

Isquemia talámica bilateral secundaria a trombosis venosa cerebral: tratamiento endovascular, presentación de un caso

Bilateral thalamic stroke due to cerebral vein thrombosis: endovascular treatment, case report

Adrián Zamora (1), Victor Hugo Bastos (2), Juan Camilo Márquez (3), Jessica Zuleta (4).

RESUMEN

La trombosis venosa cerebral (TVC) es una entidad poco frecuente y potencialmente devastadora que se presenta con mayor frecuencia en adultos jóvenes, especialmente en mujeres. La TVC representa el 0,5 % a 1 % de todos los ACV, su amplio espectro clínico la convierte en un desafío diagnóstico, especialmente en aquellos casos de mujeres jóvenes sin factores protrombóticos conocidos que debutan con cefalea como único síntoma. La TVC puede ocasionar isquemia o infartos talámicos y gangliobasales bilaterales con delirio y deterioro del estado de conciencia, en especial cuando hay compromiso del sistema venoso profundo. El diagnóstico se confirma con resonancia magnética cerebral (RM) y venografía por resonancia. La anticoagulación sigue siendo la piedra angular del tratamiento; sin embargo, los pacientes que no responden a terapia médica intensiva pueden beneficiarse de la trombectomía endovascular mecánica (TEM). A continuación presentamos el caso clínico de una paciente de 29 años con una isquemia talámica y gangliobasal bilateral secundaria a trombosis venosa cerebral que fue llevada a trombectomía endovascular mecánica.

PALABRAS CLAVES: trombosis de los senos intracraneales, trombosis intracraneal, tálamo, ganglios basales, warfarina, heparina, trombectomía (DeCS).

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Todos los autores contribuyeron en la construcción y análisis del caso.

SUMMARY

Thrombosis of the dural sinus and/or cerebral veins (CVT) is a rare but potentially devastating type of stroke that tends to occur in young adults, especially women. CVT represents about 0.5% of all strokes and can be challenging to diagnose because headache, rather than focal neurologic symptoms, is the prominent feature. However, some patients (especially those with deep cerebral venous occlusion) may present with bilateral thalamic or basal infarction and often will have decreased level of consciousness and rapid neurologic deterioration. The diagnosis of CVT is confirmed with MRI and magnetic resonance venogram (MRV). The mainstay of acute management is anticoagulation. However, some patients do not respond to medical therapy and these might benefit from endovascular mechanical thrombectomy. We present the case of a 29 year old female patient with bilateral thalamic and gangliobasal ischemia secondary to CVT, who was treated with anticoagulation and endovascular mechanical thrombectomy.

KEY WORDS: Intracranial sinus thrombosis, intracranial thrombosis, thalamus, warfarin, heparin, thrombectomy (MeSH).

(1) Neurólogo Clínico, Clínica del Country, Bogotá, Colombia.

(2) Neurocirujano, Neurocirugía vascular. Clínica del Country, Bogotá, Colombia.

(3) Neuroradiólogo, Clínica del Country, Bogotá, Colombia

(4) Médica General Urgencias, Clínica del Country, Bogotá, Colombia.

Recibido 4/08/17. Aceptado: 10/11/17.

Correspondencia: Adrián Zamora, adrianzamora707@gmail.com,

INTRODUCCIÓN

La trombosis venosa cerebral es una entidad poco frecuente (5 casos por millón) y potencialmente devastadora que se presenta con mayor frecuencia en adultos jóvenes (1,2). Su amplio espectro clínico la convierte en un desafío diagnóstico, especialmente en aquellos casos de mujeres jóvenes sin factores protrombóticos conocidos que debutan con cefalea como único síntoma. Puede debutar con delirio y deterioro del estado de conciencia, en especial si hay compromiso del sistema profundo (el seno, recto y sus ramas) (1-3). La anticoagulación sigue siendo la piedra angular del tratamiento; otras terapias (trombectomía mecánica y trombolisis directa) se reservan para pacientes con deterioro neurológico progresivo a pesar del tratamiento anticoagulante (2,3).

Presentamos el caso de una paciente de 29 años con cefalea y deterioro del estado de conciencia que presentó isquemia talámica y gangliobasal bilaterales secundarios a una trombosis venosa cerebral que fue tratada con anticoagulación y trombectomía endovascular mecánica.

