

información necesaria para la selección de pacientes subdiagnósticos de monitorización cardíaca prolongada que permita un mejor despistaje de FA y la consiguiente implicación terapéutica.

Bibliografía

- Kamel H, Healey J. Cardioembolic stroke. *Circ Res*. 2017;120:514–26.
- Hart RG, Diener HC, Coutts SB, Easton JD, Granger CB, O'Donnell MJ, et al. Embolic strokes of undetermined source: The case for a new clinical construct. *Lancet Neurol*. 2014;13:429–38.
- Healey JS, Connolly SJ, Gold MR, Israel CW, van Gelder IC, Capucci A, et al. Subclinical auricular fibrillation and the risk of stroke. *N Engl J Med*. 2012;366:120–9.
- Glutzer TV, Daoud EG, Wyse DG, Singer DE, Ezekowitz MD, Hilker C, et al. The relationship between daily auricular tachyarrhythmia burden from implantable device diagnostics and stroke risk: The TRENDS study. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2009;2:474–80.
- Brambatti M, Connolly SJ, Gold MR, Morillo CA, Capucci A, Muto C, et al. Temporal relationship between subclinical auricular fibrillation and embolic events. *Circulation*. 2014;129:2094–9.
- Kamel H, Okin PM, Elkind MS, Iadecola C. Atrial fibrillation and mechanisms of stroke. *Stroke*. 2016;47:895–900.
- Kamel H, Okin PM, Longstreth WT, Elkind MS, Soliman EZ. Atrial cardiopathy: A broadened concept of left auricular thromboembolism beyond auricular fibrillation. *Future Cardiol*. 2015;11:323–31.
- Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(1-39):e14.
- Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiogr*. 2006;7:79–108.
- Sanchis L, Montserrat S, Obach V, Cervera Á, Chamorro Á, Vidal B, et al. La función de la aurícula izquierda está alterada en algunos pacientes con ictus criptogénico: potenciales implicaciones en su evaluación y tratamiento. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69:650–6.
- Pagola J, González-Alujas T, Flores A, Muchada M, Rodríguez-Luna D, Seró L, et al. Left atrial strain is a surrogate marker for detection of atrial fibrillation in cryptogenic strokes. *Stroke*. 2014;45:e164–6.
- Fennis TFM, Compter A, van den Broek MW, Koudstaal PJ, Algra A, Koeheler PJ. Is isolated aphasia a typical presentation of presumed cardioembolic transient ischemic attack or stroke? *Cerebrovasc Dis*. 2013;35:337–40.
- Korhonen M, Muuronen A, Arponen O, Mustonen P, Hedman M, Jäkalä P, et al. Left atrial appendage morphology in patients with suspected cardiogenic stroke without known atrial fibrillation. *PLoS ONE*. 2015;10, e0118822.
- Yaghi S, Moon YP, Mora-McLaughlin C, Willey JZ, Cheung K, Di Tullio MR. Left atrial enlargement and stroke recurrence: The Northern Manhattan Stroke Study. *Stroke*. 2015;46:1488–93.
- Nouh A, Hussain M, Mehta T, Yaghi S. Embolic strokes of unknown source and cryptogenic stroke: Implications in clinical practice. *Front Neurol*. 2016;7:37.

Á. Lambea Gil^{a,*}, H. Tejada Meza^{b,c}, C. R. López Perales^d, J. Artal Roy^b
y J. Marta Moreno^b

^a Servicio de Neurología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

^b Unidad de Ictus, Servicio de Neurología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

^c Instituto de Investigación Sanitaria (IIS) Aragón, Zaragoza, España

^d Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alvarolambea@gmail.com (Á. Lambea Gil).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.12.012>
0213-4853/

© 2018 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Encefalopatía transitoria por contraste tras la embolización de la arteria carótida interna previa a la cirugía de carcinoma nasofaríngeo

Transient contrast-induced encephalopathy after internal carotid artery embolisation prior to surgery for nasopharyngeal carcinoma

Sr. Editor:

La arteriografía es una técnica que contribuye al diagnóstico, planificación quirúrgica y tratamiento de los tumores.



