



# Ασθενής με κεντρική παραλλαγή συνδρόμου οπίσθιας αναστρέψιμης εγκεφαλοπάθειας

**Ν. Τσούτσουρα**  
**Αικ. Λύκκα**

**Σ. Σπηλιοπούλου**  
**Ευ. Μανιός**

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σε αντίθεση με το κλασικό σύνδρομο οπίσθιας αναστρέψιμης εγκεφαλοπάθειας (ΣΟΑΕ), περίπου 4% των περιστατικών παρουσιάζει μία άτυπη παραλλαγή του ΣΟΑΕ (κεντρική παραλλαγή), στην οποία παρουσιάζονται οιδηματώδεις αλλαγές στα βασικά γάγγλια, στον θάλαμο, στην παρεγκεφαλίδα και στη γέφυρα. Η παρουσίαση αφορά ασθενή, με στομικό αναμνηστικό υπέρτασης, σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 και νεφρικής ανεπάρκειας, με προοδευτικά επιδεινούμενα επεισόδια σύγχυσης και αστάθεια βόδισης. Η ασθενής παρουσίαζε υψηλές τιμές αρτηριακής πίεσης με μεγάλες διακυμάνσεις αυτής. Στην MRI εγκεφάλου διαπιστώθηκε αυξημένης έντασης σήμα στη γέφυρα, την παρεγκεφαλίδα, τον μεσεγκέφαλο και την εν τω βάθει λευκή ουσία. Τα ευρήματα αυτά υποχώρησαν την 9<sup>η</sup> ημέρα νοσηλείας μετά από ρύθμιση της αρτηριακής πίεσης και τη διενέργεια αιμοκάθαρσης. Περιστατικά κεντρικού ΣΟΑΕ πρέπει να αναφέρονται, τόσο λόγω της σπανιότητας, όσο και γιατί η απεικόνιση στην MRI εγκεφάλου μπορεί να μπηθεί πολλές άλλες παθολογικές οντότητες, με σκοπό την έγκαιρη διάγνωση και διαχείρισή τους.

 **Λέξεις-κλειδιά:** εγκεφαλοπάθεια, κεντρική παραλλαγή, σύγχυση

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το σύνδρομο οπίσθιας αναστρέψιμης εγκεφαλοπάθειας (ΣΟΑΕ) περιγράφεται ως ένα κλινικο-απεικονιστικό σύνδρομο, του οποίου τα κυριότερα απεικονιστικά ευρήματα στη μαγνητική τομογραφία (MRI) εγκεφάλου αποτελούν συμμετρικές, οιδηματώδεις αλλαγές στις βρεγματικές και ινιακές περιοχές του φλοιού και της υποφλοιώδους λευκής ουσίας<sup>1</sup>. Το ΣΟΑΕ συνήθως προκαλείται δευτεροπαθώς στο πλαίσιο μη ελεγχόμενης υπέρτασης, λήψης ανοσοκατασταλτικής και αντινεοπλασματικής θεραπείας, εκλαμψίας/προεκλαμψίας, ουραιμίας λόγω νεφρικής ανεπάρκειας, συστηματικού ερυθριματώδους λύκου ή σήψης<sup>2</sup>. Παρ'όλο που ο ακριβής παθογενετικός μηχανισμός του ΣΟΑΕ παραμένει ασαφής, θεωρείται ότι συμμετέχει η δυσλειτουργία της εγκεφαλικής αυτορρύθμισης στις διακυμάνσεις της αρτηριακής πίεσης και η ενδοθηλιακή δυσλειτουργία του αιματοεγκεφαλικού φραγμού (ΑΕΦ)<sup>3,4</sup>. Η διαταραχή του ΑΕΦ επιτρέπει την αιματογενή διά-

