

## CASE REPORT

# Normotensive Postpartum Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES) as a Rare Cause of Seizures: Two Case Reports

Umit ZANAPALIOGLU,<sup>1</sup> Ozge YAGCIOGLU YASSA,<sup>2</sup> Yasemin KARAKAPTAN ATAMAN,<sup>1</sup>  
Murat YASSA,<sup>3</sup> Ozdem ERTURK CETIN<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Department of Neurology, Sancaktepe Sehit Prof. Dr. Ilhan Varank Training and Research Hospital, Istanbul, Turkey

<sup>2</sup>Department of Neurology, Bahcesehir University Faculty of Medicine Goztepe Medical Park Hospital, Istanbul, Turkey

<sup>3</sup>Department of Obstetrics and Gynecology, Sancaktepe Sehit Prof. Dr. Ilhan Varank Training and Research Hospital, Istanbul, Turkey

## Abstract

Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) is a syndrome characterized by various neurological findings such as headache, visual disturbances, seizures and altered consciousness, and imaging findings of edema in the posterior cerebral regions. Clinical and radiological findings are often reversible. Etiology may include hypertension, cytotoxic drugs, and autoimmune diseases. It often develops on the background of eclampsia and high blood pressure in the postpartum period. In this article, two cases of PRES, which developed under normal blood pressure values during pregnancy and postpartum period and characterized by seizure, are presented.

**Keywords:** Eclampsia; postpartum PRES; preeclampsia; seizure.

**Cite this article as:** Zanapalioglu U, Yagcioglu Yassa O, Karakaptan Ataman Y, Yassa M, Erturk Cetin O. Normotensive Postpartum Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES) as a Rare Cause of Seizures: Two Case Reports. *Epilepsi* 2021;27:253-257.

## Giriş

Posterior reversibl ensefalopati sendromu (PRES) ilk kez 1996 yılında Hinchev ve ark.<sup>[1]</sup> tarafından 15 hastada tarif edilen klinik ve radyolojik bir sendromdur. Baş ağrısı, görme bozuklukları, nöbet ve bilinç değişikliği gibi çeşitli nörolojik bulgular, özellikle posterior serebral bölgelerde ödemin izlendiği görüntüleme bulguları ve klinik ve radyolojik bulguların reversibl olması klinik özellikleridir.<sup>[2,3]</sup> Erken tanı ve tedavi ile prognozu sıklıkla iyi seyretmektedir. Ancak reversibl olarak tariflenmiş olmasına rağmen kalıcı nörolojik bulguların gelişebiliyor olması ve mortalitenin %3–6 oranında olması bu tanının sorgulanmasına neden olmuştur.<sup>[3]</sup> Kranial görüntüleme bulguları ve klinik spektrumun değişkenlik göstermesi tanısız zorluklara neden olabilmektedir. Etiyo-

lojisinde hipertansiyon, sitotoksik ilaçlar, otoimmün hastalıklar yer alabilmektedir. Preeklampsi/eklampsi ve HELLP sendromu ise gebelik ve postpartum dönemde görülen en sık nedenler olarak karşımıza çıkmaktadır.<sup>[2,3]</sup> Brewer ve ark.<sup>[4]</sup> eklampsi vakalarına neredeyse her zaman PRES'in eşlik ettiğini bildirmişlerdir. Preeklampsi ve eklampsi sıklıkla gebeliğin 20. haftasından sonra görülür. Daha nadir olarak ise postpartum dönemde görülebilmektedir. Postpartum eklampsi ise sıklıkla doğumu takip eden iki günde görülmekle birlikte, 48 saat ile 4 hafta arasında olduğunda geç postpartum eklampsi olarak adlandırılmaktadır.<sup>[5]</sup>

PRES sıklıkla hipertansiyon ile ilişkili olmakla birlikte, normotansif hastalarda ılımlı tansiyon değişiklikleri ile de bildirilmiştir.<sup>[2]</sup> İnsanda otoregülasyonun bozulduğu üst sistolik kan basıncı limitleri 150–160 mmHg olup, bu sınırlar içerisinde yer alan PRES vakaları da daha nadir olarak bildirilmiştir.<sup>[6–8]</sup>

Bu yazıda, normal seyirli bir gebeliği takiben postpartum nöbet ve nörolojik bulgular ile şekillenen, klinik ve görüntüleme bulguları ile PRES olarak değerlendirilen ancak normotansif olmaları nedeniyle atipik olarak değerlendirilen iki olgu ile birlikte literatür değerlendirilmesi sunulmuştur.



