

Sâmia Yasin Wayhs¹, Joise Wottrich¹,
Douglas Prestes Uggeri¹,
Fernando Suparregui Dias²

Hematoma subdural agudo espontâneo e hemorragia intracerebral em paciente com microangiopatia trombótica gestacional

Spontaneous acute subdural hematoma and intracerebral hemorrhage in a patient with thrombotic microangiopathy during pregnancy

1. Unidade de Terapia Intensiva Adulto, Hospital de Caridade de Ijuí - Ijuí (RS), Brasil.
2. Programa de Pós-graduação em Medicina Intensiva, Associação de Medicina Intensiva Brasileira, Porto Alegre (RS), Brasil.

RESUMO

Pré-eclâmpsia, síndrome HELLP (hemólise, elevação de enzimas hepáticas e plaquetopenia) e fígado gorduroso agudo da gestação são as principais causas de microangiopatia trombótica e disfunção hepática grave durante a gestação, representando um *spectrum* do mesmo processo patológico. Relatou-se aqui o caso de uma gestante com 35 semanas internada em unidade de terapia intensiva no pós-operatório imediato de cesariana por morte fetal, com náuseas, vômitos e icterícia. Diagnosticaram-se pré-eclâmpsia pós-parto e fígado gorduroso agudo da gestação. Houve evolução tardia com hematoma subdural agudo e hemorragia

intracerebral, sendo realizado tratamento neurocirúrgico. A paciente foi a óbito por anemia hemolítica refratária, com sangramento espontâneo em múltiplos órgãos. Pré-eclâmpsia, síndrome HELLP e fígado gorduroso agudo da gestação são processos patológicos que podem se sobrepor e se associar a complicações potencialmente fatais, como a hemorragia intracraniana aqui descrita. Sua detecção e diagnóstico precoces são fundamentais para a instituição de manejo adequado e sucesso do tratamento.

Descritores: Hematoma subdural agudo; Hemorragia cerebral; Anemia hemolítica; Gravidez; Fígado gorduroso; Síndrome HELLP; Relatos de casos

INTRODUÇÃO

A gravidez induz a alterações fisiológicas, hormonais e físicas, que podem ser responsáveis pela incidência de complicações hipertensivas, hemorrágicas, hematológicas e hepáticas. Menos de 1% das mulheres requer admissão em unidade de terapia intensiva (UTI) durante o período gestacional e periparto, o que está associado ao aumento de mortalidade materna e fetal.⁽¹⁾ Pré-eclâmpsia, síndrome HELLP - caracterizada por hemólise, elevação de enzimas hepáticas e plaquetopenia - e fígado gorduroso agudo da gestação (FGAG) são as principais causas de microangiopatia trombótica⁽²⁾ e disfunção hepática grave na gestação, representando, provavelmente, um *spectrum* do mesmo processo patológico.⁽³⁾

Apresenta-se aqui um caso incomum de hematoma subdural agudo e hemorragia intracerebral como complicação fatal em uma paciente com quadro grave de microangiopatia trombótica gestacional.

RELATO DO CASO

Mulher de 36 anos, negra, história prévia de aborto há 2 anos. Portadora de asma brônquica, em uso de broncodilatador inalatório, idade gestacional de

Estudo realizado na Unidade de Terapia Intensiva Adulto, Hospital de Caridade de Ijuí - Ijuí (RS), Brasil.

Conflitos de interesse: Nenhum.

Submetido em 22 de setembro de 2012
Aceito em 27 de maio de 2013

Autor correspondente:

Sâmia Yasin Wayhs
Rua Benjamin Constant, 527
CEP: 98700-000 - Ijuí (RS), Brasil
E-mail: swayhs@yahoo.com.br

DOI: 10.5935/0103-507X.20130030

35 semanas, interna devido a náuseas, vômitos, icterícia, dor abdominal e parada dos movimentos fetais iniciados 2 dias antes da internação, sendo diagnosticada morte fetal. Apresentava-se normotensa (pressão arterial máxima 130/80 mmHg pré-parto), afebril, evoluindo nas primeiras horas com taquicardia. Foi realizado parto cesáreo com anestesia geral, internando no pós-operatório imediato na UTI, no segundo dia de internação hospitalar.

