

Neurotoxicidad inducida por contraste en procedimientos neurointervencionistas: más allá de la trombectomía

Anna Isabel Jorques Pérez, María Payá Iranzo, Paula Estall Pulpón, Antonio Lorenzo Górriz,
Antoni Boscà Ramon, Marc Aparisi Pons, Celia Tárrega Felip, Elena Herranz Martín.

Hospital General Universitario de Castellón

OBJETIVO DOCENTE

- Revisar el concepto de encefalopatía inducida por contraste (EIC)
 - Comprender los mecanismos fisiopatológicos implicados
 - Reconocer los hallazgos clínicos y de imagen característicos
 - Diagnóstico diferencial de EIC con otras entidades
 - Presentar una serie de casos de nuestro hospital
-

REVISIÓN DEL TEMA

ENCEFALOPATÍA INDUCIDA POR CONTRASTE

- Complicación infrecuente, potencialmente grave
 - Generalmente reversible
 - Secundaria a la administración de contraste yodado por vía intraarterial, intravenosa o intratecal
 - Se caracteriza por déficits neurológicos agudos y hallazgos radiológicos transitorios
-

CONTEXTO CLÍNICO ACTUAL

- Incremento exponencial de los procedimientos endovasculares
 - Mayor exposición a contrastes yodados
 - Aparición de complicaciones neurológicas no isquémicas
 - Entidad poco definida, sin criterios universalmente aceptados
 - Alto riesgo de confusión con ictus isquémico o hemorrágico
-

INCIDENCIA

- Incidencia estimada:

0,51% (IC95%: 0,3–1,0%), $\approx$ 51/10.000 pacientes tras angiografía cerebral o coronaria

- La incidencia es mayor en procedimientos neurointervencionistas
 - Probable infradiagnóstico
 - Tendencia creciente por expansión de la práctica endovascular
-

FISIOPATOLOGÍA

- Disrupción barrera hematoencefálica
- Paso de contraste al parénquima cerebral
- Efecto neurotóxico directo
- Alteraciones electrofisiológicas y metabólicas
- Vasoespasmo y disfunción microcirculatoria como mecanismos adicionales

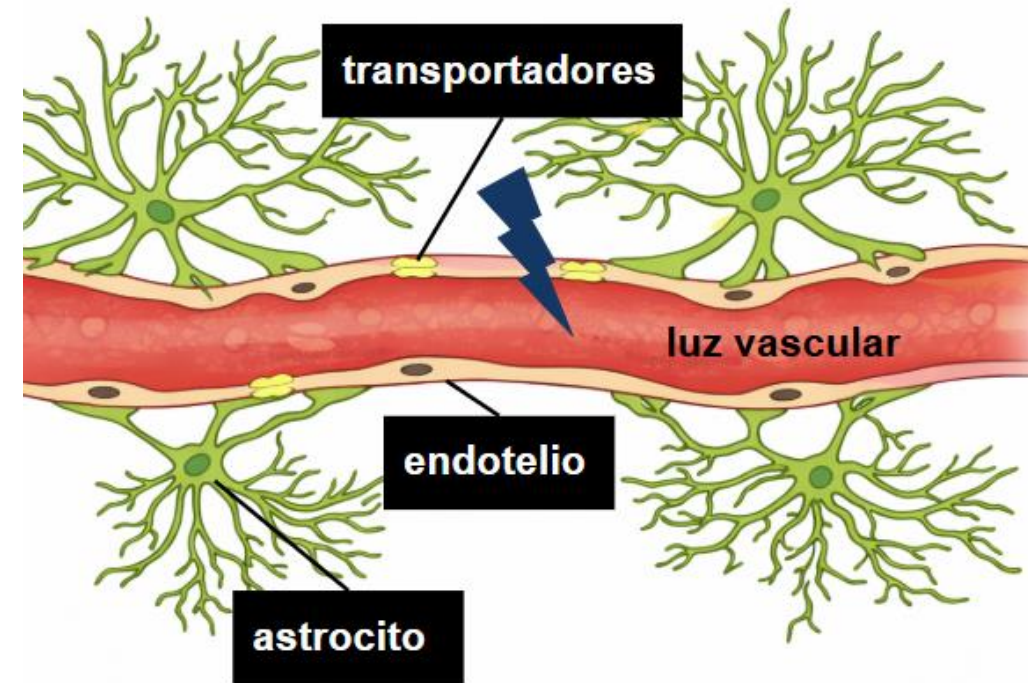


Figura 1. Esquema de la barrera hematoencefálica.

FACTORES DE RIESGO

Dependientes del paciente:

- Hipertensión
- Diabetes mellitus
- Insuficiencia renal
- Alteración de la autorregulación cerebral
- Patología cerebrovascular previa
- Sexo masculino

Dependientes del contraste:

- Volumen elevado
- Temperatura baja
- Agentes hiperosmolares o iónicos
- Administración intraarterial o intratecal

PRESENTACIÓN CLÍNICA

- Inmediatamente tras el procedimiento u horas después
 - Déficit neurológico (a veces tras convulsiones):
 - Ceguera cortical
 - Afasia
 - Déficit motor focal
 - Alteración del nivel de conciencia
 - Clínica **indistinguible de isquemia cerebral o hemorragia**
-

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

La neurotoxicidad inducida por contraste se caracteriza por presentar **hallazgos radiológicos transitorios**:

TC

- Borramiento de surcos
- Hiperdensidad cortical o subaracnoidea
- Afectación frontal y occipital predominante
- Distribución: no sigue territorio vascular

RM

- Hiperintensidad cortical en T2/FLAIR
- Edema vasogénico
- Ausencia de restricción en difusión: útil para descartar isquemia

NEUROTOXICIDAD INDUCIDA POR CONTRASTE

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS AUSTRALIANOS

CRITERIOS ABSOLUTOS

Todos deben estar presentes

- ★ Inicio de la clínica dentro de las 24 horas posteriores a la administración de contraste
- ★ Déficits neurológicos que NO se deben a:
 - Oclusión vascular o isquemia en un territorio vascular (se aceptan pequeñas lesiones puntiformes en DWI o cambios menores en perfusión)
 - Hemorragia intracraneal
 - Trastorno convulsivo previo
 - Alteraciones metabólicas (hipoglucemia, desequilibrio electrolítico)
 - Neoplasia intracraneal o traumatismo reciente

CRITERIOS DE SOPORTE

Se recomiendan al menos 3

- ★ Signos neurológicos reversibles
- ★ Correlación con el territorio vascular de la inyección de contraste
- ★ Hallazgos transitorios en imagen:
 - Tinción de contraste en TC
 - Edema cerebral
 - Cambios corticales o subcorticales en RM

Diagnóstico POSIBLE ➡

Todos los criterios absolutos

Diagnóstico PROBABLE ➡

Todos los criterios absolutos + ≥ 3 criterios de apoyo

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

ISQUEMIA CEREBRAL

TC

Áreas hipodensas que siguen un territorio vascular. Desdiferenciación córtico-subcortical.

RM

Restricción en secuencias de difusión.

