



LISBOA

UNIVERSIDADE
DE LISBOA



FACULDADE DE
MEDICINA
LISBOA

TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Instituto de Anatomia

Rotura da Artéria Carótida Interna durante Trombectomia Endovascular em doentes com Oclusão em *Tandem*

Catarina Sofia de Freitas Lopes

Orientado por:

Professora Doutora Lia Lucas Neto

Maio' 2024

Agradecimentos

A realização deste Trabalho Final de Mestrado apenas foi possível graças aos apoios e incentivos pelos quais estarei eternamente grata.

À Professora Doutora Lia Neto, pela disponibilidade, paciência e conhecimento com que me orientou durante este Trabalho. Por todas as sugestões, correções e revisões sem as quais ele não seria possível. Enquanto aluna, reconheço e agradeço o seu profissionalismo e pedagogia exemplar, um modelo inspirador e grande contributo na minha formação pessoal e académica.

Aos meus professores, em particular ao Dr. Óscar Dias, e orientadores de estágios que me apoiaram ao longo deste percurso.

Ao Dr. David Berhanu, por me despertar o interesse na área das neurociências desde que comecei o meu percurso académico e por me permitir acompanhá-lo ao longo destes 4 anos como monitora.

Ao meu mentor, David Campos, pela orientação e pelo carinho demonstrado nestes 6 anos, facultando informação preciosa e construtiva.

Aos meus amigos de curso, que trilharam este percurso comigo. Pelo apoio, pela emoção, pela alegria e tristeza, que marcaram todo este percurso.

Aos meus restantes amigos, que de perto ou de longe sempre estiveram lá para mim. Por me manterem sã perante as adversidades e obstáculos. Por estarem disponíveis face à minha pouca disponibilidade.

À minha família, por me acompanhar neste percurso e sempre procurar o meu bem estar.

Por fim, e não menos importante, aos meus pais. Por todo o amor, carinho e apoio incondicional que sempre mostraram. Por todo o tempo que dedicaram aos meus monólogos sobre o tema deste Trabalho. Por existirem na minha vida, o que me motiva a ser melhor pessoa, melhor filha, e espero, no futuro, melhor profissional todos os dias.

O meu muito obrigada!

Resumo

Introdução: Uma oclusão em *tandem* define-se por uma oclusão arterial ou estenose grave da porção extracraniana da artéria carótida interna (ACI) e, simultaneamente, oclusão ipsilateral de um dos seus ramos de grande calibre intracranianos, sendo responsável por até 30% dos acidentes vasculares cerebrais isquémicos agudos. Neste tipo de oclusão, têm sido reportados casos de rotura da ACI na sua porção intradural, aquando da injeção de contraste no vaso durante trombectomia endovascular (TEV), que evoluem com hemorragia subaracnoideia, mau *outcome* funcional e/ou morte. No entanto, a discussão deste tópico e as publicações disponíveis sobre o tema são muito limitadas.

Objetivo: Através da descrição e análise de dois casos clínicos, procura-se compreender o mecanismo responsável pela rotura da ACI durante TEV por oclusão em *tandem*, bem como identificar fatores de risco e possíveis novas estratégias de abordagem terapêutica destes doentes.

Metodologia: Foi realizada uma análise retrospectiva de dois casos clínicos de doentes com oclusões em *tandem* e rotura da ACI durante TEV na ULSSM-HSM. Neste âmbito, procedeu-se ao registo das características demográficas, clínicas e aspetos técnicos de cada procedimento, com adicional correlação com a literatura existente.

Resultados/Conclusão: Existe uma provável relação entre a rotura da ACI e um aumento da pressão no interior da artéria aquando da injeção de contraste, que supera a sua resistência na região intradural, mais frágil. São propostos um conjunto de cuidados a ter em conta na estratégia de abordagem terapêutica a estas lesões.

Palavras-chave: Trombectomia Endovascular; Oclusão em *Tandem*; Rotura da Artéria Carótida Interna; Acidente Vascular Cerebral; Hemorragia Subaracnoideia.

O Trabalho Final é da exclusiva responsabilidade do seu autor, não cabendo qualquer responsabilidade à FMUL pelos conteúdos nele apresentados.

Abstract

Introduction: *A tandem occlusion is characterized by an arterial occlusion or severe stenosis within the extracranial segment of the internal carotid artery (ICA) and a simultaneous ipsilateral occlusion of one of its large-caliber intracranial branches. This condition accounts for approximately 30% of acute ischemic strokes. Within the context of tandem occlusions, cases of ICA rupture in its intradural section during endovascular thrombectomy have been reported, leading to subarachnoid hemorrhage, unfavorable functional outcomes, and/or death. Nevertheless, it is worth noting that there is a conspicuous paucity of available literature on this subject.*

Objectives: *Through the examination and analysis of two clinical cases, our primary objective is to elucidate the underlying mechanisms responsible for ICA rupture during tandem occlusion endovascular thrombectomy. Additionally, we aim to identify potential risk factors associated with this complication and explore novel therapeutic strategies for managing these patients.*

Methods: *We conducted a retrospective analysis of two clinical cases involving patients diagnosed with tandem occlusions, who experienced ICA rupture during endovascular thrombectomy at ULSSM-HSM. This analysis encompassed the documentation of demographic and clinical features of each patient, alongside the technical details of the respective procedures. Our analysis involved a comprehensive review of the existing literature to establish correlations.*

Results/Conclusion: *There seems to be a causal link between ICA rupture and elevated intravascular pressure during contrast injection, which surpasses the artery's inherent resistance in the intradural portion, where it is most fragile. We discuss a set of precautionary measures that should be considered in the therapeutic approach to managing such lesions.*

Keywords: *Endovascular Thrombectomy; Stroke; Tandem Occlusions; Internal Carotid Artery rupture; Subarachnoid Hemorrhage;*

This work is the sole responsibility of its author, with FMUL not being responsible for the contents presented therein.

Índice

Lista de Figuras.....	6
Lista de Tabelas.....	6
Lista de Siglas e Acrónimos	7
Introdução e Objetivos	8
CAPÍTULO I – Fundamentação Teórica	9
1. O Acidente Vascular Cerebral.....	9
1.1. A Vascularização Cerebral.....	9
1.2. Os Fatores de Risco para AVC	10
1.3. A Formação do Trombo.....	11
1.4. A Oclusão em <i>Tandem</i> e a TEV.....	11
CAPÍTULO II - Enquadramento Metodológico	14
1.1. Questões de Investigação	14
1.2. Tipo de Estudo.....	14
1.3. Metodologia	14
CAPÍTULO III – Apresentação de Resultados	15
1.1. Resultados - Caso Clínico 1	15
1.2. Resultados - Caso Clínico 2	17
1.3. Análise Resumo dos Resultados.....	19
CAPÍTULO IV - Discussão.....	20
1.1. Revisão da Literatura.....	20
1.2. Fisiopatologia da Rotura da ACI	21
1.3. Fatores de Risco para Rotura Arterial	23
1.4. Estratégias de Abordagem Terapêutica.....	24
Conclusões.....	28
Referências Bibliográficas.....	29

Lista de Figuras

Figura 1: Representação gráfica da ACI e terminais.	10
Figura 2: A. Angio-TC com oclusão do topo da ACI e ACM direitas - corte coronal. B. Angio-TC com oclusão do topo da ACI e ACM direitas - corte axial. C. TC-CE com sinais precoces de isquemia do parênquima cerebral.	15
Figura 3: A. Angiografia com estenose da ACI direita. B. Posição do cateter SOFIA Plus.	16
Figura 4: A. Angiografia com rotura da ACI na porção intracraniana. B. TC-CE com hemorragia subaracnoideia e intraventricular. C. Angiografia com oclusão arterial com coils.	16
Figura 5: A. Angio-TC com oclusão do topo da ACI e ACM esquerdas. B. Angio-TC com oclusão da ACI esquerda. C. TC-CE com área de penumbra.	17
Figura 6: A. Angiografia com oclusão da ACI esquerda bulbar. B. Angiografia com hemorragia e rotura da ACI intracraniana. C. TC-CE com hemorragia subaracnoideia e intraventricular.	18
Figura 7: Representação gráfica da oclusão em <i>tandem</i>	21
Figura 8: Representação gráfica da rotura da ACI na sua porção intradural, segmento C6, por aumento da pressão intraluminal.	22
Figura 9: Representação gráfica da utilização de um microcateter na TEV a oclusões em <i>tandem</i>	25
Figura 10: Representação gráfica do recuo do cateter anteriormente à oclusão proximal, durante TEV.	26
Figura 11: Representação gráfica da inserção de contraste após resolução da oclusão proximal na TEV.	27

