

# Çocuk Hastada Steroide Dirençli Nefrotik Sendroma İkincil Gelişen Posterior Reversibl Ensefalopati Sendromu

## Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome Secondary To Steriod Resistant Nephrotic Syndrome In A Child

Osman Yeşilbaş<sup>1\*</sup>, Hasan Serdar Kıhtır<sup>1</sup>, Mey Talip Petmezci<sup>1</sup>, Seda Balkaya<sup>1</sup>, Meryem Benzer<sup>2</sup>,  
Canan Hasbal Akkuş<sup>3</sup>, Figen Bakırtaş Palabıyık<sup>4</sup>, Esra Şevketoğlu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Yoğun Bakım Birimi, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nefrolojisi, İstanbul, Türkiye

<sup>3</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye

<sup>4</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Radyolojisi, İstanbul, Türkiye

Sayın Editör,

Posterior reversibl ensefalopati sendromu (PRES) kronik böbrek hastalığı, hipertansiyon, nefrotik sendrom (NS) ve immunsupresif ilaç kullanımı zemininde ortaya çıkabilen, geri dönüşümlü lökoensefalopati tablosudur. Hastalığın patofizyolojik temelini ani kan basıncı yüksekliği ve endotel hasarına bağlı olarak özellikle posterior serebral hemisferlerde ortaya çıkan hiperperfüzyon, mikrovasküler permeabilite artışı ve vazojenik ödem oluşturmaktadır (1,2). Beyin manyetik rezonans inceleme (MRI) tanıda altın standart olup en sık rastlanılan bulgu; T2 ve FLAIR kesitlerde, oksipital ve parietal loblar başta olmak üzere her iki serebral hemisferde korteks ve subkortikal beyaz cevherde sinyal artışıdır (3).

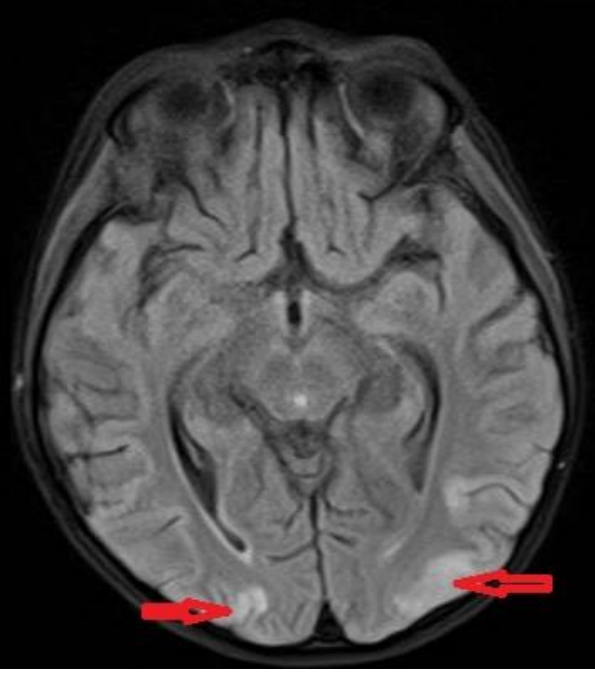
Nefrotik sendroma ikincil gelişen peritonit nedeniyle altı yaşında kız hasta hastanemiz çocuk servisinde seftriakson ve vankomisin tedavisi almakta iken anürik böbrek yetmezliği gelişmesi üzerine çocuk yoğun bakım ünitesine kabul edildi. Muayenesinde; kan basıncı 140/98 mmHg (95. persantil:110/73) olan hastanın tüm vücudunda ödemi vardı. Tetkiklerinde üre 122 mg/dL, kreatinin 2.1 mg/dL idi. Anürik ve hipertansif olan hastaya sürekli venövenöz hemodiyaliz ve

