

**37** Congreso  
Nacional  
CENTRO DE  
CONVENCIONES  
INTERNACIONALES

Barcelona  
22/25  
MAYO 2024

**seram**  
Sociedad Española de Radiología Médica

**FERM**  
FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE RADIOLOGÍA MÉDICA

**RC** | RADIOLEGS  
DE CATALUNYA

# Neurotoxicidad inducida por contraste: Hallazgos radiológicos.

Constanza Garrido Burgos, Ana María Arango Molina, José María Perez Roldán, Ion Labayen Azparren, Sara García Balaguer, Izkander Arteche Arnaiz, Mikel Elguezabal Gómez, Ibai Estibez Olea, Marta Montes Zubia  
Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo

## Objetivo docente:

El objetivo es llevar a cabo una revisión de la presentación clínica y los hallazgos radiológicos de la neurotoxicidad inducida por contraste, con la finalidad de otorgar una guía fácil y rápida de consulta al radiólogo, ofreciendo un diagnóstico precoz al clínico para que pueda instaurar un tratamiento.

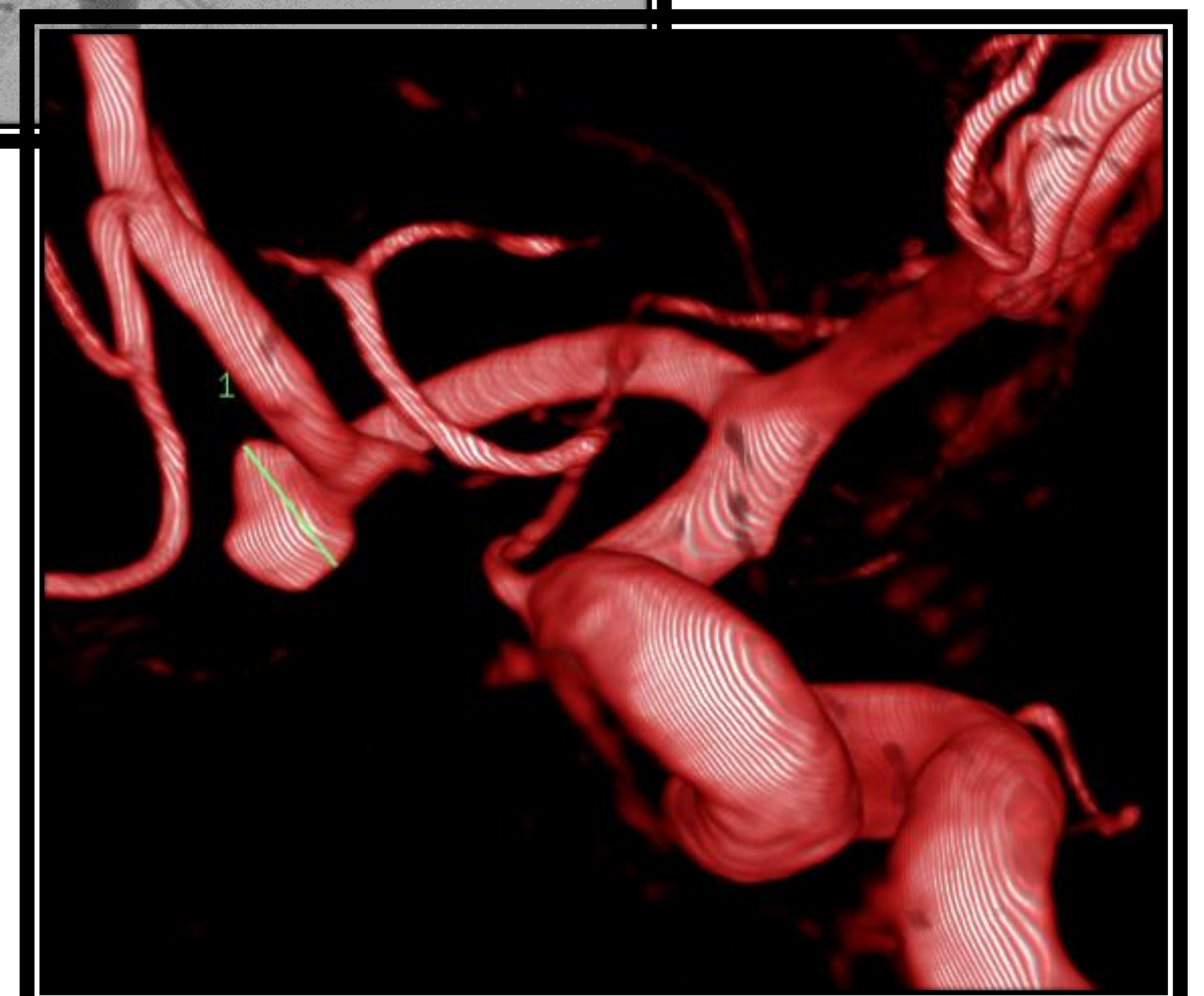
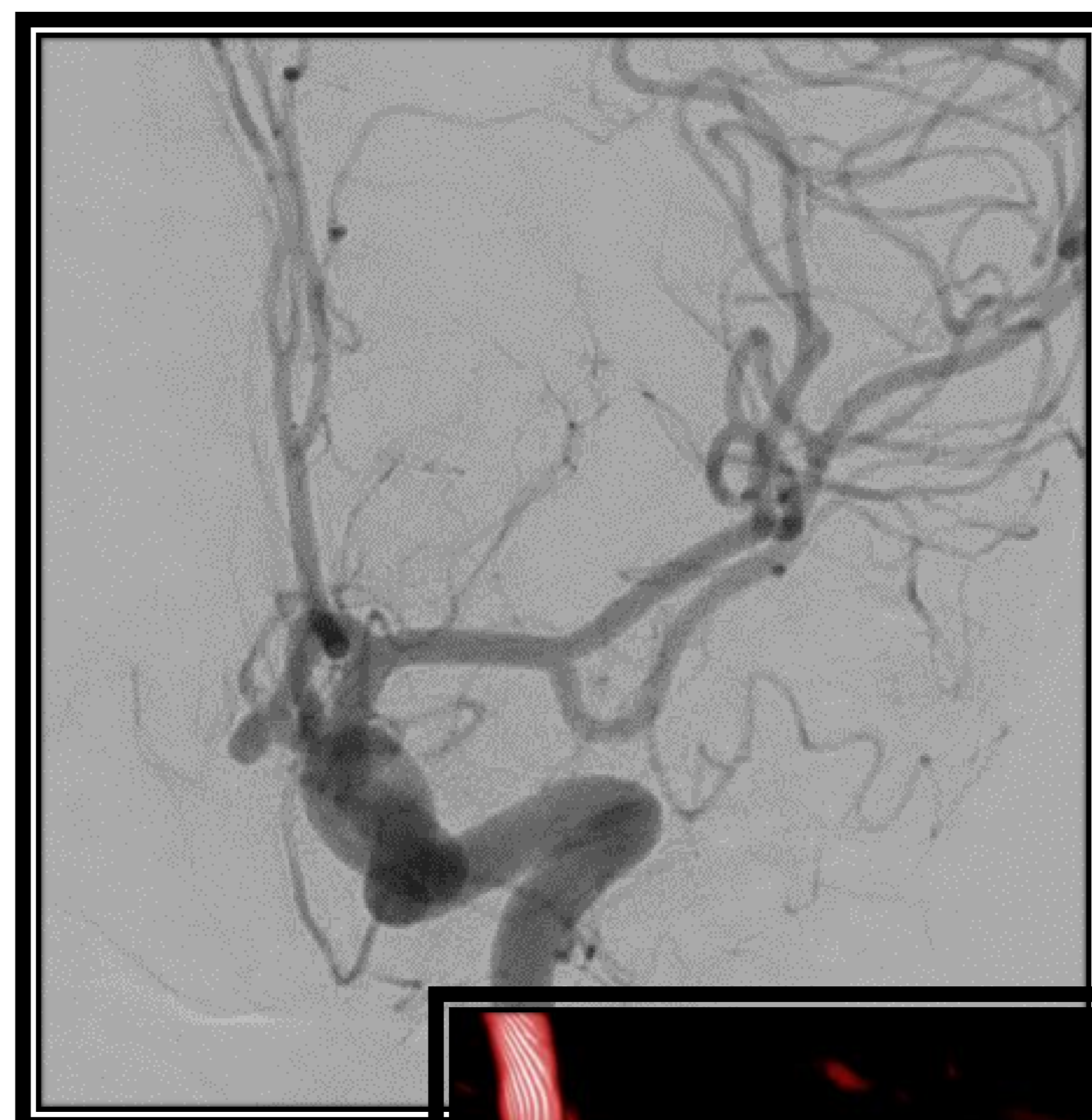
## Introducción

La encefalopatía inducida por contraste es una complicación rara tras la administración intravenosa o intraarterial de un contraste yodado.

Las manifestaciones clínicas pueden ser variadas, por lo que resulta fundamental los hallazgos radiológicos para guiar al clínico e iniciar precozmente el tratamiento.

La incidencia oscila entre el 0,3% y el 2%, y varía según las características del paciente y el tipo de procedimiento. Suele ser más frecuente con una incidencia de hasta el 4%, en contraste iónicos hiperosmolares, que a día hoy son los menos utilizados.

