

## OLGU SUNUMU

# İdiyopatik İntrakraniyal Hipertansiyon ve Fasiyal Paralizi Olgusu Sunumu\*

Cihan Ünlü (\*), Banu Solmaz Şatana (\*), Dilek Yüksel (\*), Sunay Duman (\*\*)

### ÖZET

İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon (İİH), intrakraniyal kitle ve hidrosefalinin olmadığı ve normal serebrospinal sıvı ile artmış kafa içi basıncı ve buna eşlik eden semptom ve bulgularla karakterize bir durumdur. Tekrarlayan baş ağrısı şikayeti ile gelen özellikle genç, bayan ve obez hastalarda tanıda düşünülmesi gereken bir hastalıktır. Ayırıcı tanıda intrakraniyal kitle, serebrospinal sıvının akışında obstrüksiyona ve lokalize nörolojik bulgulara neden olan hastalıklar ekarte edilmelidir. Çeşitli kafa sinirlerine ait paraliziler nadiren İİH'ye eşlik edebilir. Bu olgu sunumunda, kliniğimizde tek taraflı fasiyal paralizinin eşlik ettiği idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon tanısı olan 42 yaşında bir bayan hasta sunulmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon, fasiyal paralizi

### SUMMARY

#### Idiopathic Intracranial Hypertension and Facial Paralysis (Case Report)

Idiopathic intracranial hypertension (IIH) is a condition characterised by raised intracranial pressure with its associated symptoms and signs in the absence of an intracranial mass or hydrocephalus and normal cerebrospinal fluid. Idiopathic intracranial hypertension is a disease which should be considered in the diagnosis longterm headaches especially in young, obese women. Intracranial mass or cerebrospinal diseases which may cause cerebrospinal fluid obstruction and localized neurological deficits should be ruled out in the differential diagnosis. The paralysis of some cranial nerves may occasionally associate with IIH. In this case report, we presented a 42-year old woman with the diagnosis of idiopathic intracranial hypertension and associated unilateral facial paralysis.

**Key Words:** Idiopathic intracranial hypertension, facial paralysis

### GİRİŞ

İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon (İİH) serebrospinal sıvının akışında obstrüksiyon, intrakraniyal kitle ve lokalize nörolojik bulgular olmadan serebrospinal

sıvı (SSS) basıncının arttığı bir sendromdur. Hastaların %90'ında etyolojide bir neden bulunamaz. Hastaların çoğunu genç, obez kadınların oluşturması alita yatan endokrin veya metabolik bir bozukluğun varlığını düşünürse de kesin bir ilişki bulunamamıştır. İİH'ye çeşitli

(\* ) Uzm. Dr., Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Kliniği, Ankara

(\*\* ) Uzm. Dr., Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Kliniği Klinik Şefi, Ankara

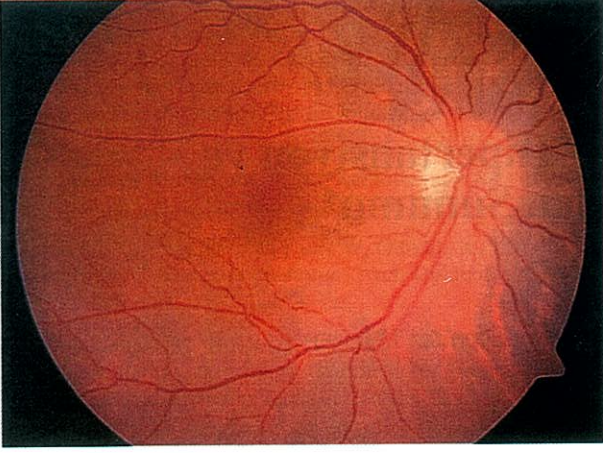
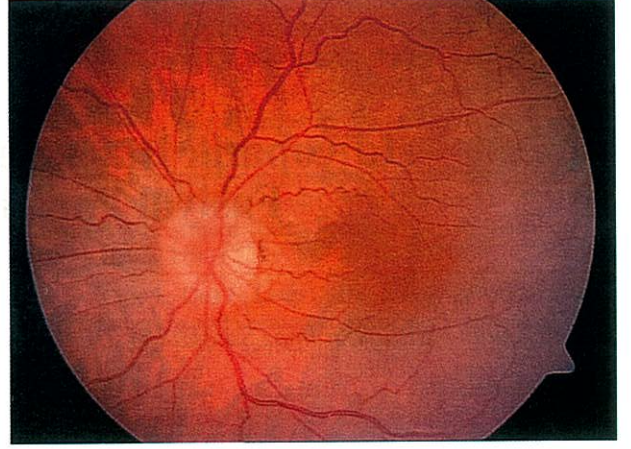
♦ TOD. 38. Antalya Ulusal Oftalmoloji Kongresinde poster olarak sunulmuştur.

