

Postpartales reversibles posteriores leuko-enzephalopathisches Syndrom nach Gemini-Sectio

Dr. med. Armin Fischer, PD Dr. med. Carmen Nölker, Dr. med. Cornelia Retzlaff

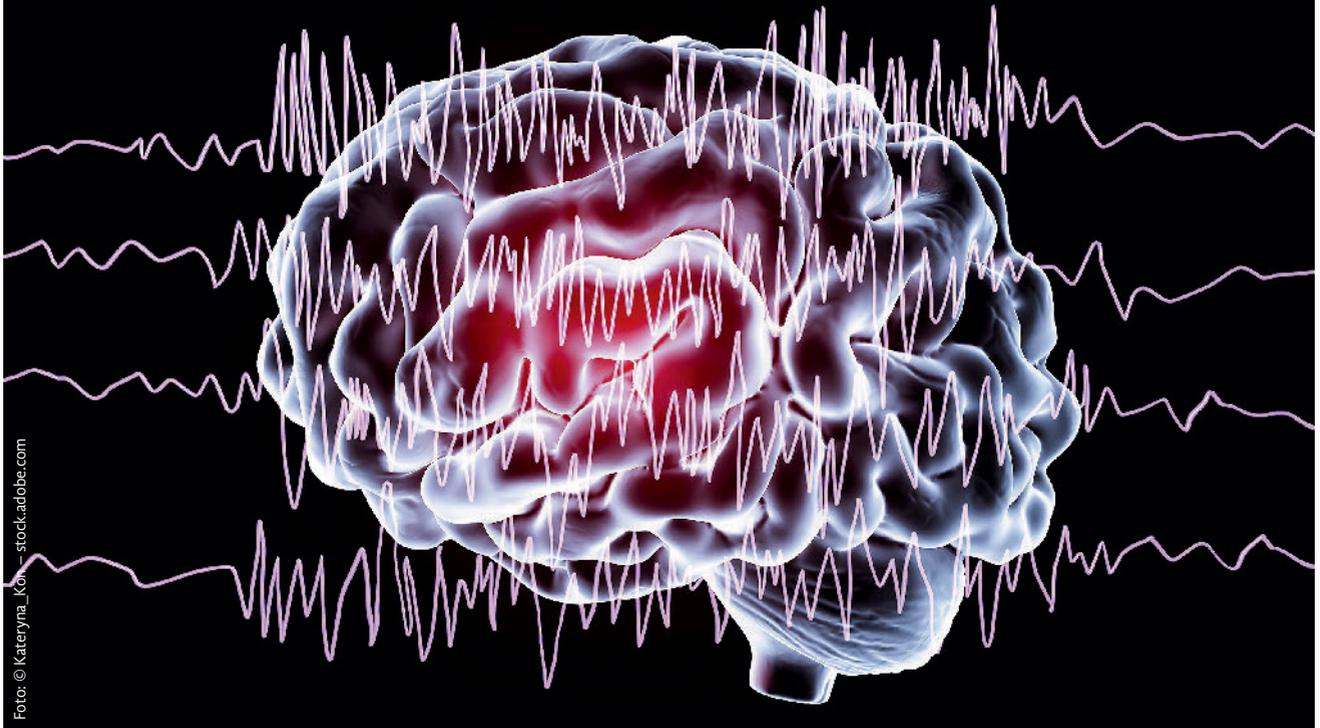


Foto: © Kateryna_Kh, stock.adobe.com

Einleitung

Das reversible posteriore leukoenzephalopathische Syndrom (PRES) wurde 1996 von Hinchey et al. [1] erstmals beschrieben. Zur Klinik gehören eine veränderte Bewusstseinslage, Kopfschmerzen, epileptische Anfälle und Sehstörungen, in der kranialen Magnetresonanztomographie (cMRT) werden symmetrische Hyperintensitäten auf T2/FLAIR-Sequenzen bzw. im Computertomogramm des Schädels (cCT) Hypodensitäten gefunden [1]. Auffällig sind rasch einsetzender Hypertonus und Eklampsie – Zytostatika, Immunsuppressiva, Bluttransfusionen und Transplantationen werden im Kontext gesehen [2]. Die Therapie richtet sich gegen die zugrunde liegende Ursache (z. B. Beendigung der Schwangerschaft, Antihypertonika). Meist bildet sich das Bild binnen Tagen bis Wochen komplett zurück, Residuen (z. B. Visusstörungen, Anfallsbereitschaft) oder Rückfälle sind beschrieben [3].