Lista de Tabelas

Tabela 1: Localização das oclusões vasculares.	24
--	----

Lista de Siglas e Acrónimos

- ACI – Artéria Carótida Interna
- ACP – Artéria Carótida Primitiva
- ACM – Artéria Cerebral Média
- ACA – Artéria Cerebral Anterior
- ACP – Artéria Cerebral Posterior
- ACoP – Artéria Comunicante Posterior
- TEV – Trombectomia Endovascular
- ASPECTS – *Alberta stroke program early CT score*
- NIHSS – *National Institutes of Health Scale Score de AVC*

Introdução e Objetivos

A rotura da Artéria Carótida Interna (ACI) durante Trombectomia Endovascular (TEV) em doentes com Oclusão em *Tandem* é um tema atual e de considerável relevância uma vez que, apesar de rara, constitui uma complicação reportada mundialmente, que cursa com grave hemorragia subaracnoideia, mau *outcome* funcional e frequentemente óbito. É de extrema importância identificar algumas características anatómicas e imagiológicas destas oclusões e antever o possível risco desta complicação, permitindo assim adaptar alguns passos no protocolo de intervenção que contribuam para minimizar esse risco.

Sabendo que os objetivos primordiais da medicina abrangem a promoção da saúde, prevenção da doença, o tratamento e recuperação dos cidadãos, é essencial reconhecer a necessidade da introdução de novas abordagens e a incorporação de perspetivas inovadoras que resultem em benefícios tangíveis.

Deste modo, assume relevância fundamental identificar, descrever e analisar casos de insucesso e complicações na realização de trombectomias endovasculares em doentes com oclusão em *tandem*, uma vez que a melhor compreensão destes casos constitui a pedra angular para a formulação de novas hipóteses e abordagens destinadas a minimizar tais complicações.

Nesse sentido, foram identificados dois casos clínicos recentes em que ocorreu rotura da ACI durante TEV em doentes com oclusão em *tandem* na Unidade Local de Saúde Santa Maria – Hospital Santa Maria. Tendo por base a descrição dos casos clínicos, são objetivos deste trabalho:

- Compreender o mecanismo responsável pela rotura da ACI durante trombectomia de oclusão em *tandem*.
 - Identificar possíveis fatores de risco.
 - Descrever estratégias de abordagem terapêutica destes doentes.

CAPÍTULO I – Fundamentação Teórica

1. O Acidente Vascular Cerebral

Os acidentes vasculares cerebrais (AVC) são uma das principais causas de morbidade e mortalidade mundialmente, e em Portugal perfazem 9,9% das mortes, tornando-os a principal causa de morte no nosso país.¹

Um AVC consiste numa alteração da circulação cerebral que resulta em défices neurológicos centrais e divide-se em dois grandes grupos: os de causa isquémica, que perfazem 80% de todos os AVC, e os de causa hemorrágica.² As oclusões em *tandem* constituem 30% dos AVC Isquémicos.³

1.1. A Vascularização Cerebral

A vascularização cerebral arterial divide-se em duas grandes circulações, que estabelecem anastomoses através de artérias comunicantes, originando o Polígono de Willis.⁴ A circulação anterior, com origem na ACI, é responsável pela irrigação dos lobos frontais, parietais e temporais, enquanto que a circulação posterior, com origem nas artérias vertebrais, irriga predominantemente o lobo occipital, cerebelo e tronco cerebral.⁴

Relativamente à ACI, principal foco deste trabalho, é importante referir que esta é um ramo terminal da artéria carótida primitiva, com início 1 cm superiormente ao bordo superior da cartilagem tiroideia.^{4,5}

A ACI pode ser dividida em 7 porções (Figura 1): o segmento cervical (C1), até alcançar o canal carotídeo; segmento petroso (C2), dentro do canal carotídeo; segmento lácerico (C3), entre o canal carotídeo e o seio cavernoso; segmento cavernoso (C4), por se encontrar dentro do seio cavernoso, até ao anel dural proximal; segmento clinóideu (C5), entre os anéis derais proximal e distal; segmento oftálmico (C6), até à origem da artéria comunicante posterior (ACoP); segmento comunicante (C7), que termina na ramificação da ACI em artéria cerebral anterior (ACA) e artéria cerebral média (ACM).^{4,5}

Ao nível da extremidade anterior do seio cavernoso, a ACI atravessa a membrana carótido-oculomotora, a dura-máter e aracnóide, pelo que os segmentos C6 e C7 são considerados intradurais e o segmento C5 corresponde à transição para intra-dural.^{4,5}

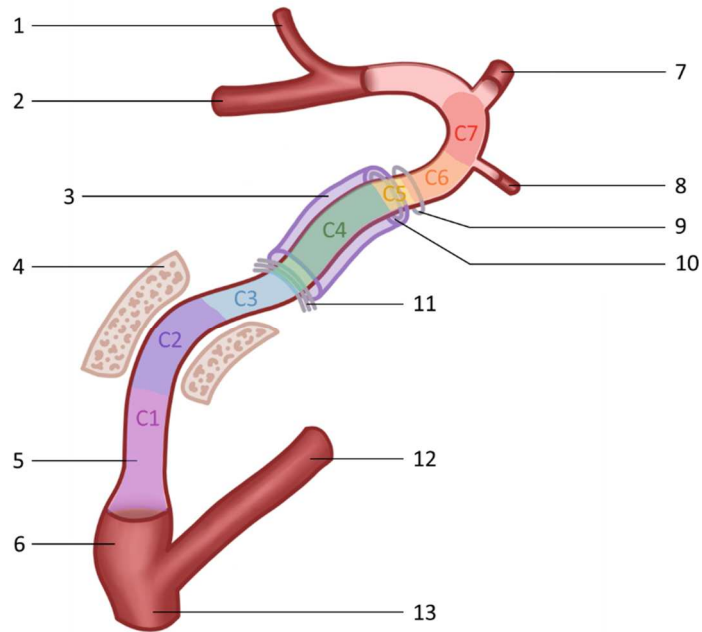


Figura 1: Representação gráfica da ACI e terminais. 1. Ramo perfurante da ACM. 2. ACM. 3. Seio cavernoso. 4. Osso temporal, parte petrosa. 5. ACI. 6. Bulbo carotídeo. 7. ACA. 8. ACoP. 9. Anel dural distal. 10. Anel dural proximal. 11. Ligamento petrolingual. 12. Artéria carótida externa. 13. Artéria carótida primitiva.

A rotura da ACI na sua porção intra-dural, paraclinóide, está associada a hemorragia subaracnoideia, enquanto que a rotura arterial na sua porção extra-dural associa-se a um risco menor desta complicação.⁶

1.2. Os Fatores de Risco para AVC

A aterosclerose é fator de risco para diversas complicações arteriais, como lesões da túnica íntima e eventos trombóticos, por desencadear um processo inflamatório local com deposição de substâncias trombogénicas.^{7,8}

Paralelamente, existem ainda outros fatores de risco, como hipertensão arterial, diabetes mellitus, obesidade, *Non-alcoholic fatty liver disease* (NAFLD), doenças cardiovasculares ou perturbações do sono, que também contribuem para a formação de trombos intraluminais.^{2,9}

Por fim, o tabagismo, dieta, idade avançada, sexo masculino, doenças inflamatórias e história familiar e/ou pessoal de doença cardiovascular são outros fatores de risco a ter em consideração.²

Todos estes fatores funcionam em sinergia, pelo que a presença de dois ou mais aumenta exponencialmente o risco de complicações arteriais.

