



Postspinal Baş Ağrısı Sonrası Gelişen ve Atipik Prezantasyon Gösteren Posterior Reversibl Ensefalopati Sendromu

Atypical Presentation of Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome after Post-dural Puncture Headache

Neslin Şahin¹, Jale Maral², Esin Çelik³, Aynur Solak¹, Berhan Genç¹, Sena Kalaycıoğlu¹, Nalan Bilgiç⁴, Serkan Gür¹

¹Şifa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

²Şifa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

³Şifa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

⁴Şifa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

Doğum sonrası dönemde baş ağrısı sık görülür. Postspinal baş ağrısı (PSBA) spinal anestezi sonrası en çok görülen büyük komplikasyondur. Tanı için klinik tablo ve spinal anestezi öyküsü yeterlidir. Fakat ayırıcı tanı listesi çok genişler ve devam eden semptomlar varlığında tanı ve tedavi için çok yönlü yaklaşım gerekmektedir. Burada, sorunsuz bir gebeliği takiben postpartum 2. günde başlayan ve PSBA tedavisine yanıt vermeyen inatçı baş ağrısı ve 1. haftada hipertansiyon, görme bozukluğu, konvülsiyon ve şuur durumunda bozukluk gelişen 31 yaşında kadın hastayı sunuyoruz. Olgunun klinik gidişi ve nöroradyolojik bulgular ile geç başlangıçlı preeklampsiye bağlı, atipik prezantasyon gösteren posterior reversibl ensefalopati sendromu (PRES) tanısı konmuştur. Hasta antihipertansif tedavi ile dramatik iyileşme göstermiştir. PRES preeklampsi/eklampsiyi de içeren farklı etiyolojik etkenlere bağlı ortaya çıkan, çoğu zaman geri dönüşü olan akut bir nörolojik tablodur. Ancak tanı ve tedavide gecikme, kalıcı beyin hasarı ve ölüme neden olabilir. Bu nedenle PRES erken evre tanı ve tedavisi açısından atipik klinik ve radyolojik prezantasyonun bilinmesi önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Postpartum, postspinal baş ağrısı, PRES, preeklampsi, manyetik rezonans inceleme

Headache is common in the postpartum period. Post-dural puncture headache (PDPH) is the most common major complication after spinal anaesthesia. The clinical features and history of spinal anaesthesia are sufficient for diagnosis. However, the differential diagnosis is extensive and the evaluation of persistent symptoms requires a multidisciplinary approach for diagnosis and treatment. Here, we report an 31 year-old woman with a history of normal pregnancy, presenting with persistent headache that started on postpartum day 2, and was refractory to conservative therapy of PDPH; the patient developed hypertension, seizures, visual disturbances, and altered mental status on postpartum day 7. The clinical outcome and neuroimaging findings of the patient were compatible with an atypical presentation of posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) associated with late postpartum preeclampsia. She showed dramatic improvement with antihypertensive therapy. PRES is a frequently reversible acute neurologic entity with different aetiologies including preeclampsia/eclampsia. However, a delay in diagnosis and treatment can result in permanent brain damage and death. Therefore, it is important to recognise atypical clinical and radiological presentations of PRES for early diagnosis and treatment.

Key Words: Postpartum, post-dural puncture headache, PRES, preeclampsia, magnetic resonance imaging

Giriş

Posterior Reversibl Ensefalopati Sendromu (PRES), baş ağrısını takiben görme kaybı, nöbet ve şuur düzeyinde değişiklik bulguları ile ortaya çıkan, sıklıkla ciddi hipertansiyon zemininde gelişen, çoğu zaman geri dönüşlü, olan nadir bir akut nörolojik tablodur. Genellikle kranyal manyetik rezonans (MR) incelemede, parieto-okspital bölgeyi simetrik tutan vazojenik ödem görülür (1-3). Etiyolojisinde en sık preeklampsi-eklampsi, hipertansif ensefalopati, immünsupresif sitotoksik ilaç kullanımı, kemik iliği transplantasyonu, organ transplantasyonu ve otoimmün hastalıklar yer alır (1, 4). Klinik ve radyolojik bulgular en kısa sürede tanınır ve etiyolojik neden tedavi edilirse, bulgular kısa sürede tamamen kaybolabilir. Ancak tanı ve tedavide gecikme, status epileptikus, yaygın iskemik infarkt, kanama gibi geri dönüşü olmayan hasarlara ve ölüme neden olabilir (5). Preeklampsi, PRES'in sık sebeplerindendir. Postpartum preeklampsi ise, gebelik hipertansiyonu olgularının %5,7'sini oluşturan nadir ve bu nedenle zor tanı konan bir durumdur (6). Spinal anestezi sonrası en çok görülen büyük komplikasyonlardan biri olan postspinal baş ağrısı (PSBA), özellikle obstetrik hastalarda sık görülür, çünkü kadın cinsiyet, genç yaş ve düşük vücut kitle indeksi gibi PSBA riskini artıran faktörler söz konusudur (7-9).

