

38 CONGRESO NACIONAL

seRam
Sociedad Española de Radiología Médica

 **ferm**
FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE RADIOLOGÍA MÉDICA

VALENCIA
PALACIO DE CONGRESOS

20 - 23
MAYO 2026

www.seram2026.com

Neurotoxicidad por contraste endovascular: espectro de hallazgos y entidades.

**María Jose Fernández Bermúdez, Lara Martínez González, Jaime Flórez Vila,
Cristina Antolín Pérez, Ana Isabel García Morán, Alicia Pérez Termenón.**

Hospital Universitario de León

Conflictos de interés:

No existen conflictos de interés.

Definición de Neurotoxicidad por Contraste (NTC)

Alteración neurológica aguda **transitoria** relacionada temporalmente con la administración de contraste yodado intraarterial, con exclusión razonable de ictus isquémico, hemorragia, crisis epiléptica primaria o PRES.

- ❏ No es una entidad estrictamente uniforme — agrupa cuadros heterogéneos bajo un mecanismo común.

¿Por qué importa al Radiólogo?

La NTC puede presentarse como un auténtico «**stroke mimic**» **postprocedimiento**, con déficits neurológicos focales que pueden conducir erróneamente a trombólisis o nuevas maniobras endovasculares.

- Reconocerla evita tratamientos innecesarios.
- Su pronóstico suele ser favorable si se identifica correctamente.
- La imagen es clave para el diagnóstico diferencial.

Incidencia global publicada

0,51%

Incidencia global

Metaanálisis (Vazquez et al., 2021) —
51 por 10.000 pacientes

1,7%

Trombectomía mecánica

Series publicadas de procedimientos
endovasculares

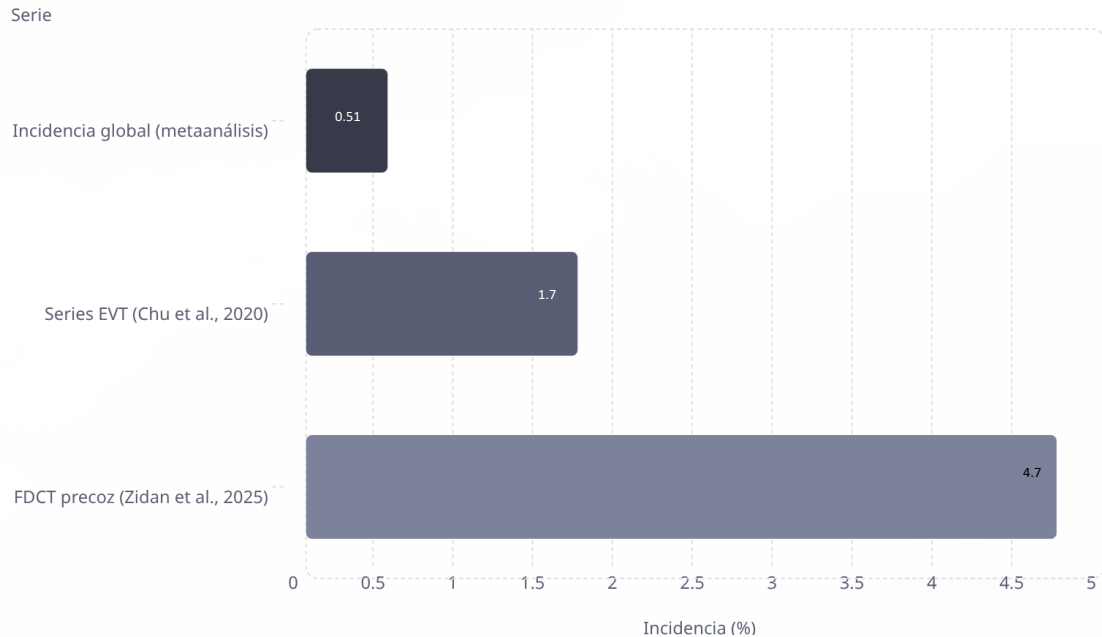
4,7%

Con FDCT precoz

Cohorte reciente (Zidan et al., 2025)
— mayor sensibilidad diagnóstica

La variabilidad refleja diferencias en criterios diagnósticos y sensibilidad de las técnicas de detección empleadas.

Incidencia en Trombectomía Mecánica



Contexto de mayor riesgo

En trombectomía, confluyen volúmenes elevados de contraste, procedimientos prolongados y pacientes con barrera hematoencefálica ya comprometida por el ictus agudo.