1.3. A Formação do Trombo

As etiologias mais comuns de isquémia são a aterosclerose dos vasos de grande e pequeno calibre, eventos embólicos ou oclusão venosa.¹⁰ No entanto, pela vasta rede de vasos colaterais, existe uma capacidade compensatória destes fenómenos isquémicos em oclusões de até 70% do lúmen.¹¹

Os fenómenos isquémicos agudos com origem em placas de ateroma ocorrem por rutura da cápsula fibrosa e embolização distal de uma porção do centro necrótico altamente trombogénico, ou por erosão da superfície da placa e formação de um trombo local.¹²

1.4. A Oclusão em *Tandem* e a TEV

Uma oclusão em *tandem* consiste numa oclusão/estenose grave da porção extracraniana da ACI e, simultaneamente, oclusão ipsilateral de um dos seus ramos de grande calibre intracranianos.³ Estão, geralmente, associadas a um pior prognóstico.³

Antes de se prosseguir com um possível tratamento, é necessário, após o exame neurológico, avaliar o doente por tomografia computadorizada crânio-encefálica (TC) e, idealmente, angiografia por TC. A TC identifica a presença de hemorragia, enfarte ou sinais precoces de isquémia.¹³ Em caso de isquémia aguda, permite localizar a lesão, quantificar a extensão do envolvimento do parênquima cerebral através da escala *Alberta stroke program early CT score (ASPECTS)* e avaliar o grau de edema cerebral.¹³

A realização de uma TC com mapas de perfusão poderá ter um papel adicional, permitindo avaliar regiões cerebrais em hipoperfusão, mas ainda passíveis de recuperação após ser restabelecida a circulação por TEV - a denominada penumbra.¹⁴ O termo *mismatch* aplica-se quando existe uma área importante de penumbra relativamente a uma área pequena de enfarte estabelecido.¹⁴

Após o diagnóstico, a abordagem destas oclusões segue as *guidelines* gerais de atuação do AVC isquémico agudo, apesar de haverem particularidades nos

procedimentos realizados. De modo geral, perante um quadro clínico agudo, as opções terapêuticas passam por trombólise endovenosa, TEV e terapêutica antitrombótica.

A TEV consiste na recanalização do vaso ocluído através da remoção mecânica do trombo, guiada por métodos imagiológicos.¹⁵ Não é um procedimento realizado exclusivamente no contexto de AVC, sendo também prática comum na abordagem da Síndrome Coronária e do Tromboembolismo Pulmonar.¹⁵

Segundo a *American Stroke Association*, os critérios para a realização de TEV mecânica são: Escala de Rankin modificada inferior a 2 pré-AVC; *National Institutes of Health Scale Score* de AVC (NIHSS) superior ou igual a 6; ASPECTS da TC precoce superior ou igual 6; início dos sintomas há menos de 6 horas (salvo algumas exceções em que se pode estender até às 24h); envolvimento da ACI ou segmento M1 da ACM; 18 ou mais anos.^{15,16} No entanto, na prática clínica, os critérios tendem a ser cada vez mais inclusivos, uma vez que se tem identificado um benefício clínico da atuação em casos marginais aos critérios acima definidos.

Os materiais utilizados na TEV são variados: baínhas, cateteres de suporte, fios-guia, *stent-retrievers*, microcateteres, cateteres de aspiração, bombas de aspiração, entre outros.¹⁵ De modo geral, o tipo de cateter utilizado depende da indicação da trombectomia, da anatomia vascular do doente e da localização da oclusão.¹⁵

A intervenção é considerada *standard of care* no tratamento de oclusões de vasos de grande calibre e estudos sugerem que está associada a uma taxa superior de independência funcional (44.6%), qualidade de vida e função cognitiva.¹⁷

Relativamente às oclusões em *tandem*, existem diversas hipóteses a respeito do seu tratamento. Geralmente opta-se pela abordagem simultânea das lesões extracraniana e intracraniana, melhorando o *outcome* clínico e diminuindo a mortalidade.³ De modo a garantir rápida reperfusão cerebral, existem intervencionistas que consideram vantajoso a abordagem primária da lesão distal, e só posteriormente da oclusão proximal extracraniana, muitas vezes com associação de angioplastia e colocação de *stent*.^{3,18}

No entanto, nem sempre é possível ultrapassar a lesão extracraniana, sendo necessário tratar primeiro a estenose/oclusão extracraniana para conseguir atingir a oclusão intracraniana.

É nestas oclusões simultâneas proximais e distais que existe a possibilidade de rotura da ACI na sua porção intradural aquando da injeção de contraste no vaso durante TEV, com hemorragia subaracnoideia, mau *outcome* funcional e/ou morte. Este será o tema estudado e discutido ao longo deste Trabalho.

CAPÍTULO II - Enquadramento Metodológico

1.1. Questões de Investigação

- Q1 - Haverá relação entre a rotura da ACI e um aumento da pressão no interior da artéria aquando da injeção de contraste?
- Q2 - Haverá fatores de fragilidade ou risco que aumentem o risco de rotura?
- Q3 - Que procedimentos alternativos podem ser ponderados na TEV para reduzir o risco desta complicação?

1.2. Tipo de Estudo

Trata-se de um estudo retrospectivo, observacional e descritivo, não interventivo, do tipo descrição de caso.

1.3. Metodologia

Foram identificados dois doentes na Unidade Local de Saúde Santa Maria – HSM, submetidos a TEV no contexto de AVC isquémico agudo da circulação anterior com oclusão em *tandem*, da qual resultou rotura da ACI, hemorragia subaracnoideia e consequente óbito.

Foi solicitada a aprovação do trabalho pela Comissão de Ética.

Para cada um dos casos clínicos foi colhida a história clínica completa registada em sistema informático da ULSSM-HSM, incluindo registo de meios complementares de diagnóstico e terapêutica em sistema PACS.

Adicionalmente, foram pesquisados e recolhidos os escassos artigos científicos relacionados com o tema, através do sistema Trip Medical Database, considerando-se:

- População – *tandem occlusion, stroke, tandem*;
- Intervenção – *endovascular thrombectomy, thrombectomy*;
- Outcome – *ICA rupture, rupture, ICA, subarachnoid haemorrhage*;

A maioria dos artigos encontrados que abordavam esta complicação pertenciam a estudos primários, publicados no PubMed – 3 casos clínicos.

Com base nas informações recolhidas, descrições de caso e estudos internacionais publicados, foram discutidos os casos clínicos e questões de investigação.

CAPÍTULO III – Apresentação de Resultados

1.1. Resultados - Caso Clínico 1

Homem, 63 anos. Antecedentes relevantes: hipertensão arterial e dislipidemia, sob terapêutica farmacológica; enfarte agudo do miocárdio em 2015, com angioplastia com *stent*; neoplasia esofágica sem estadiamento. Sem história familiar relevante.

História da doença atual:

Doente transferido de outro hospital, no contexto da Urgência Metropolitana de Lisboa, após diagnóstico de AVC isquémico da ACM direita, NIHSS 15, sem critérios para a realização de trombólise intravenosa devido a neoplasia do esófago não estadiada. A angiotomografia computadorizada realizada no hospital regional revelou oclusão da porção bulbar e extremidade distal da ACI direita que se estendia à ACM, com simultânea estenose pré-oclusiva da ACI esquerda na porção bulbar (Figura 2). O doente tinha sido submetido a TEV com recanalização TICI3 no dia anterior ao presente AVC, sem colocação de *stent* na ACI direita, pelo que se assumiu re-oclusão precoce com embolização distal. A tomografia computadorizada crânio-encefálica excluiu transformação hemorrágica. O doente apresentava-se, neste novo episódio, sonolento, despertável com estímulos verbais, com anosognosia, extinção auditiva esquerda, reflexo de ameaça ausente à esquerda, olhar preferencial para a direita, paralisia facial central esquerda e hemiplegia esquerda.

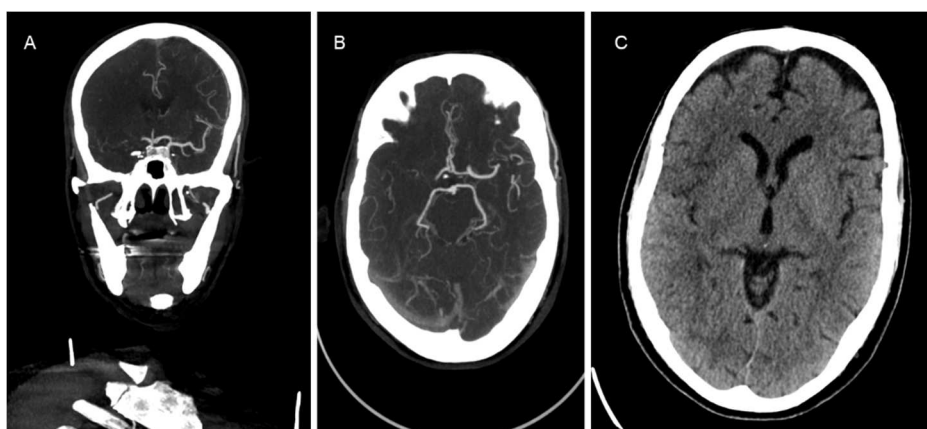


Figura 2: A. Angio-TC com oclusão do topo da ACI e ACM direitas - corte coronal. B. Angio-TC com oclusão do topo da ACI e ACM direitas - corte axial. C. TC-CE com sinais precoces de isquemia do parênquima cerebral.