Eklampsie und HELLP-Syndrom (HELLP= Hemolysis + Elevated Liver enzymes + low platelet count) können zusammen auftreten, die Co-Inzidenz kann bis zu 22 % betragen [4].

Die geringe Zahl der in der Literatur beschriebenen Fälle der Kombination von Eklampsie, HELLP mit einem PRES erfordern besondere intensivmedizinische und geburtshilflich-anästhesiologische Betreuung [5]. Eine schnelle Diagnosesicherung, eine effiziente antihypertensive Therapie und antikonvulsive Einstellung sind offenbar in der Lage, die Prognose günstig zu beeinflussen.

Fallbeschreibung

36-jährige III-Gravida II-Para (159cm Körperlänge, 69 kg Körpergewicht), diamniotale dichoriale Geminigravidität, rech. 36+5 SSW, Blasensprung seit 1 Stunde zu Hause, Abgang von klarem Fruchtwasser, rasch einsetzende, kräftige Wehentätigkeit. In der Anamnese 2 x Sectio wegen

Beckenendlage (BEL) 2016 (2810g) und 2017 (2790g). In der Schwangerschaft keinerlei Auffälligkeiten, insbesondere keine Hypertonie, Ödemneigung oder Proteinurie.

Aufnahmelabor: Leukozytose von $20.270 \times 10^3/\mu\text{l}$, keine Thrombopenie oder Gerinnungsanomalie. Kräftige Wehentätigkeit, führender Zwilling in Beckenend-, zweiter Zwilling in Schädellage: Indikation zur Re-Sectio, bei zügigem Geburtsfortschritt unmittelbar und komplikationslos. Blutdruck bei Aufnahme 140/85 mmHg. Keine Atonie, Nachblutung oder ähnliches. Die Kinder unauffällig (Knabe, 2260 g, Mädchen, 1870 g). Die Mutter wird nach der üblichen Überwachungsphase im Kreißsaal normotensiv auf die Wochenstation verlegt. Übliche postoperative Schmerzen. Die Patientin ist zunächst unauffällig. Nacht: RR-Werte maximal 170/90 um 1:00 Uhr, 3:30 Uhr bei 130/70. Analgesie mit Paracetamol und Ibuprofen 600. Tropf mit Oxytocin 30 I.E. bis zum frühen Morgen. Um 7 Uhr RR

210/110, Puls 100 im Zusammenhang mit der Mobilisation, bei Kontrolle 150/80. Urin klar, relativ wenig Ausscheidung.

Patientin klagt bei der Visite um 8:30 Uhr über leichte Kopfschmerzen, ansonsten fühlt sie sich wohl. Laborkontrollen: Leukozytose (23.960 $\times 10^3/\mu\text{l}$), leichte Thrombopenie von 119 $\times 10^3/\mu\text{l}$, normale Gerinnung, Erhöhung der Leberwerte (GOT 335 U/l, GPT 185

U/l, AP 218 U/l) und ein Gesamtbilirubin von 1,46 mg/dl. Um 9 Uhr alarmiert der Ehemann wegen eines generalisierten Krampfanfalls der Mutter. Beim Eintreffen der Pflege und Ärzte ist der Anfall beendet (mit typ. Zungenbiss), die Patientin erhält 10 mg Diazepam i.v. und wird auf die Intensivstation (ITS) verlegt.

Neurologisches Konsil: Die Patientin ist wach, ansprechbar, adäquat reagierend und orientiert. Klinische neurologische Untersuchung: keine Auffälligkeiten (Pupillen isochor, Sprache und Motorik regelrecht, Hirnnerven unauff.). Anordnung einer antikonvulsiven Medikation mittels Levetiracetam, 2x 500mg, cMRT und Elektroencephalogramm (EEG) werden angemeldet. Der RR 150/100, Puls 100, in den nächsten drei Stunden Maxima bei 180/100, der Puls zwischen 60 und 90 bpm.