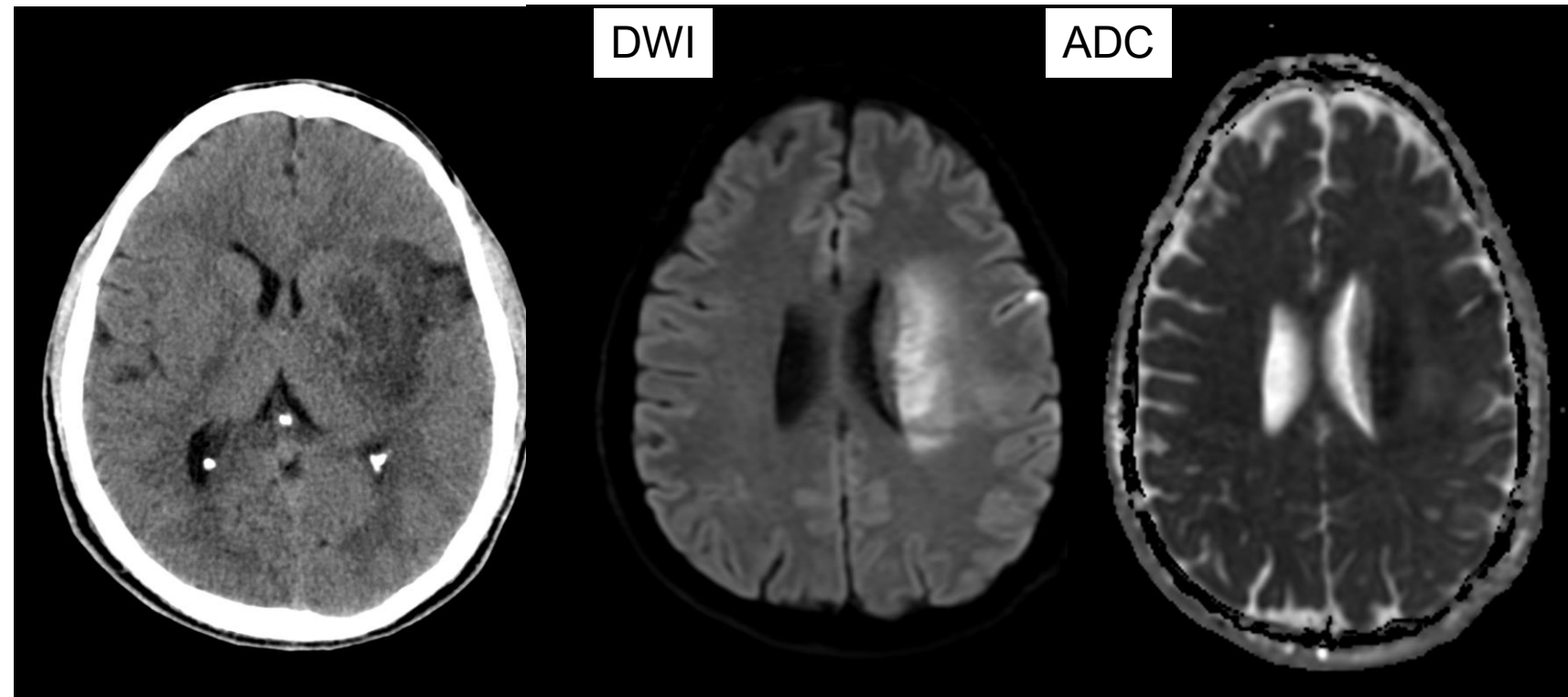


Figura 2. Accidente isquémico en territorio de la ACM izquierda.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

TC

Aumento de densidad del espacio subaracnoideo.

La TC de energía dual suprime la señal del yodo y diferencia contraste de sangre.

RM

Hipointensidad en secuencias de susceptibilidad (SWAN/Gradiente).

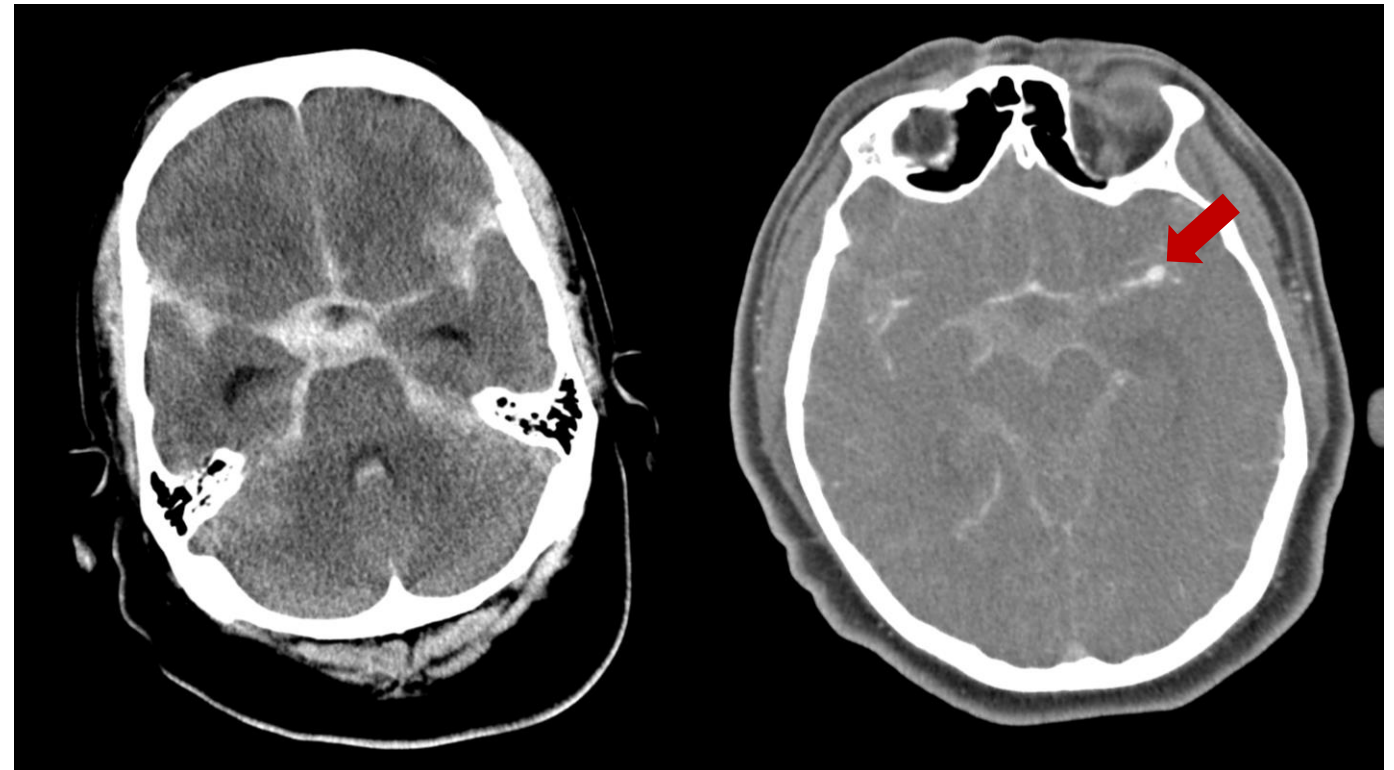


Figura 3. Hemorragia subaracnoidea en cisternas basales secundaria a rotura de aneurisma de la ACM izquierda (flecha).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

SÍNDROME DE ENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE (PRES)

TC

Áreas hipodensas en la sustancia blanca de predominio occipital, bilaterales, en relación con edema vasogénico.

RM

Áreas hiperintensas en la sustancia blanca de predominio occipital en secuencias T2/FLAIR, sin restricción a la difusión, compatibles con edema vasogénico.

