OLGU SUNUMU – CASE REPORT

İNTRAABDOMİNAL SEPSİSE BAĞLI GELİŞEN POSTERİOR REVERSİBL ENSEFALOPATİ SENDROMU OLGUSU

A CASE OF POSTERIOR REVERSIBLE ENCEPHALOPATHY SYNDROME DUE TO INTRAABDOMINAL SEPSIS

[1]Gülşah KARAÖREN, [2]Elif DEĞİRMENCİ, [3]İbrahim İKİZCELİ, [4]Hüseyin ÖZ

[1]İstanbul Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, İstanbul, Türkiye
[2]Kızıltepe Devlet Hastanesi Acil Tıp Kliniği, Mardin, Türkiye
[3]Istanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye
[4]Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

[1]İstanbul Ümraniye Training and Research Hospital, Anesthesiology and Reanimation Clinics, İstanbul, Turkey
[2]Kızıltepe State Hospital, Emergency Medicine Clinics, Mardin, Turkey
[3]İstanbul University Cerrahpaşa Faculty of Medicine Department of Emergency Medicine, İstanbul, Turkey
[4]Medipol University Faculty of Medicine Department of Anesthesiology and Reanimation, İstanbul, Turkey

7. Ulusal Acil Tıp Kongresinde (26-29 Mayıs 2011) "POSTERİOR REVERSİBL ENSEFALOPATİ SENDROMU "adı ile poster olarak sunulmuştur.

ÖZET

Posterior reversibl ensefalopati sendromu (PRES) baş ağrısı, nöbet, görme kaybından bilinç bozukluğuna kadar gidebilen geri dönüşümlü kliniko-radyolojik bir sendromdur. Etiyolojide, posterior parietal ve oksipital bölgelerde vazojenik ödeme yol açan arteriyel hipertansiyon, otoimmunite ve metabolik sendromlar gibi çeşitli faltörler rol oynamaktadır. PRES düşünülen hastalarda görüntüleme yöntemlerinden manyetik rezonans ve difüzyon manyetik rezonans anahtar rol oynar. Biz önceden bilinen ailesel adenomatöz polipozis tanılı, yakın zamanda geçirilmiş cerrahi sonrası intraabdominal sepsis sebebiyle yoğun bakımda takip edilen 20 yaşındaki olguda gelişen PRES sendromunu sunmayı amaçladık.

ANAHTAR KELİMELER: *Görme kaybı, Posterior reversibl ensefalopati sendromu, Sepsis*

SUMMARY

Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) is a reversible clinico-radiological disorder that can presents itself with headache, seizures, and visual disturbances up to loss of consciousness. In the etiology, various factors as the arterial hypertension, autoimmunity and metabolic syndromes are the causes, usually associated with vasogenic edema in the posterior parietal and occipital regions. In patients suspected of PRES syndrome, magnetic resonance and diffusion magnetic resonance imaging play the key role. This is a case report of a 20-year-old patient with the history of familial adenomatous polyposis who demonstrated PRES syndrome during the treatment of intraabdominal sepsis due to a recent colorectal surgery.

KEY WORDS: *Blindness, Posterior reversible encephalopathy syndrome, Sepsis*

GİRİŞ

Posterior Reversibl Ensefalopati Sendromu (PRES) 1996 yılında tanımlanmış klinikoradyolojik bir sendromdur (1). Hastalarda karakteristik olarak; baş ağrısı, bulantı, kusma, bilinç değişikliği, görme alanı bozukluğu, epileptik nöbet ve fokal nörolojik defisitlere neden olabilmektedir (2,3). Posterior reversibl ensefalopati sendromu, değişik etiyolojik faktörlerle ortaya çıkabilmesine rağmen, hastalarda gözlenen klinik semptomlar ve nöroradyolojik bulgular farklılık göstermemektedir. PRES sıklıkla hipertansif ensefalopati, otoimmun hastalıklar, preeklampsi-eklampsi, siklosiporin A nörotoksisitesi, bazı metabolik sendromlar ve nöbeti takip eden postiktal durumlarda görülür (4,5). Biz, önceden bilinen familyal adenomatoz polipozis tanısı olan ve geçirilmiş kolorektal cerrahi sonrasında intraabdominal sepsis tanısıyla yoğun bakımda normotansif olarak izlenen hastada gelişen PRES sendromunu sunmayı amaçladık.