χυση ουσιών στο εγκεφαλικό παρέγχυμα, καταλήγοντας μακροπρόθεσμα σε περιοχές οιδήματος και δυσλειτουργίας<sup>4,5</sup>. Στο ΣΟΑΕ προσβάλλονται συνήθως οι βρεγματικές και ινιακές περιοχές του φλοιού και ακολούθως ο μετωπιαίος λοβός, η κάτω κροταφική έλικα και η παρεγκεφαλίδα<sup>1</sup>. Μια πιθανή εξήγηση στο γιατί προσβάλλονται τόσο συχνά αυτές οι περιοχές είναι η έλλειψη συμπαθητικής νεύρωσης και επομένως η μειωμένη ικανότητα ρύθμισης της αιμάτωσης σε καταστάσεις υψηλής αρτηριακής πίεσης<sup>3</sup>. Συνήθως οι ασθενείς παρουσιάζουν άτυπη συμπτωματολογία, όπως κεφαλαλγία, διαταραχές οράσεως, πάρεση, ναυτία, διαταραχές επιπέδου συνείδησης και επιληπτικές κρίσεις<sup>1</sup>. Τα συμπτώματα και τα ακτινολογικά ευρήματα του ΣΟΑΕ βελτιώνονται σημαντικά έπειτα από την άρση του αρχικού αιτίου.

Ωστόσο, περίπου 4% των περιστατικών παρουσιάζει μία άτυπη παραλλαγή του ΣΟΑΕ (κεντρική παραλλαγή), στην οποία οι βρεγματικές και ινιακές

περιοχές καθώς και η υποφλοιώδης λευκή ουσία δεν προσβάλλονται. Αντιθέτως παρουσιάζονται οιδηματώδεις αλλαγές στα βασικά γάγγλια, στον θάλαμο, στην παρεγκεφαλίδα και στη γέφυρα<sup>2</sup>. Σε μελέτη που συμμετείχαν 124 ασθενείς με ΣΟΑΕ, μόνο 5 εμφάνισαν αποκλειστική συμμετοχή αυτών των δομών, με διατήρηση των φλοιωδών περιοχών που συναντώνται στο κλασικό ΣΟΑΕ.<sup>2</sup> Όλοι οι ασθενείς με άτυπη παραλλαγή ΣΟΑΕ είχαν ιστορικό υπέρτασης, δύο λάμβαναν επιπρόσθετα κυκλοσπορίνη και μια παρουσίαζε προεκλαμψία.

Το περιστατικό που θα παρουσιάσουμε αφορά μια γυναίκα, 56 ετών, με ιστορικό μη ελεγχόμενης υπέρτασης, σακχαρώδους διαβήτη και χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας που προσήλθε με σύγχυση, αστάθεια βάδισης και κόπωση, ύστερα από επεισόδιο πτώσης εξ ιδίου ύψους. Το περιβάλλον της ασθενούς αναφέρει την πολύχρονη προσπάθειά της για ρύθμιση της αρτηριακής της πίεσης, χωρίς να έχει βρεθεί η κατάλληλη αντιυπερτασική θεραπεία.

### ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΤΗΣ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Γυναίκα, 56 ετών, με ατομικό αναμνηστικό υπέρτασης, σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 και νεφρικής ανεπάρκειας τελικού σταδίου προσέρχεται στο τμήμα επειγόντων περιστατικών, με προοδευτικά επιδεινούμενα επεισόδια σύγχυσης, αστάθεια βάδισης και αίσθημα κόπωσης, ύστερα από επεισόδιο συγκοπής και πτώσης εξ ιδίου ύψους, προ 7ημέρου. Κατά την είσοδό της είχε κλίμακα κώματος Γλασκώβης 13/15 και διενεργήθηκαν εξετάσεις για αποκλεισμό αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου. Η αξονική τομογραφία (CT) εγκεφάλου, το υπερηχογράφημα καρωτίδων και το ηλεκτροκαρδιογράφημα δεν παρουσίασαν σημαντικά ευρήματα. Αξιοσημείωτο ήταν ότι η ασθενής παρουσίαζε αρτηριακή πίεση 185/98 mmHg. Επιπλέον, η νεφρική της λειτουργία ήταν επιδεινωμένη, με κρεατινίνη 3,7 mg/dl και ουρία αίματος 184 mg/dl. Η ασθενής λάμβανε τακτικά αντιυπερτασική αγωγή, με φουροσεμίδη 40 mg δύο φορές ημερησίως, μοξονιδίνη 0,4 mg μία φορά ημερησίως και νιφεδιπίνη 60 mg βραδείας αποδέσμευσης μία φορά ημερησίως, δίχως να έχει επιτύχει ρύθμιση της αρτηριακής της πίεσης.