Sin embargo, se espera un aumento de la incidencia ya que las enfermedades cerebrovasculares se tratan con mayor frecuencia con procedimientos endovasculares (trombectomía mecánica intraarterial en el accidente cerebrovascular isquémico o el tratamiento endovascular de aneurismas cerebrales).



- Serie angiográfica (Fig 1) y reconstrucciones VR (Fig 2) de un aneurisma sacular de morfología irregular, dependiente de la arteria comunicantes anterior, de hasta 3.4 mm de diámetro

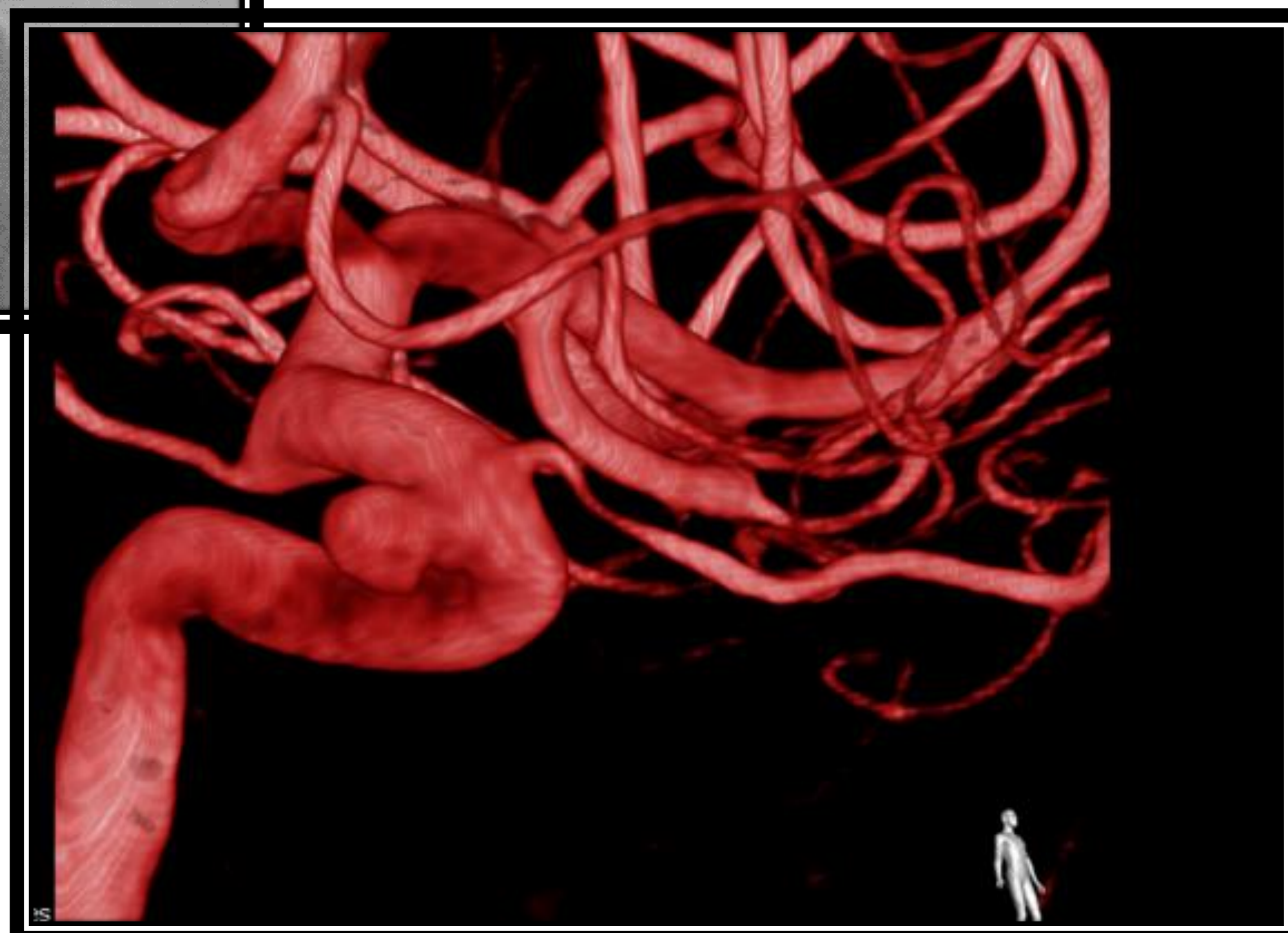
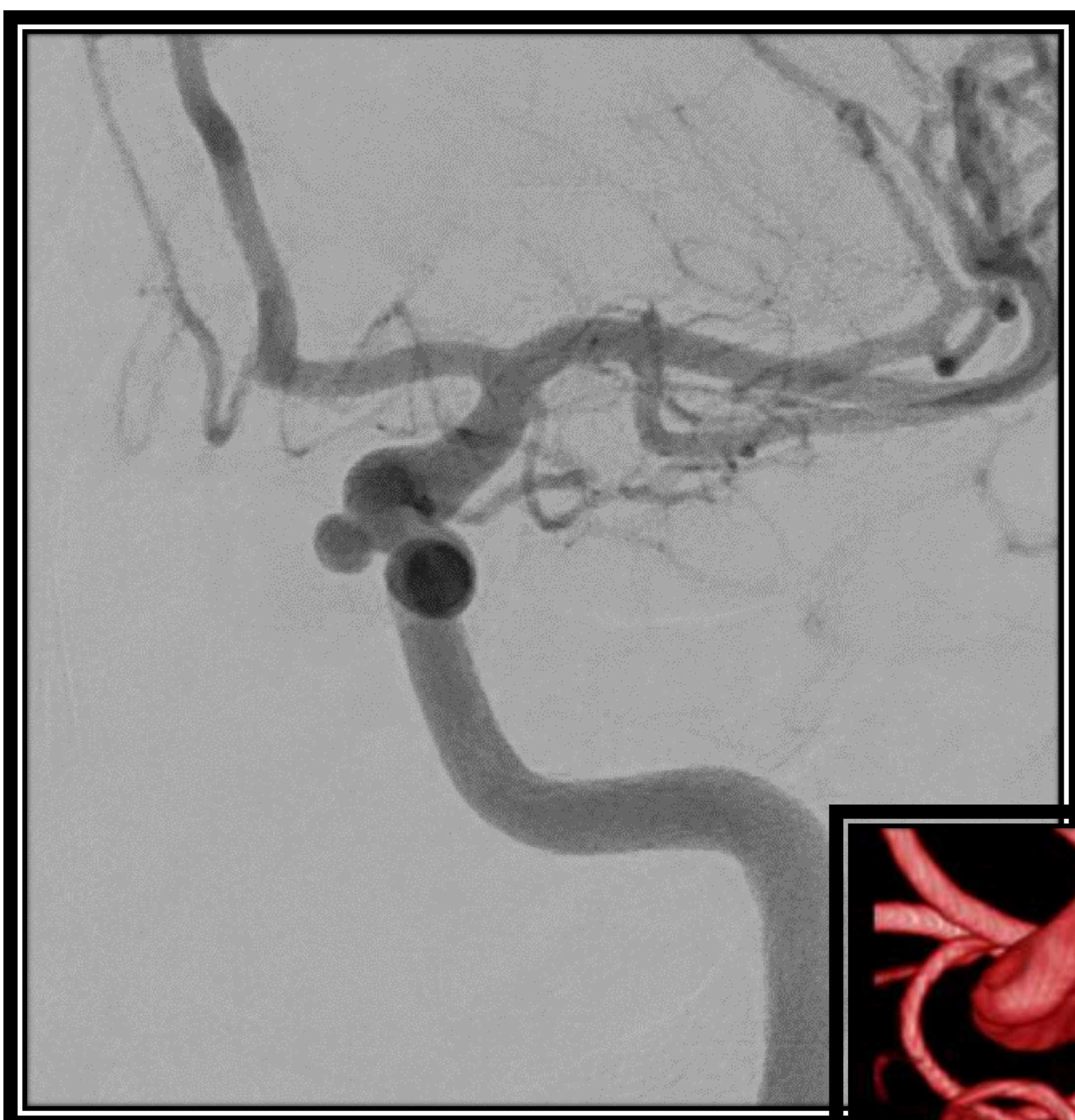
# Fisiopatología y factores de riesgo

