

Klinik Çalışma

Tekrarlayan Periferik Fasiyal Paralizili Hastalarda Ayırıcı Tanı

Cüneyt Kucur, İsa Özbay, Onur Erdoğan, Fatih Oğhan, Nadir Yıldırım

Özet

Yüzün bir kısmının ya da tamamının kas fonksiyonlarının kaybedilmesi fasiyal paralizi olarak adlandırılmaktadır. Fasiyal paralizi; periferik ve santral olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Periferik fasiyal paralizili (PFP) hastaların %80'i yaklaşık 3 ay içerisinde düzelebilmektedir. Tüm periferik fasiyal paralizilerin %2-9'luk kısmı ipsilateral ya da kontralateral tarafta tekrar etmektedir. Tekrarlayan periferik fasiyal paralizilerin (TPFP) büyük çoğunluğu idiyopatik olmakla birlikte altta yatan önemli bir hastalığa bağlı ortaya çıkabilmektedir. Bu nedenle etiyojijiyi aydınlatılabilmek için daha fazla hastalığı göz önünde bulundurmak ve ayırıcı tanıda düşünmek gerekmektedir. Bu yazımızda tekrarlayan periferik fasiyal paralizili 4 olgumuzu literatür eşliğinde tartışarak, olası tekrarlayan fasiyal paralizi nedenlerini gözden geçirdik. Bu bilgiler ışığında, prognozu en iyi seviyeye çıkarmak için yapılabileceklerin önemini vurgulamak istemekteyiz.

Anahtar kelimeler: Fasiyal paralizi, Bell palsi, Tekrarlayan periferik fasiyal paralizi

Fasiyal sinir yüz kaslarını, stapes ve diğastrik kası innerve eden motor lifleri, lakrimal, submandibular ve sublingual glandlara giden parasempatik lifleri, dil 2/3 ön kısmının tat duyusunu alan afferent lifleri, dış kulak yolu ve aurikulanın duyusunu alan somatik afferent lifleri içeren mikst bir sinirdir. Bu kranial sinir ilk defa 1800'li yıllarda Sir Charles Bell tarafından tanımlanmıştır.

Klinikte yüzün bir kısmının ya da tamamının kas fonksiyonlarının kaybedilmesi olarak izlenen, 7. kranial sinirin mononöropatisi fasiyal paralizi olarak adlandırılmaktadır. Fasiyal paraliziler santral ve periferik olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Etiyojijisi saptanamamış PFP Bell paralizi olarak tanımlanmaktadır. İdiyopatik periferik fasiyal paralizi insidansı 13-34/100 000 olarak rapor edilmiştir (1,2). Tüm PFP'lerin %60-70 gibi önemli bir kısmını Bell paralizisi oluşturmaktadır (1). Taverner'in yaptığı tanımlamaya göre Bell paralizisi tanısı için:

1. Yüzün bir tarafındaki tüm kas gruplarının paralizisi olmalıdır
2. Ani başlangıçlı olmalıdır
3. Santral sinir sistemi bulguları olmamalıdır
4. Serebellopontin köşe ya da kulak hastalıklarının belirtileri olmamalıdır (3).

Tüm Bell paralizili hastaların %2-9 oranında geçirilmiş fasiyal paralizi öyküsü bulunmaktadır (4,5). TPFP klinik pratikte nadir olarak görülmektedir. Etiyojijisi net olarak ortaya konulamayan bu hastalık kulak burun boğaz hekimleri açısından zorlu bir durum olabilmektedir. Hastanın tanısı ve prognozu açısından ayırıcı tanıda birçok ana başlığın düşünülmesi gerektirmektedir. Bu ana başlıklar travma, enfeksiyon, sistemik ve otoimmün hastalıklar, neoplastik hastalıklar, toksik sebepler, metabolik hastalıklar, genetik sebepler ve idiyopatik sebepleri içermektedir (Tablo 1). Bu yazımız ile sunmuş olduğumuz olguları literatür eşliğinde tartışarak olası tekrarlayan fasiyal paralizi sebeplerini gözden geçireceğiz.

