

## Letter to the editor for the article ‘Super-refractory Condition Epilepticus: A Rare Case Associated with Neuropsychiatric Systemic Lupus Erythematosus

### ‘Nöropsikiyatrik Sistemik Lupus Eritematozus ile İlişkili Süper Refrakter Status Epileptikus: Nadir Görülen Bir Olgu’ Makalesine İlişkin Editöre Mektup

**Halil ÖNDER**

Yozgat Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Yozgat

Cite this article as: Önder H. Letter to the editor for the article ‘Super-refractory Condition Epilepticus: A Rare Case Associated with Neuropsychiatric Systemic Lupus Erythematosus. Epilepsi 2021;27:71-72.

Sistemik lupus eritematozusda (SLE) nöropsikiyatrik tutulum klinik pratikte oldukça az rastlanılan ve ilgi çeken bir antitedir. Bu konuda, Göl ve ark.<sup>[1]</sup> oldukça ilginç bir olguyu ayrıntılı bir şekilde illüstre etmişlerdir. Makalede, sağ alt ekstremitede güçsüzlük ile başvurup takiplerde süper refrakter status epileptikusa (SRSE) ilerleyen fokal başlangıçlı nöbet gözlenen bir hasta ayrıntılı bir şekilde takdim edilmiştir. Hastada, aynı zamanda uygulanan antiepileptik tedaviler nöropsikiyatrik SLE zemininde tartışılmıştır.

Olgu nadir bir olgu olması ve ayrıntılı olarak doküman- te edilmesi nedeni ile önemli perspektifler sunmaktadır. Bununla birlikte, yapılacak bazı ek tartışmaların olgunun anlaşılmasında ve ilişkili konular üzerinde önemli katkılar sunabileceğini düşünmekteyim. Sunulan olgu nöropsikiyatrik SLE ile ilişkili SRSE olarak bildirilmiştir; fakat olgunun tanımlanması konusunda ve belirtilen nedensel ilişkiler hakkında bazı ek sorgulamaların yapılabileceğini düşünmekteyim. Klinik ve elektroensefalografi (EEG) bulguları

göz önünde bulundurulduğunda, hastada nöbet kliniğinin beyin manyetik rezonans görüntüleme de görülen sol pariyetal infarkt ile ilişkili olduğu net gibi görünmektedir. Bunun yanında, iskemik inmenin SLE ile ilişkisi tartışılabilir. SLE’de iskemik inmenin genel popülasyona göre daha sık görüldüğü bildirilmekle beraber, iskemik inme görülen her SLE hastasını nöropsikiyatrik SLE olarak değerlendirmeyi destekleyecek yeterli kanıt düzeyi yoktur.<sup>[2,3]</sup> Dolayısıyla SRSE’nin de SLE ile ilişkilendirilmesi bu veriler ışığında tartışılabilir. Bu şüpheli destekleyecek şekilde, literatürde de SLE ile ilişkili SRSE şu ana kadar hiç bildirilmemiştir. Bildirilen olguların çoğunda da normal EEG sonuçları raporlanmaktadır.<sup>[4]</sup> Bunun yanında iskemik inme sonrası dirençli nöbetler oldukça sık görülmekte olup, lezyon ile uyumlu olacak şekilde EEG’de lateralize epileptiform bozuklukların varlığı sıkça bildirilmiştir.<sup>[5,6]</sup> Sonuç olarak, raporun bahsedilen kısıtlılıkları ve ilişkili literatür verileri ışığında, olgunun iskemik inme ile ilişkili SRSE olarak değerlendirilmesi daha rasyonel olabilir. Bununla birlikte, hastada SLE ve iskemik inme arasındaki olası nedensel ilişkinin incelenmesinin önemli katkılar sunabileceğini düşünmekteyim. SLE hastalarının bir kısmında ikincil bir antifosfolipid antikor sendromunun (APS) artmış koagülabiliteye yol açarak iskemik inme gelişiminde önemli bir neden olabileceği bildirilmektedir.<sup>[7]</sup> İkincil önemli bir açıklama ise SLE ile ilişkili intrakraniyal vaskülopatinin olguların önemli bir kısmında (13%) iskemik inmeden sorumlu olduğu yönündedir.<sup>[7]</sup> Öne sürülen diğer mekanizmalar arasında bu hasta grubunda daha fazla görülen küçük damar hastalığı, miktorombus, kompleman depolanması ve ilişkili inflamatuvar vasküler oklüzyon sayılabilir; yine de serebrovasküler olay ve SLE



**Sorumlu yazar**

Halil ÖNDER, M.D.

**e-posta** halilnder@yahoo.com

**Geliş** 27.04.2020

**Kabul** 14.10.2020

**Online** 01.02.2021

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

arasındaki nedensel ilişki birçok açıdan bilinmezliğini korumaktadır.<sup>[7]</sup> Bu noktada, hastada iskemik inmenin mekanizmal açıdan SLE ile ilişkisinin daha ayrıntılı değerlendirilebilmesi amacı ile ek bazı laboratuvar verilerinin yardımcı olabileceğini düşünmekteyim. Örnek olarak, olgu ikincil bir APS tanı kriterini karşılamakta mıydı veya SLE ile ilişkili olası bir intrakraniyal vaskülopatiyi incelemek için konvansiyonel anjiyografi yapıldı mı? Sonuç olarak, bu ve benzeri olgularda; nöbetlerin dirençli olmasında komorbid SLE'nin rolü veya olası SLE ilişkili nöropsikiyatrik tutulumun varlığı gibi konular önemli tartışma alanlarını oluşturabilir.

