



Yoğun Bakım Ünitesinde İzlenen Posterior Reversible Ensefalopati Sendromu (PRES): Olgu Sunumu

Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES) – A Case Report

Melis Türker, Pınar Zeyneloğlu, Arash Pirat, Coşkun Araz, Fuldem Dönmez*, Ufuk Can**, Zeynep Kayhan

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

*Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

**Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

ÖZET

Posterior reversible ensefalopati sendromu (PRES) klinik, nörolojik ve radyolojik olarak tanı konan geçici bir durumdur. Klinikte sıklıkla baş ağrısı, letarji, görme bozuklukları, parezi, mide bulantısı ile bulgu vermekte ve sıklıkla akut hipertansiyonu ile beraber görülmektedir. Gebelik toksemisi, organ transplantasyonu, immünsüpresif tedaviler, otoimmün hastalıklar, kemoterapi tedavileri sonrası görülen vakalar bildirilmiştir. Yetmiş bir yaşında over kanseri tanısı ile takipli hastamızda ani bilinç kaybı, tekrarlayan nöbetler ve yüksek kan basıncı nedeni PRES tanısı konulmuştur. Erken tanı ve tedavi ile hasar kalmadan yoğun bakımdan taburcu edilen hastamızı sunarak ayırıcı tanıda PRES sendromunun akılda tutulması gerektiğini vurgulamak istedik. (Türk Yoğun Bakım Derneği Dergisi 2011; 9: 103-6)

Anahtar Kelimeler: Yoğun bakım, posterior reversible ensefalopati sendromu, PRES Sendromu

SUMMARY

Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) is a transient cliniconeuroradiological condition characterized by headache, visual disturbances, seizures and altered mental status. These clinical manifestations are most commonly associated with arterial hypertension, preeclampsia/eclampsia and immunosuppressive agents. Magnetic resonance imaging (MRI) studies typically show edema in the white matter of cerebral posterior regions. A case of an elderly woman with a history of hypertension who demonstrated PRES after a recent cancer surgery is presented. (Journal of the Turkish Society Intensive Care 2011; 9: 103-6)

Key Words: Intensive care, posterior reversible encephalopathy syndrome, PRES

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Melis Türker, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Tel.: +90 312 212 68 68 Faks: +90 312 223 73 33 E-posta: melisturker@yahoo.com **Geliş Tarihi/Received:** 10.11.2011 **Kabul Tarihi/Accepted:** 15.11.2011

Giriş

Posterior reversible ensefalopati sendromu (PRES), tanısı nörolojik muayene ve radyolojik görüntüleme yöntemleri ile konulabilen geçici bir klinik tablodur. Genellikle hızlı ilerleyen baş ağrısı, mental durum değişiklikleri, görme bozuklukları, parezi, mide bulantısı, yaygın nöbetler gibi semptomlara, hipertansiyon eşlik eder. Bulgular akut olarak belirebileceği gibi birkaç günlük süreçte tedrici olarak gelişebilir (1-3). Literatürde geniş bir yaş aralığında ve birçok nedene bağlı olarak geliştiği bildirilmiş vakalar olmasına rağmen patofizyolojik mekanizması henüz tam bir netlik kazanmamıştır. Gebelik toksemisi, organ transplantasyonu, immünsüpresif tedaviler, sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS), otoimmün hastalıklar, porfiri, kemoterapi tedavileri ve şok sonrası vakalar bildirilmiştir (3-6). Tanıda radyolojik olarak bilgisayarlı tomografi (BT) ve/veya manyetik rezonans görüntülemelerinde (MRG) bilateral parietal ve oksipital loblarda daha belirgin olmak üzere yaygın ödem saptanır (2-4,6,7). Hızlı tanı ve tedavi yapıldığı durumlarda hastalar birkaç hafta içinde tamamen iyileşir. Aksi halde klinik durum iskemi, masif infarkt hatta ölüme kadar ilerleyebilir. Sendromun kliniğinde spesifik olmayan bulgular olması nedeniyle bu durum diğer klinik tanımlarla sıklıkla karışabilmekte ve gereksiz ve/veya yanlış tedavilerin uygulanmasına neden olabilmektedir (4,7).