Gereç-Yöntem

Hastanemize başvuran birden fazla aynı yada farklı tarafta meydana gelen periferik fasiyal paralizili hastalara yönelik yapılan tanı, tedavi ve takip bilgilerini kaydederek dört hastadan oluşan çalışmamızı sunduk. Her hastadan ayrıntılı anamnez aldık, tam bir KBB muayenesi yapıp gerekli olguları Nöroloji Anabilim Dalına konsülte ettik. Hastaların fasiyal paralizilerini

Dumlupınar Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB-BBC Anabilim Dalı, Kütahya

Sorumlu Yazar: Dr. Onur Erdoğan

Dumlupınar Üniversitesi Evliya Çelebi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ek Hizmet Binası KBB Anabilim Dalı Saray Mah. Fatih Sultan Mehmet Bul. Merkez/KÜTAHYA
Telefon: 0554 949 46 33

E-posta: onurerdogan38@gmail.com

Makalenin Geliş Tarihi: 08.08.2014

Makalenin Kabul Tarihi: 24.03.2015

derecelendirmek için House-Brackmann derecelendirmesini kullandık (6). Bu sınıflamaya uygun olarak, fasiyal paralizi evrelemelerini 1-6 arasında 6 sınıfa ayırdık. Hastalarımızdan tam kan sayımı, sedimentasyon, C reaktif protein, romatoid faktör, anti nükleer antikor, biyokimyasal tetkikler (glukoz, kreatinin, kan üre değeri, alanin amino transferaz, aspartat amino transferaz, amilaz), viral ve bakteriyel etkenlerden: HSV, EBV, VZV, HIV, Borrelia burdogferi, trapezoma pallidum antikorları düzeyi ölçüldü. Tansiyon arterial değerleri

kaydedildi. Hastalara 21. gün elektromyografik inceleme yapıldı. Tedavide; 1mg/kg/gün dozunda prednizolon başlayıp azalan dozlarla devam edilerek minimum 2 hafta steroid tedavisi, 3000mg/gün valasiklovir başlayıp 7 gün süren antiviral tedavi, 1 aylık B12 tedavisi yapıldı. Steroid tedavisinin yan etkilerinden hastaları korumak amacıyla yakın glukoz ve tansiyon kontrolleri açısından hastaların steroid tedavisinin ilk dozları hastanede verildi. Önemli bir problemle karşılaşılmayan hastalar taburcu edilerek poliklinik kontrolleri ile takip edildi.

Tablo 1. Tekrarlayan Periferik Fasiyal Paralizi Nedenleri

İdiopatik	• Bell paralizisi(1)
İnfeksiyon	• Viral <ul style="list-style-type: none">◦ Ebstein-barre virüs(10)◦ Herpes simpleks virüs(9)◦ Human immundefency virüs(10)◦ Varicella zoster virüs(10)
	• Bakteriyel <ul style="list-style-type: none">◦ Borrelia burdogferi(11)
Sistemik, Otoimmün Hastalıklar	• Parotit (12)
	• Guillain-Barré tedavisi (21)
	• Sarkoidoz (Heerefordt sendromu)(14)
	• Sistemik Lupus Eritamatozus(15)
	• Sjögren sendromu(16)
	• Multiple skleroz(17)
	• Behçet hastalığı(18)
	• Çölyak hastalığı(19)
	• Ailevi akdeniz ateşi(20)
Genetik ve Konjenital	• Melkerson rosental sendromu(22)
Neoplastik	• Familial(25)
	• Orta kulak adenomu(35)
	• Fasiyal kist yada nöroma(36,37)
	• Fibröz displazi(temporal kemik tutulumu)(38)
	• Temporal kemik hemanjiomu(39)
	• Lenfoma (40)
Toksik	• Linezolid(28)
Metabolik	• Diabetes mellitus(4)
Diğer	• Hipertansiyon(29)
	• Hamilelik(28)
	• Migren (41)
	• Hipertrigliseridemi (31)
	• Hiperlipoproteinemi(31)
	• Dental prosedürler(32)
	• Fasiyal sinir fibrozisi(33)