La embolización prequirúrgica de la arteria carótida interna es a menudo una terapia adyuvante a la resección quirúrgica en neoplasias de cabeza y cuello¹. Esta técnica se puede llevar a cabo gracias a la compensación que proporciona el polígono de Willis a través de las arterias comunicantes intracraneales.

La encefalopatía por contraste es una complicación rara pero reversible que aparece tras la administración de contraste yodado y que fue descrita por primera vez en 1970 en un paciente con ceguera cortical tras un cateterismo cardíaco².

Presentamos el caso de un paciente con una encefalopatía transitoria por contraste tras la embolización de la arteria carótida interna izquierda previa a la cirugía de carcinoma de cavum.

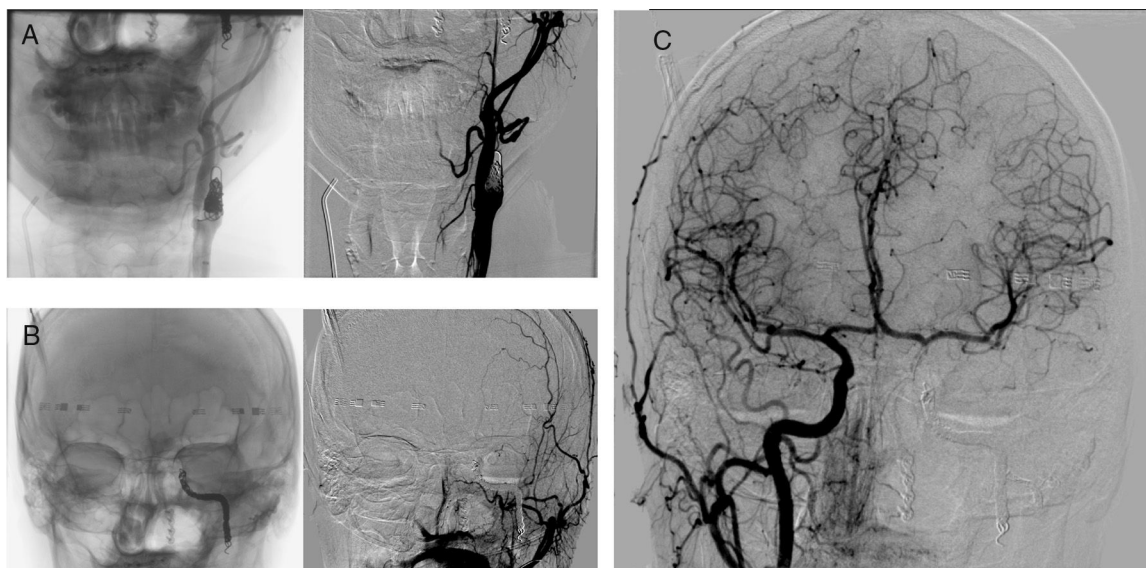


Figura 1 Proyecciones frontales de arteriografía cerebral con inyección de contraste desde arteria carótida común izquierda que confirma la oclusión de la arteria carótida interna (A) proximal (posbifurcación carotídea) y (B) distal (proximal a la arteria oftálmica). C) Inyección de contraste desde arteria carótida común derecha que muestra la correcta compensación del flujo cerebral a través de la arteria comunicante anterior.

