

PRES'e Bağlı Ani Gelişen Bilateral Görme Kaybı

Sudden Bilateral Visual Loss Developed Connected to PRES

**Hakan Oğuztürk¹, Muhammet Gökhan Turtay¹, Metin Doğan²,
Sinan Gönüllü³, Emrah Çelik¹**

¹ İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Ana Bilim Dalı, Malatya

² İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı, Malatya

³ İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Ana Bilim Dalı, Malatya

ÖZET

Posterior Reversibl Ensefalopati Sendromu (PRES) mental durum bozukluğu, nöbet, baş ağrısı, görme kaybından bilinç bozukluğuna kadar çeşitlilik sunan ve genellikle geri dönüşümlü nörolojik sendrom olarak açıklanır. Bu yazımızda intramusküler analjezik uygulanması sonrası gelişen bilateral görme kaybı ve nöbet sonrası getirildiği acil servisimizde klinik ve nöroradyolojik bulguları ile PRES tanısı konulan 59 yaşındaki hipertansif kadın hastaya ait olgu literatür eşliğinde sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Posterior Reversibl Ensefalopati Sendromu, Görme kaybı, Analjezik, Hipertansiyon

ABSTRACT

Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES) describes a usually reversible neurologic syndrome with a variety of presenting symptoms ranging from headache, altered mental status, seizures, and vision loss to loss of consciousness. In this paper a case of a female patient, 59, admitted to our emergency department with bilateral visual loss and seizure following intramuscular analgesic application and diagnosed with PRES with clinical and radiological findings is presented in the light of literature.

Key Words: Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome, Visual loss, Analgesic, Hypertension

İletişim Adresi ve Sorumlu Yazar:

Hakan OĞUZTÜRK

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Ana Bilim Dalı, Malatya - Türkiye

E-mail: oguzturk@hotmail.com

Telefon: 0 505 874 52 04

Başvuru Tarihi: 08.01.2010

Kabul Tarihi: 08.02.2010

GİRİŞ

Baş ağrısı, görme bozukluğu, nöbet ve mental durum bozukluğu gibi bulguları olan, etken faktörün ortadan kaldırılması ile birkaç haftada klinik ve nöroradyolojik olarak düzelebilen patolojik durumlar “Posterior Reversibl Ensefalopati Sendromu” (PRES) olarak tanımlanmıştır. Bu hastalarda beyaz cevher ile birlikte gri cevher tutulumunun da olması nedeniyle 1996 yılında ilk olarak tanımlanan Posterior Reversibl Lökoansefalopati yerine günümüzde PRES terimi kullanılmaktadır [1-2]. PRES; hipertansif ensefalopati, preeklampsi-eklampsi, siklosporin A nörotoksitesisi, akut glomerulonefrit, trombotik trombolitik purpura gibi durumlarda ortaya çıkabilir [1-4]. Manyetik rezonans görüntülemelerinde (MRG) tipik olarak bilateral parietooksipital bölgelerde vazojenik ödeme uyumlu T2A ve FLAIR sekanslarda hiperintensite izlenir [1-4]. Tedavi edilmez ve etyolojik faktör ortadan kaldırılmazsa sitotoksik ödem ve geri dönüşümsüz beyin hasarı gelişebilir.

Bu olgumuz acil servise ani görme kaybı ile başvuran hastalarda, acil tıp çalışanları tarafından PRES sendromunun da akla getirilmesi ve PRES’ten şüphelenilen hastalara MRG yönteminin kullanılmasına dikkat çekme amacıyla kaleme alınmıştır.

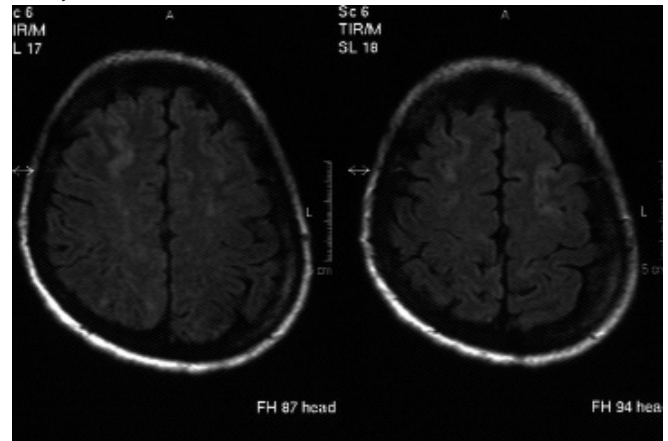
OLGU

Daha önceden var olan bel ağrısının şiddetlenmesi nedeniyle özel bir hastaneye başvuran 59 yaşındaki bayan hastaya ağrının giderilmesi için intramusküler diklofenak sodyum yapılmış ve bu enjeksiyondan yaklaşık 2-3 dakika sonra görme bozukluğu ve baş ağrısı gelişmiş. Hastanın ölçülen kan basıncı 160/110 mmHg imiş. Hasta üniversitemiz aciline ambulansla 30 dakika kadar sonra görme kaybı, kollarında ve bacaklarında tonik-klonik kasılmalar nedeniyle getirildi. Özel hastanede hastamıza analjezik dışında herhangi bir medikal müdahale yapılmadığı öğrenildi.

