

Postpartum Nöbet Etiyolojisinde Posterior Reversible Ensefalopati Sendromu**Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome in Postpartum Seizure Etiology**Nilgül YARDIMCI¹, Gülderen KARALI OKTAY², Yüksel ONARAN³¹ Minasera Aldan Hastanesi Nöroloji Bölümü² Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı³ Minasera Aldan Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Bölümü**ÖZ**

Posterior reversible ensefalopati sendromu (PRES) baş ağrısı, konfüzyon, şuur bulanıklığı, görme bozuklukları ve nöbet ile klinik bulgu veren ve radyolojik olarak beynin posterior alanlarında ödem ile karakterize geçici bir durumdur ancak tanı ve tedavinin gecikmesi durumunda ölümcül olabilecek komplikasyonlar gelişebilir. Bu makalede postpartum nöbet geçiren ve klinik ve radyolojik olarak PRES tanısı konan bir olgu sunularak ayrıncı tanıda PRES sendromunun akılda tutulması gerekliliği vurgulanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Postpartum nöbet, posterior reversible ensefalopati sendromu

ABSTRACT

Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) is a temporary condition which is clinically characterized by headache, confusion, blurring of consciousness, visual disturbances and convulsion and radiologically characterized by edema in the posterior areas of the brain. However, delayed diagnosis and treatment can lead to fatal complications. In this article, we presented a case with postpartum seizure who was clinically and radiologically diagnosed as PRES, to emphasize the necessity of keeping the PRES syndrome in mind.

Keywords: Postpartum seizure, posterior reversible encephalopathy syndrome

Posterior reversible ensefalopati sendromu (PRES) klinik, nörolojik ve radyolojik olarak tanı konan geçici bir durumdur. Klinikte sıklıkla baş ağrısı, konfüzyon, şuur bulanıklığı, görme bozuklukları ve nöbet ile bulgu vermekte ve tipik olarak beynin posterior dolaşım alanındaki geçici değişikliklerle karakterizedir. Ancak tanı ve tedavinin gecikmesi durumunda status epileptikus, intrakranial kanama ve masif iskemik infarkt oluşumu gibi komplikasyonlar sonrasında ciddi morbidite ve mortalite ile seyredebilmektedir (1,2,3). Patofizyolojisi kesin olmamakla birlikte hipertansiyon, otoimmün hastalıklar, organ transplantasyonu, immunsuppressif ilaçlar, eklampsi, karaciğer ve böbrek yetmezliği etiyolojide rol oynamaktadır (1). Hastaların çoğu başlangıçta belirgin olarak hipertansiftir. Klinik semptomlar ve nöroradyolojik bulgular PRES'in değişik etiyolojileri arasında farklılık göstermezler. Tanıda radyolojik olarak bilgisayarlı tomografi (BT) ve/veya manyetik rezonans görüntülemelerinde (MRG) bilateral parietal ve oksipital loblarda daha belirgin olmak üzere yaygın ödem gözlenmektedir (1,2). Sendromun kliniğinde nonspesifik bulgular olması nedeni ile bu durum diğer klinik tanımlarla karışabilmekte ve yanlış tedavilerin uygulanmasına yol açabilmektedir (4).

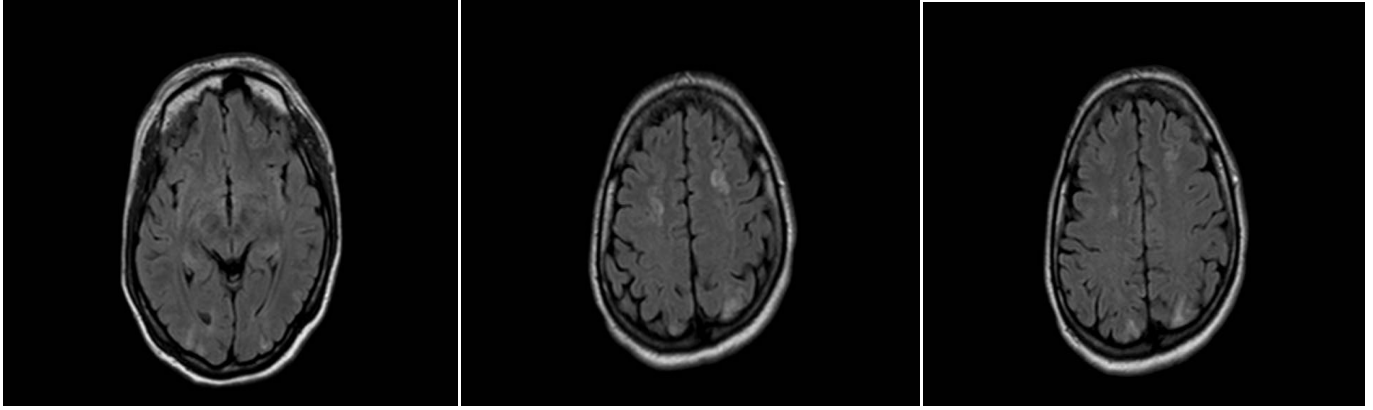
Bu olgu ile postpartum dönemde PRES tanısı alan hastanın nörolojik ve radyolojik bulguları prezente edilerek literatür bilgileri ışığında tartışılmış ve klinisyenin postpartum gebedeki konvulsiyona dikkati çekilerek PRES'in ayrıncı tanıları arasındaki önemini vurgulanması hedeflenmiştir.