Já no hospital central, foi submetido novamente a TEV sob sedoanalgesia devido a agravamento da oclusão carotídea proximal e distal. Realizou-se punção femoral

esquerda e colocação de bainha 8F. Verificou-se a presença de oclusão da ACI esquerda bulbar, mantendo o preenchimento distal por anastomoses com a artéria carótida externa. Contralateralmente, confirmou-se a oclusão/estenose crítica da ACI direita bulbar, sem preenchimento distal (Figura 3-A).

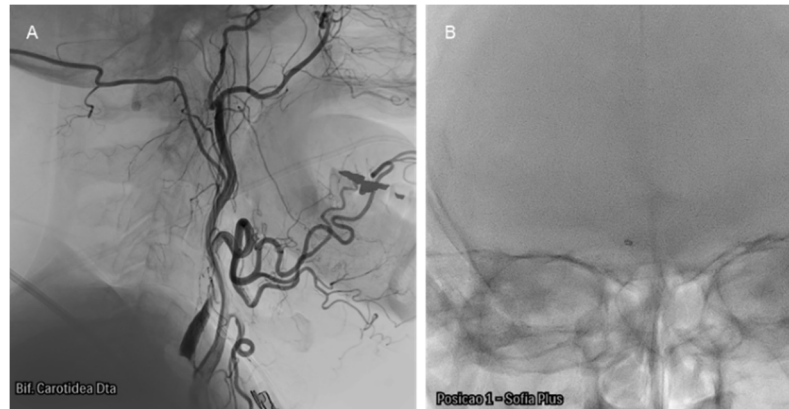


Figura 3: A. Angiografia com estenose da ACI direita. B. Posição do cateter SOFIA Plus.

Procedeu-se ao cateterismo da ACI direita, tri-axial, com Neuron MAX®, SOFIA Plus®, 3MAX® (Figura 3-B). Foi possível ultrapassar a estenose cervical, tendo-se seguido aspiração intracraniana e remoção de um primeiro trombo volumoso. No controlo angiográfico observou-se extenso extravasamento de contraste sugestivo de rutura da parede da ACI direita (Figura 4-A). A tomografia computadorizada de reavaliação confirmou extensa hemorragia subaracnoideia e intraventricular (Figura 4-B).

Após prolongado período de instabilidade hemodinâmica com necessidade de manobras de reanimação, foi possível avaliar a persistência de hemorragia em menor escala, mas ativa, na região supraclinoideia da artéria, com ausência de fluxo distal. Realizou-se a oclusão da artéria com 6 coils (Figura 4-C).

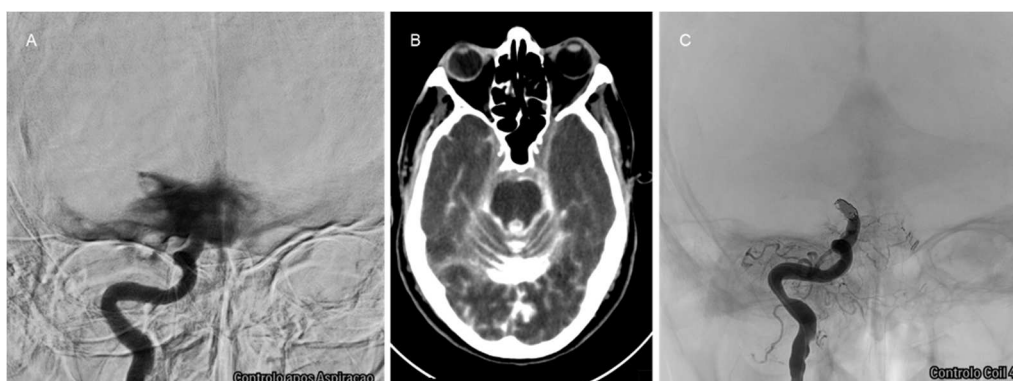


Figura 4: A. Angiografia com rutura da ACI na porção intracraniana. B. TC-CE com hemorragia subaracnoideia e intraventricular. C. Angiografia com oclusão arterial com coils.

O doente foi transferido para o Serviço de Medicina Intensiva, entubado, ventilado, sem sedação, com bainha arterial 8F à esquerda e cateter venoso central femoral à direita. Sem indicação operatória para Neurocirurgia.

Apresentava-se pós-procedimento com ausência de resposta à dor, sem abertura ocular, pupilas punctiformes bilateralmente, reflexo de ameaça ausente bilateralmente, reflexos córneos e óculo-cefálicos ausentes, sem reflexo faríngeo, hipotonia dos 4 membros e reflexo cutâneo-plantar sem resposta bilateralmente. Iniciou nimodipina 60mg de 4 em 4h.

Manteve sinais de disfunção encefálica grave e faleceu no dia seguinte.

1.2. Resultados - Caso Clínico 2

Mulher, 84 anos. Antecedentes relevantes: hipertensão arterial sob tratamento farmacológico; cegueira bilateral; neoplasia do cólon diagnosticada em 2019, com colostomia. Sem antecedentes familiares relevantes.

História da doença atual:

A doente apresenta-se no Serviço de Urgência com quadro clínico compatível com AVC isquémico da ACM esquerda, NIHSS 24, sem hora de instalação conhecida – vista bem pela última vez há 22h. É realizada uma angiotomografia computadorizada crânio-encefálica que confirma a hipótese diagnóstica, com oclusão do topo da ACI esquerda e segmento M1 da ACM, com ASPECTS de 6, bem como oclusão simultânea da ACI esquerda na porção bulbar (Figura 5-A,B). São identificados poucos vasos colaterais, estudo de perfusão com presença de *mismatch* core-penumbra, Índice de 6 (Figura 5-C).

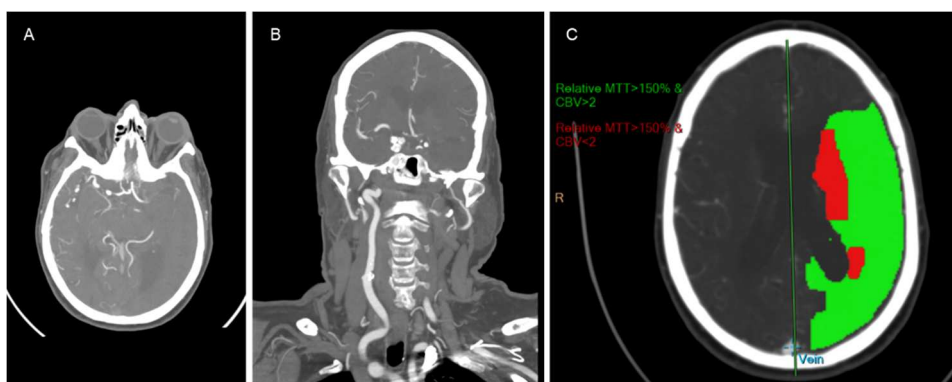


Figura 5: A. Angio-TC com oclusão do topo da ACI e ACM esquerdas. B. Angio-TC com oclusão da ACI esquerda. C. TC-CE com área de penumbra.

Pelo tempo de evolução do quadro, não cumpria os critérios para a realização de trombólise endovenosa. Deste modo, procedeu-se à realização de TEV, sob sedoanalgesia.

Foi realizada a punção femoral direita e estudo angiográfico das oclusões. Verificou-se a presença de oclusão aterosclerótica na origem da ACI esquerda, ultrapassável (Figura 6-A). No entanto, ao injetar-se contraste para estudo da oclusão distal ao nível da ACM, identificou-se rotura do segmento intracraniano da ACI esquerda, com extravasamento de contraste (Figura 6-B). Por persistência de hemorragia ativa e com o objetivo de estabilizar a hemorragia, colocaram-se *coils* na ACI.

