

Faculté de Médecine

Année 2024

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

le 17 juin 2024

Par Tabata LAMIRAUX

Brain Edema and Outcomes following Transvenous versus Transarterial embolization for curative treatment of brain arteriovenous malformations: a retrospective cohort study

Thèse dirigée par le Pr Aymeric ROUCHAUD, coordonnateur de DES radiologie et imagerie médicale, CHU Limoges

Examineurs :

M. le Pr Charbel Mounayer, CHU de Limoges

M. le Pr Aymeric Rouchaud, CHU de Limoges

M. le Pr Frédéric Clarençon, Pitié-Salpêtrière

Mme. la Dr Suzana Saleme, CHU Limoges

M. le Dr Géraud Forestier, CHU de Clermont-Ferrand

Président

Directeur

Juge

Juge

Juge



Faculté de Médecine

Année 2024

Thèse N°

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 17 juin 2024

Par Tabata LAMIRAUX

Œdème cérébral et Résultats de l'embolisation Transveineuse par rapport à l'embolisation Transartérielle dans le traitement curatif des malformations artérioveineuses cérébrales : une étude de cohorte rétrospective

Thèse dirigée par le Pr Aymeric ROUCHAUD, coordonnateur de DES radiologie et imagerie médicale, CHU Limoges

Examineurs :

M. le Pr Charbel Mounayer, CHU de Limoges

M. le Pr Aymeric Rouchaud, CHU de Limoges

M. le Pr Frédéric Clarençon, Pitié-Salpêtrière

Mme. la Dr Suzana Saleme, CHU Limoges

M. le Dr Géraud Forestier, CHU de Clermont-Ferrand

Président

Directeur

Juge

Juge

Juge



Doyen de la Faculté

Monsieur le Professeur **Pierre-Yves ROBERT**

Assesseurs

Madame le Professeur **Marie-Cécile PLOY**

Monsieur le Professeur **Jacques MONTEIL**

Monsieur le Professeur **Laurent FOURCADE**

Professeurs des Universités - Praticiens Hospitaliers

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
AJZENBERG Daniel	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
AUBRY Karine	O.R.L.
BALLOUHEY Quentin	CHIRURGIE INFANTILE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BOURTHOUMIEU Sylvie	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE
CAIRE François	NEUROCHIRURGIE
CHRISTOU Niki	CHIRURGIE VISCERALE ET DIGESTIVE
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre	PSYCHIATRIE D'ADULTES
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
DELUCHE Élise	CANCEROLOGIE
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE
DRUET-CABANAC Michel	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL
DUCHESNE Mathilde	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES

DURAND Karine	BIOLOGIE CELLULAIRE
DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
FAUCHAIS Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
FAUCHER Jean-François	MALADIES INFECTIEUSES
FAVREAU Frédéric	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
FEUILLARD Jean	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent	CHIRURGIE INFANTILE
GAUTHIER Tristan	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
HANTZ Sébastien	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
HOUETO Jean-Luc	NEUROLOGIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JACQUES Jérémie	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
JESUS Pierre	NUTRITION
JOUAN Jérôme	CHIRURGIE THORACIQUE ET VASCULAIRE
LABROUSSE François	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE
LY Kim	MEDECINE INTERNE
MAGNE Julien	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARCHEIX Pierre-Sylvain	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MOHTY Dania	CARDIOLOGIE
MONTEIL Jacques	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
NUBUKPO Philippe	ADDICTOLOGIE
OLLIAC Bertrand	PEDOPSYCHIATRIE
PARAF François	MEDECINE LEGALE ET DROIT DE LA SANTE
PLOY Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
ROUCHAUD Aymeric	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
STURTZ Franck	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
TCHALLA Achille	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
TOURE Fatouma	NEPHROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VERGNENEGRE Alain	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VIGNON Philippe	REANIMATION
VINCENT François	PHYSIOLOGIE
YARDIN Catherine	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE
YERA Hélène	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE

Professeurs Associés des Universités à mi-temps des disciplines médicales

BRIE Joël	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE
KARAM Henri-Hani	MEDECINE D'URGENCE
MOREAU Stéphane	EPIDEMIOLOGIE CLINIQUE
VANDROU David	ANESTHESIE REANIMATION

Maitres de Conférences des Universités – Praticiens Hospitaliers

COMPAGNAT Maxence	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
COUVE-DEACON Elodie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
ESCLAIRE Françoise	BIOLOGIE CELLULAIRE
FAYE Pierre-Antoine	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
FREDON Fabien	ANATOMIE/CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
GEYL Sophie	HEPATO GASTRO ENTEROLOGIE
LALOZE Jérôme	CHIRURGIE PLASTIQUE
LIA Anne-Sophie	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
MARGUERITTE François	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
PASCAL Virginie	IMMUNOLOGIE
RIZZO David	HEMATOLOGIE
SALLE Henri	NEUROCHIRURGIE
SALLE Laurence	ENDOCRINOLOGIE
TERRO Faraj	BIOLOGIE CELLULAIRE
TRICARD Jérémy	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie	ANGLAIS
-----------------------	---------

Maitre de Conférences des Universités associé à mi-temps

BELONI Pascale	SCIENCES INFIRMIERES
-----------------------	----------------------

Professeur des Universités de Médecine Générale

DUMOITIER Nathalie (Responsable du département de Médecine Générale)

Maitre de Conférences des Universités de Médecine Générale

RUDELLE Karen

Professeur associé des Universités à mi-temps de Médecine Générale

HOUDARD Gaëtan du 01-09-2019 au 31-08-2025

LAUCHET Nadège du 01-09-2023 au 31-08-2026

Maitres de Conférences associés à mi-temps de médecine générale

BAUDOT Pierre-Jean du 01-09-2023 au 31-08-2026

BUREAU-YNIESTA Coralie du 01-09-2022 au 31-08-2025

SEVE Léa du 01-09-2021 au 31-08-2024

Professeurs Émérites

ALDIGIER Jean-Claude du 01-09-2023 au 31-08-2024

LACROIX Philippe du 01-09-2024 au 31-08-2026

MABIT Christian du 01-09-2022 au 31-08-2024

MOREAU Jean-Jacques du 01-09-2019 au 31-08-2024

NATHAN-DENIZOT Nathalie du 01-09-2022 au 31-08-2024

TREVES Richard du 01-09-2023 au 31-08-2024

VALLAT Jean-Michel du 01-09-2023 au 31-08-2025

VIROT Patrice du 01-09-2023 au 31-08-2024

Assistants Hospitaliers Universitaires

ABDALLAH Sahar	ANESTHESIE REANIMATION
BOYER Claire	NEUROLOGIE
HAZELAS Pauline	BIOCHIMIE
CUSSINET Lucie	ORL
FERRERO Pierre-Alexandre	CHIRURGIE GÉNÉRALE
FRAY Camille	PEDIATRIE
GRIFFEUILLE Pauline	IPR
HERAULT Etienne	PARASITOLOGIE
JADEAU Cassandra	HEMATOLOGIE BIOLOGIE
KHAYATI Yasmine	HEMATOLOGIE
LAIDET Clémence	ANESTHESIOLOGIE REANIMATION
MEYER Sylvain	BACTERIOLOGIE VIROLOGIE HYGIENE
PERANI Alexandre	GENETIQUE
PLATEKER Olivier	ANESTHESIE REANIMATION
SERVASIER Lisa	CHIRURGIE OPTHOPEDIQUE

Chefs de Clinique – Assistants des Hôpitaux

ABDELKAFI Ezedin	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
AGUADO Benoît	PNEUMOLOGIE
ANNEREAU Alicia	HEPATO GASTRO ENTEROLOGIE
AUBOIROUX Mathilde	HEMATOLOGIE TRANSFUSION
BAUDOIN Maxime	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
BEAUJOUAN Florent	CHIRURGIE UROLOGIQUE
BERENGER Adeline	PEDIATRIE

BLANCHET Aloïse	MEDECINE D'URGENCE
BONILLA Anthony	PSYCHIATRIE
BOUTALEB Amine Mamoun	CARDIOLOGIE
BURGUIERE Loïc	SOINS PALLIATIFS
CAILLARD Pauline	NEPHROLOGIE
CATANESE Alexandre	PEDOPSYCHIATRIE
CHASTAINGT Lucie	MEDECINE VASCULAIRE
CHROSCIANY Sacha	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE
COLLIN Rémi	HEPATO GASTRO ENTEROLOGIE
COUMES-SALOMON Camille	PNEUMOLOGIE ALLERGOLOGIE
DELPY Teddy	NEUROLOGIE
DUPIRE Nicolas	CARDIOLOGIE
FESTOU Benjamin	MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES
FRACHET Simon	NEUROLOGIE
GADON Emma	RHUMATOLOGIE
GEROME Raphael	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE
GOURGE Maxime	CHIRURGIE CARDIOVASCULAIRE
LADRAT Céline	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
LAPLACE Benjamin	PSYCHIATRIE
LEMACON Camille	RHUMATOLOGIE
LOPEZ Jean-Guillaume	MEDECINE INTERNE
MEYNARD Alexandre	NEUROCHIRURGIE
MOI BERTOLO Émilie	DERMATOLOGIE
NASSER Yara	ENDOCRINOLOGIE
PAGES Esther	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE
PARREAU Simon	MEDECINE INTERNE

ROCHER Maxime

OPHTALMOLOGIE

TALLIER Maïa

GERIATRIE

TRAN Gia Van

NEUROCHIRURGIE

VERNIER Thibault

NUTRITION

Chefs de Clinique – Médecine Générale

HERAULT Kévin

CITERNE Julien

VANDOOREN Maïté

Praticiens Hospitaliers Universitaires

DARBAS Tiffany

ONDOLOGIE MEDICALE

HARDY Jérémie

CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE

LAFON Thomas

MEDECINE D'URGENCE

« *Pressure is a privilege* »

Billie Jean King

Remerciements

Aux membres du jury,

***Monsieur le Professeur Charbel Mounayer, président du jury
Professeur des Universités de Radiologie et imagerie médicale, Praticien hospitalier,
Chef de service de radiologie du CHU de Limoges.***

Vous me faites l'honneur de juger ce travail. Merci pour votre confiance en me donnant ce sujet, votre expertise et vos conseils auront largement contribué à son aboutissement. Merci pour vos enseignements durant mon passage en NRI, ils me seront utiles tant au niveau professionnel que personnel.

Soyez assuré de l'admiration que je porte à votre travail et de mon profond respect

***Monsieur le Professeur Aymeric Rouchaud,
Professeur des Universités de Radiologie et imagerie médicale, Praticien hospitalier,
Coordonnateur du DES de radiologie du CHU de Limoges***

Je te remercie pour ton soutien, ton écoute et ta disponibilité malgré toutes tes obligations durant l'ensemble de mon internat. Ton implication pour la formation des internes est inestimable.

Sois assuré de mon profond respect et toute mon estime.

***Monsieur le Professeur Clarençon Frédéric,
Professeur des Universités de Radiologie et imagerie médicale, Praticien hospitalier,
Coordonnateur de DES de radiologie à l'APHP, chef de l'unité fonctionnelle de
Neuroradiologie interventionnelle de la Pitié-Salpêtrière.***

Je vous remercie pour votre disponibilité et d'avoir accepté de faire partie de ce jury.

Je vous adresse mes respects les plus sincères.

***Madame la Docteure Suzana Saleme
Praticienne hospitalière de neuroradiologie interventionnelle, CHU de Limoges***

Je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail et d'y avoir en relisant ces nombreuses IRM. Merci également pour votre gentillesse et votre joie durant ce stage de NRI.

***Monsieur le Docteur Géraud Forestier
Praticien hospitalier en neuroradiologie interventionnelle et neuroradiologie au CHU
de Clermont-Ferrand***

Merci beaucoup d'avoir accepté de faire le déplacement depuis Clermont pour faire partie de ce jury de thèse. Merci également pour ta présence à chaque question sur ce travail ainsi que d'avoir été le meilleur paratonnerre de NRI que les internes de NRI ont pu connaître.

Aux Docteurs, CCA, Assistants et Internes du service

Arthur, mon co-interne du premier semestre, c'est un plaisir d'avoir partagé avec toi nos premières vacances et d'avoir travaillé avec toi tout le reste de l'internat. Ta gentillesse a rendu ces années plus agréables. **Florent**, de loin le meilleur d'entre nous, et toujours là pour nous aider. Tu es un co-interne sur lequel on a toujours pu compter. **Oumar**, merci pour ta bonne humeur sans faille, que ce soit au travail ou sur Instagram, notre influenceur préféré.

Sandra, merci pour tes enseignements, tes conseils, ta présence pendant les premières gardes. Tu es un peu la maman du service, merci de remettre de l'ordre (au sens propre mais surtout figuré). **Camille** et **Romain**, l'association de malfaiteur, merci pour vos enseignements (parfois dans la douleur) tout au long de mon internat. **Clara**, ta détermination au travail m'a toujours impressionné, tu es un exemple.

Marine, la façon dont tu concilies vie de famille et vie professionnelle est impressionnante, tu es une grande source d'inspiration. **Sakina**, toujours aussi bien garée que moi dans le CHU, je suis contente d'avoir appris à te connaître durant ces gardes et demi-gardes, merci infiniment pour tous les services rendus. **Mathilde**, il est rare de rencontrer des personnes aussi bienveillantes que compétentes sur son chemin, merci. **Thomas**, vedette indétrônable du service, sans rancune. **Youness**, la force tranquille du service.

Paul, merci pour ta bonne humeur constante et d'avoir mis de la couleur dans ce service, ainsi que tes nombreux conseils sur l'imagerie thoracique. Toujours présent même à distance. **Maxime**, merci pour toutes ses innombrables relectures et enseignement notamment en imagerie digestive. Le roi des plannings, dont la patience a souvent été mise à rude épreuve. **Clément**, **Florian** et **Sébastien**, merci d'avoir partagé vos connaissances en imagerie digestive, et d'avoir respectivement : relu mes imageries prostatiques, m'avoir initié aux biopsies sous scanner, traumatisé sur les vacances de scanner du mercredi après-midi et d'IRM du vendredi.