OLGU SUNUMU

28 yaşında gebe hastanın hamileliğinin 35. haftasında kan basıncı değerlerinde 140/100 mmHg değerini geçmeyecek şekilde yükselme saptandı. Hemogram, karaciğer fonksiyon testleri ve tam idrar tahlili normaldi. Takipte makat geliş ve sancı başlaması nedeni ile 36. haftada epidural anestezi ve sezaryen ile sorunsuz bir operasyonu takiben sağlıklı erkek bebek doğurdu. Postpartum birkaç saat sonra gözlerde deviasyon ve generalize tonik klonik nöbet geçirmesi nedeni ile yapılan nörolojik muayenesinde verbal ve motor ajitasyon gözlenen hasta koopere olmuyordu. Dört ekstremitte spontan hareketli ve motor defist yoktu. Olgu midazolam ile sedatize edildikten sonra çekilen beyin MRG'de bilateral parietookspital bölgelerdeki beyin ödemi posterior reversible ensefalopati (PRES) ile uyumlu idi (Resim 1).

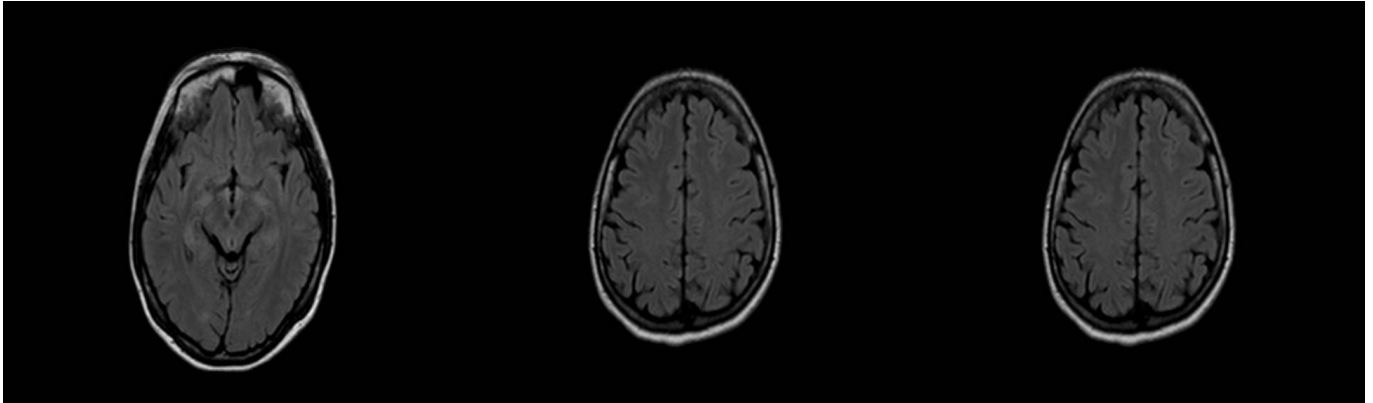
Yazışma Adresi: Nilgül Yardımcı
Minasera Aldan Hastanesi Nöroloji Bölümü
Ahmet Taner Kışlalı Mah 2741. Cad No:2 Çayyolu Çankaya, Ankara, Türkiye
Tel/Phone : 0312 988 06 06
E-mail: ntuncel@yahoo.com

Geliş Tarihi : 16/11/2016
Kabul Tarihi : 21/11/2016

Resim 1: Bilateral oksipital, parietal ve frontal subkortikal ve kortikal beyaz cevherde hiperintensiteler (FLAIR MRG kesitler) (çekim tarihi 1-Eylül-2015).

Elektroensefalografisinde zemin aktivitesi 6-7 c/sn frekansında parietook-sipital teta dalgalarından oluşmakta olup, 4-5 c/sn frekansında dalgalar sık aralıklarla her iki hemisferde zemin ritmine karışmakta idi. Yoğun Bakımda takibe alınan hastanın TA:150/100 mmHg olup diğer vital bulgular ve idrar tetkiki normal idi. Hastaya metoprolol ve nifedipin ile antihipertansif tedavi, IV magnezyum infüzyonu ve IV valproik asit ile antiepileptik tedavi başlandı.

