

Keep calm, es solo un susto. Encefalopatía inducida por contraste.

Silvia Paz Maya¹, Candelaria González González¹, Elena Alventosa Fernández¹, Sonia Benítez Rivero¹,
Fernando Monteverde Hernández¹, Pierre, Lemercier², Vicente Martín García¹

¹Hospital Universitario Nuestra Señora de La Candelaria (HUNSC), Santa Cruz de Tenerife

² Hospital Universitario de Canarias (HUC), San Cristóbal de La Laguna, Tenerife

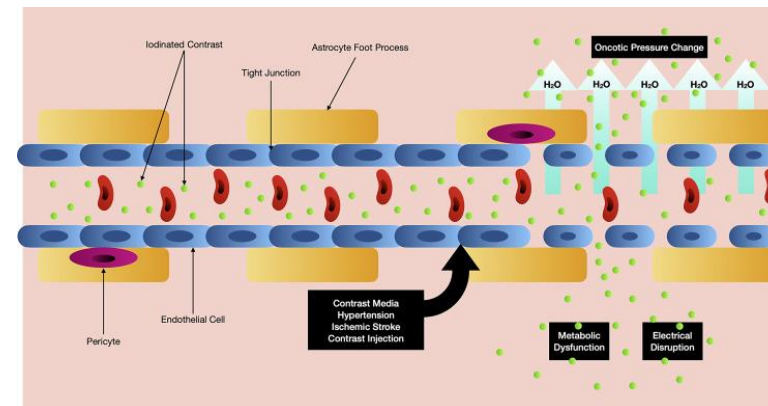
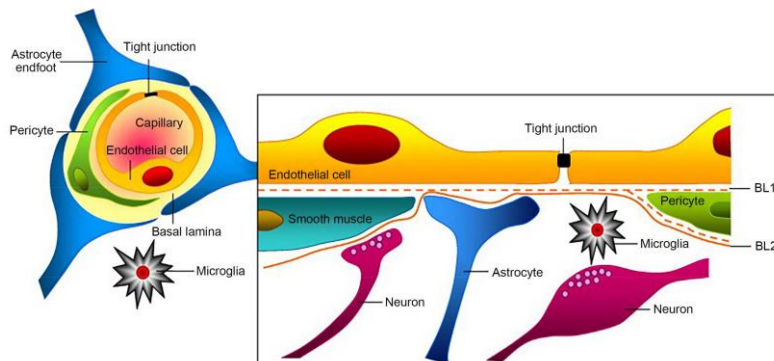
Objetivo docente

- Revisar los hallazgos radiológicos característicos de la *encefalopatía inducida por contraste (EIC)* y su correlación clínica a través de casos representativos de nuestra institución, destacando el papel del TC dual como herramienta complementaria y su contribución a una mayor confianza diagnóstica.



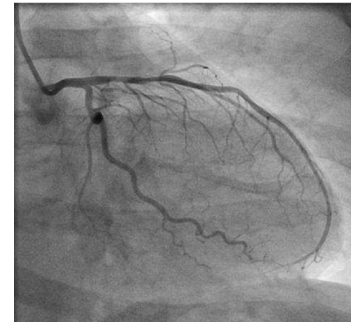
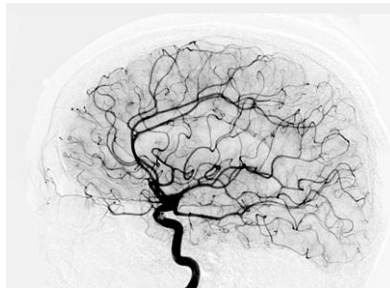
Encefalopatía inducida por contraste (EIC)

- Complicación poco frecuente (0,3–3,5%) asociada al uso de contrastes yodados en procedimientos angiográficos.
- Suele ser reversible y transitoria (habitualmente 24-72h), aunque se han descrito casos con evolución fatal o secuelas.
- Fisiopatología desconocida, probable efecto idiosincrático. Diferentes hipótesis manejadas. Mecanismo combinado de:
 - Alteración de la unidad neuro-glio-vascular/barrera hematoencefálica → aumento de la permeabilidad → neuro inflamación y edema
 - Neurotoxicidad directa → alteración de la excitabilidad neuronal y metabolismo glucosa.



EIC. Manifestaciones clínicas

- Manifestaciones clínicas más frecuentes:
 - Disminución del estado de conciencia-encefalopatía.
 - Crisis
 - Déficits motores o sensitivos
 - Alteraciones visuales entre otros (ceguera cortical) → La corteza occipital es una de las regiones con mayor permeabilidad de la barrera hematoencefálica y es una de las regiones más afectadas por esta patología.
- Relación temporal (<24h) con procedimiento angiográfico, normalmente coronariografía o procedimientos neurointervencionistas; más incidencia en esta última (manipulación).



EIC. Factores de Riesgo

- HTA, DM (alteración de la autorregulación vascular cerebral)
- Enfermedad Renal Crónica. Alteración del filtrado y eliminación del contraste → mayor toxicidad acumulada.
- Historia previa de ALT/infarto isquémico o cualquier otra alteración de BHE → puede facilitar la fuga de contraste y causar neurotoxicidad.
- Largos volúmenes/dosis de contraste, mayor tiempo de exploración, contrastes iónicos o hiperosmolares ? → Existen casos descritos con poca dosis de contraste hipoosmolar e hipotónico. Efecto idiosincrático.



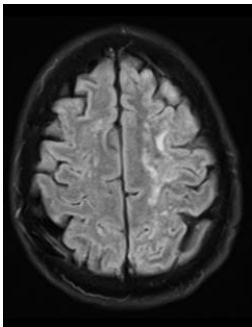
Contrastes iodados utilizados en nuestro servicio para procedimientos neuro intervencionistas y sistémicos respectivamente. El primero isoosmolar e isotónico. El segundo hiperosmolar (2,2-3 veces más que el plasma)

EIC. Hallazgos de Imagen



TC (prueba diagnóstica normalmente realizada urgente en el inicio del cuadro clínico) → Descartar complicaciones embólicas o hemorrágicas.

- Hallazgos típicos, no necesarios para el diagnóstico. Cuando están presentes, suele relacionarse la topografía de los hallazgos con la clínica.
 - Hiperdensidad/realce cortical-corticosubcortical e hiperdensidad espacio subaracnoideo con efecto masa y borramiento de surcos y cisuras → fuga de contraste (contrast leakage)
 - Tienden a mejoría/resolución paralelamente a la evolución clínica, resolución hiperatenuación con mayor/menor persistencia de la obliteración de surcos y cisuras.
- El TC dual (DECT) permite diferenciar entre extravasación de contraste y hemorragia, aumentando la precisión diagnóstica, gracias a su capacidad para la diferenciación de yodine y sangre.



RM

Hiperintensidad cortical, cortico-subcortical en secuencias T2/FLAIR (edema vasogénico)

Descarta infarto isquémico agudo, sin lesiones con restricción a la difusión.

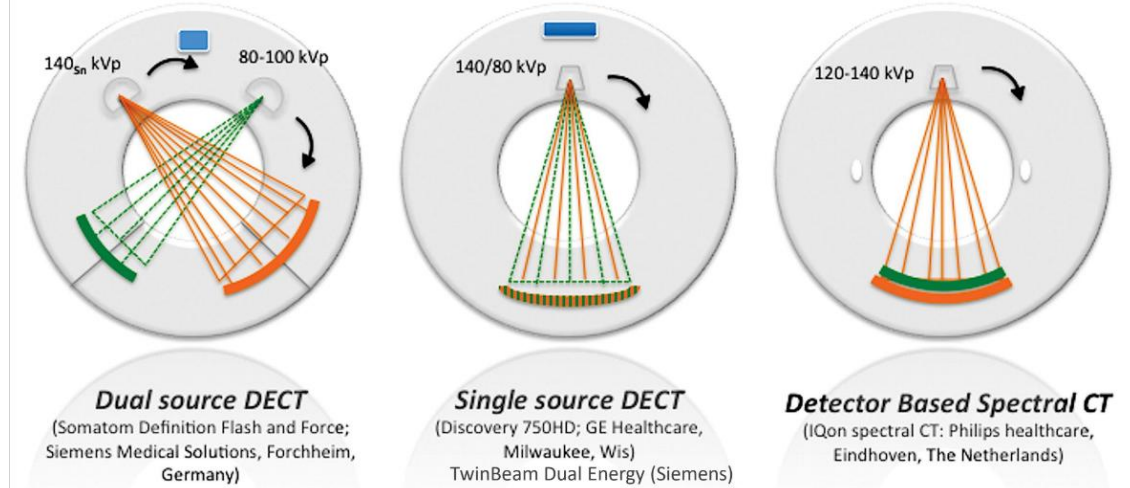
Secuencias SWI/ T2* diferencian contraste de hemorragia en fase aguda.

