

# Eklampsi İlişkili Posterior Reversibl Ensefalopati Sendromu (PRES)

## *Eclampsy-Associated Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES)*

Aysu Hayriye Tezcan, Kevser Dilek, Yeşim Şerife Bayraktar, Figen Leblebici, Hatice Yağmurdur

Ankara Numune Eğitim Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Ankara, Türkiye

### Özet

Posterior reversibl ensefalopati sendromu (PRES) klinikoradyolojik bir antite olarak genellikle baş ağrısı, nöbet, şuur ve görme bozuklukları ile karakterizedir. PRES risk faktörleri arasında preeklampsi/eklampsinin yanı sıra hipertansiyon, sepsis, organ transplantasyonları, sitotoksik ilaç kullanımı yer almaktadır. Tedavi genellikle PRES'e yol açan nedenin düzeltilmesine yöneliktir. Bu olgu sunumunda preeklampsi nedenli sekelsiz iyileşen PRES olgusunun yoğun bakımda takip ve tedavisinin sunulması amaçlanmıştır. (Yoğun Bakım Derg 2014; 5: 22-5)

**Anahtar sözcükler:** Ensefalopati, preeklampsi, görme kaybı

**Geliş Tarihi:** 09.09.2013

**Kabul Tarihi:** 25.02.2014

### Abstract

Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) is a clinicoradiological entity that is characterized by headache, seizure activity, visual changes, and consciousness impairment. Risk factors of PRES include preeclampsia/eclampsia, hypertension, sepsis, organ transplantation, and cytotoxic drug use. The treatment strategy associates general measures with the correction of the underlying cause of PRES. The management and treatment of preeclampsia-caused PRES that healed without sequelae in the intensive care unit are reported in this case. (Yoğun Bakım Derg 2014; 5: 22-5)

**Key words:** Encephalopathy, preeclampsia, visual loss

**Received:** 09.09.2013

**Accepted:** 25.02.2014

### Giriş

Preeklampsi kısaca gebeliğe özgü, tüm organ sistemlerini etkileyebilen proteinüri ve hipertansiyonla seyreden bir sendrom olarak tanımlanabilir. Klinikte hipertansiyona ek olarak baş ağrısı, görme bozuklukları, karın ağrısı, oligüri görülebilir. Bu hastalarda konvülsiyonların gözlenmesi eklampsi olarak tanımlanır (1). Patogenezinde vasküler yataktaki spazma bağlı hipertansiyon, endotel disfonksiyonu ve doku iskemisi yer almaktadır (1). Santral sinir sisteminde de gelişen vazospazm ve hipertansiyona sekonder olarak serebral otoregülasyon bozukluğu preeklampsinin nörolojik semptomlarının patogenezini oluşturur (1).

Posterior reversibl ensefalopati sendromu (PRES) hastalarda öncelikle nörolojik bozulmayla seyreden bir antitedir. Çoğunlukla tedavinin erken başlanmasıyla sekelsiz iyileşme gözlenir. En çok gözlenen bulgular; nöbet geçirme, şuur bozuklukları, baş ağrısı, görme bozuklukları, bulantı, kusma, fokal nörolojik bulgulardır. Bu olgu sunumunda olduğu gibi preeklampsi, eklampsi hastalar PRES için önemli bir risk grubunu oluşturur. Diğer nedenleri arasında sitotoksik ilaçlar, hipertansiyon, sepsis, septik şok, otoimmün hastalıklar, elektrolit bozuklukları (hipomagnezemi, hiperkalsemi), kemik iliği veya solid organ nakli yer almaktadır (2, 3). PRES tanısında bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans

görüntüleme (MRG) kullanılabilir. BT'de genellikle nonspesifik değişiklikler görülebilirken MRG'de spesifik bulgularıyla kolaylıkla teşhis konabilir. Bu sendromun geri dönüşümlü olması teşhisin hızlı konmasının ve tedavinin hızlıca başlamasının önemini ortaya koymaktadır (2).

Bu olgu sunumunda postpartum nörolojik defisitler nedeniyle yoğun bakıma kabul edilen hastanın klinik seyrinin sunulması amaçlanmıştır.