Clément, **Cédric**, **Jean-Baptiste** et **Elora**, merci d'avoir supporté mes bavardages lors de nos vacances ensemble. Je vous souhaite une bonne continuation dans la poursuite de votre internat. Merci à **Momo** pour ta gentillesse et ton sens de la solidarité en dépannant à bon nombre de reprises. Et à tous les plus jeunes, j'espère réussir à être disponible pour vous comme les anciens l'ont été pour moi.

Merci aux docteurs, **Philippe de Souza**, **Agnès Marechal**, **Mathilde Casson-Masselin**, **Marc-Samir Guillot**, **Denis Lachat**, **Alexandru Ceuca-Urma**, **Youssef Koné** pour vos enseignements.

Merci à toutes les équipes que j'ai pu croiser le long de mon parcours notamment les manipulateurs et secrétaires de Tulle et de Saint-Yriex notamment qui ont su me donner un accueil chaleureux.

Merci aux équipes du CHU, notamment les manipulateurs du scanner et de l'IRM, qui permettent de faire passer plus vite les vacances interminables (du lundi soir) ainsi que les manips du bloc pour leur bon conseils pendant mes 6 mois en NRI, aux équipes de l'HME que je commence tout juste à connaître. Je n'oublie pas non plus les secrétaires, toujours là pour nous rendre service. Une mention spéciale à **Sarah** et **Delphine**, merci de ta précieuse aide pour m'aider à retrouver tous ces patients.

À ma famille et mes amis,

A Maman et Papa, qui m'ont enseigné la valeur du travail, de la persévérance et de la détermination. Cette thèse est autant le fruit de votre éducation que de mes efforts personnels. Merci pour votre amour inconditionnel.

A Mamou, merci pour ton amour et ta bienveillance. J'espère que toi et Papou êtes fiers de moi.

A Paul, pour avoir supporté mes moments de stress sans jamais hésiter à m'encourager. Ta patience, ton amour et ton soutien ont été d'une aide inestimable. Merci d'avoir partagé les hauts et les bas de cet internat avec moi. Je suis reconnaissante de t'avoir à mes côtés.

A ma belle-famille, Pascale, Denis, Laure, Lucile, Clément, merci de m'avoir accueilli et de votre bienveillance à mon égard.

A mes amis d'Amiens, même si la distance nous a éloignés, je ne garde que de bons souvenirs de nos années de FAC. J'espère vous revoir vite. **Axelle**, merci de m'avoir fait découvrir Toulouse, d'avoir toujours été là pour m'héberger et surtout de m'avoir transmis ta passion pour la randonnée. **Carla**, mon petit poussin préféré, merci de toujours t'être arrêtée à Limoges à chacun de tes périodes vers le Sud, m'apportant à chaque fois une énorme dose de bonne humeur. **Perrine**, collègue de tennis et de potins, tout le monde voudra t'avoir en généraliste j'en suis certaine. **Thibaut**, le plus brillant d'entre nous, merci d'avoir supporté mes nombreuses remises en question et ma lubie, toujours croissante, du développement personnel. **Jérémie**, je sais que tu deviendras la star monégasque que tu as toujours rêvé d'être. Hâte de te revoir sur la Côte d'Azur.

Aux membres fondateurs de la **RCP-LOC**, merci d'avoir été des amies fidèles depuis déjà 4 années. **Safia** mon alter ego mais en brune, mais surtout une amie toujours présente à n'importe quel moment. **Pauline**, notre endocrinologue persécutée préférée, gardienne de tous nos secrets, merci également pour ton oreille attentive. **Bertille**, reine de l'organisation, c'est grâce à toi que la colocation a encore 4 murs et un toit. **Lina**, merci d'avoir apporté du peps dans cette colocation et d'avoir partagé ce premier dossard de course ensemble et **Myriam** qui au total aura dormi autant de nuit que moi ici. Merci à **Hely** pour l'ensemble de son œuvre.

Aux membres non fondateurs s'étant infiltrés de façon plus ou moins insidieuses, **Thibault, Jules, Yeleen** et **Milan**, vous avez réintroduit un bon équilibre dans cette maison. Je ne parle pas des partis de FIFA pendant que les filles font à manger et le ménage. Mention spécial pour notre jardinier en formation.

Et pour finir merci à la team Mardi **Ismael, Chenard, Théo, Alexia, Anthony, Constance, Cossalter, Imane, Julie, Beuchard, Anne-So** pour avoir animé cet internat des journées de rires, de distractions en tout genre.

Droits d'auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



Liste des abréviations

ARM : Angiographie par Résonance Magnétique

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

AVD : Anomalie Veineuse de Développement

DVE : Dérivation Ventriculaire Externe

FAVd : Fistule ArtérioVeineuse durale

FLAIR : Fluid-Attenuated Inversion Recovery

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

MAVc : Malformation ArtérioVeineuse cérébrale

MAVG : Malformation Anévrysmale de la veine de Galien

mRS : modified Rankin Scale

PACS : Picture Archiving and Communication System

PICA : Artère Cérébelleuse Postéro-Inférieure

ROI : Region of Interest

SWI : Susceptibility-Weighted Imaging

TAE : Embolisation TransArtérielle

TOF : Time Of Flight

TVE : Embolisation TransVeineuse

Table des matières

Préambule.....	21
I. Introduction sur les MAVc	23
I.1. Généralités sur les malformations artérioveineuses cérébrales	23
I.1.1. Définitions	23
I.1.2. Genèse	24
I.1.3. Épidémiologie	25
I.1.4. Modes de révélation des MAVc	25
I.1.5. Angioarchitecture des MAVc.....	26
I.2. Imagerie des MAVc	27
I.2.1. Scanner cérébral.....	28
I.2.2. IRM cérébrale	28
I.2.3. Artériographie cérébrale	29
I.3. Traitements des MAVc	30
I.3.1. Neurochirurgie	31
I.3.2. Radiothérapie stéréotaxique	33
I.3.3. Traitement endovasculaire.....	33
II. Article	38
II.1. INTRODUCTION.....	39
II.2. MATERIELS AND METHODS.....	40
II.3. RESULTS	43
II.4. DISCUSSION.....	45
II.5. CONCLUSION.....	47
Conclusion.....	48
Références bibliographiques.....	49
Annexes	52
Serment d’Hippocrate.....	60

Table des illustrations

Figure 1 Schémas illustratifs de MAVc adaptés de Mayo Foundation for Medical Education and Research	24
Figure 2 Artériographie cérébrale montrant une MAVc temporale gauche alimentée principalement par l'artère angulaire (surligné en rouge).....	26
Figure 3 Même MAVc avec nidus compact (entouré en vert) de 2 cm	27
Figure 4 Même MAVc présentant un drainage veineux multiple superficiel via la veine de Labbé et une veine temporale postérieure (surligné en bleu).....	27
Figure 5 Hématome intra-parenchymateux associé à une hémorragie intra-ventriculaire sur un scanner cérébral non injecté (à gauche) révélateur d'une MAVc temporale postérieure gauche sur l'angiographe (à droite)	28
Figure 6 de gauche à droite, cavité porencéphalique frontale gauche (T2) liée à une séquelle hémorragique (Susceptibility-Weighted Imaging : SWI) d'une MAVc frontale gauche anciennement rompue (3DT1 après injection)	29
Figure 7 Artériographie cérébrale associée à une reconstruction volumique d'une MAVc temporale gauche présentant 3 veines de drainage superficielles	29
Figure 8 Photographie d'une MAVc exclue par chirurgie (photographie du Pr Matthieu Vinchon)	31
Figure 9 Schéma représentant les différentes combinaisons pour déterminer le grade Spetzler-Martin, de ranck Aurelien Chouamou Cheumaga et al.	32
Figure 10 Schéma représentatif d'un appareil Gamma-Knife adapté de Mayo Foundation for Medical Education and Research.....	33
Figure 11 Illustration de l'embolisation par une approche artérielle. Illustration de Layla Lang pour le Journal of Neurosurgery	34
Figure 12 Illustration de l'embolisation par une approche veineuse. Illustration de Layla Lang pour le Journal of Neurosurgery.....	35
Figure 13 Hypersignal Diffusion (image de gauche) restreint sur la cartographie d'ADC (image de droite) traduisant un AVC ischémique hémicerebelleux gauche (territoire PICA gauche) après embolisation d'une MAVc pontique homolatérale	36
Figure 14 Hématome intra-parenchymateux survenu à 24h d'une embolisation d'une MAVc pariétale gauche découvert sur un scanner	36
Figure 15 Apparition d'une couronne d'œdème péri-lésionnelle sur l'IRM (séquence FLAIR) après embolisation d'une MAVc pariétale droite à l'origine d'un effet de masse sur les structures médianes	37

Table des tableaux

Tableau 1 Classification des lésions vasculaire cérébrales selon la présence ou non de shunt artérioveineux.....	23
--	----

Préambule

La prise en charge des malformations artérioveineuses cérébrales (MAVc) a considérablement évolué au fil du temps, notamment le traitement endovasculaire de ces lésions. L'essor de nouvelles techniques d'imagerie, de logiciels de reconstruction, a permis une meilleure connaissance de l'angio-architecture de ces malformations vasculaires permettant ainsi de mieux planifier leurs traitements. En parallèle, le développement de nouveaux dispositifs médicaux, tels que des micro-cathéters et micro-guides plus compliants et flexibles ainsi que des agents d'embolisation liquide avec des nouvelles caractéristiques, ont facilité le développement et l'amélioration continue de la prise en charge endovasculaire des patients.

Le but du traitement endovasculaire est d'obtenir l'oblitération complète de la MAVc afin de supprimer le shunt à haut débit qui prédispose ces lésions au risque hémorragique. Toutes les options thérapeutiques visent donc à oblitérer la MAVc, c'est-à-dire le nidus mais également ses apports artériels ainsi que les sorties de drainage veineux tout en préservant la circulation cérébrale saine.

Ainsi la technique endovasculaire de référence se fait par voie transartérielle, c'est-à-dire que le micro-cathéter est navigué par voie artérielle jusqu'aux artères afférentes du nidus qui est embolisé. La voie transveineuse, consistant à la navigation des micro-cathéters et l'embolisation de la lésion via son contingent veineux efférent s'est développée comme une technique alternative ou complémentaire de la voie transartérielle.

Initialement développée pour le traitement des MAVc dont l'angio-architecture est défavorable à l'abord par voie transartérielle, (absence de pédicule artériel accessible, alimentation artérielle exclusive par des branches perforantes et des artères dites « en passage ») (1), elle est désormais également utilisée pour le traitement des MAVc présentant un nidus petit et compact (<3 cm), une localisation profonde et une veine de drainage unique (2).

Des études préliminaires issues de l'équipe du CHU de Limoges montrent que le taux d'occlusion des MAVc est meilleur lorsque l'embolisation est réalisée par voie transveineuse que par voie transartérielle avec un taux d'occlusion jusqu'à 95% contre 50% par voie transartérielle (2-3).

Devant des résultats prometteurs et le besoin d'une validation à grande échelle, l'étude TATAM (*Transvenous Approach for the Treatment of cerebral Arteriovenous Malformations*) a été mise au point. Il s'agit d'un protocole de recherche de phase 2, international, multicentrique, prospectif, randomisé visant à déterminer si l'embolisation par voie transveineuse montre un taux d'occlusion supérieur à celui de la voie artérielle de référence. L'hypothèse principale est que le taux d'occlusion augmentera de 40% à 80% grâce à la voie transveineuse.

Ces deux techniques présentent des taux acceptables de morbi-mortalité respectivement estimés à 5-10% pour la morbidité de la voie artérielle (3,7-8) et 2-4% pour la voie veineuse (2,5-6). Les principales complications du traitement endovasculaire sont le saignement per et post-procédure, l'ischémie par migration non contrôlée d'agent embolique dans un territoire vasculaire sain et l'apparition d'œdème transitoire. Ces diverses complications sont communes aux deux possibilités de traitement endovasculaire.

En plus d'essayer de démontrer que cette technique apporte un meilleur taux d'occlusion que la voie transartérielle, il est essentiel d'étudier les complications de cette nouvelle approche pour montrer son efficacité et sa sécurité. A notre connaissance, il n'existe aucune étude ayant comparé l'apparition d'œdème dans les suites du traitement par voie transartérielle par rapport au traitement par voie transveineuse.

La comparaison de l'apparition d'œdème post embolisation selon la voie d'abord artérielle ou veineuse du traitement endovasculaire des MAVc est l'objectif principal de cette étude. Le critère de jugement secondaire ensuite analysé est la quantification du degré d'invalidité et de dépendance selon le score de Rankin modifié (mRS) selon la voie d'abord de l'embolisation.

Introduction sur les MAVc

1.1. Généralités sur les malformations artérioveineuses cérébrales

1.1.1. Définitions

Les malformations vasculaires cérébrales peuvent être classées en deux catégories selon la présence ou non d'un « shunt » artérioveineux. Ce dernier est défini par la communication anormale entre artères et veines cérébrales. Les MAVc, les fistules artérioveineuses dures (FAVd), les malformations anévrysmales de la veine de Galien (MAVG) font partie de cette catégorie tandis que les anomalies veineuses de développement (AVD), les angiomes caverneux ou cavernomes, les *sinus pericranii* et les télangiectasies ne présentent pas de « shunt » :

Malformations vasculaires avec shunt artérioveineux :
<ul style="list-style-type: none">- Fistules artérioveineuses- Malformations artérioveineuses- Malformations de l'ampoule de Galien
Malformations vasculaires sans shunt artérioveineux :
<ul style="list-style-type: none">- Cavernomes- Anomalies veineuses de développement- Télangiectasies capillaires
Sinus péri-cranii

Tableau 1 Classification des lésions vasculaires cérébrales selon la présence ou non de shunt artérioveineux

Les MAVc sont des lésions vasculaires cérébrales agressives caractérisées par une connexion aberrante entre des artères piales et le réseau veineux via un ensemble de vaisseaux dysplasiques compact appelé nidus, sans interposition de parenchyme cérébral sain (9). Cette connexion anormale shunte le réseau capillaire classique ayant pour conséquence une « artérialisation » du réseau de drainage lequel reçoit prématurément du sang artériel à haute pression. L'ensemble expose le patient au risque de saignement intracrânien (10).

