

Przemijający deficyt neurologiczny spowodowany neurotoksycznym działaniem środka kontrastowego użytego do zabiegu koronarografii

Transient neurological deficit due to neurotoxicity of contrast medium used for coronary angiography

¹ Oddział Rehabilitacji z Pododdziałem Rehabilitacji Neurologicznej, SPZOZ w Hajnówce

² Klinika Neurologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

³ NZOZ „Prymus” sp. z o.o. w Suwałkach

Adres do korespondencji: Alina Kułakowska, Klinika Neurologii USK, ul. Skłodowskiej-Curie 24 A, 15-276 Białystok, tel.: 85 746 83 26, e-mail: alakul@umwb.edu.pl

Praca finansowana ze środków własnych

Streszczenie

Koronarografia jest badaniem inwazyjnym i niesie ze sobą ryzyko wystąpienia powikłań. Najczęstszymi z nich są: zawały serca, incydenty zatorowe (w tym zatory tętnic mózgowych), zaburzenia rytmu serca i ostra niewydolność krążenia. Zdarzają się także uszkodzenia tętnicy i miejscowe krwawienia, reakcje naczyniowo-błędne i odczyny alergiczne. Deficyty neurologiczne spowodowane neurotoksycznym działaniem środka kontrastowego są bardzo rzadkim powikłaniem przezskórnych interwencji wieńcowych. Kontrast przenika przez barierę krew-mózg i powoduje przejściowe zaburzenia funkcji błon neuronalnych. Neurotoksyczne działanie środka kontrastowego zależy od jego właściwości jonowych, osmolalności i rozpuszczalności. Neurotoksyczność kontrastu dotyczy zazwyczaj płatów potylicznych, a jej najczęstszą manifestacją kliniczną jest przemijająca ślepota korowa. Przejściowe deficyty piramidowe wywołane działaniem środka kontrastowego są bardzo rzadko obserwowane. Autorzy przedstawiają przypadek 70-letniej kobiety, u której po zabiegu koronarografii oraz angioplastyki i stentowania prawej tętnicy wieńcowej wystąpił deficyt neurologiczny pod postacią niedowładu połowicznego lewostronnego oraz przymusowego skierowania gałek ocznych w stronę prawą. Wykonana bezpośrednio po wystąpieniu objawów klinicznych tomografia komputerowa (TK) mózgu ujawniła obecność hiperintensywnych ognisk w brzdach mózgowych na sklepiści półkul mózgu oraz w prawym płacie czołowym. Kontrolna TK wykonana po upływie 24 godzin nie uwidoczniała wspomnianych ognisk. Objawy neurologiczne całkowicie wycofały się w ciągu 72 godzin od zachorowania. Wydaje się, iż działanie neurotoksyczne środka kontrastowego jest odpowiedzialne za objawy deficytu neurologicznego, które wystąpiły w prezentowanym przypadku.

Słowa kluczowe: koronarografia, powikłanie, środek kontrastowy, neurotoksyczność, przemijający deficyt neurologiczny

Summary

Coronary angiography is an invasive procedure and may lead to complications. The most common of them are: myocardial infarction, embolism (e.g. cerebral embolism), dysrhythmia and acute circulatory insufficiency. Damage to the artery and subsequent major bleeding or thrombosis, vasovagal reaction and allergic reactions may also occur. Neurological deficits caused by contrast medium neurotoxicity are very rare complications of percutaneous coronary interventions. Contrast medium infiltrates blood-brain barrier and produces transient disturbances of neural membranes function. The neurotoxicity depends on its ionic properties, osmolality and solubility. Contrast medium neurotoxicity usually concerns occipital lobes and transient cortical blindness is its most common clinical manifestation. Transient pyramidal deficits due to contrast medium neurotoxicity are very rarely observed. The authors present a case of 70-year-old woman who developed left-sided hemiparesis and conjugate deviation of the eyes to the right after coronary angiography with subsequent right coronary artery angioplasty and stenting. Computed tomography (CT) of the brain performed just after occurrence of the neurological deficit revealed hyperintensive areas in sulci of the cerebral convexities and in the right frontal lobe. Control brain CT done after 24 hours did not show hyperintensive areas mentioned above.

All symptoms of neurological deficit withdrew during 72 hours. Neurotoxicity of contrast medium seems to be responsible for occurrence of neurological deficit symptoms in a presented case.