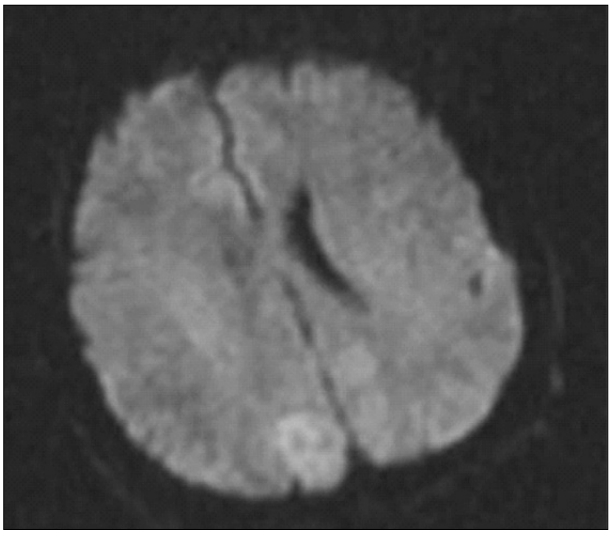
Çıkar çatışması/*Conflict of Interest*: Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir./ *Authors do not report any conflict of interest*.
Geliş tarihi/*Received*: 09/10/2014 Kabul tarihi/*Accepted*: 13/11/2014
Yazışma Adresi (Correspondence):
Dr. Gülşah KARAÖREN, İstanbul Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi İstanbul, Türkiye
E-posta (E-mail): drgyilmaz@yahoo.com

OLGU

Familyal Adenomatöz Polipozis tanısı ile takip edilen ve genel cerrahi servisimizde subtotal kolektomi ameliyatı geçiren 20 yaşındaki erkek hasta, postoperatif 8. günde, karın ağrısı, ateş ve genel durum bozulması nedeniyle acil servisimize başvurdu. Yapılan fizik muayene ve laboratuvar tetkikleri sonucunda intra-abdominal sepsis tanısı konulan hasta yoğun bakımımıza alındı. Mikrobiyolojik kültür örnekleri alındıktan sonra geniş spektrumlu antibiyoterapisi başlanan ve çekilen batın tomografisinde anastomoz hattından kaçak tespit edilen hastaya acil şartlarda laparotomi yapıldı. Perioperatif ve postoperatif dönemde arter kan basıncı (AKB) değerleri sistolik (90-120 mmHg), diyastolik (60-80 mmHg), kalp atım hızı 100-130 atım dk^{-1} aralığında seyreden hastanın periferik O_2 saturasyonu (SpO_2) ise 4L dk^{1} maske O_2 ile % 95 olarak izlendi.

Postoperatif 2. günde yoğun bakım ünitesinde takipleri devam eden hastanın ani başlayan görme kaybı tariflemesi üzerine acil olarak göz hastalıkları ve nöroloji konsültasyonları istendi. Göz muayenesinde ışık refleksi bilateral pozitif ve pupiller bilateral dilate olarak saptandı. Sağ ve sol optik sinir muayenesi normal olan hastanın nörolojik muayenesinde ise, fasial asimetri ve taraf seçen bir bulguya rastlanmadı, hastada görme kaybı haricinde nörolojik defisit tespit edilmedi. Hastanın bu esnadaki fizik muayenesinde AKB: 111/77 mmHg, solunum sayısı: 26 $dakika^{-1}$, ateş: 37.4 °C, SpO_2: % 95 olup yapılan laboratuvar incelemelerinde Hemoglobin: 9.8 g dL^{-1}, Lökosit: 11.6 mL, CRP: 135, Albumin: 2.24 g dL^{-1} ve diğer laboratuvar bulguları normal olarak değerlendirildi.

Görme kaybı şikayetinin başlamasından yaklaşık 2 saat sonra jeneralize tonik-klonik nöbet geçiren hastaya midazolam (Dormicum®, Roche) 5 mg IV olarak yapıldı. Fenitoin (Epanutin®, Pfizer) yükleme dozu 20 mg kg^{-1} IV olarak uygulanan hastada tedaviye idame dozda devam edildi. Benzodiyazepin ve fenitoin uygulaması sonrasında sedatize olan ve nöbeti sonlanan hastaya acil şartlarda yapılan kranial manyetik rezonans görüntülemede bilateral oksipital lobları tutan lezyonlar görüldü (Resim 1). Postiktal dönemde hastada 4 saat süren uykuya meyil ile sözlü uyaranlara yanıtta azalma görüldü. Hastanın tekrarlayan nöbeti olmadı.



Resim 1. Kraniyal MR filminde Posterior Reversibl Ensefalopati Sendromu'na ait görüntü

Postoperatif 3. günde ışığı seçebilmeye başlayan hastanın her iki pupilde midriazisi geriledi. Postoperatif 5. gün görme kaybı ile ilgili şikayetleri tamamen gerileyen ve nörolojik muayenesi normal olan hastanın kontrol amaçlı çekilen manyetik rezonans görüntülemesinde lezyonların kaybolduğu görüldü, ek patolojik özellik saptanmadı.

