



## ARAŞTIRMA

F.Ü.Sağ.Bil.Tıp.Derg.  
2019; 33 (1): 15 - 19  
http://www.fusabil.org

Melihat Melek OĞUZ<sup>1, a</sup>  
Emine POLAT<sup>1, b</sup>

### Etiyolojik ve Klinik Özellikleri ile Pediatrik Pseudotümör Serebri Sendromu

<sup>1</sup> Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Bölümü, Ankara, TÜRKİYE

<sup>a</sup> ORCID: 0000-0002-4196-4469

<sup>b</sup> ORCID: 0000-0003-3034-5037

**Amaç:** Pseudotümör serebri sendromu intrakranial kitle olmaksızın kafa içi basınç artışı ile karakterize klinik bir sendromdur. Bu çalışmada pseudotümör serebri tanısı alan hastaların yaş gruplarına göre klinik prezantasyonu, muhtemel nedenleri ve klinik gidişleri ile ilgili bulguların verilmesi amaçlandı.

**Gereç ve Yöntem:** Mart 2011 ile Ekim 2018 tarihleri arasında pseudotümör serebri tanısı almış hastaların demografik ve klinik özellikleri ile eşlik eden morbiditeler retrospektif olarak incelendi.

**Bulgular:** Çalışma süresi boyunca toplam 14 hastaya pseudotümör serebri tanısı konuldu. Yaş aralığı 8 ay ile 17 yaş idi. Prepubertal yaş grubu hastaların %57.1'ini oluştuyordu. En sık klinik semptom prepubertal dönemde görme bozuklukları (%87.5) iken, pubertal dönemde baş ağrısı (%100) idi. Vitamin D yetersizliği (%57.1) ve obezite (%35.7) ise sırası ile en sık eşlik eden morbiditelerdi. Asetazolamid tedavide ilk tercih olarak kullanıldı. Hastaların %14.3'üne (n=2) optik sinir kılıf fenestrasyonu yapıldı, bir tanesinde optik atrofiye bağlı görme kaybı gelişti. Bu hastaların ikisi de prepubertal yaş grubunda idi.

**Sonuç:** Pseudotümör serebri prepubertal yaş grubundaki çocuklarda daha çok baş ağrısı dışı semptomlarla presente olmaktadır. Özellikle prepubertal grupta görme kaybı gelişebileceği unutulmamalıdır. Klinisyenler bu hastalık ve komplikasyonları konusunda dikkatli olmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Baş ağrısı, optik atrofi, obezite, prepuberte, vitamin D

#### Pediatric Pseudotumor Cerebri Syndrome with Etiological and Clinical Features

**Objective:** Pseudotumor cerebri is a clinical syndrome characterized by increased intracranial pressure in the absence of an intracranial mass. This article will address recent findings regarding clinical presentations, possible causes, and outcomes of children with pseudotumor cerebri according to their age group.

**Materials and Methods:** We retrospectively reviewed the records of children diagnosed with pseudotumor cerebri in order to compare demographic characteristics, clinical pictures as well as co-morbidities in March 2011 to October 2018.

**Results:** During the study period a total of 14 children with pseudotumor cerebri were identified. Ranging from 8 months to 17 years, 57.1% of the patients were prepubertal age group. The most common presenting symptom was visual complaints (87.5%) in prepubertal age group and headache (100%) in pubertal age group. Vitamin D deficiency (57.1%) and obesity (35.7%) were the common comorbidities respectively in this study. Acetazolamide was the first choice of the treatment modality in this study. Two of our patients underwent unilateral optic nerve sheath fenestration one of them had vision loss due to optic atrophy.

**Conclusion:** Pseudotumor cerebri present with different complaints instead of headache more frequently among prepubertal age children. Children can sustain loss of visual field especially prepubertal age. Physicians should be aware of the pseudotumor cerebri and its complications in this age group.