Die Patientin erhält Magnesium (Mg) 50 % über Perfusor sowie 25mg Nepresol per os (p.o.). Kopfschmerzen 5/10, Wundschmerz 1/10 unter Paracetamol 1g i.v. als Kurzinfusion. Um 15:30 gynäkologische Visite: Verband etwas durchgeblutet, Uterus fest, die Thrombozyten haben um 12:30 Uhr 63.000/ μl erreicht, um 16:45 Uhr auf 65.000 angestiegen. CK bei 316 U/l.

Die Patientin isst dann mit Appetit ihr Abendbrot, ist orientiert und reagiert adäquat. Der gynäkologischen Spätvisite um 21 Uhr fällt eine gewisse motorische Unruhe auf. Sie scheint nach kurzer Konversation einzuschlafen, was auf die Medikation zurückgeführt wird. Antibiose Unacid 3g, Sandsack wegen Thrombopenie und Blutungsneigung der Wunde. Mg 50 % läuft mit 2 ml/h kontinuierlich, das Anti-

konvulsivum wird alle acht Stunden i. v. verabreicht und gut vertragen. Mit Presinol 250 mg 1–1–1 ist der Blutdruck mit 160–180/80–90 mmHg eingestellt, es werden im Durchschnitt 200 ml/h Urin ausgeschieden. Die O_2 -Sättigung liegt bei 97 +/- 1 %, die Atemfrequenz bei 15 +/-

Bei der Aufnahme in der neurologischen Klinik fand sich die Patientin somnolent, erweckbar, zeitlich desorientiert, kooperativ. Keine Aphasie, keine Dysarthrie, kein Meningismus. Pupillen isokor, mittelweit, prompt lichtreagibel. Unauff. Okulomotorik. Fingerperimetrisch kein Gesichtsfelddefekt, Visusminderung bds. i.S. eines unscharfen Sehens. Keine faziale Parese, untere Hirnnerven intakt. Keine manifesten/laten-

Der interessante Fall – Kasuistiken erwünscht!

Haben Sie einen interessanten Fall, den Sie gerne im Hessischen Ärzteblatt vorstellen würden?

Die Redaktion freut sich über Zusendungen per E-Mail an: haebl@laekh.de

1/min. Keine Schmerzen unter Paracetamol oral. Die Patientin ist auch um 21:45 Uhr sehr schläfrig (nach Rivotril 1 mg wegen der Unruhe), aber auf Ansprache erweckbar.

Bei der nächsten Morgenvisite ist die Patientin schläfrig. Sie ist weckbar und orientiert, der Verband ist trotz Sandsack erneut durchgeblutet. Drei Tackerklammern stoppen die Blutung, die Patientin reagiert nicht auf den Schmerzreiz.

Bei der Visite am Mittag rückläufige RR-Werte (130–140/ 80–90), die Patientin ist somnolent und reagiert auf Ansprache inadäquat. Ausscheidung nach wie vor gut. Die Transaminasen sind rückläufig (GOT 167, GPT 144, GGT 11, Bilirubin 1,39, Thrombozyten 67.000, Leukozytose persistiert bei 22.200). Nach dem Mittagessen berichtet die Patientin über Visusstörungen (unscharfe Bilder).

Im MRT Schädel erhebliche ödematöse Veränderungen des Hirnparenchyms bilateral, im Marklager, parasagittal, parietookzipital beidseits sowie in den Basalganglien, im Thalamus und im Hirnstamm mit räumlich geringergradig ausgeprägter Diffusionsstörung, vor allem in zentralen Hirnschenkeln und diskreter Kontrastmittelaufnahme, insbesondere hoch dorso – parietal parasagittal bds, rechts mehr als links, am ehesten hyperämisch, DD Vaskulitis bei bekanntem HELLP-Syndrom, DD toxische Reaktion. Unauffällige Darstellung des venösen kranialen Gefäßsystems. Es erfolgt die Verlegung auf eine neurologische ITS einer in der Umgebung gelegenen Klinik bei Hirnödem ohne Einklemmungszeichen unter dem Verdacht auf PRES.