A tomografia computadorizada crânio-encefálica de reavaliação mostrou preenchimento difuso hiperdenso das cisternas basais, sulcos supratentoriais, fenda inter-hemisférica, sulcos fronto-parietais do lado esquerdo, frontais e temporais bilateralmente, valas sílvicas, fissuras cerebelosas e no interior do sistema ventricular (Figura 6-C). O preenchimento era compatível com contraste iodado, não sendo possível excluir a coexistência de componente hemorrágico.

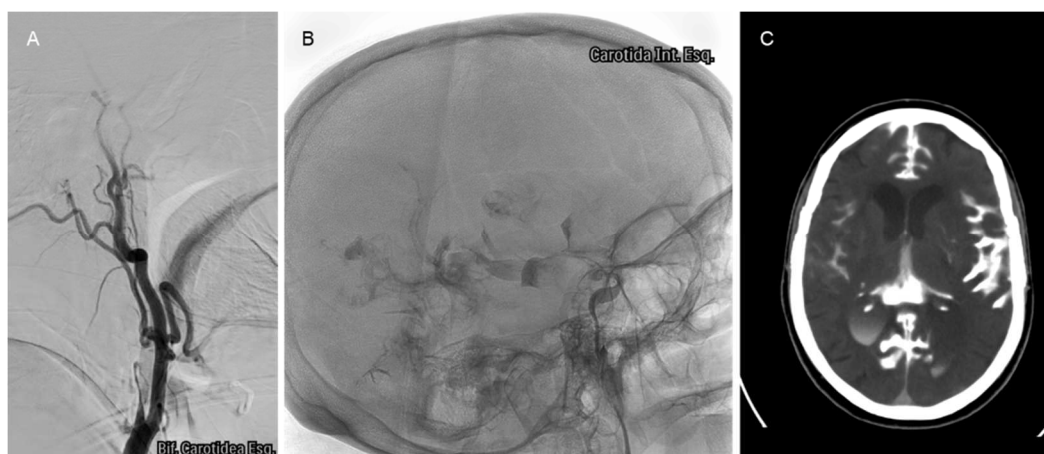


Figura 6: A. Angiografia com oclusão da ACI esquerda bulbar. B. Angiografia com hemorragia e rotura da ACI intracraniana. C. TC-CE com hemorragia subaracnoideia e intraventricular.

A doente evoluiu com agravamento do quadro clínico. Apresentava-se sonolenta, sob sedoanalgesia, despertável ao estímulo tátil. Com afasia global, sem emissão de discurso, não cumpria ordens, incapaz de nomeação ou repetição. As pupilas encontravam-se isocóricas e não reativas, com reflexo de ameaça ausente bilateralmente, desvio oculo-cefálico para a esquerda, parésia facial central direita,

hemiplegia direita e reflexo cutâneo-plantar direito em extensão. Classificada como NIHSS 25.

Uma tomografia computadorizada crânio-encefálica pedida posteriormente para avaliar o agravamento clínico confirma hemorragia subaracnoideia e intraventricular, com desvio das estruturas da linha média. Sem indicação para intervenção por Neurocirurgia.

À avaliação no dia seguinte apresenta-se com Glasgow Coma Scale 4 (O1V1M2). Sem abertura ocular espontânea, sem emissão de discurso ou sons. Identificou-se anisocória com aumento da pupila esquerda comparativamente à direita, hipotonia dos quatro membros e resposta motora ao estímulo doloroso em extensão, sugestivo de descerebração.

São privilegiadas medidas de conforto e teto máximo de cuidados limitados à enfermaria. Entra em paragem cardiorrespiratória na manhã do dia seguinte.

1.3. Análise Resumo dos Resultados

Ambos os casos clínicos apresentados correspondem a doentes com acidentes vasculares cerebrais isquémicos e oclusões em *tandem*, com as oclusões distais intracranianas envolvendo os segmentos iniciais das artérias cerebrais médias até ao topo das artérias carótidas internas (Oclusões em “T”).

Aquando da injeção de contraste no lúmen da ACI cervical, após ultrapassar a oclusão cervical proximal, para avaliação angiográfica da oclusão distal, verifica-se em ambos os casos uma repentina rotura da parede da artéria na sua porção intracraniana. Em ambas as circunstâncias não havia antecedentes pessoais ou familiares de rotura vascular, doença do tecido conjuntivo, aneurismas ou outras patologias que pudessem comprometer a parede arterial, à exceção de hipertensão arterial e, no caso 1, uma trombectomia prévia. Em nenhum dos casos a pressão de injeção, manual, foi superior ao habitual.

Nos dois casos, após a rotura da artéria com hemorragia subaracnoideia e intraventricular, foi necessária a oclusão da artéria com *coils*, verificando-se agravamento funcional nas horas seguintes e morte dos dois doentes.

CAPITULO IV - Discussão

1.1. Revisão da Literatura

Durante uma TEV, as causas mais comuns de hemorragia intracraniana, habitualmente autolimitada, são a perfuração de vaso pelo microguia, microcateter ou consequentes ao uso do *stent retriever*.¹⁹ Segundo uma revisão retrospectiva, este tipo de complicação tem uma prevalência de 1.0%.²⁰ Os fatores de risco documentados para a perfuração de vaso são a dificuldade a ultrapassar o ponto de oclusão, as limitações na inserção e remoção do *stent retriever* e a presença de trombos calcificados.²¹ No que diz respeito às hemorragias subaracnoideias, a sua principal causa é o estiramento e avulsão de artérias perfurantes, nomeadamente ao nível da fissura de Sylvius ou ínsula, devido a tração mecânica dos dispositivos utilizados no procedimento.¹⁹

Contudo, foram também registados casos de hemorragia subaracnoideia não diretamente relacionados com o material de trombectomia, nomeadamente aquando da injeção de contraste durante TEV em situações de oclusões em *tandem*. Geralmente, nestas situações, ocorre rotura da parede da ACI na sua porção intradural, sem avulsão de artérias colaterais associadas.

Até então foram sugeridos como principais fatores de risco para esta complicação as alterações estruturais da parede arterial, como aneurismas ou doenças do tecido conjuntivo.^{22,23} No entanto, mesmo na ausência destes fatores de risco, existe a possibilidade de rotura da parede arterial por aumento de pressão dentro de um espaço fechado.²⁴

A presença simultânea de uma oclusão proximal na ACI e uma oclusão distal que alcance a bifurcação terminal desta mesma artéria permite que, aquando da inserção do cateter, se forme um “espaço fechado” (Figura 7) – o contraste posteriormente injetado será sujeito a um espaço ocluído a montante e a jusante do cateter de injeção, bloqueando o seu livre fluxo.²⁴

As oclusões em *tandem* previamente descritas nos dois casos clínicos cumprem os critérios necessários para a ocorrência deste espaço fechado - apresentam duas oclusões luminiais – uma distal que se estende até ao topo da ACI e uma proximal bulbar.

Mesmo tendo sido possível colocar o cateter de trabalho acima da estenose, é possível que as dimensões do cateter tenham contribuído para essa oclusão proximal.²³

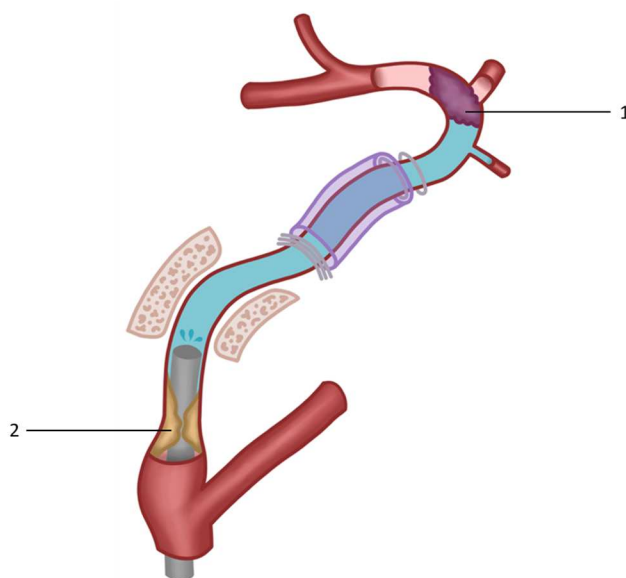


Figura 7: Representação gráfica da oclusão em tandem. 1. Oclusão distal trombótica. 2. Oclusão proximal aterosclerótica.