Bu yazıda, tedaviye dirençli PSBA olgularında, postpartum baş ağrısının ayırıcı tanısında çok yönlü değerlendirmenin önemini vurgulanması amacıyla, postpartum preeklampsinin eklenmesiyle hızla gelişen, tipik parietookspital bölge ve daha az rastlanan frontal loblarda, derin beyaz cevherde ve bazal ganglionlarda vazojenik ödeme ait nöroradyolojik bulguları ile, atipik seyirli PRES sunulmuş ve tanı aşamasında ve tedavi sonrasında klinik ve radyolojik bulgularla kısa sürede gelişen değişikliklerin etiyopatogenezi güncel literatür eşliğinde tartışılmıştır. Hasta ve yakınlarından bilgilendirilmiş onam alınmıştır.

Olgu Sunumu

Otuz bir yaşındaki primipar olguya, gebeliğinin 40. haftasında spinal anestezi ile sezaryen yapıldı. Aile öyküsünde annesinde hipertansiyon bulunan hastanın, özgeçmişinde özellik bulunmamıştır. Antenatal dönemde düzenli olarak kontrollerine giden hastada, gebeliği süresince

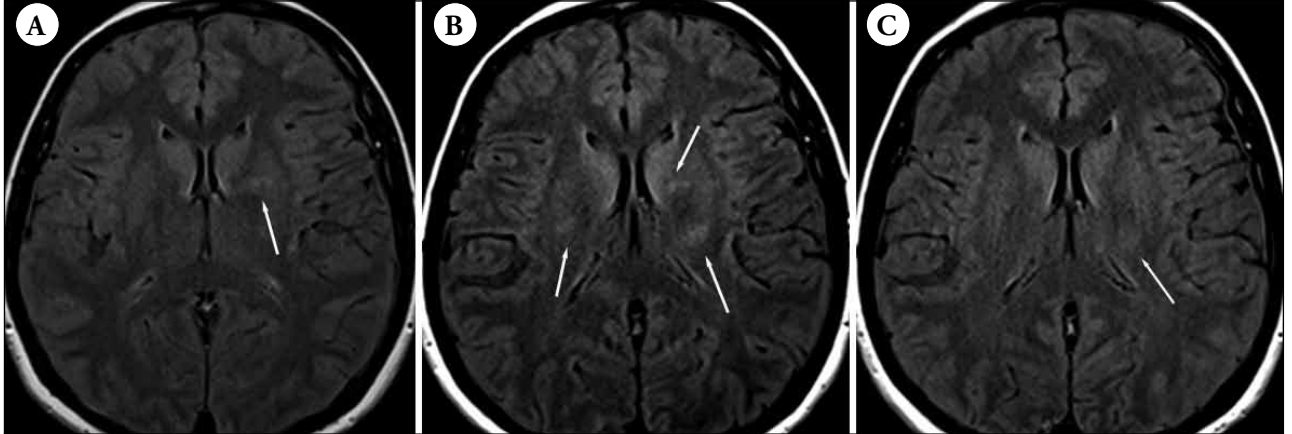
Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Neslin Şahin, Fevzipaşa Bulvarı No: 172/2 Basmane 35240 İzmir, Türkiye
Tel.: +90 232 446 08 80 E-posta: neslinshn@gmail.com

©Telif Hakkı 2013 Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği - Makale metnine www.jtaics.org web sayfasından ulaşılabilir.
©Copyright 2013 by Turkish Anaesthesiology and Intensive Care Society - Available online at www.jtaics.org