Yazışma adresi: Cihan Ünlü, Atatürk cad. Filiz sok. Müşkiratçılar sitesi B-blok D: 20, Küçükyalı, Maltepe-İstanbul E-posta: drcihanunlu@yahoo.com

Mecmuaya Geliş Tarihi: 25.03.2005

Düzeltilmeden Geliş Tarihi: 22.08.2005

Kabul Tarihi: 14.11.2005

**Resim 1.** Hastanın sağ fundus görünümü**Resim 2.** Hastanın sol fundus görünümü

sinir paralizileri eşlik edebilir. Bunlardan en sık Abdu-sen sinir paralizi ile eşlik etmekte beraber, nadiren fasiyal sinir paralizisi ile beraberliği de gösterilmiştir. Pek çok hastada intrakraniyal basıncın düşürülmesi ile fasiyal paraliziler düzelmiştir. Burada İİH ile birlikte tek taraflı fasiyal paralizisi olan bir bayan hasta sunulmaktadır.

### OLGU SUNUMU

42 yaşındaki obez bayan hasta, polikliniğimize altı ay önce başlayan, tekrarlayan baş ağrısı ve tinnitus şikayeti ile başvurdu. Anamnezinde nöbet geçirme, nörolojik defisit, ateşli hastalık öyküsü mevcut değildi. İlaç kullanımı öyküsü yoktu.

Muayenesinde; hastanın bilinci açık ve koopere idi. Kişi, zaman ve yer oryantasyonu tam idi. Vital bulguları normaldi. Oftalmolojik muayenesinde, görme keskinliği bilateral tam idi. Direkt ve indirekt ışık refleksi sağ ve solda pozitif, rölatif afferent pupil defekti yoktu. Ön segment muayenesinde sağda fasiyal paralizie bağlı punktat epiteliopati ve konjunktival hiperemi mevcuttu, diğer ön segment yapıları ve sol göz ön segment yapıları normaldi. Göziçi basıncı sağ 12 mm-Hg ve sol 11 mm-Hg olarak ölçüldü.

Göz hareketleri bilateral her yöne serbest idi. Kapa-ma testinde, her iki göz uzak ve yakında ortoforikti.

Fundus muayenesinde, sağ optik disk nazal daha fazla olmakla beraber nazal ve temporal kadranlar silik, peripapiller atrofi (Resim 1) ve sol optik disk daha hiperemik, tüm kadranlar silik ve peripapiller atrofi mevcuttu. (Resim 2). Retina damarları doğaldı.

Hastanın yüz asimetrisi mevcut idi, sağda palpebral aralık sola göre daha geniş idi. Hastadan gözünü sıkıca

**Resim 3.** Hastanın sağ fasiyal paralizisi görülmektedir

kapaması, alnını kırıştırması, ıslık çalması istendiğinde sağ mimik kaslarında güçsüzlük gözlemlendi. Bu bulgularla sağ periferik fasiyal paralizisi düşünüldü (Resim 3). Diğer nörolojik muayenesinde herhangi bir duyu ve motor defisit, meningeal irritasyon bulgusu mevcut değildi. Humphrey görme alanı testinde, solda kör noktada minimal genişleme dışında özellik izlenmedi. Hastanın çekilen kranial ve orbital BT'si normaldi. Serum biyokimyası, tam kan sayımı ve periferik yayması normal sınırlarda idi. Hastaya yapılan lomber ponksiyonda açılış basıncı 340 mm-H<sub>2</sub>O olarak ölçüldü. BOS analizinde sıvı berrak, hücre negatif, protein ve glukoz seviyesi normal sınırlarda izlendi. BOS kültüründe üreme olmadı.

Bu bulgularla hastaya idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon ve eşlik eden sağ fasiyal paralizi tanısı kondu. Hastaya 1500 mg/gün asetazolamidle konservatif tedavi ve nöroloji kliniği konsultasyonu ile iki kez lomber ponksiyon uygulandı.

Kuru gözü için sık suni göz yaşı ve jel tedavisi verildi. Hastanın ilk 6 aylık takibinde başağrısı şikayetinde azalma, fasiyal paralizi ve kuru göz semptomlarında gerileme oldu. Fasiyal paralizi için tarsorafi gerekmedi.

