



Pratiques optimales de l'AVC au Canada

RECOMMANDATIONS CANADIENNES POUR LES PRATIQUES OPTIMALES DE SOINS DE L'AVC

Thrombose veineuse cérébrale

Septième édition, 2024

Groupe de rédaction scientifique du module sur la thrombose veineuse cérébrale

Direction : Thalia S. Field (coprésidente), Jennifer Mandzia (coprésidente), Patrice Lindsay (éditrice en chef), Rebecca Lund (chef de projet), Theodore Wein (conseiller principal), Chelsy Martin (chef de projet), Anita Mountain (coprésidente du comité consultatif), Eric E. Smith (coprésident du comité consultatif)

Membres : Derek B. Debicki, Johnathon Gorman, Manraj K. S. Heran, Leonard A. Levin, Mahendranath Moharir, Lissa Peeling, Kanjana S. Perera, Deborah Siegal, Steve Verreault, Norine Foley, *au nom du comité consultatif des Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC, en collaboration avec le Consortium Neurovasculaire Canadien.*

© Fondation des maladies du cœur et de l'AVC du Canada, 2024.

MC L'icône du cœur et de la / seule et l'icône du cœur et de la / suivie d'une autre icône ou de mots sont des marques de commerce de la Fondation des maladies du cœur et de l'AVC du Canada.

Thrombose veineuse cérébrale (TVC), septième édition, 2024

TABLE DES MATIÈRES

Sujet	Page
Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC – Introduction et aperçu	
Introduction et aperçu	3
Portée du module sur la thrombose veineuse cérébrale	4
Définitions et descriptions	4
Méthodologie d'élaboration des lignes directrices	4
Remerciements	7
Financement	7
Référence	7
Recommandations de 2024 sur la thrombose veineuse cérébrale	
1.0 Diagnostic et évaluation clinique initiale de la thrombose veineuse cérébrale symptomatique	9
Tableau 1 : Manifestations cliniques fréquentes lors de la survenue d'une thrombose veineuse cérébrale	16
Figure 1 : Caractéristiques des patients, facteurs de risque et problèmes médicaux associés à la thrombose veineuse cérébrale	17
2.0 Traitement en phase aiguë de la thrombose veineuse cérébrale symptomatique	18
3.0 Prise en charge en phase post-aiguë de la thrombose veineuse cérébrale et soins axés sur la personne	33
4.0 Considérations particulières concernant la prise en charge à long terme des personnes ayant subi une thrombose veineuse cérébrale	46
5.0 Considérations relatives à la thrombose veineuse cérébrale dans des circonstances particulières	51
ANNEXE UN : Membres du groupe de rédaction du module sur la thrombose veineuse cérébrale de 2024	58
ANNEXE DEUX : Examineurs externes du module sur la thrombose veineuse cérébrale de 2024	61
ANNEXE TROIS : Analyses de laboratoire recommandées	63
ANNEXE QUATRE : Schéma de cheminement relatif au dépistage du syndrome des antiphospholipides	64
ANNEXE CINQ : Références pour les résumés des données probantes	65

INTRODUCTION ET APERÇU

Présentation des *Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC*

Les *Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC* (ci-après, les « *Recommandations* ») offrent des lignes directrices actualisées et fondées sur des données probantes pour la prévention et la prise en charge de l'AVC. Elles promeuvent le rétablissement optimal et la réintégration des personnes ayant subi un AVC de même que le soutien de leur famille et de leurs aidants. Les *Recommandations* sont sous la direction de la Fondation des maladies du cœur et de l'AVC du Canada (ci-après, « Cœur + AVC »).

Le thème de la septième édition des *Recommandations* est « **établir des liens pour optimiser les résultats individuels** ». Les personnes ayant subi un AVC ont souvent de multiples troubles concomitants; certains peuvent avoir contribué à l'AVC, d'autres en être les conséquences, et d'autres encore peuvent ne pas y être liés. Une étude a révélé qu'environ 80 % des survivants et survivantes à un AVC ont en moyenne cinq autres affections et plusieurs problèmes psychosociaux (Nelson et coll., 2016). Les interactions entre les troubles concomitants complexes doivent être prises en compte pour que le traitement et la planification des soins continus soient personnalisés et axés sur la personne.

La conception du système de santé favorise souvent les cloisonnements, ce qui fait en sorte que chaque affection comporte ses propres processus de planification et d'organisation, sans que ces processus soient intégrés aux traitements d'autres maladies, même des affections vasculaires connexes. Les personnes qui passent par différents milieux et phases de soins après un AVC se sentent souvent anxieuses et dépassées. L'élaboration d'un plan de soins personnalisé et l'établissement de liens au sein du milieu extrahospitalier ont des répercussions importantes sur les résultats de la personne à court et à long terme.

La septième édition des *Recommandations* adopte une approche holistique élargie et tient compte de la comorbidité et de la complexité croissante des cas des personnes ayant subi un AVC. Chez une proportion d'entre elles, la thrombose veineuse cérébrale est secondaire à un problème distinct connu ou inconnu (p. ex., période post-partum, tumeur maligne, autre état d'hypercoagulabilité, trauma). La reconnaissance et la prise en charge des séquelles, dont l'épilepsie, les troubles de la vision, la fatigue, les troubles cognitifs et l'humeur, contribueront également à favoriser le rétablissement et le bien-être après un AVC.

La diffusion et l'adoption de ces recommandations ont pour but d'optimiser à l'échelle du pays les soins de l'AVC fondés sur des données probantes, de réduire les variations dans les soins fournis aux personnes ayant subi un AVC, et de diminuer l'écart entre les connaissances actuelles et la pratique clinique.

Ces recommandations ont été élaborées en collaboration avec le Consortium Neurovasculaire Canadien. Nous travaillons en étroite collaboration avec la Société canadienne de cardiologie (SCC), Thrombose Canada et Hypertension Canada afin d'assurer l'harmonisation des recommandations propres aux différentes lignes directrices lorsque cela est possible et approprié.

Avis de non-responsabilité : Les Recommandations visent à appuyer l'adoption de pratiques optimales de soins de l'AVC dans l'ensemble du pays. Les systèmes de santé, les organismes du secteur de la santé et les organisations professionnelles, ainsi que les lois et les normes, varient d'une province à l'autre. Les présentes Recommandations fournissent une orientation à l'échelle nationale; elles ne tiennent pas compte, dans l'ensemble, des variations des lois ou des normes provinciales. Elles ne visent pas à remplacer une loi provinciale ou locale ou une norme organisationnelle ou professionnelle. Dans le cadre de l'examen et de la mise en œuvre de ces Recommandations, les utilisatrices et les utilisateurs sont encouragés à consulter et à suivre toutes les lois ou normes appropriées.

Portée du module sur la thrombose veineuse cérébrale

Le module sur la **thrombose veineuse cérébrale** des *Recommandations* fournit des directives aux prestataires de soins de santé qui prennent en charge des adultes qui accèdent au système de santé en raison de symptômes actuels ou récents de thrombose veineuse cérébrale. Ce module traite de la prise en charge des personnes présentant une thrombose veineuse cérébrale et des soins à leur prodiguer dans le continuum de soins, dès leur premier contact avec le système de santé.

Définitions et descriptions

Thrombose veineuse cérébrale (TVC) : thrombose des veines du cerveau, y compris les sinus veineux durs et les veines corticales ou profondes.