El número de pases del dispositivo se ha identificado como **predictor independiente** (Zidan et al., 2025).

Fisiopatología I: Barrera Hematoencefálica

La hipótesis dominante es la **rotura o aumento de permeabilidad de la barrera hematoencefálica (BHE)**, que permite el paso del contraste al intersticio y al córtex.

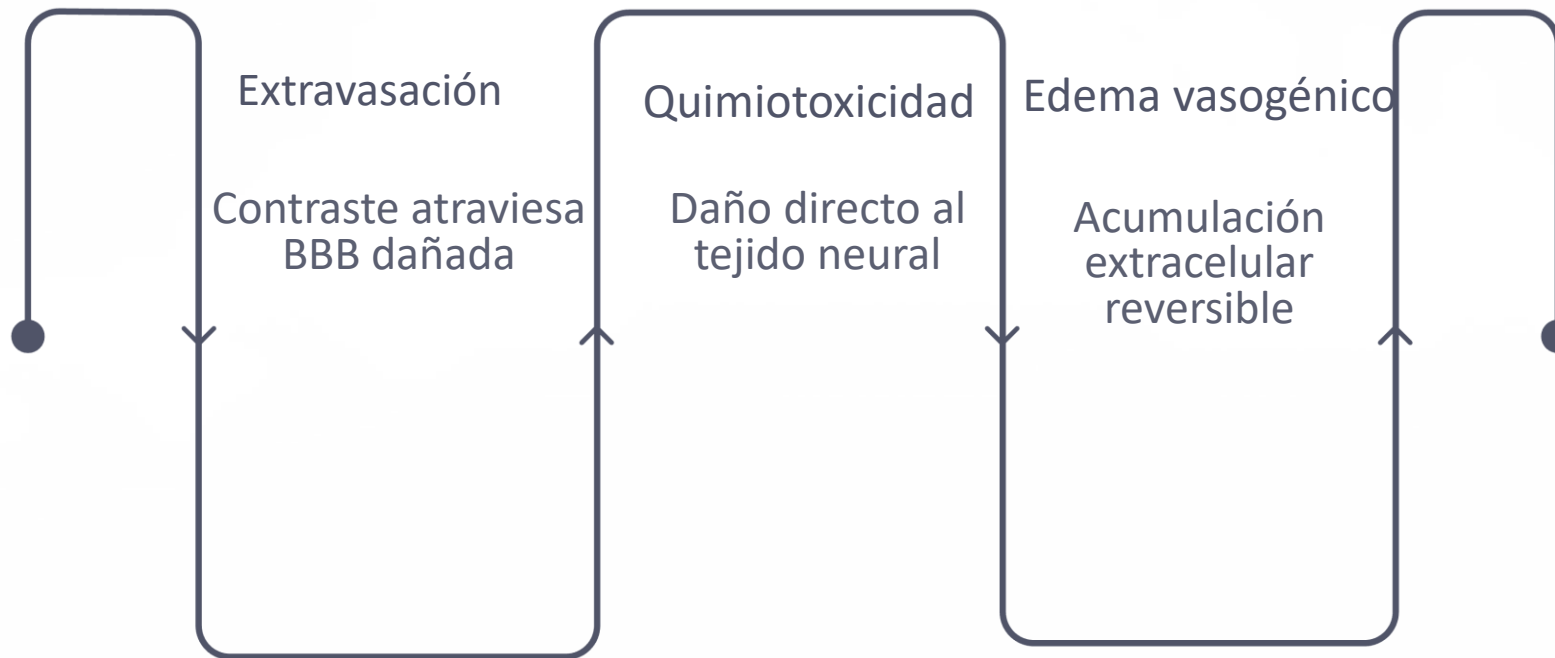
Daño endotelial previo

Hipertensión, isquemia e insuficiencia renal aumentan la vulnerabilidad basal de la BHE

Mecanismo multifactorial

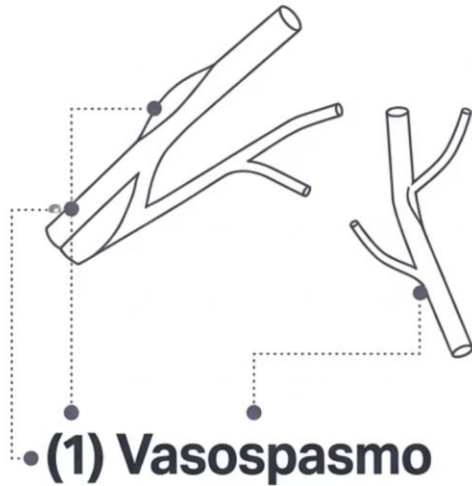
Propiedades físico-químicas del contraste, dosis y susceptibilidad del huésped interactúan

