

**OLGU SUNUMU**

**CASE REPORT**

**PREEKLAMPSİ VARLIĞINDA PRES-SVT BİRLİKTELİĞİ: BİR OLGU SUNUMU**

**Ayşin KISABAY, Deniz ATILGAN, Deniz SELÇUKİ**

**Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, MANİSA**

**ÖZET**

Postpartum dönemde görülen klinik durumlar; baş ağrısı, nöbet, focal nörolojik defisitler, bilinçte dalgalanmalar, görsel yakınmalar (görme bulanıklığı, görmede azalma, görme alanı defektleri ve kortikal körlük) şeklindedir. 31 yaşında bayan hasta, 37 haftalık gebe olup; baş ağrısı, bulantı, kusma, nöbet geçirme ve bilinçte uykuya eğilim ve tansiyon yüksekliği nedeni ile değerlendirildi. Olgunun çekilen Kranial Magnetik Rezonans Görüntüleme, Angio-Venografi incelemesi hem Posterior Reversible Ensefalopati Sendromu hem de Sinüs Venöz Trombozu ile uyumlu bulundu. Sonuç olarak, tedavileri farklı olduğu için postpartum dönemde görülen baş ağrısı ve/veya focal defisitler ve nöbet olması durumunda iki klinik tanının birlikte görülme olasılığı da akılda tutulmalıdır.

**Anahtar Sözcükler:** Post-partum, posterior reversibl ensefalopati sendromu, venöz sinüs trombozu, kranial manyetik rezonans görüntüleme (MRG), MRG anjio-venografi, epileptik nöbet.

**ASSOCIATION OF PRES WITH SVT IN THE PRESENCE OF PRE-ECLAMPSIA: A CASE REPORT**

**ABSTRACT**

Clinical findings during the postpartum period include headache, seizures, focal neurological deficits, fluctuation in conscious, and visual complaints (blurred vision, reduced visual acuity, visual field defects, and cortical blindness). A 31 years old woman was pregnant at 37th gestational week and evaluated for her findings of headache, nausea, vomiting, seizure, tendency to sleep and hypertension. Cranial magnetic resonance imaging (MRI) was found to be consistent with posterior reversible encephalopathy syndrome as well as venous sinus thrombosis. In conclusion, since their treatment are distinct, possibility of presence of both clinical diagnoses should be kept in mind in the case of headache and/or focal deficits and seizure occurring during the post-partum period.

**Key Words:** Post-partum, posterior reversible encephalopathy, venous sinus thrombosis, cranial magnetic resonance imaging (MRI), MRI anjio-venography, epileptic seizure.

**GİRİŞ**

Serebral venöz trombozu (SVT); beynin arteriyel tıkaçıcı hastalıklarına oranla daha nadir görülen klinik bir tablodur. Her yaşta görülebilmesine rağmen genellikle gençlerde ve özellikle 20-40 yaş arasında kadınlarda daha sık görülmektedir. Baş ağrısı, bulantı, kusma ve papilla ödemi, bilinç değişiklikleri; parsiyel veya jeneralize epileptik nöbetler ve focal nörolojik defisitler en sık karşılaşılan klinik semptom ve bulgulardır (1, 2). Posterior reversible ensefalopati sendromu (PRES) baş ağrısı, mental durum

değişiklikleri, epileptik nöbet, görme bozuklukları ve tipik olarak beynin posterior dolaşım alanındaki geçici değişikliklerle karakterize bir sendromdur (3, 4). Hem PRES hem de SVT acil tedavi edilmesi gereken hastalıklardır.

Bu bulgularla başvuran olguda ayırıcı tanıda hem PRES hem de SVT düşünülmesi, aynı zamanda birlikteliğinin olabilme ihtimali de unutulmamalıdır. Literatüre bakıldığında olgu sunumları şeklinde birlikteliği bildirilmiştir (5,6,7).

