

# COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES POST-INTERVENTION CARDIAQUE : UN CAS INHABITUEL !

---

Présenté par Marilyn Labrie,  
R4 au programme de Neurologie  
Université Laval

Remerciements à Dr Steve Verreault

---

---

# DIVULGATION DE CONFLITS D'INTÉRÊTS POTENTIELS

---

- Aucun conflit d'intérêts à déclarer.



---

# CAS CLINIQUE

---

- Patiente 73 ans, droitère
  - Antécédents :
    - MCAS (PAC x 3 en 1999)
    - HTA, DLPD, DB type II insulinothx
  - Aucune allergie médicamenteuse
  - Habitus négatif outre tabagisme ancien
-

---

# CAS CLINIQUE

---

- Admise pour angine instable / NSTEMI
  - Angioplastie par voie fémorale le 2013/12/18
    - Coronarographie initiale :
      - TC : 50-70 %
      - IVA : 90-99%
      - CX : occlusion ancienne courte. MI 50-70%
      - CD : occlusion ancienne
      - Pontage sur M3 occlus. Pontage sur IVA indemne.
-

---

# CAS CLINIQUE

---

- Après 150 minutes de scopie et 770 cc de contraste omnipaque... Où l'on qualifie la procédure de difficile en raison des nombreuses bifurcations à traiter.
    - Succès de désobstruction rétrograde de la CX via le PAC ancien.
    - Implantation de 6 tuteurs médicamenteux :
      - TC (x 1), Cx (x 2), M3 (x 2), M1 (x 1).
-

---

# CAS CLINIQUE

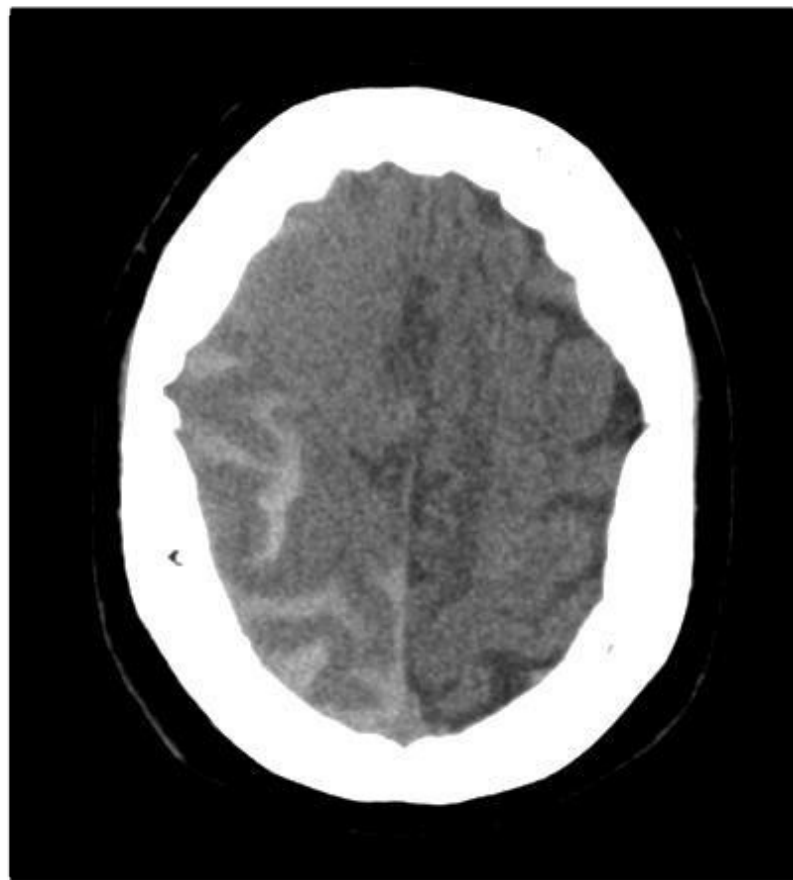
---

- Le 12/18 en soirée, tableau clinique de confusion / dysarthrie / hémiparésie G.
  - À l'examen,
    - TA 175 / 85, Fc 110, SaO<sub>2</sub> 95% avec O<sub>2</sub>
    - Somnolente, non orientée, propos confus.
    - Regard préférentiel vers la droite.
    - Hémiparésie gauche.
    - Héminégligence gauche.
-

