

Hipotiroidizm'li Bir Olguda Sol 6. Kranial Sinir Paralizi*

Aynur YILMAZ¹, Nurgül AYDIN², Engin KARAŞIN³

ÖZET

Hipotiroidizm ile birlikte, polinöropati, miyopati ve karpal tunel sendromu sık görülen nörolojik komplikasyonlardır. Kranial sinir tutulumu ise çok nadir görülür. Hipotiroidizm tablosunda görülen bu anormalliğin nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte, endonörium ve perinöriumda mukopolisakkarit birikimi olabileceği tahmin edilmektedir.

Diplopi yakınmasıyla kliniğimize başvuran 52 yaşındaki bir kadın olguda, sol 6. kranial sinir paralizi saptandı. Altıncı kranial sinir tutulumuna yol açan diğer nedenler araştırılıp dışlandıktan sonra, etyolojide hipotiroidizm düşünüldü. Tiroid hormon replasmanı sonrası tamamen düzelen olgu literatür eşliğinde tartışıldı.

Anahtar sözcükler: Diplopi, hipotiroidizm, kranial sinir paralizi

SUMMARY

SIXTH CRANIAL NERVE PALSY IN A HYPOTHYROID PATIENT

Polyneuropathy, myopathy and carpal tunnel syndrome are commonly seen neurologic complications with hypothyroidism but cranial nerve palsies are rarely seen. Although the pathogenesis of this abnormality can not be explained completely it is supposed to be the mucopolysaccharide accumulation in endoneurium and perineurium.

We have diagnosed left sixth cranial nerve palsy in a 52 years old female patient whom applied to our clinic with a diplopia complaint. After we have excluded all the other etiologic factors of the sixth cranial nerve palsy, we have thought hypothyroidism to be responsible for the etiology. We have discussed the case with literature whom its palsy completely got well after thyroid hormone replacement therapy.

Key words: Diplopia, hypothyroidism, cranial nerve palsy

GİRİŞ

Hipotiroidizm ile birlikte görülen nörolojik anomaliler ilk kez 1884 yılında William Ord tarafından bildirilmiş, daha sonraki yıllarda ise bu bulgular ayrıntılı olarak tartışılmıştır (1). Hipotiroidizm'e eşlik eden nörolojik anomaliler sırasıyla miyopati, psödomiyotoni, muskuler hipertrofi, periferik nöropati, kranial sinir anomalileri, ataksi ve diğer serebellar bulgular, psikoz ve demans, koma ve epilepsidir. Bunlar arasında, polinöropati ve miyopati oldukça sık görülen komplikasyonlardır. Kranial sinir tutulumu ise nadir görülür. Burada diğer nedenler dışlandıktan sonra, hipotiroidiye bağlı olarak ortaya çıktığı düşünülen ve tiroid hormon replasmanı sonrası tamamen düzelen sol 6. sinir paralizili bir olgu sunuldu.

OLGU

Sağ elini kullanan 52 yaşında kadın hasta

çift görme şikayeti ile 4.2.1997 tarihinde kliniğimize yatırıldı. Öyküsünden bu şikayetinin 10 gün önce başladığı ve gün içerisinde değişme göstermediği öğrenildi. Öz geçmişinde son yıllarda saçlarda dökülme, kilo ve iştahta azalma, yorulunca nefes darlığı, yorgunluk, sinirlilik, uykusuzluk, yutma güçlüğü, kabızlık ve sol üst ekstremitesinde uyuşukluk şikayetlerinin olduğu ve bu şikayetlerle 1985 yılından beri hipotiroidi tanısıyla izlendiği, tedavi aldığı, son 1 yıldır ilaç kullanmadığı saptandı. Soy geçmişinde bir özellik saptanmadı. TA 130/90mmHg, nabız 76/dak ve ritmikti. Hastanın görünümünde, mukokütanöz solukluk, kuru ve kaba cilt, saçlarda dökülme saptandı. Nörolojik muayenesinde bilinci açık, konuşma akıcı, oryante ve koopereydi. Ense sertliği ve meninks irritasyon bulguları saptanmadı. Pupiller izokorik ve ışık refleksi bilateral alınıyordu. Göz dibi ve görme alanı incelemesi normaldi. Konjuge

*: 34. Ulusal nöroloji kongresi (23-27 Eylül 1998, Bursa) 'inde poster olarak sunulmuştur.

¹: Araştırma Gör. Dr. , Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji A.D., Edirne

²: Yrd. Doç. Dr. , Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji A.D., Edirne

³: Araştırma Gör. Dr. , Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Psikiyatri A.D., Edirne

horizontal sola lateral bakışta sol göz orta hattı geçemiyordu (Resim I). Diğer kraniyal sinirler intakttı. Motor muayenede bir özellik saptanmadı. Derin tendon reflexleri bilateral eşit ve normoaktif, patolojik reflex yoktu. Duyu ve serebellar muayenesi normaldi.