Fisiopatología II: Quimiotoxicidad y Edema

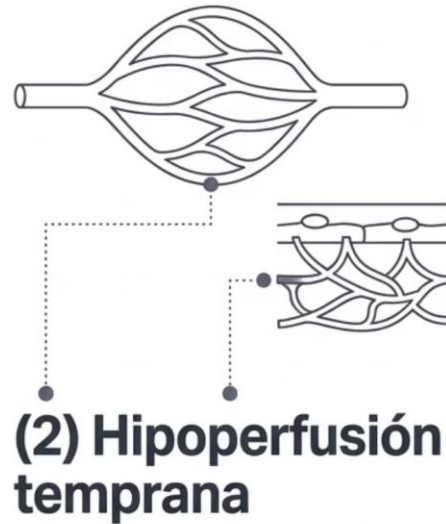


El edema resultante es predominantemente **vasogénico**, lo que explica su reversibilidad y el patrón de imagen característico en RM. La quimiotoxicidad directa sobre el tejido neural contribuye a los déficits clínicos transitorios.

Fisiopatología III: Vasoespasmo e Hipoperfusión



**Constricción
arterial
transitoria
que reduce el
flujo.**



**Reducción de la
perfusión
microvascular en el
territorio expuesto.**

**Ambos son reversibles y contribuyen
a déficits transitorios.**

Componente dinámico

Además de la extravasación pasiva, se ha propuesto un componente de **vasoconstricción transitoria** y **hipoperfusión temprana**.

Un caso de 2025 documentó hipoperfusión y vasoespasmo arterial distal transitorio mediante perfusión y Angio,-RM sugiriendo que la NTC no es solo un fenómeno pasivo.

Factores de Riesgo del Paciente

Patient Risk Factors

Hypertension

- Elevated blood pressure
- Increased cardiovascular risk
- Increased cardiovascular

Risk Level

Moderate

High

Diabetes

- Impaired glucose metabolism
- Microvascular complications
- Reddclabirs iregiroon

Moderate

High

Kidney Disease

- Reduced renal function
- Electrolyte imbalance

Moderate

High



Ictus previo

Factor independiente en múltiples series



Insuficiencia renal

Filtrado reducido — factor independiente en EVT



HTA no controlada

Daño endotelial crónico que fragiliza la BHE



Diabetes mellitus

Asociada en revisiones sistemáticas

Factores de riesgo del procedimiento

Dosis elevada de contraste

Dosis >150 mL asociada específicamente con alteraciones visuales (metaanálisis 2021)

Procedimientos prolongados o complejos

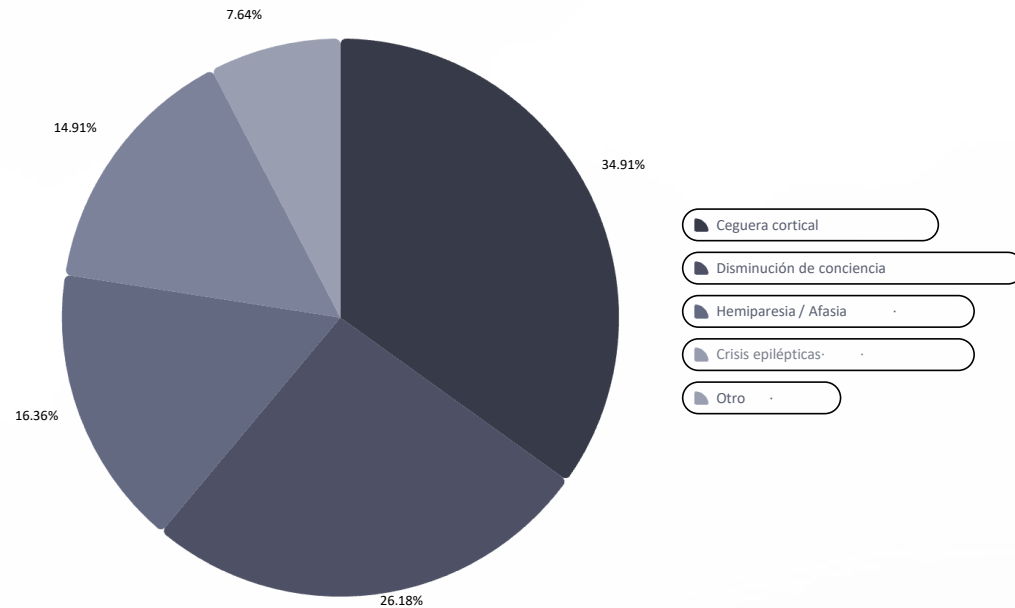
Mayor exposición acumulada y mayor manipulación vascular

Número de pases en trombectomía

Predictor independiente identificado en cohorte de 2025 (Zidan et al.)