Presentación del caso

Comunicadora social de 29 años, diestra, es llevada a urgencias por cuadro de 7 días de cefalea, habla incoherente y tendencia a la somnolencia. Planifica desde hace 1 año con dispositivo intrauterino liberador de levonorgestrel. Sin historia de infecciones recientes, fiebre o crisis convulsivas.

Al ingreso FC: 94/min, FR: 19/min, PA: 110/73 mmHg, T: 37,6 C, con examen físico general normal. Al examen neurológico somnolienta, desorientada, inatenta y disártrica. Cuadrantanopsia inferior izquierda al realizar campimetría por amenaza. El resto de pares craneales sin compromiso; en especial, la fundoscopia sin edema de papila y con pulso venoso presente. Fuerza 5/5 en las 4 extremidades y reflejos 2+/4+. Respuesta plantar extensora bilateral. Coordinación y marcha normales. Sin signos de irritación meníngea.

En los laboratorios de ingreso se encontró leucocitosis de 13.490/uL con 88,3 % de neutrófilos, glóbulos rojos 4,780/uL, plaquetas 290.000, Hcto 41 %, Hb 14,5 g/dl; la glicemia, función renal, función hepática, electrolitos normales y Beta-hcg negativa. Tóxicos en orina (anfetaminas, cocaína, barbitúricos, opiáceos, tricíclicos, cannabinoides y benzodiazepinas) negativos; carboxihemoglobina 2,2 % (valor normal no fumadores <2,5 %). Se realizó una tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo, mostró aumento de la densidad del seno recto (figura 1).

La resonancia magnética (RM) de cerebro mostró aumento bilateral de la señal de los tálamos, cápsula interna, ganglios basales y sustancia blanca profunda en secuencia FLAIR, asociada a restricción del movimiento de las par-



Figura 1. Hiperdensidad del seno recto, sugestivo de trombosis aguda

tículas libres de agua (figura 2). En la venografía por resonancia se evidenció ausencia de flujo en vena de Galeno, seno recto, seno transversal y sigmoideo izquierdo. De esta manera se confirmó el diagnóstico de una trombosis venosa cerebral (figura 3).

Se inició anticoagulación con heparina no fraccionada consiguiendo un PTT terapéutico; sin embargo, 48 horas después la paciente presentó deterioro del estado de conciencia asociado a una crisis convulsiva que fue controlada con clonazepam 0,5 mg y levetiracetam 1 gr IV. Dado el escenario de deterioro neurológico a pesar del tratamiento médico y el compromiso extenso del sistema venoso, la paciente fue llevada a trombectomía endovascular mecánica (sin trombolisis) en la cual se avanzó dispositivo de aspiración Penumbra (Penumbra Inc, Alameda, California) hasta la confluencia de los senos y desde allí se realizó trombectomía por aspiración del seno transversal y sigmoideo izquierdos obteniendo recanalización completa del flujo (figuras 4 A y B). Este procedimiento fue seguido de infusión intravenosa de heparina y monitoreo en UCI. Fue valorada por hematología quienes solicitaron estudios en búsqueda de trombofilia: proteína S (actividad): 86 %, proteína C: 76 %, Beta 2 microglobulina 1,2 mg/L, Ac antiardiolipinas IgM 0,0 GPL/ml, IgM 2,7 GPL/ml, Ac Beta 2 glicoproteína IgG 2,7 U/ml, homocisteína 5,4 umol/L, mutación gen de protrombina G20210 negativa. También vista por reu-

