

# LAS COMPLICACIONES VISUALIZADAS EN LA ANGIOGRAFÍA Y TAC DURANTE Y DESPUÉS DEL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DEL ICTUS AGUDO; ¿QUÉ DEBEMOS SOSPECHAR?

**Tipo:** Presentación Electrónica Científica

**Autores:** Amaya Iturralde Gárriz, Enrique Marco De Lucas, Javier De La Calle Lorenzo, Alexandra De Diego Diez, Víctor Fernández Lobo, Andrés González Mandly

## Objetivos

- Descripción de las complicaciones in situ que ocurren durante el tratamiento endovascular del ictus agudo mediante imagen angiográfica.
- El enfoque sistemático para evaluar el TC craneal de control tras la salida del paciente de la sala de neurointervencionismo.
- Reconocer los hallazgos típicos de las complicaciones posteriores (diagnóstico diferencial de patologías similares)

## Material y métodos

El ictus isquémico es la tercera causa de muerte en los países desarrollados. 80% de los accidentes cerebrovasculares son isquémicos y son causados por coágulos procedentes de las arterias del corazón y grandes vasos proximales.

El tratamiento endovascular del ictus agudo está cobrando un gran protagonismo y se han desarrollado unidades especializadas de trabajo 24/24 horas. Más del **10%** de los pacientes tendrá algún tipo de complicación después ó durante el procedimiento. Los pacientes que se benefician de este tratamiento suelen tener enfermedades crónicas y altas puntuaciones en el índice NIHSS lo que aumenta la posibilidad de complicaciones. Además de esto, la embolectomía incluye maniobras agresivas además de altas dosis de contraste yodado para lograr eliminar finalmente el coágulo.

**La complicación más frecuente es: hemorragia intracraneal 30-40% (sintomática o asintomática) y**

no hay que confundirla con el fenómeno de extravasación de contraste. Normalmente en aproximadamente una hora el contraste extravasado debería haber desaparecido y toda la hiperdensidad que se encuentre en el TC corresponderá ya con sangrado.

- **Otras complicaciones:**
- Complicaciones relacionadas con el procedimiento:
- Re-oclusión del vaso tratado
- Disección
- perforación del vaso
- Síndrome de hiperperfusión.
- Edema cerebral difuso.
- Síndrome de hipertensión refractaria intracraneal ó encefalopatía secundaria a altas dosis de contraste yodado, FAV, vasoespasmo...

Las complicaciones pueden aparecer hasta **30 días** después.

El éxito en la interpretación requiere de un trabajo multidisciplinario y del conocimiento de las complicaciones.

## Resultados

A continuación pasamos a detallar lo más importante a tener en cuenta sobre cada una de las complicaciones:

### *1.- HEMORRAGIA INTRACRANEAL E INFARTO HEMORRÁGICO*

- **Secundaria a factores externos:**

Antecedentes del paciente, edad, extensión del infarto inicial, terapia antitrombótica...

- **Infarto venoso/arterial hemorrágicos :**

La perfusión arterial continua en zonas de parénquima necrosado genera un aumento de la presión venosa/arterial más allá de la capacidad del vaso y puede conducir a la hemorragia. **(FIGURA 1)** Podemos destacar aquí la clasificación de la ECASS (European Cooperative Acute Stroke Study (EC) sobre el tipo de hemorragia ante la que nos podemos encontrar:

- *HI1 (infarto hemorrágico tipo 1)* Pequeñas petequias en la periferia del infarto.
- *HI2 (infarto hemorrágico tipo 2)* Petequias confluentes en el área del infarto sin efecto masa.
- *PH1 (hemorragia parenquimatosa tipo 1)* Sangre en < 30% del área de infarto; puede tener ligero efecto de masa.
- *PH2 (hemorragia parenquimatosa tipo 2)* Sangre en > 30% del área de infarto, efecto de masa evidente.
- *RPH1 (hemorragia parenquimatosa a distancia tipo 1)* Hemorragia de volumen pequeño-mediano

sin relación con el infarto; puede tener ligero efecto de masa.

- *RPH2 (hemorragia parenquimatosa a distancia tipo 2)* Hemorragia extensa confluyente sin relación con el infarto; efecto de masa evidente.

No se debe asociar cualquier imagen parenquimatosa hiperdensa en la TC de control a cualquier empeoramiento neurológico. Se ha exagerado el riesgo asociado a la hemorragia, ya que ésta suele producirse en el seno del tejido infartado y no es capaz de producir síntomas adicionales salvo cuando es de gran volumen y ocasiona efecto de masa. Por ello, muchas veces la causa más frecuente de que el estado neurológico empeore es la ineficacia del tratamiento (el tejido en penumbra pasa a tejido necrótico y se forma progresivamente edema)

Por tanto, una imagen de hematoma en el seno de un infarto extenso no significa ni que sea sintomático ni que el empeoramiento o el desenlace fatal se deban al componente hemorrágico. Hay otras causas de empeoramiento que nada tienen que ver con la hemorragia, como recurrencia, complicaciones tóxico-metabólicas, infecciosas, cardiopulmonares o hemodinámicas, pero que pueden coincidir con una imagen parenquimatosa hiperdensa en la TC de control.