Se trata de un varón de 41 años, con antecedente de carcinoma escamoso nasofaríngeo recidivado localmente tras tratamiento con cirugía y quimio-radioterapia que ingresó de forma electiva en nuestro centro para reintervención quirúrgica. El paciente se sometió, 3 meses antes de la cirugía, a un test de oclusión carotídeo mediante arteriografía (se administró 200 ml de contraste yodado no iónico) que confirmó la adecuada compensación del flujo cerebral mediante el polígono de Willis y la ausencia de síntomas neurológicos. El día antes de la cirugía del carcinoma se realizó la embolización de la arteria carótida interna izquierda a 2 niveles: proximal (posbifurcación carotídea) y distal (proximal a la arteria oftálmica) (fig. 1). Para la arteriografía se utilizó un volumen de 310 ml de contraste yodado no iónico. El procedimiento transcurrió sin incidencias y el paciente estuvo asintomático en todo momento. La función renal se mantuvo preservada antes y después del mismo (filtrado glomerular > 90 ml/min), y en todo momento el paciente presentó cifras de tensión arterial dentro de los límites normales. A las 6 h postembolización el paciente presentó síntomas neurológicos en forma de afasia de predominio motor, hemianopsia homónima derecha y paresia facial derecha. La analítica sanguínea no mostró alteraciones y el ECG estaba en ritmo sinusal. La tomografía computarizada multimodal (TCM) cerebral mediante la administración de contraste yodado (50 ml) evidenció en la secuencia basal una atenuación de los surcos sugestivo de edema y captación de contraste cortical a nivel hemisférico izquierdo (fig. 2A). La angio-TC confirmó la oclusión de la arteria carótida interna izquierda con excelente compensación intracraneal, sin alteraciones en las secuencias de perfusión (figs. 2B-E). En la fase aguda se inició tratamiento antiepiléptico con levetiracetam 1.000 mg/12 h y dexametasona 6 mg/4 h. En la resonancia magnética (RM) realizada a las 24 h se observó una alteración de la señal en las secuencias FLAIR y DWI a nivel del córtex parietal y frontal izquierdos, sin restricción en

el ADC, compatible con edema vasogénico. Un electroencefalograma (EEG) mostró un enlentecimiento del ritmo de base hemisférico izquierdo. El paciente mejoró clínicamente hasta quedar asintomático 24 h más tarde.

La encefalopatía por contraste es una complicación rara que puede presentarse clínicamente en forma de ceguera cortical, encefalopatía, crisis epilépticas y déficits neurológicos focales³⁻⁶. La ceguera cortical transitoria es la manifestación clínica más frecuente^{4,6}. Los factores de riesgo implicados son la hipertensión arterial, la insuficiencia renal, la diabetes o las reacciones adversas al contraste³⁻⁷. Sin embargo, parece tratarse de una reacción idiosincrásica que no guarda relación directa con la concentración ni con el volumen de contraste administrado, así como tampoco con el tipo de contraste yodado utilizado⁴. Los síntomas aparecen pronto tras la administración de contraste y se resuelven en 24-72 h^{3,4,6}. El pronóstico suele ser favorable, aunque hay casos descritos de déficits permanentes o muertes secundarias al edema (15%)^{4,5}. Los hallazgos más frecuentes en la tomografía computarizada (TC) son la presencia de captación de contraste cortical o subcortical, así como la atenuación de los surcos (23-54%)⁴. La tomografía mediante energía dual puede ser una herramienta útil para diferenciar el edema cerebral del pseudoedema⁵. En la RM cerebral es frecuente ver un aumento de la señal en las secuencias T2 y FLAIR, con incremento intensidad en las secuencias de DWI e hiperintensidad en el ADC, compatible con edema vasogénico⁵⁻⁷. Los mecanismos implicados en su patogénesis incluyen el daño de la barrera hematoencefálica por la neurotoxicidad del contraste, cambios en la osmolaridad o liberación de endotelinas^{3,4,6}, así como el vasoespasm producido por la irritación arterial con la consiguiente hipoperfusión⁵. No hay evidencia respecto al tratamiento de elección⁴. En algunos casos el tratamiento es de soporte con hidratación⁶, aunque hay autores que optan por la

