

# Hemiparese und epileptischer Anfall nach perkutaner Koronarintervention



## Eine nicht alltägliche Differentialdiagnose


Dragan Despotovic<sup>a</sup>, Raphael Jeker<sup>a</sup>, Claude B. Nauer<sup>b</sup>, Peter Müller<sup>a</sup>, Thomas H. Fehr<sup>a</sup>

Kantonsspital Graubünden, Chur; <sup>a</sup> Département Innere Medizin, <sup>b</sup> Département Radiologie

### Fallbeschreibung

Ein 73-jähriger Patient mit einer bekannten koronaren Herzkrankheit wurde uns notfallmässig mit der Diagnose eines subakuten Nicht-ST-Hebungsinfarktes (NSTEMI) zur invasiven Abklärung und Therapie zugewiesen.

Aus der persönlichen Anamnese des Patienten waren bereits mehrere Koronarinterventionen sowie eine aortokoronare Bypass-Operation dokumentiert bei einem ausgeprägten kardiovaskulären Risikoprofil mit arterieller Hypertonie, Hypercholesterinämie, Diabetes mellitus Typ 2 sowie Nikotinabusus von insgesamt 25 Pack-years. Bei Eintreffen auf der Notfallstation war der Patient in einem kardiopulmonal kompensierten Zustand ohne Vorliegen einer neurologischen Symptomatik. In der unmittelbar durchgeführten Herzkatheter-Untersuchung zeigten sich angiographisch ein frischer Gefässverschluss am Venengraft zum Diagonalast sowie eine hochgradige Stenose im Bereich der proximalen rechten Koronararterie. Beide Stenosen wurden interventionell mit je einem medikamentös beschichteten Stent versorgt bei einem angiographisch zufriedenstellenden Ergebnis (Abb. 1 ). Der Patient wurde daraufhin in nahezu beschwerdefreiem Zustand auf die Intensivpflegestation verlegt. Dort kam es nach initial unauffälliger Überwachung etwa drei Stunden später zum Auftreten einer armbetonten linksseitigen Hemiparese. Computertomographisch zeigten sich in den nativen Sequenzen hyperdense, subarachnoidale Areale bei gleichzeitig bestehendem rechtehemisphärischem Hirnödem und fehlendem Nachweis von Veränderungen im Bereich der hirnersorgenden Gefässe (Abb. 2 ). Dieser Befund wurde von den Radiologen als vereinbar mit einer akuten Subarachnoidalblutung beurteilt. Therapeutisch wurden daher alle postinterventionell begonnenen gerinnungshemmenden Therapien gestoppt.

Einige Stunden später, bei persistierender Hemiparese und ohne zwischenzeitlich aufgetretene Rhythmusstörung unter stetiger Rhythmusüberwachung, kam es zu einem fokalen Krampfanfall. Bei zu diesem Zeitpunkt bestehender eindeutiger Diskrepanz zwischen den klinischen und radiologischen Befunden wurde zur weiteren Abklärung eine Magnetresonanztomographie des Hirnparenchyms veranlasst. Diese zeigte keine Hinweise für eine intrakranielle Blutung, stattdessen kam ein punktförmiges Ischämie-Areal frontal rechts im Bereich der Corona radiata zur Darstellung (Abb. 3 ). Somit wurde die Diagnose eines ischämischen zerebralen Insultes gestellt. Gleichzeitig wurden die aufgrund des NSTEMI indizierten gerinnungshemmenden Therapiemassnahmen wiedereingesetzt.

