

BÁO CÁO CA LÂM SÀNG TỔN THƯƠNG NÃO CẤP SAU CHỤP ĐỘNG MẠCH VÀNH QUA DA

Hoàng Văn

Bệnh viện Tim Hà Nội

Trong bài báo cáo ca lâm sàng này, chúng tôi mô tả một trường hợp có biến chứng thần kinh ngay sau thủ thuật chụp động mạch vành qua da. Do chưa đủ bằng chứng rõ ràng, chúng tôi không thể đưa ra chẩn đoán xác định nguyên nhân của biến chứng thần kinh trong trường hợp này. Chúng tôi kết luận rằng các biến chứng thần kinh sau thủ thuật can thiệp tim mạch có thể rất nghiêm trọng và khó khăn trong việc xác định nguyên nhân, đồng thời, theo dõi diễn biến bệnh dựa trên các phương tiện chẩn đoán hình ảnh là cần thiết để chẩn đoán và đánh giá tiến triển của tổn thương.

Từ khoá: Biến chứng thần kinh, tắc mạch khí, bệnh não do thuốc cản quang.

I. ĐẶT VẤN ĐỀ

Các biến chứng thần kinh liên quan đến thủ thuật can thiệp tim mạch không thường gặp. Tỷ lệ xuất hiện các biểu hiện thần kinh được báo cáo từ 0,03 đến 0,3% đối với các thủ thuật chẩn đoán và từ 0,3 đến 0,4% đối với các thủ thuật can thiệp.¹⁻³ Vi thuyên tắc mạch não được cho là cơ chế chính gây ra nhồi máu não liên quan đến can thiệp động mạch vành.⁴⁻⁶ Nguyên nhân của hiện tượng thuyên tắc này có thể bóng khí, huyết khối hình thành trong lòng hoặc trên bề mặt ống thông, hoặc sự di trú của các mảng xơ vữa ở động mạch chủ trong quá trình tiến hành thủ thuật. Bên cạnh đó, bệnh não do thuốc cản quang (contrast-induced encephalopathy) là biến chứng rất hiếm gặp với chỉ một số ít trường hợp được báo cáo trong y văn.⁷ Các triệu chứng lâm sàng của bệnh não do thuốc cản quang bao gồm động kinh, thay đổi ý thức, và các dấu hiệu thần kinh khu trú.⁸ Chẩn đoán hình ảnh thần kinh là công cụ quan trọng để chẩn đoán biến chứng. Tuy nhiên, trong một số trường hợp, ngay cả khi kết hợp nhiều mô thức

chẩn đoán hình ảnh, thì việc xác định nguyên nhân của biến chứng vẫn rất khó khăn. Trong bài báo cáo này, chúng tôi mô tả một trường hợp có đột quỵ não cấp sau chụp động mạch vành qua da đã gây nhiều khó khăn cho chúng tôi trong việc xác định cơ chế và nguyên nhân của biến chứng.

II. GIỚI THIỆU CA BỆNH

1. Đặc điểm bệnh nhân

Bệnh nhân nữ 62 tuổi, có tiền sử ngoại tâm thu thất và hội chứng Wolff-Parkinson-White cách hồi (đang điều trị bằng bisoprolol 2,5 mg/ngày), hút thuốc lá (1 bao/ngày), và không được ghi nhận bất thường chức năng thận trước đây.

2. Diễn biến lâm sàng

Bệnh nhân đến khám vì cơn đau thắt ngực và được chỉ định chụp cắt lớp vi tính (CLVT) động mạch vành với thuốc cản quang là iohexol 300 mg/ml. Các xét nghiệm sinh hóa máu, bao gồm Troponin T siêu nhạy (TnT-hs) và chức năng gan, chức năng thận của người bệnh đều trong giới hạn bình thường. Kết quả cho thấy tổn thương hẹp vừa lan toả ba thân động mạch vành và tắc hoàn toàn mạn tính đoạn ba động mạch vành phải. Bệnh nhân được tiến hành