Key words: coronary angiography, complication, contrast medium, neurotoxicity, transient neurological deficit

WSTĘP

Dobrze poznanymi powikłaniami neurologicznymi po zabiegach przezskórnych interwencji wieńcowych są incydenty naczyniowo-mózgowe, w tym udary mózgu oraz przejściowe ataki niedokrwienne (TIA). Przyczyną tych zaburzeń są zatory naczyń mózgowych pochodzenia sercowego lub aortalnego (skrzeplina, zmiany ateromatyczne)^(1,2). Deficyty neurologiczne spowodowane neurotoksycznym działaniem środka kontrastowego są znacznie rzadszym powikłaniem. Neurotoksyczność kontrastu dotyczy zazwyczaj płatów potylicznych i klinicznie ma postać przemijających korowych zaburzeń widzenia. Bardzo rzadko obserwowano przemijające zespoły piramidowe, których przyczyną było toksyczne działanie środka kontrastowego^(3,4).

Celem poniższej pracy jest przedstawienie przypadku 70-letniej pacjentki, u której obserwowaliśmy przemijający deficyt neurologiczny pod postacią niedowładu połowiczego lewostronnego i przymusowego skierowania gałek ocznych w stronę prawą, spowodowany najprawdopodobniej neurotoksycznym działaniem środka kontrastowego użytego do badania koronarograficznego.

OPIS PRZYPADKU

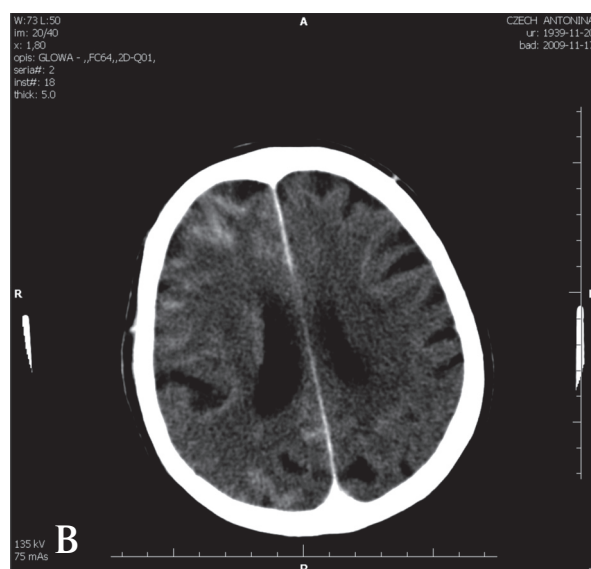
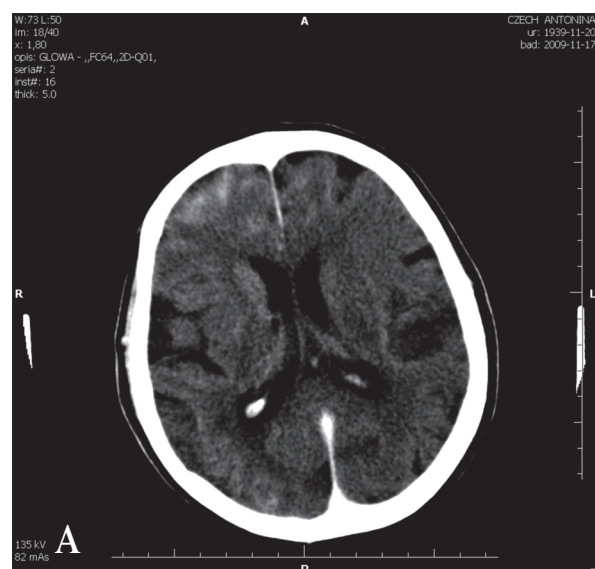
A.C., 70-letnia emerytka, w wywiadzie nadciśnienie tętnicze, została przekazana do Kliniki Neurologii z Kliniki Kardiologii Inwazyjnej, gdzie była leczona z powodu zawału mięśnia

sercowego. W trakcie wykonywania koronarografii połączonej z angioplastyką i stentowaniem prawej tętnicy wieńcowej wystąpiły: osłabienie lewej połowy ciała, lewostronne zaburzenia czucia oraz porażenie spojrzenia w stronę lewą. Tomografia komputerowa (TK) głowy ujawniła obecność zmian hiperintensywnych w brzdach mózgowych na sklepiści prawej półkuli mózgu (okolica czołowa, ciemieniowa i potyliczna) oraz w prawym płacie czołowym (rys. 1), które mogły, zdaniem opisującego badanie radiologa, odpowiadać ogniskom krwotocznym lub ogniskom wzmocnienia kontrastowego. Kolejne badanie TK wykonane po upływie 24 godzin od wystąpienia objawów neurologicznych nie uwidoczniło opisywanych uprzednio zmian hiperintensywnych (rys. 2).

