

Postpartum Eklampsiye Sekonder Görme Kaybı ile Komplike Posterior Reversible Ensefalopati Sendromu**Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome with Vision Loss Secondary to Postpartum Eclampsia**Yusuf DAL¹, Fatma Selcen CEBE¹, Serenat ERİS YALÇIN², And YAVUZ², İlker GÜNYELİ¹¹Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum A.B.D., Isparta, Türkiye²Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Perinatoloji B.D., Isparta, Türkiye**ÖZ**

Posterior reversible ensefalopati sendromu (PRES) gebelikte ve postpartum dönemde oluşabilecek nadir maternal komplikasyonlardır. Bu sendrom baş ağrısı, bilinçte değişiklik, nöbet, görmede yada görme alanında değişiklik, bulantı ve kusma ile karakterize olabilmektedir. PRES nöroradyolojik bir tanı olup kranial manyetik rezonans görüntüleme özellikle parieto-okspital alanlarda T2/FLAIR serilerde hiperintens (serebral ödem) ve difüzyon kısıtlamasının izlenmediği sinyal değişiklikleri tespit edilmektedir. PRES patogenezi henüz tam anlaşılamamış olup akut kan basıncı artışı sonucu oluşan vazospazmın asıl faktör olduğu düşünülmektedir. Tanımlanan vakalarda beyin lezyonları sıklıkla posterior alanda saptanmıştır. PRES'de erken teşhis ve tedavi oldukça önemlidir. Geç teşhis alındığında kalıcı beyin hasarı, kronik epilepsi gibi ciddi nörolojik sekillere neden olabilir. PRES tedavisinde kan basıncının kontrol altına alınması temeldir.

Anahtar Kelimeler: Eklampsi, komplikasyon, postpartum, PRES**ABSTRACT**

Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) is a rare maternal complication that may occur during pregnancy and the postpartum period. This syndrome may be characterized by headache, altered consciousness, seizures, changes in vision or visual field, nausea and vomiting. PRES is a neuroradiological diagnosis based on the presence of hyperintense signal changes (cerebral edema) without diffusion restriction in T2 / FLAIR series of cranial magnetic resonance imaging, especially on the parieto-occipital areas. PRES pathogenesis is not yet fully understood, vasospasm resulting from acute increased blood pressure is thought to be the main factor. In defined cases brain lesions were often detected in posterior areas. Early diagnosis and treatment is very important in PRES. Late diagnosis can cause serious neurological sequelae such as permanent brain damage, chronic epilepsy. The control of blood pressure is essential in the treatment of PRES.

Keywords: Eclampsia, complications, postpartum, PRES**GİRİŞ**

Posterior reversible ensefalopati sendromu (PRES) gebelikte ve postpartum dönemde oluşabilecek nadir maternal komplikasyonlardır. Bu sendrom baş ağrısı, bilinç değişikliği, nöbet, görmede yada görme alanında değişiklik, bulantı ve kusma ile karakterize olabilmektedir. PRES sendromu patogenezinde böbrek hastalıkları, eklampsi, hipertansiyon, otoimmün hastalıklar, immüno-supresif tedaviler ve kemoterapötikler gibi etyolojilerin geliştirdiği vazojenik ödem rol oynamaktadır (1,2). PRES nöroradyolojik bir tanı olup kranial manyetik rezonans (MR) görüntüleme özellikle parieto-okspital alanlarda T2/FLAIR serilerde hiperintens (serebral ödem) ve difüzyon kısıtlamasının izlenmediği sinyal değişiklikleri tespit edilmektedir. Nadiren beyin sapı, serebellum, frontal loblar ve bazal ganglionun tutulumu tanımlanmıştır (3).

PRES'de görme problemleri çok sık tanımlanmıştır ve bunların nadiren hipertansif vakalarda seröz retinal dekolmana bağlı olduğu tespit edilmiştir. PRES

patofizyolojisinde etkili olduğu düşünülen vazokonstriksiyon mekanizmasının seröz retinal dekolmandaki koroidopatiye neden olduğu gösterilmiştir (4).