---

# CAS CLINIQUE

---



- TDM STAT
  - Tx : Protamine 50 IV,  
6 concentrés plaquettaires
-

---

# CAS CLINIQUE

---

- Le 12 / 19
    - Cliniquement comparable... En plus, d'un œdème aigu du poumon sur un syndrome coronarien aigu...
  - Le 12 / 20
    - Crise tonico-clonique généralisée / ativan 2 IV et dilantin
    - Amélioration clinique : plus alerte, hémiparésie gauche en amélioration
  - Le 12 / 21
    - Résolution
-



---

# ENCÉPHALOPATHIE INDUITE PAR LE CONTRASTE - INTRODUCTION

---

- La neurotoxicité secondaire à un produit de contraste est une complication méconnue des procédures endovasculaires.
  - 1er cas rapporté en 1970 : Transient cortical blindness. An unusual complication of coronary angiography.
- Incidence variant de 0,3 % à 1 % , mais peut atteindre ad 4% en présence d'un agent de contraste iodé, hyperosmolaire.
- Importance de reconnaître cette pathologie, car associée à un pronostic favorable.

(Fischer-Williams, Gottschalk, & Browell, 1970)

---

(Potsi et al., 2012)

---

# ENCÉPHALOPATHIE INDUITE PAR LE CONTRASTE - CLINIQUE

---

- Présentation clinique hétérogène, transitoire :
  - Déficits corticaux, sous-corticaux : cécité corticale, hémiparésie, hémianopsie, aphasie, parkinsonisme
  - Syndrome global : confusion, convulsion, coma
  - Bonne corrélation entre l'imagerie et le déficit neurologique.
- Symptomatologie transitoire.  
Temps de récupération médian 2,5 jours (0,2 à 30 jours)
- EIC devrait être considérée dans le diagnostic différentiel de tout patient avec symptômes neurologiques aigus ayant eu une procédure angiographique.