ten Paresen, kein sensibles Defizit, Muskeleigenreflexe seitengleich mittellebhaft erhältlich. Pyramidenbahnzeichen negativ. Finger-Nase- und Knie-Hacke-Versuch seitengleich metrisch. Im EKG Sinusrhythmus. CK 241 U/l, GPT 129 U/l., abfallend, Thrombozyten 84.000, auf 93.000 ansteigend. Im Verlauf deutliche Befundbesserung, die Blutdruckwerte sanken, die Patientin war wieder orientiert. Magnesiumsulfat und Levetiracetam wurden beibehalten, schrittweises Ausschleichen empfohlen. Die Patientin wurde wieder zurückverlegt.

Bei Ankunft hier war die Patientin neurologisch deutlich gebessert und gynäkologisch unauffällig. Blutdruckwerte um 140/80 mm Hg unter Presinol 250mg 1–1–1, welches schrittweise reduziert werden konnte.

Leukozyten bei Entlassung 14.970/ μl , Thrombozyten 570.000/ μl . Gerinnung unauffällig. Leberwerte im Normbereich. In Kontroll-cMRT deutliche Regredienz der multifokalen Befunde. Keine persistierende Infarzierungen, am ehesten „PRES-Syndrom“ anzunehmen.

Bei der Entlassung gibt die Patientin noch allenfalls leichte Visusauffälligkeiten an. Motorisch keine Defizite. Klinisch restitutio ad integrum. MRT-Befunde (vgl. Abb. 2a-c, siehe Online-Ausgabe). Nach vier bzw. sechs Wochen unauffälliges MRT (Abb. 3a-c, siehe Onlineausgabe) und unauffälliger neurologischer Befund.

Diskussion

Die Tatsache, dass Eklampsie und HELLP-Syndrom kombiniert auftreten können, ist in der Geburtshilfe bekannt [4]. Nach

[6] finden sich PRES bei 92 % der eklamp-tischen und 19 % prä-eklamptischen Frauen ohne signifikanten Unterschied bzgl. Alter und mittleren Blutdruckwerten (Hkt., Serum-Kreatinin, AST, ALT und LDH waren in der PRES-Gruppe deutlich erhöht – ohne Unterschied zwischen den zwei oben genannten Subpopulationen). PRES findet sich bei einer Inzidenz von bis zu 20 % bei den präeklamptischen Fällen. Daher sollte bei assoziierten klinischen Symptomen (Visusstörung, Somnolenz, Kopfschmerzen) auch vor dem Auftreten von Krampfanfällen an ein PRES gedacht werden [7–9]. Ein Status epilepticus und eine längere Liegedauer auf der ITS sind prognostisch ungünstig. Als unabhängige prädiktive Faktoren für das Auftreten eines PRES wurden die Sehstörung, Primigravidität und eine im Verlauf unüberwachte Schwangerschaft identifiziert. In der Literatur finden sich Fallbeschreibungen sowohl mit der Kombination Einlings- wie von Zwillingsschwangerschaft, Eklampsie und PRES, überwiegend aus dem nahen oder fernen Osten bzw. dem afrikanischen Kontinent [11, 12]. Frühe Diagnostik und konsequente Behandlung der Hypertension und Krampfbereitschaft verbessern die Prognose [13]. Als Entstehungsmechanismus diskutiert man eine gestörte zerebrale Autoregulation bei hypertonen Episoden (Hyperperfusion, gesteigerte Gefäßpermeabilität, vasogenes Ödem) oder ein zytotox. Ödem auf dem Boden von Vasospasmus und Ischämie [14, 15]. Das bevorzugte Auftreten im posterioren zerebralen Stromgebiet dürfte in der verminderten sympathischen Innervation dieser Gefäße zu suchen sein (geringere Autoregulationsfähigkeit und damit stärkere Anfälligkeit gegen Hypertension) [16–18].

