



# Postpartum Dönemde Gestasyonel Hipertansiyon Tanısı Alan Hastada Atipik Prezantasyon Gösteren Posterior Reversible Ensefalopati Sendromu

Atypical Presentation of Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome in a Patient Diagnosed with Postpartum Gestational Hypertension

Süheyla Karadağ Erkoç<sup>1</sup>, Ülkü Kayacan<sup>1</sup>, Alper Can<sup>1</sup>, Halil Ertuğrul Çöplüoğlu<sup>1</sup>, Ali Tosun<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Şanlıurfa Kadın Hastalıkları ve Doğum Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Şanlıurfa, Türkiye

<sup>2</sup>Şanlıurfa Mehmet Akif İnan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, Şanlıurfa, Türkiye

Gebeliğin hipertansif hastalıkları maternal mortalite ve morbiditenin önemli bir nedenidir. Preeklampsi ve eklampsi Posterior Reversible Ensefalopati Sendromu'nun (PRES) en sık nedenleri arasındadır. PRES, klinik olarak görme bozuklukları, baş ağrısı, bulantı, mental durum değişikliği ve nöbet ile karakterizedir. Altta yatan nedenin tedavisiyle klinik ve radyolojik iyileşme sağlanmasına rağmen tanı ve tedavide gecikme, kalıcı beyin hasarı ve ölüme neden olabilir. Postpartum hipertansiyonun kesin insidansını belirlemek zordur. Hafif hipertansiyonu olan kadınlar genellikle asemptomatiktir, dolayısı ile tanı ya konulamaz ya da geç dönemde komplikasyonlar ile tanı alırlar. Bu olgu ile gebelik döneminde hipertansiyon veya preeklampsi-eklampsi tanısı olmayan, ancak erken postpartum dönemde konvülsiyon geçirmesi ile yapılan incelemelerde PRES tanısı alan bir hastayı sunuyoruz.

**Anahtar Kelimeler:** Postpartum, gestasyonel hipertansiyon, posterior reversible ensefalopati sendromu

Hypertensive disorders of pregnancy are a major cause of maternal mortality and morbidity. Preeclampsia and eclampsia are among the most common causes of posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES). Clinically, PRES is characterised by visual disturbances, headache, nausea, change in mental status and seizure. Although treatment of the underlying cause provides clinical and radiological healing, a delay in the diagnosis and treatment can result in permanent brain damage and death. The exact incidence of new-onset postpartum hypertension is difficult to ascertain. Women with mild hypertension are usually asymptomatic; therefore, patients either can not be diagnosed or are diagnosed with late complications. With this case, we would like to present a patient who had no diagnosis of maternal hypertension or preeclampsia-eclampsia during pregnancy but, after a postpartum seizure, was diagnosed with PRES.

**Keywords:** Postpartum, gestational hypertension, posterior reversible encephalopathy syndrome

## Giriş

Posterior reversible ensefalopati sendromu (PRES) baş ağrısı, nöbet, görme anormallikleri, bilinç bozuklukları, bulantı/kusma veya fokal nörolojik kusurların çeşitli kombinasyonlarıyla karakterize klinik ve radyolojik bir durumdur (1). Nöbet tipi çoğunlukla genelleşmiştir, ancak fokal başlangıç olabilir. Görme bozuklukları, bulanık görme şikayetinden kortikal körlüğe kadar değişebilir (2). Belirtiler saatler içinde gelişebilir, şiddetine ve uygun tedavinin başlanmasında gecikmeye bağlı olarak haftalarca devam edebilir. PRES neredeyse daima altta yatan preeklampsi, eklampsi, sistemik enfeksiyon, sepsis ve şok, bazı otoimmün hastalıklar, çeşitli kanserler, kemoterapi, transplantasyon ve beraberindeki immunosupresyon (özellikle kalsinörin inhibitörleri ile) ve ani hipertansiyon gibi kolaylaştırıcı bir klinik durum ile birlikte görülür (1, 3).

Literatürde PRES, genellikle preeklampsi veya eklampsi gelişmiş obstetrik hasta grubu ile ilişkili olarak bildirilmektedir. Ancak postpartum dönemde gelişen hipertansiyonun kesin insidansını tespit etmek zordur. Bu olguda sezaryen sonrası dönemde konvülsiyon geçiren, hafif gestasyonel hipertansiyon ve yaygın atipik prezantasyonlu PRES tanısı alan bir hasta sunulmaktadır. Bu olgu, hastanın kendisine bilgilendirme yapıp onayı alındıktan sonra makale haline getirilmiştir.