---

# ENCÉPHALOPATHIE INDUITE PAR LE CONTRASTE - **PHYSIOPATHOLOGIE**

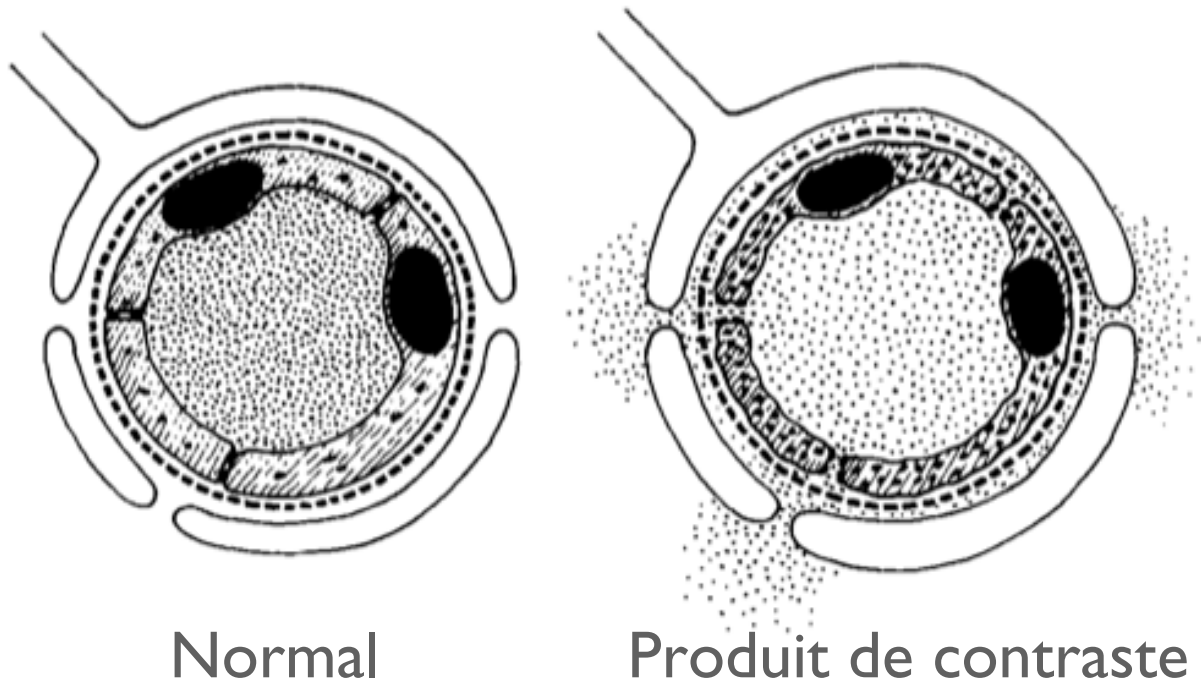
---

- Physiopathologie peu connue et controversée.
    - Réaction idiosyncrasique ?
  - Étapes :
    - Pénétration du produit de contraste via BHE
    - Neurotoxicité du produit de contraste
-

---

# ENCÉPHALOPATHIE INDUITE PAR LE CONTRASTE -PHYSIOPATHOLOGIE

---



---

# ENCÉPHALOPATHIE INDUITE PAR LE CONTRASTE - **PHYSIOPATHOLOGIE**

---

- Facteurs de risque pour le bris de la BHE :
  - Pathologie intracrânienne ;
  - Hypertension artérielle non contrôlée ;
  - Volume de contraste important ou injection répétée ;
  - Propriété du contraste (hyperosmolaire, forte [ ] iodée) ;
  - Administration intra-artérielle (circulation cérébrale) ;
  - Faibles intervalles entre les injections de contraste et vitesse d'injection.

---

# ENCÉPHALOPATHIE INDUITE PAR LE CONTRASTE - **PHYSIOPATHOLOGIE**

---

- Neurotoxicité via :
  - Excitation neuronale médiée par la nature chimique du produit de contraste.
  - Inhibition neuronale médiée par l'hyperosmolarité du produit de contraste.
  - Oedème cérébral

---

# ENCÉPHALOPATHIE INDUITE PAR LE CONTRASTE – FACTEURS DE RISQUE

---

- Facteurs démographiques :
  - Hypertension artérielle chronique (FR le plus important) ;
  - Insuffisance rénale ;
  - Pathologie intracrânienne ;
  - Âge avancé ;
  - Sexe masculin.

---

# ENCÉPHALOPATHIE INDUITE PAR LE CONTRASTE - FACTEURS DE RISQUE

---

- Facteurs reliés au produit de contraste :
  - Quantité ?
    - Certaines études ont démontré une corrélation entre la dose de produit de contraste et la survenue d'encéphalopathie induite par le contraste.
    - Or, la dose maximale sécuritaire recommandée est inconnue. Certains auteurs proposent 200 cc.
    - Toutefois, dans une revue de cas, 6 des 9 patients avaient reçu moins de 200 cc.



---

# ENCÉPHALOPATHIE INDUITE PAR LE CONTRASTE - FACTEURS DE RISQUE

---

- Facteurs reliés au produit de contraste :
  - Type ?
    - Il ne semble pas y avoir de relation entre un agent de contraste précis et la survenue d'encéphalopathie induite par le contraste.
    - Case report avec iodixanol (agent de contraste iso-osmolaire)