**Key words:** Headache, optic atrophy, obesity, prepuberty, vitamin D

Geliş Tarihi : 15.11.2018  
Kabul Tarihi : 05.01.2019

#### Yazışma Adresi Correspondence

Melihat Melek OĞUZ  
Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Bölümü  
Ankara - TÜRKİYE

melekboynukalin@gmail.com

#### Giriş

Pseudotümör serebri (PTS) beyinde yer kaplayan bir lezyon veya yapısal bir bozukluk olmaksızın beyin omurilik sıvı (BOS) basıncının yüksek olması olarak tanımlanır. Literatürde PTS tanımı yerine idiopatik intrakranial hipertansiyon tanımı da kullanılmakta ancak bu tanımın kapsamı daha sınırlı kalmaktadır. "Pseudotumor Serebri" tanımının daha çok altta yatan nedenin belirlenemediği durumlarda kullanılması önerilmektedir. Tanımdaki bu karışıklıktan kaçınmak için yaygın olarak modifiye Dandy kriterleri kullanılmaktadır (1). PTS'nin patogenezi halen tam anlaşılmamıştır. Bazı inflamatuvar faktörlerin, natriüretik peptitlerin ve akuaporinlerin patogeneze sorumlu olduğu düşünülmektedir (2) Çocuklarda erişkinlere göre daha nadir görülen bir durum olan PTS ile ilgili çocuklarda yapılmış çalışma sayısı kısıtlıdır (3).

Bu çalışmanın amacı, PTS tanısı almış pediatrik hastaların demografik, etiyolojik ve klinik verilerini sunmak ve yaş gruplarına göre verileri karşılaştırmaktır.

## Gereç ve Yöntem

Bu çalışmaya Mart 2011 ile Ekim 2018 tarihleri arasında üçüncü basamak çocuk hastanesinin genel pediatri servislerinde PTS tanısı ile yatırılarak izlenmiş 18 yaş altı hastalar dahil edildi. Hastaların tanılarını Friedman ve ark. (1) tarafından düzenlenen modifiye Dandy kriterleri kullanılarak konuldu. Modifiye Dandy kriterleri Tablo 1'de gösterilmiştir. Bu kriterler papil ödemin görülmesi, kranial sinir bulguları dışında nörolojik muayenenin normal olması, kranial görüntüleme yer kaplayan kitlenin olmaması, BOS basıncının 280 mmH<sub>2</sub>O'nun üzerinde ölçülmesi, BOS kompozisyonunun normal ve mikrobiyolojik incelememin negatif olması olarak belirlendi. Eğer papilödem saptanmadı ise hastalarda tek veya çift taraflı 6. kranial sinir paralizisi olması şartı arandı. Eğer hastanın BOS basıncı düşük ancak diğer tüm kriterler mevcut ise olası PTS olarak tanımlandı. Tüm hastaların dosyaları hikaye, fizik muayene, laboratuvar incelemeler, radyolojik bulgular ve uygulanan tedaviler açısından incelendi. Etiyolojiye yönelik bakılan tam kan sayımı, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, elektrolitler, sedimantasyon, tiroit fonksiyon testleri (TFT), parathormon (PTH), kortizol, ANA, anti ds-DNA, vitamin A, vitamin D düzeyleri ve gerekli görülen hastalarda bakılmış viral belirteçler, solunum PCR ve diğer tetkikler sistemden kaydedildi. Tüm hastaların beyin manyetik rezonans (MR) ve beyin MR venografi görüntülerinin raporları incelendi.

Tüm hastaların göz doktoru tarafından yapılan ayrıntılı oftalmolojik muayeneleri kaydedildi.

Lomber ponksiyon, tüm hastalardan lateral dekübit pozisyonunda yapıldı. BOS mikrobiyolojik ve biyokimyasal parametreler açısından incelendi.

11 yaş ve üzerindeki çocuklar pubertal olarak kabul edildi.

Serum vitamin D düzeyi 12 ng/mL'in altı "eksiklik", 12-20 ng/mL "yetersizlik", 20 ng/mL'nin üstü beklenen düzey olarak tanımlandı (4). Vitamin A eksikliği ise 200 mcg/L'nin altı olarak belirlendi (5).