### Olgu Sunumu

Yirmi beş yaşında, özgeçmişinde özellik bulunmayan, primigravid, 28 haftalık spontan gebeliği olan, takiplerinde hiçbir özellik ve şikayeti bulunmayan hasta; son 2 gündür baş ağrısı, tüm vücutta kasılma şeklinde nöbet geçirme, bilinç bozukluğu şikayetleriyle dış merkeze götürülmüş. Acil serviste yapılan değerlendirme sonucunda eklampsi tanısıyla genel anestezi altında acil sezaryene alınmış. Postoperatif yoğun bakım ünitesine ekstübe şekilde çıkarılan hastanın takiplerinde preoperatif olan bilinç bulanıklığı devam etmiş. Tansiyonu 210/115 mmHg olarak saptanması üzerine nitrogliserin infüzyonu başlanmış. Preoperatif eklampsi teşhisi olan hastaya magnezyum sülfat infüzyonu başlanmış, takiplerinde nöbeti olmamış. Karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normal sınırdadır değerlendirilmiş. Postoperatif bilinç bulanıklığı devam



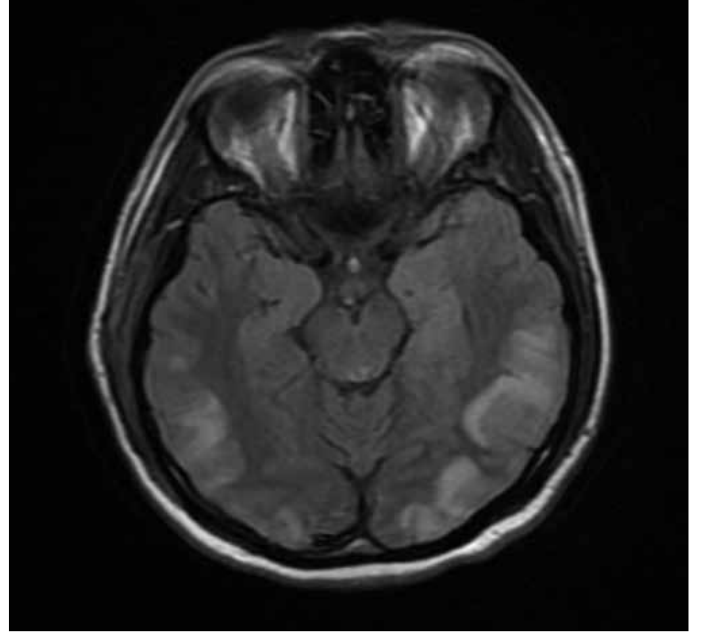
eden ve görme bozukluğu gelişen hastanın genel durum bozukluğunun tedaviye cevap vermemesi üzerine ileri takip ve tedavi amacıyla aynı gün hastanemize sevk edilerek yoğun bakıma kabul edildi.