Laboratuvar tetkiklerinde tam kan sayımı normaldi. Kolesterol 282 mg/dl, Trigliserit 143 mg/dl, Serum Demiri 50 mikrogram /dl (60-150 mikrogram/dl), Total Demir Bağlama Kapasitesi 190 mikrogram/dl (250-400 mikrogram/dl), OGTT normal, Bence Jones proteini (-), Sedimantasyon 43mm/h idi. Periferik yaymada hafif hipokromi dışında bir özellik saptanmadı. ASO, CRP, RF, ANA, Anti-DNA (-) idi. Angiotensin Konverting enzim düzeyi normaldi. EKG' sinde bir patoloji saptanmadı. Akciğer grafisinde aort topuzu belirgindi. BBT, Kraniyal MR ve MR Anjiografik incelemede bir özellik yoktu. Yapılan lomber ponksiyonda proteinin 70 mg olması dışında patoloji yoktu. Prostigmin testi (-) idi. Serbest T3 0.9 pg/dl (N:1.4-4.4 pg/dl), serbest T4 0.32 ng/dl (N:0.8-1.9 ng/dl), TSH 4.81 ulU/ml (N:0.4-4.0 ulU/ml) olarak saptandı.

Kliniğimize yatırıldıktan sonra hastada 6. kraniyal sinir felci yapabilecek nedenler araştırılıp ekarte edildikten sonra etyolojide hipotiroidi düşünülen olguya L-Tiroksin (T4) 100mg 1x1 tedavisi başlandıktan 3 ay sonra yapılan kontrolde sola konjuge bakışta 2-3 mm kısıtlılık saptandı. 6 ay sonraki kontrolde ise bakış kısıtlılığının tamamen düzeldiği görüldü (Resim II).