À chegada na UTI, foi realizada reposição volêmica com cristaloides, com observação intensiva dos sinais vitais, nível de consciência, lóquios e ferida operatória. Os exames laboratoriais (Tabela 1) demonstravam anemia com hemoglobina de 10,6 g/dL e presença de hemácias fragmentadas, plaquetas 232.000/mm³, leucocitose com desvio à esquerda - 24.800 leucócitos totais e 2.728 bastões/mm³; transaminase oxalacética (TGO) 150 U/L, transaminase pirúvica (TGP) 152 U/L, bilirrubinas totais 6,31 mg/dL e direta 4,29 mg/dL, desidrogenase láctica (LDH) 1.249 U/L, fosfatase alcalina 314 U/L; insuficiência renal - creatinina 2,88 mg/dL, ureia 94 mg/dL; alargamento de tempo de tromboplastina parcial - 51,5 segundos, tempo de protrombina inicial normal; fibrinogênio incoagulável (maior que 10 vezes o limite superior), d-dímero negativo; proteinúria significativa, ou seja, relação proteinúria/creatinúria 0,7; ácido úrico 7 mg/dL; pH 7,30, pCO₂ 36 mmHg, HCO₃ 18,3 mmol/L, *Base Excess* -7,4 mmol/L e ácido láctico em plasma arterial 3,7 mmol/L. Além disso, iniciou com episódios frequentes de hipoglicemia, que duraram do segundo ao sexto dia de internação. Pelo quadro clínico e laboratorial apresentados no momento da internação na UTI, foram aventadas as seguintes hipóteses diagnósticas: pré-eclâmpsia pós-parto, fígado gorduroso agudo da gestação (FGAG) e/ou síndrome HELLP.

A partir do terceiro dia de internação, iniciou com picos de hipertensão arterial sistêmica, com pressão arterial máxima chegando a 178/86 mmHg, permanecendo de forma intermitente por 18 dias. Para avaliar fígado e rins, realizou tomografia de abdome total no 6º dia da internação, que evidenciou hematoma junto à musculatura do reto abdominal anterior, principalmente à direita, com cerca de 4,5 cm na porção inferior, alterações compatíveis com pós-operatório da cesariana, sem outras anormalidades significativas. Apresentou oligoanúria a partir do 10º dia de internação, com sinais de anasarca, necessitando de hemodiálise. Quinze dias após o parto, evoluiu com derrame pleural volumoso à esquerda (Figura 1), com características de transudato e insuficiência respiratória aguda, sendo drenado o tórax esquerdo e a paciente intubada e colocada sob ventilação mecânica.

Até o momento da sedação pré-intubação, a paciente apresentava nível de consciência preservado, sem alteração ao exame neurológico, com escala de coma de Glasgow 15, pupilas isocóricas e fotorreagentes, sem sinal focal. Dois dias depois, a paciente permanecia sedada, intubada, sob ventilação mecânica, sem condições de desmame, apresentou crise hipertensiva súbita, vômito e alterou pupilas - midríase à esquerda. Foi imediatamente tratada hipertensão arterial, medicada com antiemético, sendo aumentada analgesia. Realizou-se tomografia computadorizada do crânio (Figura 2), que evidenciou hematoma subdural agudo e hemorragia intracerebral parieto-occipital à esquerda, sendo levada para tratamento neurocirúrgico de emergência.

No transoperatório, apresentou sangramento profuso desde o início da cirurgia, com instabilidade hemodinâmica de difícil manejo, mesmo com reposição volêmica, transfusão de hemocomponentes e drogas vasoativas; foram realizadas duas trepanações iniciais, com drenagem hipertensiva de higroma e hematoma, com componente crônico e agudo. Apesar de o plano neurocirúrgico inicial ser de realizar craniotomia decompressiva e tratamento do hematoma subdural agudo, o procedimento foi interrompido pelo anestesista devido à deterioração hemodinâmica progressiva e refratária, apesar de manejo intensivo agressivo, sendo realizadas apenas duas trepanações para drenagem da coleção subdural.

