

# Koil Sonrası Granülomatöz Reaksiyon Gelişimi: Olgu Sunumu

## The Occurrence of Granulomatous Reaction Following Coil (Treatment): A Case Report

### Öz

51 yaşında kadın olgu 4-5 aydır sol tarafa baktığı zaman ortaya çıkan çift görme şikayeti ile başvurdu. Nörolojik muayenesinde sol tarafta 6. sinir paralizisi saptanan olgunun radyolojik incelemesinde, kavernöz sinüs içerisinde 3x2.5cm boyutlarında internal karotis arterden kaynaklanan sakküler anevrizma tespit edildi ve coil embolizasyon yöntemiyle anevrizma lümeni kapatıldı. İşlemden 1 ay sonra progresif olarak ortaya çıkan sol hemiparezi ve uykuya meyil bulguları gözlenen olgunun tekrarlanan radyolojik tetkiklerinde, sol kavernöz sinüs içerisinde belirgin enflamasyon, komşu beyin sapında infarkt ve aquadakt çevresinde ödem izlendi. Olgunun takibinde hidrosefali geliştiği gözlenince ventrikülo-peritoneal şant takıldı. İntrakavernöz karotis arter anevrizmasının endovasküler coil embolizasyon tedavisi sonrasında kavernos sinüs içerisinde granülomatöz enflamatuvar reaksiyon oluşması literatürde rastlamadığımız nadir bir komplikasyondur. Nedeni belirlenemeyen bu reaksiyonu, anjio sırasında kavernöz sinüs ve bazal sisternalar içerisinde kaçan kontrast madde veya bir coil parçasının başlatmış olabileceği düşünülmüş olup bu yönde literatür araştırması yapılmıştır.

**ANAHTAR SÖZCÜKLER:** İdiopatik granülomatöz hipofizitis, İntrakavernöz internal karotid arter anevrizması, Kavernöz sinüs granülomatöz reaksiyonu, Koil embolizasyon komplikasyonları, Tolosa-Hunt sendromu,

### ABSTRACT

A 51-year-old female patient was admitted to our clinic with the complaint of diplopia, lasting 4-5 months and occurring in left-gazes. Paralysis of the left sixth nerve was found in her neurological examination. Her radiological examination revealed a saccular aneurysm of the internal carotid artery, located in the cavernous sinus and measuring 3x2.5cm in size. The aneurysm lumen was occluded by coil embolization. In the repeating radiological investigations of the patient who had left hemiparesis and day-time hypersomnolence which appeared progressively after postop first month, a prominent inflammation within the left cavernous sinus, infarct near the brainstem and an edema peripheral to the aqueduct were detected. A ventriculoperitoneal shunt was placed due to the occurrence of hydrocephalus at the follow-up period. The occurrence of granulomatous inflammatory reaction within the cavernous sinus following endovascular coil embolization of intracavernous carotid artery aneurysm is a rare complication that we have not encountered in the literature. The cause of this case could not be identified, but it is thought that this reaction could result from contrast media or coil particle infiltrating into the cavernous sinus or basal cisterns when performing angiography. A literature review was therefore also carried out in parallel to the concepts outlined above.

**KEY WORDS:** Idiopathic granulomatous hypophysitis, Intracavernous internal carotid artery aneurysm, Cavernous sinus granulomatous reaction, Endovascular treatment of cavernous sinus carotid aneurysm complications, Tolosa-hunt syndrome

Vaner KÖKSAL<sup>1</sup>  
Ahmet MENKÜ<sup>2</sup>  
Halil DÖNMEZ<sup>3</sup>  
Ali KURTSOY<sup>4</sup>  
İ. Suat ÖKTEM<sup>5</sup>

<sup>1,2,4,5</sup> Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Nöroşirürji Anabilim Dalı,  
Kayseri, Türkiye

<sup>3</sup> Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Radyoloji Anabilim Dalı,  
Kayseri, Türkiye

Geliş Tarihi : 01.03.2007

Kabul Tarihi : 08.08.2007

Yazışma adresi:

Vaner KÖKSAL

Rize 82. Yıl Devlet Hastanesi, Beyin  
Cerrahisi Kliniği

E-posta: vanerkoksal@hotmail.com

## GİRİŞ

Intrakavernöz internal karotid arter (İKİKA) anevrizmalarının, tüm intrakraniyal arteriyel anevrizmalar içerisindeki oranı %4.2-9 arasında değişmektedir. Ekstradural İKA anevrizmalarının ise en sık yerleşim yeri kavernöz segmenttir. Büyük çoğunluğu idiyopatik olmakla birlikte post travmatik olarak ta oluşabilirler (3).