La fisiopatología parece estar relacionada con la neurotoxicidad directa del agente de contraste, que se filtra en el parénquima cerebral y al espacio subaracnoideo, debido a la alteración de la barrera hematoencefálica y a la disfunción endotelial, no obstante, la neurotoxicidad inducida por contraste también se puede observar en agentes isoosmolares no iónicos, por lo que se han propuestos otros mecanismos fisiopatológicos que incluyen el vasoespasmismo arterial con alteración de la microcirculación.

Las dosis de contrastes yodados reportadas en la literatura varían dependiente de los procedimientos (entre 24 ml en angiografía cerebral hasta 360 ml en angiografía espinal).

## **Factores de riesgo / predisponentes:**

- Hipertensión
- Alteración de la autorregulación cerebral
- Isquemia cerebral aguda
- Dosis más altas y temperaturas más bajas de los medios de contraste
- Diabetes mellitus
- Insuficiencia renal
- Sexo masculino



- Serie angiográfica (Fig 3) y reconstrucciones VR (Fig 4) de un aneurisma incidental, de morfología sacular, en el segmento paraclinoideo de la arteria carótida interna izquierda de hasta 4,5 mm de diámetro

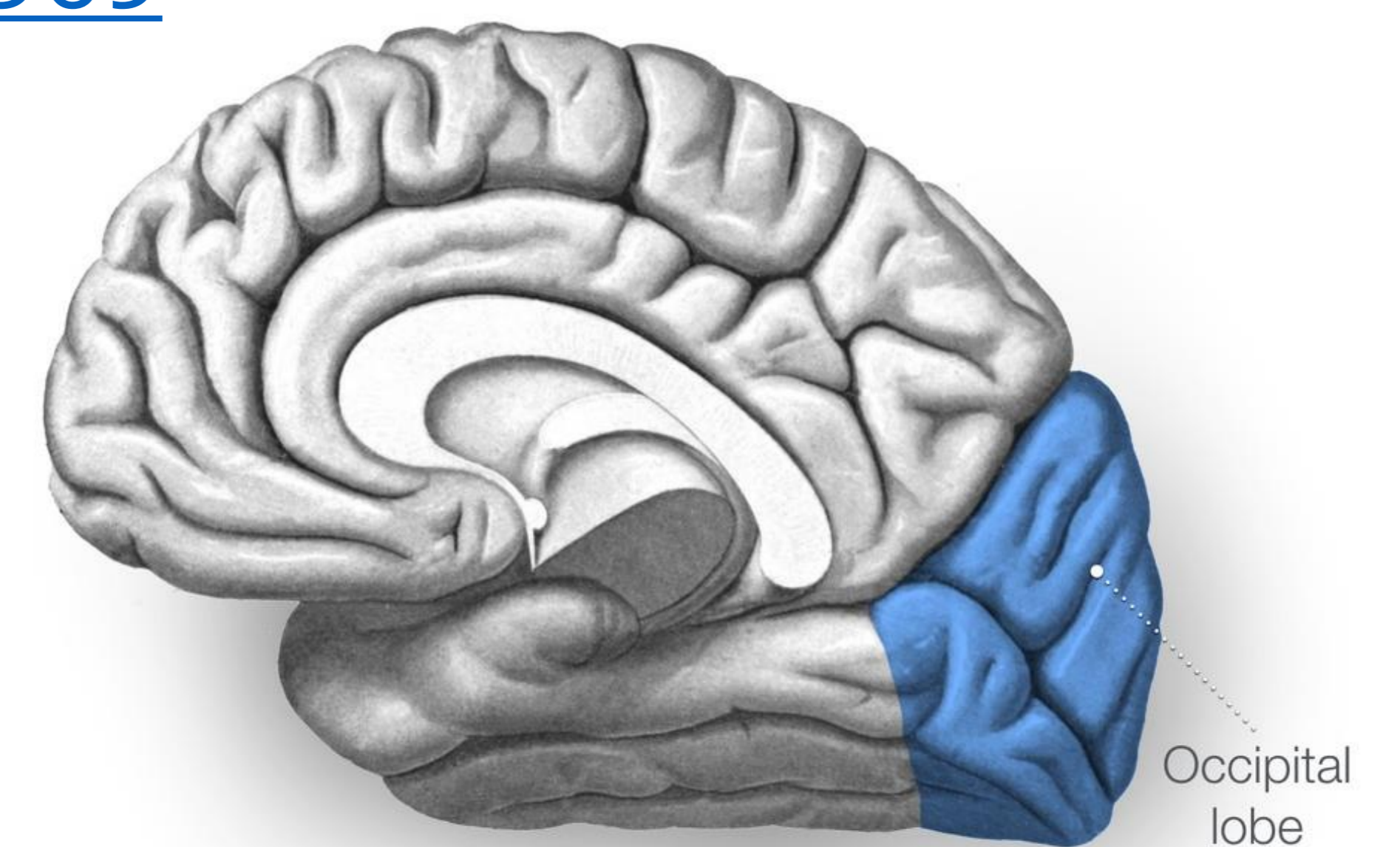
# Fisiopatología y factores de riesgo

El antecedente de una angiografía cerebral o una coronariografía y la reversibilidad de los hallazgos clínicos son características distintivas de la neurotoxicidad inducida por contraste.

El tiempo de aparición de los síntomas suele ser hiperagudo tras el procedimiento. Los pacientes suelen cursar con un deterioro clínico o una mejora tardía que no puede explicarse por el territorio vascular afecto. Dentro de las manifestaciones clínicas más frecuentes encontramos:

- Cefalea
- Convulsiones
- Amnesia global transitoria
- Ceguera cortical o Síndrome de Anton
- Oftalmoplejía
- Hemiparesia

- Fig 5. Lóbulo occipital donde se localiza la corteza visual primaria (área 17 de Brodmann), afectada en la ceguera cortical. Imagen extraída de <https://doi.org/10.53347/rID-38969>



Adapted from illustration from "Sobotta's Textbook and Atlas of Human Anatomy" 1908, now in the public domain. 