Hallazgos sensibles, pero no específicos. Se han descrito hallazgos de edema e hiperdensidad cortical en el 25-50% de estudios realizados pocas horas procedimiento intervencionista-tratamiento aneurisma cerebral.

Tomografía Computarizada Doble Energía (DECT).

Formación de la Imagen: Concepto General

- La DECT utiliza **dos espectros de rayos X** (baja y alta energía, típicamente 80-100 y 140-150 kVp).
- Permite **caracterizar materiales** según su respuesta a distintas energías → **diferenciar materiales** de igual densidad en TC convencional ; por ej. yodo vs. hemorragia. Aprovechando el k-Edge diferencial de los elementos; p ej. yodine (33keV)
- Por medio de postproceso se generan **imágenes monocromáticas virtuales (VMI)** y de **descomposición de materiales**
 - **VNC (mapa virtual sin contraste)**. Mapa con eliminación de hiperdensidad que se corresponden con contraste (yodine).
 - **Mapa de Iodo. Densidad Iodine (mg/ml)**. Permite visualizar y cuantificar la perfusión de yodo. Mapa que se puede fusionar con los estándares y que muestra el contraste únicamente.
 - **Otros; Mapa de número atómico (Z), densidad electrónica, Mapas de Calcio, Acido úrico.**
- **VMI: Simulan la imagen que se obtendría con un haz de rayos X de energía pura (40–200 keV).**
 - A bajas energías (40–70 keV): mejora del contraste (útil en estudios con contraste yodado)
 - A altas energías (>100 keV): reducción de artefactos metálicos o por endurecimiento del haz



Material Separation Using Dual-Energy CT: Current and Emerging Applications. Manuel Patino et al; Radiographics 2016

EQUIPO DE NUESTRO CENTRO PHILIPS IQON

Haz policromático único con
DETECTORES DE DOBLE CAPA



EIC. Criterios Diagnósticos

- Diagnóstico complejo, sobre todo tras tratamiento de infarto isquémico agudo mediante trombectomía (descartar complicaciones asociadas).
 - Clínicamente, deterioro clínico o retraso en la mejoría que no puede ser explicado por el área isquémica inicial, daño de reperfusión, recidiva del infarto o transformación hemorrágica
- Relación temporal con procedimiento con contraste (mas frecuente tras intervencionismo intraarterial) aunque se ha visto con administración intravenosa.
- Diagnóstico de exclusión que puede ser sugerido por los hallazgos de imagen y clínicos evolutivos, con resolución del cuadro en 24-72h

Propuesta Criterios Diagnósticos EIC (Sociedad Australiana 2025)

Table 3 The Australian Diagnostic Criteria for Contrast-Induced Neurotoxicity

Absolute Criteria:

1. Presentation is < 24 h after contrast administration
2. Neurological signs cannot be explained by the presence of vessel occlusion or vascular territory ischaemia, noting:
 - a. Punctate diffusion restriction on diffusion-weighted MRI, not correlating to symptoms, does not necessarily represent significant vascular territory ischaemia for the purpose of this exclusionary criteria, clinical discretion is advised
 - b. Perfusion abnormality on CT or MR perfusion, without vessel occlusion, does not necessarily represent significant vascular territory ischaemia for the purpose of this exclusionary criteria, clinical discretion is advised
3. Neurological signs cannot be explained by intracranial haemorrhage
4. Neurological signs cannot be explained by a pre-existing seizure pattern in patients with known epilepsy
5. Neurological signs cannot be explained by biochemical derangement
6. Neurological signs cannot be explained by the presence of intracranial malignancy
7. Neurological signs cannot be explained by recent head trauma

Supporting Criteria:

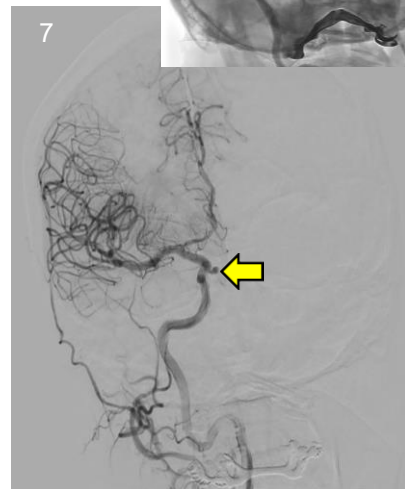
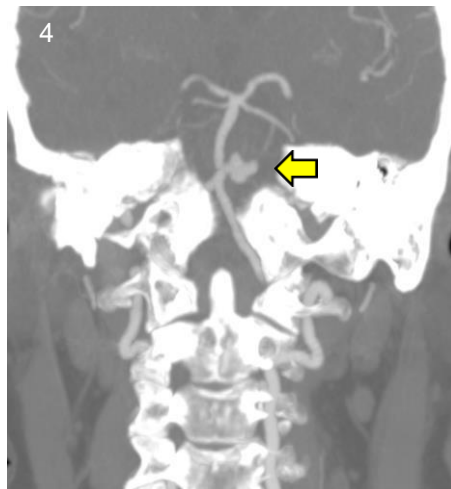
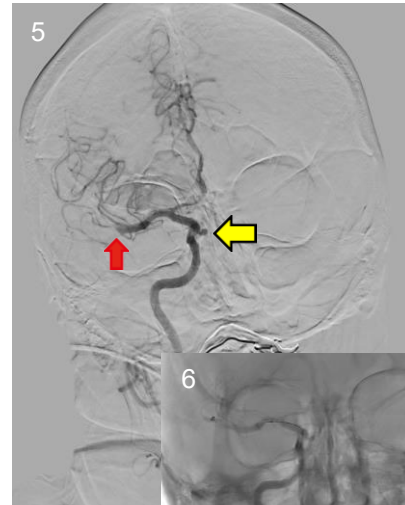
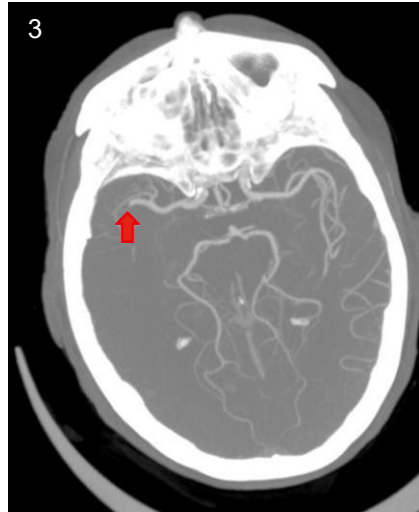
1. Neurological signs are reversible
2. Neurological signs correlate to the vascular territory of direct contrast injection (in neurointervention)
3. There is contrast staining, that subsequently resolves
4. There is cerebral oedema, that subsequently resolves
5. There is cortical or subcortical MRI signal changes, that subsequently resolves

Diagnosis

- *Possible CIE = All absolute criteria are met*
 - *Probable CIE = All absolute criteria are met AND ≥ 3 supporting criteria are met*
-

CASO 1

- Mujer de 76 años que acude a urgencias remitida por Código Ictus por debilidad hemicorporal izquierda, paresia facial central izquierda y alteración del habla de unas 2 horas de evolución. Escala NIHHS al ingreso de 15.
- AP: HTA, DM2, ERC moderada (3) con FG de 46ml/min/1,73m², FA anticoagulada. Escala NIHHS a las 24 h de 10.



