

## Posterior Reversible Ensefalopati Sendromu

Fatma Nur Akgün, Serkan Karaman, Harun Yılmaz, Abdullah Aydın Özcan, Cafer Tayyar Yürük

Fatih Sultan Mehmet Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji Ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul

**Adres:** fatih sultan mehmet eğitim araştırma hastanesi reanimasyon kliniği içerenköy istanbul – Türkiye 05305230928

**Tel:** 02165783000-5505 **e-mail:** fnurakgun@hotmail.com

### ÖZET:

*Posterior reversibl ensefalopati pre ve/veya posteklampsisi, renal yetmezlik, immünsüpresif ilaçlar, kemoteropatik ajanlar, sitotoksik ilaçlar (metilprednizolon, siklosporin vb.) gibi birçok hastalığa bağlı gelişebilen bir sendromdur. Anamnez ve nöroradyolojik inceleme ile tanı konur. Beyin tomografisinde genellikle simetrik oksipital ve paryetal loblarda hipodens alanlar olarak görülür. Belirtileri baş ağrısı, bulantı, kusma, görme bozuklukları, konvulziyonu içerir. Erken tanı klinik seyir açısından önemlidir. Bu yazıda, postpartum dönemde konvulziyonları olan ve klinik, nöroradyolojik bulguları ile reversibl posterior ensefalopati tanısı konan bir olgu sunulmakta ve literatür eşliğinde tartışılmaktadır.*

**Anahtar Kelimeler:** posterior reversibl ensefalopati sendromu, konvulziyon, postpartum dönem

### SUMMARY:

#### **Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome**

*Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome Posterior reversible encephalopathy is a syndrome that may develop, due to pre-eclampsia, renal failure, chemotherapeutic agents, cytotoxic drugs and many diseases. Diagnosis is made through history and neuroradiological examinations. Symptoms include headache, nausea, vomiting, visual disorders and convulsion. Early diagnosis is important in the clinical course. This paper presents a case diagnosed as posterior reversible encephalopathy syndrome with clinical and radiological findings and convulsion during the postpartum period and discusses the case along with the literature.*

**Key words:** posterior reversible encephalopathy syndrome, convulsion, postpartum period

### GİRİŞ

Posterior reversibl ensefalopati sendromu (PRES), bir nöroradyolojik tanı olup ilk kez 1996 yılında Hinchey ve arkadaşları tarafından Kuzey İngiltere de tanımlanmıştır<sup>1</sup>. Semptomlar baş ağrısı, mental bozukluk, görmede ya da görme alanında değişiklikler, kortikal körlük, bulantı, kusma ve epileptik nöbetleri içermektedir. Sıklıkla ani yükselen ve kompanse edilemeyen arter basıncına bağlı olarak gelişir ve hipertansif ensefalopati ile karışabilir. Etiyolojisinde pre ve/veya posteklampsisi, renal yetmezlik, immünsüpresif ilaçlar, kemoteropatik ajanlar, sitotoksik ilaçlar (metilprednizolon, siklosporin vb.),hiponatremi, hiperkalsemi olabilir<sup>2</sup>. Beyin bilgisayarlı tomografisinde(BT) genellikle oksipital ve paryetal loblarda simetrik hipotens alanlar, manyetik rezonans görüntüleme de ise posterior beyaz ve gri cevheri tutmuş simetrik hiperdens alanlar olarak tanınır. Daha ender olarak posterior frontal ve temporal loblarda, derin beyaz cevherde, ponsta, serebellumda ve diğer bölgelerde de görülebilir<sup>2,3</sup>.

Bu yazıda postpartum dönemde konvulziyonları olan, nöroradyolojik bulguları ile PRES tanısı konulan olgu sunulmaktadır.

### OLGU SUNUMU

20 yaşında, özgeçmiş ve takiplerinde hiçbir özellik ve şikayeti olmayan hasta, 39.haftada normal vajinal yolla kız bebek doğurmuş. Kristeller manevrası uygulanmış olan hastanın doğum sonrası vajinal muayenede omentum izlenmesi üzerine uterin rüptür düşünüldüğü operasyona alınmış, tesbit edilen 10 cm'lik vertikal rüptürü tamir edilmiş. Postpartum 8. günde konvulziyon geçiren hasta, Magnezyum sülfat ve diazepam ile konvulziyonlarının kontrol edilememesi üzerine yoğun bakım ünitesine alındı. Yoğun bakıma kabul edildiğinde şuuru açık, koopere,oryante, nörolojik muayenede özellik yok, nabız 96 atım/dak, TA:160/90 mm Hg, solunum sayısı 14/dak ateş 36,8 C idi.Laboratuarda serum Mg<sup>++</sup> seviyesi 4 mg/dL ve (++) proteinüri