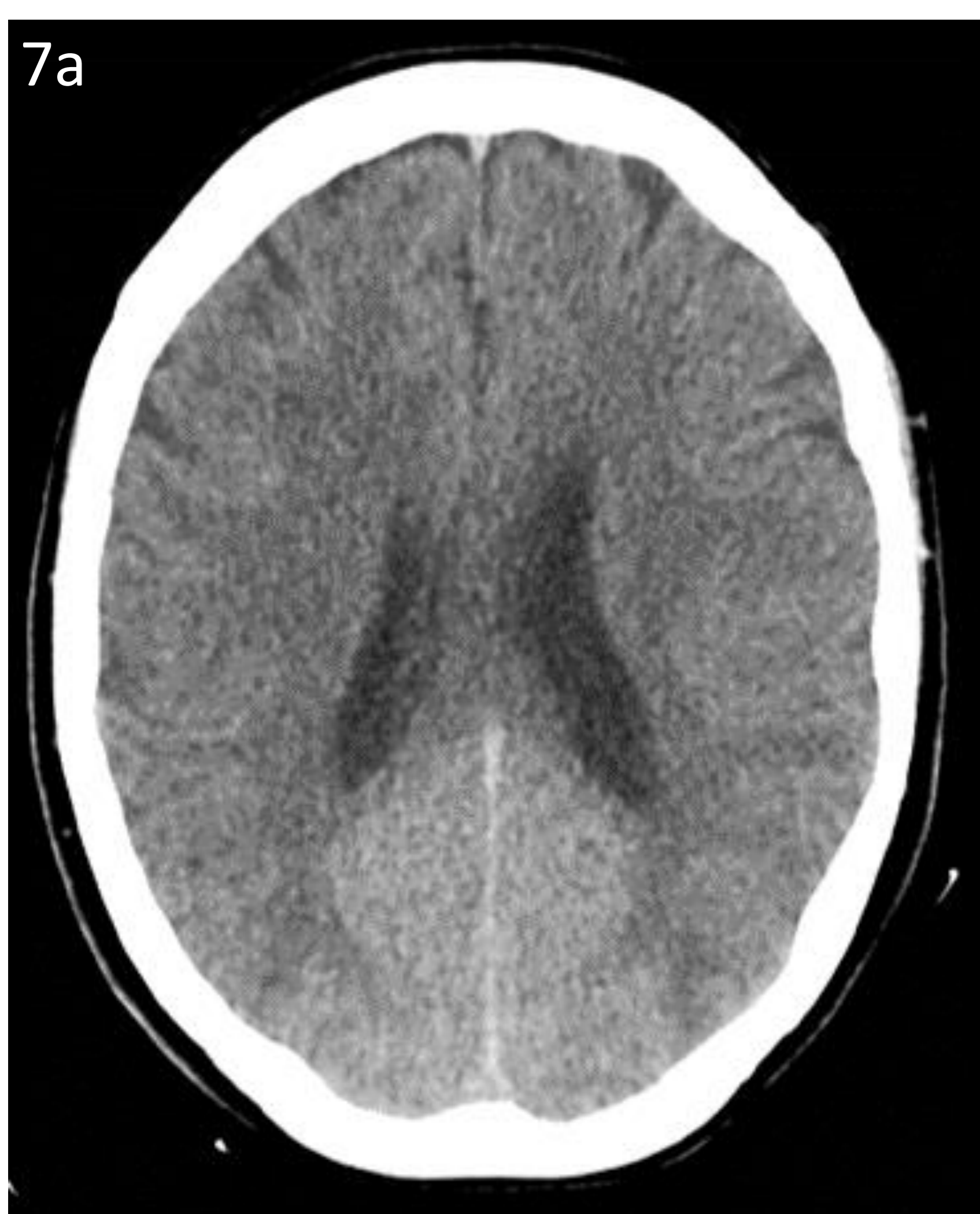
***“Síndrome de Anton:*** *Consiste en que el paciente niega que exista pérdida de la visión, simula que puede ver e intenta comportarse y moverse con normalidad a pesar de la evidencia de su incapacidad.”*

El diagnóstico es un desafío, especialmente en el accidente cerebrovascular agudo, donde deben considerarse otras complicaciones posteriores a la trombectomía, como la lesión isquémica original establecida, la lesión por reperfusión, el accidente cerebrovascular recurrente o la transformación hemorrágica.