Hasta kabul edildiğinde bilinci konfüze idi, koopere ve oryante değildi. Kan basıncı 188/78 mmHg, nabızı 134/dk, vücut sıcaklığı 36,8°C, periferik oksijen saturasyonu %98 olarak ölçüldü. İlk fizik muayenesinde görme kaybı dışında patolojiye rastlanmadı. Yapılan ayrıntılı göz muayenesinde her iki gözde görmenin olmadığı, göz dibi muayenesinin normal olduğu belirlendi. Nazal oksijenle spontan solunumda takip ettiğimiz hastanın arter kan gazı takipleri normaldi. Alınan kan ve idrar tahlillerinde proteinüri dışında patolojiye rastlanmadı. Tansiyon regülasyonu amacıyla nitrogliserin infüzyonu başlandı, klinik cevaba göre doz titre edilerek devam edildi. Takiplerinde magnezyum sülfat infüzyonuna 24 saate tamamlanacak şekilde devam edildi. Yatışının ikinci gününde hipertansiyonu devam eden hastaya esmolol infüzyonu başlandı, nitrogliserin infüzyonu doz azaltılarak kesildi. Konfüzyonu ve görme bozukluğu devam eden hastaya ayırıcı tanı için kranial difüzyon MRG çekirildi. MRG'de sağ serebellar hemisferde, bilateral temporookspital-parietalde ve bilateral frontalde kortikal ve subkortikal, kısmen de beyaz cevher alanlarında, bilateral talamus posteriorda, yaygın hiperintens sinyal değişiklikleri tespit edilmiştir. Difüzyon sekanslarında 'fluid attenuated inversion recovery' olarak bilinen FLAIR sekansında tanımlanan hiperintens sinyal değişikliklerinde yer yer hiperintens izlendi ancak görünüşteki difüzyon kat sayısı (apparent diffusion coefficient, ADC) haritasında belirgin hipointensite izlenmedi. T2 etkisine sekonder olarak yorumlandı. Bu görünüm radyoloji kliniği tarafından eklampsi ilişkili PRES ile uyumlu görünüm olarak değerlendirildi (Resim 1-6). Ek görüntüleme tetkiki uygulanmadı. Nöroloji kliniğinin önerileri alındı ve mevcut tedavisine ek olarak hastaya uygun dozda fenitoin tedavisi başlandı. Tansiyon takipleri kontrol altına alınan hastaya 1000 mg/gün metil prednizolon tedavisi başlandı ve takibinde kademeli azaltılarak kesildi. İkinci günün sonunda hastanın görme kaybında azalma tespit edildi. Üçüncü gününde hastanın tedavisine oral metildopa tedavisi eklendi. Üçüncü günün sonunda hastanın bilinç durumu ve görme bozukluğu düzeldi, tansiyon takiplerinin normal seviyelere gerilemesi üzerine esmolol infüzyonu doz azaltılarak kesildi, oral metildopa tedavisine devam edildi. Takiplerinde epileptik nöbet hiç gözlenmedi. Karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normal sınırlarda seyretti. Hasta, yoğun bakıma kabulünün dördüncü gününde nörolojik ve hemodinamik sorunları tam olarak düzelmiş şekilde tedavisi düzenlenerek kadın hastalıkları ve doğum servisine çıkarıldı. Sekelsiz iyileşen hastaya kontrol MRG çekirilmemiştir. Bu olgu sunumu için hastadan bilgilendirilmiş onam alınmıştır.

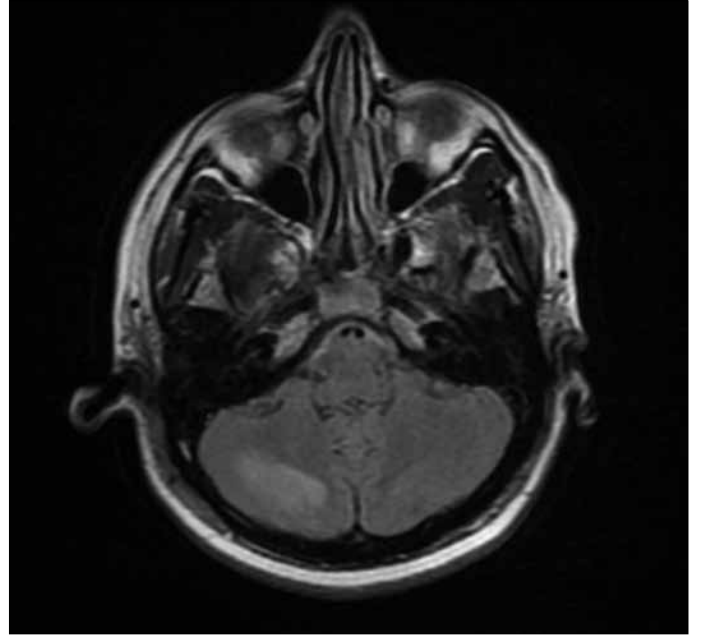
## Tartışma

Postpartum dönemde baş ağrısı sık görülebilen bir yakındır. En sık gözlenen nedenleri arasında migren, gerilim tipi baş ağrısı, postspinal baş ağrısı, eklampsi/preeklampsi, serebrovasküler olaylar mevcuttur (4). Serebrovasküler olaylar arasında iskemik ve hemorajik inme, subaraknoid hemoraji, venöz sinüs trombozu yer almaktadır (5). Akut ortaya çıkan şiddetli baş ağrısında reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromları (RSVS) ve PRES de akla getirilmelidir. Özellikle eklampsi; iskemik veya hemorajik inme, posterior RSVS gibi nörolojik patolojilere yol açabilir (6). Ayrıca tanıda anamnez, klinik bulgular ve görüntüleme teknikleri kullanılmalıdır.