❏ La susceptibilidad del huésped y el daño previo de la BHE son tan relevantes como la carga de yodo administrada.

Presentación Clínica Típica



Espectro amplio

Inicio durante el procedimiento o en las primeras horas (media: **3,2 h** en una serie de angiografía cerebral).

- Hemianopsia, afasia, coma
- Alteraciones conductuales
- Deterioro cognitivo agudo

Datos: revisión sistemática de manejo clínico, 2024.

Ceguera Cortical Transitoria

Una de las formas más **características y frecuentes** de NTC (38,4% en la revisión de 2024). Refleja la predilección por regiones posteriores y la vulnerabilidad de los lóbulos occipitales.

Inicio brusco

Durante o en las primeras horas
tras el procedimiento

Preservación del reflejo
fotomotor

Orienta hacia origen cortical, no
oftalmológico

Resolución en 24-72 h

Pronóstico habitualmente favorable

Presentaciones como Stroke Mimic

El riesgo de confusión

Cuadros que simulan **síndromes hemisféricos completos** de circulación anterior — afasia global y hemiplejía — aumentan el riesgo de trombósis o nuevas maniobras endovasculares innecesarias.

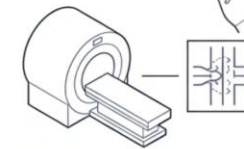
- La semiología varía según el territorio cortical afectado
- El edema puede rebasar el territorio isquémico esperado
- La evolución clínica es mejor de la esperable para un gran ictus

Encefalopatía inducida por contraste (EIC)



EIC: inicio tras contraste

Déficits superan territorio de infarto



DWI no concordante

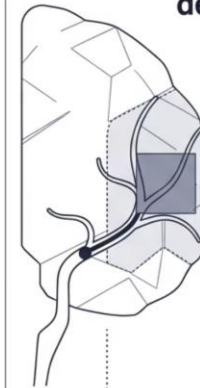


Mejora rápida

Ictus isquémico agudo



Ictus isquémico: independiente del contraste



DWI positivo, déficits coinciden con territorio



Recuperación lenta

TC Inicial: Papel y Limitaciones

La TC es la **prueba inicial clave**: la urgencia principal es diferenciar tinción por contraste, edema y hemorragia.

TC normal: 40,8%

Una TC normal **no excluye** la entidad (revisión neurorradiológica 2024).

Hiperatenuación cortical/sulcal: 42,1%

Hallazgo más frecuente cuando la TC es anormal

Edema/borramiento de surcos: 26,3%

Segundo hallazgo en frecuencia

TC: Hiperatenuación Cortical y Subaracnoidea

Hallazgo «típico» en TC

Hiperdensidad cortical o subaracnoidea tras procedimiento neurovascular. **No es una lesión estructural irreversible:** representa tinción por yodo y edema.

- Disminuye marcadamente en 24 h
- Desaparece en pocos días en controles evolutivos
- Gran valor diferencial frente a hemorragia



La resolución temporal es el dato clave para distinguirla de HSA o transformación hemorrágica.

TC: Edema y Borramiento de Surcos

Edema cerebral (26,3%)

Puede ser focal o difuso;
predominio posterior frecuente
pero no exclusivo

Pérdida de diferenciación gris-
blanca (7,9%)

Hallazgo menos frecuente;
puede simular infarto
establecido

Efecto de masa leve

Borramiento de surcos con
resolución en controles
evolutivos

Un caso de 2022 describió hiperdensidades bilaterales en cerebelo, tálamo, surcos y cisternas con reducción clara en el control a 24 horas.

TC: Cuándo Puede Ser Normal:

En la revisión de 2024, el **40,8% de las TC** fueron normales en pacientes con CIE confirmada. El diagnóstico es **clínico-radiológico y evolutivo**, no puramente morfológico.

TC inicial normal → no excluir CIE si la clínica es compatible

Repetir neuroimagen si persiste la duda diagnóstica

Evitar decisiones precipitadas basadas en una sola TC inmediata

Técnicas avanzadas de TC:

FDCT (flat-detector CT) inmediata tras trombectomía permite detección precoz de tinción por contraste.