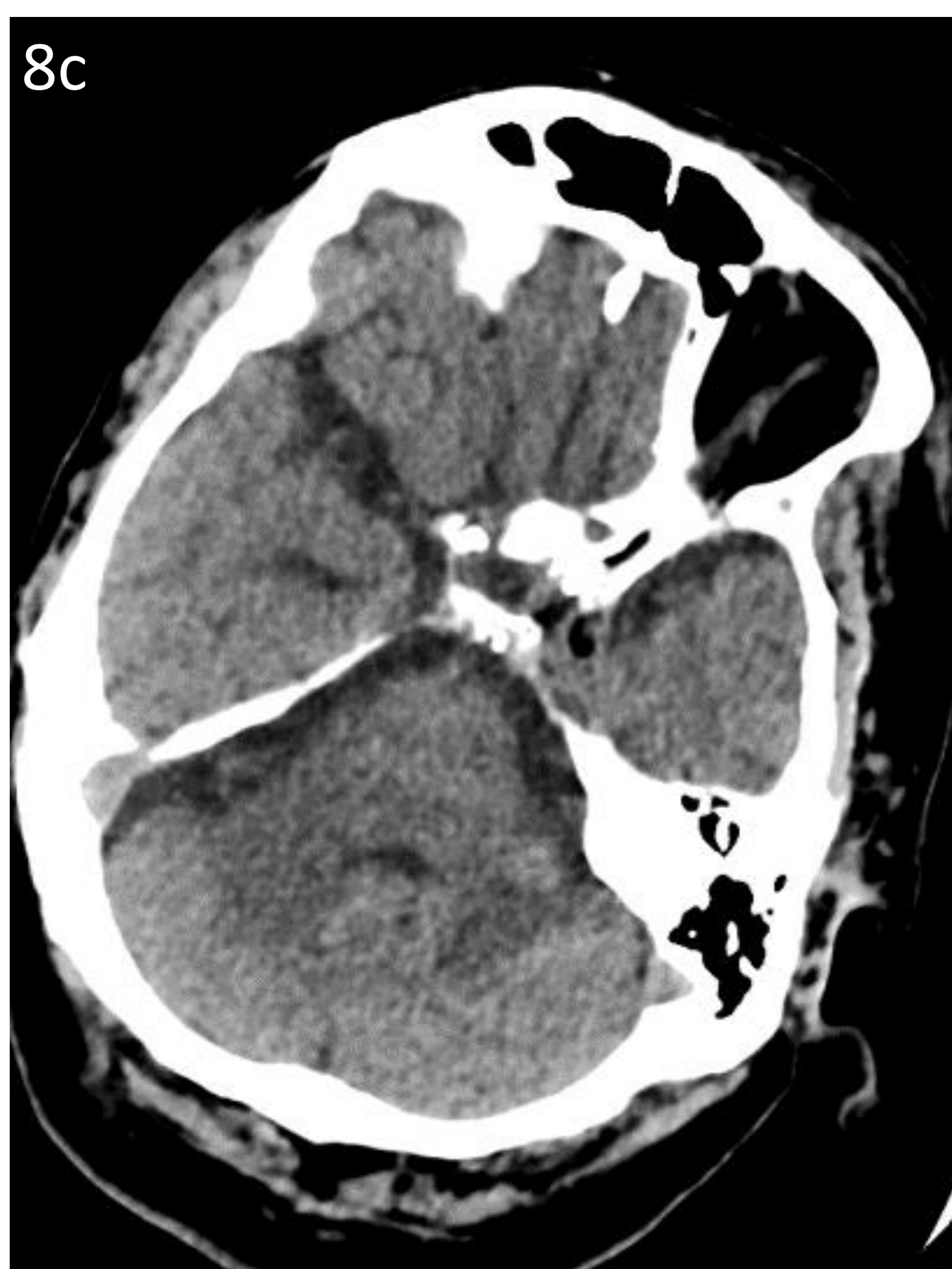
## Hallazgos radiológicos

**Tomografía computarizada:** es la prueba de elección.

- Edema cortical → aspecto tumefacto
- Efecto masa del edema cortical
- Hiperdensidad cortical y del espacio subaracnoideo
- TC de energía dual: *debería poder diferenciar la tinción de contraste en la neurotoxicidad inducida por contraste de la hemorragia, suprimiendo el yodo.*



- Embolización de aneurisma incidental en PICA derecha (Fig 6). El paciente comienza con focalidad neurológica 1 hr post embolización, por lo que se solicita TC sin contraste. En la Fig. 7a, 7b se objetiva borramiento de surcos de convexidad en territorio posterior, con hiperdensidad cortical en ambos lóbulos occipitales y tálamos. (Fig. 7c, 7d) control a los 3 días, objetivando resolución completa de los hallazgos.



