



# Kardiyak Arest Geçiren Eklamptik Hastada Gelişen Posterior Reversible Ensefalopati Sendromu; Olgu Sunumu ve Literatürün Gözden Geçirilmesi

Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome in an Eclamptic Patient After Cardiac Arrest; Case Report and Literature Review

Mehtap Honca, Aytaç Polat, Eyüp Horasanlı

*Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anestezi ve Reanimasyon Kliniği, Ankara, Türkiye*

Posterior reversible ensefalopati sendromu (PRES), hipertansiyon, baş ağrısı, nöbetler ve görsel bozuklukla karakterize bir hastalıktır. PRES'in nedenleri; ağır hipertansiyon, preeklampsi, eklampsi, sepsis, renal ve otoimmün hastalıklar, immüno-supresif ve sitotoksik ajanların kullanımınıdır. Sendromun tanısı zor olabilir. Bu nedenle klinik ve radyolojik bulgular birlikte değerlendirilmelidir. Bu bildiride, PRES tanısı alan, 19 yaşında 32 haftalık gebe eklamptik hasta literatür eşliğinde sunulmuştur.

**Anahtar Kelimeler:** Posterior reversible ensefalopati sendromu, eklampsi, gebelik

Posterior reversible encephalopathy (PRES) is a disorder characterized by hypertension, headache, seizures and visual impairment. Causes of PRES include; severe hypertension, pre-eclampsia or eclampsia, sepsis, history of renal and autoimmune diseases and use of immunosuppressive or cytotoxic agents. Diagnosis of the syndrome can be difficult. For this reason clinical and radiological findings should be evaluated together. In this report, a 19-year old, 32 week pregnant eclamptic woman, who had been diagnosed with PRES, is presented with a discussion of the relevant literature.

**Key Words:** Posterior reversible encephalopathy syndrome, eclampsia, pregnancy

## Giriş

Posterior reversible ensefalopati sendromu (PRES) ilk kez 1996 yılında Hinchey ve ark. (1) tarafından tanımlanmıştır. Baş ağrısı, letarji, mide bulantısı, nöbetler, görme bozukluğu gibi klinik bulgularla seyreden bu sendromun, kranyal görüntülemesinde genellikle oksipital ve pariyetal loblarda tipik olarak subkortikal beyaz cevherde bazen de kortekste simetrik yerleşimli ödem izlenmektedir (1). Literatürde PRES'e yol açtığı bilinen pek çok durum tanımlanmakla birlikte, patofizyolojik mekanizması tam olarak netlik kazanmamıştır. Preeklampsi, eklampsi ve HELLP sendromu PRES'e yol açan obstetrik nedenlerdir. Hipertansif ensefalopati, sepsis, immüno-supresif tedavi kullanımı, renal ve otoimmün hastalık öyküsü, HIV sendromu, akut intermitant porfiri, organ transplantasyonu PRES'e yol açan diğer nedenlerdir (1-4).

Hızlı tanı ve tedavi yapılması, mortalite ve morbiditeye yol açabilecek kafa içi kanama, status epileptikus, ve serebral infarkt gibi ikincil komplikasyonların önlenmesi bakımından önemlidir (5).

Bu yazıda, 32 haftalık eklamptik gebe hastada gelişen kalp durması ve PRES tablosunu literatür bilgilerini gözden geçirerek sunmayı amaçladık.