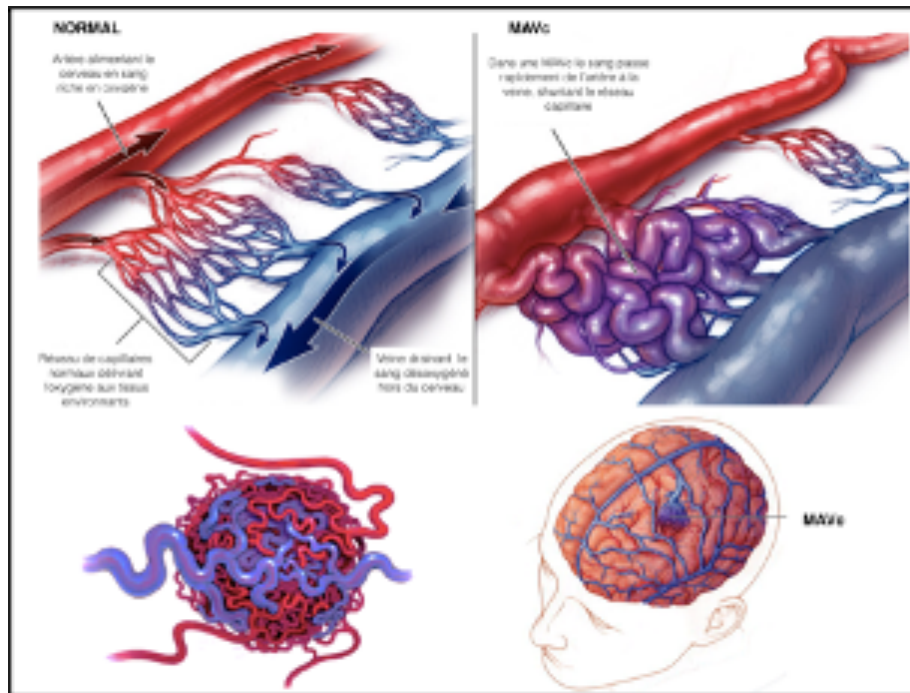


Figure 1 Schémas illustratifs de MAVc adaptés de Mayo Foundation for Medical Education and Research

1.1.2. Genèse

La genèse des MAVc est encore à ce jour incertaine. L'origine la plus généralement admise serait une anomalie congénitale du développement *in utero* avec une apparition pendant l'embryogenèse, situant le développement des MAVc pendant l'embryogenèse (entre 40 et 80 mm) (11).

Cependant, malgré le développement continu des techniques d'imagerie anténatale non-invasives (IRM et échographie), peu de MAVc ont été décrites *in utero*. D'autres malformations vasculaires intra-cérébrales sont visualisées, de façon non rare, par les imageries anténatales telles que les malformations anévrysmes de la veine de Galien (12).

De plus, des cas de MAVc diagnostiquées *de novo* ont été documentés devant l'apparition d'une malformation artérioveineuse entre deux examens d'imagerie cérébrale.

Ces données suggèrent que les MAVc se développent en post-natal, ou sont des lésions acquises à l'âge adulte sinon qu'elles soient présentes *in utero* mais de très petite taille, les rendant indétectables en imagerie.

Les théories émergentes suggèrent qu'une combinaison de facteurs génétiques, angiogéniques et environnementaux soit à l'origine du développement des MAVc (13).

I.1.3. Épidémiologie

Les MAVc sont des lésions rares et pour la plupart asymptomatiques, rendant difficile une estimation précise de la prévalence dans la population générale. Les évaluations récentes estiment une prévalence autour de 10 pour 100 000 habitants (0.01%) (14).

L'incidence de découverte des MAVc est plus facile à apprécier grâce à des études prospectives observationnelles de grande ampleur. Une incidence annuelle de 1.34 pour 100 000 personnes a été mesurée via une étude prospective étendue sur 15 mois dans la population de New-York. Une incidence similaire a été retrouvée dans une population écossaise (15-16)

Le sex ratio est de 1 homme pour une femme avec un âge moyen lors du diagnostic aux alentours de 30 ans (17).

I.1.4. Modes de révélation des MAVc

Le mode de révélation le plus fréquent est l'hémorragie cérébrale (42%), suivi de l'épilepsie (25 %) et enfin d'autres symptômes tels que les céphalées et les déficits neurologiques (10). Il est à noter que 15% des MAVc sont asymptomatiques, découverts fortuitement lors d'exams d'imagerie cérébrale (19).

- Hémorragie intracrânienne

La fréquence des manifestations hémorragiques avoisine 50%, ce qui en fait la manifestation la plus fréquente mais aussi la plus grave. Les ruptures de MAVc s'accompagnent d'une morbi-mortalité élevée, estimée à 40% et 12-20% respectivement (20-21). Les MAVc sont à l'origine d'environ 2% de l'ensemble des saignements cérébraux (22).

Le taux de rupture annuel pour une MAVc non rompue est de 2% et le risque de resaignement est de 4%. Ce dernier est maximal dans la première année avec un taux pouvant atteindre 30% (23).

Les facteurs de risque d'hémorragie cérébrale sont méconnus, certains facteurs semblent être consensuels tels que l'antécédent hémorragique, la localisation profonde et le drainage veineux profond exclusif (24). Des points de faiblesse architecturaux tels que la présence d'anévrismes peuvent également être incriminés (24). Une sténose ou une thrombophlébite touchant la veine de drainage principale, serait à l'origine d'un surrisque hémorragique (25).

- Epilepsie

C'est le deuxième mode de révélation des MAVc en fréquence. Environ 1% des crises comitiales inaugurales sont attribuées aux MAVc (26) et le risque annuel est de 1.1% pour les porteurs de MAVc. Les crises comitiales sont généralement une manifestation clinique des MAVc corticales mais elles peuvent aussi se présenter dans un contexte de saignement ou de thrombophlébite sur le réseau veineux de drainage. Enfin elles peuvent être généralisées dans la majorité des cas (65%) et les crises partielles s'observent dans 20% des cas (27).

- Céphalées

Les céphalées sont fréquemment observées chez les patients porteurs de MAVc, environ 15% des patients présentent des céphalées chroniques (10). Aucun élément tel que la durée, la sévérité, la fréquence n'est spécifique du diagnostic de MAVc. Il est donc difficile d'imputer une céphalée à la présence d'une MAVc et inversement lorsqu'elle est découverte fortuitement dans le cadre d'un bilan céphalalgique.

- Déficits neurologiques transitoires

Un phénomène de vol vasculaire dû aux vitesses circulatoires élevées dans les MAVc, à l'origine d'un phénomène ischémique transitoire, peut expliquer ces déficits neurologiques focaux transitoires (28).

I.1.5. Angioarchitecture des MAVc

Une MAVc est classiquement décrite par trois compartiments : les afférences artérielles, le nidus et les efférences veineuses. Connaître précisément l'anatomie d'une MAVc permet d'élaborer la stratégie de prise en charge thérapeutique la plus optimale et permet d'estimer le risque hémorragique de cette dernière.

- Les afférences artérielles

Elles sont en règle générale multiples, et sont le plus souvent des branches piales des artères cérébrales. Elles peuvent aussi provenir des branches perforantes des artères cérébrales, des artères méningées et des artères trans-osseuses. Certaines configurations peuvent être un frein au traitement endovasculaire artériel notamment les branches dites « en passant » qui sont de fines branches artérielles provenant d'une artère corticale vascularisant du tissu cérébral sain.

Ces branches peuvent être dilatées en raison de l'hyperdébit et entraîner la formation d'anévrismes proximaux sur le polygone de Willis ou d'anévrismes distaux sur les afférences artérielles, connues pour être des zones de faiblesse à risque de rupture.

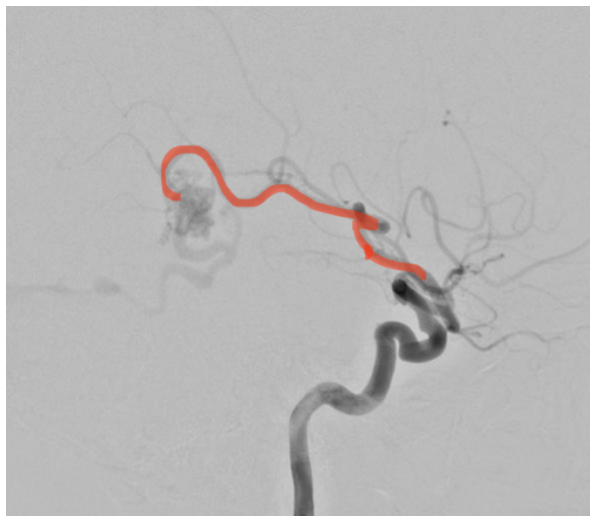


Figure 2 Artériographie cérébrale montrant une MAVc temporale gauche alimentée principalement par l'artère angulaire (surligné en rouge)

- Le nidus

La taille d'une MAVc étant difficile à appréhender, c'est le grand diamètre du nidus qui caractérise la taille de la MAVc. Il est la structure centrale de la MAVc et sera la cible du traitement quelque soit la modalité. Il est constitué d'un réseau de vaisseaux dysplasiques où a lieu le shunt artério-veineux. Le nidus peut avoir de multiples caractéristiques : uni-compartimé ou pluri-compartimenté, de localisation sulcale, gyrale ou mixte et peut également être le siège d'anévrysmes intra-nidaux.

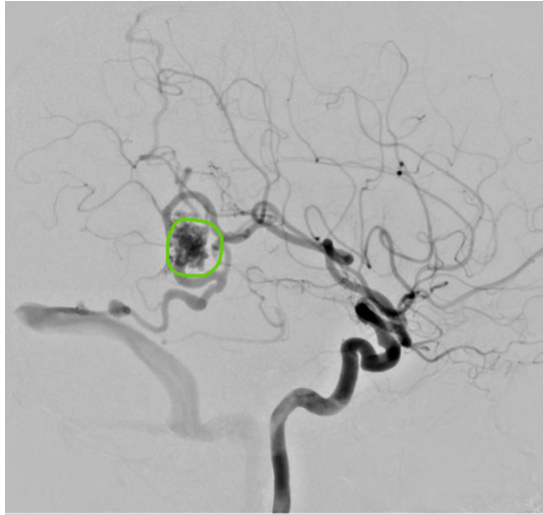


Figure 3 Même MAVc avec nidus compact (entouré en vert) de 2 cm

- Le drainage veineux efférent

De la même manière que pour les afférences artérielles, le drainage veineux peut être unique ou multiple. Il peut être superficiel (drainant le porencéphale), profond (drainant le mésencéphale et le diencéphale) ou mixte. Il est peut également être le siège d'anévrysmes veineux dus à l'artérialisation du flux sanguin ainsi que des sténoses veineuses focales.

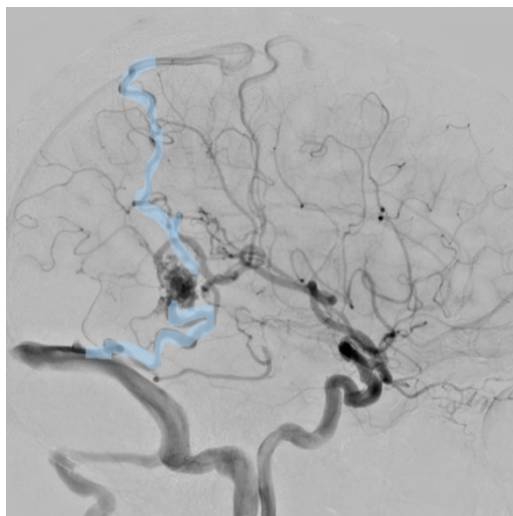


Figure 4 Même MAVc présentant un drainage veineux multiple superficiel via la veine de Labbé et une veine temporelle postérieure (surligné en bleu)

I.2. Imagerie des MAVc

L'imagerie des MAVc inclut le scanner, l'IRM, qui sont des techniques non invasives et l'artériographie qui est une exploration invasive. Chacune a un apport complémentaire.

I.2.1. Scanner cérébral

Le scanner cérébral est l'examen de choix dans le cadre de l'urgence, permettant le diagnostic de saignement intracrânien et de préciser le type d'hémorragie (hématome intra-parenchymateux, hémorragie intra-ventriculaire ou hémorragie sous arachnoïdienne) ainsi que sa localisation au sein du parenchyme cérébral. Le scanner injecté (angioscanner) au temps artériel permettra de détecter la MAVc en montrant des vaisseaux dysplasiques et potentiellement une ou plusieurs veines de drainages dilatées au contact.

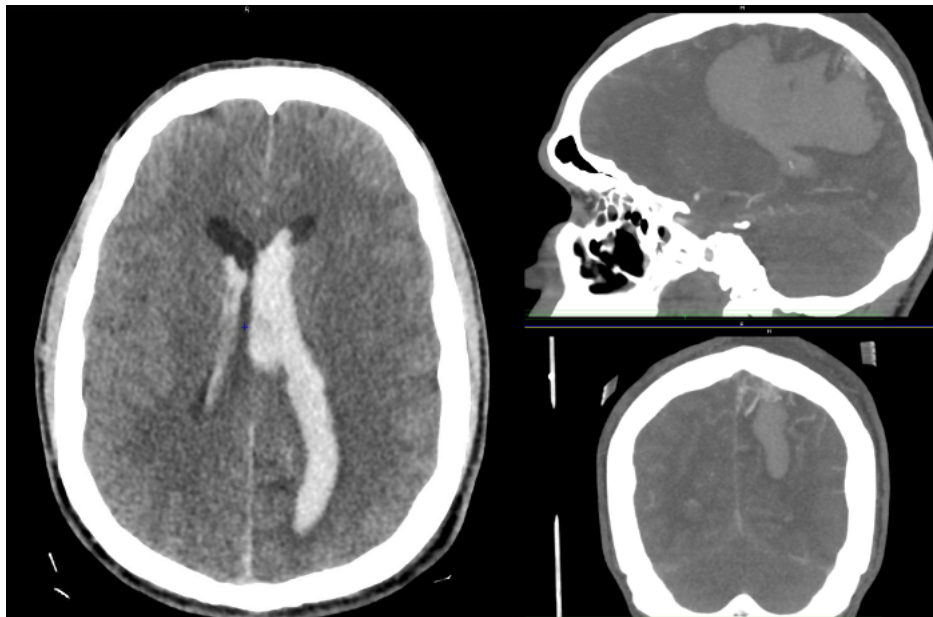


Figure 5 Hématome intra-parenchymateux associé à une hémorragie intra-ventriculaire sur un scanner cérébral non injecté (à gauche) révélateur d'une MAVc temporale postérieure gauche sur l'angioscanner (à droite)

1.2.2. IRM cérébrale

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est une modalité d'imagerie très efficace pour étudier les rapports entre la MAVc et le parenchyme cérébral adjacent. Étant une technique non invasive et non irradiante, c'est un examen de choix pour l'étude des populations pédiatriques et des femmes enceintes. Les acquisitions 3D-T1 avec injection de produit de contraste (Gadolinium) permettent de localiser la MAVc de façon précise au sein du parenchyme et ses rapports anatomiques avec les zones éloquentes. La séquence T2* permet d'identifier des dépôts d'hemosidérine, en faveur de saignements anciens, passés inaperçus et signant le caractère rompu d'une MAVc, la classant donc dans la catégorie des MAVc à haut risque de resaignement. Les séquences T2 ou FLAIR permettent également de mettre en évidence de la gliose séquellaire témoignant de stigmates de saignements, de thrombophlébites ou de séquelles post-thérapeutiques. L'angiographie par résonance magnétique (ARM) 3D TOF (Time Of Flight) est également utile pour une première évaluation de l'angioarchitecture des MAVc. La principale limite de l'IRM est l'absence d'évaluation dynamique de la MAVc, pour palier à cela des acquisition dynamiques ont été développées,

la plus couramment développée est l'angio-IRM 4D. Elle permet de suivre la progression du produit de contraste dans l'arbre vasculaire cérébral et ainsi d'obtenir une imagerie dynamique proche de celle de l'angiographie cérébrale.