Bizim olgumuz normal doğum sonrası 30.saatte eklampsi ve seröz retinal dekolman ile komplike, nöroradyolojik bulgular ile tanısı konulan bir PRES vakasıdır.

OLGU SUNUMU

Yirmi sekiz yaşında, G1 P0 hasta 38. gebelik haftasında normal spontan vajinal doğumu takiben postpartum 30. saatte eklampsi konvulziyon ve görme kaybı gelişmesi nedeniyle kliniğimize refere edildi. Bilinen hipertansiyon hastalığı olmayan ve düzenli gebelik takibi yaptırmayan hastanın başvuru anında tansiyonu 160/100 mm/Hg idi. Nörolojik muayenede bilinç bulanıklığı ve görme kaybı dışında özellik saptanmadı. Yapılan laboratuvar incelemesinde hemoglobin:11,8 g/dl trombosit:93000 mm³ ve karaciğer enzimleri normal aralıktaydı.

Yazışma Adresi/Correspondence Address:

Yusuf Dal

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı Çünür, Doğu yerleşkesi, 32260 Isparta

Tel/Phone: 0506 675 62 46

E-mail: dryusufdal@gmail.com

Geliş Tarihi : 24/06/2016

Kabul Tarihi : 01/11/2016

Tam idrar tetkikinde 3+ proteinürisi vardı. Kanama profilinde protrombin ve aktive parsiyel tromboplastin zamanı kısalmıştı ve INR değeri 0,8 idi. Dış merkezde nöbet kontrolü magnezyum infüzyonu ve diazepam ile sağlanan hastanın 2 gr/ saat magnezyum infüzyon tedavisine devam edildi. Antihipertansif olarak Alfa metil dopa 250 mg,4x1 ve atenolol 50 mg,1x1 tedavisi planlandı. Hastada izlemde konvülsiyon tekrarı olmadı. Görme kaybı tarifleyen hastanın yapılan gözdebi muayenesinde bilateral seröz retina dekolmanı saptandı. Kranial MR görüntüleme sonucunda bilateral bazal ganglion lokalizasyonlarında, supraventriküler düzeyde, parietooksipital alanlarda ve subkortikal ve solda daha belirgin olmak üzere her iki T1 ağırlıklı (T1A) serilerde izo-hipointens, T2 ağırlıklı (T2A) ve fluid attenuated inversion recovery (FLAIR) serilerde hiperintens, difüzyon kısıtlanmasının izlenmediği, apparent diffusion coefficient (ADC) serilerde hiperintens vazojenik ödemin eşlik ettiği odaklar saptandı. Supraventriküler düzeyde sol parafalsin ve sol frontalde milimetrik boyutlu difüzyon kısıtlanmaları ve ADC serilerde hipointens sitotoksik ödem ile uyumlu sinyal değişiklikleri izlendi. Radyolojik bulgular öncelikle yer yer milimetrik boyutta enfarktın eşlik ettiği posterior reversible ensefelopati sendromu olarak yorumlandı (Şekil 1). Hastaya mannitol 4x100 cc, Enoksaparin sodyum 40 mg başlandı. Mannitol tedricen azaltılarak tedaviye devam edildi. Bilinen tiroid patolojisi olmayan hastada tiroid stimulan hormon (TSH) yüksekliği saptandı. Etiyoloji açısından otoimmün antikorlar istendi ve bir patoloji saptanmadı. TSH yüksekliği nedeni ile tiroid usg istendi ve tiroid parankimleri homojen eko yapısında izlendi. TSH yüksekliği için bir müdahalede bulunulmadı ve 3 gün sonra kontrol TSH değeri normal sınırlarda geldi. Takibinde tansiyon regülasyonu sağlanan, görme ile ilgili şikayetleri belirgin olarak azalan yaklaşık 9 metreden

parmak sayabiliyor ve 12 metre öteden el hareketlerini görebiliyor hale gelen hasta, yatışının 10. gününde taburcu edildi.