Κατά την κλινική εξέταση, η ασθενής ήταν υπνηλική και συγχυτική, αλλά ήταν ικανή να εκτελέσει απλές εντολές. Οι κόρες ήταν συμμετρικές και αντιδρούσαν στο φως. Δεν παρουσίαζε εστιακά νευρολογικά ελλείμματα στο πρόσωπο και στα άκρα. Δεν παρουσίαζε πτερυγοειδή τρόμο και είχε φυσιολογικά τενόντια αντανακλαστικά. Οι καρδιακοί τόνοι

ήταν φυσιολογικοί και είχε φυσιολογικό αναπνευστικό ψιθύρισμα. Λόγω της υπνηλίας που παρουσίαζε κατά την εισαγωγή δεν ήταν εφικτή η εξέταση του τρόπου βάδισης. Η MRI εγκεφάλου, σε αντίθεση με την CT, ανέδειξε παθολογικά ευρήματα (Εικόνα 1). Στη FLAIR ακολουθία της MRI, η γέφυρα παρουσίαζε αυξημένης έντασης σήμα, ενδεικτικό οιδηματώδους αλλαγής, όπως και τμήματα της παρεγκεφαλίδας, του μεσεγκεφάλου και της εν τω βάθει λευκής ουσίας. Στη μαγνητική τομογραφία σταθμισμένης διάχυσης DWI-MRI δεν παρατηρήθηκε αυξημένης έντασης σήμα, αποκλείοντας ένα οξύ έμφρακτο. Πραγματοποιήθηκε οσφουνοτιαία παρακέντηση και ανάλυση του εγκεφαλονωτιαίου υγρού, η οποία δεν ανέδειξε λευκοκύτταρα, με συγκέντρωση γλυκόζης 30 mg/dl, ελαφρώς αυξημένες πρωτεΐνες 46 mg/dl και αλβουμίνη 22 mg/dl. Η αλυσιδωτή αντίδραση πολυμεράσης για ιούς (ερπητοϊοί, δυτικού Νείλου, ηπατίτιδες) στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό ήταν αρνητική, όπως και η χρώση κατά gram. Η διαφορική διάγνωση αρχικά συμπεριελάμβανε την ουραιμική εγκεφαλοπάθεια, την κεντρική γεφυρική μυελινολύση και το ΣΟΑΕ.

Κατά τις δύο πρώτες μέρες νοσηλείας, η αρτηριακή πίεσης της ασθενούς παρουσίαζε έντονη διακύμανση, με τη συστολική να ανευρίσκεται από 106 έως 187 mmHg και τη διαστολική από 58 έως 99 mmHg. Στην προσπάθεια ρύθμισης της αρτηριακής πίεσης, προστέθηκαν στην αντιυπερτασική αγωγή της ασθενούς φαρμακευτικές ουσίες όπως βαλσαοτάνη και καρβεδιλόλη, χωρίς αποτέλεσμα. Έτσι η ασθενής, τη 2<sup>η</sup> ημέρα νοσηλείας, καθώς η κλινική της εικόνα δεν παρουσίαζε βελτίωση και η κρεατινίνη και η ουρία εξακολούθουσαν να επιδεινώνονται (4,6 mg/dl και 225 mg/dl αντίστοιχα), υπεβλήθη σε αιμοκάθαρση.