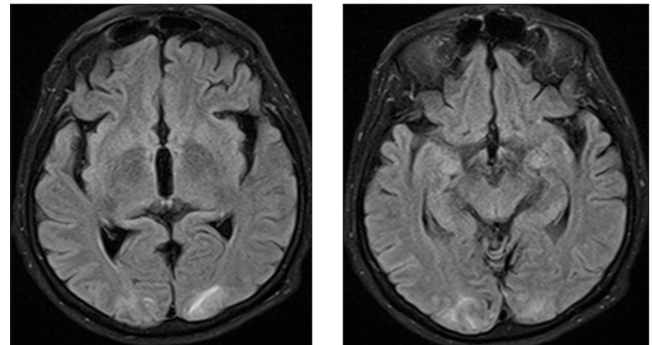
Bu olgu ile, postoperatif dönemde "posterior reversible ensefalopati sendromu" (PRES) gelişen ve yoğun bakım ünitesinde erken tanı ve tedavi sonrasında sekelsiz olarak taburcu ettiğimiz hastamızı sunarak, klinikte birçok sebebe bağlı olarak gelişebilen ve semptomların sekel bırakmadan geri dönebildiği bir tablo olan PRES sendromunu tekrar vurgulamak istedik.

Olgu Sunumu

Yetmişbir yaşında, bilinen hipertansiyon, hiperlipidemi, opere metastatik over kanseri, koroner arter hastalığı, Alzheimer hastalığı ve osteoporozu bulunan bayan hasta, over kanserinin kolon metastazı nedeniyle sağ hemikolektomi yapılmak üzere ASA 3 riskle değerlendirilerek ameliyata alındı. Genel anestezi indüksiyonu pentotal 5 mg/kg (Pental®), fentanil 100 µg/kg (Fentanyl®), midazolam 1 mg (Demizolam®), veküronyum 0,1 mg/kg (Norcuron®) ile yapıldı. Anestezi idamesi %50 N2O/O2 karışımı içerisinde %6-8 Desfluran ile sağlandı. Ameliyat boyunca toplam 2000 mL kristalloid sıvı replasmanı yapıldı. Toplam idrar miktarı 200 mL ve cerrahi kanama miktarı 100 mL olarak belirlendi. Seksenbeş dakika süren ameliyat boyunca hastanın ortalama kan basıncı 130-90 mmHg arasında seyretti, antihipertansif ajan kullanılmayan hasta ameliyat sonunda 0,01 mg/kg atropin (Atropin®) ve 0,03 mg/kg neostigmin

(Neostigmine®) ile kas gevşetici antagonizasyonu yapılarak ekstübe edildi. Postoperatif dönemde yüksek ASA riski taşınması nedeni ile planlı olarak yakın izlem amacıyla anestezi yoğun bakım ünitesine alındı. APACHE II skoru 9, mortalite %6 olarak hesaplandı. Yüksek doz opioidlerle (meperidin ve tramadol) yapılan analjezik tedavisine rağmen devam eden taşikardi (102-68 atım/dk) ve ciddi refrakter hipertansiyonu (201-140/92-67 mmHg) için kombine intravenöz antihipertansifler (metoprolol (Beloc®), nitrogliserin (Perlinganit®) ve diltiazem (Diltizem®)) kullanıldı. Postoperatif 2. günde kardiyoloji bölümünün de önerileri alınarak oral antihipertansif tedavisi planlanan hasta serviste takip edilmek üzere yoğun bakımdan çıkarıldı.

Serviste antihipertansif tedavisine devam edilen hastanın ortalama kan basıncı 110-90 mmHg arasında seyretti, oral metoprolol (Beloc®) tedavisine devam edildi. Postoperatif 6. günde hipertansif atağı takiben (210/110 mmHg) düşük doz midazolam ile kaybolan ancak tekrarlayan jeneralize tonik-klonik nöbetleri oldu. Kraniyal BT'de diffüz kortikal atrofi, bilateral periventriküler beyaz cevherde mikroanjyopatik iskemik gliotik değişiklikler dışında akut bir patolojiye rastlanmadı. Hasta tekrar yoğun bakıma alındı. Yoğun bakımda nörolojik bulguları gittikçe ilerleyen bilinci kapalı, ağrılı uyarana yanıtı olmayan, gözleri aşağı sağa deviyen, jeneralize tonik-klonik tekrarlayan nöbet atakları olan hasta entübe edilerek mekanik ventilasyona başlandı. Fizik muayenesinde sol hemiparezi ve sol gözde görme kaybı saptandı. Nöroloji bölümüne konsülte edilen hastaya intravenöz fenitoin (Epdantoin®) 20mg/kg verildi. Ayırıcı tanı için çekilen MRG'sinde diffüz serebral atrofi, bilateral oksipital loblarda PRES ile uyumlu ödem görünümü, her iki hemisferde minimal iskemik gliotik değişiklikler saptandı (Şekil 1-2). Yoğun bakıma ikinci alınışın APACHE II skoru 15, mortalitesi %22 olarak hesaplandı. Hastaya invaziv kan basıncı monitörizasyonu, arteriyel kan gazları takibi, elektrolit düzeyleri, yakından takip edildi. Kombine antihipertansif tedaviye rağmen hastanın kan basıncı (210-120/110-89 mmHg) yüksek seyretti. İki kez jeneralize tonik klonik nöbet atakları