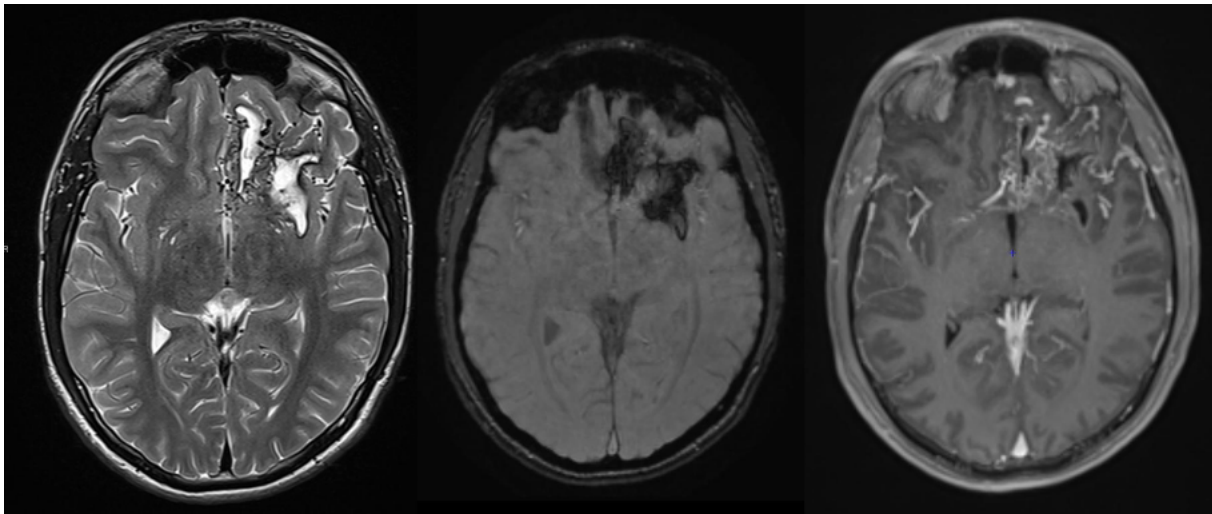


Figure 6 de gauche à droite, cavité porencéphalique frontale gauche (T2) liée à une séquelle hémorragique (Susceptibility-Weighted Imaging : SWI) d'une MAVc frontale gauche anciennement rompue (3DT1 après injection)

1.2.3. Artériographie cérébrale

La limitation principale des deux examens suscités est l'absence d'évaluation dynamique. Malgré l'avènement de plusieurs techniques en angio-IRM, telles que l'angio-IRM 4D, l'étude par artériographie cérébrale reste le gold-standard pour définir avec précision l'angio-architecture de la MAVc. L'artériographie permet une étude dynamique avec une bonne résolution spatiale et s'avère essentielle au bilan pré-thérapeutique permettant de préciser le nombre d'afférences, le type de drainage veineux, la présence d'anévrysmes intra-nidaux ou artériels associés. Les acquisitions tri-dimensionnelles acquises via rotation de l'arceau de scopie permettent une exploration volumique de la MAVc.

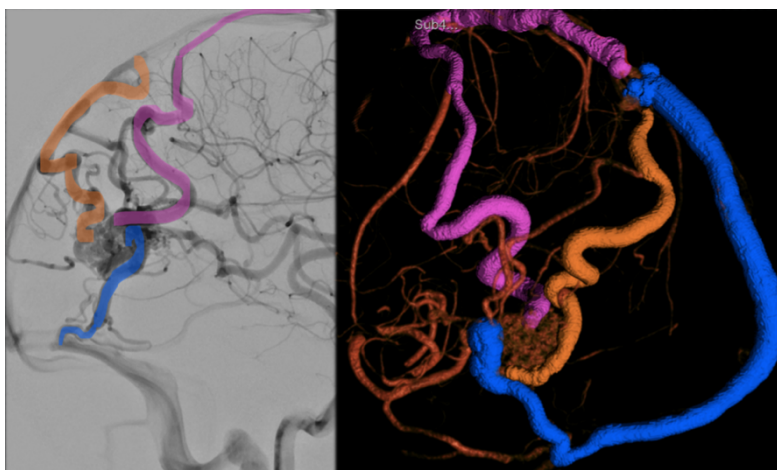


Figure 7 Artériographie cérébrale associée à une reconstruction volumique d'une MAVc temporale gauche présentant 3 veines de drainage superficielles

La principale limitation de l'artériographie, en dehors de son caractère invasif, réside dans le fait qu'elle n'étudie pas le parenchyme cérébral. Une évaluation multimodale est donc primordiale pour permettre la meilleure prise en charge thérapeutique du patient.

I.3. Traitements des MAVc

Il faut séparer le traitement symptomatique et le traitement curatif des MAVc.

Le traitement symptomatique peut consister en un traitement médical, tel qu'un traitement antiépileptique par exemple, il peut aussi être interventionnel dans le cadre d'une rupture de MAVc (évacuation d'hématome intra-parenchymateux ou pose de drain ventriculaire externe DVE) dans le cadre de l'urgence ou encore protéger un point de faiblesse (anévrisme nidale par exemple) à haut risque hémorragique.

Le traitement curatif peut faire appel à trois modalités différentes, l'embolisation, la chirurgie, et la radiothérapie stéréotaxique, seule ou en association dans le cadre d'une prise en charge multimodale. Le but commun de ces techniques est d'aboutir à l'exclusion complète de la MAVc, car seule cette exclusion permet d'écartier tout risque de saignement ultérieur et de considérer le patient comme guéri.

Le traitement des MAVc n'étant pas dénué de risque quel que soit la stratégie, il nécessite une concertation multidisciplinaire incluant des neuroradiologues interventionnels, neurochirurgiens, radiothérapeutes et neurologues dans des centres ayant acquis l'expérience nécessaire dans la prise en charge de cette pathologie rare.

Si l'indication de traitement des MAVc rompues est généralement retenue, le traitement étiologique n'est pas toujours nécessaire en cas de MAVc non rompues et une surveillance doit être mise en place. L'étude ARUBA (A Randomized trial of Unruptured Brain Arteriovenous malformations) de 2014 (29), étude multicentrique randomisée comparant le traitement interventionnel des MAVc non rompues avec le traitement conservateur avait montré une morbi-mortalité péjorative dans le groupe de traitement. Même si cette étude présente une méthodologie valide, elle a été source de critiques notamment concernant le court délai de suivi des patients en surveillance (réduisant le risque de voir apparaître un saignement chez ces patients), l'inclusion d'évènements neurologiques mineurs (céphalées) comme complication du traitement et l'absence d'analyse en sous-groupe selon le grade Spetzler et Martin (30). Cette étude aura permis de mettre en lumière la difficulté quant à la prise en charge de ces patients et introduit la notion de surveillance comme alternative chez des patients sélectionnés.

I.3.1. Neurochirurgie

Son principe réside, après la réalisation d'une craniotomie, à isoler le nidus en clippant ou coagulant les afférences artérielles, jusqu'à ce que l'apport artériel soit complètement déconnecté. La MAVc ainsi dévascularisée est disséquée puis son exérèse est réalisée après ligature du drainage veineux.

La résection neurochirurgicale est considérée comme le traitement de référence des MAVc. Elle présente deux avantages majeurs, un taux d'occlusion complet de 90% en moyenne et elle permet également le traitement symptomatique lors de la phase aiguë avec possibilité d'évacuer un éventuel hématome (31).

La principale limite du traitement chirurgical réside en l'accessibilité de la MAVc, en effet les MAVc profondes ou à proximité d'une zone éloquente sont de résection plus difficile avec un risque majoré sur le pronostic fonctionnel neurologique.



Figure 8 Photographie d'une MAVc exclue par chirurgie (photographie du Pr Matthieu Vinchon)

La classification de Spetzler et Martin, permet via un système de graduation simple, de prédire le risque de la prise en charge chirurgicale et sa morbi-mortalité. Cette classification, d'abord développée pour la technique chirurgicale, est maintenant étendue à l'embolisation endovasculaire et la radiochirurgie (32). Elle classe du grade I (petite malformation, dans une zone non éloquente et avec drainage veineux superficiel) jusqu'au grade V (MAVc de grande taille située dans une région éloquente avec un drainage veineux profond) avec un système d'addition de point reposant sur trois paramètres :

- Taille de la lésion (en cm)
 - o Petite (< 3 cm) : **1 point**
 - o Moyenne (3-6 cm) : **2 points**
 - o Large (> 6 cm) : **3 points**
- Éloquence de la zone cérébrale
 - o Zone éloquente du cortex cérébral : **1 point**
 - o Zone non éloquente du cortex cérébral : **0 point**
- Drainage veineux
 - o Drainage veineux superficiel : **0 point**
 - o Drainage veineux profond : **1 point**

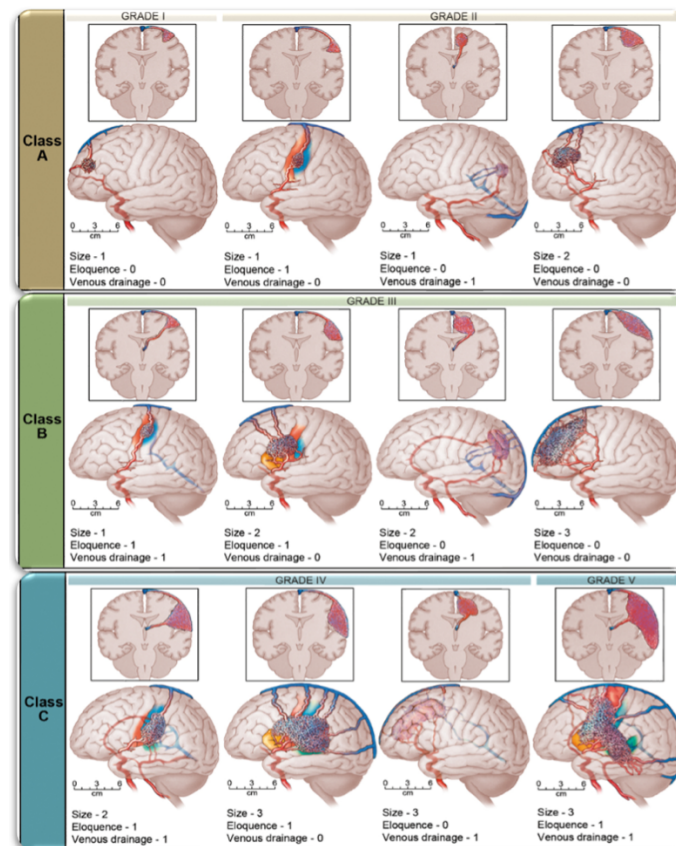


Figure 9 Schéma représentant les différentes combinaisons pour déterminer le grade Spetzler-Martin, de ranck Aurelien Chouamou Cheumaga et al.

L'addition de ces points permet d'obtenir le grade selon Spetzler et Martin et ainsi d'orienter la prise en charge.

I.3.2. Radiothérapie stéréotaxique

Cette technique consiste en une irradiation focalisée via des dispositifs comme le Gamma-Knife® et LINAC (linear accelerator), de la MAVc permettant d'obtenir sa sclérose. Cependant les effets ne sont pas immédiats mais cumulatifs dans la durée, avec un délai de 1 à 5 ans pour obtenir une occlusion angiographique complète. Le délai d'action de cette technique ne permet pas la prévention du risque de resaignement des MAVc initialement rompues car le risque maximal de resaignement se situe pendant la première année post-rupture.

Le taux d'occlusion complet via cette technique varie de 54 à 92%, avec comme facteur limitant principal la taille du nidus (33). Une haute dose d'irradiation pourrait augmenter le taux d'oblitération mais entraînerait des effets secondaires radio-induits avec en premier lieu la radionécrose, complication la plus fréquente, à hauteur de 6.4% et potentiellement grave (34).