## Olgu Sunumu

Olgumuzda belirtilen hastanın klinik durumunun bilimsel bir dergide sunulması için ilgili onamı alınmıştır. On dokuz yaşında, 32 haftalık gebe, gravida 1, para 0 olan kadın olgu, baş ağrısı, konvülsiyon ve şuur durumunda değişiklik şikayetleri nedeniyle yakınları tarafından acil servise getirilmiştir. Acil servise kabulünde, kan basıncı 150/100 mmHg olarak ölçülen hastanın, fizik muayenesi pretibial ödem (++) dışında normal olarak değerlendirilmiştir. Laboratuvar incelemesinde 4+ proteinürisi olan hastanın karaciğer fonksiyon testleri ve böbrek fonksiyon testleri normal değerlerde bulunmuştur. Acil servise kabulünden yaklaşık yarım saat sonra nöbet geçiren ve ardından kalp durması gelişen hastaya, yaklaşık 2 dakika kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) uygulanmış; olumlu yanıt veren hastaya, kadın hastalıkları ve doğum bölümü tarafından yatak başında yapılan abdominal USG'de fetal bradikardi tespit edilmesi üzerine acil sezaryen operasyonu planlanmıştır. Bu

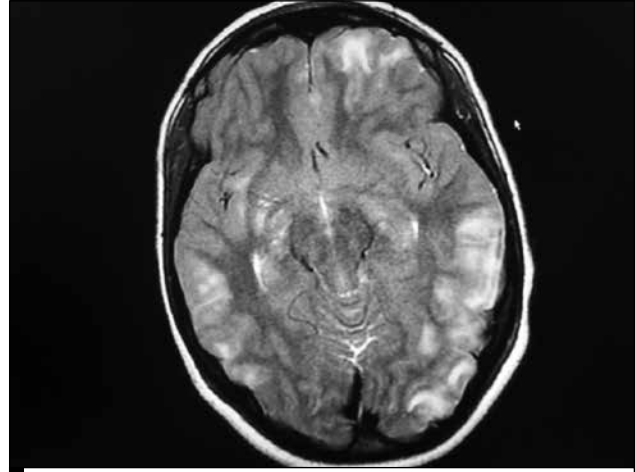
esnada hastaya IV 4 gr Magnezyum sülfat ( $Mg SO_4$ ) bolus olarak uygulanmıştır.

Ameliyathaneye alınan hastanın kooperasyonu bozuk ve ajite idi. Elektrokardiyogram, nabız oksimetresi ve noninvazif kan basıncı monitörizasyonu yapıldı. Kan basıncı 162/100 mmHg, kalp hızı 105 atım  $dk^{-1}$  ve periferik oksijen satürasyonu ( $SpO_2$ ) %97 olarak ölçülen hastaya, 2  $mg kg^{-1}$  propofol ve 0,6  $mg kg^{-1}$  süksinilkolin ile anestezi indüksiyonu yapıldı. Hastanın endotrakeal entübasyonu 7 mm çapında endotrakeal tüple tek seferde gerçekleştirildi. Endotrakeal tüpün yeri oskültasyon ve soluk sonu  $CO_2$  monitörizasyonu ile doğrulandı. Sezaryenle APGAR skoru 5-6 olan, 1750 gr ağırlığında kız bebek doğurtuldu. Hastaya 40 ünite Synpitan IV olarak yapıldı. Anestezi idamesine %50  $O_2$  ve 50  $N_2O$  karışımı içerisinde 1 MAC sevofluranla devam edildi. Hastaya invazif kan basıncı monitörizasyonu yapıldı. İntraoperatif olarak alınan AKG' da metabolik asidoz olan hastaya 4 ampul  $NaHCO_3$  infüzyonu yapıldı. Postoperatif dönemde gelişebilecek komplikasyonları önlemek amacıyla IV  $MgSO_4$  2 gr saat<sup>-1</sup> gidecek şekilde infüzyona başlandı. Ameliyatın bitiminde hasta entübe olarak yoğun bakım ünitesine alındı ve SIMV modunda (f: 12/dk,  $FiO_2$ : 60, TV: 500 mL, I:E: ½) olacak şekilde mekanik ventilatöre bağlandı. Yoğun bakımda kan basıncı istikrarlı seyreden hastanın bilincinin yerine gelmesi ve spontan solumaya başlaması üzerine ekstübe edildi. Hastanın laboratuvar incelemesinde Hb: 8,6 gr/dL, Htc: %26,6, Plt: 69.000/ $\mu L$ , AST: 98 U/L, ALT: 35 U/L, LDH: 458 U/L olarak bulundu. Koagülasyon parametreleri ve kalp enzimleri normaldi. Magnezyum düzeyi 2,8 mEq/lt (4-6) olan hastaya,  $MgSO_4$  infüzyonuna devam edildi. Kardiyoloji konsültasyonu istenen hastaya kan basıncının yükselmesi durumunda 10 mg amlodipin başlanması önerildi.

