

Guilherme Menezes Mescolotte<sup>1</sup>, Fernando Rodrigues da Silva<sup>1</sup>, Susana Afonso<sup>2</sup>, Jaime Pamplona<sup>3</sup>, Rui Moreno<sup>2</sup>

1. Universidade Estadual de Campinas - Campinas (SP), Brasil.  
2. Unidade de Cuidados Intensivos Neurocríticos e Trauma, Hospital de São José, Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Central - Lisboa, Portugal.  
3. Serviço de Neurorradiologia, Hospital de São José, Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Central - Lisboa, Portugal.

## Encefalopatia reversível induzida por contraste após embolização com espiras por epistaxe

*Reversible contrast-induced encephalopathy after coil embolization of epistaxis*

### RESUMO

Uma mulher com 37 anos de idade, gestante de 35 semanas, foi admitida em um hospital local em razão de epistaxe grave, que resultou em choque e em necessidade de realização de cesárea emergencial. Após falha do tamponamento para controlar a hemorragia, decidiu-se por tratamento angiográfico. Após o procedimento, ela foi admitida à unidade de terapia intensiva neurocrítica, encontrando-se confusa e agitada, com necessidade de sedação e intubação orotraqueal. Na unidade de terapia intensiva, as investigações incluíram exames de ressonância magnética, punção lombar com painel viral, eletroencefalograma, testes para autoimunidade e avaliações hidroeletrólítica e metabólica. O exame de ressonância magnética mostrou área puntiforme restrita na corona radiata esquerda nas

sequências de imagens pesadas em difusão, além de leve edema cortical posterior (sem restrição à difusão), e o eletroencefalograma mostrou atividade lenta difusa moderada, atividade frontoparietal lenta e escassos componentes paroxísticos associados no hemisfério esquerdo. Outros exames não mostraram alterações relevantes. Por causa da relação temporal e da história clínica, assim como imagens de ressonância magnética, formulou-se o diagnóstico de encefalopatia induzida por contraste. A sedação foi retirada após 2 dias na unidade de terapia intensiva, e a paciente foi extubada, verificando-se completa recuperação neurológica dentro das 24 horas seguintes.

**Descritores:** Encefalopatias/induzido quimicamente; Meios de contraste/efeitos adversos; Epistaxe; Complicações na gravidez

**Conflitos de interesse:** Nenhum.

Submetido em 16 de dezembro de 2019

Aceito em 12 de junho de 2020

**Autor correspondente:**

Rui Moreno

Unidade de Cuidados Intensivos Neurocríticos e Trauma

Hospital de São José

Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Central  
Rua José António Serrano, 1150-199

Lisboa, Portugal

E-mail: r.moreno@mail.telepac.pt

**Editor responsável:** Thiago Costa Lisboa

**DOI:** 10.5935/0103-507X.20210043

### INTRODUÇÃO

Os meios de contraste revolucionaram a medicina. Com sua utilização, podemos obter imagens mais nítidas nos exames com equipamentos emissores de raios X ou outros tipos de métodos para diagnóstico por imagem, assim como aumentar a precisão desses exames.<sup>(1)</sup> A primeira utilização de contraste endovenoso ocorreu em 1896, por Haschek e Lindenthal, com injeção de mercúrio em um braço amputado.<sup>(2)</sup> Com a difusão das técnicas de angiografia contrastada, em 1950 Mani e Eisenberg relataram taxa de 0,3% a 2,5% de complicações neurológicas relacionadas com a infusão de contraste em angiografias.<sup>(3)</sup>

Atualmente, com melhoras nas técnicas de contraste e uso de meios de contraste menos tóxicos, a incidência relatada de encefalopatia induzida por contraste (EIC) é extremamente baixa. Embora os sintomas sejam, na maior parte dos casos, transitórios, tratam-se de manifestações debilitantes e devem ser bem avaliados, já que seu diagnóstico diferencial pode incluir condições que

ameaçam a vida,<sup>(4)</sup> até mesmo em situações muito raras, levando a défices persistentes ou a mesmo óbito.<sup>(5)</sup>

Nas horas após qualquer tipo de infusão de contraste, podemos potencialmente observar sinais de encefalopatia ou défice focal (por exemplo: parkinsonismo, hemianopsia, cegueira cortical, hemiparesia e hemianestesia).<sup>(6)</sup> A fisiopatologia dessas manifestações não é bem compreendida, porém se acredita que ocorra ruptura da barreira hematoencefálica com toxicidade neuronal como causa da encefalopatia, guiada por um efeito excitatório direto do meio de contraste, mesmo quando se utilizam meios de contraste com baixa osmolaridade e orgânicos não iônicos.<sup>(6)</sup>