A paciente evoluiu com sangramento espontâneo em outros sítios - oral, nasal, vaginal - apesar das provas de coagulação estarem normais nesses dias, porém persistiam a anemia hemolítica e o choque refratário. Quatro dias após a neurocirurgia, apresentou midríase bilateral com pupilas arreatas, sendo desligada a sedação, permanecendo, após, com escala de coma de Glasgow 3. A LDH máxima alcançou 2.357 U/L, sendo 1.143 U/L 20 dias pós-parto; bilirrubinas totais máximas 12,23 mg/dL, com 8,29 mg/dL de diretas, sendo 1,43 de totais 20 dias pós-parto, assim como 118 U/L de TGO e 192 U/L de TGP; hemoglobina mínima 4,6 g/dL 5 dias pós-parto e 5,8 g/dL no dia da deterioração neurológica; plaquetas mínimas de 54.000/mm³, mas permaneceram normais a partir de 15 dias pós-parto; predominou leucocitose com desvio à esquerda na maior parte dos dias, chegando a 29.700 leucócitos/mm³; creatinina máxima de 3,67 mg/dL e ureia máxima de 202 mg/dL.

Foram realizadas sorologias para hepatites e vírus da imunodeficiência humana negativos, além de provas imunológicas para lúpus eritematoso sistêmico e artrite reumatoide, sem alterações significativas. Não foi realizado plasmaferese em nenhum momento, em razão de

Tabela 1 - Exames laboratoriais durante a internação

Exame/valor de referência	1º dia	3º dia	5º dia	11º dia	17º dia	22º dia
Hemoglobina (11,1-16,1 g/dL)	10,6	8,5	4,6	10,0	5,8	7,6
Hematócrito (35-47%)	31,4	24,8	13,6	30,6	16,8	22,3
Leucócitos totais (3.600-11.000/mm ³)	24.800	33.900	19.600	22.200	20.600	9.400
Plaquetas (150-450 mi/mm ³)	232	176	183	59	207	159
Desidrogenase láctica (207-414 U/L)	1.249	2.357	2.101	1.220	1.262	1.143
Transaminase oxalacética (5-46 U/L)	150	141	135	---	---	118
Transaminase pirúvica (3-50 U/L)	152	92	74	---	---	192
Bilirrubinas totais/bilirrubinas diretas (até 1,2/0,4 mg/dL)	6,31/4,29	6,61/4,47	11,85/7,2	8,81/5,61	6,27/4,31	4,43/2,6
Fosfatase alcalina (50-136 U/L)	314	---	---	80	---	---
Tempo de protrombina (INR)	1,00	1,79	1,22	0,95	1,12	0,9
Tempo de tromboplastina parcial (16-34 s)	51,5	76,2	54,2	27,1	29,4	29,5
Albumina (3,5-5,5 g/dL)	---	---	2,5	2,4	---	---
Creatinina (0,6-1,3 mg/dL)	2,88	3,67	2,79	1,76	2,13	2,01
Ureia (10-45 mg/dL)	94	137	177	202	143	120
Sódio (135-147 mEq/L)	144	132	140	168	138	142
Cálcio (8,8-11 mg/dL)	10,89	7,6	8,2	9,6	8,2	---
Ácido láctico (0,5-1,6 mmol/L)	3,7	1,6	---	1,7	---	---
Ácido úrico (1,5-6,0 mg/dL)	7,0	7,9	9,7	---	---	---
Fibrinogênio (150-350 mg/dL)	Incoagulável: > 10x limite superior	---	178	---	---	---
D-dímeros (15-147 ng/mL)	4,4	---	---	---	---	---

--- exames não realizados nesses dias.

