

SEVERE HYPONATREMIA FOLLOWING CAROTID ARTERY STENTING: A CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

Nguyen Duy Tan^{1,2*}, Huynh Ngoc Hanh¹

¹Thong Nhat Hospital

²University of Health Sciences, VNU at HCMC

Received: 16/03/2026

Revised: 25/03/2026; Accepted: 30/03/2026

ABSTRACT

Introduction: Severe hyponatremia following carotid endarterectomy or carotid artery stenting is a rare but potentially life-threatening complication. Its clinical presentation often mimics cerebrovascular events, leading to diagnostic delays.

Case Presentation: A 70-year-old male with 80% stenosis of the right internal carotid artery underwent successful carotid artery stenting. On postoperative day 3, he developed severe headache, drowsiness, and spatiotemporal disorientation. Brain CT and MRI showed no acute abnormalities. Laboratory investigations revealed profound hyponatremia (sodium 102 mmol/L), reduced serum osmolality (202 mOsmol/L), and elevated urinary sodium (58 mEq/L), consistent with SIADH, potentially compounded by thiazide diuretic (Indapamide) use. Treatment with hypertonic saline infusion and fluid restriction resulted in complete clinical recovery within seven days.

Conclusion: Hyponatremia should be considered in the differential diagnosis of postprocedural neurological deterioration following carotid interventions. Routine electrolyte monitoring, particularly in elderly patients on diuretic therapy, may enable early diagnosis and improve outcomes.

Keywords: Hyponatremia; carotid artery stenting; SIADH; thiazide diuretics; postprocedural neurological deterioration.

HẠ NATRI MÁU NẶNG SAU CAN THIỆP ĐẶT STENT ĐỘNG MẠCH CẢNH: BÁO CÁO CA LÂM SÀNG VÀ TỔNG QUAN Y VĂN

Nguyễn Duy Tân^{1,2*}, Huỳnh Ngọc Hạnh¹

TÓM TẮT

Giới thiệu: Hạ natri máu nặng sau phẫu thuật bóc lớp nội mạc và can thiệp đặt stent động mạch cảnh là biến chứng hiếm gặp nhưng tiềm ẩn nguy cơ tử vong cao nếu không được nhận diện và xử trí kịp thời. Triệu chứng lâm sàng dễ nhầm lẫn với tai biến mạch máu não, gây trì hoãn trong chẩn đoán và điều trị.

Ca lâm sàng: Bệnh nhân nam, 70 tuổi, nhập viện với chẩn đoán hẹp 80% động mạch cảnh trong bên phải đoạn gốc, được can thiệp nội mạch đặt stent thành công. Vào ngày thứ ba sau thủ thuật, bệnh nhân xuất hiện đau đầu dữ dội, lơ mơ, mất định hướng không gian – thời gian. Kết quả chụp cắt lớp vi tính và cộng hưởng từ sọ não không ghi nhận tổn thương não cấp tính. Xét nghiệm sinh hóa phát hiện nồng độ natri máu giảm nặng xuống 102 mmol/L, áp lực thẩm thấu máu 202 mOsmol/L,

natri niệu tăng 58 mEq/L, phù hợp với hội chứng tăng tiết hormone chống bài niệu không phù hợp (SIADH), với vai trò thúc đẩy của thuốc lợi tiểu nhóm thiazide (Indapamide). Bệnh nhân được bù dung dịch muối ưu trương và hạn chế dịch nhập; tình trạng bệnh cải thiện hoàn toàn sau 7 ngày điều trị.

Kết luận: Biến chứng hạ natri máu sau can thiệp mạch cảnh cần được bác sĩ chuyên khoa mạch máu cân nhắc trong chẩn đoán phân biệt khi bệnh nhân có rối loạn tri giác sau thủ thuật. Việc kiểm tra thường quy điện giải đồ sau can thiệp, đặc biệt ở bệnh nhân cao tuổi đang dùng thuốc lợi tiểu, có thể giúp phát hiện sớm và cải thiện tiên lượng.