Tác giả liên hệ: Hoàng Văn

Bệnh viện Tim Hà Nội

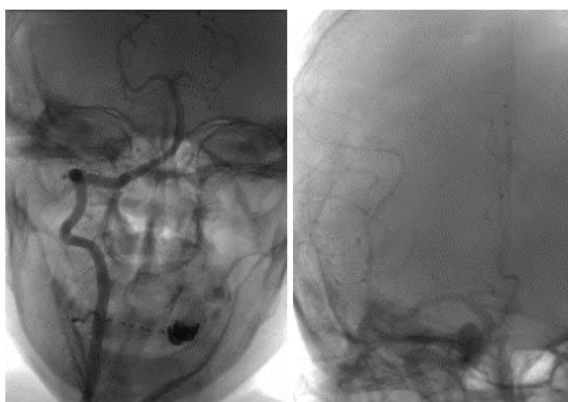
Email: dongtran.cardiologist@gmail.com

Ngày nhận: 18/03/2024

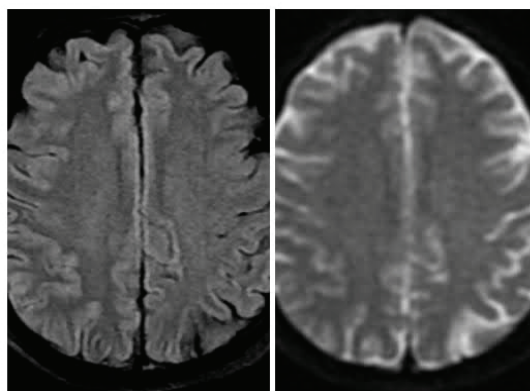
Ngày được chấp nhận: 12/04/2024

chụp động mạch vành qua da lại với khoảng 50ml thuốc cản quang iohexol, kế hoạch can thiệp tổn thương tắc mạn tính động mạch vành phải. Bệnh nhân được mở đường vào từ động mạch quay phải và động mạch đùi phải với các sheath cỡ 6 French và được tiêm 3000 đơn vị heparin không phân đoạn trước can thiệp. Ngay sau khi hoàn thành chụp động mạch vành, bệnh nhân đột ngột xuất hiện cơn động kinh toàn thể kéo dài khoảng 30 giây, sau đó liệt nửa người bên trái. Bệnh nhân ngay lập tức được chụp kiểm tra động mạch cảnh và động mạch não hai bên dưới màn tăng sáng, tuy nhiên, không thấy tổn thương hẹp hay tắc mạch trên hình ảnh (hình 1). Sau vài phút, các triệu chứng thần kinh của bệnh nhân dần hồi phục, cơ lực ở nửa người bên trái cải thiện. Phim cộng hưởng từ

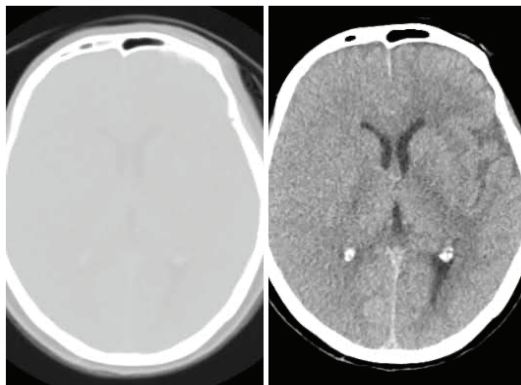
sọ não được tiến hành sau đó của bệnh nhân cho thấy tổn thương phù vỏ não lan toả bán cầu bên phải nhưng không thấy hiệu ứng khối (hình 2). Bệnh nhân được chuyển phòng cấp cứu để theo dõi tiếp. Hai giờ sau, bệnh nhân xuất hiện cơn động kinh thứ hai và ý thức của bệnh nhân suy giảm nhanh chóng. Bệnh nhân được đặt ống nội khí quản và chỉ định chụp phim CLVT mạch máu não. Tuy nhiên, tổn thương trên phim là phù não lan toả bán cầu bên phải và không có dấu hiệu tắc mạch lớn hay hiệu ứng khối (hình 3). Trên xét nghiệm máu không có các bất thường về rối loạn toan kiềm, rối loạn điện giải, cũng như không có các rối loạn chỉ điểm tình trạng nhiễm độc khác. Bệnh nhân được thở máy và hạ thân nhiệt chủ động trong hai ngày tại khoa hồi sức tích cực.