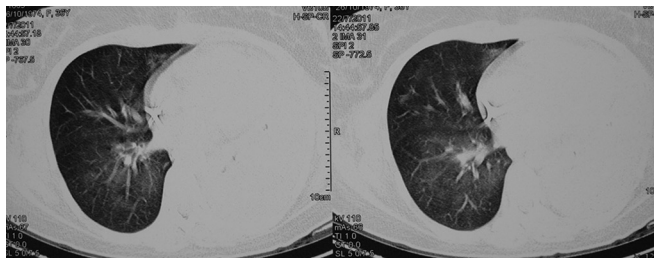


Figura 1 - Tomografia computadorizada de tórax demonstrando derrame pleural volumoso à esquerda com colapso pulmonar esquerdo.

predominar a hipótese de FGAG no diagnóstico clínico, tampouco foi utilizado sulfato de magnésio para profilaxia de crise convulsiva, pelo diagnóstico tardio e pós-parto de pré-eclâmpsia; contudo, foi realizado controle laboratorial de magnésio, permanecendo normal durante toda a internação - entre 2,1 e 2,4 mg/dL.

Não foi possível a realização do diagnóstico de morte encefálica, visto que, ao exame neurológico, apresentava coma aperceptivo e ausência de reflexos de tronco encefálico, devido à instabilidade hemodinâmica refratária da

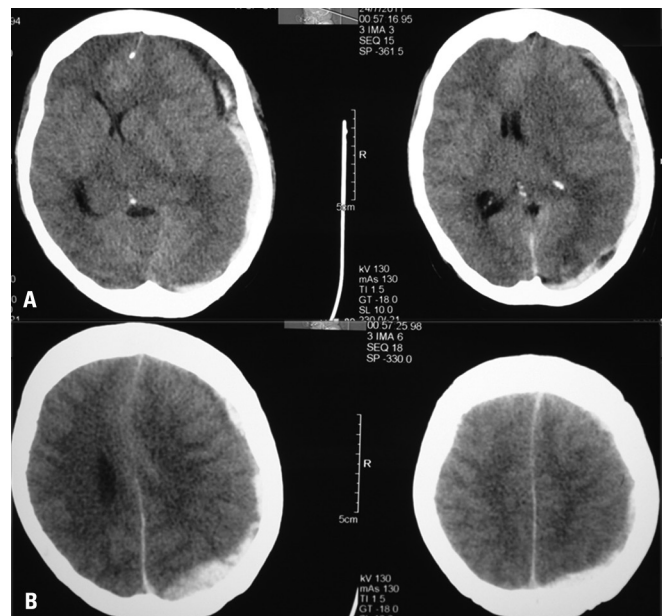


Figura 2 - Tomografia computadorizada de crânio evidenciando hematoma subdural agudo com desvio de linha média e hemorragia subcortical no lobo occipital esquerdo.

paciente a partir da deterioração clínico-neurológica, apesar de ressuscitação volêmica, vasopressores e transfusão de hemocomponentes. Cinco dias após a cirurgia e 22 dias após o parto, a paciente evoluiu a óbito.

DISCUSSÃO

A pré-eclâmpsia é caracterizada pela presença de hipertensão, proteinúria e edema; afeta cerca de 5 a 7% das mulheres grávidas e até 65% destas podem evoluir com síndrome HELLP. Por isto, a pré-eclâmpsia ainda é considerada causa importante de morbimortalidade materna. Geralmente ocorre no segundo ou terceiro trimestres, mas pode ser vista também, menos frequentemente, antes de 20 semanas de gestação. Complicações incluem crises hipertensivas maternas, insuficiência renal, ruptura hepática, complicações neurológicas, incluindo convulsões e acidentes cerebrovasculares, além do aumento de morbimortalidade perinatal. Acredita-se que a patogênese da pré-eclâmpsia esteja envolvida com isquemia placentária, disfunção endotelial, fatores citotóxicos e genéticos. A pré-eclâmpsia grave é definida por pressão arterial sistólica persistente ≥ 160 mmHg ou pressão arterial diastólica ≥ 110 mmHg, proteinúria maciça (4+ em amostra ou em 24 horas $>2,0$ g) ou presença de fatores clínicos - dor epigástrica, náusea e vômitos - e laboratoriais - plaquetas $<50.000/\text{mm}^3$, creatinofosfoquinase >200 U/L, LDH >1.400 U/L, TGO >150 U/L, TGP >100 U/L, ácido úrico $>7,8$ mg/dL e creatinina sérica $>1,2$ mg/dL.⁽⁴⁾