Olgu Sunumu

Olgu 1: Elli iki yaşında kadın hasta 3 gün önce başlayan sol yüz yarısında hareket kısıtlılığı şikâyetiyle polikliniğimize başvurdu. Hastadan alınan anamnezde 10 yıl önce sol periferik fasiyal paralizi geçirdiği öğrenildi. Özgeçmişinde, 16 yıl önce hipertansiyon tanısı aldığı, hiperkolesterolemi veya diabetes mellitus tanılarının olmadığı öğrenildi. Soy geçmişinde, ailesinde periferik fasiyal paralizi öyküsü olmadığını belirtmekteydi. Hastanın yapılan KBB muayenesinde House Brackmann (HB) 3 seviyesinde sol periferik fasiyal paralizi olduğu tespit edildi. Muayenesinde ek bir patolojik bulgu tespit edilmedi. Hastanın yapılan tetkiklerinde tam kan sayımı, sedimentasyon, C reaktif protein (CRP), romatoid faktör (RF), anti nükleer antikor (ANA), glukoz değerleri normal olarak değerlendirildi. Hastanın bakteriyel ve viral markerleri akut bir patolojiyi düşündürmüyordu. Yapılan gadolinyumlu manyetik rezonans incelemesinde fasiyal sinir trasesinde patolojik bir görüntü izlenmedi. Tedavide 1mg/kg/gün dozunda prednizolon, 3000mg valasiklovir üç doza bölünerek ve B12 vitamin verildi. Steroid tedavisi azalan dozlarda 2 hafta, antiviral tedavi 7 gün, B12 takviyesine ise 1 ay devam edildi. Hastanın seyrini izlemek amacıyla 21. günde yapılan elektromiyografi incelemesinde hafif düzeyde parsiyel aksonal hasar olduğu fakat rejenerasyonun devam ettiğini izlendi. Hastanın 4 hafta sonraki kontrolünde fasiyal paralizisinin HB 1 seviyesinde olduğunu tespit edildi. Bir ay sonra EMG tekrarı planlanan hastanın klinik iyileşme izlenmesi üzerine EMG tekrarına gerek duyulmadı.

Olgu 2: Otuz yaşında kadın hastanın 5 gün önce başlayan sağ yüz yarımında hareket kısıtlılığı şikayeti vardı. Hastanın 15, 20, 25 yaşlarında sağ tarafta periferik fasiyal paralizi öyküsü bulunmaktaydı. Hastanın hipertansiyon, diabetes mellitus ve hiperkolesterolemi öyküsü bulunmuyordu. Ailesinde fasiyal paralizi öyküsü yoktu. Hastanın yapılan KBB muayenesinde HB 4 seviyesinde sağ periferik fasiyal paralizi tespit edildi. Yapılan muayenesinde ek bir patoloji izlenmedi. Yapılan tetkiklerinde tam kan sayımı, sedimentasyon, CRP, RF, ANA, glukoz değerleri normal, bakteriyel ve viral markerleri akut bir patolojiyi düşündürmemekteydi, gadolinyumlu manyetik rezonans incelemesinde fasiyal sinir trasesinde patolojik bir görüntü izlenmedi. Tedavisi klinik yaklaşımımız dahilinde düzenlendi. 21. günde yapılan elektromiyografik incelemede hafif düzeyde parsiyel aksonal hasar olduğu fakat rejenerasyonun devam ettiğini izlendi.

Hastanın 3 aylık takibinde fasiyal paralizinin HB 2 seviyesine kadar gerilediği görüldü. Hasta fasiyal paraliziye yönelik mim egzersizleri ve fizyoterapi için fizik tedavi ve rehabilitasyon bölümüyle birlikte takip edildi.