---

# ENCÉPHALOPATHIE INDUITE PAR LE CONTRASTE - INVESTIGATION

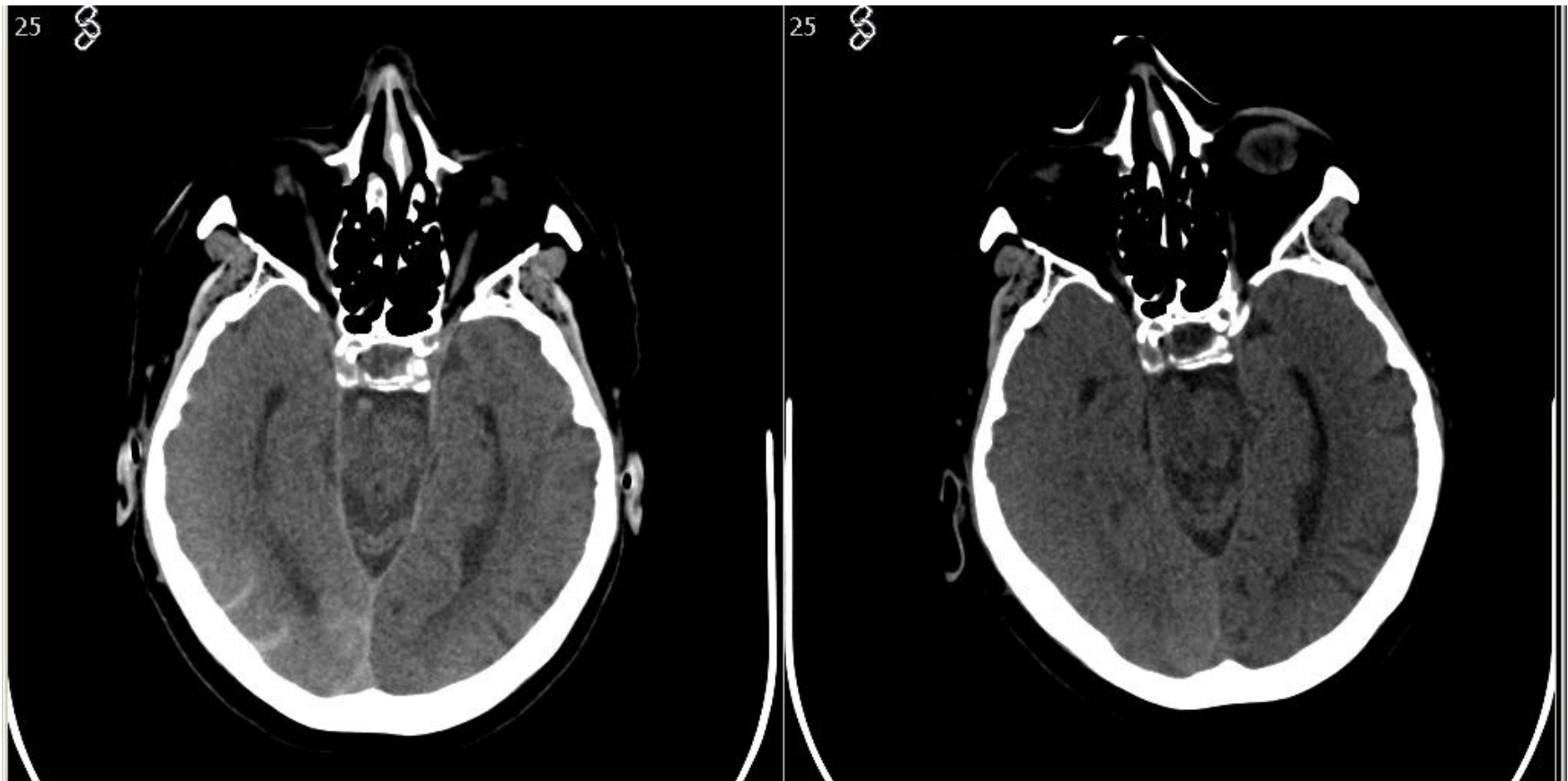
---

- TDM cérébrale : Variable.
  - Hyperdensités mal définies csc / oedème cérébral / hyperdensités dans l'espace sous-arachnoïdien mimant HSA
- IRM cérébrale :
  - Hyperintensités en pondération T2/FLAIR
  - Diffusion +, sans corrélation ADC
- EEG : Ralentissement diffus