İKİKAA'da klinik anevrizmanın komşu nöral elemanlara (3.,4.,5.in 1. dalı ve 6. kranyal sinirler) yaptığı bası sonucu ya da rüptürü sonrasında ortaya çıkmaktadır. Bu lokalizasyondaki anevrizmaların rüptürü sonucunda karotiko-kavernöz sinüs fistülü oluşmakta ve genellikle de masif epistaksis'e neden olabilmektedirler (3,6). Radyolojik tetkiklerle tanı konulduktan sonra İKİKAA'nın tedavisinde açık cerrahi ile klipe kapatma, embolizasyon, ana damar oklüzyonu ve ekstrakraniyal-intrakraniyal by-pass yöntemlerinin uygulanabilirliğine karar vermede, digital subtraction angiography (DSA) görüntüsü ve anjiyografi sırasında yapılan balon oklüzyon testi ile bakılan beyin kollateral gelişiminin yeterliliği ana belirleyici olmaktadır. İdeal tedavi, İKA ve dalları korunarak anevrizma lümeninin kapatılması şeklinde bildirilmektedir (2,8).

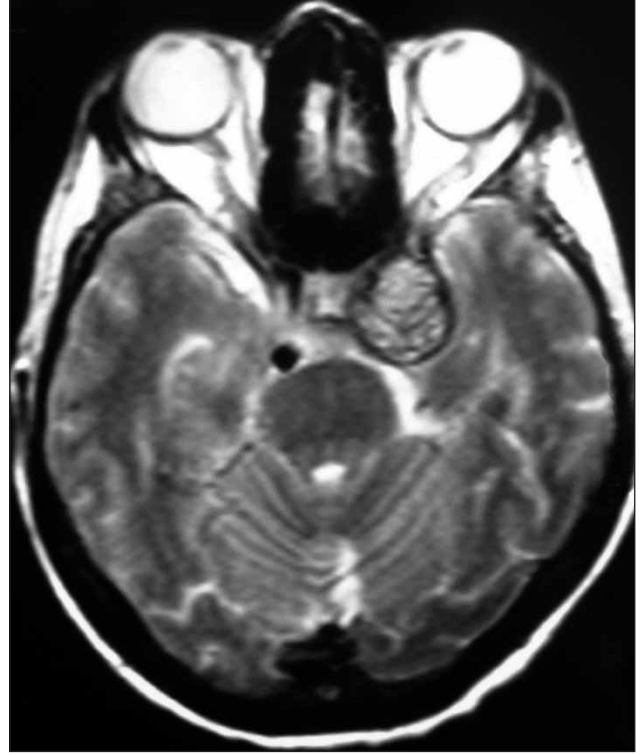
## OLGU SUNUMU

51 yaşında kadın, 4-5 aydır sol tarafa baktığı zaman ortaya çıkan çift görme şikayeti ile başvurdu. Nörolojik muayenesinde sol taraftaki 6. kranyal sinir paralizisi dışında nörolojik defisiti bulunmuyordu. Çekilen MRG ile internal karotid arter kavernöz segmentinde 2.5x3cm'lik sakküler anevrizma tespit edildi (Şekil1). Serebral DSA'ı yapılarak ayrıntılı görüntüsü elde edildi (Şekil 2A,B).