Hinsichtlich des pathophysiologischen Triggers besteht noch keine einheitliche Meinung. Eine Störung der Blut-Hirn-Schranke scheint als Pathomechanismus bedeutsam zu sein [19]. Der intrakapilläre hydrostatische Druck unter dem Einfluss des systemischen Hypertonus und eine Schädigung des kapillären Endothels können hierfür verantwortlich sein. Bei PRES ist wegen des Risikos der Einblutung Zurückhaltung mit Antikoagulantien angeraten. Es ist eine großzügige Indikation zur Anwendung von Antiepileptika gegeben. Eine schnelle Diagnosesicherung, eine effiziente antihypertensive Therapie und eine antikonvulsive Einstellung sind offenbar in der Lage, die Prognose günstig zu beeinflussen [20].

Das Routine-cMRT ist nicht geeignet, zwischen zwei Patientenkollektiven mit unterschiedlicher Prognose nach Krampfanfall zu unterscheiden [21]. Mit schnellen epi-diffusionsgewichteten MRT-Sequenzen hingegen kann zwischen der hypertensiv-ischämischen Enzephalopathie und dem Hirninfarkt unterschieden werden. Laborchemisch stellt die erhöhte Serum-LDH als ein Marker für die zerstörte endotheliale Integrität einen Indikator für ein sich entwickelndes Hirnödem dar [22].

Schlussfolgerungen

- Die Assoziation von PRES, Eklampsie und HELLP-Syndrom ist insgesamt in der Literatur nicht sehr häufig.
- Bluthochdruck und das Auftreten eines Krampfanfalls (Eklampsie) sollten den Blick für das Auftreten eines PRES sensibilisieren [23].
- Dabei ist auf die PRES-assoziierten klinischen Symptome (Visusstörung, Somnolenz, Kopfschmerzen) zu achten [6].

- Im Falle eines Krampfanfalles in/im Schwangerschaft/Wochenbett ist es wichtig, auch eine andere Ätiologie als den klassischen eklamp-tischen Anfall in Erwägung zu ziehen, z. B. ein PRES.
- Auch im fortgeschrittenen Wochenbett können Krampfanfälle ohne prä-eklamptische Prodromi auftreten. Eine zeitnahe cMRT-Diagnostik ist in jedem Fall zu veranlassen [24, 25]
- Zeitnahe Diagnosestellung und eine adäquate antihypertensive und antikonvulsive Therapie in der Akutsituation verbessert die Prognose einer restitutio ad integrum erheblich [5, 19]
- Wegen möglicher Spätfolgen ist ein neurologisches Follow-up sinnvoll und zu empfehlen [12]

Dr. med. Armin Fischer

Chefarzt Gynäkologie & Geburtshilfe,
Klinikum Werra-Meißner, Eschwege,
Zentrum für Frauenheilkunde
und Geburtshilfe

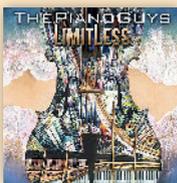
PD Dr. med. Carmen Nölker

Fachärztin für Neurologie,
Zentrum für Neurologie,
Klinikum Werra-Meißner

Dr. med. Cornelia Retzlaff

Fachärztin für Diagnostische Radiologie,
Radiologie Eisenach-Eschwege, Eisenach,
Klinikum Werra-Meißner

Die MRT-Abbildungen des Krankheitsverlaufes und der Therapie sowie das Literaturverzeichnis finden Sie auf unserer Website www.laekh.de unter der Rubrik „Hessisches Ärzteblatt“, Ausgabe 1/2020.



The Piano Guys: Limitless

Portrait/Sony Music 2018
CD: 19075890452 (ca. € 10)

„The Piano Guys“ – das sind vier Familienväter aus Utah/USA, die mit ihrer einzigartigen Musik begeistern, einem eigenen Arrangement aus bekannten Stücken aus Rock, Pop, Klassik und Filmmusik. Gegründet im Jahr 2010, machen sie nun weltweit mit spekta-

kulären Videos und spannenden Mashups auf sich aufmerksam. Dabei wird Michael Jackson genial mit Mozart verknüpft, Beethoven wird mit Christina Perri oder Vivaldi mit Adele verschmolzen zu einem aufregenden neuen Sound. Die aufwendig produzierten Videos (werden im Internet veröffentlicht) gehören untrennbar zur Musik. Die „Piano Guys“ fliegen Equipment und den großen Flügel auf den Grand Canyon, die Chinesische Mauer oder den Strand von Florida. Unbedingt sehens- und hörens-wert. (asb)