dışında özellik yoktu. Takiplerde arter kan basıncı sistolik 130 mmHg 'nın üzerine çıkmadı. Obstetri kliniğinde başlanan magnezyum sülfat tedavisine devam edildi ve antihipertansif tedavi olarak metildopa eklendi. Yatışının 4. saatinde yeterli kan magnezyum seviyesine rağmen generalize, tonik-klonik konvulziyonlar tekrarladı. Fenitoin 15 mg/kg yükleme dozunda intravenöz başlandı. Nöbetler fenitoin ile kontrol altına alındı. Çekilen bilgisayarlı beyin tomografisinde tesbit edilen bilateral oksipital ve paryetal lob, sağ frontal lob subkortikal beyaz cevherindeki hipodens alanlar, posterior reversible ensefalopati ile uyumlu olarak değerlendirildi. Hastaya antiödem tedavi düzenlendi. Takiplerinde hemodinamisi stabil seyreden ve konvulziyon görülmeyen hasta yatışının 72. saatinde Obstetri Kliniği'ne devredildi.

## TARTIŞMA

Hastamız postpartum 8.gün konvüzyon ve hipertansiyon nedeniyle postpartum eklampsi kabul edilip magnezyum sülfat tedavisine başlanmış. Durdurulamayan nöbetler neniyle yoğun bakım ünitesine kabul edilen hastanın çekilen kranial bilgisayarlı tomografide PRES düşünüldü. İlk defa 1996 da Hinckey tarafından tanımlanan PRES in patofizyolojisi tam olarak aydınlatılamamıştır. İki olası hipotez öne sürülmüştür. Birincisi, akut artmış kan basıncı sonucu oluşan vazospazm, ikincisi ise otopregülasyonun kaybıdır. İlkinde akut hipertansiyon atakları sonrası sempatik sistem uyarımı ile serebral vazokonstriksiyona bağlı iskemi ve sitotoksik ödem olduğu düşünülmektedir<sup>2,4,5</sup>. Yakın zamanda öne sürülen, diffüzyon görüntüleriyle desteklenen diğer hipotezde ise ani arteriyel kan basıncı artışı sonucu beyini korumak amacıyla oluşan arterioller vazokonstriksiyon, otopregülasyonun kaybı sonucu sürdürülemez arterioller dilatasyonun geliştiği ve endotelyal disfonksiyona neden olduğu kabul edilmektedir. Bu durumda plazma ve kırmızı kan hücreleri intrasellüler alandan ekstrasellüler alana geçer ve vazojenik ödem oluşur<sup>4</sup>. Posterior serebral arteriyel dolaşımın daha düşük sempatik innervasyona sahip olması nedeniyle parietooksipital bölgenin basınç değişikliklerine daha hasas olduğu düşünülmekte ve lezyonlar

daha çok bu bölgede görülmektedir. Olgumuzun çekilen kranial BT bilateral oksipital ve paryetal lob, sağ frontal lob subkortikal beyaz cevherindeki hipodens alanlar saptandı. Bu radyolojik bulgular öncelikle posterior reversibl ensefalopati ile uyumlu bulundu. PRES ayırıcı tanısında bilateral posterior lob infarktları, serebral venöz tromboz, herpes virus ensefalitler, serebral vaskülitik etkilenme, hipertansif ensefalopati, hipoglisemi ve hiponatremi düşünülmüş; hikaye ,fizik muayene, laboratuvar bulguları, intravenöz kontrastlı nöroradyolojik inceleme ve serolojik testlerle ile bu tanımlar ekarte edilmiştir. Etiyolojiye yönelik bakılan karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, hemoglobin hematokrit, trombosit sayısı, kanama diatezine yönelik tetkikler, serolojik testler, idrar protein miktarı normal sınırlarda iken sadece postnatal dönemde (++) proteinürisi mevcut idi . Anamnezinde gestasyonel hipertansiyon öyküsü ve preeklampsi bulguları olmasa bile postpartum 48 saatten sonra görülen konvüzyonlar, aksi ispat edilene kadar, geç postpartum eklampsi olarak tanımlanmaktadır<sup>9</sup>. Preeklampsi bulguları olmaksızın, postpartum konvülziyonla kaybedilen hastaların otopsislerinde; böbreklerinde eklampsiye sekonder değişiklikler, beyin dokularında serebral iskemik mikroinfarktlar ve hemerojik peteşiler görülmüştür<sup>7</sup>, Geç postpartum eklampsi, preeklampsili kadınlarda görüldüğü gibi normotansif komplikasyonsuz postpartum kadınlarda da görülebilir. Chames ve ark. çok merkezli çalışmalarında geç postpartum eklampsili hastaların sadece % 22 inde preeklampsi bulgularının olduğunu saptamıştır<sup>8</sup>. Lubarsky ve arkadaşlarının yaptığı benzer bir çalışmada ise konvüzyon öncesi preeklampsi tanısı olan kadınları %56 olarak bildirmiştir.