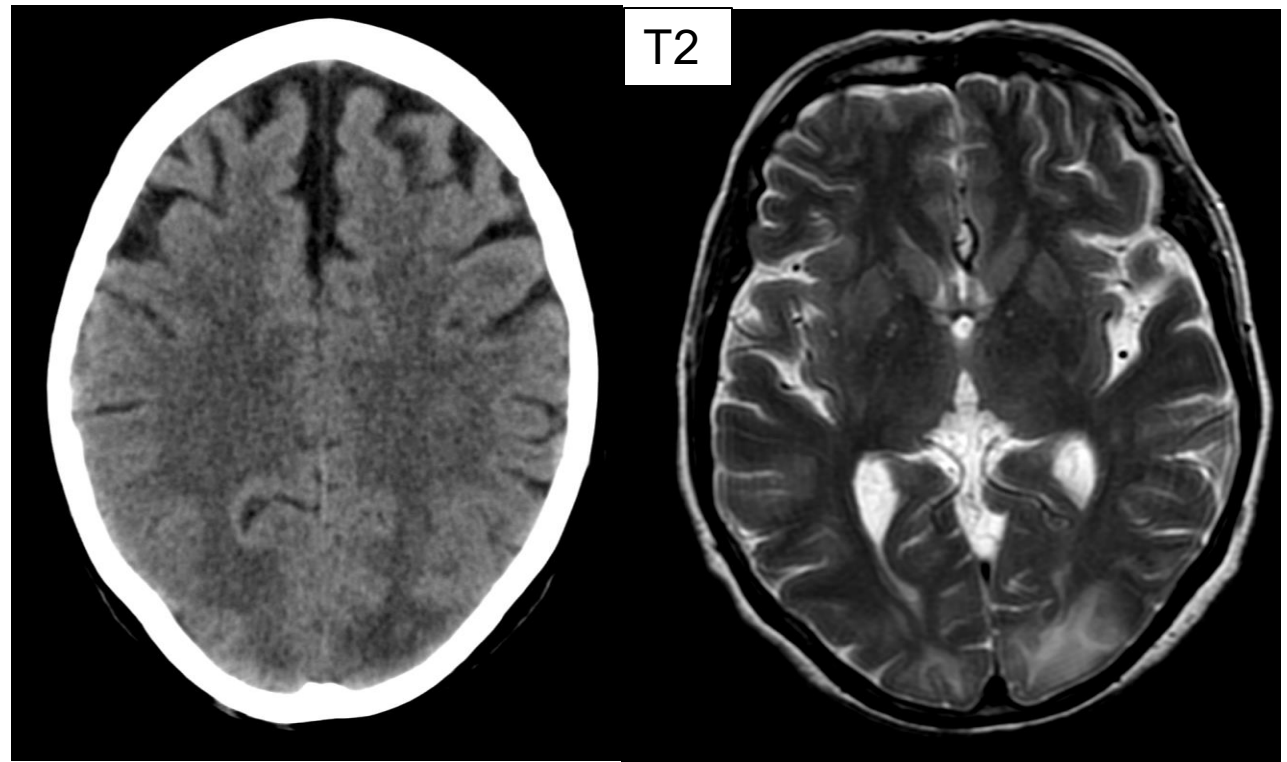


Figura 4. En TC y, de forma más sensible en RM, se identifica edema vasogénico de predominio parieto-occipital bilateral, hallazgo característico del PRES.

CASOS DE NEUROTOXICIDAD INDUCIDA POR CONTRASTE

Características comunes:

- Embolización de aneurismas intracraneales.
 - Procedimiento de > 90 minutos de duración en todos los casos.
 - Síntomas neurológicos agudos de manera inmediata o en las horas posteriores a la intervención.
 - Uso del mismo agente de contraste iodado no iónico e isoosmolar (iodixanol).
 - Volumen de contraste variable, que oscila entre 150 y 230 mL, según el caso.
 - Presencia de uno o más factores de riesgo conocidos para neurotoxicidad inducida por contraste (hipertensión arterial, diabetes mellitus o insuficiencia renal) en todos los casos, excepto en el Caso 3.
-

CASO 1



Figura 5: Aneurisma sacular del segmento oftálmico de la arteria carótida interna derecha. (A) Embolización realizada mediante técnica de coiling asistido con balón. (B) Procedimiento complejo debido a la dificultad para mantener el coil en el interior del aneurisma.

CASO 1

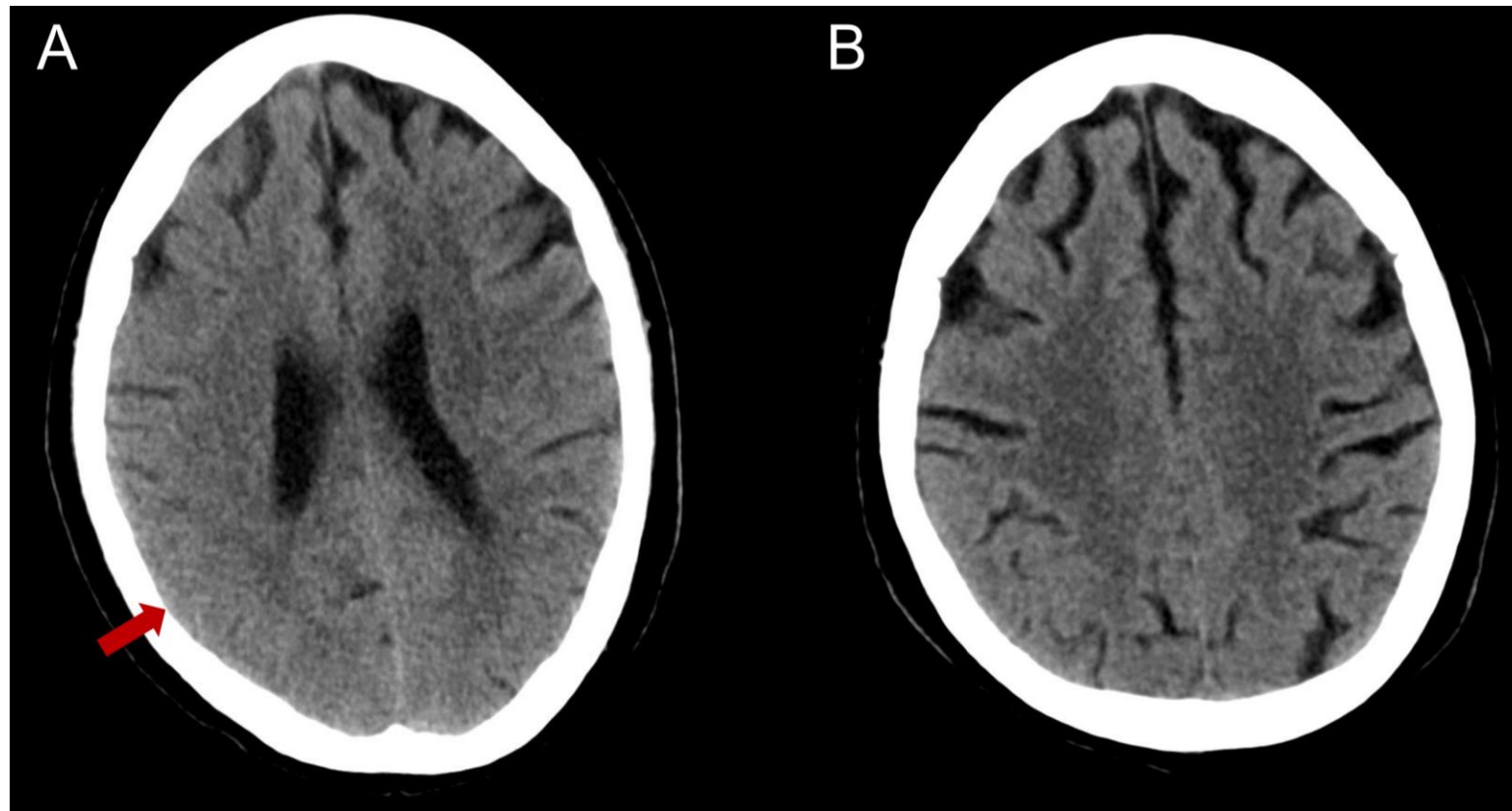


Figura 6: El paciente desarrolla hemiplejía izquierda transitoria horas después de la embolización. (A) La TC inicial sin contraste muestra borramiento de los surcos parietales derechos (flecha). (B) TC de control 12 días después sin alteraciones.