**Yazışma Adresi:** Uzm. Dr. Ayşin Kısabay Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Manisa.

**Tel:** 0236 232 31 33

**E-posta:** aysinkisabay@hotmail.com

**Geliş Tarihi:** 01.06.2015

**Kabul Tarihi:** 21.10.2015

**Received:** 01.06.2015

**Accepted:** 21.10.2015

**Bu makale şu şekilde atıf edilmelidir:** Kısabay A, Atılğan D, Selçuki D. Preeklampsi varlığında PRES-SVT birlikteliği: bir olgu sunumu. Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 2016; 22(2): 83-87 doi: 10.5505/tbdhd.2016.96967.

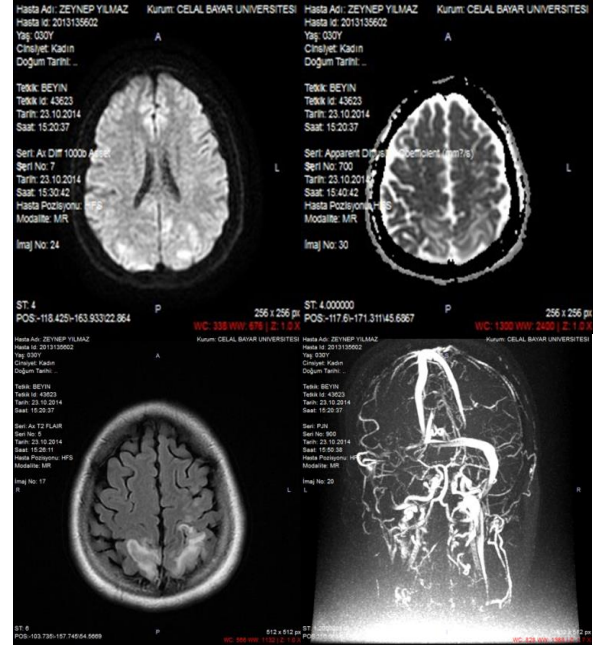
## OLGU

Otuz bir yaşında bayan hasta; 37 haftalık gebe olan, başağrısı, bulantı, kusma, jeneralize tonik klonik özellikte nöbet geçirme, bilinçte uykuya eğilim ve tansiyon yüksekliği nedeni ile kadın doğum kliniğine yatan olgu nöroloji konsültasyonu ile değerlendirildi.

Olgunun serviste yapılan nörolojik muayenesinde bilinç uykuya eğilimli, taktil uyarılarla gözlerini açıyor, uyarıları bilateral lokalize ediyor, verbal iletişimi anlamsız bir iki kelime şeklinde idi. Ense sertliği ve meninks irritasyon bulguları yoktu. IR ++ pupiller normoizokorik, kranial sinir bakışı olağan motor asimetri ve patolojik refleks yok, gözdibi bakısında bilateral papil sınırları silikti. Olgunun çekilen kranial BT incelemesi normal sınırlarda idi.

Preeklampsi nedeniyle acil olarak C/S ye alınan ve operasyon sonrası servisteki takibinde bilinci kötüleşen ve nöbet geçiren hasta tedavi ve takip amaçlı anestezi yoğun bakıma alındı. Sezeryan sonrası entübe edilerek ventilatöre bağlandı. Ventilatöre bağlı olduğu için olası hematoma ekarte etmek için kranial BT incelemesi yapıldı. O dönemde Kranial MRG çekimi yapılamadı. Anestezi yoğun bakımda yapılan nörolojik bakısında genel durum orta, sedatize, pupiller izokorik, IR ++ kornea refleksi bilateral ++ taş bebek göz hareketleri alınıyordu. Genel sistem muayenesi normal olan olgunun TA yüksekliğine(180/90) yönelik olarak 24 saat boyunca nitrogliserin( perlinganit), nöbete yönelik olarak MGSO4 infüzyonu başlandı. Nöbetlerinin devam etmesi üzerine midazolam infüzyonu başlandı, ertesi gün azaltılarak kesildi. Genel ve nörolojik durumunun stabil olması üzerine olgu ekstübe edildi.