Les personnes présentant une TVC peuvent avoir des déficits neurologiques dus à une augmentation de la pression intracrânienne avec ou sans effet de masse, à une congestion veineuse parenchymateuse, à une hémorragie intracrânienne ou à une combinaison de ces causes. Dans les cas les plus légers, les personnes présentant une TVC peuvent avoir uniquement des céphalées. Comparativement à l'AVC ischémique et à l'hémorragie intracérébrale primaire, la TVC est un trouble vasculaire cérébral moins fréquent : elle représente moins de 1 % de l'ensemble des syndromes d'AVC.

AVC en phase aiguë : épisode de dysfonctionnement neurologique symptomatique causé par une ischémie ou une hémorragie d'une partie du cerveau, des rétines ou de la moelle épinière, et ce, peu importe la durée des symptômes. En général, « accident vasculaire cérébral » (ou « AVC ») est un terme clinique qui fait référence à des déficits neurologiques persistants dus à une cause vasculaire cérébrale pouvant être artérielle ou veineuse. Bien que l'AVC soit généralement associé à des changements qui s'observent lors d'examen d'imagerie – comme un infarctus ou une hémorragie dans le cerveau –, il arrive que des personnes présentent des symptômes persistants malgré l'absence de telles observations. La TVC n'est pas toujours associée à des déficits focaux; certaines personnes ne présentent que des symptômes liés à une augmentation de la pression intracrânienne, comme des céphalées, des nausées et des vomissements ou des troubles de la vision. Ainsi, la distinction entre l'absence et la présence d'un AVC lié à une TVC peut être quelque peu arbitraire.

Thromboembolie veineuse (TV) : terme général désignant les thromboses (communément appelées « caillots sanguins ») dans les veines. Les types de TV les plus courants sont la thrombose veineuse profonde (thrombose des veines profondes de la jambe ou du bras) et l'embolie pulmonaire (thrombus qui commence ailleurs, généralement sous la forme d'une thrombose veineuse profonde, et qui se transforme en embolie, se logeant dans une ou plusieurs artères du poumon). La TVC est un type de TV qui touche les veines du cerveau.

Étiologie : facteurs de risque de la TVC pouvant être classés comme **transitoires** (p. ex., utilisation de contraceptifs oraux, période post-partum, infection) ou **persistants** (p. ex., cancer actif, thrombophilie héréditaire ou acquise). Un événement sans facteur de précipitation apparent, déterminé comme étant transitoire ou persistant, est qualifié de « **non provoqué** » ou d'« idiopathique » dans la littérature scientifique (Kearon et coll., 2016). *Les facteurs de risque courants associés à la TVC, qu'ils soient transitoires (p. ex., utilisation de contraceptifs oraux, période post-partum, infection) ou persistants (p. ex., cancer actif, thrombophilie héréditaire ou acquise) sont énumérés dans la [figure 1](#).*

Méthodologie d'élaboration des lignes directrices

Les *Recommandations* présentent des lignes directrices sur les soins de l'AVC de haute qualité, fondées sur des données probantes, dans un cadre normalisé. La mise en œuvre de ces recommandations par les prestataires de soins de santé de toutes les disciplines devrait permettre de

réduire les variations dans les soins et de commencer à combler les écarts entre les données probantes et la pratique, ce qui améliorera les résultats pour les personnes ayant subi un AVC.

Le module sur la TVC est un nouvel ajout à la série des *Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC*. La méthodologie utilisée pour élaborer ce module était conforme à un processus complet et rigoureux. *Pour obtenir de plus amples renseignements, voir le document [Overview of Methodology des Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC](#)*. Voici les principales étapes du processus d'élaboration des *Recommandations*.

1. Mise sur pied d'un groupe de rédaction interprofessionnel composé de spécialistes représentant les disciplines pertinentes dans l'ensemble du continuum de soins et dans divers milieux, et tentative d'atteindre un équilibre relatif au genre et à la diversité globale. *Voir l'annexe un pour la liste des membres du groupe de rédaction et leurs affiliations.*
2. Entretiens avec les comités de consultation et d'examen communautaire sur la TVC, composés de personnes présentant une TVC, d'aidants et d'aidantes et de membres de la famille.
3. Sélection des questions cliniques à traiter dans le module selon le modèle PICO (population ou problème, intervention ou exposition, comparaison et résultat) lorsque cela est approprié et applicable.
4. Recherche et évaluation systématiques des études publiées jusqu'en décembre 2023 et mise à jour du résumé des données probantes. Pour obtenir de plus amples renseignements sur la méthode GRADE, consulter la section [« Attribution de niveaux d'évaluation de données probantes »](#).
5. Recherche et évaluation systématiques des recommandations de lignes directrices de référence externes.
6. Élaboration, examen et finalisation des recommandations; réponse aux questions cliniques; et évaluation et discussions relatives aux avantages, aux risques et aux conséquences potentiellement néfastes des recommandations proposées par le groupe de rédaction scientifique et les comités de consultation communautaire, dans le respect de tous les critères de la grille AGREE II (Brouwers et coll., 2010), le cas échéant. Il s'agit notamment de prendre en considération les valeurs et les préférences des personnes concernées, en s'appuyant sur les comités de consultation communautaire et sur les données probantes accessibles.
7. Évaluation de la force des recommandations et de la qualité des données probantes selon les critères GRADE par le groupe de rédaction scientifique (Guyatt et coll., 2011; Guyatt et coll., 2008a; Guyatt et coll., 2008b).
8. Examen du module proposé par le comité consultatif canadien sur les pratiques optimales de soins de l'AVC et intégration des modifications nécessaires en accordant une attention particulière aux avantages, aux risques et aux conséquences potentiellement néfastes.
9. Examen du module proposé par des spécialistes externes de premier plan au Canada et à l'étranger, et intégration des modifications nécessaires. *Voir l'annexe deux pour une liste d'examineurs spécialistes externes.*
10. Approbation finale et traduction vers le français.
11. Mise à jour du matériel éducatif et des ressources de mise en œuvre.
12. Diffusion par publication et activités publiques d'application des connaissances.
13. Poursuite du processus continu d'examen et de mise à jour.

Des détails sur chacune de ces étapes se trouvent dans le manuel [« Aperçu, méthodologie et transfert des connaissances »](#) des *Recommandations* sur le site Web des pratiques optimales de soins de l'AVC au Canada. <https://www.pratiquesoptimalesavc.ca/>

Attribution de niveaux d'évaluation de données probantes

La méthode et la terminologie GRADE ([Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation](#)) ont été utilisées tout au long de ces lignes directrices. Selon cette méthode, chaque recommandation a été évaluée en fonction de ce qui suit.

1. La **force de la recommandation** (forte ou conditionnelle) en fonction de l'équilibre entre les conséquences souhaitables et indésirables, la qualité des données probantes, les valeurs et les préférences des personnes touchées, et l'utilisation des ressources.
 - Une recommandation forte est une recommandation pour laquelle le groupe de spécialistes est convaincu que les effets souhaitables d'une intervention l'emportent sur ses effets indésirables.
 - Une recommandation conditionnelle est une recommandation pour laquelle le groupe de spécialistes estime que les effets souhaitables l'emportent probablement sur les effets indésirables, mais qu'il existe une incertitude notable.