Es necesario valorar también que exista un empeoramiento objetivable (un mínimo de 4 puntos en la escala NIHSS) y que no exista otra causa evidente de empeoramiento.

Además si la hemorragia se detecta en las primeras 36 horas de evolución, hay que pensar que en este periodo puede ser también secundaria al rtPA. En fases más avanzadas podría ser el resultado de otros tratamientos antitrombóticos u otras complicaciones. Hay unas variables que se han asociado más frecuentemente con la gravedad de los déficits neurológicos que pueden presentar los pacientes y éstas son la gravedad del déficit neurológico (puntuación en la escala NIHSS), los signos precoces de isquemia en la TC y la hiperglucemia.

El tamaño del infarto cerebral antes del tratamiento también es importante y hay estudios que han demostrado que un infarto mayor de 100ml tiene mayor probabilidad de quedar con severas secuelas ó incluso de fallecer. Esta observación sugiere que el tamaño inicial es un mejor predictor de evolución que el tamaño de la penumbra isquémica.

## 2.- *INFARTO ISQUÉMICO*

Causas:

### 1.- TEMPRANA:

- Reoclusión vaso tratado/ otros vasos durante procedimiento.

A veces puede ocurrir un embolismo a distancia secundario a la fragmentación del trombo mientras se trata de extraer. Como sabemos, existen diferentes tipos de catéteres que emplean distintas técnicas para la extracción como la succión (sistema Penumbra) ó la apertura de un stent dentro del trombo que lo engancha (Solitaire).

Los diferentes dispositivos utilizados en la trombectomía mecánica los podemos dividir en dispositivos de acción proximal, que actúan en la parte proximal del trombo, y dispositivos que ejercen su fuerza en la base distal del trombo.

Desde el punto de vista técnico, los primeros pasos hasta la colocación del catéter portador con balón son exactamente los mismos, existiendo variación específica solo de acuerdo al dispositivo utilizado.

### **(FIGURA 2)**

- Vasoespasmos

Sobre todo cuando se hacen varios pases para lograr extraer el trombo.

- Disección

Se produce por el ingreso de sangre a la pared arterial con formación de un hematoma intramural, que puede localizarse en relación a la íntima (subintimales), ó en relación a la adventicia (subadventiciales). Los primeros dan síntomas por obstrucción del lumen (son los que nos vamos a encontrar en general en un proceso de trombectomía mecánica), los segundos por compresión de estructuras vecinas o por extravasación de sangre.

Ambos pueden dar embolias a distancia. Se postula que los subintimales se producen por desgarros de la íntima y los subadventiciales por sangrado de los vasa-vasorum

La morbimortalidad asociada a la disección vascular se debe a infartos cerebrales por embolias desde el sitio de la disección y por trombosis in situ. Si durante el procedimiento se visualiza una disección (morfología en cola de ratón) es recomendable detener el mismo, iniciando cuando sea posible la anticoagulación.

## 2. TARDÍA:

- Reoclusión diferida en el tiempo por la no posibilidad de recanalización completa

>peligro 6-12 meses (nuevo debut clínico)

Es importante dejar una nota sobre la escala TICI que es empleada para valorar el grado de recanalización obtenido tras el procedimiento de la trombectomía:

**El grado de recanalización y reperfundición se puntúa con la TICI:**

**TICI 0:** OCLUSIÓN COMPLETA. Ausencia de paso de contraste a través del vaso ocluido

**TICI 1:** paso filiforme de contraste sin prácticamente llenar ramas distales.

**TICI 2:** paso de contraste que llena ramas distales del vaso tratado. Tipos:

-2a: Reperfunde menos de dos tercios de ramas distales.

-2b: Reperfunde más de dos tercios pero sin ser completo.

**TICI 3:** RECANALIZACIÓN COMPLETA.

## 3.- HIPERDENSIDAD TRANSITORIA SECUNDARIA A HIPERPERFUSIÓN

- Puede producirse hasta 30 días post-infarto en el área de penumbra isquémica.
- Es secundaria a una proliferación de capilares y venas vasodilatadas, lo que implica mayor flujo y aumento de la permeabilidad, produciendo aumento de atenuación en la zona. Se da tras la revascularización de una arteria previamente obstruida ó estenosada.
- Dx dif: **transformación hemorrágica/ restos de contraste**
- Se considera que se produce hiperperfusión, cuando el flujo sanguíneo cerebral regional se incrementa un 100% con respecto a sus valores basales, y la reperfundición propiamente dicha ocurre cuando se revascularizan arterias previamente ocluidas, como puede ser el caso de la arteria cerebral media tras el tratamiento trombolítico.