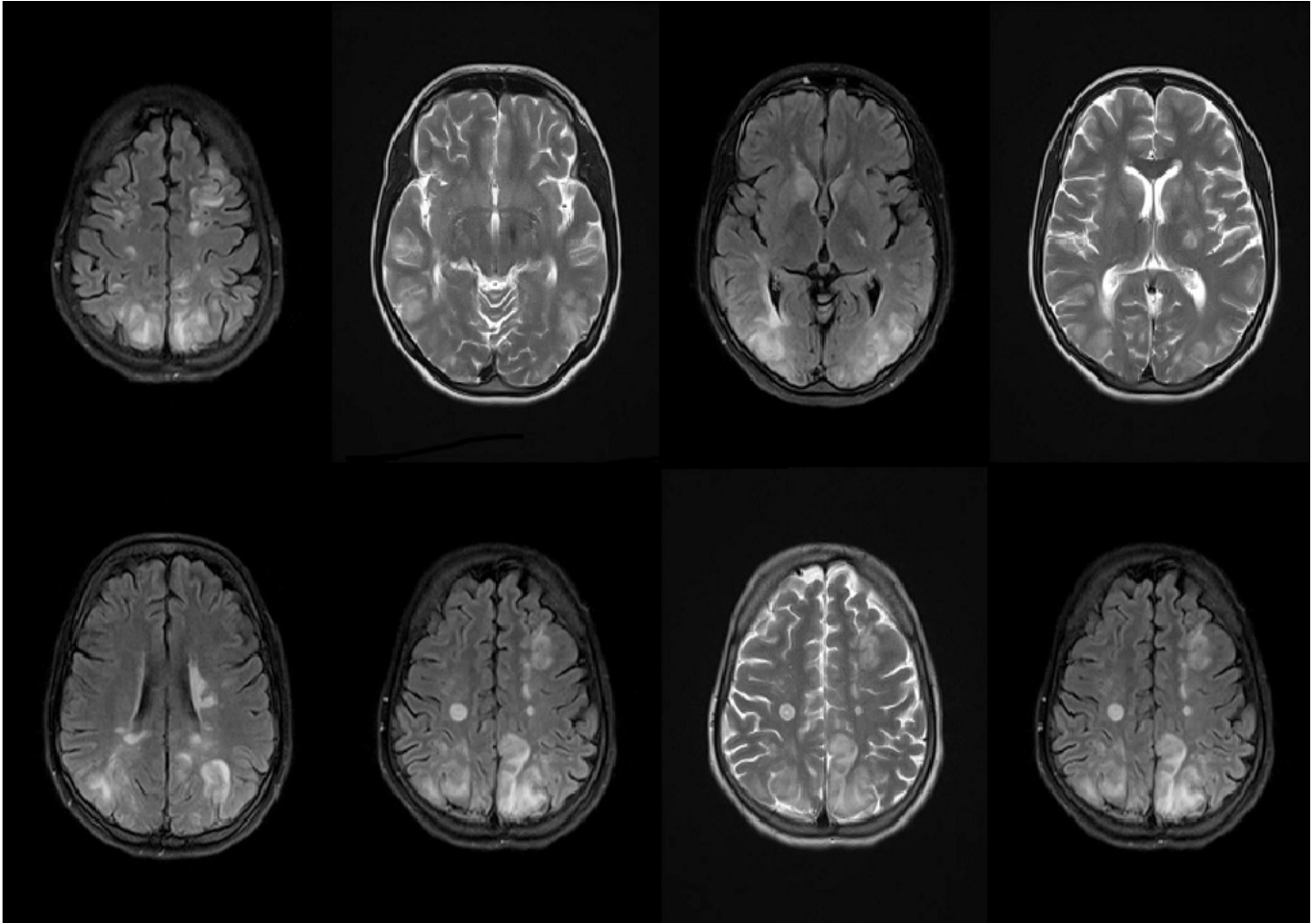
TARTIŞMA

PRES patogenezi henüz tam anlaşılmamış olup akut artmış kan basıncı sonucu oluşan vazospam asıl faktör olarak düşünülmektedir (5,6). Ayırıcı tanıda hipertansif ensefelopati, hipoglisemi, hiponatremi, posterior lob infarktları, ensefalitler, serebral venöz tromboz, vaskülitler, nöromiyelitler düşünülmelidir. Anamnez, biyokimyasal parametreler ve radyolojik incelemelerle korelasyon hızlı tanı koyma ve tedavi için önemlidir.