Olguda SVT ve/veya PRES düşünülerek kranial MRG, MRG angio-venografi çekilmesi önerildi. Sol transvers sinus, sigmoid sinus ve juguler ven tromboze, her iki serebral hemisferde oksipital, sol bazal ganglionik, sol sentrum semiovale, perirolandik, kortikal patolojik T2 sinyal artışları mevcuttu. Difüzyon incelemesinde belirtilen bölgelerde sitotoksik ödem bulgusu saptanmamış olup, bulgular reversible ensefalopatiyi desteklemekteydi. Sonuç olarak olgunun çekilen görüntüleme incelemelerinde; hem PRES hem de SVT ile uyumlu bulundu (Resim 1). Vazospazma yönelik olarak nimodipin, SVT'na yönelik olarak düşük doz heparin tedavisi



**Resim 1.** Sol transvers sinüs, sigmoid sinüs ve juguler ven tromboze, her iki serebral hemisferde oksipital, solda bazal ganglionda, sol sentrum semiovale, perirolandik, kortikal patolojik T2 sinyal artışları mevcuttu. Difüzyon incelemesinde belirtilen bölgelerde sitotoksik ödem bulgusu saptanmamış olup, bulgular PRES ve SVT birlikteliğini desteklemektedir.

başlandı. Kontrol kranial BT incelemesinde hemorajik transformasyon görülmemesi üzerine olguya oral antikoagulan (warfarin) başlandı.

Rutin bakısında; karaciğer enzimleri yüksek (ALT: 59, U/L, AST: 116U/L, GGT: 52U/L, LDH: 482U/L) ve trombositopenisi (PLT: 74000) ve trombotik Sendromu olabileceği düşünüldü. Diğer rutin bakısı ve hemogramı normal sınırlarda idi. Tam idrar tahlili bakısında proteinürisi mevcuttu (++).

EKG incelemesi normal sinüs ritmi idi. Protein S: 37,5 (düşük) Protein C: 61 (düşük) Antitrombin 3: 112 (normal) saptandı. Hastada etiyolojiye yönelik olarak vaskülit belirteçleri, trombofili paneli, malignite ve enfeksiyöz belirteçleri normal sınırlarda idi.

Olgu halen nöroloji polikliniğinde takip edilmektedir. Kontrolde yapılan nörolojik muayenesi ve gözdibi bakısı normal idi. Rutin takipleri sırasında karaciğer enzimlerinin ve trombosit değerlerinin hematolojik panel (Protein C, Protein S ve Antitrombin 3) normal sınırlarda olduğu görüldü. 6 ay sonra çekilen kontrol kranial MRG incelemesinde; PRES ile uyumlu lezyonların

ortadan kalktığı, venöz tromboz olan bölgelerde rekanalizasyonun başladığı, ancak kısmen tıkanıklığın devam ettiği görüldü. Nörolojik muayenesi normal olan hastanın PTZ-INR takipleri ile warfarin tedavisine devam edilmektedir. Altı ay sonra yeniden kontrol kranial MRG-MRG venografi planlandı. Tam rekanalizasyon olması durumunda warfarinin kesilmesi planlandı. Yatışında nöbeti olan, daha sonra takiplerinde hiç nöbeti olmayan olgu semptomatik nöbet olarak değerlendirildi. Nöbeti olmayan ve EEG incelemesi normal sınırlarda olan olgu anti epileptik tedavisi almamaktadır.

## TARTIŞMA

Postpartum dönemde baş ağrısı, fokal nörolojik defisitler ve nöbet görülmesi durumunda aklımıza öncelikle SVT veya PRES gelmelidir.

Serebral ven trombozu (SVT); beynin arteriyel tıkaçıcı hastalıklarına oranla daha nadir görülen klinik bir tablodur. Serebral ven trombozu; beyin damar hastalıklarının %1-2'sinden sorumludur. Özellikle 20-40 yaş arasında kadınlarda sık görülmektedir (1, 2, 8).