El SHP generalmente se da en pacientes con alteración de la reserva hemodinámica, que presentan una capacidad de autorregulación previamente deteriorada. La arteria cuya revascularización ocasiona generalmente este síndrome es la carótida interna tras procedimientos de endarterectomía o angioplastia, pero también puede darse cuando se revascularizan otras arterias intracraneales ó cervicales. La mala capacidad de adaptación de las arteriolas a la nueva situación de hiperflujo tras producirse la revascularización, las hace incapaces de vasoconstrinirse, con lo cual se produce una situación de edema cerebral en el hemisferio revascularizado, capaz de alterar sus funciones, y pudiendo en los casos graves producir hemorragias cerebrales graves, que suelen ser intraparenquimatosas o raramente hemorragias subaracnoideas

Una entidad ligada a esta fisiopatología es la **encefalopatía tras extravasación de contraste ó encefalopatía postcontraste**, en la que el paso de contraste a través de la barrera hematoencefálica

genera una trasudación del mismo al parénquima cerebral, originando un cuadro clínico similar. La intensidad de la extravasación del contraste está relacionada con los cambios hemodinámicos durante el procedimiento, la cantidad de contraste empleado, y también es más frecuente en pacientes con precaria capacidad de autorregulación basal. **(FIGURA 3)**

#### 4.- EDEMA CEREBRAL (hasta 4 días postevento)

- **Citotóxico:** Temprano. Agua intersticial que pasa a localizarse en el compartimento intracelular (BHE intacta) (predomina en sustancia gris)
- **Vasogénico:** Tardío. Agua que pasa desde el espacio intravascular al extravascular (predomina en sustancia blanca) La fisiopatología consiste en una BHE dañada, lo que lleva a un mayor volumen cerebral y una mayor presión intracraneal. Esto puede condicionar finalmente eventos como herniación y lesiones isquémicas.
- **HY** que destacar el término de edema cerebral maligno/ síndrome de ACM maligno. Es un cuadro que ocurre con mayor frecuencia en jóvenes ó mayores con gran territorio infartado.

En las imágenes de difusión, en el caso del edema vasogénico, la velocidad de las moléculas de agua está aumentada debido a alteraciones de la barrera hematoencefálica ( no restringe en difusión. Por el contrario, el edema citotóxico sí restringe en difusión. **(FIGURA 4)**

#### 5.- OTRAS

##### - FAV (FIGURA 5)

Si una arteria y una vena adyacentes son laceradas simultáneamente el saco pseudoaneurismático resultante puede comunicar ambos vasos, dando lugar a una fistula arteriovenosa por proliferación endotelial en el seno del hematoma resultante. La fistula puede establecerse instantáneamente o debutar en días o semanas. El flujo arterial se verá disminuido y existirá baja resistencia vascular. Esta disminución de la resistencia favorecerá el flujo sanguíneo a nivel de la fistula y promocionará el desarrollo de circulación colateral. Asimismo, este aumento de flujo y presión en las venas tributarias dará lugar a una progresiva arterialización de las mismas.

- **Diseción (FIGURA 6)** secundario al material empleado (estenosis en cola de rata)

- **Perforación vascular (FIGURA 7 y 8)**

- **Contraste fuera de la luz del vaso** (localizado: hematoma/ no localizado: HSA) Es importante recordar que en el control inmediato tendremos una hiperdensidad en TC secundaria tanto al posible componente de HSA como al contraste extravasado. Éste "se lava" en aproximadamente una hora por lo que en controles sucesivos sólo debiera permanecer el componente de HSA.

Complicaciones clínicas: **síndrome de hipertensión intracraneal refractaria/ encefalopatía por exceso de contraste**

## Conclusiones

La interpretación del TC cerebral de control y de la angiografía durante el procedimiento debe hacerse teniendo en cuenta los antecedentes del paciente, el tiempo transcurrido desde la instauración de la clínica y las maniobras realizadas en la sala de neurovascular.

