, particularly the therapeutic aspects on the role of steroids. They are still object of studies and their use is not unanimously shared.

novità editoriale

Collana Decidere in Medicina Esami di laboratorio in Medicina d'Urgenza



Paolo Carraro

Dipartimento di Medicina di Laboratorio Policlinico di Padova

Ivo Casagrande

Dipartimento di Emergenza e Accettazione, ASO Santi Antonio e Biagio e C. Arrigo, Alessandria

Mario Plebani

Direttore del Dipartimento Interaziendale di Medicina di Laboratorio, Azienda Ospedaliera-Università degli Studi di Padova

L'Opera ha lo scopo di rendere più facile l'individuazione e l'uso degli strumenti di diagnosi attraverso l'attivazione di un canale di **comunicazione fra clinica e laboratorio** rapido ed efficace che tenda a far divenire consuetudine la discussione di **problemi diagnostici** di casi singoli, la segnalazione tempestiva dei risultati inattesi o incongruenti, e da parte del laboratorio la specificazione delle caratteristiche di qualità dei vari test, incluse le **possibili interferenze e cause d'errore**.

La condivisione dei risultati e la disponibilità del laboratorio a controllare e verificare i dati "sospetti" sono sempre più necessarie per ridurre in modo trasparente possibili cause di errore, soprattutto nella medicina d'urgenza, in cui il laboratorio clinico dev'essere uno strumento fondamentale per assumere con maggior obiettività e serenità importanti decisioni rapide per la gestione del paziente. Qualità, tempestività, appropriatezza ed efficacia rappresentano quattro parole chiave dell'Opera che cerca di supportare praticamente lo sforzo che devono fare gli specialisti di laboratorio per rispondere alle aspettative della cura del paziente critico.

SCHEDA TECNICA

Formato 15 x 21 cm • 364 pagine • 36 tabelle • 5 figure • 15 flow-chart

DESTINATARI

Medici di Medicina d'Urgenza, Accettazione e Pronto Soccorso, Medici di Laboratorio e Patologia Clinica, Medici ospedalieri

PREZZO DI LISTINO

€ 44,00

Per informazioni e ordini contattare il **Servizio Assistenza Clienti al n. 011.37.57.38**, oppure inviare una e-mail a cgems.clienti@cgems.it o consultare il catalogo online del sito www.cgems.it