DECT (dual-energy CT) diferencia yodo de sangre mediante análisis espectral, resolviendo la ambigüedad de la hiperdensidad en TC convencional.

Zidan et al. (2025) emplearon FDCT inmediata y confirmación con DECT de seguimiento para el diagnóstico de CIE en trombectomía.

RM: Papel Global

RM normal: 53,1%

Más de la mitad de las RM fueron normales en la revisión de 2024

Cambios parenquimatosos: 40,8%

Señal anormal en parénquima, predominio FLAIR

Edema cerebral: 12,2%

Edema vasogénico predominante, patrón reversible

La RM aporta la mejor caracterización tisular y es especialmente útil cuando el diferencial con ictus isquémico o PRES es estrecho.

FLAIR: patrones más frecuentes

Secuencia más rentable en NTC

FLAIR fue la secuencia con mayor rendimiento diagnóstico (26,5% de anomalías en la revisión de 2024).

- **Hiperintensidad cortical/subcortical** — hallazgo más frecuente
- Edema vasogénico predominante
- Predilección posterior, aunque no exclusiva
- Patrón reversible en controles evolutivos

SWI/T2*: Diferenciación con Hemorragia

Valor diagnóstico

La **ausencia de susceptibilidad hemorrágica** en SWI/T2* apoya el diagnóstico diferencial con hemorragia cuando existe hiperdensidad en TC.

- Hemorragia → hipointensidad marcada y persistente en SWI
- Tinción por contraste → sin susceptibilidad o mínima

Se ha comunicado un caso con hipointensidades corticales tardías crónicas sugestivas de **microhemorragias**, abriendo una línea de discusión sobre secuelas a largo plazo.

DWI/ADC: Diferenciación con Ictus

NTC

Ausencia de restricción franca o cambios leves y transitorios en DWI/ADC. Los déficits clínicos son desproporcionados respecto a la restricción observada.

Ictus isquémico establecido

Restricción franca de difusión concordante con el territorio vascular y el déficit clínico. Lesión irreversible en el core isquémico.

- ❏ La utilidad principal de DWI en NTC no es «diagnosticar», sino **evitar sobrediagnosticar infarto** y sus consecuencias terapéuticas.

Distribución Anatómica de los Hallazgos



Lóbulos occipitales

Afectación más frecuente; explica la ceguera cortical



Hemisférico unilateral

Simula síndrome de circulación anterior



Cerebelo y tálamo

Descrito en casos con afectación difusa



Surcos y cisternas

Tinción subaracnoidea por extravasación de contraste

Diagnóstico Diferencial:

1. HSA

“La trampa de la hiperdensidad”

La tinción por contraste puede producir **hiperdensidad cortical o subaracnoidea** en TC no contrastada, simulando HSA o transformación hemorrágica.

A favor de NCT: Reducción marcada en 24 h, contexto postprocedimiento, DECT sin yodo.

A favor de HSA: Persistencia, distribución cisternal típica, clínica de cefalea brusca

2. Ictus isquémico

A favor de NTC:

Relacionado con el contraste

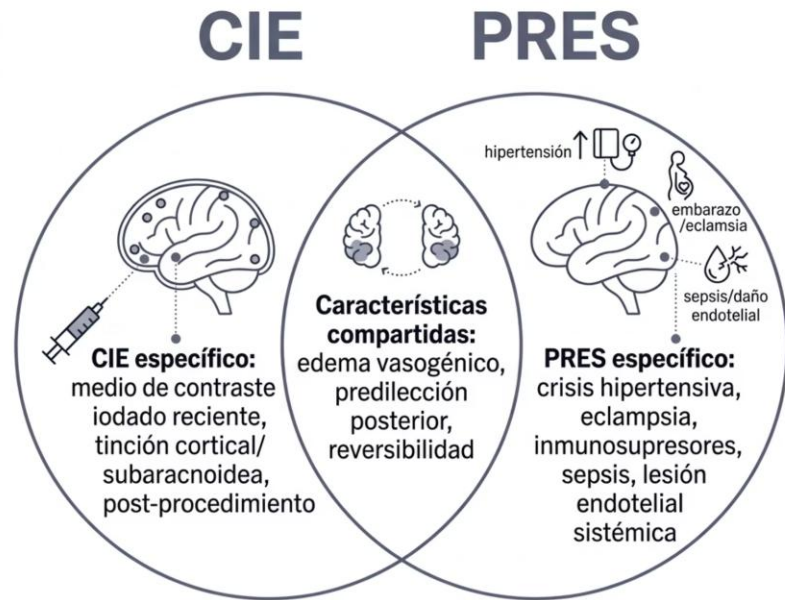
Déficit exceden territorio vascular

Evolución clínica favorable

Ausencia alteraciones Difusión

Diagnóstico Diferencial

3. PRES



Casos de superposición existen.