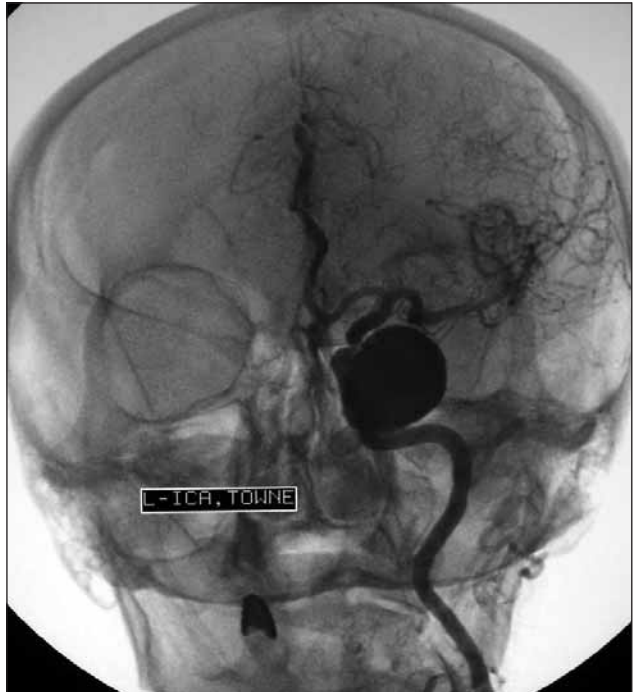
Sol internal karotise uygulanan balon oklüzyon testinde, sağ İKA'den sol hemisferin çok iyi kanlandığı görüldü (Şekil 3) ve aynı seansta anevrizma lümeni guglielmi koil ile kapatıldı. Bir gün beyin cerrahisi yoğun bakım ünitesinde takip edildikten sonra post operatif birinci gününde kranyal BT'si çekildi. BT'sinde SAK görünümü izlenmezken, MR anjiyografisinde ise anevrizmanın dolmadığı ve sol İKA'ın tamamen oklüde olduğu görüldü (Şekil 4,5).

Olgu aynı nörolojik klinikle taburcu edildi. İşlemden 1 hafta sonra uykuya meyil ve vücudunun sağ tarafında yavaş yavaş artan hemiparezi şikayeti ile tekrar görüldü. Yaklaşık 1 ay sonunda sağ hemiparezi şiddetlenince tekrar DSA'ı yapıldı.

Anevrizmada yeni bir doluş izlenmezken, işlem sonrasında sol>sağ anizokori gelişmesi üzerine beyin cerrahisi yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Klinik olarak uykuya meyil, sub febril ateş (37.8),



Şekil 1: Koil embolizasyon öncesi kavernöz sinüs anevrizmasının aksiyal T2 MR görünümü.



Şekil 2A: Anevrizmanın town pozisyonunda DSA görünümü.

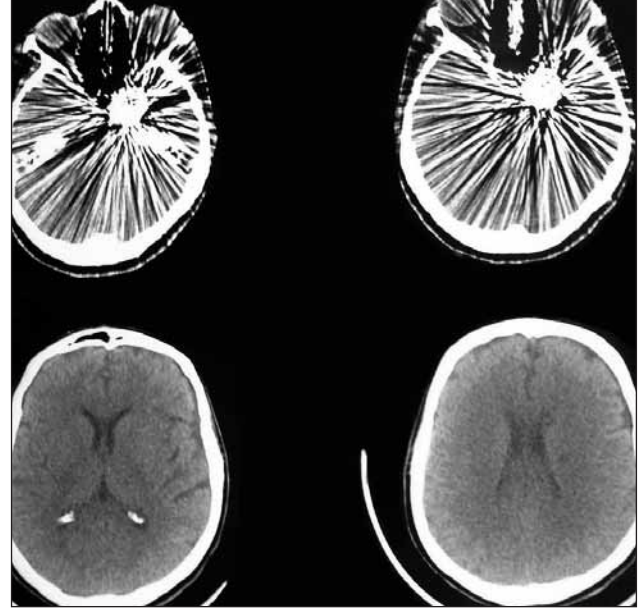


Şekil 2B: Aneurizmanın lateralden DSA görünümü.

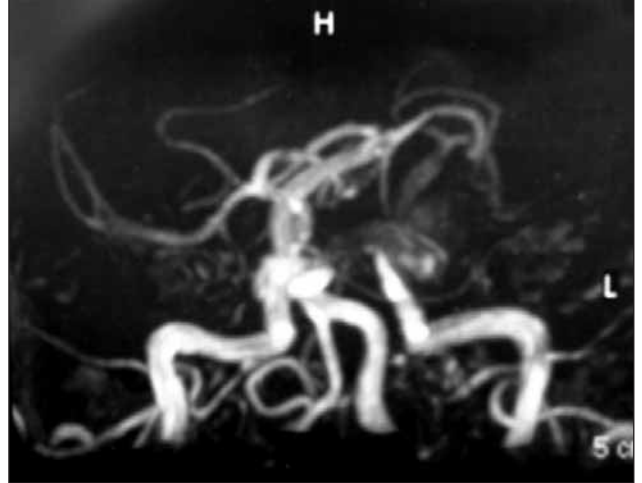


Şekil 3: Balon oklüzyon testi sırasında sağ İKA'den oluşan kollateral serebral arteriyel sirkülasyonun görünümü.

