



COMUNICACIÓN BREVE

## Hemiplejía y afasia transitorias no tromboembólicas: ¿neurotoxicidad por contraste angiográfico?

L. Paúl\*, J.M. Vicente, R. Pastorín y A. Casasco

*Sección de Radiología Intervencionista, Servicio de Radiología, Hospital Universitario de Getafe, Madrid, España*

Recibido el 25 de abril de 2009; aceptado el 1 de septiembre de 2009

Disponible en Internet el 22 de octubre de 2009

### PALABRAS CLAVE

Medio de contraste;  
Angiografía;  
Angiografía cerebral;  
Déficit neurológico;  
Neurotoxicidad;  
Aneurisma cerebral;  
Embolización  
terapéutica

### KEYWORDS

Contrast agent;  
Angiography;  
Cerebral angiography;  
Neurological deficit;  
Neurotoxicity;  
Cerebral aneurysm;  
Therapeutic  
embolization

### Resumen

Se presenta el caso de una mujer de 75 años, que desarrolló hemiplejía, afasia y disminución del nivel de conciencia, súbitamente, 3 h después de una embolización de aneurisma cerebral.

La embolización transcurrió sin complicaciones, con control angiográfico final normal. La tomografía computarizada (TC) craneal postembolización mostró hiperdensidad cortical y de los surcos de la convexidad; hallazgos que desaparecieron en una nueva TC realizada 4 h después. Una arteriografía cerebral 24 h postembolización presentaba retraso del parenquimograma hemisférico izquierdo respecto del derecho, sin oclusiones vasculares. El déficit neurológico persistió 72 h, y se resolvió después, tan súbitamente como se instauró, espontánea y completamente.

Éste es uno de los pocos casos descritos de déficit neurológico transitorio en relación con la administración de contraste yodado, fuera de la circulación posterior (ceguera cortical). Cuando se producen síntomas neurológicos tras un tratamiento endovascular cerebral, es fundamental distinguir este excepcional cuadro, probablemente tóxico, de las posibles complicaciones isquémicas del procedimiento.

© 2009 SERAM. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

### A case of temporary nonthrombotic hemiplegia and aphasia due to neurotoxicity from angiographic contrast material?

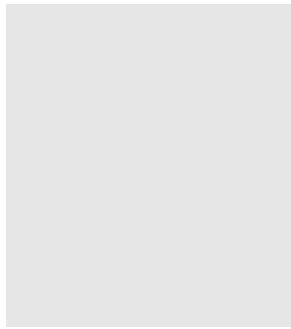
### Abstract

We present the case of a 75-year-old woman who suddenly developed hemiplegia, aphasia, and reduced consciousness three hours after embolization of a cerebral aneurysm.

No complications occurred during embolization and the findings at end-procedure angiography were normal. Cranial computed tomography (CT) after embolization showed hyperdensity of the cortex and sulci of the convexity; another CT examination performed four hours later showed these findings had disappeared. Cerebral arteriography 24 h after

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: laura.paul@teleline.es (L. Paúl).



embolization showed delayed blood flow to the parenchyma of the left hemisphere compared to the right but no vascular occlusion.

The neurological deficit lasted 72 h and resolved spontaneously and completely as suddenly as it developed.

This is one of the few cases of temporary neurological deficit related to iodinated contrast administration to be reported outside the posterior circulation (cortical blindness). When neurological symptoms occur after endovascular procedures in the brain, it is fundamental to distinguish this rare clinical syndrome of probable toxic origin from possible ischemic complications of the procedure.

© 2009 SERAM. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

## Introducción

La aparición de déficit neurológico autolimitado es una rara complicación relacionada con la administración de contraste angiográfico, y su vertiente más conocida es la ceguera cortical transitoria. La patofisiología de este problema no está clara, pero parece relacionada con rotura de la barrera hematoencefálica y neurotoxicidad directa del contraste. Aunque la corteza occipital es especialmente sensible a este efecto, pueden afectarse otros territorios cerebrales y, por lo tanto, pueden producirse otras sintomatologías.

Presentamos un caso de hemiplejía, afasia y disminución del nivel de conciencia tras embolización de aneurisma cerebral, de 3 días de duración, con resolución posterior espontánea y completa.