Entidades solapadas

Ambas comparten edema vasogénico, predilección posterior y reversibilidad. La diferencia práctica es el **contexto clínico**:

- **NTC**: exposición reciente a contraste yodado
- **PRES**: HTA grave, eclampsia, inmunosupresores, sepsis

❏ Se han descrito casos solapados — la frontera no siempre es nítida.

Caso Tipo 1: Patrón occipital bilateral

CEGUERA CORTICAL TRANSITORIA

Mujer de 71 años. HTA, DM2, DL. Exfumadora.

Ingresa para arteriografía diagnóstica programada por antecedente de HSA.

Inmediatamente tras finalizar el procedimiento refiere ceguera completa.

A la exploración neurológica se constata ceguera cortical sin otros datos.

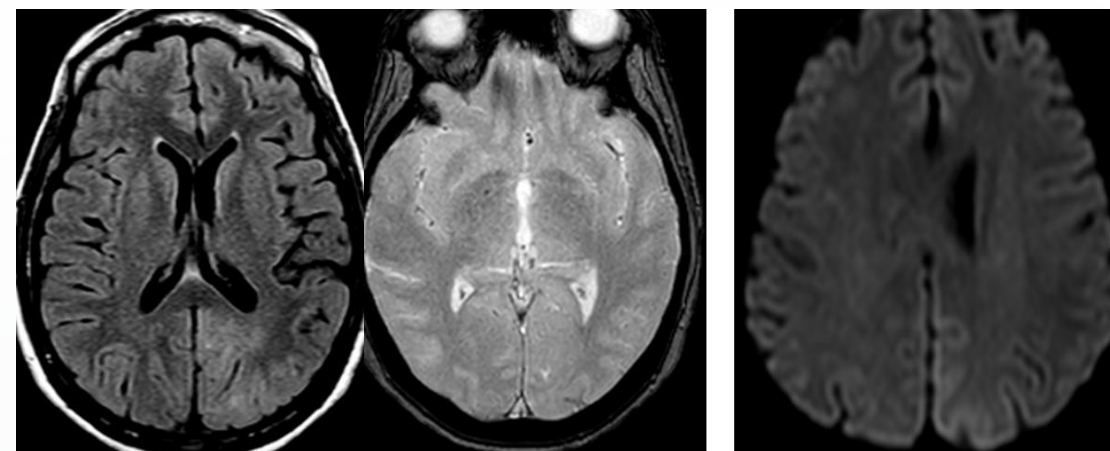
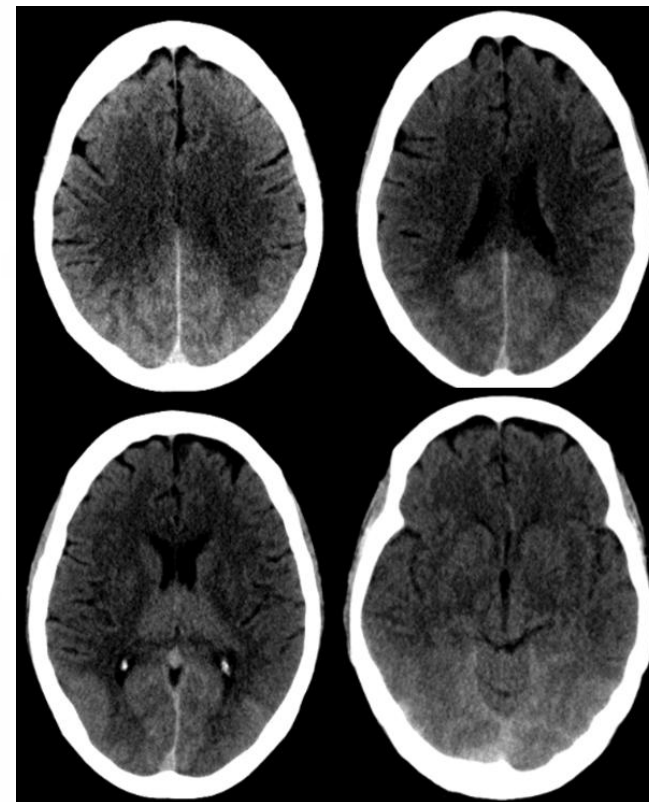
En estudio de TC hiperdensidad cortical y subaracnoidea posterior con borramiento de surcos.