TARTIŞMA

Posterior Reversibl Ensefalopati Sendromu'nun patofizyolojisini açıklayan iki teori vardır. Birincisi, özellikle beyinde vasküler "border zon" alanlarında potansiyel reversibl iskemiye neden olan beyin otoregülasyonunun neden olduğu vazospazm olarak açıklanmaktadır. İkincisi ve şu an daha çok kabul gören hiperperfüzyon teorisinde ise, beyin otoregülasyon ile sabit kan akışını sağlamaya çalışmaktadır (4). Sistemik kan basıncı düştüğünde otoregülasyon eşik değerleri daha aşağıya kayma eğilimindedir. Distal arteriyoller beyne kan akışını artırmak için dilate olurlar. Diğer yandan sistemik kan basıncı arttığında otoregülasyon eşik değerleri yüksek seviyeye çıkma eğilimindedir. Beyindeki arteriyoller direnci arttırabilmek için kasılarak beyne kan akışını ve dolayısıyla hiperperfüzyonu engeller. Üst limit aşıldığı zaman ise, perfüzyon kan basıncı kan beyin bariyerini aşar ve ekstravazasyon görülür. Kan beyin bariyerinin yıkılmasının devam etmesi ile perfüzyon kan basıncı subkortikal beyaz cevhere yayılma eğilimi gösterir. Sempatik sistemin posterior sirkülasyonunun anterior sirkülasyona göre daha zayıf olduğu bilinmektedir. Bu da PRES'de görülen radyolojik görüntüleme bulgularının bizim olgumuzda da olduğu gibi posteriorda olmasını nispeten açıklamaya yardımcı olur (6). Frontal, inferior temporo-oksipital bileşke ve serebellum diğer sık etkilenen beyin bölgeleridir. Hastaların klinik bulgularının tipi ve şiddeti ile lezyonların yaygınlığı arasında genellikle bir korelasyon yoktur (7).

Bulantı kusma, baş ağrısı ve görme kaybına ek olarak, PRES olgularında, jenaralize veya fokal epileptik nöbetler de görülebilmektedir (8,9). Nöbetler, korteks ve beyaz cevherdeki reaktif sıvının irritatif etkisine bağlı olarak gelişmektedir (10,11). Bizim olgumuzda da görme kaybının akabinde gelişen jeneralize tonik klonik

nöbet için IV 5 mg midazolam ile fenitoin yüklemesi yapıldı. PRES olgularında semptomlar tedavi edilmez ve etyolojik faktör ortadan kaldırılmazsa sitotoksik ödem ve geri dönüşümsüz beyin hasarı gelişebilir (12) ve buna bağlı ciddi mortalite ve morbiditesi olan status epileptikus, intrakranial kanama ve masif iskemik infarkt oluşumu gibi komplikasyonlar ortaya çıkabilir.

Klinik bulgular ile PRES tanısı konulan hastalarda ayırıcı tanı yapmak ve hastanın takibini sağlamak açısından manyetik rezonans ve difüzyon manyetik rezonans görüntüleme teknikleri anahtar rol oynar (13,14,15). Bizim olgumuzda da tanıyı netleştirmek adına kranial difüzyon magnetik rezonans görüntülemesi yapılmış olup, bilateral oksipital loblarda tutulum gösterilmiştir. Takiplerinde kliniği düzelen hastanın kontrol amaçlı yapılan manyetik rezonans görüntülemesinde de lezyonların kaybolduğu görülmüştür.

Demirtaş ve ark (16) çalışmasında, PRES olguları kranial görüntüleme özellikleri ve patofizyolojilerine göre 3 gruba ayrılmıştır. Buna göre 1. grupta lezyonların oksipital lobda yer aldığı ve hipertansiyona bağlı geliştiği; 2. gruptaki olguların normotansif olduğu ve etiyolojisinde endotel hasarının temel rol oynadığı, lezyonların birinci grupla benzer alanlarda olduğu, 3. grupta ise, simetrik bazal ganglionik tutulumun olduğu normotansif, hemolitik üremik sendrom, üremik ensefalopati gibi metabolik nedenlere bağlı endotel hasarının ön planda olduğu olgular yer almaktadır. Bizim, postoperatif anastomoz kaçağına bağlı gelişen intra-abdominal sepsis tanısı ile yoğun bakımda takip ettiğimiz hastamızda da etiyolojinin Demirtaş ve ark.'nın sınıflamasında olduğu gibi sepsise bağlı endotel hasarının sebep olduğu oksipital tutulumlu normotansif PRES olduğu düşünüldü.

