

OLGU SUNUMU*Jinekoloji-Obstetrik*

Postpartum 7. gün geç eklampsi

Ertan ADALI (*), Ferah ALBAYRAM (*), Elif MEŞECİ (*), Necdet SÜER ()**

SUMMARY***Postpartum eclampsia***

Preeclampsia is characterized with hypertension, proteinuria and generalized edema. Eclampsia is very rare and most severe form of preeclampsia and presented with tonic clonic seizures. Eclampsia complicates 3 in 1000 pregnancies, with higher incidence rates in twin pregnancies, nulliparous patients younger than 20 years or multiparous patients older than 35 years, women of low socioeconomic status or in developing countries⁽¹⁾.

Postpartum eclampsia is very rare and dramatic complication of pregnancy induced hypertension disorder and usually occur after 48 hours of delivery. We present a woman who referred to our hospital with symptoms of preeclampsia. She developed late eclampsia after 5 days of cesarean section.

Key words: Postpartum eclampsia

Anahtar kelimeler: Postpartum eklampsi

Preeklampsi gebeliğe özel, vazospazma ve endotel hasarına ikincil olarak gelişen, organ perfüzyonunun azaldığı bir sendromdur. Proteinüri preeklampsinin en önemli bulgusudur. Proteinüri ve hipertansiyon ikilisi perinatal mortalite ve morbiditeyi artırır. Eklampsi ise preeklamptik gebelerde görülen toksik veya nörolojik bir nedene bağlanamayan tonik-klonik konvülsyonların görülmesidir. Eklampside intrakranial arter yapılanmasında otoregülasyonun bozulması ve yoğun serebral vazospazm görülür. Kan beyin bariyerinde oluşan mikro iskemik zedelenmeler sonucu serebral ödem gelişir. Endotel hasarı, prostasiklin-tromboksan oranının bozulması, sempatik sistemdeki aktivasyon ve anormal placentasyon bu tablonun yerleşmesini sağlar.

OLGU

32 yaşında, G1P0, son adet tarihine göre 31. gebelik

haftasında gebe baş ağrısı, görme bozukluğu şikayetleriyle acil gebe polikliniğimize başvurdu. Yapılan vaginal muayenede kollum forme kapalı, arter kan basıncı 180/100 mmHg, jeneralize ödemi +++ idi.

Ultrasoundografisinde BPD 30hf+3 g, FL 31hf+1 g, AC 30hf+6 g, HC 32hf+1 g, plasenta anterior lokalizasyonlu evre 2, amnion mayı miktarı yeterli, uterin arter dopplerinde bilateral notch tespit edildi. Hb 11.4, Hct 30.4, Plt 180.000 mm³/dl, kan grubu ARh (+) idi. Kan biyokimyası; glukoz 90 mg/dl, üre 20 mg/dl, kreatinin 0.7mg/dl, SGOT 21 IU/L, SGPT 20 IU/L, LDH 577 IU/L, total protein 6 gr/dl, Na 137 mEq/ml, Ca 8.6 mg/dl idi. Spot idrarda +++ proteinüri tespit edildi.

Hastaya antihipertansif tedavi olarak metil dopa başlandı. Betametazon dozları tamamlanan hastanın NST'de geç deselerasyonlar olması üzerine acil sezeryana alındı. Hastanın postoperatif takibinde metil dopa tedavisi ile kan basıncı stabilize idi. Ancak postpartum 7. gününde 3 kez ard arda eklampsi atağı geçirmesi üzerine parenteral magnezyum sülfat tedavisi başlanarak acil nöroloji konsültasyonu istendi. Yapılan nörolojik muayenesinde; pupillalar izokorik, ışık refleksi +/+, fasial asimetri yok, motor güçte deficit yok, taban duyu refleksi bilateral fleksör idi. Bilgisayarlı beyin tomografisinde patolojik bulguya rastlanmadı. Yapılan göz dibi muayenesinde bilateral seröz dekolman tespit edildi. Takiplerde tekrar konvülsyon atağı olmayan, kan basıncı stabilize olan hasta şifa ile taburcu edildi.