Buena evolución clínica con tratamiento de soporte.

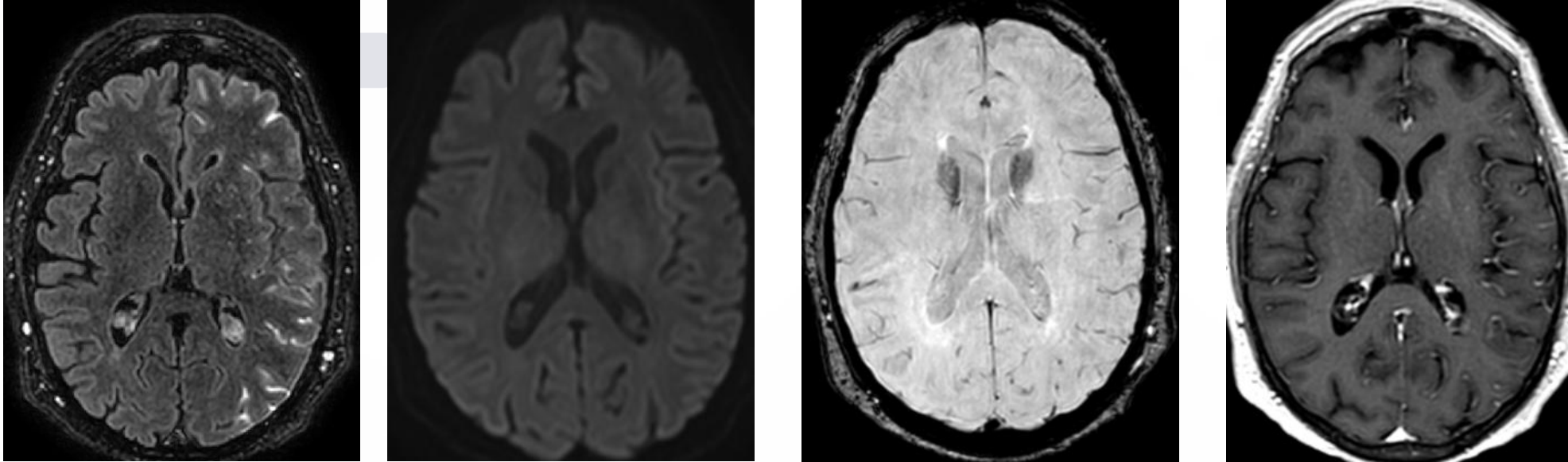
RM durante el ingreso: mejoría radiológica.

Hiperintensidad FLAIR limitado a regiones occipitales atribuible a edema vasogénico. T2* sin restos

hemorrágicos y DWI sin lesiones isquémicas: Ceguera cortical transitoria secundario a neurotoxicidad al contraste.



Caso Tipo 2: Patrón Hemisférico Unilateral



Mujer de 68 años: Hemiparesia derecha y afasia tras embolización de aneurisma carotideo izquierdo.

FLAIR postcontraste: Hiperintensidad subaracnoidea unilateral hemisférica izquierda.

DWI: sin lesiones isquémicas.

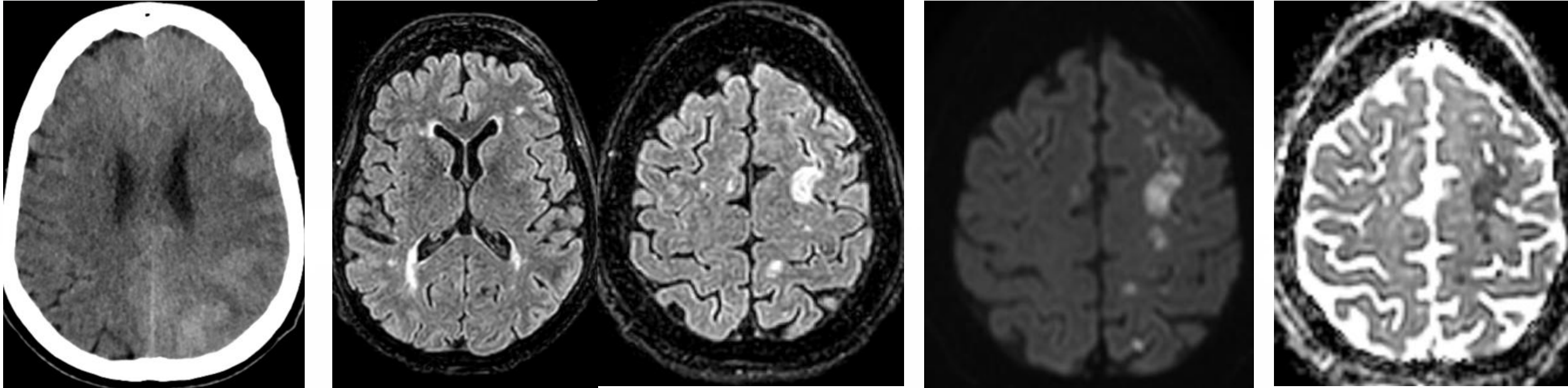
SWI: sin restos hemorrágicos.