Την 4<sup>η</sup> ημέρα νοσηλείας, η αρτηριακή της πίεση παρουσίασε πτώση σε επίπεδα <140/90 mmHg και η ασθενής παρουσίασε βελτίωση της εγρήγορσής της, με κλίμακα κώματος Γλασκώβης 15/15 και ήταν ικανή να συνομιλήσει κατάλληλα. Η FLAIR ακολουθία, την 9<sup>η</sup> ημέρα νοσηλείας, ανέδειξε βελτίωση των προσβεβλημένων με αυξημένης έντασης σήμα περιοχών, σε σύγκριση με την απεικόνιση κατά την πρώτη ημέρα νοσηλείας (Εικόνα 1). Η ασθενής εξήλθε με αρτηριακή πίεση 129/68 mmHg, κρεατινίνη 2,5 mg/dl και ουρία 101 mg/dl.

### ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η ανάδειξη περιστατικών κεντρικής παραλλαγής ΣΟΑΕ είναι εξαιρετικά σημαντική καθώς η λανθάνουσα

ομένη διάγνωση μπορεί να καθυστερήσει την έναρξη κατάλληλης θεραπείας, ή σε χειρότερες περιπτώσεις να οδηγήσει σε λανθασμένη θεραπεία. Τα ευρήματα στην MRI εγκεφάλου σε κεντρική παραλλαγή ΣΟΑΕ μοιάζουν με αυτά της ιογενούς εγκεφαλίτιδας στελέχους, της κεντρικής γεφυρικής μυελινοδύσης, ακόμα και αυτά ενός εμφράκτου<sup>2,3</sup>. Για παράδειγμα, αν το ΣΟΑΕ διαγνωστεί λανθασμένα ως ισχαιμικό έμφρακτο, η αποδεκτή υπέρταση μπορεί να επιδεινώσει περαιτέρω το οίδημα του παρεγχύματος. Περιστατικά κεντρικής παραλλαγής ΣΟΑΕ πρέπει, λοιπόν, να αναφέρονται, με σκοπό να αποτελέσουν κοινή ιατρική γνώση τόσο για τους ακτινολόγους, όσο και τους νευρολόγους.

Επιπρόσθετα, καθώς η ασθενής μας είχε ιστορικό χρόνιας νεφρικής νόσου (όπως αρκετοί ασθενείς με ΣΟΑΕ), τέθηκε το ερώτημα για το αν όντως έπασχε από κεντρικό ΣΟΑΕ ή από ουραιμική εγκεφαλοπάθεια. Η ουραιμική εγκεφαλοπάθεια τυπικά επηρεάζει περιοχές του φλοιού, παρ'όλο που έχει παρατηρηθεί και αποκλειστική συμμετοχή των βασικών γαγγλίων και του βασικού στελέχους, γεγονός που μιμείται το κεντρικό ΣΟΑΕ στην ακολουθία FLAIR της MRI<sup>6</sup>. Αν και οι παθοφυσιολογικές μεταβολές τόσο στο ΣΟΑΕ όσο και στην ουραιμική εγκεφαλοπάθεια δεν είναι πλήρως κατανοητές και τα δύο έχουν ως αποτέλεσμα τη διαταραχή του ΑΕΦ και το επακόλουθο αγγειογενές οίδημα που ανευρίσκεται στη FLAIR MRI ως αυξημένης έντασης σήμα, χωρίς ευρήματα από την DWI ακολουθία<sup>6</sup>. Παρ'όλο που και οι δύο παθήσεις είναι γνωστό ότι βελτιώνονται μετά από αιμοκάθαρση, θεωρούμε ότι ο κυριότερος παράγοντας που προκαλεί γεφυρικό αυξημένης έντασης σήμα, είναι η υπέρταση, με την ουραιμία πιθανότατα να προκαλεί επιδείνωση των ευρημάτων. Το γεγονός ότι η υψηλή αρτηριακή πίεση αποτελεί την πιθανότερη αιτία, αναδεικνύεται και από το ότι ενώ κατά την εισαγωγή της ασθενούς η κρεατινίνη και η ουρία ήταν παθολογικά, η ασθενής ποτέ δεν έγινε οξεωτική, ούτε εμφάνισε περικοιδή τρόπο και οι φλοιώδεις περιοχές που τυπικά προσβάλλονται στην ουραιμική εγκεφαλοπάθεια δεν είχαν επηρεαστεί. Επιπρόσθετα, όλοι οι ασθενείς που έχουν αναφερθεί με κεντρικό ΣΟΑΕ παρουσίαζαν υπέρταση, γεγονός που δεν συμβαίνει πάντα σε ασθενείς με ουραιμική εγκεφαλοπάθεια. Παρ'όλο που πιστεύουμε ότι η υπέρταση ήταν η κυρίαρχη αιτία κεντρικού ΣΟΑΕ στην ασθενή μας, ο αποκλεισμός της ουραιμικής εγκεφαλοπάθειας είναι δικαιολογημένος σε ασθενείς με σημεία εγκεφαλοπάθειας και χρόνια νεφρική νόσο, ειδικά όταν

