



# Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales : A propos de 5 cas

MEMOIRE PRESENTE PAR

Docteur Oueriagli Nabih Oumaima

Née LE 20/11/1994

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

OPTION : RADIOLOGIE

Sous la direction du Professeur Lamrani Alaoui My Youssef

Session Septembre 2024

DR. ALAOUI LAMRANI  
Moulay Youssef  
Professeur Assistant  
Service de Radiologie  
CHU Hassan II - FES

Pr. Mustapha  
Service de Radiologie  
Hôpital des Spécialités  
CHU Hassan II - FES

# PREAMBULE

*A mes Professeurs*

*Pr Mustapha Maaroufi, Chef de service de Radiologie.*

*Pr Meryem Boubbou, Chef de service de Radiologie mère enfant et  
d'oncoradiologie.*

*Pr My Youssef Alaoui Lamrani, Professeur agrégé en Radiologie.*

*Pr Badreeddine Alami, Professeur agrégé en Biophysique.*

*Pr Meriem Haloua, Professeur agrégée en Radiologie.*

*Pr Nizar El Bouardi, Professeur assistant en Radiologie Pr Amal  
Akammar, Professeur assistant en Radiologie*

*Je voudrais remercier infiniment mes maîtres pour la générosité  
dont ils ont fait preuve pendant toutes ces années durant  
l'enseignement de cette si belle discipline.*

*Je tiens également à leur exprimer ma profonde considération et  
ma reconnaissance inébranlable.*

*A mes collègues résidents en radiologie:*

*Vous avez été pour moi des frères et des sœurs.*

*Je vous remercie pour tous les bons moments passés avec vous au service de radiologie.*

*Je vous souhaite beaucoup de bonheur et de réussite dans vos projets professionnels et familiaux.*

*A mes très chère parents :*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mon amour, mon respect et mon attachement.*

*Votre bonté et votre générosité sont sans limites.*

*Vos prières et vos encouragements ont été pour moi d'un grand soutien moral au long de mes études.*

*Puisse DIEU, le tout puissant vous procurer bonheur, santé et longue vie.*

*A mes très chers frères et sœur Fadoua, Zakariae, Salah et*

*Amine :*

*Je tiens à vous remercier du fond de mon cœur pour votre soutien et votre amour.*

*Puisse nos liens fraternels se pérenniser et consolider encore.*

*Que DIEU vous apporte bonheur, prospérité et beaucoup de réussite.*

*A mon beau-frère Khalid et mes belles sœurs Nadira, Tanae et*

*zineb :*

*Trouvez en ce travail le témoignage de mon amour et ma reconnaissance pour votre sympathie.*

*Que DIEU vous apporte bonheur, prospérité et beaucoup de réussite.*

*A mes nièces et neveux Zaynab, Hiba, hamza, Deyae, Douae,  
Inas, Omar, Youssef, Adam, Yasmine, Lina et Ali*

*Mes anges, Je vous aime énormément, que Dieu vous  
protège et vous apporte que du bonheur.*

*A toutes les familles Ouériagli Nabih, EL Hayani Taib, Koufali  
Idrissi, Kadi et Sghiri :*

*A tous mes oncles et tantes, et leurs petites familles, mes  
cousins et cousines. Vous m'avez accompagné tout au long  
de mon parcours, et vous n'avez jamais hésité à m'apporter  
soutien et conseil,*

*Vous êtes très chers à mon cœur*

*A ma meilleure amie Hajar*

*En témoignage de l'amitié qui nous unit, des souvenirs et de tous les moments que nous avons passés ensemble. Tu m'as soutenu, réconforté et encouragé.*

*Que ce travail puisse t'exprimer mon éternel amour.*

## SOMMAIRE

LISTE DES ABREVIATIONS .....	12
LISTES DES FIGURES.....	14
LISTE DES TABLEAUX .....	19
Introduction .....	21
GENERALITES .....	24
I- Anatomie et systématisation veineuse cérébrale.....	25
II- Clinique :.....	33
III- Moyens d'imagerie et résultats :.....	34
IV- PEC thérapeutique : .....	38
1- Anticoagulation systémique :.....	38
2- Traitement endovasculaire : (Figure 5).....	38
A- Indications :.....	38
B- Matériels et Bases techniques de thrombectomie :.....	38
▪ Abord artériel et veineux : .....	39
▪ Thrombolyse pharmacologique :.....	40
▪ Thrombo-aspiration directe.....	40
▪ Thrombectomie avec stent retriever.....	41
▪ Thrombectomie par ballonnet.....	42
▪ AngioJet :.....	42

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

---

▪ Héparinothérapie : .....	44
▪ Dispositifs de fermeture.....	44
<b>MATERIELS ET METHODES .....</b>	<b>46</b>
1- Présentation de l'étude .....	47
2- Critères d'inclusion.....	47
3- Critères d'exclusion.....	47
4- Objectifs de l'étude.....	48
<b>Résultats et dossiers iconographiques .....</b>	<b>49</b>
I- Dossiers iconographiques.....	50
II- Résultats :.....	70
1- Répartition des patientes selon le sexe .....	70
2- Répartition des patientes selon l'âge : .....	70
3- Répartition en fonction des ATCD et facteurs de risque :.....	70
4- Répartition en fonction des symptômes :.....	72
5- Bilan biologique : (Tableau 2).....	72
6- Imagerie initiale :.....	75
▪ Répartition des patientes selon l'imagerie initiale réalisée : .....	75
▪ Répartition en fonction des résultats retrouvées .....	76
▪ Localisation de la thrombose : .....	77
7- PEC thérapeutique .....	78
A- Traitement symptomatique et mise en condition .....	78

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

---

B- Traitement anticoagulant :.....	79
C- Traitement endo- vasculaire .....	79
a) Indications de thrombectomie :.....	79
b) Délai entre l'anticoagulation systémique et thrombectomie :.....	80
c) Technique de thrombectomie : .....	80
d) Abord fémoral et veineux.....	82
e) Cathéter d'aspiration utilisé et micro cathéter pour thrombolyse.....	83
f) Reperméabilisation des sinus.....	84
g) Complications liées à la thrombectomie :.....	84
8- Imagerie de contrôle et résultats retrouvés :.....	85
9- Evolution et séquelles :.....	86
<b>DISCUSSION.....</b>	<b>88</b>
I- Etude épidémiologique .....	89
1- Fréquence .....	89
2- Age .....	90
3- Sexe :.....	91
II- Facteurs de risques :.....	92
III- Manifestations cliniques : .....	94
IV- Place de l'imagerie.....	97
1- Moyens d'imagerie.....	97

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

---

1- Résultats retrouvés : .....	102
V- PEC thérapeutique : .....	115
1- Traitement symptomatique : .....	116
a) Traitement contre l'HTIC : .....	116
b) Traitement antiépileptique : .....	118
2- Traitement anticoagulant : .....	120
a) Héparinothérapie : .....	120
b) Anticoagulation orale : (Tableau 7) .....	123
3- Traitement endovasculaire : .....	126
A- Thrombolyse in situ : .....	126
B. Thrombectomie mécanique : .....	128
a) Délai entre admission et thrombectomie : .....	130
b) Indications de la thrombectomie : .....	131
c. Techniques de thrombectomie : (Tableau 9) .....	133
d. Efficacité de la thrombectomie et degré de reperméabilité : .....	149
e. Complications liées à la thrombectomie : (Tableau 11) .....	152
VI. Pronostic : Evolution et séquelles .....	155
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>159</b>
<b>Résumé</b> .....	<b>161</b>
<b>Bibliographie</b> .....	<b>171</b>

## LISTE DES ABREVIATIONS

**TVC** : Thrombose veineuse cérébrale

**DSA** : Angiographie numérique par soustraction

**IST** : Thrombolyse intra sinusienne

**FDR** : Facteurs de risque

**tPA** : Activateur tissulaire du plasminogène

**HIC** : Hémorragie intracrânienne

**TCA** : Temps de coagulation activé

**HBPM** : Héparine de bas poids moléculaire

**HNF** : Héparine non fractionnée

**IVL** : Intra veineux libre

**TEV** : Thromboembolie veineuse

**LLA** : Leucémie lymphoblastique aiguë

**TDM** : Tomodensitométrie

**IRM** : Imagerie par résonance magnétique

**MRV** : Vénographie par résonance magnétique

**TOF** : Time of flight (temps de vol)

**PC** : Produit de contraste.

**AP** : Antéro-postérieures

**SSS** : Sinus sagittal supérieur

**ST** : Sinus transverses

**DWI** : Diffusion

**ADC** : Coefficient d'atténuation apparent

**AVK** : Antagonistes de la vitamine K

**AOD** : Anticoagulant oraux d'action directe

**MT** : Thrombectomie mécanique

**DI** : Diamètre intérieur

**mRS** : modified Rankin Skale

## LISTES DES FIGURES

Figure 1 : Image montrant les sinus de la base : a= sinus sphéno-pariétal, c = sinus caverneux, P= Sinus pétreux supérieur, P'= sinus pétreux inférieur

Figure 2 : Angiographie par soustraction numérique, plan sagittal. Flèche verte : sinus sagittal supérieur. Flèche jaune : sinus sagittal inférieur. Flèche bleue : sinus droit. Flèche orange : sinus latéral. Flèche rouge : le torcular. (3)

Figure 3 : Angiographie par soustraction numérique, plan sagittal. Flèche rouge : veine cérébrale moyenne superficielle. Flèche verte : veine anastomotique supérieure (veine de Trolard). Flèche bleue : veine anastomotique inférieure (veine de Labbé). (3)

Figure 4 : schéma illustratif montrant les veines cérébrales profondes

Figure 5 : Illustration montrant les méthodes rapportées pour la thrombectomie du sinus veineux. Ces méthodes comprennent (A) l'aspiration directe à l'aide d'une technique ADAPT, (B) la thrombectomie mécanique à l'aide de stent retriever, (C) la thrombolyse directe avec injection locale de thrombolytiques, (D) la fragmentation du thrombus à l'aide de l'irrigation Angiojet, (E) et l'aspiration mécanique à l'aide d'une aspiration stabilisée par ballonnet.

Figure 6 : Schéma illustratif montrant le déploiement d'un stent expansible au niveau d'un thrombus occlusif d'un gros vaisseau. Levy et al. American Journal of Neuroradiology 2007 ;28 :816-822

Figure 7 : TDM cérébrale en contraste spontanée en coupes axiales (A-B) et sagittale (C) : Plages d'infarctissement veineux oedemato-hémorragiques

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

fronto-pariétale gauche et frontale droite (B), associées à un aspect spontanément dense du sinus sagittal supérieur réalisant l'aspect du triangle dense (A)

Figure 8 : TDM cérébrale après injection de PDC en coupes axiales (C-D-E) et sagittales (A-B) montrant une TVC très étendue, du SSS, sinus droit, le sinus latéral droit et transverse gauche compliqué d'infarctus veineux oedemato-hémorragiques

Figure 9 : IRM cérébrale ; Plages d'infarctus fronto-pariétal gauche, et frontal droit, en hyper signal T2 et flair, renfermant des remaniements hémorragiques en asignal T2\*, compliquant une TVC étendue du SLS, le sinus latéral en bilatéral et le sinus droit avec dilatation de veines corticales au niveau pariéto-temporal en bilatéral

Figure 10 : Images d'artériographie et vénographie diagnostique (A-B-C-D) objectivant une thrombose veineuse extensive du SSS (Flèche rouge) et partielle des deux sinus latéraux (flèche bleu) avec reperméabilisation partielle du SSS (G-H) après thromboaspiration (E-F)

Figure 11 : Thrombus des sinus durs aspiré avec succès par association de technique de thromboaspiration et thrombolyse in situ

Figure 12 : TDM cérébrale de contrôle injectée en coupes axiales et sagittales, après le geste thrombectomie montrant une reperméabilisation partielle des sinus latéraux (A-B) avec persistance de la thrombose du sinus sagittal supérieur (C)

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

Figure 13 : TDM cérébrale C- en coupes axiales et C+ en coupes axiales et sagittales : Plages d'infarctissement veineux œdémateux fronto-pariétales droites et temporales gauches associé à une hémorragie méningée sulcale en regard (Flèche verte) avec thrombose veineuse cérébrale du SLS (C-E-D), et le sinus latéral gauche (F)

Figure 14 : Images d'artériographie et vénographie diagnostique objectivant une thrombose veineuse du SSS (Flèche rouge) et du sinus latéral gauche (Flèche verte) avec reperméabilisation satisfaisante des deux sinus (D) et persistance de quelques foyers de thrombi pariétaux étagés après thromboaspiration

Figure 15 : TDM cérébrale C- et C+ en coupes axiales et sagittales montrant une plage hypodense majoritairement sous-corticale frontale para-sagittale droite (A), avec défaut d'opacification du SLS (B-C), étendu au sinus transverse (D) et sigmoïde gauche (E).

Figure 16 : Images d'artériographie et vénographie diagnostique objectivant une thrombose veineuse du SLS et partielle du sinus latéral gauche (A-B) avec reperméabilisation satisfaisante des deux sinus (D) après Thromboaspiration

Figure 17 : TDM de contrôle C-, le lendemain du geste endovasculaire (Thromboaspiration+ Thrombolyse), objectivant l'apparition de remaniements hémorragiques au sein de la plage fronto-pariétale (A) avec importante hémorragie méningée sulcale hémisphérique bilatérale (B)

Figure 18 : TDM cérébrale en C- et C+ : plage majoritairement sous corticale fronto-pariétale droite (etoile), signe de la corde (A) et du triangle dense (B) avec

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

---

défaut d'opacification du totale du SSS (E) étendu au torcular et du sinus sigmoïde droit (C).

Figure 19 : Images de vénographie diagnostique : thrombose veineuse du SLS (A) et partielle du sinus sigmoïde (B) avec obtention d'une recanalisation satisfaisante du sinus sagittal supérieur (D) et persistance d'un défaut de la partie terminale de ce dernier (Flèche bleu) après thromboaspiration à 3 reprises successives à ce niveau (C),

Figure 20 : TDM de contrôle post-thrombectomie en contraste spontané (A) et en C+ coronale (B) et sagittale (C) : Plage hypodense fronto-pariétale droite, stable, siège actuellement de quelques petits hématomes (A). Reperméabilisation partielle du SLS et totale du torcular (C). Persistance de la TVC focale du sinus sigmoïde droit (B)

Figure 21 : TDM cérébrale C-/C+ : Petit hématome pariétal gauche, entouré d'une plage d'œdème péri-lésionnel (A), associé à une dédifférenciation de la SB-SG en rapport avec l'œdème cérébral (étoile) compliquant une TVC du SLS (B-D), et de quelques veines corticales

Figure 22 : IRM cérébrale : Plages frontales bilatérales, décrites en hyper signal FLAIR siège de remaniements hémorragiques décrits en asignal T2\* avec petit hématome pariétal gauche (Flèche verte). Défaut d'opacification du sinus sagittal supérieur étendu jusqu'au confluent des sinus sur la séquence injectée.

Figure 23 : Bilan angiographique diagnostique : Thrombose veineuse étendue du sinus longitudinal supérieur et des veines corticales (A) avec thrombo-

aspiration à l'aide d'un cathéter à ballon Cello 8F (B) et reperméabilisation partielle du sinus sagittal supérieur (C).

Figure 24 : TDM cérébrale de contrôle : C- en coupes axiales (A) et C+ en coupes axiales (B) et sagittales (C) : Apparition de deux petits hématomes frontaux gauches (A), associé à une hémorragie méningée sulcale en bilatéral (B). Persistance de la thrombose veineuse au niveau du SLS (C), étendu au torcular

Figure 25 : Répartition des patientes selon l'âge

Figure 26 : Répartition en fonction des ATCDs et les FDR

Figure 27 : Répartition en fonction des symptômes

Figure 28 : Répartition des patientes en fonction de l'imagerie réalisée

Figure 29 : Répartition en fonction des résultats retrouvés à l'imagerie initiale

Figure 30 : Répartition en fonction du siège du thrombus

Figure 31 : Répartition en fonction de l'indication de la thrombectomie

Figure 32 : Répartition en fonction du diamètre de l'introducteur utilisé pour l'accès fémoral

Figure 33 : Répartition en fonction du cathéter d'aspiration utilisé

Figure 34 : Répartition en fonction des résultats d'imagerie retrouvés après le geste de thrombectomie

Figure 35 : Répartition en fonction de l'évolution des patientes après le geste

Figure 36 : Analyse comparative du sexe selon la littérature

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Evolution du signal du thrombus en fonction de l'âge

Tableau 2 : Répartition des patients en fonction des résultats biologiques

Tableau 3 : Analyse comparative de l'âge moyen selon la littérature

Tableau 4 : Analyse comparative des signes indirects retrouvées à l'imagerie selon la littérature

Tableau 5 : Répartition du siège de la thrombose de notre série comparée aux données de la littérature

Tableau 6 : Répartition de l'étendue de la thrombose de notre série comparée aux données de la littérature

Tableau 7 : Comparaison des différents anticoagulants utilisés avec la littérature

Tableau 8 : Délai entre l'admission et la thrombectomie mécanique selon la littérature

Tableau 9 : Analyse comparative avec la littérature des différentes techniques utilisées de la thrombectomie mécanique

Tableau 10 : Comparaison du degré de recanalisation après thrombectomie avec la littérature

Tableau 11 : Analyse comparative avec la littérature des différentes complications liées au geste de thrombectomie

Tableau 12 : Score de risque de TVC prédictif de mauvais pronostic

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

Tableau 13 : Le score de l'échelle de Rankin modifiée pour l'évaluation de l'évolution clinique des patients

# INTRODUCTION

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) est une entité rare qui représente < 1 % de tous les accidents vasculaires cérébraux potentiellement mortels. Il s'agit d'une occlusion des veines des sinus dure-mériens et/ou des veines cérébrales, touche généralement les patients de sexe féminin et peut survenir dans tous les groupes d'âge, avec une fréquence plus élevée au cours de la troisième décennie. (1) La TVC présente généralement un bon pronostic par rapport à celui des accidents vasculaires cérébraux artériels.

De nombreux facteurs de risque ont été associés à la TVC, et peuvent être divisés en deux groupes, acquis et génétique.

La présentation clinique de la TVC est variable, et dépend de la localisation et de l'extension du thrombus ainsi que des anomalies parenchymateuses retrouvées. Les symptômes les plus courants de la TVC sont les céphalées, que l'on retrouve chez environ 90 % des patients et qui témoignent d'une pression intracrânienne élevée. Cependant la présentation sans céphalée est rare, mais survient plus souvent chez les patients plus âgés et les hommes (2)

L'imagerie cérébrale est fondamentale pour détecter et poser le diagnostic des thromboses veineuses cérébrales, d'évaluer son extension et de rechercher ses complications parenchymateuses. L'imagerie cérébrale non invasive, notamment la TDM et l'IRM, a complètement remplacé l'angiographie numérique par soustraction (DSA), qui permet désormais d'orienter les traitements endovasculaires exceptionnels des formes les plus sévères qui s'aggravent malgré une anticoagulation efficace. (3)

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

Le traitement de choix pour les patients atteints de TVC est l'anticoagulation systémique à l'héparine dans la phase aiguë, suivie d'une anticoagulation orale dans la phase chronique. Cependant, certains patients peuvent être résistants à ce traitement et se présenter avec des formes réfractaires nécessitant ainsi un traitement endovasculaire par thrombolyse in situ, une thrombectomie ou une combinaison des deux. (2)

Ainsi, l'intérêt de cette étude est de mieux comprendre l'efficacité et la sécurité de la thrombectomie chez les patients atteints de thrombose veineuse cérébrale résistante à l'anticoagulation systémique.

Pour cela, nous mènerons une étude rétrospective, type descriptive et analytique portant sur 5 patientes ayant bénéficié d'une thrombectomie mécanique sur thrombose veineuse cérébrale, au sein du service de Radiologie du CHU Hassan II de Fès, s'étalant sur une période de 5 ans (entre janvier 2019 et décembre 2023).

# GENERALITES

## I- Anatomie et systématisation veineuse cérébrale

Le système de drainage veineux du cerveau peut être divisé en un système superficiel et un système profond. Le système superficiel collecte le sang du cortex cérébral et de la partie externe de la substance blanche. Les petites veines sous-corticales et intracorticales transportent le sang vers les grandes veines corticales, qui se déversent à leur tour dans les sinus durs, qui sont eux-mêmes collectés par les veines jugulaires. (2)

La description anatomique est difficile en raison de la grande variabilité des veines corticales. Cependant, les grosses veines profondes et les sinus durs peuvent être facilement identifiés. Les parois des sinus durs sont formées par la matière dure-mérienne. (3)

### A- Les sinus veineux :

Ce sont des véritables canaux inextensibles creusés dans un dédoublement de deux feuillets de la dure-mère. Les feuillets méningés et périoste de la dure-mère sont accolés, à certain niveau les feuillets se séparent pour créer des espaces, en forme de canaux, couverts d'endothélium : les sinus veineux de la dure-mère ou sinus veineux cérébraux.

Les sinus drainent le sang veineux pour se jeter ensuite dans les veines jugulaires internes. Il y a cependant aussi des connexions avec, entre autres, le plexus vertébral interne et la veine faciale. On distingue les sinus de la base et ceux de la voute.

### 1- Sinus de la base (Figure 1)

- Les sinus caverneux : paires, se situent latéralement à la tige de l'hypophyse et la selle turcique. Ils sont reliés au plexus veineux ptérygoïdien via des veines émissaires et à la veine faciale via les veines ophtalmiques.

Il est traversé par l'artère carotide interne et par les structures qui pénètrent dans l'orbite par la fissure orbitaire supérieure (fente sphénoïdale) c'est à dire les nerfs oculomoteurs III, IV, V et VI.

- Le sinus sphéno-pariétal : reçoit la veine cérébrale moyenne superficielle puis longe la petite aile du sphénoïde pour se jeter dans le courant latéral du sinus caverneux.

- Les sinus pétreux : permettant l'évacuation postérieure du sinus caverneux

- Le sinus pétreux supérieur longe le bord supérieur de la portion pétreuse de l'os temporal puis se jette dans le sinus sigmoïde.
- Le sinus pétreux inférieur suit la fissure pétro occipitale, quitte la boîte crânienne pour rejoindre la veine jugulaire depuis l'extérieur.

- Le sinus occipital : situé sur l'insertion de la faux du cervelet. Il monte pour rejoindre et se jeter dans le confluent des sinus.

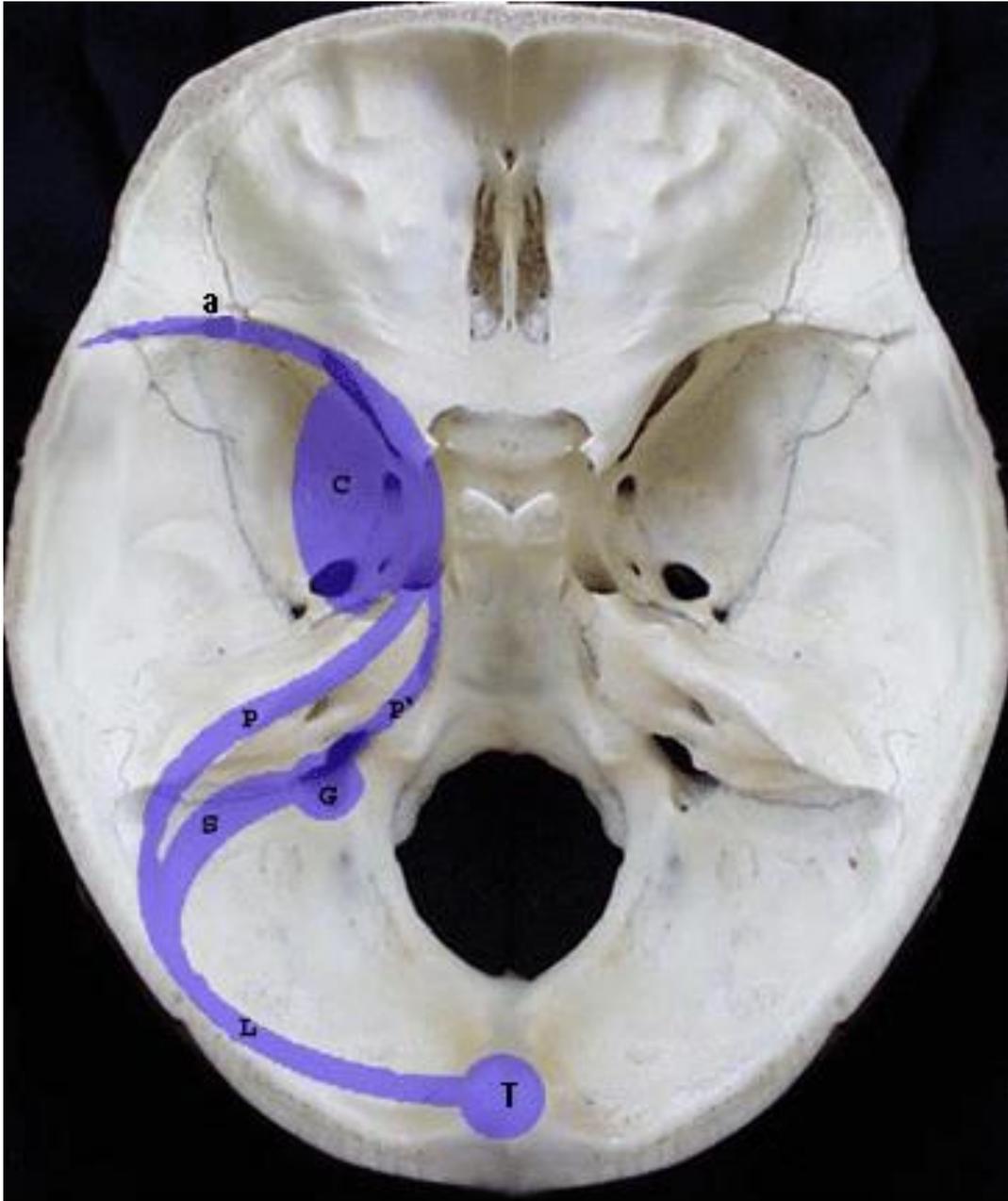


Figure 1 : Image montrant les sinus de la base : a= sinus sphéno-pariétal, c = sinus caverneux, P= Sinus pétreux supérieur, P'= sinus pétreux inférieur

### 2- Sinus de la voute : (Figure 2)

- Le sinus sagittal supérieur : accolée à la voûte du crâne, disposé à la jonction entre la faux du cerveau et la dure-mère. Il se termine dans le confluent des sinus.

- Les sinus transverses : présentent un trajet horizontal, se situent entre la dure-et la tente du cervelet et sont accolés à la voute du crâne dans le sillon du même nom. Ils naissent de la division du SLS au niveau du torcular et se poursuivent par le sinus sigmoïde.

- Les sinus sigmoïdes suivent leur sillon et se jettent dans le golf de la veine jugulaire interne pour rejoindre cette dernière. Ils reçoivent certaines veinules provenant de l'oreille moyenne réalisant un probable voie de transmission d'infection de voisinage (otite, infection oto- rhino- laryngologique).

- Le sinus sagittal inférieur : Impair et médian. Il est situé à l'extrémité inférieure de la faux du cerveau, longe la face supérieure du corps calleux, se dirigeant en arrière en augmentant de calibre pour se jeter dans le sinus droit.

- Le sinus droit : s'étend sur toute la longueur de la base de la faux du cerveau et rejoint le torcular en arrière. Il draine le sinus sagittal inférieur, les veines cérébrales profondes, la veine de Galien et la veine cérébelleuse médiane supérieure.

- Le confluent des sinus ou Torcular : il représente la confluence du SLS, du sinus droit, des sinus latéraux et des sinus occipitaux et se situe au

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

niveau de la protubérance occipitale interne, à l'union de la faux du cerveau et de la tente du cervelet.

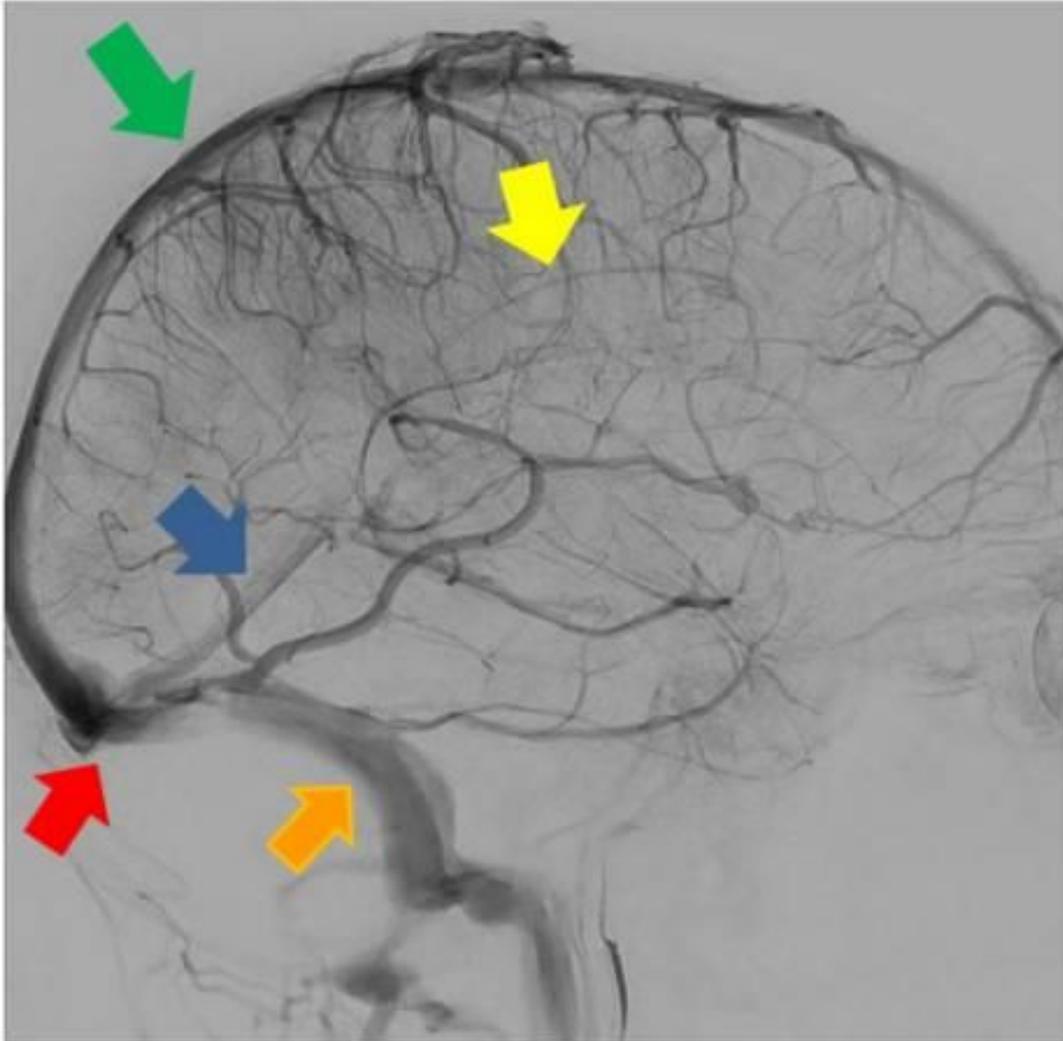


Figure 2 : Angiographie par soustraction numérique, plan sagittal. Flèche verte : sinus sagittal supérieur. Flèche jaune : sinus sagittal inférieur. Flèche bleue : sinus droit. Flèche orange : sinus latéral. Flèche rouge : le torcular. (3)

### **A- Les veines cérébrales superficielles**

– Les veines cérébrales superficielles peuvent être divisées en trois systèmes collecteurs : un groupe médiodorsal se drainant dans le sinus sagittal supérieur et le sinus droit, un groupe latéroventral se drainant dans le sinus latéral et un groupe antérieur se drainant dans le sinus caverneux. Il existe de nombreuses veines cérébrales, mais les trois plus importantes sont : (Figure 3)

❖ Les veines cérébrales moyennes superficielles (veines sylviennes superficielles) : parcourt le sillon latérale (scissure de Sylvius), se draine dans le sinus caverneux et s'anastomose avec les veines cérébrales supérieur et inférieur

❖ La veine anastomotique supérieure (veine de Trolard) : pair, relie le sinus sagittal supérieur aux veines cérébrales moyennes ;

❖ La veine anastomotique inférieure (veine de Labbé) : relie le sinus sagittal supérieur et les veines cérébrales moyennes au sinus latéral.

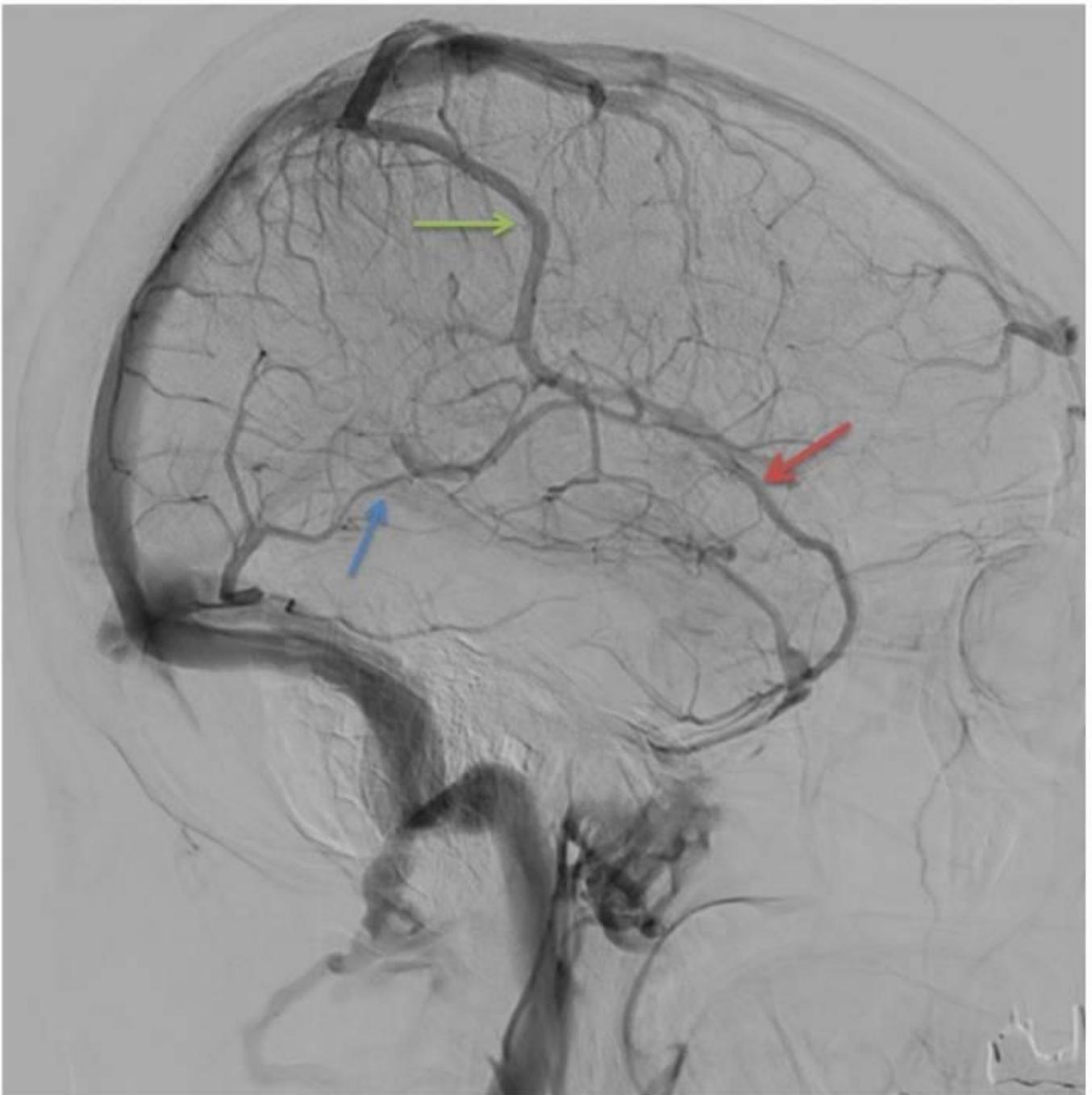


Figure 3 : Angiographie par soustraction numérique, plan sagittal. Flèche rouge : veine cérébrale moyenne superficielle. Flèche verte : veine anastomotique supérieure (veine de Trolard). Flèche bleue : veine anastomotique inférieure (veine de Labbé). (3)

### B- Les veines cérébrales profondes : (Figure 4)

– Le système cérébral profond draine le sang de la substance blanche profonde et des ganglions de la base. Ces veines sont collectées par la grande veine du cerveau (de Galien).

– Les principales veines profondes sont les suivantes :

- ❖ La veine thalamostriée ou veine terminale (pair) : parcourt la strie terminale qui se trouve entre le thalamus et le noyau caudé sur la face inféro latérale des ventricules latéraux. Elle repart à la hauteur des forams de Monroe vers l'arrière pour se jeter dans la veine cérébrale interne.
- ❖ La veine cérébrale interne (pair) : chemine sur le côté du 3ème ventricule pour se jeter dans la veine de Galien
- ❖ La veine choroïdienne (pair) : chemine avec le plexus choroïde parallèlement à la veine thalamostriée et finit comme cette dernière dans la veine cérébrale interne.
- ❖ La grande veine cérébrale ou veine de Galien (impair) : se situe sous le splénium du corps calleux et se jette dans le sinus droit.

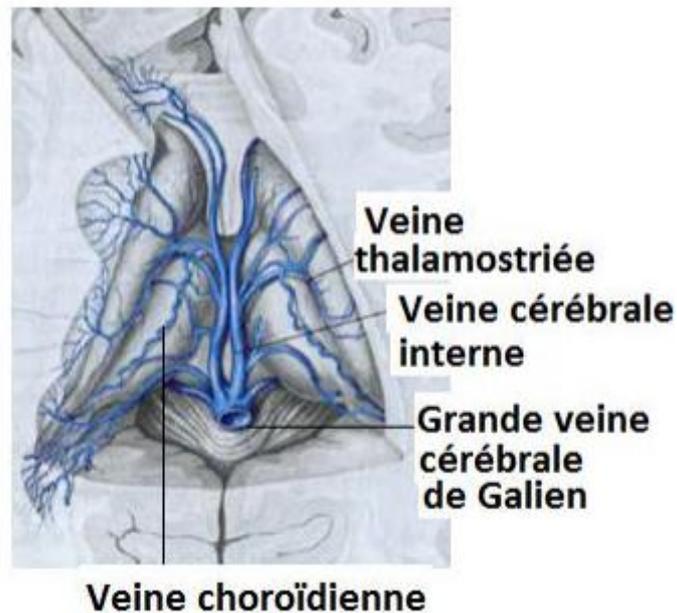


Figure 4 : schéma illustratif montrant les veines cérébrales profondes

## **II- Clinique :**

Comme les voies de drainage veineux sont nombreuses et que l'inversion du flux veineux est possible. La thrombose d'un sinus ou d'une veine cérébrale ne se manifeste pas nécessairement par des symptômes cliniques. En effet, même la thrombose d'un sinus majeur peut entraîner uniquement des symptômes mineurs d'hypertension intracrânienne isolée.