W chwili przekazania chorej do Kliniki Neurologii (mniej więcej po upływie 24 godzin od wystąpienia deficytu neurologicznego) stwierdzono: zespół piramidowy pod postacią niedowładu połowiczego lewostronnego oraz zaburzenia czucia powierzchownego o charakterze niedoczulicy połowicznej lewostronnej (zaburzenia spojrzenia ustąpiły). W trakcie hospitalizacji stan neurologiczny powoli poprawiał się i objawy neurologiczne całkowicie wycofały się w ciągu 72 godzin od ich wystąpienia.

W leczeniu stosowano piracetam, kwas acetylosalicylowy, leki hipotensyjne oraz statynę. Wykonane badania laboratoryjne nie ujawniły odchyśleń od stanu prawidłowego. Badanie dopplerowskie naczyń domózgowych nie wykazało istotnych hemodynamicznych zaburzeń przepływu.

Pacjentkę w stanie ogólnym dobrym, bez objawów ogniskowego uszkodzenia układu nerwowego wypisano do domu



Rys. 1 A i B. Obraz TK mózgu wykonanej bezpośrednio po wystąpieniu objawów neurologicznych – obszary hiperintensywne obustronnie w brzdach sklepiści mózgu oraz w prawym płacie czołowym

z zaleceniem kontynuacji leczenia w poradni neurologicznej i kardiologicznej.

OMÓWIENIE

Koronarografia jako badanie inwazyjne niesie ze sobą ryzyko wystąpienia powikłań, które można podzielić na: związane z układem krążenia, miejscowe (dotyczące miejsca wprowadzenia cewnika do tętnicy) oraz wynikające z działania środka kontrastowego podanego w trakcie badania. Do powikłań krążeniowych zaliczamy: zawał mięśnia sercowego, incydenty zatorowe (w tym zator tętnic mózgowych), zaburzenia rytmu serca oraz ostrą niewydolność krążenia. Powikłania miejscowe to: uszkodzenie tętnicy (tętniak rzekomy, przetoka tętniczo-żylna) i miejscowe krwawienie oraz zakrzep lub zator prowadzący do niedokrwienia kończyny. Neurotoksyczność kontrastu dotyczy zazwyczaj płatów potylicznych, a jej najczęstszą manifestacją kliniczną jest przemijająca ślepota korowa. Przejściowe deficyty piramidowe wywołane działaniem środka kontrastowego są bardzo rzadko obserwowane. Kontrast przenika przez barierę krew-mózg i powoduje przejściowe zaburzenia funkcji błon neuronalnych. Neurotoksyczne działanie środka kontrastowego zależy od jego właściwości jonowych, osmolalności i rozpuszczalności^(5,6).

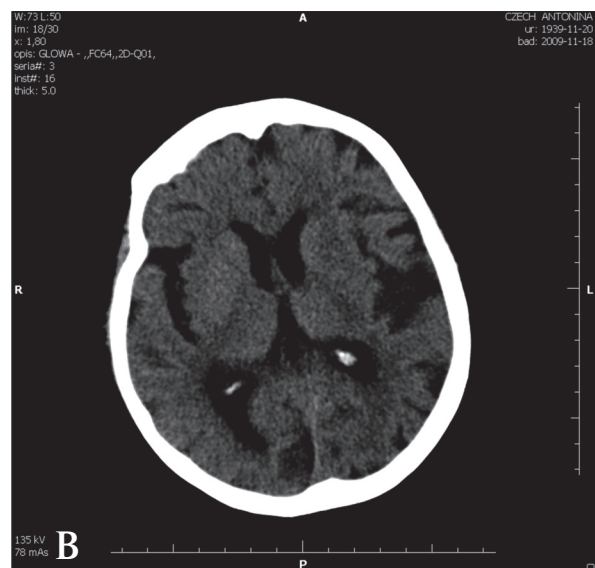
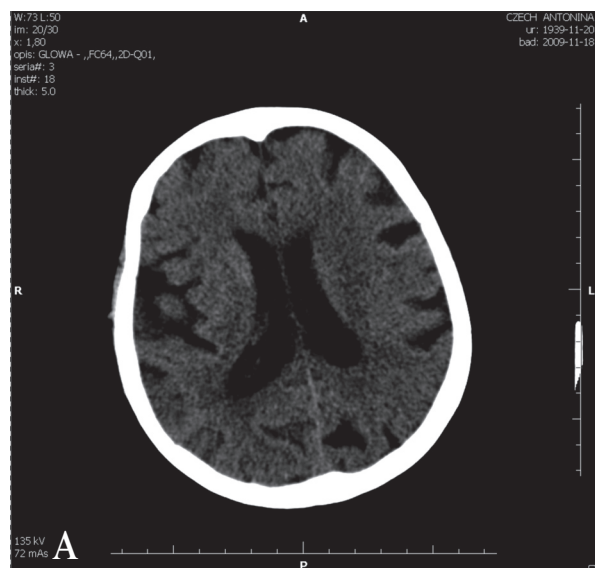
Do powikłań koronarografii zaliczamy również nadmiernie nasilony odruch naczyniowo-błędny, objawiający się hipotonią i bradykardią. Mogą także wystąpić reakcje alergiczne na podany kontrast (odczyny skórne, skurcz oskrzeli, wstrząs anafilaktyczny).