ο έλεγχος της αρτηριακής πίεσης δεν οδηγεί στην κλινική τους βελτίωση.

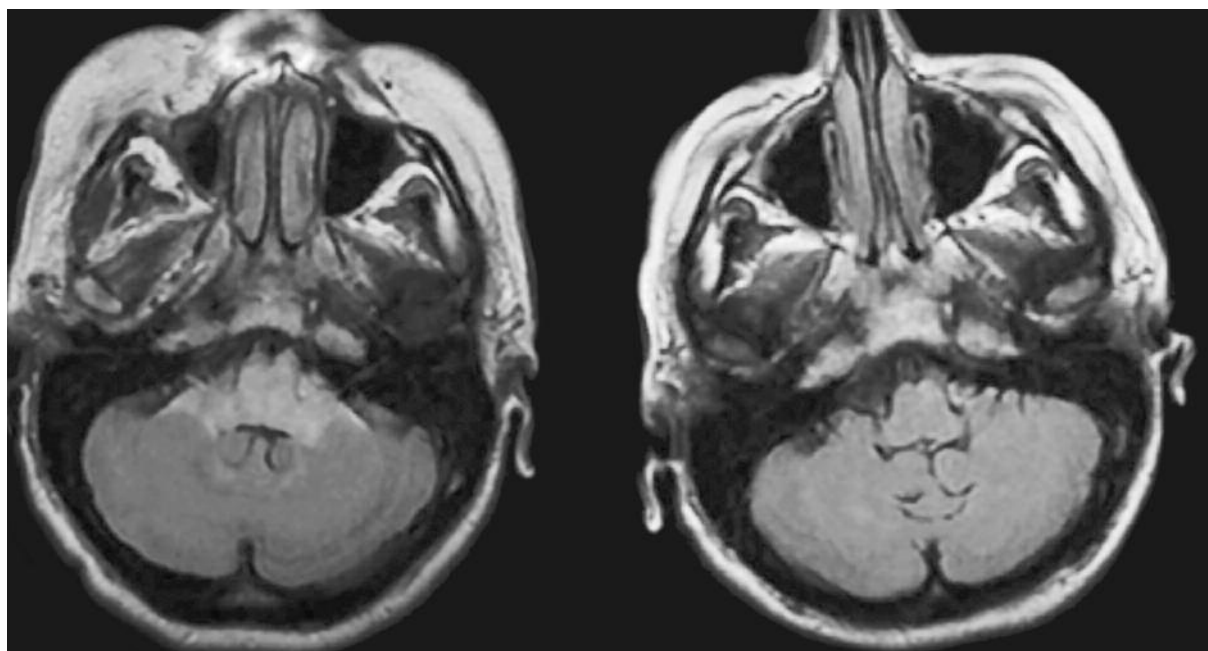
Με τα ως τώρα βιβλιογραφικά δεδομένα, περιστατικά κεντρικού ΣΟΑΕ με παρουσία αγγειογενούς οιδήματος στη γέφυρα, με μερικώς επηρεασμένα βασικά γάγγλια, θάλαμο και παρεγκεφαλίδα και με συμμετοχή του μεσεγκεφάλου δεν έχουν έως τώρα αναφερθεί. Η μελέτη του Gao et al., περιέγραψε έναν ασθενή με κεντρικό ΣΟΑΕ, που παρουσίαζε, όπως η ασθενής μας, χρόνια νεφρική ανεπάρκεια και υπέρταση, με το αγγειογενές οίδημα, ωστόσο, να περιορίζεται εξολοκλήρου στη γέφυρα<sup>7</sup>. Στη μελέτη αυτή, οι Gao et al. ανέφεραν επιπλέον 6 ενδιαφέρουσες περιπτώσεις ασθενών με χρόνια νεφρική ανεπάρκεια που παρουσιάστηκαν με ΣΟΑΕ, όλοι με γεφυρική και/ή συμμετοχή του εγκεφαλικού στελέχους και ένας αποκλειστικά με γεφυρικές αγγειογενείς μεταβολές. Επιπρόσθετα, σε δημοσίευση των McKinney et al., και οι 5 ασθενείς με κεντρικό ΣΟΑΕ εμφάνιζαν μερική γεφυρική συμμετοχή, εκ των οποίων οι δύο είχαν πρόσφατα υποβληθεί σε μεταμόσχευση νεφρού (και λάμβαναν κυκλοσπορίνη) λόγω χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας<sup>2</sup>. Σε