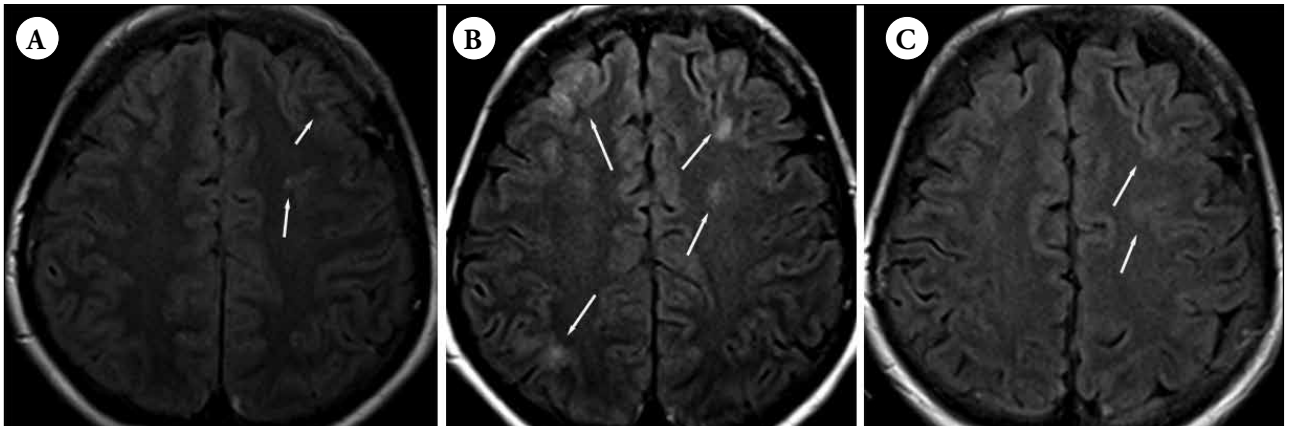
Geliş Tarihi / Received : 09.09.2012
Kabul Tarihi / Accepted : 21.11.2012
Çevrimiçi Yayın Tarihi /
Available Online Date : 24.04.2013

preeklampsia bulguları (ödem, proteinüri, hipertansiyon, nörolojik şikayetler) saptanmamıştır. Vücut kitle indeksi $24,1 \text{ kg m}^{-2}$ olan olguya, spinal anestezi öncesi 1000 mL laktatlı Ringer infüzyonu yapılmış ve sonra, oturur pozisyonda 25 G 75 mm *Quincke* iğnesi ile L3-4 aralığından girilerek, BOS sıvısının gelişi görüldükten sonra, 2 mL %0,5 hiperbarik bupivakain ve 20 µg fentanil ile spinal anestezi gerçekleştirilmiştir. Hastanın kan basıncı, girişim süresince 120-110/70-80 mm Hg aralığında seyretmiştir. Doğum sonrası anne ve bebeğin yaşamsal bulguları normal olup, bebeğin Apgar skoru birinci dakikada 8, beşinci dakikada 10 olarak kaydedilmiştir. Doğumdan 2 gün sonra hastada oturur pozisyonda artan, yatar pozisyonda azalan baş ağrısı şikayetinin başlaması üzerine PSBA düşünülerek, bol sıvı alması, analjezik, kafeinli içecekler ve yatak istirahati tavsiye edildi. Baş ağrısı şikayeti geçmeyen olgu, 1 hafta sonra yeniden hastanemize başvurdu. Pozisyonla ilişkisi olmayan baş ağrısı yakınması olan, huzursuz olduğu ifade edilen ve zaman zaman bilinç bulanıklığı gözlenen hasta, hastaneye yatırıldı. Postspinal baş ağrısı destek tedavisine yanıt vermeyen ve fizik muayene sırasında davranış bozukluğu belirginleşen olgudan nöroloji, psikiyatri ve enfeksiyon hastalıkları konsültasyonları istendi. Genel fizik muayenede özellik yoktu ve vücutta ödem bulgusu izlenmedi. İdrar incelemesinde proteinüri saptanmadı. Diğer biyokimya tetkiklerinde özellik yoktu. Lomber ponksiyon bulguları steril ve EEG normal bulundu. Akciğer grafisinde ve ekokardiografide belirgin özellik görülmedi. Psikiyatri konsültasyonunda postpartum depresyon ekarte edildi. Manyetik rezonans venografi incelemesinde ven trombozu saptanmadı. Kranyal MR görüntülemesinde fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) sekansın-

