

## Encefalopatía por contraste secundaria a posible daño endotelial tras trombectomía mecánica exitosa



### Contrast-induced encephalopathy possibly secondary to endothelial damage after successful mechanical thrombectomy

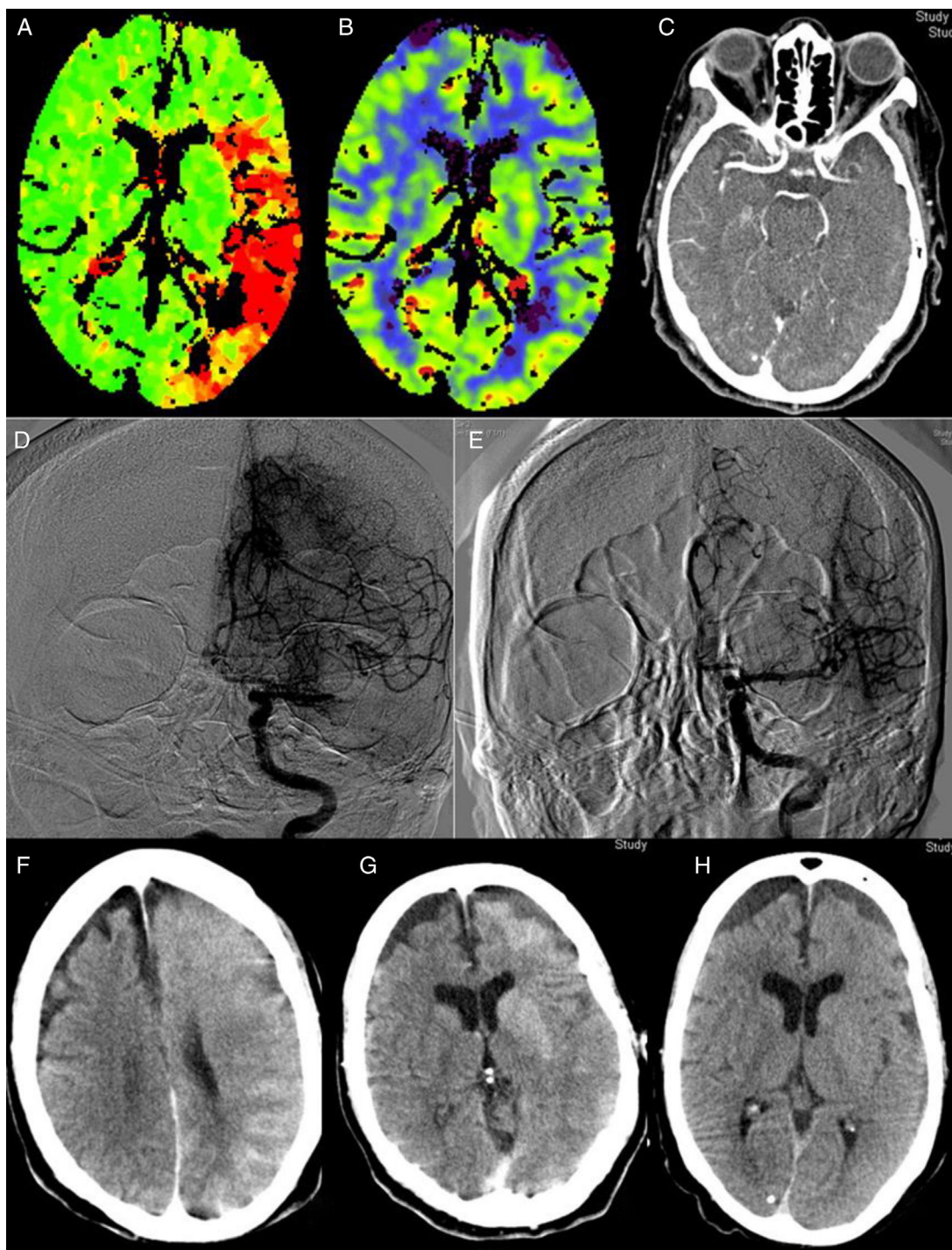
*Sr. Editor:*

La implementación de protocolos en ictus agudo<sup>1</sup> está permitiendo un uso más extendido de técnicas de neurointervencionismo. Pacientes cada vez más complejos son subsidiarios de recibir dicho tratamiento, con la aparición de nuevos escenarios clínicos a los que hacer frente. Se presenta un caso de encefalopatía tras trombectomía mecánica exitosa asociada a imágenes de rotura de la barrera hemoencefálica (BHE) con resolución completa tanto clínica como radiológica. Se trata de una mujer de 82 años con antecedentes de hipertensión, diabetes, dislipemia, fibrilación auricular anticoagulada con acenocumarol y enfermedad renal crónica estadio IIIb-IVa por nefropatía diabética. Es atendida por alteración de la emisión del lenguaje y hemiparesia derecha. A su llegada: TA: 150/92; NIHSS: 17; INR 1,89 e insuficiencia renal ya conocida. En la tomografía computarizada (TC) multimodal (figs. 1A-C): extensa área de penumbra isquémica en territorio de la arteria cerebral media (ACM) izquierda, sin signos de isquemia establecida, con oclusión en M1. Se realiza trombectomía primaria por contraindicación para fibrinólisis (INR > 1,7), lográndose recanalización completa (TICI III) tras un pase con catéter de aspiración distal Penumbra Ace<sup>®</sup> (figs. 1D y E). Tras ello presenta ausencia de mejoría, TA: 226/100. Se realiza TC cerebral 2 h tras la recanalización (figs. 1F y G) que muestra extravasación de contraste en hemisferio izquierdo, diagnosticándose de encefalopatía por daño de BHE secundario a crisis hipertensiva y toxicidad por contraste (iohexol 350 mg iodo/ml). Seguidamente, comienza con crisis focales hemisféricas izquierdas secundariamente generalizadas, sin recuperación pese a 10 mg de diazepam y 750 mg de fenitoína IV, por lo que se realiza sedoanalgesia y se añade levetiracetam. La TC cerebral a las 24 h (fig. 1H) muestra desaparición de contraste y datos de edematización en hemisferio izquierdo sin infarto establecido. Varios electroencefalogramas (EEG) descartan actividad comicial, por lo que se suspende fenitoína. Es posible la extubación sin incidencias. Se realiza nueva TC cerebral 8 días tras el inicio, que no muestra infarto. La paciente es dada de alta asintomática (NIHSS: 0) con apixaban ajustado a función