CASO 2

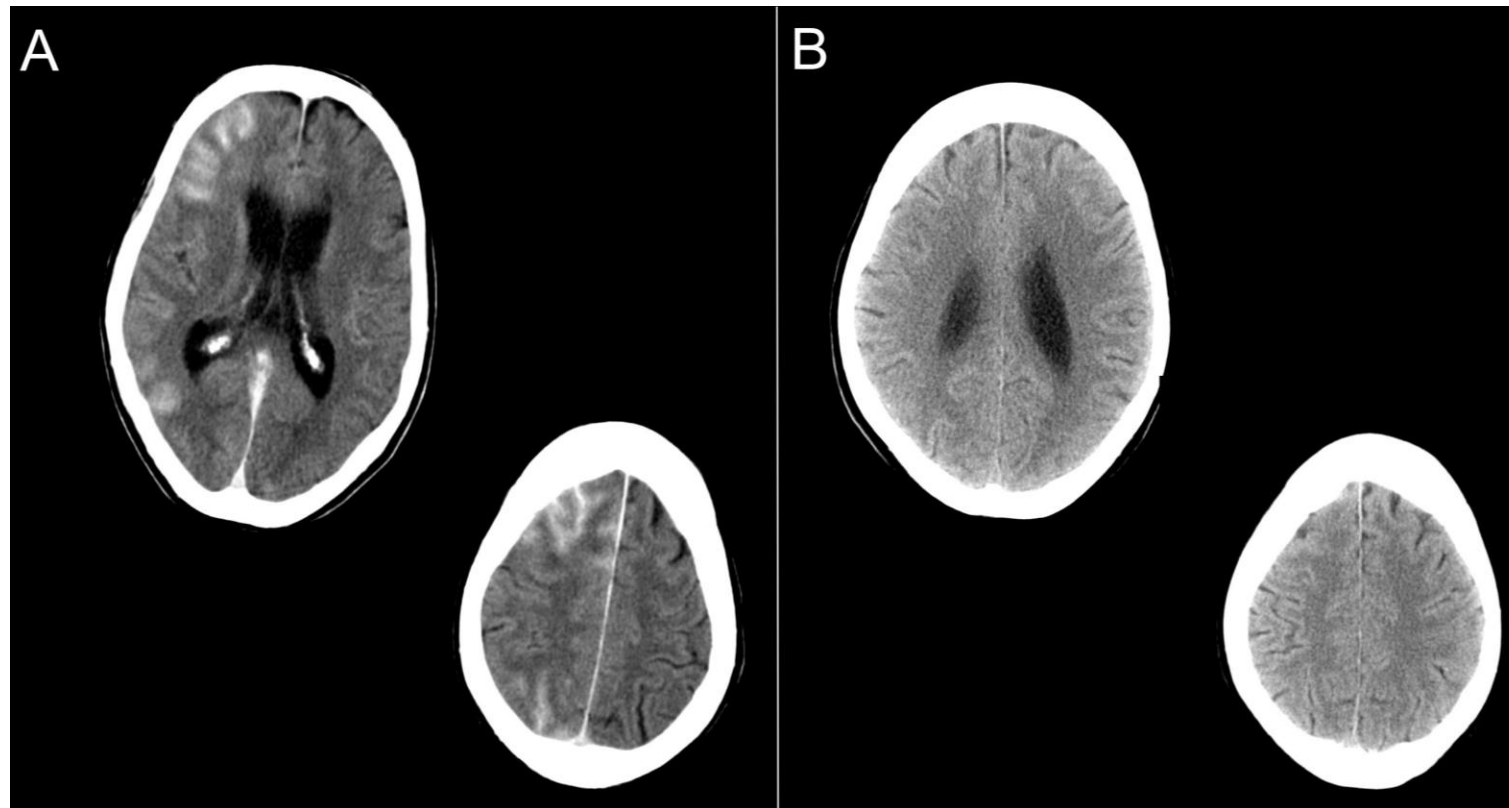


Figura 7: Embolización de aneurisma de la arteria carótida interna derecha. Tras el procedimiento, el paciente desarrolló hemiplejía y parálisis facial. (A) TC cerebral sin contraste que muestra aumento de densidad en el espacio subaracnoideo frontoparietal derecho. (B) TC cerebral de control a los 7 días con hallazgos normales.

CASO 3

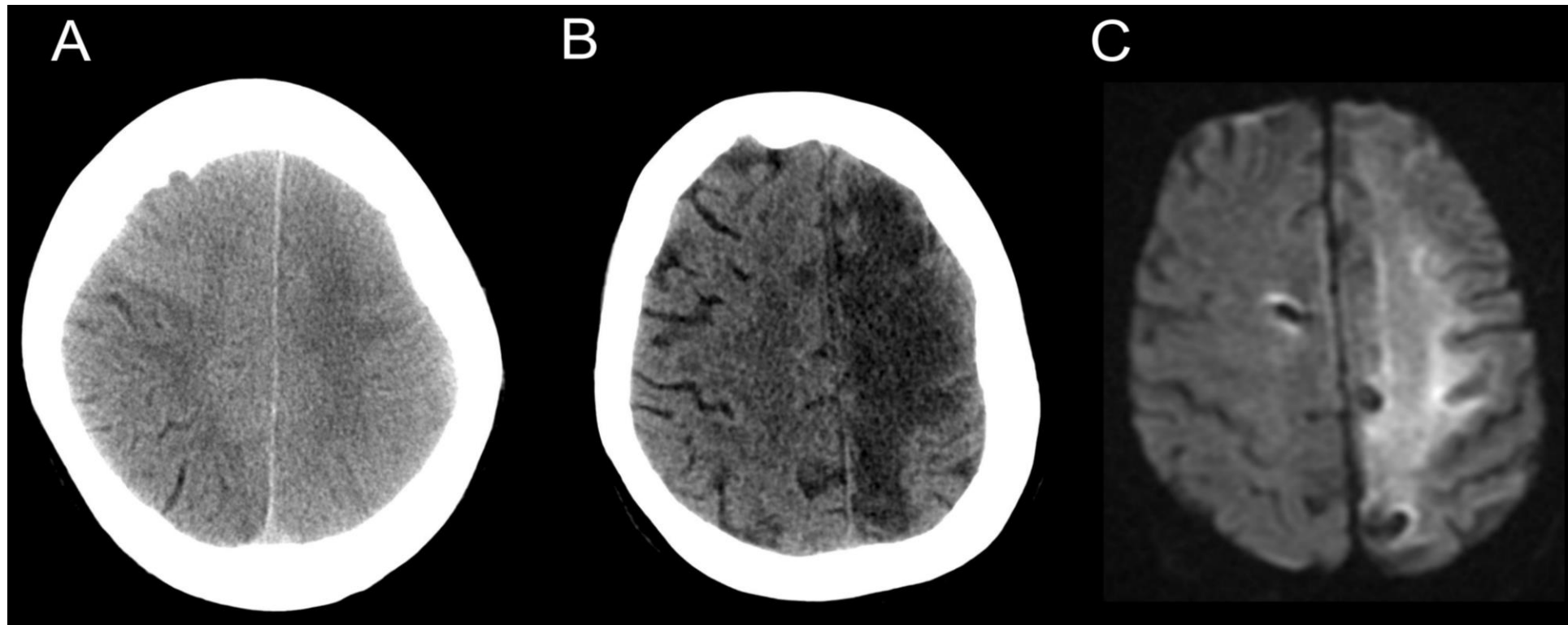


Figura 8: Hemiplejía tras la embolización de aneurisma de la arteria carótida interna izquierda. (A) La TC inicial sin contraste muestra borramiento de surcos en el lóbulo frontal derecho y en la región frontoparietal izquierda. (B) TC de control a los 5 días: el borramiento frontal derecho se ha resuelto (neurotoxicidad inducida por contraste), mientras que la región frontoparietal izquierda permanece hipodensa. (C) DWI confirma isquemia subaguda en la región frontoparietal izquierda.