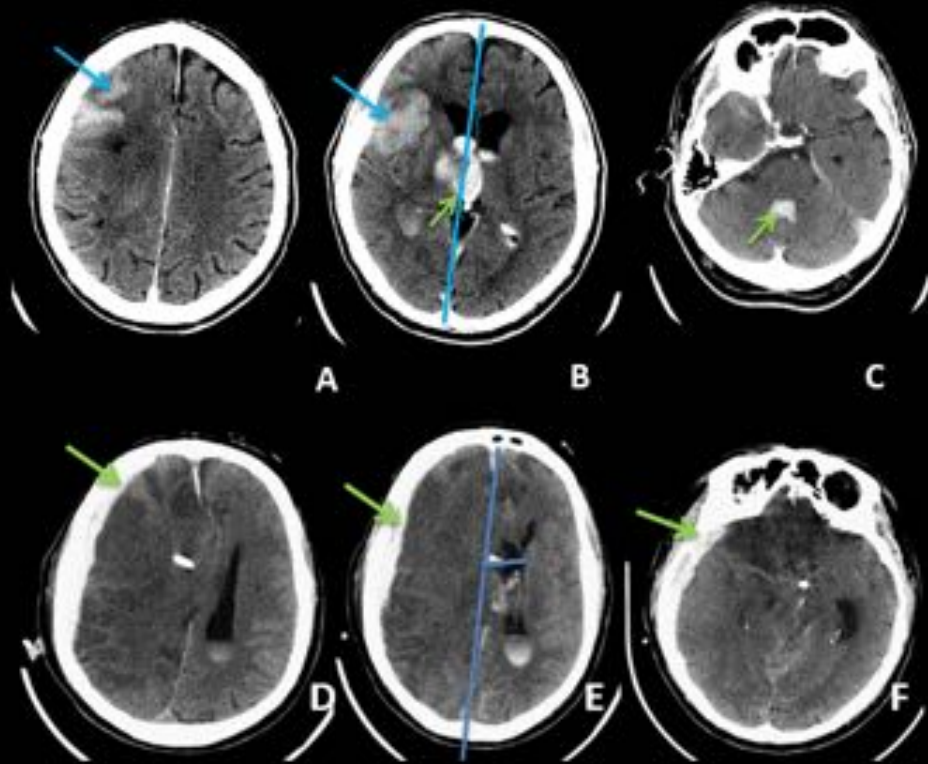
## Bibliografía / Referencias

- **Reporting standards for angioplasty and stent-assisted angioplasty for intracranial atherosclerosis** (H Christian Schumacher, Philip M Meyers, Randall T Higashida, Colin P Derdeyn, Sean D Lavine, Gary M Nesbit, David Sacks, Peter Rasmussen, Lawrence R Wechsle) *J NeuroIntervent Surg* 2010;2:324-340
- **Neurological complications of acute ischaemic stroke** Joyce S Balami\*, Ruo-Li Chen, Iris Q Grunwald, Alastair Neurology Vol 10 April 2011
- **Hemorrhage/Contrast Staining Areas after Mechanical Intra-Arterial Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke: Imaging Findings and Clinical Significance** G. Parrilla, B. García-Villalba, M. Espinosa de Rueda, J. Zamarro, E. Carrión, F. Hernández-Fernández, J. Martín, R. Hernández-Clares, A. Morales, A. Moreno *AJNR Am J Neuroradiol* 33:1791-96 October 2012
- **Predictive value of flat-panel CT for haemorrhagic transformations in patients with acute stroke treated with thrombectomy** Aymeric Rouchaud, Silvia Pistocchi, Raphaël Blanc, Nicolas Engrand, Bruno Bartolini, Michel Piotin *J NeuroIntervent Surg* 2014;6:139-143
- **Trombectomía Mecánica en el ICTUS; Experiencia con Trevo en Hospital Provincial Clínico Barcelona** Daniel Campodónico O, Antonio López R, Luis San Román M, Jordi Blasco A, Laura Oleaga Z PhD, Juan Macho F Ph *Revista chilena de radiología Rev. chil. radiol. vol.19 no.2 Santiago 2013*
- **Tratamiento Endovascular del Accidente Vascular Encefálico Agudo** Dr. Francisco Mena G *Rev. Med. Clínica Condes-2013; 24(1) 131-138*
- **Edema cerebral I: fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y monitoreo neurológico** Mauricio Armando Esqueda-Liquidano1 José de Jesús Gutiérrez-Cabrera1 Salvador Cuéllar-Martínez1 Noé Vargas-Tentori1 Erick Ariñez-Barahona1 Eduardo Flores-Álvarez1 Javier Ruiz-Pérez2 Lilia Esqueda-Liquidano3 Silvia Loo-Salomé *Artículo de revisión Med Int Méx* 2014;30:584-590.
- <http://www.radiologyinfo.org/sp/info.cfm?pg=dc-embol>
- <http://www.tctmd.com/show.aspx?id=113307&langtype=1034>
- **Comprehensive imaging of ischemic stroke with multisection CT.** Tomandl BF, Klotz E, Handschu R et-al. *Radiographics. 23 (3): 565-92. Radiographics*
- **Acute stroke: improved nonenhanced CT detection--benefits of soft-copy interpretation by using variable window width and center level settings.** Lev MH, Farkas J, Gemmete JJ et-al *Radiology. 1999;213 (1): 150-5.*

Imágenes en esta sección:

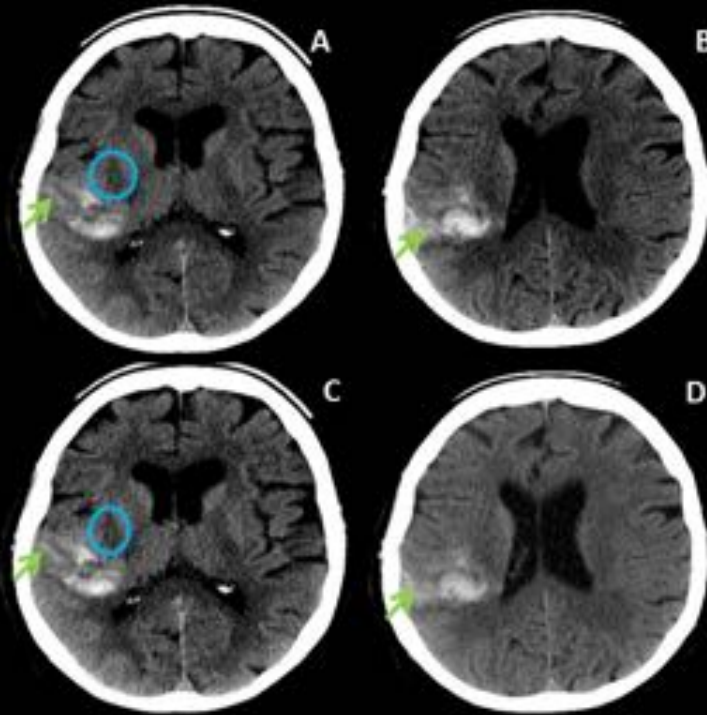


## Hemorragia intracraneal/infarto hemorrágico



**Fig. 1:** 73 años con ictus de ACM derecha (M1) - Control 3 h con HSA en surcos frontales (flecha A) y h. intraparenquimatosa en territorio de ACM derecha (flecha B) abierta a ventrículos (flecha verde B y C). Desviación de línea media a la izquierda (línea B). - Control tras drenaje ventricular : infarto establecido de ACM derecha que causa importante efecto expansivo y desviación de línea media (línea E) y hematoma subdural agudo hemisférico derecho (flechas D a F)

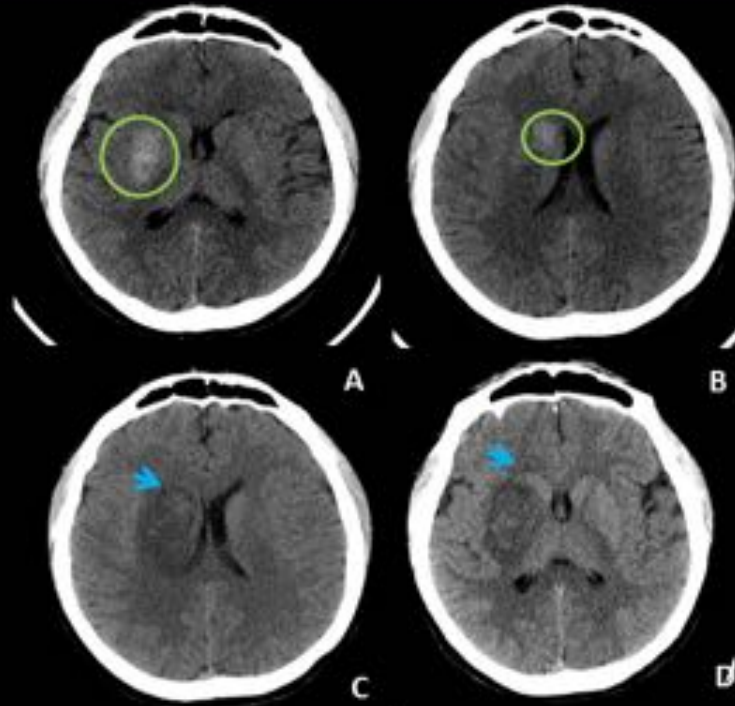
## Infarto isquémico



**Fig. 2:** 84 años con ictus en ACM derecha (M1) con reoclusión temprana y embolismo a distancia (M3). TC control a las 24h (A y B) y a las 35 horas (C y D). Hay signos de transformación hemorrágica temporoparietal derecha y en corona radiada con componente de HSA (flechas imágenes A a D). Hipodensidad en núcleo lenticular derecho en relación con isquemia aguda (círculos A y C)