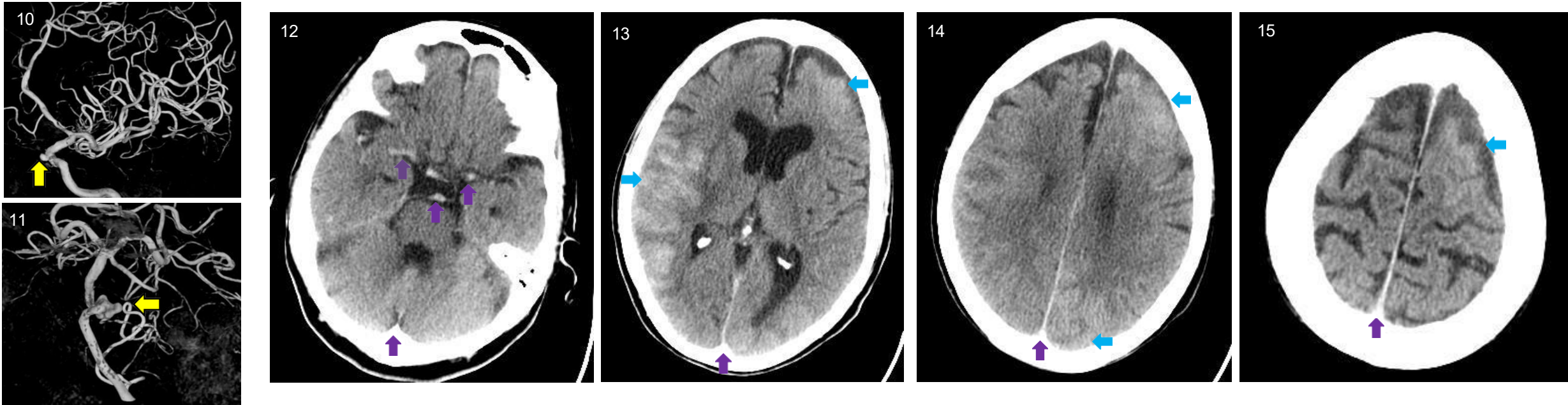
TC y angioTC código Ictus (1-4).
ASPECTS mayor de 6. Oclusión en
segmento M1 distal-M2 de ACM
derecha (flecha roja)
Incidentalmente (4) aneurisma sacular
polilobulado vertebrobasilar (flecha
amarilla)

Arteriografía (5) confirmando oclusión
segmento M2 ACM derecha (flecha roja).
Trombectomía (6,7) con stent retriever
con resultado TICI 3, repermeabilización
completa.
Incidentalmente aneurisma sacular
segmento cavernoso ACI derecha
(flecha amarilla)

TC de control a las 24 horas (8-9) con
hipodensidad y desdiferenciación
corticosubcortical en territorio ACM
derecha con discreto efecto masa en
relación con infarto agudo (flechas rojas),
sin signos de transformación
hemorrágica.

CASO 1

Mejoría clínica progresiva. NIHHS a las 48 h de 7. A los 6 días del evento isquémico se realiza arteriografía de 4 vasos diagnóstica de aneurismas incidentales para decidir tratamiento. A las horas, **empeoramiento clínico con hemiparesia izquierda, deterioro del nivel de conciencia- encefalopatía y ceguera cortical**. Se realiza TC de cráneo urgente con estudio vascular que no mostraba defectos de repleción (no mostrado)

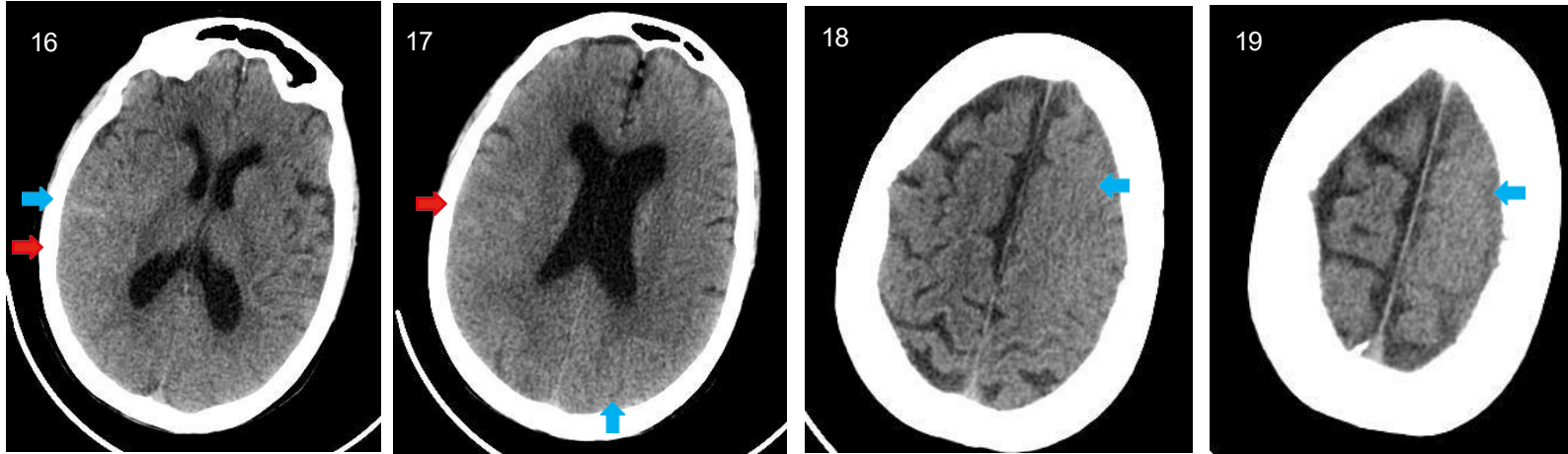


Reconstrucciones 3d de arteriografía (10-11) que muestran los aneurismas de ACI derecha y confluencia vértebro-basilar (flechas amarillas)

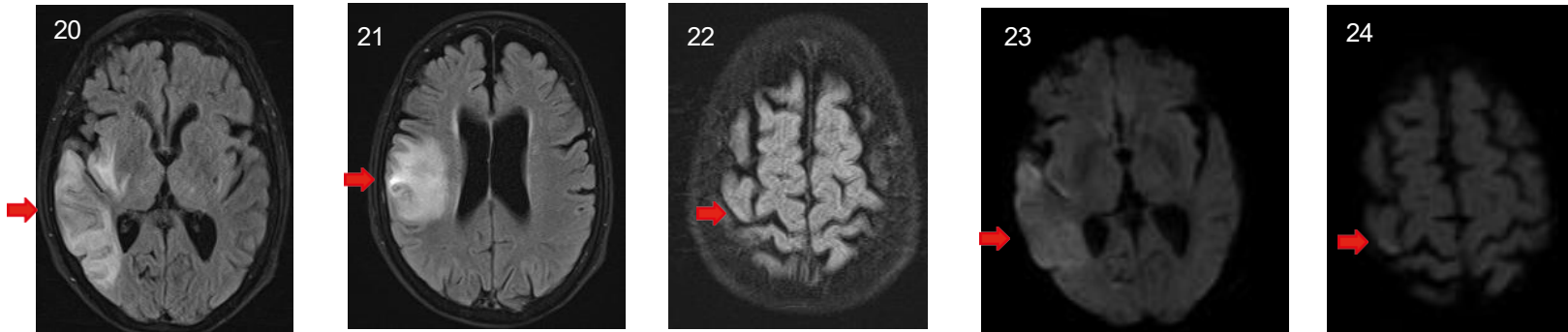
TC de cráneo (12-15) que muestra hiperdensidad basal de arterias del polígono de Willis y senos venosos en relación con restos de contraste de arteriografía previa (flechas violetas). Hiperdensidad y engrosamiento cortical y subaracnoidea con obliteración de surcos en territorio del infarto isquémico conocido ACM derecha y más allá de este, al menos en región frontal izquierdo y occipital pericalcarino izquierdo (flechas azules). Se descartó defecto de repleción o complicaciones hemorrágicas. Se plantea extravasación de contraste y signos compatibles en el contexto clínico con neurotoxicidad/encefalopatía inducida por contraste.