T1 postcontraste: asimetría con mayor relace vascular Izquierdo.

Buena evolución clínica con recuperación completa.

STROKE MIMIC HEMISFÉRICO

Caso Tipo 2: Patrón Hemisférico Unilateral



Mujer de 72 años. Hemiparesia derecha y afasia tras embolización de aneurisma AcoA. Se realiza Tc a las 6 h tras procedimiento y RM a las 24 h.

TC, Angio-TC y perfusion: Borramiento de surcos, hiperdensidad cortical y subaracnoidea, permeabilidad vascular y sin hipoperfusión demostrada.

RM FLAIR: Buena evolución del borramiento de surcos, sin hiperintensidad cortical o subaracnoidea, sin edema vasogénico.

DWI B1000 y ADC: lesiones isquémicas agudas en el hemisferio izquierdo.

SOLAPAMIENTO LESIÓN ISQUÉMICA Y NEUROTOXICIDAD

Caso Tipo 3: Trombectomía y Contrast Staining

PATRÓN POSTERIOR TIPO PRES-LIKE

Clínica

Confusión,
disminución de
conciencia o crisis
epilépticas

Imagen

Predominio
occipitoparietal
bilateral en FLAIR con
edema vasogénico

Relevancia

Explica el solapamiento fisiopatológico con
disfunción endotelial y daño de BHE

Caso Tipo 4: Hallazgos Avanzados y Atípicos

TÉCNICAS AVANZADAS

Más allá de la TC convencional

El caso de Zidan et al. (2025)
ilustra el valor de las técnicas
avanzadas:

- **FDCT inmediata** positiva tras trombectomía
- **DECT** confirma tinción por yodo (no sangre)
- **Perfusión:** hipoperfusión y vasoespasmo arterial distal transitorio

La NTC no es solo extravasación pasiva —
también implica alteración dinámica del lecho
microvascular.

Manejo y Monitorización

54,8%

Fluidoterapia IV

Tratamiento más empleado en la
revisión sistemática 2024

47,9%

Corticoides

Usados frecuentemente, sin
evidencia de superioridad

19,2%

Ingreso UCI

Casos más graves con necesidad de
monitorización intensiva

❏ No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre estrategias terapéuticas. El tratamiento sigue siendo de **soporte, individualizado y sin protocolo universal validado**.

Conclusiones

Sospecha radiológica en el contexto adecuado

Clínica neurológica tras contraste yodado, especialmente en pacientes con HTA, ERC o ictus previo

TC normal no excluye el diagnóstico

El diagnóstico es clínico-radiológico y evolutivo; repetir imagen si persiste la duda

La hiperdensidad cortical es reversible

Diferente de hemorragia: desaparece en 24-72 h; DECT resuelve la ambigüedad

Tratamiento de soporte y corticoterapia sin protocolo universal

Pronóstico generalmente favorable pero no siempre benigno

Referencias bibliográficas:

Mariajoseph FP et al. *Neuroradiological features of contrast-induced neurotoxicity: a systematic review and pooled analysis*. J Clin Neurosci. 2024;126:108-116.

Mariajoseph FP et al. *Pathophysiology of contrast-induced neurotoxicity: a narrative review*. Intervent Neurol. 2024;13(1):99-107.

Chu YT et al. *Contrast-induced encephalopathy after endovascular thrombectomy for acute ischemic stroke*. Stroke. 2020;51(12):3756-3759.

Zidan M et al. *Early detection of contrast-induced encephalopathy after mechanical thrombectomy using flat-detector CT*. Neuroradiology. 2025.

Mariajoseph FP et al. *Clinical management of contrast-induced neurotoxicity: a systematic review*. Acta Neurochir. 2024;166(1):88.