Çalışma için etik kurul onayı, 10.11.2018 tarihinde Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji SUAM Klinik

Araştırmalar Etik Kurulu'ndan alınmıştır (Karar No: 2018-172).

Veriler SPSS 15 paket programı kullanılarak analiz edildi. Tanımlayıcı istatistikler; sürekli değişkenler için ortalama, ortanca, minimum, maksimum ve  $\pm$  standart sapma, kategorik değişkenler için ise sayı ve yüzde olarak ifade edildi. İstatistik hesaplamalarda anlamlılık (önemlilik) düzeyi %5 olarak alındı. Korelasyon analizlerinde pearson korelasyon (r) katsayısı kullanıldı.

## Bulgular

Çalışma süreci içerisinde toplam 14 hastaya PTS tanısı konuldu. Hastaların yaş ortancası 9 yıl (8 ay ile 17 yaş) idi ve %64.3'ü kızdı. Prepubertal yaş grubu tüm hastaların %57.1'ini (n=8) oluşturuyordu. Prepubertal dönemde kız erkek oranı eşitken, pubertal yaş grubundaki hastaların %83.3'ünü kızlar oluşturuyordu.

Tüm hastaların %71.4'ünde baş ağrısı semptomu vardı. Görmeye ilgili yakınmalar hastaların %50 sinde, kusma ve halüsinasyon ise hastaların %14.3'ünde saptandı. Hastalar prepubertal ve pubertal dönem olarak gruplandırıldığında semptomların dağılımında farklılıklar olduğu görüldü. Pseudotümör serebri hastalarının yaş gruplarına göre klinik verileri Tablo 2'de verilmiştir. Prepubertal dönemde en sık semptom çift görme, görmede azalma gibi görme bozuklukları idi (%87.5). Pubertal dönemdeki hastaların tamamında baş ağrısı semptomu varken görme ile ilgili yakınmalara rastlanılmadı. En sık görülen görmeye ilgili yakınmalar; çift görme, gözde kayma, fotofobi ve bulanık görme idi. Semptomu olmayan çocuk yoktu. Şikâyetlerin başlangıcı ile hastaneye başvuru arasında geçen süre ortancası 1 ay idi (15 gün ile 1 yıl).

Tüm hastaların 6. kranial sinir paralizisi saptananlar dışında nörolojik muayeneleri normaldi. Ayrıntılı göz muayenesinde hastaların %85.7'sinde papil ödem saptandı (n=12). Hastaların %14.3'ünde (n=2) papil ödem görülmedi ve bu hastaların ikisi de prepubertal yaş grubunda idi. Bir hastada tek gözde görme kaybı vardı (%7.1). Bilateral veya tek taraflı 6. kranial sinir paralizisi hastaların %28.6'sında saptandı.

**Tablo 1.** Pseudotümör serebri tanı kriterleri

Pseudotümör Serebri tanısı için mutlak kriterler
A. Papilödem
B. Kranial sinir anormalliği dışında normal nörolojik muayene
C. Nörogörüntüleme:
a) Hidrosefali, kitle ya da yapısal lezyon bulgusu olmayan normal beyin parankimi
b) MRG'da meningeal kontrastlanma olmaması
c) MRG uygulanabilir değilse veya kontrendike ise kontrastlı BT kullanılabilir
D. Beyin omurilik sıvısının kompozisyonunun normal olması
E. Uygun şartlarda yapılmış lomber ponksiyon sonrası açılış basıncının artması (Erişkinlerde 250 mmH <sub>2</sub> O, Çocuklarda 280 H <sub>2</sub> O'un üzerinde olması [eğer çocuk sedatize veya obez değilse 250 mm H <sub>2</sub> O'un üzeri de kabul edilir]).
A-E kriterlerini karşılayan hastalar kesin PTS tanısı alır. A-D kriterlerini karşılayan ancak beyin omurilik sıvısı açılış basıncı belirtilen değerden daha düşük ise olası PTS tanısı alır.