Şekil 1-2. Olgunun Manyetik Rezonans Görüntüleri

tekrarlayan hastamıza bu dönemlerde 10mg/kg olacak şekilde fenitoin yüklemeleri yapıldı ve oral antiepileptik tedavi sürdürüldü. Bilinç durumu düzelmesi ve nörolojik semptomların gerilemesi üzerine yoğun bakımın 2. gününde ekstübe edildi. Bu süreç zarfında hipertansif seyri nedeniyle kardiyoloji bölümü ile konsültasyon yapılarak çoklu antihipertansif tedavi (metoprolol, doksazosin, valsartan-hidroklorotiyazid) düzenlendi. Postoperatif 16. günde yoğun bakıma kabulünün 10. gününde hemodinamik ve nörolojik sorunları tam olarak düzelen hasta antiepileptik tedavisi düzenlenerek servise çıkarıldı.

Tartışma

PRES klinikte baş ağrısı, bulantı, kusma, görsel ve mental değişiklikler, jeneralize ve fokal nöbetler gibi nonspesifik bulgularla karşımıza çıkabilen, radyolojik olarak parietal ve oksipital bölgelerde daha belirgin olmak üzere yaygın serebral ödem ile karakterize geçici bir durumdur. Ancak, tanı ve tedavinin gecikmesi durumunda status epileptikus, intrakranial kanama ve masif iskemik enfarkt oluşumu gibi komplikasyonlar sonrasında ciddi morbidite ve mortalite ile seyredebilmektedir (2,4-6,8).

İlk kez Hinchev ve ark. tarafından 1996'da sadece subkortikal beyaz cevherin etkilendiği düşünülerek "Posterior Reversible Lökoensefalopati Sendromu" olarak adlandırılan tabloda kortikal gri cevherin de etkilendiği gösterilmiştir. Günümüzde "Posterior Reversible Ensefalopati Sendromu (PRES)" terimi bu tablonun tanımlanması için daha fazla kabul görmektedir (1,3,9,10). PRES, iskemik veya hemorajik strok, ensefalit, venöz tromboz gibi farklı klinik durumlarla benzer klinik özellikler gösterebilmektedir (2). Etiyopatogenezi tam olarak aydınlatılamamış olmasına rağmen hipertansif ensefalopati, preeklampsi/eklampsi, otoimmün hastalıklar, sepsis, immünsüpresif ilaç kullanımı, kanserler, masif kan transfüzyonu, son dönem karaciğer ve böbrek yetmezliği ve organ nakilleri gibi pek çok klinik tabloya sekonder olarak geliştiği bilinmektedir (1-5,7,10-12). Hipertansiyon hastalarının büyük çoğunluğunda semptomlara eşlik eder. Yaklaşık %25 hastada gizli kalabilirken, görüldüğü durumlarda otoregülasyondan bağımsız yüksek düzeylere çıkabilmektedir (2). Nöroradyolojik CT/MR görüntülemelerinde en sık bulgu, daha çok serebral hemisferlerin posterior kısımlarında özellikle parieto-okspital bölümleri içeren beyin ödemidir. Lezyonlar genellikle simetrik yerleşimlidir ancak asimmetrik yerleşimler de bildirilmiştir (3,7,9-11). Frontal, inferior temporo-okspital bileşke ve serebellum diğer sık etkilenen beyin bölgeleridir. Hastaların klinik bulgularının tipi ve şiddeti ile lezyonların yaygınlığı arasında genellikle bir korelasyon yoktur (7).

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. Daha yeni ve günümüzde daha fazla kabul görmekte olan teori ise, yüksek kan basıncı ve serebral otoregülasyonun bozulmasıyla oluşan serebral hiperperfüzyon ve arteriyel hidrostatik ödem gelişimidir. Hastaların yaklaşık %25'inde hipertansiyon bildirilmemiştir. Bu olgularda, farklı sebeplere bağlı olarak sitotoksik zeminde gelişen vazojenik ödem sorumlu tutulmuştur (1,3-5,9,10). Literatürde insidans ve prevalans bildirilmemiştir fakat bayan hastalarda daha sık görülmektedir (13).

Hastamızda PRES tablosu postoperatif (6). günde gelişti. Klinik olarak hipertansiyon yanında bilinç kaybı, tekrarlayan jeneralize nöbetler ve görme bozukluğu vardı. Akut serebrovasküler olayın ekarte edilebilmesi ve hipertansif ensefalopatiye bağlı olası PRES sendromu tanısı için MRG yapıldı ve PRES ile uyumlu bilateral oksipital loblarda belirgin olmakla birlikte yaygın serebral ödem görüldü. Hasta yoğun bakıma alınarak hemodinamik, solunumsal, metabolik ve nörolojik olarak yakın takibi yapıldı ve durumunun stabil hale gelmesinden sonra ekstübe edilerek takibi yapıldı. Ve hasta 10 gün sonra yoğun bakımdan çıkarıldı.