Musiktipps

Der interessante Fall

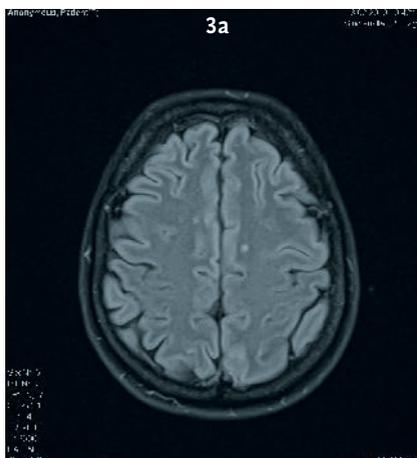
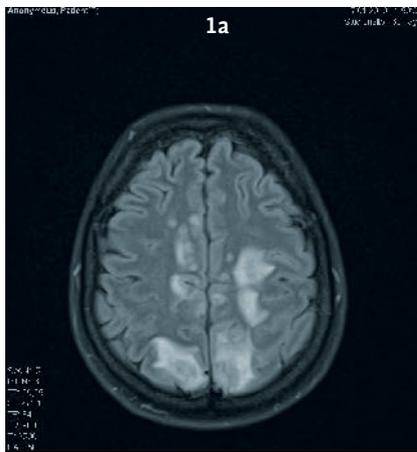


Abb. 1a:
Axiale TIRM (Turbo-Inversion Recovery-Magnitude) Messung mit Ödem bioccipital, kortikal und subkortikal.

Abb. 1b:
TIRM axial mit Ödem im Bereich der Stammganglien und bioccipital.

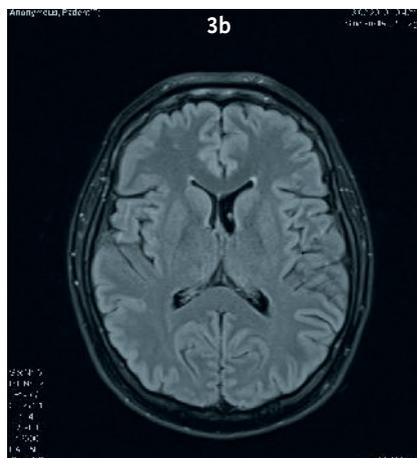
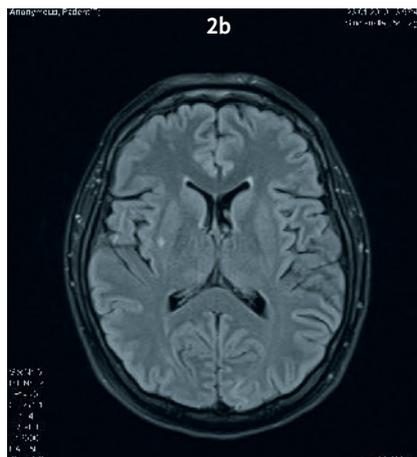
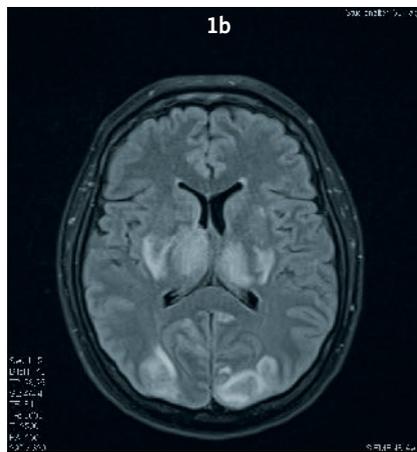
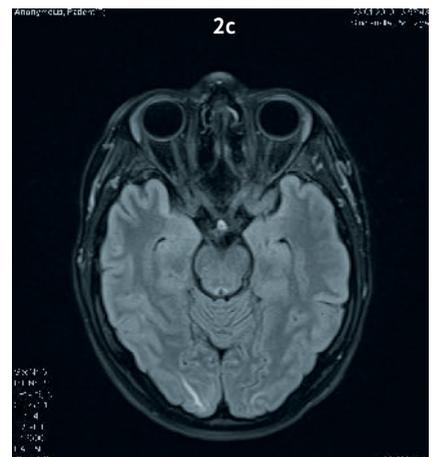


Abb. 1c:
TIRM axial mit Ödem im Hirnstamm und bioccipital.