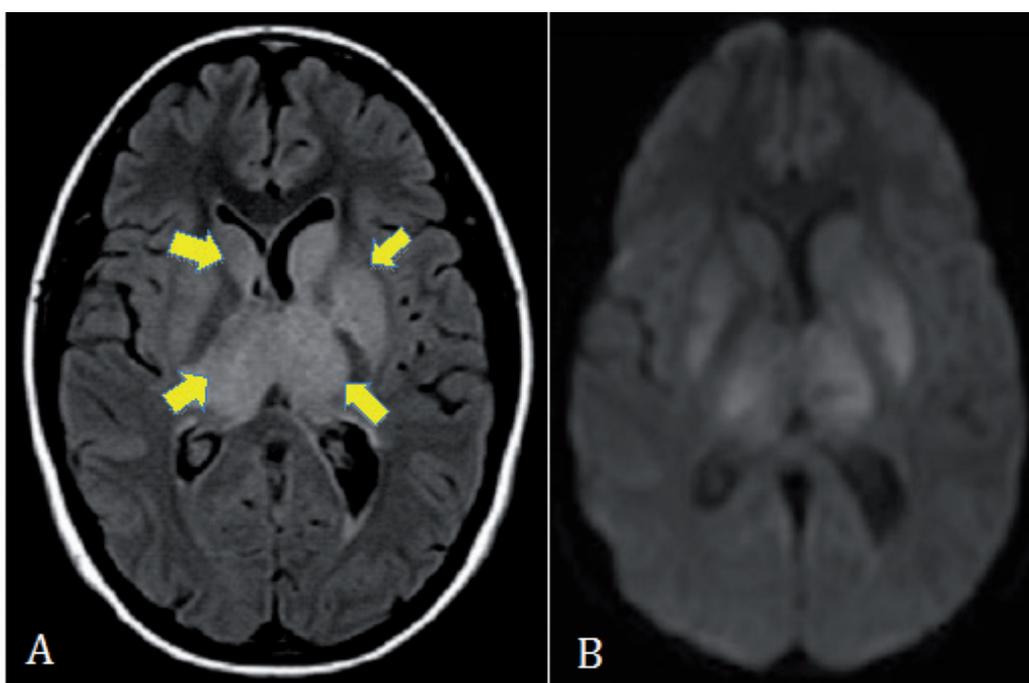


Figura 2. Aumento en la señal y edema en T2 FLAIR (A), con restricción en la difusión en tálamos y ganglios basales en DWI (B).

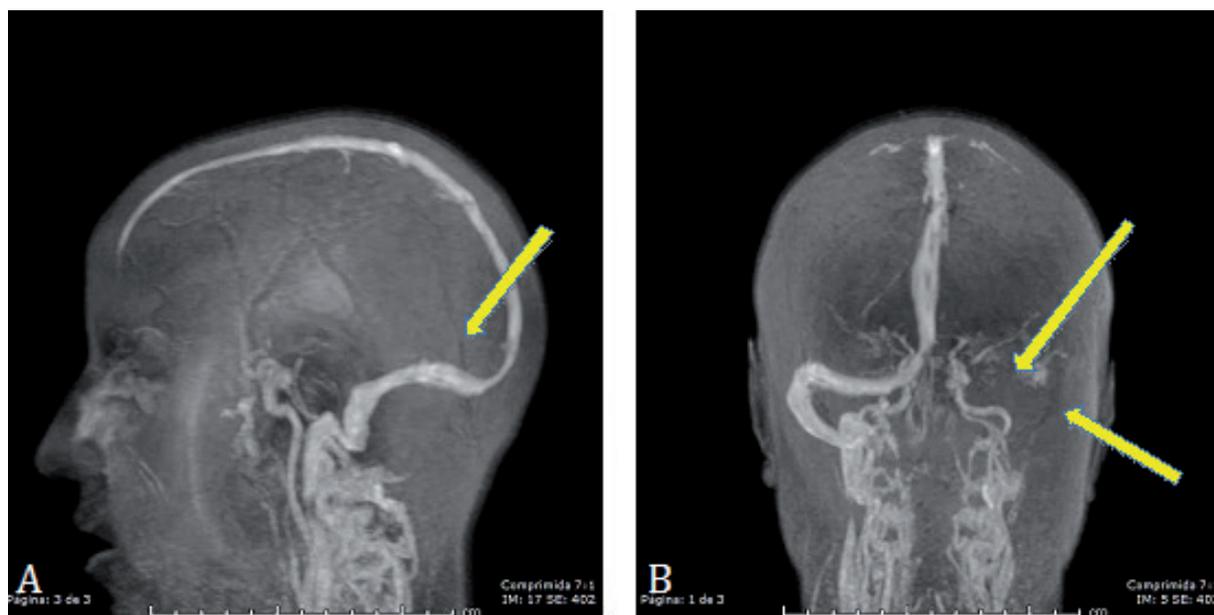


Figura 3. Venografía por angioresonancia con extensa trombosis del sistema venoso profundo, seno recto (A) y del seno transverso, sigmoideo y yugular interna izquierdos (B).

matología en búsqueda de autoinmunidad con estudios de ANAS, ENAS; anticuerpos antifosfolípidos, anticoagulante lúpico y anticardiolipinas negativos. Por recomendación de ginecología se retiró dispositivo hormonal intrauterino.