La realización cada vez más frecuente de procedimientos neurointervencionistas prolongados y complejos, con perfusión selectiva de grandes volúmenes de contraste, hace que sea importante conocer este posible efecto adverso, pero reversible, de éste, así como saber diferenciarlo de las complicaciones tromboembólicas o hemorrágicas de estos procedimientos, que sí requieren tratamiento urgente.

## Presentación del caso

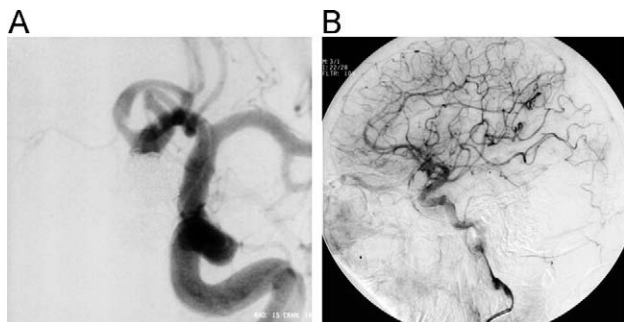
Mujer de 72 años, obesa, hipertensa, con diabetes mellitus tipo 2, que fue tratada por vía endovascular de un aneurisma

incidental de la arteria comunicante anterior (transición A1-A2 izquierda) mediante embolización con coils, sin que se produjesen complicaciones durante el procedimiento y con un control angiográfico postembolización normal (fig. 1). Se administraron un total de 380 ml de contraste ioexhol (Omnipaque 300 mg/ml iny.; GE Healthcare Bio-Sciences, S.A., Madrid, España).

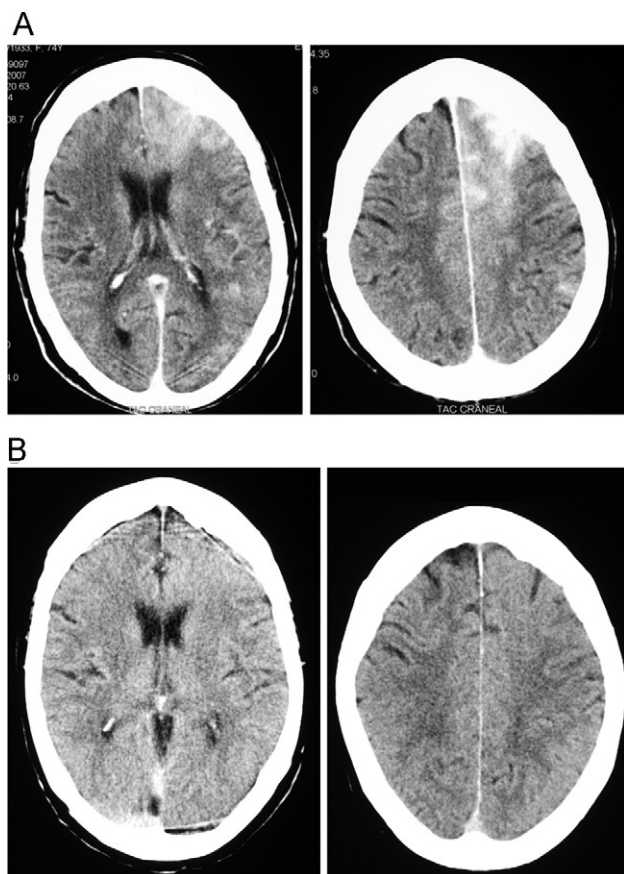
Inmediatamente tras la intervención se objetivaron leves afasia y hemiparesia derechas, que mejoraron progresivamente hasta resolverse en 45 min. A pesar de la resolución, se realizó una tomografía computarizada (TC) craneal para descartar fundamentalmente complicaciones hemorrágicas, en la que se observó intensa hiperdensidad cortical y ocupación de los surcos de la convexidad por contraste (fig. 2A), que afectaba al territorio carotídeo izquierdo, sobre todo al lóbulo frontal. Se interpretó como cambios por administración selectiva de gran cantidad de contraste y alteración de la barrera hematoencefálica. La posibilidad de hemorragia no pareció factible, por la distribución del contraste lejos del aneurisma. A pesar de todo, se programó realizar una nueva TC craneal 4 h después para constatar la reversibilidad de los hallazgos, pero poco antes ante se instaura bruscamente de nuevo hemiplejía derecha de predominio braquial, afasia y disminución del nivel de conciencia, con ninguna respuesta verbal. La nueva TC craneal muestra resolución completa de los hallazgos previos y no presenta signos de infarto (fig. 2B).