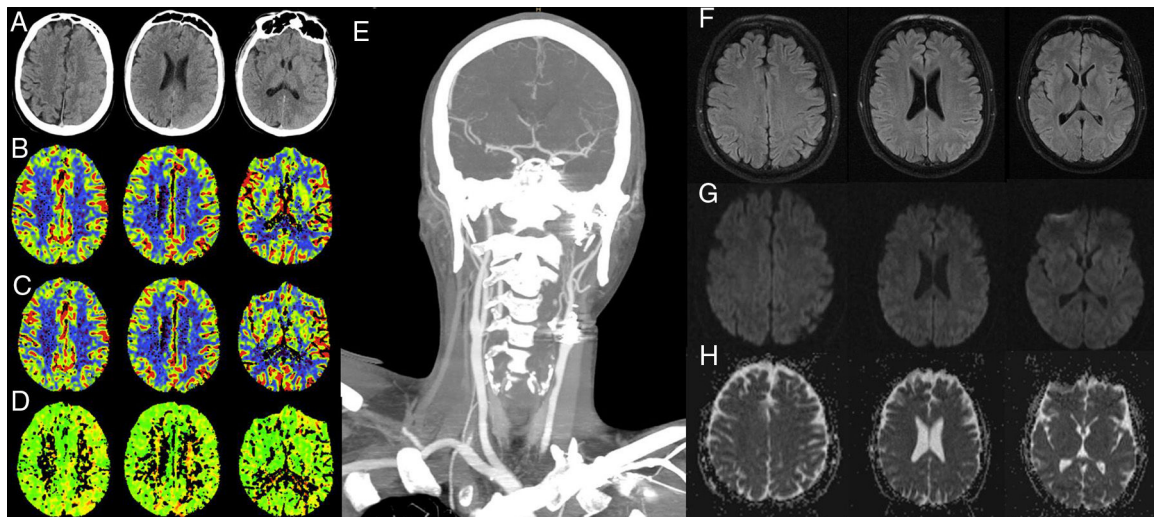


Figura 2 A-E) Tomografía computarizada multimodal: A) Corte axial de la TC basal donde la atenuación de los surcos y la captación de contraste cortical a nivel hemisférico izquierdo; B-D) Mapas de CBV, CBF y TTP, respectivamente, que no muestran alteraciones de la perfusión cerebral, y E) Corte coronal de angio-TC en el que se confirma la oclusión de la arteria carótida interna posbifurcación con excelente compensación intracraneal. F-H) Resonancia magnética: F) Corte axial de secuencia FLAIR; G-H) Corte axial de secuencias de DWI y ADC, respectivamente. Se observa una alteración de la señal en las secuencias FLAIR y DWI a nivel del córtex parietal y frontal izquierdos, sin restricción en el ADC, compatible con edema vasogénico.

administración de dexametasona, manitol, antiepilépticos, antihipertensivos o incluso la administración de verapamilo intra-arterial^{5,6}.

En conclusión, la encefalopatía por contraste es una entidad importante y potencialmente grave a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de los pacientes con focalidad neurológica aguda tras procedimientos arteriográficos con contraste yodado. Su diagnóstico es de exclusión, presentando por lo general un pronóstico excelente, por lo que su consideración es importante antes de iniciar tratamientos trombolíticos.

Bibliografía

1. Lazzaro MA, Badruddin A, Zaidat OO, Darkhabani Z, Pandya DJ, Lynch JR. Endovascular embolization of head and neck tumors. *Front Neurol*. 2011;2:64.
2. Fischer-Williams M, Gottschalk PG, Browell JN. Transient cortical blindness. An unusual complication of coronary angiography. *Neurology*. 1970;20:353–5.
3. Spina R, Simon N, Markus R, Muller DW, Kathir K. Recurrent contrast-induced encephalopathy following coronary angiography. *Intern Med J*. 2017;47:221–4.
4. Leong S, Fanning NF. Persistent neurological deficit from iodinated contrast encephalopathy following intracranial aneurysm

coiling. A case report and review of the literature. *Interv Neuro-radiol*. 2012;18:33–41.

5. Pagani-Estévez GL, Nasr DM, Brinjikji W, Perry A, Fugate JE. Dual-Energy CT to Diagnose Pseudoedema in Contrast-Induced Encephalopathy Following Cerebral Angiography. *Neurocrit Care*. 2017;27:261–4.
6. Spina R, Simon N, Markus R, Muller DW, Kathir K. Contrast-induced encephalopathy following cardiac catheterization. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2017;90:257–68.
7. Nagamine Y, Hayashi T, Kakehi Y, Yamane F, Ishihara S, Uchino A, et al. Contrast-induced encephalopathy after coil embolization of an unruptured internal carotid artery aneurysm. *Intern Med*. 2014;53:2133–8.

C. Montejo, A. Rodríguez, M. Pascual-Vicente
y A. Renú*

Servicio de Neurología, Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: arenu@clinic.ub.es (A. Renú).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2018.01.009>
0213-4853/

© 2018 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).