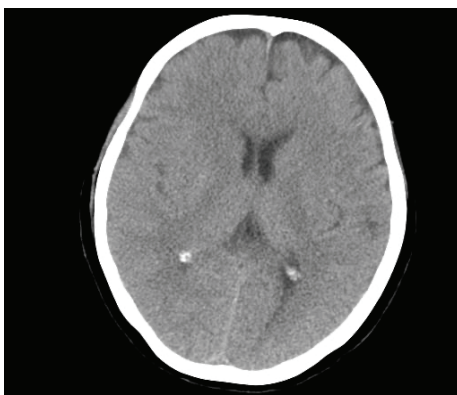
Hình 1. Phim chụp số hoá xoá nền cho thấy không có tắc động mạch lớn ở tuần hoàn não sau (bên trái) và tuần hoàn não trước (bên phải)



Hình 2. Phim chụp cộng hưởng từ cho thấy tăng nhẹ tín hiệu trên FLAIR (bên trái) nhưng không hạn chế khuếch tán trên DWI/ADC (bên phải)



Hình 3. Phim chụp CLVT khi bệnh nhân suy giảm ý thức lần hai cho thấy phù não lan toả bán cầu não phải (bên phải) và không thấy bóng khí trên cửa sổ phổi (bên trái)



Hình 4. Phim CLVT (sau 3 ngày) cho thấy phù não đã giảm so với các hình ảnh chụp trước đó

3. Kết cục và theo dõi

Sau khi chụp lại CLVT sọ não lại cho thấy tổn thương phù não đã giảm so với những phim trước đó (hình 4), bệnh nhân được cai thở máy và rút ống nội khí quản. Các chức năng vận động và cảm giác nửa người bên phải của bệnh nhân dần phục hồi. Chúng tôi quyết định điều trị nội khoa tổn thương ở động mạch vành trên cơ sở đáp ứng của bệnh nhân với thuốc và chưa loại trừ được bệnh não do thuốc cản quang.

III. BÀN LUẬN

Trong bối cảnh tổn thương não lan toả nhưng không có bằng chứng của tắc mạch máu lớn (hình 1) và sự hồi phục thần kinh hoàn toàn của bệnh nhân, chúng tôi đưa ra hai giả thuyết:

vi thuyên tắc, đặc biệt là tắc mạch khí, và bệnh não do thuốc cản quang. Bệnh não do thuốc cản quang là biến chứng thần kinh hiếm gặp, xảy ra trong hoặc sau khi tiêm thuốc cản quang. Đặc điểm trên chẩn đoán hình ảnh của bệnh não do thuốc cản quang là sự ngấm thuốc cản quang vùng vỏ hoặc dưới vỏ trên phim CLVT; và hình ảnh phù mạch (*vasogenic edema*) trên phim cộng hưởng từ (CHT).⁹ Cơ chế được đề xuất bao gồm tổn thương của hàng rào máu não, tăng áp lực thẩm thấu, và độc tính thần kinh của thuốc cản quang.¹⁰ Mặt khác, tắc mạch khí (*cerebral air embolism*) có liên quan đến hiện tượng di trú của bóng khí đến các động mạch nhỏ, gây hai biến đổi bệnh lý: giảm tưới máu đến mô phía xa và đáp ứng viêm với bóng

khí.¹⁰ Cả bệnh não do thuốc cản quang và tắc mạch khí đều có những biểu hiện lâm sàng giống nhau: đau đầu, giảm ý thức, giảm thị giác và khả năng ngôn ngữ, động kinh, dấu hiệu thần kinh khú trú, và hôn mê.

Bệnh nhân có một số đặc điểm về lâm sàng cũng như cận lâm sàng phù hợp và không phù hợp với cả hai giả thuyết trên. Đầu tiên, trong thủ thuật can thiệp động mạch vành qua da, khi mà cả hai bán cầu não đều tiếp xúc với thuốc cản quang, tổn thương chỉ ở một bên bán cầu có thể gợi ý căn nguyên là do hiện tượng xuyên tặc. Trong hiểu biết của chúng tôi, phần lớn các trường hợp tắc mạch khí đã được báo cáo đều có nhiều ổ tổn thương trên chẩn đoán hình ảnh sọ não.¹³⁻¹⁵ Tuy nhiên, bệnh nhân trong báo cáo của chúng tôi lại có tổn thương lan toả toàn bộ một bên bán cầu não và không tuân theo vùng tưới máu của mạch máu não (*hình 3*). Dù sao, hiện tượng này cũng có thể được giải thích thông qua cơ chế bệnh sinh của tắc mạch khí. Bản thân bóng khí là vật chất ngoại lai và gây ra đáp ứng miễn dịch, ảnh hưởng đến lớp nội mạc của mạch máu, gây hiện tượng phù mạch và làm lan rộng tình trạng giảm tưới máu ra nhu mô não xung quanh. Hậu quả là tổn thương thần kinh có thể rộng hơn so với vùng não được tưới máu bởi mạch bị tắc do khí.¹²