plejiye yakın sol hemiparezi ve minimal bir ense sertliği (meningismus) olması yanında laboratuvar sonuçlarında; Hemoglobin:8 Hematokrit:26 Beyazküre: 5200'dü. Kan sedimentasyon hızı 87mm/saat ve CRP'i 82 bulunmuştu. BOS mikroskopisinde beyaz küre yoktu, BOS biyokimyası doğal ve kültürleri temizdi. Kan biyokimyası normal sınırlardaydı. Bu sonuçlarından



Şekil 4: Embolizasyon sonrası BT görünümü.

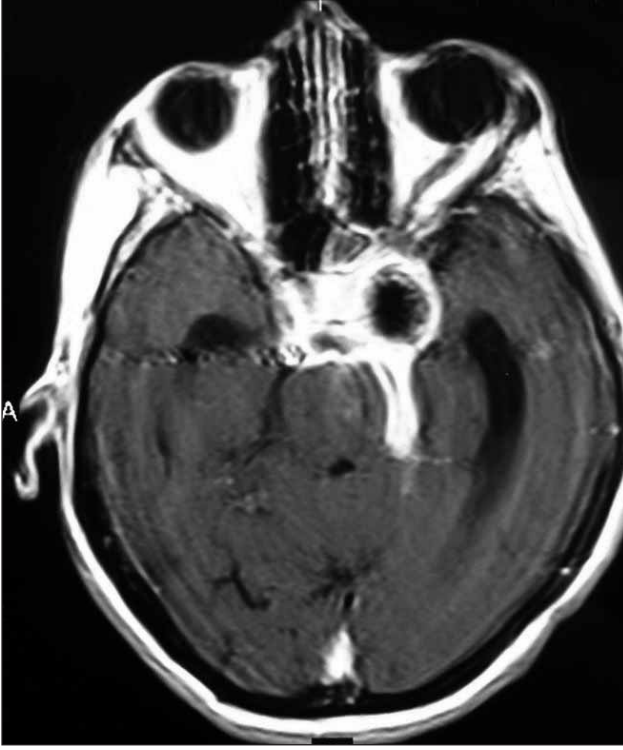


Şekil 5: MR anjiyoda sol İKA tam oklüde görülmüyor.

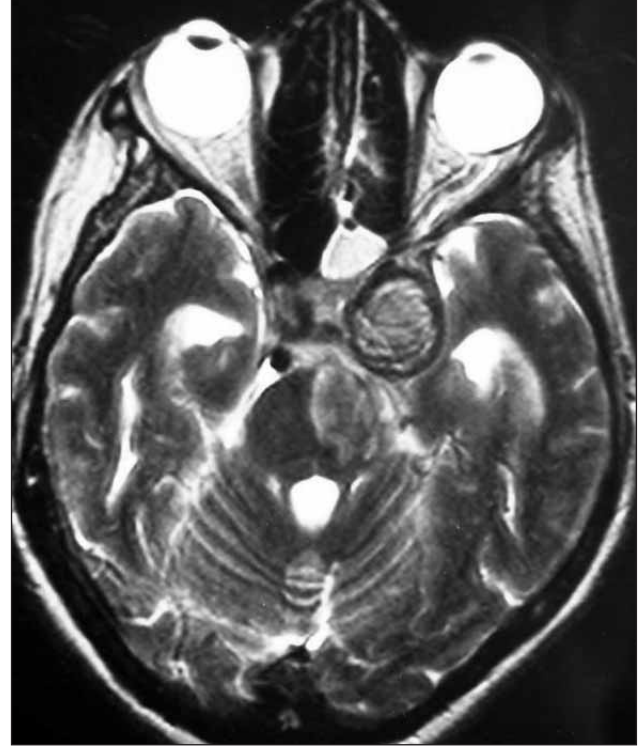
dolayı öncelikli olarak kimyasal menenjit tanısı konuldu. CRP'nin yüksekliği ise olayın 1 aylık bir geçmişi olduğunu desteklemekteydi. Tekrarlanan MRG'lerinde aksiyal ve koronal kesitlerde sol kavernoza sinüs içerisinde belirgin inflamasyon ve komşu beyin sapında ödem görünümü mevcuttu (Şekil 6,7,8).