Les symptômes de la TVC, sont pour la plupart non spécifiques et peuvent s'aggraver progressivement. Les céphalées représentent le symptôme initial et prédominant des TVC dans plus de 70 %. Le tableau clinique peut consister de céphalées isolés ou en association à d'autres symptômes courants tels que des

nausées/vomissements, des convulsions, des troubles de conscience ou un état confusionnel et des déficits neurologiques focaux.

Des symptômes rares comprennent des céphalées en coup de tonnerre témoignant d'une hémorragie sous-arachnoïdienne, paralysie des nerfs crâniens, des accidents ischémiques transitoires, migraine avec aura, troubles psychiatriques et des acouphènes. (4)

### **III- Moyens d'imagerie et résultats :**

#### **1- Moyens d'imagerie utilisée :**

Les moyens de neuro-imagerie non invasive, notamment la TDM et l'IRM et l'angio-IRM permettent un diagnostic rapide de la thrombose veineuse cérébrale et affecte ainsi le pronostic en améliorant la rapidité de prise en charge et de surveillance.

Bien que moins efficace que l'IRM pour la détection des anomalies parenchymateuses, la tomodensitométrie reste l'examen de première intention en raison de sa plus grande disponibilité.

L'angiographie cérébrale a longtemps été considérée comme le gold standard pour le diagnostic des TVC. Aujourd'hui, elle est utilisée presque exclusivement pour guider les procédures de radiologie interventionnelle (3)

#### **2- Résultats d'imagerie :**

On distingue deux types de constatations : des signes directs de TVC correspondant à la visualisation du thrombus ou de la thrombose veineuse et

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

des signes indirects comme la présence d'une ischémie cérébrale ou d'une hémorragie.

Les signes directs comprennent la visualisation "positive" du thrombus sur la tomodensitométrie et l'IRM non injectées et la visualisation "négative" du matériel thrombotique comme un défaut d'opacification sur la tomodensitométrie et l'IRM injectée

Les signes indirects sont représentés par le retentissement parenchymateux survenue après la thrombose. Contrairement aux infarctus artériels, les infarctus veineux ne respectent pas les territoires artériels et ne traversent pas les frontières territoriales. (3)

### **A- Résultats retrouvées au scanner :**

#### **❖ Signes directs :**

##### **▪ Sans injection :**

- Le signe du triangle dense témoignant de l'hyperdensité spontanée du thrombus au niveau du sinus, notamment le sinus longitudinal supérieur.

- Cord sign témoignant de l'hyperdensité spontanée du thrombus au niveau d'une veine corticale

##### **▪ Après injection :**

- Signe du delta ou du triangle vide : défaut d'opacification endoluminal (hypodense) avec rehaussement de la paroi

### ❖ Signes indirects : (en rapport avec le retentissement parenchymateux)

- Œdème vasogénique : diffus ou localisé, non systématisé, effaçant les sillons corticaux et responsable d'un effet de masse sur les ventricules
- Infarctus veineux : plage hypo dense, cortico-sous corticale, majoritairement sous corticale, non systématisée à un territoire vasculaire.
- Hémorragie : petites zones hémorragiques spontanément hyperdense au sein des zones hypodense infarcies
- Dilatation des veines corticales

### **B- Résultats retrouvés à l'IRM et angio-IRM :**

#### ❖ Signes directs :

- Le signal du thrombus évolue de la même manière qu'un hématome. Les changements progressifs du signal du caillot sont liés aux propriétés paramagnétiques de l'hémoglobine. (3) (Tableau 1)
- La visualisation du caillot en IRM n'étant pas toujours aisée, il est souvent nécessaire de réaliser une vénographie pour confirmer le diagnostic et l'extension de l'occlusion veineuse.

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

-	<u>T1</u>	<u>T2</u>	<u>T2*</u>	<u>Flair</u>	<u>Injectée</u>
<b>Aigue (1ers jours)</b>	<b>Iso- signal</b>	<b>Hypo signal</b>	<b>Hypo signal franc</b>	<b>Hypo signal</b>	<b>Flux négatif</b>
<b>Subaiguë</b>	<b>Hyper signal</b>	<b>Hyper signal</b>	<b>Hyper signal</b>	<b>Hyper signal</b>	<b>Flux négatif</b>
<b>Chronique</b>	<b>Iso- signal</b>	<b>Iso/Hyper signal</b>	<b>Hypo signal</b>	<b>Hyper signal</b>	<b>Paroi +/- rehaussé</b>

**Tableau 1 : Evolution du signal du thrombus en fonction de l'âge**

❖ **Signes indirects : Similaires à ceux retrouvés au scanner :**

- Œdème vasogénique : diffus ou localisé, apparait en hypo signal T1, hyper signal T2 et Flair, sans hyper signal en diffusion avec ADC élevé
- Hémorragie et hématome
- Dilatation des veines corticales

**C- Résultats retrouvées à l'artériographie :**

Permet de mettre en évidence trois signes fondamentaux :

- En amont de l'occlusion : retard circulatoire du PDC marqué par une stagnation du produit dans les veines cérébrales.
- Les occlusions veineuses : correspond à l'absence d'une opacification des sinus et/ou des veines cérébrales.
- Voies de suppléance : dilatation d'un réseau veineux collatéral de suppléance avec des veines tortueuses.

#### **IV- PEC thérapeutique :**

##### **1- Anticoagulation systémique :**

L'anticoagulation systémique est le traitement de choix pour la TVC. L'anticoagulation initiale avec de l'héparine à dose thérapeutique arrête la progression de la thrombose et réduit le risque d'embolie pulmonaire, elle permet également d'empêcher la réocclusion des vaisseaux qui ont déjà été recanalisés par des produits fibrinolytiques.

Après la phase aiguë, un traitement par anticoagulation orale est recommandé jusqu'à 6 à 12 mois après la TVC. (4)

##### **2- Traitement endovasculaire : (Figure 5)**

###### **A- Indications :**

Les patients présentant un mauvais pronostic avec une charge thrombotique élevé, une détérioration clinique malgré un traitement anticoagulant et les patients présentant des contre-indications au traitement anticoagulant peuvent bénéficier d'interventions endovasculaires précoces telles que la thrombolyse intra sinusienne (IST) ou la thrombectomie mécanique.

###### **B- Matériels et Bases techniques de thrombectomie :**

Une gamme de dispositifs est utilisée dans la thrombectomie. Il s'agit notamment d'introducteur, cathéters guides, des stents retrievers, des microcathéters, des cathéters d'aspiration et des systèmes de pompe d'aspiration.

### ❖ Abord artériel et veineux :

Un introducteur 4 ou 5 French est généralement suffisant pour un abord ou un accès fémoral artériel avec mise en place d'un cathéter de guidage au niveau de l'artère carotide interne et rinçage constant au sérum physiologique hépariné et ceci afin de réaliser une angiographie cérébrale diagnostique. La phase veineuse, y compris la phase veineuse retardée, permet de réaliser une roadmap et confirmer ainsi la localisation et l'étendue de l'occlusion des sinus ainsi que les voies veineuses collatérales.

Pour l'abord veineux fémoral, un introducteur long 6F conviendra à la plupart des dispositifs de thrombectomie, bien qu'un introducteur de 7F ou 8F puisse être utilisée pour capturer des caillots plus importants avec un système de cathéter plus grand.

Le cathéter de guidage ou la gaine de guidage est souvent placé dans la veine jugulaire interne mais, si nécessaire, peut être dirigé et placé jusqu'au niveau du sinus transverse ou au torcular.

En outre, un cathéter intermédiaire peut être utilisé à travers la gaine, ce qui peut faciliter une stabilité supplémentaire pour les dispositifs endovasculaires.

L'abord direct à la veine jugulaire interne offre un accès veineux alternatif, mais la thrombose au site d'abord peut compromettre le drainage veineux cérébral si le bulbe jugulaire controlatéral n'est pas adéquat. (5)

### ❖ Thrombolyse pharmacologique :

Dans les cas de TVC étendue, après l'administration locale au sein du sinus d'un bolus initial d'agent thrombolytique, un microcathéter peut être placé dans le sinus affecté pour une perfusion continue. Généralement, une perfusion intra sinusienne continue d'alteplase peut être administrée à raison de 1 à 2 mg/heure, et une nouvelle angiographie peut être réalisée dans les 12 à 24 heures pour évaluer la réponse à la thrombolyse locale et déterminer quand il convient d'interrompre ce traitement. La technique de thrombolyse pharmacologique peut être associée à d'autres techniques de thrombectomie.

### ❖ Thrombo-aspiration directe

La thromboaspiration manuelle est réalisée par rétraction du cathéter à travers le thrombus avec une aspiration manuelle continue à l'aide d'une seringue de 20 ml, permettant une aspiration du thrombus à chaque passage. Cette procédure est généralement répétée jusqu'à ce que le sinus dural soit recanalisé, avec aspiration continue lors du retrait du cathéter.

Analogues à la thrombectomie artérielle, les cathéters d'aspiration distale de gros calibre sont désormais de plus en plus utilisés pour l'aspiration directe du thrombus dans les cas de TVC. Cette approche peut être utilisée seule ou combiné à une thrombectomie avec stent retriever.

Un système triaxial est souvent utilisé pour faciliter l'avancement du cathéter d'aspiration aussi loin que possible dans ou même au-delà du thrombus. En général, le système consiste en un cathéter d'aspiration, un microcathéter et un micro guide.

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

Le microcathéter se fait avancé à travers le thrombus, puis administration de tPA (activateur tissulaire du plasminogène) pendant que le cathéter est lentement rétracté à travers tout le thrombus pendant 10 min. Les doses de tPA varient en fonction de l'étendue du caillot ou du thrombus et de l'hémorragie intracrânienne (HIC).

Après avoir ré-avancé l'ensemble du système triaxial dans le thrombus, le microcathéter et le micro guide sont retirés et une seringue de 20 ml est fixée à l'embase du cathéter d'aspiration. (6)

### ❖ Thrombectomie avec stent retriever

Cette procédure permet de déployer un stent extensible, qui se fixe au thrombus permettant de l'extraire. (Figure 6)

La classe des dispositifs de récupération de stent (stent retriever) a été développée pour améliorer les dispositifs de thrombectomie de la génération précédente en offrant un rétablissement immédiat du flux dès le déploiement du stent retriever, une capture et une élimination plus efficaces du thrombus cible, tout en évitant au maximum la fragmentation excessive d'un thrombus et les traumatismes de la paroi vasculaire.

Diverses approches de la thrombectomie par stent retriever combinées à d'autres modalités endovasculaires ont été rapportées. Le stent retriever peut être utilisé seul ou en association avec une thrombolyse pharmacologique locale. Il peut également être utilisé comme ancrage pendant que le cathéter d'aspiration réalise des mouvements de va et vient pour aspirer le thrombus.

Alternativement, le stent retriever et le thrombus sont retirés dans le cathéter d'aspiration ou comme un tout dans la grande gaine de guidage

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

proximale sous aspiration continue. Cela permet au thrombus d'être capturé à la fois par les dispositifs d'aspiration et du stent retriever. (5)

### ❖ Thrombectomie par ballonnet

Dans cette approche, un ballonnet est placé au-delà du thrombus dans le sinus occlus, gonflé et rétracté vers la gaine d'aspiration ou de guidage. Cette approche peut être combinée à une thrombolyse pharmacologique locale pour une élimination efficace et pour prévenir les embolies pulmonaires importantes.

Les cathéters à ballonnet Fogarty 3 ou 4F sont idéaux pour s'adapter à la taille plus importante des sinus durs et permettre une thrombectomie efficace et efficiente, mais d'autres microcathéters à ballonnet neurovasculaire à profil plus bas, conformes et semi-conformes, peuvent également être utilisés avec succès pour cette approche. (5)

### ❖ AngioJet :

L'AngioJet utilise l'action thrombolytique hydrodynamique par le biais de jets de solution saline à grande vitesse. La force d'aspiration attire les débris de thrombus vers la zone d'entrée du cathéter où ils sont évacués du corps par le cathéter.

En raison de la rigidité et de l'encombrement de l'AngioJet, de nombreux opérateurs ont utilisé le dispositif pour la recanalisation partielle initiale des sinus veineux durs thrombosés. (5)

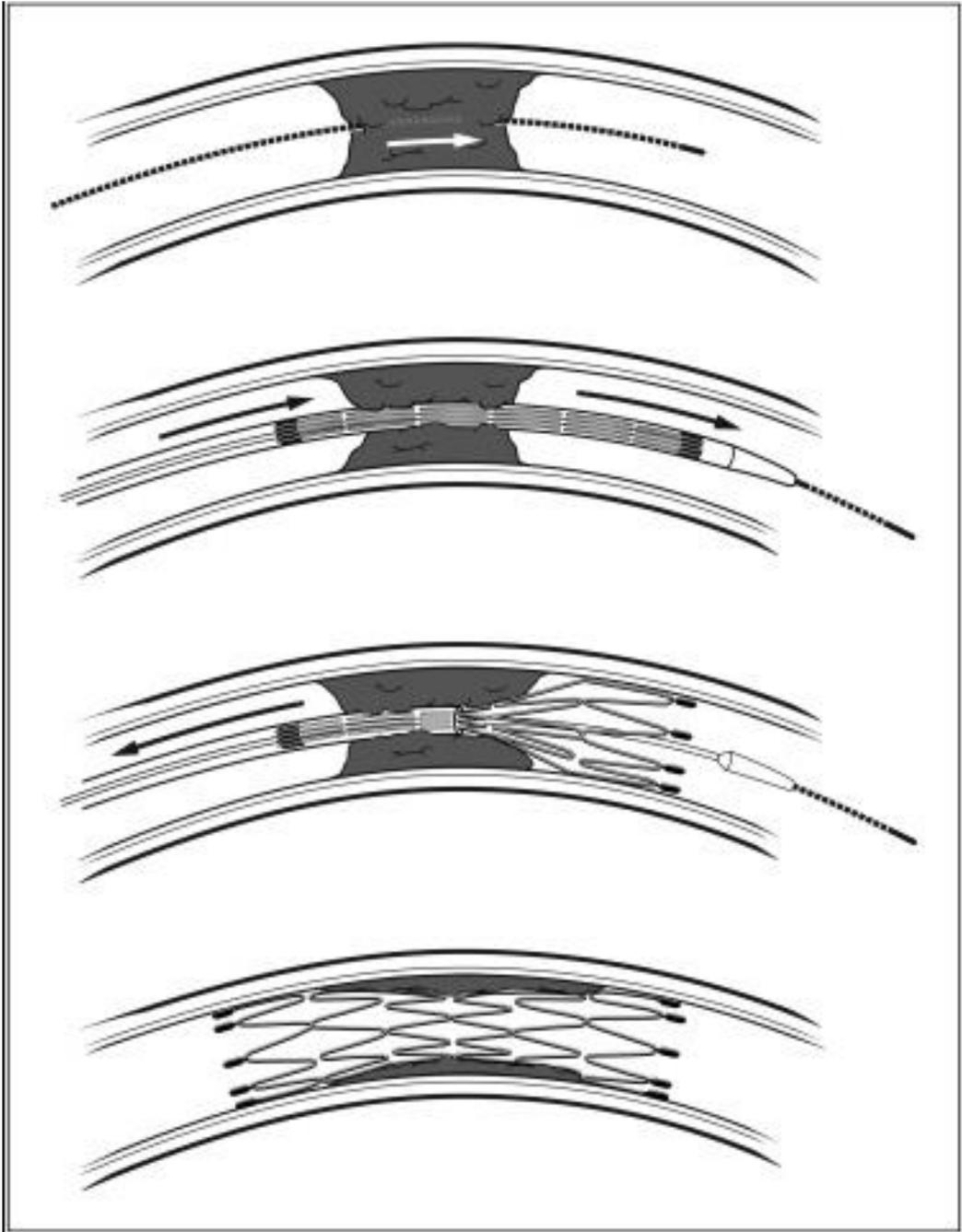


Figure 6 : schéma illustratif montrant le déploiement d'un stent expansible au niveau d'un thrombus occlusif d'un gros vaisseau. Levy et al. *American Journal of Neuroradiology* 2007;28:816-822

### ❖ Héparinothérapie :

Chez presque tous les patients atteints de TVC, l'héparinisation systémique sera initiée avant le début de la thrombectomie endovasculaire, ce qui nécessitera des mesures en série du temps de coagulation activé (TCA) et l'ajustement des doses de bolus d'héparine systémique dans la salle d'angiographie. L'héparine intraveineuse est administrée pour atteindre un ACT de 250–300 s pendant le geste endovasculaire. Une anticoagulation efficace est essentielle au succès de la procédure chez les patients soumis à une thérapie interventionnelle, et une anticoagulation post-procédurale adéquate est importante pour prévenir la réocclusion postopératoire.

### ❖ Dispositifs de fermeture

Ces dispositifs de fermeture artérielle accélèrent l'hémostase au point de ponction, diminuent la durée de décubitus et l'hospitalisation. Ces systèmes de fermeture peuvent être d'un grand secours quand existent des troubles graves de l'hémostase avec inefficacité du pansement compressif.

L'implantation nécessite une artériographie centrée sur le point de ponction pour exclure une contre-indication anatomique (calibre insuffisant, point d'entrée inadéquat, calcification pariétale...).

La surveillance du point de ponction fémorale doit obligatoirement faire partie du suivi des patients en post-thrombectomie à la recherche d'un hématome du point de ponction.

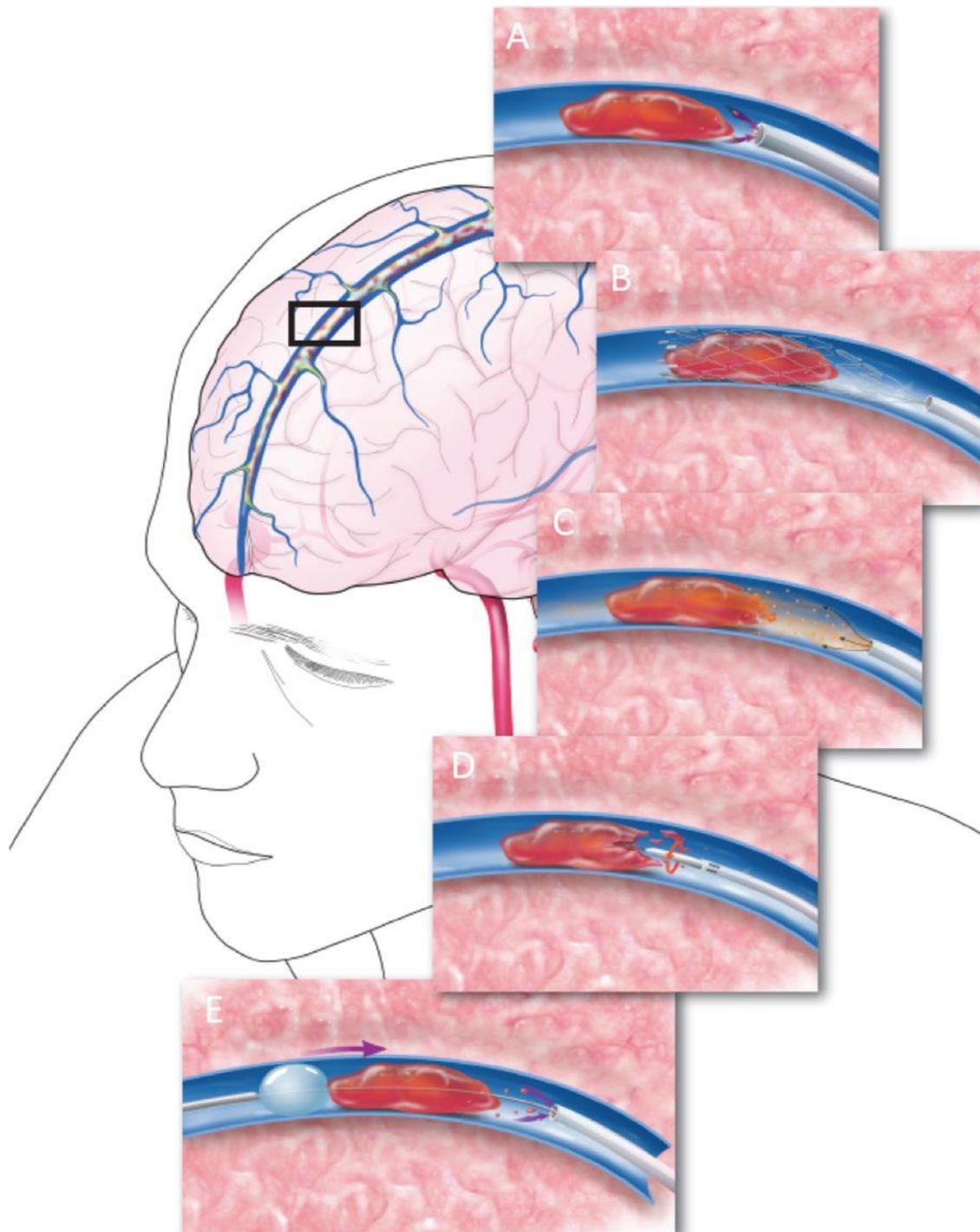


Figure 5 : Illustration montrant les méthodes rapportées pour la thrombectomie du sinus veineux. Ces méthodes comprennent (A) l'aspiration directe à l'aide d'une technique ADAPT, (B) la thrombectomie mécanique à l'aide de stent retriever, (C) la thrombolyse directe avec injection locale de thrombolytiques, (D) la fragmentation du thrombus à l'aide de l'irrigation Angiojet, (E) et l'aspiration mécanique à l'aide d'une aspiration stabilisée par ballonnet.

# MATERIELS ET METHODES

## **1 – Présentation de l'étude**

Notre travail est une étude rétrospective, type descriptive et analytique portant sur 5 patients ayant bénéficiés d'une thrombectomie sur thrombose veineuse cérébrale au sein du service de Radiologie du CHU Hassan II de Fès, sur une durée de 5 ans. (entre janvier 2019 et décembre 2023), obéissant au suivi de la fiche d'exploitation et aux critères d'inclusion et d'exclusion.

## **2 – Critères d'inclusion**

- Patients hospitalisés durant la période de 2019–2023
- Dossier médical exploitable et complet
- Patients avec une preuve radiologique de thrombose veineuse cérébrale avec des signes directs à l'imagerie
- Patients ayant bénéficié d'une TDM ou IRM cérébrale au sein du CHU, ou patients avec bilan radiologique initial fait à titre externe mais clichés lisibles.
- Patients ayant bénéficié d'une thrombectomie au sein de notre structure

## **3 – Critères d'exclusion**

- Dossier médical incomplet ou non exploitable
- Absence de preuve radiologique de TVC
- Patients diagnostiqués de TVC et n'ayant pas bénéficié d'un geste endovasculaire type thrombectomie.

#### 4- Objectifs de l'étude

- Analyser le profil épidémiologique des patients atteints de TVC grave, ayant bénéficié d'une thrombectomie.
- Étudier leurs données cliniques et paracliniques.
- Déterminer les différentes modalités thérapeutiques.
- Connaitre les différentes techniques de thrombectomie et démontrer leurs intérêts et leurs efficacités dans la prise en charge de la thrombose veineuse cérébrale.

# RÉSULTATS ET DOSSIERS ICONOGRAPHIQUES

## I-Dossiers iconographiques

Cas n°1 :

29 ans, trouble de conscience depuis 1 semaine avec convulsion fébrile

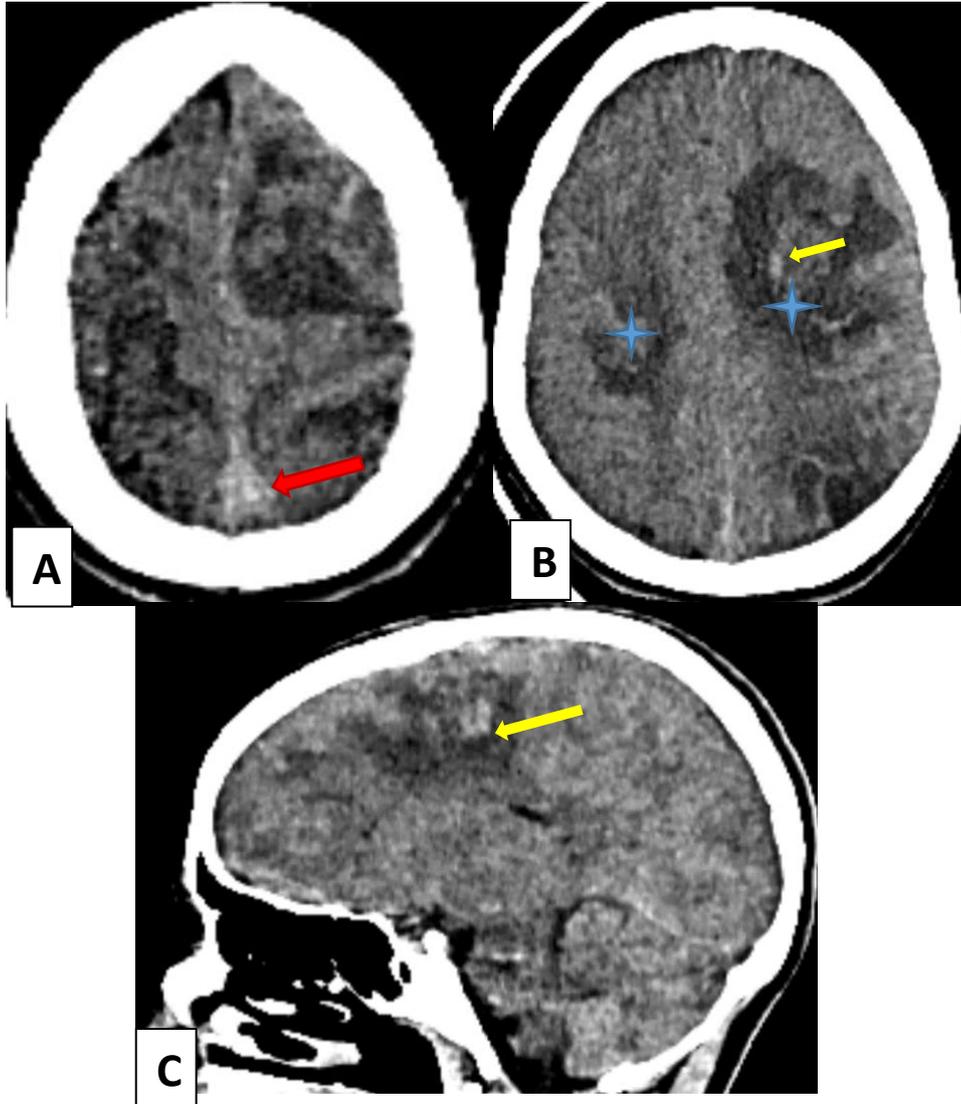


Figure 7 : TDM cérébrale en contraste spontanée en coupes axiales (A-B) et sagittale (C) :

Plages hypodense cortico-sous corticale majoritairement sous corticale, fronto-pariétale gauche et frontale droite (B), sans systématisation artérielle, siège de pétéchies hémorragiques spontanément denses en rapport avec des foyers d'infarctisme oedémato-hémorragiques (Flèche jaune) associées à un aspect spontanément dense du sinus sagittal supérieur réalisant l'aspect du triangle dense (A)

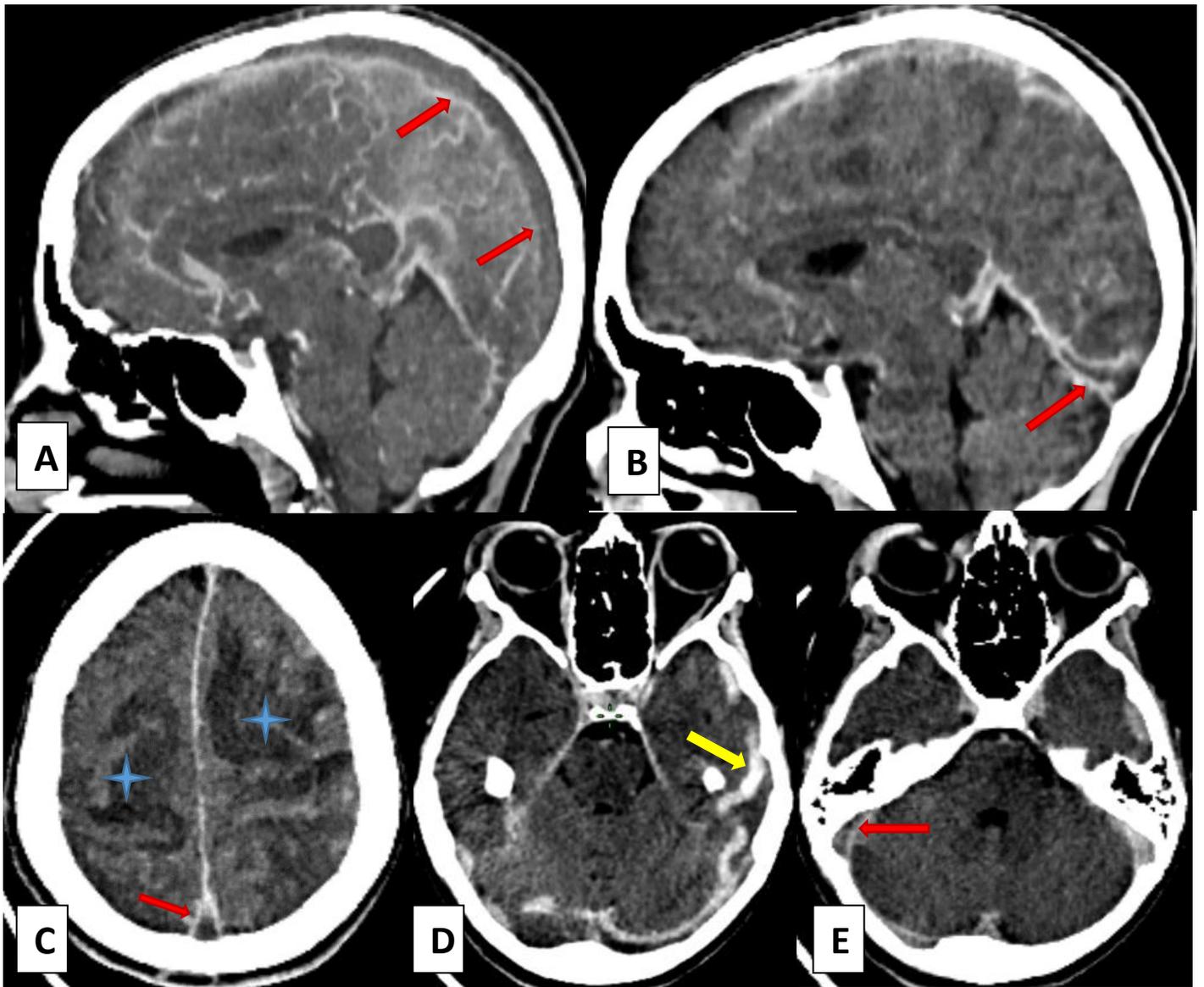


Figure 8 : TDM cérébrale après injection de PDC en coupes axiales (C-D-E) et sagittales (A-B) :

Défaut d'opacification du sinus sagittal supérieur (A) réalisant le signe de delta sur les coupes axiales (C), étendue au sinus droit (B), au sinus transverse gauche(D) et le sinus latéral droit (E).

Dilatation d'une veine corticale pariéto-temporale gauche (Flèche jaune) qui s'opacifie correctement après contraste → Aspect scannographique en faveur d'une TVC très étendue, du SSS, sinus droit, le sinus latéral droit et transverse gauche compliqué d'infarcissement veineux oedemato-hémorragiques (Etoile)

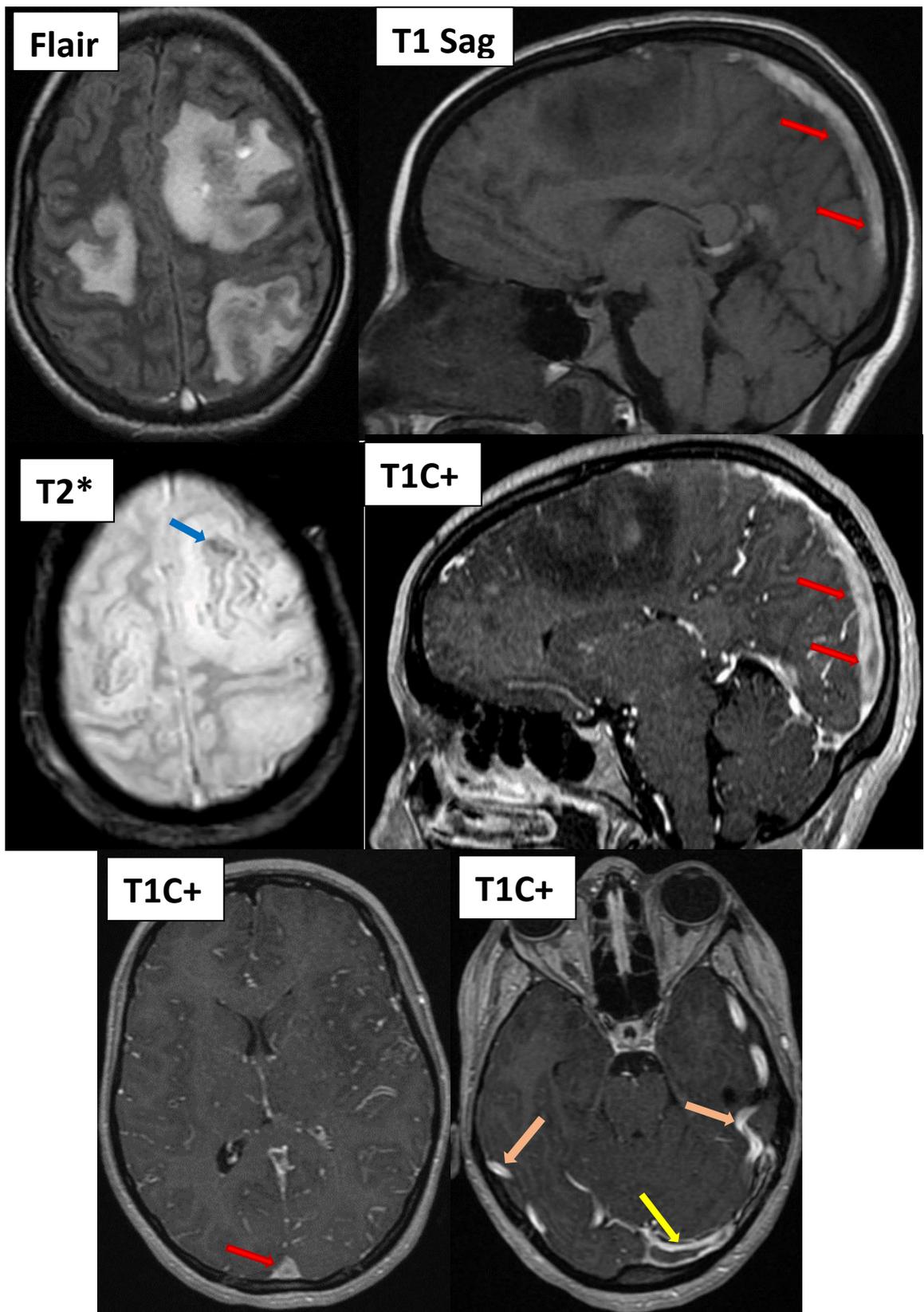


Figure 9 : IRM cérébrale

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

Plages majoritairement sous-corticales au niveau fronto-pariétal gauche, et frontal droit, sans systématisation artérielle, décrites en hyper signal T2 et flair, hypo signal T1, non modifiées après contraste, contenant en leurs sein des remaniements hémorragiques, décrites en hyper signal T1 et asignal T2\* (Fleche bleu)

Contenu décrit en hyper signal T1 dans le sinus longitudinal supérieur, correspondant après injection à un thrombus extensif du sinus longitudinal supérieur (flèche rouge), associé à un défaut d'opacification hétérogène étendu au sinus latéral en bilatéral (Flèche jaune), ainsi qu'au sinus droit.