---

# ENCÉPHALOPATHIE INDUITE PAR LE CONTRASTE - CAS

---



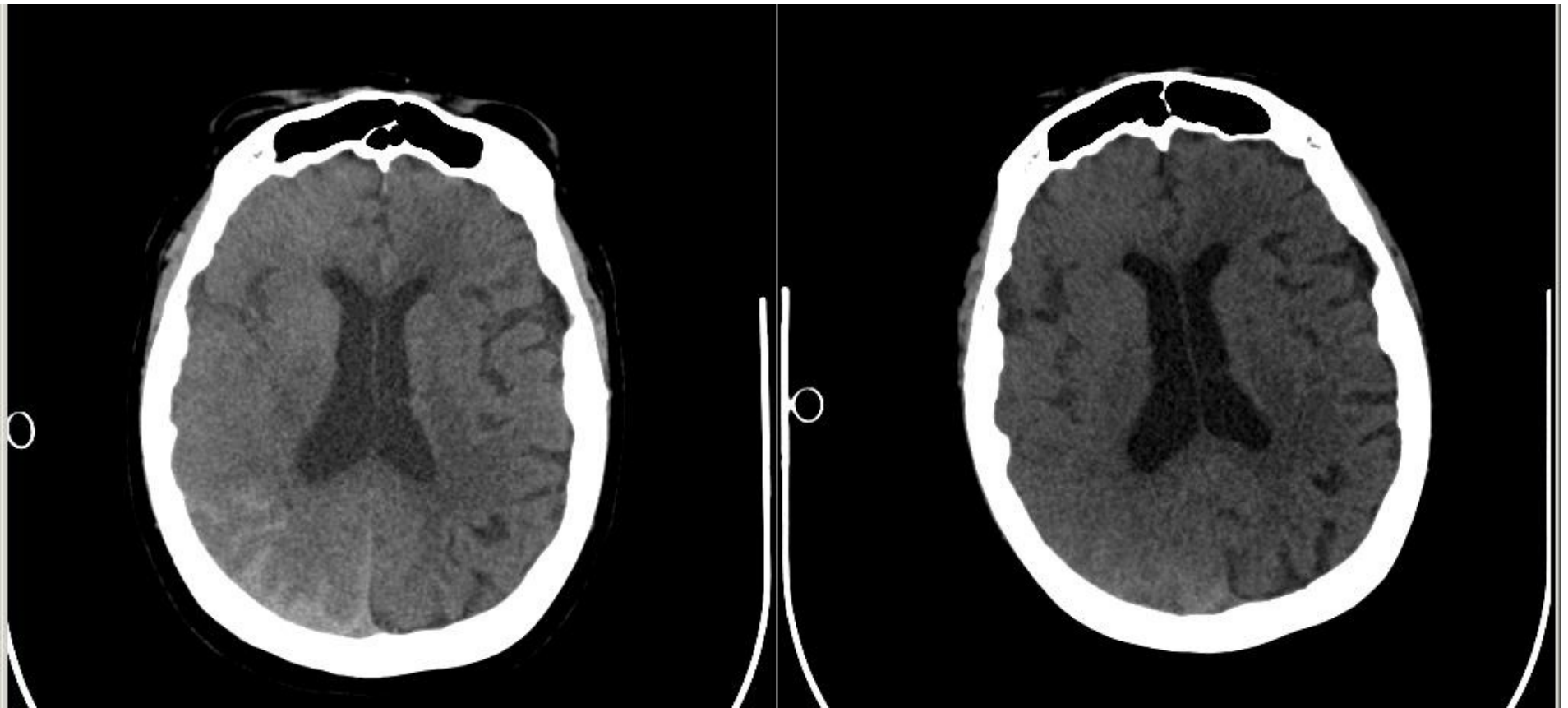
1<sup>er</sup> TDM

2<sup>e</sup> TDM

---

# ENCÉPHALOPATHIE INDUITE PAR LE CONTRASTE - CAS

---



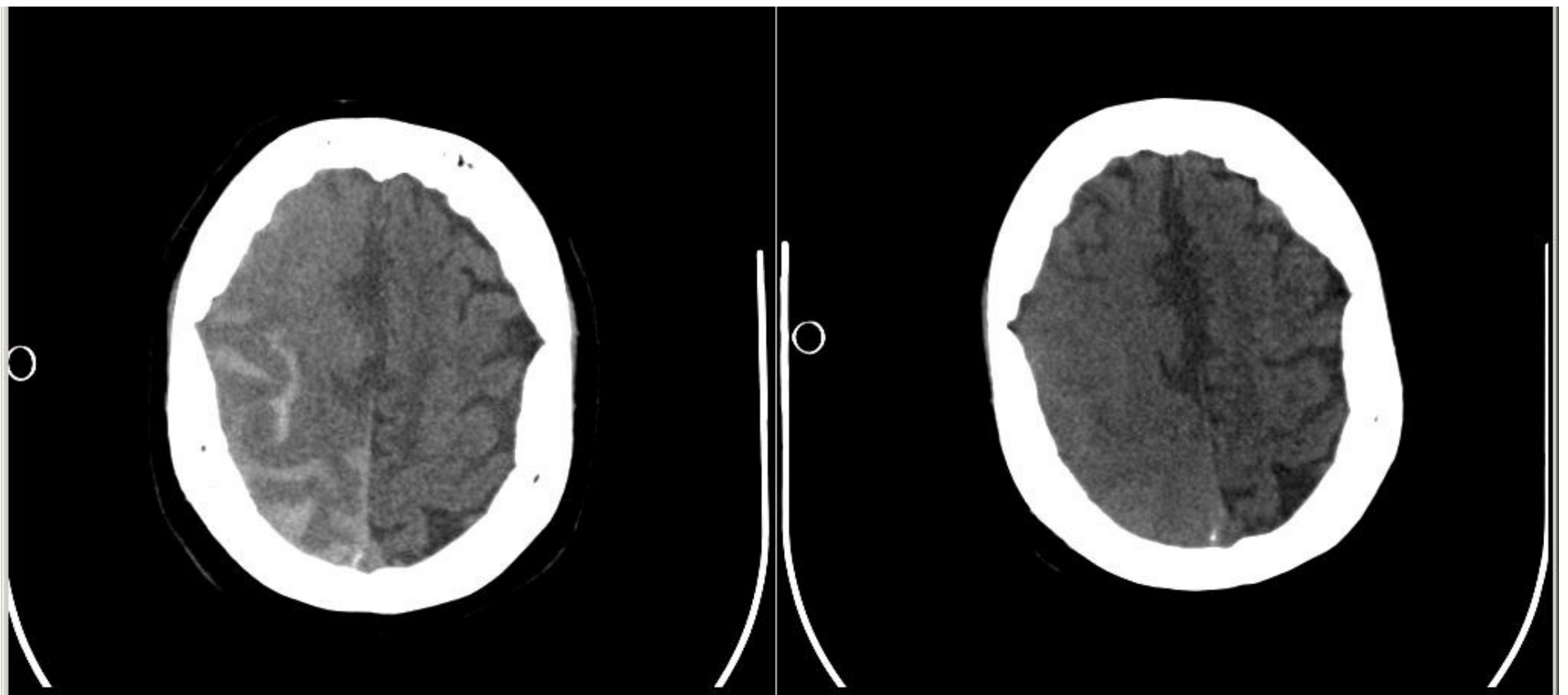
1<sup>er</sup> TDM

2<sup>e</sup> TDM

---

# ENCÉPHALOPATHIE INDUITE PAR LE CONTRASTE - CAS

---



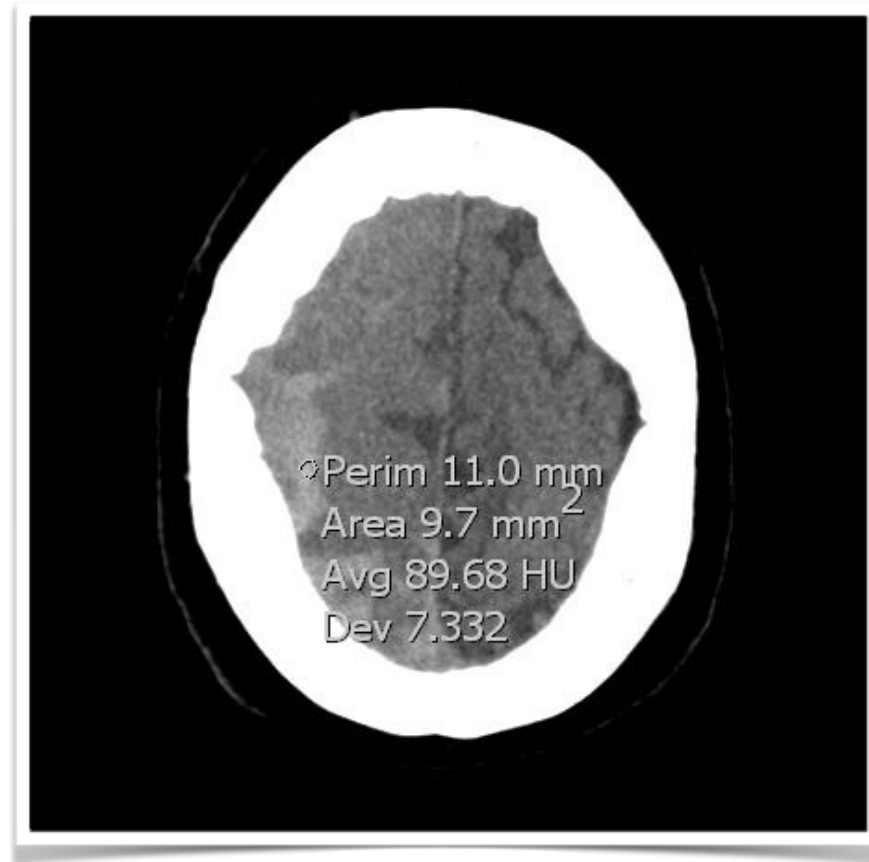
1<sup>er</sup> TDM

2<sup>e</sup> TDM

---

# ENCÉPHALOPATHIE INDUITE PAR LE CONTRASTE - CAS

---



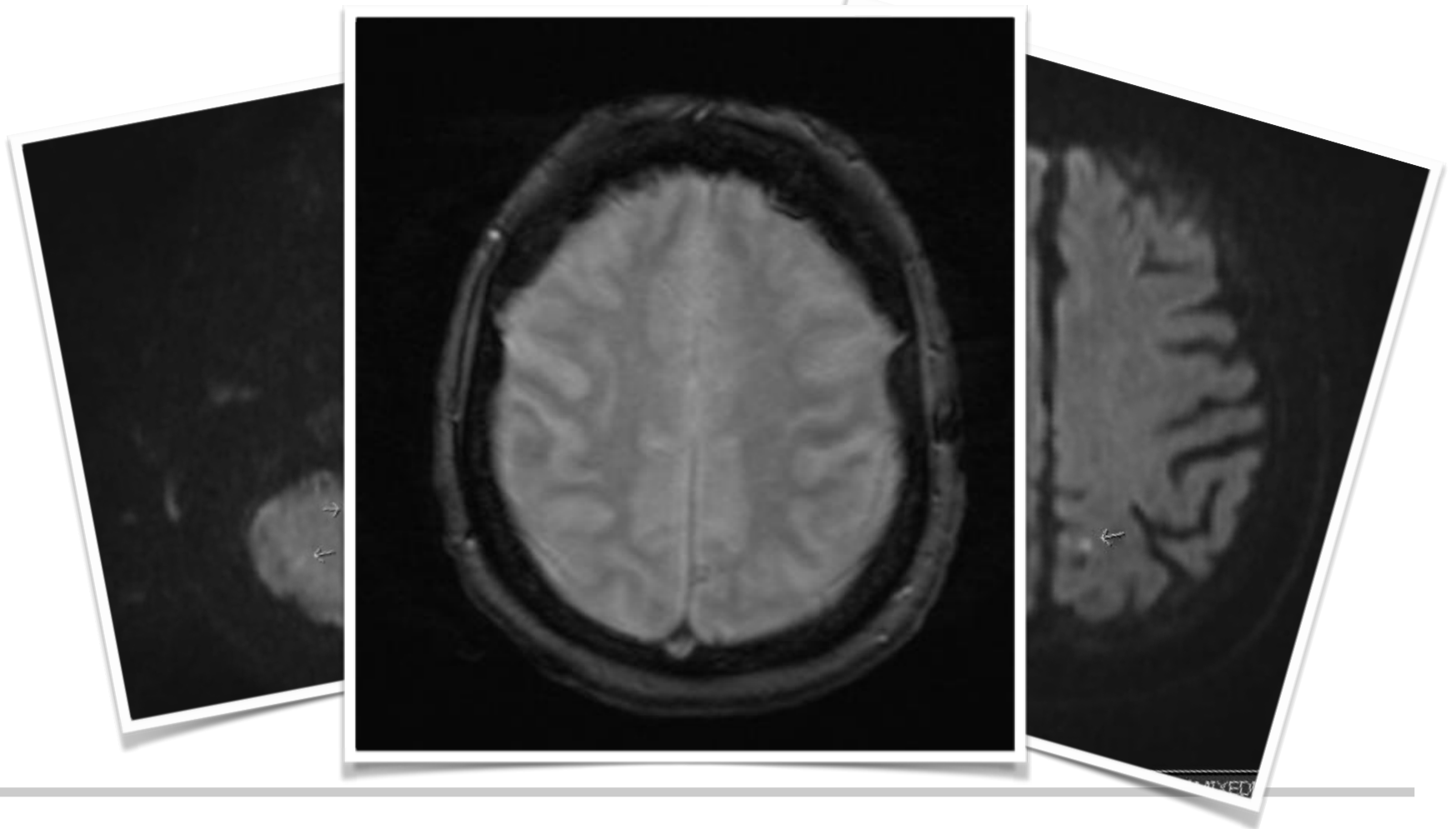
---

(Sharp, Stone, & Beach, 1999)

---

# ENCÉPHALOPATHIE INDUITE PAR LE CONTRASTE - CAS

---



---

# ENCÉPHALOPATHIE INDUITE PAR LE CONTRASTE - TRAITEMENT

---

- Recommandations habituelles de tout patient nécessitant une procédure avec agent de contraste.
  - Qté minimale / hydratation préalable
- Chez patient avec encéphalopathie induite par le contraste :