Sfenoid sinüs içerisinde kavernoza sinüs tutulumuna neden olan pürülan bir enfeksiyon varlığı düşünülerek sinüs endoskopisi yapıldı. Ancak belirgin bir enfeksiyon odağı bulunamadı. Olgunun nörolojik durumunda düzelme olmamasından dolayı tekrarlanan kranial

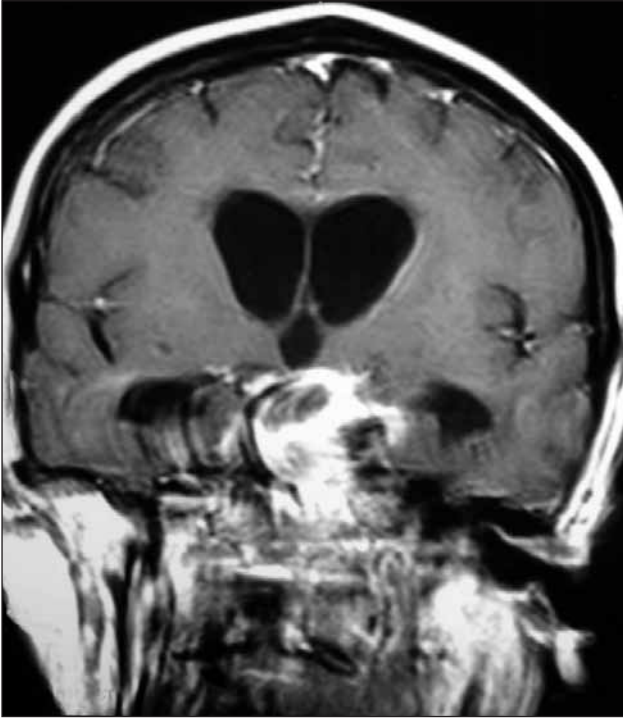




Şekil 6: Anevrizma oklüzyonundan 1 ay sonraki T1 aksiyal MR'da kavernoza sinüsündeki granülatöz reaksiyonun görünümü.



Şekil 8: T2 aksiyal MR'da beyin sapındaki infarkt ile embolize anevrizmanın birlikte görünümü.

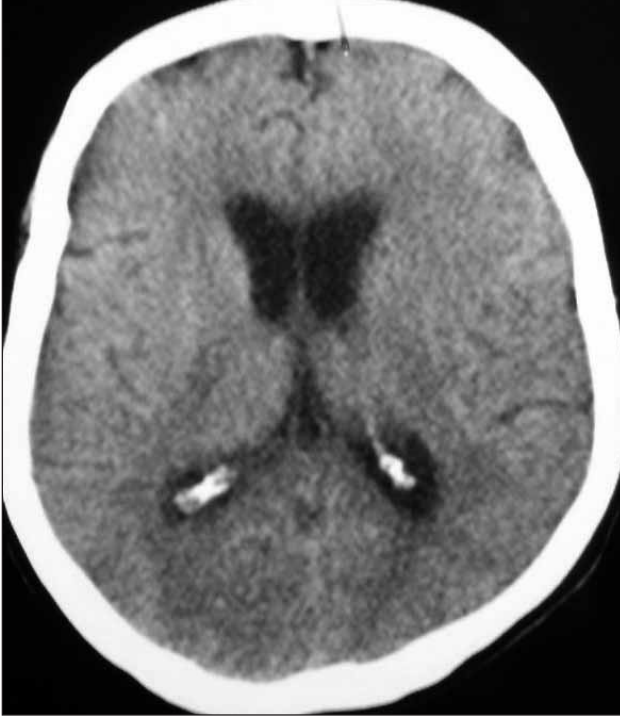


Şekil 7: Koronal kesitte granülatöz reaksiyonun görünümü.