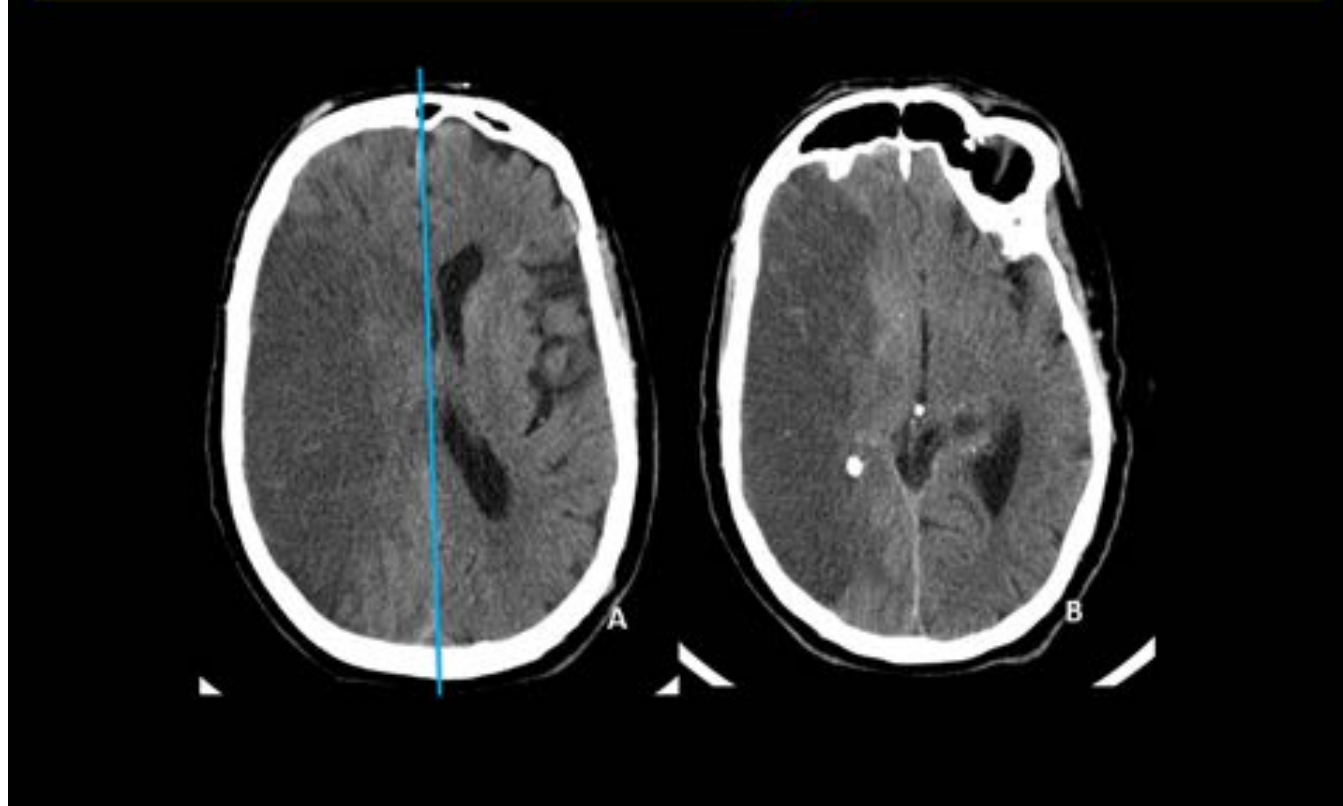


## Hiperdensidad transitoria secundaria a hiperperfusión



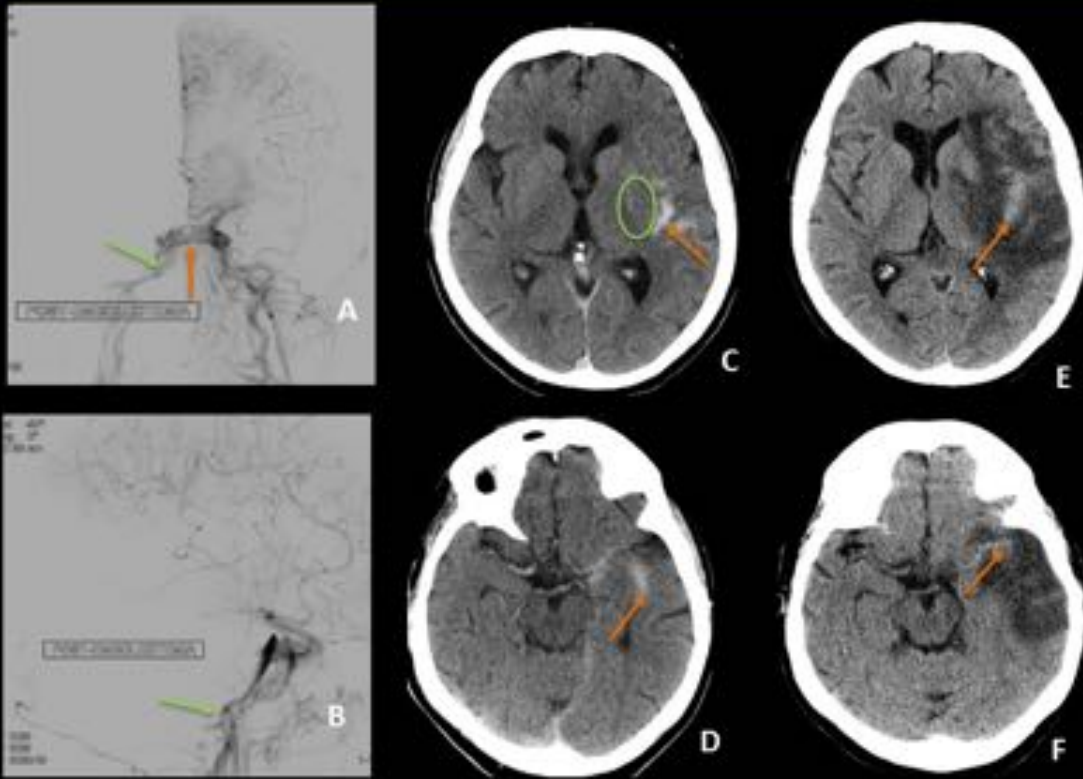
**Fig. 3:** 84 años. Ictus de ACM derecha con defecto de repleción en M3. Control TC 12 h (A y B) Se visualizan dos áreas de hiperdensidad en núcleo lenticular derecho y cabeza del caudado en relación con zonas de hiperperfusión + contraste extravasado (círculos en A y B). Control 2 días: las zonas de hiperperfusión han resuelto y hay discreta distorsión del asta frontal del VL derecho (flechas C y D) Área de isquemia residual en caudado y núcleo lenticular derechos.