O aumento da pressão intraluminal no espaço fechado da ACI acima da pressão máxima de resistência do vaso culmina na rotura da parede arterial.^{23,24} Esta rotura, se for no território intracraniano intradural, irá resultar em hemorragia subaracnoideia, com mau prognóstico funcional.²⁴

1.2. Fisiopatologia da Rotura da ACI

Ao tornar-se intracraniana, a ACI perde a sua lâmina elástica externa ao nível do segmento cavernoso (C4) e adquire uma túnica adventícia mais fina.²⁵ Adicionalmente, Masuoka et al. (2010) descreve a presença de um espessamento da túnica íntima da artéria na porção horizontal do segmento cavernoso (C4), que corresponde ao local mais comum de estenose. Por conseguinte, o facto da parede da artéria ser mais fina na região intradural pode sugerir uma maior suscetibilidade à rutura, nomeadamente na presença de um aumento da pressão intraluminal ou lesão da parede da artéria (Figura 8).

Segundo Cizek et al. (2013), que estudou a pressão de rotura de artérias humanas normais de grande calibre, o diâmetro médio destas artérias é 2.6 ± 0.3 mm. A pressão de rutura média no seu trabalho foi de 2.21 ± 0.59 atm, sendo estes valores

ligeiramente menores com a idade (-0.025 atm/y).²⁶ Ademais, o diâmetro de distensão máximo na rutura foi $30\pm 9\%$ do volume em repouso.²⁶ No entanto, Cizek et al. (2013) admite que a pressão de $2.21\pm 0.59 \text{ atm}$ é bastante superior aos valores mais altos de pressão arterial sistólica observados, pelo que a hipertensão pode ser um contribuinte para a rutura, mas não suficiente, implicando a presença de outros fatores contributários.

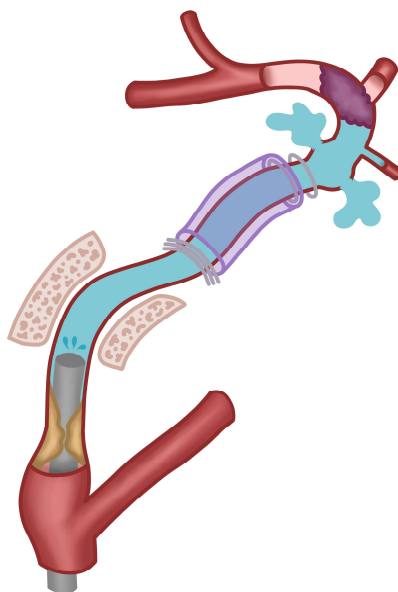


Figura 8: Representação gráfica da rutura da ACI na sua porção intradural, segmento C6, por aumento da pressão intraluminal.

Com base nas informações supramencionadas, e constatando que a rutura apenas ocorre quando da injeção de contraste, coloca-se a hipótese de este contraste ser o responsável pelo aumento exponencial de pressão no interior do lúmen arterial. Efetivamente, segundo Watanabe et al. (2020), na presença de um circuito fechado como o previamente descrito para algumas oclusões em *tandem*, a injeção de contraste para estudo angiográfico leva ao aumento da pressão intraluminal, podendo alcançar valores superiores a 300 mmHg (cerca de 0,4 atm) e sendo esta pressão variável consoante o cateter em uso. Entende-se assim que a injeção de contraste num circuito fechado onde as únicas vias de saída são os vasos colaterais de pequeno calibre leva a um aumento importante da pressão e, conseqüentemente, à rutura da artéria na sua porção menos resistente – intradural.^{22,23,24}

Adicionalmente, sendo os vasos do polígono de Willis, nomeadamente a ACoP, responsáveis pela circulação colateral na circulação anterior, é possível que variações anatómicas desta estrutura tenham implicações no contexto clínico supramencionado. A hipoplasia da ACoP é a variação anatómica mais comum e a sua presença implicaria um agravamento do circuito fechado previamente descrito, por diminuição dos colaterais disponíveis.²⁷

1.3. Fatores de Risco para Rotura Arterial

É de notar que a rotura arterial é uma complicação rara da TEV, principalmente quando ocorre devido ao mecanismo de circuito fechado, pelo que seria incorreto alterar o procedimento com melhor impacto no *outcome* do doente, neste caso a TEV por abordagem retrógrada, apenas para prevenir esta complicação. No entanto, tal não impossibilita que sejam determinados fatores de risco para a rotura da ACI e apenas nestes casos se opte por uma abordagem terapêutica alternativa.

Primeiramente, é importante identificar fatores de risco para a fragilidade arterial. Certas doenças do tecido conjuntivo têm repercussões negativas na resistência arterial, destacando-se a doença de Ehlers-Danlos, Síndrome de Marfan e Pseudoxantoma Elástico.⁹

Ademais, fatores de risco clássicos do AVC como a hipertensão arterial, diabetes mellitus e aterosclerose aumentam a rigidez arterial e levam ao início de um processo de remodelação que pode, em certos casos, culminar na formação de aneurismas ou pontos de fraqueza na parede arterial.⁹ Está descrita uma associação entre a aterosclerose e a formação de lesões da túnica íntima, ectasias, tortuosidades, aneurismas e estenoses.⁷ Estas complicações aumentam o risco de destruição da arquitetura mural e perda de resistência por parte da parede arterial, que se torna mais frágil.⁷

Por outro lado, a presença de antecedentes pessoais ou história familiar de aneurismas podem também ser considerados fatores de risco para a lesão arterial, uma vez que o aneurisma tem um risco aumentado de rotura. Efetivamente, cogita-se que em alguns dos casos a etiologia de rotura da ACI durante TEV se deva à presença de um

aneurisma oculto no percurso não identificado na angiografia, ou seja, entre a oclusão distal e proximal.^{22,23}

É de salientar que tanto nos casos apresentados como nos poucos casos reportados em literatura por Lteif et. al. (2020), Cora et. al. (2020) e Watanabe et. al. (2020), a oclusão proximal na ACI é de alto grau e a oclusão distal estende-se até ao topo da ACI. Coloca-se então a hipótese de estes dois fatores serem necessários para que ocorra esta complicação, pelo que, na presença destes, podem ser utilizadas alternativas de abordagem terapêutica que diminuam o risco presente.

Caso	Oclusão proximal	Oclusão distal	Rotura
Caso 1	ACI bulbar	Topo da ACI até M2	C6
Caso 2	ACI bulbar	Topo da ACI até M1	Intracraniano
Lteif et. al. (2020)	Bifurcação da ACP	Não especificado	Intradural
Cora et. al. (2020)	Origem da ACI	Topo da ACI até M1 ACM	C5-C6
Watanabe et. al. (2020)	Origem da ACI	Topo da ACI	C2

Tabela 1: Localização das oclusões vasculares.

1.4. Estratégias de Abordagem Terapêutica

Tendo em conta a gravidade desta complicação, é importante analisar os casos clínicos e colocar alternativas terapêuticas, hipóteses essas que devem ser estudadas posteriormente através de estudos comparativos.

No primeiro caso clínico mencionado é de destacar que este realizou uma TEV no hospital de origem, horas antes da trombectomia que resultou na rotura da ACI. Existe a possibilidade de a trombectomia realizada previamente ter causado lesão da parede arterial e tê-la deixado mais frágil e propensa a rotura. A abordagem à estenose carotídea ainda na primeira TEV, nomeadamente através da colocação de um *stent*, poderia ter alterado o desfecho do caso clínico, ao prevenir a re-oclusão. Deste modo, mesmo se necessária uma nova intervenção médica, a estenose proximal seria em princípio menos grave, o que permitiria evitar a formação do circuito fechado que se encontra na base da rotura do vaso.

