

## Periferik Fasiyal Paralizi ile Başvuran Çocuk Olguda Renal Nedenli Hipertansiyon

### Hypertension of Renal Origin in a Child Presenting with Peripheral Facial Paralysis: Case Report

Bahar BÜYÜKKARAGÖZ,<sup>a</sup>  
Aysun ÇALTIK YILMAZ,<sup>a</sup>  
Emel SAYLAM,<sup>b</sup>  
Deniz YILMAZ,<sup>c</sup>  
Osman ÖZDEMİR<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Çocuk Nefroloji Kliniği,

<sup>b</sup>Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği,

<sup>c</sup>Çocuk Nöroloji Kliniği,

<sup>d</sup>Çocuk Kardiyoloji Kliniği,

Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi,  
Ankara

Geliş Tarihi/Received: 04.04.2016

Kabul Tarihi/Accepted: 29.06.2016

Yazışma Adresi/Correspondence:

Bahar BÜYÜKKARAGÖZ

Keçiören Eğitim ve Araştırma Hastanesi,

Çocuk Nefroloji Kliniği, Ankara,

TÜRKİYE/TURKEY

karamanbahar@yahoo.com

Bu çalışma, 59. Milli Pediatri Kongresi

(4-8 Kasım 2015, Antalya)'nde

poster olarak sunulmuştur.

**ÖZET** Bu çalışmada, sol periferik fasiyal paraliziye yol açan renal nedenli hipertansiyon saptanan 6,5 yaşındaki kız olgu sunulmuştur. Dış merkezde periferik fasiyal paralizi tanısıyla 1 mg/kg/gün prednizolon verilen olgu, yüksek ateş ve evre 2 hipertansiyon (kan basıncı 190/140 mmHg (>99p+5 mmHg/>99p+5 mmHg)) nedeni ile hastanemize yatırıldı. Akut dönemde oral nifedipin sonrası enalapril ve amlodipinle kan basıncı kontrolü sağlandı. Eşlik eden akut piyelonefrite yönelik intravenöz seftriakson verildi. Fundoskopide evre 1-2 hipertansif retinopati, ekokardiyografide sol ventrikül hipertrofisi, ultrasonografide sağ böbrekte fokal piyelonefritik alan ve sol böbrekte atrofi, işeme sistüretrografi'de sol böbrekte evre 3, sağ böbrekte evre 2 vezikoureteral reflü saptandı. Evre 2 kronik böbrek hastalığı olan olgunun dimerkaptosüksinik asit sintigrafisinde, sağ böbrek üst-orta polde yaygın skar ve sol böbrekte atrofi izlendi. Bilateral subüreterik dekstronomer/hyalüronik asit enjeksiyonu sonrası kontrol işeme sistüretrografide vezikoureteral reflü saptanmadı. Olguda periferik fasiyal paralizinin reflü nefropatisine bağlı hipertansiyonun komplikasyonu olarak ortaya çıkması nedeni ile, çocuklarda kan basıncı ölçümünün ve idrar yolu enfeksiyonu tanısının önemi akılda tutulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Fasiyal paralizi; hipertansiyon; çocuk; vezikoureteral reflü

**ABSTRACT** We present 6.5 years-old girl with left peripheral facial paralysis which developed by hypertension secondary to renal etiology. After getting 1 mg/kg/day prednisolone for peripheral facial paralysis in another center, she was hospitalized for high fever and stage 2 hypertension [blood pressure 190/140 mmHg (>99p+5 mmHg/>99p+5 mmHg)]. Oral nifedipine followed by enalapril and amlodipine successfully normalized blood pressure. Intravenous ceftriaxone was given for acute pyelonephritis. Fundoscopy revealed stage 1-2 hypertensive retinopathy. Echocardiography demonstrated left ventricular hypertrophy. Ultrasonography showed right renal focal pyelonephritic zone and atrophic left kidney. She had left grade 3 and right grade 2 vesico-ureteral reflux on voiding cystourethrography and stage 2 chronic renal disease. Dimercaptosuccinic acid scintigraphy showed right renal scarring in upper-middle poles and left renal atrophy. After subureteric dextranomer/hyaluronic acid injection, vesico-ureteral reflux was corrected. As peripheral facial paralysis was complication of hypertension secondary to reflux nephropathy, importance of blood pressure measurement and urinary tract infection diagnosis in children should be remembered.