Từ khóa: Hạ natri máu; can thiệp đặt stent động mạch cảnh; SIADH; thuốc lợi tiểu thiazide; rối loạn tri giác sau thủ thuật.

1. ĐẶT VẤN ĐỀ

Hạ natri máu là rối loạn điện giải phổ biến nhất trong thực hành lâm sàng, chiếm tỷ lệ từ 15 đến 20% bệnh nhân nhập viện nói chung và cao hơn đáng kể trong các đơn vị chăm sóc tích cực^{1,2}. Bệnh cảnh lâm sàng đa dạng, từ không triệu chứng đến các biểu hiện thần kinh nặng nề như hôn mê, co giật, và ngừng tim do phù não cấp tính³.

Trong lĩnh vực phẫu thuật mạch máu, hạ natri máu sau phẫu thuật bóc lớp nội mạc động mạch cảnh (carotid endarterectomy – CEA) đã được ghi nhận trong y văn, với cơ chế bệnh sinh được cho là liên quan đến sự rối loạn cơ học thụ thể áp lực tại xoang cảnh (carotid sinus baroreceptor) dẫn đến tăng tiết hormone chống bài niệu (antidiuretic hormone –

ADH) không phù hợp^{4,7,8}. Tuy nhiên, biến chứng tương tự xảy ra sau can thiệp đặt stent động mạch cảnh (carotid artery stenting – CAS) vẫn còn rất ít được mô tả trong y văn quốc tế và chưa có báo cáo nào từ Việt Nam.

Điều đáng lo ngại là các biểu hiện lâm sàng của hạ natri máu nặng – bao gồm đau đầu, lơ mơ, và rối loạn định hướng – có thể dễ dàng bị nhầm

¹Khoa Ngoại Tim mạch – Lồng ngực, Bệnh viện Thống Nhất

²Bộ môn Ngoại Tim – Mạch máu và Lồng ngực, Trường Đại học Khoa học Sức khỏe, ĐHQG TP. Hồ Chí Minh

*Tác giả liên hệ: Nguyễn Duy Tân

Email: duytanthongnhat@gmail.com - Tel: 0904478177

Ngày nhận: 16/03/2026 Ngày sửa: 25/03/2026

Ngày chấp nhận đăng: 30/03/2026

DOI: 10.47972/vjcts.v55i.1715

lẫn với tai biến mạch máu não (TBMMN) hoặc xuất huyết nội sọ, vốn là những biến chứng thường gặp và được theo dõi sát hơn sau CAS. Sự chậm trễ trong chẩn đoán và xử trí hạ natri máu có thể dẫn đến hậu quả nặng nề, đặc biệt ở bệnh nhân cao tuổi có bệnh lý tim mạch nền.

Chúng tôi báo cáo một trường hợp hạ natri máu nặng xảy ra sau ba ngày can thiệp đặt stent động mạch cảnh trong bên phải tại Bệnh viện Thống Nhất, đồng thời tổng quan y văn về cơ chế bệnh sinh, tiêu chuẩn chẩn đoán và phác đồ điều trị hiện hành nhằm nâng cao nhận thức cho các bác sĩ chuyên ngành mạch máu về biến chứng hiếm gặp nhưng nghiêm trọng này.