Durante las siguientes 2 semanas la evolución de la paciente fue buena con recuperación del estado de conciencia, control de crisis convulsivas y resolución de la disartria. Se dio de alta con warfarina 5 mg al día y levetiracetam 500

mg cada 12 horas. Un mes después su visión era normal. Por recomendación de hematología se dejó a la paciente con anticoagulación plena por tiempo indefinido.

DISCUSIÓN

La TVC puede ser un desafío diagnóstico debido a la variabilidad de sus manifestaciones clínicas por lo que se requiere mantener una alta sospecha clínica para llegar al diagnóstico. El síntoma más frecuente es la cefalea (89 %) seguido por crisis convulsivas (39 %) y déficit focal (20 %) (3,4). El caso presentado debutó con delirio y deterioro del estado de conciencia, lo cual puede ocurrir en el 11-22 % de los casos, especialmente en pacientes con compromiso del sistema venoso profundo (3,4). Sin embargo, el cuadro puede ser larvado y hasta el 25 % de los casos se presentan con cefalea aislada sin focalización o papiledema (2). Los hallazgos clínicos se correlacionan con los mecanismos de lesión neurológica y caen en 2 categorías: aquellos secundarios, hipertensión endocraneana y los relacionados con lesión focal neuronal (isquemia/infarto o hemorragia) (5). Clásicamente se ha reconocido la tríada de cefalea, convulsiones y signos focales cambiantes (5-7) aunque esto varía ampliamente según el sistema venoso comprometido, la extensión de la trombosis y la causa de la misma entre otros factores.

Las causas predisponentes de TVC se pueden abordar de varias maneras: sépticas o asépticas, adquiridas o genéticas. Según lo reportado en la literatura se logra identificarlas hasta en un 70 % a 80 % de los pacientes, quedando un

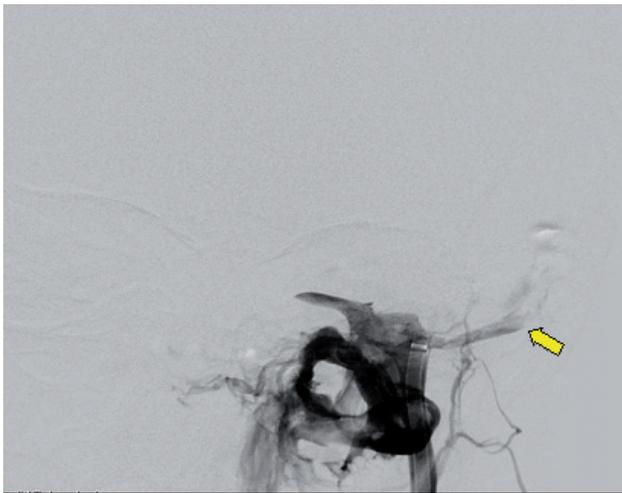


Figura 4A. Venografía yugular interna izquierda, proyección AP, durante procedimiento endovascular, donde se observa ausencia de llenado de medio de contraste en seno sigmoideo y transverso. Cortesía del Dr. Víctor Hugo Bastos, Clínica El Country.