**Key Words:** Facial paralysis; hypertension; child; vesico-ureteral reflux

**Türkiye Klinikleri J Pediatr 2016;25(4):224-8**

doi: 10.5336/pediatr.2016-51570

Copyright © 2016 by Türkiye Klinikleri

**A**kut periferik fasiyal paralizi çocukluk çağında çoğunlukla idiyopatik nedenli (Bell paralizisi) olup, spontan iyileşme gösterir.<sup>1</sup> Bununla beraber edinsel nedenler (hematolojik, enfeksiyöz ve/veya inflamatuvar durumlar, konjenital hastalıklar, neoplaziler ve travmalar) hastala-

rın az bir kısmında saptanabilir.<sup>2,3</sup> Sistemik hipertansiyon da nadiren periferik fasiyal paralizinin altta yatan nedeni olarak ortaya çıkabilir.<sup>2,4,5</sup> Her ne kadar Bell paralizisi tanısı diğer etiyolojik nedenlerin dışlanmasına bağlı olsa da günümüzde tek taraflı periferik fasiyal paralizilerde sıklıkla Bell paralizisi tanısının konularak steroid tedavisi verildiği bilinmektedir.<sup>6</sup> Özellikle altta yatan nedenin hipertansiyon olduğu durumlarda, bu tedavi yaklaşımı ciddi tıbbi hatalara ve hipertansiyon tanısında gecikmelere neden olabilmektedir.<sup>1,4</sup>

Çocuklarda hipertansiyon etiyolojisinde renal parankimal ve renovasküler hastalıklar gibi sekonder nedenlerin önemli yer tuttuğu ve kronik böbrek hastalığı (KBH)'nin erken evrelerinden itibaren hipertansiyon gelişebileceği bilinmektedir.<sup>7,8</sup>

Bu çalışmada sol periferik fasiyal paralizisi ile başvuran ve etiyolojide reflü nefropatisi zemininde gelişen KBH'ye bağlı hipertansiyon saptanan pediatrik bir kız olgu sunulmuştur.

## OLGU SUNUMU

Altı buçuk yaşındaki kız olgunun, sol gözünü kapatamama ve ağızında sağa kayma nedeni ile başvurduğu dış merkezde, periferik fasiyal paralizisi tanısı aldığı ve kan basıncı ölçümü yapılmaksızın 1 mg/kg/gün intravenöz (IV) prednizolon tedavisi verildiği öğrenildi (Resim 1a). Ertesi gün baş ağrısı yakınması eklenen olgu acil serviste vücut sıcaklığı 38,1°C ve kan basıncı 190/140 mmHg (>99p+5 mmHg/>99p+5 mmHg) bulunarak ilk değerlendirme sonrası yoğun bakım servisine yatırıldı. Ol-