Hipertansiyon ile birlikte seyreden PRES vakalarında kan-beyin bariyerinin otoregülasyon kapasitesini aşan ani kan basıncı değişiklikleri vazojenik beyin ödeminde neden olmaktadır (6,7). Tanımlanan vakalarda beyin lezyonları sıklıkla posterior alanda saptanmıştır. Bunun sebebi olarak posterior serebral arteriyel dolaşımın daha zayıf sempatik innervasyona sahip olması nedeniyle kan basıncı artışı sonucu beyini korumak amacıyla oluşacak arteriyoller vazokonstriksiyonun sürdürülemez endotel disfonksiyonu gelişmesi kabul edilmektedir (8-10).

PRES sıklıkla baş ağrısı, konfüzyon ve görme bozuklukları ile semptom vermektedir. Genellikle semptomlar subakut başlar veya ani bir nöbet ile kendini gösterebilir. Nöbetler tekrarlayıcı olup letarji hatta komaya ilerleyebilmektedir (1). Bu nedenle acil tanı önem kazanmaktadır. Görme bozuklukları neredeyse her zaman eşlik etmektedir (1,4).

Şekil 1: Kranial MR görüntüleme



Bizim olgumuzun 1 ay önce sadece 1 kez saptanmış tansiyon yüksekliği ve ara ara görülen baş ağrıları dışında tanımlanmış bir patolojisi yoktu. Postpartum gelişen tansiyon yüksekliği ve nöbet eklampsi ile uyumlu olup eş zamanlı laboratuvar tetkikleri bunu desteklemekteydi. Olgumuzda tekrarlayan nöbet öyküsü olmamasına rağmen devam eden bilinç bulanıklığı ile birlikte gelişen görme kaybı bize PRES'i ön planda düşündürmüş olup tanıyı desteklemek ve ekartasyon açısından Kranial MR ve göz hastalıkları konsültasyonu istendi. MR'da T2A ve FLAIR görüntülerde hiperintens, T1A görüntülerde hipointens karakterde posterior serebral dolaşım alanına uyan parieto-okspital bölgede bilateral ve simetrik yerleşimli ödem alanları görülür (1,4,9). Posterior serebral arteriyel dolaşımın daha düşük sempatik innervasyona sahip olması nedeniyle PRES'de lezyonların tipik olarak parietookspital bölgeyi tercih ettiği düşünülmektedir. Olgumuzda da tablo benzer olarak gözlemlendi.

Hipertansif koroidopati koroid arterlerdeki vazokonstriksiyona bağlıdır. Hipertansiyon ve vazokonstriksiyon birlikteliği koroidopatini desteklemektedir. Hipertansif ensefelopati olan hastalarda beynin ödemli olan dokularında artan perfüzyonu göstermek için yapılan çalışmalar akselere hipertansiyonun PRES'in vazodilatasyon mekanizmasını göstermiştir. İnfarktüs gelişimi ise PRES ve koroidopati için ortak mekanizmanın vazokonstriksiyon olduğunu kanıtlamıştır (4,11). Preeklampsili olgularda PRES ve hipertansif ensefelopati benzer klinik özelliklerle prezente olabilmektedir. Bizim olgumuzda postpartum dönemde seröz retina dekolmanı gelişmişti ve kan basıncı kontrolü ile görme problemi kendiliğinden gerilemişti.

Bilinç bozukluğu ve nöbet gibi nonspesifik nörolojik bulgular otoimmün tiroid bozukluğu olan hastalarda gözlemlenebilir. Bu klinik semptomlar otoimmün tiroid hastalığı ile ilişkili ensefelopati sendromu olan olgularda tarif edilmiştir (10). Bizim olgumuzun bilinen bir tiroid patolojisi yoktu ve takiplerinde tiroid fonksiyon testleri normal sınırlara geldi.