Migren baş ağrısı genellikle tekrarlayıcı, birkaç saat süren, pulsatil karakterde bir ağrıdır. Baş ağrısına bulantı ve fotofobi eşlik edebilir. Gebelik, migren ağrısını tetikleyebilen bir durumdur ve en çok postpartum birinci ayda ortaya çıkar. Tanıda anamnez çok önemlidir. Postpartum



**Resim 1.** FLAIR sekans aksiyel kesitte bilateral temporookspital-parietalde korteks ve subkortikal alanlarda kısmen derin beyaz cevherde hiperintens sinyal değişikliği

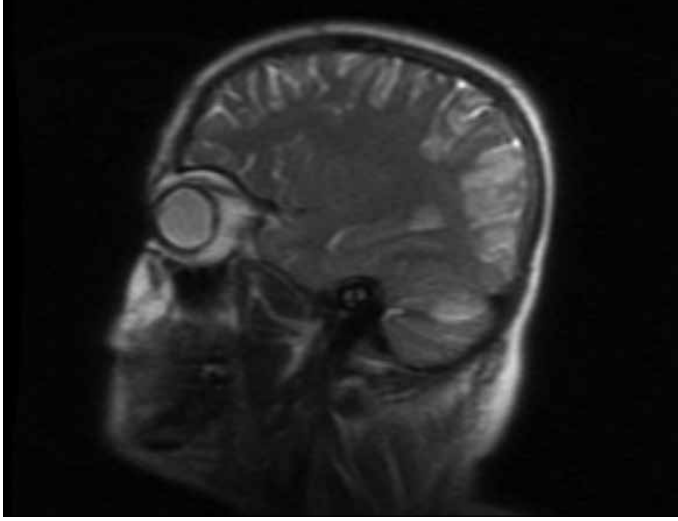


**Resim 2.** FLAIR sekans aksiyel kesitte sağ serebellar hemisferde hiperintens sinyal değişikliği

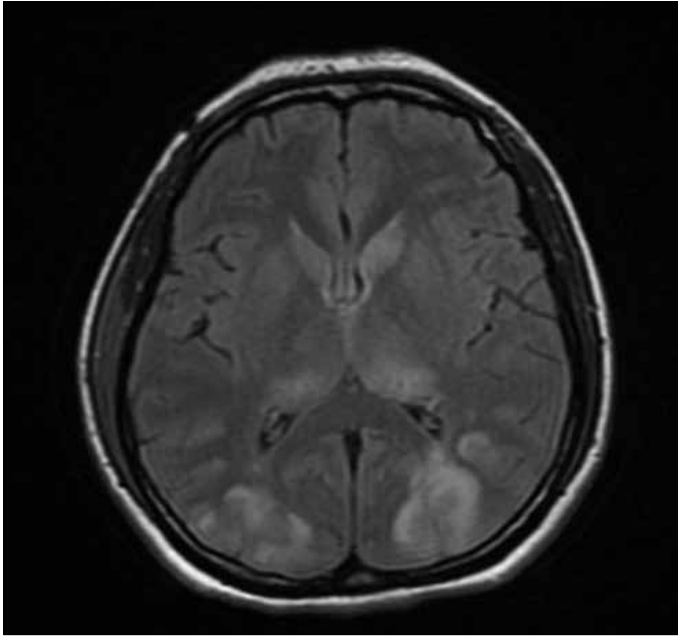
dönemde gelen baş ağrısının ilk migren atağı olması çok nadir rastlanan bir durumdur (7).

Subaraknoid hemorajide ise hastanın ani başlayan baş ağrısı genellikle tek taraflıdır ve ağrıya bulantı, ense sertliği ve bozulmuş şuur durumu eşlik eder. Teşhis ise genellikle BT ile konur (7).