CASO 1

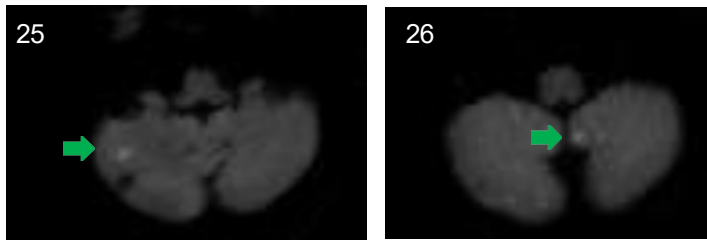
Persiste la clínica y el deterioro clínico de la paciente a las 24 horas. Se realiza TC de control. Hallazgos compatibles con la sospecha clínico- radiológica de encefalopatía inducida por contraste. A las 72 horas persiste clínica con escasa mejoría. Se realiza RM para descartar patología sobreañadida.



TC de cráneo a las 24 horas (16-19) con importante mejoría radiológica. Práctica resolución de la hiperdensidad cortico-subcortical y subaracnoidea con persistencia de obliteración de surcos y cisuras residual, más evidente en región de la convexidad frontal izquierda y en región occipital parasagital izquierda (flechas azules). Pseudonormalización de la hipodensidad cortico- subcortical en territorio ACM derecho en relación con “fenómeno de fogging” del infarto (flechas rojas).

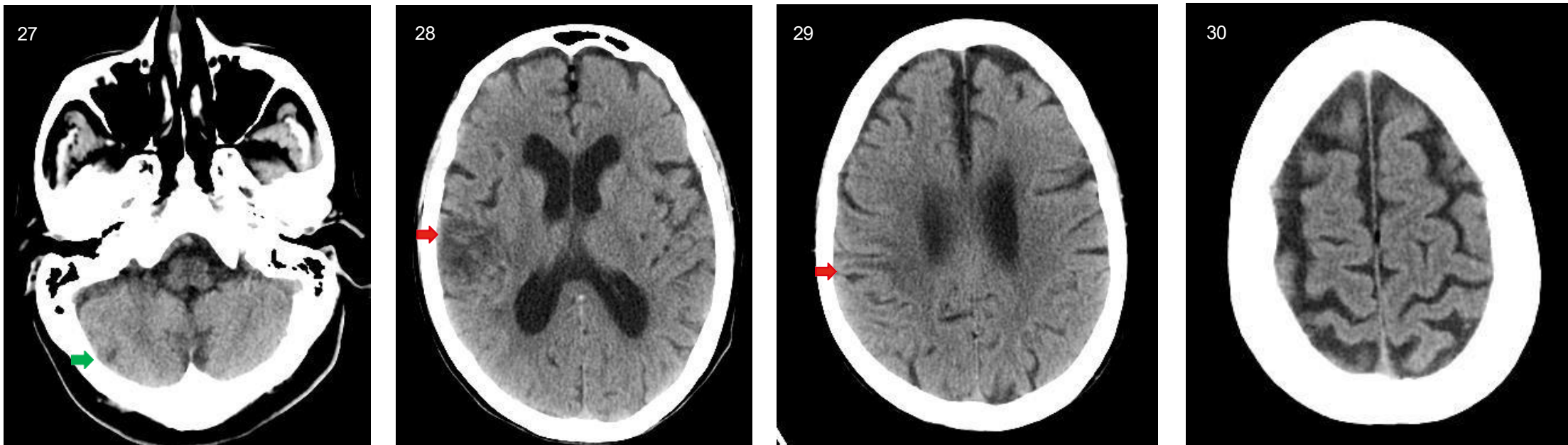


RM de cráneo incompleta por no colaboración de la paciente (20-26). Infarto isquémico en evolución (20-24) en territorio ACM derecho con hiperseñal en Flair y difusión con normalización en ADC (no mostrado) (flechas rojas). No se identifica alteración de señal en región frontal ni occipital izquierdas, sin restricción a la difusión. Se identifica como hallazgo incidental (25,26) lesiones puntiformes con restricción a la difusión cerebelosas bilaterales, sin relación con la clínica de la paciente, que se interpretan como lesiones isquémicas agudas en relación con arteriografía previa.



CASO 1

Mejoría clínica progresiva a partir del tercer-cuarto día. Mejoría progresiva de los hallazgos en EEG de encefalopatía. NIHHS al alta de 6 a expensas de disartria, hemianopsia izquierda, paresia facial izquierda, caída de la extremidad superior izquierda de predominio distal y extensión sensitiva izquierda. Sin otras secuelas clínicas que las secundarias a su infarto ACM derecha.

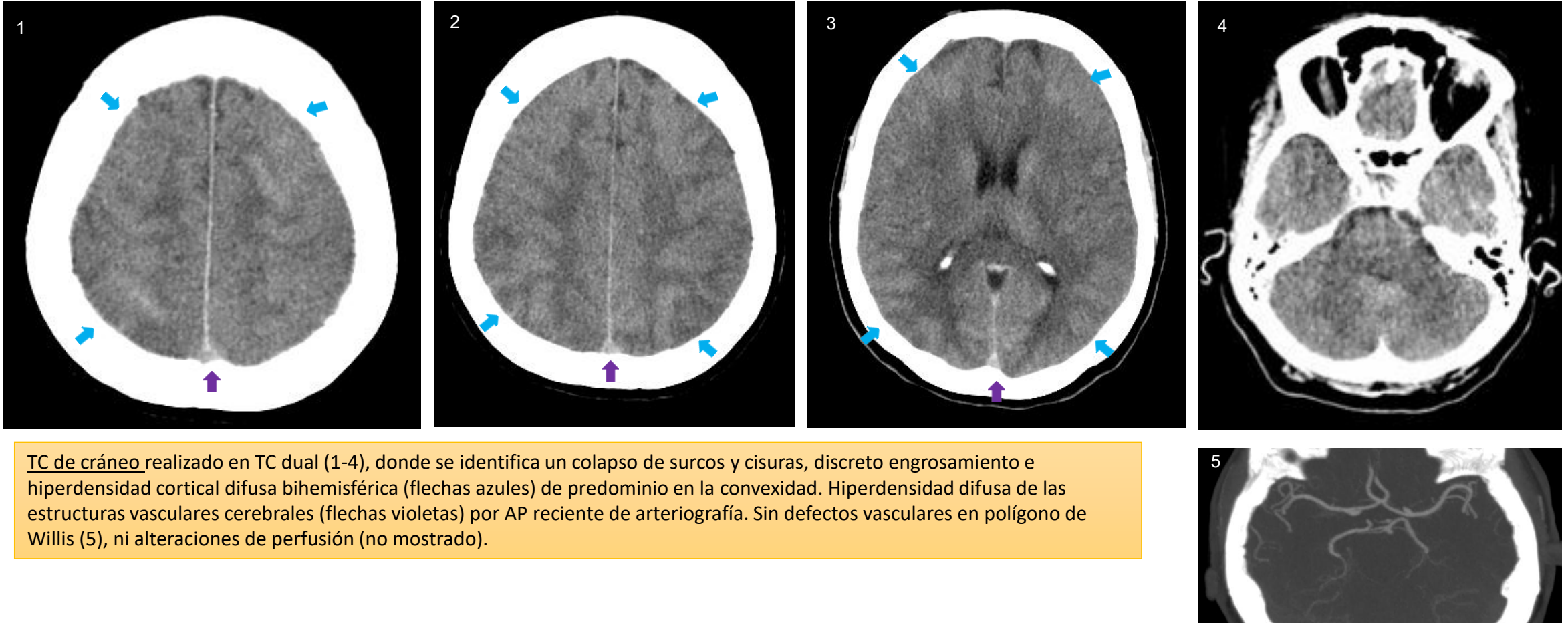


TC de cráneo (27-30) al mes con secuela de infarto isquémico conocido territorio ACM derecha (flechas rojas). Sin secuelas de lesiones frontales u occipitales izquierdas. Secuela de lesión isquémica peri procedimiento (arteriografía diagnóstica aneurismas) en territorio PICA derecha (flecha verde).