ikili antihipertansif başlandı. Kompleman düzeyleri, romatolojik tetkikleri ve viral serolojisi normal olan hastanın böbrek biyopsisi minimal lezyon hastalığına eşlik eden akut tübüler nekroz olarak yorumlandı. Yatışının sekizinci gününde hipertansiyonu belirginleşen (137/86 mmHg) hastanın tedavisine üçüncü antihipertansif eklendi. Takip ve tedavisi devam ederken yüzeysel solunum ve jeneralize tonik-klonik konvülsiyon gözlemlendi. Midazolam ile konvülsiyonu kontrol altına alındıktan sonra entübe edilip mekanik ventilatör desteği başlandı. Fenobarbital yüklenip idame dozdan devam edildi. Beyin bilgisayarlı tomografisi normal olan hastanın beyin MRI incelemesi PRES ile uyumlu idi (Resim 1-2). Beyin infarktından ayırt etmek için incelenen beyin diffüzyon MRI incelemesinde diffüzyon kısıtlılığı gözlenmedi. Sonrasında hipertansiyonu gerileyen, ekstübe edilen, idrar çıkışı düzelen hasta çocuk servisine transfer edildi. Elektroensefalografisi ve kontrol beyin MRI incelemesi normal saptanan hasta izleminin üçüncü ayında steroide dirençli NS nedeniyle siklosporin, gün aşırı steroid, enalapril almakta, kan basıncı ve nörolojik muayenesi doğal olarak izlenmektedir.

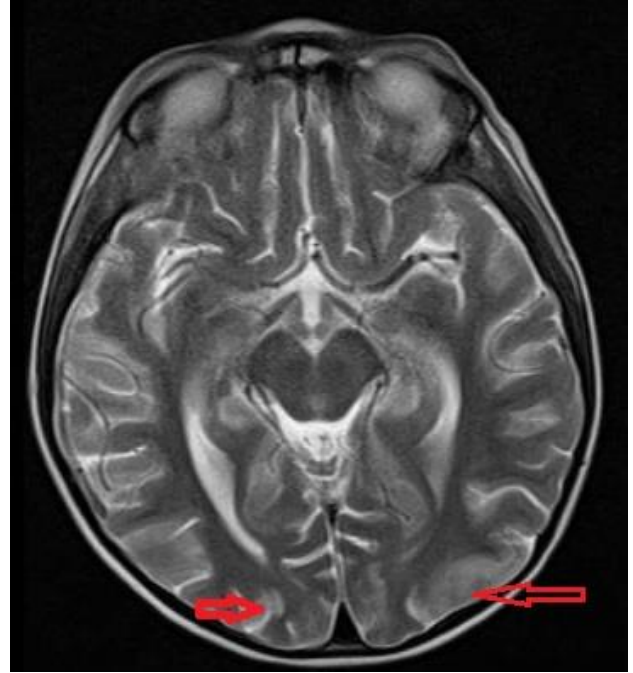
\*Sorumlu Yazar: Uzman Dr. Osman Yeşilbaş, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Yoğun Bakım Birimi B Blok Kat 3, Zuhuratbaba Mah. Tevfik, Sağlam Cad. No:11 Bakırköy-İstanbul

E-mail: drosmanyasilbas@gmail.com, Tel: 0(533) 541 97 22

Geliş Tarihi: 27.02.2018, Kabul Tarihi: 06.07.2018



**Resim 1.** Hastanın MRI incelemesinde aksiyel FLAIR sekansında her iki oksipital lobda korteks ve subkortikal alanda patolojik sinyal artışı



**Resim 2.** Hastanın MRI incelemesinde aksiyel T2 sekansında her iki oksipital lobda korteks ve subkortikal alanda patolojik sinyal artışı

### Kaynaklar

1. Fugate JE, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions. *Lancet Neurol* 2015; 14(9): 914-925.
2. Zhou J, Zheng H, Zhong X, Wu D, Wang M, Tang X, et al. Reversible posterior

encephalopathy syndrome in children with nephrotic syndrome. *Nephrology (Carlton)* 2015; 20(11): 849-854.

3. Agarwal A, Kapur G, Altinok D. Childhood posterior reversible encephalopathy syndrome: Magnetic resonance imaging findings with emphasis on increased leptomeningeal FLAIR signal. *Neuroradiol J* 2015; 28(6): 638-643.