Bunun yanında, hastada uygulanan tedaviler ve tedavilerden alınan yanıtların olgunun anlaşılmasında çok kritik düzeyde önemli olduğu ortadadır. Yazarlar, hastada 1000 mg metilprednizolon intravenöz tedavisinin bir hafta süre ile verildiğini belirtmişler, bunun klinik düzelmede faydalı olduğunu ileri sürmüşler ve hastanın uzun dönem takiplerinde de oral prednizolon ile azatioprin tedavilerini başlamışlardır. Bu gözlemleri ve SLE hastalarında immünsüpresan tedavi üzerine literatür verilerinden yola çıkarak da benzer hasta grubunda nöbet kontrolünde steroid ve hidroklorokin tedavisinin de etkili olduğuna dair bir yorum yapmışlardır. Dikkat çekilebilecek bir nokta şudur ki hastada intravenöz metilprednizolon başladığı dönemde anti epileptik ilaç tedavilerinden propofol dozu artırılmış olup, midazolam ve karbamazepinin de aynı dönemde eklendiği anlaşılmaktadır. Bu nedenlerle, intravenöz metilprednizolonun bu hastada gerçekten faydalı olup olmadığını net bir şekilde anlamak mümkün olmayabilir. Yazarların hastanın başlanan tedavilerinin ve değişikliklerin her birinin kronolojik sırasını ve bu tedaviler ışığında klinik düzelmenin zamansal değişimini daha ayrıntılı belirtmelerinin olgunun anlaşılmasında önemli katkılar sunabileceğini düşünmekteyim. İmmünsüpresan ve metilprednizolon gibi ilaçların aynı zamanda birçok yan etkisinin olduğu, bazı inme türlerinde koagülan kaskadı indükte edebilecekleri de bilinmektedir.<sup>[8]</sup> Bu nedenlerle, bu hastalarda gelişebilecek epileptik nöbetlerin yönetiminde metilprednizolon veya bir immünsüpresan kullanımı gibi bir tavsiye vermede mevcut veriler ışığında yeterli kanıtı olmayabilir. Aksi takdirde, iskemik inme geçiren birçok hastada komorbid SLE birlikteliğinin de olabileceği göz önünde bulundurulduğunda, tedavi yönünde verilecek önerilerin, benzer kliniği olan hastaların

prognozlarında olumsuz yönde sonuçlara yol açabileceği de göz önünde bulundurulmalıdır.

Bu ve benzeri nadir olguların illüstrasyonu SLE'nin nöropsikiyatrik tutulumu üzerine tanımlamalar, SLE-inme ilişkisi ve epileptogenezde bilinmeyen olası mekanizmalar gibi birçok konuda önemli katkılar sunabilir. Gelecekte daha geniş olgu serileri üzerine yapılacak çalışmaların bahsettiğimiz soruların cevapları ve klinikte uygulanmak üzere kullanılabilecek algoritmalar konusunda önemli fikirler vereceği düşünülebilir.

**Hakem Değerlendirmesi–** Dış bağımsız.

**Çıkar Çatışması–** Yoktur.

## Kaynaklar

1. Göll MF, Yetkin MF, Köse EG, Erdoğan FF. Nöropsikiyatrik Sistemik Lupus Eritematozus ile ilişkili Süper Refrakter Status Epileptikus: Nadir Görülen Bir Olgu. *Epilepsi* 2019;25(1):35–9.
2. Holmqvist M, Simard JF, Asplund K, Arkema EV. Stroke in systemic lupus erythematosus: a meta-analysis of population-based cohort studies. *RMD Open* 2015;1(1):e000168.
3. Hanly JG, Li Q, Su L, Urowitz MB, Gordon C, Bae SC, et al. Cerebrovascular Events in Systemic Lupus Erythematosus: Results From an International Inception Cohort Study. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2018;70(10):1478–87. [\[CrossRef\]](#)
4. Vieira-Karuta SC, Silva IC, Liberalesso PB, Bandeira M, Janz L Jr, Löhr A Jr. Epileptic seizures and EEG features in juvenile systemic lupus erythematosus. *Arq Neuropsiquiatr* 2008;66(3A):468–70.
5. DeLorenzo RJ, Hauser WA, Towne AR, Boggs JG, Pellock JM, Penberthy L, et al. A prospective, population-based epidemiologic study of status epilepticus in Richmond, Virginia. *Neurology* 1996;46(4):1029–35. [\[CrossRef\]](#)
6. Fountain NB. Status epilepticus: risk factors and complications. *Epilepsia* 2000;41(Suppl 2):S23–30. [\[CrossRef\]](#)
7. Guraieb-Chahín P, Cantú-Brito C, Soto-Mota A, Guerrero-Torres L, Flores-Silva F, Chiquete E, et al. Stroke in systemic lupus erythematosus: epidemiology, mechanism, and long-term outcome. *Lupus* 2020;29(5):437–45. [\[CrossRef\]](#)
8. van Zaane B, Nur E, Squizzato A, Gerdes VE, Buller HR, Dekkers OM, et al. Systematic review on the effect of glucocorticoid use on procoagulant, anti-coagulant and fibrinolytic factors. *J Thromb Haemost* 2010;8(11):2483–93. [\[CrossRef\]](#)