Deficyty neurologiczne spowodowane neurotoksycznym działaniem środka kontrastowego są bardzo rzadkim powikłaniem badań i zabiegów naczyniowych, takich jak koronarografia czy angiografia naczyń mózgowych. Uważa się, że dotętniczy środek kontrastowy penetruje przez barierę krew-mózg na skutek otwarcia zwartych połączeń włókniczek mózgowych lub nasilenia

pinocytozy w komórkach endotelium⁽⁷⁾. Przenika on do kory mózgowej i niekorzystnie oddziałuje na błony neuronów. Wydaje się, iż ten typ neurotoksyczności jest zależny od chemicznych lub jonowych właściwości środka kontrastowego, jego hiperosmolalności oraz rozpuszczalności w tłuszczach i lepkości⁽⁸⁾. To odwracalne działanie dotyczy zarówno jonowych, jak i niejonowych środków kontrastowych; w naszym przypadku użyto preparatu niejonowego – jopromidu (Ultravist).

Toksyczność kontrastu objawia się zazwyczaj w płatach potylicznych (może temu sprzyjać pozycja supinacyjna pacjenta podczas badania oraz gęstość środka kontrastowego porównywalna z krwią, co może wiązać się z opóźnionym wydalaniem kontrastu z płatów potylicznych). Klinicznie najczęściej obserwuje się przemijające korowe zaburzenia widzenia – co mogliśmy również zaobserwować w swojej praktyce klinicznej⁽⁹⁾. Wydaje się, że korowe zaburzenia widzenia spowodowane dotętniczym wstrzyknięciem środka kontrastowego są jednostką pokrewną do tylnej odwracalnej leukoencefalopatii (TOLE)^(10,11). Podobieństwa w obrazowaniu radiologicznym i nieprawidłowościach klinicznych w przebiegu TOLE oraz korowych zaburzeń widzenia, wynikających z podania środka kontrastowego, sugerują wspólną patofizjologię przerwania bariery krew-mózg, której rezultatem jest odwracalne uszkodzenie neuronów kory potylicznej. Pod uwagę brany jest wpływ endoteliny – peptydu naczynioskurczowego uwalnianego z komórek endotelium w mózgu⁽¹²⁾. Może ona powodować zwiększenie przepuszczalności tych komórek zarówno w TOLE, jak i po podaniu radiograficznego środka kontrastowego.

Deficyty neurologiczne inne niż korowe zaburzenia widzenia w następstwie neurotoksycznego działania środków kontrastowych obserwuje się znacznie rzadziej – do tej pory opisano tylko kilka przypadków. Casasco i wsp. przedstawili dwóch pacjentów, u których wystąpiły przemijające zespoły piramidowe spowodowane najprawdopodobniej toksycznym działaniem środka kontrastowego użytego do angiografii mózgowej^(3,4).



174 Rys. 2 A i B. Kontrolny obraz TK mózgu wykonanej po 24 godzinach od zachorowania nie uwidocznił obszarów hiperintensywnych

Donoszono również o przypadkach przemijającej encefalopatii po badaniu koronarograficznym i angiopalstyce naczyń wieńcowych⁽¹²⁾.

We wszystkich doniesieniach na temat przemijających zaburzeń neurologicznych spowodowanych neurotoksycznym działaniem środka kontrastowego obraz tomografii komputerowej (TK) mózgu wykazuje hiperdensyjne ogniska w korze mózgowej, co jest traktowane jako następstwo uszkodzenia bariery krew-mózg w przebiegu angiografii⁽⁷⁾. Powtórzona tomografia komputerowa (TK) w ciągu następnych 24-48 godzin ujawnia zwykle ustąpienie tych nieprawidłowości (co obserwowaliśmy również w naszym przypadku), bez następstw w postaci zawału mózgu. Brak zaburzeń w badaniach dyfuzji mózgowej wydaje się ważnym odkryciem, ponieważ wyklucza możliwość ostrego niedokrwienia, wtórnego do zatoru w przebiegu angiografii⁽¹¹⁾.