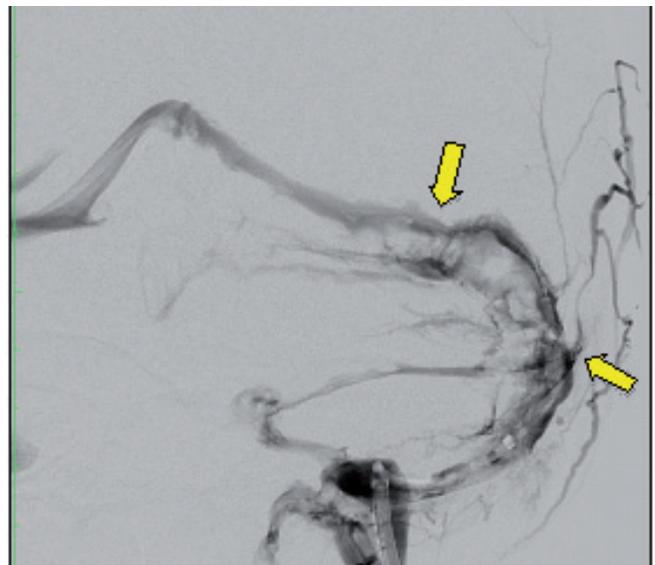
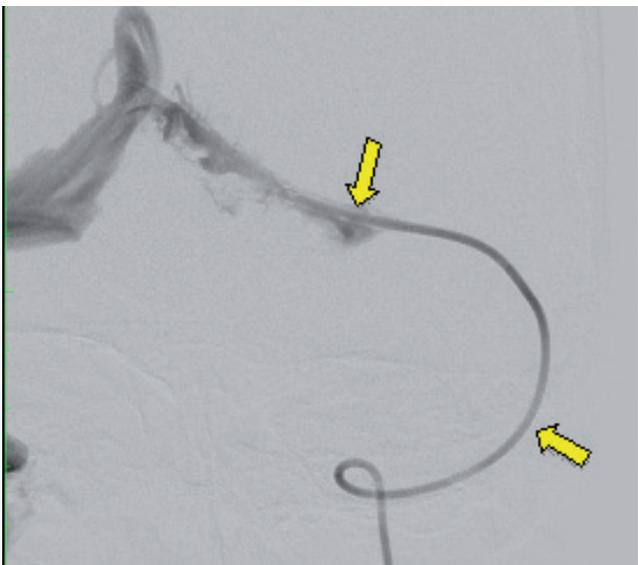


Figura 4B. Trombectomía de seno transverso y sigmoideo izquierdos: a la izquierda dispositivo de aspiración en el seno transverso. A la derecha restablecimiento de la circulación sanguínea en seno transverso y sigmoideo izquierdo después de aspiración del trombo con el sistema Penumbra. Cortesía del Dr. Víctor Hugo Bastos, Clínica El Country.

20 a 30 % restante sin una etiología establecida (8,9). En mujeres jóvenes es especialmente importante su relación con el embarazo y el puerperio, con la presencia de anticuerpos antifosfolípidos (con asociaciones cercanas al 24 % para cada uno estos factores) (6,7) y con el uso de anticonceptivos orales. Este último fue el único factor de riesgo identificado en el caso presentado. En la serie de casos realizada por el Dr. Amaya, et al., (8) en el Hospital San Rafael de la ciudad de Bogotá, se encontró el uso de anticonceptivos orales como factor de riesgo de TVC en 2,6 % de los pacientes, lo cual es bajo en comparación con otros estudios que han identificado una prevalencia de este factor de riesgo entre el 40-54 % (10). Se ha encontrado que el uso de anticonceptivos orales (especialmente los que tienen gestodeno o desogestrel) en pacientes con condiciones protrombóticas aumenta dramáticamente el riesgo de una TVC (11,12). Teniendo en cuenta que es un caso clínico no se pueden hacer asociaciones etiológicas y la relación entre el dispositivo liberador de levonorgestrel y la TVC de esta paciente es solamente hipotética.

Un componente crucial del diagnóstico de TVC son las neuroimágenes. La TAC es con frecuencia la primera imagen que se realiza a los pacientes y, a pesar de ser normal en el 30% de los casos, puede identificar signos directos sugestivos de oclusión de la vena o seno como densidad espontánea en un trayecto venoso (signo del “cordón denso” o del “triángulo denso”) así como signos indirectos secundarios

al proceso obstructivo como hemorragias intracerebrales bilaterales o infartos cerebrales sin distribución arterial (13).