## DESCRIÇÃO DO CASO

Uma mulher caucasiana de 37 anos de idade, grávida de 35 semanas e história pregressa de dois abortos espontâneos, começou a subitamente ter um abundante sangramento nasal pela narina esquerda. Levada ao pronto-socorro do hospital local, a paciente apresentava instabilidade hemodinâmica, e a monitorização mostrou-se compatível com grave desconforto fetal, o que levou à realização de uma cesárea de emergência. Na indução da anestesia, ocorreu uma convulsão focal (atribuída à indução da anestesia em contexto de choque hipovolêmico grave, com hipoperfusão cerebral). A paciente manteve a epistaxe, recebendo cinco unidades de concentrado de hemácias e uma unidade de plasma fresco congelado ao longo de 2 dias. Em razão do insucesso para controle do sangramento nasal com balão hemostático local, ela foi transferida para um hospital terciário, para angiografia e eventual embolização. Durante esse período, ela não apresentou qualquer alteração em suas condições mentais e manteve estabilidade hemodinâmica, sendo o balão hemostático mantido em posição.

A primeira angiografia foi realizada com utilização de 50mL de meio de contraste com baixa osmolaridade, orgânico não iônico, administrado nas artérias carótida interna e externa. Observou-se rubor vascular anormal na fossa nasal esquerda, dependente de ramos da artéria esfenopalatina, sendo realizada sua embolização. Contudo, a epistaxe voltou pouco tempo depois, e, 2 horas mais tarde, realizou-se nova angiografia, na qual se excluiu a existência de rubor vascular remanescente, confirmando o sucesso da primeira embolização. O total de contraste não iônico utilizado em ambas as angiografias foi de 90mL. O tamponamento local na narina esquerda foi mantido.

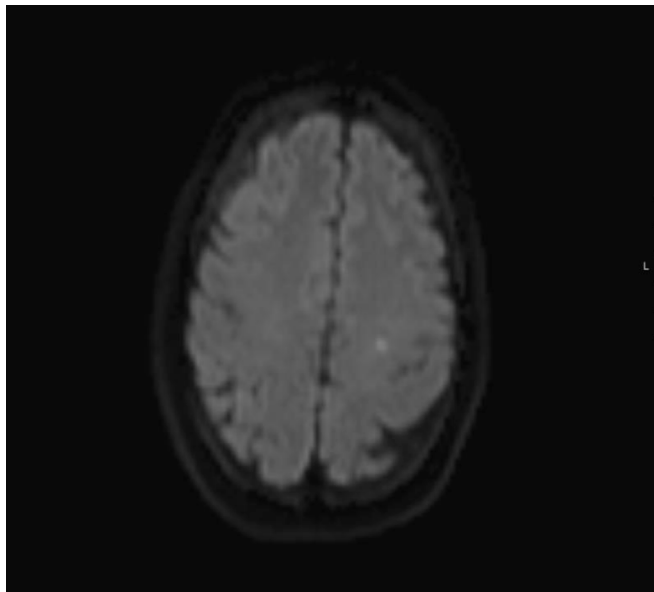
Logo após a segunda angiografia, na sala de recuperação pós-anestésica, a paciente começou a mostrar-se desorientada, com fala sonolenta, porém sem queixas

visuais formais ou défices motores. Dentro de 2 horas após o segundo procedimento, a paciente mantinha-se desperta, porém chorava continuamente, desenvolveu hiperventilação, não conseguia obedecer a ordens, não fixava o olhar e apresentava discurso repetitivo não inteligível, sem capacidade de formular sentenças. Encontrava-se hemodinamicamente estável, afebril e sem sinais meníngeos. Foi transferida para a unidade de terapia intensiva (UTI) em razão da evolução clínica e da eventual necessidade de proteção de vias aéreas, num contexto de estado confusional agudo sem causa conhecida.