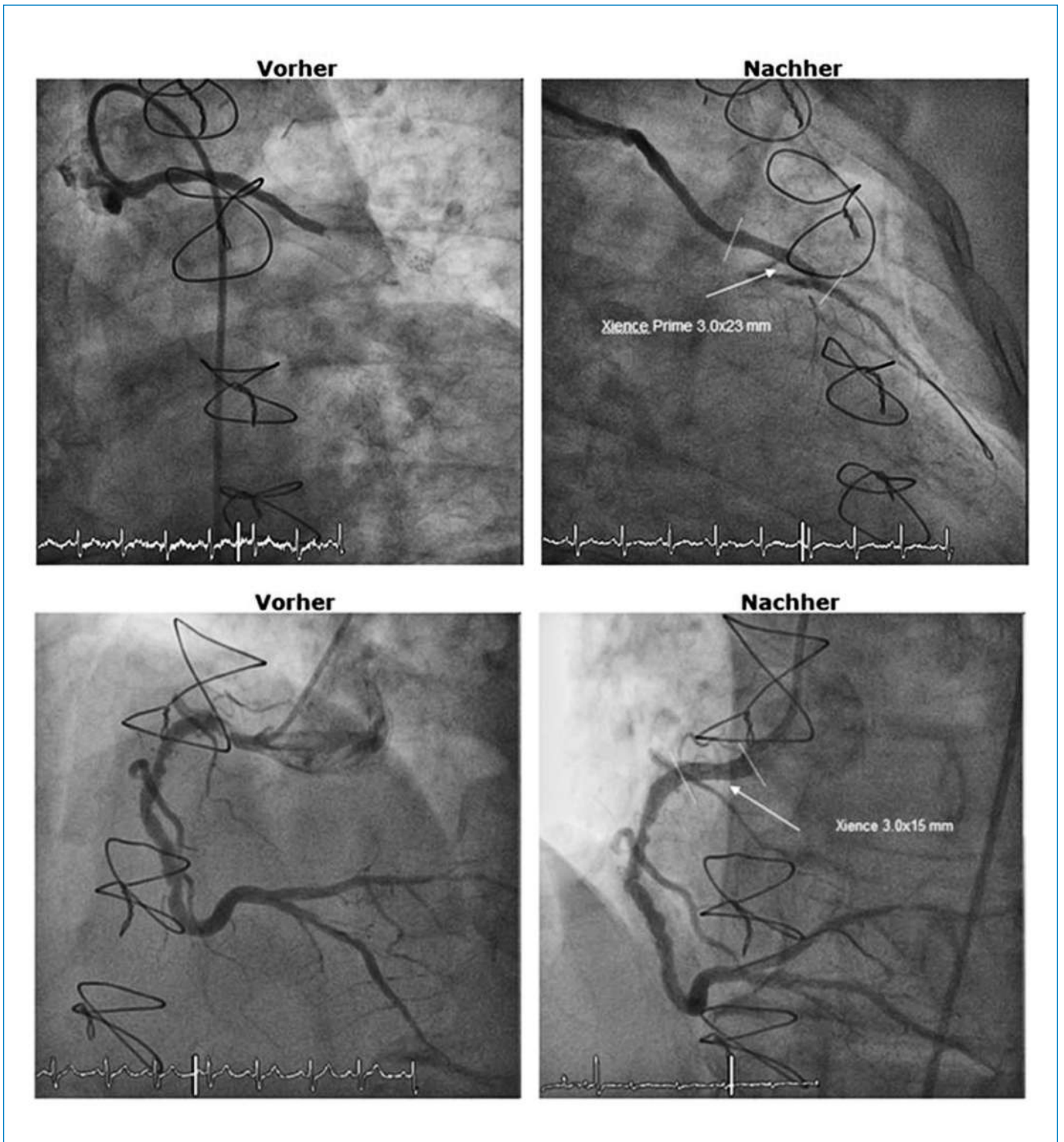
Im weiteren Verlauf zeigte sich erfreulicherweise eine schrittweise Regredienz der neurologischen Symptomatik bis hin zur kompletten neurologischen Erholung. Eine nachträglich veranlasste Untersuchung der hirnersorgenden Gefässe ergab unauffällige Verhältnisse. Wenige Tage später konnte der Patient nach Hause entlassen werden.

### Kommentar

In der Schlussbeurteilung dieses Falles ist es von grosser Bedeutung, den zeitlichen Ablauf der Ereignisse aufzuzeigen. Das Erstereignis war das akute Koronarsyndrom. Im weiteren Verlauf muss davon ausgegangen werden, dass während oder kurz nach der Koronarintervention ein akuter ischämischer Insult im Bereich der rechten Hemisphäre auftrat, der am ehesten kardioembolischer Genese war und sich klinisch erst nach einigen Stunden manifestierte. Konsekutiv kam es zu einer lokalen Dysfunktion der Blut-Hirn-Schranke im Bereich des Ischämie-Areals der rechten Hemisphäre, was den Austritt von im Rahmen der Koronarangiographie verabreichtem Kontrastmittel in den Subarachnoidalraum erlaubte. Da dieses in der Computertomographie ähnlich wie Blut hyperdens zur Darstellung kommt, besteht bei Austritt von Kontrastmittel in den Subarachnoidalraum die Möglichkeit einer Fehlinterpretation als Subarachnoidalblutung. Der im Verlauf aufgetretene Krampfanfall kann als mögliche Folge des Insultes beurteilt werden.