Olgu 3: Elli altı yaşında erkek hastanın 2 ay önce sağ yüz yarısında hareket kısıtlılığı meydana gelmiş ve fasiyal paralizde tam düzelme olmamıştı. Hastanın öyküsünde sağ kronik otitis media nedeniyle 15 yıl önce kanal wall down timpanoplasti operasyonu olduğu operasyon sonrası fasiyal paralizisinin bulunmadığı, 6 ay öncede sağ periferik fasiyal paralizi geçirdiği ve tam düzelme olduğu öğrenildi. Yapılan KBB muayenesinde sağ kanal mastoidektomi kavitesinde enfeksiyon yada kolesteatom bulgusunun olmadığı, sağ yüz yarımında da HB 3 seviyesinde periferik fasiyal paralizisinin olduğu izlendi. Hastanın hipertansiyon, diabetes mellitus ve hiperkolesterolemi; soygeçmişinde ailesel fasiyal paralizi öyküsü yoktu. Tam kan sayımı, sedimentasyon, CRP, RF, ANA, glukoz değerleri normal sınırlardaydı. Bakteriyel ve viral markerleri akut bir patolojiyi düşündürmüyordu. Yüksek rezolüsyonlu temporal bilgisayarlı tomografisinde kronik otitis medianın akut alevlenmesini düşündürecek bulgular ya da kolesteatom lehine bulgular yoktu. Fasiyal kanalda defekt izlenmedi. Gadolinyumlu manyetik rezonans incelemesinde fasiyal sinir trasesinde patolojik bir görüntü izlenmedi. Daha önce efektif tedavi almadığı öğrenilen hastaya klinik yaklaşımımız dahilinde önceki vakalarda olduğu gibi tedavi verildi. Steroid tedavisi azalan dozlarda 2 hafta, B12 takviyesine ise 1 ay devam edildi. Medikal tedavinin yanında hastaya fasiyal paraliziye yönelik mimik egzersizleri ve fizyoterapi başlandı. Hastanın yapılan elektromiyografik incelemesinde ağır düzeyde parsiyel aksonal hasar olduğu ve reinervasyonun hafif düzeyde devam ettiği izlendi. Hastanın 4 hafta sonraki kontrolünde fasiyal paralizinin HB 2 seviyesine gerilediği izlendi.

Olgu 4: Yirmi bir yaşında kadın hasta primer olarak işitme azlığı şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Yapılan muayenesinde, bilateral otoskopik muayene normal sınırlarda idi ve hastanın sağ yüz yarımında hareket kısıtlılığı olduğu tespit edildi. Özgeçmişini sorgulandığında her iki yüz yarımında toplam 6 kez meydana gelen yüz felci geçirme öyküsü olduğu öğrenildi. İlk fasiyal paralizisinin 11 yaşında iken sol yüz yarımında meydana gelmiş ve 2 ay sonra tamamen düzelmişti. İkinci fasiyal paralizi atağı ise 1 yıl sonra sağ yüz yarımında meydana gelmiş, 6 ay sonra tamamen düzelmişti. Üçüncü

fasiyal paralizi öyküsü 1 yıl sonra sol yüz yarımında meydana gelmiş ve 2 ay sonra tamamen düzelmisti, Dördüncü fasiyal paralizi öyküsü ise 1 yıl sonra sağ yüz yarımında meydana gelmiş ve 2 ay sonra tamamen düzelmisti. Beşinci fasiyal paralizi öyküsü ise aradan 1 yıl geçtikten sonra sol yüz yüz yarımında meydana gelmiş ve tam düzelmeme olamamisti. Altıncı ve son fasiyal paralizisi 1 yıl sonra sağ yüz yarımında olmuş ve minimal kas güçsüzlüğü sekel olarak kalmisti. Hastanın tüm fasiyal paralizilerinin nisan ayında olduğu öğrenildi. Yapılan KBB muayenesinde otoskopik muayenesi doğaldı, bilateral HB 2 seviyesinde fasiyal paralizi tespit edildi. Odiometrik incelemesinde bilateral yüksek frekanslarda işitme eşliğinin 30dB olduğu izlendi. Tekrarlayan fasiyal paralizisi için yapılan tetkiklerinde tam kan sayımı, sedimantasyon, CRP, RF, ANA, glukoz değerleri normal olarak değerlendirildi. Hastanın bakteriyel ve viral markerları akut bir patolojiyi düşündürmüyordu. Hastanın gadolinyumlu manyetik rezonans incelemesinde fasiyal sinir trasesinde patolojik bir görüntü izlenmedi. Hasta poliklinik takibine alındı. Hastanın altı aylık takibinde, muayene bulgularında bir değişiklik saptanmadı.

Tartışma

Tekrarlayan periferik fasiyal paralizili olguları idiopatik olarak tanımlamak için birçok hastalığı gözden geçirmek gerekir. Gözden kaçan bir tanı olmaması için öncelikle ayrıntılı bir anamnez alınmalı, tam bir KBB muayenesi yapılmalı ve sonrasında etiyolojide payı bulunma ihtimali olan bütün hastalıklar gözden geçirilmelidir.