**Corresponding author**  
Umit ZANAPALIOGLU, M.D.  
e-mail umitza@gmail.com

**Received** 20.01.2021

**Accepted** 19.04.2021

**Online date** 10.11.2021

Content of this journal is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License.

## Nadir Bir Nöbet Nedeni Olarak Postpartum Normotansif Posterior Reversible Ensefalopati Sendromu (PRES): İki Olgu Sunumu

### Öz

Posterior reversibl ensefalopati sendromu (PRES) başağrısı, görme bozuklukları, nöbet ve bilinç değişikliği gibi çeşitli nörolojik bulgular ve posterior serebral bölgelerde ödemin izlendiği görüntüleme bulguları ile karakterize bir sendromdur. Klinik ve radyolojik bulgular sıklıkla geri dönüşümlüdür. Etiyolojisinde hipertansiyon, sitotoksik ilaçlar, otoimmün hastalıklar yer alabilmektedir. Postpartum dönemde sıklıkla eklampsi ve yüksek kan basıncı zemininde gelişmektedir. Bu yazıda gebelik ve postpartum dönemde normal kan basıncı değerleri ile gelişen, nöbet ile karakterize iki PRES olgusu sunulmuştur.

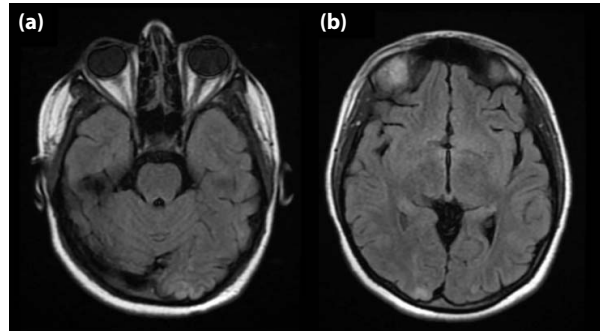
**Anahtar sözcükler:** Eklampsi; nöbet; postpartum PRES; preeklampsi.

### Olgu Sunumu

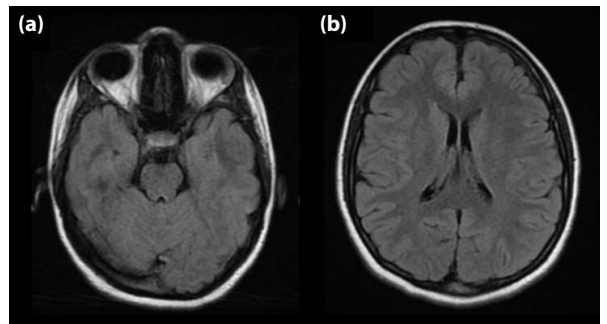
**Olgu 1-** Yirmi iki yaşında kadın hasta, komplikasyonsuz bir gebelik ve sezeryan doğumu takiben 5. günde başlayan ve 3 gün süren şiddetli başağrısının ardından nöbet geçirmesi nedeni ile acil servise başvurdu. Acil serviste tetkikleri sırasında üç nöbeti daha gözlemlendi. Yakınlarından alınan bilgiye göre evde olan ve acilde gözlemlenen nöbetleri jeneralize başlangıçlı tonik klonik özellikteydi. Ateş ve ense sertliği yoktu; sistemik muayenesinde özellik saptanmadı. Rutin kan ve idrar biyokimyasal tetkiklerinde özellik saptanmadı. Kan basıncı normal sınırlar içerisindeydi. Tedavisinde intravenöz diazepam uygulanması sonrasında da nöbet izlenmesi nedeniyle levetirasetam infüzyonu yapıldı ve idame dozunda devam edildi. Kranial manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG) posterior pariyetal ve oksipital bölgelerde T2 FLAIR sekanslarda hiperintens lezyonlar izlendi (Şekil 1a, b). Kranial MR venografisinde tromboz lehine bulgu saptanmadı. Nöbetinden yaklaşık 10 saat sonra çekilen EEG'sinde hafif yaygın biyoelektrik aksama dışında özellik saptanmadı. Nöbet kontrolü sağlanan hastanın postiktal dönem sonrası nörolojik muayenesi normaldi. Servis takiplerinde kan basıncı değerleri birkaç ölçümde ılımlı yüksek saptandı (140/90 mmHg). Tedavisine oral amlodipin 5 mg eklendi. Bir aylık takipte nöbeti izlenmeyen ve kan basıncı normal seyreden hastanın antiepileptik ve antihipertansif tedavisi azaltılarak kesildi. Bir ay sonra yapılan kontrol kranial MRG'si normal sınırlar içerisindeydi (Şekil 2a, b).