- Embolización de aneurisma de top de la basilar, 3 hrs post intervención el paciente comienza con focalidad neurológica por lo que se solicita TC sin contraste para descartar complicación. En la Fig. 8a, 8b se objetiva borramiento de surcos de convexidad de predominio frontoparietal izquierdo y parasagital derecho, con hiperdensidad cortical y en espacio subaracnoideo. (Fig. 8c, 8d) control a las 24 hrs, donde se objetiva resolución completa de los hallazgos.

**Resonancia magnética:** Es una prueba que no se suele utilizar ya que se trata de un episodio agudo, y solo suele mostrar edema.

- Hiperintensidad cortical en secuencias T2/FLAIR en los territorios involucrados que no restringe a la difusión (a diferencia de una isquemia aguda).

# Diagnóstico diferencial

## **1.- Isquemia cerebral en evolución (hiperagudo):**

### ▪ Tomografía computarizada:

- Pérdida de la diferenciación corticosubcortical con hipoatenuación de los núcleos profundos.
- Hipodensidad cortical
- Edema cortical con borramiento de surcos de convexidad que a medida que evoluciona condiciona mayor efecto masa.

## **2.- Hemorragia subaracnoidea:**

### ▪ Tomografía computarizada sin contraste:

- Hiperdensidad en espacio subaracnoideo, más evidente en vecindad al polígono de Willis

## **3.- Síndrome de hiperperfusión cerebral:** suele ocurrir en casos de colocación de Stent en la arteria carótida interna.

### ▪ Tomografía computarizada:

- Edema cerebral y/o hemorragia intracerebral ipsilateral al lado del procedimiento (esta última de aspecto petequial).
- Edema cerebral de la sustancia blanca → principal diferencia con la neurotoxicidad inducida por contraste.
- Puede asociar edema cortical (aspecto tumefacto).

### ▪ En el TC de perfusión objetivaremos un aumento del flujo sanguíneo cerebral (FSC).

### ▪ RM:

- T1 difusamente hiperintenso en las regiones afectadas, sin realce tras administración de gadolinio,
- Secuencias T2/FLAIR difusamente hiperintensas en zonas afectadas.
- DWI normal.



#### **4.- Síndrome de PRESS:**

##### ■ Tomografía computarizada:

- Edema vasogénico
- Hipodensidad bilateral en región occipital y parietal bilateral.

## Manejo

El curso clínico suele ser benigno con síntomas transitorios y en la mayoría de los casos con mejoría en 48-72 horas.

Dentro del manejo se recomienda una observación estrecha y se puede considerar la administración de líquidos vía intravenosa. A veces puede ser necesario la administración de un tratamiento anticonvulsivo. En casos graves se puede considerar el uso de manitol para reducir el edema cerebral, sin embargo, el uso de fármacos antiinflamatorios como los esteroides, es controvertido.

Se recomienda evitar la realización de estudios con contraste como angiografía o TC de perfusión.

## Conclusiones:

La neurotoxicidad es una complicación rara, no obstante, en aumento debido a que cada día se realizan más procedimientos endovasculares y de diagnóstico guiados por imagen con contraste, es por ello por lo que hay que tenerla en consideración en pacientes con antecedente de intervenciones endovasculares y focalidad neurológica, para así otorgar un diagnóstico precoz y que el clínico pueda otorgar un tratamiento oportuno.

## Bibliografía

1. Meijer FJA, Steens SCA, Tuladhar AM, van Dijk ED, Boogaarts HD. Contrast-induced encephalopathy—neuroimaging findings and clinical relevance. *Neuroradiology* [Internet]. 2022;64(6):1265–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00234-022-02930-z>
2. Diamandis E, Swiatek VM, Behme D. Fully reversible contrast-induced encephalopathy mimicking stroke after flow diverter treatment of carotid cave aneurysm. *Neurointervention* [Internet]. 2023;18(1):58–62. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5469/neuroint.2022.00353>
3. Yu J, Dargas G. COMMENTARY: New insights into the risk factors of contrast-induced encephalopathy. *J Endovasc Ther* [Internet]. 2011;18(4):545–6. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1583/11-3476c.1>
4. Knipe H, Gaillard F. Contrast-induced neurotoxicity. En: *Radiopaedia.org*. Radiopaedia.org; 2017.
5. Bartynski WS, Boardman JF. Distinct imaging patterns and lesion distribution in posterior reversible encephalopathy syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol* [Internet]. 2007;28(7):1320–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3174/ajnr.A0549>
6. Ramírez-Moreno JM, Constantino-Silva AB, Gómez-Baquero MJ, Roa-Montero AM, Ollero-Ortiz Á, Pons MA, et al. Cerebral hyperperfusion syndrome following a carotid endarterectomy. *Rev Neurol*. 2010;51(11):699–701.