## Olgu Sunumu

Özgeçmişinde ve gebelik kontrollerinde hiçbir özellik ve şikayeti olmayan, 22 yaşında, primigravid, 36. haftada spontan ikiz gebeliği olan hastaya spinal anestezi ile sezaryen girişimi uygulandı. Hasta ameliyathaneye geldiğinde rutin monitörizasyon olarak elektrokardiyogram, nabız oksimetresi ve noninvazif kan basıncı monitörizasyonu yapıldı. Hastaya oturur pozisyon-

da iken 25 Gauge spinal iğne kullanılarak  $L_{4,5}$  seviyesinden, 2 mL hiperbarik bupivakain (%0,5) ile spinal anestezi uygulandı. Tüm süreç boyunca hemodinamik ve solunum ile ilgili parametreler 3 dakika aralıklar ile kaydedildi. İğne ucu ile bakılan duyu bloğu düzeyi  $T_{5,6}$  düzeyine ulaştığında cerrahi uygulamaya başlandı. Preoperatif dönemde kan basıncı normal olan hastanın peroperatif dönemde de kan basıncı değerleri normal seyretti. Hasta sorunsuz sezaryen sonunda servis odasına gönderildi. Ancak postpartum üçüncü saatte gelişmiş tonik-klonik konvülsiyon geçirmesi nedeniyle yoğun bakım ünitesine alındı. Henüz serviste iken 10 mg diazepam iv ile konvülsiyonları durdurulan hastanın konvülsiyon öncesinde şiddetli baş ağrısı şikayeti olduğu öğrenildi. Hastanın ilk laboratuvar incelemelerinde LDH: 803 U  $L^{-1}$ , ALT: 72 IU  $L^{-1}$ , AST: 86 IU  $L^{-1}$ 'den başka anormal değer saptanmadı. Yapılan idrar tetkiklerinde proteinüri saptanmadı. Yoğun bakımdaki takiplerinde kan basıncı değerleri en yüksek 145/95 mmHg değerlerinde seyretti. Gelişebilecek konvülsiyonları önleyebilmek amacıyla 4 gr  $MgSO_4$  iv yükleme dozunu takiben 2 gr  $sa^{-1}$  iv infüzyon başlandı. Hastaya antihipertansif tedavi olarak metildopa 3 x 250 mg ile uygulandı. Hastanın nörolojik muayenesi normal olarak değerlendirildi. Kranial manyetik rezonans görüntüleme yapıldı. T2A ve FLAIR görüntülerde klasik posterior alanlara ek olarak bilateral bazal ganglionlarda, frontal loblarda, serebellumda, serebellar vermiste ve sol temporal bölgede hiperintensite izlendi (Resim 1). Difüzyon ağırlıklı ADC (apparent diffusion coefficient) görüntülerde aynı alanlarda vazojenik ödeme destekleyen hiperintensite görüldü. Elektroensefalografi (EEG) tetkikinde patolojik bulguya rastlanmadı. Genel durumu iyi olan ve yaşamsal bulguları istikrarlı seyreden hasta yoğun bakıma kabulünün 3. gününde servise taburcu edildi. İki hafta sonra kranial MRG bulgularının normal olduğu görüldü (Resim 1).

## Tartışma

Postpartum hipertansiyon, persistan gestasyonel hipertansiyon, preeklampsi veya önceden var olan kronik hipertansiyon ile ilgili olabilir ya da diğer nedenlere bağlı olarak postpartum yeni gelişebilir (4). Postpartum hipertansiyonun kesin insidansını belirlemek zordur.

Klinik uygulamada hafif hipertansiyonu olan asemptomatik kadınlar genellikle rapor edilmezler. Ayrıca acil servislerde, postpartum kadınlarda baş ağrısı veya bulanık görme gibi belirtiler ile birlikte hipertansiyon sık görülür ve tedavi edilir ancak hastaneye yatırılmadıkları sürece hipertansif olarak bildirilmezler. Sınırlamalara rağmen yeni başlangıçlı postpartum hipertansiyon veya preeklampsi sıklığı %0,3-27,5 aralığında bildirilmektedir (5).

