

Complicaciones neurológicas tras intervencionismo cardíaco percutáneo

Neurological complications following percutaneous coronary intervention

Beatriz Oyanguren, MD^{1,3}, Eduardo Alegría-Barrero, PhD^{2,3}, Juan Ruíz-García, PhD^{2,3}, Marta González-Salaices, MD^{1,3}, Míriam Eimil-Ortiz, MD^{1,3}

Introduction: Percutaneous coronary intervention (PCI) related neurological complications are wide and rare, but may be fatal. **Cases:** We present an ischaemic stroke –IS– (case 1), and two cases of contrast induced encephalopathy –CIE– (2 and 3). Two males (1 and 2) and one woman (3), with vascular risk factors and an average age of 76. All of them presented with acute focal neurological symptoms at the end of the procedure and Stroke Code was activated immediately. 2 and 3 also associated psychomotor agitation. Multimodal CT head was normal in 2 and 3, whereas it showed a left M1 occlusion in 1. Reperfusion treatment was contraindicated 1 due to anticoagulation. EEG was normal in 2 and showed focal paroxysms in left hemisphere in 3. 2 and 3 were successfully treated with fluids and antiepileptics (3). 1 died due to respiratory infection. **Conclusions:** Acute focal neurological symptoms following PCI should make us consider IS and CIE and provide the patient with urgent specific treatment.

Key words: Contrast induced encephalopathy, Ischaemic stroke, Percutaneous coronary intervention.

Rev Chil Neuro-Psiquiat 2018; 56 (4): 279-284

Introducción

El intervencionismo cardíaco percutáneo (ICP) ha adquirido un valor creciente en los últimos años en el manejo de la enfermedad coronaria. Tratándose de procedimientos invasivos, el perfeccionamiento de la técnica ha logrado minimizar

enormemente las complicaciones asociadas (vasculares, hemodinámicas, perforaciones, infarto de miocardio, ictus, arritmias, alergias)^{1,2}.

Concretamente, las complicaciones neurológicas derivadas de esta técnica son variadas (migraña, crisis comicial, neuropatía periférica, ictus isquémico –II– y hemorrágico, encefalopatía por

Recibido: 26/09/2018

Aprobado: 04/12/2018

Los autores no presentan ningún tipo de conflicto de interés.

¹ Unidad de Ictus, Servicio de Neurología

¹ Unidad de Hemodinámica, Servicio de Cardiología.

¹ Hospital Universitario de Torrejón. Torrejón de Ardoz. Madrid. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Francisco de Vitoria, UFV, Pozuelo de Alarcón, Madrid, España.

¹ Unidad de Cardiología, Hospital Ruber Internacional, Madrid, España.

contraste –EC–) y, aunque infrecuentes, pueden resultar devastadoras³.

Las entidades de mayor relevancia clínica son el ictus y la EC, ambas con presentación dramática, pero de pronóstico radicalmente opuesto. Aunque la tasa de embolismo cerebral silente ronda el 13%-22% de las coronariografías invasivas (CI) en series estudiadas con RM/TC craneal y autopsias de sujetos sanos, la frecuencia de eventos cerebrovasculares sintomáticos es del 0,4%, siendo la gran mayoría de origen isquémico. Suelen asociar tasas elevadas de dependencia funcional y contribuyen al desarrollo de demencia vascular^{2,3}.

Por otra parte, la EC es una entidad muy poco frecuente, posiblemente infradiagnosticada, con sólo cincuenta y tres casos publicados en la actualidad, y una incidencia variable, que se estima en torno al 0,06%. Sus manifestaciones a veces resultan similares a los ictus, pero es una entidad reversible con tratamiento de soporte en 12-72 h. Se reportó por primera vez en 1970, manifestada con ceguera cortical⁴⁻⁶.

Casos clínicos

Presentamos un caso de ictus isquémico (II) y dos de EC tras la realización de CI.

Entre 2011 y 2018 nuestra Unidad de Hemodinámica ha realizado un total de 5.000 procedimientos cardíacos invasivos, habiéndose registrado tan sólo tres casos (0,06%) de complicaciones neurológicas agudas: un II (caso 1) y dos casos de EC probable (caso 2 y 3), que describimos a continuación.