da bazal ganglionlar düzeyinde ve konveksite düzeyinde korteks ve subkortikal beyaz cevherde az miktarda sinyal yoğunluk artışı izlendi (Resim 1A, 2A). Davranış bozukluğu ve bilinç bulanıklığı ile birlikte kan basıncı 170/100 mm Hg'ya kadar yükselen hastaya, metildopa 250 mg 3x1 ve nifedipin 10 mg 1x1 nazogastrik sonda aracılığıyla verildi. Aynı gün içinde zonklayıcı baş ağrısı yakınması giderek artan, görme bulanıklığı başlayan ve iki kez genelleşmiş tonik-klonik nöbet geçiren hasta yoğun bakım ünitesi'ne alındı. Burada nöbetlerin devam etmesi ve solunumunun yüzeyselleşmesi üzerine, entübe edilip ventilatöre bağlandı. Antikonvülfiz tedavi (levetirasetam ampul 3x1) ve diüretik tedavi (furosemid ampul 20 mg 2x1) ile birlikte hipertansif ataklara yönelik nitroglicerine infüzyonu ($2-4 \text{ µg kg}^{-1} \text{ dak}^{-1}$) başlandı. Klinik tablonun değişmesi nedeni ile hastaneye yatışının 2. günü yapılan ikinci MR incelemede, sağda daha belirgin, çift taraflı, parieto-okspital ve frontal bölgede korteks-subkortikal beyaz cevherde, bazal ganglionlarda ve sentrum semiovalede derin beyaz cevherde difüzyon kısıtlanması göstermeyen vazojenik ödem bulguları izlendi (Resim 1B, 2B). Tedaviyi takip eden 10 saat sonra kan basıncı düzenli seyreden hastanın bilinci açıldı ve baş ağrısı yakınması belirgin düzeyde geriledi. Olgu bir gün sonra ekstübe edilerek, ertesi gün servise alındı, tedaviye levetirasetam 500 mg 2x1 PO devam edildi. Beşinci gün yapılan, kontrol MR görüntülemesinde hafif kalıntı bulgular olmasına rağmen, belirgin düzelme gözlemlendi (Resim 1C, 2C). Bir hafta sonra taburcu edilen ve düzenli olarak 1 yıldır nöroloji polikliniğinde izlenen hastanın antikonvülfan dozu azaltılarak, tamamen kesildi. Kan basıncı normal sınırlar içinde olan olguda sekel nöropatolojik bulgu saptanmadı.



Resim 1. FLAIR aksiyel görüntülerde ilk MR incelemede. A) bazal ganglionlar düzeyinde vazojenik ödem ile uyumlu yoğunluğu hafif artmış sinyal değişikliği, 2. gün. B) MR görüntülemesinde belirginleşmiş ve 5. gün. C) kontrol MR incelemede kaybolmuştur (sinyal değişiklikleri beyaz oklar ile işaretlenmiştir)



Resim 2. FLAIR aksiyel imajlarda ilk MR incelemede. A) korteks ve subkortikal beyaz cevherde vazojenik ödem ile uyumlu hafif yoğunluk artışı gösteren sinyal değişikliği, 2. gün. B) MR görüntülemesinde belirgin artmış ve 5. gün. C) kontrol MR incelemede belirgin gerilemiştir (sinyal değişiklikleri beyaz oklar ile işaretlenmiştir)

Tartışma

Bu yazıda, sorunsuz bir gebeliği takiben, doğum sonrası ikinci günde başlayan ve spinal anestezi sonrası baş ağrısı düşünülerek, konservatif tedavi uygulanan ancak, birinci haftada klinik tabloya hipertansiyon, görme bozukluğu, nöbet ve şuur durumunda bozulma eklenmesi ve destekleyen MR bulguları ile PRES tanısı koyulan olgu sunulmuştur.