CASO 4

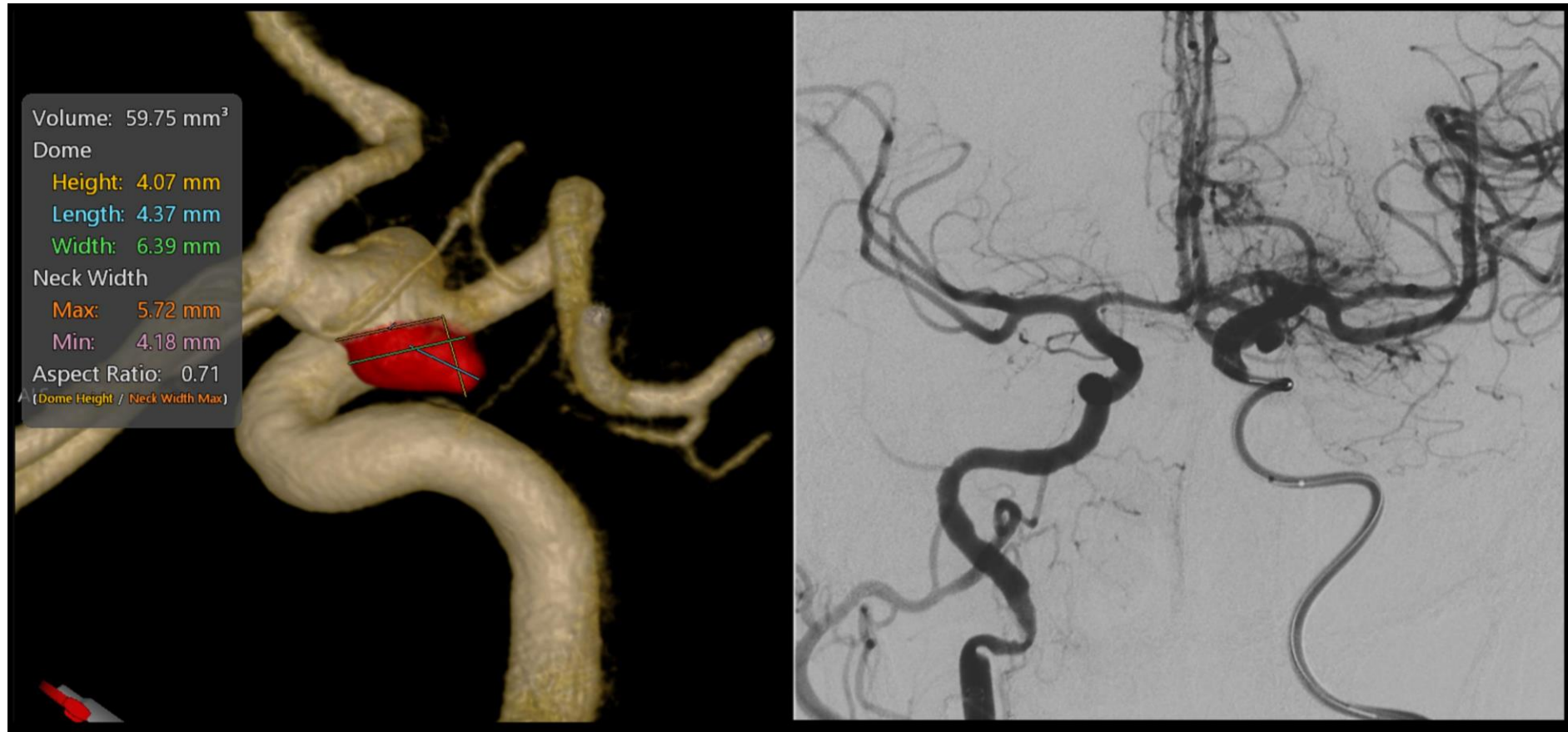


Figura 9: Angiografía de la arteria carótida interna izquierda que muestra un aneurisma sacular de cuello ancho.

CASO 4

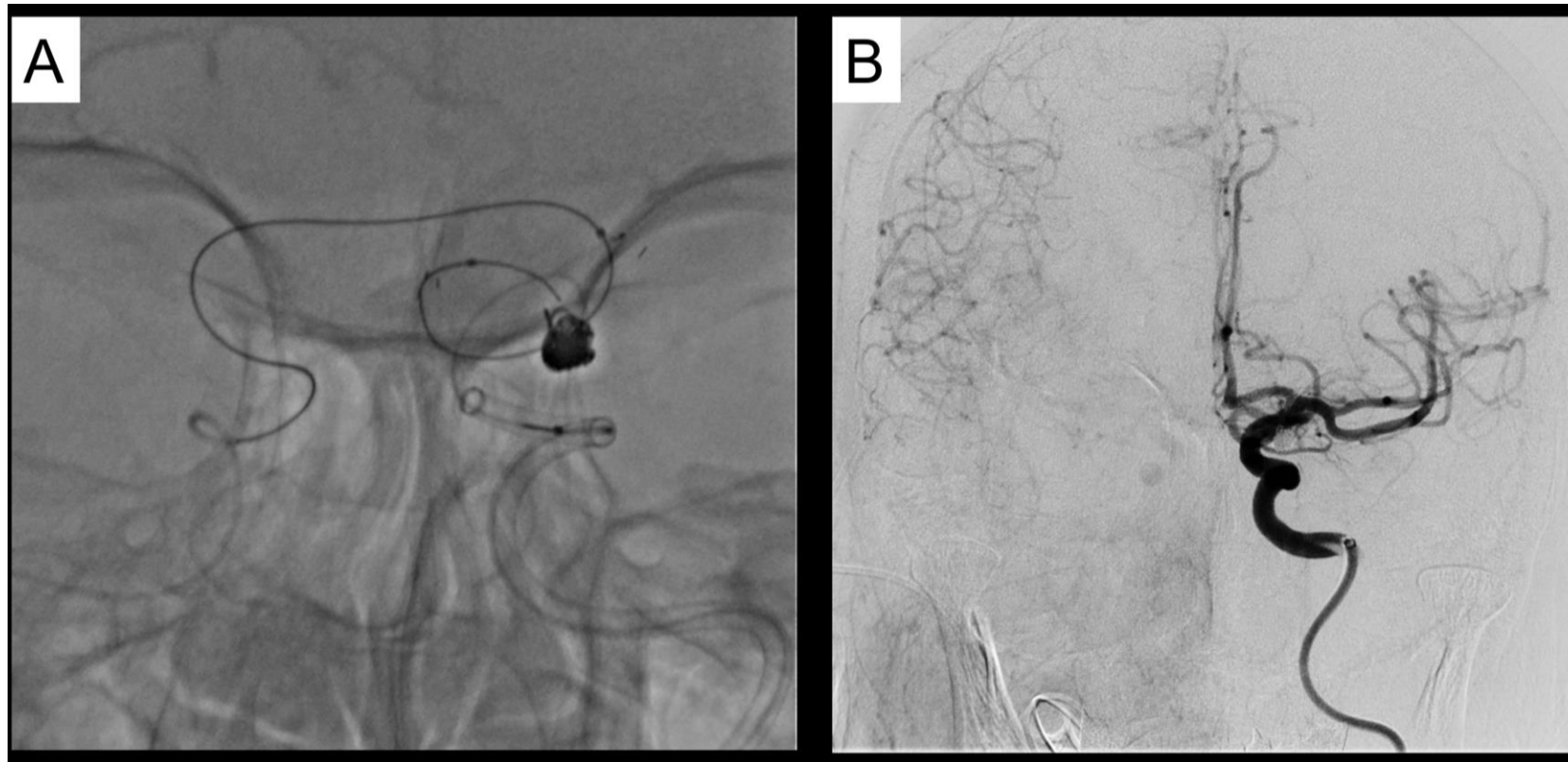


Figura 10: (A) Cateterización superselectiva de la arteria comunicante posterior izquierda mediante abordaje transcirculatorio derecho a través de la arteria comunicante anterior, con colocación de stent desde la arteria comunicante posterior izquierda hasta el segmento terminal de la arteria carótida interna izquierda. (B) La embolización combinada con coils y stent logró la exclusión completa del aneurisma.