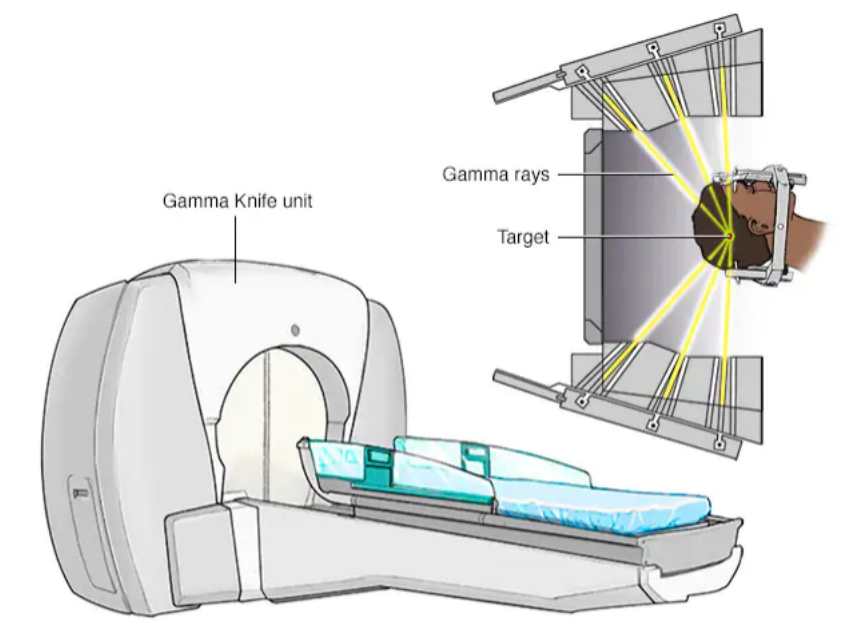


Figure 10 Schéma représentatif d'un appareil Gamma-Knife adapté de Mayo Foundation for Medical Education and Research

I.3.3. Traitement endovasculaire

Le traitement endovasculaire des MAVc est la technique qui a le plus évolué au cours des trois dernières décennies.

Initialement cette technique était utilisée dans le cadre d'une prise en charge conjointe avant la radiothérapie stéréotaxique (35) ou la prise en charge neurochirurgicale dans le but de réduire la taille du nidus en préopératoire (36). Le développement conjoint de nouvelles techniques d'imagerie performantes, de nouveaux dispositifs médicaux (micro-cathéters et agents-emboliques) a conduit à une augmentation progressive du taux d'occlusion par voie endovasculaire. Cette technique est désormais utilisée de manière exclusive dans les pays européens comme une technique de référence.

Le but de l'embolisation est l'exclusion angiographique complète pour prévenir tout risque hémorragique. En cas de MAVc initialement rompue, le traitement endovasculaire est le plus souvent réalisé à distance de l'épisode aigu, généralement après 3 mois permettant la résorption de l'hématome. Parfois un traitement sélectif d'une région de faiblesse tel qu'un

anévrisme intra ou péri-nidal pourra être réalisé en urgence pour éviter tout risque de resaignement aigu (37).

Le but de l'embolisation, comme toutes les stratégies thérapeutiques, est obtenir l'oblitération totale de la MAVc via l'injection d'un agent d'embolisation administré par voie endovasculaire. Cette oblitération de la MAVc doit inclure l'oblitération du nidus mais également celle des artères afférentes ainsi que de l'origine des veines de drainage. Cependant, afin de prévenir le risque hémorragique en cours d'embolisation, le drainage veineux doit être préservé jusqu'à la désafférentation artérielle de la MAVc. Une occlusion veineuse prématurée peut en effet être responsable d'un engorgement de sang artérialisé au sein du nidus potentiellement responsable des complications hémorragiques sévères (38).

Ainsi, la technique traditionnelle pour l'embolisation des MAVc consiste à insérer un microcathéter par voie transartérielle jusqu'aux artères alimentant la MAVc permettant l'administration de l'agent embolique au sein du nidus depuis son versant artériel.

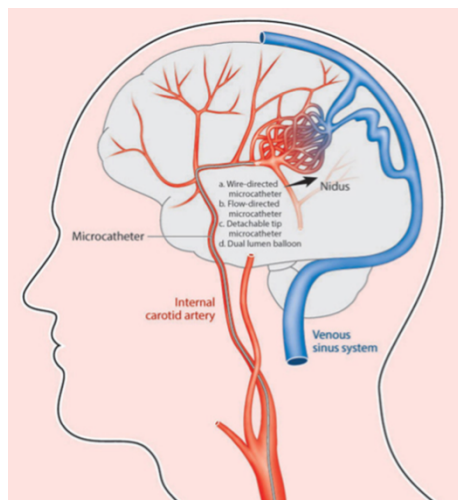


Figure 11 Illustration de l'embolisation par une approche artérielle. Illustration de Layla Lang pour le Journal of Neurosurgery

L'embolisation transveineuse des MAVc est une technique d'embolisation par voie rétrograde visant également l'oblitération du nidus. Cette technique a été développée plus récemment, initialement pour les MAVc inaccessibles par voie artérielle (1) mais a été depuis plusieurs fois rapportée comme étant très efficace et sûre pour le traitement de MAVc de petite taille à drainage veineux unique (2,5). Le plus grand défi de cette technique est d'obtenir une pénétration nidale adéquate sans compromettre prématurément le drainage veineux.

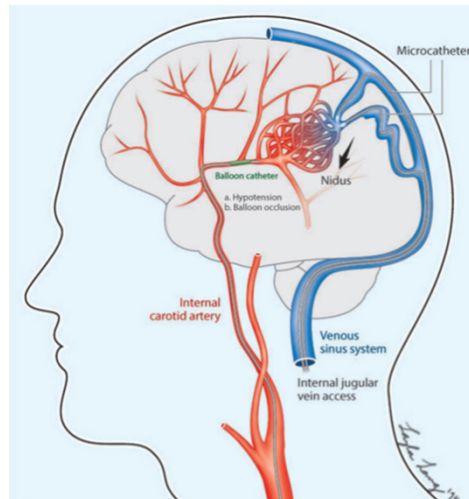


Figure 12 Illustration de l'embolisation par une approche veineuse. Illustration de Layla Lang pour le Journal of Neurosurgery

De nouveaux agents emboliques liquides non adhésifs, tels que l'Onyx (Medtronic, Irvine, USA) et plus récemment le Squid (Balt, Montmorency, France), offrent des avantages significatifs pour le traitement des MAVc. Contrairement aux agents emboliques liquides adhésifs tels que la colle Glubran (GEM, Italy) ou le Magic Glue (Balt, Montmorency, France), ils ne collent pas aux vaisseaux sanguins adjacents, réduisant ainsi le risque d'occlusion proximale et les rendant plus adaptés à l'embolisation par technique transveineuse. De plus, ils précipitent au contact du sang et se solidifient progressivement, ce qui leur permet de remplir les vaisseaux de la MAVc de manière plus contrôlée, en couches successives de la périphérie vers le centre. Cette caractéristique favorise une occlusion plus complète et précise des différents compartiments de la MAVc. En outre, leur temps de polymérisation plus long permet une embolisation plus étendue et mieux contrôlée, avec la possibilité d'une injection sur une période prolongée d'une heure ou plus.

L'avènement de ces agents emboliques a permis des taux d'occlusions supérieurs, oscillant entre 50% par voie artérielle (3,7) et plus de 80% par voie transveineuse (2,3). À l'heure actuelle, bien que l'embolisation transveineuse des MAVc a été rapportée dans plusieurs séries rétrospectives, elle n'a pas fait l'objet d'un essai contrôlé prospectif randomisé contre le traitement endovasculaire de référence par voie artérielle. L'équipe du CHU de Limoges porte actuellement avec le CHU de Montréal l'étude TATAM (NCT : NCT03691870), première étude randomisée évaluant l'occlusion angiographique de MAVc traitées par voie veineuse ou artérielle (4).

Les principales complications, communes aux deux techniques d'embolisation, sont :

- Les accidents ischémiques cérébraux, résultant d'une occlusion artérielle par l'agent embolique dans un territoire sain.

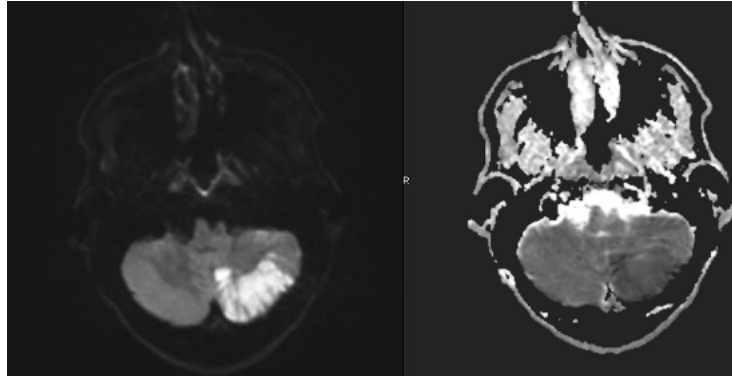


Figure 13 Hypersignal Diffusion (image de gauche) restreint sur la cartographie d'ADC (image de droite) traduisant un AVC ischémique hémicerebelleux gauche (territoire PICA gauche) après embolisation d'une MAVc pontique homolatérale

- Les complications hémorragiques, peuvent être immédiates, se produisant lors de la navigation des micro-catheters à travers le réseau vasculaire cérébral ou lors de l'injection de l'agent embolique. Elles peuvent également être retardées en raison d'une occlusion du drainage veineux malgré une occlusion incomplète de la MAVc.



Figure 14 Hématome intra-parenchymateux survenu à 24h d'une embolisation d'une MAVc pariétale gauche découvert sur un scanner

- Oedeme cérébral, de type vasogénique ou congestif majoritairement consécutif à une rupture des jonctions endothéliales serrées qui constituent la barrière hémato-encéphalique à la suite d'une perturbation physique due à l'agent embolisant.

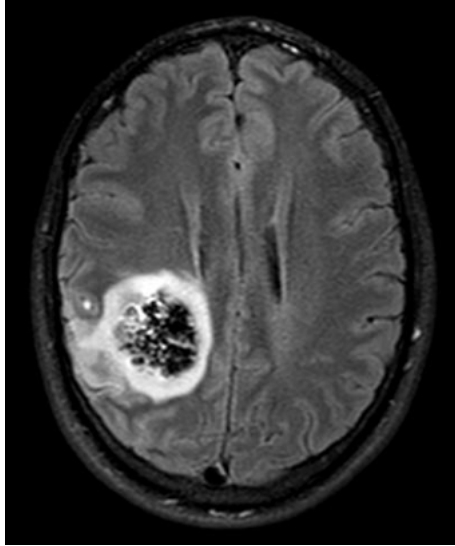


Figure 15 Apparition d'une couronne d'œdème péri-lésionnelle sur l'IRM (séquence FLAIR) après embolisation d'une MAVc pariétale droite à l'origine d'un effet de masse sur les structures médianes

Brain Edema and Outcomes following Transvenous versus Transarterial embolization for curative treatment of brain arteriovenous malformations: a retrospective cohort study

T. Lamiroux, N. Vasconcellos de Oliveira Souza, G. Forestier, S. Saleme, P. Gauthier, A. Rouchaud, C. Mounayer.

2.1. INTRODUCTION

Brain Arterio-Venous Malformations (bAVM) carry the risk of rupture, which is the most significant complication of bAVM (1). The main goal of bAVM treatment is complete and permanent angiographic occlusion to eliminate the risk of future hemorrhage. Treatment may include surgery, endovascular embolization, radiosurgery, or a combination of these methods (2).

Endovascular treatment is conventionally performed from a transarterial approach (3). Some angio-architectural features present technical challenges for transarterial embolization (TAE) such as indirect feeders or “en passage” arterial supply (4). Furthermore, lower rates of total occlusion and higher complication rates have been reported for endovascular treatment of bAVMs in eloquent and deep locations (5).

Over the past decade, transvenous embolization (TVE) has emerged to deal with the limitations of the transarterial approach and is becoming a new possibility to cure otherwise incurable bAVM (6). The initial indications for TVE include small bAVM nidus (< 3cm), deep bAVM location, single draining vein, unfavorable arterial access, inaccessible nidal remnant (7). This technique has evolved over time due to advancements in medical imaging, catheterization techniques, new non-adhesive embolization agents and understanding of vascular anatomy (8-11), and tends to apply to broader indications than those mentioned above. TVE is now considered a therapeutic alternative for bAVM management (7, 12).

90% cure rate is achieved with an acceptable rate of morbidity (2-4%) and mortality (4, 13-15) for transvenous embolization compared to a cure rate of 10-50%, 5-10% morbidity and 2-5% mortality for transarterial approach (3,10,16).

Complications of embolization could be both hemorrhagic and non-hemorrhagic. These include ischemic lesions caused by occlusion of a healthy vascular territory by the embolic agent, as well as brain edema due to venous congestion following occlusion of the venous drainage system (17)

Little is known about edematous side effects after endovascular cure of bAVM (18). To describe the occurrence of transient edema after embolization with venous approach, we compared the rate of brain edema and clinical implications of TVE versus TAE.

II.2. MATERIELS AND METHODS

The institutional review board and ethics committee of our institution approved the current study protocol (Registered under n°4-2023-02). All patients (or legal guardians) provided consent for the use of their anonymized data. This cohort study was conducted in accordance with the Code of Medical Ethics of the World Medical Association (Declaration of Helsinki, 2014).

a. Study design and participants

We reviewed a retrospectively collected data base of patients with bAVM, who underwent endovascular treatment for bAVM at our institution, between January 2010 and January 2023.

Baseline demographics, including age, gender, bAVM status (rupture or unruptured), clinical presentation (headache, tinnitus, seizure, focal deficit) and modified Rankin Scale (mRS) score before, at hospital discharge, and 6 months after embolization were retrieved.

The recorded anatomic data included the largest diameter of the nidus before intervention (mm), location (eloquent or not eloquent brain area), drainage (cortical or deep) presence of aneurysm (intranidal, venous, flow arterial). Treatment modality (TVE or TAE), intraprocedural complications (perforation and/or dissection), number of previous treatments and embolization agent used in the last session (Onyx, Squid, Phil and NBCA) were also recorded.

TVE was processed in first intention if the following criteria were observed: small bAVM nidus (< 3cm) or residual nidus, inaccessible or unfavorable arterial access (4,7). The technique of the transvenous embolization for bAVM has been previously described (19-20).

The technique of selective Temporary Flow Arrest during Transvenous endovascular Embolization (TFATVE), was applied for patients with larger nidi and larger draining veins (the main collector at least twice the diameter of the contralateral vein), as previously described (14).

All procedures were performed using a biplane flat panel angiography suite (Artis Q and icono biplane, Siemens Healthineers), under general anesthesia. Intravenous 3000 IU heparin was administered before selective intracranial navigation. All patients had a DynaCT performed before and after the procedure or, during the intervention in case of perforation during navigation. After the procedure, all patients were admitted to the intensive care unit with strict control of systolic blood pressure lower than 110 mm Hg for 24–48 hours. Follow-up angiograms were obtained at 6 months postembolization. Embolization was considered curative

when total obliteration of the nidus with no early venous drainage was demonstrated on an angiogram.