Caso 1

Un varón de 80 años, dislipémico y EPOC, es sometido a CI programada donde se descartan lesiones significativas. Se administran 90 ml de *iomeron 300*[®] (iomeprol), 5.000 UI de heparina sódica y 2 mg de midazolam. Al finalizar el procedimiento, presenta un cuadro brusco de mutismo, hemianopsia homónima, hipoestesia y hemiplejía derechas. Se encuentra hemodinámicamente estable, afebril y con glucemia normal, sin respuesta

a flumaceniilo. Se avisa inmediatamente a neurología por sospecha de código ictus. El TC craneal basal descarta sangrado y en angioTC se confirma trombo oclusivo en segmento M1 de arteria cerebral media izquierda (Figura 1). Se desestima tratamiento de reperfusión cerebral por niveles de anticoagulación elevados (*TTPa* 97 segundos, dos veces superior al control). Ingresa en la Unidad de Ictus, pero desafortunadamente fallece a los diez días debido a una sepsis respiratoria.

Caso 2

Un varón de 68 años, diabético y con arteriopatía periférica, ingresa de forma programada para CI. Se confirma una lesión severa en la coronaria derecha y se realiza angioplastia con implantación de dos stents farmacoactivos. Se administran 165 ml de *iomeron 300*[®] (iomeprol), 5.000 UI de heparina sódica, y 600 mg de clopidogrel, ade-

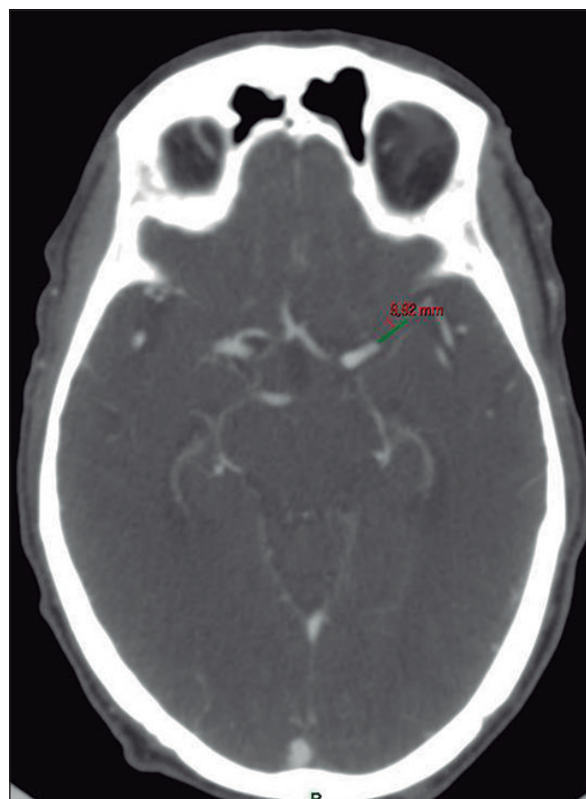


Figura 1. AngioTC craneal de polígono de Willis (corte axial): trombo oclusivo en segmento M1 de arteria cerebral media izquierda.

más de su tratamiento antiagregante habitual (ácido acetilsalicílico 100 mg/24 h y cilostazol 100 mg/12 h). A los 30 min de subir a la planta de hospitalización presenta afasia global, cefalea e inquietud. No asocia ninguna otra focalidad neurológica, alteración de conciencia o movimientos involuntarios. Se encuentra hemodinámicamente estable, afebril y la glucemia es normal. Activado código ictus, el TC craneal descarta hemorragia y presencia de trombo oclusivo cerebral. El encefalograma y la RM craneal realizados en las primeras 48 h son normales. Tratado con sueroterapia, los síntomas se resuelven gradualmente en 12 h. Se realiza nueva CI control a los dos meses sin incidencias.

Caso 3

Una mujer de 79 años, hipertensa, ingresa de forma programada para CI, objetivándose lesiones severas en descendente anterior y circunfleja. Se realiza angioplastia con implantación de tres stents farmacológicos. Se administran 300 ml de *iomeron* 300®, 7.000 UI de heparina sódica, 600 mg de clopidogrel, 300 mg ácido acetilsalicílico y 1mg de midazolam. A los 15 min de subir a la planta de hospitalización presenta afasia global, cefalea, confusión y agitación. El TC multimodal (basal, angioTC, perfusión) es normal. El encefalograma, realizado en las primeras tres horas, muestra brotes de ondas lentas de baja persistencia en hemisferio cerebral izquierdo, sugestivo de componente comicial leve asociado. Es tratada con levetiracetam y sueroterapia. Los síntomas mejoran gradualmente al cabo de una hora, hasta encontrarse asintomática transcurridas 12 h.