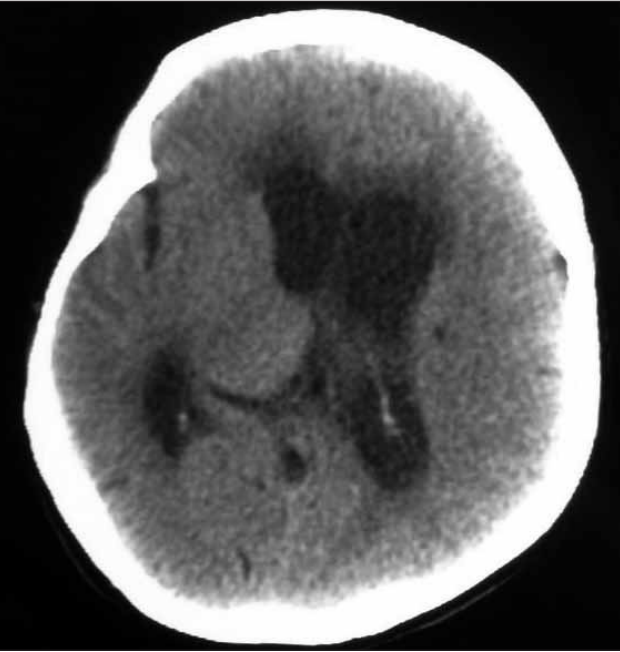
BT'lerinde hidrosefali olduğu izlendi (Şekil 9A,B). Tekrarlanan lomber ponksiyondan sonra klinikte düzelleme gözlenince, alınan BOS numunelerinde de üreme oluşmayınca ventriküloperitoneal şant uygulaması yapıldı (Şekil 10).

#### TARTIŞMA

İntrakraniyal anevrizmaların endovasküler embolizasyon tedavisinde, serebral anjiyografi ve koil embolizasyon işlemlerinin ayrı ayrı komplikasyonları oluşabilmektedir (6). Serebral anjiyografi, tekniğine bağlı olan ve girişimin kendisine ait komplikasyonlara neden olabilmektedir (11). Bunlar; kasıkda vasküler sisteme ponksiyon yapılan yerde lokal infeksiyon veya abse oluşması, kasıkda hematoma oluşması, geçici serebral iskemik ataklar, kullanılan kontrast maddeye bağlı alerjik reaksiyonlar ve böbrek yetmezliği şeklinde sayılabilir (11). Özellikle kasıkdaki ponksiyon yerinden vücuda giren mikroorganizmaların hematogen yolla yayılarak pnömoni, menenjit gibi sistemik uzak enfeksiyonlar oluşturabildiği bildirilmiştir (11). Tek başına serebral anjiyografi işlemi sonrası kalıcı nörolojik defisit nadiren olduğu bildirilmektedir. Tekniğe bağlı olarak ise, femoral ve iliak arter diseksiyonu ile vertebral ve



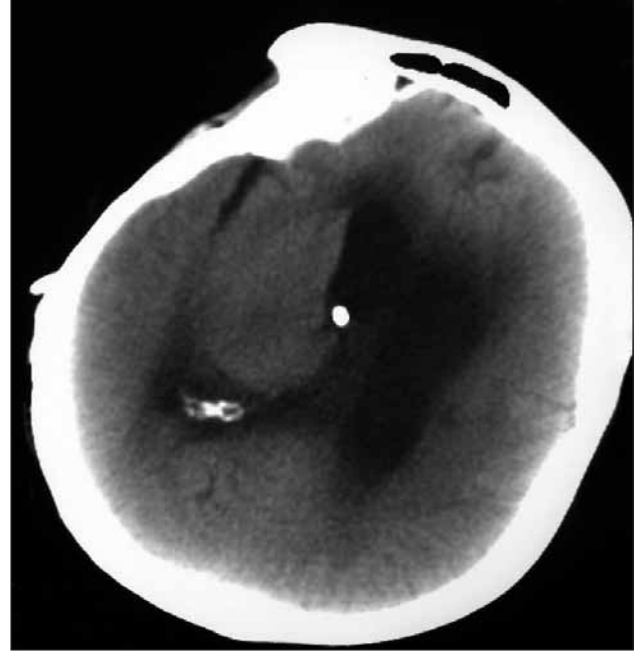
Şekil 9A: Anevrizmanın koil embolizasyonu sonrası erken BT kontrol görünümü.



Şekil 9B: Koil embolizasyondan 1 ay sonraki görünüm.

karotis arter diseksiyonlarına neden olunabildiği bildirilmektedir (11).

İKİKAA'larının endovasküler embolizasyon tedavisinde oluşan komplikasyonları van der schaaaf ve ark. şu şekilde sınıflandırmışlardır; (6)



Şekil 10: VP şant sonrası görünüm.