ET

2. La **qualité des données probantes** (élevée, modérée ou faible) selon lesquelles les recommandations sont formulées : risque de partialité, caractère direct des données probantes, cohérence et précision des résultats, risque de biais de publication, ampleur des effets, relation dose-effet et influence des facteurs de confusion résiduels plausibles (Guyatt et coll., 2008a).

On a offert au groupe de rédaction des tableaux de données probantes complètes qui comprenaient des sommaires des données de haute qualité repérées dans le cadre d'un examen structuré de la littérature. Le groupe a discuté de la qualité des données probantes et, par consensus, a élaboré une série définitive de recommandations. Une note a été attribuée à chaque recommandation en fonction de sa force et de la qualité des données probantes. Lorsque cela était approprié et possible, une évaluation et une analyse GRADE complètes ont été effectuées en utilisant les tableaux GRADE pertinents.

Facteurs cliniques

Les *Recommandations* comprennent une catégorie supplémentaire, soit les facteurs cliniques, qui consistent en des opinions de spécialistes. Les facteurs cliniques sont inclus lorsqu'il est déterminé que des lignes directrices liées à des problèmes cliniques courants seraient utiles, mais que les données probantes sont insuffisantes pour formuler une véritable recommandation.

Conflit d'intérêts

Tous les participants potentiels à l'élaboration des recommandations et au processus de révision doivent remplir des ententes de confidentialité et, au préalable, divulguer tout conflit d'intérêts réel ou potentiel. Tout conflit d'intérêts est examiné par les coprésidents du comité consultatif des *Recommandations* et les membres du personnel de Cœur + AVC afin d'en évaluer l'incidence potentielle. Les personnes ayant des conflits d'intérêts importants en lien avec le sujet du module ne sont pas sélectionnées comme membres du groupe de rédaction ou examinateurs.

Celles ayant des conflits d'intérêts sur un sujet particulier sont signalées au début des discussions sur ce sujet et sont exclues du vote. Si un coprésident ou une coprésidente a un conflit d'intérêts, cette personne doit se récuser de ses responsabilités pour cette discussion; une autre personne sans conflit d'intérêts prend sa place et son vote. Des membres de la haute direction de Cœur + AVC participent à toutes les discussions des groupes de rédaction et interviennent en cas de parti pris malvenu de l'un ou l'une des membres de ces groupes.

Les déclarations de conflits d'intérêts des membres du groupe de rédaction du module sur la thrombose veineuse cérébrale figurent à [l'annexe un](#).

Remerciements

Cœur + AVC remercie sincèrement la direction et les membres du groupe de rédaction du module sur la thrombose veineuse cérébrale, qui ont donné de leur temps et fait appel à leurs connaissances dans le but d'élaborer ces nouvelles recommandations. Des membres du Consortium Neurovasculaire Canadien ont participé à tous les aspects de l'élaboration des présentes recommandations. Ces dernières ont fait l'objet (en totalité ou en partie) d'un examen externe par Diana Aguiar de Sousa, Lana Castellucci, Luciana Catanese, Johnathon Coutinho, Laura Gioia, Brett Graham, Sherry Hu, Sylvain Lanthier, Neshika Samarasekera, Arturo Tamayo et Katie White.

Nous remercions les membres du comité consultatif canadien sur les pratiques optimales de soins de l'AVC et du Comité consultatif canadien sur la qualité des soins de l'AVC : Eric E. Smith (coprésident), Anita Mountain (coprésidente), Gord Gubitz, Dar Dowlatshahi, Dylan Blacquiere, Margie Burns, Thalia S. Field, Farrell Leibovitch, Christine Papoushek, Jeffrey Habert, Joyce Fung, Michael D. Hill, Eddy Lang, Pascale Lavoie, Beth Linkewich, Colleen O'Connell, Jai Shankar, Debbie Timpson, Theodore Wein et Katie White. Les indicateurs de rendement ont été examinés et mis à jour par le conseil sur la qualité des systèmes de santé de Cœur + AVC. Ses membres sont Amy Yu (présidente), Michael D. Hill, Aravind Ganesh, Sacha Arseneault, Christine Hawkes, Raed Joundi, Laura Gioia, Noreen Kamal, Shannon MacDonald, Katharine Mckeen, Kathryn Yearwood, Leigh Botly et Laura Holder.

Nous reconnaissons et remercions Norine Foley et l'équipe d'analyse des données probantes de workHORSE; Laurie Charest de Cœur + AVC pour sa coordination des équipes et des processus des *Recommandations*; ainsi que Francine Forget Marin et les équipes internes de Cœur + AVC qui ont contribué à l'élaboration et à la publication de ces recommandations (traduction, communications, application des connaissances, engagement, politique de santé et solutions numériques).

Comité de consultation et d'examen communautaire

Cœur + AVC est particulièrement reconnaissante aux membres du comité de consultation et d'examen communautaire qui, de concert avec le groupe de rédaction scientifique, ont passé en revue ce module, ont raconté leurs expériences personnelles et ont fourni leur point de vue sur la vie avec une thrombose veineuse cérébrale ainsi que sur l'amélioration du rétablissement et des résultats en matière de santé. Les membres du comité sont Annette Greenwood, Estee Polnau et Aviva Rappaport.

Financement

L'élaboration des *Recommandations* est financée par Cœur + AVC. Aucun financement ne provient d'intérêts commerciaux, y compris des sociétés pharmaceutiques et des fabricants de dispositifs médicaux. Les membres du groupe de rédaction scientifique et les examinateurs externes sont des bénévoles qui ne reçoivent aucune rémunération pour leur participation.

Référence de 2024 du module sur la thrombose veineuse cérébrale de la septième édition des *Recommandations*

Thalia S. Field (coprésidente), Jennifer Mandzia (coprésidente), M. Patrice Lindsay (autrice-ressource), Theodore Wein (conseiller principal), Rebecca Lund, Chelsy Martin, Deborah Siegal, Derek B. Debicki, Johnathon Gorman, Leonard A. Levin, Mahendranath Moharir, Lissa Peeling, Kanjana S. Perera, Steve Verreault, Norine Foley, Anita Mountain et Eric E. Smith; au nom du comité consultatif des *Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC*, en collaboration avec le Consortium Neurovasculaire Canadien. *Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC : Thrombose veineuse cérébrale, septième édition, 2024*; Toronto (Ontario), Canada : Fondation des maladies du cœur et de l'AVC. M. Patrice Lindsay, Anita Mountain,

Rebecca Lund, Chelsy Martin, Theodore Wein et Eric E. Smith (réviseurs), au nom du comité consultatif des *Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC*, en collaboration avec le Consortium Neurovasculaire Canadien. *Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC, septième édition, 2024*; Toronto (Ontario), Canada : Fondation des maladies du cœur et de l'AVC du Canada.

Les recommandations de ce module sont également publiées dans le *Canadian Journal of Neurological Sciences*.