CASO 4

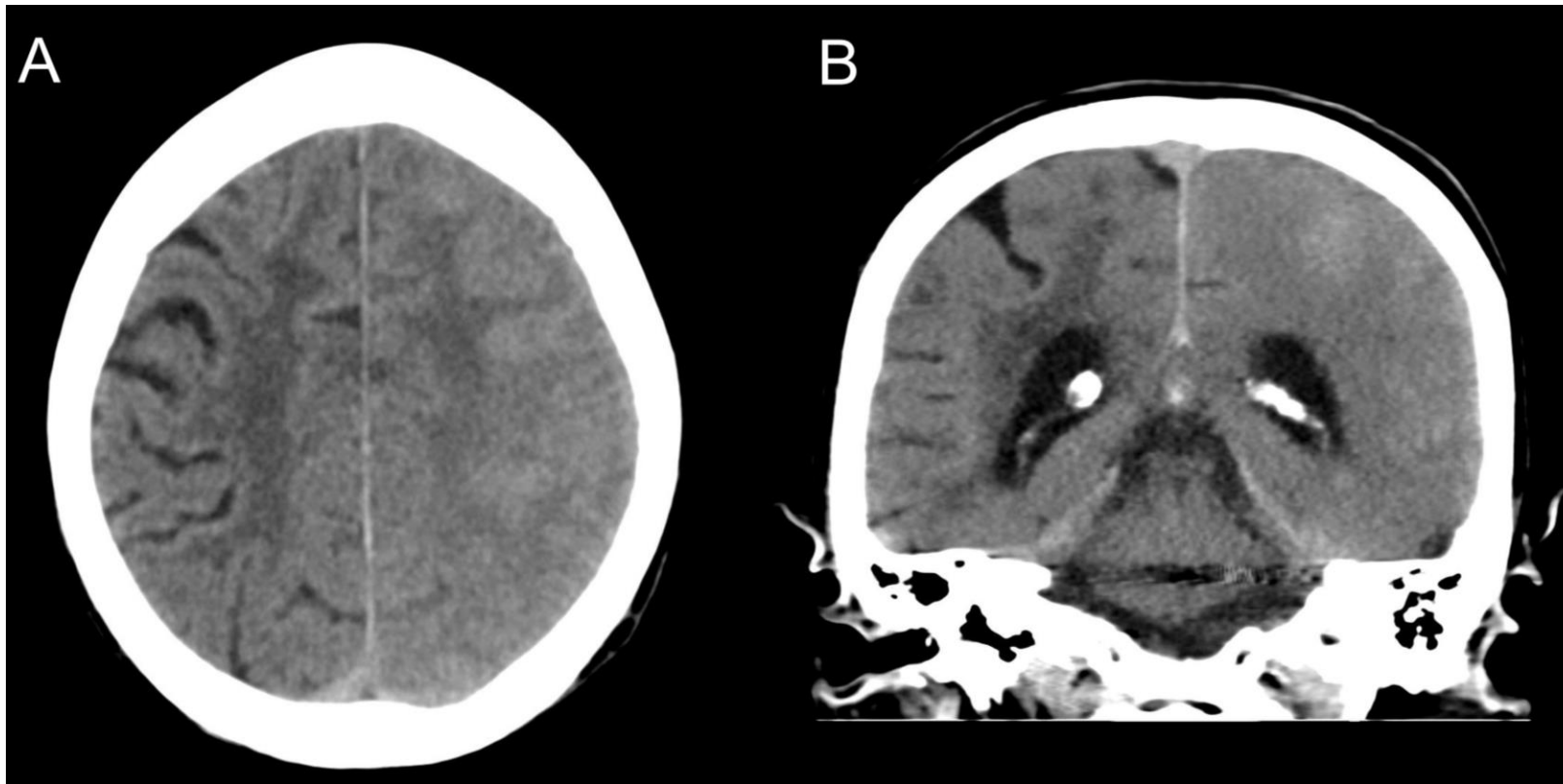


Figura 11: Tras la embolización, el paciente desarrolló afasia mixta. La TC sin contraste en planos axial (A) y coronal (B) muestra borramiento de surcos, predominantemente en la región frontoparietal superior izquierda. El patrón no respeta un territorio vascular típico y la diferenciación córtico-subcortical se mantiene, lo que sugiere un origen no isquémico.

CASO 4

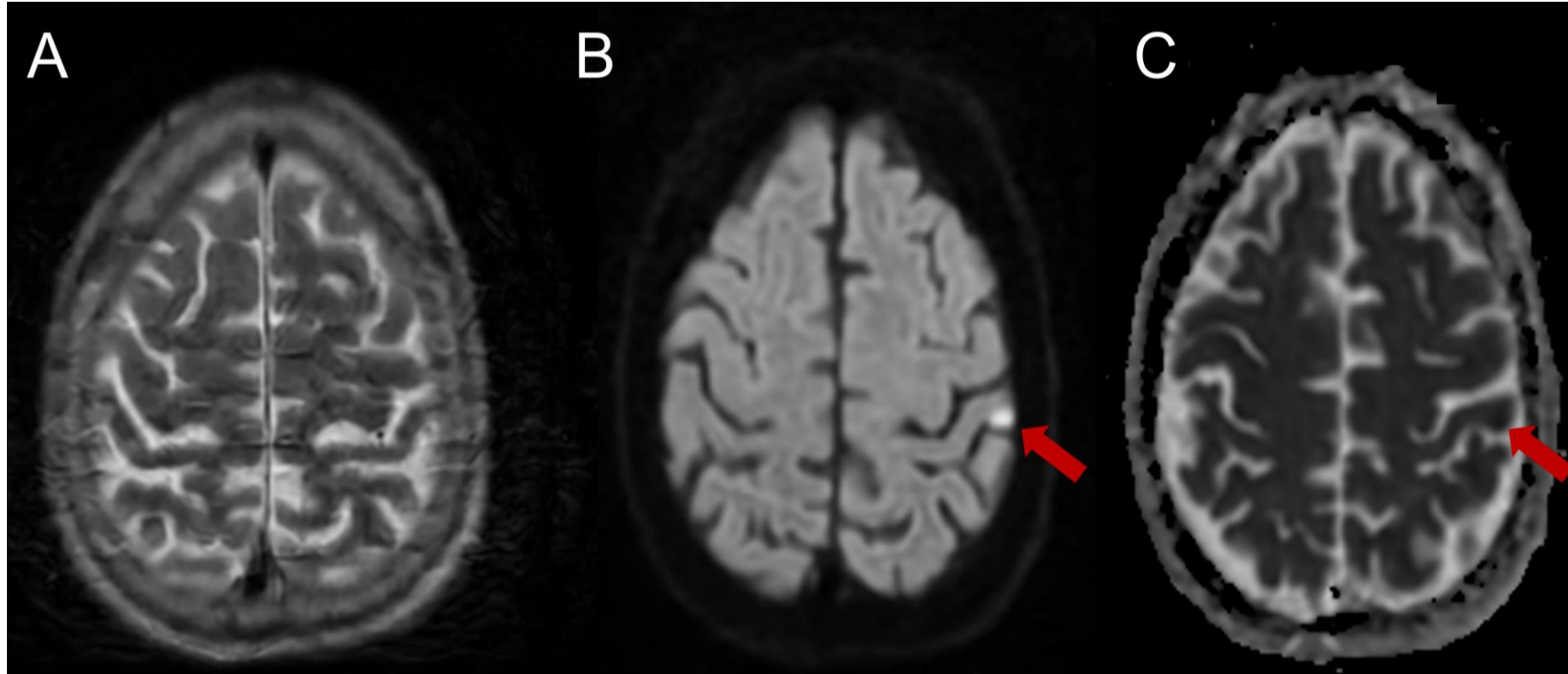


Figura 12: RM realizada cinco días después. La secuencia ponderada en T2 (A) no muestra alteraciones, con resolución completa del borramiento de surcos frontoparietales izquierdos previamente observado en TC. DWI (B) y mapa ADC (C) revelan una pequeña área focal de restricción de difusión cortical en el lóbulo parietal izquierdo (flechas), hallazgo que no descarta neurotoxicidad inducida por contraste.