Hastanın yaklaşık 24 saat sonra hafif konfüzyon dışında nörolojik muayenesi normaldi ve nöbet tekrarlamadı. 3 gün sonra taburculuğu esnasında nörolojik muayenesi normaldi. Antiepileptik karbamazepin ile taburcu edilen olgumuzun 1 ay sonraki beyin MRG normaldi (Resim 2) ve antiepileptik ilaç kesilerek sorunsuz takip edildi.

Resim 2: Normal FLAIR MRG kesitler (çekim tarihi 2-Ekim-2015). Önceki MRG'de gözlenen subkortikal ve kortikal beyaz cevheri etkileyen ödem alanları görülmemektedir.

TARTIŞMA

PRES baş ağrısı, bulantı, kusma, görsel ve mental değişiklikler, jeneralize ve fokal nöbetler gibi nonspesifik bulgularla gelişen radyolojik olarak parietal ve oksipital bölgelerde daha belirgin olmak üzere yaygın serebral ödem ile karaklı terize geçici bir durumdur. İlk kez 1996 yılında Hinchey ve ark (5) tarafından sadece subkortikal beyaz cevherin etkilendiği düşünülerek 'posterior reversib- le lökoensefalopati sendromu' olarak adlandırılmıştır. Ancak kortikal gri cevherinde etkilendiği bu sendrom günümüzde 'posterior reversible ensefalopati sendromu' olarak tanımlanmaktadır.

Patofizyolojisi tam olarak belirlenememiş olsa da PRES iki farklı teori ile açıklanmaya çalışılmıştır. İlk teori ani gelişen hipertansiyona sekonder gelişen serebral vasküler spazm sonrasında özellikle sınırlı arteriyel beslenmesi olan alanlarda oluşan sitotoksik ödem gelişimidir. Ancak bir çok olguda büyük damarlarda vasospazm saptanmadığı gibi SPECT (single photon emis-

sion computerized tomography) beyin perfüzyon testleri olguların çoğunda hiperperfüzyon göstermektedir (6). Günümüzde daha fazla kabul gören teori ise hiperperfüzyon teorisi. Homeostatik mekanizma beyine otoregülasyon ile sabit bir kan akışı sağlar. Sistemik kan basıncı arttığı zaman otoregülasyon eşik değerleri daha yüksek seviyeye çıkar. Beyindeki arterioller direnci arttırabilmek için kasılıp beyine kan akışını ve dolayısı ile hiperperfüzyonu engellerler. Spontan aşırı kan basıncı artışlarında serebral otoregülasyon için bir üst limit vardır. Bu üst limit aşıldığı zaman kasılmış olan arterioller daha fazla kasılamazlar ve artmış kan basıncı ile dilate olmaya zorlanırlar (7). Eşik değeri kırılınca perfüzyon basıncı kan beyin bariyerini aşar ve beyin parankimine sıvı, makromoleküller ve hatta eritrositlerin ekstrasvazasyonu görülür (7). Beyin korteksi daha sıkı ve organize olması nedeniyle çok miktarda ödemin görülmesine direnç gösterdiğinden ödem özellikle subkortikal beyaz cevhere yayılma eğilimi gösterir (8). Kan beyin bariyerinin tekrar düzelmesi ile ödem yavaş yavaş temizlenir.

Otoregülasyon beyin arterlerinin musküler duvarlarını innerve eden sempatik sistemden de etkilenir. Sempatik sistemin posterior sirkülasyonda anterior sirkülasyona göre daha zayıf olduğu bilinmektedir (9). Bu da PRES'te gözlenen radyolojik görüntüleme bulgularının beyin posterior bölgelerinde daha belirgin oluşunu açıklamaya yardımcı olmaktadır.

Nöroradyolojik BT/MRG görüntülemelerinde en sık bulgu daha çok serebral hemisferlerin posterior kısımlarında özellikle parietookspital bölümleri içeren beyin ödemidir. Lezyonlar genellikle simetrik yerleşimlidir ancak asimetrik yerleşimde bildirilmiştir (4,10,11). Frontal, inferior temporookspital bileşke ve serebellum diğer sık etkilenen bölgelerdir. FLAIR (turbo fluid-attenuated inversion recovery) karakteristik kortikal ve subkortikal ödemin tespitinde en önemli MRG sekansdır ve konvansiyonel T2 ağırlıklı sekanslarda hiperintens beyin-omurilik-sıvısı sinyali nedeniyle saklanabilecek kortikal ya da periventriküler T2 hiperintens lezyonların tespitinde oldukça yardımcı olmaktadır (12). Flair PRES'te kortikal lezyonların daha önce düşünüldüğünden daha fazla olduğunu göstermiş ve bu olguların daha önce tariflenenin aksine 'lökoensefalopati' olarak kabul edilemeyeceğini göstermiştir. Hastaların klinik bulgularının şiddeti ve tipi ile lezyonların yaygınlığı arasında genellikle bir korelasyon yoktur (4).