Field TS, Lindsay MP, Wein T, Debicki DB, Gorman J, Heran MK, et al. Canadian Stroke Best Practice Recommendations, 7th Edition: Cerebral Venous Thrombosis, 2024. *Canadian Journal of Neurological Sciences / Journal Canadien des Sciences Neurologiques*. 2024;1–57. doi:10.1017/cjn.2024.269

Lien vers la version anglaise : <https://www.cambridge.org/core/journals/canadian-journal-of-neurological-sciences/article/canadian-stroke-best-practice-recommendations-7th-edition-cerebral-venous-thrombosis-2024/7CBC520E3EA55FE604E692D340D31CE1>

Lien vers la version française : <https://www.cambridge.org/core/journals/canadian-journal-of-neurological-sciences/article/canadian-stroke-best-practice-recommendations-7th-edition-cerebral-venous-thrombosis-2024/7CBC520E3EA55FE604E692D340D31CE1>

Commentaires

L'équipe de prise en charge de l'AVC de Cœur + AVC vous invite à envoyer vos commentaires, suggestions et questions au sujet de l'élaboration et de l'application des *Recommandations* à l'adresse pratiquesoptimalesAVC@coeuretavc.ca.

RECOMMANDATIONS DE 2024 SUR LA THROMBOSE VEINEUSE CÉRÉBRALE

Section 1 Diagnostic et évaluation clinique initiale de la thrombose veineuse cérébrale (TVC) symptomatique

1. Diagnostic et évaluation clinique initiale de la TVC symptomatique : recommandations de 2024

1.0 Tableau clinique

- i. La perception de la TVC en tant que diagnostic différentiel possible est un élément important du maintien d'un indice de doute clinique approprié. Les médecins de première ligne et les autres professionnels de la santé doivent recevoir une formation sur le tableau clinique et le diagnostic de cette maladie (recommandation forte; qualité faible des données probantes).
- ii. Lorsqu'ils envisagent un diagnostic de TVC, les professionnels de la santé doivent prendre en compte à la fois les symptômes et les facteurs de risque de la TVC que présente le patient ou la patiente (recommandation forte; qualité modérée des données probantes).

Voir le [tableau 1](#) « Manifestations cliniques fréquentes lors de la survenue d'une thrombose veineuse cérébrale ».

Voir la [figure 1](#) « Caractéristiques des patients, facteurs de risque et problèmes médicaux associés à la thrombose veineuse cérébrale »

1.1 Évaluation clinique initiale de la TVC symptomatique

- i. Une TVC symptomatique est une urgence médicale. Les personnes ayant reçu un diagnostic de TVC ou chez qui l'on suspecte une TVC doivent se soumettre de toute urgence à un examen de neuro-imagerie et à une évaluation clinique appropriés (recommandation forte; qualité faible des données probantes). *Voir la section 1.2 pour obtenir de plus amples renseignements sur l'imagerie.*
- ii. Les personnes ayant reçu un diagnostic de TVC ou chez qui l'on suspecte une TVC doivent faire l'objet d'une évaluation continue de la stabilité clinique pour observer les points ABC (voies aériennes, respiration et circulation), de même que pour détecter les convulsions actives et l'augmentation de la pression intracrânienne, y compris au moyen d'un examen du fond de l'œil (recommandation forte; qualité modérée des données probantes).

1.2 Diagnostic de la TVC et autres examens

1.2.1 Recommandations en matière d'imagerie

- i. Les personnes chez qui l'on suspecte une TVC doivent se soumettre à un examen d'imagerie parenchymateuse et neurovasculaire (TDM sans injection de produit de contraste et veinographie par TDM ou IRM cérébrale et veinographie par résonance magnétique, telles que décrites à la recommandation 1.2.1.ii) immédiatement après la stabilisation clinique afin de confirmer le diagnostic (recommandation forte; qualité modérée des données probantes).
- ii. Les personnes chez qui l'on suspecte une TVC doivent se soumettre à une veinographie avec produit de contraste par tomodensitométrie ou par résonance magnétique afin d'émettre un diagnostic de TVC (recommandation forte; qualité modérée des données probantes).
 - a. La tomodensitométrie isolée de la tête sans produit de contraste n'est pas recommandée, car elle ne permet pas d'émettre ou d'exclure un diagnostic de TVC (recommandation forte; qualité modérée des données probantes).

- iii. Il est préférable d'effectuer une veinographie avec produit de contraste par résonance magnétique plutôt qu'une veinographie par résonance magnétique par temps de vol en raison de la possibilité de diagnostics faussement positifs dus à des artéfacts de flux (recommandation forte; qualité modérée des données probantes).
 - a. La veinographie par résonance magnétique par temps de vol sans produit de contraste n'est pas recommandée, car il ne s'agit pas d'un moyen suffisamment sensible pour permettre un diagnostic de la TVC (recommandation forte; qualité modérée des données probantes).
 - b. Pour les personnes chez qui l'on suspecte une TVC isolée qui n'a pas été confirmée à la suite d'un examen d'imagerie de première intention, il est recommandé d'effectuer un examen d'imagerie par résonance magnétique en écho de gradient ou pondérée en susceptibilité (recommandation forte, qualité modérée des données probantes).

1.2.2 Autres examens

- i. La mesure des D-dimères a une utilité limitée en ce qui a trait au diagnostic dans le cadre de l'évaluation des personnes chez qui l'on suspecte une TVC en raison d'une sensibilité insuffisante pour exclure les cas où la probabilité pré-test d'un diagnostic de TVC est faible. Il n'est pas recommandé d'utiliser les résultats de la mesure des D-dimères pour déterminer si un examen de neuro-imagerie devrait être effectué pour les personnes chez qui l'on suspecte une TVC (recommandation forte; qualité modérée des données probantes).
- ii. Il n'est pas recommandé d'effectuer une ponction lombaire systématique dans le cadre d'un diagnostic de TVC (recommandation forte; qualité très faible des données probantes).
- iii. Les analyses de laboratoire relatives aux éléments suivants doivent être effectuées systématiquement chez les personnes ayant reçu un diagnostic de TVC dans le cadre de l'évaluation *initiale* : hématologie (formule sanguine complète), électrolytes, coagulation (TCA, RIN), fonction rénale (créatinine, débit de filtration glomérulaire estimé), glycémie aléatoire, alanine aminotransférase, thyroïdostimuline et test de grossesse bêta-HCG chez les femmes pouvant être enceintes (recommandation forte; qualité faible des données probantes).

Section 1.2 Facteurs cliniques

1. Il peut être difficile d'émettre un diagnostic de TVC symptomatique en l'absence de doute clinique et d'imagerie neurovasculaire appropriés. [Voir le Résumé des données probantes et le tableau 1 pour obtenir de plus amples renseignements sur le diagnostic de la TVC.](#)

[Voir la section 3.1 pour connaître les analyses de laboratoire supplémentaires liées au bilan d'hypercoagulabilité et le calendrier recommandé.](#)

[Voir l'annexe trois pour connaître d'autres analyses de laboratoire qui peuvent être effectuées dans des circonstances précises, en fonction du tableau clinique et du profil de risque.](#)

[Voir l'annexe quatre pour consulter le schéma de cheminement relatif au dépistage du syndrome des antiphospholipides.](#)

Justification

La thrombose veineuse cérébrale (TVC) est un type d'AVC rare, mais potentiellement mortel correspondant à 0,5 à 1,0 % de l'ensemble des hospitalisations liées à des AVC (Boussier et Ferro, 2007). Les taux de TVC rapportés varient de 8,7 (Zhou et coll., 2023) à 20,3 par million (Otite et coll., 2020), et semblent augmenter au fil du temps. Le risque de TVC est plus élevé chez les femmes, puisqu'il est souvent associé à la grossesse et à la période post-partum, ainsi qu'à l'utilisation de contraceptifs oraux (Amoozger et coll., 2015). Parmi les autres facteurs non génétiques associés à un

risque accru de TVC figurent le syndrome des antiphospholipides (risque 7,0 fois plus élevé), les maladies auto-immunes (risque 5,6 fois plus élevé), l'anémie (risque 4,0 fois plus élevé) et les tumeurs malignes (risque 3,2 fois plus élevé) [Green et coll., 2018]. Les facteurs génétiques les plus courants associés à la TVC sont les maladies prothrombotiques, comme la présence du facteur V Leiden et une déficience en protéine C (Green et coll., 2018). La TVC est souvent diagnostiquée tardivement, en partie parce qu'elle peut ressembler à d'autres maladies neurologiques aiguës (Bakradze et coll., 2023).

