

Posterior Reversibl Ensefalopati: 2 Olgu Sunumu

Nur AKGÜN, Mine KARAMAN, Selma BAŞYİĞİT, Harun YILMAZ, Abdullah Aydın ÖZCAN

ÖZET

Posterior Reversibl Ensefalopati Sendromu (PRES), bir nöroradyolojik tanı olup ilk kez 1996 yılında Hinchev ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır (1). 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 posteklamps, renal yetmezlik, immünsüpresif ilaçlar, kemoterapötik ajanlar, sitotoksik ilaçlar, hiponatremi, hiperkalsemi olabilir (2). Beyin bilgisayarlı tomografisinde (BBT) genellikle oksipital ve parietal loblarda simetrik hipodens alanlar, manyetik rezonans görüntülemeye 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 (2,3).

Anahtar Kelimeler: Hipertansif ensefalopati, Serebral ödem, Yoğun bakımda preeklamps / eklamps

SUMMARY

Posterior Reversible Encephalopathy: 2 case reports

Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES) is a neuroradiologic diagnosis, first described in 1996 by Hinchev et al.(1), consisting of haedache, seizures, altered mental status and a spectrum of visual deficits ranging from visual neglect to cortical blindness. It is often related to an acute increase in arterial blood pressure, is clinically indistinguishable from hypertensive encephalopathy, and has been associated with preeclampsia, renal failure, and hypercalcemia (2). Although imaging modalities demonstrate generally hypodensities, usually of the posterior white and grey matter; the temporal and frontal lobes, brainstem and cerebellum may be involved (2,3).

Key Words: Hypertensive encephalopathy, Cerebral edema, Preeclampsia / eclampsia in ICU

GİRİŞ

Bu yazıda biri postpartum dönemde konvulsiyonları olan, biri de 27 haftalık antepartum görme kaybıyla başlayan nöroradyolojik bulguları ile PRES tanısı konulan 2 adet olgu sunulmaktadır.

1. OLGU SUNUMU

20 yaşında, özgeçmiş ve gebelik kontrollerinde hiçbir özellik ve şikayeti olmayan hasta, 39.haftada normal vajinal yolla doğurmuş. Kristeller manevrası uygulanmış hastanın doğum sonrası vajinal muayenede omentum izlenmesi üzerine uterin rüptür düşünülerek operasyona alınmış; tespit edilen 10 cm. rüptür tamir edilmiş ve taburcu olmuş. Postpartum 8. günde konvulsiyon geçiren hasta, Magnezyum sülfat ve diazepam ile konvulsiyonlarının kontrol edilememesi üzerine yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Laboratuvar incelemesinde serum Mg++ seviyesi 4 mg/dl ve (++) proteinüri dışında özellik yoktu. Magnezyum sülfat tedavisine devam edildi ve antihipertansif tedavi olarak metildopa eklendi. Takiplerde sisto-

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

lik arter kan basıncı 130 mmHg 'nın üzerine çıkmadı.

Yatışının 4. saatinde yeterli kan magnezyum seviyesine rağmen generalize, tonik-klonik konvulsiyonlar tekrarlandı. Fenitoin 15 mg/kg yükleme dozunda intravenöz başlandı. Nöbetler fenitoin ile kontrol altına alındı. Çekilen BBT' de tespit edilen bilateral oksipital ve parietal lob, sağ frontal lob subkortikal beyaz cevherindeki hipodens alanlar, posterior reversibl ensefalopati ile uyumlu olarak değerlendirildi. Hastaya antiödem tedavi düzenlendi.

Hemodinamisi stabil seyreden ve konvulsiyon görülmeyen hastanın kontrol BBT'sinde vazojenik ödemin gerilediği görülerek yatışının 72. saatinde obstetri kliniği'ne devredildi.

2.OLGU SUNUMU

18 yaşında 27 haftalık gebe hasta, ani baş ağrısı ve görme bozukluğuyla acil servisimize başvurmuştur. İlk muayenesinde TA: 170/100mm Hg, idrarda proteinüri (+++), görme bozukluğu, anizokori (sağ 5mm, sol 3 mm), ışık refleksi zayıf pozitif olarak saptanmış. Yapılan göz dibi muayenesinde bilateral papil ödemi ve hipertansif retinopati görülmüş. Çekilen BBT' de hafif vazojenik

ödem, MR' da verteksten serebelluma kadar uzanan bilateral iskemik alanlar saptanması üzerine hasta, acil olarak sezaryene alındı.