**Olgu 2-** Otuz beş yaşında kadın hasta, doğum sonrası yaklaşık 6. saatte görme bozukluğu nedeniyle değerlendirildi. Hikayesinde geçirilmiş uterin cerrahi öyküsü olan gebeye gestasyonel 35. haftada erken doğum tehdidi sebebiyle 10 mg nifedipin ile tokoliz ve antenatal steroid uygulandığı öğrenildi. Nifedipin tokolizi sonrası olguda sıcak basması ve taşikardi gelişmesi nedeniyle ritodrin uygulanan hastaya 48 saat boyunca 150 mcg/dk infüzyon şeklinde ritodrin hidroklorid ile tokoliz yapılmış ve fetal akciğer matürasyonu için gereken makul sürenin tamamlanmasının ardından aktif erken doğum eyleminin başlangıcı ile spinal anestezi

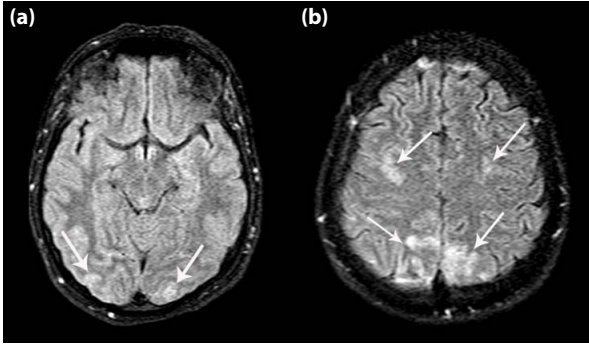
altında sezaryen doğum ile 2950 gram sağlıklı erkek bebek doğurmuştu. Tam kan sayımı ve diğer biyokimyasal analizleri normal sınırlar içerisindeydi. Kan basıncı ölçümleri hamilelikten doğuma kadar olan süreçte 120–130/70–80 mm Hg düzeylerinde seyretmiş olup ritodrin infüzyonu yapılırken bir kez 135/85 mmHg olarak ölçüldüğü öğrenilen hastanın idrar analizinde proteinüri yoktu. Fizik muayenesinde hafif düzeyde bilateral pretibial ödemi olduğu izlendi. Başağrısı yoktu. Kranial MR görüntülemesinde frontal, pariyetal ve oksipital bölgelerde vazojenik ödem ile uyumlu T2 FLAIR sekanslarda hiperintens alanlar izlendi (Şekil 3a, b). Kranial MR venografisinde tromboz lehine bulgu saptanmadı. 6



**Şekil 1.** (a, b) Olgu 1'in kranial MR görüntülemesinde posterior pariyetal ve oksipital bölgelerde FLAIR sekanslarda hiperintens lezyonlar.



**Şekil 2.** (a, b) Olgu 1'in birinci ay kontrol MRG'sinde normal bulgular.



**Şekil 3. (a, b)** Olgu 2'nin kraniyal MR görüntülemesinde frontal, pariyetal ve oksipital bölgelerde vazojenik ödem ile uyumlu FLAIR sekanslarda hiperintens alanlar.

gram magnezyum sülfat iv bolus yüklenmesinin ardından 2 gram/saat olarak infüzyona devam edildi. Ek olarak amlodipin 5 mg /gün olarak başlandı. Hastanın aynı gün iki kez tekrarlayan 2–3 dakika süreli jeneralize başlangıçlı tonik klonik tipte nöbeti oldu. Toplam 20 mg diazepam iv uygulanan hastanın nöbetleri sonlandı. Takip eden günler içerisinde pretibial ödemi ve görme bozukluğu düzeldi. Postpartum 3. gün yapılan elektroensefalografisi (EEG) normal sınırlar içerisindeydi. Tedavinin 4. ve 10. günlerinde çekilen kontrol kraniyal MRG'si normaldi. Amlodipin tedavisi azaltılarak kesildi, takiplerinde kan basıncı yüksekliği olmadı. Altıncı ay sonunda yapılan muayenesinde nöbetlerin tekrarlamadığı ve herhangi bir nörolojik semptomunun olmadığı gözlemlendi.