Les personnes ayant une expérience vécue ont souligné l'importance de reconnaître les signes et symptômes prédominants de la TVC, car ceux qu'ils ont présentés différaient pour la plupart des signes typiques d'un AVC. Il est essentiel de reconnaître rapidement les signes et symptômes de la TVC pour éviter de retarder le diagnostic, mais leur expérience a mis en évidence qu'il s'agissait d'un défi. Dans certains cas, de nombreux examens ont été effectués avant que le diagnostic ne soit émis afin d'exclure d'autres causes. Les personnes ayant une expérience vécue ont également souligné l'importance de l'imagerie dans le diagnostic de la TVC.

Exigences pour le système

Pour s'assurer que les personnes présentant une TVC sont évaluées, prises en charge et traitées rapidement, les équipes interdisciplinaires doivent avoir accès à la formation, à l'infrastructure et aux ressources nécessaires. Les exigences peuvent comprendre les éléments ci-dessous, qui sont établis à l'échelle des systèmes.

1. Le gouvernement doit fournir du financement et du soutien pour les initiatives de sensibilisation en vue d'améliorer la reconnaissance et le rappel des signes de la TVC, qui peuvent différer des signes des autres types d'AVC et des signes typiques d'un AVC (p. ex., VITE, une pratique exemplaire à l'échelle mondiale), ainsi que de souligner l'importance de composer immédiatement le 9-1-1. Les campagnes de sensibilisation et d'éducation devraient cibler en priorité les communautés qui connaissent moins les signes de l'AVC et qui présentent un risque accru d'AVC. Ces communautés devraient être informées de manière collaborative, par l'entremise d'activités de développement communautaire.
2. Les organismes communautaires et les professionnels de la santé doivent collaborer davantage afin d'assurer l'uniformité des campagnes d'éducation du public aux signes de l'AVC, notamment en mettant fortement l'accent sur l'importance d'une intervention rapide dès que l'on reconnaît ces signes. Des renseignements spécifiques concernant d'autres formes d'AVC, y compris la TVC, doivent être inclus dans les efforts de sensibilisation et d'éducation.
3. Des formations et de l'éducation doivent être fournies au personnel des services médicaux d'urgence, des services des urgences et des hôpitaux; aux étudiants et étudiantes en médecine et en soins infirmiers; aux médecins en soins primaires et de courte durée; aux médecins spécialistes; au personnel infirmier; et aux professionnels paramédicaux en vue d'augmenter leur capacité à reconnaître les personnes subissant potentiellement un AVC, y compris une TVC, et à procéder à une évaluation et à une prise en charge rapides.
4. Des systèmes complets doivent être mis en place pour assurer à toute la population un accès rapide à des services médicaux d'urgence adéquats, y compris des soins ambulatoires (p. ex., des services en consultation externe, des services des urgences, des centres de santé communautaire et des postes de soins infirmiers) qui ne sont pas trop onéreux, ainsi qu'à des soins de l'AVC de qualité, quelle que soit la région géographique.
5. La sensibilisation à l'AVC et sa surveillance doivent être améliorées dans toute la population. Les systèmes de santé et les gouvernements fédéral, provinciaux et territoriaux doivent recueillir des données de surveillance de la santé et des facteurs sociaux en fonction des populations et des régions, et les utiliser pour mieux comprendre les problèmes de santé et sociaux touchant la population au pays, afin de permettre une amélioration de la qualité.

Indicateurs de rendement

Indicateurs du système :

1. Nombre de personnes se présentant aux services des urgences et recevant un diagnostic de TVC.
2. Nombre de personnes présentant une TVC admises à l'hôpital chaque année.
3. Nombre de personnes admises avec un autre diagnostic primaire et qui ont ensuite reçu un diagnostic de TVC pendant leur séjour à l'hôpital (traumatisme crânien avec TVC tardive, intervention neurochirurgicale avec TVC postopératoire, etc.).
4. Nombre de personnes ayant reçu un diagnostic de TVC et ayant fait l'objet d'un examen d'imagerie vasculaire (veinographie par tomographie assistée par ordinateur ou veinographie par résonance magnétique) au moment du diagnostic.

Indicateurs de processus :

5. Délai entre les premiers signes, la prise en charge médicale et le diagnostic.
6. Délai entre les premiers signes, la prise en charge médicale et l'instauration du traitement définitif (p. ex., traitement antithrombotique, généralement avec une anticoagulothérapie complète).
7. Nombre de consultations médicales avant le diagnostic.

Indicateurs de résultats et d'expérience axés sur le patient :

8. Le taux de mortalité associée à la TVC 30 jours et 1 an après le diagnostic.
9. Changements dans l'indice de la qualité de vie 30 jours, 1 an et 5 ans après le diagnostic d'une TVC.

Notes relatives à la mesure des indicateurs

- a. Pour l'indicateur no 9, il convient d'utiliser des outils normalisés de mesure de la qualité de vie et d'utiliser la même mesure au fil du temps.

Ressources pour la mise en œuvre et outils de transfert des connaissances

Les ressources et les outils ci-dessous qui sont externes à Cœur + AVC et aux Recommandations peuvent être utiles à la mise en œuvre des soins de l'AVC. Cependant, leur présence ne constitue pas une approbation réelle ou implicite par l'équipe des pratiques optimales de soins de l'AVC ni par Cœur + AVC. Nous vous encourageons à examiner ces ressources et ces outils d'un œil critique et à les mettre en œuvre dans votre pratique à votre discrétion.