Hasta entübe olarak yoğun bakım ünitesine alındı. SIMV modunda mekanik ventilasyona bağlandı ve midazolamla sedasyon uygulandı. Hastaya deksametazon (4 x 8mg), Fenitoin (15mg/kg yükleme ve 5mg/kg idame), Norvasc 5mg (2 x 1), Perlinganit (10 mcg/kg/saat) ve onkotik basıncı yüksek sıvı tedavisi başlandı. Mg 4 gr bolus; 2 gr/saat idamede kullanıldı. Hastanın anizokorisi 24. saatte düzeldi. Hasta 4 gün sedatize ve mekanik ventilatöre bağlı olarak izlendi. 4. gün sedasyon kesildi. Bu dönemde arteriyel kan basıncı 150/90 mmHg olarak seyretti. Bilinci açılmaya başlayan hasta, altıncı günde ekstübe edildi ve spontan solunumda izlenmeye başlandı. Sekizinci günde çekilen kontrol kranial MR da, iskemik alanlarda perfüzyonun sağlandığı gözlemlendi. Bilinç açık, kooperasyon tam, mobilize olarak evine taburcu edildi.

TARTIŞMA

PRES in patofizyolojisi tam olarak aydınlatılamamıştır. İki olası hipotez öne sürülmüştür. Birincisi, akut artmış kan basıncı sonucu oluşan vazospazmdır. Akut hipertansiyon atakları sonrası sempatik sistem uyarımı ile serebral vazokonstriksiyona bağlı iskemi ve sitotoksik ödem olduğu düşünülmektedir (2,4,5). İkincisiyse otoregülasyonun kaybı hipotezidir.

Difüzyon görüntüleriyle desteklenen bu hipotezdeyse ani arteriyel kan basıncı artışı sonucu beyni korumak amacıyla oluşan arterioller vazokonstriksiyon; otoregülasyonun kaybı sonucu sürdürülemeyip arterioller dilatasyonun geliştiği ve endotelial disfonksiyona neden olduğu kabul edilmektedir. Bu durumda plazma ve eritrositler intrasellüler alandan ekstrasellüler alana geçer ve kan-beyin bariyeri bozularak vazojenik ödem oluşur (4). Posterior serebral arteriyel dolaşımın daha zayıf sempatik innervasyona sahip olması nedeniyle lezyonların parietookspital bölgede daha çok görüldüğü düşünülmektedir.

PRES ayırıcı tanısında bilateral posterior lob infarktları, serebral venöz tromboz, herpes virus ansefalitleri, serebral vaskülitik etkilenme, hipertansif ensefalopati, hipoglisemi ve hiponatremi düşünülmeli; hikâye, fizik muayene, laboratuvar bulguları, intravenöz kontrastlı nöroradyolojik inceleme ve serolojik testlerle bu tanılar ekarte edil-

melidir.

1.olguda sadece postnatal dönemde idrarda (++) proteinüri ve konvülsiyon mevcut idi.

Anamnezinde gestasyonel hipertansiyon öyküsü ve preeklampsi bulguları olmasa bile postpartum 48 saatten sonra görülen konvülsiyonlar, aksi ispat edilene kadar, geç postpartum eklampsi olarak tanımlanmaktadır (6). Preeklampsi bulguları olmaksızın, postpartum konvülsiyonla kaybedilen hastaların otopsielerinde; böbreklerinde eklampsiye sekonder değişiklikler, beyin dokularında serebral iskemik mikroinfarktlar ve hemorajik odaklar görülmüştür (7). 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 (8). Lubarsky ve arkadaşlarının yaptığı benzer bir çalışmadaysa konvülsiyon öncesi preeklampsi tanısı olan kadınlar %56 olarak bildirilmiştir.

2005 de Striano ve arkadaşlarının çalışmalarında konvülsiyon geçiren 3000 olgu, retrospektif incelenmiş, 8 PRES olgusu saptanmıştır. Bu olguların 5'i eklampsili, 2si postpartum eklampsiliymiş (9). Demirtaş ve arkadaşları 2005 deki çalışmalarında 39 eklampsili gebenin 18'inde PRES tespit etmişlerdir (10). Eklampside rutin olarak kullanılmasına rağmen profilaktik magnezyum sülfat tedavisinin postpartum eklampsiyi önlemede etkinliğinin sınırlı olduğu bildirilmiştir (11).Yapılan çalışmalarda fenitoinin de konvülsiyonların önlenmesinde magnezyum kadar etkili olduğu gösterilmiştir (12,13). Kanımızca PRES oluşuktan sonra postpartum eklampsilerin tedavisinde magnezyum sülfat yetersizdir. Magnezyum sülfat, Ca⁺⁺-Mg⁺⁺ metabolizmasını düzelterek ve kas gevşemesini sağlayarak nöbetleri durdurmaktadır. Oysaki PRES'te nöbetleri oluşturacak serebral iskemik ve ödemli alanlar vardır. Dolayısıyla magnezyum sülfat yetersiz kalmaktadır. Tedaviye antiödem, anti epileptik, antihipertansif ilaçlar eklenmelidir. Bilinci etkilememesi nedeniyle son yıllarda konvülsiyonların kontrolü amacıyla özellikle fenitoin kullanımı artmaktadır. 1. hastamız magnezyum sülfat tedavisi almaktayken generalize tonik-klonik konvülsiyonlar devam etmiş, fenitoin tedavisi; tablonun hızla gerilemesine neden olmuştur.