αυτό το σημείο, είναι λογικό να υποθέσουμε ότι, σε ασθενείς με κεντρικό ΣΟΑΕ, η γέφυρα αποτελεί την πιο ευάλωτη σε μεταβολές, λόγω αγγειογενούς οιδήματος, περιοχή και ακόμα περισσότερο σε ασθενείς με υποκείμενη χρόνια νεφρική νόσο, λόγω αλβουμινουρίας και/ή αυξημένης τάσης για ηλεκτρολυτικές διαταραχές. Η μεγάλη αυτή ευπάθεια της γέφυρας καθώς και το γεγονός ότι η ασθενής μας καθυστέρησε επτά ημέρες να παρουσιαστεί στο τμήμα επειγόντων περιστατικών, ίσως δικαιολογεί το γιατί είχε επηρεαστεί τόσο σοβαρά η γέφυρα, σε σύγκριση με τα βασικά γάγγλια, την παρεγκεφαλίδα, τον θάλαμο και τον μεσεγέφαλο. Παρ'όλο που ο ασθενής στη μελέτη Gao έπασχε και αυτός από χρόνια νεφρική ανεπάρκεια<sup>6</sup>, το γεγονός ότι αναζήτησε ιατρική βοήθεια μία μέρα μετά την έναρξη των συμπτωμάτων, ίσως να αποτελεί την αιτία που επηρεάστηκε μόνο η γέφυρα και σε περίπτωση που καθυστερούσε να υπήρχε συμμετοχή επιπρόσθετων τυπικών περιοχών του κεντρικού ΣΟΑΕ. Περαιτέρω μελέτες απαιτούνται για να διευκρινιστεί το αν η χρόνια νεφρική νόσος σχετίζεται σημαντικά με αυξημένο κίνδυνο γεφυρικής συμμετοχής σε ασθενείς που παρουσιάζονται με κεντρικό ΣΟΑΕ.