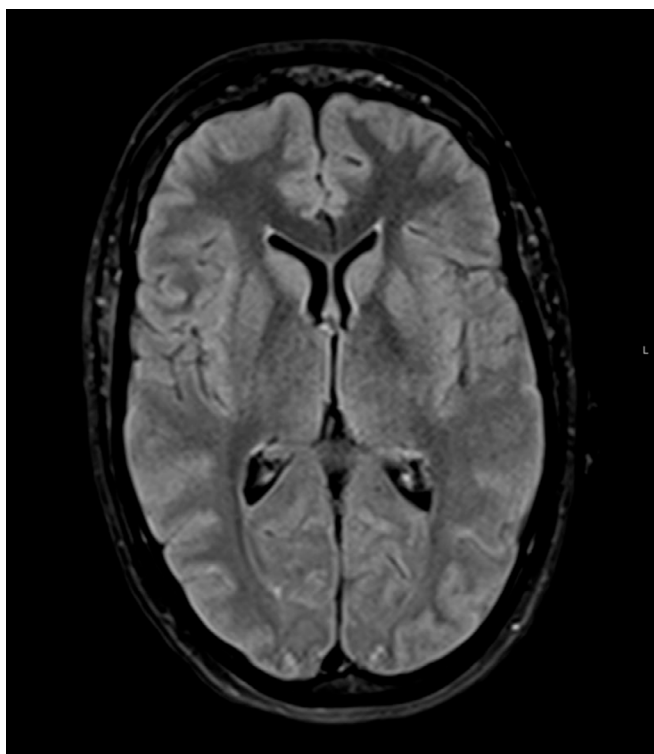
Pela agitação e pela falta de cooperação da paciente, não foi possível avaliar adequadamente a linguagem, o conteúdo do pensamento ou o humor, de modo que, naquela ocasião, não foi possível excluir uma possível afasia. Uma avaliação psiquiátrica formal, dentro de algumas horas do início do quadro, descartou essas possibilidades, assim como a mais comum psicose pós-parto (PPP). Não ocorreram défices motores, alterações em nervos cranianos e nem outros sinais focais sugestivos de uma lesão neurológica focal extensa. Considerando-se a instalação aguda, realizaram-se um exame de ressonância magnética (RM), para avaliar possíveis complicações da angiografia, e uma punção lombar, para excluir doença infecciosa ou inflamatória do sistema nervoso central. Realizou-se também um eletroencefalograma.

O exame de RM mostrou um pequeno foco de hipersinal nas imagens pesadas em difusão, no nível da substância branca da corona radiata esquerda (Figura 1), com hipossinal no mapa aparente do coeficiente de difusão e discreto hipossinal na recuperação de inversão atenuada por fluidos. Havia também um edema no córtex têmporo-occípito-parietal posterior, bilateralmente, com discreto hipersinal na recuperação atenuada por fluido (Figura 2), porém sem restrição à difusão, sugerindo edema vasogênico. O liquor cefalorraquidiano era cristalino, com pressão de abertura normal e apresentava quatro células por campo, glicose de 72mg/dL, proteínas de 53mg/dL e desidrogenase láctica (LDH) < 30UI/L. A reação em cadeia da polimerase foi negativa para um extenso painel de vírus neurotrópicos; todas as culturas bacterianas foram negativas. Não existiam distúrbios eletrolíticos, e os exames sistêmicos para autoimunidade foram negativos.

O eletroencefalograma tinha atividade teta predominante em projeção posterior, beta em anterior e teta-delta infrequente na região frontotemporal, além de predominância esquerda, às vezes com morfologia rítmica seguida de supressão de base. O traçado revelava lentificação difusa da eletrogênese basal em grau moderado. Havia atividade lenta frontotemporal no hemisfério esquerdo



**Figura 1** - Ressonância magnética (imagem axial pesada em difusão) mostrando pequena lesão com restrição à difusão na corona radiata esquerda.



**Figura 2** - Imagem de ressonância magnética (recuperação de inversão axial atenuada por fluido) mostrando edema suave do córtex têmporo-occípito-parietal posterior, bilateralmente, com discreto hipersinal.