gunun özgeçmişinden bugüne kadar sık sık ateşlenerek hastaneye götürüldüğü ve üst solunum yolu enfeksiyonu tedavisi aldığı, ancak daha önce hiç idrar incelemesi ve kan basıncı ölçümü yapılmadığı öğrenildi. Soy geçişinde özellik yoktu. Vücut ağırlığı 19 kg (25-50 p), boyu 112 cm (25-50p) olan olgunun periferik fasiyal paralizisi bulguları dışında tüm fizik incelemesi doğaldı. Laboratuvar inceleme kan biyokimyasında kreatinin: 0,92 mg/d, üre 77 mg/dl olup, serum elektrolitleri ve proteinleri normaldi. Tam kan sayımında hemoglobin: 12,1 g/d, beyaz küre sayısı: 8,500/mm<sup>3</sup> ve trombosit sayısı: 266,000/mm<sup>3</sup> idi. Venöz kan gazı analizi ve serum kompleman değerleri normal aralıkta değerlendirildi. Eritrosit çökme hızı: 66 mm/sa (0-20) ve C-reaktif protein: 1,82 mg/d (0-0,5) olup, tam idrar tetkikinde pH: 6,0, dansite: 1,011 protein (+) nitrit (+), lökosit esteraz (+++) ve idrar mikroskopisinde yoğun lökositüri saptandı. Yatar pozisyonda alınan plazma renin: 43,4 IU/mL (5,3-99,1) ve aldosteron: 22,3 ng/dL (3,7-31) normal değerlerde idi. Kranial bilgisayarlı tomografi görüntülemesi normal olan ve fundoskopide evre 1-2 hipertansif retinopati saptanan olguya acil serviste monitörize edilip, 0,25 mg/kg/doz oral nifedipin tedavisi verildiği öğrenildi. Olgunun yoğun bakım izleminin birinci saatinde kan basıncı 160/105 mmHg ve ikinci saatinde 155/95 mmHg bulundu ve kan basıncının hızla düşme eğiliminde olduğu görüldü. Bu nedenle olguya uzun etkili oral antihipertansif tedavi olarak 0,5 mg/kg/gün amlodipin başlandı. Ardından yapılan renal Doppler ultrasonografide (USG) bilateral renal arter kan akımının normal olduğu görülerek,

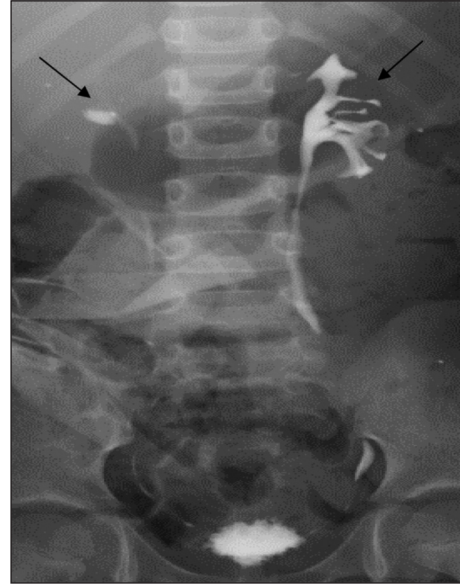


RESİM 1a: Olguda sol periferik fasiyal paralizisi görünümü.

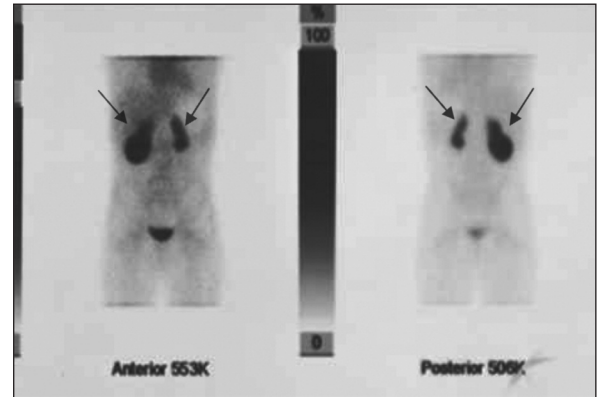


RESİM 1b: Olgunun bir ay sonraki normal görünümü.

