

Neurotoxicidad por contraste después de revascularización percutánea

Sr. Editor:

El intervencionismo coronario percutáneo ha desplazado a la cirugía de revascularización en pacientes cada vez más complejos. Esto supone en ocasiones

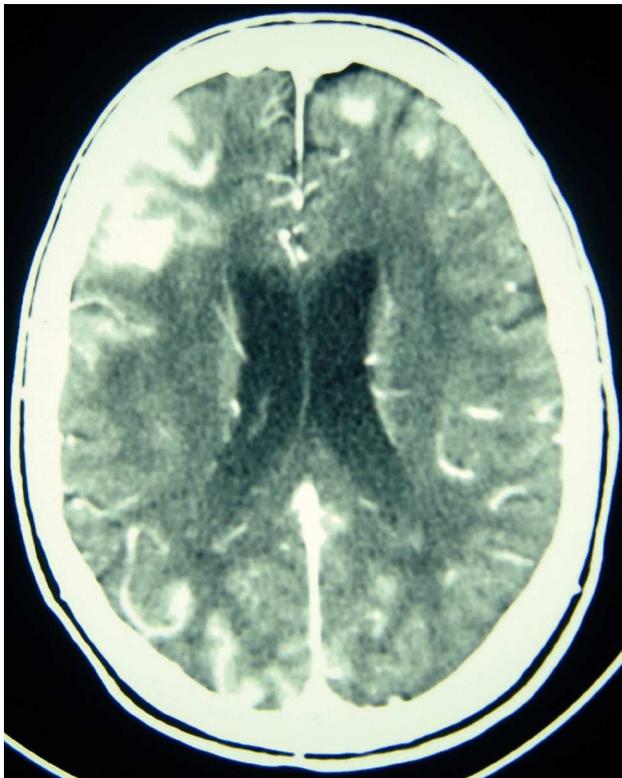


Fig. 1. Tomografía craneal sin contraste: corte axial a nivel de ventrículos laterales en el que se visualiza hiperdensidad de surcos cerebrales, más llamativa a nivel frontal derecho, compatible con hemorragia en el espacio subaracnoideo.

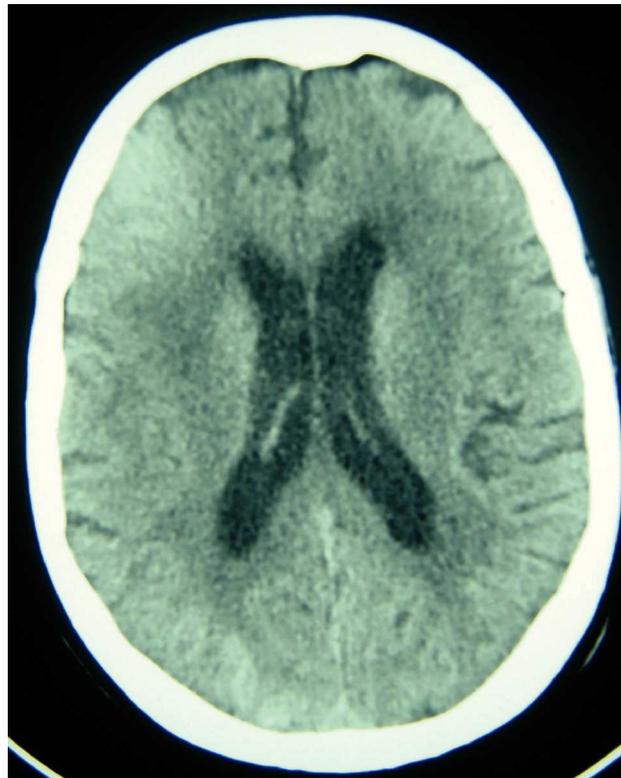


Fig. 2. Tomografía craneal de control: discreta hiperdensidad a nivel frontal derecho.

procedimientos más prolongados y un uso de mayores dosis de contraste. El principal problema en estas situaciones radica en el efecto nefrotóxico de los agentes de contraste, tanto iónicos como no iónicos^{1,2}, y también se han descrito complicaciones neurológicas tan llamativas como la que exponemos a continuación.