Serebral ven trombozu (SVT) ilk kez 1875'te tanımlanmıştır (9). Etiyolojisinde; gebelik, puerperium, oral kontraseptif kullanımı (OKS), koagülopatiler, intrakraniyal enfeksiyonlar, beyin tümörleri sık görülenlerdendir (2, 8, 10).

Geniş bir yelpazede spesifik olmayan semptomlarla kendini göstermesi ve değişken etiyojolilere bağlı olarak ortaya çıkması, tanısında zaman zaman güçlükler neden olabilmektedir. Klinik bulgular akut, subakut ve kronik gidiş gösterebilir. Kafa içi basınç artışına işaret eden baş ağrısı, bulantı, kusma ve papilla ödemi, bilinç değişiklikleri; beyin parankiminin hastalık sürecine katıldığını gösteren parsiyel veya jeneralize epileptik nöbetler ve fokal nörolojik defisitler en sık karşılaşılan klinik semptom ve bulgulardır (1, 2, 10).

Gebelikte SVT olgularının çoğu puerperium döneminde meydana gelir. Serebral inme veya kanama yapan kortikal venöz trombozlar gebeliğin bir komplikasyonudur ve genellikle postpartum ilk üç haftada oluşur. Trombozdan en sık etkilenen sinüs ise superior sagittal sinüstür (%70-80) sonra transvers, sigmoid ve daha az oranda kavernöz sinüs tutulumu görülür (11, 12, 13).

Nedeni belli olmayan serebral ven trombozlu hastalarda; kalıtsal trombofililer ve hematolojik

nedenler (faktör V leiden mutasyonu, protrombin II gen mutasyonu, protein C, protein S ve antitrombin III gibi doğal antikoagülan faktörlerin eksikliği) sistematik olarak araştırılmalıdır (2, 14).

Kıscası SVT çeşitli nörolojik tablolarla ortaya çıkabilir. Fokal nörolojik bulgusu olmayan hastalarda tanının atlanma olasılığı yüksektir. Yeni başlayan veya karakter değiştiren baş ağrısı ve fokal nörolojik bulguları olan hastalarda SVT ön tanısı akla gelmeli ve hızlı bir şekilde radyolojik araştırmalar yapılmalı ve tedavisine başlanmalıdır.

Tüm olgularda venöz trombozu göstermenin en iyi yöntemin kranial MRG (pre-post kontrastlı) ve MRG Venografi olduğuna karar verilmiştir. Serebral ven trombozu tedavisinde üç ana hedef bulunmaktadır. Bunlar; antikoagülasyon, kafa içi basıncının azaltılması ve alta yatan nedenin tedavisi şeklindedir (2, 10). Antikoagülan tedavide; heparin, düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH), warfarin tedavileri önerilmektedir.

Posterior reversible ensefalopati sendromu (PRES): baş ağrısı, mental durum değişiklikleri, epileptik nöbet, görme bozuklukları, fokal nörolojik defisitler ve tipik olarak beynin posterior dolaşım alanındaki geçici değişikliklerle karakterize bir sendromdur (3, 4, 15, 16, 17). İlk kez 1996 yılında Hinchey ve arkadaşları tarafından tanımlanmış olan bu sendroma tanı klinik ve radyolojik bulgularla konulmaktadır (18).

Sendromun etiyolojisinde; en sık hipertansif ensefalopati, preeklampsi, eklampsi olmak üzere HELPP sendromu (hemolysis elevated liver enzymes low platelets), immünsüpresif ve sitotoksik ilaçlar, hipertansiyona eşlik eden böbrek yetmezliği, kollajen vasküler hastalıklar, trombotik trombositopenik purpura, yüksek doz steroid kullanımı, karaciğer yetmezliği, masif kan transfüzyonu, HIV enfeksiyonu, akut intermitant porfiriya ve organ transplantasyonu yer almaktadır (4, 19). Sendromun fizyopatolojisi net olarak bilinmemekle birlikte olası iki hipotez üzerinde durulmaktadır. Birinci hipotezde akut hipertansiyon atakları sonrası sempatik sistem uyarımı ile serebral vazokonstriksiyona bağlı iskeminin neden olduğu sitotoksik ödem; ikinci hipotezde serebral otoregülasyonun bozulması neden olarak gösterilmektedir (17, 20, 21, 22). Bu sendromun nörogörüntülemesinde oksipital ve pariyetal loblarda tipik olarak subkortikal beyaz cevherde, bazen de kortekste simetrik yerleşimli ödem gözlenmektedir (3, 15, 23). Bu nedenle tedavi yaklaşımında antiödem, anti epileptik ve

antihipertansif uygulamaları temel yaklaşımı oluşturmaktadır.