**Tablo 2.** Pseudotümör serebri hastalarının yaş gruplarına göre klinik verileri

Yaş Grubu	Hasta Sayısı	Ortalama BOS Basıncı mmH <sub>2</sub> O (min-max)	Papil ödem varlığı n (%)	Obezite saptanan hasta sayısı n (%)	D-vitamini düzeyi		Semptomların görüldüğü hasta sayısı (%)			
					Yetersizlik n (%)	Eksiklik n (%)	Baş ağrısı	Görme bozuklukları	Kusma	Halüsinasyon
Prepubertal	8	488 (250-780)	6 (75)	1 (12.5)	6 (75)	2 (25)	4 (50)	7 (87.5)	1 (12.5)	
Pubertal	6	345 (210-460)	6(100)	4 (66.7)	2 (33.3)	2 (33.3)	6 (100)	0 (0)	1 (16.7)	2 (25)
Total	14	427 (210-780)	12 (85.7)	5 (35.7)	8 (57.1)	4 (28.6)	10 (71.4)	7 (50)	2 (14.3)	0 (0)

Eşlik eden morbiditeler açısından yapılan değerlendirmede; hastaların %35.7'sinde (n=5) obezite, diğer morbiditeler ise migren (n=1), demir ve B<sub>12</sub> eksikliğine bağlı anemi (n=1), sinüzit (n=1), ve influenza enfeksiyonu sonrası gelişen kapiller kaçak sendromu (n=1) olarak sıralandı. Obez hastaların vücut kitle indeksi ortalaması 30.1±7.4 olarak bulundu.

Vitamin A eksikliği hiçbir hastada görülmezken hastaların %57.1'inde vitamin D yetersizliği, %14.3'ünde ise vitamin D eksikliği saptandı.

Ortalama BOS basıncı 427±174 mmH<sub>2</sub>O (210-780 mmH<sub>2</sub>O) olarak bulundu. Prepubertal dönemde olan hastalarda BOS basıncı ortalaması 488±196 mmH<sub>2</sub>O olarak bulunurken, pubertal dönemde olan hastalarda BOS basıncı ortalaması 345±109 mmH<sub>2</sub>O olarak hesaplandı. BOS basıncı 280 mmH<sub>2</sub>O'nun altında olan hasta sayısı 2 (%14.3) idi. Tanı kriterlerine göre kesin PTS tanısı alan hasta sayısı 12 (%85.7) iken olası PTS tanısı alan hasta sayısı 2 (%14.3) idi.

BOS basıncı ile vitamin D düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı olmayan negatif korelasyon saptandı (r= -0.145, P= 0.62).

Tüm hastaların kranial MR görüntüleri; konjenital, vasküler, kitle, yapısal lezyonlar ve hidrosefali açısından değerlendirildiğinde normal sınırlar içerisinde idi. Bir hastada hipofiz bezinin basılanmasına bağlı boş sella görüntüsü vardı. Görme kaybı olan bir hastanın MR görüntüsünde ise optik sinir kılıf kalınlığında artış görüldü. Tüm hastaların MR venografi görüntüsü normaldi.

13 hastaya sadece asetazolamid, 1 hastaya topiramet başlandı. İki hastaya medikal tedaviye dirençli papil ödem ve BOS basınç yüksekliği nedeniyle dış merkezde optik fenestrasyon yapıldı. Hastaların eşlik eden morbiditelerine göre vitamin D, vitamin B<sub>12</sub> ve demir replasmanları yapıldı. Obezite saptanan hastalara uygun kaloride diyet başlandı ve gerekli hastalara antibiyotik tedavisi verildi.