Unas horas después, ante la persistencia del déficit neurológico y para descartar un problema isquémico que pudiera ser tratado de forma urgente, como no era posible por problemas técnicos llevar a cabo una resonancia magnética (RM) difusión/perfusión, se decidió realizar nueva angiografía cerebral. La angiografía carotídea izquierda seguía sin mostrar oclusiones vasculares y únicamente el parenquimograma cerebral con inyección de contraste en arco aórtico mostraba ligera asimetría entre ambos hemisferios cerebrales, con ténido hemisférico izquierdo algo más lento y tenue que el derecho, pero sin defectos focales típicos de tromboembolismo (fig. 3). Se administraron un total de 55 ml de contraste ioexhol.

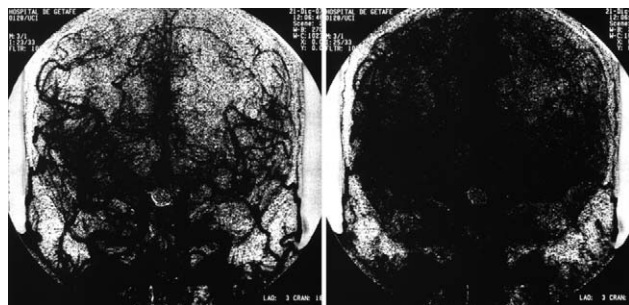
Ante la ausencia de datos a favor de etiología isquémica del cuadro, y pensando que se tratara de toxicidad por contraste, se suspendió la heparinización sistémica que se había mantenido desde la embolización, y se inició tratamiento con dexametasona (desde 8 mg/8 h, en pauta descendente hasta retirada en 7 días).



**Figura 1** Embolización de aneurisma de arteria comunicante anterior. Control angiográfico postembolización. A) Control angiográfico postembolización en la proyección de tratamiento, donde se observa la oclusión del saco aneurismático con coils. B) Arteriografía de carótida interna izquierda postembolización, proyección lateral global. Permeabilidad de todos los vasos normales. No se observan complicaciones tromboembólicas.

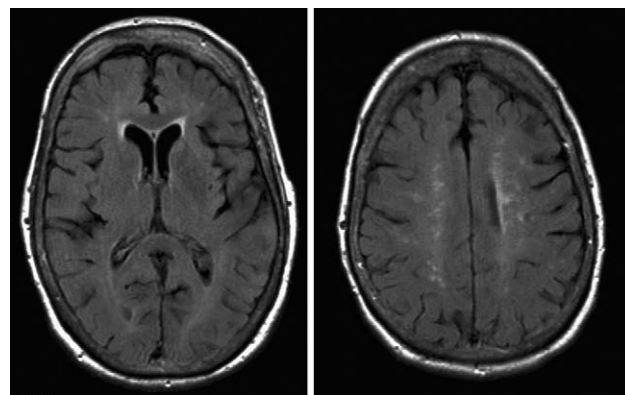


**Figura 2** Tomografía computarizada (TC) de cráneo sin contraste postembolización. A) TC realizada inmediatamente después de la embolización. Áreas hiperdensas corticales en territorio carotídeo izquierdo, especialmente de la arteria cerebral anterior izquierda y presencia de contraste en el espacio subaracnoideo de la convexidad. B) TC de cráneo sin contraste 4 h después de la anterior. Desaparición de los hallazgos de la TC previa.



**Figura 3** Parenquimograma cerebral 24 h postembolización. Ligeras asimetrías de ambos hemisferios: retraso y menor densidad del parenquimograma izquierdo con respecto al derecho. Sin defectos focales que sugieran oclusión vascular (tromboembolismo).