## Edema cerebral (hasta 4 días post evento)



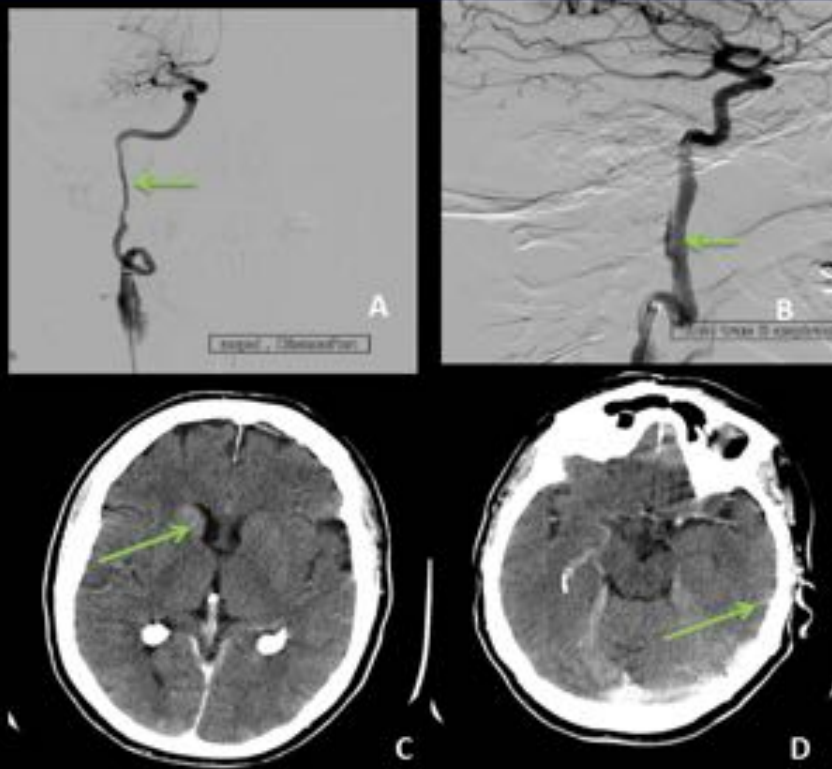
**Fig. 4:** 82 años con oclusión carotídea y de ACM derecha M2. Sólo se obtiene recanalización parcial. A las 24 horas el paciente no recupera su estado basal. Se visualiza área hipodensa hemisférica derecha con borramiento de surcos de prácticamente todo el hemisferio y desviación de línea media (línea en A) todo ello en un contexto de infarto isquémico agudo maligno en territorio de ACM a pesar del tratamiento.

# Fístula arteriovenosa



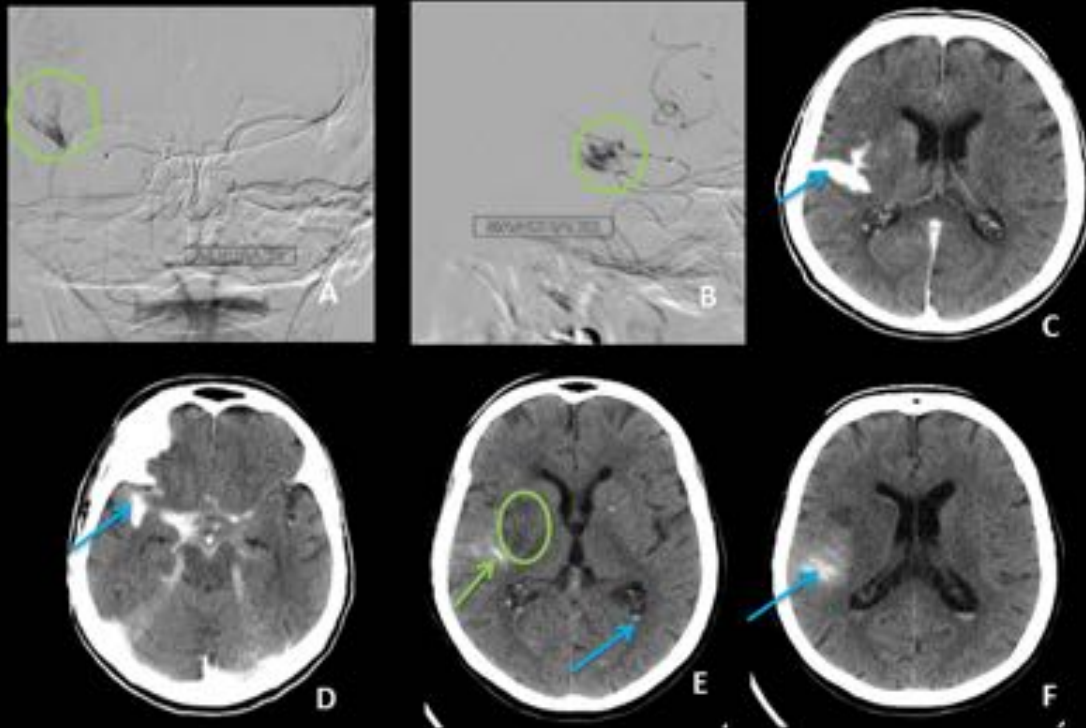
**Fig. 5:** Secundario a la retirada de stent Preset se ve fístula carótido-cavernosa izq (flecha naranja en A) que drena a seno petroso (flecha verde A y B) - TC 3h (C y D) Foco de isquemia aguda insular izq: círculo en C) e hiperdensidad en valle silviano izq (flecha C y D) ¿HSA vs perfusión de lujo con extravasación de contraste? - TC 10d (E y F) infarto subagudo frontotemporoparietal izq e hiperdensidad valle silviano izq (flecha en E y F) + surcos de la convexidad frontal, en relación con HSA

# Disección



**Fig. 6:** 66 años. Ictus de ACM derecha. Disección carotídea en la sala con luz verdadera permeable pero reducida (flecha A y B). Se logró recanalización completa y se redujo la luz falsa. - Control a las 12 horas con hiperdensidad de cabeza del caudado derecho (flecha imagen C) en relación con hiperperfusión post-trombectomía. HSA en surcos parietales (flecha en D).