Discusión

Tal y como demuestran nuestros resultados (0,06%), las complicaciones neurológicas relacionadas con el ICP son poco frecuentes, por debajo del 1%, según las series³, pero pueden resultar fatales, como en nuestro primer caso.

El *mecanismo patogénico* fundamental en los II es el embolismo arterio-arterial de placas inestables

del arco o válvula aórticos, favorecido por el paso de contraste y el roce del catéter. Los embolismos gaseosos relacionados con la infusión de contraste son menos dañinos que los sólidos³. En el caso de la EC se propone una alteración de la barrera hematoencefálica (BHE) generada por el propio medio de contraste, que hiperexcita las neuronas y ocasiona neurotoxicidad, además de favorecer un predominio de la vasoconstricción mediada por *endotelina*⁵.

El principal *factor de riesgo* de II se considera la arterioesclerosis avanzada. Entre otros se incluyen: carácter urgente del procedimiento, duración prolongada, empleo de balón de contrapulsación aórtico, anticoagulación, volumen de contraste, enfermedad coronaria multivaso, fracción de eyección deprimida, hipertrofia ventricular izquierda, arteriopatía periférica, ictus previo, diabetes, nefropatía, hipertensión, sexo femenino. No existe evidencia acerca del riesgo derivado de la vía de acceso^{2,3}. En nuestro primer caso, anciano y con factores de riesgo vascular, se sospecha la arterioesclerosis avanzada como principal responsable del II (Tabla 1).

Por su parte, la EC se relaciona especialmente con la infusión de medios yodados e hiperosmolares administrados habitualmente en volúmenes superiores a 150 ml. Sin embargo, se han descritos casos con medios no iónicos, y osmolaridades (*iohexol*) y volúmenes bajos (hasta 50 ml), como en los casos de Dattani et al. y Spina et al. con 110-120 ml^{4,6}, encontrándose la media en la literatura en 252 ml⁵. Concretamente, en nuestros pacientes con EC se había administrado 165 y 300 ml de *iomeprol* (2 y 3 respectivamente), una solución con contenido en yodo (300 mg/ml) y omolaridad (521 mosm/kg) intermedios. Habiendo administrado en nuestro primer paciente el mismo tipo de contraste, el volumen fue entre un 45 y un 70% menor (90 ml). Entre los factores de riesgo para EC propios del paciente se incluyen, especialmente la hipertensión (daña la BHE y predispone a la extravasación de contraste; caso 3), edad avanzada (caso 3), nefropatía, sexo masculino, y reacción previa a contraste⁴⁻⁶ (Tabla 1). También puede observarse esta complicación con el empleo de

Tabla 1. Diferencias fundamentales entre ictus isquémico y encefalopatía por contraste

	Ictus isquémico		Encefalopatía por contraste
Factores de riesgo	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Arterioesclerosis ✓ Procedimiento urgente, prolongado, complejo ✓ FEVI deprimida, hipertrofia VI ✓ HTA, DM, IRC ✓ Sexo femenino ✓ Ictus previo 		<ul style="list-style-type: none"> ✓ Medio iónico, hiperosmolar, volumen > 170 ml ✓ HTA, IRC ✓ Sexo masculino, edad avanzada ✓ EC previa
Clínica	<p>Territorio vertebrobasilar</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Bajo nivel de conciencia ✓ Amaurosis bilateral, diplopia, desconjugación ocular, anisocoria, ptosis ✓ Disartria, disfonía, disfagia, desviación lingual y úvula ✓ Ataxia, dismetría 	<p>Territorio anterior</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ Desviación de la mirada conjugada ✓ Afasia, disartria ✓ Asimetría facial ✓ Hemiparesia ✓ Hemihipoestesia 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Agitación, inquietud, confusión ✓ Alteración de nivel de conciencia ✓ Amnesia ✓ Cefalea ✓ Afasia global ✓ Amaurosis bilateral ✓ Crisis comiciales
Diagnóstico	<ul style="list-style-type: none"> ✓ TAC craneal basal: ausencia de hemorragia ✓ AngioTC craneal: trombo arterial oclusivo ✓ TAC craneal perfusión: hipoperfusión territorial ✓ RM craneal (difusión): isquemia aguda territorial 		<ul style="list-style-type: none"> ✓ TC craneal basal: normal o impregnación cortical de contraste (residual de AC) ✓ AngioTC craneal y perfusión: normales ✓ RM craneal (FLAIR): normal o edema cortical, (difusión): normal
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Trombolisis iv: habitualmente contraindicada por anticoagulación vs dificultad de compresión acceso arterial ✓ Intervencionismo neurovascular: de elección 		<ul style="list-style-type: none"> ✓ Hidratación iv ✓ Anticomiciales ✓ Neurolépticos, sedantes
Pronóstico	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Ominoso sin tratamiento ✓ Con tratamiento: 2/3 pacientes autónomos a los tres meses 		<ul style="list-style-type: none"> ✓ Resolución completa en 12-72 h, con tratamiento de soporte