## Tartışma

PTS normal beyin parankimi ve normal BOS komponenti varlığındaki kafa içi basınç artışı olarak tariflenir. Sendrom genellikle genç, fertil ve fazla kilolu kadınlarda görülmekte pediatrik yaş grubunda daha nadir bildirilmektedir. Yıllık insidansı pediatrik yaş grubu dahil genel popülasyonda 100.000'de 0.9'dur (6). Bu çalışmada 2011 ile 2018 tarihleri arasında toplam 14 hastaya PTS tanısı koyulmuştur. PTS olgularının

demografik özellikleri ve klinik prezantasyonları çocuklarda erişkinlere göre çok daha farklı olabilmektedir. Glatstein ve ark. (7)'nin pediatrik hastalarda yaptıkları çalışmada prepubertal grupta kız erkek oranı 0.56/1 iken, pubertal grupta 2/1 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada ise prepubertal dönemde kız/erkek oranı eşit iken pubertal dönemdeki oran 5/1 olarak bulundu. Çocuklarda baş ağrısı, görme bozuklukları en sık semptomlar olarak bildirilmektedir (8). Bu çalışmada pubertal çocuklar baş ağrısı ve kusma dışı semptom belirtmezler iken prepubertal yaş grubundaki çocukların çift görme, şaşılık, halüsinasyon, görme kaybı gibi farklı bulgularla prezante oldukları görüldü. Hastaların %28.6'sı 6. sinir paralizisine bağlı şaşılık veya çift görme şikayeti ile başvurdu. Yedi yaşında baş ağrısı şikayeti olmadan ve görme kaybı ve şaşılık ile başvuran bir hasta oldu. Lim ve ark. (9) yaptıkları çalışmada baş ağrısı semptomu olmayan PTS tanısı alan çocukların daha fazla nörolojik bulgu ve görme kaybı ile presente olduklarını ve kötü prognozlu seyrettiklerini göstermişlerdir.

Çalışmaya dahil edilen hastalardan iki tanesinin görsel halüsinasyonları vardı. Bunlardan bir tanesi Alice Harikalar Diyarında Sendromu (AHDS) tanısı aldı. AHDS görsel halüsinasyonlar ve persepsiyon bozuklukları ile karakterize ve spesifik viral enfeksiyonlar, epilepsi, migren, serebral vaskülit, ilaç yan etkisine veya intoksikasyonlar ve beyin tümörlerine bağlı gelişebildiği bilinmektedir (10). Literatür taramasında PTS'ye ikincil gelişen AHDS'ye rastlanmadı. Bu ilişki hastalığın patojenizini oluşturan anormal perfüzyon bozukluğunun yol açtığı kafa içi basınç artışına bağlanabilir (11).

Bu retrospektif çalışmada hastaların %14.3'ünde papil ödem görülmedi. Literatürde (12) papil ödemin eşlik etmediği PTS sıklığı %5.6 ile %48 arasında bildirilmektedir. Özellikle BOS kaçağı olan durumlarda papil ödeme rastlanamayacağı dolayısı ile papil ödem saptanmayan hastalarda klinik şüphe durumunda LP yapılması önerilmektedir (13).

Her ne kadar PTS olgularının altında yatan birçok nedenden şüphelenilse de, PTS halen nedeni tam olarak belli olmayan bir fenomendir (6). Bu çalışmada hastaların birçoğunda eşlik eden durumlar ortaya konulsa da gerçek neden saptanamamıştır. En sık eşlik eden durum vitamin D eksikliği ve yetersizliği idi (%85.7). Masri ve ark. (14)'nin çalışmasında da benzer şekilde en sık etken vitamin D yetersizliği olarak bulunmuştur. Vitamin D eksikliği ile PTS ilişkisi halen tam açıklanamamakla birlikte bazı hipotezler öne

sürülmektedir. Bunlardan birisi kalsiyum fosfor metabolizmasındaki bozukluğun hücre zarı yapısında rekonstrüksiyona neden olması bir diğeri ise koroid pleksuslarda adenilat siklaz sisteminin uyarılması ile BOS yapımının uyarılmasıdır (15). Sunulan bu vaka serisinde vitamin D yetersizliği hastaların %57.1'inde saptanırken eksiklik sadece %14.3'ünde görüldü. Bir hasta dışında tüm hastaların kalsiyum, fosfor, alkalin fosfataz ve parathormon düzeyleri normal sınırlar içerisinde idi. Literatürde (16) vitamin D tedavisi ile klinik düzelme gösteren vakalar bildirilmekle birlikte bu çalışmada hastaların hiçbiri vitamin D replasmanına dramatik bir cevap vermedi. Bu durum hastaların hiçbirinde klinik riketsin olmaması ile açıklanabilir.