Dilatation de veines corticale au niveau pariéto-temporal en bilatéral (Flèche orange)



## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

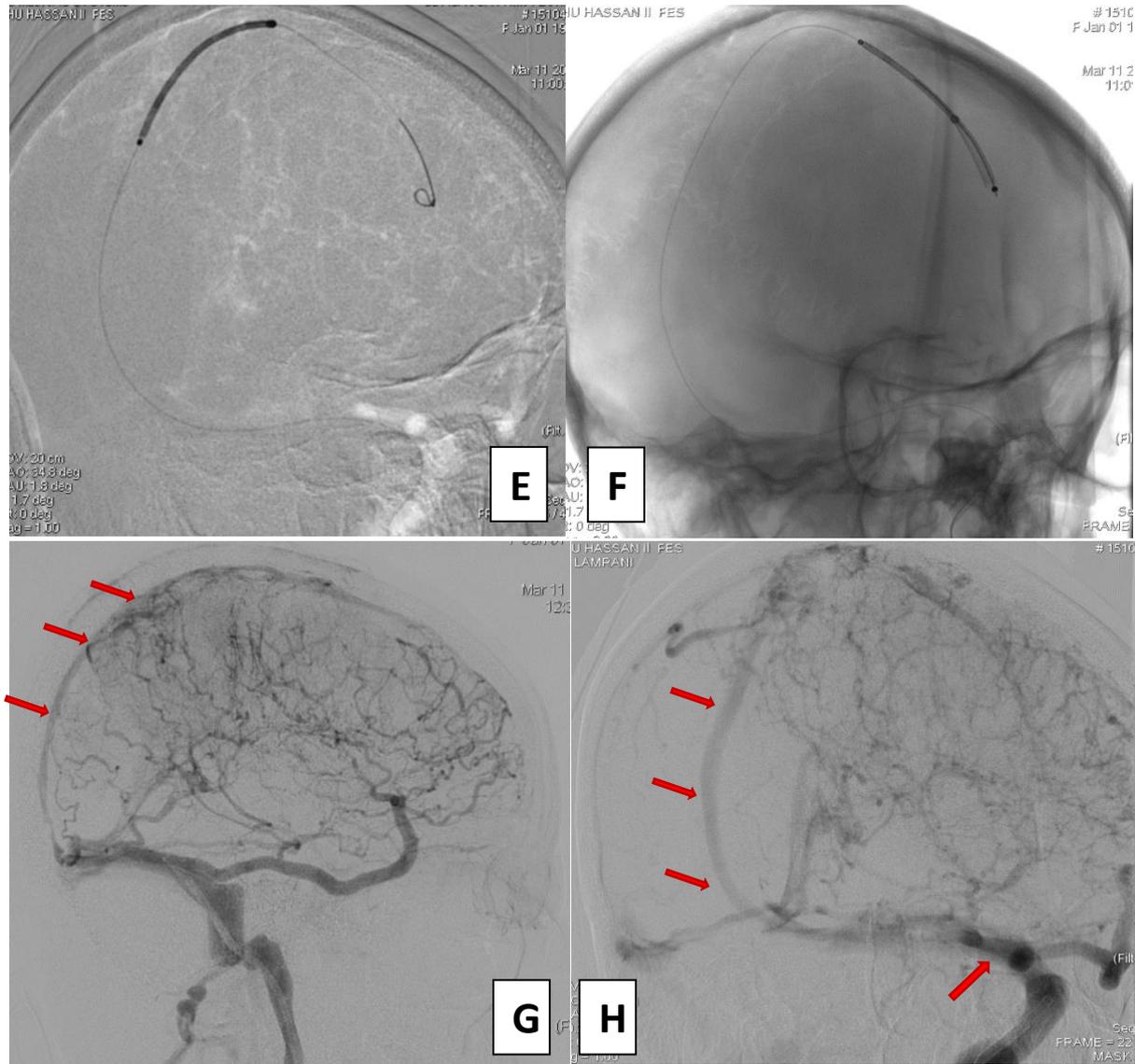


Figure 10 : Images d'artériographie et vénographie diagnostique (A-B-C-D) objectivant une thrombose veineuse extensive du SSS (Flèche rouge) et partielle des deux sinus latéraux (flèche bleue) avec la congestion des veines Trans médullaires (Flèche verte)

Cathétérisme du sinus SSS et du sinus latéral gauche par un cathéter de thromboaspiration (E-F) avec reperméabilisation partielle du SSS (G-H)



Figure 11 : Thrombus des sinus duraux aspiré avec succès par association de technique de thromboaspiration et thrombolyse in situ

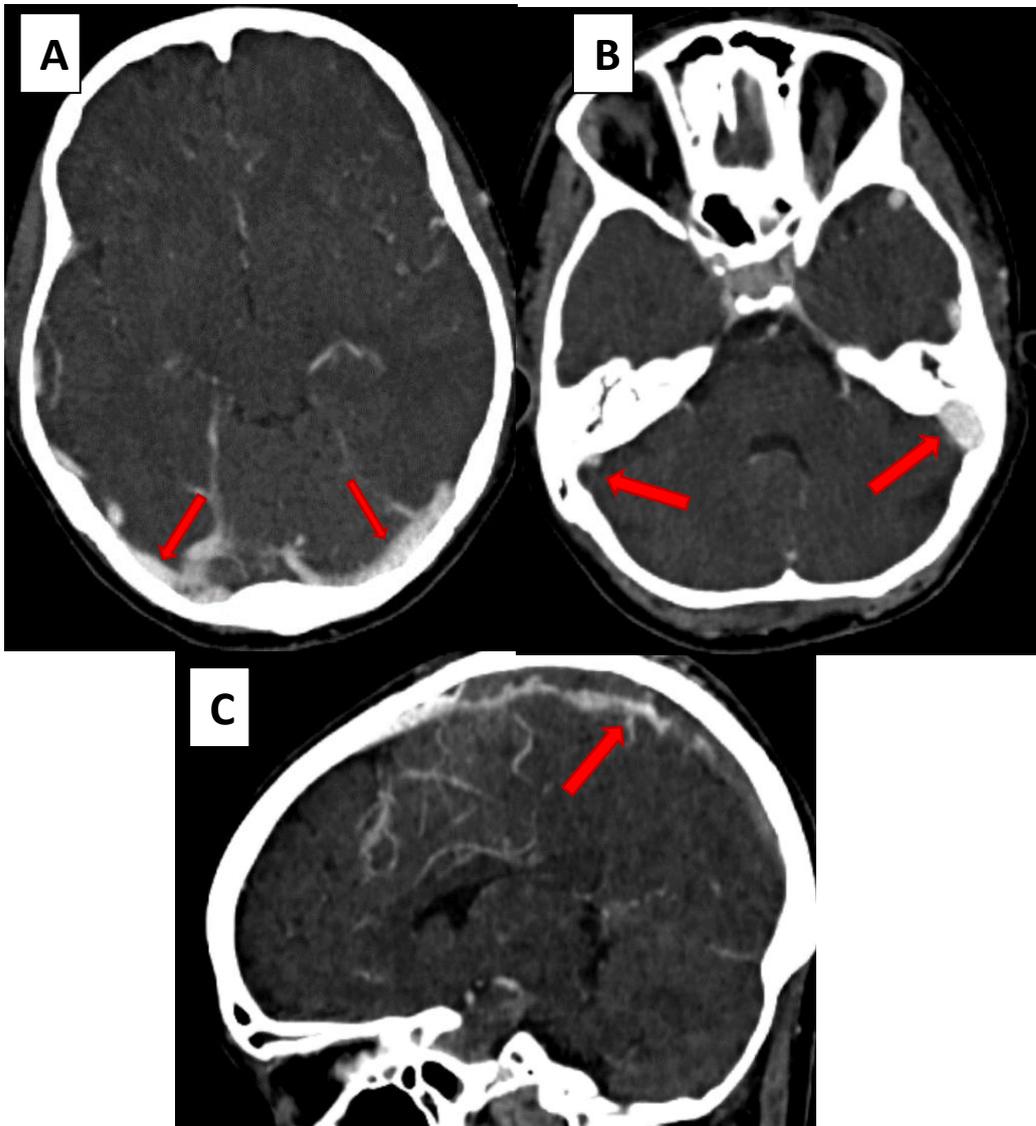


Figure 12 : TDM cérébrale de contrôle injectée en coupes axiales et sagittales, après le geste thrombectomie

Reperméabilisation partielle des sinus latéraux (A–B) avec persistance de la thrombose du sinus sagittal supérieur (C)

Cas n°2

32 ans, Présente des troubles de conscience profond à l'admission avec crises convulsives

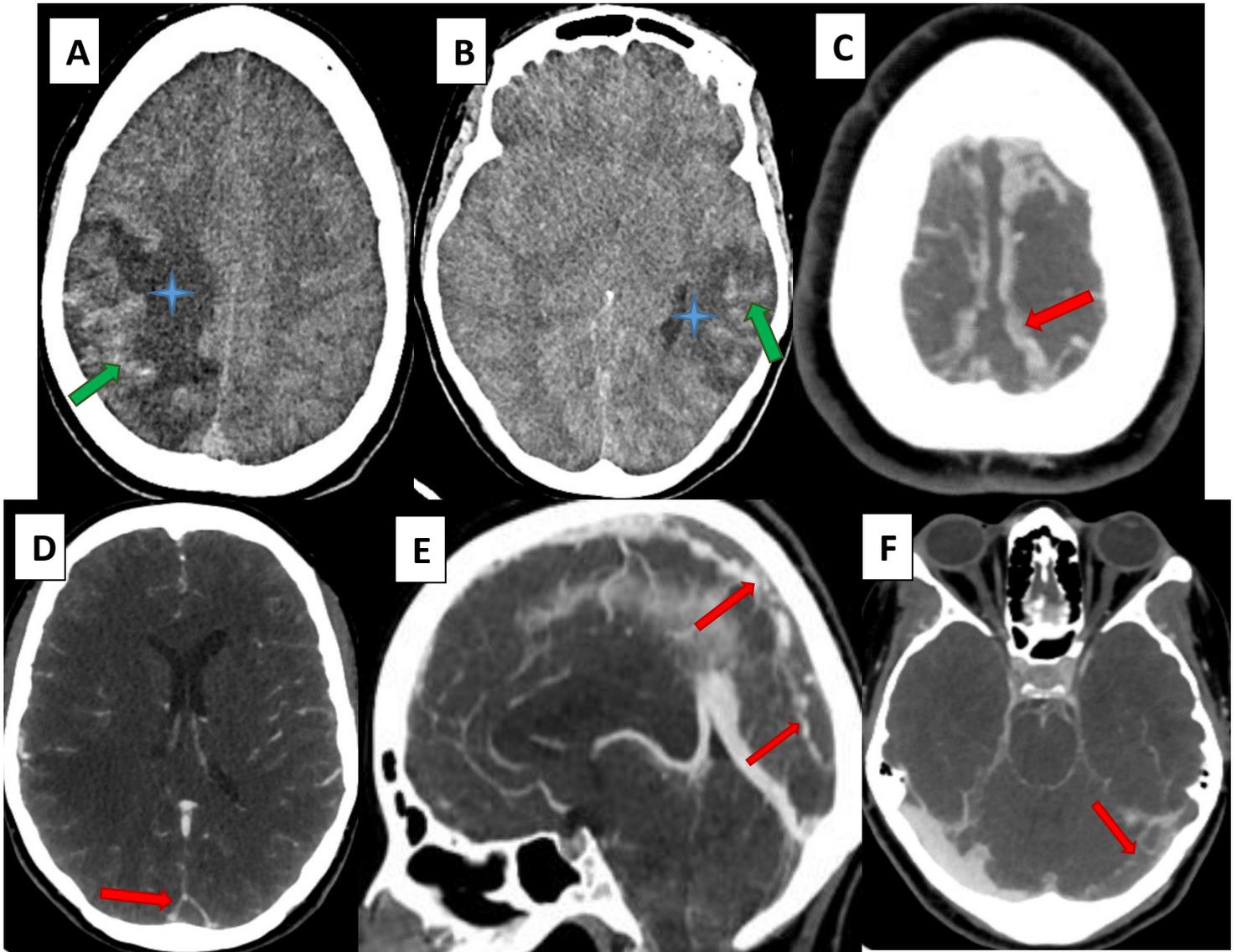


Figure 13 : TDM cérébrale C- en coupes axiales et C+ en coupes axiales et sagittales :

Plages d'infarctissement œdémateux fronto-pariétales droites et temporales gauches (étoile), non systématisée à un territoire artérielle, associé à une hémorragie méningée sulcale en regard (Flèche verte)

Aspect du triangle dense (A)

Thrombose veineuse cérébrale du sinus longitudinal supérieur (C-E) avec signe delta (D), ainsi que le sinus latéral gauche (F)

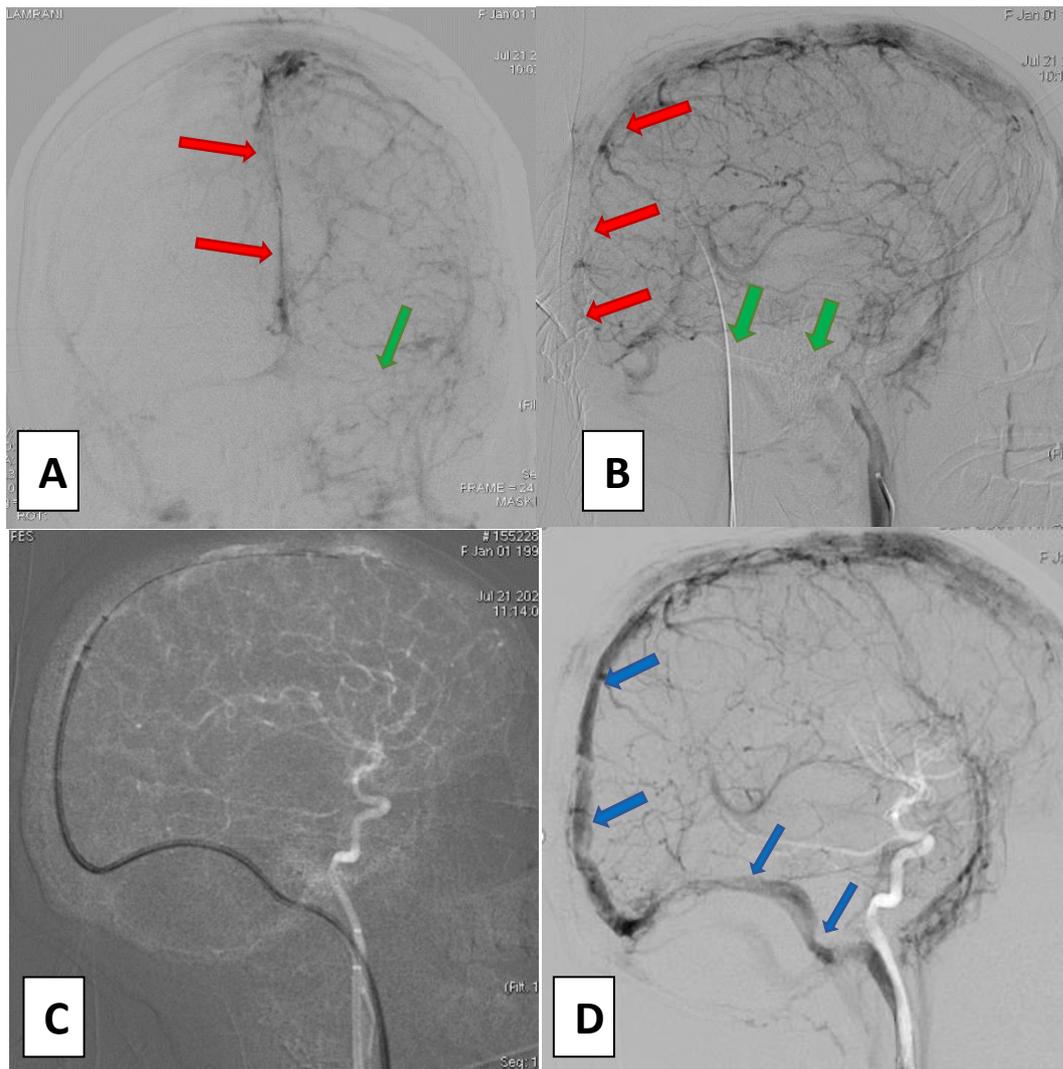


Figure 14 : Images d'artériographie et vénographie diagnostique objectivant une thrombose veineuse du SSS (Flèche rouge) et du sinus latéral gauche (Flèche verte)

Cathétérisme du sinus SSS et du sinus latéral gauche (C)

Thromboaspiration avec reperméabilisation satisfaisante des deux sinus (D) et persistance de quelques foyers de thrombi pariétaux étagés.

⇒ Absence d'amélioration de la patiente sur le plan neurologique, ayant décédée malgré la reperméabilisation des deux sinus après thrombectomie

Cas n°3

55 ans, céphalée depuis 1 semaine avec trouble de conscience à l'admission

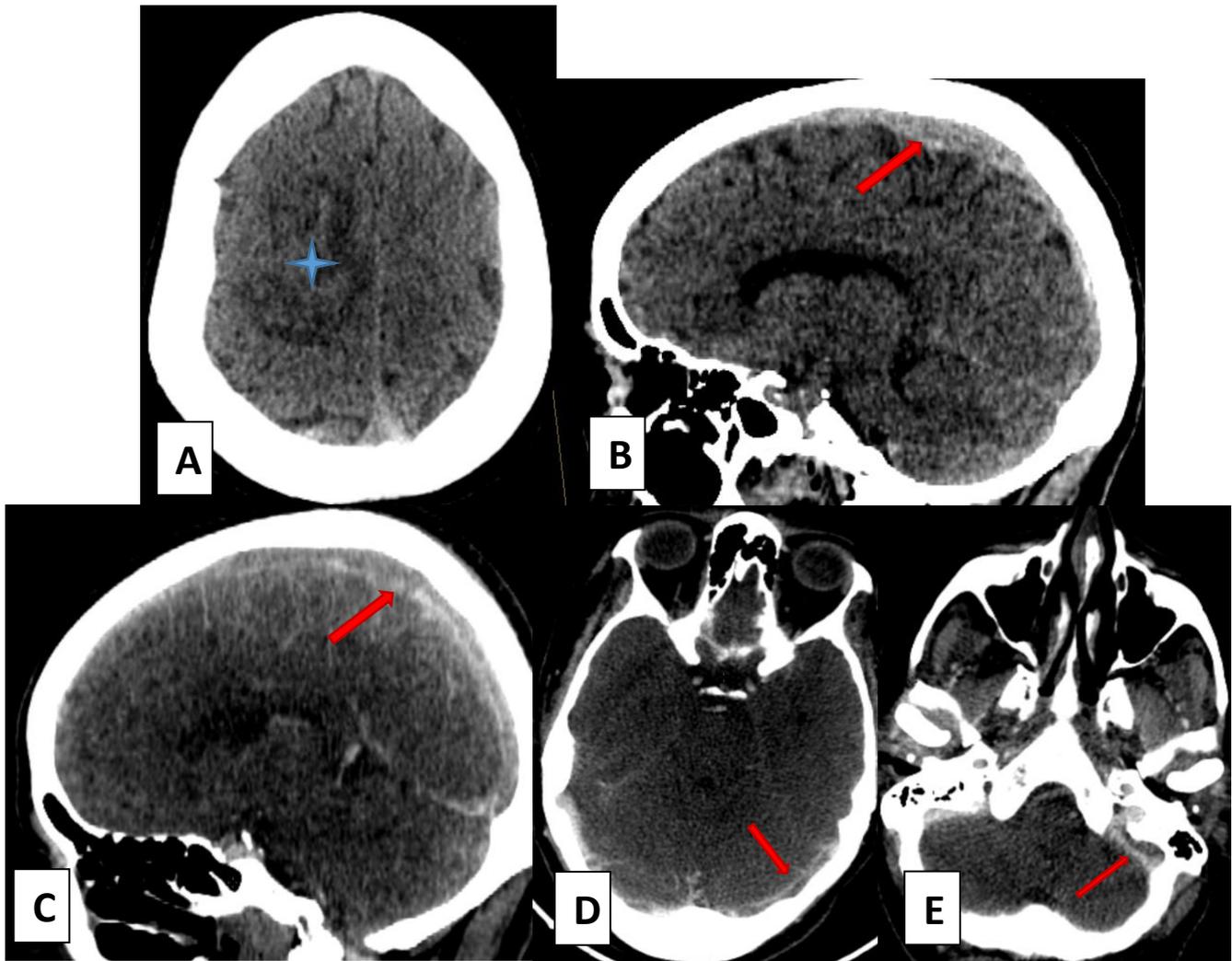


Figure 15 : TDM cérébrale C- et C+ en coupes axiales et sagittales

Plage hypodense majoritairement sous-corticale frontale para-sagittale droite

(A), non systématisée, avec aspect spontanément dense du SLS

Défaut d'opacification du SLS (B-C), étendu au sinus transverse (D) et sigmoïde gauche (E).

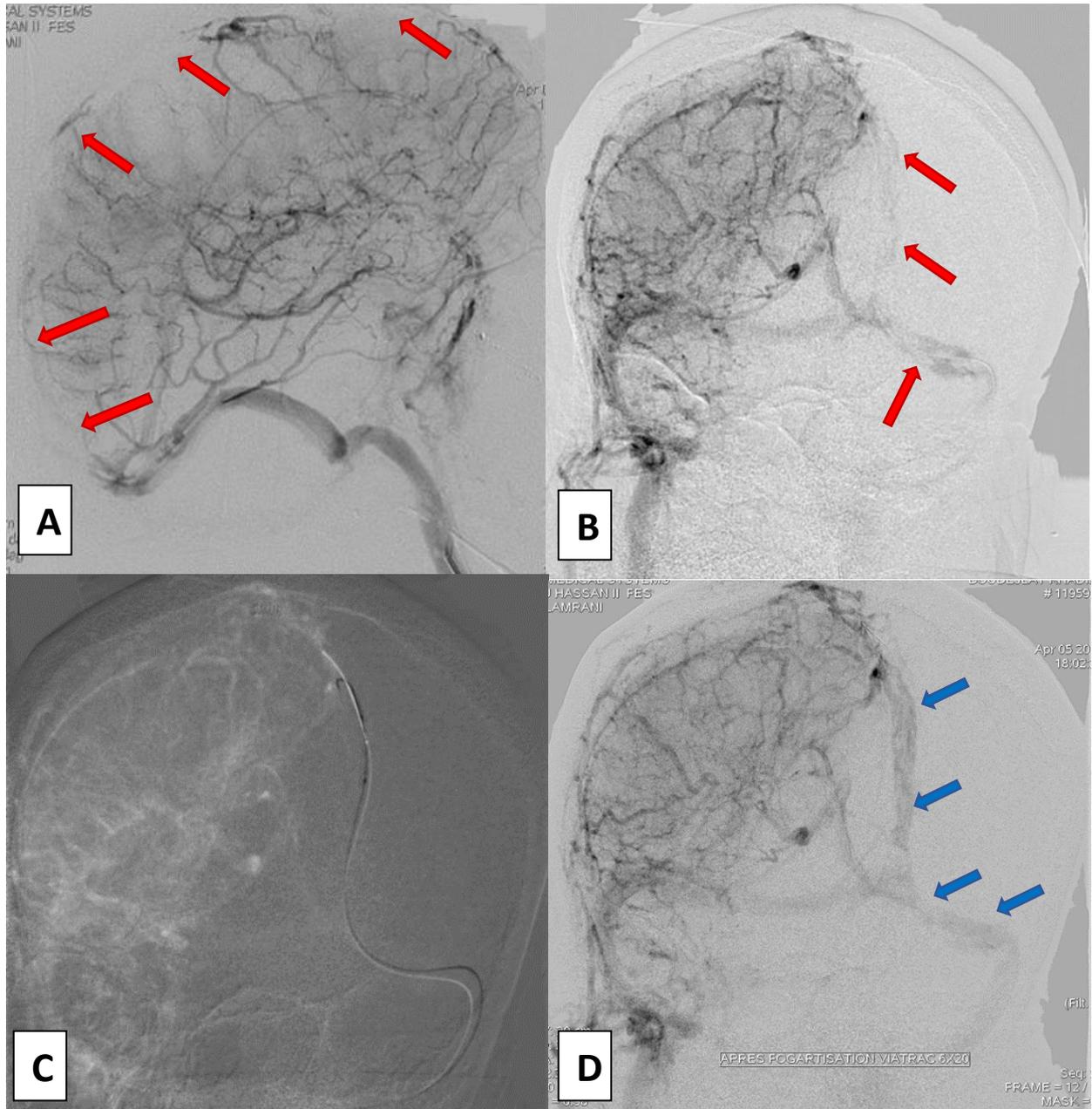


Figure 16 : Images d'artériographie et vénographie diagnostique objectivant une thrombose veineuse du SLS et partielle du sinus latéral gauche (A-B)

Cathétérisme du sinus SLS et du sinus latéral gauche (C)

Thromboaspiration avec reperméabilisation satisfaisante des deux sinus (D)

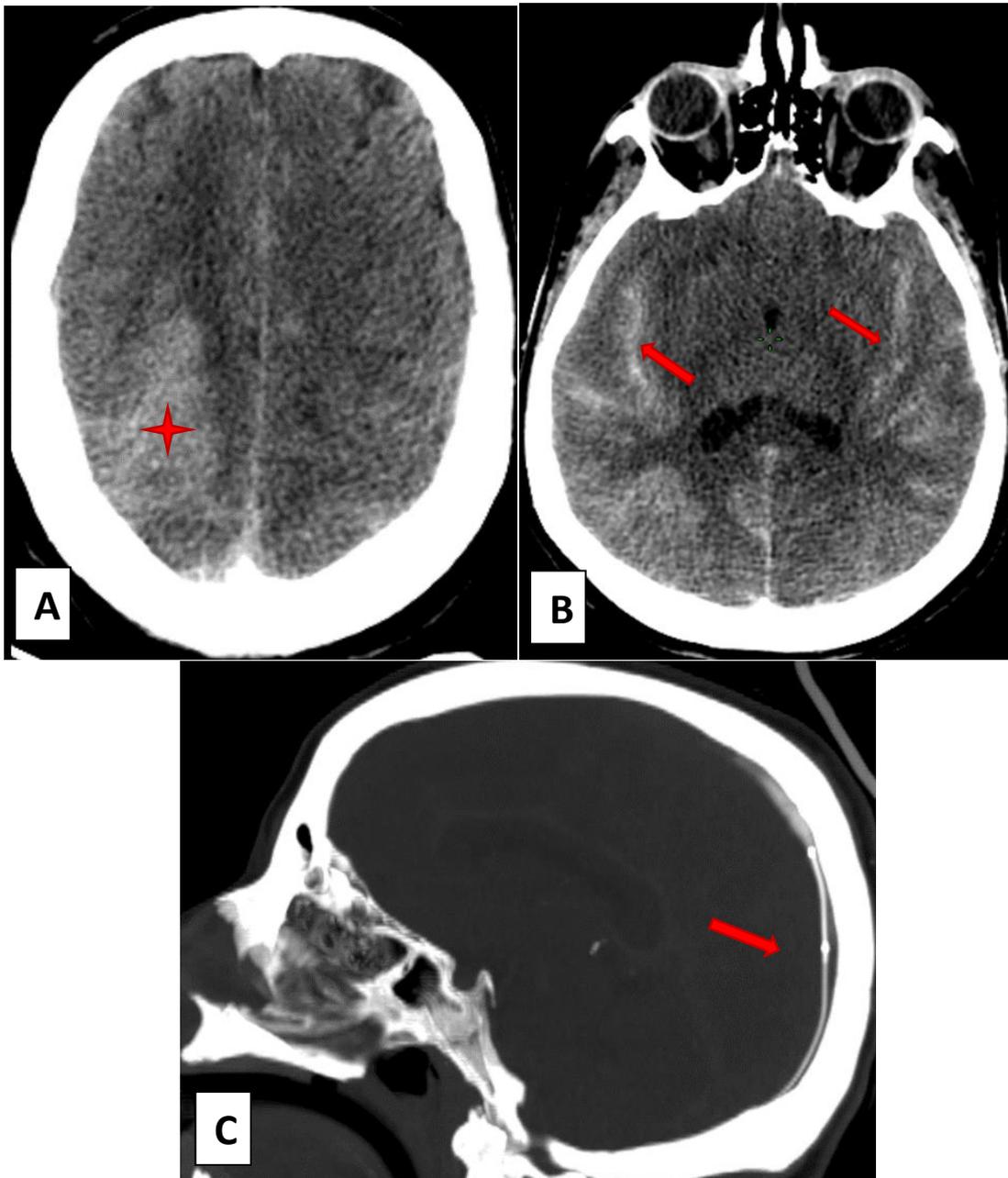


Figure 17 : TDM de contrôle C-, le lendemain du geste endovasculaire  
(Thromboaspiration+ Thrombolyse)

Apparition de remaniements hémorragiques spontanément dense au niveau de la plage fronto-pariétale (A) ainsi qu'une importante hémorragie méningée sulcale hémisphérique bilatérale (B)  
Cathéter de thromboaspiration au niveau du SLS (C)

Cas n°4

J10 du post-partum.

Céphalées avec hémiplégié gauche à J2, associé à des crises convulsives

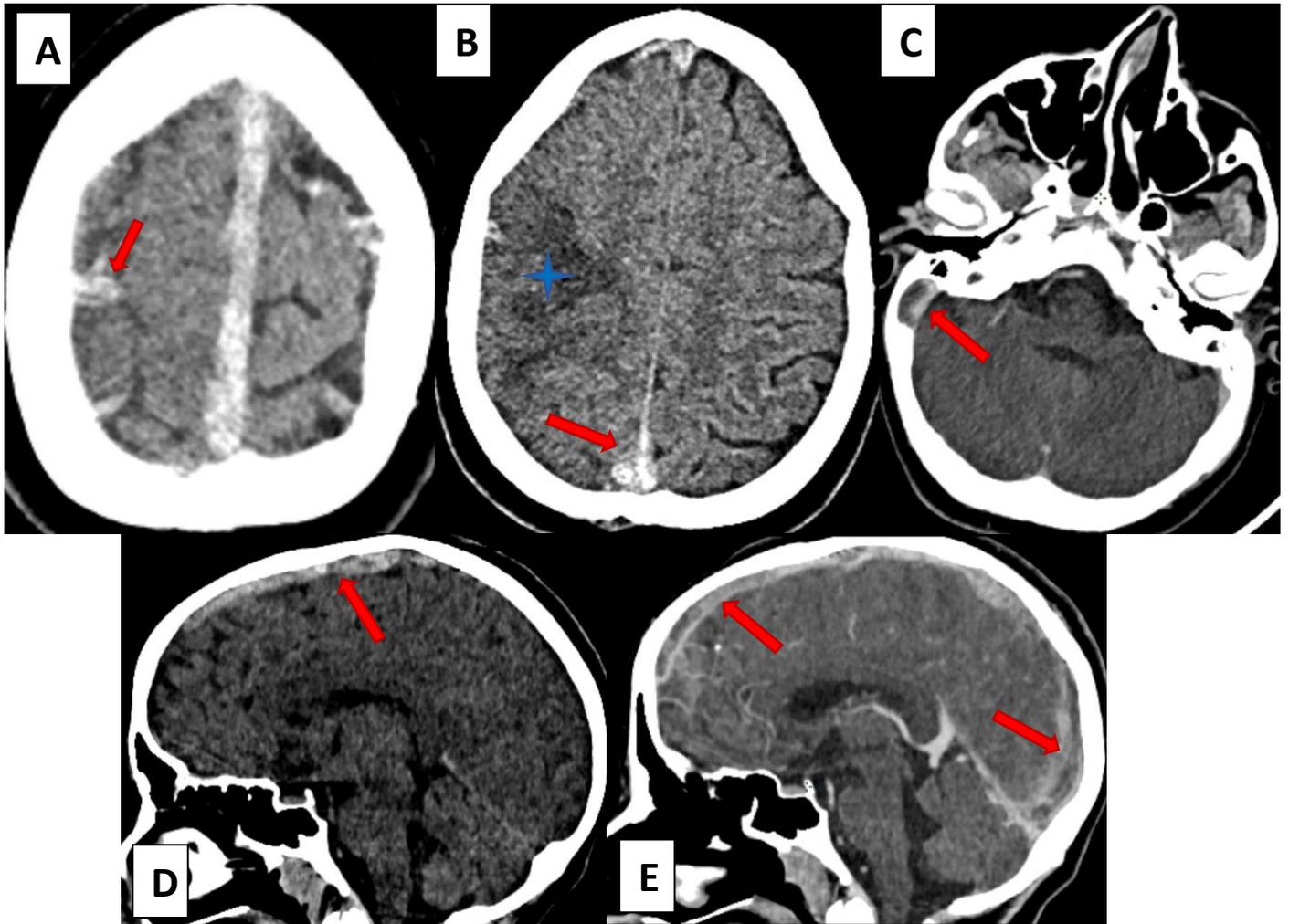


Figure 18 : TDM cérébrale en C- et C+ : plage majoritairement sous corticale fronto-pariétale droite (etoile), signe de la corde (A) et du triangle dense (B) avec défaut d'opacification du totale du SSS (E) étendu au torcular et du sinus sigmoïde droit (C).

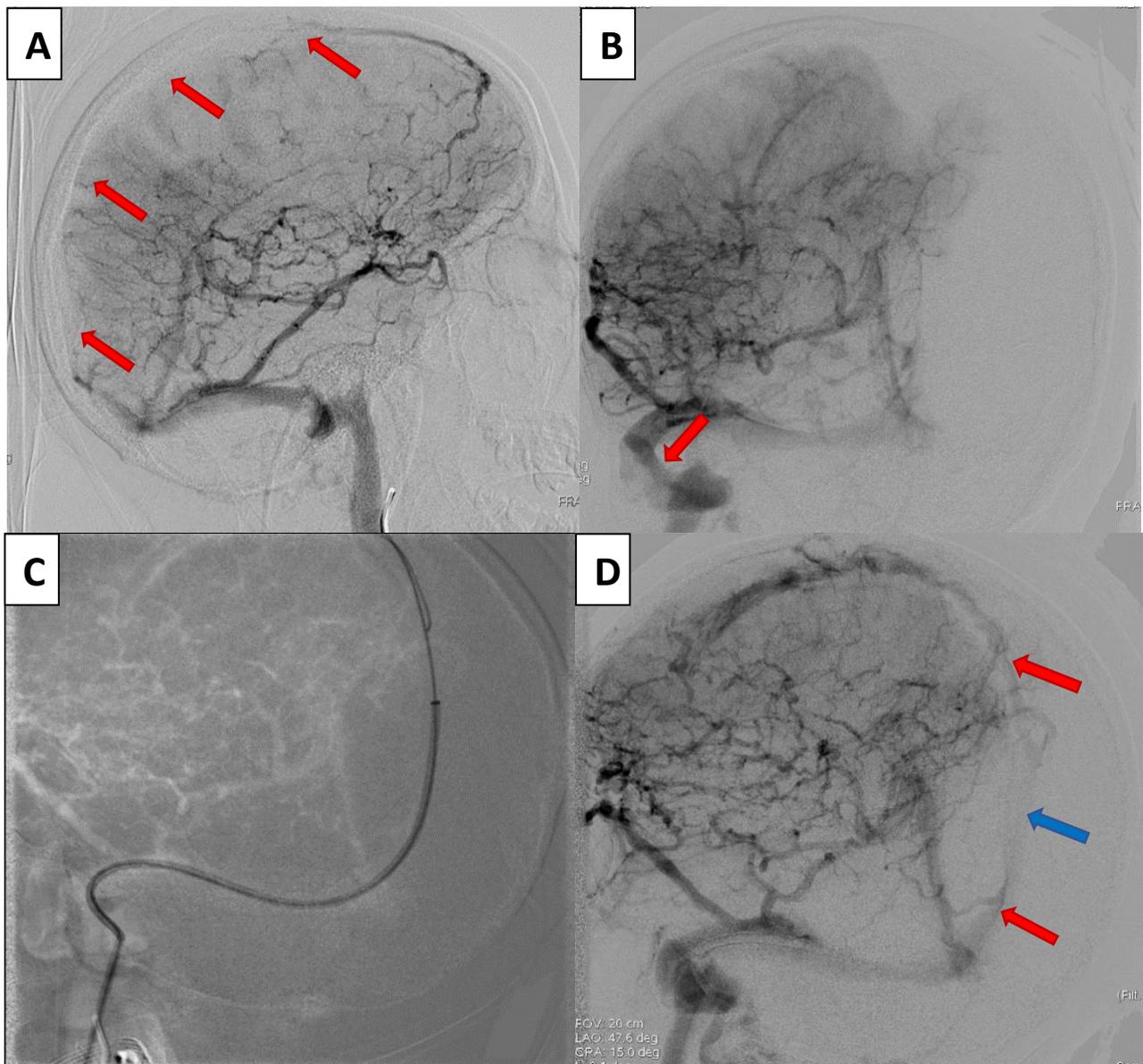


Figure 19 : Images de vénographie diagnostique : thrombose veineuse du SLS

(A) et partielle du sinus sigmoïde (B)

Cathétérisme avec thromboaspiration à 3 reprises successives du sinus sagittal supérieur (C), obtention d'une recanalisation satisfaisante du sinus sagittal supérieur (D) avec persistance d'un défaut de la partie terminale de ce dernier (Flèche bleu)

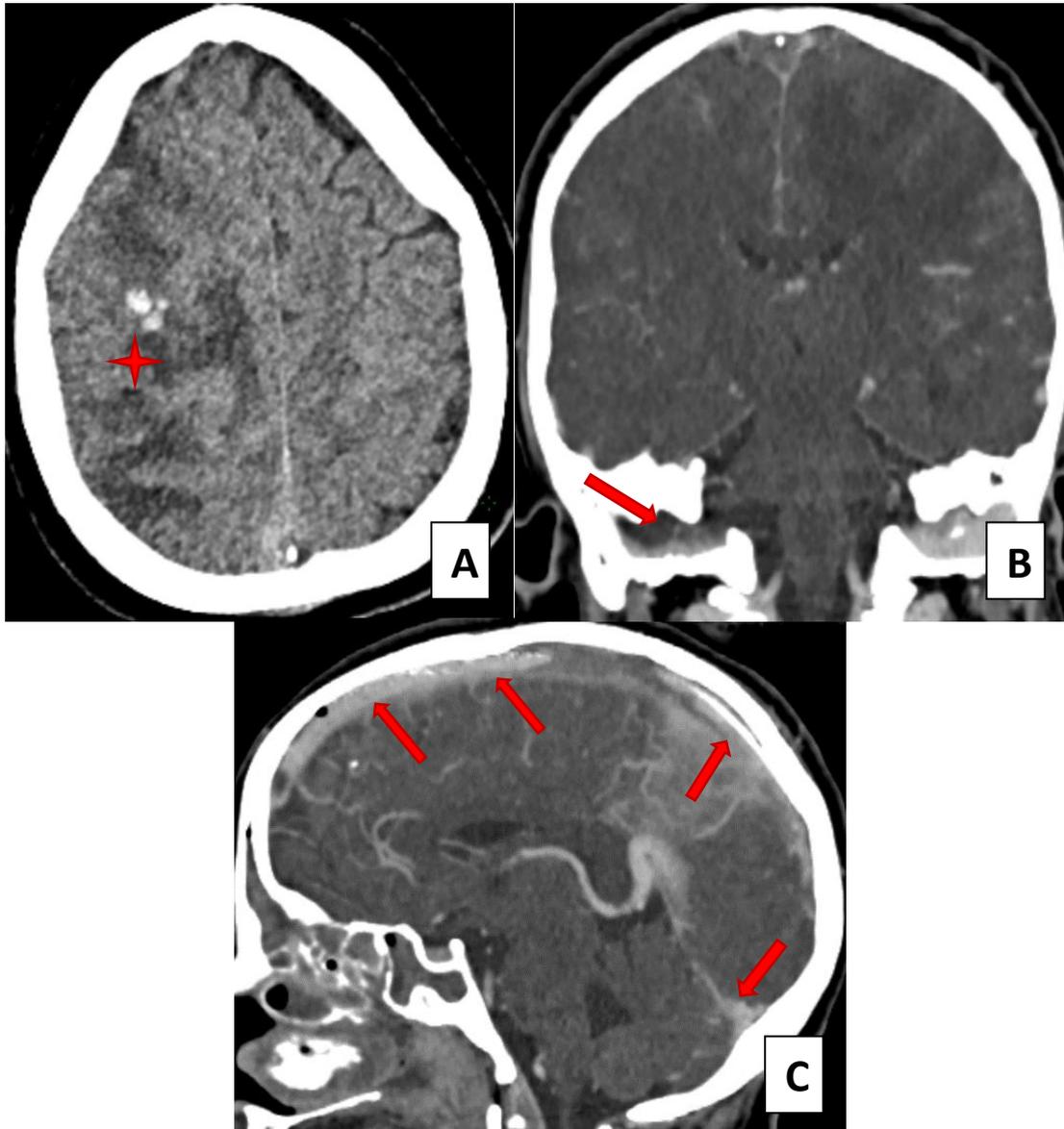


Figure 20 : TDM de contrôle post-thrombectomie en contraste spontanée (A) et en C+ coronale (B) et sagittale (C) :

Plage hypodense fronto–pariétale droite, stable, siège actuellement de quelques petits hématomes. (A)

Repermeabilisation partielle du sinus sagittal supérieur avec repermeabilisation totale du torcular (C) ; Persistance du défaut d'opacification focale du sinus sigmoïde droit (B)

Cas n° 5

17 ans, consulte pour des céphalées rapidement progressives suite à un traumatisme crânien il y'a 4 jours

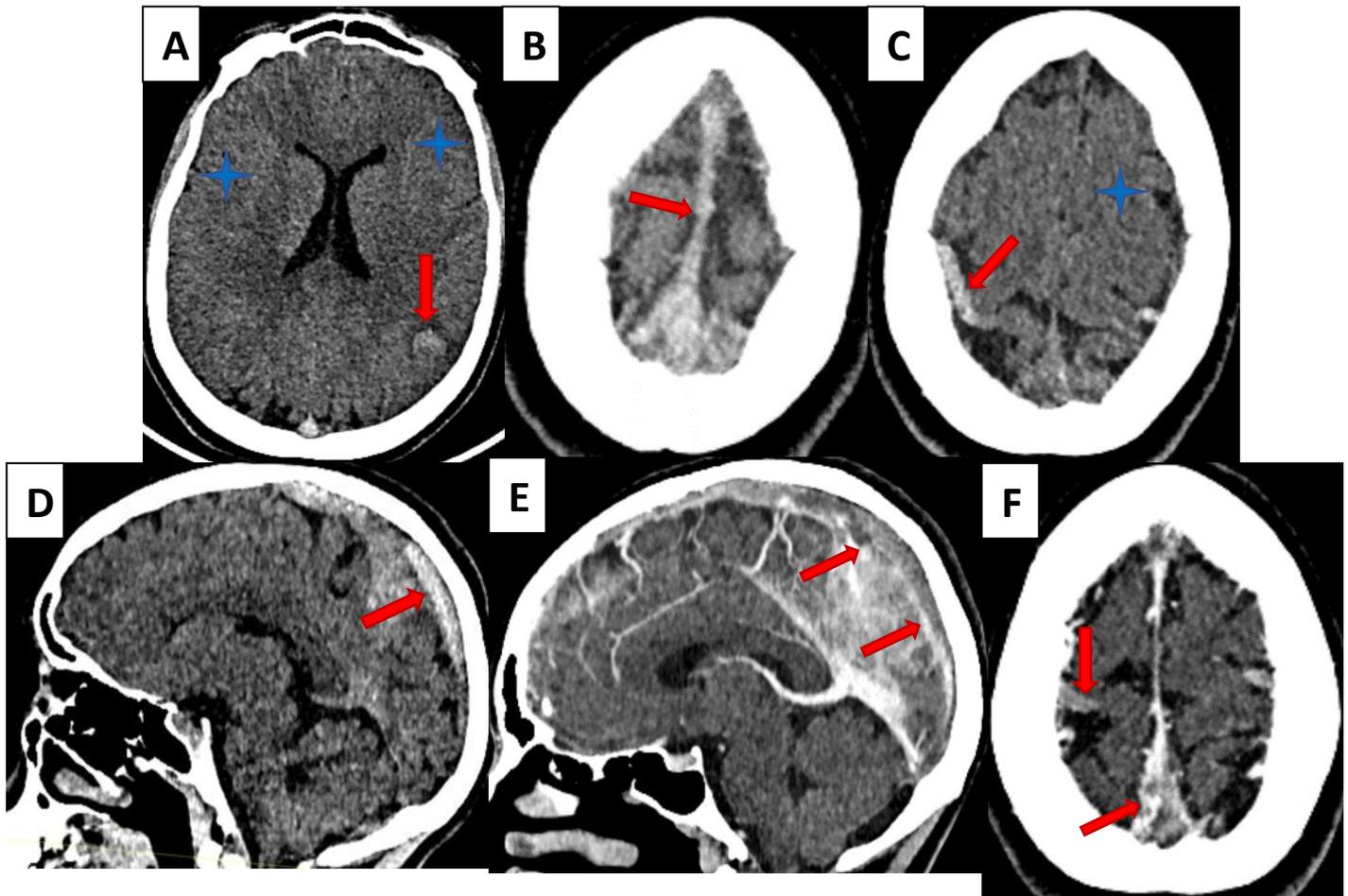


Figure 21 : TDM cérébrale C-/C+ :

Petit hématome pariétal gauche, entouré d'une plage hypodense cortico-sous corticale en rapport avec l'œdème (A), associé à une dédifférenciation de la SB-SG en rapport avec l'œdème cérébral (étoile)

Aspect spontanément dense de quelques veines corticales (C), et du sinus longitudinal supérieur (B-D), correspond après injection à une thrombose du SLS (E) réalisant un aspect de « delta vide » (F), et au niveau des veines corticales.

