

<b>Caso</b>	(355) Encefalopatía inducida por contraste: una complicación rara del uso de contrastes yodados endovasculares.
<b>Autores</b>	Diego M. Angulo González, Cristina Moreno Reina, Isabel L. Mejía Mejía
<b>Centro</b>	H.u. Virgen Del Rocío

## EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 85 años con AP de HTA y DM. Acude a Urgencias por afasia grave de predominio motor, desviación bucal a la derecha y paresia del miembro superior derecho (NIHSS 8). Se activa Código Ictus y se realiza TC sin contraste y TC perfusión, con ASPECTS 10 y un área de penumbra en el territorio superficial de la ACM izquierda correspondiente al área motora, sin infarto establecido. En el estudio angiográfico se identifica una oclusión proximal del segmento M2 de la ACM izquierda, decidiéndose realizar tratamiento mediante trombectomía mecánica. El procedimiento es efectivo (TICI 2B) y la paciente pasa a la Unidad de Ictus.

Cuatro horas más tarde presenta vómitos y empeoramiento neurológico con afasia y paresia de miembros derechos. Se realiza nueva TC de cráneo donde se observa edema cerebral con borramiento de surcos hemisféricos izquierdos y realce difuso del parénquima afecto, así como contenido de alta densidad en el espacio subaracnoideo que podría corresponder a contraste extravasado o sangre, planteando el diagnóstico diferencial de encefalopatía por contraste frente a transformación hemorrágica. Dado la resolución completa los hallazgos en imagen y la mejoría clínica completa pocos días después, el diagnóstico fue el de encefalopatía inducida por contraste.

## DISCUSIÓN

La encefalopatía inducida por contraste es una complicación neurológica rara que aparece transitoriamente tras el uso de contrastes yodados endovasculares, como cateterismos cardíacos inicialmente o angiografías cerebrales. Suele aparecer desde minutos a horas tras la administración del contraste, y los síntomas incluyen déficits neurológicos cortico-subcorticales (hemiparesia, hemianopsia, ceguera cortical, afasia, parkinsonismo) o síndromes neurológicos globales (confusión, crisis, coma).

Generalmente sus efectos son temporales y desaparecen en pocos días. No obstante, ocasionalmente las alteraciones neurológicas persisten durante más tiempo y, a veces, pueden llegar a ser relativamente graves.

Existe poca bibliografía sobre esta entidad y la fisiopatología aún es desconocida; se cree que puede ser consecuencia de una combinación de los efectos secundarios a la osmolaridad del contraste y su toxicidad directa sobre el tejido cerebral, junto con un aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica.