Renseignements destinés aux prestataires de soins de santé

- Module sur la thrombose veineuse cérébrale des *Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC* : [tableau 1 « Manifestations cliniques fréquentes lors de la survenue d'une thrombose veineuse profonde »](#)
- Module sur la thrombose veineuse cérébrale des *Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC* : [figure 1 « Caractéristiques des patients, facteurs de risque et problèmes médicaux associés à la thrombose veineuse cérébrale »](#)
- Module sur la thrombose veineuse cérébrale des *Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC* : [annexe trois « Analyses de laboratoire recommandées pour les personnes présentant une thrombose veineuse cérébrale »](#)

- Module sur la thrombose veineuse cérébrale des *Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC* : [annexe quatre « Schéma de cheminement relatif au dépistage du syndrome des antiphospholipides »](#)
- Cœur + AVC, « Signes de l'AVC » : <https://www.coeuretavc.ca/avc/signes-de-l-avc/>; <https://www.coeuretavc.ca/avc/signes-de-l-avc/existe-t-il-d-autres-signes-de-l-avc-que-vite>
- Info AVC : <http://www.strokingengine.ca/fr/>
- CVT Consortium : <https://cerebralvenousthrombosis.com/professionals/>

Renseignements destinés aux personnes ayant subi un AVC, y compris les membres de la famille, les proches et les aidants

- Cœur + AVC, [Infographie sur la thrombose veineuse cérébrale](#)
- CVT Consortium : <https://cerebralvenousthrombosis.com/patients/patient-information-in-english/>
- Cœur + AVC, « Signes de l'AVC » : <https://www.coeuretavc.ca/avc/signes-de-l-avc>
- Cœur + AVC, « VITE... et les autres signes de l'AVC » : <https://www.coeuretavc.ca/avc/signes-de-l-avc/existe-t-il-d-autres-signes-de-l-avc-que-vite>
- Cœur + AVC, « Qu'est-ce qu'un AVC? » : <https://www.coeuretavc.ca/avc/questce-quun-avc>
- Cœur + AVC, « Votre cheminement après un AVC » : <https://www.heartandstroke.ca/-/media/pdf-files/canada/your-stroke-journey/fr-your-stroke-journey-v20.ashx?rev=-1>
- Cœur + AVC, « Guide familial de l'AVC pédiatrique » : <https://www.heartandstroke.ca/-/media/pdf-files/canada/other/a-family-guide-to-pediatric-stroke-fr.pdf?rev=5f193826693e4acfb149e9dc9fbc24e>
- Cœur + AVC, « L'AVC chez les jeunes adultes : une ressource pour les patients et les familles » : https://www.pratiquesoptimalesavc.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/french-patient-resources/stroke_young_final_fre.pdf?rev=73c7a3e4bf9c471e83212f642b403a4d
- Cœur + AVC, « La magie de la communauté » (soutien en ligne par les pairs) : <https://www.coeuretavc.ca/maladies-du-coeur/retablissement-et-soutien/la-magie-de-la-communaute>
- Info AVC : <http://www.strokingengine.ca/fr/>

Résumé des données probantes (en anglais uniquement)

Cerebral venous thrombosis is distinct from other stroke types. It is relatively uncommon within the general population, presenting symptoms can be gradual and non-focal, and it most commonly affects younger individuals, particularly women (Coutinho et al. 2012; Duman et al. 2017; Ferro et al. 2004; Yaghi et al. 2022b). This combination of factors makes it critical for front-line clinicians to be aware of the disease and its presenting symptoms and risk factors. In general, both younger adults and women with stroke are at increased risk for initial misdiagnosis and/or diagnostic delay, which is common in CVT (Newman-Toker et al. 2014; Yu et al. 2021). With respect to CVT specifically, one retrospective study found that of 53 individuals with CVT, 20.8% had experienced an initial error in diagnosis (Lieberman et al. 2019). Another retrospective study using a combination of administrative claims data from the United States and single-centre chart review found that of 5966 individuals with a diagnosis of CVT, 3.6% had been seen in the emergency room in the 14 days prior to diagnosis and discharged with a diagnosis of headache or seizure. Those who were seen and sent home from the emergency department were younger (mean age 38.5 years) than in the remainder of the cohort (44.4 years) (Lieberman et al. 2018). Non-focal presentations, such as isolated symptoms and signs of intracranial hypertension, are associated with longer times (>10 days) from symptom onset to diagnosis (Bakradze et al. 2023; Ferro et al. 2009).

Incidence of CVT is approximately 10-20 per million in the general population, (Zhou et al. 2023) although the incidence of CVT in association with pregnancy, approximately 9/100,000, is similar to that of pregnancy-associated ischemic stroke and intracerebral hemorrhage (Swartz et al. 2017). Many

population-based series have reported increased incidence of CVT over time (Devasagayam et al. 2016; Otite et al. 2020; Zhou et al. 2023). A recent US-based health services study found increasing rates between 2005 and 2017 in men and older individuals, with stable rates in younger women. There were also increased rates over time of comorbidity codes for malignancy, trauma and inflammatory disease alongside those for CVT (Otite et al. 2020). Thus, increased rates might be due to improved overall ascertainment with more frequent use of vascular neuroimaging, better survival of medically complex individuals who go on to develop CVT, and/or better ascertainment in medically complex individuals.

Sex-specific risk factors for CVT are discussed in detail below (See *Sex, gender and other equity-related considerations*). Risk factors are summarized in Figure 1 and have been explored in detail in a recent meta-analysis of genetic and non-genetic risk factors (Green et al. 2018). A recent large prospective cohort study found that adults with an identified risk factor had an earlier age of onset of CVT than those without (Ranjan et al. 2023). Malignancy in particular was associated with older age of onset of CVT.

The limited available literature examining cancer types associated with CVT specifically include a high representation of some hematologic malignancies (specifically acute lymphoblastic leukemia (ALL), Janus-Kinase-2 (V617F) mutation-associated myeloproliferative neoplasms and Waldenstrom's macroglobulinemia) and some solid organ cancers, including breast, gastrointestinal, lung and CNS cancers (Silvis et al. 2018). Some therapies, such as L-asparaginase for ALL, and steroids, are also known risk factors for CVT. Head and neck infection is a well-established risk factor for CVT; COVID-19 infection has been associated with increased risk of CVT in both community- and hospital-based series (McCullough-Hicks et al. 2022; Taquet et al. 2021). CVT, with and without other venous and arterial thromboembolic events, was a common presentation of Vaccine-induced thrombosis with thrombocytopenia (VITT), a rare (1/26500 to 1/1273000) autoimmune reaction to non-replicant adenovirus vector-based COVID-19 vaccines (ChAdOx1, AstraZeneca/COVISHIELD and Ad26COV2.S, Janssen, Johnson & Johnson) characterized by anti-platelet factor-4 antibodies (Klok et al. 2022).

Presenting symptoms of CVT may also differ from those of arterial strokes. The onset of symptoms is generally more insidious. Overall, in multiple recent large series, less than half of patients present within 48 hours of symptom onset, although more acute presentations can occur with thunderclap headache or stroke-like sudden focal symptom onset in addition to seizures (Duman et al. 2017; Lindgren et al. 2022; Yaghi et al. 2022b). Symptoms may result from increased intracranial pressure, focal parenchymal injury, and/or mass effect. Headache is the most common symptom, reported in approximately 90%, although it may be a less common presenting features in older individuals presenting with CVT (Coutinho et al. 2015). The exact prevalence varies depending on cohort, although the other most common presenting symptoms include focal deficits, seizures, vision loss, encephalopathy or depressed level of consciousness or cranial neuropathies. (Table 1) Headache types, onset patterns and locations at presentation are variable. One series of 200 consecutive patients with CVT found that headache at presentation was not associated with neuroimaging evidence of hemorrhage or hydrocephalus. There was no association between lateralization of pain and site of thrombosis, and none between thrombus location and headache apart from occipital and neck pain association with transverse and/or sigmoid involvement (Wasay et al. 2010). Characteristic symptoms of headaches due to increased intracranial pressure (ICP), which is associated with papilledema on fundoscopic examination, may include supine or nocturnal headache, associated nausea and/or vomiting, and blurred vision, transient visual obscurations, and/or diplopia.