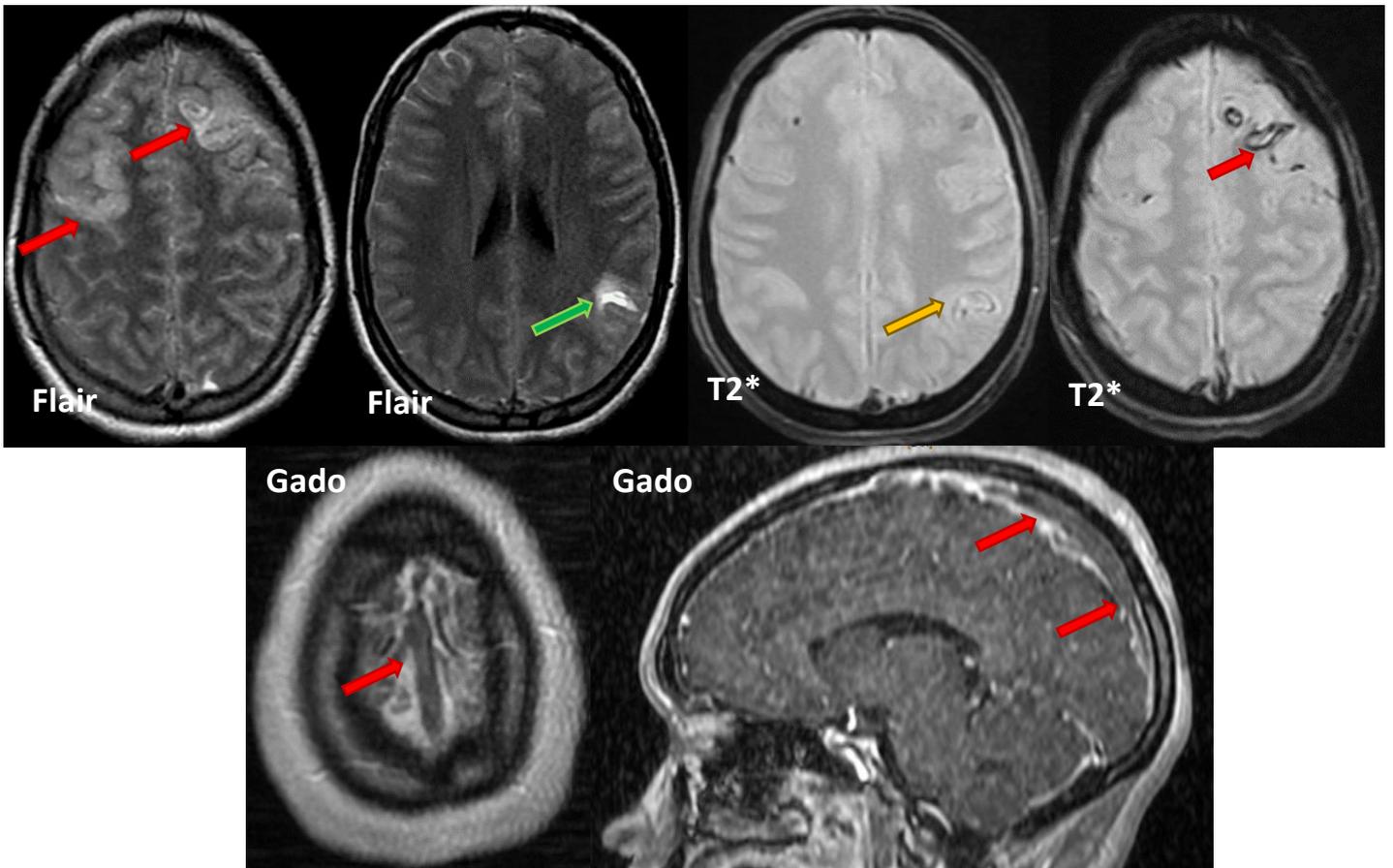


Figure 22 : IRM cérébrale :

Plages frontales bilatérales, décrites en hyper signal FLAIR siège de remaniements hémorragiques décrits en asignal T2\* avec petit hématome pariétal gauche (Flèche verte) entourée d'un liseré en asignal T2\* (flèche jaune) en apport avec de l'hémosidérine.

Défaut d'opacification du sinus sagittal supérieur étendu jusqu'au confluent des sinus sur la séquence injectée.

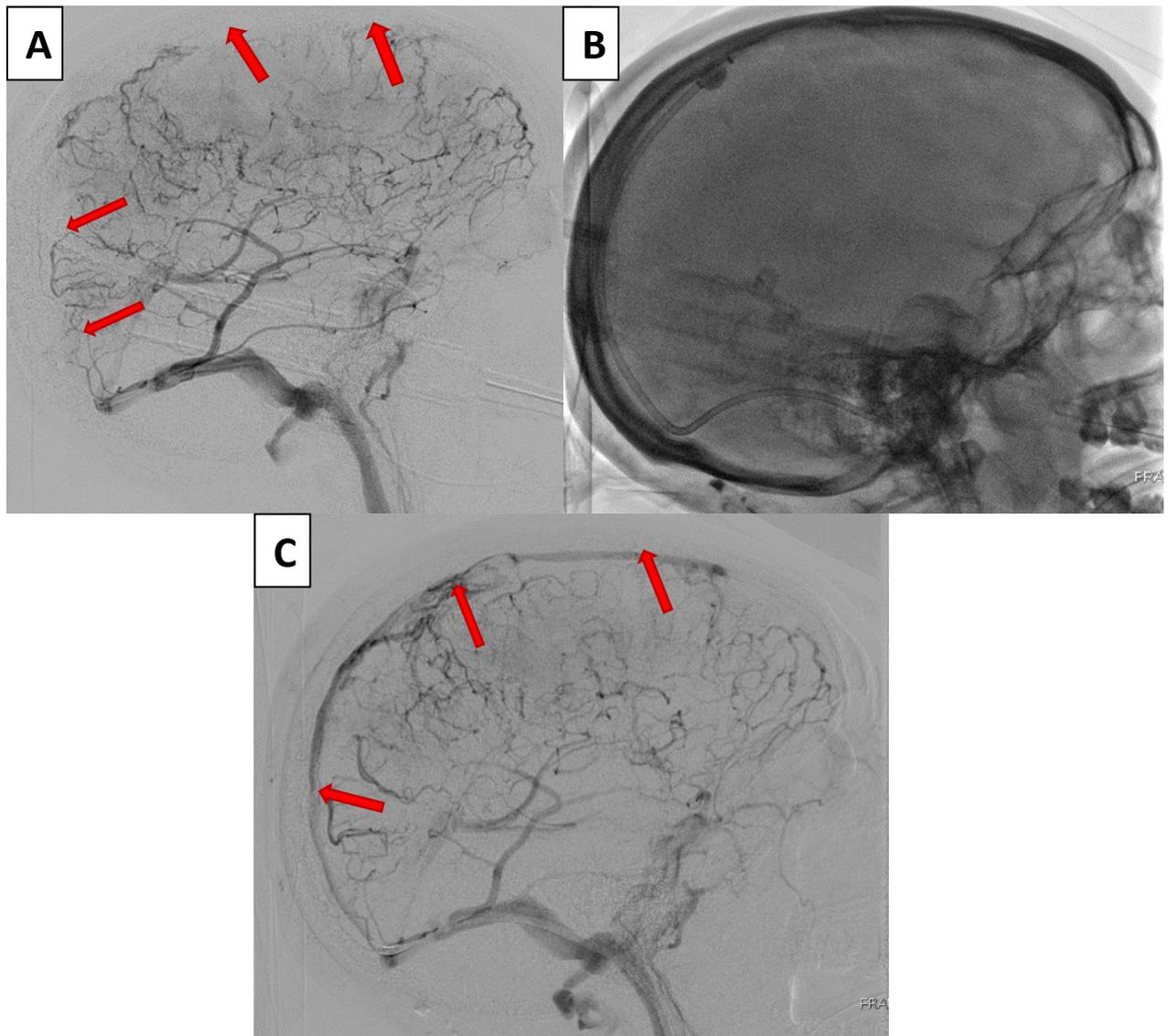


Figure 23 : Bilan angiographique diagnostique : Thrombose veineuse étendue du sinus longitudinal supérieur et des veines corticales (A)

Thrombo-aspiration à l'aide d'un cathéter à ballon Cello 8F (B) avec repermeabilisation partielle du sinus sagittal supérieur (C).

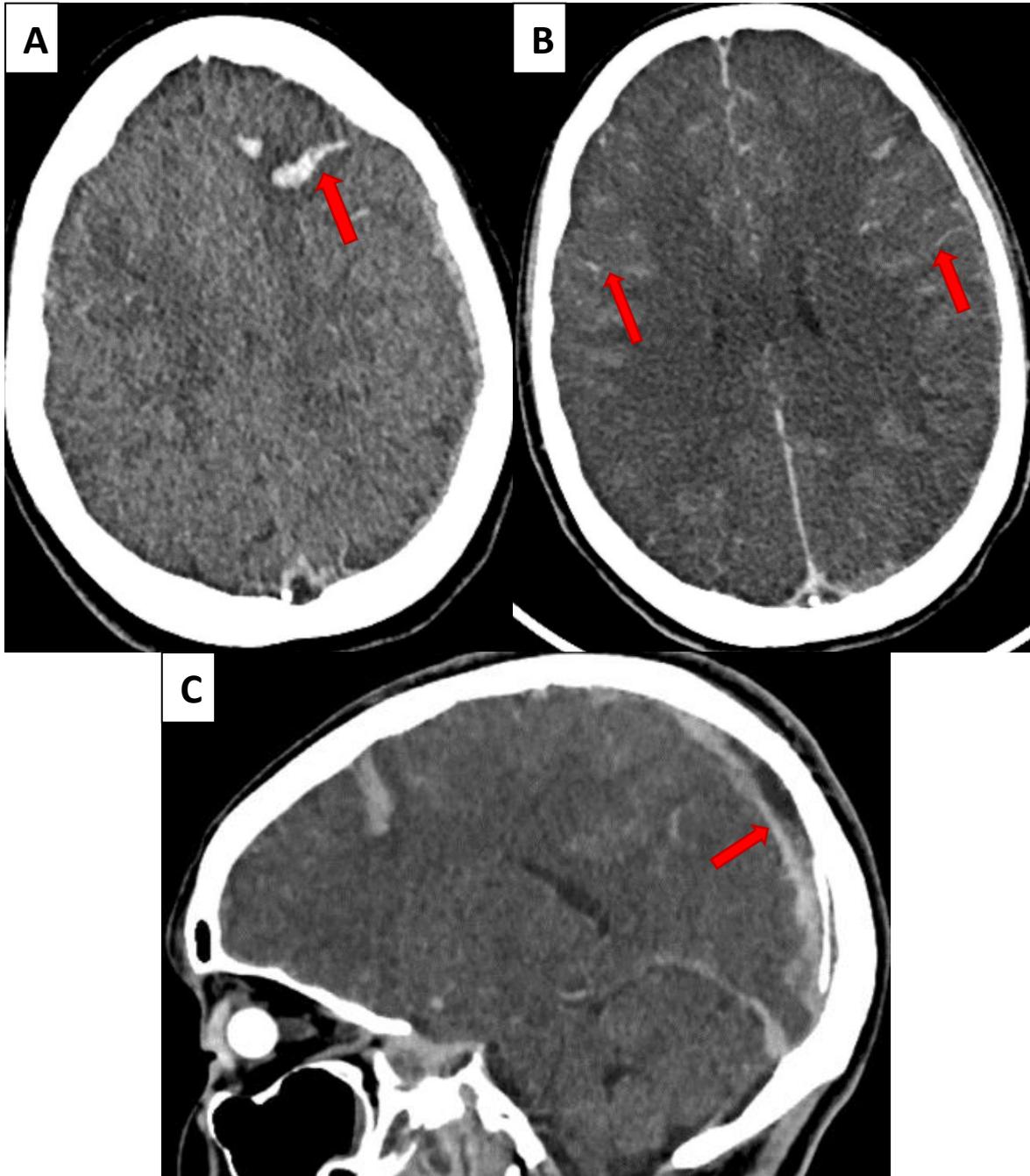


Figure 24 : TDM cérébrale C- en coupes axiales (A) et C+ en coupes axiales (B) et sagittales (C)

Apparition de deux petits hématomes frontaux gauches (A), associé à une hémorragie méningée sulcale en bilatéral (B)

Persistance de la thrombose veineuse au niveau du SLS (C), étendu au torcular avec visualisation du cathéter de thrombolyse au niveau du SLS

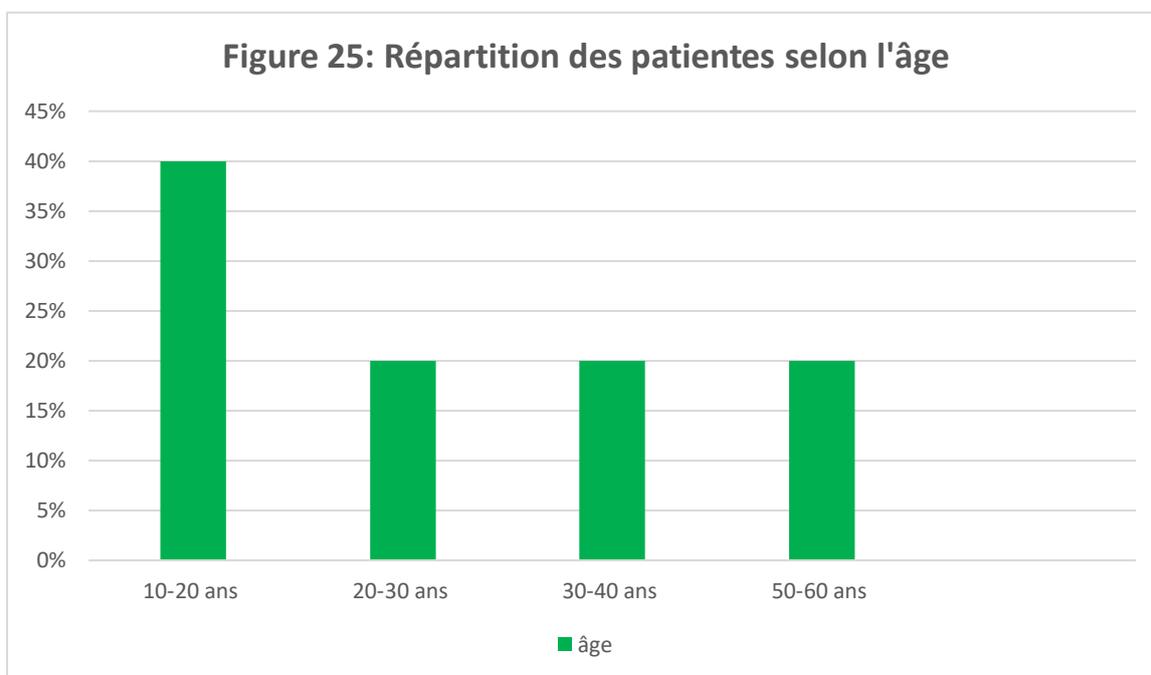
## II- Résultats :

### 1- Répartition des patientes selon le sexe

Toutes les patientes étaient de sexe féminin soit 100% des cas

### 2- Répartition des patientes selon l'âge :

L'âge de nos patientes a varié entre 19 et 55 ans pour une moyenne de 31.5 ans, avec une prédominance de 40% chez la tranche d'âge entre 10 ans et 20 ans.



### 3- Répartition en fonction des ATCD et facteurs de risque :

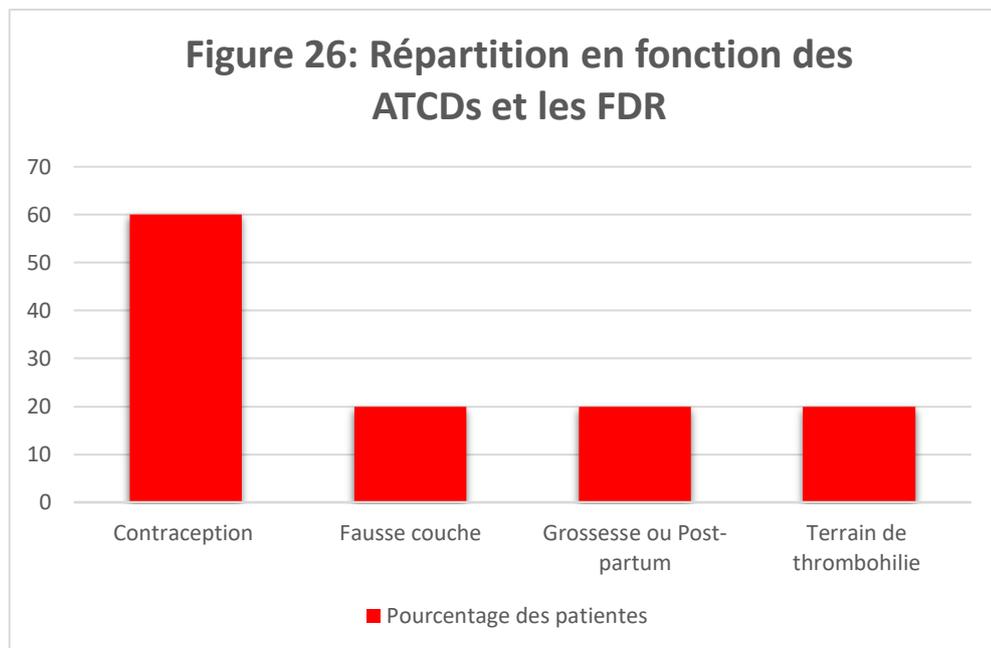
Tous nos patientes présentaient des ATCD et des facteurs de risque prédisposant à la formation de thrombus.

- Contraception hormonale œstro-progestative = 3 patientes soit 60% des cas

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

---

- ATCD de fausse couche = 1 patiente (1 seule fausse couche)
- Grossesse et post-partum = 1 patiente était à j-11 du post-partum
- Terrain de thrombophilie depuis l'enfance = 1 patiente

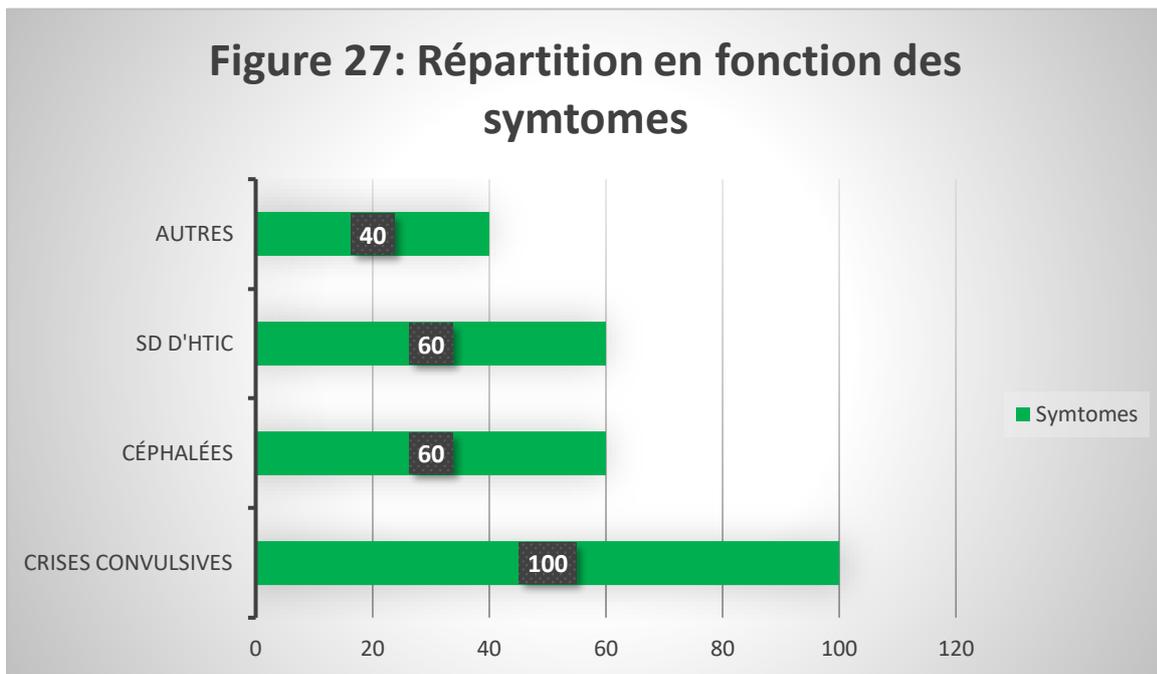


#### 4- Répartition en fonction des symptômes :

Les crises convulsives représentent le motif de consultation le plus fréquent dans notre série, soit 100% de nos cas (5 patientes), suivie par les céphalées et le syndrome d'HTIC dans 60% des cas (3 patientes).

Le reste des symptômes présentés par nos patientes sont comme suit :

- Troubles de consciences = 1 patiente (20%)
- Déficit neurologiques = 2 patientes (40%)
- Fièvre = 2 patientes (40 %)
- Paralysie faciale centrale = 2 patientes (40%)



#### 5- Bilan biologique : (Tableau 2)

##### a- Hémoglobine :

- Une anémie a été retrouvée chez 3 patientes, soit 50% de cas.
- Hypochrome microcytaire chez deux patientes.

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

---

- Normochrome normocytaire chez une seule patiente.

### **b- Bilan infectieux :**

- Une Hyperleucocytose  $> 12000$  a été retrouvée chez 3 patientes allant jusqu'à 170000.
- Chez deux patientes, un taux de globule blanc  $< 10000$  a été observé.
- Une augmentation de la protéine c réactive CRP a été constatée chez 4 patientes, avec une CRP comprise entre 42 et 78 et une moyenne de 52,75.

### **c- D-dimères :**

- Demandés auprès de 2 patientes, les résultats se sont révélés positifs dans les deux cas.

### **d- Bilan d'hémostase :**

- Effectué chez toutes les patientes.
- Une thrombopénie a été retrouvée chez une seule patiente à 80000.
- TP et TCA étaient normal chez toutes les patientes.

### **e- Bilan de thrombophilie :**

- Il convient de noter que le bilan était effectué à plusieurs reprises après l'administration du traitement anticoagulant, ce qui accroissait le risque de résultats erronés.

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

- Parmi les patientes inclus dans notre étude, 3 patientes seulement, soit 60% de l'échantillon, ont bénéficié d'un bilan de thrombophilie comprenant :

- Protéine S
- Protéine C
- Antithrombine
- +/- Recherche de Résistance à la protéine C activée RPCA
- +/- Recherche de mutation du facteur V

- Ce bilan était perturbé chez ces 3 patientes, dont l'une avait un antécédent de fausse couche, l'une était en post-partum et l'autre était suivi pour thrombophilie depuis l'enfance.

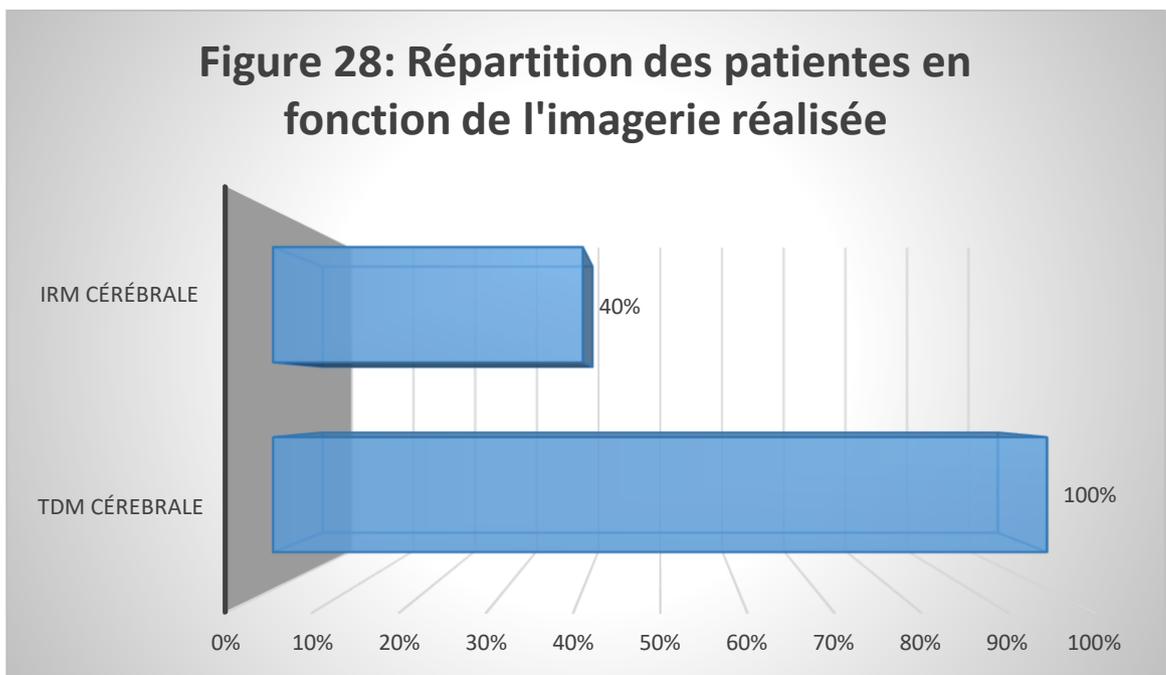
<u>Résultats biologiques</u>	<u>Nombre de patientes</u>	<u>Pourcentage</u>
Anémie	3	60%
Thrombopénie	1	20%
Hyperleucocytose	3	60%
CRP	4	80%
D-dimères	2	40%
TP / TCA	0	0%
Bilan de thrombophilie	3	60%

**Tableau 2 : Répartition des patients en fonction des résultats biologiques**

## 6- Imagerie initiale :

### ➤ Répartition des patientes selon l'imagerie initiale réalisée :

- Toutes nos patientes ont bénéficié d'une imagerie initiale, notamment une TDM cérébral sans et après injection de PDC ou une IRM cérébrale.
- Une TDM cérébrale injectée a été réalisé à l'admission chez nos 5 cas soit 100 % des cas
- 2 patientes ont bénéficié d'une IRM cérébrale durant leurs hospitalisations soit 40 % des cas



### ➤ Répartition en fonction des résultats retrouvés

- L'imagerie réalisée chez nos patientes avait trouvées de multiples signes directs et indirects permettant de poser le diagnostic de thrombose veineuse cérébrale

- Les signes retrouvés chez nos patientes sont comme suit :

#### ▪ Signes directs :

- Défaut d'opacification d'un ou plusieurs sinus ou de veines corticales avec signe de delta = 100% des cas

- Aspect spontanément dense du sinus avec aspect du triangle dense = 5 patientes (100%)

- Le signe de la corde ou Cord sign = 2 patientes (40%)

#### ▪ Signes indirects :

- Infarctissement veineux : 5 patientes (100%)

- Œdème cérébral : 1 patiente (20%)

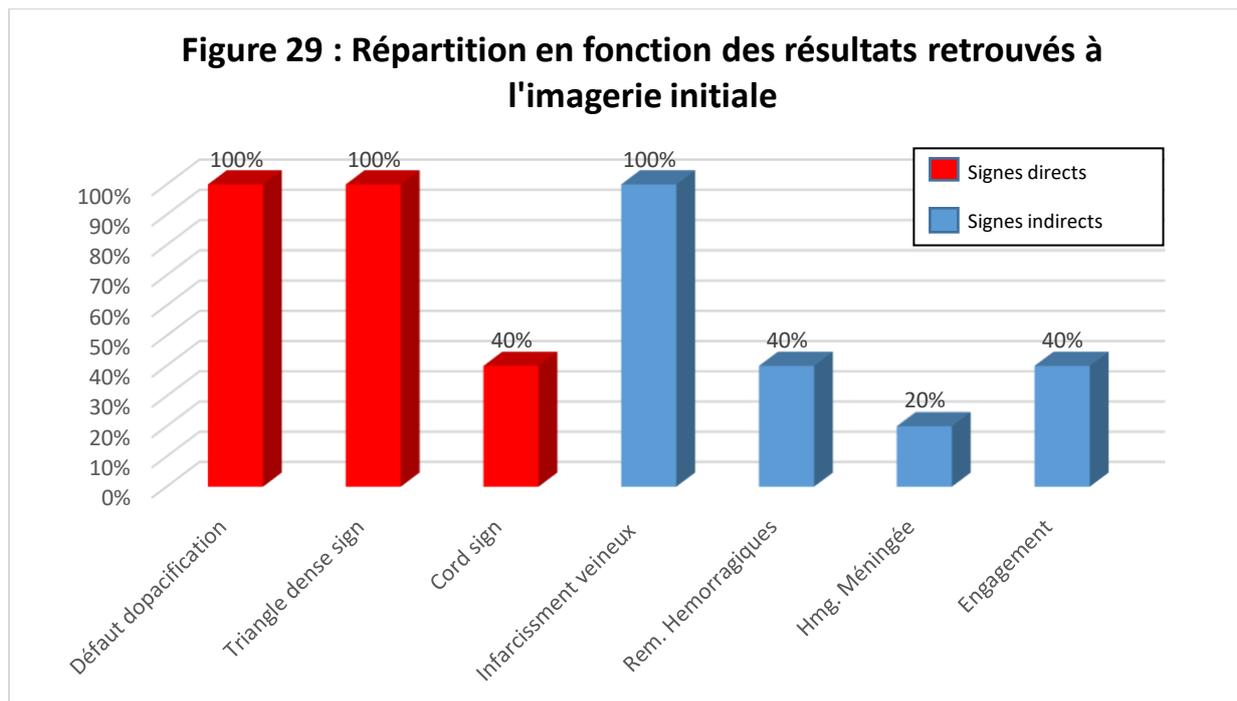
- Remaniements hémorragiques = 2 patientes (40%)

- Une hémorragie méningée sulcale minime = 1 patiente (20%)

- Des engagements = 2 patientes (40%)

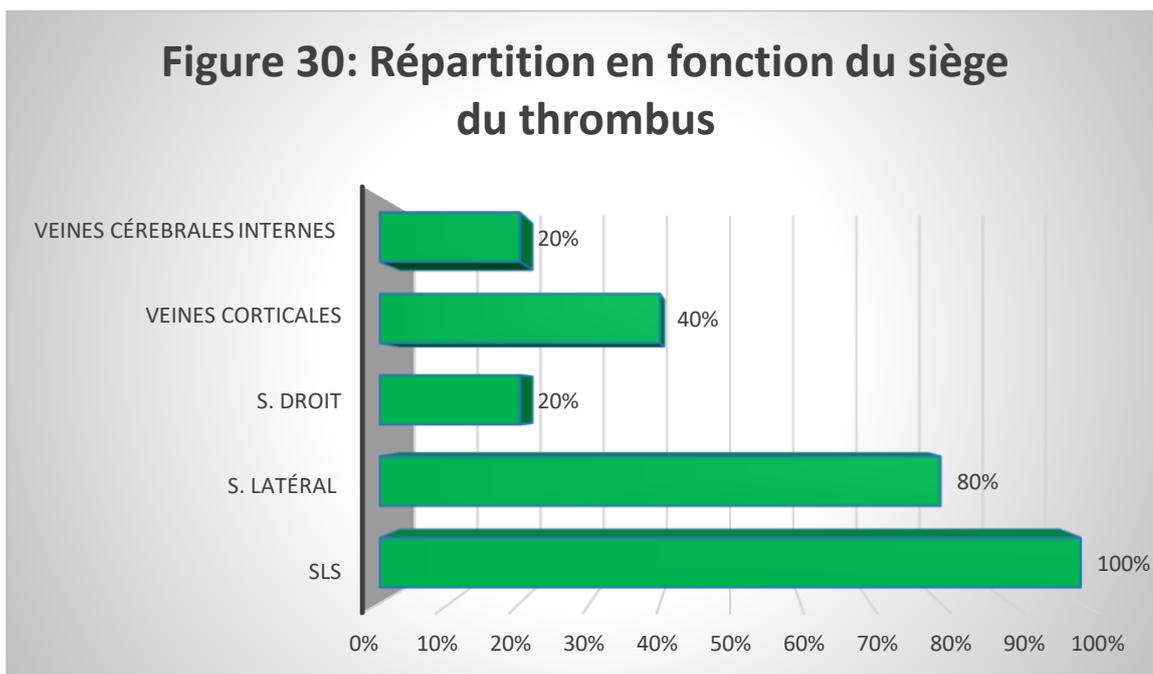
• Engagement sous falcoriel. (1 cas)

• Engagement amygdalien. (1 cas)



### ➤ Localisation de la thrombose :

- Aucune de nos patientes n'avait une thrombose isolée d'un seul sinus.
- Toutes nos patientes présentaient des thromboses étendues, avec atteinte de plusieurs sinus/veines. (100% des cas)
- Le siège du thrombus retrouvé dans notre série est comme suit :
  - Sinus sagittal supérieur = 5 cas (la plus fréquente)
  - Sinus latéral (sigmoïde et/ou transverse) = 4 cas. (80%)
  - Sinus droit = 1 cas (20%)
  - Veines corticales = 2 cas (40%)
  - Veines cérébrales internes = 1 cas (20%)



### **7- PEC thérapeutique**

#### **A- Traitement symptomatique et mise en condition**

Toutes nos patientes ont été intubé et ventilé avant le geste de thrombectomie, notamment sur des critères neurologiques et/ou respiratoires et ont bénéficié d'un traitement par diurétique et mannitol avec restriction hydrique afin de lutter contre l'HTIC.