Non-curative intended embolization procedures were not included. Patients who did not undergo MRI before embolization and did not have follow-up MRI in the 48 hours and 3 months after the procedure were not included. Patients diagnosed with vein of Galen malformations and dural arteriovenous fistulas were not included in the study.

b. Outcome Assessments

To evaluate the potential presence and quantify brain edema all patients underwent brain MRI 24-48 hours before embolization and a follow-up MRI 24-48 hours after. We also collected MRI data performed at 3 months or later. All MRIs were performed with either 1.5T or 3T system with an imaging protocol including T2-weighted spin-echo sequence with 3D FLAIR, axial diffusion-weighted imaging and ADC, axial T2* weighted sequence or susceptibility weighted imaging (SWI), 3D time Of Flight (TOF).

Edema was defined by the appearance of patchy or homogenous hyperintense FLAIR signal around the bAVM, without ADC restriction.

The volumes were calculated in cm^3 by manually drawing circular regions of interest (ROIs), on different slices, using IntelliSpace Portal© (version 12.1). The size of the ROI was selected to cover the maximum signal intensity of the lesion.

The quantification of edema in the FLAIR sequence was independently performed by two neuroradiologists who were blinded to the endovascular technique (TVE or TAE) and the clinical outcome of the patient. Brain edema was considered present when the volume was $>0.5 \text{ cm}^3$, in order to avoid false-positive measurements caused by MRI artifacts.

The pre-embolization MRI enabled the verification of pre-existing gliosis secondary to previous treatment or bleeding, which were subtracted from the FLAIR measurements. Discrepant values in FLAIR volumes were evaluated by a senior neuroradiologist with over 10 years of experience (see Figure 1).

Late MRI (> 3 months) was used to diagnose the resolution of transient edema and differentiate it from infarction, as well as to assess the long-term consequences of treatment, such as the development of sequelar gliosis.

All patients had a neurological examination by a senior neuroradiologist and anesthesiologist before treatment, at awakening, at discharge, and at 6-months follow-up. A favorable outcome was defined as mRs 0-2, and an unfavorable outcome was defined as mRs score 3-6 at 6-months evaluation.

c. Statistical analysis

For descriptive purposes, categorical variables were presented through relative and absolute frequencies and compared by the chi-squared or Fisher exact test, as appropriate. Continuous variables distributions were assessed for normality by Shapiro-Wilk test and by graphical methods. Those with normal distribution were presented as mean and standard deviations and compared by the independent samples Student t-test. Otherwise, they were presented with medians and quartiles and compared with the Mann-Whitney non-parametric test. The Wilcoxon signed-rank test was used to compare the FLAIR volume in cm³ immediately after intervention and at 6 months after treatment.

Univariate analysis was performed to identify demographic, angioarchitecture and brain edema differences in treatment groups. All tests were 2-sided and final p values under 0.05 were considered statistically significant. Data management and descriptive analyses were performed using SPSS version 26, and the network analysis—using the JASP version 0.10.2 statistical software (Department of Psychological Methods University of Amsterdam, Amsterdam, The Netherlands, <https://jasp-stats.org/>).

2.3. RESULTS

a. bAVM distribution and endovascular approach

Table 1 shows the characteristics of included bAVM patients according to transarterial or transvenous treatment.

Of 199 bAVM treated from January 2010 to January 2023, 104 bAVM were treated with cure intention and MRI available 24 - 48 hours before and after the treatment, 55 patients had late MRI (>3 months).

Of the 55 bAVM meeting inclusion criteria (44% female, patients mean age 36.9 ± 14.9), 30 bAVM (45.5%) were treated with TVE, and 25 bAVM (54.5%) were treated with TAE. 34 bAVM (61.8 %) were previously ruptured and clinical symptoms were mainly headaches ($n = 29$), motor deficits (11) and epilepsy ($n = 14$). There were no clinical significant differences between TAE and TVE groups (see table 1).

From all bAVM, Spetzler-Martin grades were higher in the transvenously treated group: 20 (66.6%) of those treated with TVE and 9 (36%) of those treated with TAE were high grade (SM III, IV). bAVM treated with TVE had higher percentage of deep venous drainage (48% of bAVM versus 66.7% in TAE group, $p = 0.162$).

In total, 56.4% ($n = 31$) of bAVM were cortical, 25.5% ($n = 14$) were deep and 18.2% ($n = 10$) were subtentorial, without differences between treatment groups. Although most bAVM were hemispheric (67.3%) the number of thalamic, basal ganglia and brainstem bAVM was high (32,7%, $n = 18$). The mean bAVM size was 2,2 cm (2.2 ± 0.8) and most bAVM were in eloquent areas ($n=43$ AVMs, 78.2%).

Intranidal aneurysms were found for 11 bAVM (36.7%) in the TVE group, 8 (32%) in the TAE group, flow aneurysms were found for 3 bAVM (10%) in the TVE group, 1 (4%) in TAE group and venous aneurysm were counted for 3 bAVM (10%) in the TVE group and 4 (16%) in the TAE group.

Location and angioarchitecture features showed no significant differences between embolization groups (see table 1).

bAVM treated with TVE tended to have a higher percentage of deep venous drainage, a higher Spetzler-Martin grade, more bAVM were in deep and subtentorial areas. Despite these tendencies, there were no significant differences in these features, which correspond to the indication for TVE.

At least one TAE session was performed in 53% (n = 16) cases prior to transvenous curative therapy and in 52% (n = 12) cases before transarterial curative therapy.

The most common embolic agent used were Onyx R © (Medtronic Inc), PhilTM (MicroVention) and Squid (Balt, Montmorency, France). The use of glue was notified for 4 patients in the TAE group exclusively.

Anatomic cure rate was documented with DSA in 100% (n = 55) of cases.

b. Outcomes and Complications

Procedure-related complications were documented in 6 (11%) cases and procedure-related mortality was 0% in this series.

Functional outcome status was available for all cases before and at hospital discharge. Data for mRS status at 6 months were missing for 3 patients (patients living in other countries who could not be examined by our medical department at 6 months). The clinical management and follow-up results are summarized in Table 2.

Before the embolization session, 51 (92.7%) patients were neurologically independent (22 for TAE group and 29 for TVE group) (mRS 0–2) and 4 had significant disability (3 for TAE group and 1 for TVE group). After the embolization session, 4 patients had significant disability (mRS >2) 2 for TVE approach and 2 for TAE approach. At the 6-month examination, 2 patients had significant disability (mRS>2), 1 for TAE group and 1 for TVE.

FLAIR volume was available for all patients in the study on pre-procedure MRI, 24 -48h post-procedure MRI and distant MRI (3 months and later).

Brain edema was observed in 34 patients, 16 (60%) in the TAE group and 19 (63.3%) in the TVE group. Mean post-procedural edema volume was $15.9 \pm 18.3 \text{ cm}^3$ for the TAE group and $17.9 \pm 23.9 \text{ cm}^3$ for the TVE group, without significant difference between the two groups (p=0,690) On late MRI, the mean FLAIR hypersignal measurement was $3.4 \pm 5.9 \text{ cm}^3$ for TVE group and 4.3 ± 7.3 for TAE group cm^3 (p<0,001). See Table 3.

In total, 51 (92.7%) patients had a favorable functional outcome (mRs 0-2) at discharge and 50 (96.1%) at 6 months without difference between both treatment groups. Patients with brain edema had no more permanent neurological deficits.

The correlation between edema complications and mRs at 6 months for TAE and TVE groups is presented in Table 2.

2.4. DISCUSSION

TVE has proven to be a safe and efficient therapeutic option for lesions that have been incurable by the conventional therapeutic arsenal and has shown significant cure rates (4,7,12,13,15,21), with acceptable rates of ischemic and hemorrhagic complications. However, perinidal brain edema has been reported after total bAVM cure, with potential increase in its occurrence after TVE (22).

To our knowledge, no previous study evaluated post-embolization brain edema and the possible impact of brain edema on natural history and clinical management (23). Also, this is the first study to compare brain edema after total cure of bAVM treated with TVE or TAE.

In our series, the incidence of edema occurrence was 19 (63.3%) for TVE with an average volume of $17.9 \pm 23.9 \text{ cm}^3$ versus 15 (70%) with an average volume of $15.9 \pm 18.3 \text{ cm}^3$ for TAE with no significant difference between the two treatment groups.

Post-embolization MRI allowed us to quantify and localize brain edema, as well as differentiate it from other hemorrhagic and non-hemorrhagic complications such as stroke. The clinico-radiological correlation indicated that the occurrence of brain edema was not associated with permanent clinical worsening of the patients.

TVE may play a role in the occurrence of postoperative edema, however cerebral edema is also observed in unruptured AVMs (24-27) and after standard TAE treatment as seen in the present series. Brain edema might be explained by the occlusion of the draining outflow. Occlusion of a high flow draining vein can lead to blood redistribution in the weak plexiform vessels of the nidus, causing hemodynamic overload (28). Venous congestion due to these flow anomalies may contribute to the development of cerebral edema (24). In this series reporting only bAVMs with total occlusion, we observed a high rate of cerebral edema, regardless of the TVE or TAE group. This could be due to the fact that a final embolization session must occlude the arterial inflow, the entire nidus and the venous drainage. As TVE is limited to final sessions in this series, its occurrence could be overestimated compared with TAE, which can be performed in intermediate sessions (29).

Beyond total occlusion, the high rate of brain edema in this series could be attributed to the strict MRI protocol. Patients were assessed by MRI with FLAIR sequence 24-48 hours before and after the procedure, which is highly sensitive for the diagnosis of brain edema. This rigorous imaging protocol likely contributed to the accurate detection of post-procedural brain edema in these patients.

It's indeed challenging when existing studies don't provide detailed information on non-hemorrhagic complications, making it difficult to compare and contextualize findings across different centers. This underscores the importance of comprehensive reporting of all complications, including non-hemorrhagic ones (16, 30), in studies evaluating endovascular procedures. Such detailed reporting would enable better understanding and comparison of outcomes across different studies and institutions, contributing to improved patient care and management.

It's reassuring to note that despite the occurrence of a significant number of edema events following the procedure, the functional independence of the cohort, as indicated by an mRS score of 2 or less, was maintained. This suggests that while post-procedural edema may be a common occurrence, its impact on functional outcomes appears to be minimal or benign in this cohort.

Edema caused by venous occlusion can naturally improve after a certain period, which is consistent with the significant brain edema reduction on late MRI observed in our series. Most of our patients were functionally independent at 6 months, which could also be attributed to our comprehensive patient management approach involving a multidisciplinary team comprising physiotherapists, rehabilitation physicians, speech therapists, and social workers, both during hospitalization and upon discharge.

The current study has several limitations. Firstly, it is a retrospective series, meaning that some data were unavailable for all patients, and outcomes were not assessed blindly. Additionally, late MRI (>3 months) were not routinely conducted, which accounts for the size of our study despite the substantial number of patients treated at our center.

Furthermore, edema quantification was conducted semi-automatically, which may not precisely represent the actual volume. Despite utilizing a secondary and tertiary edema quantification, the method is not perfect. Therefore, a logical continuation of this study would involve establishing a cutoff value for edema volume in correlation with clinical symptoms to enhance patient management.

2.5. CONCLUSION

In this series comparing TVE and TAE techniques for total cure of bAVM, TVE technique was not associated with more edema occurrence than the arterial conventional approach. These findings might contribute to expand TVE even further as a safe and highly effective technique in selected cases.

Conclusion

Dans cette cohorte rétrospective monocentrique comparant les techniques d'embolisation trans-veineuse et trans-artérielle, la technique TVE n'est pas associée à une augmentation de l'œdème par rapport à l'approche conventionnelle artérielle. L'œdème transitoire post-embolisation n'a pas eu d'effet indésirable sur l'état neurologique du patient. La survenue de l'œdème semble plus liée à l'occlusion totale de la MAV qu'à la voie d'embolisation artérielle ou veineuse.

Ces résultats pourraient contribuer à développer encore davantage l'embolisation par voie trans-veineuse en tant que technique sûre et efficace dans des cas sélectionnés.

Références bibliographiques

1. Hernesniemi JA, Dashti R, Juvela S, et al. Natural history of brain arteriovenous malformations: a long-term follow-up study of risk of hemorrhage in 238 patients. *Neurosurgery* 2008;63:823–9.
2. Derdeyn CP, Zipfel GJ, Albuquerque FC, et al; American Heart Association Stroke Council. Management of Brain Arteriovenous Malformations: a Scientific Statement for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2017;48:e200–24 CrossRef Medline
3. Saatei I, Geyik S, Yavuz K, Cekirge HS: Endovascular treatment of brain arteriovenous malformations with prolonged intranidal Onyx injection technique: long-term results in 350 consecutive patients with completed endovascular treatment course. *J Neurosurg* 115:78–88, 2011
4. Iosif C, Mendes GAC, Saleme S, Ponomarjova S, Silveira EP, Caire F, et al. Endovascular transvenous cure for ruptured brain arteriovenous malformations in complex cases with high Spetzler-Martin grades. *J Neurosurg.* 2015 May 1;122(5):1229–38.
5. Pan J, He H, Feng L, Viñuela F, Wu Z, Zhan R: Angioarchitectural characteristics associated with complications of embolization in supratentorial brain arteriovenous malformation. *AJNR Am J Neuroradiol* 35:354–359, 2014
6. Kessler I, Riva R, Ruggiero M, Manisor M, Al-Khawaldeh M, Mounayer C: Successful transvenous embolization of brain arteriovenous malformations using Onyx in five consecutive patients. *Neurosurgery* 69:184–193, 2011
7. Choudhri O, Ivan ME, Lawton MT. Transvenous approach to intracranial arteriovenous malformations: challenging the axioms of arteriovenous malformation therapy? *Neurosurgery* 2015;77:644–51 CrossRef Medline
8. Crowley RW, Ducruet AF, McDougall CG, Albuquerque FC. Endovascular advances for brain arteriovenous malformations. *Neurosurgery.* 2014 Feb;74(2 SUPPL.).
9. Vollherbst DF, Chapot R, Bendszus M, Möhlenbruch MA. Glue, Onyx, Squid or PHIL? Liquid Embolic Agents for the Embolization of Cerebral Arteriovenous Malformations and Dural Arteriovenous Fistulas. Vol. 32, *Clinical Neuroradiology*. Springer Science and Business Media Deutschland GmbH; 2022. p. 25–38.
10. Mounayer C, Hammami N, Piotin M, Spelle L, Benndorf G, Kessler I, et al. Nidal Embolization of Brain Arteriovenous Malformations Using Onyx in 94 Patients [Internet]. Available from: www.ajnr.org
11. Chapot R, Stracke P, Velasco A, Nordmeyer H, Heddier M, Stauder M, et al. The Pressure Cooker Technique for the treatment of brain AVMs. *Journal of Neuroradiology.* 2014 Mar;41(1):87–91.
12. Viana DC, de Castro-Afonso LH, Nakiri GS, et al. Extending the indications for transvenous approach embolization for superficial brain arteriovenous malformations. *J NeuroIntervent Surg* 2017; 9:1053–59 CrossRef Medline
13. Chen CJ, Norat P, Ding D, Mendes GAC, Tvrdik P, Park MS, et al. Transvenous embolization of brain arteriovenous malformations: A review of techniques, indications, and outcomes. *Neurosurgical Focus.* 2018 Jul 1;45(1):1–7.