2. olgumuz preeklampsi bulguları, idrarda (+++) prote-

inüri ve görme bozukluğu ile gelmiştir PRES'in bir diğer adı da "reversibl posterior lökoensefalopati"dir. Tipik semptomları da başağrısı, görme bozuklukları, duygulanım ve mental durum değişiklikleridir. Bahsedilen görme bozuklukları keskinlik kaybından, görme kusuruna veya homonim hemianopsiden total kortikal körlüğe kadar değişen bir yelpazede değerlendirilebilir (14) .

Vazojenik ödemin şiddetine bağlı olmaksızın da beyin derin yapılarının etkilenmediği ve reversibl bir sendrom olasılığı yanında fatal da olabileceği, erken tanı ve uygun tedavinin hastalığın gidişatında belirleyici olduğu ifade edilmektedir (15,16). Tansiyonu stabil tutup konvülsiyonlar engellenince tablo süratle düzeltilebilmektedir. Reversibl adını da bu özellikten almaktadır (17). Çok çeşitli klinik tablolarla ortaya çıkabilen PRES'in posterior reversibl ensefalopati diye tanımlanmasının asıl sebebi posterior tutulumdur.

Yine Demirtaş ve arkadaşlarının çalışmasında, PRES olguları kranial görüntüleme özellikleri ve patofizyolojilerine göre 3 grupta toplanmıştır (10). Buna göre 1. grupta lezyonların oksipital lobda yer aldığı ve hipertansiyona bağlı geliştiği; 2. gruptaki olguların normotansif olduğu ve etiolojide endotel hasarının temel rol oynadığı, lezyonlarınsa birinci gruba benzer alanlarda olduğu; 3. grupta simetrik bazal ganglionik tutulumun tipik olduğu normotansif hemolitik üremik sendrom, üremik ensefalopati gibi metabolik nedenlere bağlı endotel hasarının ön planda olduğu olgular yer almaktadır. Bizim hastalarımızdan 1. olgunun patofizyolojisinin Demirtaş ve arkadaşlarının gruplandırmasına göre 2. grupta; 2. olgunun ise 1. grupta olduğu düşünülmüştür.

SONUÇ

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.

KAYNAKLAR

1. **Hinchey J, Chaves C, Appignani B, et al.** A Reversible Posterior Leukoencephalopathy Syndrome. *N Engl J 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: 1743.
4. **Vaughan CJ, Delanty N.** Hypertensive emergencies. *Lancet* 2000; 356: 411-417.
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. **ChamesMC, 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.** Clinical spectrum and critical care management of Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES). *Med Sci Monit* 2005; 11: 549-55.
10. **Demirtaş Ö, Gelal F, Vidinli B, et al.** Preeklampsi ve Eklampside Kranial MR Görüntüleme ve Klinik Korelasyon. *Diag Interv Radiol* 2005; 11: 189-94.
11. **Sibai BM.** Diagnosis, prevention and management of eclampsia. *Obstet Gynecol* 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: 115-8.
13. **Domisse J.** Phenytoin sodium and magnesium sulphate in the management of eclampsia. *Br J Obstet Gynecol* 1990; 97: 104-9.

14. **Elizabeth M. Thackeray, MD, MPH. Michael C. Tielborg, MD.** Posterior reversible encephalopathy syndrome in a patient with severe preeclampsia: *Anesth.Analg.* 2007 July; 105 (1): 184-6.
 15. **Artunes NK, Small TN, George D et al.** Posterior leucoencephalopathy syndrome may not be reversible. *Pediatr. Neurol.* 1999; 20: 241-3.
 16. **Servillo G, strino P, strino S, et al.** Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) in critical obstetric patients. *Intensive Care Med.* 2003; 29: 2323-6.
 17. **Uwatoko T, Toyoda K, Hirai Y et al.** Reversible posterior leucoencephalopathy syndrome in a postpartum woman without eclampsia. *Intern Med* 2003 Nov; 42 (11): 1139-43.
-