renal como prevención secundaria, habiendo sido posible suspensión de levetiracetam. Se realiza resonancia magnética (RM) cerebral que no muestra lesión isquémica residual. A los 3 meses: NIHSS: 0; mRS: 0. Se han descrito múltiples casos de encefalopatía por rotura de la BHE que podrían ser englobados dentro del espectro encefalopatía posterior reversible (PRES, por sus siglas en inglés)<sup>2</sup> y del síndrome de hiperperfusión<sup>3</sup>. Aunque algunas características son comunes, el caso descrito tiene peculiaridades, fundamentalmente su aparición tras trombectomía con recanalización completa. Esta podría intervenir como causa al producir daño endotelial<sup>4</sup>, que precipitaría la rotura de la BHE, con el consiguiente paso de contraste, exacerbado en pacientes con nefropatía. En dicho daño, estaría implicado asimismo el efecto reperusión y, en algunos pacientes (fundamentalmente con insuficiencia renal), el efecto tóxico del contraste. Esto se produciría en áreas previamente hipoperfundidas, en las que las alteraciones de la presión arterial jugarían un papel fundamental, similar a lo descrito como síndrome de hiperperfusión tras revascularización carotídea<sup>3</sup>. Algunos estudios postulan que la extravasación de contraste tras neurointervencionismo podría relacionarse con el aumento del sangrado intracraneal<sup>5,6</sup>. También se ha descrito un caso de hiperperfusión tras trombectomía con mala evolución<sup>7</sup>. Más numerosos son los casos descritos de hiperperfusión tras rTPA<sup>8</sup>. También hay publicados algunos casos de encefalopatía por contraste<sup>9</sup> tras procedimientos angiográficos, como cateterismo cardíaco<sup>10</sup>, caracterizada por rotura de BHE con paso de contraste al espacio extravascular, reversible generalmente en 72 a 96 h. No hemos encontrado en la literatura casos similares al descrito, en el que llama la atención la recuperación completa sin imagen isquémica residual, pese a la edad y la gravedad clínica inicial. Esta complicación, pese a ser infrecuente, debe ser tenida en cuenta en procedimientos intervencionistas, especialmente en aquellos pacientes con mayor riesgo de sufrir daño de BHE: edad avanzada, inestabilidad hemodinámica y nefropatía, fundamentalmente diabética. Es importante, pensar en esta entidad ante el deterioro clínico tras neurointervencionismo, una vez descartadas complicaciones hemorrágicas. Las medidas a tomar se basan en buen control tensional, eliminar factores asociados y añadir tratamiento anticomicial si fuera necesario, el cual podría ser suspendido a medio plazo si no existe lesión estructural<sup>2</sup>. Se podría esperar la recuperación clínico-radiológica en un plazo de 72-96 h.