2. BÁO CÁO CA LÂM SÀNG

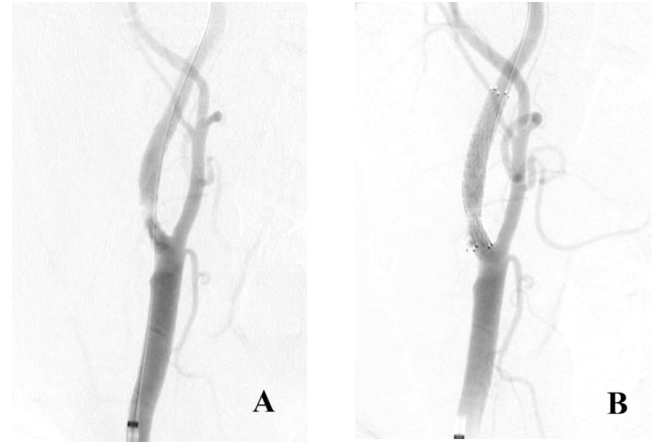
2.1. Đặc điểm bệnh nhân và diễn tiến trước can thiệp

Bệnh nhân nam, 70 tuổi, nhập viện tại Khoa Phẫu thuật Tim mạch – Lồng ngực vì cơn chóng mặt và ngất thoáng qua. Tiền sử ghi nhận tăng huyết áp nguyên phát đã được chẩn đoán từ nhiều năm trước, kiểm soát kém với Amlodipine 10 mg/ngày; huyết áp tâm thu dao động từ 140 đến 180 mmHg, huyết áp cao nhất đo tại nhà 200/100 mmHg. Bệnh nhân không có tiền sử đột quỵ não, đái tháo đường, bệnh lý tuyến giáp, suy thượng thận, hay bệnh thận mạn.

Khám lâm sàng khi nhập viện: huyết áp 180/90 mmHg, nhịp tim 80 lần/phút đều, nhịp thở 16 lần/phút, SpO₂ 98% khí phòng. Đặc biệt ghi nhận âm thổi động mạch cảnh phải rõ. Chụp cắt lớp vi tính hệ mạch cảnh phát hiện hẹp 80% lòng mạch động mạch cảnh trong bên phải đoạn gốc, không có hẹp đoạn trong sọ. Siêu âm tim không ghi nhận bất thường cấu trúc. Chức năng thận và điện giải đồ trong giới hạn bình thường (Bảng 1).

Bệnh nhân được hội chẩn với bác sĩ tim mạch và được bổ sung Indapamide 2,5 mg/ngày nhằm tối ưu kiểm soát huyết áp. Bệnh nhân sử dụng thuốc này trong 3 ngày trước khi tiến hành thủ thuật.

Ngày nhập viện thứ năm, bệnh nhân được can thiệp đặt stent động mạch cảnh trong bên phải đoạn gốc dưới hướng dẫn chụp mạch số hóa xóa nền (DSA) với gây tê tại chỗ. (Hình)



A- Chụp Dsa cho thấy hẹp cạnh gốc động mạch cảnh trong bên phải 70-80%; B- Chụp Dsa sau khi đặt stent động mạch cảnh trong phải

Hình 1

2.2. Diễn tiến trong và ngay sau can thiệp

Thủ thuật diễn ra thuận lợi; bệnh nhân tỉnh, hợp tác trong suốt quá trình. Huyết áp tâm thu duy trì 140–150 mmHg, nhịp tim 60–90 lần/phút. Stent được hạ đặt thuận lợi và thành công, tái thông hoàn toàn dòng chảy mạch động mạch cảnh trong bên phải. Ngay sau khi kết thúc thủ thuật, bệnh nhân than đau đầu và có biểu hiện kích thích với huyết áp 180/90 mmHg. Được xử trí giảm đau bằng Paracetamol và hạ áp bằng Nifedipine 20 mg ngâm dưới lưỡi.

2.3. Diễn tiến sau can thiệp và phát hiện biến chứng

Ngày thứ nhất sau can thiệp, bệnh nhân giảm kích thích nhưng còn đau đầu nhiều. Khám thần kinh không ghi nhận dấu thần kinh định vị, không yếu liệt tứ chi. Chụp cắt lớp vi tính sọ não và hệ động mạch cảnh cho thấy stent thông thoáng, không phát hiện nhồi máu não cấp hay xuất huyết nội sọ. Xét nghiệm sinh hóa: natri máu 131 mmol/L (giảm nhẹ so với trước thủ thuật, chưa được nhận diện là bệnh lý).