PRES, hızlı tanı ve tedavi uygulanması ile hem klinik hem de radyolojik bulguları hızla geri dönebilen bir tablodur. Klinik bulgular birçok diğer nörolojik kompleks hastalık ile benzerlik gösterebilir. Ensefalit, iskemik veya hemorajik serebral olaylar, demiyelinizan hastalıklar, baziller arter embolisi veya sinüs venozus trombozu ayırıcı tanıda akılda bulundurulmalıdır. Etiyolojik nedenin tedavisi ilk basamaktır. Hipertansiyonun ve olayı tetiklediği düşünülen faktörlerin (sitotoksik olaylar, immunsüpresifler, sepsis vb) engellenmesi anahtar noktadır. Hastamızda etiyojinin postoperatif dönemde güç regüle edilebilen hipertansiyona bağlı ensefalopati olduğu düşünülmüştür. Hipertansiyon tedavisinde intravenöz ve oral antihipertansif ajanlar, sedatif hipnotikler ve diüretikler kullanılabilir. Hastamızda erken postoperatif dönemde çoklu intravenöz antihipertansifler yanında akut postoperatif ağrıya yönelik opioidler kullanılmıştır. Serviste oral antihipertansiflere geçilmiş ancak postoperatif 6.günde ciddi hipertansiyona bilinç kaybı ve jeneralize nöbetler eklenerek PRES tablosu gelişmiştir (1,3-5,9,10).

Sonuç olarak, PRES multifaktöryel etiyolojik nedene bağlı ve farklı klinik bulgularla kendini belli edebilen, radyolojik görüntüleme yöntemleriyle teyit edilebilen bir durumdur. Erken tanı ile hastalığın sekel bırakmadan geri dönüşü sağlanabilmektedir. Hastamızda postoperatif dönemde hipertansif ensefalopatiye sekonder gelişen PRES tablosunun hızlı tanınarak yoğun bakım koşullarında medikal tedavisinin sağlanması morbidite ve mortaliteyi olumlu etkilemiştir. Bu olgu sunumu ile, nöroradyologlar ve nörologlar tarafından iyi bilinen ancak yoğun bakımçıların sık karşılaşmadıkları PRES'nun etiyoloji ve ayırıcı tanısı için akılda bulundurulması gereken durumların hatırlatılması amaçlanmıştır.

Kaynaklar

1. Bartynski WS, Boardman JF, Zeigler ZR, Shaddock RK, Lister J. Posterior reversible encephalopathy syndrome in infection, sepsis, and shock. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006;27:2179-90.
2. Chou MC, Lai PH, Yeh LR, Li JY, Yuan MK, Liang HL, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome: magnetic resonance imaging and diffusion-weighted imaging in 12 cases. *Kaohsiung J Med Sci* 2004;20:381-8.
3. 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;31:505-8.
4. Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 2: controversies surrounding pathophysiology of vasogenic edema. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29:1043-9.
5. Bartynski WS, Tan HP, Boardman JF, Shapiro R, Marsh JW. Posterior reversible encephalopathy syndrome after solid organ transplantation. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29:924-30.
6. Wu Q, Marescaux C, Wolff V, Jeung MY, Kessler R, Lauer V, et al. Tacrolimus-associated posterior reversible encephalopathy syndrome after solid organ transplantation. *Eur Neurol* 2010;64:169-77.
7. 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;85:427-32.
8. Pradhan A, Jairam A, Kumar RS, Srivastava A, Srivastava A, Sreevastava D, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome posttransplantation: a case report of possible association with cerebrospinal fluid leak after epidural catheterization. *Transplant Proc* 2009;41:1957-60.
9. Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 1: fundamental imaging and clinical features. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29:1036-42.
10. Hefzy HM, Bartynski WS, Boardman JF, Lacomis D. Hemorrhage in posterior reversible encephalopathy syndrome: imaging and clinical features. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009;30:1371-9.
11. Bartynski WS, Boardman JF. Catheter angiography, MR angiography, and MR perfusion in posterior reversible encephalopathy syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29:447-55.
12. Servillo G, Bifulco F, De Robertis E, Piazza O, Striano P, Tortora F, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in intensive care medicine. *Intensive Care Med* 2007;33:230-6.
13. O'Hara McCoy H. Posterior reversible encephalopathy syndrome: an emerging clinical entity in adult, pediatric, and obstetric critical care. *J Am Acad Nurse Pract* 2008;20:100-6.