Tüm PFP'lerin %60-70 gibi önemli bir kısmını Bell paralizisi oluşturmaktadır (1). Tüm periferik fasiyal paralizilerin %2-9'luk kısmı tekrar etmektedir (4,5). Son iki yılda hastanemize başvuran 66 periferik fasiyal paralizi hastadan 4 tanesinin tekrarlayan fasiyal paralizi öyküsünün bulunduğu tespit ettik. Hastanemize başvuran hastaların %6'sının tekrarlayan fasiyal paralizi öyküsünün olması literatürle uyumlu bulunmuştur. Tekrarlayan fasiyal paralizi olguların %70'i ilk paralizisi ataklarını ikinci dekatta yaşamaktadır (7). Bizim ikinci olgumuz ilk fasiyal paralizisini 15 yaşlarında iken ve dördüncü olgumuz ise 11 yaşında iken yaşamisti.

TPFP ipsilateral yada kontrlateral tekrarlama oranları birbirine eşittir. İpsilateral tekrarlayan fasiyal paraliziler önem arz etmektedir. Çünkü ipsilateral TPFP altta yatan tümöral bir kitlenin ilk bulgusu olabilmektedir. May ve ark. (8) yaptığı çalışmada; ipsilateral TPFP hastalarında %30 oranında tümör tespit etmişlerdir. Dört

olgumuzun da kontrlateral ve ipsilateral rekürrensleri mevcuttur. Olgularımızın yapılan gadolinyumlu manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG) tümöre ait görüntü tespit edilmedi.

En çok üzerinde durulan teorilerden biri enfeksiyonlardır. Bakteriyel veya virütik sebepler üzerinde durulmaktadır. Viral sebepler arasında en sık herpes simpleks virüs (HSV) suçlanmaktadır (9). Herpes simpleks tanısı için Murakamive ark. (9) yaptığı çalışmada en iyi tespit yönteminin fasiyal dekompresyon sırasında alınan nöral sıvıda HSV DNA araştırmak olduğunu göstermişlerdir. Bizim olgularımızda fasiyal dekompresyon endikasyonu olmadığı için nöral sıvıda HSV DNA araştırılmadı. Fakat serum HSV antikör tayininde aktif bir enfeksiyon tespit edilmedi. HSV dışında Ebstein Barre Virüs (EBV), Human İmmundeficiency Virüs (HIV), Varicella Zoster Virus (VZV), Rubella Virüs, Poliovirus gibi etkenler suçlanmaktadır (10). Diğer suçlanan mikroorganizmalardan B. burdogferi ve T. Pallidum ise serum ve BOS incelemesinde tespit edilebilmektedir. B. burdogferinin neden olduğu Lyme hastalığının literatürde bilateral yada tekrarlayan fasiyal paralizi yaptığı bildirilmiştir (11). Enfeksiyöz sebepler arasında tekrarlayan parotitler de gösterilmektedir (12). Yazımız ile sunmuş olduğumuz hastalarımızın hiçbirinde adı geçen mikroorganizmalar için bakılan markerlarda aktif enfeksiyonu düşündürecek pozitif bulgu saptanmadı.

Fasiyal paralizinin otoimmün nedenlerini ele alacak olursak sebeplerden biri de sarkoidozdur. Sarkoidoz, etiyolojisi bilinmeyen, birçok sistemi tutabilen, kazeifiye olmayan epitelooid granülomlarla karakterize bir hastalıktır. Olguların %5'inde klinik olarak nörolojik semptom ve bulgu saptanır. Düşük ateş, üveit, parotis bezi büyümesi ve fasiyal paraliziyile karakterize bir sendrom olarak tanımlanan, sıklıkla kadınlarda görüldüğü bildirilen Heerfordt sendromu bir nörosarkoidoz formudur. Sinir sisteminin herhangi bir bölümünü tutabilen nörosarkoidozda kraniyal sinirler içinde en sık tutulan fasiyal sinirdir ve fasiyal paralizi nörosarkoidozun en sık görülen klinik tablosudur (13). Heerfordt sendromu aynı zamanda tekrarlayan fasiyal paralizinin sebepleri arasında bulunmaktadır (14). Sunulan 4 hastamızın da yapılan muayenelerinde Heerfordt sendromu düşündürecek fizik muayene bulguları bulunmamaktaydı.