### Agradecimientos

A Francisco Gilo Arrojo, Rafael Manzanares, Antonio Barbosa, José Luis Caniego y Eduardo Bárcena.



**Figura 1** TC perfusión (A y B): aumento del tiempo al pico (A) en territorio extenso de la ACM izquierda, sin área de isquemia establecida en mapas de volumen (B). Angio-TC (C): oclusión a nivel de M1 izquierda proximal. Arteriografía: oclusión a nivel de M1 izquierda proximal (D) con recanalización completa tras un pase mediante catéter de aspiración distal Penumbra Ace® (E). TC postrombectomía (F y G): extravasación de contraste generalizado en hemisferio izquierdo. TC a las 24 h (H): datos de edematización en hemisferio izquierdo con desaparición del acúmulo de contraste sin datos de isquemia establecida.

## Bibliografía

1. Alonso de Leciana M, Díaz-Guzmán J, Egido JA, García Pastor A, Martínez-Sánchez P, Vivancos J, et al. Endovascular treatment in acute ischaemic stroke. A stroke care plan for the region of Madrid. *Neurología*. 2013;28:425–34.
2. Fugate JE, Rabinstein AA. Posterior reversible encephalopathy syndrome: Clinical and radiological manifestations, pathophysiology, and outstanding questions. *Lancet Neurol*. 2015;14:914–25.
3. Van Mook WN, Rennenberg RJ, Schurink GW, van Oostenbrugge RJ, Mess WH, Hofman PA, et al. Cerebral hyperperfusion syndrome. *Lancet Neurol*. 2005;4:877–88.
4. Teng D, Panell JS, Rennert RC, Li J, Li YS, Wong VW, et al. Endothelial trauma from mechanical thrombectomy in acute stroke: In vitro live-cell platform with animal validation. *Stroke*. 2015;46:1099–106.
5. Kim JM, Park KY, Lee WJ, Byun JS, Kim JK, Park MS, et al. The cortical contrast accumulation from brain computed tomography after endovascular treatment predicts symptomatic hemorrhage. *Eur J Neurol*. 2015;22:1453–8.
6. Renú A, Amaro S, Laredo C, Román LS, Llull L, Lopez A, et al. Relevance of blood-brain barrier disruption after endovascular treatment of ischemic stroke: Dual-energy computed tomographic study. *Stroke*. 2015;46:673–9.
7. Backhaus R, Boy S, Fuchs K, Ulrich B, Schuierer G, Schlachetzki F. Hyperperfusion syndrome after MCA embolectomy- A rare complication? *Am J Case Rep*. 2013;14:513–7.
8. Zhang Y, Kumar A, Tezel JB, Zhou Y. Imaging Evidence for Cerebral Hyperperfusion Syndrome after Intravenous Tissue Plasminogen Activator for Acute Ischemic Stroke. *Case Rep Neurol Med*. 2016;2016:8725494.
9. Bonnet-Carrón B, Carro-Alonso B, Mayoral-Campos V, Gimeno-Peribañez MJ, Madariaga-Ruiz B, Pina-Leita JI. Encefalopatía por contraste: a propósito de un caso. *Rev Neurol*. 2013;56:439–40.
10. Fernandez-Perez I, Rodriguez-Campello A, Giralt-Steinhauer E, Cascales-Lahoz D, Zabalza-de Torres A, Salvatella N, et al. Encefalopatía por contraste tras cateterismo cardíaco. *Rev Neurol*. 2017;65:381–2.