Olgumuz sık aralıklarla geçirilen jeneralize tonik klonik nöbet kliniği mevcut olup; semptomatik nöbet olarak değerlendirilmiş, magnezyum sülfat (MgSO<sub>4</sub>) ve midazolam infüzyonu ile nöbet aktivitesi baskılanmıştır. PRES tablolarında gözlenen epileptik nöbetlerin tedavi yaklaşımı semptomatik epilepsilere olan temel yaklaşımdır. EEG bulgusu olmayan ve nöbetleri ısrar etmeyen olgulara bizim olgumuzda olduğu gibi kronik uzun süreli antiepileptik tedavi düzenlemeden izlem ile takip etmek en uygun yaklaşım seçeneği olarak öne çıkmaktadır (24, 25, 26, 27).

Konvülsiyonların tedavisinde ve tekrarının önlenmesinde en sık kullanılır. PRES'te MgSO<sub>4</sub> verilmesinin nedeni antikonvulzan etkisi ile birlikte vazojenik ödemi de azaltmaktadır. Uygun kullanıldığı koşullarda maternal ve neonatal santral sinir sistemi depresyonuna neden olmadığı ve güvenilirliği uzun yılların kullanım tecrübesi ile gösterilmiştir (24, 25, 26, 27). Özellikle eklampsi eşlik eden olgularda yoğun bakımda 24 saat süreyle infüzyon şeklinde 2 gram/saatten MgSO<sub>4</sub> tedavisi uygulanabilir (25, 26, 27).

İkinci seçenek olarak benzodiazepam kullanımı önerilmektedir. Öncelikle diazem, klonazepam ve/veya midazolam nöbeti durmayan olgularda ise intravenöz (i.v.) fenitoin (28), oral ve/veya i.v fenobarbital (29), i.v valproat (25), propofol veya tiopental infüzyonu yapılarak nöbetler kontrol altına alınmaktadır.

Antiepileptik tedavinin devamlılığı klinik duruma ve EEG özelliklerine göre yapılmalıdır[20]. PRES sendromunda; antihipertansif tedavisi hızlıca başlanmalı, kademeli olarak düşürülmeli, olabilecek relapslara karşı önlemler alınmalıdır (30). Diğer önemli bir nokta altta yatan hastalığın tedavi edilmesidir (30, 31, 32, 33). Sürekli kan basıncı takibi yapılmalı, hipertansiyon tedavisi intravenöz ajanlarla sağlanmalı ve mümkünse yoğun bakım koşullarında izlenmelidir. Volüm kontrolü tedavide diğer bir etkidir (30, 31, 32, 33, 34). Antihipertansif tedavisinde kullanılan ilaçlar arasında nitroprussid, fentolamin, hidralazin, metoprolol, enalapril, nitroglicerol, nikardipin yer almaktadır (31, 32, 35, 36). 72 saatten uzun nitroglicerol kullanımı PRES semptomlarını aktive ettiğinden uzun süreli kullanımı önerilmemektedir (31, 32, 37).