FGAG é um distúrbio incomum e potencialmente fatal, que ocorre no 3º trimestre da gravidez, cuja manifestação histopatológica apresenta infiltração gordurosa microvesicular dos hepatócitos e pode alcançar taxas de mortalidade de até 70%. A maioria dos estudos estima incidência de 1:10.000-15.000 gestações, com mortalidade de 10 a 20%, sendo mais comum em gestações múltiplas, nascidos masculinos e nulíparas. Há associação de FGAG com defeitos herdados da betaoxidação de ácidos graxos mitocondriais e com a deficiência de 3-hidroxiacil CoA desidrogenase de cadeia longa (LCHAD), incluindo a mutação G 1528C.⁽⁵⁾ Os sintomas iniciais mais frequentes são náusea, vômitos, dor abdominal, particularmente epigástrica, anorexia, icterícia, febre, cefaleia e prurido. Cerca de um terço das pacientes tem sinais de pré-eclâmpsia na apresentação ou em algum tempo durante o curso da doença. O diagnóstico é usualmente clínico, baseado na apresentação e em exames laboratoriais e de imagem compatíveis, incluindo aumento de aminotransferases, bilirrubinas, alteração de provas de coagulação, eletrólitos, glicose - hipoglicemia, aumento de ácido úrico, creatinina,

leucocitose e acidose láctica. O caso relatado apresentou características clínicas e laboratoriais tanto de FGAG como de síndrome HELLP e pré-eclâmpsia grave, porém, devido à apresentação inicial predominar características do primeiro, foi tratado predominantemente como tal, ou seja, com suporte clínico intensivo, visto que não há tratamento específico definido na literatura para essa patologia até o momento, que inclui parto imediato após estabilização materna.

A síndrome HELLP é uma forma grave de pré-eclâmpsia, usualmente acometendo cerca de 4 a 12% destas, associada a microtrombos, trombocitopenia, coagulopatia e mau prognóstico, podendo ocorrer a partir do 2º trimestre até vários dias pós-parto - cerca de um terço desenvolve após o parto.⁽³⁾ Ela está associada a vasoconstrição, aumento do tônus vascular, agregação plaquetária e alterações da razão tromboxano:prostaciclina, podendo ser parcialmente explicada pela ativação do complemento e da cascata da coagulação, causando lesões endotelial e microvascular em múltiplos órgãos, e resultando em anemia hemolítica microangiopática, aumento de enzimas hepáticas, por necrose periportal e hepática, e trombocitopenia. Ambos, HELLP e FGAG, afetam o fígado, sendo a HELLP mais comum (1:5.000 nascimentos); FGAG geralmente ocorre tardiamente na gestação e causa redução da função de síntese hepática, o que resulta em hipoglicemia, aumento de amônia e coagulopatia. Coagulopatia intravascular disseminada é comum nas duas doenças, mas alterações das transaminases são mais comuns em HELLP. Ocorre maior aumento de bilirrubinas no FGAG, assim como de LDH em HELLP (Tabela 2).⁽⁵⁾

O risco de acidente vascular cerebral durante a gestação é baixo, porém a morbimortalidade das complicações, quando ocorre, é alta. Estudos recentes relatam associação de acidente vascular cerebral na gestação com história de migrânea, diabete gestacional, pré-eclâmpsia e eclâmpsia,⁽⁶⁾ o que, provavelmente, demonstra diferentes mecanismos fisiopatológicos nesse período comparado à etiologia do acidente vascular cerebral fora do período gestacional.