Ngày thứ ba sau can thiệp, bệnh nhân đột ngột trở nặng: đau đầu dữ dội, lơ mơ (Glasgow Coma Scale – GCS: 13), mắt định hướng không gian và thời gian, không còn hợp tác tốt. Chẩn đoán ban đầu nghi ngờ TBMMN sau thủ thuật hoặc hội chứng tưới máu quá mức (cerebral hyperperfusion syndrome – CHS). Chụp cộng hưởng từ sọ não không phát hiện bất thường tín hiệu trên chuỗi xung DWI, FLAIR, hay T2*. Chụp mạch não số hóa xóa nền không ghi nhận co thắt mạch hay tắc nhánh nội sọ.

Kết quả xét nghiệm sinh hóa máu và nước tiểu khẩn cấp cho thấy tình trạng hạ natri máu nặng: natri máu 102 mmol/L, kali 2,9 mmol/L, clorua 72 mmol/L, áp lực thẩm thấu máu 202 mOsmol/L, natri niệu 58 mEq/L (> 40 mEq/L). Chức năng tuyến giáp (TSH 2,1 mIU/L) và cortisol buổi sáng (412 nmol/L) bình thường – loại trừ suy giáp và suy thượng thận. Không có bằng chứng tăng glucose, tăng lipid máu hay sử dụng mannitol – loại trừ hạ natri máu giả tạo. Phân tích tổng hợp các thông số này phù hợp với chẩn đoán SIADH. Và trước đó bệnh nhân đã dùng thuốc lợi tiểu Indapamide 2,5mg/ ngày được 05 ngày. Trong bối cảnh lâm sàng này, can thiệp đặt stent động mạch cảnh có thể đóng vai trò như một yếu tố khởi phát thông qua kích thích trực thần kinh – nội tiết, trong khi việc sử dụng Indapamide khả năng là yếu tố khuếch đại, góp phần làm nặng thêm tình trạng hạ natri máu.

2.4. Xử trí điều trị

Ngay sau khi có kết quả sinh hóa, bệnh nhân được ngừng toàn bộ dịch truyền đẳng trương và thiết lập phác đồ điều trị theo khuyến cáo của Verbalis và cộng sự³:

(1) Truyền tĩnh mạch NaCl 3% 500ml, tốc độ 1 mL/kg/giờ, mục tiêu tăng natri máu không quá 8–10 mmol/L trong 24 giờ đầu và không quá 18 mmol/L trong 48 giờ để tránh hội chứng myelinolysis cầu não trung tâm (osmotic demyelination syndrome – ODS);

(2) Hạn chế dịch nhập tổng cộng dưới 1.000 mL/ngày;

(3) Bù kali đường uống (KCl 1 g × 3 lần/ngày);

(4) Ngừng Indapamide và tạm dừng Amlodipine; chuyển sang ức chế men chuyển (Perindopril 5 mg/ngày) sau khi natri máu hồi phục.

2.5. Kết quả điều trị

Bệnh nhân cải thiện tri giác rõ rệt trong vòng 24 giờ đầu điều trị (GCS 15). Nồng độ natri máu tăng dần qua các ngày theo dõi (Bảng 1). Không ghi nhận hội chứng myelinolysis cầu não trung tâm trên lâm sàng. Bệnh nhân được xuất viện vào ngày thứ 7 sau can thiệp, không còn triệu chứng thần kinh; kết quả xét nghiệm ghi nhận natri máu 133 mmol/L.