#### a) Erken komplikasyonlar

- i. Anevrizmanın rüptüre olması; oluşan kanamanın yerine ve boyutuna bağlı komplikasyonlar oluşabilir; Akut hidrosefali v.s.
- ii. Geçici iskemik olaylar; mikro tromboemboliler
- iii. Erken kalıcı iskemik komplikasyonlar; karotid arterin kasıtsız total oklüzyonu
- iv. Ekstra kranyal komplikasyonlar; infektif endokardit
- v. Diğer intra kranyal komplikasyonlar; lokal damar duvarı hasarı

#### b) Geç komplikasyonlar

- i. Geçici iskemik komplikasyonlar
- ii. Kalıcı iskemik komplikasyonlar; watershed infarktı (sub kortikal beyaz cevherde infarkt)
- iii. Yetersiz embolizasyon; anevrizma boyununun yeniden dolması (rekanalizasyon); yeniden geç dönemde kanaması
- iv. SAK'a bağlı geç dönemde normal basınçlı hidrosefali; ekstradural olan bu anevrizmanın embolizasyonu sonrasında BT kontrolünde SAK gözlenmemiştir (Şekil 4).

Serebral anjiyografi ve endovasküler embolizasyon işlemleri sonrasında kavernoöz sinüs

içerisinde granülatöz reaksiyon oluşması şeklinde literatürde bildirilmiş bir komplikasyon bulunamamıştır.

Kavernöz sinüs içerisinde inflamasyon görünümü; Tolosa-Hunt sendromunda hafif granülatöz reaksiyon şeklinde görülebilirken, hipofiz bezinin inflamatuvar durumlarına (hipofizitis) eşlik eden daha abartılı granülatöz reaksiyonlar şeklinde de görülebildiği bildirilmektedir (1). Tolosa- Hunt sendromu nedeni belirsiz kavernöz sinüs tutulumu yapan non spesifik bir inflamasyondur (7). Granülatöz hipofizitis sistemik hastalıklar sonrası, hipofiz absesine veya bölgesel tümörlerine sekonder veya idiyopatik olarak görülebilmektedir. Sekonder hipofizitis, sellar bölgede bulunan kraniyofaringioma veya prolaktinoma gibi tümörlerin hipofiz bezine yayılım göstermesiyle ilgili olarak tanımlanmıştır. Son yıllarda Rathke kesesi kisti rüptürü sonrasında da olduğu bildirilmiştir (1). Kronik inflamasyonun nedeninin kist içeriğinin komşu hipofiz dokusuna ekstrasvaze olarak bezi tahrip etmesi şeklinde açıklanmaktadır (1). Rathke kisti içeriğinin böyle bir reaksiyona neden olması gibi farklı yabancı cisimlerin de granülatöz reaksiyona neden olabileceği literatürde bildirilmiştir. Sütür materyalleri, pamuk, silikon, hemostatik maddeler, metal implantlar, polimetakrilat, kadavradan alınmış veya sentetik dura greftleri ve hatta embolizasyonlarda kullanılan karbon kaplı koil mikropartikülleri ile siyanoakrilat'ın granülatöz inflamatuvar reaksiyon oluşmasına neden olabileceği literatürde bildirilmektedir (4,5,10).

Anjiyografi çekimleri sırasında kullanılan kontrast maddelerin granülatöz reaksiyon şeklinde literatürde bildirilen bir komplikasyonu bulunamamıştır. Ancak sadece baryum'un gastrointestinal sistem dışına peritona geçtiği zaman granülatöz reaksiyon oluşturabileceği öğrenilmiştir (12).

Bizim olgumuzda, koil embolizasyon işlemi sonrasında radyolojik olarak kanama oluşumu görülmemiştir. Mikrobiyal menenjit olduğunu destekleyen bulguları da bulunmamaktadır. Bu sebeple açıklayacağımız mekanizmayı destekleyen literatür bilgisi bulunamasa da, embolizasyon sırasında anevrizmanın rüptürüne neden olmadan duvarından dışarıya kavernöz sinüs içerisine çıkan