Wydaje się także, że pewne czynniki mogą zwiększać prawdopodobieństwo wystąpienia deficytu neurologicznego powiązanego z angiografią. Przede wszystkim należy pamiętać o nadciśnieniu tętniczym, które może zwiększać podatność na osmotyczne uszkodzenie bariery krew-mózg. Użycie podczas angiografii niejonowego środka kontrastowego – jopromidu (np. Ultravist), o osmolarności przekraczającej znacznie osmolarność osocza również sprzyja zwiększeniu przepuszczalności bariery krew-mózg⁽¹¹⁾. Podobnie użycie większej ilości środka kontrastowego.

Nie ma dowodów na to, że określone leczenie farmakologiczne może mieć korzystny wpływ na naturalny przebieg zaburzeń neurologicznych spowodowanych neurotoksycznością środka kontrastowego. Objawy ustępują zwykle w ciągu kilkunastu godzin niezależnie od stosowanego leczenia farmakologicznego. Niekiedy wymienia się właściwe nawodnienie oraz stosowanie heparyn, kortykosteroidów i dekstranu⁽¹¹⁾.

PODSUMOWANIE

Podczas badań angiograficznych mogą wystąpić, oprócz znaczenie częstszych powikłań zatorowych, przemijające deficyty neurologiczne spowodowane neurotoksycznym działaniem środka kontrastowego.

PIŚMIENNICTWO:

BIBLIOGRAPHY:

1. Fuchs S., Stabile E., Kinnaird T.D. i wsp.: Stroke complicating percutaneous coronary interventions: incidence, predictors, and prognostic implications. *Circulation* 2002; 106: 86-91.
2. Segal A.Z., Abernethy W.B., Palacios I.F. i wsp.: Stroke as a complication of cardiac catheterization: risk factors and clinical features. *Neurology* 2001; 56: 975-977.
3. Paül L., Vincente J.M., Pastorín R., Casasco A.: A case of temporary nonthrombotic hemiplegia and aphasia due to neurotoxicity from angiographic contrast material? *Radiologia* 2009; 51: 614-617.
4. Guimaraens L., Vivas E., Fonnegra A. i wsp.: Transient encephalopathy from angiographic contrast: a rare complication in neurointerventional procedures. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 2010; 33: 383-388.
5. Dorros G., Cowley M.J., Simpson J. i wsp.: Percutaneous transluminal coronary angioplasty: report of complications from the National Heart, Lung, and Blood Institute PTCA Registry. *Circulation* 1983; 67: 723-730.
6. Dukkupati S., O'Neill W.W., Harjai K.J. i wsp.: Characteristics of cerebrovascular accidents after percutaneous coronary interventions. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 43: 1161-1167.
7. Lantos G.: Cortical blindness due to osmotic disruption of the blood-brain barrier by angiographic contrast material: CT and MRI studies. *Neurology* 1989; 39: 567-571.
8. Junck L., Marshall W.H.: Neurotoxicity of radiological contrast agents. *Ann. Neurol.* 1983; 13: 469-484.
9. Borowik H., Kulakowska A., Drozdowski W. i wsp.: Przejściowe zaburzenia widzenia korowe jako powikłanie po koronarografii. *Pol. Merkur. Lekarski* 2008; 24: 430-432.
10. Covarrubias D.J., Luetmer P.H., Campeau N.G.: Posterior reversible encephalopathy syndrome: prognostic utility of quantitative diffusion-weighted MR images. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2002; 23: 1038-1048.
11. Saigal G., Bhatia R., Bhatia S., Wakhloo A.K.: MR findings of cortical blindness following cerebral angiography: is this entity related to posterior reversible leukoencephalopathy? *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2004; 25: 252-256.
12. Sawaya R.A., Hammoud R., Arnaout S., Alam S.: Contrast-induced encephalopathy following coronary angioplasty with iohexol. *South. Med. J.* 2007; 100: 1054-1055.

Szanowni Prenumeratory!

Upzejmie przypominamy, że zgodnie z rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dn. 6 października 2004 roku w sprawie sposobów dopełnienia obowiązku doskonalenia zawodowego lekarzy i lekarzy dentyistów prenumerata czasopisma „AKTUALNOŚCI NEUROLOGICZNE” – indeksowanego w Index Copernicus – umożliwi doliczenie 5 punktów edukacyjnych do ewidencji doskonalenia zawodowego.

Podstawą weryfikacji jest dowód opłacenia prenumeraty lub zaświadczenie wydane przez Wydawcę.