CASO 5

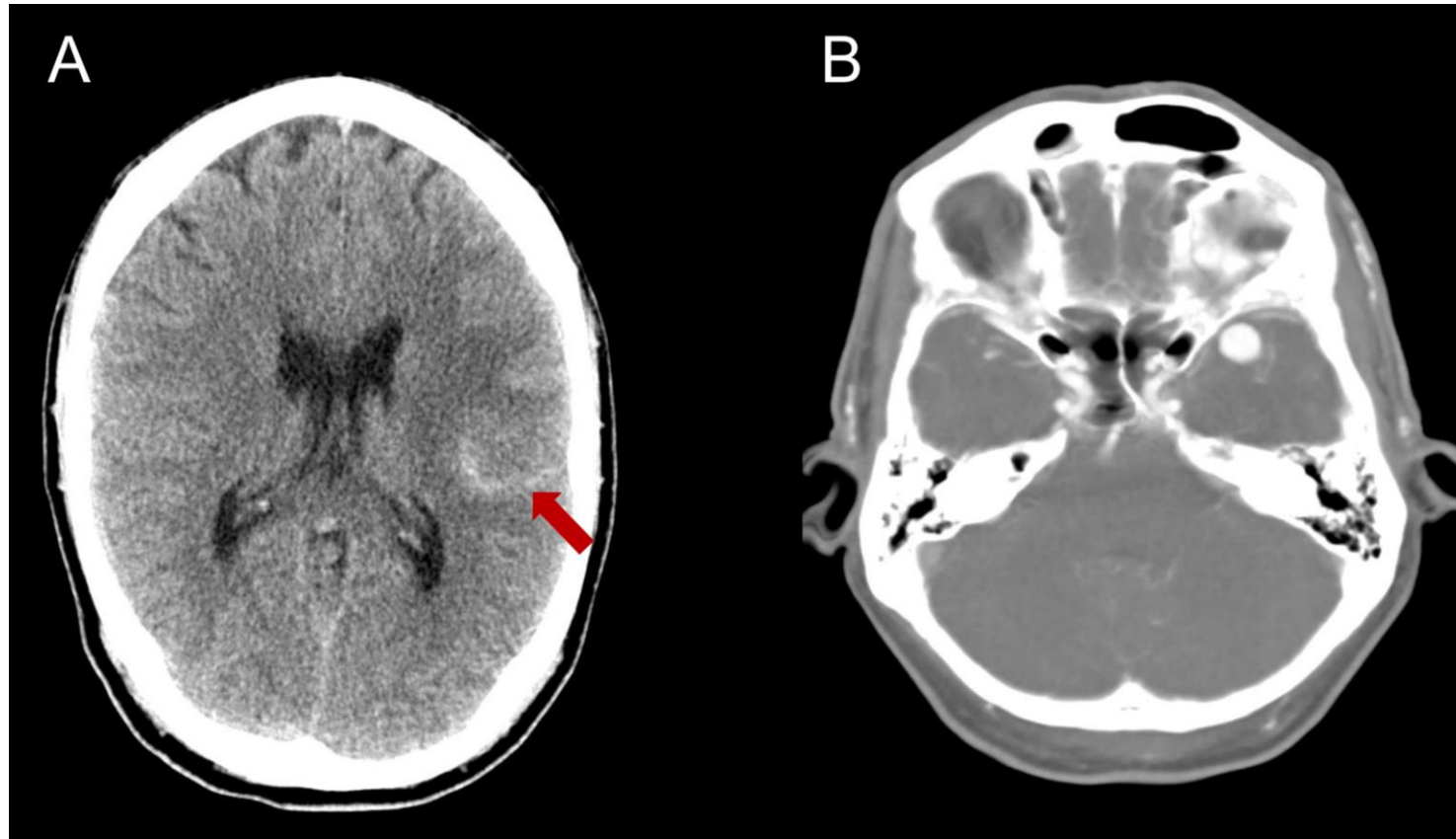


Figura 13: Paciente con crisis hipertensiva y diplopía episódica. TC sin contraste (A) evidencia hemorragia subaracnoidea en los surcos parietales izquierdos (flecha). La angio-TC (B) revela aneurisma de la arteria cerebral media izquierda.