0,5 mg/kg/gün oral enalapril eklendi. Bu tedaviler altında izlemin üçüncü saatinde kan basıncı 147/90 mmHg ve dördüncü saatinde ise 138/86 mmHg ölçüldü. İzlemin 48. saatinde de kan basıncı 105/65 mmHg olup, etkin kan basıncı kontrolü sağlandı. Ekokardiyografide sol ventrikül hipertrofisi saptandı [sol ventrikül kitle indeksi 85,1 g/m<sup>2</sup> (yaşa ve vücut yüzeyine göre +2SD:72,8 g/m<sup>2</sup>)]. Üriner sistem USG'de sağ böbrek boyutu 74x27 mm, parankim kalınlığı 8 mm ile normal, ancak alt kesimde fokal piyelonefritik alan olduğu; sol böbrek boyutu 54x17 mm olup, parankim kalınlığında 4,4 mm ile belirgin azalma olduğu belirlendi. Olguya mevcut akut piyelonefrit tablosuna yönelik idame IV sıvı ve 75 mg/kg/gün seftriakon tedavisi başlandı. İdrar kültüründe 100,000 koloni *Esherichia coli* üremesi üzerine duyarlı olduğu antibiyotik tedavisine devam edildi. İzlemde idrar bulguları düzelen olguda işeme sistoüretrografi (İSÜG) ile sol böbrekte evre 3, sağ böbrekte evre 2 vezikoüreteral reflü (VÜR) saptandı (Resim 2). Yirmidört saatlik idrar tetkikinde 14,2 mg/m<sup>2</sup>/saat proteinüri mevcuttu. Antibiyotik tedavisi 10 güne tamamlanarak trimetoprim-sülfametoksazol profilaksisi başlandı. Kan basıncı değerleri normal aralıkta seyreden olgu, idame enalapril monoterapisi ve periferik fasiyal paraliziye yönelik fizyoterapi programına alınarak taburcu edildi. Ayaktan izlemin birinci ayında, olgunun tüm fizik inceleme bulgularının normale döndüğü görüldü (Resim 1b). Bakılan serum kreatinin değeri:0,85 mg/d olan olgunun glomerüler filtrasyon hızı 77 ml/dk/1,73 m<sup>2</sup> olarak hesaplandı ve hasta evre 2 KBH sürecinde olarak değerlendirildi. Dimerkaptosüksinik asit sintigrafisinde total renal fonksiyona sağ böbreğin %75, sol böbreğin %25 katılım gösterdiği, sağ böbrek üst-orta polde şekil ve kontür düzensizliğine neden olan skar görünümü ve sol böbrekte atrofi olduğu belirlendi (Resim 3). Üroloji bölümü tarafından bilateral subüreterik dekstronomer/hiyalüronik asit enjeksiyonu uygulanan olguda, izlemin altıncı ayında yapılan kontrastli sistoüretrografi (İSÜG) ile sol böbrekte evre 3, sağ böbrekte evre 2 vezikoüreteral reflü (VÜR) saptandı (Resim 2). Yirmidört saatlik idrar tetkikinde 14,2 mg/m<sup>2</sup>/saat proteinüri mevcuttu. Antibiyotik tedavisi 10 güne tamamlanarak trimetoprim-sülfametoksazol profilaksisi başlandı. Kan basıncı değerleri normal aralıkta seyreden olgu, idame enalapril monoterapisi ve periferik fasiyal paraliziye yönelik fizyoterapi programına alınarak taburcu edildi. Ayaktan izlemin birinci ayında, olgunun tüm fizik inceleme bulgularının normale döndüğü görüldü (Resim 1b). Bakılan serum kreatinin değeri:0,85 mg/d olan olgunun glomerüler filtrasyon hızı 77 ml/dk/1,73 m<sup>2</sup> olarak hesaplandı ve hasta evre 2 KBH sürecinde olarak değerlendirildi. Dimerkaptosüksinik asit sintigrafisinde total renal fonksiyona sağ böbreğin %75, sol böbreğin %25 katılım gösterdiği, sağ böbrek üst-orta polde şekil ve kontür düzensizliğine neden olan skar görünümü ve sol böbrekte atrofi olduğu belirlendi (Resim 3). Üroloji bölümü tarafından bilateral subüreterik dekstronomer/hiyalüronik asit enjeksiyonu uygulanan olguda, izlemin altıncı ayında yapılan kontrastli sistoüretrografi (İSÜG) ile sol böbrekte evre 3, sağ böbrekte evre 2 vezikoüreteral reflü (VÜR) saptandı (Resim 2).



**RESİM 2:** Olgunun işeme sistoüretrografi incelemesinde işeme sonrası fazda sol böbrekte evre 3, sağ böbrekte evre 2 vezikoüreteral reflü görünümü.