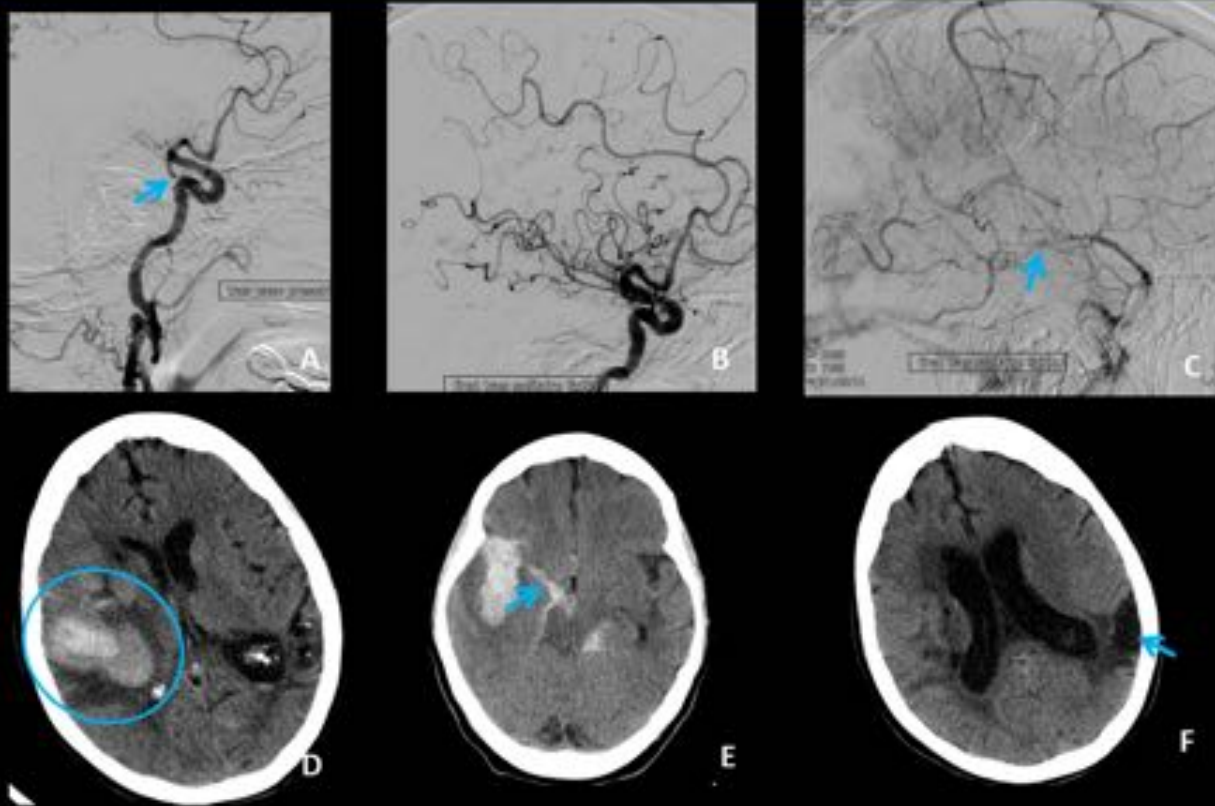
## Perforación de vaso y extravasación de contraste



**Fig. 7:** 82 a. Defecto de repleción M1distal-M2 de ACM derecha. En sala se observa HSA espontánea autolimitada (círculo A y B) - CT 2h: foco hiperdenso en valle silviano derecho y surcos temporoparietales (flecha C y D) sugestivos de remanente de contraste y HSA secundaria a microdissección. - CT 48h: HSA en valle Silviano derecho (flecha verde E), surcos parietales (flecha F) y abierto a ventrículos (flecha azul E). Área hipodensa de isquemia residual en GGBB dere. Y cápsula ext(círculo en E).



## Perforación de vaso y extravasación de contraste



**Fig. 8:** 74 años Ictus hemisférico derecho (trombo M2 ) (flecha A) y se logra recanalización completa TICI III (B). En la fase venosa del control se visualiza pequeña extravasación de contraste (flecha C) 3h: empeoramiento clínico brusco. HSA (círculo D) en valle silviano derecho que va hacia cisternas de la base (flecha E). Tc 2sem: Resolución hematoma: área hipodensa temporoparietal derecha residual. Infarto parietal izquierdo crónico (flecha en F).