Bu çalışmada PTS'ye ikinci sıklıkta eşlik eden morbidite obezite idi (%35.7). Bu oran pubertal yaş grubunda %66,7 idi. Ancak prepubertal dönemdeki hastaların sadece %12.5'inde obezite saptandı. Genizi ve arkadaşlarının (17) çalışmasında PTS tanısı almış çocukların %79'unda obezite olduğu gösterilmiş olsa da, başka bir meta analizde (18) çocukluk çağı başlangıçlı PTS olgularında obezitenin prepubertal grupta sık olmadığı bildirilmiştir.

Çalışmada tek hastada altta yatan nedenin sinüzit olduğu düşünüldü. Literatürde sinüzit, otitis media nadir olarak PTS ile ilişkilendirilmiş morbiditelerdir ancak patofizyolojik ilişki bilinmemektedir. Ancak sinüzit komplikasyonu olarak sinüs ven trombozu gelişti ise kesin etiyolojik faktör olarak düşünülmelidir (16). Hastanın MR görüntüleri sinüzit ile uyumluydu ancak MR venografi görüntüleri normaldi ve sinüs ven trombozuna rastlanmadı. Bu hastanın antibiyotik tedavisi sonrası semptomları geriledi.

Tespit edilen diğer nadir görülen morbiditeler ise sırası ile B<sub>12</sub> ve demir eksikliğine bağlı derin anemi, migren ve influenza (H1N1) enfeksiyonu idi. Ciddi anemi görülen hastanın B<sub>12</sub> ve demir replasmanı sonrası bulguları belirgin olarak geriledi. Literatürde (19-22) de bu bulgumuzla uyumlu olarak nutrisyonel anemiye bağlı ve tedavi ile gerileyen PTS olguları bildirilmiştir. H1N1 enfeksiyonu sonrası miyokardit, yaygın ödem ve miyozit geliştiren hastanın destek tedavisi sonrası baş ağrısı şikayetleri başladı. BOS basıncı 390 mmH<sub>2</sub>O olarak ölçüldü ve BOS incelemesi normal olarak geldi. Literatürde (23, 24) sistemik inflamasyon ve oksidatif stresin kan beyin bariyerini bozarak beyin ödemine yol açtığına dair çalışmalar

mevcuttur. Bu nedenle sistemik inflamasyona bağlı kapiller kaçak sendromu olan hastalarda ortaya çıkabilecek PTS açısından dikkatli olunmalıdır. Bir hastada ise migren nedeniyle takipli iken yapılan değerlendirmesinde papil ödem saptanmamış ancak hasta kusma ve baş ağrısı atağı ile tekrar başvurduğunda PTS tanısı almıştı. Asetazolamid tedavisi ile hastanın semptom ve bulgularında belirgin düzelme gözlemlendi. Papil ödemin eşlik etmediği PTS olguları ile migren ya da primer kronik günlük baş ağrısı sendromu olgularını ayırt etmek klinik olarak zor olabilir. Literatürde (25) ayırımın zor yapıldığı vakalar bildirilmiştir. Ancak bu hastalar, migren tedavisine dirençli baş ağrılarının olması ve yüksek BOS basıncı ölçümü ile ayırt edilebilirler. Bu nedenle tedaviye dirençli migren hastalarında papil ödemin eşlik etmediği PTS tanısı akılda tutulmalıdır.