14. Iosif C, Almeida Filho JA, Gilbert CE, Nazemi Rafie A, Saleme S, Rouchaud A, et al. Selective arterial temporary flow arrest with balloons during transvenous embolization for the treatment of brain arteriovenous malformations: a feasibility study with MRI-monitored adverse events. *Journal of NeuroInterventional Surgery*. 2022 Jan 12;neurintsurg-2021-018097.
15. Fang YB, Byun JS, Liu JM, Krings T, Pereira VM, Brinjikji W. Transvenous embolization of brain arteriovenous malformations: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Neurosurgical Sciences*. 2019 Jun;63(4).
16. Pierot L, Cognard C, Herbreteau D, Fransen H, van Rooij WJ, Boccardi E, et al. Endovascular treatment of brain arteriovenous malformations using a liquid embolic agent: Results of a prospective, multicentre study (BRAVO). *European Radiology*. 2013 Oct;23(10):2838–45.
17. Haw CS, terBrugge K, Willinsky R, Tomlinson G. Complications of embolization of arteriovenous malformations of the brain. *J Neurosurg* 2006;104:226-32.
18. Trivelato FP, Manzato LB, Rezende MT, et al. Transitory brain stem edema following successfully transvenous embolization of a posterior fossa arteriovenous malformation. *Clin Neuroradiol* 2014; 24:151–53 CrossRef Medline
19. Consoli A, Renieri L, Nappini S, Limbucci N, Mangiafico S. Endovascular treatment of deep hemorrhagic brain arteriovenous malformations with transvenous onyx embolization. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2013;34(9):1805-1811.
20. Nguyen TN, Chin LS, Souza R, et al.. Transvenous embolization of a ruptured cerebral arteriovenous malformation with en-passage arterial supply: initial case report. *J Neurointerv Surg* 2010;2:150–52
21. Lv X, Song C, He H, Jiang C, Li Y. Transvenous retrograde AVM embolization: Indications, techniques, complications and outcomes. Vol. 23, *Interventional Neuroradiology*. SAGE Publications Inc.; 2017. p. 504–9.
22. de Los Reyes K, Patel A, Doshi A, Egorova N, Panov F, Bederson JB, Frontera JA. Seizures after Onyx embolization for the treatment of cerebral arteriovenous malformation. *Interv Neuroradiol*. 2011 Sep;17(3):331-8. doi: 10.1177/159101991101700308. Epub 2011 Oct 17. PMID: 22005695; PMCID: PMC3396045.
23. Trivelato FP, Manzato LB, Rezende MT, et al. Transitory brain stem edema following successfully transvenous embolization of a posterior fossa arteriovenous malformation. *Clin Neuroradiol* 2014; 24:151–53 CrossRef Medline
24. Kim B, sarma d, Lee sK, terBrugge KG. Brain edema associated with unruptured brain arteriovenous malformations. *neuroradiology* 2009;51:327–35.
25. Miyasaka Y, Yada K, Kurata A, Tokiwa K, Tanaka R, Ohwada T (1994) An unruptured arteriovenous malformation with edema. *AJNR Am J Neuroradiol* 15:385–388
26. Shimizu S, Miyasaka Y, Tanaka R, Kurata A, Fujii K (1998) Pial arteriovenous malformation with massive perinidal edema. *Neurol Res* 20:249–252
27. Kurita H, Shin M, Ueki K, Kawamoto S, Kirino T (2001) Congestive brain oedema associated with a pial arteriovenous malformation with impaired venous drainage. *Acta Neurochir (Wien)* 143:339–342 doi:10.1007/s007010170087
28. Hademenos GJ, Massoud TF (1996) Risk of intracranial arteriovenous malformation rupture due to venous drainage impairment. A theoretical analysis. *Stroke* 27:1072–1083

29. Zaki Ghali MG, Kan P, Britz GW. Curative Embolization of Arteriovenous Malformations. Vol. 129, World Neurosurgery. Elsevier Inc.; 2019. p. 467–86.
30. van Rooij WJ, Sluzewski M, Beute GN. Brain AVM Embolization with Onyx [Internet]. Available from: www.ajnr.org

Annexes

Annexe 1. Figure 1	53
Annexe 2. Table 1.....	54
Annexe 3. Table 2.....	55
Annexe 4. Table 3.....	56
Annexe 5. Références du préambule	57

Annexe 1. Figure 1

Patient in their 30s diagnosed with a right parietal bAVM after an MRI performed for inaugural comitial seizure. Neurological exam before treatment did not reveal any other abnormality.

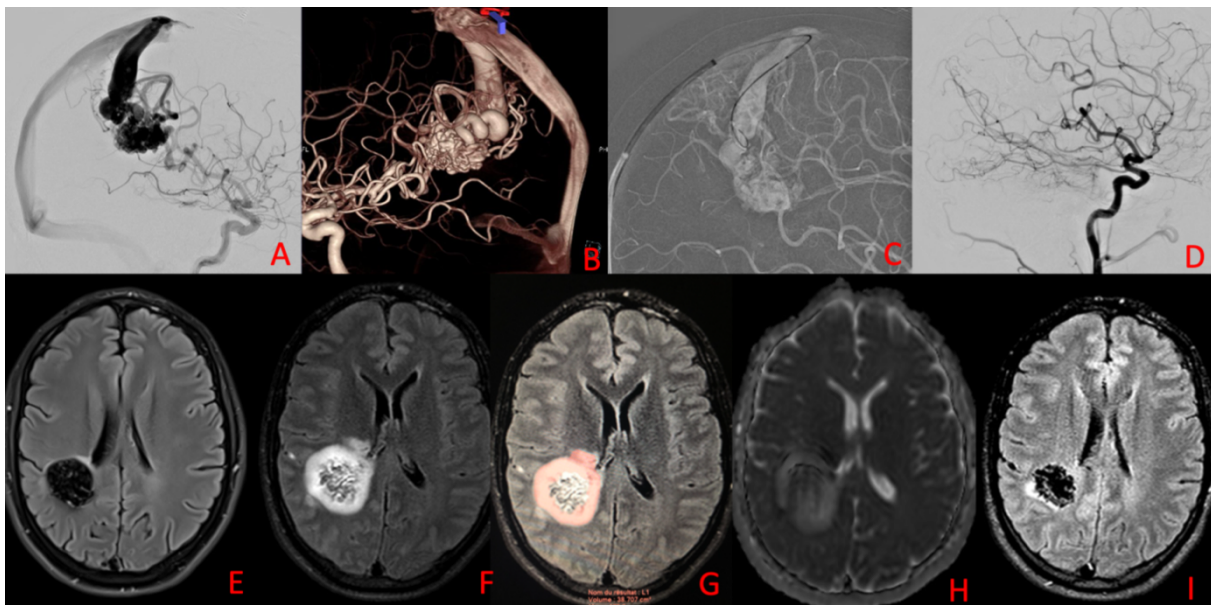
Right selective internal carotid artery angiogram, in lateral view (A) revealed a bAVM supplied by branches of the right angular artery and the post central sulcus, a nidus size of 3.5 cm associated with a single and superficial venous drainage through the right longitudinal sinus. 3D-imaging revealed an intranidal aneurysm at anterior limit of the nidus (B)

The bAVM was treated with transvenous injection of SQUID 18, (Balt, Montmorency, France) (C). Control angiogram revealed complete exclusion of the bAVM (D)

Preoperative MRI showed absence of cerebral gliosis (E). A patchy and homogeneous bright peri-nidal FLAIR (F) signal intensity appeared on MRI performed next day, without focal restriction of DWI (H), considered as brain edema.

Brain edema was estimated at 39 cm³ after volume semi-automatic measurement (G)

Clinically, the patient presented a left paresthesia and hypoesthesia causing difficulty when walking. All these symptoms had regressed by 3 months after physiotherapy for functional rehabilitation and the clinical condition was consistent with the pre-procedure examination (modified Rankin scale 0). Late MRI showed complete regression of peri-lesional edema (I).



Annexe 2. Table 1

TABLE 1 – Baseline clinical, angioarchitecture, and treatment characteristics				
Variable	Total N = 55	Technique		p-value
		Arterial N = 25 (45.5%)	Venous N = 30 (54.5%)	
Age [years; ± mean (SD)]	36.9 ± 14.9	37.7 ± 13.9	37.0 ± 16.1	0.932
Female	24 (43.6)	12 (48.0)	12 (48.0)	0.551
Clinical presentation				
Ruptured	34 (61.8)	12 (48.0)	22 (73.3)	0.054
Headache	29 (55.7)	10 (41.7)	19 (67.8)	0.058
Motor Deficits	11 (21.6)	5 (20.8)	6 (22.2)	0.904
Epilepsy	14 (29.9)	9 (37.5)	5 (17.8)	0.111
Spetzler – Martin [median (IQR)] at embolization	2 (1 – 4)	2 (1 – 4)	2 (1 – 4)	1.000
Size [mean ± (SD)]	2.2 ± 0.8	2.1 ± 0.9	2.2 ± 0.7	0.737
Eloquence	43 (78.2)	19 (76.0)	24 (80.0)	0.721
Deep venous drainage	32 (58.2)	12 (48.0)	20 (66.7)	0.162
Spetzler – Martin grade at embolization				
I - II	26 (47.2)	16 (64.0)	10 (33.3)	0.062
III	28 (50.9.0)	9 (36.0)	19 (63.3)	
IV	1 (1.8)	0 (0.0)	1 (3.3)	
AVM location				
Cortical	31 (56.4)	17 (68.0)	14 (46.7)	0.162
Deep	14 (25.5)	5 (20.0)	9 (30.0)	
Subtentorial	10 (18.2)	3 (12.0)	7 (23.3)	
AVM anatomical location				
Hemispherical	37 (67.3)	21(84.0)	16 (53.3)	0.300
Corpus Callosum	3 (5.5)	0 (0.0)	3 (10.0)	
Basal Ganglia and Thalamus	4 (7.2)	1 (4.0)	3 (10.0)	
Cerebellum	7 (12.7)	2 (8.0)	5 (16.7)	
Brainstem	3 (5.5)	1 (4.0)	2 (6.7)	
Ventricular	1 (1.8)	0 (0.0)	1 (3.3)	
Flow Aneurysm	4 (7.3)	1 (4.0)	3 (10.0)	0.394
Venous Aneurysm	7 (12.7)	4 (16.0)	3 (10.0)	0.506
Intranidal Aneurysm	19 (35.5)	8 (32.0)	11 (36.7)	0.717
Number of previous arterial embolization sessions				
0	26 (47.3)	12 (48.0)	14 (46.7)	0.417
1 – 2	27 (49.1)	13 (52.0)	14 (46.7)	
3 – 4	2 (3.6)	0 (0.0)	2 (6.7)	
Embolization agent				
Glue	4 (7.3)	4 (16.0)	0 (0.0)	0.010
Onyx®, Squid®, Phil®	33 (60.0)	17 (68.0)	16 (53.3)	
Multiple	18 (32.7)	4 (16.0)	14 (46.7)	

* (< 0.05). Data are presented as number (%) unless indicated otherwise.

Annexe 3. Table 2

TABLE 2 – Treatment characteristics, complications, and outcomes				
Variable	Total (N= 55)	Technique		p-value
		Arterial N = 25 (45.5%)	Venous N = 30 (54.5%)	
Intraprocedural complications				
Perforation	4 (7.3)	4 (16.0)	0 (0.0)	0.073
Other	2 (3.6)	1 (4.0)	1 (3.3)	
Edema (FLAIR hypersignal)	34 (61.8)	15 (60.0)	19 (63.3)	0.800
Edema (FLAIR hypersignal – volume in cm³) after intervention	17 ± 21.3	15.9 ± 18.3	17.9 ± 23.9	0.690
Edema (FLAIR hypersignal – volume in cm³) 6-months after intervention	3.8 ± 6.5	4.3 ± 7.3	3.4 ± 5.9	0.874
Edema and morbidity (mRS >2)	4 (3.9)	2 (3.4)	2 (4.5)	0.465
mRS before embolization				
0 – 2	51 (92.7)	22 (88.0)	29 (96.7)	0.218
> 2	4 (7.3)	3 (12.0)	1 (3.3)	
mRS at hospital discharge				
0 - 2	51 (92.7)	23 (92.0)	28 (93.3)	0.850
> 2	4 (7.3)	2 (8.0)	2 (6.7)	
Mortality	0	0	0	-
mRS at 6 months				
0 - 2	50 (96.1)	21 (95.5)	29 (96.7)	0.822
> 2	2 (3.8)	1 (4.5)	1 (3.3)	
Total angiographic occlusion 6 months	55 (100)	25 (100.0)	30 (100)	0.188
*(<0.05) Data presented as valid n (%), mean ± standard deviation or median (p25 – p75). mRS: modified Rankin Scale. Other complications: reflux into a thalamic perforating artery (1 case), microcatheter retention in the subclavian artery (1 case).				