Abb. 2a-c:
TIRM axial der gleichen Patientin im Verlauf nach 6d mit komplett rückgebildetem Ödem im Bereich der Stammganglien



und des Hirnstamms und Restbefund bioccipital.

Abb. 3a-c:
Verlauf mit vollständiger Rückbildung des Ödems, unspezifische Herde im Kortex nach ca. vier Wochen nach dem Ereignis.

Literatur zum Artikel:

Postpartales reversibles posteriores leuko-enzephalopathisches Syndrom nach Gemini-Sectio

von Dr. med. Armin Fischer, PD Dr. med. Carmen Nölker, Dr. med. Cornelia Retzlaff

- [1] Hinchey, J., Chaves, C., Appignani, B., Breen, J., Pao, L., Wang, A., Pessin, MS., Lamy, C., Mas, JL., Caplan LR. A reversible posterior leucoencephalopathy syndrome. *N Engl J Med* 1996; 334:494–500
- [2] Lee, VH, Wijidicks, EF., Manni, EM., Rabinstein, AA.: Clinical Spectrum of Reversible Posterior Leucoencephalopathy Syndrome. *Arch Neurol* 2008; 65:205–210
- [3] Sweany, JM., Bartynski, WS., Boardman, JF. „Rucurrent“ posterior reversible leucoencephalopathy syndrome: report of 3 cases – PRES can strike twice! *J Comput Assist Tomogr* 2007; 31:148–156
- [4] DI, XD., Chen, J., Lui, HS., Kuang, JL., Huang, DJ: Clinical outcomes and characteristics of concurrent eclampsia and HELLP-syndrome. *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi*. 2010 Oct; 45(10)7640–744
- [5] Babahabib, MA., Abdillahi, I., Kassidi, F., Kouach, J., Moussaoui, D., Dehayni, M. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) in patient of severe pre-eclampsia with HELLP-syndrome immediate postpartum. *Pan Afr Med J* 2015 May 26; 21:60. Doi: 10.11604/pamj.2015.21.60.5546
- [6] Mayama, M., Uno, K., Tano, S., Yoshihara, M., Ukai, M, Kishigami, Y., Ito, Y, Oguchi, H. Incidence of posterior reversible encephalopathy syndrome in eclamptic and patients with preeclampsia with neurologic symptoms. *Am J Obstet Gynecol*, 2016 Aug; 215(2)239.e1–5. doi 10.1016/j.ajog.2016.02.039. Epub 2016 Feb 20.
- [7] Rajiv, KR., Radhakrishnan, A. Status epilepticus (SE) in pregnancy: etiology, management and clinical outcomes. *Epilepsy Behav*. 2017 Nov; 76:114–119. Doi: 10.1016/j.yebeh.2017.07.002. Epub 2017 Sep 9.
- [8] Hossain, N, Khan, N, Panhwar, N, Noureen, S. Clinical spectrum of posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) in patients with eclampsia. *Pak J Med Sci*. 2015 Sep-Oct; 31(5):1121–1123. Doi: 10.12669/pjms.315.7707
- [9] Aragi-Houssaini, A., Salmi, S., Mousaid, I., Guennoun, MA., Elyoussoufi, S., Miguil, M., Adil, A., El Moutawakil, B., Rafai, MA, Slassi, I. Posterior reversible encephalopathy syndrome and eclampsia: a descriptive study of 13 cases in Morocco. *Rev Neurol (Paris)*. 2011 Nov; 167(11):812–819. Doi: 10.1016/j.neurol.2011.03.007.
- [10] Verma, AK, Garg, RK, Pradeep, Y, Malhotra, HS, Rizvi, I, Kumar, N, Kohli, N, Pandev, S. posterior reversible encephalopathy syndrome: Predictors and outcome. *Pregnancy Hypertens*. 2017, Oct; 10:74–82; doi 10.1016/j.preghy.2017.06.004. Epub 2017 Jun 8
- [11] Papoutsis, D., El-Attabi, N., Sizer, A. Postpartum posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) in a twin pregnancy complicated by preeclampsia-eclampsia: case report *Clin Exp Obstet Gynecol* 2014; 41(3):351–3
- [12] Maiga, Y., Kuate, TC., Napon, C. Occipital lobe epilepsy secondary to posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) during postpartum eclampsia in Mali (West Africa) *BMC Res Notes* 2013; 6:321 (publishes online 2013 Aug 13. doi: 10.1186/1756–0500–6–321
- [13] Servillo, G., Striano, P., Striano, S., Tortoia, F., Boccella, P., De Robertis, E., Rossano, F., Briganti, F., Tufano, R. Posterior reversible leucoencephalopathy syndrome (PRES) in critically ill obstetric patients, *Intensive Care Med*. 2003 Dec; 29(12):2323–2326. doi: 10.1007/s00134–003–1901–1. Epub 2003 Aug 8.
- [14] Okeda, R., Kawamoto, T., Tanaka, E., Shimizu, H. An autopsy case of drug-induced diffuse cerebral axonopathic leucoencephalopathy: the pathogenesis in relation to reversible posterior leucoencephalopathy syndrome. *Neuropathology* 2007; 27:364–70
- [15] Doelken, M., Lanz, S., Rennert, J, Alibek, S, Richter, G, Doerfler, A. Differentiation of cytotoxic and vasogenic edema in a patient with reversible posterior leucoencephalopathy syndrome using diffusion weighted MRI. *Diagn Interv Radiol* 2007; 13:125–128
- [16] Bartinsky, WS: reversible posterior leucoencephalopathy syndrome, part 2: controversies surrounding pathology of vasogenic edema. *Am J Neuroradiol* 2008; 29:1043–1049
- [17] Sheth, RD, Riggs, JE, Bodenstener, JB, Gutierrez, AR., Ketonen, LM, Ortiz, OA.. Parietal occipital edema in hypertensive encephalopathy: a pathologic mechanism. *Eur Neurol* 1996; 36:25–28
- [18] Edvinsson, L., Owman, C., Sjoberg, N. Autonomic nerves, mast cells, and amine receptors in human brain vessels: Histo-