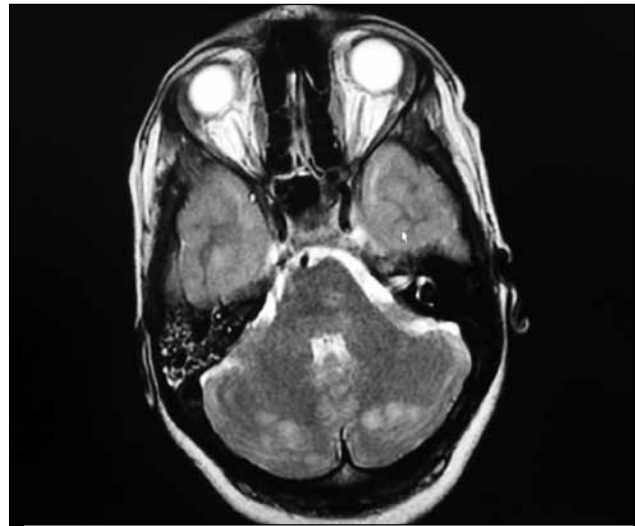
Hastada postoperatif ikinci gün konfüzyon gelişmesi ve anizokori olması üzerine nöroloji konsültasyonu sonrasında MR çekildi. Manyetik rezonans görüntülemesinde, bilateral frontal ve parieto-okspital bölgede korteks ve subkortikal sahaları ilgilendiren T2 ve FLAIR sekanslarda yüksek yoğunluklu, T1 ağırlıklı görüntülerde düşük yoğunluklu lezyon alanları izlendi (Resim 1). Ayrıca her iki serebellar hemisfer posterior kesimlerinde T2 ve FLAIR sekanslarda yüksek, T1 ağırlıklı görüntülerde düşük yoğunluklu karakterde lezyon alanları izlendi (Resim 2). Nöroloji ve radyoloji konsültasyonları sonucunda hasta PRES olarak değerlendirildi. Hastanın  $MgSO_4$  infüzyonu postoperatif üçüncü güne kadar, serum Mg düzeylerine dikkat edilerek devam edildi. Sonrasında hastaya antiepileptik olarak levetirasetam (keppra® 2x500 mg, UCB Pharma) başlan-

dı. Laboratuvar incelemesinde karaciğer enzimlerinde yükselme (AST: 168, ALT: 53U/L) tespit edildi (Tablo 1). Postoperatif dördüncü gün yapılan kraniyal bilgisayarlı tomografi görüntülemesinde lezyonların gerilediği belirlendi. Yaşamsal bulguları istikrarlı seyreden, karaciğer enzim seviyeleri düşmeye başlayan hasta kadın hastalıkları ve doğum servisine nakledildi.

Kadın hastalıkları ve doğum servisinde izlenen hastanın postoperatif 6. gün konfüzyon ve pitozu olması üzerine tekrar yoğun bakıma yatırışı önerildi. Hastanemiz yoğun bakımında



Resim 1. MR'da T2 sekansında, bilateral frontal ve parieto-okspital bölgede korteks ve subkortikal sahaları ilgilendiren hiperintens görünümlü lezyon alanları



Resim 2. MR'da T2 sekansında her iki serebellar hemisfer posterior kesimlerinde hiperintens görünümlü lezyon alanları