Doğum sonrası dönemde baş ağrısı sık görülür ve ciddi veya devam eden semptomlar varlığında, tanı ve tedavi için çok yönlü yaklaşım gerekmektedir. Stella ve ark.'larının (10) %88'i spinal anestezi uygulanarak gerçekleştirilen doğumdan 24 saat sonra baş ağrısı başlayan 95 kadında yaptığı retrospektif çalışmada, en sık neden, %47 oranında migren ve gerilim baş ağrısı olarak bulunmuş, hastaların sadece %16'sında PSBA tanısı konmuştur. Yirmi iki hastada fokal nörolojik bozukluklar ve/veya tedaviye yanıt alınamaması nedeni ile serebral görüntüleme yapılmış ve %68'inde kanama, serebral ven trombozu ve PRES gibi patolojik bulgular saptanmıştır. Spinal sonrası baş ağrısı olguların %90'ında işlemden sonraki 72 saat içinde gelişir (8). Tanı için klinik tablo ve spinal anestezi öyküsü yeterlidir. Fakat, ayırıcı tanı listesi çok geniş olup, ayırıcı tanıda intrakranyal kanama, inme, serebral ven sinüs trombozu, menenjit, hipofiz apopleksisi, serebral tümör baş ağrısı, PRES, preeklampsi/eklampsi, gestasyonel hipertansiyon, madde kullanımı (kokain, amfetamin), epilepsi, doğum sonrası depresyon, kafein yoksunluk baş ağrısı, gerilim tipi baş ağrısı, migren ve laktasyon baş ağrısı düşünülmelidir (7, 8, 10). Bu olası tanıların çoğu nöroloji, enfeksiyon hastalıkları ve psikiyatri konsültasyonu ve radyolojik bulgular ile ekarte edilmiştir. Katzin ve ark.'ları (11) PSBA'na eşlik eden postpartum anjiyopati, preeklampsi ve kortikal ven trombozu olgusu bildirmişlerdir. Bizim vakamızda olduğu gibi klinik tablo başlangıçta PSBA ile uyumlu olsa bile, PSBA'ya eşlik eden başka hastalıkların da olabileceği göz önünde tutulmalıdır. Bu nedenle klinik öykü veya fizik muayene bulguları intrakranyal patoloji şüphesi uyandırmıyorsa, baş ağrısı karakteri değişirse veya tedaviye yanıt alınamazsa radyolojik görüntüleme yapılması gereklidir (10).

Posterior reversibl ensefalopati sendromu ilk kez 1996'da Hinchey tarafından tanımlanmış nadir bir nörolojik komplikasyondur (1). Preeklampsi/eklampsi, PRES'in sık sebeplerindendir (1, 5, 12-16). Preeklampsi, gebe kadınların %3-10'unda görülen, yirminci haftadan sonra hipertansiyon, ödem ve proteinüri gelişimi ile karakterize bir hastalık olup, doğum öncesi veya sonrası nöbet eşlik ederse eklampsi olarak adlandırılır (12, 17, 18). Postpartum preeklampsi, gebeliğe bağlı hipertansiyon olgularının %5-7'sini oluşturan, nadir görülen ve bu nedenle sıklıkla göz ardı edilen bir durumdur (19). Doğumdan 48 saat sonrası ile 30 gün arasında ortaya çıkar (6). Olgumuzda gebelik boyunca ve erken antepartum dönemde kan basıncı normal olmakla birlikte, doğumdan 1 hafta sonra hastaneye geldiğinde 170/100 mmHg olarak ölçülmüştür. Klinik tablo geç postpartum preeklampsi ile uyumlu bulunmuştur. Olgumuzda preeklampsi tanısını zorlaştıran hipertansiyon anamnezi, ödem ve proteinüri olmamasıydı. Matthys ve ark.'larının (6) serisinde, postpartum preeklampside proteinüri hastaların %74'ünde görülmüştür. Posterior reversibl ensefalopati sendromu görülen çoğu obstetrik olguda, preeklampsi hikayesi vardır ve genellikle doğum sonrası ortaya çıkar. Ancak preeklampsi kadınlarda standart serebral görüntüleme yapılmadığı için PRES insidansı bilinmemektedir (17, 20). Ayrıca literatürde antepartum preeklampsi olmadan, geç postpartum preeklampsi sonrası gelişen PRES vakaları da bulunmaktadır (6, 19, 21).

Posterior reversibl ensefalopati sendromunda %90-95 oranında parieto-okspital bölgede çift taraflı, T2 ağırlıklı ve daha belirgin olarak BOS'tan gelen sinyali baskılayan FLAIR görüntülerde saptanan vazojenik ödem görülmektedir (2-4). Ancak, PRES patofizyolojisi tam olarak anlaşılamamıştır. Bu sendroma sebep olan kan basıncı artışını açıklamaya çalışan 2 teori bulunmaktadır. Birinci teoride (Sitotoksik