Pseudotümör serebri sendromu genellikle kendi kendini sınırlayan bir durum olsa da özellikle çocuklarda tedavideki gecikme optik atrofiye bağlı görme kaybına neden olabileceği için erken tanı ve tedavi önemlidir. Klasik tedavi seçeneği karbonik anhidraz inhibitörleridir özellikle de asetazolamid ilk tercih olarak kullanılmaktadır. Topiramate ise daha lipofilik yapısı olduğu için intra kranial basıncı kontrol etmekte asetazolamide göre daha etkili olduğu düşünülmektedir (26). Hastaların %78.6'sında asetazolamid tek başına etkili olurken 1 hastada tedaviye topiramate başlanmıştır. Celebisoy ve ark. (27) PTS hastalarında yaptıkları çalışmada topiramate ve asetazolamid tedavilerinin etkinliklerinin aynı olduğunu belirtmişlerdir. Öte yandan Smith ve ark. (28)'nin sunduğu vaka serisinde asetazolamide yanıt alınmayan dört olguda topiramate tedavisinin işe yaradığı bildirilmiştir. Bu çalışmada medikal tedaviye dirençli 2 vakada optik sinir kılıf fenestrasyonu yapıldı. Optik sinir kılıf fenestrasyonu ilk defa 1964'de tanımlanmıştır ve birçok geniş çaplı vaka serilerinde görme keskinliğinde düzelme ve görme alanında istikrar sağladığı gösterilmiştir (29, 30).

Sonuç olarak, PTS çocuklarda nadir görülen bir durum olsa da özellikle prepubertal yaş grubundaki çocuklarda baş ağrısı dışı bulgularla presente olup görme kaybı gibi ciddi klinik tablolara ilerleyebilir. Klinisyenler özellikle prepubertal yaş grubunda bu hastalık ve komplikasyonları konusunda dikkatli olmalıdır.

## Kaynaklar

1. Friedman DI, Liu GT, Digre KB. Revised diagnostic criteria for the pseudotumor cerebri syndrome in adults and children. *Neurology* 2013; 81: 1159-1165.
2. BAYKAN B, EKİZOĞLU E, ALTIÖKKA UZUN G. An update on the pathophysiology of idiopathic intracranial hypertension alias pseudotumor cerebri. *Agri* 2015; 27: 63-72.
3. McGeeney BE, Friedman DI. Pseudotumor cerebri pathophysiology. *Headache: The Journal of Head and Face Pain* 2014; 54: 445-458.
4. Munns CF, Shaw N, Kiely M, et al. Global consensus recommendations on prevention and management of nutritional rickets. *Hormone Research in Paediatrics* 2016; 85: 83-106.
5. De Pee S, Dary O. Biochemical indicators of vitamin A deficiency: Serum retinol and serum retinol binding protein. *The Journal of Nutrition* 2002; 132: 2895S-28901S.
6. Sheldon CA, Paley GL, Beres SJ, McCormack SE, Liu GT. Pediatric pseudotumor cerebri syndrome: Diagnosis,