Tablo 1. Hastanın intraoperatif ve postoperatif dönemdeki laboratuvar değerleri

	Hb (gr dL <sup>-1</sup> )	Htc (%)	Plt ( $\mu L$ )	ALT (U/L)	AST (U/L)	LDH (U/L)	Mg (mEq/lt)
İntraoperatif dönem	8,6	26,6	69.000	35	98	458	2,8
Postoperatif 1. gün	10,2	31,4	60.000	53	168	776	4,72
Postoperatif 2. gün	10,5	32,7	66.000	30	80	724	3,95

Hb: hemoglobin; Htc: hematokrit; Plt: trombosit sayısı; ALT: alanin aminotransferaz; AST: aspartat aminotransferaz; LDH: laktat dehidrogenaz; Mg: magnezyum

yer olmaması üzerine başka bir hastaneye nakledilen hastanın, sadece bir gün yoğun bakımda kaldığı, bu esnada hastaya IV MgSO<sub>4</sub> infüzyonu yapıldığı ve kan basıncının istikrarlı seyrettiği öğrenildi. Sonrasında kadın hastalıkları ve doğum servisine nakledilen hastanın postoperatif onuncu günde çekilen kranyal MR’ında başlangıç bulgularında gerileme olmakla birlikte PRES’le uyumlu görüntüler izlendiği belirtildi. Genel durumu stabil seyreden hastaya nöroloji polikliniğine kontrole gelmesi önerilerek taburcu edildiği öğrenildi.

## Tartışma

Posterior reversible ensefalopati tanısı klinik ve radyolojik olarak konulan bir sendrom olup, subkortikal ödem tablosuna baş ağrısı, konfüzyon, görme bozukluğu ve nöbetler eşlik edebilir (2, 6). PRES’in patofizyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte, hiperperfüzyon teorisi kabul görmektedir (7). Bu teoriye göre aşırı, spontan kan basıncı artışlarında serebral otonöregülasyon için bilinen eşik değeri aşıldığında kasılan arterioller, daha fazla kasılmayıp artan kan basıncı ile dilate olurlar ve beyin parankimine sıvı, makromoleküller ve eritrositler sızar. Sempatik sistem posterior sirkülasyonda, anterior sirkülasyona göre daha zayıf olduğundan beynin posterior alanları daha fazla etkilenmektedir. Kan beyin bariyerindeki sorunun ortadan kalkmasıyla birlikte ödem beyaz cevherden yavaş temizlenir (7). Li ve ark. (8) PRES’in oluşumunu iki şekilde açıklamışlardır. Birincisi; hipertansiyon eğer şiddetli ise otonöregülasyon limitini aşmakta ve hiperperfüzyon ve vazojenik ödeme yol açmaktadır. Bu gruptaki hastalar antihipertansif tedaviye yanıt vermektedir. İkinci açıklama ise; immünosupresif tedavi, eklampsi, sepsis gibi sistemik toksisiteye bağlı gelişen endotel işlev bozukluğudur. IL-1, IL-6 ve TNF’yi içeren yoğun sitokin yanıtı, endotel hücre hasarına yol açmaktadır. Her iki grupta, klinik ve radyolojik bulgular karşılaştırılmış ve fark bulunamamıştır.

Posterior reversible ensefalopati sendromunda görüntüleme yöntemi olarak MRI ve BT kullanılabilir. Bilgisayarlı tomografide parietookspital bölgelerde beyaz cevheri içeren simetrik bilateral yoğunluk azalmaları izlenirken, MRI’da FLAIR ve T2 ağırlıklı görüntülerde posterior serebral bölgelerde bilateral kortikal-subkortikal yüksek yoğunluklu lezyonların görülmesi tanının konulmasına yardımcı olmaktadır (9, 10). Lezyonlar genellikle simetrik yerleşimlidir, fakat asimetrik yerleşimin olduğu vakalar da bildirilmiştir. Frontal, inferior temporo-okspital bileşke ve serebellum diğer sık etkilenen bölgeler arasında sayılmaktadır. Hastalardaki klinik tablonun şiddeti ile lezyonların yaygınlığı arasında bir korelasyon bulunamamıştır (11).