Cuadro clínico-cronológico, hallazgos de EEG y de imagen compatibles con **neurotoxicidad/ encefalopatía inducida por contraste**. Resolución sin secuelas, de evolución algo más lenta que lo descrito en literatura, normalmente entre 1-3 días. Paciente con HTA e IR moderada, así como antecedente de lesión isquémica con rotura de BHE como factores de riesgo descritos para el desarrollo de esta patología.

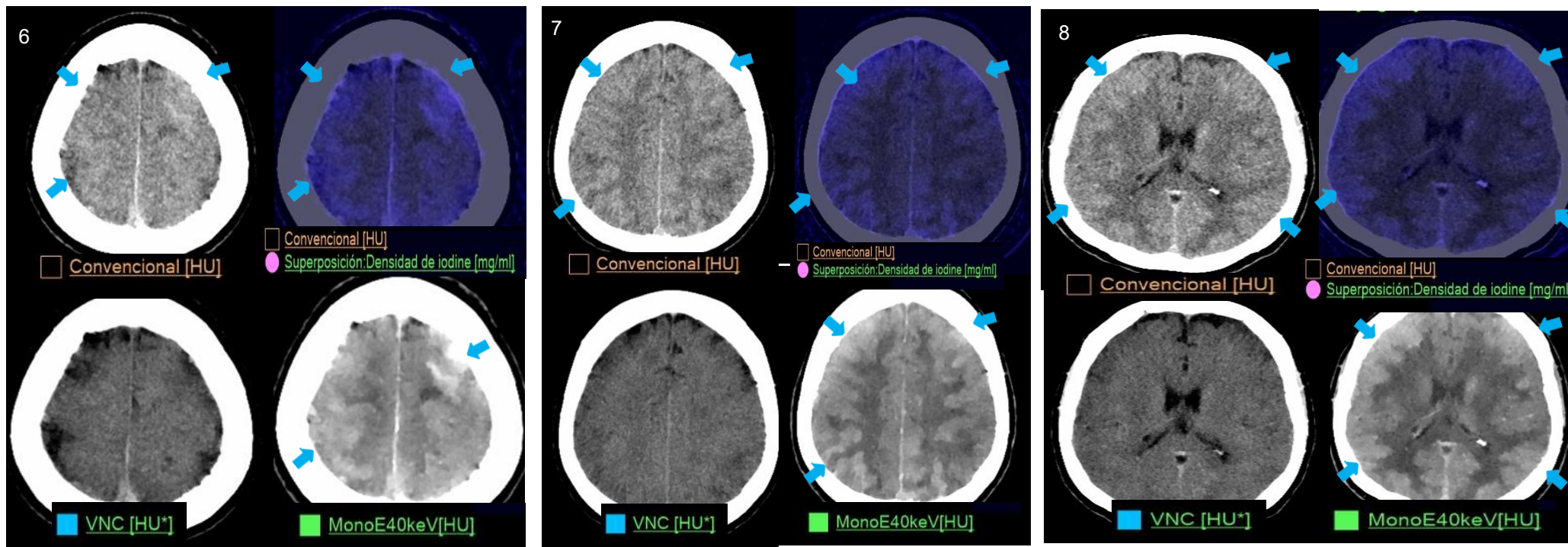
CASO 2

Paciente de 65 años con AP de HTA y DM, que acude a nuestro centro remitido como CODIGO ICTUS. Clínica de alteración de lenguaje, dudosa hemianopsia y déficit motor agudo tras cateterismo en clínica privada horas antes.



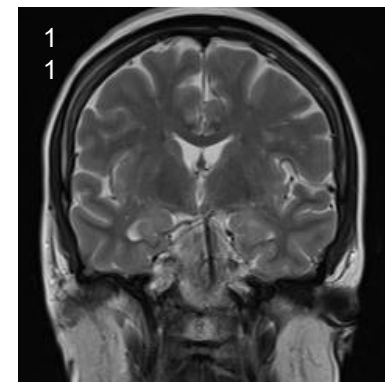
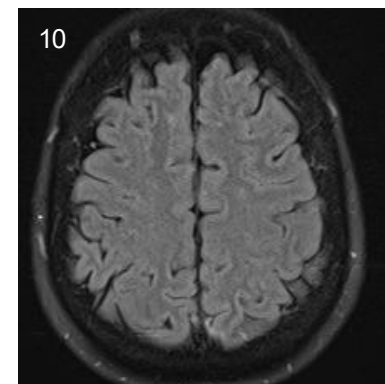
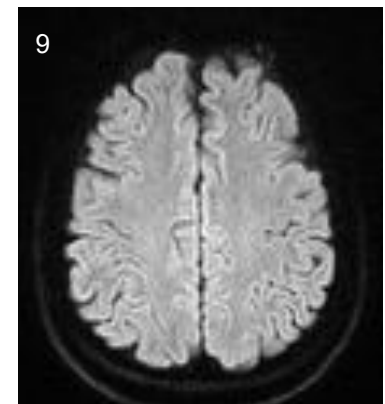
TC de cráneo realizado en TC dual (1-4), donde se identifica un colapso de surcos y cisuras, discreto engrosamiento e hiperdensidad cortical difusa bihemisférica (flechas azules) de predominio en la convexidad. Hiperdensidad difusa de las estructuras vasculares cerebrales (flechas violetas) por AP reciente de arteriografía. Sin defectos vasculares en polígono de Willis (5), ni alteraciones de perfusión (no mostrado).

CASO 2



En el postproceso de los datos espectrales (6-8), se observa supresión de la hiperatenuación cortical y en surcos en los mapa VNC; persistiendo en mapas de yodo y siendo más evidente en VMI de baja energía (40keV).