Sonuç olarak; özellikle preeklampsi veya eklampsi eşlik eden durumlarda sözü edilen klinik bulgularla başvuran olgularda hem PRES hem de SVT düşünülmelidir. Postpartum dönemde görülen klinik tablolarda ayırıcı tanıda her ikisi de düşünülmelidir. Önemli olan diğer bir nokta PRES ve SVT'nin tedavisinin birbirinden tamamen farklı olmasıdır. Olgumuzun hem PRES hem de SVT'ye yönelik olarak tedavisi düzenlenmiş olup, halen poliklinikte izlenmektedir. PTZ-INR takipleri ile antikoagulan tedavisine devam edilmektedir. Kontrol görüntülemesinde rekanalizasyonun olduğu, trombusun kısmen görüldüğü, PRES'e ait bulguların ise ortadan kaybolduğu dikkati çekmektedir.

Özellikle postpartum dönemde hem SVT hem de PRES çoğunlukla tek başına klinik olarak görülmektedir. Postpartum dönemde başağrısı, fokal defisitlerin olması durumunda ikisinin de birlikte olabileceği aklımızda olmalıdır. Birlikteliği oldukça nadir olup, olgu sunumları şeklinde literatürde bildirilmiştir.

## KAYNAKLAR

1. Kocatürk Ö, Coşkun Ö, Öcal R. ve ark. Serebral venöz trombozlu hastalarda risk faktörleri ve etiyolojik sebeplerin ve tedavi özelliklerinin retrospektif incelenmesi. Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2012; 13(1); 13-18.
2. Einhaupl K., Stam J., Bousser M.G., et al. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis in adult patients. European Journal of Neurology 2010;17: 1229-1235.
3. Erbaş M., Dost B., Öztürk Ö., ve ark. İkiz gebede posterior reversible ensefalopati sendromu ve anestezi yönetimi. Anestezi Dergisi 2012; 20 (4): 237-240.
4. Coşkun E. Y, Koç E, Akoğlu H, ve ark. Son Dönem Böbrek Yetmezlikli Hastada Posterior Reversibl Ensefalopati Sendromu (PRES): Nefrologlar Olarak Ne Kadar Farkındayız? Turk Neph Dial Transpl 2012; 21 (2): 178-180.
5. Köroğlu N, Sudolmuş S, Sarioglu EA. Ve ark. Cerebral venous sinus thrombosis and posterior reversible encephalopathy syndrome in a preeclamptic woman. J Clin Diagn res. 2015 Jan; 9(1): QD 09-11.
6. Zis P, Tavernarakis A. Headache and status epilepticus in the postpartum period; posterior reversible encephalopathy syndrome or cerebral venous thrombosis? Case Rep emerg Med. 2013; 2013: 680327. Epub 2013 Apr 24.
7. Petrovic BD, Nemeth AJ, McComb EN. et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome and venous thrombosis. Radiol Clin North Am. 2011 Jan ; 49(1):63-80.
8. Coutinho J., De Bruijn SFTM., De Veber G., et al. Anticoagulation for cerebral venous sinus thrombosis (Review) The Cochrane Collaboration 2011; 10:1-21.