Bizim hastamızda, HT, proteinüri ve konvülsiyon öyküsü mevcuttu. Baş ağrısı, bilinç değişikliği şikayetleri vardı. Kranyal MRI’de çift taraflı serebellar hemisfer, posterior kesimlerinde, frontal ve parieto-okspital bölgede FLAIR ve T2 ağırlıklı görüntülerde yüksek yoğunluklu nonspesifik sinyal değişiklikleri mevcuttu. Hastada klinik ve radyolojik olarak PRES düşünüldü. PRES’i tetikleyen neden ise eklampsi olarak değerlendirildi.

Eklampsinin tedavisi ve dolayısıyla PRES’in tedavisi MgSO<sub>4</sub>’tır (12). MgSO<sub>4</sub>’ın eklampsi tedavisinde etkisi çok etkene dayanır. MgSO<sub>4</sub> periferik damar direncini azaltarak ve vazokonstriksiyonu önleyerek etkili olurken, santral sinir sisteminde kan beyin bariyerini koruyarak ve santral antikonvülzan etkiyle serebral ödem oluşumunu engellemektedir. Tedavi sırasında hastanın derin tendon refleksleri, solunum sayısı, kalp hızı, kan basıncı ve idrar çıkışı monitörize edilmelidir. Ayrıca genel anestezi esnasında nöromusküler bloker ilaçların etkisini potensiyalize edebilir. PRES’in tedavisinde ayrıca labetalol, hidralazin, nikardipin gibi antihipertansif ilaçlar sistolik kan basıncı 160, diyastolik kan basıncı 105-110 mmHg ve üzerinde olan olgularda önerilmektedir (13). İntravenöz deksametazon ise özellikle kafa içinde kitlesi olan vakalarda, düşük mineralokortikoid aktivitesi, uzun yarı ömrü olması ve vazojenik peritümoral ödemi azaltmasından dolayı kullanılmaktadır (14).

Brewer ve ark. (15) tarafından yapılan çalışmada, eklampsi tedavisinde yöntemler karşılaştırılmış ve MgSO<sub>4</sub> tedavisinin antihipertansif tedavi verilmeden, tek başına verildiği durumlarda iyileşme sürecinin değişmediği gözlenmiştir. Hastamızda eklampsi düşünüldüğü için IV MgSO<sub>4</sub> tedavisi uygulanmıştır, kan basıncı istikrarlı seyrettiği için ek antihipertansif tedavi uygulanmamıştır.

Posterior reversible ensefalopati sendromunun ayırıcı tanısında akut serebrovasküler olay, ensefalit, demiyelizan hastalıklar, sinüs ven trombozu, hiponatremi, hipoglisemi akılda tutulmalıdır. Klinik muayene ve kranyal görüntüleme tanıda yardımcı olmaktadır.

Posterior reversible ensefalopati sendromuna bağlı olarak status epileptikus, koma, beyin kanaması gibi ikincil komplikasyonlar gelişebilmektedir. Li ve ark. (8) yaptığı bir çalışmada, nöks oranı %14 olarak belirtilmiştir. Bizim hastamızın postoperatif 6. gün tekrar bilinç bulanıklığı olması ve sonrasında pitozis gelişmesi nöks olarak değerlendirilmiştir.

## Sonuç

Posterior reversible ensefalopati sendromu bir çok etyolojik nedene bağlı olarak gelişebilen, klinik bulguları farklılık gösterebilen ve nöks edebilen bir durumdur. Gebe hastada bilinç değişiklikleri, nöbetlerle seyreden durumda PRES’in ayırıcı tanıda düşünülmesi, klinik ve radyolojik görüntüleme ile tanının erken konulmasını sağlamakta, mortalite ve morbiditenin azalmasına katkıda bulunmaktadır.