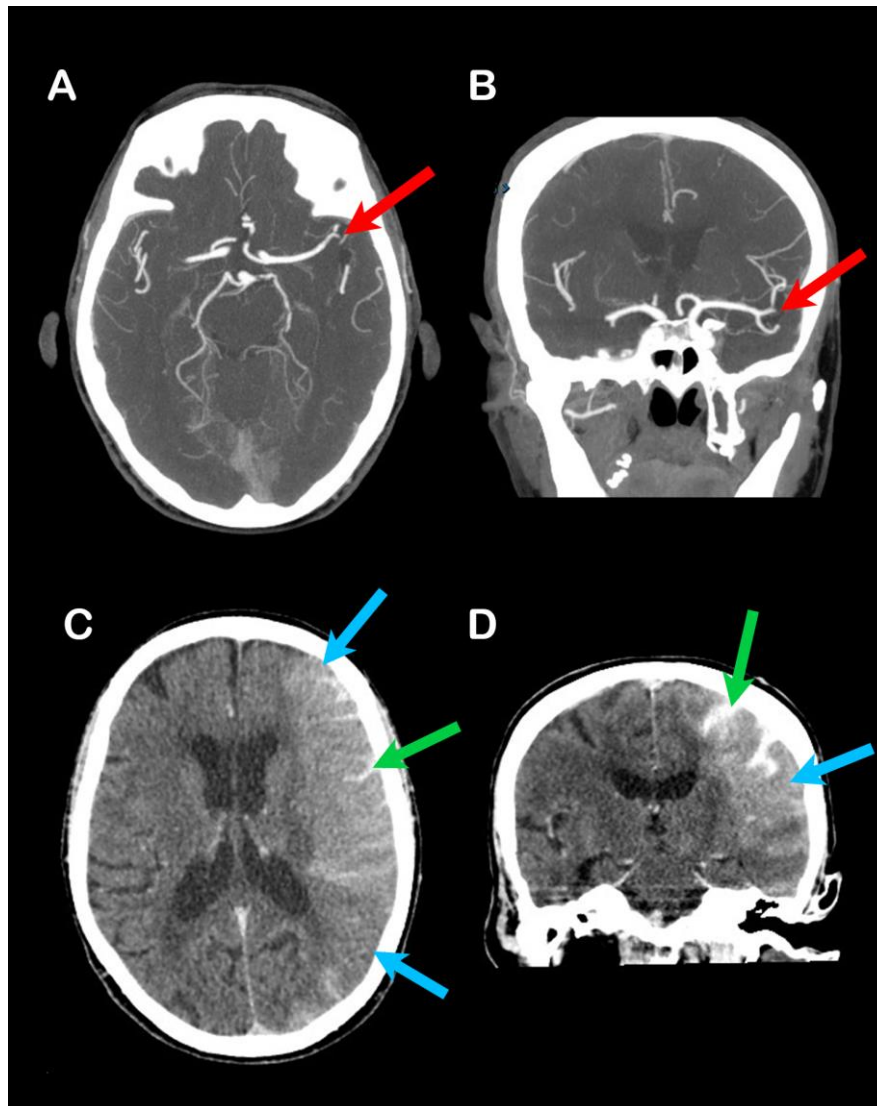
Existen algunos factores que aumentan el riesgo de desarrollar esta entidad tras procedimientos con contraste endovascular. Por un lado, patologías previas como insuficiencia renal, hipertensión o antecedentes de evento isquémico previo contribuyen a la alteración de la membrana hematoencefálica y favorecen los efectos quimio y neurotóxicos del contraste. Por otro lado, presentan más riesgo aquellos pacientes que han recibido dosis elevadas de contraste, sobre todo si se ha administrado directamente en el arco aórtico o en vasos craneales.

Los hallazgos en pruebas de imagen aparecen tempranamente tras el inicio de los síntomas y consisten en edema cerebral, realce del parénquima cerebral mal delimitado y presencia de contraste en el espacio subaracnoideo. En estudios de RM el hallazgo fundamental es el edema vasogénico en secuencias potenciadas en T2/FLAIR. Además, las secuencias T2\* ayudan a diferenciar la presencia de contraste frente a hemorragia.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con el síndrome por reperfusión, la transformación hemorrágica, la hemorragia subaracnoidea o la recurrencia del evento isquémico.

## **CONCLUSIÓN**

La encefalopatía inducida por contraste es una complicación neurológica rara secundaria al uso de contrastes yodados endovasculares. Deberá sospecharse esta entidad en pacientes con empeoramiento neurológico tras procedimientos endovasculares con presencia de edema cerebral y realce parenquimatoso en pruebas de imagen, especialmente en aquellos con insuficiencia renal o antecedentes de evento isquémico cerebral.



*Cortes axial (A) y coronal (B) de angio-TC realizada durante el protocolo Código Ictus. Oclusión completa de M2 izquierda, a nivel de la subdivisión superior de la arteria cerebral media izquierda (flecha roja). Cortes axial (C) y coronal (D) de TC de cráneo sin contraste realizado tras la trombectomía mecánica. Se identifica edema cerebral hemisférico izquierdo con borramiento de surcos, realce difuso del parénquima cerebral (flechas azules) y presencia de contraste yodado en espacio subaracnoideo (flechas verdes).*

## **BIBLIOGRAFÍA**

Chu YT, Lee KP, Chen CH, Sung PS, Lin YH, Lee CW, et al. Contrast-induced encephalopathy after endovascular thrombectomy for acute ischemic stroke. *Stroke*. 2020;51:3756-9 <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.120.031518>

Zhang G, Wang H, Zhao L, Li T, Sun M, Zhang Y, et al. Contrast-Induced encephalopathy resulting from use of loversol and Iopromide. *Clinical Neuropharmacology*. 2020;43:15-9 <https://doi.org/10.1097/WNF.0000000000000374>

Harada Y, Kairamkonda SR, Ilyas U, Pothineni NVK, Samant RS, Shah VA et al. Pearls and Oysters: contrast-induced encephalopathy following coronary angiography. *Neurology*. 2020;94:1-4 <https://doi.org/10.1212/WNL.00000000000009590>