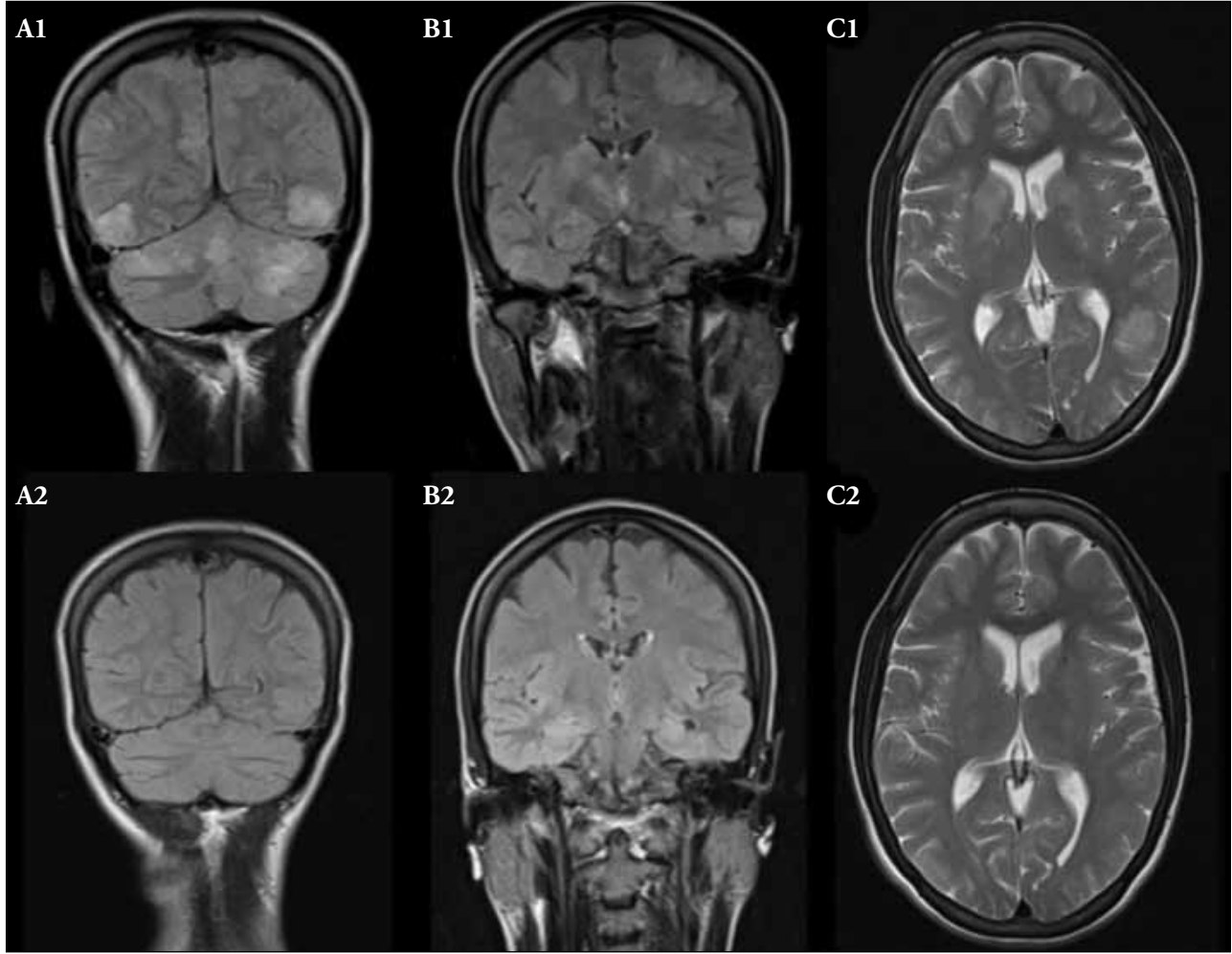
Normal gebelik interstisyel dokuda sodyum ve su tutulumuyla ilişkili olarak artan plazma hacmi ile karakterizedir. Bu çoğul gebeliği olan kadınlarda daha da abartılıdır. Buna ek olarak birçok kadına doğum ya da sezaryen uygulanırken rejyonel anestezi sırasında ve doğum sonrası dönemde büyük