Para confirmar el diagnóstico se realiza resonancia magnética con venografía por resonancia siendo especialmente útil el T2 para ver alteraciones venosas, sobre todo en las primeras 72 horas. En el caso presentado, la RM inicial mostró infartos talámicos y gangliobasales bilaterales lo cual abre un amplio abanico de diagnósticos diferenciales (14,15), (tabla 1). Los ganglios basales son metabólicamente muy activos y se afectan en forma simétrica en diversas patologías: metabólicas, Tóxicas, infecciosas, inflamatorias, vasculares, neurodegenerativas y neoplásicas. En el caso presentado se consideró que esta imagen podría corresponder a una TVC por la edad y género, el curso subagudo de los síntomas y por el uso de dispositivo liberador de estrógeno. Dentro de los diagnósticos diferenciales se consideró una neuroinfección (LCR: glucosa 56 mg/cl, 0 células/mm³, proteínas 36 mg/cl, presión apertura 18 cm H₂O) y una posible intoxicación por monóxido de carbono (los niveles de carboxi-hemoglobina fueron normales).

Un punto adicional que vale la pena mencionar es la correlación clínico-radiológica del edema asociado a la trombosis venosa cerebral. Habitualmente es un edema mixto (vasogénico y citotóxico) siendo sus principales causas el aumento en la presión intracraneal, la disminución del flujo sanguíneo cerebral y de la presión de perfusión cerebral (16). En diferentes series de casos de trombosis venosa,

Tabla 1. Lesiones bilaterales del tálamo y ganglios basales.

Intoxicación exógena	Monóxido de carbono, metanol, cianuro
Desórdenes metabólicos	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad hepática • Hiperamonemia • Hipoglicemia, hiperlicemia no cetósica • Enfermedad de Wilson • Enfermedad de Leigh • Encefalopatía hipóxica • Mielinólisis osmótica • Encefalopatía de Wernicke
Vasculares	<ul style="list-style-type: none"> • Trombosis venosa cerebral • Trombosis de la arteria basilar o de la arteria Percherón
Neurodegenerativas	<ul style="list-style-type: none"> • Creutzfeldt-Jakob • Enfermedad de Fahr • Neurodegeneración con acumulación de hierro cerebral
Inflamatorias e infecciosas	<ul style="list-style-type: none"> • Toxoplasmosis • Flavivirus • Neuro-Behçet
Neoplásicas	<ul style="list-style-type: none"> • Glioma talámico primario bilateral • Linfoma primario del SNC • Neurofibromatosis tipo 1

se ha encontrado que las lesiones con representación en el mapa ADC se correlacionan con resolución radiológica completa y ausencia de secuelas neurológicas (17) como en el caso presentado.

En el manejo de la TVC, la anticoagulación con heparinas (no fraccionada o de bajo peso molecular) seguida de la anticoagulación oral con warfarina sigue siendo la primera línea de tratamiento (18,19). Existe consenso en que la presencia de una hemorragia Intracranéa (HIC) de origen venoso no es una contraindicación para el inicio de anticoagulantes (2,3,5,9). En nuestra paciente se prefirió usar heparina no fraccionada ante la eventualidad de un procedimiento invasivo que requiriera una reversión rápida de la anticoagulación.

La terapia endovascular mecánica (TEM) es considerada una alternativa razonable en el manejo de pacientes con deterioro neurológico a pesar del uso de anticoagulación intensiva; además, revisiones recientes y series de casos argumentan de su uso en pacientes con TVC en quienes está contraindicada la anticoagulación o en casos de hemorragia intracranéa de origen venoso que empeore con la anticoagulación (20,21). Las técnicas más frecuentemente usadas son la trombolisis directa, la trombectomía asistida con balón, la trombectomía reolítica con catéter, la trombectomía por aspiración y la trombectomía con stent. Cualquiera que sea el método utilizado, la TEM ofrece ventajas teóricas en comparación con la anticoagulación y la trombolisis directa: consigue la recanalización de forma inmediata y directa sin el uso de agentes fibrinolíticos, retira coágulos calcificados o endurecidos (en un escenario de cronicidad) y puede "ahorrar" uso de trombolíticos y anticoagulantes cuando hay una hemorragia intracranéa asociada (20, 21, 23). Sin embargo, es importante recalcar que es un procedimiento de alto costo, que requiere personal con el entrenamiento adecuado y que no está exento de complicaciones (5 a 6 % de los procedimientos) siendo las más frecuentes las asociadas al uso del catéter (fractura de la punta, hematoma inguinal, perforación de senos) y el empeoramiento de una HIC preexistente (21).