Postpartum nöbet etiyojisini araştırdığımız olgumuzda da MRG görüntülemeleri diğer konvulsiyon nedenlerini dışlayarak kesin tanının konmasında yardımcı olmuştur.

PRES, hızlı tanı ve tedavi uygulaması ile hem klinik hem de radyolojik bulguları hızla geri dönebilen bir tablodur. Klinik bulgular birçok diğer nörolojik kompleks hastalık ile benzerlik gösterebilir ve gereksiz ve/veya yanlış tedavilerin uygulanmasına neden olabilir. Ensefalit, iskemik veya hemorajik serebral olaylar, demiyelinizan hastalıklar, baziler arter embolisi veya sinüs venöz trombozu ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır. Etiyolojik nedenin tedavisi ilk basamaktır. Hipertansiyonun ve olayı tetiklediği düşünülen faktörlerin (sitotoksik olaylar, immunsupressifler, sepsis vb) engellenmesi anahtar noktadır.

Doğum öncesi-sırası ve sonrası dönemde görülen mental durum ve görme bozukluklarında preeklampsi ya da eklampsi olsun ya da olmasın PRES'ten şüphelenmek ve araştırmak gerekir. Erken tanı ve tedavi her zaman olduğu gibi burada da hayat kurtarıcıdır. Olgumuzdaki tansiyon değerlerinin diastolik basınçta daha belirgin olmakla birlikte normal değerlerin sadece üst limitlerinde olması dikkat çekici olarak değerlendirilerek postpartum nöbet nedeni ile konsulte edilen hastalarda erken tanı ve tedavi uygulanmadığında ölümcül olabilecek PRES'in vurgulanması amaçlanmıştır.

KAYNAKLAR

1. Chou MC, Lai PH, Yeh LR, Li JY, Yuan MK, Liang HL, Chen C, Pan HB, Lo YK, Yang CF. Posterior reversible encephalopathy syndrome: magnetic resonance imaging an diffusion-weighted imaging in 12 cases. *Kaohsiung J Med Sci* 2004;20:381-388.
2. Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 2: controversies surrounding pathophysiology of vasogenic edema. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29:1043-1049.
3. Wu Q, Marescaux C, Wolff V, Jeung MY, Kessier R, Lauer V, Chen Y. Tacrolimus-associated posterior reversible encephalopathy syndrome after solid organ transplantation. *Eur Neurol* 2010;64:169-177.
4. Fugate JE, Claassen DO, Cloft HJ, Kallmes DF, Kozak OS, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: associated clinical and radiologic findings *Mayo Clin Proc* 2010;85:427-432.
5. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, Pessin MS, Lamy C, Mas JL, Caplan LR. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 1996;334:494-500.
6. Szer IS, Miller JH, Rawlings D, Shaham B, Bernstein B. Cerebral perfusion abnormalities in children with central nervous system manifestations of lupus detected by single photon emission computed tomography *J Rheumatol* 1993;20:2143-2148.
7. MacKenzie ET, Strandgaard S, Graham DI, Jones JV, Harper AM, Farfar JK. Effects of acutely induced hypertension in cats on pial arteriolar caliber, local cerebral blood flow, and the blood-brain barrier. *Circ Res* 1976;39:33-41.
8. Kalimo H, Fredriksson K, Nordborg C, Auer RN, Olsson Y, Johansson B. The spread of brain oedema in hypertensive brain injury. *Med Biol* 1986;64:133-137.
9. Edvinsson L, Owman C, Sjöberg NO. Autonomic nerves, mast cells and amine receptors in human brain vessels. A histochemical and pharmacological study. *Brain Res* 1976;115:377-393.
10. Won SC, Kwon SY, Han JW, Choi SY, Lyu CJ. Posterior reversible encephalopathy syndrome in childhood with hematologic/oncologic diseases. *J Pediatr Hematol Oncol* 2009;31:505-508.
11. Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 1: fundamental imaging and clinical features. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29:1036-1042.
12. Casey SO, Sampaio RC, Michel E, Truwit CL. Posterior reversible encephalopathy syndrome: utility of fluid-attenuated inversion recovery MR imaging in the detection of cortical and subcortical lesions. *AJNR* 2000;21:1199-1206.