Hình ảnh CHT sọ não với các xung khác nhau là công cụ hữu ích giúp đánh giá các giai đoạn tổn thương của nhu mô não. Trong trường hợp của chúng tôi, phim chụp CHT một giờ sau khi khởi phát triệu chứng cho thấy tăng tín hiệu trên xung FLAIR nhưng bình thường trên DWI và ADC, có thể giúp phân biệt thiếu máu não với tình trạng thoát mạch của thuốc cản quang. Tuy nhiên, hình ảnh CHT thu được có thể quá sớm để cho các hình ảnh điển hình nhằm loại trừ tình trạng thiếu máu não. Chúng tôi đã không chỉ định chụp lại phim CHT cho bệnh nhân sau đó, đây là điểm hạn chế trong

báo cáo của chúng tôi. Bên cạnh đó, một số tác giả báo cáo tình trạng bệnh não do thuốc cản quang có thể chỉ xảy ra một bên bán cầu.¹⁶⁻¹⁹ Một trong những yếu tố nguy cơ của bệnh não do thuốc cản quang là tiền sử đột quỵ não trước đó.²⁰ Đột quỵ não có thể làm suy yếu hàng rào máu não ở vùng não bị thiếu máu hoặc cả nhu mô não xung quanh đó, dẫn đến hiện tượng rò thuốc cản quang ra ngoài nhu mô, gây đáp ứng viêm và phù não.²¹ Luận cứ không ủng hộ giả thuyết về bệnh não do thuốc cản quang trong ca bệnh của chúng tôi là không có sự tăng tín hiệu ở khoang dưới nhện trên phim CLVT, cho thấy không có bằng chứng về sự thoát mạch của thuốc cản quang. Do chưa có bằng chứng chắc chắn, chúng tôi không thể xác định chính xác nguyên nhân của biến chứng thần kinh ở bệnh nhân này của chúng tôi.

Hạn chế của nghiên cứu

Chúng tôi không thực hiện ghi điện não đồ ở bệnh nhân này do không có sẵn trang thiết bị.

IV. KẾT LUẬN

Các biến chứng thần kinh sau thủ thuật can thiệp tim mạch có thể rất nghiêm trọng và khó khăn trong việc xác định nguyên nhân. Theo dõi diễn biến bệnh dựa trên các phương tiện chẩn đoán hình ảnh là cần thiết để chẩn đoán và đánh giá tiến triển của tổn thương.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Tavakol M, Ashraf S, Brener SJ. Risks and Complications of Coronary Angiography: A Comprehensive Review. *GJHS*. 2011;4(1):p65. doi:10.5539/gjhs.v4n1p65
2. Werner N, Bauer T, Hochadel M, et al. Incidence and Clinical Impact of Stroke Complicating Percutaneous Coronary Intervention: Results of the Euro Heart Survey Percutaneous Coronary Interventions Registry. *Circ Cardiovascular Interventions*. 2013;6(4):362-369. doi:10.1161/

CIRCINTERVENTIONS.112.000170

3. Kocabay G, Karabay CY, Kalayci A, et al. Contrast-induced neurotoxicity after coronary angiography. *Herz*. 2014;39(4):522-527. doi:10.1007/s00059-013-3871-6

4. Bladin CF, Bingham L, Grigg L, et al. Transcranial Doppler Detection of Microemboli During Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty. *Stroke*. 1998;29(11):2367-2370. doi:10.1161/01.STR.29.11.2367

5. Hamon M, Gomes S, Oppenheim C, et al. Cerebral Microembolism During Cardiac Catheterization and Risk of Acute Brain Injury: A Prospective Diffusion-Weighted Magnetic Resonance Imaging Study. *Stroke*. 2006;37(8):2035-2038. doi:10.1161/01.STR.000231641.55843.49

6. Leclercq F, Kassnasrallah S, Cesari JB, et al. Transcranial Doppler Detection of Cerebral Microemboli during Left Heart Catheterization. *Cerebrovasc Dis*. 2001;12(1):59-65. doi:10.1159/000047682