Con respecto a la efectividad de la TEV, dos revisiones sistemáticas de la literatura encontraron que el procedimiento fue efectivo con recuperación de la independencia funcional (mRankin 0-2) en un 70-84 % de los pacientes tratados (20,21). La tasa de HIC fue <10 % y la mortalidad del 14,3 %; esto último teniendo en cuenta que aquellos que

fueron llevados a TEV fueron pacientes más comprometidos clínicamente y con gran carga de coágulos. En resumen, a pesar de ser una alternativa muy atractiva en casos con TVC severa y pobre estado neurológico, la TEM no ha sido investigada como tratamiento de primera línea y por ahora permanece como una opción de segunda línea en casos que no respondan a terapia médica (recomendación IIb (2). Se requieren futuros estudios prospectivos para evaluar el papel de la TEV como tratamiento primario e identificar los predictores clínicos y radiológicos de los candidatos ideales para terapia endovascular mecánica.

CONCLUSIONES

La trombosis venosa cerebral es una entidad poco frecuente que puede tener una amplia variedad de presentaciones clínicas, entre ellas cefalea, delirio y deterioro del estado de conciencia. Está dentro de los diagnósticos diferenciales de los infartos talámicos bilaterales. Es razonable tenerla en cuenta en mujeres jóvenes con cefalea, crisis y signos de focalidad, especialmente en pacientes con trombofilia conocida o exposición a anticonceptivos. El tratamiento con anticoagulantes es la piedra angular del tratamiento; las técnicas endovasculares están reservadas para pacientes con deterioro que no responden a manejo médico. Aunque la mayoría de las veces sus desenlaces son favorables, puede ser una entidad potencialmente letal por lo que es importante mantener una alta sospecha diagnóstica y realizar un diagnóstico y tratamiento oportuno.

Agradecimientos

A la paciente y a su familia por dar el consentimiento para la publicación de este caso.

A todo el personal médico, de Enfermería y Rehabilitación de la Clínica del Country.

Al Dr Fabián Neira, Neuroradiólogo Intervencionista de la Clínica del Country

A Carolina Ortega por su permanente apoyo y su colaboración en la edición de las imágenes.

Al Dr. Rafael Grosso, Psiquiatra Clínica del Country.

Conflictos de intereses

Los autores manifiestan no tener conflictos de intereses en este estudio.