Hastanın geldiği anda şuuru açıldı, sözel uyarılara cevabı tamdı ve iki taraflı görme kaybı olduğunu ifade etti. Pupilleri izokorik, direkt ve indirekt ışık refleksi normal, motor ve duyu muayenesi doğaldı. Acil serviste ilk ölçülen kan basıncı 240/150 mmHg idi. Hastaya parenteral nitroprussid (0.5 mcg/kg/dakika) infüzyon başlandı. Kan tahlilleri istenilen hastanın kranial bilgisayarlı tomografisi çekildiği sırada tekrar kasılmaları oldu. Solunum arresti gelişen hastanın hemen endotrakeal entübasyonu yapıldı. 20 mg/kg dozunda fenitoin 20 dakikada infüze edildi. Tomografide anlamlı bir patoloji saptanamayınca hastanın MRG’si çekildi. İnceleme ile ‘Bilateral bazal ganglionlarda, talamus, kapsüla internalarda ve sentrum semiovalelerde patoloji saptanmamıştır. Bilateral derin beyaz cevher normal intensitede izlenmiştir. Bilateral yüksek paryetalde kortikal, subkortikal yerleşimli FLAIR sekanslarda lineer sinyal artışları izlenmiştir’ şeklinde raporlandırma yapıldı (Resim). Hastanın kliniği de göz önüne alındığında bulgular PRES lehine değerlendirildi. Hastanın ilk laboratuvar incelemelerinde lökosit:10.600/ml, hemoglobin:1/8.5 gr/dl, glukoz 131 mg/dl ve LDH: 253 U/L saptanırken diğer değerlerde anormallik yoktu. Göz

dibi muayenesinde periferik retina dejenerasyonu nedeniyle Evre 2 hipertansif retinopati değerlendirilmesi yapıldı. Hasta tedavisinin devamı için nöroloji yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Değerlendirilen EEG’si normal bulundu. Temel olarak antihipertansif, antikonvülzan ve destek tedavisi uygulanan hasta takibinin 60. saatinde ekstübe edildi. Hasta artık sözel uyarılara yanıt vermekteydi. Yatışının 7. günü göz ve kardiyoloji konsültasyonları sonrası hipertansiyon ilaçları düzenlenen hasta nörolojik defisit olmaksızın medikal önerilerle taburcu edildi.

Resim : Bilateral yüksek paryetalde kortikal-subkortikal yerleşimli FLAIR sekanslarda vazojenik ödeme ait hiperintens tutulum alanları izleniyor.



TARTIŞMA

PRES mental bozukluk, baş ağrısı, epilepsi ve görme bozukluğu ile karakterize olup etyolojik nedenler oldukça geniş bir dağılım gösterir. PRES’in sık nedenleri; hipertansiyon, eklampsi, immünsupresif ve sitotoksik ilaçlar, lupus nefriti, kollojen vasküler hastalıklar, trombotik trombositopenik purpura, HIV enfeksiyonu, akut intermitant porfiria, hemolitik üremik sendrom, wegner granülomatozis, çölyak hastalığı, kronik böbrek yetmezliği, sepsis ve organ transplantasyonudur [1-8]. MRG’nin T2 ağırlıklı ve FLAIR sekansları, hastanın kliniği ile altta yatan etkenin bilinmesi durumunda tanısal olabilmektedir. Bizim hastamızda da uygulandığı gibi konvansiyonel MRG ile bulgular değerlendirilebilir ve bu sayede prognoza ilişkin fikir sahibi olunabilir. Yapılan araştırmalarda MRG’de vazojenik ödem kısmen simetrik olarak oksipital ve paryetal loblarda tipik olarak subkortikal beyaz cevherde, bazen de kortekste gösterilmiştir [1-4]. Daha ciddi olgularda bu bulgular posterior frontal ve temporal loblarda, derin beyaz cevherde, ponsta, serebellumda ve diğer bölgelerde görülebilir [1-4]. Bizim olgumuzda da FLAIR sekanslarda, bilateral yüksek paryetalde kortikal, subkortikal yerleşimli vazojenik ödeme uyumlu hiperintens tutulum alanları dikkati çekmektedir.