TARTIŞMA

Eklampside görülen serebral patolojiler, eklampsije özel veya hipertansiyona bağlı olabilir. Ağır hipertansiyonda arter rüptürüne bağlı yaygın serebral hemoraji görülür. Bu bulgu herhangi bir gestasyonel hipertansiyonda görülebilir ve hastanın preeklamptik olması gerekmekz. Eklampsije özel serebral lezyonlar ise daha yaygın ve nadiren fataldir. Postmortem çalışmalarında serebral ödem, hiperemi, tromboz ve hemoraji saptanmıştır⁽²⁾.

Eklampsinin etiyolojisi hakkında speküasyonlar olmasına rağmen tanısı oldukça kolaydır. Genellikle terme

yakın gebeliklerde görülmekle beraber, 20. gebelik hafzasından sonra herhangi bir zamanda da görülebilir. Konvülsiyonlar, genellikle prodromal semptomlardan sonra görülür (baş ağrısı, görsel bulgular, epigastrik ağrı). Bununla birlikte, Sibai yaptığı çalışmalarda eklamptik hastaların % 19-32'sinde prodromal bulgu saptamamıştır⁽³⁾. Ağır preeklampsie ve antepartum eklampsie kesin tedavi gebeliğin terminasyonudur. Bu nedenle, geç postpartum eklampsie tanısına şüphe ile yaklaşılması doğaldır. Klinisyen baş ağrısı, vizuel, mental değişikler ve hiperrefleksie gelebilecek eklampsie atağı için hazır olmalıdır. Artmış serum ürik asit değeri, bozulmuş pihtılaşma testleri, azalmış trombosit sayısı, yükselen karaciğer fonksiyon testleri, azalmış kreatinin klerensi bulguları da geç postpartum eklampsie tanısını destekler.

Postpartum eklampsie ile örneğin intraserebral hemoraji, serebral infarkt, beyin tümörü ve santral sinir sistemi abseleri gibi diğer konvülsiyon nedenlerini ayırmada yaygın olarak BT kullanılır⁽⁴⁾. Yapılan kranial BT'de intraserebral bir patolojiye rastlanmamış ve perinatal preeklampsie bulgularının olması hastanın geç eklampsie krizi geçirdigini desteklemektedir. Hipertansif encefalopatinin diğer nedenleri olan inme, epilepsi, abse, he-

morajı ve tümör olasılığından uzaklaşıldı.

Klinisyen, postpartum eklampsia yaklaşımında, konvülsiyona yönelik benzodiazepin, fenitoin, magnezyum sülfat; hipertansiyona yönelik hidralazin, labetolol, metil dopa alternatiflerini kombine edebilir. Volüm yüklemesi ve hiperosmolar sıvılardan kaçınılmalıdır⁽⁵⁾.

Preeklampsie ve eklampsinin esas tedavisi doğum olmasına rağmen, hastanın postpartum eklampsie krizi geçirebileceği unutulmamalıdır. Postpartum geç eklampsie tedavisi multidisipliner bir yaklaşımla yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

- Felz MW, Barnes BD, Ramon E:** Late postpartum eclampsia 16 days after delivery : case report with clinical, radiologic, and pathophysiological correlations. J Am Board Fam Pract 13:39-46, 2000.
- Veltkamp R, Kupsch A, Polasek J, Yoursy TA, Pfister HW:** Late onset postpartum eclampsia without preeclamptic prodromi: clinical and neuroradiological presentation in two patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry 69:824-7, 2000.
- Sibai BM:** Hypertension in pregnancy. In: Gabbe SG, Niebyl JR, Simpson JL, editors. Obstetrics: normal and problem pregnancies. 3rd ed. New York: Churchill-Livingstone, 1996, 935-66.
- Dziewas R, et al:** Late onset postpartum eclampsia. J Neurol 249:1287-91, 2002.
- Tso E, et al:** Late postpartum eclampsia. Ann Emerg Med 16:907-9, 1987.