Diğer otoimmün sebepler arasında sistemik lupus eritamatozus, sjögren sendromu, multiple skleroz, Behçet hastalığı, çölyak hastalığı, ailevi

akdeniz ateşi olduğu literatürdeki olgu sunumları ile gösterilmiştir (15-20). Yine literatürdeki olgu sunumları incelendiğinde Guillain-Barré bulunan bir hastaya yapılan plazmaferez sırasında tekrarlayan fasiyal paralizi olduğu bildirilmiştir (21). Olgularımızı tek tek incelediğimizde otoimmün bir hastalık düşündürecek anamnez, fizik muayene bulgusu ve labaratuvar testi bulunmamaktadır.

Konjenital ve genetik sebepleri incelediğimizde tekrarlayan fasiyal paralizi nedeni olarak karşımıza Melkerson rosental sendromu (MRS) ve ailesel fasiyal paralizi karşımıza çıkmaktadır (22,23). MRS tekrarlayan periferik fasiyal paralizi, ağrısız ve gode bırakmayan orofasiyal ödem, fissürlü dil triadı ile karakterize nöromukokütan granümatöz bir hastalıktır (24). Tanısı klinik olarak konulan bir hastalıktır. Bizim olgularımızın fizik muayene bulguları MRS'yi desteklemiyordu. Pitts ve ark. (4) yaptıkları çalışmada ailesel periferik fasiyal paralizi insidansını % 22.8 olarak bildirmişlerdir. Ailesel fasiyal paralizi tablosunun otozomal dominant olarak geçiş gösterebildiği ve aynı zamanda varyasyonlarının da olabileceği bildirilmiştir (25). Olgularımızın hiç birinde ailesel fasiyal paralizi öyküsü bulunmamaktaydı.

Hamilelik, hipertansiyon ve diabetes mellitus TPFPP riskini artıran faktörlerdir (7,27,38). Diabetes mellitus ve hipertansiyon tekrarlayan fasiyal paraliziler için birer risk faktörleridir. Pitts ve ark. (4) yaptıkları çalışmada diabetes mellitusun tekrarlayan fasiyal paralizi riskini 2.5 kat arttırdığını göstermişlerdir. Bunun muhtemel sebebi de diyabetik hastaların sinir dejenerasyonuna daha yatkın olmalarıdır. Hipertansiyon ise direkt basınç etkileri ile vazodilatasyona, ödeme ve fasiyal kanalda hemoraji oluşturarak fasiyal paraliziye neden olabildiği yönünde bir hipotez mevcuttur (29). Sunduğumuz vakalarımız arasında bir hastamızın yalnızca hipertansiyon tanısı bulunmaktayken, diğer vakalarımız arasında hipertansiyon ve diabet tanısı olan bulunmuyordu.

Literatürde hamilelikle beraber tekrarlayan fasiyal paralizili olgular bildirilmiştir (30). Muhtemel sebepler arasında sıvı retansiyonu, herpes virüs reaktivasyonu, gestasyonel immunosüpresyon, östrojen ve progesteronun etkileri olabileceği öne sürülmüştür. Hipertrigliseridemi ve hiperlipoproteinemi literatürde tekrarlayan fasiyal paralizi sebepleri arasında gösterilmektedir. Ayrıca dental prosedür uygulanan hastalarda ve fasiyal sinir fibrozisi nedeniyle tekrarlayan fasiyal fasiyal paralizi olabileceği bildirilmektedir (32,33). Olgularımızı ele aldığımızda hamilelik, hipertrigliseridemi,

hiperlipoproteinemi ve tekrarlayan dental prosedür bulunmuyordu.

Sonuç

Tekrarlayan Periferik Fasiyal Paralizilerin önemli bir kısmını Bell paralizisi oluşturmaktadır fakat bu tanıyı koymadan önce etiolojide rol oynayan tüm sebeplerin gözden geçirilmesi gerekmektedir. Aksi takdirde takip ve tedavi edilebilecek bir patolojiyi gözden kaçırabiliriz. Bu durumun önüne geçebilmek için hastalardan detaylı anamnez alıp, tam bir KBB muayenesi, gereken durumlarda nörolojik ve sistemik muayenesinin yapılması; rutin laboratuvar testlerin ve gadolinumlu manyetik rezonans incelemenin yapılması önemlidir. Detaylı incelemeler yapılmadan Bell paralizisi tanısı konulması; altta yatan muhtemel bir tümöral neden, sistemik hastalık veya enfeksiyöz bir hastalığı atlamamıza neden olabilir.