Επιπλέον, στο ENY της ασθενούς μας διαπιστώθηκε ελαφρώς αυξημένη τιμή πρωτεΐνης, φυσιολογική τιμή αλβουμίνης και απουσία λευκών αιμοσφαιρίων. Αντιθέτως τα αποτελέσματα προηγούμε-

νων μελετών έδειξαν ότι η υψηλή συγκέντρωση αλβουμίνης στο ENY, ίσως αποτελεί το συχνότερο εύρημα σε ασθενείς με ΣΟΑΕ, χωρίς αυτό να αποτελεί κριτήριο διάγνωσης<sup>3,8,9</sup>. Η συμμετοχή στο ΣΟΑΕ κεντρικών περιοχών του εγκεφάλου και η αυξημένη αλβουμίνη στο ENY, ίσως συμβαίνουν στο πλαίσιο αυξημένης διαπερατότητας των μικρών αγγείων αυτής της περιοχής και ακολούθως μεγαλύτερης διαρροής πρωτεϊνών στον εξωκυττάριο χώρο, σε καταστάσεις αυξημένης αρτηριακής πίεσης<sup>3</sup>. Ωστόσο, η αυξημένη ποσότητα αλβουμίνης χωρίς αύξηση λευκών αιμοσφαιρίων στο ENY, δεν απαιτείται για τη διάγνωση του ΣΟΑΕ, καθώς υπάρχουν περιστατικά κεντρικού ΣΟΑΕ χωρίς τα ανωτέρω ευρήματα<sup>5,7</sup>. Τα δεδομένα για το αν αυτή η συσχέτιση συνδέεται σημαντικά με κεντρικές παραλλαγές ΣΟΑΕ, είναι περιορισμένα, καθώς υπάρχουν ελάχιστες μελέτες με αναφορά στο ENY, πόσω μάλλον στην περιγραφή του κατά τη διάρκεια της νοσηλείας των ασθενών. Περιπτώσεις κεντρικού ΣΟΑΕ με αναφορά σε ευρήματα από το ENY μπορούν να επιτρέψουν μελλοντικές αναλύσεις και να οδηγήσουν σε καλύτερα δεδομένα όσον αφορά το αν η υψηλή συγκέντρωση αλβουμίνης στο ENY αποτελεί μια αληθή ένδειξη κεντρικής παραλλαγής ΣΟΑΕ.

Καταλήγοντας, το ΣΟΑΕ αποτελεί ένα κλινικο-

απεικονιστικό σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από οιδηματώδεις μεταβολές εντός του εγκεφαλικού παρεγχύματος, πιθανότατα δευτεροπαθώς, στα πλαίσια καταστάσεων όπως η υπέρταση, η λήψη ανοσοκατασταλτικής αγωγής, η εκλαμψία/προεκλαμψία και η λήψη αντινεοπλασματικών φαρμάκων. Η κεντρική παραλλαγή του ΣΟΑΕ, που ανευρίσκεται σε λιγότερο από το 4% των περιστατικών, δεν επηρεάζει την υποφλοιώδη λευκή ουσία και τις βρεγματο-ινιακές περιοχές (οι οποίες προσβάλλονται στο κλασικό ΣΟΑΕ), αλλά αφορά βαθύτερες δομές, όπως τα βασικά γάγγλια, τον θάλαμο, την παρεγκεφαλίδα και τη γέφυρα, με την τελευταία να είναι πιθανότατα η περισσότερο ευπαθής. Περιστατικά κεντρικού ΣΟΑΕ πρέπει να αναφέρονται, τόσο λόγω της σπανιότητας, όσο και γιατί η απεικόνιση στην MRI μπορεί να μιμηθεί πολλές άλλες παθολογικές οντότητες. Είναι, λοιπόν, ζωτικής σημασίας η παραλλαγή αυτή να αποτελέσει κοινή γνώση για ακτινολόγους και νευρολόγους με σκοπό την έγκαιρη και κατάλληλη διαχείρισή της. Τέλος, προτείνουμε, σε μελλοντικές αναφορές ενδιαφερόντων περιστατικών κεντρικής παραλλαγής ΣΟΑΕ, να συμπεριλαμβάνεται η ανάλυση του ENY, με σκοπό να βρεθούν συγκεκριμένα ευρήματα από το ENY που να τεκμηριώνουν τη διάγνωση.