REFERENCIAS

1. Stam J. Thrombosis of the cerebral veins and sinuses. *N Engl J Med.* 2005;352(17):1791-8. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra042354>
2. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD JR, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M, et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis. A statement for health-care professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2011;42(4):1158-92. <http://dx.doi.org/10.1161/STR.0b013e31820a8364>
3. Bushnell C, Saposnik G. Evaluation and management of cerebral venous thrombosis. *Continuum (Minneapolis Minn).* 2014;20(2):335-51. <http://dx.doi.org/10.1212/01.CON.0000446105.67173.a8>
4. Ferro JM, Canhão P, Stam J, Boussier MG, Barinagarrementeria F; ISCVT Investigators. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the international study on cerebral vein and dural sinus thrombosis (ISCVT). *Stroke.* 2004;35(3):664-70. <http://dx.doi.org/10.1161/01.STR.0000117571.76197.26>
5. Bayona H. Trombosis Venosa Cerebral, enfermedad aún desconocida. *Acta Neurol Colomb.* 2012;28(2):67-69.
6. Boussier Mg, Ferro Jm. Cerebral Venous Thrombosis an update. *Lancet Neurol.* 2007;6(2): 162-70. [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(07\)70029-7](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(07)70029-7)
7. Guenther G, Arauz A. Trombosis venosa cerebral: aspectos actuales del diagnóstico y tratamiento. *Neurología.* 2011;26(8):488-98. <http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2010.09.013>
8. Amaya González P, Ramírez SF, Rodríguez JE. Trombosis venosa cerebral, descripción clínica de una serie de casos en adultos de Bogotá-Colombia. *Acta Neurol Colomb.* 2012;28(2):70-75.
9. Einhäupl K, Stam J, Boussier Mg, De Bruijn Sf, Ferro JM, Martinelli I, et al. EFNS Guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis in adult patients. *Eur J Neurol.* 2010;17(10):1229-35. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1468-1331.2010.03011.x>
10. Pereira P, Martins de Carvalho G, Pereira-Gomes A. Cerebral venous sinus thrombosis: study of fifteen cases and literature review. *Rev Assoc Med Bras.* 2010;56:288-92. <http://dx.doi.org/10.1590/S0104-42302010000300011>
11. Bruijn Sf, Stam J, Koopman Mm, Vandenbroucke JP. Case-control study of risk of cerebral sinus thrombosis in oral contraceptive users and in [correction of who are] carriers of hereditary prothrombotic conditions. *BMJ.* 1998;316(7131):589-92.
12. Jick SS, Jick H. Cerebral venous sinus thrombosis in users of four hormonal contraceptives: levonorgestrel-containing oral contraceptives, norgestimate-containing oral contraceptives, desogestrel-containing oral contraceptives and the contraceptive patch. *Contraception.* 2006;74(4):290-2. <http://dx.doi.org/10.1016/j.contraception.2006.05.071>
13. Linn J, Pfefferkorn T, Ivanicova K, Müller-Schunk S, Hartz S, Wiesmann M, et al. Non contrast ct in deep cerebral venous thrombosis and sinus thrombosis: comparison of its diagnostic value for both entities. *AJNR Am J Neuroradiol.* 30(4):728-35. <http://dx.doi.org/10.3174/ajnr.A1451>
14. Smith AB, Smirniotopoulos JG, Rushing EJ, Goldstein SJ. Bilateral thalamic lesions. *AJR Am J Roentgenol.* 2009;192(2): W53-W62. <http://dx.doi.org/10.2214/AJR.08.1585>
15. Gossner J1, Larsen J, Knauth M. Bilateral thalamic infarction—a rare manifestation of dural venous sinus thrombosis. *Clin Imaging.* 2010;34(2):134-37. <http://dx.doi.org/10.1016/j.clinimag.2009.05.008>
16. Lövblad KO, Bassetti C, Schneider J, Ozdoba C, Remonda L, Schroth G. Diffusion-weighted mri suggest the coexistence of cytotoxic and vasogenic edema in a case of deep cerebral venous thrombosis. *Neuroradiology.*2000;42(10):728-31.
17. Ducreux D, Oppenheim C. Diffusion-weighted imaging patterns of brain damage associated with cerebral venous thrombosis. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2001;22(2):261-68.
18. Coutinho JM. Cerebral venous thrombosis. *J Thromb Haemost.* 2015;13(Suppl. 1): S238–S244. <http://dx.doi.org/10.1111/jth.12945>
19. Martinelli I, Passamonti SM, Rossi E, De Stefano V. Cerebral sinus-venous thrombosis. *Intern Emerg Med.* 2012;7(Suppl 3):S221–S225. <http://dx.doi.org/10.1007/s11739-012-0806-9>
20. Siddiqui FM, Dandapat S, Banerjee C, Zuurbier SM, Johnson M, Stam J, Coutinho JM. Mechanical Thrombectomy in Cerebral Venous Thrombosis Systematic Review of 185 Cases. *Stroke.* 2015;46(5):1263-68. <http://dx.doi.org/10.1161/STROKEAHA.114.007465>
21. Ilyas A, Chen CJ, Raper DM, Ding D, Buell T, Mastorakos P, et al. Endovascular mechanical thrombectomy for cerebral venous sinus thrombosis: a systematic review. *J NeuroIntervent Surg.* 2017;9(11):1086-1092. <http://dx.doi.org/10.1136/neurintsurg-2016-012938>
22. Shui SF, Li TF, Han XW, Ma J, Guo D. Balloon dilatation and thrombus extraction for the treatment of cerebral venous sinus thrombosis. *Neurol India.* 2014;62(4):371-75. <http://dx.doi.org/10.4103/0028-3886.141241>
23. Ma J, Shui S, Han X, Guo D, Li TF, Yan L. Mechanical thrombectomy with Solitaire AB stents for the treatment of intracranial venous sinus thrombosis. *Acta Radiol.* 2016;57(2): 1524–30. <http://dx.doi.org/10.1177/0284185116633912>