Recurrent Peripheral Facial Paralysis: 4 Cases Presentation

Abstract

Facial paralysis is the total loss of voluntary muscle movement of one side of the face. It can be divided into two types including peripheral and central facial paralysis. Approximately %80 of patients with peripheral facial paralysis recovers completely in 3 months. However in 2-9% of patients, recurrences can be seen on ipsilateral or contralateral side. Although most of the cases are idiopathic, recurrent peripheral facial paralysis may develop due to an underlying severe disease. Therefore to enlighten the etiology, careful investigation and differential diagnosis is essential. Herein, we present 4 patients with recurrent peripheral facial paralysis with possible etiological causes and literature review. In conclusion, we wanted to emphasize the significance of approach to improve the prognosis of disease.

Key words: Facial paralysis, Bell palsy, Recurrent peripheral facial paralysis

Kaynaklar

1. Peitersen E. The natural history of Bell's palsy. Am J Otol 1982; 4(2):107-111.
2. Hauser WA, Karnes WE, Annis J, Kurland LT. Incidence and prognosis of Bell's palsy in the population of Rochester, Minnesota. Mayo Clin Proc 1971; 46(4):258-264.
3. Taverner D, Kemble F, Cohen SB. Prognosis and treatment of idiopathic facial (Bell's) palsy. Br Med J 1967; 4(5579):581-582.
4. Pitts DB, Adour KK, Hilsinger RL Jr. Recurrent Bell's palsy: analysis of 140 patients. Laryngoscope 1988; 98(5):535-540.