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

**Hakem değerlendirmesi:** Dış bağımsız.

**Yazar Katkıları:** Fikir - M.H.; Tasarım - M.H.; Denetleme - M.H., E.H.; Kaynaklar - M.H., A.P.; Malzemeler - M.H., A.P.; Veri toplama ve/veya işlemesi - M.H., A.P.; Analiz ve/veya yorum - M.H.; Literatür taraması - M.H.; Yazıyı yazan - M.H., Eleştirel İnceleme - E.H.; Diğer - A.P.

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

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

**Informed Consent:** Written informed consent was obtained from the patient who participated in this case.

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

**Author Contributions:** Concept - M.H.; Design - M.H.; Supervision - M.H., E.H.; Funding - M.H., A.P.; Materials - M.H., A.P.; Data Collection and/or Processing - M.H., A.P.; Analysis and/or Interpretation - M.H.; Review - M.H.; Writer - M.H., Critical Review - E.H.; Other - A.P.

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

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

## Kaynaklar

- Hinchey J, Chaves C, Appignani B, Breen J, Pao L, Wang A, et al. A reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 1996; 334: 494-500. [\[CrossRef\]](#)
- Garg RK. Posterior leukoencephalopathy syndrome. *Postgrad Med J* 2001; 77: 24-8. [\[CrossRef\]](#)
- Kastrup O, Maschke M, Wanke I, Diener HC. Posterior reversible encephalopathy due to hypercalcemia. *J Neurol* 2002; 249: 1563-6. [\[CrossRef\]](#)
- Turker M, Zeyneloglu P, Pirat A, Araz C, Donmez F, Can U, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES)- Acase report. *Journal of Turkish Society of Intensive Care* 2011; 9: 103-6.
- Pratap JN, Down JF. Posterior reversible encephalopathy syndrome: A report of a case with atypical features. *Anaesthesia* 2008; 63: 1245-8. [\[CrossRef\]](#)
- Lee V, Wijidicks EFM, Manno E, Rabinstein A. Clinical spectrum of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *Arch Neurol* 2008; 65: 205-10. [\[CrossRef\]](#)
- Pande A, Ando K, Ishikura R, Nagami Y, Takada Y, Wada A, et al. Clinicoradiological factors influencing the reversibility of posterior reversible encephalopathy syndrome: a multicenter study. *Radiat Med* 2006; 24: 659-68. [\[CrossRef\]](#)
- Li R, Mitchell P, Dowling R, Yan B. Is hypertension predictive of clinical recurrence in posterior reversible encephalopathy syndrome? *J Clin Neurosci* 2013; 20: 248-52. [\[CrossRef\]](#)
- Schwartz RB, Mulkern RV, Gudbjartsson H, Jolesz F. Diffusion-weighted MR imaging in hypertensive encephalopathy: clues to pathogenesis. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998; 19: 859-62.
- Casey SO, Sampaio RC, Michel E, Truwit CL. Posterior reversible encephalopathy syndrome: utility of fluid-attenuated inversion recovery MR imaging in the detection of cortical and subcortical lesions. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000; 21: 1199-206.
- Fugate JE, Claassen DO, Cloft HJ, Kallmes DF, Kozak OS, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: associated clinical and radiological findings. *Mayo Clin Proc* 2010; 85: 427-32. [\[CrossRef\]](#)
- Euser AG, Cipolla MJ. Magnesium sulfate for the treatment of eclampsia: a brief review. *Stroke* 2009; 40: 1169-75. [\[CrossRef\]](#)
- Martin JN Jr, Thigpen BD, Moore RC, Rose CH, Cushman J, May WL. Stroke and severe preeclampsia/eclampsia: a paradigm shift focusing on systolic blood pressure. *Obstet Gynecol* 2005; 105: 246-54. [\[CrossRef\]](#)
- Bebawy JF. Perioperative steroids for peritumoral intracranial edema: a review of mechanisms, efficacy, and side effects. *J Neurosurg Anesthesiol* 2012; 24: 173-7. [\[CrossRef\]](#)
- Brewer J, Owens MY, Wallace K, Reeves AA, Morris R, Khan M, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in 46 of 47 patients with eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2013; 208: 468.e1-6