Relativamente à abordagem da oclusão em *tandem* propriamente dita, uma das primeiras alternativas colocadas seria, segundo Watanabe et al. (2020), o estudo angiográfico realizado por um microcateter, lentamente, ao invés de um cateter-guia (Figura 9). No entanto, os autores referem que na simulação por eles realizada

identificou-se uma subida da pressão intraluminal de 50 mmHg mesmo com o uso de um microcateter, que pode ser assim o suficiente para a rotura da parede arterial na presença, por exemplo, de um aneurisma não identificado.²³

Com o objetivo de evitar esta subida de pressão, os autores recomendam que se abra a válvula do cateter-guia ou, alternativamente, que seja feita uma aspiração simultânea do contraste injetado, com o objetivo de prevenir a acumulação de contraste no circuito fechado.²³

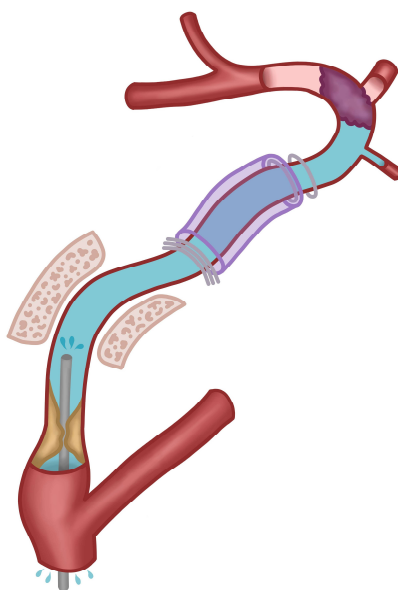


Figura 9: Representação gráfica da utilização de um microcateter na TEV a oclusões em tandem.

Outra opção seria manter a abordagem primária da oclusão distal, mas prevenindo a formação do circuito fechado. Tal poderia ser alcançado através do ligeiro recuo do cateter-guia, previamente à injeção de contraste, garantindo que este fica posicionado proximalmente à oclusão proximal e não fecha o circuito (Figura 10).

Neste cenário, parte do contraste entra dentro do vaso e evidencia a oclusão distal, mas também garante que esse mesmo contraste injetado consegue fluir em sentido retrógrado, sem bloqueio. Ao não se formar o circuito fechado, e havendo zona de escoamento do contraste, poderia ser evitada a rotura arterial.

No entanto, em casos de oclusões graves da ACI extracraniana, o fluxo distal de contraste pode estar bloqueado, impedindo a visualização da oclusão distal e/ou comprometendo os resultados angiográficos e estudo dos trombos. Nesse caso poder-

se-á justificar a realização de uma angioplastia ou *stenting* da oclusão proximal – abordagem anterógrada descrita de seguida.

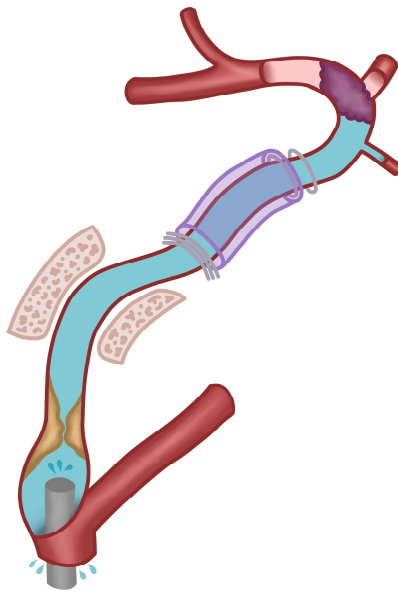


Figura 10: Representação gráfica do recuo do cateter anteriormente à oclusão proximal, durante TEV.

Na TEV de oclusões em *tandem* existem duas possíveis abordagens alternativas, como já referido: a abordagem retrógrada, em que primeiramente se atua na oclusão distal e apenas posteriormente na oclusão carotídea proximal; a abordagem anterógrada, em que as oclusões são intervencionadas de proximal para distal.

Tipicamente, em oclusões em *tandem*, opta-se por atuar primariamente ao nível da oclusão distal, na circulação cerebral anterior.²⁸ Esta abordagem permite a recanalização cerebral precoce, uma vez que existe uma rápida perfusão do tecido assim que se inicia a resolução da oclusão distal.²⁸ Segundo Xiaoli et al. (2022), que numa revisão sistemática compararam a abordagem anterógrada e retrógrada, a abordagem retrógrada parece demonstrar uma velocidade superior de reperfusão e melhor *outcome* funcional.

No entanto, tal como foi mencionado anteriormente, o circuito fechado na base da rotura da ACI ocorre aquando da inserção do cateter para estudo da oclusão distal na presença de uma proximal. Uma abordagem inicial da oclusão carotídea proximal, ao invés da oclusão distal na circulação cerebral, permite, na teoria, prevenir a formação do circuito fechado, e, por conseguinte, a possível rotura arterial (Figura 11).

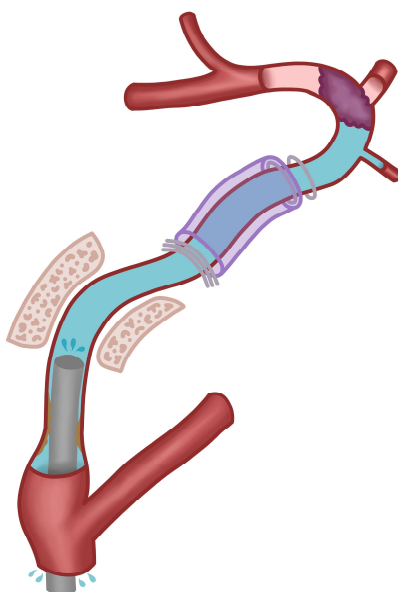


Figura 11: Representação gráfica da inserção de contraste após resolução da oclusão proximal na TEV.

A abordagem anterógrada associa-se ainda a algumas outras vantagens, nomeadamente um aumento da recanalização distal, diminuição da recorrência de oclusão distal por fluxo lento e menor risco de disseção.²⁹ Por outro lado, tem como principais desvantagens um aumento do tempo necessário para a recanalização e possível aumento do volume de tecido isquémico.²⁹ Em suma, em casos de oclusões em *tandem* graves, onde a oclusão da ACI extracraniana é de elevado grau, pode ser útil a utilização da abordagem anterógrada para prevenir a rotura arterial.²⁹

Conclusões

A TEV é um tratamento eficaz para a maioria das oclusões em *tandem*, permitindo a reperfusão precoce de territórios distais e, conseqüentemente, melhoria do prognóstico e *outcome* funcional dos doentes.

No entanto, em casos raros, o procedimento pode criar um circuito arterial fechado, que aumenta o risco de rotura da ACI aquando da injeção de contraste, devido a um aumento significativo da pressão intraluminal acima da resistência da parede. Este risco é ainda maior em caso de fatores de risco adicionais para fragilidade da parede.

A rotura arterial ocorre a nível intradural, uma vez que é a porção da artéria com menor resistência da parede arterial. A rutura da ACI intracraniana é uma situação grave, com evolução para hemorragia subaracnoideia massiva e morte.

Conclui-se que em ambos os casos apresentados a oclusão arterial proximal era localizada na porção bulbar da ACI e que a oclusão distal atingia o topo da mesma artéria, na bifurcação terminal. Estes fatores contribuem para a formação do circuito fechado por diminuírem o número de vasos colaterais de médio/grande calibre disponíveis para a circulação secundária do sangue/contraste.

De modo a aumentar a segurança deste procedimento terapêutico em oclusões em *tandem*, são necessários mais estudos para comparar a abordagem retrógrada (inicialmente tratar a lesão distal) com outras técnicas de TEV, com o objetivo de determinar qual a abordagem com o menor risco de rutura da artéria, garantindo bons *outcomes* finais. Dentro destas possíveis alternativas terapêuticas surgem o uso de cateteres de menores dimensões, o recuo do cateter-guia ou cateter de injeção de contraste proximalmente à oclusão e a abordagem anterógrada.

Adicionalmente, uma análise global dos poucos casos registados poderá permitir identificar outros fatores de risco para esta complicação, viabilizando a implementação de medidas preventivas em casos de alto risco.