  - Traitement de support (hydratation IV, antiépileptique en cas de convulsion)
  - Cas anecdotiques de stéroïdes IV et mannitol sans conséquence néfaste.



---

# CONCLUSION

---

- En conclusion, inclure l'encéphalopathie induite par le contraste dans notre diagnostic différentiel chez tout patient développant une symptomatologie neurologique aiguë suite à une procédure d'angiographie.
  - Malgré une présentation clinique variable, la présence d'hyperdensités sur la tomодensitométrie cérébrale mesurant 80 à 160 HU est suggestive et diagnostique d'encéphalopathie induite par le contraste.
-

- 
- Chisci, E., Setacci, F., de Donato, G., & Setacci, C. (2011). A case of contrast-induced encephalopathy using iodixanol. *J Endovasc Ther*, *18*(4), 540-544. doi: 10.1583/11-3476.1
- Fischer-Williams, M., Gottschalk, P. G., & Browell, J. N. (1970). Transient cortical blindness. An unusual complication of coronary angiography. *Neurology*, *20*(4), 353-355.
- Guimaraens, L., Vivas, E., Fonnegra, A., Sola, T., Soler, L., Balaguer, E., . . . Casasco, A. (2010). Transient encephalopathy from angiographic contrast: a rare complication in neurointerventional procedures. *Cardiovasc Intervent Radiol*, *33*(2), 383-388. doi: 10.1007/s00270-009-9609-4
- Junck, L., & Marshall, W. H. (1983). Neurotoxicity of radiological contrast agents. *Ann Neurol*, *13*(5), 469-484. doi: 10.1002/ana.410130502
- Kocabay, G., & Karabay, C. Y. (2011). Iopromide-induced encephalopathy following coronary angioplasty. *Perfusion*, *26*(1), 67-70. doi: 10.1177/0267659110385511
- Leong, S., & Fanning, N. F. (2012). Persistent neurological deficit from iodinated contrast encephalopathy following intracranial aneurysm coiling. A case report and review of the literature. *Interv Neuroradiol*, *18*(1), 33-41.
- Potsi, S., Chourmouzi, D., Moumtzouoglou, A., Nikiforaki, A., Gkouvas, K., & Drevelegas, A. (2012). Transient contrast encephalopathy after carotid angiography mimicking diffuse subarachnoid haemorrhage. *Neurol Sci*, *33*(2), 445-448. doi: 10.1007/s10072-011-0765-3
- Sharp, S., Stone, J., & Beach, R. (1999). Contrast agent neurotoxicity presenting as subarachnoid hemorrhage. *Neurology*, *52*(7), 1503. doi: 10.1212/wnl.52.7.1503
- Yan, J., & Ramanathan, V. (2013). Severe encephalopathy following cerebral arteriogram in a patient with end-stage renal disease. *Semin Dial*, *26*(2), 203-207. doi: 10.1111/sdi.12061
- Yu, J., & Dangas, G. (2011). Commentary: New insights into the risk factors of contrast-induced encephalopathy. *J Endovasc Ther*, *18*(4), 545-546. doi: 10.1583/11-3476c.1
-