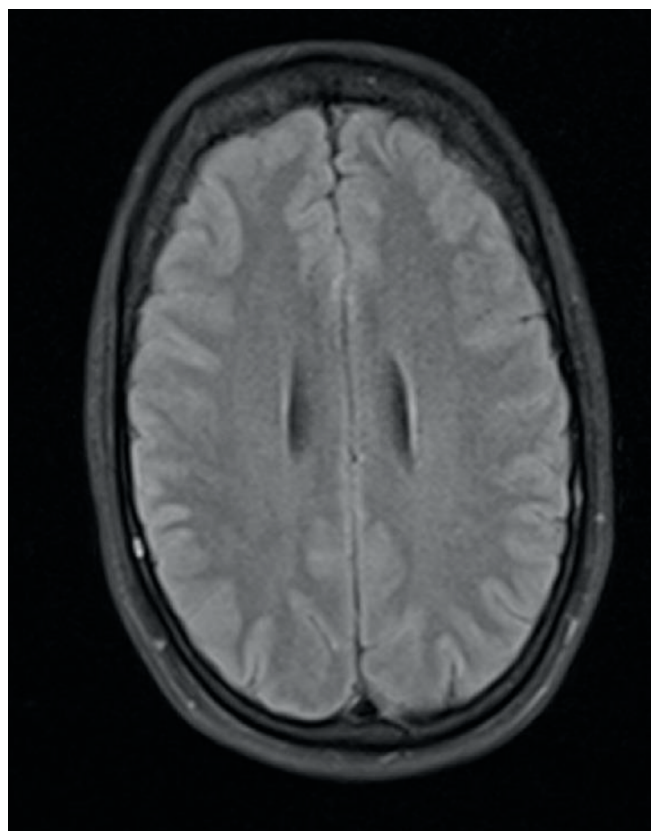
com componente paroxístico escasso associado, porém leve e não contínuo.

Mantiveram-se sedoanalgesia e ventilação mecânica por 2 dias, com retirada após a estabilização do quadro clínico assim como os resultados da RM e eletroencefalograma

para excluir dano cerebral adicional, que poderia necessitar de tratamento distinto.

Extubada, a paciente mantinha vocabulário muito pobre (com no máximo 40 palavras), sem défices focais. Em menos de 24 horas, observou-se melhora progressiva da fala e do conteúdo racional, sem outras alterações nos exames. A função renal manteve-se sempre normal.

Uma nova RM foi realizada 48 horas após a primeira, com a presença de poucas lesões corticais/subcorticais bilaterais superiores milimétricas e difusas, provavelmente relacionadas com a angiografia prévia. Houve completa resolução do edema cortical posterior (Figura 3). O restante do parênquima cerebral estava sem outras alterações relevantes na evolução dos sinais.



**Figura 3** - Imagem de ressonância magnética (recuperação de inversão axial atenuada por fluido), com completa resolução do edema cortical posterior.

Clinicamente, a paciente evoluiu muito bem, com rápida recuperação da fala e de todas as alterações neurológicas. O tamponamento foi removido no terceiro dia, e a paciente teve alta 5 dias após a cesárea.

## DISCUSSÃO

Em face do quadro clínico inicial, a primeira hipótese do obstetra que a atendeu foi de eclâmpsia. Define-se

eclâmpsia como uma condição de coma ou convulsões em uma grávida com pré-eclâmpsia (hipertensão com lesão de órgãos-alvo) ou hipertensão gestacional. A hipótese de eclâmpsia foi prontamente excluída, porque a paciente apresentou a convulsão em um contexto de indução anestésica sob grave hipotensão, com choque hipovolêmico grave (hemoglobina de 7 g/L após quatro unidades de concentrado de hemácias). Igualmente, em seus antecedentes obstétricos – inclusive na atual gravidez – ela não apresentou hipertensão, proteinúria e nem surgimento de novo quadro de distúrbios cerebrais ou visuais.<sup>(7,8)</sup>

Confusão mental com inquietação, sem déficit focal, 4 horas após a primeira arteriografia, levantou a hipótese inicial de encefalopatia por causa desconhecida, PPP aguda, ou lesão isquêmica. A encefalopatia é uma alteração da condição mental causada por uma lesão cerebral difusa. Na gravidez, diversos transtornos podem se apresentar com encefalopatia, como acidente vascular cerebral, trombose de seio venoso intracraniano, doenças desmielinizantes, vasculites, alterações metabólicas, encefalite e síndrome da encefalopatia posterior reversível (PRES). O psiquiatra que a examinou considerou muito improvável uma doença psiquiátrica, pois a PPP geralmente se manifesta entre 1 e 4 semanas após o parto e, em geral, é mais insidiosa. Após os achados na RM, tanto lesão isquêmica quanto PPP foram afastadas. Por exclusão, a lesão puntiforme com restrição à difusão observada em difusão na corona radiata esquerda foi atribuída ao procedimento angiográfico e poderia por si só explicar todo o quadro clínico.<sup>(9)</sup>

Assim, os principais diagnósticos diferenciais para edema vasogênico do córtex têmporo-occípito-parietal esquerdo foram EIC e PRES posterior. Para o diagnóstico de PRES, faltavam aspectos importantes, como história de pré-eclâmpsia ou hipertensão grave antes dos sintomas clínicos, edema da região posterior e lesões micro-hemorragicas, que não se observaram na RM.<sup>(10)</sup>