2005 de Striano ve arkadaşları çalışmalarında konvulziyon geçiren 3000 olgu retrospektif incelenmiş 8 PRES olgusu saptanmış ve bu olguların 5 i eklampsili, 2 i postpartum eklampsili imiş<sup>9</sup>. Demirtaş ve arkadaşları 2005 deki çalışmalarında 39 eklampsili gebenin 18'in de PRES tesbit etmişler<sup>10</sup>. Anamnez, fizik muayene, laboratuvar, EEG ve tomografisi ile muhtemel konvulziyon sebepleri ekarte edilmiş olup

posterior reversible ensefalopati etiyolojisi, geç postpartum eklampsi olarak değerlendirilmiştir. Magnezyum sülfat, eklampside rutin olarak kullanılmasına rağmen profilaktik magnezyum sülfat tedavisinin postpartum eklampsiyi önlemede etkinliğinin sınırlı olduğu bildirilmiştir<sup>11</sup>. Yapılan çalışmalarda fenitoinin de konvülziyonların önlenmesinde magnezyum kadar etkili olduğu gösterilmiştir<sup>12,13</sup>. Kanımızca PRES oluştuktan sonra postpartum eklampsilerin tedavisinde magnezyum sülfat yetersizdir. Magnezyum sülfat,  $Ca^{++}$ -  $Mg^{++}$  metabolizmasını düzelterek ve kas gevşemesini sağlayarak nöbetleri durdurmaktadır. Oysa ki PRES de nöbetleri oluşturacak serebral iskemik ve ödemli alanlar vardır. Dolayısıyla magnezyum sülfat yetersiz kalmaktadır. Tedaviye antiödem, antiepileptik, antihipertansif ilaçlar eklenmelidir. Bilinci etkilememesi nedeniyle son yıllarda konvülziyonların kontrolü amacıyla özellikle fenitoin, kullanımı artmaktadır. Hastamız magnezyum sülfat tedavisi almaktayken generalize tonik-klonik konvülziyonlar devam etmiş ve fenitoin ile kontrol edilebilmiştir.

## SONUÇ

Anemnezinde preeklampsi olmaksızın doğumdan 48 saat sonra geçirilen nöbetler diğer nedenler ekarte edildikten sonra postpartum eklampsi olarak düşünülebilir. Postpartum eklampsi olan hastalarda tedavi sırasında mutlaka PRES olup olmadığı araştırılarak ve PRES varsa tedaviye magnezyum sülfat yanında fenitoin özellikle eklenmelidir. Sadece konvülziyon tedavisi ile yetinilmemeli antiödem ve antihipertansif tedavi klasik olarak devam etmelidir.

## KAYNAKLAR

1. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, et al. A Reversible Posterior Leukoencephalopathy Syndrome. *N Engl Med* 1996;334:494-500.
2. Stott VL, Hurrell MA, Anderson TJ. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: a misnomer reviewed. *Intern Med J* 2005;35:83-90.
3. Schwartz RB. A reversible posterior

leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 1996; 334:494-500.

5. Rangi PS, Partridge WJ, Newlands ES, Waldman AD. Posterior reversible encephalopathy syndrome: a possible late interaction between cytotoxic agents and general anesthesia. *Neuroradiology* 2005;47:586-90.

6. Lubarsky SL, Barton JR, Friedman SA, Nasreddine S, Ramadan MK, Sibai BM. Late postpartum eclampsia 1994 Apr;83(4):502-5.

7. Chapman K, Karimi R. A case of postpartum eclampsia of late onset confirmed by autopsy. *Am J Obstet Gynecol* 1973;117:858.

8. Chames MC, Livingston JC, Ivester TS, et al. Late postpartum eclampsia: A preventable disease *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:1174-7.

9. Striano P, Striano S, Tortora F et al (2005) Clinical spectrum and critical care management of Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES). *Med Sci Monit* 11:549-555

10. Demirtaş Ö, Gelal F, Vidinli B, et al. Preeklampsi ve Eklampside Kranial MR Görüntüleme ve Klinik Korelasyon. *Diag Interv Radiol* 2005;11:189-194

11. Sibai BM. Diagnosis, prevention and management of eclampsia. *Obstet Gyenecol* 2005;105:402-10.

12. Conyaji KJ, Otiv SR: Single high dose of intravenous phenytoin sodium for the treatment of eclampsia. *Acta Obstet Gynecol* 1990 69: 115-118,

13. Domisse J: Phenytoin sodium and magnesium sulphate in the management of eclampsia. *Br J Obstet Gynecol* 1990; 97: 104-9,