## Tartışma

Gebelik ve postpartum dönemde başağrısı, görme bozuklukları, nöbet ve bilinç değişikliği gibi nörolojik bulguların ayırıcı tanısında sıklıkla eklampsi, PRES, reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromu (RSVS) ve serebral venöz tromboz yer alır.<sup>[9]</sup> Hastalarımızda nöbetin postpartum erken dönemde olması, radyolojik bulguları, eşlik eden ılımlı tansiyon yüksekliği ve klinik ve radyolojik bulguların kısa sürede normale dönmesi nedeniyle PRES düşünülmüştür.

PRES etiolojisinde hipertansif ensefalopati, renal yetmezlik, immunsupresif (siklosporin ve takrolimus) ve antikanser tedavileri, otoimmün bağ dokusu hastalıkları, trombotik trombotik purpura, HIV, akut intermittan porfiri, organ transplantasyonu, hiperkalsemi, enfeksiyon ve sepsis gibi pek çok neden yer alır.<sup>[10]</sup> PRES'in sık görülen bulgu ve semptomları akut başlangıçlı başağrısı, bilinç düzeyi değişiklikleri, görme bozuklukları, fokal nörolojik bulgular ve nöbetlerdir. Preeklampsi/eklampsi ise gebelik ve postpartum dönemde görülen, hipertansiyon ve proteinüriye neden olan en önemli PRES nedenlerindedir.<sup>[11,12]</sup> Hastalarımızda proteinüri izlenmemesi, tansiyon seviyelerinin ılımlı yüksek

olması, gebelik döneminde normotansif seyretmeleri nedeniyle eklampitik tablonun önplanda olmadığı düşünülmüştür.

Hipertansiyon, PRES olgularının çoğunda olmakla birlikte kan basıncı normal olan veya ılımlı yükseklik gösteren %20-30'luk bir hasta grubu vardır.<sup>[13]</sup> Aslında bu sendromda aniden yükselen tansiyon arteriyel değerleri tetikleyici rolü üstleniyor gibi görünse de normotansif hastaların görülmesi başka patofizyolojik mekanizmaların varlığını da düşündürmektedir.<sup>[14,15]</sup> Sunduğumuz hastalarda da benzer şekilde kan basıncı seviyeleri otoregülasyon sınırları içerisinde izlenmiştir.

PRES vakalarında ani kan basıncı yükselmesi sempatik inervasyonun otoregülator kapasitesini bozmakta ve kan-beyin bariyerini bozarak sıvının interstisyuma geçişi ve peteşiel hemorajilere dönüşümünü kolaylaştırmaktadır. Bu antite tipik radyolojik görüntüleme bulgusu olan posterior bölgelerdeki vazojenik ödemi oluşturmaktadır. Bu ödem özellikle ak maddede görülmektedir.<sup>[1,16]</sup> Rölaf olarak beynin posterior dolaşım sisteminin sempatik inervasyonunun zayıf olması lezyonların bu bölgede daha çok görülmesine neden olmaktadır.<sup>[17,18]</sup> Ancak bazı vakalarda da anterior sistemin de etkilenip sempatik otoregülasyonunun aşıldığı, temporal lob, beyin sapı, serebellum, bazal ganglia ve frontal lobların etkilendiği bildirilmiştir.<sup>[19-21]</sup> Normotansif eklampside de otoregülator kapasite aşılmaktadır veya kan-beyin bariyeri bozulmaktadır.<sup>[22-25]</sup> Fugate ve ark.<sup>[26]</sup> PRES hastalarının %45'inde otoimmün hastalık saptanmış olup patofizyolojide endotelial fonksiyonların bozulmuş olabileceğine dikkat çekmiştir. Preeklampitik gebelerin plazmalarının kan beyin bariyeri geçirgenliğini bozduğuna dair veriler elde edilmiştir.<sup>[27]</sup>

Birinci vakamızda epileptik nöbetler ile birlikte postpartum 3 gün süren şiddetli başağrısı da olmuştur. Özellikle RSVS gibi şiddetli başağrısı şikayeti yaratabilen antitelerin ayırıcı tanıda akıldan tutulması gerekir. RSVS gibi endotel fonksiyon bozukluğunun PRES benzeri mekanizmalarla oluştuğu, eklampsi ile birlikte olan ve olmayan vakalar literatürde bildirilmiştir.<sup>[28,29]</sup> RSVS ile PRES tablolarının ayırıcı tanısında klinik özelliklerin yanısıra dijital substraksiyon anjiyografi özellikleri önemlidir. Hastamızda serebral anjiyografi yapılamamış olmasına rağmen, başağrısının RSVS'de sıklıkla tarif edilen kadar şiddetli olmaması ve bir kaç gün içerisinde azalması nedeniyle RSVS tanısından uzaklaşmıştır.