Differentialdiagnostisch muss sicherlich an eine sogenannte Kontrastmittel-induzierte Neurotoxizität gedacht werden. In der Fachliteratur wurden diesbezüglich eine Reihe von Fallvorstellungen [1–4] publiziert, in denen jeweils eine von jodhaltigem, nichtionischem Kontrastmittel ausgehende Neurotoxizität als seltene Komplikation nach intravaskulärer Kontrastmittel-Verabreichung diskutiert wird. Pathophysiologisch geht man davon aus, dass das Kontrastmittel unter begünstigenden Umständen die Blut-Hirn-Schranke passieren kann, und dadurch ein zerebrales Ödem sowie eine Alteration der interzellulären Kommunikation hervorgerufen wird [4]. Klinisch sind verschiedene Manifestationen beschrieben worden, beispielsweise epileptische Krampfanfälle oder fokale neurologische Defizite. Allen Manifestationen gemeinsam ist aber eine in der Regel spontane Regredienz der Symptomatik innerhalb weniger Stunden. Somit wäre es ausgehend vom zeitlichen Ablauf (die Hemiparese trat erst drei Stunden nach der Koronarintervention auf) durchaus vorstellbar, dass

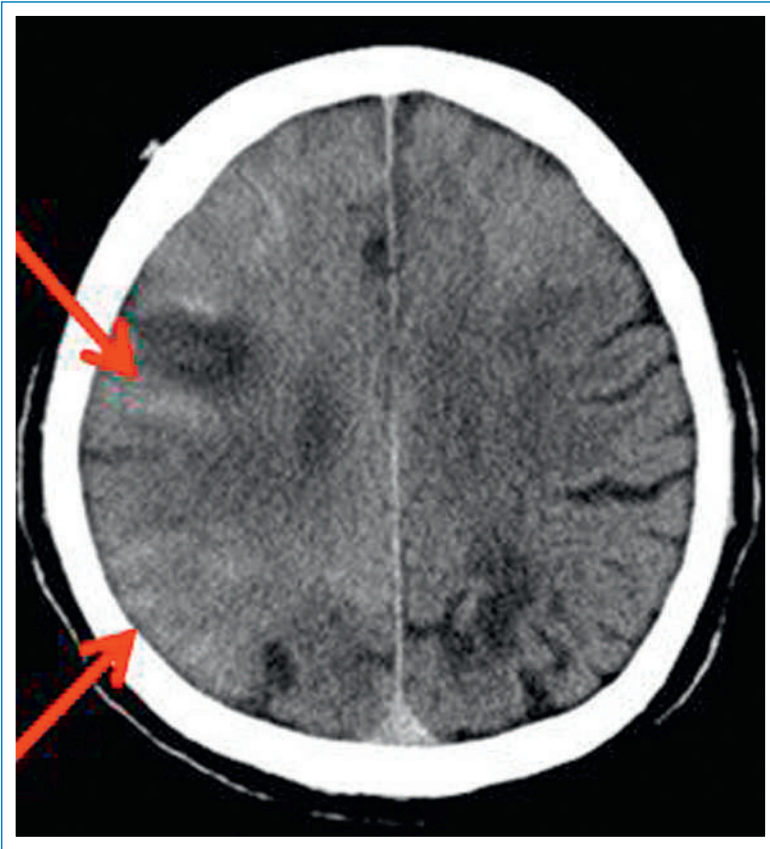
Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