As alterações hematológicas dessas patologias aumentam o risco de hemorragia espontânea pós-parto, sendo relatado que a hemorragia intracraniana é a principal causa de morte materna em mulheres com pré-eclâmpsia.⁽⁷⁾ Além disso, o aumento da pressão arterial também atua como fator fisiopatológico independente da etiologia no acidente cerebrovascular, pois a perda dos mecanismos de autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral leva à vasodilatação e ao edema cerebral, especialmente em indivíduos que não são hipertensos crônicos. Tanto a isquemia quanto a hemorragia cerebral estão quase

Tabela 2 - Características clínicas das doenças do fígado durante a gestação

Doença	Trimestre	Aminotransferases, (U/L)	Bilirrubinas totais (mg/dL)	Outros exames laboratoriais	Diagnóstico diferencial	Prognóstico
Hiperêmese gravídica	1 ^o	<200 (ALT > AST) podendo chegar a 1.000	<4		Gastroenterite, colecistite, hepatite, obstrução intestinal, úlcera péptica, pancreatite, apendicite, cetoacidose diabética, hiperparatiroidismo, toxicidade a drogas	Mortalidade materna e fetal rara; doença pode recorrer
Síndrome HELLP	2 ^o , 3 ^o e pós-parto	<500 (média 250) exceto se infarto hepático	↑ (média 1,5)	Plaquetas <100.000 LDH >600	Fígado gorduroso agudo da gestação, gastroenterite, hepatite, pielonefrite, apendicite, colelitíase, púrpura trombocitopênica idiopática, síndrome hemolítico-urêmica	Baixa mortalidade materna, complicações altas; morte fetal até 35%; recorrência 3 a 27%
Colestase intra-hepática	3 ^o e pós-parto	Geralmente <500 ocasionalmente >1.000	<6	FA 4x normal	Colelitíase, hepatite viral, cirrose biliar primária, colangite esclerosante primária, hepatotoxicidade a drogas	Mortalidade materna rara; morte fetal 1 a 2%; associada a prematuridade e natimorto; recorrência em 60 a 70%
Fígado gorduroso agudo da gestação	3 ^o e pós-parto	<500 podendo chegar a 1.000	↑	Leucócitos ↑, TP ↑, plaquetas ↓, glicose ↓, ácido úrico ↑	HELLP, toxicidade a drogas, insuficiência hepática fulminante	Mortalidade materna <3%; morte fetal de 35 a 45%; recorrência incomum

Adaptado de: Sibai BM. HELLP syndrome. *Up to Date*. 2013 [cited 2013 Jan 29]. Available in: <http://www.uptodate.com/contents/hellp-syndrome>.⁽⁹⁾ ALT - alanino-aminotransferase; AST - aspartato-aminotransferase; LDH - desidrogenase láctica; FA - fosfatase alcalina; TP - tempo de protrombina.

que sistematicamente acompanhadas por aumentos da pressão arterial de pelo menos 10%, por modificarem os mecanismos de autorregulação via substâncias vasoativas liberadas pelo local da lesão.⁽⁸⁾

Têm sido relatados na literatura alguns casos de hematoma subdural agudo espontâneo e hemorragia intracerebral no período periparto, mas associados a síndrome HELLP⁽⁹⁾ e trombocitopenia, devido à púrpura trombocitopênica idiopática,⁽¹⁰⁾ mas não foi encontrado relato de hematoma subdural agudo espontâneo associado a FGAG.

O caso relatado evoluiu de forma desfavorável, em parte devido ao diagnóstico tardio de pré-eclâmpsia, ressaltando que a paciente iniciou com picos hipertensivos apenas alguns dias após o parto e vinha com pré-natal regular. Além disso, o diagnóstico tardio de morte fetal também certamente contribuiu desfavoravelmente, visto que a paciente apresentou parada dos movimentos fetais 2

dias antes da admissão hospitalar e referia já ter procurado atendimento médico desde o início dos sintomas, demonstrando um retardo do atendimento pré-hospitalar e emergencial. Entretanto, retrospectivamente, poderia-se pensar que, talvez, o uso de plasmaferese pudesse ter modificado a evolução, visto que a paciente permanecia com hemólise. Essa conduta é indicada nos casos de HELLP persistente,⁽¹¹⁾ porém não há relato na literatura do uso de plasmaferese em FGAG.