Bảng 1. Kết quả sinh hóa máu và nước tiểu theo dõi qua các thời điểm điều trị

Thông số	Giá trị bình thường	Nhập viện (trước TT)	Ngày 1 sau TT	Ngày 3 sau TT	Ngày 5 sau TT	Ngày 7 sau TT (XV)
Natri máu (mmol/L)	136–145	138	131	102	121	133
Kali máu (mmol/L)	3,5–5,0	4,1	3,8	2,9	3,4	3,9
Clorua máu (mmol/L)	98–106	103	99	72	88	101
ALTT máu (mOsmol/L)	285–295	291	279	202	247	278
Natri niệu (mEq/L)	—	—	—	58	42	—
Ure máu (mmol/L)	2,5–7,5	5,2	5,8	4,1	4,7	5,1
Creatinin (μmol/L)	62–115	88	91	86	89	90

Thông số	Giá trị bình thường	Nhập viện (trước TT)	Ngày 1 sau TT	Ngày 3 sau TT	Ngày 5 sau TT	Ngày 7 sau TT (XV)
Glucose máu (mmol/L)	3,9–6,1	5,4	5,7	5,1	5,3	5,5
TSH (mIU/L)	0,4–4,0	—	—	2,1	—	—
Cortisol sáng (nmol/L)	138–690	—	—	412	—	—

TT: thủ thuật; ALTT: áp lực thẩm thấu; XV: xuất viện

3. BÀN LUẬN

3.1. Tỷ lệ và đặc điểm lâm sàng

Hạ natri máu sau phẫu thuật bóc lớp nội mạc động mạch cảnh là một biến chứng đã được mô tả trong y văn từ những năm 1980–1990, tuy nhiên dữ liệu về tỷ lệ mắc còn rất hạn chế do thiếu các nghiên cứu hệ thống^{4,7}. Ferrero và cộng sự báo cáo trường hợp hạ natri máu nặng (natri 109 mmol/L) sau CEA với biểu hiện giảm tri giác và buồn nôn vào ngày thứ 2 sau mổ, cải thiện hoàn toàn sau bù muối ưu trương⁵. Parkinson và cộng sự ghi nhận tình huống tương tự với natri máu 107 mmol/L vào ngày thứ 2 sau CEA⁶. Điểm đặc trưng trong các ca này là mức giảm natri rất nhanh và sâu, đi kèm với triệu chứng thần kinh cấp tính dễ nhầm lẫn với biến chứng TBMMN.

Trường hợp của chúng tôi là hiếm hơn: hạ natri máu xảy ra sau CAS – can thiệp ít xâm lấn hơn CEA – với mức giảm natri xuống 102 mmol/L, thuộc nhóm hạ natri máu nghiêm trọng nhất được ghi nhận trong y văn liên quan đến can thiệp động mạch cảnh. Việc bệnh nhân khởi phát triệu chứng vào ngày thứ 3 (muộn hơn các báo cáo trước) có thể được giải thích bởi sự cộng hưởng của hai cơ chế: SIADH sau kích thích thụ thể áp lực và tác dụng của Indapamide đã dùng 5 ngày.

Về mặt nhân khẩu học, hạ natri máu sau can thiệp mạch cảnh có xu hướng xảy ra nhiều hơn ở bệnh nhân cao tuổi, phù hợp với nhận định của Manesse và cộng sự¹ rằng tỷ lệ hạ natri máu trên các đơn vị lão khoa cao hơn đáng kể so với các khoa lâm sàng khác (tới 22,5% so với trung bình 14,5%). Assadi² cũng nhấn mạnh rằng khả năng điều chỉnh bài tiết nước tự do suy giảm theo tuổi,

không bất kỳ kích thích tiết ADH nào – dù nhỏ – đều có thể gây hạ natri máu nặng hơn dự kiến.