miktarlarda intravenöz sıvılar verilir. Bazı kadınlarda özellikle suboptimal böbrek fonksiyonu ile ilişkili olarak, büyük hacimde intravenöz sıvıların intravasküler aralığa akut ya da gecikmiş mobilizasyonu hipertansiyona neden olan hacim yüklenmesine yol açabilir (6). Ağrı tedavisinde ibuprofen ve indometasin gibi non-steroid anti inflamatuvar ilaçların, uterus atonisi tedavisinde ergot alkaloidlerin (ergometrin veya metilergonovin) kullanımı hipertansiyona neden olabilir. Bu ilaçlar hem de şiddetli GH-preeklampsi olanlara benzer semptomlar, mide bulantısı, kusma ve baş ağrısı ile ilişkilidirler (5). Potansiyel olarak yaşamı tehdit eden komplikasyonlar serebral enfarktüs ya da kanama, konjestif kalp yetmezliği, pulmoner ödem, böbrek yetmezliği ya da ölümdür. Baş ağrısı, görme bozuklukları veya nörolojik kusurları olan hipertansif kadınlar olası serebrovasküler komplikasyonlar açısından değerlendirilmelidir. Bu hastalara tanısız kranial görüntüleme uygulanmalı, nöroloji ve/veya nöroşirürji bölümlerine konsülte edilmelidirler. Postpartum dönemde sürekli takip, kayıt tutma ve semptomların değerlendirilmesi ile maternal komplikasyonlar önlenir. Bizim olgumuzda postoperatif dönemde başlayan şiddetli baş ağrısı şikayeti olduğu ve yaklaşık 3 saat sonra nöbet geçirdiği öğrenildi. Etiyolojiye yönelik yapılan kranial MRG'de ise PRES ile uyumlu yaygın vazojenik ödem görüldü.

Hastalarda nöroradyolojik görüntülemelerde en sık bulgu, daha çok serebral hemisferlerin posterior kısımlarında özellikle parieto-okspital bölümleri içeren beyin ödemedir. Lezyonlar genellikle simetrik yerleşimlidir ancak asimmetrik yerleşimli de olabilir (1, 7). Frontal lob, temporal lob ve serebellum diğer sık etkilenen beyin bölgeleridir (7). Birleşik lezyonlar artan ödemin büyüklüğüne bağlı olarak gelişebilir. Vazojenik ödeme temsil eden anormal alanları belirlenmede ve tutarlı olarak göstermede difüzyon ağırlıklı MRG görüntüleme yardımcıdır (8). Erken tanı ve tedavi ile hastalar genellikle düzelirler ve kontrol görüntülemelerde ödem tam olarak kaybolur.

Hastaların klinik özellikleri ile lezyonların yaygınlığı arasında genellikle bir korelasyon yoktur (7, 9). PRES etiyojisine dayanılarak lezyon dağılımında genel bir fark bulunmamasına rağmen, preeklampsi veya eklampsi hastalarında bazal ganglion tutulumu ile birlikte etkilenen beyin bölgelerinin sayısının daha fazla olduğunu ve normotansif hastalarda daha fazla vazojenik ödem görüldüğünü bildiren çalışmalar vardır (7, 9, 10). Bizim hastamızda da yaygın atipik lezyonların bulunmasına rağmen klinik olarak baş ağrısı ve tek bir nöbet öyküsü dışında bir özellik yoktu ve kliniği şiddetli değildi.

Patofizyolojisi tam olarak anlaşılammıştır ve yaygın olarak kabul görmesine rağmen, hipertansiyon/hiperperfüzyon teorisi ile birlikte çeşitli sorunlar vardır. Hipertansiyon hastalarının %25'inde yoktur, olduğunda ise genellikle otoregülasyon sınırına (ortalama arter basıncı 150-160 mmHg) ulaşmaz (1). Olgumuzun takiplerinde hafif düzeyde kan basıncı yüksekliği olduğu görüldü ve bu değerler otoregülasyon sınırında değildi.



Resim 1. Hastaya yapılan FLAIR incelemede bilateral parietookspital bölgede ve serebellumda, serebellar vermiste (A1), bilateral bazal ganglionlarda ve frontal loblarda, sol temporal lobda vazojenik ödem ile uyumlu hiperintens lezyonlar (B1) izlendi. T2A incelemede bilateral bazal ganglionlarda ve sol temporoparietal bölgede vazojenik ödem ile uyumlu hiperintens lezyonlar (C1) izlendi. 2 hafta sonra kontrol T2A ve FLAIR incelemede lezyonların gerilediği ve kaybolduğu görüldü (A2, B2, C2)