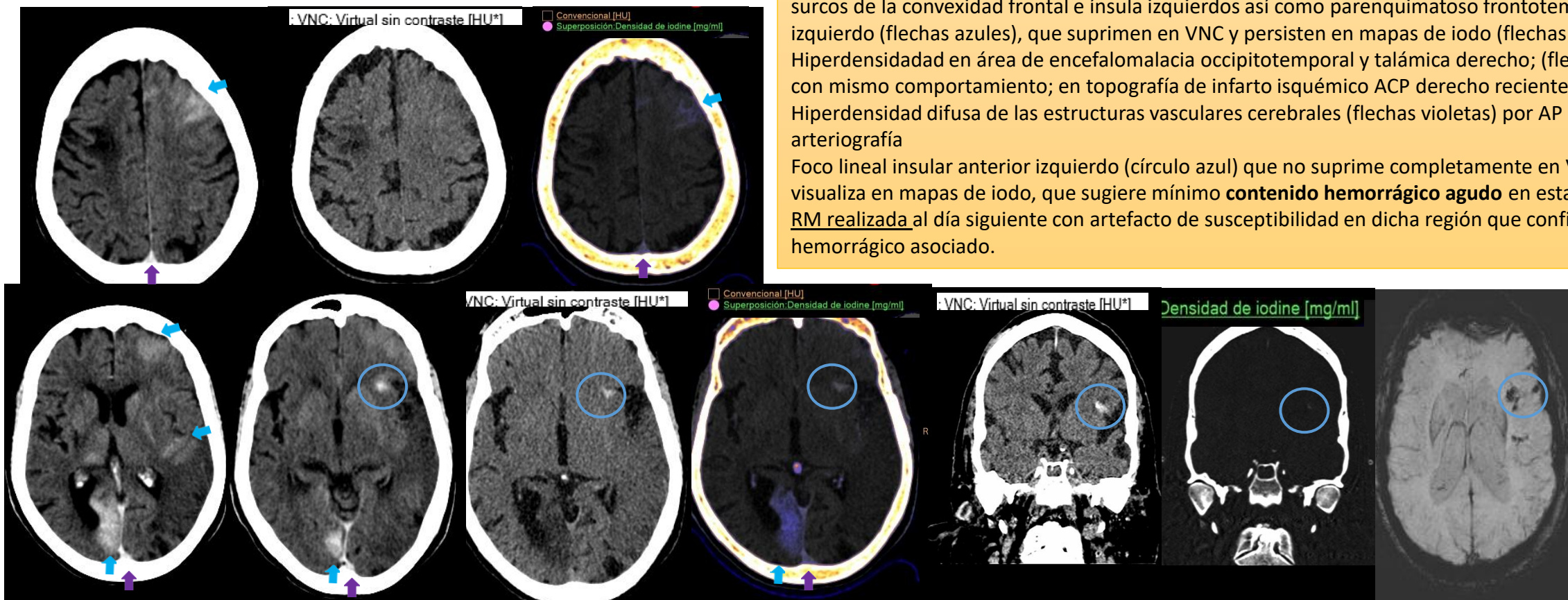
RM de control, (axiales DWI (9), FLAIR (10) y coronal T2 (11)) durante el ingreso, ya resolución clínica; muestra estudio de características normales, sin lesiones isquémicas agudas ni restos hemáticos (SWI no mostrado). Resolución del efecto masa.



Hallazgos que en contexto clínico y con los hallazgos de imagen descritos; plantean diagnóstico de **encefalopatía/neurotoxicidad inducida por contraste**, con hallazgos de imagen secundarios a alteración de permeabilidad de BHE y paso de contraste iodado tras coronariografía previa.

CASO 3

- Mujer de 68 años con ictus ACM izquierda realizada trombectomía con colocación de dos stent. TICI 2B (imágenes no mostradas). Presenta deterioro neurológico a las 2 horas del tratamiento.



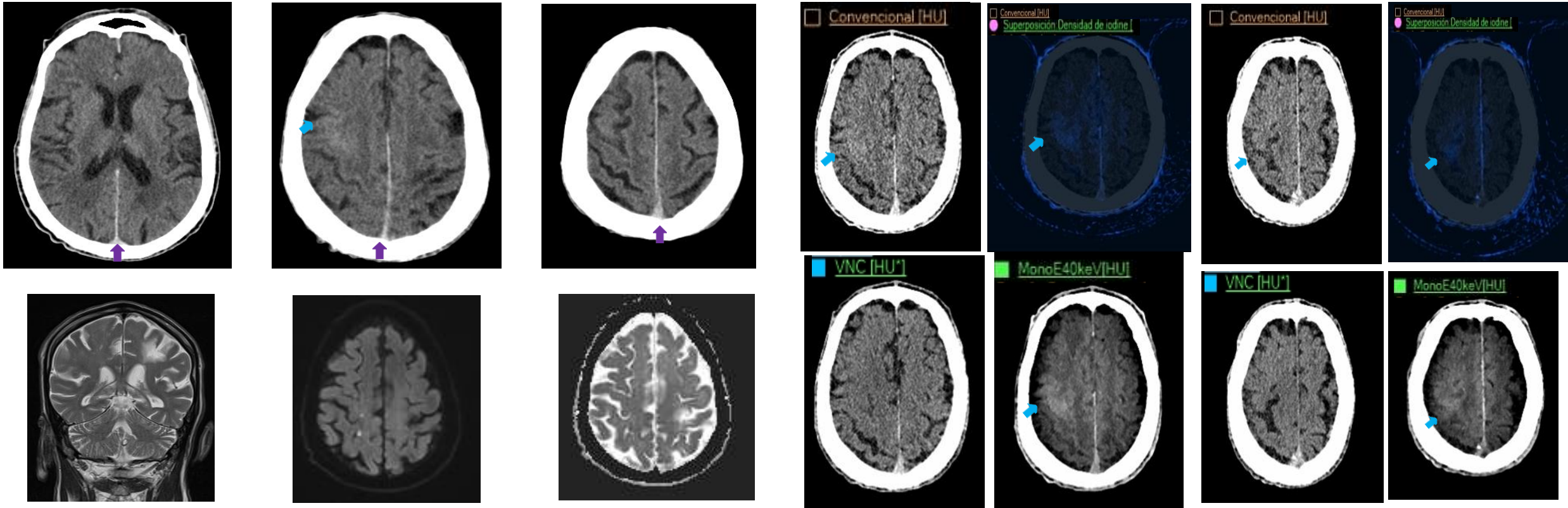
TC realizado, Infarto isquémico agudo conocido ACM izquierda. Múltiples focos hiperdensos en surcos de la convexidad frontal e ínsula izquierdos así como parenquimatoso frontotemporal izquierdo (flechas azules), que suprimen en VNC y persisten en mapas de yodo (flechas azules). Hiperdensidad en área de encefalomalacia occipitotemporal y talámica derecho; (flechas azules) con mismo comportamiento; en topografía de infarto isquémico ACP derecho reciente. Hiperdensidad difusa de las estructuras vasculares cerebrales (flechas violetas) por AP reciente de arteriografía. Foco lineal insular anterior izquierdo (círculo azul) que no suprime completamente en VNC, y no se visualiza en mapas de yodo, que sugiere mínimo **contenido hemorrágico agudo** en esta localización. RM realizada al día siguiente con artefacto de susceptibilidad en dicha región que confirma contenido hemorrágico asociado.

Hallazgos que sugieren extravasación de contraste por rotura/ aumento permeabilidad de BHE en paciente con antecedente reciente de arteriografía cerebral. En contexto con la clínica neurológica y relación temporal, hallazgos compatibles con **encefalopatía/neurotoxicidad inducida por contraste**. .

CASO 4

- Varón de 75 años con clínica de disminución del nivel de conciencia y alteración del lenguaje a las horas de coronariografía por SCASEST.