**RESİM 3:** Olgunun dimerkaptosüksinik asit sintigrafisinde sağ böbrek üst-orta polde skar ve sol böbrekte atrofi görünümü.

## TARTIŞMA

Çocuklarda hipertansiyona sekonder gelişen fasiyal paralizinin patogenezi tam olarak bilinmemekle birlikte, artmış intraarteriyoler hasara bağlı gelişen hematoma veya trombüslerin ya da hipertansiyona sekonder damar duvar kalınlığındaki artışın fasiyal sinir basısına yol açmasının neden olduğu düşünülmektedir.<sup>6</sup> Bu tablo olgumuzda olduğu gibi çoğunlukla tek taraflı olarak ortaya çıkmaktadır.<sup>1,9</sup>

Olgumuzda olduğu gibi, çocukluk yaş grubunda görülen edinsel periferik fasiyal paralizile-

rin %5,4-8'inde altta yatan nedenin sistemik hipertansiyon olduğu bildirilmiştir.<sup>1</sup> Çocuklarda hipertansiyona yol açan hastalıklar değerlendirildiğinde, özellikle olgumuz da yaş grubu olan 6-10 yaş arası çocuklarda akut ve kronik glomerülofritlerin, piyelonefritlere sekonder gelişen renal hasarlanmanın, reflü nefropatisi ve KBH gibi renal parankimal hastalıkların en önemli nedenler olduğu görülmüştür.<sup>10</sup> Olgumuzda hem reflü nefropatisi varlığı, hem de reflü nefropatisi zemininde gelişen KBH'nın hipertansiyona yol açan nedenler olduğu belirlenmiştir. Olgu her ne kadar bu aşamada yakalanmış olsa da, öyküsü derinleştirildiğinde aslında bugüne kadar sık sık yüksek ateş ve karın ağrısı gibi akut piyelonefriti düşündürülen belirtilerle dış merkezlere başvurduğu, ancak bu açıdan değerlendirilmeksizin sadece üst solunum yolu enfeksiyonu tedavisi verildiği öğrenilmiştir. Çocuklarda idrar yolu enfeksiyonlarının zamanında ve uygun tedavisi renal skar, hipertansiyon ve son dönem böbrek yetmezliği gibi ağır komplikasyonların gelişimini önlemesi bakımından büyük önem taşımaktadır.<sup>11</sup> Bu nedenle olgumuz, tekrarlayan ateş ve karın ağrısı yakınmaları olan çocuklarda idrar incelemesinin önemini hatırlatmak açısından öğreticidir.

Ülkemizde çocukluk yaş grubunda KBH'nin en önemli nedeninin olgumuz da olduğu gibi VÜR ve buna bağlı gelişen reflü nefropatisi olduğu bilinmektedir.<sup>12</sup> Kronik böbrek hastalığı olan çocuklarda sistemik hipertansiyon önemli bir sorundur.<sup>7</sup> Ülkemizde yapılan bir çalışmada evre 2 KBH'li hastalarda hipertansiyon prevalansının %11,7 olduğu ve KBH evresi arttıkça hipertansiyon prevalansının da arttığı belirlenmiştir.<sup>12</sup> Pediatrik hastalarda hipertansiyon asemptomatik olabileceği gibi, genellikle baş ağrısı ve baş dönmesi gibi bulgular verebilir.<sup>13</sup> Diğer yandan çocuklarda periferik fasi-

yal paralizi sistemik hipertansiyonun da ilk bulgusu olarak karşımıza gelebilir. Erişkin hastalarda sistemik hipertansiyonun izole periferik fasiyal paralizi ile belirti verme oranı %2,6 iken, bu oran çocuklarda %11-20 ile çok daha yüksek bulunmuştur.<sup>5,6</sup> Bu durum özellikle çocuk hastalarda periferik fasiyal paralizi varlığında kan basıncı ölçümünün son derece önem taşıdığını göstermektedir.