La paciente mantuvo la misma clínica 72 h más para, al tercer día, de forma rápidamente progresiva, recuperar el nivel de conciencia, la movilidad de brazo y pierna derechos y comenzar a hablar. Pasó a planta el cuarto día postembo-



**Figura 4** Resonancia magnética cerebral realizada 3 meses postembolización, secuencia FLAIR potenciada en T2. Pequeñas áreas de hiperintensidad en sustancia blanca, bilaterales y simétricas, compatibles con enfermedad cerebral de pequeño vaso. No se observan infartos corticales en territorios arteriales definidos, ni de distribución correspondiente a la sintomatología presentada por la paciente, o a los hallazgos observados en la tomografía computarizada.

lización, presentando recuperación de la hemiparesia derecha y la afasia. Fue dada de alta 11 días después de la intervención, con ligera torpeza del movimiento fino de la mano derecha, que mejoró más lentamente.

Una RM con secuencias FLAIR realizada 3 meses después de la embolización demostró la ausencia de lesiones isquémicas en el territorio afectado (fig. 4), siendo esta RM superponible a la realizada 8 meses antes, cuando se diagnosticó el aneurisma.

## Discusión

La ceguera cortical transitoria es una complicación rara, pero bien conocida, de la exposición a los agentes de contraste angiográficos. La frecuencia tras arteriografía cerebral es del 0,3 al 1%, y algo mayor tras arteriografía vertebral y tratamientos endovasculares en la circulación posterior<sup>1,2</sup>.

La fisiopatología de este fenómeno no está clara, pero la explicación más aceptada es que se produce rotura de la barrera hematoencefálica, salida del medio de contraste al espacio extravascular y neurotoxicidad directa de éste, con daño de la membrana neuronal y edema intracelular.

Las propiedades químicas específicas de cada producto de contraste, su hiperosmolaridad, liposolubilidad y viscosidad, condicionarían su capacidad de disrupción de la barrera y su acción neurotóxica<sup>3</sup>. Por parte del paciente, además de la especial susceptibilidad a este efecto del sistema vertebrobasilar, cuya barrera hematoencefálica se considera incompleta por su menor inervación simpática, factores como hipertensión arterial crónica, insuficiencia renal, eclampsia y fármacos inmunosupresores, favorecerían la neurotoxicidad del contraste potenciando el mismo mecanismo fisiopatológico<sup>4</sup>. Más de la mitad de los pacientes con ceguera cortical transitoria tenía hipertensión arterial crónica.

Clínicamente, la ceguera cortical por contraste consiste en la aparición súbita de un síndrome visual, entre minutos a

varias horas después de la exposición al contraste, de duración normalmente inferior a 48 h y resolución completa. Este cuadro se ha descrito acompañado de cefalea, vómitos, déficit motor, afasia, confusión o crisis epilépticas. Pero la afectación exclusiva de territorios cerebrales distintos al vertebrobasilar, como en la paciente que se presenta, es excepcional, habiéndose descrito únicamente 2 casos de hemiparesia derecha con afasia<sup>5,6</sup>.

En los casos de afectación exclusiva de la corteza cerebral no visual, como el nuestro, probablemente los demás factores desempeñan un importante papel. Las condiciones generales del paciente, en nuestro caso, fueron edad avanzada, hipertensión y diabetes; el trauma ligado a la duración y la manipulación endovascular del procedimiento; la cantidad y características químicas del contraste utilizado; así como, por supuesto, una sensibilidad individual del paciente al producto de contraste.

En cuanto a los hallazgos de imagen en los casos de neurotoxicidad por contraste, en la TC se describe persistencia del medio de contraste en el córtex cerebral y el espacio subaracnoideo, que desaparece en horas, normalmente antes que la clínica<sup>2,7</sup>. Pero el hallazgo de hiperdensidad cortical se aprecia en el 50% de las TC postembolización de aneurismas cerebrales, sin déficit neurológico acompañante<sup>8</sup>. En RM se describe hiperintensidad en imágenes ponderadas en T2, especialmente si se utilizan secuencias FLAIR, con difusión negativa y reversibilidad en semanas o meses, lo cual permite hacer el diagnóstico diferencial con lesión isquémica<sup>4,9,10</sup>. Las técnicas de TC-SPECT (<sup>99</sup>Tc-HMPAO SPECT) y PET (18F-FDG PET) muestran disminución de la perfusión, reversible en días o semanas<sup>7</sup>.