**Εικόνα 1.** MRI εγκεφάλου τη δεύτερη ημέρα νοσηλείας με αυξημένης έντασης σήμα στις προσβεβλημένες περιοχές (αριστερά). MRI εγκεφάλου την ένατη ημέρα νοσηλείας με βελτίωση των απεικονιστικών ευρημάτων (δεξιά).



**SUMMARY**

**N. Tsoutsoura, S. Spiliopoulou, A. Lykka, E. Manios**  
**Patient with central variant of posterior reversible encephalopathy syndrome**

*Arterial Hypertension 2021; 30: 257-261.*

In contrast to classic posterior reversible encephalopathy syndrome, approximately 4% of cases demonstrate an atypical variant (central posterior reversible encephalopathy syndrome), characterized by edematous changes in basal ganglia, thalami, cerebellum and pons. Our case involves a patient with a history of hypertension presented with worsening episodes of confusion and unsteady gait. During the first two days of hospitalization the patient presented elevated and highly fluctuated blood pressure values. The brain MRI showed hyperintense signaling of the pons, midbrain, cerebellum and deep white matter. After the effective treatment of arterial hypertension, the clinical status of the patient and the affected hyperintense areas were improved significantly. The central variant of posterior reversible encephalopathy syndrome is a rare condition presented with MRI findings that can mimic other forms of pathology.

Key-words: encephalopathy; central variant; confusion

**ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**

1. Siddiqui S, Irfan ul Haq T, Rehman B, Kumar M, Iqbal N. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES). *JCPSP* 2012; 22: 168-170.
2. McKinney AM, Jagadeesan BD, Truwit CL. Central variant posterior reversible encephalopathy syndrome: brainstem or basal ganglia involvement lacking cortical or subcortical cerebral edema. *Am J Roentgenol* 2013; 201: 631-38.
3. Lee SW, Lee SJ. Central variant posterior reversible encephalopathy syndrome with albuminocytologic dissociation. *Case Rep Neurol* 2018; 10: 29-33.
4. Srinivasan K, Balasubramanian P, Mayilvaganan K, Kannan UN, Bilal M. Central variant of posterior reversible encephalopathy syndrome – a rare case report. *J Clin Diagn Res* 2017; 11: TD01-TD2.
5. Öcek L, Sener U, Demirtas BS, Ozcelik MM, Oztekin O, Zorlu Y. Central variant posterior reversible encephalopathy due to sulfasalazine: a case report. *Med Princ Pract* 2015; 24: 578-80.
6. Jia LJ, Qu ZZ, Zhang XQ, Tian YJ, Wang Y. Uremic Encephalopathy with isolated brainstem involvement revealed by magnetic resonance imaging: a case report. MR imaging findings and clinical correlation. *BMC Neurology* 2017; 17: 154.
7. Gao B, Liang H, Liu FL, et al. Isolated pons involvement in posterior reversible encephalopathy syndrome in a patient with chronic renal insufficiency: case report and literature review. *Clin Neuroradiol* 2012; 22: 341-4.
8. Datar S, Singh TD, Fugate JE, et al. Albuminocytologic dissociation in posterior reversible encephalopathy syndrome. *Mayo Clin Proc* 2015; 90: 1366-71.
9. Neeb L, Hoekstra J, Endres M, et al. Spectrum of cerebral spinal fluid findings in patients with posterior reversible encephalopathy syndrome. *J Neurol* 2016; 263: 30-4.