Several small studies and meta-analyses have examined diagnostic imaging modalities for CVT. Large high-quality studies comparing diagnostic imaging modalities for CVT, particularly current ones comparing contemporary contrast-enhanced CT venography (CTV) and/or contrast-enhanced MRI venography (MRV) against gold-standard digital subtraction angiography, are lacking. A 2020 critical review of English and Dutch neuroimaging studies examining performance of CT/CT venography and MRI for the diagnosis of CVT concluded that studies were observational, mostly small, outdated and with a high risk of bias (van Dam et al. 2020). The accuracy of parenchymal CT and MRI in the differential diagnosis of cerebral venous thrombosis and cerebral venous sinus thrombosis (i.e. CVT with sinus involvement only) was examined in a systematic review using any of MR venography, CT venography, or digital subtraction angiography (DSA) as the standard reference (Xu et al. 2018). Among 2,822 cases, the pooled sensitivity and specificity for the identification of CVT using CT was 0.79 (95% CI 0.76- 0.82), and 0.90 (95% CI 0.89- 0.91), respectively. The corresponding values for the use of MRI were 0.82

(95% CI 0.78- 0.85) and 0.92 (95% CI 0.91-0.94) (Xu et al. 2018). The 2020 critical review found that, using DSA as the reference standard, small observational studies comparing CT venography to DSA have reported sensitivity and specificity of both 100% (van Dam et al. 2020). Other small studies using other imaging modalities and final clinical outcome as reference standard have demonstrated a sensitivity of 100% (95% CI 88-100%) and specificity of 100% (95-100%) for cases of sinus thrombosis, but lower sensitivity for cortical vein thrombosis. Non-contrast-enhanced time-of-flight (TOF) MR venography, compared with digital subtraction angiography also was not sensitive in the assessment of small veins but accurate for larger veins and sinuses. When compared against contrast-enhanced MRI, TOF MRV and non-contrast phase contrast (PC) MRV had a sensitivity of 64-100% and 48-100%, respectively, with wide confidence intervals, and lower accuracy for identifying cortical vein thrombosis (van Dam et al. 2020). Studies comparing contrast-enhanced MRI to DSA reported sensitivities of 86-97% and specificities of 55-97% for diagnosis of CVT. MRI with gradient-echo (GRE) or susceptibility-weighted imaging (SWI) had the most consistently reported adequate sensitivity and specificity for cortical vein thrombosis (97-98% and 100%, respectively) (Altinkaya et al. 2015; Idbaih et al. 2006; Linn et al. 2010).

In summary, larger and contemporary higher-quality studies are needed. Both contrast-enhanced CTV and MRV are acceptable modalities, although additional imaging with MRI, including gradient-echo MRI, may need to be considered if isolated cortical vein thrombosis is suspected. CT venography may be more quickly performed and more easily accessible, and with fewer contraindications to MRI, while MR venography does not expose patients to ionizing radiation. However, MR contrast should be avoided in pregnancy and some patients may have additional contraindications to MR imaging, such as pacemaker or retained ferromagnetic material. Although some groups have reported alternative native-contrast thrombus imaging MRI sequences, such as black-blood thrombus imaging, with high reported diagnostic accuracy for CVT, protocols tend to be site-specific and can be lengthy (Yang et al. 2016). Given these limitations, native-contrast sequences are not recommended for routine use at this time. There is no extensive literature comparing neuroimaging approaches (e.g. time-of-flight versus contrast-enhanced MR venography) to assess venous recanalization in individuals with *known* CVT. (Section 3.2).

D-dimer has been explored as a screening tool to decide who should have neuroimaging to exclude CVT where index of suspicion for CVT might be lower, such as isolated headache. A 2012 systematic review and meta-analysis including 14 studies with 1,134 individuals evaluated for suspected CVT, 363 had a confirmed diagnosis. The weighted mean sensitivity for elevated D-dimer in those with confirmed CVT was 89.1% (95% CI 84.8–92.8). Sensitivities varied and were lower in those with longer duration of symptoms, isolated headache and thrombosis of a single venous sinus. The pooled positive and negative likelihood ratios were 9.1 (95% CI, 6.8–12.2) and 0.07 (95% CI, 0–0.14), respectively (Dentali et al. 2012b). Another small retrospective study found that presentations with focal neurologic deficits were associated with higher D-dimer levels at baseline (Juli et al. 2020). A more recent prospective study of 359 individuals with suspected CVT, 94 of whom had a subsequent confirmed diagnosis, found the sensitivity and specificity of a D-dimer cut-off of 500 µg/L or above was 89.4% and 66.4%, respectively (Heldner et al. 2020). Thus, given that D-dimer alone cannot reliably identify almost all individuals with the disease, particularly those who may have a less classic presentation for CVT, D-dimer is not recommended at this time as a screening tool. Further studies will determine whether D-dimer in combination with other diagnostic modalities, such as non-contrast CT, might be a suitable approach in lower-resource environments.

Sex, gender and other equity-related considerations

CVT is more common in females, although the greatest disparities in incidence between males and females are in patients aged 50 years and under (Zhou et al. 2023). The most common risk factors for CVT include oral contraceptive use, pregnancy and the puerperium and hormone replacement therapy (Green et al. 2018; Silvis et al. 2016). One large prospective cohort study found that women experienced CVT 9 years earlier than men on average, and that gender-specific risk factors (pregnancy, puerperium or oral contraceptive use) were associated with earlier age of onset in women (Ranjan et al. 2023). Oral contraceptive use may increase the risk of CVT up to 8-fold, and there may possibly be a synergistic risk between oral contraceptive use and obesity (Amoozegar et al. 2015; Zuurbier et al. 2016). Although the

general stroke (Bushnell et al. 2014) and venous thromboembolism (Dragoman et al. 2018; Oedingen et al. 2018) literature has compared formulations of hormonal contraceptives and has identified consistent increased risk with estrogen-containing, but not progesterone-only formulations, this has not been examined in detail in CVT specifically. The risk of pregnancy associated CVT is highest in the first six weeks post-partum (Silvis et al. 2019).

Women are at higher risk than men for misdiagnosis of stroke, and the risk may be even higher with CVT, as individuals may be younger (another risk factor for misdiagnosis) and the indolent and often non-focal onset of symptoms may be mistaken for a benign cause of headache, such as migraine, which affects approximately 20% of women (Frederick et al. 2014; Stewart et al. 1995).

There is a dearth of information related to considerations of race-ethnicity and social determinants of health in CVT. One study using US administrative data found that Black individuals had the highest risk of CVT, followed by white and Asian individuals (Otite et al. 2020). This mirrors population-based data related to peripheral VTE (i.e. DVT and PE) (Goldhaber 2014). Another recent study reported that Black race-ethnicity was associated with worse outcomes after CVT, although contributors related to health inequities, structural racism and social determinants of health as opposed to any genetic or other biological factors is not known (Goldhaber 2014; Klein et al. 2022). Data from lower- and middle-income countries, particularly from Africa and South America, is under-represented, and to date, the only genome-wide association study data is from European patients (Baduro and Ferro 2021; Ken-Dror et al. 2021; Zhou et al. 2023).