teori), kan basıncındaki artışın serebral vazokonstriksiyon ve hipoperfüzyona bağlı beyin iskemisi ve sonuçta ödeme neden olduğudur (5, 14). Posterior reversibl ensefalopati sendromunda yapılan anjiyografi ve MR anjiyografi incelemelerinde vaskülopati saptanmış ve tutulan bölgelerde beyin perfüzyonunun azaldığı gösterilmiştir (14). Ho'ya ait olgu bildirisinde, PSBA sonrası postpartum dönemde PRES gelişen hastada kranyal MR anjiyografide yaygın vazospazm saptanmış ve tedavi sonrası vazospazm kaybolmuştur (22). Bu olguda serebral ventrikülden BOS kaybının, ventrikülü kollabe ederek, damar duvarında gerilme ile vazospazma sebep olduğu öne sürülmüştür. Daha kabul gören ikinci teoride (Vazojenik teori), kan basıncı artışının serebral otoregülasyonu bozarak, hiperperfüzyona yol açtığı ve bu nedenle, posterior serebral dolaşımdaki daha zayıf sempatik inervasyona bağlı parietookspital bölgede, daha sık ödem görüldüğü ileri sürülmektedir (1). Klinik değerlendirmede hipoperfüzyona bağlı iskeminin sık görülmemesi ve hipertansiyon tedavisi ile ödemin gerilemesi ve ciddi hipertansiyon oluşturulan hayvan modeli çalışması verileri bu teoriyi desteklemektedir (23, 24). Bunun dışında immünsupresif tedavi, sepsis, otoimmün hastalık ve preeklampsi zemininde daha geçerli olabilecek endotel işlev bozukluğu teorisinde ise, endotel hasarı sonucu açığa çıkan toksinlerin vazospazm ile ekstrasvazasyona neden olabileceği öne sürülmektedir (25). Olgumuzda kan basıncı yüksekliğine bağlı her iki teori, yanı sıra endotel işlev bozukluğu teorisine PRES gelişiminde rol almış olabilir. Ayrıca, literatürde bildirildiği gibi, PSBA'ya sebep olan BOS kaybına bağlı vazodilatasyon veya vazokonstriksiyonun PRES gelişimini hızlandırdığını ve tablonun ilerlemesine katkıda bulunduğunu düşünüyoruz (7, 22).

Olgumuzda PRES klinik bulgularının çok erken döneminde çekilen ilk kranyal MR incelemesinde bazal ganglionlar düzeyinde ve konveksitede, korteks-subkortikal beyaz cevherde tipik olmayan şüpheli minimal sinyal yoğunluk artışı izlenmiştir. Bir gün sonra yapılan MR incelemesinde ise daha önce görülmeyen, yaygın asimetrik vazojenik ödem bulguları saptanmıştır. Posterior reversibl ensefalopati sendromunda %98'e varan tipik parieto-okspital tutulum olmakla birlikte, sendroma ismini veren posterior serebral yerleşim dışında, daha az sıklıkla frontal lob, temporal lob ve serebellumda ödem olabilir. Nadiren bazal ganglionlarda, beyin sapında ve derin beyaz cevherde, fokal yamalı vazojenik ödem alanları görülebilir. Ancak izole beyin sapı tutulumu, infarkt, lezyon içine kanama veya tek taraflı tutulum şeklinde atipik özellikler de bulunabilir (15, 26). Mueller-Mang ve ark.'larının (27) çalışmasında diğer etiyolojik nedenler ile kıyaslandığında, preeklampsi-eklampsiye bağlı PRES vakalarında bazal ganglionlarda daha sık tutulum ve belirgin olarak daha fazla beyin bölgesinde ödem saptanmış olup, bizim olgumuz da bu bulguları desteklemektedir. Ayrıntılı, çok yönlü değerlendirme sonucunda PSBA tablosu ile başlayan ve geç postpartum preeklampsinin de eklenmesiyle hızla PRES gelişen olgu, klinik seyrinin yanı sıra, tipik parietookspital bölge ve daha az rastlanan frontal loblarda, derin beyaz cevherde ve bazal ganglionlarda vazojenik ödeme ait nöroradyolojik bulguları ile atipik PRES prezantasyonu olarak tanımlanmıştır. Posterior reversibl ensefalopati sendromu klinik ve radyolojik bulgularının çok hızlı ilerleyebileceği, akut dönem ilk MR incelemesinde bulguların silik olabileceği ve tanı konamayan, ancak şüphelenilen hastalarda kontrol MR incelemesinin tanısal önemi göz önünde tutulmalıdır. Kranyal MR incelemesi PRES tanısında altın standart olup, PRES şüphesi varlığında tanı, ayırıcı tanı ve olası eşlik edebilecek komplikasyonlar için en kısa zamanda radyolojik görüntüleme yapılmalıdır. Kranyal MR diffüzyon ağırlıklı incelemesi, PRES ile akut iske mi ayırımını yaparak, tedavinin planlanmasında çok önemli role sahiptir. Ayrıca nadiren, PRES'in akut infarkta yol açabileceği ve prognozunun kötü seyredebileceği de bildirilmiştir (3, 4). Daha önceki yayınlarda PRES'de %15-17 oranında kanama saptanmış olup, kanamaya duyarlı sekans olan "susceptibility-weighted imaging" (SWI) ile yapılan çalışmada daha yüksek oranda farklı