bir koil parçasının, immün sistem tarafından yabancı cisim olarak algılanmış ve granülatöz reaksiyonu başlatmış olabileceği kanaati oluşturmuştur. Mevcut radyolojik görüntüler ve laboratuvar testlerinden CRP ve sedimantasyondaki yükselme de bu kanaatimizi desteklemektedir. Bununla birlikte kavernos sinüs trombozu ve enflamasyonlarının meningismusa neden olabileceği de bildirilmektedir (9). Ayrıca granülatöz reaksiyon kavernöz sinüse komşu pons'a uzanan perforan arterlerde vazospazma ve infarktına neden olmuş olabilir. Literatürde vaskülit neden olan Wegener granülatozis'inin oluşturduğu kimyasal menenjit ile, difüz meningeal yapışıklıklar yaparak BOS emilimine engel olduğu ve komminike hidrosefaliye neden olduğu bildirilmektedir (12). Bizim olgumuzda da kavernöz sinüs içerisindeki şiddetli granülatöz inflamatuvar reaksiyonun önce komşu bazal sisternalara daha sonrada tüm subaraknoid alana yayılmasıyla aynı Wegener granülatozis'inin de olduğu gibi komminike hidrosefali oluşmasına neden olmuş olabilir.

Sonuç olarak; koil ile lümeni kapatılan intrakavernöz karotis arter anevrizmalarında, rüptüre neden olmadan koil parçaları anevrizma lümeni dışına çıkabilir ve bu şekilde beklenmeyen bir granülatöz reaksiyona yol açabilir. Bu olayın sonuçları olarakta infarkta ve komminike tipte bir hidrosefaliye de neden olabileceğinin hatırlanması gerektiği kanaatindeyiz.

#### KAYNAKLAR

1. Albini CH, MacGillivray MH, Fisher JE, Voorhess ML, Klein DM: The triad of hypopituitarism, granulomatous hypophysitis and ruptured Rathke's cleft cyst. *Neurosurgery* 22: 133-136, 1988
2. Brilstra EH, Rinkel GJ, van der GY, van Rooij WJ, Algra A: Treatment of intracranial aneurysms by embolization with coils: a systematic review. *Stroke*. 30: 470-476, 1999
3. Diaz FG, Ohaefulan S, Dujouny M, Ausman JI: Surgical alternatives in the treatment of cavernous sinus aneurysms. *J Neurosurg* 71: 846-853, 1989
4. Djindjan M, Brugieres P, Razavi-Encha F: Post-operative intracranial foreign body granuloma: A case report. *Neuroradiology* 29: 497-499, 1987
5. Feldman RP, Marcovici A, Suarez M: Foreign body granuloma mimicking intracranial meningioma: Case report and review of the literature. *Neurosurgery* 44: 855-858, 1999
6. Van der Schaaf, IC, Brilstra EH, Buskens E, Rinkel J.E.: Endovascular treatment of aneurysms in the cavernous sinus. *Stroke* 33: 313-318, 2002
7. Kobor J, Voros E, Deak A: Magnetic resonance imaging in Tolosa-Hunt syndrome. *Eur J Pediatr* 163(12): 753-754, 2004

8. Linskey ME, Jungreis CA, Yonas H, Hirsch WL, Sekhar LN, Horton JA, et al: Stroke risk after abrupt internal carotid artery sacrifice: Accuracy of preoperative assessment with balloon test occlusion and stable xenon-enhanced CT. *AJNR Am J Neuroradiol* 15: 829-843, 1994
9. Miller NR: Septic Cavernous sinus thrombosis. *Australian and New Zealand Journal of Ophthalmology* 19: 169 – 171, 1991
10. Raymond J, Berthelet F, Desfaits AC, Salazkin I and Daniel Roy: Cyanoacrylate embolization of experimental Aneurysms. *American Journal of Neuroradiology* January 23: 129-138, 2002
11. Willinsky RA, Taylor SM, terBrugge K, Farb RI, Tomlinson G, Montanera W: Neurologic Complications of Cerebral Angiography: Prospective Analysis of 2,899 procedures and review of the literature. *Radiology* 227: 522-528, 2003
12. Rubesin SE, Levine MS: Radiologic diagnosis of gastrointestinal perforation. *Radiologic Clinics of North America* 41 (6): 1095-1115, 2003
13. Scarrow AM, Segal R, Medsger TA, Wasko MCM: Communicating hydrocephalus secondary to diffuse meningeal spread of Wegener's granulomatosis: Case report and literature review. *Neurosurgery* 43(6): 1470-1473, 1998