**Abbildung 1**

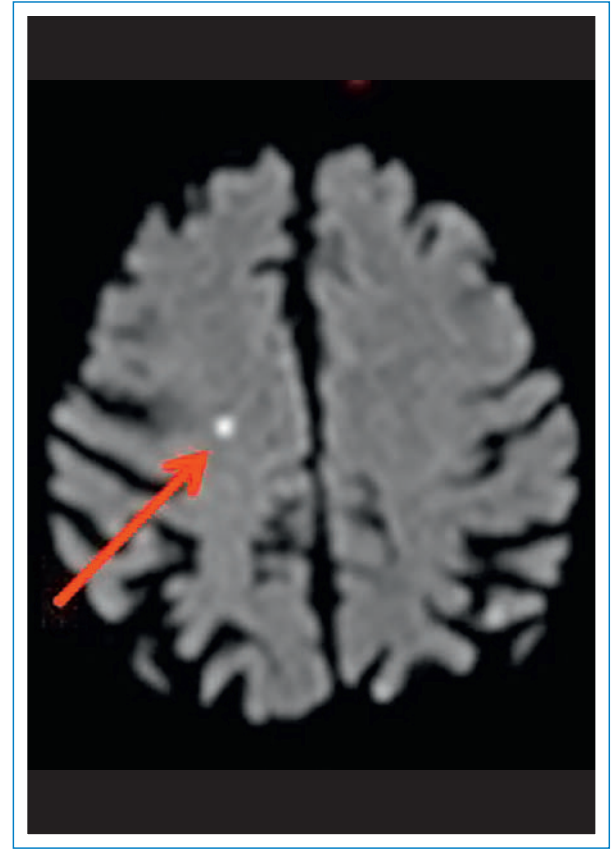
Koronarangiographie (jeweils links) und angiographische Resultate nach perkutaner Koronarintervention (jeweils rechts).

die Entstehung des rechtshemisphärischen Hirnödems durch die Kontrastmittelgabe induziert wurde. Grundsätzlich gilt es aber festzuhalten, dass im klinischen Alltag nicht selten Situationen auftreten, in denen eine Diskrepanz zwischen den klinisch erhobenen Befunden und der radiologischen Beurteilung entsteht. In

solchen Situationen empfiehlt es sich, potentielle Differentialdiagnosen zu überdenken, denn je nach Diagnose können sich die therapeutischen Massnahmen wesentlich voneinander unterscheiden. So besteht im vorliegenden Fall ein bedeutender Unterschied zwischen dem therapeutischen Management einer zerebralen Blutung

**Abbildung 2**

CT des Schädels (native Sequenz).  
Die Pfeile zeigen hyperdense Areale im Subarachnoidalraum der rechten Hemisphäre.  
Zusätzlich ist ein hemisphärisches Hirnödem sichtbar.

**Abbildung 3**

MRI des Hirnparenchyms.  
Der Pfeil markiert ein Ischämie-Areal frontal rechts im Bereich der Corona radiata.

und demjenigen einer zerebralen Ischämie, gerade vor dem Hintergrund eines stattgehabten akuten Koronarsyndroms. Davon ausgehend kann ein Konzept für die weitere Abklärung erstellt werden, wobei nicht selten bildgebende Verfahren zum Einsatz kommen. Diese sollten aber nie isoliert vom klinischen Befund beurteilt werden.

**Korrespondenz:**

Dr. med. Dragan Despotovic  
Kantonsspital Graubünden  
Loëstrasse 170  
CH-7000 Chur  
[Dragan.Despotovic\[at\]ksgr.ch](mailto:Dragan.Despotovic[at]ksgr.ch)

**Literatur**

- 1 Kocabay G et al. Contrast-induced neurotoxicity after coronary angiography. *Herz*. 2014 Jun;39(4):522-7.
- 2 Gürer B, Yilmaz ER, Kahveci R, Sekerci Z. Non-ionic contrast media neurotoxicity mimicking intracerebral hematoma. *Acta Neurochir (Wien)*. 2011 Feb;153(2):419-20.
- 3 Ruiz-Salas A, Navarro-Arce I, Sempere-Fernández JF. Contrast-induced transitory encephalopathy after coronariography that simulated a subarachnoid haemorrhage. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2014 Feb;61(2):112-3.
- 4 Leong S, Fanning NF. Persistent neurological deficit from iodinated contrast encephalopathy following intracranial aneurysm coiling. A case report and review of the literature. *Interv Neuroradiol*. 2012 Mar;18(1):33-41.