CASO 5

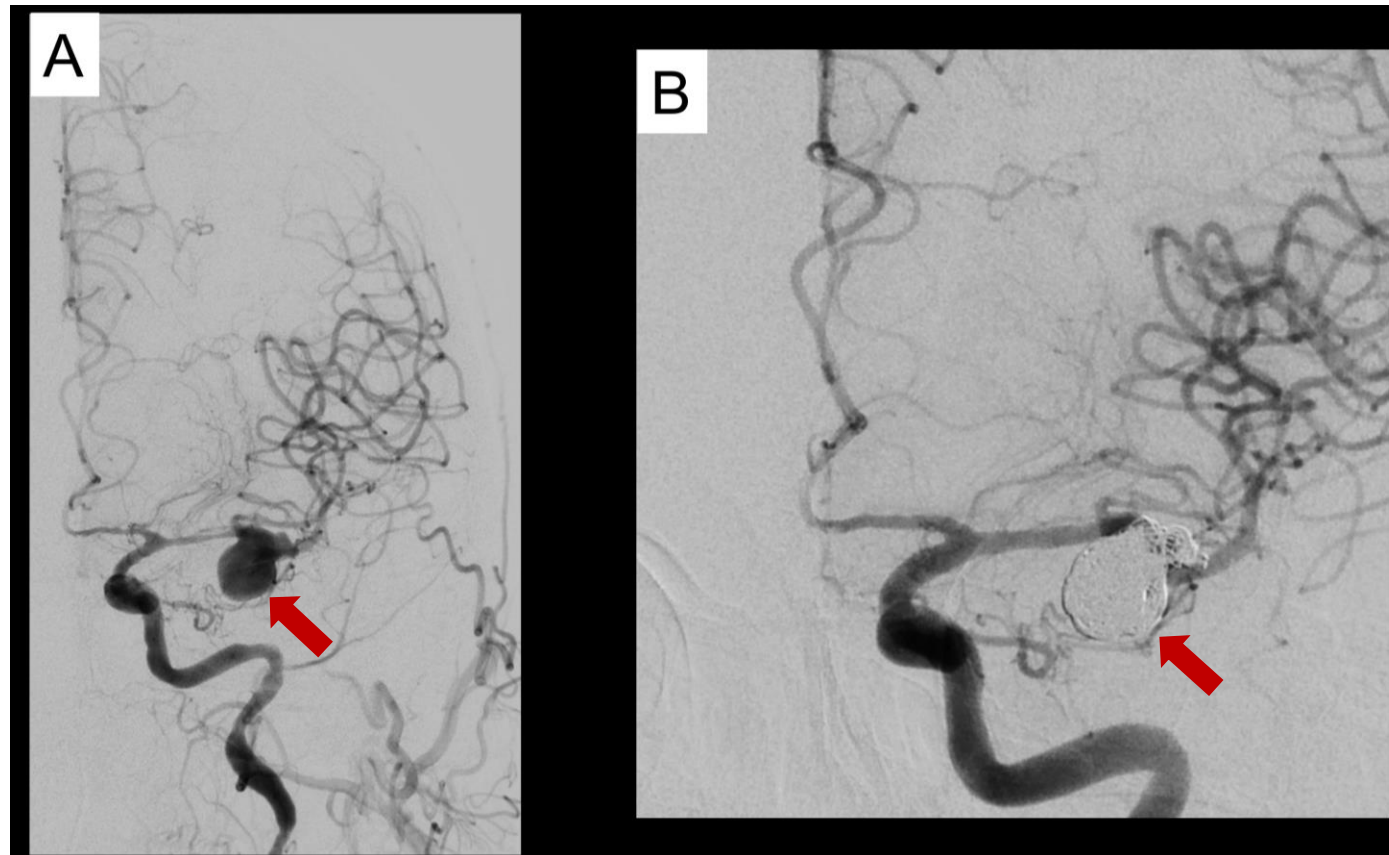


Figura 14: (A) Angiografía de la arteria carótida interna izquierda que evidencia aneurisma sacular de cuello ancho en la arteria cerebral media izquierda (flecha). (B) Embolización mediante coiling asistido con balón, logrando exclusión satisfactoria del aneurisma.

CASO 5

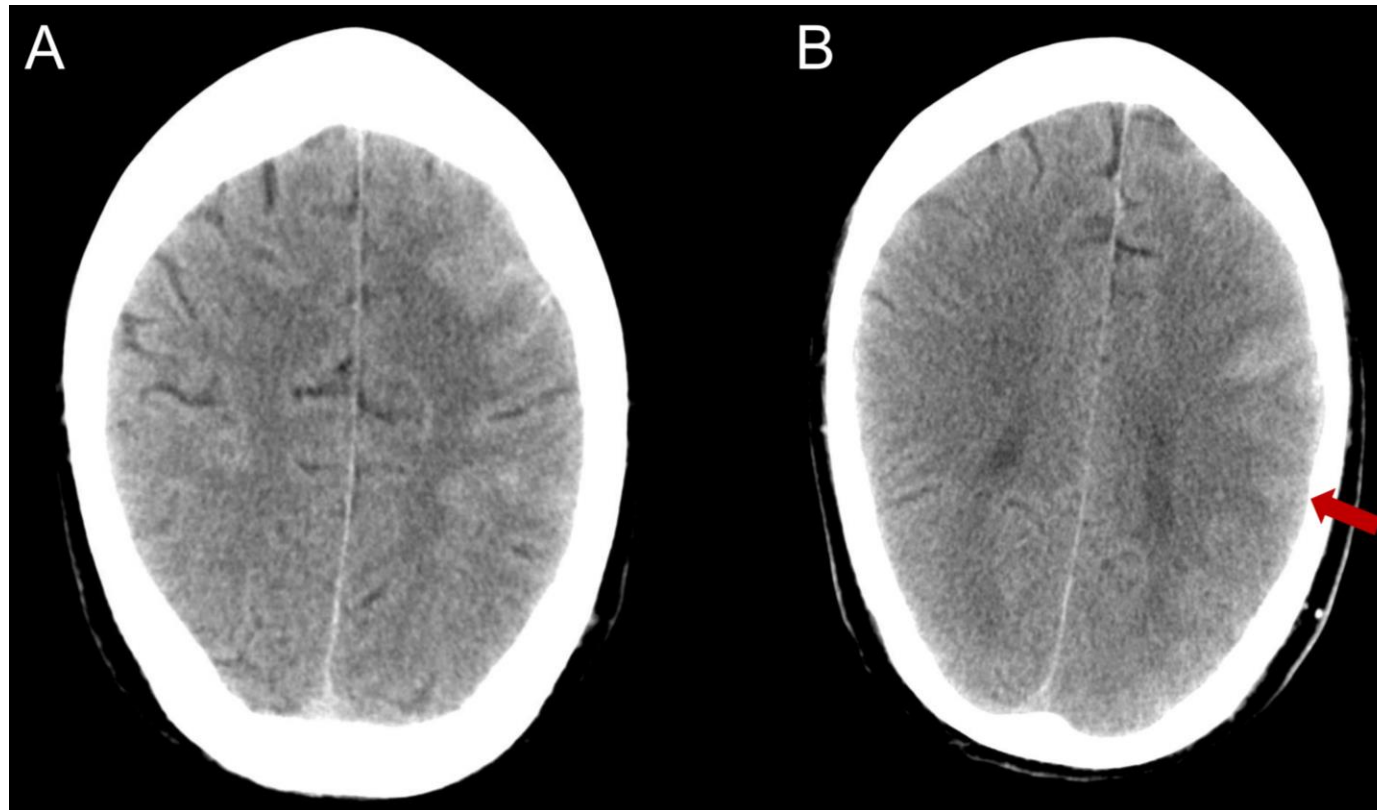


Figura 15: Tras la embolización, el paciente presentaba somnolencia, paresia del miembro superior derecho y parálisis facial derecha. TC sin contraste: (A) imágenes pre-embolización y (B) post-embolización, mostrando borramiento generalizado de los surcos corticales en el hemisferio izquierdo (flecha), hallazgo compatible con neurotoxicidad inducida por contraste.

EVOLUCIÓN CLÍNICA Y MANEJO

- Resolución habitual en 48–72 h
 - Tratamiento de soporte
 - Anticonvulsivantes si crisis
 - Manitol en casos seleccionados
 - Uso de corticoides controvertido
-

CONCLUSIONES

- La neurotoxicidad inducida por contraste es una complicación emergente
 - Debe incluirse en el diagnóstico diferencial de déficit neurológico post-procedimiento
 - El reconocimiento radiológico temprano es esencial
 - Necesidad de mayor estandarización diagnóstica
-

REFERENCIAS

- Garrido Burgos CE, Pérez Roldán JM, Arango Molina AM, Estibez Olea I, Perez Ibarrondo U, Alcaraz Hernando I, et al. Contrast-induced neurotoxicity: Radiological findings. EPOS™. ECR 2025; Poster C-24005.
 - Ren J, Ge Y, Wen R, Zhang Y, Shen J, Chen W. Contrast-induced encephalopathy after an embolization procedure for a cerebral aneurysm in a female with subarachnoid hemorrhage: a case report. BMC Neurol. 2024;24:38.
 - Mariajoseph FP, Lai LT, Praeger A, Chandra RV, Moore J, Asadi H, et al. The Australian Diagnostic Criteria for Contrast-Induced Encephalopathy. Neuroradiology. 2025;67(5):1163–1169.
 - Mariajoseph F, Yu D, Lai L, et al. Neuroradiological Features of Contrast-Induced Neurotoxicity: A Systematic Review and Pooled Analysis. J Clin Neurosci. 2024;126:108–116.
 - Mariajoseph F, Chung J, Lai L, et al. Clinical Management of Contrast-Induced Neurotoxicity: A Systematic Review. Acta Neurol Belg. 2024;124(4):1141–1149.
 - Wu B, Zeng L, Peng K, et al. Radiological Findings of Contrast-Induced Encephalopathy Following Cerebral Angiography: A Case Report. Medicine. 2023;102(20):e33855.
 - Vázquez S, Graifman G, Spirollari E, Ng C, Uddin A, Feldstein E, et al. Incidence and risk factors for acute transient contrast-induced neurologic deficit: a systematic review with meta-analysis. Stroke Vasc Interv Neurol. 2022;2(1):e000142.
-