5. Yanagihara N, Mori H, Kozawa T, Nakamura K, Kita M. Bell's palsy-nonrecurrent vs. recurrent, unilateral versus bilateral. *Arch Otolaryngol* 1984; 110(6): 374-377.
6. House JW, Brackmann DE. Facial nerve grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985; 93(2):146-147.
7. Van Amstel AD, Devriese PP. Clinical experiences with recurrences of Bell's palsy. *Arch Otorhinolaryngol* 1988; 245(5):302-306.
8. May M, Hardin WB. Facial palsy: interpretation of neurologic findings. *Laryngoscope* 1978; 88(8 Pt 1):1352-1362.
9. Murakami S, Mizobuchi M, Nakashiro Y, Doi T, Hato N, Yanagihara N. Bell palsy and herpes simplex virus: identification of viral DNA in endoneurial fluid and muscle. *Ann Intern Med* 1996; 124(1 Pt 1):27-30.
10. Hoffmann DF. Recurrent facial paralysis associated with HIV infection. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 1994; 518-520.
11. Halperin JJ. Lyme disease and the peripheral nervous system. *Muscle Nerve* 2003; 28(2):133-143.
12. Nicholson JO. Recurrent facial paralysis with parotitis. *Am J Otol* 1989; 10(6):486-487.
13. Glocker FX, Seifert C, Lücking CH. Facial palsy in Heerfordt's syndrome: electrophysiological localization of the lesion. *Muscle Nerve* 1999; 22(9):1279-1282.
14. Arnould G, Weber M, André JM, Bricchet B. [An unusual inaugural form of sarcoidosis: alternating and recurrent facial paralysis]. [Article in French] *Rev Otoneuroophthalmol* 1971; 43(4):187-191.
15. Durgesh Kumar Gupta, Virendra Atam, S C Chaudhary Recurrent lower motor neuron type facial palsy:an unusual manifestation of SLEBMJ Case Reports 2011; doi:10.1136/bcr.12.2010.3564
16. Rouso E, Noel E, Brogard JM, Blicklé JF, Andrés E. [Recurrent facial palsy, primary Gougerot-Sjögren's syndrome and vitamin B12 deficiency]. [Article in French] *Presse Med* 2005; 34(2 Pt 1):107-108.
17. Ivanković M, Demarin V. From recurrent peripheral facial palsy to multiple sclerosis. *Acta Clin Croat* 2011; 50(3):419-421.
18. Menassa J, Sawaya R, Masri AF, Arayssi T. Recurrent peripheral facial paresis may constitute the sole clinical manifestation in neuro-Bechet disease. *Neurologist* 2008;14:77
19. Capone F, Batocchi AP, Cammarota G, Pilato F, Profice P, Di Lazzaro V. Gluten-related recurrent peripheral facial palsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012; 83(6):667-668. doi: 10.1136/jnnp-2011-301921. Epub 2012 Mar 1.
20. Yılmaz U, Gülez N, Cubukçu D, Güzel O, Akinci G, Öztürk A. Recurrent peripheral facial palsy in a child with familial Mediterranean fever. *Pediatr Neurol* 2013; 49(4):289-291. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2013.05.003. Epub 2013 Jul 6.
21. Stevenson ML, Weimer LH, Bogorad IV. Development of recurrent facial palsy during plasmapheresis in Guillain-Barré syndrome: a case report. *J Med Case Rep*. 2010 Aug 6; 4:253. doi: 10.1186/1752-1947-4-253.
22. Ropper AH, Samuels MA. Adams and Victor's Principles of Neurology, 9th edn. Boston: McGraw-Hill, 2009
23. Clement WA, White A. Idiopathic familial facial nerve paralysis. *J Laryngol Otol* 2000; 114(2):132-134.
24. Zimmer WM, Rogers RS 3rd, Reeve CM, Sheridan PJ. Orofacial manifestations of Melkersson-Rosenthal syndrome. A study of 42 patients and review of 220 cases from the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 74(5):610-619.
25. Clement WA, White A. Idiopathic familial facial nerve paralysis. *J Laryngol Otol* 2000; 114(2):132-134.
26. Thai XC, Bruno-Murtha LA. Bell's palsy associated with linezolid therapy: case report and review of neuropathic adverse events. *Pharmacotherapy* 2006; 26(8):1183-1189.
27. 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):133-135.
28. Gbolade BA. Recurrent lower motor neurone facial paralysis in four successive pregnancies. *J Laryngol Otol* 1994; 108(7):587-588
29. Harms MM, Rotteveel JJ, Kar NC, Gabreëls FJ. Recurrent alternating facial paralysis and malignant hypertension. *Neuropediatrics* 2000; 31(6):318-320.
30. Walling AD. Bell's palsy in pregnancy and the puerperium. *J Fam Pract*. 1993; 36(5):559-563.
31. Kudoh A, Matsuki A. Recurrent facial paralysis with plasma hypertriglyceridemia and hyperlipoproteinemia: case report. *J Anesth* 1999; 13(2):110-111.
32. Shuaib A, Lee MA. Recurrent peripheral facial nerve palsy after dental procedures. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 70(6):738-740.
33. Hughes GB. Progressive facial nerve fibrosis-recurrent or slowly progressive facial paralysis: atypical Bell's palsy (lima bean in a pea pod) *Am J Otol* 1990; 11(6):458-459.
34. Psillas G, Arnaoutoglou M, Gatsios T, Rizos D, Koutsouraki E, Vital V. Autoimmune recurrent facial palsy and bilateral sudden sensorineural hearing loss following Ramsay Hunt-like syndrome. *Auris Nasus Larynx* 2012; 39(2):229-232. doi: 10.1016/j.anl.2011.03.007. Epub 2011 May 14.
35. Mori E, Kojima H, Wada K, Moriyama H. Middle ear adenoma diagnosed by recurrent

- facial paralysis. *Auris Nasus Larynx* 2009; 36(1):75-78. doi: 10.1016/j.anl.2007.12.006. Epub 2008 Mar 6.
36. Michalopoulos K, Bajaj Y, Strachan DR. Recurrent facial nerve palsy caused by a facial cyst. *Br J Hosp Med (Lond)* 2008; 69(8):475.
37. Scholz E, Langer J, Begall K. [Recurrent facial paresis with facial neurinoma]. [Article in German] *Laryngorhinootologie* 2007; 86(6):443-437.
38. Zaytoun GM, Dagher WI, Rameh CE. Recurrent facial nerve paralysis: an unusual presentation of fibrous dysplasia of the temporal bone. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2008; 265(2):255-259.
39. Eby TL, Fisch U, Makek MS. Facial nerve management in temporal bone hemangiomas. *Am J Otol* 1992; 13(3):223-232.
40. Bodénez C, Vargaftig J, Barré P, Mansour G, Lamas G, Tankéré E. [Bilateral and recurrent facial palsy due to lymphoma: a case report]. [Article in French] *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 2007; 128(1-2):69-72.
41. Gupta VK. Recurrent facial palsy in migraine: mechanistic considerations. *Headache* 2005; 45(3):258-259.