## TARTIŞMA

İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyon tanısı; artmış kafa içi basınç (KİBAS) bulguları, intrakraniyal kitle lezyonunun olmaması, MR veya BT'de normal simetrik ventriküllerin varlığı ve normal BOS bulgularının varlığı ile konulur. KİBAS'a yol açan diğer hastalıkların ekarte edilmesi tanıya götürür. Hastaların %90'da etyolojide bir neden bulunamamaktadır. Hastaların çoğunu genç, obez kadınların oluşturması altta yatan endokrin veya metabolik bir bozukluğun varlığını düşündürse de kesin bir ilişki bulunamamıştır. Obezitenin yaygın olduğu bölgelerde hastalığın insidansı da belirgin olarak artmaktadır. Belirgin bir kadın predominansı mevcuttur. Yapılan farklı çalışmalarda K/E oranı 2/1 ile 8/1 arasında değişmektedir. En sık görülme yaşı 3.dekat olmakla beraber her yaşta, çocuklarda hatta infantlarda da rastlanıldığı bildirilmiştir. Hastaların ancak %10'unda altta yatan bir neden saptanabilir. Patogeneizde serebrospinal sıvının dural venöz sinüslerden absorpsiyonunda bir bozukluk vardır (1).

İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyona eşlik eden kraniyal sinir paralizileri çeşitli yazarlar tarafından bildirilmiştir (2-5). En sık olarak Abdusens kraniyal siniri etkilenir (6). Okulomotor ve troklear sinirin etkilendiği ve yüksek doz steroid tedavisine cevap veren vakalar bildirilmiştir (2-3). Kiwak ve Levine, artmış kafa içi basıncının lumboperitoneal şant ile yeterince kontrol edilmesiysele semptom ve bulguların tamamen düzeldiği, idiyopatik intrakraniyal hipertansiyona eşlik eden fasiyal dipleji vakası bildirmiştir (4). Capobianco ve ark. kendi vakaları içinde idiyopatik intrakraniyal hipertansiyon ve fasi-

yal paralizi birlikteliği gösteren ve İHH tedavisi ile fasiyal paralizisi gerileyen iki vaka sunumu yayınlamışlardır (7).

Bizim hastamızın da artmış kafa içi basıncının klasik semptomları mevcut ve İHH ve fasiyal paraliziye neden olabilecek herhangi bir sistemik ve kraniyospinal hastalığı yoktu. Hastada fasiyal paralizinin başlangıcının, artmış kafa içi basıncına ait diğer şikayetlerin başlama zamanıyla ilişkili olması ve kafa içi basıncının düşürülmesiyle hastanın fasiyal paralizisinin düzelmesi bize bu iki durumun beraberliğini düşündürmüştür. İdiyopatik intrakraniyal hipertansiyona eşlik eden kraniyal sinir paralizilerin patofizyolojisi tam olarak açıklanamamıştır. Fasiyal sinirin eşlik etmesinin, artmış kafa içi basıncına bağlı sinirde ek traksiyon olması ve bu yüzden sinirin fasiyal kanal boyunca gerilmesi sonucu olabileceği ileri sürülmüştür (4-5).

Vakamızda izlendiği gibi, alt motor nöron fasiyal zayıflığın İHH'na eşlik edebileceği bilinmesine rağmen, semptomatik etyoloji açısından tam ve detaylı bir araştırma tamamlanmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Binder DK, Horton JC, Lawton MT, McDermott MW: Idiopathic intracranial hypertension. *Neurosurgery*. 2004 Mar;54(3):538-51.
2. McCammon A, Kaufman HH, Sears SE: Transient oculomotor paralysis in pseudotumor cerebri. *Neurology* 1981; 31: 182-184.
3. Helpert JJ, Gordon WH: Trochlear nerve palsy as a false localizing sign. *Ann Ophthalmol* 1981; 13:53-56.
4. Kiwak KJ, Levine SE: Benign intracranial hypertension and facial diplegia. *Arch Neurol* 1984; 41:787-788.
5. Aki K, Selky, William B, Dobyns, Robert D: Yee. Idiopathic intracranial hypertension and facial diplegia. *Neurology* 1994; 44 :357
6. Lessell S: Pediatric pseudotumor cerebri (Idiopathic intracranial hypertension). *Surv Ophthalmology* 1992;37:155-166.
7. Capobianco DJ, Brazis P, Cheshire WP: Idiopathic Intracranial Hypertension and seventh nerve palsy. *Headache* 1997;37:286-288.