Sunduğumuz olguda PRES’in yukarıda sıraladığımız olası etyolojik nedenlerinden hipertansiyon öyküsü mevcuttu. Fakat geçmişinde hipertansiyona yönelik düzenli ilaç alımı

öyküsü yoktu. Araştırmaların çoğunda kan basıncındaki ani artışın PRES'in nedeni olduğu kabul edilmektedir. Patofizyolojisinde artan kan basıncı sonucu vazospazm oluşumu ve bununda sitotoksik ödeme sebep olabileceği öne sürülmüştür. Diğer bir hipotezde serebral otoregülasyonun bozulmasına bağlı serebral arteriollerde dilatasyon geliştiği şeklindedir. Araştırmacılar arasında PRES'in patofizyolojisini açıklayan hiperperfüzyon teorisi güncel olarak kabul görmektedir. Bu durumda vazojenik ödemin öncülüdür^[1,5]. PRES'in tedavisinde ilk olarak kan basıncının düzeltilmesi temeldir. Ortalama arteriel kan basıncı ilk 1-2 saat içinde %20-25 oranında azaltılmalıdır. Nitekim olgumuzda da hızlıca nitroprussid 0.5 mcg/kg/dakika infüzyon başlandı. PRES olgularında görme kaybı gibi nöbette görülebilmektedir^[5-6]. Korteks ve beyaz cevherdeki sıvının irritatif etkisine bağlı olarak nöbet gelişmektedir. Bizim olgumuzda da hem özel hastanede hem de üniversitemiz acilindeki takibi sırasında nöbet gerçekleşti. Bu nöbetler için fenitoin tedavisi başlandı. PRES etyolojisinde birçok ilaç önemli bir yer oluşturmaktadır. Etken olarak siklofosamid, metotreksat, sitarabin, metranidazol, asiklovir, vinkristin, infliximab gibi ilaçlar bildirilmiştir^[1-9]. Temelde hipertansiyona bağlı geliştiğine inandığımız bu olgumuzda yandaş etken olarak analjezik-antiinflamatuvar alımı da düşünülebilir. Bir süredir sırt ağrısı nedeniyle analjezik antiinflamatuvar ilaç kullanan hastamıza ek olarak özel bir hastanede intramusküler diklofenak sodyum uygulanması sonrası bilateral görme kaybı gelişmişti. Bir süre analjezik alan hipertansif hastada PRES gelişimi nedeniyle bu ilaçların kesilmesi gerektiği vurgulanan bir araştırmaya rağmen ulaşabildiğimiz literatürde bizim hastamızda olduğu gibi PRES ve diklofenak sodyumla ilgili bir bilgiye rastlamadık^[10]. Başka bir yayında antiinflamatuvar özelliği olan infliximab ile PRES ilişkisinin bildirildiği gibi bu konuda daha ileri araştırmalar yapılabilir^[9].

Sonuç olarak klinik bulgular, altta yatan etkenler ve MRG bulguları birlikte değerlendirilip PRES tanısı konulan hastalarda bu tanının erken teşhisi ve tedavisi oldukça önemlidir. Aksi takdirde kalıcı beyin hasarına ve kronik epilepsi gibi nörolojik sekellere neden olabilir.

KAYNAKLAR

1. Tekşam M, Casey SO, Michel E, Truwit CL. Posterior reversibl ensefalopati sendromu: patofizyoloji ve ileri MRG teknikleri ile korelasyon. Tanısal ve Girişimsel Radyoloji. 2001;7:464-472.
2. Demirtaş Ö, Gelal F, Vidinli BD, Demirtaş LO, Uluç E, Baloğlu A. Cranial MR imaging with clinical correlation in preeclampsia and eclampsia. Diagn Interv Radiol. 2005;11:189-194.
3. Mc Kinney AM, Short J, Truwit CL, Mc Kinney ZJ, Kozak OS, Santa Cruz KS, Teksam M. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: Incidence of Atypical Regions of Involvement and Imaging Findings. Am J Roent. 2007;189:904-912.
4. Sharma A, Whitesell RT, Moran KJ. Imaging pattern of intracranial hemorrhage in the setting of posterior reversible encephalopathy syndrome. Neuroradiology. 2009; doi: 10.1007/s00234-009-0632-6.
5. Ergün T, Lakadamyalı H, Yılmaz A. Recurrent posterior reversible encephalopathy syndrome in a hypertensive patient with end-stage renal disease. Diagn Interv Radiol. 2008;14:182-185.
6. Hagemann G, Ugur T, Witte OW, Fitzek C. Recurrent posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES). J Hum Hypertens. 2004;18:287-289.
7. Bartynski WS, Boardman JF, Zeigler ZR, Shaddock RK, Lister J. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome in Infection, Sepsis, and Shock. Am J Neuroradiol. 2006;27:2179-2190.
8. Bartynski WS, Tan HP, Boardman JF, Shapiro R, Marsh JW. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome after Solid Organ Transplantation. Am J Neuroradiol. 2008;29:924-930.
9. Zamvar V, Sugarman ID, Tawfik RF, Macmullen J, Puntis JWL. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome Following Infliximab Infusion. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2009;48:102-105.
10. Merra G, Dal Lago A, Natale L, Gaetini E, Caricao A, Cianfoni A, Pola P. A Case of Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (P.R.E.S). The Inter J Neuro. 2009;11;1-11.