kanama tipleri izlenmiştir (26). Bizim olgumuzda MR incelemede SWI sekansında kanama görülmemiştir. Posterior reversibl ensefalopati sendromu, geri dönüşü olan bir nörolojik tablo olarak bilinmekle birlikte, tanının gecikmesine veya uygun tedavi uygulanmamasına bağlı kalıcı beyin hasarı ve ölüm ile sonuçlanabilir. Ancak altta yatan problemin erken tedavi edilmesi ile nörolojik hasar kalmaksızın semptomlar geriler. Liman ve ark.'larının (12) çalışmasında preeklampsiye bağlı PRES olgularında ciddi ödem, sitotoksik ödem ve hemoraji diğer nedenlere bağlı PRES ile kıyaslandığında daha az görülmüş, ödem daha sıklıkla tamamen kaybolmuş ve daha az sıklıkla kalıntı lezyon saptanmıştır. Bizim hastamızda da tedavi sonrası beşinci günde MR bulguları büyük oranda gerilemiştir ve klinik şikayetler kaybolmuştur.

Sonuç

Spinal anestezi sonrası gelişen ve PSBA tedavisine yanıt vermeyen postpartum baş ağrısı varlığında dikkatli öykü alınmalı, detaylı nörolojik, laboratuvar ve radyolojik değerlendirme içeren, çok yönlü yaklaşımda bulunulmalıdır. Spinal sonrası baş ağrısının geç postpartum preeklampsi ile birlikte PRES'e yol açabileceği göz önünde tutulmalıdır. Posterior reversibl ensefalopati sendromu şüphesi varlığında en kısa sürede kranyal MR incelemesi yapılarak, erken tanı ve uygun tedavi ile morbidite ve mortalite azaltılabilir.

Çıkar Çatışması

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Hakem değerlendirmesi: Dış bağımsız.

Hasta Onamı: Yazılı hasta onamı bu olguya katılan hastalardan alınmıştır.

Yazar Katkıları

Fikir - N.Ş., J.M., E.Ç., A.S.; Tasarım - N.Ş., J.M., E.Ç., A.S., N.B.; Denetleme - N.Ş., J.M., E.Ç., N.B.; Kaynaklar - N.Ş., J.M., E.Ç., N.B.; Malzemeler - N.Ş., J.M., E.Ç., A.S., B.G., S.K., N.B.; Veri toplanması ve/veya işlemesi - N.Ş., J.M., E.Ç., A.S., B.G., S.K., N.B.; Analiz ve/veya yorum - N.Ş., A.S., B.G., S.G.; Literatür taraması - N.Ş., A.S., S.K.; Yazı yazan - N.Ş., J.M., E.Ç., A.S.; Eleştirel İnceleme - N.Ş., J.M., E.Ç., A.S., B.G., S.G.; Diğer - N.Ş., A.S., B.G., S.K., S.G.

Conflict of Interest

No conflict of interest was declared by the authors.

Peer-review: Externally peer-reviewed.

Informed Consent: Written informed consent was obtained from patients who participated in this case.

Author Contributions

Concept - N.Ş., J.M., E.Ç., A.S.; Design - N.Ş., J.M., E.Ç., A.S., N.B.; Supervision - N.Ş., J.M., E.Ç., N.B.; Funding - N.Ş., J.M., E.Ç., N.B.; Materials - N.Ş., J.M., E.Ç., A.S., B.G., S.K., N.B.; Data Collection and/or Processing - N.Ş., J.M., E.Ç., A.S., B.G., S.K., N.B.; Analysis and/or Interpretation - N.Ş., A.S., B.G., S.G.; Literature Review - N.Ş., A.S., S.K.; Writer - N.Ş., J.M., E.Ç., A.S.; Critical Review - N.Ş., J.M., E.Ç., A.S., B.G., S.G.; Other - N.Ş., A.S., B.G., S.K., S.G.

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]
- 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.