3.2. Cơ chế bệnh sinh

Cơ chế bệnh sinh được xem xét đầu tiên là rối loạn phản xạ baroreceptor tại xoang cảnh. Xoang cảnh chứa các thụ thể áp lực nhạy cảm với sự thay đổi áp suất thành mạch. Ở bệnh nhân hẹp động mạch cảnh nặng, áp lực đoạn hạ lưu chỗ hẹp giảm thấp mạn tính, dẫn đến trạng thái “thụ thể chịu áp thấp” (low-pressure receptor state). Sau khi đặt stent tái thông hoàn toàn, áp lực đột ngột phục hồi nhưng thụ thể đã thích nghi với mức thấp, gây ra phản ứng kích thích nghịch lý: não đọc nhầm trạng thái “áp lực thấp” trong khi lệnh tăng tiết ADH qua trục vùng dưới đồi – tuyến yên đã được kích hoạt^{7,8}.

Thames và Schmid (1981) đã chứng minh rằng kích thích cơ học xoang cảnh làm tăng nồng độ ADH huyết tương thông qua phản xạ thần kinh phế vị – hạ đồi⁷. Lilly và cộng sự (1992) đo trực tiếp nồng độ vasopressin tĩnh mạch cảnh trong và sau CEA, ghi nhận tăng đáng kể sau khi tưới máu não phục hồi⁸. Cơ chế tương tự có thể áp dụng cho CAS, trong đó bóng nong và stent trực tiếp tác động lên vùng xoang cảnh.

Về cơ chế phân tử, ADH (vasopressin) tác động lên thụ thể V2 tại ống góp thận, kích hoạt cAMP, dẫn đến chèn kênh nước aquaporin-2 (AQP2) vào màng đỉnh tế bào ống thận, làm tăng tái hấp thu nước tự do. Sự tăng tái hấp thu nước này không đi kèm tăng tái hấp thu natri, dẫn đến pha loãng natri máu – cơ chế điển hình của SIADH³. Cơ chế thứ hai là tác dụng của nhóm lợi tiểu giống thiazide. Indapamide ức chế kênh đồng vận Na⁺/Cl⁻ tại ống lượn xa, làm giảm khả năng pha loãng

nước tiểu và tăng nguy cơ hạ natri máu, đặc biệt khi dùng kết hợp với SIADH^{10,11}.

Thuốc lợi tiểu nhóm thiazide (Indapamide) gây hạ natri máu thông qua ức chế tái hấp thu NaCl tại ống lượn xa, làm giảm khả năng pha loãng nước tiểu và tăng giữ nước tự do. Biến chứng này thường xuất hiện trong 2 tuần đầu sau khi khởi trị, đặc biệt ở các đối tượng nguy cơ như người cao tuổi, thể trạng nhẹ cân, nữ giới hoặc nạp nhiều nước¹². Bệnh nhân phát hiện hạ natri máu nặng sau thủ thuật giờ và sau khi dùng Indapamide 5 ngày, và nồng độ natri tăng lại sau khi bù dịch muối ưu trương và ngưng thuốc Indapamide. Do đó, Indapamide nhiều khả năng đóng vai trò yếu tố khuếch đại, góp phần làm nặng thêm tình trạng hạ natri máu.

3.3. Chẩn đoán phân biệt

Tiếp cận hạ natri máu dựa vào áp lực thẩm thấu huyết thanh^{3,4}: (1) Hạ natri máu ưu trương (ALTT > 295 mOsmol/kg): do tăng glucose, mannitol, cản quang – loại trừ ở bệnh nhân này; (2) Hạ natri máu đẳng trương: do tăng protein hoặc lipid máu nặng – loại trừ; (3) Hạ natri máu nhược trương (ALTT < 280 mOsmol/kg): phân tầng theo thể tích – giảm thể tích (mất muối qua thận: natri niệu > 20, qua đường tiêu hóa: natri niệu < 20), tăng thể tích (suy tim, xơ gan, hội chứng thận hư), đồng thể tích (SIADH, suy giáp, suy thượng thận, uống quá nhiều nước).

Trên ca lâm sàng này, bệnh nhân có: ALTT máu 202 mOsmol/L (hạ natri máu nhược trương), không phù/không dấu mất nước trên lâm sàng (đồng thể tích), natri niệu 58 mEq/L (> 40), TSH và cortisol bình thường → chẩn đoán SIADH. Vai trò của Indapamide được xem là yếu tố khuếch đại, vì ngừng thuốc sau 48 giờ kết hợp bù muối cho kết quả hồi phục thuận lợi.