CONCLUSÃO

Pré-eclâmpsia, síndrome HELLP e fígado gorduroso agudo da gestação são processos patológicos que podem se sobrepor e se associar com complicações potencialmente fatais, como a hemorragia intracraniana aqui descrita. Sua detecção e diagnóstico precoces são fundamentais para a instituição de manejo adequado e sucesso do tratamento.

ABSTRACT

Preeclampsia, HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low-platelet count), and acute fatty liver of pregnancy are the main causes of thrombotic microangiopathy and severe liver dysfunction during pregnancy and represent different manifestations of the same pathological continuum. The case of a 35-week pregnant woman who was admitted to an intensive care unit immediately after a Cesarean section due to fetal death and the presence of nausea, vomiting, and jaundice is reported. Postpartum preeclampsia and acute fatty liver of pregnancy were diagnosed. The patient developed an acute

subdural hematoma and an intracerebral hemorrhage, which were subjected to neurosurgical treatment. The patient died from refractory hemolytic anemia and spontaneous bleeding of multiple organs. Preeclampsia HELLP syndrome, and acute fatty liver of pregnancy might overlap and be associated with potentially fatal complications, including intracranial hemorrhage, as in the present case. Early detection and diagnosis are crucial to ensure management and treatment success.

Keywords: Acute subdural hematoma; Cerebral hemorrhage; Hemolytic anemia; Pregnancy; Fatty liver; HELLP syndrome; Case reports

REFERÊNCIAS

1. Selo-Ojeme DO, Omosaiye M, Battacharjee P, Kadir RA. Risk factors for obstetric admissions to the intensive care unit in a tertiary hospital: a case-control study. *Arch Gynecol Obstet.* 2005;272(3):207-10.
2. Allford SL, Hunt BJ, Rose P, Machin SJ; Haemostasis and Thrombosis Task Force, British Committee for Standards in Haematology. Guidelines on the diagnosis and management of the thrombotic microangiopathic haemolytic anaemias. *Br J Haematol.* 2003;120(4):556-73.
3. Rahman TM, Wendon J. Severe hepatic dysfunction in pregnancy. *QJM.* 2002;95(6):343-57.
4. Freitas F, Martins-Costa SH, Ramos JG, Magalhães JA. Rotinas em obstetrícia. 5ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2006. p. 389-423.
5. Sibai BM. HELLP syndrome. Up to Date. 2013 [cited 2013 Jan 29]. Available in: <http://www.uptodate.com/contents/hellp-syndrome>.
6. Scott CA, Bewley S, Rudd A, Spark P, Kurinczuk JJ, Brocklehurst P, et al. Incidence, risk factors, management, and outcomes of stroke in pregnancy. *Obst Gynecol.* 2012;120(2 Pt 1):318-24.
7. Gogarten W. Preeclampsia and anaesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2009;22(3):347-51. Review.
8. Slama M, Modeliar SS. Hypertension in the intensive care unit. *Curr Opin Cardiol.* 2006;21(4):279-87. Review.
9. Yokota H, Miyamoto K, Yokoyama K, Noguchi H, Uyama K, Oku M. Spontaneous acute subdural haematoma and intracerebral haemorrhage in patient with HELLP syndrome: case report. *Acta Neurochir (Wien).* 2009;151(12):1689-92.
10. Pandey M, Saraswat N, Vajifdar H, Chaudhary L. Subdural haematoma in pregnancy-induced idiopathic thrombocytopenia: Conservative management. *Indian J Anaesth.* 2010;54(5):470-1.
11. von Baeyer H. Plasmapheresis in thrombotic microangiopathy-associated syndromes: review of outcome data derived from clinical trials and open studies. *Ther Apher.* 2002;6(4):320-8.