Dans notre étude, la réalisation de la craniectomie décompressive n'a pas été nécessaire étant donné le contrôle des symptômes de l'HTIC par le traitement médical.

Un traitement antiépileptique a été administré à toutes les patientes (100%) à des fins curatives, étant donné que toutes présentaient des crises convulsives à l'admission.

### **B- Traitement anticoagulant :**

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement par anticoagulant à dose curative dès la confirmation du diagnostic (100% des cas). Dans notre série, la durée moyenne est de 10,25 jours avec une durée minimale de 4 jours et une durée maximale de 20 jours.

Toutes nos patientes ont été traitées par de l'héparine de bas poids moléculaire (HBPM), dont une avait présenté une thrombopénie secondaire au bout de 8 jours. L'héparine non fractionnée (HNF) n'a pas été utilisée dans notre série.

Dans notre étude, une patiente a reçu une anticoagulation à base d'HBPM avec relais par les AVK, alors que deux autres ont reçu une héparinothérapie à base d'HBPM suivi d'AOD.

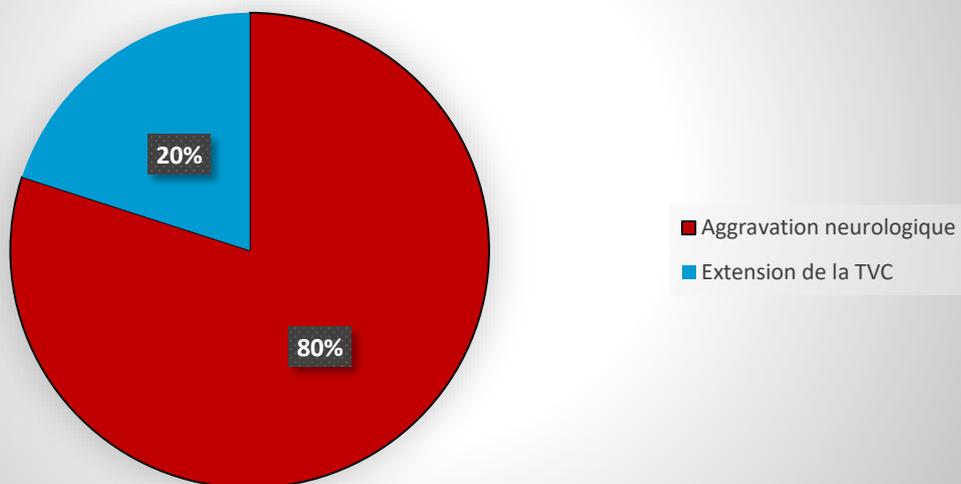
### **C- Traitement endo-vasculaire**

#### **a) Indications de thrombectomie :**

Dans notre étude l'indication de la thrombectomie mécanique était :

- Aggravation sur le plan neurologique malgré une anticoagulation systémique bien conduite chez 4 patientes soit 80% des cas
- Extension de la thrombose chez une seule patiente soit 20% des cas

**Figure 31: Répartition en fonction de l'indication de la thrombectomie**



### **b) Délai entre l'anticoagulation systémique et thrombectomie :**

Dans notre série, nos patients ont bénéficié d'une thrombectomie après une anticoagulation systémique hépariné débuté dès l'admission des patientes, et ceci dans un délai moyen de 3 jours, avec des extrêmes allant de 2 jours à 5 jours.

### **c) Technique de thrombectomie :**

Toutes nos patientes ont bénéficié d'un geste de recanalisation endovasculaire, notamment d'une thrombo-aspiration combiné à une thrombolyse in situ.

La thrombolyse in situ consistait en l'administration en IVL de 2 mg de fibrinolytique (ACTILYSE\*), suivie d'une perfusion continue du fibrinolytique à dose de 1 mg /h pendant 24h.

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

### ➤ Etapas et technique de thrombectomie envisagé dans notre service :

La thrombectomie mécanique chez nos patientes a été réalisé avec perfusion intraveineuse continu d'héparine (7UI/Kg/h). Une gaine artérielle courte de 5F ou 4F a été placée au sein de l'artère fémorale commune droite et avancé jusqu'à la carotide interne homolatérale ; une étude agiographique préliminaire complète a été réalisée au début de chaque procédure pour évaluer l'ensemble du flux intracrânien et la dynamique du drainage veineux. Les images en phase veineuse ont été obtenue, avec mise en évidence des sinus et/ou des veines occluses, et utilisée comme plan de route ou road map pour les étapes suivantes de la procédure. Les injections artérielles ont joué un rôle primordial, permettant de surveiller la recanalisation à la fois des sinus occlus et du temps de transit du parenchyme cérébral après chaque thrombectomie.

Un second abord ou accès transveineux a ensuite été obtenu via la veine jugulaire interne controlatérale et un introducteur court type 8F a été avancée jusqu'à la position la plus distale techniquement possible dans la veine jugulaire interne ou, si possible, dans la transition veine jugulaire interne–sinus sigmoïde avec montée d'un cathéter d'aspiration le plus souvent type 8 Fr (Celo) sinon un cathéter intermédiaire d'aspiration (Fargomax) jusqu'au sinus occlus et la réalisation de manœuvres de ramollissement au sein du thrombus, ceci est associé à l'injection concomitante au sein du sinus d'un fibrinolytique avec des doses qui variaient en fonction de l'étendue du thrombus pour assurer la dégradation de ce dernier.

## **Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales**

---

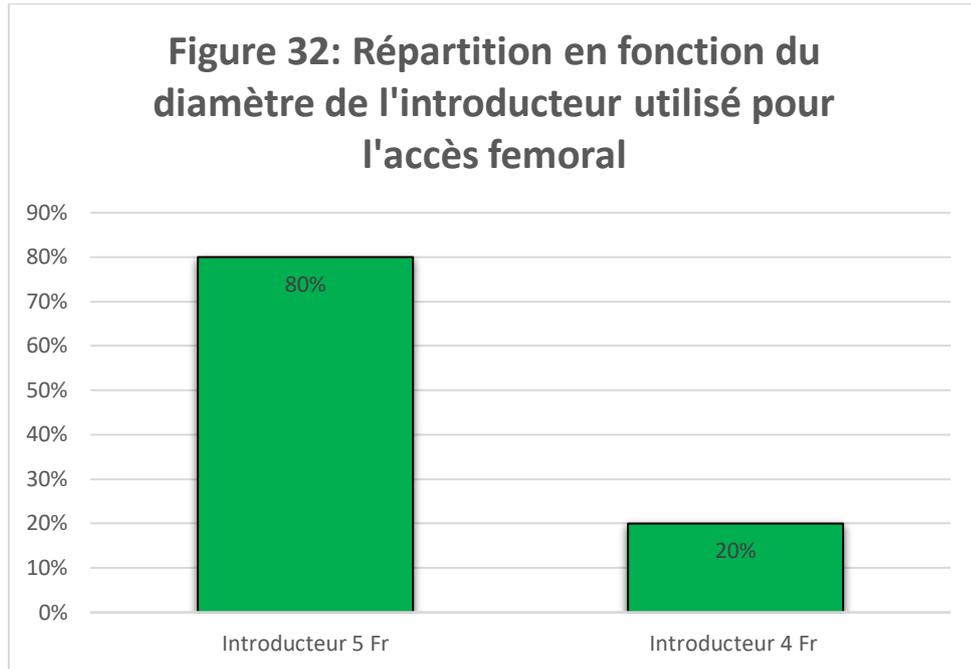
La thromboaspiration manuelle consistait à rétracter le cathéter à travers le thrombus avec aspiration manuelle continue à l'aide d'une seringue de 20 ml fixée au cathéter d'aspiration, tout en assurant un retrait maximal de la charge thrombotique à chaque passage. Des contrôles artériels de suivi ont été réalisés pour déceler la persistance ou non d'un thrombus résiduel significatif et le degré de perméabilité du sinus occlus.

En fin du geste, la montée d'un micro cathéter type Echelon ou Rebar au niveau du sinus sagittal supérieur fut réalisée afin d'assurer une thrombolyse in situ continue, à dose de 1 mg /h pendant 24h.

### **d) Abord fémoral et veineux**

Un introducteur court 5 Fr a été utilisé pour accès fémoral chez 4 patientes soit 80%, et un introducteur court 4 Fr chez une seule patiente soit 20% des cas.

L'abord veineux au niveau de la veine jugulaire interne a été réalisée avec un introducteur 8 Fr chez tous nos cas.

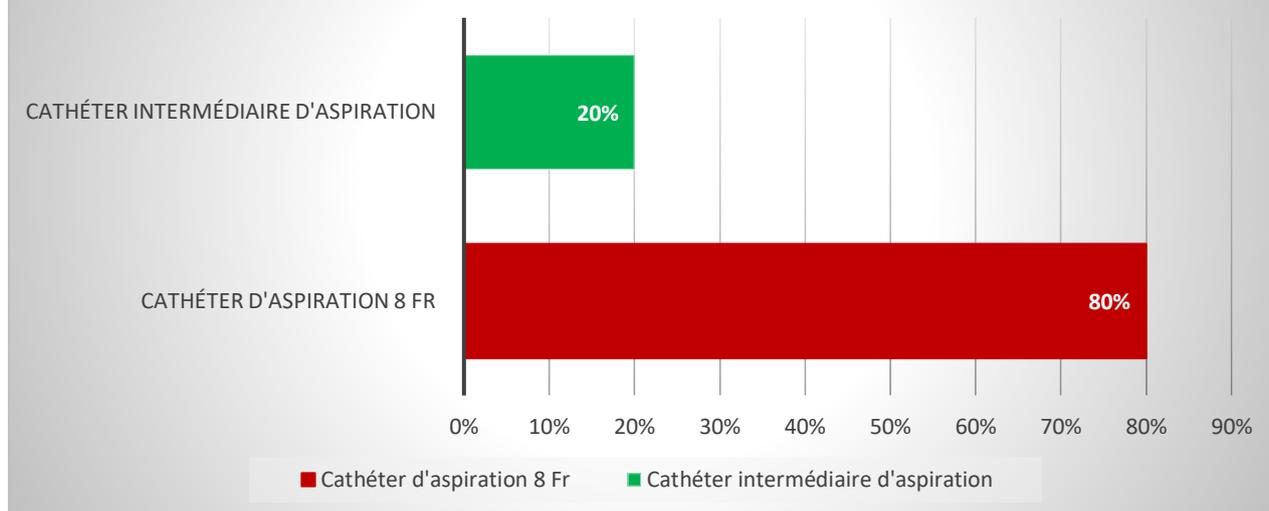


### e) Cathéter d'aspiration utilisé et micro cathéter pour thrombolyse

La thrombo-aspiration a été réalisée via un cathéter d'aspiration 8 Fr chez 4 patientes soit 80 % de nos cas, et via un cathéter intermédiaire d'aspiration chez 1 patiente soit 20 % des cas.

Un micro cathéter est placé en regard du sinus atteint pour perfusion continu d'un fibrinolytique chez toutes nos patientes.

**Figre 33: Répartition en fonction du cathéter d'aspiration utilisé**



### f) Reperméabilisation des sinus

Une reperméabilisation du sinus thrombosé a été obtenue chez tous nos patients témoignant d'un taux de succès estimé à 100 %, avec reperméabilisation partielle chez nos 5 cas.

Parmi nos patientes, une seule a présenté une réocclusion du sinus une trentaine de minutes après la recanalisation durant le geste avec décision de réaliser une perfusion d'un fibrinolytique au sein du sinus. (Thromboses de veines corticales frontales).

### g) Complications liées à la thrombectomie :

Les complications liées à la thrombectomie peuvent inclure diverses complications soit liés à la procédure elle-même, au cathéter de thrombectomie ou au dispositif de fermeture.

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

Aucune de nos patientes n'a présenté de complications durant le geste, par ailleurs une seule avait présenté un hématome du site de ponction fémorale dans les 12 heures qui suivent le geste endovasculaire

### **8- Imagerie de contrôle et résultats retrouvés :**

Toutes les patientes ont bénéficié d'une imagerie cérébrale de contrôle, notamment d'un contrôle scannographique soit le lendemain du geste de recanalisation ou dans les 48h qui suivent.

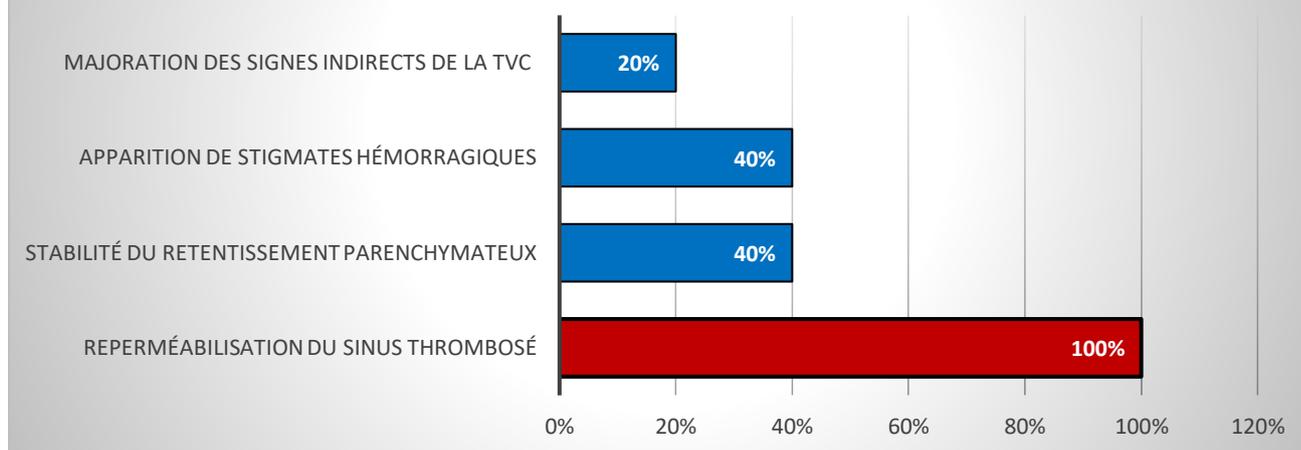
- Le succès de la thrombectomie était à 100 avec une reperméabilisation des sinus chez tous nos patientes, avec un degré de reperméabilisation partielle des sinus thrombosés

- Apparition de stigmates hémorragiques chez 2 cas après le geste soit 40% des cas

- Stabilité du retentissement parenchymateux chez 2 cas soit 40% des cas

- Majoration des signes indirectes de la TVC, notamment de l'œdème cérébral chez une seule patiente soit 20% des cas

**Figure 34: Répartition en fonction des résultats d'imagerie retrouvés après le geste de thrombectomie**

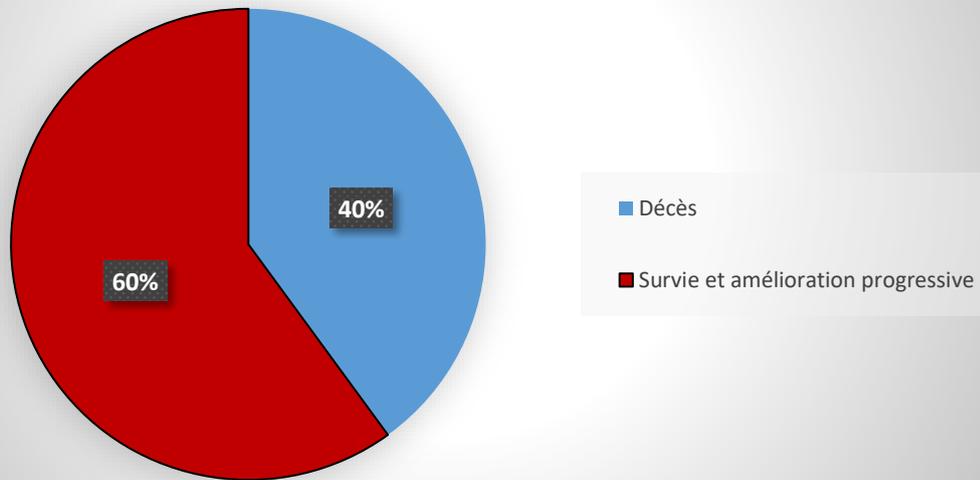


## **9- Evolution et séquelles :**

L'évolution de nos patientes a été marquée par le décès chez 02 cas après aggravation sur le plan neurologique et/ou respiratoire suite à des infections nosocomiales au sein de service de réanimation, et amélioration progressive chez les 03 autres cas.

Parmi les trois patientes, deux ont présentés comme séquelles des crises épileptiques toniques pour l'une d'elle et tonico-cloniques pour l'autre.

Figure 35: Répartition en fonction de l'évolution des patientes après le geste



# DISCUSSION

## I- Etude épidémiologique

### 1- Fréquence

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) d'un sinus dural ou d'une veine cérébrale représente 0,5 à 1 % de l'ensemble des accidents vasculaires cérébraux, affectant environ 3-4 adultes/million et 7 enfants/million. 7

La fréquence de la thrombose veineuse cérébrale péripartum et post-partum est d'environ 12 cas pour 100 000 accouchements chez les femmes enceintes, ce qui n'est que légèrement inférieur à celle de l'accident vasculaire cérébral péripartum et post-partum 8

Comme pour les accidents vasculaires cérébraux artériels, la MT avec le rétablissement du flux veineux antégrade associé à l'anticoagulation systémique pourrait être une stratégie de gestion efficace dans les cas de TVC sévères/de TVC résistantes à l'anticoagulation systémique.

Dans notre série, 5 patientes ont bénéficié d'un geste endovasculaire type thrombectomie sur 5 ans après échec du traitement anticoagulant, soit une fréquence de 1 cas/ an

Dans l'étude de Palanisamy P et al, réalisée sur une période de 5 ans, de décembre 2017 à décembre 2022, la fréquence des patients ayant bénéficié d'un geste de thrombectomie était estimée à 1,6 cas/an.

Ces résultats sont proche de celui de l'étude de Styczen, H et al, portant sur 13 patients sur une période étalée sur 7 ans, soit une fréquence de 1,8 cas/ an

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

La fréquence était plus élevée dans l'Etude de Mokin, entre janvier 2010 et décembre avec une fréquence de 3,25 cas/an ainsi que dans l'étude de Piano M et al portant sur 21 patients sur une durée de 6 ans avec une fréquence de 3,5 cas/an.

### 2- Age

Dans notre série, l'âge moyen des patients était de 31,5 ans (Tableau 3), ce qui était proche des résultats de l'étude menée par Styczen H et Tsogkas I, au Centre médical universitaire de Goettingen, en Allemagne (1) ainsi qu'avec l'étude de Palanisamy P à l'université médicale et hôpital St. Johns, en Inde avec un âge moyen de 34 ans (9)

Néanmoins, cet âge moyen demeure plus bas que les autres données de la littérature, notamment celles rapportées par Maxim Mokin au états unis ou l'âge moyen était de 40 ans (10) ainsi que de l'étude menée par Piano M en Italie avec un âge moyen de 44 ans. (11)

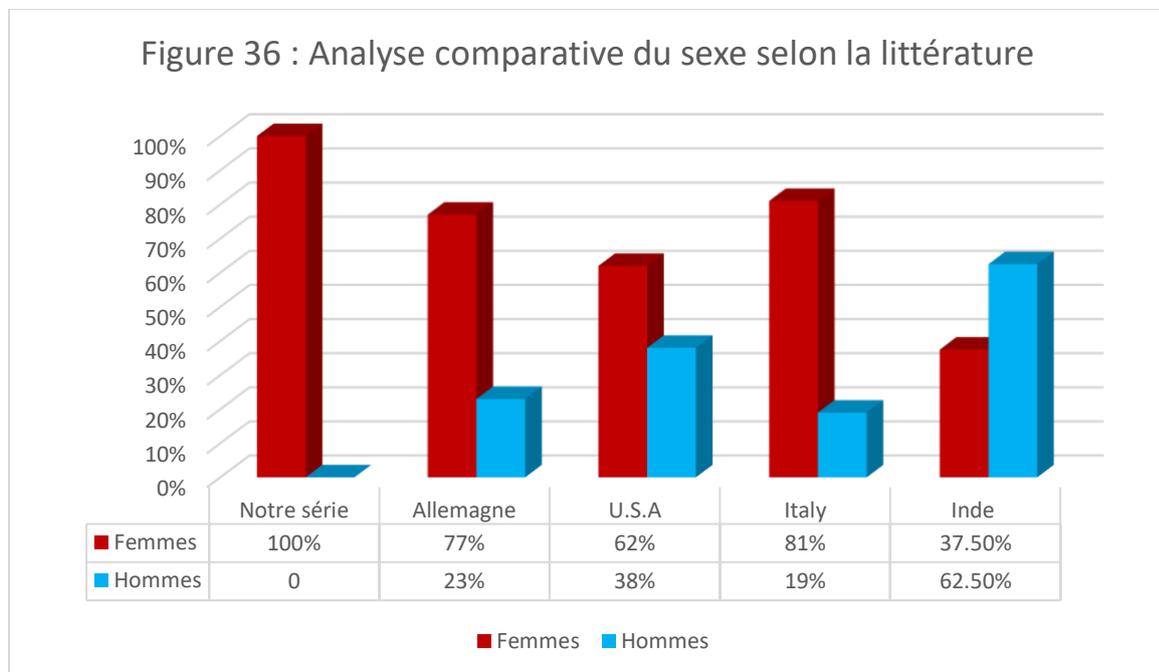
Etude	Effectif	Age moyen
Allemagne (1)	13 cas	34 ans
Inde (9)	8 cas	34 ans
Etats Unis (10)	13 cas	40 ans
Italie (11)	21 cas	44 ans
Notre série	<i>5 cas</i>	<i>31,5 ans</i>

**Tableau 3 : Analyse comparative de l'âge moyen selon la littérature**

3- Sexe :

Nous avons constaté dans notre étude que tous les cas inclus étaient de sexe féminin. Ce résultat se raccorde avec la prédominance féminine rapportée dans la littérature (1), (10), (11)

L'étude de Palanisamy P en Inde a objectivé une prédominance masculine de 62,5 %, contrastant avec nos résultats et ceux retrouvés dans la littérature ou une prédominance féminine a été nettement rapporté.



## II. Facteurs de risques :

Les facteurs de risque de thrombose veineuse profonde diffèrent de ceux de la maladie artérielle. Les facteurs de risque de thrombose veineuse sont liés à la triade de Virchow : stase veineuse, altération de la paroi vasculaire et hypercoagulabilité (12). Au moins un facteur de risque peut être identifié chez 85 % des patients atteints de TVC, et 44 % ont plusieurs facteurs de risque.

La TVC est trois fois plus courante chez les femmes que chez les hommes. Ce déséquilibre sexuel est le résultat de facteurs de risque spécifiques aux femmes : utilisation de contraceptifs oraux, thérapie hormonale substitutive et grossesse/puerpérale. Ces facteurs de risque sont généralement absents chez les enfants et les personnes âgées, ce qui explique pourquoi dans ces groupes, le ratio hommes-femmes est plus uniformément réparti (2).

Dans notre série 60% des patientes avait comme facteurs de risques la prise de contraception orale oestro-progestative. En effet, Plusieurs études cas-témoins notamment celles de I. Martinelli et P. Ventura ont rapporté une forte association entre les contraceptifs oraux et la thrombose veineuse cérébrale, surtout ceux de troisième génération (13, 14)

Dans les pays développés, seulement 5 à 20 % des cas rapportés de TVC sont observés au cours de la période de grossesse et de post-partum (12), ce qui est similaire à nos résultats ou 20% de nos patientes était en période de post-partum.

De nombreux facteurs de risque différents ont été associés à la TVC. En partie, ceux-ci se chevauchent avec les facteurs de risque de la thromboembolie

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

veineuse (TEV), tels que la thrombophilie génétique, le cancer, l'obésité et les facteurs de risque spécifiques aux femmes mentionnés précédemment (2).

Les thrombophilies héréditaires associées à la TVC comprennent la mutation prothrombine G20210A, la mutation du facteur V Leiden, la déficience en protéine S, la déficience en protéine C, l'augmentation des niveaux de facteur VIII, la mutation JAK2 V617F et l'hyperhomocystéinémie. (2)

Dans notre étude, le bilan de thrombophilie était perturbé chez 60% des patientes. Alors que dans la plus large étude par Pai et al, en Inde, incluant 612 patients, a objectivé une perturbation du bilan chez seulement 18 % des patients. Cela peut être expliqué par la petite taille de notre échantillon. (15)

D'autres facteurs de risque, principalement ceux qui affectent la région de la tête et du cou, sont spécifiques à la TVC. Parmi les exemples, on peut citer les infections locales (otite, mastoïdite et méningite), les traumatismes crâniens, les interventions neurochirurgicales et la ponction lombaire. Alors que la TVC septique était courante dans le passé, la fréquence de la TVC liée à l'infection a diminué au fil du temps, probablement en raison de l'amélioration de la thérapie antibiotique. Aucune de nos patientes ne présentaient une TVC d'origine septique (2).

Les maladies inflammatoires de l'intestin et la leucémie lymphoblastique aiguë (LLA) sont associées à la fois à la TEV et à la TVC, mais, pour des raisons inconnues, ces conditions sont plus fortement associées à la TVC qu'à la TEV. Dans le cas de la LLA, le risque accru de TVC semble être lié à l'utilisation

d'asparaginase, éventuellement en combinaison avec des ponctions lombaires pour une thérapie intrathécale au méthotrexate (2).

L'anémie a également été associée à la TVC et est présente chez 10 à 20 % des patients. L'obésité sévère a récemment été identifiée comme un facteur de risque de TVC. Les sujets ayant un indice de masse corporelle de 40 ou plus ont un risque de TVC presque dix fois plus élevé que ceux ayant un poids normal. L'association entre l'obésité et la TVC est particulièrement forte chez les femmes en âge de procréer qui utilisent des contraceptifs oraux.

Dans notre série, 60% des patientes présentaient une anémie, ce qui est proche au pourcentage retrouvé dans la série de Palanisamy et al. (9) dont l'anémie était le facteur de risque le plus identifiable dans leurs études avec un pourcentage estimé à 50%.

### **III. Manifestations cliniques :**

Étant donné la diversité des voies de drainage veineux et la possibilité d'inversion du flux veineux, une thrombose d'un sinus peut ne pas toujours induire des symptômes cliniques. Même dans le cas d'une thrombose affectant un sinus majeur, les symptômes peuvent se limiter à une légère hypertension intracrânienne, tels qu'un œdème papillaire. (7)

Les céphalées représentent le symptôme le plus fréquemment retrouvés dans la TVC, ce qui a été démontré dans plusieurs études, notamment celle de Styczen, H et al, avec un pourcentage de 85% (1), et l'étude de Tanislav.C avec un pourcentage de 70% (16). Dans notre série, les céphalées sont présentes dans 60% des cas.

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

Les céphalées peuvent se manifester sous forme de céphalées aiguës et sévères, souvent décrites comme étant différentes des céphalées habituelles, avec une intensité variable et parfois pulsatile. Elles peuvent être localisées ou généralisées, et souvent accompagnées d'autres symptômes fréquents tels que des nausées/vomissements, des crises convulsives, des troubles de conscience ou des déficits neurologiques focaux.

En effet, les crises convulsives étaient le symptôme le plus fréquent et le motif de consultation initial dans notre série, présentent chez toutes nos patientes.

Les études faites par chih-Hsiang Liao et Al, (17) et Adeel et al. (18) ont retrouvées respectivement un pourcentage inférieur à notre étude avec 42% et 30,2% ; Cette différence pourrait être expliqué par la taille de notre échantillon.

Elles se manifestent principalement en présence de lésions parenchymateuses et peuvent revêtir de multiples présentations cliniques. Ces crises peuvent survenir dès le début de la maladie ou se développer au fil de son évolution. Les crises épileptiques peuvent également constituer l'une des séquelles de la thrombose veineuse cérébrale, comme observé chez l'une de nos patientes.

Les déficits neurologiques sont fréquents dans la TVC et dépendent de la localisation et de l'étendue de la thrombose (paralysie, parésie, aphasie, ou hémianopsie).

Les paralysies peuvent varier, allant de l'hémiplégie à une tétraplégie comme c'est le cas pour une de nos patientes. Ils étaient présents chez 40% de

notre série, et ceci est comparable aux résultats de l'étude de Palanisamy et al. (9) avec un pourcentage de 50%. Ce pourcentage est moindre par rapport à celui retrouvé dans la série de Piano M et al. (11) portant sur 21 patients présentant une TVC réfractaire avec un pourcentage estimé à 85.7%, dont l'hémi-parésie représentait le déficit le plus fréquent dans 47.6% des cas suivie de l'aphasie dans 33.3% des cas.

Les troubles de conscience sont fréquemment constatés dans les cas où la thrombose affecte le système veineux profond et entraîne une détresse thalamique, en présence d'un état de mal épileptique, ou lorsque des masses importantes provoquent un œdème cérébral diffus.

Dans notre étude, une seule patiente (20%) a présenté initialement un trouble de conscience et ceci a fait suite à des crises convulsives. Ce résultat est inférieur à celui retrouvée dans les études de Palanisamy P (9) (62,5%) et Ferro et al. [49].

L'évolution de la thrombose veineuse cérébrale est généralement lente et progressive. Sur le plan clinique, elle se manifeste par une évolution progressive de symptômes et de signes, qui peuvent s'étendre sur plusieurs jours, voire des semaines. Par conséquent, une évolution crescendo des symptômes, passant initialement par des manifestations non spécifiques pour évoluer vers des crises convulsives ou des déficits neurologiques focaux en quelques jours, est souvent caractéristique du diagnostic et nécessite une prise en charge rapide. (19)

## **IV. Place de l'imagerie**

### **1 – Moyens d'imagerie**

Étant donné l'absence d'algorithme de diagnostic validé, le diagnostic de la thrombose veineuse cérébrale (TVC) repose principalement sur l'imagerie neurologique. L'angiographie numérique par soustraction (DSA) était la norme diagnostique pour la TVC, mais elle est désormais rarement utilisée et est actuellement remplacée par la tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

Dans les études les plus pertinentes retrouvées dans la littérature, il a été observé que le scanner injecté peut constituer une alternative fiable à l'angiographie numérique par soustraction (DSA) pour diagnostiquer la thrombose veineuse cérébrale (TVC). Ces études ont montré une sensibilité et une spécificité de 100 % pour les deux méthodes. (20)

Bien que le scanner et l'IRM soient capables de détecter des thrombi, et poser ainsi le diagnostic de TVC, chaque technique présente ses propres avantages et limites. (20)

Dans notre étude, l'ensemble des patientes ont bénéficié d'une TDM cérébrale sans et après injection de PDC à l'admission, et uniquement 40% des cas ont bénéficié d'une IRM cérébrale, revenues toutes pathologiques.

### a) TDM cérébrale :

#### Technique :

Il n'y a pas de protocole unique d'acquisition d'un angioscanner veineux, mais celui-ci doit comporter une acquisition hélicoïdale infra millimétrique, du vertex au foramen magnum, en contraste spontané et environ 45 secondes après l'injection intraveineuse de 80 à 100 cc de produit de contraste iodé, avec des reconstructions fines multi planaires.

#### Avantages :

La TDM est souvent l'examen d'imagerie de choix pour les patients présentant des symptômes neurologiques focaux aigus.

Elle est rapide, rentable et largement disponible, ce qui rend cette technique utile en cas d'urgence où une décision rapide est requise. Elle est privilégiée en cas d'altération de la vigilance, car elle est plus rapide à réaliser que l'IRM [20-21].

Le scanner peut montrer le caillot hyperdense spontanément et l'angioscanner a comme but de montrer le défaut endoluminal et le localiser. Il permet également d'évaluer le retentissement de la maladie sur le parenchyme cérébral. (22)

Il permet également de renseigner sur les causes de la TVC lorsqu'elles sont locale, notamment des signes d'infection de voisinage (sinusite, méningite, mastoïdite), de traumatisme (fracture passant en regard d'un sinus veineux et en particulier du sinus sigmoïde) ou de tumeur. (22)

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

Cependant, la TDM présente également quelques inconvénients, notamment l'irradiation et l'injection de produit de contraste.

b) L'IRM cérébrale :

L'IRM est généralement recommandée comme l'examen de premier choix pour le diagnostic de TVC, avec des sensibilités et des spécificités élevées (23)

Technique :

Il existe différentes techniques d'IRM disponibles pour visualiser les structures vasculaires cérébrales ainsi que la thrombose. Ces techniques peuvent être classées en trois groupes selon la façon dont la thrombose est représentée :

- ❖ **IRM de flux sanguin sans contraste** : Souvent appelée phlébographie par résonance magnétique (MRV) sans contraste. Elle comprend la MRV à temps de vol (TOF) et la MRV avec contraste de phase (PC). Avec cette technique d'IRM, un thrombus peut être identifié par l'absence de l'aspect de flux normal (pattern flow).
- ❖ **IRM native de thrombus sans contraste** : elle comprend les séquences T1-T2- FLAIR-Diffusion T2 écho de gradient. Ces séquences sont utilisées pour visualiser le thrombus en présence de désoxyhémoglobine paramagnétique, de méthémoglobine ou d'hémosidérine.
- ❖ **IRM avec contraste** : Cette séquence est réalisée après injection de gadolinium. Elle permet une visualisation et une évaluation de la lumière vasculaire qui est considérée comparable à celle de la TDM injectée, où le thrombus peut être identifié comme un défaut d'opacification. (20)

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

---

Avantages :

Comparée au scanner injecté, l'IRM est plus sensible pour détecter les petites lésions parenchymateuses et l'œdème cérébral. De plus, elle présente l'avantage de ne pas exposer le patient à des rayonnements ionisants.

Sa sécurité et sa précision, lui permettent de déterminer l'étendue et la localisation précise de la thrombose

Par contre, le principal inconvénient devant la réalisation de l'IRM chez les patients est le temps d'acquisition lent.

### c) Angiographie cérébrale numérisée par soustraction (DSA)

L'angiographie numérisée par soustraction (DSA) a longtemps été considérée comme la référence en matière de diagnostic de la thrombose veineuse cérébrale. Aujourd'hui, elle est utilisée presque exclusivement pour guider les procédures de radiologie interventionnelle. (3) Avec l'avènement de la TDM injectée et de l'IRM, l'angiographie numérisée par soustraction (DSA) est désormais rarement nécessaire pour le diagnostic, en raison de sa nature invasive. Cependant, elle est envisagée à visée diagnostique uniquement si un doute persiste sur l'IRM ou chez les patients présentant une hémorragie sous-arachnoïdienne et une thrombose veineuse cérébrale, afin d'exclure d'autres causes de re-saignement, telles que des anévrismes distaux et des fistules artérioveineuses dures, avant d'administrer un traitement anticoagulant. (41)

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

Cette procédure commence initialement par la réalisation sous des mesures aseptiques d'une ponction fémorale avec insertion d'un cathéter artériel qui va être guidée et avancé jusqu'à l'artère carotide ou le PDC va être injecté afin de visualiser le flux vasculaire à l'aide d'un fluoroscope, permettant ainsi de mettre en évidence toute obstruction dans le flux sanguin.

L'évaluation des sinus durs devrait comprendre la sélection d'au moins un vaisseau de la circulation antérieure et un de la circulation postérieure. En raison de l'asymétrie et des schémas de flux préférentiels, il est idéal de cathétériser les deux artères carotides et les deux artères vertébrales. (42)

On distingue trois phases importantes de la circulation de produit de contraste dans l'angiographie cérébrale : la phase artérielle, la phase capillaire et la phase veineuse (précoce et tardive). Le temps ou la phase veineuse permettant le diagnostic du sinus ou de la veine cérébrale thrombosé doit être visualisé sur au moins deux incidences. Si un défaut est observé sur une injection sélective, la carotide controlatérale est comprimée pour éliminer les défauts d'opacification (43).

L'angiographie numérisée par soustraction biplan avec une exposition prolongée dans la phase tardive des injections offre une excellente résolution avec des capacités d'ajustement post-acquisition (42). La considération technique la plus importante en angiographie des cas de maladies occlusives veineuses ou sinusales suspectées est d'obtenir une série assez longue pour évaluer correctement l'ensemble de la phase veineuse. Cela doit inclure les phases de remplissage et de vidange et signifie généralement l'ajout de plusieurs secondes (et donc plusieurs films) à la série angiographique habituelle.

Ces images peuvent être prises aussi espacées qu'une par seconde, car le remplissage et la vidange veineux sont relativement lents. Si la série de films est incomplète, un flux retardé dans une veine donnée peut être attribué à une thrombose veineuse alors qu'il est en fait dû à une augmentation focale ou généralisée de la pression intracrânienne. (43)

Des vues standards antéro-postérieures (AP) et latérales devraient être obtenues, qui délimitent le mieux le sinus sagittal supérieur (SSS) et les systèmes de sinus transverses (ST) ainsi que d'autres vaisseaux médians, qui peuvent ensuite être complétées par des vues AP obliques pour permettre l'affichage des deux sinus transverses et des points proximaux et distaux du SSS. (42)

Malgré son rôle crucial permettant de guider les gestes interventionnels, l'angiographie cérébrale présente toujours quelques inconvénients, notamment l'irradiation, l'injection de produit de contraste avec un faible risque de complications graves, y compris des complications neurologiques (aggravation de symptômes ou d'un déficit neurologique préexistant survenant pendant la procédure ou dans les 24 heures suivantes). (20)

### **2- Résultats retrouvés :**

Les signes directs incluent la visualisation "positive" du thrombus sur la TDM en contraste spontané et l'IRM, ainsi que la visualisation "négative" du matériel thrombotique sous forme de défaut de remplissage sur la TDM injectée et la vénographie par résonance magnétique (MRV). (3)

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

---

Les signes indirects font référence aux retentissement survenu au dépend du parenchyme cérébral après la thrombose et comprennent l'œdème veineux, l'infarctus veineux, l'hémorragie sous-arachnoïdienne et l'hémorragie et les hématomes intra-parenchymateuse. (3)

### a) TDM cérébrale :

#### ❖ Signes directs :

##### ▪ Contraste spontané :

- Un signe direct de la thrombose veineuse cérébrale (TVC) sur la tomодensitométrie sans contraste est la visualisation directe d'un thrombus, qui est principalement causée par le facteur protéique de l'hémoglobine à l'intérieur des globules rouge. (20)

- Le thrombus est visualisé sous forme d'une hyperdensité spontanée moulant une structure veineuse. On distingue ainsi le signe du triangle dense témoignant de l'hyperdensité spontanée du thrombus au niveau du sinus longitudinal supérieur. (22)

- Le cord sign ou string sign apparait comme une hyperdensité spontanée du thrombus, de forme tubulé, le plus souvent au niveau d'une veine corticale, ou dans le sinus transverse.