Kraniyal beyin tomografisi vakaların yaklaşık yarısında normal bulunabilmektedir.<sup>[30]</sup> Kraniyal MRG özellikle T2 sekansı ve FLAIR görüntülemelerinde sıklıkla bilateral pariyeto-oksi-

pital subkortikal alanlarda vazojenik ödeme bağlı olarak difüz anormallikler gözlenebilmektedir.<sup>[1]</sup> Hemoraji varlığı, difüzyon kısıtlanması ve kontrast tutulumunun simetrik veya asimetrik posterior dominant vazojenik ödemle birlikte olması atipik PRES bulguları olarak değerlendirilmektedir. Bu bulgular postpartum vakalarda daha az oranda görülmektedir.<sup>[31,32]</sup> Klinik ve radyolojik bulguların düzelmesi 5 gün ile 17 ay arasındaki sürelerde değişkenlik gösterebilir ve normal fonksiyonların geri kazanılmadığı da görülebilir.<sup>[33-35]</sup>

PRES tedavisinde en çok yararlanılan madde magnezyum sülfattır. Periferik vasküler yapılarda vazodilatör ve dolayısıyla periferik rezistansı azaltıcı etkiler gösterirken, santral sinir sisteminde kan-beyin bariyerini koruyucu, serebral ödemi azaltıcı ve antikonvülzan etkinlik göstermektedir.<sup>[36-38]</sup> IV labetolol, hidralazin ve nikardipin sık kullanılan antihipertansiflerdendir.<sup>[39]</sup> Nitrogliserin bir vazodilatör olarak tercih edilmemelidir çünkü kliniği kötüleştirmediği görülmüştür.<sup>[40]</sup> Diazepam, fenitoin, levetirasetam ve valproik asit magnezyum sülfat ile birlikte literatürde bildirilen vakalarda kullanılmıştır.<sup>[41]</sup>

**Sonuç**– PRES, postpartum nöbetlerin ayırıcı tanısında akla gelmesi gereken bir klinik tablodur. Bu olgu sunumları ile sıklıkla eklampsi zemininde gelişen postpartum PRES vakalarının yanında daha nadir de olsa normotansif hastalarda da klinik tablonun gelişebileceğini, tanının erken konulmasının ve tedaviye hızlı başlanmasının prognoz açısından da oldukça önemli olduğu vurgulanmak istenmiştir.

**Informed Consent**– Written informed consent was obtained from patients who participated in this study.

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

**Authorship Contributions**– Concept: U.Z.; Design: U.Z., O.E.C.; Supervision: O.E.C.; Fundings: O.Y.Y., M.Y.; Materials: Y.K.A.; Data collection &/or processing: U.Z., O.Y.Y., Y.K.A.; Analysis and/or interpretation: O.E.C., M.Y.; Literature search: U.Z., O.Y.Y.; Writing: U.Z.; Critical review: O.E.C.

**Conflict of interest**– The authors declare that they have no conflict of interest.

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

**Hasta Onamı**– Bu çalışmaya katılan hastalardan yazılı hasta onamı alındı.

**Hakem Değerlendirmesi**– Dış bağımsız.

**Yazarlık Katkıları**– Konsept: U.Z.; Dizayn: U.Z., O.E.C.; Kontrol: O.E.C.; Finansman: O.Y.Y., M.Y.; Materyal: Y.K.A.; Veri Toplama veya İşleme: U.Z., O.Y.Y., Y.K.A.; Analiz ve Yorumlama: O.E.C., M.Y.; Literatür Arama: U.Z., O.Y.Y.; Yazan: U.Z.; Kritik revizyon: O.E.C.