FEVI: fracción de eyección ventricular izquierda, VI: ventrículo izquierdo, HTA: hipertensión arterial, DM: diabetes mellitus, IRC: insuficiencia renal crónica, EC: encefalopatía por contraste, AC: angiografía coronaria, FLAIR: *fluid attenuation inversión recovery*, iv: intravenoso.

medios de contraste de estas características en otras técnicas invasivas, como la arteriografía cerebral.

Como *medidas de prevención* del II se proponen la optimización de la terapia médica (estatinas, antiagregación) y la experiencia técnica acumulada^{1,3}; la prehidratación adecuada y el empleo de contrastes no iónicos y de menor osmolaridad y volumen en la EC⁴.

En los ictus, tanto isquémicos como hemorrágicos, los *síntomas* pueden debutar durante, inmediatamente tras concluir el procedimiento (como en nuestro primer caso) o varias horas después; mientras que en la EC comienzan a observarse típicamente al cabo de 15-30 min de su finalización, tal y como ocurrió en nuestros dos pacientes. En los II, las manifestaciones neurológicas son focales, pues dependen exclusivamente de la arteria

ocluida o rasgada (isquémicos vs hemorrágicos), cuya frecuencia varía según las series (territorio vertebrobasilar, o arteria cerebral media como en nuestro primer caso). El diagnóstico debe realizarse de forma precoz y preferiblemente mediante TC craneal multimodal (basal, perfusión y angioTC) o secuencias de difusión de RM craneal (*Difussion Weighted Image* y *Apparent Diffusion Coefficient*). El objetivo primordial es descartar la hemorragia (visible habitualmente en TC craneal basal, aunque en ocasiones resulta preciso el análisis de líquido cefalorraquídeo) y aplicar tratamiento de reperfusión urgente para minimizar las secuelas del II^{1,3}.

La EC cursa con síntomas neurológicos variados, no atribuibles al daño de una sola arteria cerebral. Se incluyen confusión, inatención, aturdi-

miento, agitación, cefalea, amnesia, trastorno global del lenguaje (como demostramos en nuestros dos casos), crisis comiciales (componente comicial asociado en nuestro tercer caso), ceguera cortical, y a veces síntomas focales. Como se trata de un diagnóstico de exclusión, deben descartarse complicaciones sistémicas (hipoglucemia, inestabilidad hemodinámica, infecciones) y otras neurológicas (ictus, epilepsia, migraña); además de la propia medicación sedante empleada en el procedimiento. El hallazgo característico en TC craneal basal en las primeras 24 h es la impregnación cortical de contraste (residual de la CI), demostrada por Spina *et al.*⁵, y el edema cortical en RM craneal (secuencia *Fluid Attenuation Inversion Recovery*), descartándose lesión isquémica en las secuencias de difusión. Desafortunadamente no siempre están presentes, especialmente si la neuroimagen no se realiza en fase aguda, o la EC es leve-moderada, tal y como ocurrió en nuestros dos pacientes, con resolución en las primeras 12 h. El curso es benigno con resolución espontánea en las primeras 12-72 h, con tratamiento de mantenimiento (hidratación, anti-comiciales, neurolépticos) mientras se produce el aclaramiento renal del contraste, como demuestra nuestra experiencia. Se han descrito recurrencias de EC en procedimientos posteriores, incluso tras

premedicación con corticoides y antihistamínicos⁴⁻⁶ que, afortunadamente no ocurrió en nuestro segundo caso (Tabla 1).