- Ce signe est visible dans environ 20 à 25% des cas est disparaît en 1 à 2 semaines. L'hyperdensité spontanée des veines n'est toutefois pas spécifique et peut se voir chez les sujets jeunes à l'hématocrite élevé, en cas de polyglobulie ou chez des patients déshydratés (3). Notons toutefois que dans ces conditions, c'est l'ensemble du réseau sanguin intracrânien – donc tant les structures artérielles que veineuses – qui apparaissent hyperdenses (22)

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

- Dans notre série l'aspect spontanément dense du sinus avec aspect du triangle dense était objectivé chez la totalité de nos patientes (100% des cas) et le cord sign chez 40% de nos cas.

- Cependant, l'étude de Linn.J en allemand, a démontré que le "signe du cordon" est souvent passé inaperçu à la tomodensitométrie en contraste spontané car ce dernier est difficile à détecter en raison de son emplacement près du crâne et à l'artéfact dû à l'os.

### ▪ Après injection de produit de contraste

- La visualisation directe du thrombus dans une structure veineuse sur le scanner injecté se présente sous forme de défaut de d'opacification ou de remplissage. Un défaut d'opacification triangulaire à l'intérieur du sinus sagittal supérieur, avec un rehaussement périphérique accru de la paroi du sinus hyperhémie, peut produire le signe classique de "delta " ou du "triangle vide". Ce signe est observé à partir du 5ème jour.

- Le signe de delta a été objectivé chez tous nos cas, ce qui est proche à l'étude réalisé par Shinohara.Y, qui avait démontré que ce signe est souvent visualisé entre la 1 ère semaine et la 4eme semaine après l'installation des symptômes et qui est généralement absent dans les stades hyper aigue de la maladie. (25)

- Ce résultat est nettement élevé par rapport aux résultats retrouvées au Maroc par Souirty.Z et al (26), par Virapongse C (27) et par Brig S Kumaravelu (28) avec des pourcentages estimés respectivement à 23%, 28,6 % et 30 %.

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

- On se méfier des granulations de Pacchioni qui entraînent aussi un défaut de remplissage focal dans un sinus veineux, mais celui-ci est en général de petite taille, inférieur à 2 cm de long, de forme oblongue, et préférentiellement localisé le long du sinus sagittal supérieur et à proximité de la jonction sinus transverse – sinus sigmoïde (22)

### ❖ Signes indirects :

- Sur la TDM, des signes indirects de thrombose veineuse cérébrale sont souvent observés, témoignant des modifications du parenchyme cérébral et peuvent survenir dans 60 à 80% des cas. (20)

### ▪ **Ischémie veineuse et œdème cérébral :**

- Le pronostic vital en cas de thrombose veineuse cérébrale (TVC) peut être engagé en raison de l'ischémie cérébrale veineuse qu'elle peut provoquer. (20)

- Le mécanisme sous-jacent principal de ces anomalies parenchymateuses est une augmentation de la pression veineuse secondaire à une obstruction du drainage veineux, ce qui peut entraîner une augmentation du calibre ou du nombre de veines visibles, et/ou un rehaussement méningé dû à une congestion veineuse. Si les voies de dérivation du drainage veineux sont insuffisantes, ce qui est particulièrement évident dans la thrombose veineuse corticale, un œdème vasogénique dans le parenchyme adjacent commence à se former. Si la pression veineuse continue d'augmenter, une réduction correspondante de la pression de perfusion artérielle peut être attendue et un œdème cytotoxique avec mort cellulaire peuvent survenir. (29)

- Si des voies de dérivation adéquates se développent ou une recanalisation se produit avant la mort cellulaire ou l'hémorragie intracrânienne, les

anomalies parenchymateuses peuvent être partiellement ou complètement résolues. Il est évident que ce processus n'est pas linéaire et que l'œdème vasogénique et l'œdème cytotoxique peuvent souvent coexister (29)

- L'œdème cérébral diffus ou localisé sur les scanners apparaît sous forme de zones hypo denses ou de perte de différenciation entre la substance grise et la substance blanche, responsable d'un effet de masse sur les ventricules. (29)

- L'ischémie veineuse apparaît sous forme de plages hypo denses, de localisation majoritairement sous corticale, non systématisé à un territoire artériel, et dont son siège peut orienter vers la localisation du thrombus. Des lésions hémisphériques para-sagittales bilatérales sont évocatrices d'une thrombose du sinus sagittal supérieur, un œdème thalamique bilatéral (pouvant être trouvé dans la thrombose des veines cérébrales profondes), et des lésions temporo-occipitales (évocatrices d'une thrombose du sinus transverse). (20)

### **▪ Remaniements hémorragique et hémorragie intra-parenchymateuse**

- Une hémorragie par stase veineuse et rupture de la barrière hémato-encéphalique survient dans environ 30 à 50% des ischémies veineuses. Cette composante hémorragique se présente sur le scanner en contraste spontanée comme des hyperdensités spontanées au sein des zones infarctées, volontiers sous forme de zones floconneuses, multi nodulaires et sous-corticales. (22)

- Ces hémorragies intra parenchymateuses peuvent être plus compactes et apparaître comme un véritable hématome lobaire, à l'origine d'un effet de

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

masse et de signes d'engagement. Ces formes peuvent être aiguës et cliniquement bruyantes, à l'origine de déficit neurologique, voire de trouble de la conscience. Ainsi, face à un hématome lobaire, il faut toujours penser à regarder les structures veineuses et rechercher une TVC. (22)

- Dans la thrombose veineuse cérébrale, l'hémorragie sous-arachnoïdienne est parfois observée, un résultat rarement mentionné dans la littérature malgré sa fréquence courante dans les études de ponction lombaire. En excluant les cas incluant des hématomes intra parenchymateux avec un certain degré de fuite dans l'espace sous-arachnoïdien, certaines publications ont corrélé l'hémorragie sous-arachnoïdienne plus souvent avec la thrombose veineuse corticale qu'avec la thrombose des sinus veineux durs (30, 31) ; il a également été décrit comme une présentation initiale rare de la thrombose veineuse corticale. Il est donc nécessaire de considérer ce diagnostic dans le spectre des causes d'hémorragie sous-arachnoïdienne non anévrysmale. (29, 31)

### **b) IRM cérébrale :**

- L'IRM est considérée comme l'examen de référence pour le diagnostic des thromboses veineuses cérébrales (TVC) car elle permet de visualiser à la fois la thrombose, son évolution et parfois la cause sous-jacente. (32)

#### **❖ Signes directs :**

L'IRM est plus sensible pour mettre en évidence le thrombus grâce à sa combinaison de séquences et à sa sensibilité élevée à la susceptibilité magnétique des produits de dégradation du sang, notamment en T2\* (22,24).

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

Comme au scanner, l'intensité du signal du thrombus en IRM dépend de son âge. Sur les images par résonance magnétique sans injection de produit de contraste, les vaisseaux sont généralement hypo intenses sur toutes les séquences en raison de leur flux ; cela est appelé signe de perte de flux, également connu sous le nom de "perte de flux". Lorsque cette perte de flux est absente, les vaisseaux deviennent hyper intenses, ce qui peut indiquer une thrombose ; cependant, un flux lent ou turbulent peut entraîner des changements dans l'intensité du signal des veines dures, conduisant ainsi à un diagnostic erroné. De plus, les différents états de dégradation de l'hémoglobine peuvent altérer l'apparence du thrombus et le rendre moins évident, imitant l'absence typiquement observée de signal de perte de flux. (29)

Ainsi, dans les tous premiers jours, au stade de désoxyhémoglobine, le caillot apparaît en iso signal T1, hypo signal T2 et FLAIR, mimant ainsi quasiment le signal de flux veineux normal et faisant potentiellement errer le diagnostic. Une séquence d'ARM veineuse, mais aussi un T2 en écho de gradient (T2\*), redressent le diagnostic, puisque le thrombus donne un hypo signal franc, artefactuel, sur cette dernière séquence. Plus tard, durant la 2e semaine et la présence de méthémoglobine, le caillot apparaît hyper intense sur l'ensemble des séquences, à savoir en T1, en T2 et FLAIR, mais aussi en T2\* et en diffusion (5) (Figure 2). Il est important de savoir que les sinus veineux durs circulant normalement sont de signal opposé en FLAIR et en T2\*. En cas de thrombose, ils apparaissent anormalement avec la même intensité de signal, peu importe le moment de réalisation de l'IRM. Au stade chronique, le signal du caillot est très variable et dépend du degré d'organisation du caillot. Il est typiquement en iso

signal T1, iso/hypersignal T2 et hypo signal T2\*. La visualisation du caillot en IRM n'étant pas toujours aisée, il est souvent nécessaire de réaliser une vénographie pour confirmer le diagnostic et l'extension de l'occlusion veineuse. (22)

Le signe de veine hyper intense est similaire au signe de corde observé lors de la tomodensitométrie et correspond à l'absence de perte de flux dans les veines corticales, visualisée sur les séquences d'IRM en T1 et T2, à l'exception de l'hypo intensité du signal visible causée par le processus de dégradation de l'hémoglobine. (29)

En IRM, les séquences d'ARM veineuse avec injection de gadolinium sont aujourd'hui préférées aux séquences 2D TOF ou d'ARM en contraste de phase, trop sujettes aux artefacts de flux et qui engendrent ainsi trop de perte de signal dans un sinus veineux de petit diamètre ou circulant lentement, comme l'est souvent le sinus transverse gauche (Figure 5). La sémiologie de l'ARM veineuse injectée est la même que celle de l'angioscanner, montrant un défaut de remplissage de la structure veineuse occluse et réalisant donc un aspect de delta vide. (22)

### ❖ Signes indirects : (Tableau 4)

Les séquences IRM sont plus spécifiques pour la détection des modifications et de la souffrance du parenchyme cérébral. Variant en degré, type d'anomalie et réversibilité dans le temps, elles peuvent être divisées en manifestations secondaires à un œdème vasogénique, secondaires à la restriction de la mobilité des protons sur les séquences pondérées en diffusion

(DWI) avec un pattern d'œdème cytotoxique, et en manifestations hémorragiques. (29)

### ▪ Ischémie veineuse et œdème cérébral

L'œdème cérébral peut être mieux caractérisé par les séquences IRM, notamment en diffusion et séquence T2 Flair. De cette manière, nous pouvons différencier une modification du signal parenchymateux qui est en hyper signal sur la séquence de diffusion avec restriction de la mobilité des protons dans la carte du coefficient d'atténuation apparent (ADC), similaire à l'œdème cytotoxique observé dans l'ischémie artérielle, mais qui dans la thrombose veineuse est très probablement réversible dans le temps, ce qui nous permet d'affirmer qu'il ne correspond pas exactement au même phénomène, ou qu'il peut constituer un stade réversible de cet effet (34,35).

Cette différence de comportement par rapport à l'œdème cytotoxique sanguin rend inapproprié l'usage du terme "infarctus veineux" pour désigner ce type de lésion parenchymateuse, car il ne reflète pas la réversibilité potentielle des lésions. Dans ce contexte, il semble plus approprié de parler d'ischémie veineuse. (29)

L'œdème vasogénique se manifeste par une hyper intensité sur les séquences IRM pondérées en T2 et une hypo intensité sur les images IRM pondérées en T1, avec une tendance à respecter le cortex (siège essentiellement sous cortical) ; il ne montre aucune restriction sur la carte ADC et n'est généralement pas hyper intense en diffusion, sauf s'il représente une image artefactuelle due aux effets T2, communément associée à une augmentation de

l'effet de masse due à une augmentation de la teneur en eau dans la zone concernée. (29)

L'œdème vasogénique est l'une des anomalies parenchymateuses les plus couramment rencontrées chez les patients atteints de TVC, étroitement liée aux événements physiopathologiques déclenchés après une thrombose veineuse intracrânienne (29). Lorsque la pression du fluide capillaire augmente, il peut franchir la barrière hémato-encéphalique, entraînant un œdème vasogénique précoce et étendu, qui peut constituer le trouble prédominant, touchant jusqu'à un tiers des cas, selon certaines études (30, 33).

- **Remaniements hémorragiques et hémorragie intracérébrale :**

L'hémorragie intracérébrale chez les patients atteints de TVC est une hémorragie juxta corticale. Ce sont de petites hémorragies avec peu ou pas d'œdème de voisinage, localisées à la jonction entre le système de drainage veineux superficiel et profond. Les hémorragies juxta corticales sont très spécifiques de la TVC et se produisent presque exclusivement en cas d'occlusion du sinus sagittal supérieur. L'occlusion de la veine de Labbé peut entraîner une HIC importante du lobe temporal, qui peut parfois être confondue avec une hémorragie anévrismale ou artérielle. (39)

Jusqu'à un tiers des TVC peuvent présenter des signes d'hémorragie intracrânienne, et les séquences pondérées en T2\* sont particulièrement utiles pour les détecter ; en fonction de l'état de l'hémoglobine, diverses zones d'altération de l'intensité du signal peuvent être trouvées dans l'hématome. (29)

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

Sur la séquences T2\*, l'hémorragie se manifeste par un hypo signal T2\*, volontiers sous forme de zones floconneuses, multi-nodulaires et de siège sous-cortical. (22)

	B.Alami Fès [36]	B.Soyer Paris [37]	G.Medhi et Al. Canada [38]	Notre série
Ischémie veineuse	40%	43,9%	28,5%	100%
Remaniement hémorragique	22%	78%	71,4%	40%
Œdème cérébral	2%	58,5%	57,4%	20%
HSA	13%	19,5%	–	20%
HIP	9%	39%	–	–

**Tableau 4 : Analyse comparative des signes indirects retrouvées à l'imagerie selon la littérature**

c) Angiographie cérébrale numérisée par soustraction (DSA) :

Le diagnostic de TVC sur l'angiographie cérébrale est facile lorsqu'il existe une thrombose étendue du SLS, du SL ou du sinus droit qui était le cas dans notre série. Il se fait sur l'association typique d'un signe direct (visualisation du sinus ou la veine thrombosé) et de signes indirects (changements dus à une perturbation du flux ou drainage veineux). (41)

### ❖ Signes directs :

- Défauts ou retard d'opacification dans un sinus et/ou une veine corticale avec retard circulatoire du PDC marqué par une stagnation du produit dans les veines cérébrales.
- Wash out retardé et/ou rétrograde de la lumière du sinus ou de la veine corticale thrombosé.

### ❖ Signes indirects :

- Circulation ou réseau veineux collatérale de suppléance avec dilatation veineuse et veines tortueuses)

Le diagnostic de thrombose d'une veine corticale est plus difficile lorsqu'une partie du sinus n'est pas opacifiée ou est irrégulière, ce qui donne tout son intérêt aux signes indirects. En présence d'une thrombose isolée d'une veine corticale, on peut observer une interruption brutale du flux d'une veine ainsi que des signes indirects. (41)

### 3- Localisations

Plusieurs études ont démontré que le sinus longitudinal supérieur et les sinus latéraux représentaient la localisation de thrombose le plus fréquemment impliqué ce qui était concordant à notre série ou la répartition topographique des TVC était comme suit : le sinus longitudinal supérieur (100 %), les sinus latéraux (80 %), les veines jugulaires internes (20 %), le sinus droit (20 %), les veines corticales (40 %), le système veineux profond (20 %). (Tableau 5)

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

Comme le cas de notre série, A. Borhani et Al. (Etats-Unis) (40) ainsi que Palanisamy P (Inde) (9) ont objectivé que le sinus sagittal supérieur était la localisation la plus fréquente avec des pourcentages estimés respectivement à 71.9% et 75%.

Alors que d'autres études ont objectivé un pourcentage plus élevé pour celui du sinus latéral, notamment les études de Mokin M et al. (USA) (10) et Styczen H (1) avec des pourcentages estimés respectivement à 76,9 % et 77%.

Les résultats de la littérature ont objectivé que la thrombose était le plus souvent étendue impliquant multiples sinus à la fois, ce qui était similaire à notre série. (1, 9, 40) (Tableau 6)

	Notre série	Borhani A (USA) (40)	Palanisamy P (Inde) (9)	Mokin M (USA) (10)	Styczen H (Allemagne) (1)
SSS	100%	71,9%	75%	69,2%	69%
Sinus latéraux	80%	68,7%	62,5%	76,9%	77%
Sinus droit	20%	35,9%	73,5%	–	38%
VJI	20%	12,5%	–	30,7%	–
Veines corticales	40%	7,8%	–	–	–
Veines cérébrales profondes	20%	18,8%	50%	–	–

**Tableau 5 : Répartition du siège de la thrombose de notre série comparée aux données de la littérature**

	Notre série	Borhani A (USA) (40)	Palanisamy P (Inde) (9)	Styczen H (Allemagne) (1)
Thrombose étendue (2 sinus ou plus)	100%	79,7%	75%	62%
Thrombose d'un sinus/veine isolé	–	7,8%	25%	38%

**Tableau 6 : Répartition de l'étendue de la thrombose de notre série comparée aux données de la littérature**

## **V. PEC thérapeutique :**

Les objectifs de la prise en charge de la TVC sont de prévenir la progression de la thrombose veineuse, de rétablir le flux veineux et de traiter la ou les causes sous-jacentes de tout état pro thrombotique afin de prévenir la récurrence de la TVC.

L'anticoagulation systémique est considérée comme le traitement de première intention, [44–45] tandis que les procédures chirurgicales et neuro-interventionnelles, telles que la ventriculostomie, la chirurgie décompressive, la thrombolyse intra sinusienne et/ou la thrombectomie mécanique, sont généralement réservées aux patients qui ne répondent pas au traitement anticoagulant. [44–46–47–48]. Cependant, dans une étude prospective multicentrique (International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus

Thrombosis), même avec un traitement anticoagulant, environ 13 % des patients atteints de TVC sont soit décédés, soit dépendants. [49] Il existe donc un besoin évident de progrès thérapeutiques supplémentaires. Les procédures neuro-interventionnelles telles que la thrombectomie pourraient améliorer les résultats cliniques tout en maintenant la sécurité pour un groupe sélectionné de patients atteints de TVC. [50-51-52].

### **1 – Traitement symptomatique :**

#### **a) Traitement contre l'HTIC :**

##### **❖ Traitement médical :**

Le traitement symptomatique vise essentiellement à lutter contre l'hypertension intracrânienne.(32)

Dans la phase aiguë de la thrombose veineuse cérébrale, une pression intracrânienne élevée (due à l'œdème cérébral, à un infarctus, à une hémorragie intracrânienne) et une les engagements cérébraux peuvent rapidement conduire à des lésions cérébrales graves et au décès.(53)

Les patients jugés avoir, ou être à haut risque de, pression intracrânienne élevée devraient idéalement être pris en charge dans une unité de soins neurologiques critiques avec un accès rapide aux équipes endovasculaires et neurochirurgicales.

Le traitement médical de la pression intracrânienne élevée comprend une thérapie osmotique (comme le mannitol), la restriction hydrique, les diurétiques, une hyperventilation (PCO<sub>2</sub> 30-35 mmHg) et l'élévation de la tête du lit (53). En effet, tous nos patients ont été intubé et ventilé avant le geste de

thrombectomie, notamment sur des critères neurologiques et/ou respiratoires et ont bénéficié d'un traitement symptomatique adéquat afin de lutter contre l'HTIC.

La ponction lombaire thérapeutique a été proposée pour réduire la pression intracrânienne chez les patients atteints de TVC et d'hypertension intracrânienne isolée, mais les données sur la TVC aiguë sont inconclusives. La ponction lombaire est sûre chez les patients sans lésions à la tomodensitométrie de la tête, mais elle est contre-indiquée chez les patients présentant de grandes lésions avec un risque d'hérniation. Les corticostéroïdes ne doivent pas être utilisés sauf en présence de maladies inflammatoires sous-jacentes (par exemple, la maladie de Behçet, le lupus érythémateux disséminé) (53).

L'efficacité de cette prise en charge symptomatique est évaluée par la clinique et l'examen du fond d'œil afin de suivre l'évolution de l'œdème papillaire sur lequel repose le pronostic visuel. (32)

### Traitement

chirurgical :

En présence d'une herniation cérébrale ou une déviation de la ligne médiane (« TVC maligne »), le traitement médical seul de l'HTIC n'est souvent pas suffisant pour contrôler la pression intracrânienne. Le traitement chirurgical serait envisagé dans ce cas afin de traiter le mécanisme causal (hématome), mettre en place une dérivation ventriculaire externe ou afin de réaliser une craniectomie décompressive (volet décompressif). La craniectomie décompressive permet à l'œdème cérébral de s'étendre et pourrait favoriser le drainage veineux collatéral dans la TVC en réduisant la pression intracrânienne. (53)

Cautinho et al. [55], dans une petite étude portant sur 3 cas, et Theaudin et al. [54], dans une série de 12 cas, ont démontré que la décompression chirurgicale a non seulement sauvé la vie des patients, mais a également amélioré leur pronostic fonctionnel, même chez ceux présentant une dilatation pupillaire bilatérale. En revanche, des patients similaires ayant reçu un traitement conservateur maximal et une thrombolyse endovasculaire ont tous connu un dénouement fatal.

Une étude italienne menée auprès de trois patients [56] ayant présenté un infarctus hémorragique avec coma et mydriase bilatérale aréactive à la suite d'une TVC, a révélé que deux patients ayant subi une craniectomie décompressive rapide se sont rétablis avec seulement des handicaps mineurs en 3 mois (patient 1) et 6 mois (patient 2). En revanche, la troisième patiente, ayant présenté une mydriase bilatérale aréactive pendant plusieurs heures avant de bénéficier d'une craniectomie, est restée gravement handicapée.

Dans notre étude, la réalisation de la craniectomie décompressive n'a pas été nécessaire étant donné le contrôle des symptômes de l'HTIC par le traitement médical.

### **b) Traitement antiépileptique :**

Environ 40 à 50 % des patients atteints de TVC développent des crises épileptiques entraînant une détérioration clinique aiguë ou persistante. En particulier, les patients présentant une combinaison de thrombose corticale, de déficits moteurs et d'infarctus hémorragiques sont susceptibles de développer

des crises et même un état épileptique. Dans ce cas, un traitement antiépileptique immédiat est indiqué de préférence par voie intraveineuse. (7)

Les patients présentant des crises précoces et des infarctus hémorragiques sont les plus à risque de développer une épilepsie symptomatique et peuvent bénéficier d'un traitement antiépileptique à long terme (12 mois). Chez tous les autres patients, le traitement antiépileptique devrait être arrêté après une période sans crises de 3 à 6 mois. (7)

Contrairement à la forte incidence de l'activité épileptique pendant la phase aiguë, le risque de développer une épilepsie résiduelle après une TVC est relativement faible. En l'absence de preuves soutenant un traitement antiépileptique préventif dans la TVC, un traitement prophylactique peut être envisagé individuellement (7).

Une étude portugaise a identifié plusieurs facteurs prédictifs significatifs de crises récidivantes, notamment les déficits moteurs ou sensoriels focaux, la présence d'œdème focal ou d'infarctus ischémiques/hémorragiques à l'admission, ainsi que les crises symptomatiques précoces. Toutes les crises tardives sont survenues au cours de la première année. Cette étude suggère qu'un traitement prophylactique avec des antiépileptiques pendant la première année suivant la TVC pourrait être justifié chez les patients présentant ces facteurs de risque, mais pourrait probablement être évité chez les patients sans facteurs de risque [57].

Certains auteurs, comme Einhaupl [58], recommandent un traitement prophylactique antiépileptique systématique même chez les patients sans

convulsions en phase aiguë, en raison de l'incidence élevée des crises et de leurs effets néfastes. D'autres auteurs, comme Ferro [28] du groupe VENOPORT, ne suivent pas cette pratique et réservent l'utilisation d'anticonvulsivants aux patients présentant des crises.

Un traitement antiépileptique a été administré à toutes les patientes (100%) à des fins curatives, étant donné que toutes présentaient des crises convulsives à l'admission.

## **2- Traitement anticoagulant :**

### **a) Héparinothérapie :**

L'objectif de l'anticoagulation est de prévenir la propagation du thrombus, d'aider à recanuler la lumière des veines cérébrales occluses et de prévenir les complications de la thrombose veineuse profonde et de l'embolie pulmonaire chez les patients qui ont déjà une charge thrombotique et sont prédisposés à former des thrombus supplémentaires. L'anticoagulation a été un sujet controversé en raison du risque potentiel de transformation hémorragique des infarctus cérébraux avant l'administration de l'anticoagulation (8).

L'héparinothérapie est indiquée immédiatement dès la confirmation du diagnostic et pendant la phase aiguë, lorsque l'état du patient est susceptible de se détériorer et s'aggraver, et doit être continué jusqu'à ce que la conscience soit normalisée, et disparition de la confusion mentale disparue, avec stabilisation du patient sur le plan clinique. Un autre argument en faveur de l'utilisation de l'héparine est le risque d'embolie pulmonaire pendant la phase aiguë de la thrombose veineuse cérébrale (TVC) (59)

L'étude randomisée d'Einhaupl, portant sur 20 patients, est la plus citée dans la littérature. Cette étude a démontré un avantage certain au traitement anticoagulant entre 10 patients traités par héparine et 10 autres patients traités par placebo. L'évolution clinique des deux groupes a commencé à être différente avec amélioration de la symptomatologie chez le groupe traité par héparine après 3 jours de traitement et la différence est restée significative après 8 jours de traitement. Après 3 mois, la récupération clinique était complète chez 80% des patients traités par l'héparine avec persistance de légers déficits neurologiques résiduels chez le reste des patients du même groupe (20%). Dans le groupe placebo, l'évolution était marquée par une guérison complète chez uniquement 10% des cas, la persistance de déficits neurologiques chez 60% des cas et le décès chez 30% des cas [60].

Une étude iranienne de Ghandehari K [61] portant sur 102 patients présentant des TVC avec des infarctus hémorragiques, dont 52 ont été traités par anticoagulants, avec évolution favorable et réduction de la mortalité. Nous concluons que l'anticoagulation par héparine à dose ajustée est un traitement efficace chez les patients atteints de TVC et que l'hémorragie intracrânienne ou sous-arachnoïdienne n'est pas une contre-indication au traitement chez ces patients, au contraire, elle réduit la mortalité et l'handicap sévère.

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement par anticoagulant à dose curative dès la confirmation du diagnostic (100% des cas). Dans notre série, la durée moyenne est de 10,25 jours avec une durée minimale de 4 jours et une durée maximale de 20 jours.

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

Nous ne notons aucune complication hémorragique systémique ou cérébrale cliniquement significative chez les patientes anticoagulés dans notre série, durant leur hospitalisation en réanimation. Nous avons noté 1 cas de thrombopénie secondaire à l'héparine au bout de 8 jours d'héparine de bas poids moléculaire (HBPM). L'héparine non fractionnée (HNF) n'a pas été utilisée dans notre série.

Les HBPM permettent une anticoagulation plus stable, une adaptation posologique plus facile et une surveillance biologique moins fréquente. Comparée à l'HNF, l'anticoagulation par HBPM réduit la mortalité et permet une meilleure récupération (55). Cependant une récente méta-analyse de 22 études a démontré un moindre risque d'hémorragies et de décès lors de l'utilisation des HBPM [62].

Par ailleurs, l'étude de Ferro JM [49], l'HNF a été utilisée dans 75% des cas et ceci est due à la facilité d'antagoniser son effet dans certaines situations telles que la nécessité d'une intervention chirurgicale.

Il existe donc un bénéfice du traitement anticoagulant sur le pronostic vital et fonctionnel du patient. En pratique, il est justifié de proposer un traitement anticoagulant chez tous les patients ayant une TVC avérée, y compris en cas d'infarctus hémorragique, dès lors qu'il n'existe pas de contre-indication à ce traitement.

### **b) Anticoagulation orale : (Tableau 7)**

Le but de l'anti coagulation repose essentiellement sur la prévention de la récurrence, et celle d'autres complications thromboemboliques veineuses, notamment l'embolie pulmonaire.

Dans notre étude, une patiente a reçu une anticoagulation à base d'HBPM avec relais par les AVK, alors que deux autres ont reçu une héparinothérapie à base d'HBPM suivi d'AOD.

#### **❖ Anticoagulant oraux anti-vitamine K (AVK) :**

Les AVK permettent de réduire le coût de la maladie tout en limitant le risque de thrombopénie héparino-induite.

Le relais du traitement anticoagulant initial par les AVK, à raison d'une seule prise par jour, est recommandé en l'absence d'aggravation clinique, visant comme objectif un INR entre 2 et 3.

L'introduction des AVK peut être débutée précocement dès le premier jour avec un chevauchement initial avec l'héparinothérapie. L'HBPM ou l'HNF pourront être arrêtés au bout de quelques jours à condition que 2 INR consécutifs à 24H d'intervalle soient supérieurs à 2.

La surveillance de l'INR doit être très régulière, est presque quotidienne pendant les premiers jours, passant à 2 fois par semaine, puis toutes les semaines durant toute la période du traitement. [63]

L'héparinothérapie doit être reprise sans interrompre l'anticoagulation orale devant l'apparition d'une aggravation sur le plan clinique, car cette

aggravation est généralement due à une anticoagulation inefficace pendant l'ajustement des AVK. Cependant, l'anticoagulation orale doit être arrêtée si la détérioration clinique se poursuit.

Dans notre étude, le relai par AVK a été effectué chez une seule patiente soit 20% des cas. Ce pourcentage est inférieur à celui retrouvé dans l'étude menée par Shadi Yaghi et al ou 51,8% des patients ont reçu une anticoagulation à base AVK [64].

### ❖ Anticoagulant oraux d'action directe (AOD) :

L'utilisation des anticoagulant oraux directs (AOD) représente une alternative thérapeutique appréciable aux antagonistes de la vitamine K (AVK) en raison de leurs avantages métaboliques, et la non nécessité de surveillance biologique de routine.

L'étude de Geisbüscher C [65], intéressant 16 patients atteints de TVC dont 7 patients traités par Rivaroxaban (AOD) et 9 par AVK avait démontré des épisodes d'épistaxis chez deux patients du groupe Facteur Xa Inhibitor, d'où la réduction de la dose de Rivaroxaban et des hyperménorrhées chez une patiente du groupe AVK. Cependant, aucun patient n'a eu de complication hémorragique intracérébrale ou d'événement thrombotique récurrent et ceci pendant le suivi médian de 8 mois. Les taux de recanalisation et les résultats cliniques étaient excellents dans les deux groupes sans aucune différence pertinente et statistiquement significative entre les deux groupes AVK et du Facteur Xa.

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

Les AODs ont été utilisés chez deux patientes de notre série soit 40% des cas sans aucune complication hémorragique. Le protocole utilisé est laissé à l'appréciation de chaque praticien :

Le protocole le plus retrouvé dans la littérature [66] est le suivant :

- Phase aiguë : HBPM pendant 5 jours (enoxaparine en sous-cutané, dose adaptée en fonction du poids du patient).
- Puis Rivaroxaban pendant 21 jours, à la dose de 15 mg matin et soir.
- Puis Rivaroxaban pendant 3 à 9 mois, selon l'étiologie de la TVC, à la dose de 20 mg par jour.

	AVK	AOD
Shadi Yaghi et al. [64]	51,8%	33%
Christina Geisbüscher et al. [65]	56,25%	43,75%
Notre série	20%	40 %

**Tableau 7 : Comparaison des différents anticoagulants utilisés avec la littérature**

### 3- Traitement endovasculaire :

Le traitement endovasculaire est actuellement considéré comme une thérapie de deuxième intention dans des cas strictement sélectionnés (11). Alors que l'anticoagulation vise à prévenir la progression du thrombus et à modifier l'équilibre entre la coagulation et la lyse, le traitement endovasculaire vise à réduire rapidement la charge thrombotique soit par administration locale des agents fibrinolytiques, soit par destruction et élimination mécanique (53). Ainsi, Les deux méthodes de traitement endovasculaire pour les patients atteints de thrombose veineuse cérébrale (TVC) sont la thrombolyse intra sinusienne et la thrombectomie mécanique. Selon le nombre de publications récentes, la thrombectomie semble être privilégiée ces dernières années, peut-être parce qu'elle est considérée comme présentant un risque moindre de complications hémorragiques. (39)

À ce jour, de nombreuses questions restent non résolues concernant l'approche endovasculaire, telles que quels patients sont éligibles pour la thrombectomie mécanique, quel est le bon moment pour le traitement endovasculaire, et comment définir le succès technique du traitement (11).

#### A- Thrombolyse in situ :

La première utilisation de la thrombolyse intra sinusienne (IST) a été rapportée par Scott et al. en 1988. Ils ont cathétérisé le sinus sagittal via un trou de trépanation frontal avec infusion d'urokinase sur une période de huit heures, suivie d'une excellente récupération et évolution clinique. (67)

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

Il est nécessaire d'identifier les patients présentant un grade clinique sévère à un stade précoce et pratiquer une lyse endovasculaire chez ses patients donne de bons résultats et un pronostic favorable. L'étude de Wasay M aux états Unis, portant sur 40 patients atteints de TVC, dont la moitié ayant bénéficié d'un anticoagulation systémique et l'autre moitié d'une thrombolyse locale suivie par une anticoagulation systémique hépariné avait présentait des résultats suggérant que la thrombolyse locale peut être plus efficace que l'héparine systémique dans certains cas sélectionnés mais cette dernière présente un risque hémorragique légèrement plus élevé, surtout si l'hémorragie était préexistante. (68)

La série de Horowitz et al., ont traité 13 patients présentant une thrombose étendue de plusieurs sinus par infusion locale d'urokinase avec reperméabilité des sinus et une bonne récupération obtenue chez 12 patients soit 92% des cas, sans aggravation, malgré la présence d'un infarctus hémorragique chez 4 patients. (69)

Plus récemment, l'activateur recombinant du plasminogène tissulaire (rtPA) a été utilisé (en association avec l'héparine) en raison de ses nombreux avantages théoriques, qui pourraient contribuer à réduire le risque hémorragique : il est sélectif vis-à-vis des caillots, il a une demi-vie courte de 7 à 8 minutes, il évite la plasminémie et il produit un taux faible de produits de dégradation du fibrinogène. (70)

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

La concentration de l'agent fibrinolytique atteignant le caillot par thrombose intraveineuse est très faible par rapport à l'infusion directe dans les sinus, ce qui augmente l'efficacité du traitement thrombolytique et favorise ainsi une action rapide et une lyse du caillot. De nombreuses études, y compris l'étude de Karanam LS, ayant réalisé une thrombolyse tPA par microcatheter après lacération mécanique du thrombus, ont montré que l'utilisation de tPA était bien tolérée par tous leurs patients. Elle est associée à moins de complications hémorragiques par rapport à l'urokinase en raison de sa sélectivité pour les caillots et de sa demi-vie plus courte. (71)

Cette étude a également montré que la lacération mécanique a favorisé la progression du microcathéter à travers le caillot et a également augmenté la surface du thrombus exposée au fibrinolytique et favorisé la recanalisation rapide. (71)

Kim et al. et Frey et al. ont utilisé du tPA dans une série de 9 et 122 patients (72) (73). Une dose totale moyenne de 135 mg et 46 mg a été utilisée dans ces séries et la recanalisation totale était l'objectif de leurs études.

### **B- Thrombectomie mécanique :**

La thrombectomie mécanique avec rétablissement immédiat du flux veineux antérograde pourrait théoriquement être une option de traitement efficace en plus de l'anticoagulation systémique dans les cas graves de TVC, étant donné que le retrait mécanique de caillots dans le système vasculaire artériel est aujourd'hui la thérapie de pointe pour l'accident vasculaire cérébral ischémique aigu dû à une occlusion des gros vaisseaux. (1)

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

Le premier cas d'utilisation d'un dispositif de thrombectomie mécanique (MT) pour traiter la TVC a été rapporté par Dowd et al. Ils ont appliqué un système rhéolytique AngioJet pour la thrombectomie suivie d'une infusion intra sinusienne d'urokinase pendant deux jours. Depuis lors, plusieurs rapports de cas et séries ont été publiés sur l'utilisation réussie soit d'un dispositif de MT seul, soit en combinaison avec une infusion intra sinusienne directe d'agents thrombolytiques. (67)

Plusieurs techniques de thrombectomie sont disponibles : l'aspiration dirigée par cathéter, la thrombectomie mécanique à l'aide d'un retriever de stent, la thrombectomie dirigée par cathéter rhéolytique et l'assistance par ballon. (9)

Malgré que les connaissances techniques sur la thrombectomie mécanique ainsi que les performances et la disponibilité des dispositifs ont considérablement augmenté au fil des ans, améliorant le taux de recanalisation et le profil de sécurité (11), il n'existe pas suffisamment de preuves pour déterminer quelle approche et/ou quel dispositif permet une restauration optimale du flux veineux dans la TVC. (5)

Le choix entre la thrombectomie mécanique et la thrombolyse intra-sinusienne dépend de l'institut et de l'opérateur. En effet, Une étude portant sur 63 patients atteint de TVC ayant bénéficié d'un traitement endovasculaire dans trois grands centres de soins tertiaires (les universités de Texas ; USA, Amsterdam ; Netherlands et California ; USA), a présenté une comparaison non randomisée entre la thrombectomie mécanique avec ou sans thrombolyse intra-sinusienne (34 patients) versus la thrombolyse intra-sinusienne seule (29

patients). Dans cette étude, il y avait une différence significative dans le choix du traitement entre les instituts européens et américains. Les cas reçus de l'Hôpital Académique d'Amsterdam, utilisaient principalement la thrombectomie mécanique chez la plupart des patients (24/27), tandis que très peu de cas de thrombectomie mécanique étaient trouvés dans les archives institutionnelles des deux universités de Texas et Californie, USA. Bien que théoriquement, la thrombectomie mécanique semble être une meilleure option que la thrombolyse intra-sinusienne seule, les données cliniques font défaut pour étayer cette hypothèse. (67)

Dans notre étude, tous nos patients ont bénéficié d'une thrombectomie associé à une thrombolyse in situ.