Annexe 4. Table 3

Paired Samples T-Test

Measure 1	Measure 2	W	df	p	Rank-Biserial Correlation	95% CI for Rank-Biserial Correlation	
						Lower	Upper
Initial volume	- V6-months volume	780.000		< .001	1.000	1.000	∞

Note. For all tests, the alternative hypothesis specifies that Initial volume is greater than V6-months volume.

Note. Wilcoxon signed-rank test.

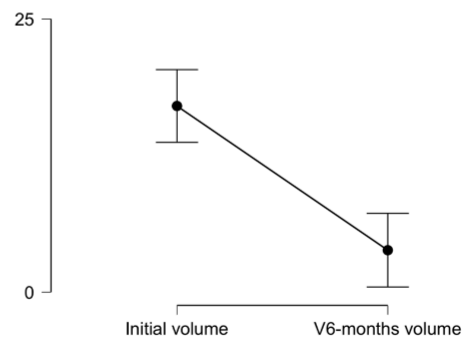
Test of Normality (Shapiro-Wilk)

	W	p

Note. Significant results suggest a deviation from normality.

Descriptives Plots

Initial volume - V6-months volume



Annexe 5. Références du préambule

1. Iosif C, Mendes GAC, Saleme S, Ponomarjova S, Silveira EP, Caire F, et al. Endovascular transvenous cure for ruptured brain arteriovenous malformations in complex cases with high Spetzler-Martin grades. *J Neurosurg*. 2015 May 1;122(5):1229–38.
2. Mendes GA, Kalani MY, Iosif C, et al. Transvenous curative embolization of cerebral arteriovenous malformations: a prospective cohort study. *Neurosurgery* 2018;83:957–64 CrossRef Medline
3. Saatci I, Geyik S, Yavuz K, Cekirge HS. Endovascular treatment of brain arteriovenous malformations with prolonged intranidal Onyx injection technique: long-term results in 350 consecutive patients with completed endovascular treatment course. *J Neurosurg* 2011;115:78-88.
4. Fahed R, Darsaut TE, Mounayer C, Chapot R, Piotin M, Blanc R, et al. Transvenous Approach for the Treatment of cerebral Arteriovenous Malformations (TATAM): Study protocol of a randomised controlled trial. *Interv Neuroradiol J Peritherapeutic Neuroradiol Surg Proced Relat Neurosci*. juin 2019;25(3):305-9
5. Chen CJ, Norat P, Ding D, Mendes GAC, Tvrdik P, Park MS, et al. Transvenous embolization of brain arteriovenous malformations: A review of techniques, indications, and outcomes. *Neurosurgical Focus*. 2018 Jul 1;45(1):1–7.
6. Iosif C, Almeida Filho JA, Gilbert CE, Nazemi Rafie A, Saleme S, Rouchaud A, et al. Selective arterial temporary flow arrest with balloons during transvenous embolization for the treatment of brain arteriovenous malformations: a feasibility study with MRI-monitored adverse events. *Journal of NeuroInterventional Surgery*. 2022 Jan 12;neurintsurg-2021-018097.
7. Mounayer C, Hammami N, Piotin M, Spelle L, Benndorf G, Kessler I, et al. Nidal Embolization of Brain Arteriovenous Malformations Using Onyx in 94 Patients [Internet]. Available from: www.ajnr.org
8. Pierot L, Cognard C, Herbreteau D, Fransen H, van Rooij WJ, Boccardi E, et al. Endovascular treatment of brain arteriovenous malformations using a liquid embolic agent: Results of a prospective, multicentre study (BRAVO). *European Radiology*. 2013 Oct;23(10):2838–45.
9. Fleetwood IG, Steinberg GK. Arteriovenous malformations. *Lancet* 2002;359:863-873
10. Choi JH, Mohr JP. Brain arteriovenous malformations in adults. *Lancet Neurol* 2005;4:299-308
11. Mullan S, Mojtahedi S, Johnson DL, et al. Embryological basis of some aspects of cerebral vascular fistulas and malformations. *J Neurosurg* 1996;85:1-8
12. Hartung J, Heling KS, Rake A, Zimmer C, Chaoui R. Detection of an aneurysm of the vein of Galen following signs of cardiac overload in a 22-week old fetus. *Prenatal diagnosis* 2003;23:901-3.
13. Morales-Valero SF, Bortolotti C, Sturiale C, et al. Are parenchymal AVMs congenital lesions? *Neurosurg Focus* 2014;37:E2
14. Berman MF, Sciacca RR, Pile-Spellman J, Stapf C, Connolly ES, Mohr JP, et al. The epidemiology of brain arteriovenous malformations. *Neurosurgery*. août 2000;47(2):389-96; discussion 397.
15. Stapf C, Mast H, Sciacca RR, et al. The New York Islands AVM Study: design, study progress, and initial results. *Stroke* 2003;34:e29-33
16. Al-Shahi R, Bhattacharya JJ, Currie DG, et al. Prospective, population-based detection of intracranial vascular malformations in adults: the Scottish Intracranial Vascular Malformation Study (SIVMS). *Stroke* 2003;34:1163-1169
17. Arteriovenous Malformation Study G. Arteriovenous malformations of the brain in adults. *N Engl J Med* 1999;340:1812-1818

18. Hofmeister C, Stapf C, Hartmann A, et al. Demographic, morphological, and clinical characteristics of 1289 patients with brain arteriovenous malformation. *Stroke; a journal of cerebral circulation* 2000;31:1307-10.
19. Al-Shahi R, Warlow C. A systematic review of the frequency and prognosis of arteriovenous malformations of the brain in adults. *Brain* 2001;124:1900-26.
20. Shotar E, Debarre M, Sourour NA, et al. Retrospective study of long-term outcome after brain arteriovenous malformation rupture: the RAP score. *J Neurosurg* 2017;1-8
21. Murthy SB, Merkler AE, Omran SS, et al. Outcomes after intracerebral hemorrhage from arteriovenous malformations. *Neurology* 2017;88:1882-1888
22. Stapf C, Labovitz DL, Sciacca RR, Mast H, Mohr JP, Sacco RL. Incidence of adult brain arteriovenous malformation hemorrhage in a prospective population-based stroke survey. *Cerebrovascular diseases* 2002;13:43-6.
23. da Costa L, Wallace MC, Ter Brugge KG, et al. The natural history and predictive features of hemorrhage from brain arteriovenous malformations. *Stroke* 2009;40:100-105
24. Gross BA, Du R. Natural history of cerebral arteriovenous malformations: a meta-analysis. *J Neurosurg* 2013;118:437-43.
25. Nataf F, Meder JF, Merienne L, Roux FX, Merland JJ, Chodkiewicz JP. [Therapeutic strategy for cerebral arteriovenous malformations. Proposal for classification of individual hemorrhagic risk]. *Neurochirurgie* 1998;44:83-93.
26. Forsgren L. Prospective incidence study and clinical characterization of seizures in newly referred adults. *Epilepsia*. juin 1990;31(3):292-301.
27. Osipov A, Koennecke HC, Hartmann A, Young WL, Pile-Spellman J, Hacein-Bey L, et al. Seizures in cerebral arteriovenous malformations: type, clinical course, and medical management. *Interv Neuroradiol J Peritherapeutic Neuroradiol Surg Proced Relat Neurosci*. 30 mars 1997;3(1):37-41.
28. Spetzler RF, Hargraves RW, McCormick PW, et al. Relationship of perfusion pressure and size to risk of hemorrhage from arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1992;76:918-923
29. Mohr JP, Parides MK, Stapf C, Moquete E, Moy CS, Overbey JR, et al. Medical management with or without interventional therapy for unruptured brain arteriovenous malformations (ARUBA): a multicentre, non-blinded, randomised trial. *Lancet Lond Engl*. 15 févr 2014;383(9917):614-21.
30. Pierot L, Fiehler J, Cognard C, Soderman M, Spelle L. Will a randomized trial of unruptured brain arteriovenous malformations change our clinical practice? *AJNR Am J Neuroradiol* 2014;35:416-7.
31. van Beijnum J, van der Worp HB, Buis DR, et al. Treatment of brain arteriovenous malformations: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2011;306:2011-2019
32. Spetzler RF, Martin NA. A proposed grading system for arteriovenous malformations. *J Neurosurg*. oct 1986;65(4):476-83.
33. Pollock BE, Gorman DA, Coffey RJ. Patient outcomes after arteriovenous malformation radiosurgical management: results based on a 5- to 14-year follow-up study. *Neurosurgery* 2003;52:1291-1296; discussion 1296-1297
34. Voges J, Treuer H, Sturm V, Büchner C, Lehrke R, Kocher M, et al. Risk analysis of linear accelerator radiosurgery. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 1 déc 1996;36(5):1055-63.
35. Henkes H, Nahser HC, Berg-Dammer E, Weber W, Lange S, Kuhne D. Endovascular therapy of brain AVMs prior to radiosurgery. *Neurological research* 1998;20:479-92.
36. Spetzler RF, Martin NA, Carter LP, Flom RA, Raudzens PA, Wilkinson E. Surgical management of large AVM's by staged embolization and operative excision. *Journal of neurosurgery* 1987;67:17-28.
37. Krings T, Hans FJ, Geibprasert S, et al. Partial "targeted" embolisation of brain arteriovenous malformations. *Eur Radiol* 2010;20:2723-2731

38. Hademenos GJ, Massoud TF. Risk of intracranial arteriovenous malformation rupture due to venous drainage impairment. A theoretical analysis. *Stroke*. 1996;27 (6):1072-1083.
39. Maimon S, Strauss I, Frolov V, Margalit N, Ram Z. Brain arteriovenous malformation treatment using a combination of Onyx and a new detachable tip microcatheter, SONIC: short-term results. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2010;31(5): 947-954
40. Renieri L, Limbucci N, Mangiafico S. Advances in Embolization of bAVMs. In: Tsukahara T, Pasqualin A, Esposito G, Regli L, Pinna G, éditeurs. *Trends in Cerebrovascular Surgery* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2016 [cité 29 sept 2022]. p. 159-66. (*Acta Neurochirurgica Supplement*; vol. 123).

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Œdème cérébral et Résultats de l'embolisation transveineuse par rapport à l'embolisation transartérielle dans le traitement curatif des malformations artérioveineuses cérébrales : une étude de cohorte rétrospective

Contexte et objectif : Les indications et la faisabilité de l'embolisation transveineuse (TVE) se sont améliorées au cours de la dernière décennie. Cependant, on sait peu de choses sur l'apparition d'œdème cérébral après TVE, par rapport à l'embolisation transartérielle (TAE) conventionnelle, ce qui pourrait remettre en question son profil de sécurité.

Méthodes : Toutes les MAVc embolisées dans notre service avec une occlusion complète entre janvier 2010 et janvier 2023 explorées par IRM avant, puis 24-48 heures après le traitement et à distance (> 3 mois) de l'intervention ont été incluses et classées en fonction des données démographiques du patient, des caractéristiques de la MAVc, de la technique de l'embolisation, des résultats angiographiques, des résultats cliniques.

Le critère de jugement principal était la survenue et l'évolution de l'œdème accessible par IRM avant et après l'embolisation (24-48h et > 3 mois), avec mesure semi-automatique du volume sur la séquence FLAIR.

Le critère de jugement secondaire était le résultat fonctionnel à la sortie et à 6 mois selon l'échelle de Rankin modifiée (mRS).

Résultats : Sur 55 MAVc, 25 MAVc (45,5%) ont été traitées via TAE et 30 (54,5%) ont été traitées via TVE.

Le volume FLAIR moyen était de 15.9 ± 18.3 cm³ pour la technique TAE et 17.9 ± 23.9 cm³ pour la technique TVE sur l'IRM 24 à 48 heures après l'intervention et était 4.3 ± 7.3 cm³ pour la technique TAE et 3.4 ± 5.9 cm³ pour la technique TVE sur l'IRM tardive (> 3 mois), ce qui ne montre aucune différence significative entre les deux bras.

De plus, aucune différence significative n'a été trouvée non plus pour les résultats cliniques, 2 déficits neurologiques significatifs ont été signalés dans le groupe TAE et 2 dans le groupe TVE à la sortie de l'hôpital puis 1 dans le groupe TAE et 1 dans le groupe TVE, 6 mois après le traitement.

Une diminution significative ($p < 0,001$) de l'hypersignal FLAIR a été observée pour les deux techniques d'embolisation entre l'IRM précoce et tardive, montrant que la survenue d'un œdème était principalement un phénomène transitoire.

Conclusion : La technique TVE n'est pas associée à plus de complications œdémateuses que l'approche artérielle conventionnelle, et l'œdème transitoire n'a montré aucune incidence sur l'état neurologique du patient à long terme.

Mots-clés : Malformation artérioveineuse cérébrale, œdème, embolisation transveineuse, embolisation transartérielle

Brain Edema and Outcomes following Transvenous versus Transarterial embolization for curative treatment of brain arteriovenous malformations: a retrospective cohort study

Background and purpose:

Indications and feasibility of transvenous embolization (TVE) have improved over the last decade. However, little is known about the occurrence of brain edema compared to the historical transarterial embolization (TAE) which questions its safety profile.

Methods:

All bAVM embolized in our department with intention to cure between January 2010 and January 2023 with MRI data available before, at 24-48h and late (>3 months) after procedure were included and classified according to patient demographics, bAVM characteristics, endovascular technique used, angiographic results, clinical outcomes. Edema was defined by the appearance of a patchy or homogenous hypersignal FLAIR signal around the bAVM.

Primary outcome was the occurrence and evolution of edema accessed by MRI before and after the embolization (24-48h and > 3 month), with semi-automatically measure in FLAIR sequence.

Results:

Of 55 bAVM, 25 bAVM (45,5%) were treated by TAE and 30 (54,5%) were treated by TVE.

Mean FLAIR volume was 15.9 ± 18.3 cm³ for TAE technique and 17.9 ± 23.9 cm³ for TVE on brain MRI at 24-48 hours after procedure and was 4.3 ± 7.3 cm³ for TAE technique and 3.4 ± 5.9 cm³ TVE on late MRI (> 3 month), showing no significant difference between both approaches.

A significant decrease ($p < 0,001$) for FLAIR hypersignal was observed for both embolization technique between early and late MRI, showing that the occurrence of edema was mostly a transient phenomenon.

Conclusion:

TVE technique is not associated with more edematous complications than the arterial conventional approach.

Keywords : Brain arteriovenous malformation, edema, transvenous embolization, transarterial embolization