Nuestros casos 2 y 3 debutaron a los 15-30 min del procedimiento con confusión y afasia global, sin ningún otro signo focal, con resolución completa en 12 h con tratamiento de soporte, sin hemorragia ni lesiones isquémicas agudas u oclusión arterial en neuroimagen. Por tanto, y tal y como proponen Dattani *et al.* y Spina *et al.*, habiéndose excluido otras causas, el diagnóstico de EC resulta altamente probable⁴⁻⁶.

Conclusiones

Las complicaciones neurológicas, aunque infrecuentes, pueden ensombrecer el pronóstico del paciente coronario que se somete a una CI.

Resulta vital la vigilancia neurológica durante el periodo periprocedimiento, con el fin de descartar la hemorragia cerebral y detectar el II de forma precoz, asegurando tratamiento de reperfusión cerebral urgente al paciente candidato.

La EC se incluye en el diagnóstico diferencial del II asociado a la AC, con un pronóstico esencialmente benigno con tratamiento de mantenimiento.

Resumen

Introducción: Las complicaciones neurológicas agudas del intervencionismo cardiaco percutáneo (ICP) son variadas e infrecuentes, pero pueden resultar fatales. **Casos:** Presentamos un ictus isquémico –II– (caso 1), y dos casos de encefalopatía por contraste –EC– (2 y 3). Dos varones (1 y 2) y una mujer (3), con FRCV y edad media de 76 años. Los tres pacientes debutaron con focalidad neurológica aguda (FNA) al finalizar el procedimiento, lo que motivó la activación de código ictus intrahospitalario desde cardiología. 2 y 3 asociaron además agitación. El TC multimodal fue normal en 2 y 3, y mostró oclusión de M1 izquierda en 1. Se desestimó tratamiento de reperfusión cerebral en 1 por anticoagulación. El EEG fue normal en 2 y mostró paroxismos focales en hemisferio izquierdo de baja persistencia en 3. 2 y 3 fueron tratados con sueroterapia y anticomiciales (3), quedando asintomáticos en las primeras doce horas. 1 falleció a los diez días por infección respiratoria. **Conclusiones:** En presencia de FNA tras ICP, la sospecha clínica resulta vital para establecer un diagnóstico diferencial precoz entre II y EC, y considerar tratamiento específico urgente, ya que puede modificar el pronóstico del paciente.

Palabras clave: Encefalopatía por contraste, Ictus isquémico, Intervencionismo cardiaco percutáneo.

Referencias bibliográficas

1. Mazek H, Sherif K, Suárez J, Wischmeyer J. The artery of Percheron infarction after coronary angiography. *Case Rep Cardiol* 2016; 2016: 1-3.
2. Kim I et al. Incidence and predictors of silent embolic cerebral infarction following diagnostic coronary angiography. *International Journal of Cardiology* 2011; 2016: 1.
3. Kim IC, Hur SH, Park NH, Jun DH, Cho YK, Nam CW, et al. A case of stroke during cardiac catheterisation: It's not common, but it is a double whammy! *Journal of Acute Disease* 2016; 5: 255-257.
4. Dattani A, Au L, Tay KH, Davey P. Contrast-Induced Encephalopathy following coronary angiography with no radiological features: a case report and literature review. *Cardiology* 2018; 139: 197-201.
5. Spina R et al. Contrast-induced encephalopathy following cardiac catheterization. *Catheter Cardiovasc Interv* 2017; 1: 257-68.
6. Spina R, Simon N, Markus R, Muller DW, Kathir K. Recurrent contrast-induced encephalopathy following coronary angiography. *Intern Med J* 2017; 47: 221-4.

Correspondencia:

Beatriz Oyanguren Rodeño
Unidad de Ictus. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Torrejón.
C/Mateo Inurria s/n, 28850, Torrejón de Ardoz.
Madrid. España.
Teléfono: +0034-91-6262626.
Móvil: +0034-627535289.
Fax: 914886624.
E-mail: beaoyan@hotmail.com