Özellikle genç hastalarda ani ortaya çıkan şiddetli baş ağrısında düşünülmesi gereken diğer bir antite de RSVS'dir. RSVS ani başlangıçlı çok şiddetli baş ağrılarıyla ve serebral arterlerde görülen segmental vazokonstriksiyonla karakterizedir. Genellikle tekrarlayıcı olabilen baş ağrılarında nöbet, fokal nörolojik defisitler eşlik edebilir ancak şart değildir (8). Yirmi ile 50 yaş arasında ve kadın hastalarda daha sık

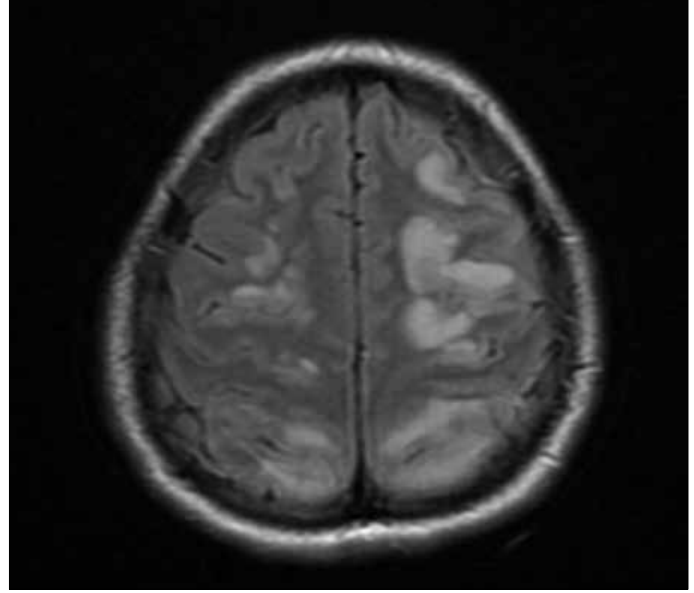


**Resim 3.** T2 ağırlıklı sagittal sekansta sağ arka parietalde ve oksipitalde korteks ve subkortikal alanlarda hiperintens sinyal değişikliği

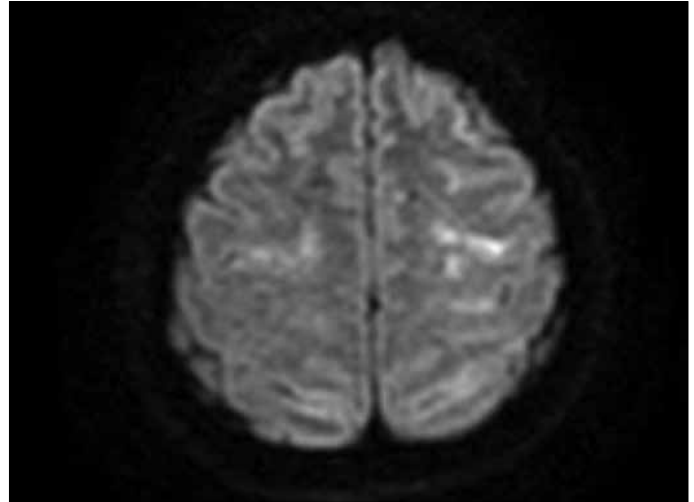


**Resim 4.** FLAIR aksiyel sekansta bilateral talamusta ve arka parietalde korteks ve subkortikal alanlarda hiperintens sinyal değişikliği