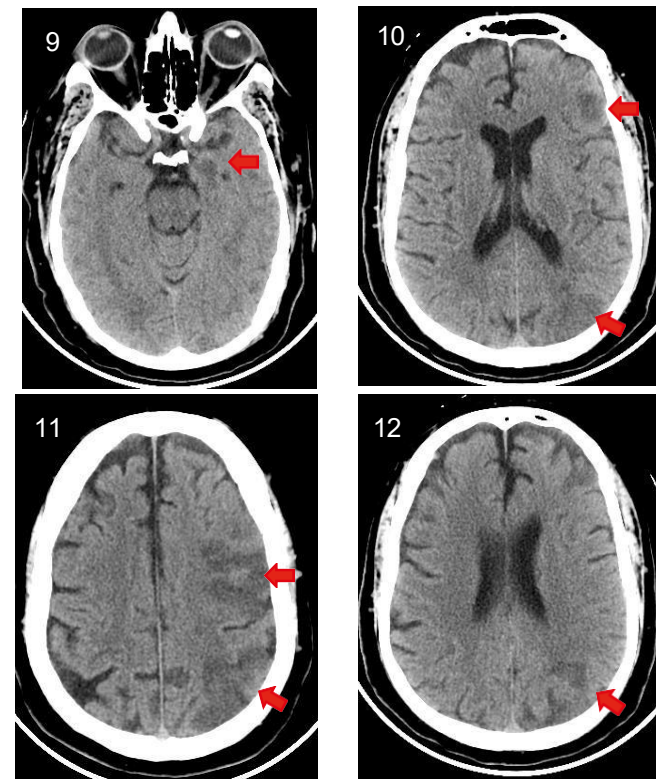
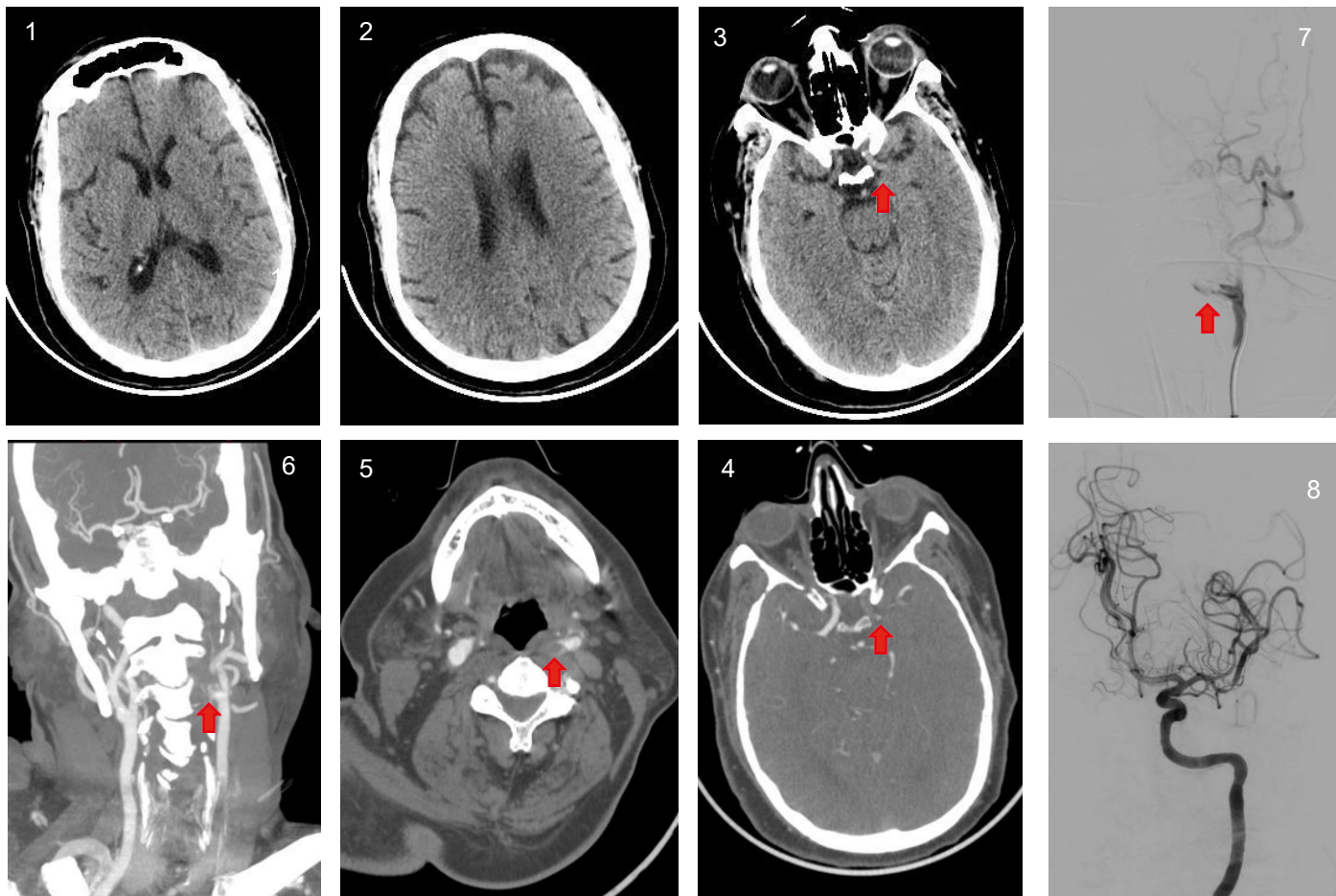
TC urgente y angioTC, donde se descartar oclusión de gran vaso. Se identifica hiperdensidad cortical y surcos de la convexidad frontal superior y media así como en surco precentral (flechas azules), que suprimen en VNC y persisten en mapas de yodo (flechas azules), compatibles con extravasación del medio de contraste. Hiperdensidad difusa de las estructuras vasculares cerebrales (flechas violetas) por AP reciente de arteriografía. Área de encefalomalacia frontoparietal izquierda, secuela de lesión isquémica antigua ACM izquierda. RM realizada al día siguiente identificando secuela de lesión isquémica previa, así como focos puntiformes con restricción a la difusión, y cerebeloso derecho no mostrado, compatible con lesiones isquémicas embólicas probablemente secundarias a procedimiento intervencionista previo.



Hallazgos que sugieren extravasación de contraste por rotura/ aumento permeabilidad de BHE en paciente con antecedente reciente de coronariografía. Resolución clínica. En contexto con la clínica neurológica y relación temporal, hallazgos compatibles con **encefalopatía/neurotoxicidad inducida por contraste**.

CASO 5

Varón de 60 años con enfermedad activa por SARS-CoV2 ingresado en el hospital que presenta clínica aguda consistente con un TACI izquierdo con NIHHS de 20. Se activa código ictus intrahospitalario y se realiza TC y angioTC de urgencias. Mejoría neurológica con una escala NIHHS a las 24 h de 10



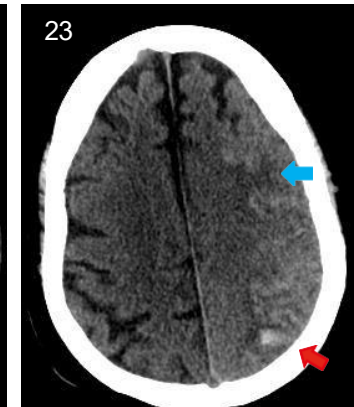
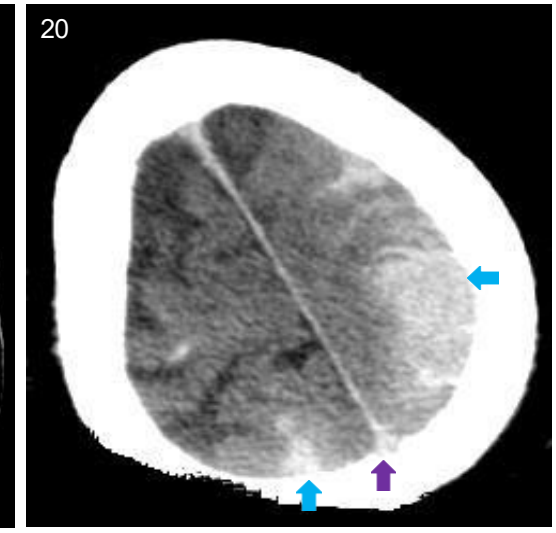
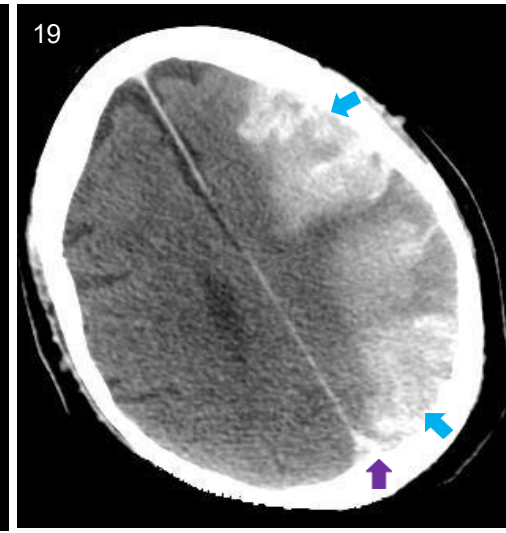
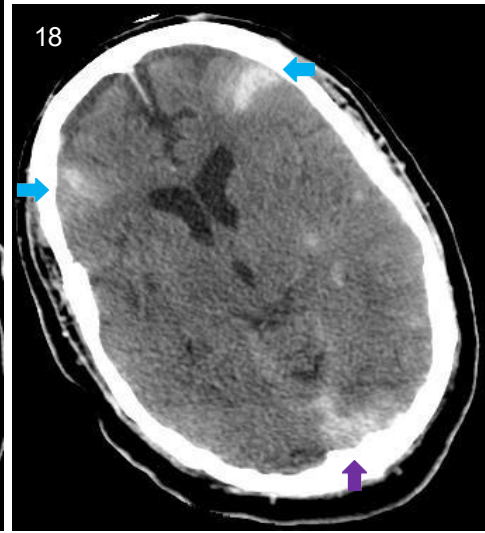
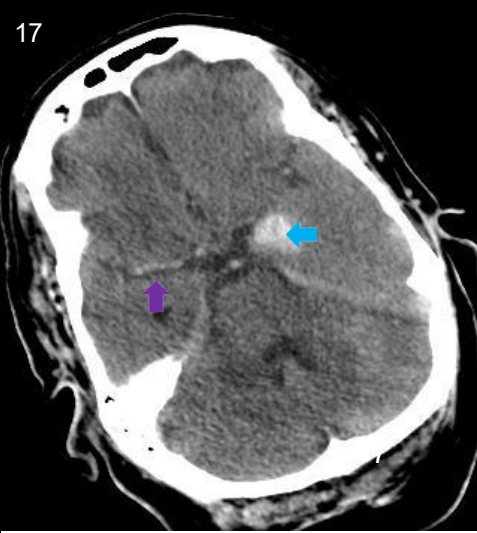
TC de cráneo y angioTC código ictus (1-6). ASPECTS mayor de 6. Oclusión con defecto de repleción en origen de carótida interna izquierda extracraneal con hiperdensidad hasta segmento C7 intracraneal (flechas rojas).