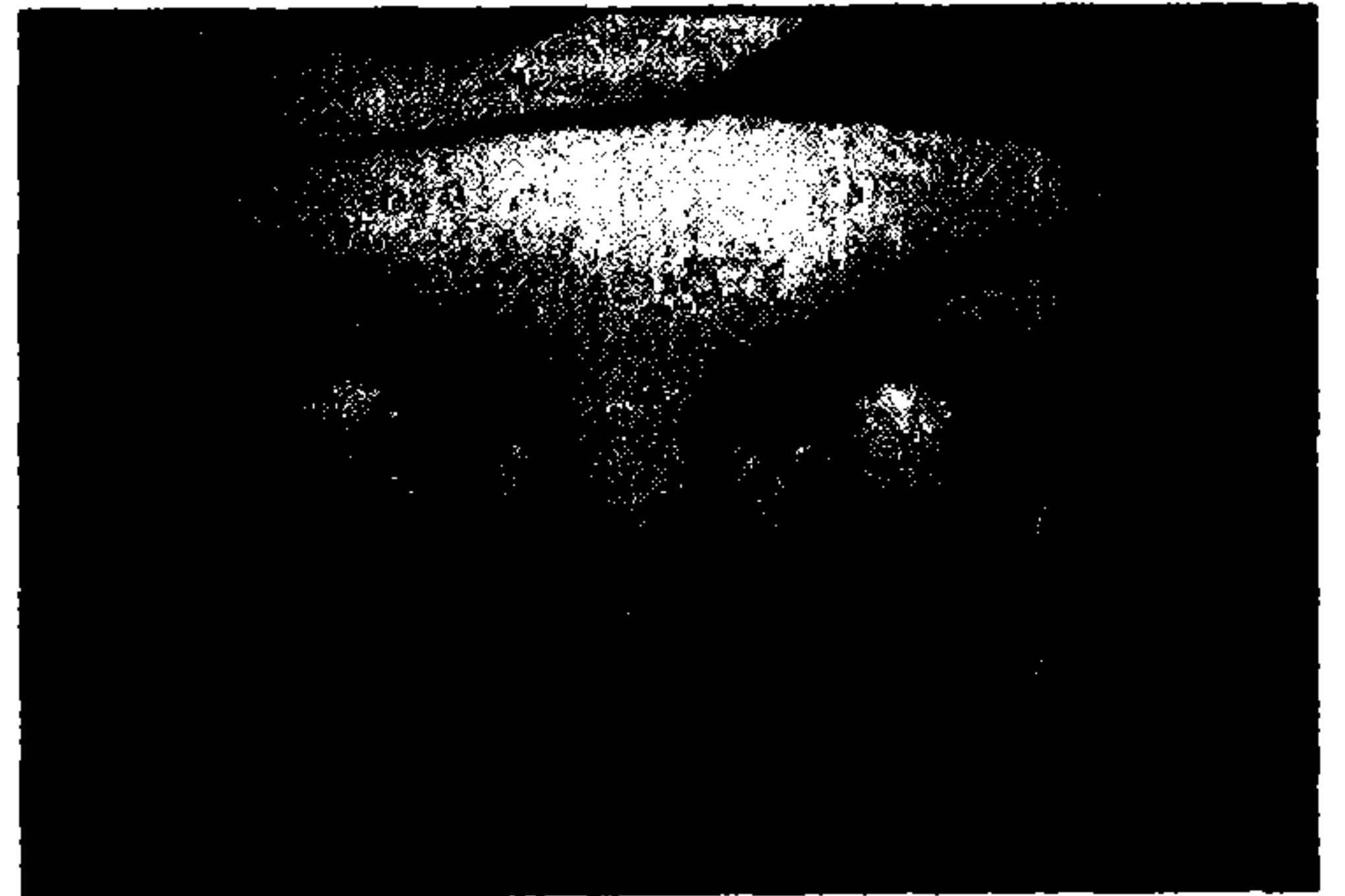
Resim I

tigo görülür (1). Ptoz. %50-75 oranında ortaya çıkabilir ve sempatik tonusun azalmasına bağlı olarak gelişir, reversibldir (1). Hastalar nadiren bulanık görme ve diplopiden yakınırılar, ancak 3. 4. 6. kraniyal sinir tutulumuna ait objektif kanıt bulunamamaktadır (3). Literatürde gerçek kraniyal sinir tutulumunu gösteren çok az sayıda olgu

TARTIŞMA

Hipotiroidizm tablosunda nörolojik bulgular çok çeşitlidir. Bu komplikasyonlar arasında %80 oranında en sık görüleni ekstremitelerde ortaya çıkan parestezilerdir, bazen karpal tunel sendromu (KTS) bu durumun nedeni olarak suçlanmıştır (2). KTS nedeni ise sinirin kendisinde perinörium ve endonöriumda ve çevre konnektif dokuda asit mukopolisakkarit miktarının artmasının sonucu olabilir (1). Kaslarda güçsüzlük, kramplar, ağrı ve sertlikler ile seyreden myopatik tutulum bulgularının ise intertisyel doku ve sarkoplazmada mukopolisakkarit birikimine bağlı olabileceği düşünülmüştür (1). Yine konuşmanın boğuk, kısık ve azalmış tonda olması vokal kordlara, "Dyslalia" olarak tanımlanan telafuzdaki zorluklar dil ve ağız içindeki diğer yumuşak dokularına mukopolisakkarit infiltrasyonu ile açıklanmakta bazen de serebellar dejenerasyon tablosunun bir göstergesi olarak ataksik dizatriye rastlanmaktadır (1, 4). Periferik nöropati, kas hipertrofisi, pseudomyotoni, ataksi, koma, konvülsiyon, psikoz, demans, serebellar bulgular nadir görülen diğer komplikasyonlar arasındadır (1, 2, 3).

Kraniyal sinir tutulumu hipotiroidizmde çok nadir görülür. Sekizinci kraniyal sinir en sık tutulan kraniyal sinirdir ki, %15-31 oranında işitme kaybı görülür ve genellikle tinnitus ile birlikte (3). Experimental ve klinik çalışmalar sensorionöral işitme kaybının koklea lezyonu ile açıklamaktadır (1). Vestibuler parçasının etkilenmesi ile de ver-



Resim II

bildirimi mevcuttur. Bugüne kadar, bir olguda 5. kraniyal sinirin duyusal parçasının etkilenmesine sekonder olarak gelişen trigeminal nevralji, 3 olguda 7. kraniyal sinir tutulumu, 1. olguda ise solda total oftalmopleji tanımlanmıştır (3, 5). Tiroid hormon replasmanı sonrası tam olarak düzelen bu hastalarda, kraniyal sinir tutulumunun nedeninin

mokopolisakkarit infiltrasyonu olabileceği düşünülmektedir (4). Literatürde, hipotiroidizme bağlı reverzible 6. kranial sinir felci ise daha önce bildirilmemiştir.

Sonuç olarak izole 6. sinir paralizisi yapan

Diabetes Mellitus, kollejen doku hastalıkları, travma, anevrizma gibi daha sık görülen nedenler dışlandıktan sonra, tedavi edilebilir, nadir bir neden olarak hipotiroidizmin ayırıcı tanıda düşünülmesi gerektiğini söyleyebiliriz.

KAYNAKLAR

1. Jerry W. Swanson, John J. Kelly, William M. Meconahey. Neurologic Aspect of Thyroid dysfunction. Mayo Clin Proc. 1981; 56: 504-512
2. Vernon Sanders. Neurologic manifestations of myxedeme. N. Engl J Med. 1962; 266: 547-552.
3. Vernon Sanders. Neurologic manifestations of myxedeme. N. Engl J Med. 1962; 266: 599-603.
4. B. Narberhaus Donner, E. Aguiler Cortes. Third cranial nerve paralysis associated with hypothyroidism. J-Neurol. 1992 Mar; 239: 176-177.
5. Cox NH, Chew D, Williams JG, Morris Al. Bell's palsy associated with hypothyroidism. Br J Clin Pract 1985; 39: 158-159.