görülen bu sendrom sıklıkla gebelik, puerperium (postpartum anjiopati olarak da anılır) veya vazoaaktif ilaç (kokain, amfetamin, antidepresanlar, nazal dekonjestanlar) kullanımı migren ile ilişkilendirilir (8, 9). Arteriyel sistemdeki vazokonstrüksiyona sekonder olarak anevrizmal olmayan subaraknoid kanama, intraserebral kanama gibi komplikasyonlar ortaya çıkabilir. Eğer bu komplikasyonlar henüz ortaya çıkmadıysa BT ve MRG görüntüleri sıklıkla normaldir. Şu an için tanıda kabul gören altın standart anjiyografik olarak segmental vazokonstrüksiyon ve vazodilatasyon alanlarının görülmesidir (10). Destekleyici tedaviyle sıklıkla üç ay içinde klinik ve anjiyografik olarak gerileme görülmesi de sendroma spesifiktir. Çoğunlukla hastalar sekelsiz iyileşir. Tedavide vazoaaktif ilaçların durdurulmasının yanı sıra steroid, magnezyum sülfat ve bir kalsiyum kanal blokleri olan nimodipin önerilir. Nimodipinle baş ağrılarında azalma gözlenmesine karşın komplikasyon oranlarında belirgin azalma gözlenmemiştir (8). Biz hastamızdaki spesifik MRG bulgularının varlığı nedeniyle postpartum anjiopati yerine öncelikli



**Resim 5.** FLAIR aksiyel sekansta bilateral frontoparietalde korteks ve subkortikal alanlarda hiperintens sinyal değişikliği



**Resim 6.** Difüzyon sekanlarında FLAIR sekanсында tanımlanan hiperintens sinyal değişiklikleri yer yer hiperintens özellikte izlendi ancak ADC haritasında belirgin hipointensite izlenmedi. T2 etkisine sekonder olarak yorumlandı

PRES düşündük ve hastanın bulgularının da düzelmesi nedeniyle de anjiyografiye ihtiyaç duymadık.

Preeklampsi, hipertansiyon ve proteinüriyle seyreden gebeliğe has bir sendromdur. Preeklampsinin patogeneğinde vasküler yatakta spazm ve buna bağlı endotelial disfonksiyon bulunmaktadır. Bu endotelial disfonksiyon, serebral patolojilerin açıklanmasında anahtar rol oynamaktadır. Preeklampsiye bağlı PRES'i açıklayan ilk teoride endotelial disfonksiyona hipertansiyonun eklenmesiyle beynin otoregülasyonu bozulur ve vazospazm meydana gelir. Bu da hücre düzeyinde iskemiyle sonuçlanır (1). İkinci teoride ise serebral otoregülasyon barajını aşan ani kan basıncı yüksekliklerinin kapiller düzeyde hidrostatik basınç artışına yol açtığı kabul edilir. Bu da plasmanın ekstrasvazasyonuna ve vazojenik ödeme neden olur (1). Aslında her iki teori de kabul görmektedir. PRES; nöbet geçirme, şuur bozuklukları, baş ağrısı, görme bozuklukları, bulantı, kusma, fokal nörolojik bulgular ile karşımıza çıkabilen klinik bir durumdur (2). Erken tedaviyle tam iyileşme gözlenebilirken, tedavinin

gecikmesi durumunda nörolojik sekeller kalabilmektedir. Sitoksik ilaçlar, hipertansiyon, sepsis, septik şok, preeklampsi, eklampsi, otoimmün hastalıklar, elektrolit bozuklukları (hipomagnezemi, hiperkalsemi) PRES'in nedenleri arasındadır. Literatürde PRES olgularının %7 ile %20'sinde preeklampsi/eklampsi neden olarak gösterilmiştir (11, 12). PRES genellikle gebeliğin 28. haftası ile postpartum 13. gün arasındaki dönemde ortaya çıkmaktadır (2). PRES teşhisi klinik olarak şüphelenilen olgularda genellikle MRG ile koyulur (13). Genellikle beyaz cevherde simetrik bilateral en sık parietookspital bölgeleri içeren vazojenik ödem alanları görülür. Ancak frontal lob, temporal lob, serebellum, bazal ganglionlar ve beyin sapında da ödem gözlemlenebilir (14). Bu sendromun tedavisi temel olarak nedene yönelik yapılmalıdır. Erken dönemde tedavi başlanmazsa etkilenen beyin bölgelerinde hayatı tehdit eden hemorajiler gelişebilir. Kan basıncı kontrol altına alınmalı, eğer gebelik toksikozu düşünülüyorsa sezeryan düşünülmeli, elektrolit bozuklukları ve metabolik bozukluklar düzeltilmeli, antiepileptik tedavi düzenlenmelidir (2). Genel durumu ileri düzeyde bozulan hastalarda hava yolunun güvence altına alınması unutulmamalıdır.