- Tekşam M, Casey SO, Michel E, Truwit CL. Posterior reversibl ensefalopati sendromu: patofizyoloji ve ileri MRG teknikleri ile korelasyon. *Tani ve Girişim Radyol* 2001; 7: 464-72.
- Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 1: fundamental imaging and clinical features. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29: 1036-42. [CrossRef]
- 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]
- Matthys LA, Coppage KH, Lambers DS, Barton JR, Sibai BM. Delayed postpartum preeclampsia: An experience of 151 cases. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190: 1464-6. [CrossRef]
- Thew M, Paech MJ. Management of postdural puncture headache in the obstetric patient. *Curr Opin Anaesthesiol* 2008; 21: 288-92. [CrossRef]
- Bezov D, Lipton RB, Ashina S. Post-dural puncture headache: Part I diagnosis, epidemiology, etiology, and pathophysiology. *Headache* 2010; 50: 1144-52. [CrossRef]
- Turnbull DK, Shepherd DB. Post-dural puncture headache: Pathogenesis, prevention and treatment. *Br J Anaesth* 2003; 91: 718-21. [CrossRef]
- Stella CL, Jodicke CD, How HY, Harkness UF, Sibai BM. Postpartum headache: is your work-up complete? *Am J Obstet Gynecol* 2007; 196: 318e1-7.
- Katzin LW, Levine M, Singhal AB. Dural puncture headache, postpartum angiography, preeclampsia and cortical vein thrombosis after an uncomplicated pregnancy. *Cephalalgia* 2007; 27: 461-4. [CrossRef]
- Liman TG, Bohner G, Heuschmann PU, Scheel M, Endres M, Siebert E. Clinical and radiological differences in posterior reversible encephalopathy syndrome between patients with preeclampsia-eclampsia and other predisposing diseases. *Eur J Neurol* 2012; 19: 935-43. [CrossRef]
- Liman TG, Bohner G, Heuschmann PU, Endres M, Siebert E. The clinical and radiological spectrum of posterior reversible encephalopathy syndrome: the retrospective Berlin PRES study. *J Neurol* 2012; 259: 155-64. [CrossRef]
- Bartynski WS, Boardman JF. Catheter angiography, MR angiography and MR perfusion in posterior reversible encephalopathy syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007; 29: 447-55. [CrossRef]
- Bartynski WS, Boardman JF. Distinct imaging patterns and lesion distribution in posterior reversible encephalopathy syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007; 28: 1320-7. [CrossRef]
- McKinney AM, Short J, Truwit CL, McKinney ZJ, Kozak OS, SantaCruz KS, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome: incidence of atypical regions of involvement and imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 189: 904-12. [CrossRef]
- Schwartz RB, Feske SK, Polak JF, DeGirolami U, Iaia A, Beckner KM, et al. Preeclampsia-eclampsia: clinical and neuroradiographic correlates and insights into the pathogenesis of hypertensive encephalopathy. *Radiology* 2000; 217: 371-6.
- Marik PE. Hypertensive disorders of pregnancy. *Postgrad Med* 2009; 121: 69-76. [CrossRef]
- Kauntia R, Valsalan R, Seshadri S, Pandit VR, Prabhu MM. Late postpartum preeclampsia with posterior reversible encephalopathy syndrome. *Indian J Med Sci* 2009; 63: 508-11. [CrossRef]
- Roth C, Ferbert A. Posterior reversible encephalopathy syndrome: is there a difference between pregnant and non-pregnant patients? *Eur Neurol* 2009; 62: 142-8. [CrossRef]
- Morelli N, Gori S, Michelassi MC, Falorni M, Cafforio G, Bianchi MC, et al. Atypical posterior reversible encephalopathy syndrome in puerperium. *Eur Neurol* 2008; 59: 195-7. [CrossRef]
- Ho C, Chan K. Posterior reversible encephalopathy syndrome with vasospasm in a postpartum woman after postdural puncture headache following spinal anesthesia. *Anesth Analg* 2007; 105: 770-2. [CrossRef]
- Feske SK. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: A Review. *Semin Neurol* 2011; 31: 202-15. [CrossRef]
- MacKenzie ET, Strandgaard S, Graham DI, Jones JV, Harper AM, Farrar JK. Effects of acutely induced hypertension in cats on pial arteriolar caliber, local cerebral blood flow, and the blood-brain barrier. *Circ Res* 1976; 39: 33-41. [CrossRef]
- 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.
- McKinney AM, Sarikaya B, Gustafson C, Truwit CL. Detection of Microhemorrhage in Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome Using Susceptibility-Weighted Imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2012; 33: 896-903. [CrossRef]
- 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]