Arteriografía con trombectomía mecánica (7,8) que confirma oclusión completa carótida interna izquierda con repermeabilización carotídea y presencia de embolismos distales (TICI 2b)

TC de control a las 24 horas (9-12) con hipodensidad y desdiferenciación cortico-subcortical parcheados territorio ACM y frontera ACM-ACP izquierdos en relación con infarto carotídeo izquierdo (flechas rojas).

CASO 5

A los 10 días del evento isquémico y coincidiendo con alteración de la coagulación, el paciente presenta un deterioro neurológico y anemia con dolor en región inguinal derecho. Se realiza de urgencias TC de cráneo y TC abdomen pelvis con contraste. En este último se demuestra pseudoaneurisma con extravasación de contraste en dependiente de arteria femoral superficial de MID. Se realiza arteriografía y tratamiento de MID con stent cubierto, no mostrados.

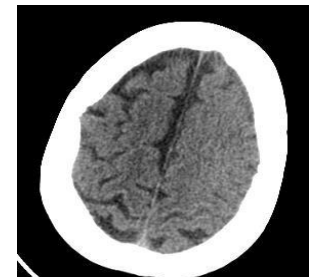
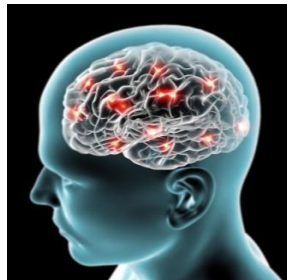
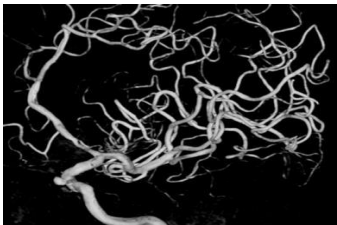


TC de cráneo por deterioro clínico a la semana (13-16), con focos milimétricos hiperdensos (flechas rojas) frontal y parietal izquierdos en lecho de lesión isquémica conocida, interpretado como transformación hemorrágica .
TC de cráneo de control a las 24 h del anterior, (17-20), **sin nuevo deterioro neurológico** referido, realizado horas después de la arteriografía periférica de MID. Se identifica engrosamiento e hiperdensidad parenquimatoso y subaracnoideo en territorio del infarto conocido así como en hemisferio contralateral (flechas azules). Hiperdensidad de estructuras vasculares por presencia de contraste residual (flechas violetas).
TC de cráneo a las 36 horas del anterior (21-24) con marcada mejoría y práctica resolución de hiperdensidad cortical y subaracnoidea con persistencia de focos de transformación hemorrágica (flechas rojas) y obliteración de surcos hemisféricos izquierdos (flechas azules).
TC de cráneo de control al mes con secuelas de lesión isquémica ACM izquierda. (flechas rojas).

Hallazgos de imagen compatibles/similares a los descritos en **neurotoxicidad inducida por contraste**, en paciente con alteración de la BHE por infarto isquémico reciente. *Cuadro cronológico no concordante*, deterioro clínico previo a la arteriografía, probable falso positivo.

CONCLUSIÓN

- La **encefalopatía inducida por contraste (EIC)** es una complicación poco frecuente de los procedimientos intervencionistas con contrastes yodados, con aparición de clínica neurológica en estrecha **relación temporal** con su administración y probablemente infradiagnosticada.
- La **evolución** suele ser **benigna**, con resolución clínica y radiológica en un plazo aproximado de 24–72 horas.
- La **sospecha diagnóstica precoz** y el **uso de TC dual** resultan fundamentales para su correcta identificación, así como para diferenciarla de otras causas de déficit neurológico agudo y orientar adecuadamente el manejo terapéutico.
- Los **hallazgos de imagen** desempeñan un papel clave en el proceso diagnóstico, mostrando en ocasiones correlación anatómica con la clínica.
 - *Hiperatenuación cortical/subaracnoidea y edema (correspondientes con contraste demostrado en estudios espectrales/duales)*
- No obstante, estos hallazgos son sensibles, pero poco específicos; pueden observarse en pacientes asintomáticos tras procedimientos neurointervencionistas (hasta en un 50% en algunas series)
- El diagnóstico requiere siempre una elevada sospecha clínica y una adecuada correlación clínico-radiológica.



Bibliografía

- Mariajoseph FP, et al. The Australian Diagnostic Criteria for Contrast-Induced Encephalopathy. *Neuroradiology*. 2025 May;67(5):1163-1169. doi: 10.1007/s00234-025-03601-5.
- Meijer, F.J.A. *et al.* Contrast-induced encephalopathy—neuroimaging findings and clinical relevance. *Neuroradiology* 64, 1265–1268 (2022). Doi: 10.1007/s00234-022-02930-
- Mariajoseph, F P. et al. Neuroradiological features of contrast-induced neurotoxicity: A systematic review and pooled analysis. *Journal of Clinical Neuroscience*, Volume 126, 108 – 116
- Yung-Tsai et al. Contrast-induced Encephalopathy after Endovascular Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke. *Stroke* 2020
- Mariajoseph, F.P. *et al.* Clinical management of contrast-induced neurotoxicity: a systematic review. *Acta Neurol Belg* 124, 1141–1149 (2024). Doi: 10.1007/s13760-024-02474-4
- Meng-Ru L et al. Case report and Literature Review on Low-Osmolar ionic Iodine Based Contrast-Induced Encephalopathy. *Clinica Interventions in Aging* 2020
- Dunkley J et al. Contrast-Induced Encephalopathy post Cardiac Catheterization, A rare mimic of Acute Stroke. Case presentation and Review of the Literature. *Am J Med Case Rep* 2021
- Zhao W et al. Irreversible fatal Contrast-Induced Encephalopathy: a case report. *BMC Neurology* 2019
- Karyanna P et al. Neurotoxicity Associated with Radiological Contrast Agents Used during Coronary Angiography. A Systematic Review. *Am J Med Case Rep* 2020.