PRES ayırıcı tanısında; bilateral posterior lob enfarktı, serebral venöz tromboz, herpes virüs ensefalitleri, serebral vaskülitik etkilenme, hipertansif ensefalopati, hipoglisemi ve hiponatremi düşünülmeli; hikaye, fizik muayene, laboratuvar bulguları, intravenöz kontrastlı nöroradyolojik inceleme ve serolojik testlerle bu tanılar ekarte edilmelidir (5,8). Bizim yaptığımız incelemede, gerek fizik muayene gerekse laboratuvar bulguları ile bu hastalıkları ekarte ettik, klinik ve radyolojik olarak PRES tanısını koyduk.

SONUÇ

Sonuç olarak klinik ve radyolojik olarak PRES tanısı alan intra-abdominal sepsis sebebiyle yoğun bakımda takip edilen hastamızda, hastalığın prezantasyonunda sıklıkla eşlik eden arteriyel hipertansiyonun olmaması, diğer olgulardan farklı bir özelliğe sahip olmasını sağlamıştır. Ani görme kaybı olan hastalarda ayırıcı tanı dikkatli yapmalı ve oluşan nöbetler kontrol altına alınmalıdır. Altta yatan sebebin tedavisine hızlıca başlamak ise, bu grup hastalarda bizim hastamızda da olduğu gibi sekelsiz ve hızlı iyileşme sağlamaktadır.

KAYNAKLAR

1. Hinchey J, Chavez C, Appignani B, et al. A reversible posterior syndrome. N Eng J Med. 1996; 334: 494-500.
2. Bakshi R, Bates VE, Mechtler LL, Kinkel PR, Kinkel WR. Occipital lobe seizures as the major clinical manifestion of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: magnetic resonance imaging findings. Epilepsia. 1998; 39: 295-299.
3. Yasuda Y, Akiguchi I, Imai T, Sonobe M, Kage M. Hypertensive brainstem encephalopaty. Intern Med. 2003; 42: 1131-1134.
4. Bartynski WS, Boardman JF, Zeigler ZR, Shadduck RK, Lister J. Posterior reversible encephalopathy syndrome in infection, sepsis, and shock. AJNR Am J Neuroradiol 2006; 27: 2179-2190.
5. Honca M, Polat A, Horasanlı E. 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). TARDD 2014; 42: 50-53.
6. Finsterer J, Stöllberger C, Ostermann E, Zuntner G, Huber J, Tscherney R. Recurrent posterior reversibl encephalopaty syndrome in mitochondrial disorder Blood Press 2009; 18: 126-129.
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: 427-432.
8. Ergün T, Lakadamyali H, Yılmaz A. Recurrent posterior reversible encephalopaty syndrome in a hypertensive patient with end-stage renal disease. Diagn Interv Radiol. 2008; 14: 182-185.
9. Hagemann G, Ugur T, Witte OW, Fitzek C. Reccurrent posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES). J Hum Hypertens. 2004; 18: 287-289.
10. Tarım E, Giray S. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES) in the Differential Diagnosis of Eclampsia: Case Report (Eklampsinin Ayırıcı Tanısında Posterior Geri Dönüşümlü Ensefalopati Sendromu.) J Gynecol Obst 2011; 21: 213-215.
11. Zamvar V, Sugarman ID, Tawfik RF, Macmullen J, Puntis JW. Posterior Reversible Encehalopaty Syndrome Following Infliximab Infusion. J Pediatr Gastroenterolo Nutr. 2009; 48: 102-105.
12. Oğuztürk H, Turtay MG, Doğan M, Gönüllü S, Çelik E. PRES e Bağlı Ani Gelişen Bilateral Görme Kaybı (Sudden Bilateral Visual Loss Developed Connected to PRES). Acil Tıp Olgu Sunumları Dergisi. 2010; 1: 48-50.
13. Teksam M, Casey SO, Michel E, Truwit CL. Posterieor reversibl ensefalopati sendromu: patofizyoloji ve ileri MRG teknikleri ile korelasyon. Tanı Girişim Radyol 2001; 7: 464-472.
14. Hefzy HM, Bartynski WS, Boardman JF, Lacomis D. Hemorrhage in posterior reversible encephalopathy syndrome: imaging and clinical features. AJNR Am J Neuroradiol 2009; 30: 1371-1379.
15. Bartynski WS, Boardman JF. Catheter angiography, MR angiography, and MR perfusion in posterior reversible encephalopathy syndrome. AJNR Am J Neuroradiol 2008; 29: 447-455.
16. Demirtaş Ö, Gelal F, Vidinli BD, Demirtas LO, Uluc E, Baloglu A. Preeklampsi ve Eklampside Kranial MR Görüntüleme ve Klinik Korelasyon (Cranial MR imaging with clinical correlation in preeclampsia and eclampsia). Diag Interv Radiol 2005; 11: 189-194.