Presentamos el caso de una mujer de 70 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial y valvulopatía aórtica degenerativa con estenosis ligera y función ventricular normal, que ingresa de manera programada desde su domicilio para realización de un cateterismo cardiaco por una angina de esfuerzo de reciente aparición. La función renal era normal (valor basal de creatinina, 1,1 mg/dl; aclaramiento, 46,21 ml/min/1,73m²). La coronariografía mostró enfermedad coronaria difusa con malos lechos distales, que se revascularizó percutáneamente de forma parcial; quedó pendiente de nueva actuación en un segundo tiempo. Debido a dificultades técnicas, el procedimiento fue prolongado. Se utilizó el agente de contraste convencional iónico, dada la ausencia de predictores de insuficiencia renal tras el cateterismo. Fue necesario el empleo de 1.500 ml de contraste, por lo que después del procedimiento se iniciaron medidas de prevención de nefropatía por contraste con N-acetilcisteína intra-

venosa e hidratación abundante con suero fisiológico (100 ml/h). La paciente ingresa en la unidad coronaria para vigilancia. A su llegada presenta crisis convulsiva, que cede espontáneamente a los 3 min. Tras el episodio se encuentra consciente y orientada, sin evidencia de focalidad neurológica ni rigidez de nuca. Tampoco refiere cefalea. La analítica no muestra alteraciones iónicas y la glucemia es normal. Se realiza una tomografía computarizada (TC) craneal urgente (fig. 1), que muestra hiperdensidad de surcos cerebrales, fundamentalmente a nivel frontal derecho, compatible con hemorragia subaracnoidea difusa, sin evidenciarse punto de sangrado. No se observa dilatación, hemorragia intraventricular ni lesiones focales parenquimatosas. La paciente continúa con mioclonías que ceden con diazepam, y a las 24 h (fig. 2) se repite la TC craneal, que resulta prácticamente normal. La rápida resolución de los hallazgos en la tomografía y la ausencia de antecedentes neurológicos o secuelas nos hacen pensar en la neurotoxicidad del agente de contraste como causa más probable².

Ante un paciente con clínica neurológica después de un cateterismo cardiaco la etiología más frecuente es la isquémica³; sin embargo, como este caso documenta, se han descrito complicaciones neurológicas debido

al contraste que, aunque son poco frecuentes, es preciso conocer, como convulsiones⁴, ceguera cortical^{5,6} y amnesia general transitoria^{7,8}. La etiología permanece sin aclarar, pero se ha postulado como mecanismo más probable la rotura osmótica de la barrera hematoencefálica^{2,5,7}, que permitiría el paso de contraste al espacio subaracnoideo y su efecto directo en la estimulación y la excitación neuronal¹.

Antes de la realización de una angiografía es necesario identificar a los pacientes con mayor riesgo de efectos tóxicos, de los que el más frecuente es la nefropatía. Además, hay que analizar la historia reciente de convulsiones, asma o alergias conocidas¹. Los pacientes de edad avanzada, con insuficiencia renal previa o nefropatía diabética o en una situación inestable están en mayor riesgo de toxicidad⁹. De esta forma, se recomienda en todos los pacientes la hidratación antes de la inyección de contraste y el uso de contraste no iónico e hipoosmolar, lo que disminuye el riesgo de una reacción adversa¹⁰.

Este caso nos enseña que algunos síntomas neurológicos después de un cateterismo cardiaco, una vez descartado el evento isquémico, pueden deberse a la toxicidad por contraste. Este diagnóstico se confirma cuando se produce una rápida resolución de la sintomatología neurológica y de los hallazgos de hiperdensidad en la TC.

Iria A. González, Cristina Tapia, Carolina Hernández-Luis y José Alberto San Román

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bush WH, Swanson DP. Acute reactions to intravascular contrast media: types, risk factors, recognition, and specific treatment. *AJR Am J Roentgenol.* 1991;157:1153-61.
2. Frye RE, Newburger JW, Nugent A, Sahin M. Focal seizure and cerebral contrast retention after cardiac catheterization. *Pediatr Neurol.* 2005;32:213-6.
3. Brady AP. Transient partial amnesia following coronary and peripheral arteriography. *Eur Radiol.* 2005;15:1493-4.
4. Sharp S, Stone J, Beach R. Contrast agent neurotoxicity presenting as subarachnoid hemorrhage. *Neurology.* 1999;52:1503.
5. Lantos G. Cortical blindness due to osmotic disruption of the blood brain barrier by angiographic contrast material: CT and MRI studies. *Neurology.* 1989;39:567-71.
6. Foltys H, Krings T, Block F. Cerebral contrast medium extravasation after coronary angiography. *Nervenarzt.* 2003;74:892-5.
7. Yildiz A, Yencilek E, Demir Apaydin F, Nass Duce M, Ozer C, Atalay A. Transient partial amnesia complicating cardiac and peripheral arteriography with non-ionic contrast medium. *Eur Radiol.* 2003;13:1113-5.
8. Brady AP, Hough DM, Lo R, Gill G. Transient global amnesia after cerebral angiography with iohexol. *J Can Assoc Radiol.* 1993;44:450-2.
9. Barrett BJ. Contrast nephrotoxicity. *J Am Soc Nephrol.* 1994;5:125-37.
10. Contrast-induced nephropathy remains a serious complication of PCI. *J Interv Cardiol.* 2007;20:236-40.