**Çıkar Çatışması**– Yoktur.

**Finansal Destek**– Yazarlar bu çalışma için finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

## 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(8):494–500. [\[CrossRef\]](#)
- Cozzolino M, Bianchi C, Mariani G, Marchi L, Fambrini M, Mecacci F. Therapy and differential diagnosis of posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) during pregnancy and postpartum. *Arch Gynecol Obstet* 2015;292(6):1217–23. [\[CrossRef\]](#)
- Fugate JE, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions. *Lancet Neurol* 2015;14(9):914–25. [\[CrossRef\]](#)
- 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(6):468.e1–6. [\[CrossRef\]](#)
- Sibai BM, Stella CL. Diagnosis and management of atypical preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 2009;200:481.e1–7.
- Siddiqui TS, Irfan-ul-Haq, Rehman B, Kumar M, Iqbal N. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES). *J Coll Physicians Surg Pak* 2012;22(3):168–70.
- Striano P, Striano S, Tortora F, De Robertis E, Palumbo D, Elefante A, et al. Clinical spectrum and critical care management of Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome (PRES). *Med Sci Monit* 2005;11(11):CR549–53.
- Li Y, Gor D, Walicki D, Jenny D, Jones D, Barbour P, Castaldo J. Spectrum and potential pathogenesis of reversible posterior leukoencephalopathy syndrome. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2012;21(8):873–82. [\[CrossRef\]](#)
- Edlow AG, Edlow BL, Edlow JA. Diagnosis of acute neurologic emergencies in pregnant and postpartum women. *Emerg Med Clin North Am* 2016;34(4):943–65. [\[CrossRef\]](#)
- Bembalgi S, Kamate V, Shruthi KR. A Study of eclampsia cases associated with posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Clin Diagn Res* 2015;9(7):QC05–7. [\[CrossRef\]](#)
- Kastrup O, Gerwig M, Frings M, Diener HC. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): electroencephalographic findings and seizure patterns. *J Neurol* 2012;259:1383–9. [\[CrossRef\]](#)
- Abalos E, Cuesta C, Grosso AL, Chou D, Say L. Global and regional estimates of preeclampsia and eclampsia: a systematic review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2013;170(1):1–7. [\[CrossRef\]](#)
- Bartynski WS. Posterior reversible encephalopathy syndrome, part 1: fundamental imaging and clinical features. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008 Jun;29(6):1036–42. [\[CrossRef\]](#)
- Ay H, Buonanno FS, Schaefer PW, Le DA, Wang B, Gonzalez RG, et al. Posterior leukoencephalopathy without severe hypertension: utility of diffusion-weighted MRI. *Neurology* 1998;51(5):1369–76. [\[CrossRef\]](#)