SONUÇ

PRES'de erken teşhis ve tedavi son derece önemlidir. Geç tanı alınması halinde kalıcı beyin hasarı, kronik epilepsi gibi ciddi defektler oluşabilir. PRES tedavisinde primer olarak kan basıncı regülasyonu gereklidir. Olgumuzda kan basıncı regülasyonunun zamanında ve etkili yapılması sonucunda PRES'e ait nörolojik sekel gelişmemiştir, klinik tedavi, gözlem ve görüntüleme teknikleri sonrasında hastanın semptom ve bulguları tamamen kaybolmuştur. Ayrıca tanı etiyolojik faktörlerin tümü ayrıntılı değerlendirilmeli, nörolojik sekel geliştirmeyen semptomların ve görüntülemelerde saptanan lezyonların geri dönüşümlü olup takiplerde düzelmenin görülmesi önemlidir. Birçok etiyolojik neden olmasına rağmen özellikle preeklampsia semptomları olan hastalarda ek ve sıra dışı nörolojik semptomlar ortaya çıktığı zaman bu sendrom akla getirilmeli, erken tanı ve tedavilerle kalıcı sekellerin önüne geçilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Zhang L, Wang Y, Shi L, Cao J, Li Z, Wang Y-XJ. Late postpartum eclampsia complicated with posterior reversible encephalopathy syndrome: a case report and a literature review. *Quantitative Imaging in Medicine and Surgery*. 2015;5: 909-916.
2. Buyukaslan H, Lok U, Gulacti U, Sogut, O., Kaya, H., Gokdemir, T., et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome during the peripartum period: report of four cases and review of the literature. *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2015;8: 1575-81.
3. Yoon S-D, Cho B-M, Oh S-M, Park S-H, Jang I-B, Lee J-Y. Clinical and Radiological Spectrum of Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome. *Journal of Cerebrovascular and Endovascular Neurosurgery*. 2013;15: 206-13.
4. Besirli CG, Sudhakar P, Wesolowski J, Trobe JD. Serous retinal detachment in hypertensive posterior reversible encephalopathy syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2011;32: E203-5.
5. Aygün BK, Baykuş Y, Berilgen S, Kavak B, Çelik H, Gürateş B. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome in severe preeclampsia: case report and literature review. *Journal of the Turkish German Gynecological Association*. 2010;11:216-19.
6. Ural ÜM, Balık G, Şentürk Ş, Üstüner I, Çobanoğlu U, Şahin FK. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome in a Postpartum Preeclamptic Woman without Seizure. *Case Reports in Obstetrics and Gynecology*. 2014;2014:657903.
7. Schwartz RB, Feske SK, Polak JF, DeGirolami U, Iai A, Beckner KM, et al. Preeclampsia-eclampsia: clinical and neuroradiographic correlates and insights into the pathogenesis of hypertensive encephalopathy. *Radiology* 2000; 217: 371-76.
8. Akgün N, Karaman M, Başığit S, Yılmaz H, Özcan AA. Posterior Reversible Ensefelopati: 2 Olgu Sunumu. *İstanbul Tıp Dergisi* 2010; 2: 82-5.
9. Günyeli İ, Erdemoğlu E, Güney M, Mungan T. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES), Secondary to Preeclampsia in 26 Weeks Pregnancy: A Case Report. *JOPP Derg* 2012; 4: 80-4.
10. Yohei Tateishi, Yasuyuki Iguchi, Kazumi Kimura, Junya Aoki, Junichi Uemura, Kensaku Shibasaki. A case of autoimmune thyroid disease presenting posterior reversible encephalopathy syndrome. *Journal of the Neurological Sciences* 2008; 271: 203-6.
11. Bartczak A, Kraśnicki P, Urban R, Laudaiński T, Mariak Z. Bilateral serous retinal detachment in preeclampsia--a case report. *Klin Oczna*. 2014;116: 21-3.