Olguda ilk planda uygulanan oral nifedipin tedavisi sonrasında enalapril ve amlodipin ile etkin kan basıncı kontrolü sağlanmıştır. Olguda evre 2 KBH ve nefritik düzeyde proteinüri mevcut olduğundan, anti-proteinürik ve renoprotektif etkilerinden de faydalanmak amacıyla uzun dönem antihipertansif tedavide bir anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü olan enalapril tercih edilmiştir. Bu şekilde olgunun ayaktan izleminde birinci ayda periferik fasiyal paralizi bulgularının tamamen düzeldiği, altıncı ay kontrolünde ise kan basıncının ve idrar protein atılımının normal sınırlarda olduğu görülmüştür. Olgunun reflü nefropatisine sekonder kronik hipertansiyon sürecinde olduğu öngörülse de kan basıncı ölçülmeksizin verilen steroid tedavisinin ve akut piyelonefrit tablosunun da periferik fasiyal paraliziye neden olan ani kan basıncı yüksekliğinde rolü olduğu kanısına varılmıştır.

Sonuç olarak, bu olguda, periferik fasiyal paralizi sistemik hipertansiyonun bir komplikasyonu olarak ortaya çıkmış ve olguyu gerçek tanıya ulaştıran sürecin başlangıç noktasını oluşturmuştur. Olgumuz, ülkemizde çocukluk yaş grubunda reflü nefropatisinin KBH gelişiminde en önemli faktör olması nedeni ile, idrar yolu enfeksiyonlarının zamanında tanı ve tedavisinin önemini ve ayrıca kan basıncı ölçümünün çocuk fizik incelemesinin bir parçası olduğunu hatırlatmada iyi bir örnektir.

## KAYNAKLAR

1. Al-Abadi E, Milford DV, Smith M. A patient with bilateral facial palsy associated with hypertension and chickenpox: learning points. *BMJ Case Rep* 2010. Doi: 10.1136/bcr.06.2010.3083.
2. Riordan M. Investigation and treatment of facial paralysis. *Arch Dis Child* 2001;84(4):286-8.
3. Özkale Y, Erol İ, Saygi S, Yılmaz İ. Overview of pediatric peripheral facial nerve paralysis: analysis of 40 patients. *J Child Neurol* 2015; 30(2):193-9.
4. Aynaci FM, Sen Y. Peripheral facial paralysis as initial manifestation of hypertension in a child. *Turk J Pediatr* 2002;44(1):73-5.
5. Jörg R, Milani GP, Simonetti GD, Bianchetti MG, Simonetti BG. Peripheral facial nerve palsy in severe systemic hypertension: a systematic review. *Am J Hypertens* 2013;26(3): 351-6.
6. Bağ Ö, Karaarslan U, Acar S, Işgüder R, Unalp A, Öztürk A. [Alternating facial paralysis in a girl with hypertension: case report]. *Arch Argent Pediatr* 2013;111(6):e133-5.
7. Balat A. Children with chronic kidney disease and hypertension: could hypertension footprints be early biomarkers? *Curr Hypertens Rev* 2014;10(2):86-98.
8. Olowu WA. Pre-treatment considerations in childhood hypertension due to chronic kidney disease. *World J Nephrol* 2015;4(5):500-10.
9. Lloyd AV, Jewitt DE, Still JD. Facial paralysis in children with hypertension. *Arch Dis Child* 1966;41(217):292-4.
10. Ingelfinger JR. Etiology of childhood hypertension. In: Geary DF, Schaefer F, eds. *Comprehensive Pediatric Nephrology*. 1sted. Philadelphia: Mosby/Elsevier; 2008. p.665-75.
11. Schmidt B, Copp HL. Work-up of Pediatric Urinary Tract Infection. *Urol Clin North Am* 2015;42(4):519-26.
12. Bek K, Akman S, Bilge I, Topaloğlu R, Calışkan S, Peru H, et al. Chronic kidney disease in children in Turkey. *Pediatr Nephrol* 2009; 24(4):797-806.
13. Hadstein C, Wühl E. Investigation of hypertension in childhood. In: Geary DF, Schaefer F, eds. *Comprehensive Pediatric Nephrology*. 1sted. Philadelphia: Mosby/Elsevier; 2008. p.645-56.