Điểm mấu chốt trong chẩn đoán phân biệt với TBMMN là kết quả MRI não bình thường. Hạ natri máu gây phù não do cơ chế thẩm thấu, không gây ra tổn thương khu trú như nhồi máu não hay xuất huyết, do đó hình ảnh cộng hưởng từ với chuỗi xung DWI và FLAIR âm tính là đặc điểm

quan trọng giúp loại trừ TBMMN và định hướng chẩn đoán rối loạn điện giải³.

3.4. Điều trị và theo dõi

Nguyên tắc điều trị SIADH phụ thuộc vào mức độ nặng và tốc độ giảm natri³. Với hạ natri máu nặng có triệu chứng thần kinh (natri < 120 mmol/L, GCS giảm), chỉ định truyền muối ưu trương NaCl 3% là bắt buộc. Theo khuyến cáo của Hội Nội tiết Châu Âu (ESE), tốc độ tăng natri không nên vượt 10 mmol/L trong 24 giờ đầu và 18 mmol/L trong 48 giờ để tránh ODS³. Kết hợp hạn chế dịch nhập < 800–1.000 mL/ngày là nền tảng điều trị SIADH.

Trong ca lâm sàng của chúng tôi, tốc độ tăng natri được kiểm soát chặt chẽ: tăng từ 102 lên 121 mmol/L trong 48 giờ đầu (tương đương 9,5 mmol/L/24 giờ) và đạt 133 mmol/L vào ngày thứ 7 – hoàn toàn nằm trong giới hạn an toàn được khuyến cáo. Không có dấu hiệu của hội chứng mất myelin thẩm thấu (không liệt tứ chi, không nuốt khó, không rối loạn ý thức thứ phát) được ghi nhận trong suốt quá trình điều trị.

3.5. Khuyến cáo thực hành

Dựa trên ca lâm sàng và tổng quan y văn, chúng tôi đề xuất một số khuyến cáo cho bác sĩ mạch máu thực hiện can thiệp CAS và CEA:

(1) Kiểm tra điện giải đồ thường quy tại các thời điểm: trước can thiệp, ngày 1, ngày 3, và ngày 5 sau thủ thuật, đặc biệt ở bệnh nhân cao tuổi (> 65 tuổi), đang dùng thuốc lợi tiểu hoặc có tiền sử rối loạn điện giải;

(2) Xem xét tạm dừng hoặc giảm liều thuốc lợi tiểu nhóm thiazide ít nhất 5–7 ngày trước can thiệp mạch cảnh có chương trình;

(3) Khi bệnh nhân có rối loạn tri giác sau CAS hoặc CEA, đặt ra chẩn đoán hạ natri máu vào chẩn đoán phân biệt song song với TBMMN, CHS và xuất huyết nội sọ; xét nghiệm điện giải đồ và ALTT máu khẩn cấp là bước không thể bỏ qua;

(4) Hạn chế dịch nhập đẳng trương sau can

thiệt (< 1.500 mL/ngày) và tránh truyền NaCl 0,9% liều lớn vì có thể che giấu và trì hoãn nhận diện hạ natri máu.

4. KẾT LUẬN

Chúng tôi báo cáo trường hợp đầu tiên tại Việt Nam về hạ natri máu nặng (102 mmol/L) sau can thiệp đặt stent động mạch cảnh trong, với biểu hiện lâm sàng dễ nhầm lẫn với tai biến mạch máu não. Chẩn đoán chính xác dựa trên hình ảnh sọ não bình thường, xét nghiệm điện giải và ALTT máu, kết hợp loại trừ các nguyên nhân nội tiết khác. Cơ chế được đề xuất là tác dụng kép của SIADH do kích thích thụ thể áp lực xoang cảnh sau tái thông mạch và tác dụng hạ natri máu của Indapamide.