### **a) Délai entre admission et thrombectomie :**

L'anticoagulation hépariné doit être débuté immédiatement dès l'admission, une fois le diagnostic de TVC est confirmé et pendant la phase aiguë lorsque l'état du patient est susceptible de se détériorer. Dans notre série, nos patients ont bénéficié d'une thrombectomie après une héparinothérapie débuté dès l'admission des patientes, et ceci dans un délai moyen de 3 jours, avec des extrêmes allant de 2 jours à 5 jours. (Tableau 8)

Dans une étude menée à Copenhague en 2019 par Thomas. H et al [102] à propos de 28 patients, le délai moyen était de 10 heures. Chez 20 patients (71%), la TM a été effectué dans un délai inférieur à 1 jour, chez 7 patients (25%) entre 1 et 2 jours et chez 1 patient après plus de 2 jours.

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

Par ailleurs, au niveau de l'hôpital universitaire de Bâle en Suisse [1], 14 thrombectomies ont été réalisées avec un délai moyen de 2 jours.

	Nombre	Délai moyen	Délai minimal	Délai maximal
Copenhague[75]	28	10 heures	2 heures	5 jours
Suisse[1]	14	2 jours	2 jours	4 jours
Adeel.I et al. [18]	235	-	1,5 jours	21 jours
Notre étude	4	2 jours	2 jours	5 jours

**Tableau 8 : Délai entre l'admission et la thrombectomie mécanique selon la littérature**

### b) Indications de la thrombectomie :

La décision de réaliser une intervention endovasculaire est basée sur une évaluation au cas par cas dans le cadre d'un processus décisionnel interdisciplinaire entre neurologues et neuroradiologues interventionnels, et se limitait aux cas de thrombose veineuse cérébrales graves ou réfractaires, ce qui était le cas dans notre série (74).

Cependant les indications de la thrombectomie et leurs définitions sont comme suit (75) :

❖ TVC réfractaire= Détérioration de l'état clinique malgré une prise en charge médicale optimale, soit par la survenue de l'un ou d'une combinaison des éléments suivants :

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

---

- Diminution du score de Glasgow à l'admission (score de Glasgow < 8 ou diminution d'au moins 1 point dans l'une des réponses motrice/verbale/ouverture des yeux)

- Aggravation / nouveau déficits neurologiques focaux

- Nouveaux épisodes/ récurrents de crises épileptiques

- ❖ Aggravation de l'hypertension intracrânienne = Critère composite de survenue de l'un ou d'une combinaison des éléments suivants malgré une prise en charge médicale optimale :

- Symptômes persistants de pressions intracrâniennes élevées (céphalées accrues, vomissements prolongés, bradycardie et hypertension)

- Imagerie de contrôle pendant le séjour en USI montrant une aggravation de l'œdème cérébral / effet de masse secondaire à un infarctus veineux

- ❖ TVC étendue et implication du système veineux profond (sinus droit, veine de Galien et veines cérébrales internes)

- ❖ Contre-indication à l'anticoagulation systémique telle que des troubles de la coagulation, la thrombocytopénie sévère (plaquettes < 20 000/mm<sup>3</sup>, saignements systémiques actifs ou diathèse hémorragique).

Les indications de la thrombectomie mécanique dans la prise en charge de la TVC étaient variées et élargies dans l'étude dirigée par Adeel.I et Al. [18], Elles incluait des situations telles que l'échec de l'anticoagulation systémique avec une détérioration des symptômes neurologiques, une extension de la thrombose, une aggravation ou l'apparition d'un œdème cérébral, ainsi qu'une

élévation de la pression intracrânienne. Dans 82 % des cas, l'échec de l'anticoagulation était la principale indication.

Ceci concorde avec les résultats de notre étude où 80% de nos patientes ont bénéficié d'une TM suite à la détérioration neurologique malgré une anticoagulation bien conduite

### **c) Techniques de thrombectomie : (Tableau 9)**

Plusieurs techniques endovasculaires pour traiter les cas réfractaires de TVC ont été décrites ; cependant, la méthode optimale n'a pas été déterminée. Différentes techniques de thrombectomie sont utilisées à ce jour et qui seront décrites ci-dessous :

#### **➤ Thrombo-aspiration :**

La thrombolyse dirigée par cathéter avec thromboaspiration mécanique est considéré comme un traitement sûr et efficace pour la thrombose des sinus veineux cérébraux qui ne répond pas à l'anticoagulation (9). La nouveauté de cette procédure réside dans son potentiel de rapidité et de simplicité. (6)

Des cas précédemment publiés de TVC traités par thrombectomie par aspiration ont montré des variations dans le type d'aspiration (aspiration manuelle avec une seringue de 20 cc ou la pompe Penumbra), l'utilisation supplémentaire du séparateur Penumbra dans certains cas, et la nécessité de modalités supplémentaires, telles que l'angioplastie par ballon dans d'autres cas. (6 ; 10 ;76 ; 77)

### ❖ Thromboaspiration manuelle :

Après la réalisation d'une angiographie cérébrale diagnostique permettant de localiser le site exact et l'extension de la thrombose veineuse avec road map, un accès transveineux est réalisé via la veine fémorale avec introduction d'un introducteur de type shuttle de 6 F qui doit être avancé jusqu'à la position la plus distale techniquement possible dans la veine jugulaire interne, si possible, dans la transition veine jugulaire interne-sinus sigmoïde (abord direct de la veine jugulaire interne possible également après roadmap). Il s'agit du plus petit diamètre de gaine permettant l'utilisation de cathéters d'aspiration avec un diamètre intérieur (DI) allant jusqu'à 0,072 pouce.

Un système triaxial est ensuite utilisé pour faciliter l'avancement du cathéter d'aspiration aussi loin que possible dans ou même au-delà du thrombus. Généralement, ce système se compose d'un cathéter d'aspiration, d'un microcathéter et d'un fil de guidage. Avec l'avènement de cathéters de plus grande taille, la préférence a été donnée à l'utilisation du cathéter d'aspiration de plus grand diamètre disponible.

Le radiologue doit faire avancer le microcathéter à travers le thrombus, puis administration de tPA avec retraction lente du cathéter à travers l'ensemble du caillot (souvent pendant 10 minutes). Les doses de tPA sont généralement basées sur l'étendue du caillot et de l'hémorragie intracrânienne (HIC).

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

---

Après avoir ré-avancé l'ensemble du système triaxial dans le thrombus, le microcathéter et le fil sont retirés et une seringue de 20 ml est fixée au moyeu du cathéter d'aspiration.

La thrombo-aspiration manuelle est réalisée par rétraction du cathéter à travers le thrombus avec une aspiration manuelle continue à l'aide d'une seringue de 20 ml qui est immédiatement rétractée au maximum à chaque passage. Si le caillot est immédiatement retiré dans la seringue, elle doit être remplacée et aspirée à plusieurs reprises pendant que le cathéter soit retiré. Si le thrombus obstrue le cathéter, le cathéter d'aspiration doit être retiré tout en maintenant une aspiration continue avec la seringue. Plusieurs passages sont généralement nécessaires pour rétablir le flux et cette procédure doit être répétée devant la présence d'un thrombus résiduel significatif dans les contrôles angiographiques de suivi. (6)

L'étude de Jankowitz BT et al, (6) avait démontré que la thromboaspiration manuelle était une technique de recanalisation des sinus veineux présentant des résultats favorables. En effet, avec un confort croissant dans la technique, la simplicité intrinsèque d'utilisation de rien de plus qu'un cathéter et une seringue, l'avènement de cathéters d'aspiration plus grands et plus traçables, et le risque hémorragique des thrombolytiques, des tentatives initiales autonome de cette technique peuvent être justifiées.

Les cathéter d'aspiration utilisé dans l'étude de Jankowitz BT et al, (6) comprenaient en fonction de la disponibilité les cathéter d'accès distal de 0,070, 0,057 et 0,044, le cathéter ReFlex de 0,072 et le cathéter de reperfusion Penumbra de 0,054.

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

Dans notre étude, les cathéters d'aspiration utilisés sont représentés par le cathéter d'aspiration 8 Fr chez 4 patientes soit 80 % de nos cas, et via un cathéter intermédiaire d'aspiration chez 1 patiente soit 20 % des cas.

### ❖ Système de Penumbra

Le système Penumbra est une modification de la technique d'aspiration manuelle proximale et se compose d'un cathéter de reperfusion dédié connecté à une pompe (à pression négative), qui applique une aspiration continue. (78)

Un microwire avec une pointe en forme d'olive appelé le séparateur est utilisé dans ce système avec réalisation de mouvements de va-et-vient pour dégager la pointe du cathéter de reperfusion des fragments de caillots afin d'éviter l'obstruction. (78)

Le séparateur est mince et non traumatique pour les parois des vaisseaux et le cathéter d'aspiration permet une aspiration continue des débris de caillots. L'angioplastie par ballon peut être utilisée en conjonction avec le système de Penumbra pour une recanalisation supplémentaire du sinus.

Le système de Penumbra semble être une alternative sûre aux autres techniques de thrombectomie rapportées dans les maladies occlusives des sinus veineux et est efficace sans nécessiter de thrombolyse chimique concomitante. (76)

Kulcsar et al. (19) ont récemment réalisé des thrombectomies mécaniques séquentielles (à 0, 24 et 48 heures) en utilisant le dispositif

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

Penumbra de 0,041 pouce en combinaison avec une perfusion locale d'urokinase (50 000 U/h pendant 60 heures) permettant de recanaliser avec succès le sinus sagittal supérieur thrombosé chez une patiente de 16 ans. Le suivi par IRM à un an a révélé une perméabilité complète des sinus sagittaux supérieurs et transverses droits avec une occlusion persistante des sinus transverses et sigmoïdes gauches. (77)

Dans l'étude de Mokin M et al (10), le système d'aspiration Penumbra a été le plus couramment utilisé, dans 69 % de tous les cas. Cela pourrait être dû à l'introduction récente de grands cathéters d'aspiration sur le marché (5 MAX et 5 MAX ACE ; Penumbra, Inc.) qui permettent une meilleure manœuvrabilité et une aspiration de caillots étendus ou avec une charge thrombotique très marquée, souvent observée dans les cas de TVC nécessitant une thérapie endovasculaire.

### ➤ **Thrombectomie rhéolytique**

La thrombectomie rhéolytique offre une alternative intéressante pour recanaliser mécaniquement et rapidement les sinus cérébraux thrombosés de manière efficace. La thrombectomie rhéolytique repose sur le principe de Bernoulli, où l'augmentation de la vitesse du fluide dans un conduit entraîne une diminution de la pression. Le système rhéolytique le plus utilisé est le système Angiojet qui utilise un cathéter à double lumière pour injecter rapidement et aspirer des flux de solution saline héparinisée à haut débit à travers une ouverture à l'extrémité distale du cathéter. Ces flux créent une différence de pression et des vortex autour de l'extrémité du cathéter causés par l'effet de Bernoulli pour fragmenter et aspirer rapidement le thrombus

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

dans la lumière effluent du cathéter (79). La taille et la rigidité de ce cathéter le rendent parfois difficile à naviguer vers certaines localisations intracrâniennes. Par conséquent, le système AngioJet n'est peut-être pas une option optimale pour traiter le thrombus dans les sinus tortueux. (76)

Dans le passé, des cathéters de 5 F ou plus étaient utilisés, mais récemment, un système de cathéter de 4 F a été introduit. Le cathéter rhéolytique est introduit à travers un cathéter de guidage de 7 F ou 8 F. La fragmentation du caillot peut être réalisée à l'aide de mouvements de va-et-vient du fil micro guide et par aspiration à travers le cathéter rhéolytique. (80)

Zhang A, et al, ont démontré dans leur étude que le cathéter de thrombectomie rhéolytique a efficacement éliminé la plupart du thrombus ; seule une petite minorité du thrombus a été délogée sous forme de débris micro particulaires qui n'ont pas causé de dommages ischémiques. (79)

De plus, la technique de pulvérisation pulsée d'infusion de rt-PA, ainsi que l'action hydrodynamique ultérieure du cathéter AngioJet, peuvent forcer le passage de l'agent thrombolytique dans les veines corticales de transition, favorisant ainsi la thrombolyse et la recanalisation, facilitant la restauration du flux sanguin cortical antérograde dans les sinus durs. (79)

Les risques potentiels de la thrombectomie rhéolytique comprennent l'hémolyse causée par les forces hydrodynamiques et la perte de sang par absorption dans la lumière effluent du cathéter. (79)

### ➤ Angioplastie par ballonnet ou pose de stent

L'angioplastie et le stenting sont utilisés comme traitement alternatif de sauvetage lorsque d'autres modes plus traditionnels de thrombectomie échouent. L'angioplastie/stenting en tant que traitement endovasculaire de première intention de la TVC n'a pas été évaluée. (5)

Les cathéters à ballonnet peuvent être gonflés pour macérer le thrombus veineux ou être placés à distance du thrombus puis retirés pour aspirer le caillot [82]. L'angioplastie par ballonnet a également été utilisée dans le traitement de la TVC pédiatrique [81].

Il existe de nombreux rapports de thrombectomie mécanique dans la TVC avec des résultats réussis, en particulier avec la thrombectomie par cathéter rhéolytique AngioJet et l'angioplastie par ballon associée à une administration d'rtPA in situ ou intraveineuse. (83, 84)

Cette technique présente l'avantage, par rapport à la thrombectomie rhéolytique, de pouvoir dilater les lésions sténosées, qui constituent un facteur favorisant la thrombose veineuse. Après l'angioplastie, il est possible de placer un stent sur le site du thrombus. [80]

Le stenting veineux est une technique moins couramment utilisée dans le traitement de la TVC, mais elle a été efficacement réalisée dans plusieurs cas d'hypertension intracrânienne idiopathique réfractaire (85). Il existe également des rapports de placement de stent endovasculaire dans le traitement des sinus sténosés ou occlus associés à des fistules

artérioveineuses dures. Cependant, cette thérapie reste rarement utilisée dans la prise en charge de la TVC (86).

M. Formaglio et al (84) ont présenté un cas de TVC réfractaire, pour lequel le traitement endovasculaire envisagé était le stenting. Leur étude a montré que le stenting veineux pourrait constituer une alternative efficace dans la gestion de la TVC résistante à l'anticoagulation, avec des résultats cliniques favorables. En effet, en raison d'une réocclusion du sinus thrombosé, le patient décrit dans cette étude a nécessité deux procédures endovasculaires, ainsi que l'administration de thrombolyse, d'angioplastie par ballon, de stenting et de traitement antiagrégant. Cela met en évidence la diversité des stratégies de prise en charge qui peuvent être nécessaires pour restaurer la circulation veineuse.

### ➤ **Thrombectomie par stent retriever :**

Diverses approches de la thrombectomie par stent retriever combinées à d'autres modalités endovasculaires ont été rapportées. Un stent retriever peut être utilisé seul comme traitement ou en association avec une thrombolyse pharmacologique locale. (5-87-88)

Les stents retrievers sont une extension de la technologie impliquant l'utilisation de stents pour le traitement de l'accident vasculaire cérébral ischémique aigu. Cette technologie a commencé en 2006 avec le premier rapport de l'utilisation de stents coronariens pour revasculariser avec succès une occlusion aiguë de l'artère cérébrale moyenne (89-90). Cependant, en raison des complications potentielles associées à l'implantation de stents

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

dans les vaisseaux cérébraux, telles que le risque de thrombose intra-stent et l'utilisation nécessaire d'une thérapie antiplaquettaire post procédurale, la technologie a évolué au fil des ans pour inclure des stents qui étaient récupérés à la fin de la procédure. (90)

Un stent retriever est un dispositif cylindrique composé d'un stent auto-expansif monté sur un fil et déployé à l'intérieur d'un cathéter. Une fois arrivé sur le site thrombus ou du caillot sanguin, le stent est libéré de l'intérieur du cathéter et s'auto-déploie à l'intérieur du thrombus. Cela pousse immédiatement le caillot contre la paroi du vaisseau, rétablissant ainsi instantanément la circulation sanguine. Le stent est ensuite déployé pendant quelques minutes, permettant ainsi d'emprisonner le thrombus dans les dents du stent. Il est ensuite utilisé pour attraper le caillot ; et lorsque le fil est retiré, le stent est récupéré dans le cathéter, et le thrombus est retiré avec lui. La récupération du stent élimine les complications potentielles associées à l'implantation permanente de stent, telles que la sténose intra-stent, l'exclusion de branches vasculaires, et l'utilisation de thérapie antiplaquettaire à long terme [90].

Le stent retriever peut également être utilisé comme ancrage pendant que le cathéter d'aspiration d'accès distal est passé réalisant des mouvements de va et vient à travers le thrombus pour l'aspirer (91). En alternative, le stent et le thrombus sont retirés dans le cathéter d'aspiration ou comme une unité dans la grande gaine de guidage proximale sous une aspiration continue en cours (92). Cela permet de capturer le thrombus à la fois avec les dispositifs d'aspiration et de stent. (5)

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

---

Les stents auto-expansibles récupérables actuellement utilisés dans le traitement des accidents vasculaires cérébraux ischémiques aigus comprennent le Wingspan (Stryker Neurovascular, Fremont, ça), le Neuroform (Stryker Neurovascular), l'Enterprise (Codman, Raynham, MA), le Solitaire et le Trevo. Les stents peuvent être partiellement récupérables (Enterprise) ou entièrement récupérables (récupérateurs de stents Solitaire et Trevo). (90)

Le choix du stent dépend de divers facteurs, notamment des préférences de l'intervenant et de son niveau de confort avec le dispositif. Cependant, certains thrombus et lésions athéroscléreuses ne sont pas adaptés au traitement par stent. Lors du choix d'un stent, l'intervenant doit préalablement mesurer la longueur du thrombus et s'assurer que le stent couvrira toute la longueur de la lésion, avec quelques millimètres de marge de chaque côté. Les stents plus récents, tels que le stent Enterprise, mesurent jusqu'à 37 mm de longueur. Le diamètre du vaisseau doit également être pris en considération lors du choix d'un stent, car différents stents s'expandent automatiquement à des diamètres différents. En règle générale, le diamètre du stent doit être choisi en fonction de celui du vaisseau parent juste proximal à l'occlusion. (90)

Le dispositif Solitaire est probablement le stent retriever le plus largement utilisé de nos jours, et il a été approuvé pour une utilisation aux États-Unis en 2012 (90). Plusieurs études ont comparé le stent retriever type Solitaire à d'autres technologies de revascularisation. L'étude SWIFT (Solitaire Flow Restoration Device With the Intention for Thrombectomy) était l'étude principale comparant le dispositif Solitaire au système de récupération Merci

(93). À la conclusion de l'étude, 58 patients ont été traités avec le dispositif Solitaire et 55 ont été traités avec le système Merci. Un nombre significativement plus élevé de patients traités avec le Solitaire ont présenté une recanalisation des vaisseaux sans hémorragie intracrânienne symptomatique associée, comparativement à ceux traités avec le système Merci (61% vs 24%;). (90–93)

### ➤ **Système de récupération Merci (Merci retriever device)**

Le premier dispositif de thrombectomie mécanique de première génération était le système Merci Retriever, approuvé en 2004 par la Food and Drug Administration des États-Unis comme le premier dispositif de thrombectomie mécanique utilisé chez les patients victimes d'un accident vasculaire cérébral ischémique aigu. Le système Merci Retriever a subi plusieurs révisions depuis son approbation initiale.

Le dispositif de récupération de caillots Merci est un dispositif de type lasso (microsnare) qui élimine le thrombus à l'aide d'un fil en forme de tire-bouchon (94). La troisième et la dernière génération (V 2.0, V 2.5 et V 3.0) présente un design hybride constitué d'une bobine hélicoïdale non effilée et non angulée, filamentée, qui permet une rétention maximale du caillot. La bobine hélicoïdale est attachée à un poussoir de fil métallique et délivrée à travers un microcathéter. Le système Merci Retrieval est généralement utilisé en conjonction avec un cathéter guide à ballonnet qui porte un ballonnet en silicone à son extrémité distale. (90)

## **Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales**

---

Le fait de tirer et pousser à plusieurs reprises le microlasso ou le microsnare dans le thrombus peut augmenter la surface d'action des agents thrombolytiques ; cependant, cela augmente également le risque de lésions endothéliales (95–97). Le dispositif Merci offre une résolution rapide et peut être utilisé en combinaison avec d'autres méthodes de thrombectomie mécanique ou des agents thrombolytiques (96–97).

Khan et al. ont utilisé avec succès le dispositif Merci en combinaison avec une infusion locale d'activateur tissulaire recombinant de plasminogène pour rétablir le flux dans le sinus sagittal supérieur d'une femme d'âge moyen. (94)

Cependant, le dispositif MERCI reste le moins privilégié en raison de son composant en spirale qui a tendance à se dérouler lors des tentatives de retrait de caillots, ce qui rend plus difficile l'extraction des caillots de plus grande taille. (98)

### **➤ Thrombectomie par cathéter à ballonnet (Fogarty)**

Dans cette approche, le bout distal du cathéter portant le ballonnet est placé au-delà du thrombus dans le(s) sinus affecté(s), gonflé et rétracté vers la gaine d'aspiration ou de guidage. Cette approche peut être combinée à une thrombolyse pharmacologique locale pour une élimination efficace et pour prévenir les embolies pulmonaires importantes. (5)

En effet, dans l'étude de Yang J et al., (99) le traitement endovasculaire de choix était la thrombectomie par cathéter à ballonnet associé à une thrombolyse in-situ locale par urokinase. Cette étude été marqué par des

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

résultats très satisfaisants chez les cas étudiés avec une recanalisation totale chez 81% des cas sur l'imagerie de contrôle après 6 mois du geste.

Les cathéters à ballonnet de Fogarty 3 ou 4F sont idéaux pour s'adapter à la taille plus importante des sinus duraux et permettre une thrombectomie efficace et efficiente, mais d'autres micro cathéters à ballonnet neurovasculaire à profil plus bas, conformes et semi-conformes, ont également été utilisés avec succès pour cette approche. [5-100-101]

Alwan annad et al, (75) en inde avait démontré dans sa série comparant deux technique de thrombectomie, thrombectomie d'aspiration par système de Penumbra et thrombectomie par cathéter de Fogarty, que les résultats sont comparables et favorables entre les deux techniques (62% des cas présentant une amélioration clinique dans les 6 mois suivant le geste)

Cependant, la thrombectomie par les cathéters à ballonnet de Fogarty est considéré comme une option de traitement sûre, efficace et peu coûteuse chez les patients atteints de CVT sévère qui se détériorent malgré une prise en charge médicale optimale. (75)

La thrombectomie mécanique pour la thrombose veineuse cérébrale (TVC) a évolué depuis ses débuts en 1996 (98). Cependant, la thérapie endovasculaire nécessite une formation et une expertise, et les dispositifs de thrombectomie de nouvelle génération sont associés à des coûts élevés, limitant leur utilisation dans les contextes aux ressources limitées (75). En général, les neuro-interventionnistes préfèrent les dispositifs d'aspiration/suction, mais le

système rhéolytique avec AngioJet demeure toujours l'un des dispositifs les plus fréquemment utilisés (98).

Dans notre série, le radiologue interventionnel avait opté l'association de deux techniques combinée chez tous nos patientes, notamment la thromboaspiration (manuelle) et la thrombolyse in situ.

L'étude de Palanisamy P et al. (9) en Inde avait des résultats similaires à notre série. Leur étude portait sur 8 patients ayant subi une thrombectomie mécanique sur une durée de 5 ans. Tous les patients ont bénéficié d'une thromboaspiration soit seule ou en association avec une autre technique. Parmi les 8 patients, la thromboaspiration seule a été utilisée dans 5 cas (62,5 %), une approche combinée d'aspiration avec thrombectomie par récupérateur de stent a été utilisée chez 2 patients (25 %), et la thromboaspiration combinée à une venoplastie a été réalisée chez un patient (12,5 %).

Une autre étude par Styczen.H et al. (1) portant sur 14 patients ayant tous bénéficié d'une thrombectomie mécanique devant une TVC réfractaire. Une approche combinée avec un cathéter d'aspiration et un stent retriever a été réalisée dans 10 des 14 cas (71 %). Chez les 4 patients restants (29 %), seule l'aspiration a été utilisée. Aucune thrombolyse par cathéter (bolus ou continue) ou thrombectomie mécanique assistée par ballon n'a été réalisée dans leurs étude.

Dans une grande méta-analyse par Siddiqui et al. (98) aux étas unis, l'AngioJet était le dispositif le plus couramment utilisé (primaire ou adjuvant) (40 %), suivi du microsnare (Merci device) (31 %), d'une angioplastie par ballon

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

---

(25 %), du système d'aspiration Penumbra (7 %), et dans 51 % des patients, plus d'un dispositif a été utilisé.

Dans l'étude par Adeel.I et Al. [18], Sur les 235 patients ayant subi une thrombectomie mécanique, une thrombectomie rhéolytique avec AngioJet dans 60 cas (25,5 %), une thrombectomie assistée par ballonnet dans 56 cas (23,8 %), un stent retriever dans 27 cas (11,5 %), le système d'aspiration Penumbra dans 21 (8,9%) cas.

L'étude menée aux USA par Borhani et al. (40), avait démontré une variété de technique de thrombectomie utilisé dans leurs série (64 patients). Thrombectomie rhéolytique avec un dispositif AngioJet (46,9 %), la rétraction du caillot avec le système Penumbra (4,7 %), avec un cathéter à ballonnet Fogarty (1,6 %), avec une micro-snare (3,1 %), la venoplastie par ballon sans stenting (18,7 %), la venoplastie par ballon avec stenting (4,7 %), et une combinaison de techniques (18,7 %).

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

---

	Thrombo- aspiration	AngioJet	Stent retriever	Micro- snare	Cathether à ballonnet type Fogarty	Angioplastie +/- stenting
Notre étude	100%	-	-	-	-	-
Palanisam y P et al. (9)	100%	-	25%	-	-	12,5%
Styczen.H et al. (1)	100%	-	71%	-	-	-
Siddiqui et al. (98)	7%	40%	-	31%	-	25%
Adeel.I et Al. [18]	8,9%	25,5 %	11,5 %	-	23,8%	-
Borhani et al. (40)	4,7%	46,9 %	-	3,1 %	1,6%	23,4%

**Tableau 9 : Analyse comparative avec la littérature des différentes techniques  
utilisées de la thrombectomie mécanique**

### **d. Efficacité de la thrombectomie et degré de reperméabilité :**

L'objectif de la thérapie endovasculaire est de restaurer le flux sanguin veineux dans le ou les sinus ciblés pour soulager la congestion/hypertension veineuse maligne et éviter les complications qui en découlent (5).

La recanalisation endovasculaire du sinus a un impact immédiat sur le drainage veineux cérébral, réduisant la pression intracrânienne et améliorant les effets des anticoagulants et/ou des thrombolytiques sur le caillot ; la thrombectomie mécanique assure une recanalisation plus rapide par rapport à la thérapie médicale seule. Chez les patients présentant des facteurs de risque, cette recanalisation précoce peut arrêter la progression de la thrombose, réduisant le risque de nouvelle hémorragie intracrânienne, d'hypertension intracrânienne et, par conséquent, de morbidité et de mortalité. En revanche, le recours exclusif à la thrombectomie mécanique en dernier recours – généralement plusieurs jours après le diagnostic – chez les patients présentant des symptômes persistants malgré une thérapie médicale optimale, diminue la probabilité de revascularisation efficace, car la structure du caillot évolue et devient plus résistante aux interventions endovasculaires et médicales (11).

La recanalisation, qu'elle soit complète ou partielle, est associée à de meilleurs résultats par rapport aux patients sans recanalisation, bien que la qualité des données soit limitée par la petite taille des échantillons dans les études qui ont rapporté une telle association (5).

Dans notre étude, la reperméabilisation du sinus thrombosé a été obtenue chez tous nos patients témoignant d'un taux de succès estimé à 100 %, avec reperméabilisation partielle chez nos 5 cas. (Tableau 10). Cependant,

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

Parmi nos patientes, une seule a présenté une réocclusion du sinus une trentaine de minutes après la recanalisation durant le geste avec décision de réaliser une perfusion d'un fibrinolytique au sein du sinus. (Thromboses de veines corticales frontales).

Le taux de recanalisation réussie après thrombectomie était similaire à celui de l'étude de Palanisamy P (9) où la recanalisation réussie a été obtenue chez les 8 patients (100 %). Une recanalisation complète a été obtenue chez 5 patients (62,5 %) et une recanalisation partielle chez 3 patients (37,5 %). La thromboaspiration mécanique seule a permis une recanalisation complète chez 3 patients (60 %) et une recanalisation partielle chez 2 patients (40 %). Les procédures combinées dans cette étude ont permis une recanalisation complète dans tous les cas (2 sur 2 cas, 100 %).

Ces résultats étaient comparables avec ceux de la série de Siddiqui et al. (98), qui a montré un taux de recanalisation de 95 % avec un degré de recanalisation complète estimé à 74 % et partielle à 21%.

Piano M et al. (11) ont objectivé dans leur étude portant sur 23 patients atteints de TVC réfractaire ayant bénéficié d'une thrombectomie, un taux de recanalisation réussie estimé à 91,3 % (21 cas) ; avec une recanalisation complète du sinus cible dans 8 cas (34,8 %), une recanalisation partielle dans 13 cas (56,5 %), tandis que dans 2 cas, aucune recanalisation n'a été observée (8,7 %).

Nos résultats et ceux précédemment décrit dans la littérature sont meilleurs par rapport à ceux retrouvés dans l'étude de Styczen.H et al. (1)

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

portant sur 14 patients ayant tous bénéficié d'une thrombectomie mécanique avec une recanalisation réussie du sinus occlus a été obtenue dans 12 cas (86 %) ; parmi ceux-ci, 4 patients (29 %) ont été recanalisés complètement. L'échec de la recanalisation chez 2 patients a persisté même lors de l'IRM de suivi après la sortie. La thrombectomie par aspiration a été réussie dans 3 des 4 cas (75 %) avec recanalisation complète chez 1 patient ; dans un cas, la thrombectomie par aspiration n'a pas été réussie malgré plusieurs manœuvres de thrombectomie avec récupération de grandes quantités de caillot. L'angiogramme de contrôle a montré une occlusion continue du sinus droit, et la procédure a été interrompue.

	Succès de recanalisation	Recanalisation complète	Recanalisation partielle
Styczen.H et al. (1)	86%	29%	71%
Piano M et al. (11)	91,3%	34,8%	56,%
Siddiqui et al. (98)	95%	74%	21%
Palanisamy P et al. (9)	100%	62,5%	37,5%
Notre étude	100%	–	100%

**Tableau 10 : Comparaison du degré de recanalisation après thrombectomie avec la littérature**

### e. Complications liées à la thrombectomie : (Tableau 11)

Quelques complications liées au geste de thrombectomie ont été rapporté par la littérature. Elles peuvent être mises en évidence durant le geste, lors du contrôle angiographique, ou dans les suites précoces par une imagerie de contrôle dans les 48h à 72h après le geste endovasculaire ou à la sortie des patients. Cependant, ces complications peuvent être liées au cathéter de thrombectomie ou à la procédure elle-même.

Dans notre série, aucune des patientes n'a présenté de complications durant le geste, par ailleurs une seule avait présenté un hématome du site de ponction fémorale dans les 12 heures qui suivent le geste endovasculaire (Soit 20% des cas) et 40% des patientes ont présenté une apparition de stigmates hémorragiques le lendemain du geste à l'imagerie de contrôle.

Siddiqui FM et al. (67) ont démontré dans une étude comparative entre la thrombolyse in situ (IST) (29 cas) et la thrombectomie mécanique (MT) associée +/- à une thrombolyse in situ (34 cas) que le pourcentage des complications per opératoires était plus élevé de chez les patients ayant reçu une MT +/- IST ; 41% vs 28%. Le décès en plein geste était chez 5 cas (14,7%) ayant bénéficié d'une thrombectomie. Il y avait cinq nouveaux infarctus hémorragiques et trois cas de majoration d'hémorragies intra cérébrales antérieures dans le groupe MT +/- IST comparé à quatre nouveaux infarctus hémorragiques dans le groupe IST.

Les complications secondaires aux manipulations directes du cathéter étaient plus fréquentes dans le groupe MT +/- IST. Fracture de l'extrémité distale du cathéter (1 seul cas = 3%), perforation du sinus 3%, hématome du

point de ponction inguinal 3%, et formation d'anévrismes inguinaux bilatéraux 3%. Aucun cas d'hémorragie ou d'hématome rétro péritonéal n'a été rapporté dans leurs série.

Une autre étude de Palanisamy P (9) avait présenté des complications intra procédurales dans 2 cas (25%) avec rupture de la veine corticale, extravasations de produit de contraste et hémorragie sous arachnoïdienne ; cependant, chez les deux patients, la recanalisation a été réussie et maintenue sous anticoagulation systémique. Un seul patient a présenté une majoration de l'hémorragie intracrânienne (12,5%) dans la période post-procédurale mais a été géré de manière conservatrice et efficace.

Thomas H. et ses collaborateurs [102], ont rencontré des complications liées au dispositif ou à la procédure chez 39 % des patients. Parmi ces complications, 32 % ont impliqué une hémorragie intracrânienne post-procédurale ou une expansion de volume d'une hémorragie intracrânienne initialement identifiée. De plus, 5 % ont souffert d'un hématome du site de ponction au niveau inguinal, avec un cas se développant en hématome rétro péritonéal et entraînant une paralysie partielle du nerf fémoral, partiellement résolue lors des visites de suivi. En outre, un patient a subi un déplacement du microcathéter du sinus droit vers le sinus transverse.

Quelques cas de la littérature (9- 98) ont démontré que l'AngioJet présente un risque de pénétration et de perforation des sinus et des veines par la pression élevée du jet d'eau.

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

D'autres complications liées au site d'accès s'ajoutant à cette technique comme à toute autre modalité endovasculaire, ont été décrites dans la littérature, notamment les infections des tissus mous, la formation d'une fistule artério-veineuse iatrogène, les lésions des nerfs périphériques et les risques d'anesthésie périopératoire. (40)

	Notre étude	Siddiqui FM (67)	Palanisamy P (9)	Thomas H [102]
% des complications lié au geste	20%	41%	25%	39%
Décès	-	14,7%	-	-
Apparition d'une hémorragie intracérébrale	-	14,7%	25%	-
Majoration de l'HIC	-	8,8 %	-	32%
Perforation d'un sinus/veine	-	3%	25%	-
Fracture d'un cathéter	-	3%	-	3,5%
Hématome du site de Ponction	20%	3%	-	5%
Hématome rétro-péritonéal	-	-	-	3,5%

Tableau 11 : Analyse comparative avec la littérature des différentes complications liées au geste de thrombectomie

## **VI. Pronostic : Evolution et séquelles**

Le pronostic et l'évolution clinique et des thromboses veineuses cérébrales (TVC) présentent une grande variabilité d'un cas à l'autre et sont imprévisibles à l'échelle individuelle. Certains cas peuvent évoluer en quelques jours vers un résultat fatal, une guérison totale avec une amélioration clinique et des résultats radiologiques ou la persistance de séquelles. Bien que la plupart des auteurs signalent une évolution favorable, les séquelles ne sont pas rares.

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) a généralement un pronostic favorable selon la littérature, avec une récupération fonctionnelle complète rapportée chez environ 75 % des patients ; cependant, environ 15 % décèdent ou deviennent dépendants (53). Ils existent certains facteurs de risque qui sont prédictif de mauvais pronostic, notamment le sexe masculin, l'âge avancé, la confusion ou le coma, l'hémorragie intracrânienne, l'implication des veines profondes, l'infection et la malignité (53). Les patients sont classés en fonction du score de risque de TVC. Un score inférieur à 3 points était considéré comme un bon résultat du traitement, tandis que tout score supérieur à 3 indiquait un patient présentant des résultats médiocres (9) (Tableau 12).

Les résultats cliniques après traitement sont généralement évalués à l'aide de l'échelle de Rankin modifiée (mRS= modified Rankin Skale score) au moment de la sortie (Tableau 13).

L'American Heart Association/American Stroke Association recommande un suivi par imagerie 3 à 6 mois après le diagnostic pour évaluer la recanalisation des veines corticales ou des sinus obstrués, soit par TDM injecté

ou une IRM, et ceci chez les patients cliniquement stables ou avant 3 mois en cas d'aggravation des symptômes. Le suivi par imagerie peut être normal ou montrer une recanalisation partielle avec des modifications post-phlébitiques se manifestant par des défauts de remplissage linéaires intra lumenaires ou des "membranes", un thrombus organisé résiduel excentré ou des degrés variables de sténoses veineuses. (103)

L'évolution de nos patientes a été marquée par l'amélioration clinique progressive chez 03 cas (60%) et par le décès chez les 02 autres cas après aggravation sur le plan neurologique et/ou respiratoire suite à des infections nosocomiales au sein de service de réanimation.

Parmi les trois patientes, deux ont présentés comme séquelles des crises épileptiques toniques pour l'une d'elle et tonico-cloniques pour l'autre.

Nos résultats étaient proche de l'étude de Jankowitz et al (6) en 2013 portant sur 6 patients ayant bénéficié d'une thrombo-aspiration manuelle devant une TVC réfractaire. L'évolution clinique était favorable chez 4 patients (66.7%), défavorable avec séquelles chez 1 seule patient (16.7%) et décès chez un autre (16.7%).

L'étude menée par Mammen et ses collègues [78] en 2017, portant sur un échantillon de 8 patients, avait objectivé que 25 % des patients avaient présenté une évolution favorable, tandis que 62,5 % avaient développé diverses séquelles neurologiques. Pour 12,5 % de l'échantillon, le résultat était fatal.

Le reste des données de la littérature était en faveur de meilleurs résultats d'évolution clinique, notamment ceux de Siddiqui F.M (98) qui a objectivé une

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

bonne évolution clinique chez 156 de 185 patients (84 %), mauvais résultats avec persistance de la détérioration clinique chez 7 patients (4 %) et le décès chez 22 patients (12 %). Parmi les 22 décès, 10 patients ont présenté une aggravation de l'hémorragie et une herniation, 6 patients n'ont pas montré d'amélioration clinique avec finalement un arrêt des soins, 1 patient a présenté une réocclusion des sinus avec une détérioration clinique, 1 patient a eu un arrêt cardiaque, 1 patient a développé une septicémie et 1 patient est décédé des complications d'une insuffisance rénale aiguë. La cause du décès n'a pas été rapportée pour 2 patients.

L'étude de Piano M (11), avait porté sur 21 patientes ayant bénéficié d'une thrombectomie avec des résultats comme suit : décès = 1 cas, évolution clinique favorable (mRS 0-2) = 18 cas parmi le reste des patients survivants (90%), aggravation clinique et radiologique par hydrocéphalie secondaire à l'hématome intra parenchymateux = 2 cas (10%).