15. Zhang L, Wang Y, Shi L, Cao J, Li Z, Wang YX. Late postpartum eclampsia complicated with posterior reversible encephalopathy syndrome: a case report and a literature review. *Quant Imaging Med Surg* 2015;5:909–16.
16. Aygün BK, Baykuş Y, Berilgen S, Kavak B, Celik H, Gürateş B. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome in severe pre-eclampsia: case report and literature review. *J Turk Ger Gynecol Assoc* 2010;11(4):216–9. [\[CrossRef\]](#)
17. Covarrubias DJ, Luetmer PH, Campeau NG. Posterior reversible encephalopathy syndrome: prognostic utility of quantitative diffusion weighted MR images. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002;23:1038–48.
18. Edvinsson L, Owman C, Siesjö B. Physiological role of cerebrovascular sympathetic nerves in the autoregulation of cerebral blood flow. *Brain Res* 1976;117:519–23. [\[CrossRef\]](#)
19. Sheth RD, Riggs JE, Bodenstienier JB, Gutierrez AR, Ketonen LM, Ortiz OA. Parietal occipital edema in hypertensive encephalopathy: a pathogenic mechanism. *Eur Neurol* 1996;36(1):25–8.
20. Sanders TG, Clayman DA, Sanchez-Ramos L, Vines FS, Russo L. Brain in eclampsia: MR imaging with clinical correlation. *Radiology* 1991;180(2):475–8. [\[CrossRef\]](#)
21. Bartyński WS, Boardman JF. Distinct imaging patterns and lesion distribution in posterior reversible encephalopathy syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007;28(7):1320–7. [\[CrossRef\]](#)
22. Katz VL, Farmer R, Kuller JA. Preeclampsia into eclampsia: toward a new paradigm. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182(6):1389–96. [\[CrossRef\]](#)
23. Cipolla MJ. Cerebrovascular function in pregnancy and eclampsia. *Hypertension* 2007;50(1):14–24. [\[CrossRef\]](#)
24. Cipolla MJ, Vitullo L, McKinnon J. Cerebral artery reactivity changes during pregnancy and the postpartum period: a role in eclampsia? *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2004;286(6):H2127–32. [\[CrossRef\]](#)
25. Cipolla MJ, Smith J, Bishop N, Bullinger LV, Godfrey JA. Pregnancy reverses hypertensive remodeling of cerebral arteries. *Hypertension* 2008;51(4):1052–7. [\[CrossRef\]](#)
26. 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(5):427–32. [\[CrossRef\]](#)
27. Amburgey OA, Chapman AC, May V, Bernstein IM, Cipolla MJ. Plasma from preeclamptic women increases blood-brain barrier permeability: role of vascular endothelial growth factor signaling. *Hypertension* 2010;56(5):1003–8. [\[CrossRef\]](#)
28. Feil K, Forbrigg R, Thaler FS, Conrad J, Heck S, Dorn F, et al. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome and posterior reversible encephalopathy syndrome associated with intracranial hypotension. *Neurocrit Care* 2017;26(1):103–8. [\[CrossRef\]](#)
29. Pop A, Carbonnel M, Wang A, Josserand J, Auliac SC, Ayoubi JM. Posterior reversible encephalopathy syndrome associated with reversible cerebral vasoconstriction syndrome in a patient presenting with postpartum eclampsia: a case report. *J Gynecol Obstet Hum Reprod* 2019;48(6):431–4. [\[CrossRef\]](#)
30. Roth C, Ferbert A. Posterior reversible encephalopathy syndrome: long-term follow-up. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010;81(7):773–7. [\[CrossRef\]](#)
31. Aracki-Trenkić A, Stojanov D, Trenkić M, Radovanović Z, Ignjatović J, Ristić S, et al. Atypical presentation of posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological characteristics in eclamptic patients. *Bosn J Basic Med Sci* 2016;16(3):180–6. [\[CrossRef\]](#)
32. Stevens CJ, Heran MK. The many faces of posterior reversible encephalopathy syndrome. *Br J Radiol* 2012;85(1020):1566–75.
33. Legriél S, Pico F, Azoulay E. Understanding posterior reversible encephalopathy syndrome. *Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine* 2011;26:631–53. [\[CrossRef\]](#)
34. Singhal AB, Kimberly WT, Schaefer PW, Hedley-Whyte ET. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 8-2009. A 36-year-old woman with headache, hypertension, and seizure 2 weeks post partum. *N Engl J Med* 2009;360(11):1126–37.
35. Fugate JE, Wijidicks EF, Parisi JE, Kallmes DF, Cloft HJ, Fleming KD, et al. Fulminant postpartum cerebral vasoconstriction syndrome. *Arch Neurol* 2012;69(1):111–7. [\[CrossRef\]](#)
36. Euser AG, Cipolla MJ. Magnesium sulfate for the treatment of eclampsia: a brief review. *Stroke* 2009;40(4):1169–75. [\[CrossRef\]](#)
37. Lamarca B, Brewer J, Wallace K. IL-6-induced pathophysiology during pre-eclampsia: potential therapeutic role for magnesium sulfate? *Int J Interferon Cytokine Mediat Res* 2011;2011(3):59–64. [\[CrossRef\]](#)
38. Demir BC, Ozerkan K, Ozbek SE, Yıldırım Eryılmaz N, Ocakoglu G. Comparison of magnesium sulfate and mannitol in treatment of eclamptic women with posterior reversible encephalopathy syndrome. *Arch Gynecol Obstet* 2012;286(2):287–93.
39. Martin JN Jr, Thigpen BD, Moore RC, Rose CH, Cushman J, May W. Stroke and severe preeclampsia and eclampsia: a paradigm shift focusing on systolic blood pressure. *Obstet Gynecol* 2005;105(2):246–54. [\[CrossRef\]](#)
40. Tsukimori K, Ochi H, Yumoto Y, Iwasaki S, Hojo S, Noguchi T, et al. Reversible posterior encephalopathy syndrome followed by MR angiography-documented cerebral vasospasm in preeclampsia-eclampsia: report of 2 cases. *Cerebrovasc Dis* 2008;25(4):377–80. [\[CrossRef\]](#)
41. Servillo G, Striano P, Striano S, Tortora F, Boccella P, De Robertis E, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) in critically ill obstetric patients. *Intensive Care Med* 2003;29(12):2323–26. [\[CrossRef\]](#)