Assim, devido à relação temporal entre os procedimentos angiográficos, aos sintomas clínicos e às alterações edematosas cerebrais na região posterior (que regrediram espontaneamente após 48 horas), assumimos como diagnóstico definitivo uma EIC reversível. O exame de RM é importante ferramenta para o diagnóstico diferencial da EIC. Basicamente, a EIC se apresenta como edema cortical e/ou subcortical, mais comumente na região posterior, com regressão espontânea na maioria dos casos, com história de exposição a contraste. Outros achados na RM tornam menos provável uma hipótese diagnóstica de EIC.<sup>(5)</sup>

## CONCLUSÃO

Os autores apresentaram um caso de encefalopatia induzida por contraste reversível e gostariam de enfatizar a necessidade de se pensar nessa rara complicação da administração de meios de contraste, mesmo em casos com utilização de formulações de baixa osmolaridade e orgânicos não iônicos, que se tornam a cada dia parte mais comum da abordagem em pacientes que necessitam de angiografia para o diagnóstico ou controle de lesões hemorrágicas arteriais, assim como em outras condições clínicas.

## ABSTRACT

A 37-year-old woman (35 weeks pregnant) was admitted to a local hospital due to severe epistaxis resulting in shock and the need for emergency cesarean section. After failure to tamponade the bleeding, angiographic treatment was provided. After the procedure, she was admitted to the neurocritical intensive care unit and was confused and agitated, requiring sedation and endotracheal intubation. In the intensive care unit, diagnostic investigations included brain magnetic resonance imaging, lumbar puncture with viral panel, electroencephalogram, tests for autoimmunity, and hydroelectrolytic and metabolic evaluations. Magnetic resonance imaging showed a puntiform restricted diffusion area on the left corona radiata on diffusion weighted

imaging and mild cortical posterior edema (without restricted diffusion), and an electroencephalogram showed moderate diffuse slow activity and fronto-temporal slow activity of the left hemisphere with associated scarce paroxysmal components. The other exams did not show any relevant alterations. Due to the temporal relationship, the clinical history and the magnetic resonance imaging results, a diagnosis of contrast-induced encephalopathy was made. After 2 days in the intensive care unit, sedation was withdrawn, the patient was extubated, and total neurological recovery was verified within the next 24 hours.

**Keywords:** Brain diseases/chemically induced; Contrast media/adverse effects; Epistaxis; Pregnancy complications

## REFERÊNCIAS

1. Christiansen C. X-ray contrast media--an overview. *Toxicology*. 2005;209(2):185-7.
2. Haschek E, Lindenthal OT. A contribution to the practical use of the photography according to Röntgen. *Wien Klin Wochenschr*. 1896;9:63.
3. Mani RL, Eisenberg RL. Complications of catheter cerebral arteriography: analysis of 5,000 procedures. III. Assessment of arteries injected, contrast medium used, duration of procedure, and age of patient. *AJR Am J Roentgenol*. 1978;131(5):871-4.
4. Yu J, Dangas G. Commentary: New insights into the risk factors for contrast-induced encephalopathy. *J Endovasc Ther*. 2011;18(4):545-6.
5. Leong S, Fanning NF. Persistent neurological deficit from iodinated contrast encephalopathy following intracranial aneurysm coiling. A case report and review of the literature. *Interv Neuroradiol*. 2012;18(1):33-41.
6. Chu YT, Lee KP, Chen CH, Sung PS, Lin YH, Lee CW, et al. Contrast-induced encephalopathy after endovascular thrombectomy for acute ischemic stroke. *Stroke*. 2020;51(12):3756-9.
7. Peraçoli JC, Borges VT, Ramos JG, Cavalli RC, Costa SH, Oliveira LG, et al. Pre-eclampsia/eclampsia. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2019;41(5):318-32.
8. Vaughan CJ, Delanty N. Pathophysiology of acute symptomatic seizures. In: Delanty N, editor. *Seizures: medical causes and management*. Totowa, NJ: Humana Press; 2002. p. 7-24.
9. Sit D, Rothschild AJ, Wisner KL. A review of postpartum psychosis. *J Womens Health (Larchmt)*. 2006;15(4):352-68.
10. Hobson EV, Craven I, Blank SC. Posterior reversible encephalopathy syndrome: a truly treatable neurologic illness. *Perit Dial Int*. 2012;32(6):590-4.