Referências Bibliográficas

- 1 – OECD/European Observatory on Health Systems and Policies (2021), *Portugal: Perfil de Saúde do País 2021*, OECD Publishing, Paris, <https://doi.org/10.1787/766c3111-pt>.
- 2 – Boehme, A. K., Esenwa, C., & Elkind, M. S. (2017). Stroke Risk Factors, Genetics, and Prevention. *Circulation research*, *120*(3), 472–495. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.308398>
- 3 - Feil, K., Herzberg, M., Dorn, F., Tiedt, S., Kupper, C., Thunstedt, D. C., Papanagiotou, P., Meyer, L., Kastrup, A, Dimitriadis, K., Liebig, T., Dieterich, M., Kellert, L. (2021) Tandem Lesions in Anterior Circulation Stroke: Analysis of the German Stroke Registry – Endovascular Treatment, *Stroke*, *52*(4), 1265-1275. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.120.031797>
- 4 – Splittgerber, R. (2019). *Snell's Clinical Neuroanatomy* (8th ed., pp. 464-471). Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins.
- 5 – Cavaco, J. (2014). *Angiologia Humana: Sistema Nervoso Central* (1st ed., pp. 6-11), Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa.
- 6 - Watanabe, Y., Nakazawa, T., Yamada, N., Higashi, M., Hishikawa, T., Miyamoto, S., Naito, H. (2009). Identification of the Distal Dural Ring with Use of Fusion Images with 3D-MR Cisternography and MR Angiography: Application to Paraclinoid Aneurysms, *American Journal of Neuroradiology*, *30*(4), 845-850; <https://doi.org/10.3174/ajnr.A1440>
- 7 - Stehbens W. E. (1997). Mechanisms underlying arterial fragility and the complications of atherosclerosis. *Pathobiology : journal of immunopathology, molecular and cellular biology*, *65*(1), 1–13. <https://doi.org/10.1159/000164098>
- 8 - Tedgui, A., & Mallat, Z. (2003). Balance inflammatoire et athérosclérose [Inflammation and atherosclerosis]. *Nephrologie*, *24*(7), 411–414.
- 9 - Lyle, A. N., & Raaz, U. (2017). Killing Me Unsoftly: Causes and Mechanisms of Arterial Stiffness. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, *37*(2), e1–e11. <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.116.308563>

- 10 – Mumenthaler, M., Mattle, H., Taub, E. (2006). *Fundamentals of Neurology* (1st ed., pp. 98-106). Thieme.
- 11 – Du Boulay, G. H. (2003), Carotid Artery, *Encyclopedia of the Neurological Sciences*, 514-517. <https://doi.org/10.1016/B0-12-226870-9/00760-7>
- 12 – Bentzon, J. F., Otsuka, F., Virmani, R., Falk, E. (2014) Mechanisms of Plaque Formation and Rupture, *Circulation Research*, 114(12), 1852–1866. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.114.302721>
- 13 – Srinivasan, A., Goyal, M., Azri, F. A., Lum, C. (2006) State-of-the-Art Imaging of Acute Stroke, *Clinical Applications of Vascular Imaging*, 26(1), S75-S95. <https://doi.org/10.1148/rg.26si065501>
- 14 – Lucas, E. M., Sánchez, E., Gutiérrez, A., Mandly, A. G., Ruiz, E., Flórez, A. F., Izquierdo, J., Arnáiz, J., Piedra, T., Valle, N., Bañales, I., Quintana, F. (2008). CT Protocol for Acute Stroke: Tips and Tricks for General Radiologists, *Vascular and Other Emergencies in the Head*, 28(6), 1673-1687. <https://doi.org/10.1148/rg.286085502>
- 15 – Matheus, S., Jesus, O. (2023) Thrombectomy, *StatPearls Publishing*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562154/>
- 16 – Papanagiotou, P., Ntaios, G. (2018). Endovascular Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke, *Circulation: Cardiovascular Interventions*, 11(1). <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.117.005362>
- 17 – McCarthy, D. J., Diaz, A., Sheinberg, D. L., Snelling, B., Luther, E. M., Chen, S. H., Yavagal, D. R., Peterson, E. C., & Starke, R. M. (2019). Long-Term Outcomes of Mechanical Thrombectomy for Stroke: A Meta-Analysis. *TheScientificWorldJournal*, 2019:7403104. <https://doi.org/10.1155/2019/7403104>
- 18 – Catanese, L., Shoamanesh, A., Poppe, A. Y. (2021). Tandem Occlusions: A Tale of Two Treatments, *Stroke*, 52(10), 3106-3108. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.121.036219>

- 19 - Pilgram-Pastor, S. M., Piechowiak, E. I., Dobrocky, T., Kaesmacher, J., Den Hollander, J., Gralla, J., & Mordasini, P. (2021). Stroke thrombectomy complication management. *Journal of neurointerventional surgery*, *13*(10), 912–917. <https://doi.org/10.1136/neurintsurg-2021-017349>
- 20 - Mokin, M., Fargen, K. M., Primiani, C. T., Ren, Z., Dumont, T. M., Brasiliense, L. B. C., Dabus, G., Linfante, I., Kan, P., Srinivasan, V. M., Binning, M. J., Gupta, R., Turk, A. S., Elijovich, L., Arthur, A., Shallwani, H., Levy, E. I., & Siddiqui, A. H. (2017). Vessel perforation during stent retriever thrombectomy for acute ischemic stroke: technical details and clinical outcomes. *Journal of neurointerventional surgery*, *9*(10), 922–928. <https://doi.org/10.1136/neurintsurg-2016-012707>
- 21 - Dobrocky, T., Kaesmacher, J., Bellwald, S., Piechowiak, E., Mosimann, P. J., Zibold, F., Jung, S., Arnold, M., Fischer, U., Gralla, J., & Mordasini, P. (2019). Stent-Retriever Thrombectomy and Rescue Treatment of M1 Occlusions Due to Underlying Intracranial Atherosclerotic Stenosis: Cohort Analysis and Review of the Literature. *Cardiovascular and interventional radiology*, *42*(6), 863–872. <https://doi.org/10.1007/s00270-019-02187-9>
- 22 - Lteif, E., Darcourt, J., Vukanisnovic, I. *et al.* (2020). Remote Rupture of Intradural Carotid Artery During Mechanical Thrombectomy in a Carotid Tandem Occlusion, *Cardiovasc Intervent Radiol*, *43*, 1241–1243. <https://doi.org/10.1007/s00270-020-02481-x>
- 23 – Watanabe, S., Oda, J., Nakahara, I., Matsumoto, S., Suyama, Y., Hasebe, A., Suzuki, T., Tanabe, J., Suyama, K., Hirose, Y. (2020). Experimental Analysis of Intra-luminal Pressure by Contrast Injection during Mechanical Thrombectomy: Simulation of Rupture Risk of Hidden Cerebral Aneurysm in Tandem Occlusion with Blind Alley, *Neurologia medico-chirurgica*, *60*(6), 286-292. <https://doi.org/10.2176/nmc.oa.2019-0265>
- 24 – Cora, E., Arthur, A., Schmidt, M., *et al.* (2020). E-111: Intracranial carotid rupture during thrombectomy with effective tandem occlusion, *Journal of NeuroInterventional Surgery*; *12*:A89-A90. <https://doi.org/10.1136/neurintsurg-2020-SNIS.144>
- 25 - Masuoka, T., Hayashi, N., Hori, E., Kuwayama, N., Ohtani, O., & Endo, S. (2010). Distribution of internal elastic lamina and external elastic lamina in the internal carotid

artery: possible relationship with atherosclerosis. *Neurologia medico-chirurgica*, 50(3), 179–182. <https://doi.org/10.2176/nmc.50.179>

26 - Ciszek, B., Cieśllicki, K., Krajewski, P., & Piechnik, S. K. (2013). Critical pressure for arterial wall rupture in major human cerebral arteries. *Stroke*, 44(11), 3226–3228. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.113.002370>

27 – Peioto, R. L., Paz, D. A., Dantas, J. L., Holanda, M. M. (2015). Variações anatômicas na porção posterior do polígono de Willis, *Ciência & Saúde*, 8(1). <https://doi.org/10.15448/1983-652X.2015.1.17217>

28 – Min, X., Du, J., Bai, X., Wei, T., et al. (2022). Antegrade or Retrograde Approach for the Management of Tandem Occlusions in Acute Ischemic Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis, *Frontiers in Neurology*, 12. <http://dx.doi.org/10.3389/fneur.2021.757665>

29 – Di Donna, A., Muto, G., Giordano, F. Muto, M., Guarnieri, G., Servillo, G., De Mase, A., Spina, E., Leone, G. (2023). Diagnosis and management of tandem occlusion in acute ischemic stroke, *European Journal of Radiology Open*, 11. <https://doi.org/10.1016/j.ejro.2023.100513>