En nuestro caso, ante la persistencia de la clínica y la sospecha de que se tratara de una complicación isquémica que pudiera necesitar tratamiento endovascular urgente, decidimos realizar una nueva angiografía y, con ella, un parenquimograma. Este último permitiría visualizar zonas de hipoperfusión, incluso en ausencia de oclusión vascular visible en la angiografía<sup>11</sup>, y en nuestro caso no fueron detectados. La discreta asimetría observada fue interpretada como edema hemisférico izquierdo por reacción al contraste. No fue posible realizar una RM por problemas técnicos, lo cual, conociendo la posibilidad del efecto tóxico del contraste como causa del déficit, habría sido más adecuado para descartar isquemia y no agravar o prolongar el cuadro.

En conclusión, se describe un caso de déficit neurológico transitorio, de causa no tromboembólica, probablemente en relación con neurotoxicidad del contraste yodado durante un procedimiento terapéutico endovascular cerebral. Se destaca lo excepcional de la sintomatología presentada, sin afectación de la corteza visual. Se añade otra prueba de imagen, el parenquimograma, cuyo resultado, en este caso, apoya etiologías diferentes a la isquemia. Y se insiste en la

importancia que tiene para el neurorradiólogo intervencionista conocer este cuadro y saberlo diferenciar de otras complicaciones de los tratamientos endovasculares que requieren intervención urgente.

## Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Autoría

La participación en el trabajo de los distintos autores ha sido la siguiente:

Concepción y diseño del estudio, redacción y revisión crítica: Laura Paúl.

Análisis e interpretación, aportación intelectual: Laura Paúl y Alfredo Casasco.

Obtención de datos y aprobación final: Laura Paúl, Alfredo Casasco, Jose Manuel Vicente y Rodrigo Pastorín.

## Bibliografía

1. Merchut MP, Richie B. Transient visuospatial disorder from angiographic contrast. *Arch Neurol*. 2002;59:851-4.
2. Niimi Y, Kupersmith MJ, Ahmad S, Song J, Berenstein A. Cortical blindness, transient and otherwise, associated with detachable coil embolization of intracranial aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008;29:603-7.
3. Torvic A, Walday P. Neurotoxicity of water-soluble contrast media: a review. *Acta Radiol*. 1995;36:221-9.
4. Saigal G, Bhatia R, Bhatia S, Wakloo AK. MR findings of cortical blindness following cerebral angiography: is this entity related to posterior reversible leukoencephalopathy? *AJNR Am J Neuroradiol*. 2004;25:252-6.
5. Foltys H, Krings T, Block F. Cerebral contrast medium extravasation after coronary angioplasty. *Nervenarzt*. 2003;74:892-5.
6. Frontera JA, Pile-Spellman J, Mohr JP. Contrast-induced neurotoxicity and selective cortical injury. *Cerebrovasc Dis*. 2007;24:148-51.
7. Shinoda J, Ajimi Y, Yamada M, Onozuka S. Cortical blindness during coil embolization of an unruptured intracranial aneurysm. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2004;4:416-9.
8. Ozturk A, Saatci I, Pamuk AG, Erdogan C, Akmangit I, Geyik S, et al. Focal increased cortical density in immediate postembolization CT scans of patients with intracranial aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006;27:1866-75.
9. Mentzel HJ, Blume J, Malich A, Fitzek C, Reichenbach JR, Kaiser WA. Cortical blindness after contrast-enhanced CT: complication in a patient with diabetes insipidus. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2003;24:1114-6.
10. Zwicker JC, Sila CA. MRI findings in a case of transient cortical blindness after cardiac catheterization. *Cathet Cardiovasc Intervent*. 2002;57:47-9.
11. Theron J, Nelson M, Alachkar F, Mazia D. Dynamic digitized cerebral parenchymography. *Neuroradiology*. 1992;34:361-4.