chemical and pharmacologic study. *Brain Res* 1976; 115:377–393

[19] Feske, SK. Posterior reversible leucoencephalopathy syndrome: a review. *Semin NEurol* 2011 Apr. 31(2):202–215. doi: 10.1055/s-0031–1277990. Epub 2011 May 17

[20] Pirker, A., Pryer, B., Voller, B., Auff, E. Epileptischer Anfall – akute Erblindung: Das posteriore reversible enzephalopathische Syndrom: Zwei Fallberichte. *J Neurol Neurochir Psychiatr* 2009; 10(2):84–86

[21] Schaefer, PW., Buonanno, FS., Gonzalez, RG., Schwamm, LH. Diffusion-

weighted imaging discriminates between cytotoxic and vasogenic edema in a patient with eclampsia. *Stroke*. 1997 May;28(5):1082–5.

[22] Schwartz RB, Feske SK, Polak JF, DeGirolami U, Iaia A, Beckner KM, Bravo SM, Klufas RA, Chai RY, Repke JT (2000). Preeclampsia-eclampsia: clinical and neuroradiographic correlates and insight into the pathogenesis of hypertensive encephalopathy. *Radiology* 217:371–376

[23] Powell, ES, Goldman, MJ. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) in a 36-week gestation eclamptic. *J Emerg Med* 2007 Nov; 33(4):377–379.

Epub 2007 May 30. Doi: 10.1016/j.jemermed.2007.02.025.

[24] Veltkamp R, Kupsch A, Polasek J, Yousry TA, Pfister HW (2000) Late onset postpartum eclampsia without pre-eclamptic prodromi: clinical and neuroradiological presentation in two patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 69:824–827

[25] Dziewas, R., Stogbauer, F., Freund, M., Ludemann, P., Imai, T., Holzapfel, C., Ringelstein, PB. Late onset postpartum eclampsia: a rare and difficult diagnosis. *J Neurol* 9 (2002):1287–1291