Dans une autre étude de Adeel I et al, (18) l'évolution était favorable (mRS 0-2) chez 76% des cas, 9,6 % avaient des déficits neurologiques modérés et 1,2 % avaient des déficits neurologiques graves. Le taux de mortalité était de 14,3 %

<b>Variables</b>	<b>Risk score</b>
Malignancy	2
Coma	2
Deep vein thrombosis	1
Mental status disturbances	1
Male sex	1
Intracranial haemorrhage	1

**Tableau 12 : score de risque de TVC prédictif de mauvais pronostic**

<b>Score</b>	<b>Description</b>
0	No symptoms at all
1	No significant disability. Able to carry out all usual activities, despite some symptoms.
2	Slight disability. Able to look after own affairs without assistance, but unable to carry out all previous activities.
3	Moderate disability. Require some help, but able to walk unassisted.
4	Moderately severe disability. Unable to attend to own bodily needs without assistance or unable to walk unassisted.
5	Severe disability. Requires constant nursing care and attention, bedridden, incontinent.
6	Dead

**Tableau 13 : le score de l'échelle de Rankin modifiée pour l'évaluation de l'évolution clinique des patients**

# CONCLUSION

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) est une entité rare avec un potentiel de morbidité et de mortalité élevé. Sa progression naturelle est bien définie, mais son traitement l'est moins.

Sur la base de données limitées, l'anticoagulation est actuellement le traitement standard, mais des thérapies plus agressives, telles que la thrombectomie mécanique (MT) avec ou sans thrombolyse intra-sinusienne (IST), peuvent être nécessaires dans certains cas sélectionnés, notamment les patients à haut risque présentant une TVC sévère résistante à l'anticoagulation standard.

La thrombectomie mécanique présente ainsi un traitement de sauvetage sûr et efficace permettant un taux élevé de recanalisation réussie.

# RÉSUMÉS

## **RESUME**

### **Introduction**

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) est une entité clinique rare, dont l'anticoagulation systémique représente le traitement de choix. Cependant, certains patients peuvent être résistants à ce traitement. Le traitement endovasculaire par thrombolyse et thrombectomie mécanique peut être une option viable dans ces cas.

L'objectif de cette étude est de mieux comprendre les techniques de thrombectomie, leurs sécurités et leurs efficacités ainsi que l'évolution des patients atteints de thrombose veineuse cérébrale après le geste endovasculaire.

### **Matériels et méthodes**

Ce travail est une étude rétrospective portant sur 5 cas ayant bénéficié d'une thrombectomie de thrombose veineuse cérébrale, au sein du service de Radiologie du CHU Hassan II de Fès, sur une durée de 5 ans (entre janvier 2019 et décembre 2023).

### **Résultats**

L'Age de nos patients a varié entre 19 et 55 ans avec une moyenne d'âge de 31.5 ans, et tous de sexe féminin.

Les manifestations cliniques peuvent aller de simples céphalées, des crises convulsives, à des troubles de conscience, coma voir même conduire au décès.

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

La totalité des patientes ont bénéficié d'une TDM cérébrale injectée, et deux patientes d'une IRM cérébrale, les résultats d'imagerie étaient comme suit : défaut d'opacification des sinus dure-mère chez tous nos patients, aspect spontanément dense des sinus thrombosés (5 cas), foyers d'infarctissement veineux non systématisé à un territoire vasculaire (5 cas), foyers d'infarctissement oedemato-hémorragiques (2 cas) et une hémorragie méningée sulcale (1 cas). Toutes nos patientes présentaient des thromboses étendues, avec atteinte de plusieurs sinus/veines. Le sinus sagittal supérieur était le plus fréquemment atteint (100% des cas), suivie du sinus latéral (80% des cas).

L'anticoagulation systémique a été démarrée chez toutes les patientes dès la confirmation du diagnostic pendant une période moyenne de 72H, mais devant l'aggravation sur le plan neurologique et la non amélioration essentiellement clinique de nos patient, une thrombectomie a été envisagée.

Toutes nos patientes ont bénéficié d'un geste de recanalisation endovasculaire, notamment d'un d'une thrombo-aspiration combiné à une thrombolyse in situ, avec mise en place d'un cathéter au niveau du 1/3 proximal du sinus sagittal supérieur pour thrombolyse continu.

La thrombo-aspiration a été réalisée via un cathéter 8 fr chez 4 patients soit 80 % de nos cas, et via un cathéter intermédiaire d'aspiration chez 1 patient soit 20 % des cas.

Une reperméabilisation du sinus thrombosé a été obtenue chez tous nos patients (100 %), avec reperémabilisation partielle chez nos 5 cas.

## **Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales**

---

Aucun de nos patientes n'a présenté de complications durant le geste endovasculaire. Parmi nos patientes, une seule a présenté une réocclusion du sinus une trentaine de minutes après la recanalisation avec décision de réaliser une perfusion d'un fibrinolytique au sein du sinus (thromboses de veines corticales frontales).

Le contrôle scannographique réalisé chez nos patients a objectivé une reperméabilisation partielle des sinus thrombosés chez tous les patients, apparition de stigmates hémorragiques chez 2 cas, majoration de l'œdème cérébral chez 1 seul cas et stabilité du retentissement parenchymateux chez les 2 autres cas.

L'évolution de nos patientes a été marquée par le décès chez 02 patientes après aggravation sur le plan neurologique et/ou respiratoire, et amélioration progressive chez les 03 autres patientes.

### **Discussion**

Les symptômes de la TVC fréquemment retrouvés dans la littérature sont les céphalées (75–90%), les troubles de la vision, des crises d'épilepsie ou trouble de conscience. Dans notre série les crises convulsives étaient le motif de consultation le plus fréquent retrouvé chez toutes nos patientes suivies des céphalées (60%).

L'anticoagulation systémique reste le traitement de choix des thromboses veineuses cérébrales mais en cas de contre-indication à l'anticoagulation, la non amélioration ou l'aggravation rapide des patients, une thrombectomie peut être envisagée.

## **Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales**

---

Les gestes endovasculaires précoces telles que la thrombolyse in situ et la thrombectomie mécanique ou une combinaison des deux sont de grande efficacité devant les formes réfractaires de TVCs.

Aussi bien dans la littérature que dans notre étude, le taux de recanalisation réussie était élevé avec des pourcentages allant de 80% à 100%. Le degré de recanalisation dans les série retrouvée dans la littérature était supérieur à celui de notre étude (100% de recanalisation partielle). Ces résultats peuvent être expliqué par la petite taille de l'échantillon de notre étude.

Les complications liées au geste endovasculaires sont décrites dans plusieurs séries, tels que la perforation d'un sinus ou d'une veine cérébrale, l'apparition ou la majoration d'une hémorragie intracérébrale et hématome du site de ponction.

Les résultats de la littérature ont montré un taux plus élevé hémorragie intra-cérébrale chez les patients traités par la thrombectomie mécanique et la thrombolyse in situ (11 %) par rapport à la thrombectomie mécanique seule (7 %).

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) a généralement un pronostic favorable selon la littérature, avec une récupération fonctionnelle complète rapportée chez environ 75 % des patients ; cependant, environ 15 % décèdent ou deviennent dépendants.

### **Conclusion**

La thrombectomie est un geste endovasculaire efficace constituant un traitement de sauvetage pour certains patients atteints de TVC grave réfractaire

## **Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales**

---

au traitement médical standard, permettant ainsi un taux élevé de recanalisation réussie avec de bons résultats cliniques.

## **ABSTRACT**

### **Introduction**

Cerebral venous thrombosis (CVT) is a rare clinical entity, with systemic anticoagulation representing the treatment of choice. However, some patients may be resistant to this treatment. Endovascular treatment with thrombolysis and mechanical thrombectomy may be a viable option in these cases.

The objective of this study is to better understand thrombectomy techniques, their safety and efficacy, as well as the outcomes of patients with cerebral venous thrombosis following endovascular intervention.

### **Materials and Methods**

This work is a retrospective study involving 5 cases that underwent cerebral venous thrombosis thrombectomy, conducted at the Radiology Department of CHU Hassan II in Fes over a period of 5 years (from January 2019 to December 2023).

### **Results**

The age of our patients ranged from 19 to 55 years with a mean age of 31.5 years, and all were female.

Clinical manifestations ranged from simple headaches, seizures, to altered consciousness, coma, and even death.

All patients underwent contrast-enhanced brain CT scans, and two patients underwent brain MRI. Imaging results showed non-opacification of the dural sinuses in all patients, spontaneously dense appearance of thrombosed

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

sinuses (5 cases), non-systematic venous infarction in a vascular territory (5 cases), edema-hemorrhagic infarctions (2 cases), and sulcal meningeal hemorrhage (1 case). All patients presented with extensive thromboses involving multiple sinuses/veins. The superior sagittal sinus was the most frequently affected (100% of cases), followed by the lateral sinus (80% of cases).

Systemic anticoagulation was initiated in all patients upon confirmation of diagnosis for an average period of 72 hours, but due to neurological deterioration and lack of clinical improvement, thrombectomy was considered.

All patients underwent endovascular recanalization procedures, including thromboaspiration combined with in situ thrombolysis, with placement of a catheter at the proximal 1/3 of the superior sagittal sinus for continuous thrombolysis.

Thromboaspiration was performed using an 8 Fr catheter in 4 patients (80% of cases) and an intermediate aspiration catheter in 1 patient (20% of cases).

Repermeabilization of the thrombosed sinus was achieved in all patients (100%), with partial repermeabilization observed in 5 cases.

None of the patients experienced complications during the endovascular procedure. Among our patients, only one experienced sinus reocclusion approximately thirty minutes after recanalization, prompting a decision to perform sinus fibrinolytic perfusion (frontal cortical vein thrombosis).

Follow-up CT scans showed partial repermeabilization of the thrombosed sinuses in all patients, appearance of hemorrhagic signs in 2 cases,

exacerbation of cerebral edema in a single case, and stability of parenchymal impact in the remaining 2 cases.

The clinical course of our patients was marked by death in 2 patients due to neurological and/or respiratory deterioration, and progressive improvement in the other 3 patients.

### **Discussion**

Symptoms of CVT frequently reported in the literature include headaches (75–90%), visual disturbances, seizures, or altered consciousness. In our series, seizures were the most common reason for consultation in all our patients, followed by headaches (60%).

Systemic anticoagulation remains the treatment of choice for cerebral venous thromboses, but in cases of contraindications to anticoagulation, lack of improvement, or rapid deterioration in patients, thrombectomy may be considered.

Early endovascular interventions such as in situ thrombolysis and mechanical thrombectomy, or a combination of both, are highly effective in refractory cases of CVT.

Both in the literature and in our study, the successful recanalization rate was high, ranging from 80% to 100%. The degree of recanalization in the literature was higher than that in our study (100% partial recanalization). These results may be explained by the small sample size of our study.

Complications related to endovascular procedures are described in several series, such as sinus or cerebral vein perforation, occurrence or exacerbation of intracerebral hemorrhage, and hematoma at the puncture site.

## **Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales**

---

Literature results have shown a higher rate of intracerebral hemorrhage in patients treated with mechanical thrombectomy and in situ thrombolysis (11%) compared to mechanical thrombectomy alone (7%).

Cerebral venous thrombosis generally has a favorable prognosis, with complete functional recovery reported in approximately 75% of patients; however, approximately 15% die or become dependent.

### **Conclusion**

Thrombectomy is an effective endovascular procedure, serving as a salvage treatment for some patients with severe CVT refractory to standard medical treatment, thereby achieving a high rate of successful recanalization with good clinical outcomes.

# BIBLIOGRAPHIE

## Thrombectomie mécanique des thromboses veineuses cérébrales

- 1- Endovascular Mechanical Thrombectomy for Cerebral Venous Sinus Thrombosis: A Single-Center Experience Hanna Styczen<sup>1</sup> , Ioannis Tsogkas<sup>1</sup> , Jan Liman<sup>2</sup> , Volker Maus<sup>1,3</sup> , Marios Nikos Psychogios<sup>1,4</sup>
- 2- Cerebral venous thrombosis: Epidemiology, clinical course, and outcome, S.M. Zuurbier 28 October 2016
- 3- Sadik JC, Jianu DC, Sadik R, Purcell Y, Novaes N, Saragoussi E, Obadia M, Lecler A, Savatovsky J. Imaging of Cerebral Venous Thrombosis. *Life (Basel)*. 2022 Aug 10;12(8):1215. doi: 10.3390/life12081215. PMID: 36013394; PMCID: PMC9410175.
- 4- Liberman AL. Diagnosis and Treatment of Cerebral Venous Thrombosis. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2023 Apr 1;29(2):519-539. doi: 10.1212/CON.0000000000001211. PMID: 37039408.
- 5- Lee S, Mokin M, Hetsch SW on behalf of the Society of NeuroInterventional Surgery, et al Current endovascular strategies for cerebral venous thrombosis: report of the SNIS Standards and Guidelines Committee *Journal of NeuroInterventional Surgery* 2018;10:803-810.
- 6- Jankowitz BT, Bodily LM, Jumaa M, et al Manual aspiration thrombectomy for cerebral venous sinus thrombosis *Journal of NeuroInterventional Surgery* 2013;5:534-538
- 7- Christian Weimar, Florian Masuhr, Karim Hajjar. Diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* 10(12), 1545-1553 (2012)

- 8- Tadi P, Behgam B, Baruffi S. Cerebral Venous Thrombosis. [Updated 2023 Jun 12]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459315/>
- 9- Palanisamy P, Kramadhari H, Badachi S, Kumar GGS, Aggipothu B, Mathew T, Sarma GRK, Nadig R, Sucharitha MV, Deepalam SR. Endovascular management of cerebral venous thrombosis: a tertiary-centre experience. *Pol J Radiol*. 2023 Aug 7;88:e349-e355. doi: 10.5114/pjr.2023.130768. PMID: 37701176; PMCID: PMC10493859.
- 10- Mokin M, Lopes DK, Binning MJ, Veznedaroglu E, Liebman KM, Arthur AS, Doss VT, Levy EI, Siddiqui AH. Endovascular treatment of cerebral venous thrombosis: Contemporary multicenter experience. *Interv Neuroradiol*. 2015 Aug;21(4):520-6. doi: 10.1177/1591019915583015. Epub 2015 Jun 8. PMID: 26055685; PMCID: PMC4757317.
- 11- Piano M, Romi A, Cervo A, Gatti A, Macera A, Pero G, Motto C, Agostoni EC, Lozupone E. Endovascular Treatment of Cerebral Vein Thrombosis: Safety and Effectiveness in the Thrombectomy Era. *Diagnostics (Basel)*. 2023 Jul 3;13(13):2248. doi: 10.3390/diagnostics13132248. PMID: 37443641; PMCID: PMC10340702.
- 12- Gabriel R. de Freitas , Julien Bogousslavskyb, Service of Neurology, Universidade Federal Fluminense, Niterói, Brazil; Department of Neurology, Genolier Swiss Medical Network, Clinique Valmont-Genolier, Glion-sur-Montreux, Switzerland. Risk Factors of Cerebral Vein and Sinus Thrombosis

- 13- Martinelli I, Landi G, Merati G, Cella R, Tosetto A, Mannucci PM. Factor V gene mutation is a risk factor for cerebral venous thrombosis. *Thromb Haemost.* 1996 Mar;75(3):393-4. PMID: 8701395.
- 14- Ventura P, Cobelli M, Marietta M, Panini R, Rosa MC, Salvioli G: Hyperhomocysteinemia and other newly recognized inherited coagulation disorders (factor V Leiden and prothrombin gene mutation) in patients with idiopathic cerebral vein thrombosis. *Cerebrovasc Dis* 2004;17:153-159
- 15- Pai N, Ghosh K, Shetty S. Hereditary thrombophilia in cerebral venous thrombosis: a study from India. *Blood Coagul Fibrinolysis.* 2013 Jul;24(5):540-3. doi: 10.1097/MBC.0b013e32835fad1e. PMID: 23518830.
- 16- Tanislav C, Siekmann R, Sieweke N, Allendörfer J, Pabst W, Kaps M, Stolz E. Cerebral vein thrombosis: clinical manifestation and diagnosis. *BMC Neurol.* 2011 Jun 10;11:69. doi: 10.1186/1471-2377-11-69. PMID: 21663613; PMCID: PMC3135524.
- 17- endovascular Mechanical thrombectomy and on-Site chemical thrombolysis for Severe cerebral Venous Sinus thrombosis chih-Hsiang Liao 1,2,3,11, Nien-Chen Liao4,11, Wen-Hsien chen5,11, Hung-Chieh chen5,6, chiung-chyiShen2,7,9,10\*,Shun-FaYang 1,8\* &Yuang-Sengtsuei1,2,7\*
- 18- Endovascular mechanical thrombectomy for cerebral venous sinus thrombosis: a systematic review Adeel Ilyas, Ching-Jen Chen, Daniel M Raper, Dale Ding, Thomas Buell, Panagiotis Mastorakos, Kenneth C Liu
- 19- Lee SK, Kim BS, Terbrugge KG. Clinical Presentation, Imaging and Treatment of Cerebral Venous Thrombosis (CVT). *Interv Neuroradiol.* 2002 Mar

30;8(1):5–14. doi: 10.1177/159101990200800102. Epub 2004 Oct 20. PMID: 20594505; PMCID: PMC3572523.

20– van Dam LF, van Walderveen MAA, Kroft LJM, Kruyt ND, Wermer MJH, van Osch MJP, Huisman MV, Klok FA. Current imaging modalities for diagnosing cerebral vein thrombosis – A critical review. *Thromb Res.* 2020 May;189:132–139. doi: 10.1016/j.thromres.2020.03.011. Epub 2020 Mar 19. PMID: 32220779.

21– PNDS – Thrombose veineuse cérébrale de l'enfant , Centre de référence des maladies vasculaires rares du cerveau et de l'oeil / Septembre 2021

22– Bonneville, F. (2014). Imagerie des thromboses veineuses cérébrales. *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle*, 95(12), 1130–1135.

23– Peggy Reiner 1 2 \* Sang thrombose vaisseaux : thrombose veineuse cérébrale : mise au point : volume 35, numéro 2, Mars–avril 2023

24– J. Linn, S. Michl, B. Katja, et al., Cortical vein thrombosis: the diagnostic value of different imaging modalities, *Neuroradiology.* 52 (10) (2010) 899–911

25– Shinohara Y, Yoshitoshi M, Yoshii F. Appearance and disappearance of empty delta sign in superior sagittal sinus thrombosis. *Stroke.* 1986 Nov–Dec;17(6):1282–4. doi: 10.1161/01.str.17.6.1282. PMID: 3810732.

26– Souirti Z, Messouak O, Belahsen F. Cerebral venous thrombosis: a Moroccan retrospective study of 30 cases. *Pan Afr Med J.* 2014 Apr 14;17:281. doi: 10.11604/pamj.2014.17.281.165. PMID: 25317229; PMCID: PMC4194199.

27– Virapongse C, Cazenave C, Quisling R, Sarwar M, Hunter S. The empty delta sign: frequency and significance in 76 cases of dural sinus thrombosis. *Radiology.* 1987;162(3):779–785.

- 28- « Cerebral Venous Thrombosis Brig S Kumaravelu\*, Maj A Gupta+, Brig KK Singh SM, VSM# MJAFI 2008; 64 : 355–360 Key Words : Cerebral veins; Cerebral venous sinuses; Thrombosis; Fibrinolysis ».
- 29- Hirsch, M. S., Torres, A. G., & Hirsch, M. (2010). Intracranial venous thrombosis: imaging signs and common pitfalls. *Revista Chilena de Radiología*, 16(4), 175–187.
- 30- Mullins ME, Grant PE, Wang B, Gonzalez RG, Schaefer PW. Parenchymal Abnormalities Associated with Cerebral Venous Sinus Thrombosis: Assessment with Diffusion-Weighted MR Imaging. *AJNR* 2004; 25: 1666–1675.
- 31- Oppenheim C, Domingo V, Gauvrit JY, Lamy C, Mackowiak-Cordoliani MA, Pruvo JP, Méder JF. Subarachnoid Hemorrhage as the Initial Presentation of Dural Sinus Thrombosis. *AJNR* 2005; 26: 614–617.
- 32- EL MIDAQUI, A. Thrombose veineuse cérébrale Cerebral venous thrombosis. *ANNALES DE MEDECINE ET DE THERAPEUTIQUE, AMETHER*. Octobre 2009 ; Volume 1, N° 1 : 44 – 50
- 33- Rottger C, Trittmacher S, Gerriets T, Bales F, Kaps M, Stotz F. Reversible MR Imaging Abnormalities following Cerebral Venous Thrombosis. *AJNR* 2005; 26: 607–613.
- 34- Forbes KPN, Pipe JG, Heiserman JE. Evidence for Cytotoxic Edema in the Pathogenesis of Cerebral Venous Infarction. *AJNR* 2001; 22: 450–455.
- 35- Manzione J, Newman GC, Shapiro A, Santo-Ocampo R. Diffusion- and Perfusion-Weighted MR Imaging of Dural Sinus Thrombosis. *AJNR* 2000; 21: 68–73.

36- « La thrombose veineuse cérébrale : aspects clinico-radiologiques, à propos d'une série de 62 cas Cerebral venous thrombosis: Clinical and radiological features, about 62 cases B. Alamia,b, S. Boujrafb, L. Quenuma,\* , A. Oudrhira,

37- « Outcome of a cohort of severe cerebral venous thrombosis in intensive care Open Access, Benjamin Soyer<sup>1,2,3</sup>, Marco Rusca<sup>1,2,3</sup>, Anne-Claire Lukaszewicz<sup>1,2,3</sup>, Isabelle Crassard<sup>3,4</sup>, Jean-Pierre Guichard<sup>3,5</sup>, Damien Bresson<sup>3,6</sup>, Joaquim Mateo<sup>1,2,3</sup> and Didier Payen<sup>1,2,3\*</sup> ».

38- Mechanical Thrombectomy for Cerebral Venous Sinus Thrombosis: Case Series and Technical Note Gorky Medhi<sup>1,5</sup>, Subhendu Parida<sup>3</sup>, Patrick Nicholson<sup>5</sup>, Satya Bhusan Senapati<sup>2</sup>, Bimal Prasad Padhy<sup>4</sup>, Vitor Mendes Pereira<sup>5,6</sup>

39- Coutinho JM. Cerebral venous thrombosis. J Thromb Haemost 2015; 13 (Suppl. 1): S238-S44

40- Mechanical thrombectomy for cerebral venous sinus thrombosis: a comprehensive literature review Afshin Borhani Haghighi 1, Mojtaba Mahmoodi 2, Randall C Edgell 3, Salvador Cruz-Flores 3, Hosein Ghanaati 4, Mohammad Jamshidi 5, Osama O Zaidat 6

41- Chiewwit P, Piyapittayanan S, Pongvarin N. Cerebral venous thrombosis: diagnosis dilemma. Neurol Int. 2011 Nov 29;3(3):e13. doi: 10.4081/ni.2011.e13. Epub 2011 Dec 15. PMID: 22368772; PMCID: PMC3286153.

- 42- Janjua N. Cerebral angiography and venography for evaluation of cerebral venous thrombosis. *J Pak Med Assoc.* 2006 Nov;56(11):527-30. PMID: 17183983.
- 43- Vines FS, Davis DO. Clinical-radiological correlation in cerebral venous occlusive disease. *Radiology.* 1971 Jan;98(1):9-22. doi: 10.1148/98.1.9. PMID: 5100057.
- 44- Bousser MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol* 2007;6:162-70.
- 45- Benamer HT, Bone I. Cerebral venous thrombosis: anticoagulants or thrombolytic therapy? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;69:427-30.
- 46- Ameri A, Bousser MG. Cerebral venous thrombosis. *Neurol Clin* 1992;10:87-111.
- 47- Lee SK, Kim BS, Terbrugge KG, et al. Imaging and treatment of cerebral venous thrombosis (CVT). *Interv Neuroradiol* 2002;8:5-14.
- 48- Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med* 2005;352:1791-8
- 49- Ferro JM, Canhão P, Stam J, et al. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke* 2004;35:664-70.
- 50- Stam J, Majoie CB, van Delden OM, et al. Endovascular thrombectomy and thrombolysis for severe cerebral sinus thrombosis: a prospective study. *Stroke* 2008;39:1487-90.

- 51- Gurley MB, King TS, Tsai FY. Sigmoid sinus thrombosis associated with internal jugular venous occlusion: direct thrombolytic treatment. *J Endovasc Surg* 1996;3 306-14.
- 52- Diaz JM, Schiffman JS, Urban ES, et al. Superior sagittal sinus thrombosis and pulmonary embolism: a syndrome rediscovered. *Acta Neurol Scand* 1992;86:390-6.
- 53- Ulivi L, Squitieri M, Cohen H, et al Cerebral venous thrombosis: a practical guide *Practical Neurology* 2020;20:356-367.
- 54- « THEAUDIN M., CRASSARD I., BRESSON Should decompressive surgery be performed in malignant cerebral venous thrombosis? A series of 12 patients. *Stroke*.2010;41:727—31. »
- 55- « COUTINHO JM., MAJOIE CB. COERT BA., STAM J. Decompressive hemicraniectomy in cerebral sinus thrombosis: consecutive case series and review of the literature. *Stroke*. 2009;40: 2233—5. »
- 56- « Emergent Decompressive Craniectomy in Patients with Fixed Dilated Pupils Due to Cerebral Venous and Dural Sinus Thrombosis: Report of Three Cases Roberto Stefani, M.D., Nicola Latronico, M.D., Claudio Cornali, M.D., Frank Rasulo, M.D., Angelo Bollati, M.D. Departments of Neurosurgery (RS, CC, AB) and Anesthesiology-Intensive Care (NL, FR), University of Brescia, Spedali Civili, Brescia, Italy ».
- 57- « Seizures in Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis J.M. Ferroa M. Correia M.J. Rosasc A.N. Pintod G. Nevese for the Cerebral Venous Thrombosis Portuguese Collaborative Study Group [Venoport] Departments of Neurology, a

Hospital de Santa Maria, Lisboa, b Santo Antó nio, Porto, c Saõ o Joaõ o, Porto, dFernando da Fonseca, Amadora, and eSa o Pedro, Vila Real, Portugal ».

58- Einhäupl K, Stam J, Bousser MG, De Bruijn SF, Ferro JM, Martinelli I, Masuhr F; European Federation of Neurological Societies. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis in adult patients. Eur J Neurol. 2010 Oct;17(10):1229–35. doi: 10.1111/j.1468–1331.2010.03011.x. PMID: 20402748.

59- « Thromboses veineuses cérébrales – 01/01/03 [17–046–R–10] Isabelle Crassard Didier Rougemont Marie–Germaine Bousser Alain Ameri ».

60- Einhäupl KM, Villringer A, Meister W, Mehraein S, Garner C, Pellkofer M, et al. Heparin treatment in sinus venous thrombosis. Lancet 1991 ; 338:597–600. »

61- « Ghandehari K and al. Safety assessment of anticoagulation therapy in patients with hemorrhagic cerebral venous thrombosis Iran J Neurol. 2013 ; 12(3) :87–91. »

62- « Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown Jr RD, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M, et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2011 ; 42:1158–92 ».

63- « La thrombophlébite cérébrale en milieu de réanimation pédiatrique (A propos de 16 cas) THESE PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30/09/2019 PARMr. Najib BLILA »

- 64- Direct Oral Anticoagulants Versus Warfarin in the Treatment of Cerebral Venous Thrombosis (ACTION-CVT): A Multicenter International Study Shadi Yaghi, , Liqi Shu, , Ekaterina Bakradze et al
- 65- Geisbüsch C, Richter D, Herweh C, Ringleb PA, Nagel S. Novel factor xa inhibitor for the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis: first experience in 7 patients. *Stroke*. 2014 Aug;45(8):2469-71. doi: 10.1161/STROKEAHA.114.006167. Epub 2014 Jun 24. PMID: 25070963.
- 66- Thromboses veineuses cérébrales au CHU Sud-Réunion: cohorte rétrospective de 100 patients: aspect thérapeutique et évolutif Étienne Bon
- 67- Siddiqui FM, Banerjee C, Zuurbier SM, Hao Q, Ahn C, Pride GL, Wasay M, Majoie CB, Liebeskind D, Johnson M, Stam J. Mechanical thrombectomy versus intrasinus thrombolysis for cerebral venous sinus thrombosis: a non-randomized comparison. *Interv Neuroradiol*. 2014 May-Jun;20(3):336-44. doi: 10.15274/INR-2014-10032. Epub 2014 Jun 17. PMID: 24976097; PMCID: PMC4178772.
- 68- Wasay M, Bakshi R, Kojan S, et al. Nonrandomized comparison of local urokinase thrombolysis versus systemic heparin anticoagulation for superior sagittal sinus thrombosis. *Stroke*. 2001;32(10):2310-2317. doi: 10.1161/hs1001.096192. [PubMed] [Google Scholar]
- 69- Horowitz, Michael, et al. "Treatment of dural sinus thrombosis using selective catheterization and urokinase." *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society* 38.1 (1995): 58-67.

- 70- Bousser, M. G. (1999). Cerebral venous thrombosis: nothing, heparin, or local thrombolysis?. *Stroke*, 30(3), 481–483.
- 71- Karanam LS, Baddam SR, Pamidimukkala V, Vemuri R, Byrapaneni S, Polavarapu R. Local Intrasinus Thrombolysis for Cerebral Venous Sinus Thrombosis. *J Vasc Interv Neurol*. 2016 Oct;9(2):49–54. PMID: 27829970; PMCID: PMC5094260.
- 72- Kim SY, Suh JH. Direct endovascular thrombolytic therapy for dural sinus thrombosis: infusion of alteplase. *Am J Neuroradiol*. 1997;18:639–645. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
- 73- Frey IL, Muro GJ, McDougall CG, Dean BL, Jahnke HK. Cerebral venous thrombosis. Combined intrathrombus rtPA and intravenous heparin. *Stroke*. 1999;30:489–494. [PubMed] [Google Scholar]
- 74- Jedi F, Dethlefs G, Hauser TK, Hennersdorf F, Mengel A, Ernemann U, Bender B. Mechanical Thrombectomy in Cerebral Venous Sinus Thrombosis: Reports of a Retrospective Single-Center Study. *J Clin Med*. 2022 Oct 28;11(21):6381. doi: 10.3390/jcm11216381. PMID: 36362608; PMCID: PMC9655339.
- 75- Alwan, A., Miraclin, A. T., Bal, D., Moses, V., Mannam, P., Ahmed, M., ... & Aaron, S. (2023). Management of severe cerebral venous sinus thrombosis using mechanical balloon assisted thrombectomy. *Stroke: Vascular and Interventional Neurology*, 3(1), e000574.
- 76- Choulakian A, Alexander MJ. Mechanical thrombectomy with the Penumbra system for treatment of venous sinus thrombosis. *J Neurointerv Surg* 2010; 2: 153–156. [PubMed] [Google Scholar] [Ref list]

- 77- Velat GJ, Skowlund CJ, Waters MF, et al. Direct thrombectomy using the Penumbra thromboaspiration catheter for the treatment of cerebral venous sinus thrombosis. *World Neurosurg* 2012; 77: e515-E598. [PubMed] [Google Scholar] [Ref list]
- 78- Mammen S, Keshava SN, Moses V, Aaron S, Ahmed M, Chiramel GK, Mani SE, Alexander M. Role of penumbra mechanical thrombectomy device in acute dural sinus thrombosis. *Indian J Radiol Imaging*. 2017 Jan-Mar;27(1):82-87. doi: 10.4103/0971-3026.202956. PMID: 28515593; PMCID: PMC5385784.
- 79- Zhang A, Collinson RL, Hurst RW, Weigle JB. Rheolytic thrombectomy for cerebral sinus thrombosis. *Neurocrit Care*. 2008;9(1):17-26. doi: 10.1007/s12028-008-9058-y. PMID: 18250978.
- 80- Haghighi, Afshin Borhani, et al. "Mechanical thrombectomy for cerebral venous sinus thrombosis: a comprehensive literature review." *Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis* 20.5 (2014): 507-515.
- 81- Prasad RS, Michaels LA, Roychowdhury S, Craig V, Sorrell A, Schonfeld S. Combined venous sinus angioplasty and low-dose thrombolytic therapy for treatment of hemorrhagic transverse sinus thrombosis in a pediatric patient. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2006;28(3):196-199.
- 82- Yamashita S, Matsumoto Y, Tamiya T, et al. Mechanical thrombolysis for treatment of acute sinus thrombosis—case report. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2005;45(12):635-639.
- 83- Chow K, Gobin P, Saver J, Kidwell C, Dong P, Fernando V. Endovascular treatment of dural sinus thrombosis with rheolytic thrombectomy and intra-arterial thrombolysis. *Stroke* 2000;31:1420—5.

- 84- Formaglio, M., Catenoix, H., Tahon, F., Mauguier, F., Vighetto, A., & Turjman, F. (2010). Stenting of a cerebral venous thrombosis. *Journal of neuroradiology*, 37(3), 182–184.
- 85- Rajpal S, Niemann DB, Turk AS. Transverse venous sinus stent placement as treatment for benign intracranial hypertension in a young male: case report and review of the literature. *J Neurosurg* 2005;102:342—6.
- 86- Murphy KJ, Gailloud P, Venbrux A, Deramond H, Hunley D, Rigamonti D. Endovascular treatment of a grade IV transverse sinus dural arteriovenous fistula by sinus recanalization, angioplasty, and stent placement: technical case report. *Neurosurgery* 2000;46:497—500 [discussion 500—1].
- 87- Chen C , Wang Q , Li X , et al . Stent retriever thrombectomy combined with local thrombolytic therapy for cerebral venous sinus thrombosis: a case report. *Exp Ther Med* 2017;14:3961–70.doi:10.3892/etm.2017.5043 Google Scholar
- 88- Froehler MT . Successful treatment of cerebral venous sinus thrombosis with the Solitaire FR thrombectomy device. *J Neurointerv Surg* 2013;5:e45.doi:10.1136/neurintsurg-2012-010517
- 89- E.I. Levy, R.D. Ecker, R.A. Hanel, et al. Acute M2 bifurcation stenting for cerebral infarction: lessons learned from the heart: technical case report ; *Neurosurgery*, 58 (2006), p. E588
- 90- Fanous, A. A., & Siddiqui, A. H. (2016). Mechanical thrombectomy: stent retrievers vs. aspiration catheters. *Cor et Vasa*, 58(2), e193–e203.
- 91- Mascitelli JR , Pain M , Zarzour HK , et al . Sinus thrombectomy for purulent cerebral venous sinus thrombosis utilizing a novel combination of the Trevo

stent retriever and the Penumbra ACE aspiration catheter: the stent anchor with mobile aspiration technique. *J Neurointerv Surg* 2016;8:e24.doi:10.1136/neurintsurg-2015-011782.rep

92- Taniguchi S , Harada K , Kajihara M , et al . Combined use of stent-retriever and aspiration thrombectomy for cerebral venous sinus thrombosis involving the straight sinus: a case report. *Interv Neuroradiol* 2017;23:605-8.doi:10.1177/1591019917730335

93- Saver, J. L., Jahan, R., Levy, E. I., Jovin, T. G., Baxter, B., Nogueira, R. G., ... & Zaidat, O. O. (2012). Solitaire flow restoration device versus the Merci Retriever in patients with acute ischaemic stroke (SWIFT): a randomised, parallel-group, non-inferiority trial. *The Lancet*, 380(9849), 1241-1249

94- Khan SH, Adeoye O, Abruzzo TA, Shutter LA and Ringer AJ: Intracranial dural sinus thrombosis: Novel use of a mechanical thrombectomy catheter and review of management strategies. *Clin Med Res*. 7:157-165. 2009.

95- Kirsch J, Rasmussen PA, Masaryk TJ, Perl J II and Fiorella D: Adjunctive rheolytic thrombectomy for central venous sinus thrombosis: Technical case report. *Neurosurgery*. 60:E577-E578. 2007. View Article : Google Scholar : PubMed/NCBI

96- Philips MF, Bagley LJ, Sinson GP, Raps EC, Galetta SL, Zager EL and Hurst RW: Endovascular thrombolysis for symptomatic cerebral venous thrombosis. *J Neurosurg*. 90:65-71. 1999.

97- Chen, C., Wang, Q., Li, X., Lu, Z., He, J., Fang, Q., ... & Li, T. (2017). Stent retriever thrombectomy combined with local thrombolytic therapy for cerebral

venous sinus thrombosis: a case report Corrigendum in/10.3892/etm.2017.5676. *Experimental and Therapeutic Medicine*, 14(5), 3961–3970.

98– Siddiqui, F. M., Dandapat, S., Banerjee, C., Zuurbier, S. M., Johnson, M., Stam, J., & Coutinho, J. M. (2015). Mechanical thrombectomy in cerebral venous thrombosis: systematic review of 185 cases. *Stroke*, 46(5), 1263–1268.

99– Yang J, Wang H, Chen Y, Qiu M, Zhang B, Chen Z. Balloon-Assisted Thrombectomy and Intrasinus Urokinase Thrombolysis for Severe Cerebral Venous Sinus Thrombosis. *Front Neurol*. 2021 Nov 18;12:735540. doi: 10.3389/fneur.2021.735540. PMID: 34867719; PMCID: PMC8636312

100– Matsuda Y , Okada H , Chung J , et al . Novel balloon-and-aspiration method for cerebral venous sinus thrombosis: dental-floss technique. *Neurosurg Focus* 2017;42:E19.doi:10.3171/2017.1.FOCUS16519 Google Scholar

101– Frei DH D , Bellon R , Dooley G . Mechanical balloon thromboembolectomy for the treatment of cerebral venous sinus thrombosis (CVT): a restropsective analysis of safety and efficacy in 65 consecutive patients. SNIS 8th Annual meeting

102– Endovascular treatment for cerebral venous sinus thrombosis – a single center study Thomas Hasseris Andersen , Klaus Hansen , Thomas Truelsen , Mats Cronqvist , Trine Stavngaard , Marie Elisabeth Cortsen , Markus Holtmannspötter , Joan L Sunnleyg Højgaard , Jakob Stensballe , Karen Lise Welling & Henrik Gutte

103– Penailillo, E., Bravo–Grau, S., Plaza, N., & Cruz, J. P. (2021). Cerebral venous thrombosis: review of diagnosis, follow–up, late complications and potential pitfalls. *Current Problems in Diagnostic Radiology*, 50(5), 725–733.