Điều trị bù muối ưu trương, hạn chế dịch nhập và ngừng thuốc lợi tiểu cho kết quả hồi phục hoàn toàn. Biến chứng này, dù hiếm gặp, cần được đưa vào quy trình theo dõi hậu can thiệp và phác đồ xử trí rối loạn tri giác sau CAS và CEA trong thực hành chuyên khoa mạch máu.

TUYÊN BỐ

Xung đột lợi ích: Các tác giả tuyên bố không có xung đột lợi ích.

Nguồn tài trợ: Nghiên cứu không nhận tài trợ từ bất kỳ tổ chức nào.

Chấp thuận đạo đức và đồng ý của bệnh nhân: Bệnh nhân đã được giải thích và ký đồng ý công bố thông tin lâm sàng vì mục đích học thuật theo quy định của Hội đồng Y đức bệnh viện.

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Mannesse CK, Vondeling AM, van Marum RJ, van Solinge WW, Egberts TC, Jansen PA. Prevalence of hyponatremia on geriatric wards compared to other settings over four decades: a systematic review. *Ageing Res Rev.* 2013;12(1):165–173.

doi:10.1016/j.arr.2012.04.006

2. Assadi F. Hyponatremia: a problem-solving approach to clinical cases. *J Nephrol.* 2012;25(4):473–480. doi:10.5301/jn.5000029

3. Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, et al. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. *Am J Med.* 2013;126(10 Suppl 1):S1–S42. doi:10.1016/j.amjmed.2013.07.006

4. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, et al.; Hyponatraemia Guideline Development Group. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Eur J Endocrinol.* 2014;170(3):G1–G47. doi:10.1530/EJE-13-1020

5. Ferrero NA, Nguyen T, Siddiqui F. A rare case of neurological dysfunction due to severe hyponatremia after carotid artery endarterectomy: a review of the clinical approach to hyponatremia. *Clin Case Rep.* 2021;9(12):e05171. doi:10.1002/ccr3.5171

6. Parkinson F, Hopper AN, Eggert S, Ferguson CJ. An interesting case of acute, severe postoperative hyponatraemia following carotid endarterectomy. *BMJ Case Rep.* 2013;2013:bcr2012008299. doi:10.1136/bcr-2012-008299

7. Thames MD, Schmid PG. Interaction between carotid and cardiopulmonary baroreflexes in control of plasma ADH. *Am J Physiol.* 1981;241(3):H431–H434. doi:10.1152/ajpheart.1981.241.3.H431

8. Lilly MP, Brunner MJ, Wehberg KE, Rudolph DM, Queral LA. Jugular venous vasopressin increases during carotid endarterectomy after cerebral reperfusion. *J Vasc Surg.* 1992;16(1):1–9. doi:10.1067/mva.1992.35918

9. Arora N, Jefferson JA. Hyponatremia. In: Papadakis MA, McPhee SJ, Rabow MW, eds. *Current Medical Diagnosis & Treatment* 2021. McGraw-Hill Education; 2021:877–885.

10. Liamis G, Filippatos TD, Elisaf MS. Thia-

zide-associated hyponatremia in the elderly: what the clinician needs to know. *J Geriatr Cardiol.* 2016;13(2):175–182. doi:10.11909/j.issn.1671-5411.2016.02.002

11. Filippone EJ, Ruzieh M, Foy A. Thiazide-associated hyponatremia: clinical manifestations and pathophysiology. *Am J Kid-*

ney Dis. 2020;75(2):256–264. doi:10.1053/ajkd.2019.07.011

[12] Filippone E, Ruzieh M, Foy A. Thiazide-Associated Hyponatremia: Clinical Manifestations and Pathophysiology. *American Journal of Kidney Diseases*, 2019; 75, 256-264