- classification, and underlying pathophysiology. *Semin Pediatr Neurol* 2017; 24: 110-115.
7. Glatstein MM, Oren A, Amarilyo G, et al. Clinical characterization of idiopathic intracranial hypertension in children presenting to the emergency department: The experience of a large tertiary care pediatric hospital. *Pediatric Emergency Care* 2015; 31: 6-9.
  8. Phillips PH, Sheldon CA. Pediatric pseudotumor cerebri syndrome. *Journal of Neuro-ophthalmology* 2017; 37: S33-S40.
  9. Lim M, Kurian M, Penn A, Calver D, Lin J. Visual failure without headache in idiopathic intracranial hypertension. *Archives of Disease in Childhood* 2005; 90: 206-210.
  10. Mantingh MR. The Alice in Wonderland syndrome. *Nederlands Tijdschr Geneesk* 2014; 158: A7225.
  11. Kuo YT, Chiu NC, Shen EY, Ho CS, Wu MC. Cerebral perfusion in children with Alice in Wonderland syndrome. *Pediatric Neurology* 1998; 19: 105-108.
  12. Aylward SC, Aronowitz C, Roach ES. Intracranial hypertension without papilledema in children. *J Child Neurol* 2016; 31: 177-183.
  13. Aaron G, Doyle J, Vaphiades MS, Riley KO, Woodworth BA. Increased intracranial pressure in spontaneous CSF leak patients is not associated with papilledema. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 2014; 151: 1061-1066.
  14. Masri A, Jaafar A, Noman R, Gharaibeh A, Ababneh OH. Intracranial hypertension in children: Etiologies, clinical features, and outcome. *Journal of Child Neurology* 2015; 30: 1562-1568.
  15. Zaki SA, Lad V, Abdagire N. Vitamin D deficiency rickets presenting as pseudotumor cerebri. *Journal of Neurosciences in Rural Practice* 2013; 4: 464.
  16. Salaria M, Poddar B, Parmar V. Rickets presenting as pseudotumour cerebri and seizures. *Indian Journal of Pediatrics* 2001; 68: 181.
  17. Genizi J, Lahat E, Zelnik N, et al. Childhood-onset idiopathic intracranial hypertension: Relation of sex and obesity. *Pediatric Neurology* 2007; 36: 247-249.
  18. Andrews LE, Liu GT, Ko MW. Idiopathic intracranial hypertension and obesity. *Hormone Research in Paediatrics* 2014; 81: 217-225.
  19. Forman EB, O'Byrne JJ, Capra L, McElnea E, King MD. Idiopathic intracranial hypertension associated with iron-deficiency anaemia. *Arch Dis Child* 2013; 98: 418.
  20. Tavil B, Karakurt N, Bozkaya I, et al. Pseudotumor cerebri in a Turkish boy with Fanconi anemia. *Journal of Pediatric Hematology/Oncology* 2012; 34: 296-297.
  21. Vargiami E, Zafeiriou DI, Gombakis NP, Kirkham FJ, Athanasiou-Metaxa M. Hemolytic anemia presenting with idiopathic intracranial hypertension. *Pediatric Neurology* 2008; 38: 53-54.
  22. Segal L, Discepolo M. Idiopathic intracranial hypertension and sickle cell disease: Two case reports. *Canadian Journal of Ophthalmology/Journal Canadien d'Ophthalmologie* 2005; 40: 764-767.
  23. Yeh CT, Kao MC, Chen CH, Huang CJ. Platonin preserves blood-brain barrier integrity in septic rats. *Acta Anaesthesiologica Taiwanica* 2015; 53: 12-15.
  24. Oddo M, Taccone F. How to monitor the brain in septic patients. *Minerva Anestesiologica* 2015; 81: 776-788.
  25. Vieira D, Masruha M, Gonçalves A, et al. Idiopathic intracranial hypertension with and without papilloedema in a consecutive series of patients with chronic migraine. *Cephalalgia* 2008; 28: 609-613.
  26. Supuran CT. Acetazolamide for the treatment of idiopathic intracranial hypertension. *Expert Review of Neurotherapeutics* 2015; 15: 851-866.
  27. Celebisoy N, Gökçay F, Şirin H, Akyürekli Ö. Treatment of idiopathic intracranial hypertension: Topiramate vs acetazolamide, an open-label study. *Acta Neurologica Scandinavica* 2007; 116: 322-327.
  28. Smith MB, Griffiths EA, Thompson JE, et al. High pseudotumor cerebri incidence in tretinoin and arsenic treated acute promyelocytic leukemia and the role of topiramate after acetazolamide failure. *Leukemia Research Reports* 2014; 3: 62-66.
  29. Banta JT, Farris BK. Pseudotumor cerebri and optic nerve sheath decompression. *Ophthalmology* 2000; 107: 1907-1912.
  30. Obi EE, Lakhani BK, Burns J, Sampath R. Optic nerve sheath fenestration for idiopathic intracranial hypertension: A seven year review of visual outcomes in a tertiary centre. *Clinical Neurology and Neurosurgery* 2015; 137: 94-101.