9. Masuhr F., Mehraein S., Einhaupl K. Cerebral venous and sinus thrombosis. *J Neurol.* 2004 Jan;251(1):11-23.
10. Gustavo S., Barinagarrementeria F., Brown R., et al. Diagnosis and Management of Cerebral Venous Thrombosis: A statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association / American Stroke Association. *Stroke* 2011; 42:1158-1192.
11. Kamışlı Ö., Arslan D., Altınayar S. ve ark. Serebral venöz sinüs trombozu: klinik değerlendirme. *Türk Serebrovasküler Hastalıklar Dergisi* 2009 ;15(2): 39-42.
12. Uluğ E., Özhan İ., Ulu V. ve ark. Gebelik ve Serebral Venöz Tromboz: Bir Vaka Sunumu *Cerebral Venous Thrombosis and Pregnancy: Türk Nöroşirürji Dergisi*, 2008; 18 (1): 56-61.
13. Ünal O., Çam M., Türk Ü., ve ark. Gebelik ve Serebral Venöz Tromboz: Olgu Sunumu *Perinatoloji Dergisi* 1994;2(3):179-181.
14. Titiz A., Öztürk Ş., Eren Y.,ve ark. Sinüs Trombozlarının Klinik ve Etiyolojik Değerlendirilmesi. *Jo15*.
15. W.S. Bartynski Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome,Part 1: Fundamental Imaging and Clinical Features *AJNR Am J Neuroradiol* 29:1036-42 \_ Jun-Jul 2008 *Journal of Neurological Sciences (Turkish)* 2007;24(1): 56-63.
16. Okur M., Yılmaz C., Kaya A., ve ark. Reversible posterior lökoensefalopati sendromu. *Nobel Medikus Tıp Dergisi*; 17 cilt 6 sayı 2 sayfa.1-4.
17. Pedraza R., Marik P. E., Varon J. Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome: A Review. *Crit Care & Shock* (2009) 12: 135-143.
18. Hinchey J, Chaves C, Appignani B. Et all: A Reversible Posterior Leukoencephalopathy Syndrome. *N Engl Med* 1996; 334: 494-500.
19. Güneşli İ, Erdemoğlu E, Güneş M. ve ark. Yirmi Altı Haftalık Gebelikte Preeklampsiye Sekonder Posterior Reversible Encefalopati Sendromu (PRES): Bir Olgu Sunumu-*JOPP Derg* 4(2):80-84, 2012.
20. Stott VL, Hurrell MA, Anderson TJ. Reversible posterior leukoencephalopathy syndrome: a misnomer reviewed. *Intem Med* 2005; 35: 83-90.
21. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet* 2000; 356: 411-417.
22. Rangi PS, Partridge WJ, Newlands ESet all. Posterior reversible encephalopathy syndrome: a possible late interaction between cytotoxic agents and general anesthesia. *Neuroradiology* 2005; 47:586-90.
23. Hedna V. S., Stead L. G., Bidari S., et all. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) and CT perfusion changes. Hedna et al. *International Journal of Emergency Medicine* 2012, 5: 12.
24. Akgün N, Karaman M, Başyigit S. ve ark. Posterior Reversible Encefalopati: 2 Olgu Sunumu-*İstanbul Tıp Dergisi*-2010-2, 82-85.
25. Kastrup O, Gerwig M, Frings M, Diener HC. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES): electroencephalographic findings and seizure patterns. *J Neurol* 2012; 259 (7): 1383-9.
26. Powell ES, Goldman MJ. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) in a thirty-six-week gestation eclamptic. *J Emerg Med* 2007; 33(4): 377-9.
27. 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.
28. Dommissie J. Phenytoin sodium and magnesium sulphate in the management of eclampsia. *Br J Obstet Gynaecol* 1990; 97(2): 104-9.
29. Legriell S, Pico F, Azoulay E. Understanding posterior reversible encephalopathy syndrome. In: Vincent JL, editor. *Annual update in intensive care and emergency medicine*. Berlin, Germany: Springer; 2011. p. 631-53.
30. Feske SK. Posterior reversible encephalopathy syndrome: a review. *Semin Neurol* 2011; 31: 202-15.
31. Calhoun DA, Oparil S. Treatment of hypertensive crisis. *N Engl J Med* 1990; 323: 1177-83.
32. Vaughan CJ, Delanty N. Hypertensive emergencies. *Lancet* 2000; 356: 411-7.
33. Blumenfeld JD, Laragh JH. Management of hypertensive crises: the scientific basis for treatment decisions. *Am J Hypertens* 2001; 14: 1154-67.
34. Girisgen I, Tosun A, Sonmez F, Ozsunar Y. Recurrent and atypical posterior reversible encephalopathy syndrome in a child with peritoneal dialysis. *Turk J Pediatr* 2010; 52: 416-9.
35. James MFM. Magnesium: an emerging drug in anaesthesia. *Br J Anaesth* 2009;103: 465-7.
36. O'Riordan JA. Pheochromocytomas and anesthesia. *Int Anesthesiol Clin* 1997; 35: 99-127.
37. Finsterer J, Schlager T, Kopsa W, Wild E. Nitroglycerin-aggravated pre-eclamptic posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES). *Neurology* 2003; 61: 715-6.