C. Aguirre\*, S. Trillo, Á. Ximénez-Carrillo e J. Vivancos

Unidad de Ictus, Servicio de Neurología, Hospital Universitario de La Princesa, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: claraguih@hotmail.com (C. Aguirre).

<https://doi.org/10.1016/j.nrl.2018.02.004>

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/>).

## ¿Por qué la depresión empeora el curso y la respuesta al tratamiento en los trastornos neurológicos más frecuentes? Implicaciones en la práctica clínica



### Why does depression worsen progression and treatment response in the most frequent neurological disorders? Implications for clinical practice

Sr. Editor:

Hemos leído con gran atención el interesante estudio de Robles Bayón y Gude Sampedro<sup>1</sup>, recientemente publicado en *NEUROLOGÍA*, con relación a la prevalencia de síntomas conductuales y psiquiátricos en pacientes que acudieron a una consulta de neurología cognitiva, destacando sobre todo depresión y ansiedad. Sabemos que aproximadamente uno de cada 2 o 3 pacientes con los trastornos neurológicos más frecuentes, en algún momento han tenido algún trastorno depresivo<sup>2</sup>. Sin embargo, existen numerosos estudios que sugieren que la depresión también puede preceder a las enfermedades neurológicas y hasta influir en su evolución, incluyendo la respuesta a los tratamientos farmacológicos.

En el caso de la epilepsia, 3 estudios poblacionales muestran que los pacientes con depresión primaria tienen de 2 a 7 veces más probabilidades de desarrollar epilepsia; y que, en aquellos con epilepsia, las probabilidades de desa-

rollar depresión aumentan de 3 a 5 veces<sup>3</sup>. Asimismo, la depresión (sola o en comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos), antes del inicio de la epilepsia, condiciona la gravedad futura o las opciones terapéuticas para el control de la epilepsia: los pacientes tienen 2 veces más riesgo de desarrollar una epilepsia resistente al fármaco<sup>4</sup>, más probabilidad de seguir con crisis epilépticas después de un año<sup>5</sup>, e inclusive una menor respuesta a la cirugía para la epilepsia refractaria del lóbulo temporal<sup>6</sup>.

En la migraña podría ser congruente que los pacientes tengan puntuaciones más altas de depresión, pero también se ha objetivado la relación inversa. En un estudio de cohorte realizado en casi 1.200 personas con migraña, cefaleas intensas y controles, la presencia de depresión mayor, en un intervalo de 2 años, predijo el primer ataque de migraña (*odds ratio* [OR]: 3,4; IC 95%: 1,4-8,7), pero no de otros tipos de cefaleas<sup>7</sup>.

Con respecto a los accidentes cerebrovasculares, en un metaanálisis que incluyó 28 estudios prospectivos con un total de casi 320.000 individuos, de los cuales 8.478 presentaron un accidente cerebrovascular, los autores observaron que la depresión preexistente se asoció con un aumento en el riesgo de accidente cerebrovascular (*hazard ratio* [HR] ajustado: 1,45; IC 95%: 1,29-1,63)<sup>8</sup>.

También se han observado relaciones de bidireccionalidad similares en las demencias. En un metaanálisis de 20 estudios con cerca de 100.000 individuos, en 19 de los 20 estudios se vio un mayor riesgo de desarrollar enfermedad de Alzheimer en pacientes con historia de depresión. Además, el riesgo era mayor en pacientes con antecedentes de depresión crónica<sup>9</sup>. Sin embargo, no se trata solo de que la depresión puede ser un síntoma «premonitorio» de la enfermedad neurológica, sino que alineado con el escenario que