7. Theetha Kariyanna P, Aurora L, Jayarangaiah A, et al. Neurotoxicity Associated with Radiological Contrast Agents Used during Coronary Angiography: A Systematic Review. *AJMCR*. 2020;8(2):60-66. doi:10.12691/ajm-cr-8-2-6

8. Albakr A, Ishaque N, Aljaafari D, et al. Contrast-Induced Transient Neurological Symptoms Following Percutaneous Coronary Intervention: A Case Report. *Am J Case Rep*. 2020;21. doi:10.12659/AJCR.926956

9. Spina R, Simon N, Markus R, et al. Contrast-induced encephalopathy following cardiac catheterization: Contrast-Induced Encephalopathy. *Cathet Cardiovasc Intervent*. 2017;90(2):257-268. doi:10.1002/ccd.26871

10. Yu J, Dangas G. COMMENTARY: New Insights Into the Risk Factors of Contrast-Induced Encephalopathy. *Journal of*

Endovascular Therapy. 2011;18(4):545-546. doi:10.1583/11-3476C.1

11. Mathieu D, Tissier S, Boulo M. Gas Embolism. In: Mathieu D, ed. *Handbook on Hyperbaric Medicine*. Springer-Verlag; 2006:217-238. doi:10.1007/1-4020-4448-8_13

12. Muth CM, Shank ES. Gas Embolism. *N Engl J Med*. 2000;342(7):476-482. doi:10.1056/NEJM200002173420706

13. Strømsnes TA, Røed I, Strøm H, et al. Iatrogenic stroke caused by cerebral air embolism and acute reperfusion therapy using hyperbaric oxygen. *BJR|case reports*. 2022;8(3):20210201. doi:10.1259/bjrcr.20210201

14. Shah J, Jiwa N, Mamdani N, et al. Venous and arterial air embolism: a rare phenomenon with fatal consequences. *BMJ Case Reports*. Published online December 5, 2016:bcr2016217550. doi:10.1136/bcr-2016-217550

15. Söderman M, Bystam J. Cerebral air emboli from angiography in a patient with stroke: A case report. *Acta Radiol*. 2001;42(2):140-143. doi:10.1080/028418501127346620

16. Liao MT, Lin TT, Lin LY, et al. Contrast-Induced Encephalopathy after Percutaneous Coronary Intervention. *Acta Cardiol Sin*. 2013;29(3):277-280.

17. Chisci E, Setacci F, De Donato G, et al. A Case of Contrast-Induced Encephalopathy Using Iodixanol. *Journal of Endovascular Therapy*. 2011;18(4):540-544. doi:10.1583/11-3476.1

18. Sawaya RA, Hammoud R, Arnaout S, et al. Contrast-Induced Encephalopathy Following Coronary Angioplasty with Iohexol: *Southern Medical Journal*. 2007;100(10):1054-1055. doi:10.1097/SMJ.0b013e3181540086

19. Harada Y, Kairamkonda SR, Ilyas U, et al. Pearls & Oy-sters: Contrast-

induced encephalopathy following coronary angiography: A rare stroke mimic. *Neurology*. 2020;94(23):e2491-e2494. doi:10.1212/WNL.00000000000009590

20. Chu YT, Lee KP, Chen CH, et al. Contrast-Induced Encephalopathy After Endovascular Thrombectomy for Acute

Ischemic Stroke. *Stroke*. 2020;51(12):3756-3759. doi:10.1161/STROKEAHA.120.031518

21. Zhang G, Wang H, Zhao L, et al. Contrast-Induced Encephalopathy Resulting From Use of Ioversol and Iopromide. *Clin Neuropharm*. 2020;43(1):15-19. doi:10.1097/WNF.0000000000000374

Summary

A CASE REPORT: ACUTE STROKE MIMIC FOLLOWING PERCUTANEOUS CORONARY ANGIOGRAPHY

We report a case of neurological complication immediately following percutaneous coronary angiography. Given lack of certain evidence, we could not determine the cause leading to the neurological complications. We conclude that neurological complications following a percutaneous cardiac procedure could be very severe and difficult to determine the source, and sequential imaging evaluations are necessary to diagnose and to evaluate the neurologic progress.

Keywords: Stroke, cerebral air embolism, contrast-induced encephalopathy.