## Sonuç

Sonuç olarak PRES, hızlı tanı ve tedaviyle sekelsiz iyileşebilen bir sendromdur. Tanıda MRG'nin altın standart olduğu unutulmamalı ve ilk yaklaşım olarak nedene yönelik tedavi uygulanmalıdır. Biz bu sunumla akut gelişen nörolojik patolojileri olan hastalarda PRES'in ayırıcı tanılar içinde düşünülmesini hatırlatmaya çalıştık.

**Hasta Onamı:** Yazılı hasta onamı alınmıştır.

**Hakem değerlendirmesi:** Dış bağımsız.

**Yazar Katkıları:** Fikir - A.H.T., H.Y.; Tasarım - A.H.T.; Denetleme - H.Y.; Analiz ve/veya yorum - A.H.T., H.Y.; Literatür taraması - Y.Ş.B., K.D.; Yazıyı yazan - A.H.T., K.D.; Eleştirel İnceleme - H.Y., FL.

**Çıkar Çatışması:** Yazarlar çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

**Finansal Destek:** Yazarlar bu çalışma için finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

**Informed Consent:** Written informed consent was obtained from the patient.

**Peer-review:** Externally peer-reviewed.

**Author Contributions:** Concept - A.H.T., H.Y.; Design - A.H.T.; Supervision - H.Y.; Analysis and/or Interpretation - A.H.T., H.Y.; Literature Review - Y.Ş.B., K.D.; Writer - A.H.T., K.D.; Critical Review - H.Y., FL.

**Conflict of Interest:** No conflict of interest was declared by the authors.

**Financial Disclosure:** The authors declared that this study has received no financial support.

## Kaynaklar

1. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, et al. Pregnancy Hypertension. Williams Obstetrics. The Mc Grawhill Companies Inc. 23rd Ed. 2010:706-57.
2. Legriell S, Pico F, Azoulay E. Understanding Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome. Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine 2011;1:631-53.
3. Fugate JE, Claassen DO, Cloft HJ, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome: associated clinical and radiologic findings. Mayo Clin Proc 2010;85:427-32. [\[CrossRef\]](#)
4. Stella CL, Jodicke CD, How HY, et al. Postpartum headache: is your work-up complete? Am J Obstet Gynecol 2007;196:318. [\[CrossRef\]](#)
5. Treadwell SD, Thanvi B, Robinson TG. Stroke in pregnancy and the puerperium. Postgrad Med J 2008 84: 238-45. [\[CrossRef\]](#)
6. Özdemir AÖ. Gebelerde Serebrovasküler Hastalıklar. Türkiye Klinikleri J Neurol-Special Topics 2013;6:36-42.
7. MacArthur A. Differential diagnosis of postpartum headaches. Revista Mexicana de Anestesiología 2009;32:16-23.
8. Ducros A, Boussier MG. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome. Pract Neurol 2009;9:256-67. [\[CrossRef\]](#)
9. Singhal AB. Cerebral vasoconstriction syndromes. Top Stroke Rehabil 2004;11:1-6. [\[CrossRef\]](#)
10. Sattar A, Manousakis G, Jensen MB. Systematic review of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. Expert Rev Cardiovasc Ther 2010;8:1417-21.
11. McKinney AM, Short J, Truwit CL, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome: incidence of atypical regions of involvement and imaging findings. AJR Am J Roentgenol 2007;189:904-12. [\[CrossRef\]](#)
12. Hinchey J, Chaves C, Appignani B, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. N Engl J Med 1996;334:494-500. [\[CrossRef\]](#)
13. Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 1: fundamental imaging and clinical features. AJNR Am J Neuroradiol 2008;29:1036-42. [\[CrossRef\]](#)
14. Ducros A, Boukobza M, Porcher R, et al. The clinical and radiological spectrum of reversible cerebral vasoconstriction syndrome. A prospective series of 67 patients. Brain 2007;130:3091-101. [\[CrossRef\]](#)