Güncel veriler bazı kadınlarda hipertansiyon ya da proteinüri yokluğunda da preeklampsi ve hatta eklampsi gelişebileceğini bildirmektedir. Bu kadınların çoğu, çeşitli semptomlar veya laboratuvar anormalliklerinin varlığı gibi preeklampsinin diğer belirtilerini göstermektedir. Gestasyonel hipertansiyon proteinüri yokluğunda, inatçı semptomlar ya da anormal laboratuvar testleri ile birlikte olduğunda preeklampsi düşünülmelidir. Hafif gestasyonel hipertansiyon olgularının %25-50'si genellikle preeklampsiye ilerler. Bu atipik preeklampsi-eklampsi olgularında farkındalık, doğru tanı ve tedavi yaklaşımı önemlidir (11). Olgumuzda şiddetli baş ağrısı şikayeti, karaciğer enzimlerinde yükseklik olduğu görüldü. Kan basıncı ölçümlerinde yükseklik nöbet öncesi dönemde saptanmadı ve proteinüri görülmedi. Hastamızı bu veriler ile değerlendirdiğimizde bir atipik preeklampsi-eklampsi olgusu olabileceğini de düşünmekteyiz.

## Sonuç

Preeklampsi ve eklampsi, PRES için iyi bilinen nedensel faktörlerdir. Erken tedavi ile klinik ve görüntüleme bulgularının

tamamen düzelmesine ek olarak kalıcı beyin hasarı önlenileceği için nörolojik belirti ve bulguların farkında olunmalıdır. Bu olgu postpartum hafif düzeyde gestasyonel hipertansiyonu olmasına ve klinik prognozu çok iyi seyretmesine rağmen PRES sendromunun tipik preeklampsi veya eklampsi tanısı almayan gebelerde de görülebileceğine bir örnektir. Erken ve ayırıcı tanı için PRES sendromu dikkate alınmalıdır.

**Hasta Onamı:** Yazılı hasta onamı bu çalışmaya katılan hastadan alınmıştır.

**Hakem değerlendirmesi:** Dış bağımsız.

**Yazar Katkıları:** Fikir - S.K.E.; Tasarım - S.K.E.; A.T.; Denetleme - S.K.E., Ü.K., A.C.; Literatür taraması - S.K.E., A.C., H.E.Ç.; Yazıyı yazan - S.K.E.; Eleştirel İnceleme - S.K.E., Ü.K., A.C., A.T.

**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 patient who participated in this study.

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

**Author Contributions:** Concept - S.K.E.; Design - S.K.E.; A.T.; Supervision - S.K.E., Ü.K., A.C.; Literature Review - S.K.E., A.C., H.E.Ç.; Writer - S.K.E.; Critical Review - S.K.E., Ü.K., A.C., A.T.

**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. Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 1: fundamental imaging and clinical features. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29: 1036-42. [\[CrossRef\]](#)
2. Roth C, Ferbert A. The posterior reversible encephalopathy syndrome: what's certain, what's new? *Pract Neurol* 2011; 11: 136-44. [\[CrossRef\]](#)
3. Lee VH, Wijdicks EF, Manno EM, Rabinstein AA. Clinical spectrum of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *Arch Neurol* 2008; 65: 205-10. [\[CrossRef\]](#)
4. Tan L, de Swiet M. The management of postpartum hypertension. *BJOG* 2002; 109: 733-6. [\[CrossRef\]](#)
5. Sibai BM. Etiology and management of postpartum hypertension-preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2012; 206: 470-5. [\[CrossRef\]](#)
6. Ghuman N, Rhiener J, Tendler BE, White WB. Hypertension in the postpartum woman: clinical update for the hypertension specialist. *J Clin Hypertens* 2009; 11: 726-33. [\[CrossRef\]](#)
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. [\[CrossRef\]](#)
8. Covarrubias DJ, Luetmer PH, Campeau NG. Posterior reversible encephalopathy syndrome: prognostic utility of quantitative diffusion-weighted MR images. *Am J Neuroradiol* 2002; 23: 1038-48.
9. Mueller-Mang C, Mang T, Pirker A, Klein K, Prchla C, Prayer D. Posterior reversible encephalopathy syndrome: do predisposing risk factors make a difference in MRI appearance? *Neuroradiology* 2009; 51: 373-83. [\[CrossRef\]](#)
10. Bartynski WS, Boardman JF, Zeigler ZR, Shaddock RK, Lister J. Posterior reversible encephalopathy syndrome in infection, sepsis, and shock. *Am J Neuroradiol* 2006; 27: 2179-90.
11. Sibai BM, Stella CL. Diagnosis and management of atypical preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2009; 200: 481.e1-e7.