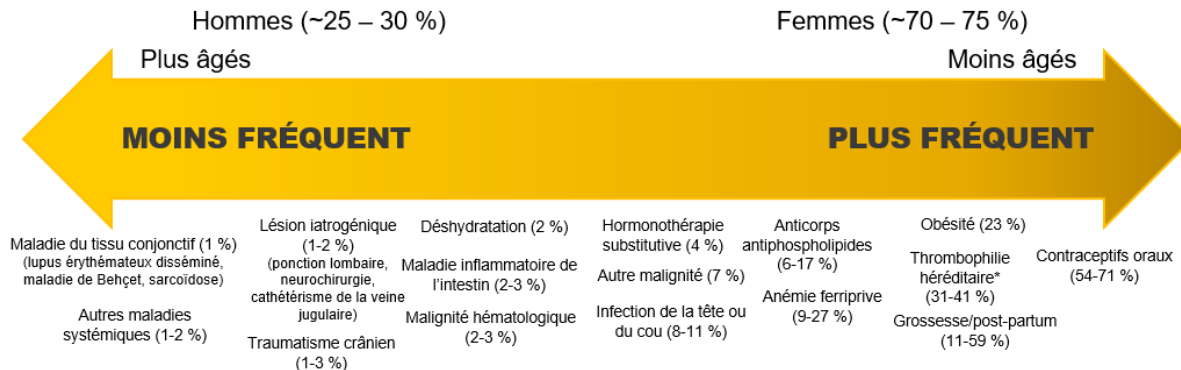
[Tableau des données probantes et liste de références : thrombose veineuse cérébrale](#) (en anglais seulement)

TABLEAU 1 : Manifestations cliniques fréquentes lors de la survenue d'une thrombose veineuse cérébrale[^]

Symptôme prédominant	Prévalence (%)
Céphalées	87 à 89 %
Convulsions	24 à 40 %
Déficits neurologiques focaux	18 à 48 %
Altération de l'état de conscience ou encéphalopathie	18 à 22 %
Perte de la vision	13 à 27 %
Diplopie ou autres neuropathies crâniennes	11 à 14 %

[^] Ce tableau résume les symptômes les plus courants présentés par les participants aux deux plus grandes études prospectives publiées relatives à la TVC symptomatique, mais ne constitue pas une liste exhaustive de tous les symptômes potentiels (Silvis et coll., 2017) (Ferro et coll., 2004) (Duman et coll., 2017).

FIGURE 1 : Caractéristiques des patients, facteurs de risque et problèmes médicaux associés à la thrombose veineuse cérébrale^{^^}



Caractéristiques, facteurs de risque et problèmes médicaux associés qui prédisposent une personne à la TVC, des moins fréquents aux plus fréquents.

* La thrombophilie héréditaire comprend, entre autres, la mutation du facteur V Leiden, la mutation G20210A du gène de la prothrombine, une déficience en antithrombine et une déficience héréditaire en protéine C et S.

^{^^} D'après l'article de Silvis dans *Nature Reviews Neurology*, 2017 (Silvis et coll., 2017). La prévalence estimée est établie en fonction des données de l'*International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT)* (Ferro et coll., 2004), l'étude *VENOST* (Duman et coll., 2017), ainsi que d'autres études cas-témoins qui ont servi à examiner des facteurs de risque particuliers.

Section 2 Traitement en phase aiguë de la thrombose veineuse cérébrale symptomatique

2. Traitement en phase aiguë de la thrombose veineuse cérébrale symptomatique : recommandations de 2024

Remarques

Ces recommandations concernent la prise en charge initiale en phase aiguë de la TVC. La prise en charge externe en phase post-aiguë de la TVC est abordée dans la [section 3](#).

Anticoagulothérapie – La prise en charge de l'anticoagulothérapie pour la TVC peut être classée en trois phases : (1) **la prise en charge en phase aiguë**, c'est-à-dire immédiatement après le diagnostic initial; (2) **la prise en charge « primaire »**, c'est-à-dire la période pendant laquelle une personne est traitée par anticoagulothérapie pour sa TVC initiale; (3) **la « prévention secondaire »**, c'est-à-dire tout traitement antithrombotique ultérieur après la phase primaire et visant à prévenir la récurrence de la TVC ([Lignes directrices de l'American Society of Hematology, 2020](#)) (Ortel et coll., 2020).

TVC symptomatique : lorsque le diagnostic est associé à des symptômes neurologiques comme des céphalées, des symptômes neurologiques focaux, des convulsions ou des signes d'augmentation de la pression intracrânienne.

2.0 Soins dans une unité de prise en charge de l'AVC

- i. Les personnes ayant reçu un diagnostic de TVC et nécessitant une prise en charge hospitalière doivent recevoir des soins systématiques dans une unité de prise en charge de l'AVC (recommandation forte; qualité élevée des données probantes). [Voir la section 8 du module sur la prise en charge de l'AVC en phase aiguë des Recommandations pour obtenir de plus amples renseignements.](#)
- ii. Les personnes présentant une TVC doivent recevoir des soins de soutien (hydratation; prise en charge de la pression intracrânienne, des céphalées, des nausées et vomissements, et des convulsions) (recommandation forte; qualité faible des données probantes). [Voir la section 3 pour obtenir de plus amples renseignements sur les épisodes tardifs de convulsions et d'épilepsie et sur les céphalées en phase post-aiguë. Voir la section 9 du module sur la prise en charge de l'AVC en phase aiguë des Recommandations pour obtenir de plus amples renseignements sur les complications post-AVC et leur prise en charge.](#)

2.1 Prise en charge à l'aide d'antithrombotiques

- i. Il faut administrer de l'héparine de faible poids moléculaire (HFPM) à dose thérapeutique par voie sous-cutanée ou de l'héparine non fractionnée par voie intraveineuse dès que possible après le diagnostic d'une TVC symptomatique (recommandation forte; qualité modérée des données probantes).
 - a. L'HFPM par voie sous-cutanée est préférable à l'héparine non fractionnée par voie intraveineuse pour la plupart des personnes présentant une TVC en raison d'un effet anticoagulant plus fiable et de plus longue durée, d'une pharmacocinétique prévisible permettant l'administration de doses fixes sans surveillance en laboratoire, et d'un risque moindre de thrombocytopénie induite par l'héparine (**recommandation conditionnelle**; qualité modérée des données probantes).
 - b. L'héparine non fractionnée par voie intraveineuse est généralement réservée aux personnes présentant une TVC et dont la fonction rénale est gravement altérée ou qui

- doivent subir une intervention chirurgicale ou invasive (**recommandation conditionnelle**; qualité faible des données probantes).
- c. En cas d'utilisation de l'héparine non fractionnée par voie intraveineuse, celle-ci doit être administrée en bolus suivi d'une perfusion et ajustée en fonction des protocoles de l'établissement (**recommandation conditionnelle**; qualité faible des données probantes).
 - d. L'utilisation de l'héparine doit être évitée chez les personnes présentant une TVC qui ont des antécédents de thrombocytopenie induite par l'héparine (recommandation forte; qualité modérée des données probantes).
 - e. Pour toute personne présentant une TVC qui a des antécédents de thrombocytopenie induite par l'héparine, il faut envisager de consulter en hématologie pour discuter de la prise en charge à l'aide d'anticoagulants (recommandation forte; qualité faible des données probantes).
- ii. Les données probantes sont actuellement insuffisantes pour recommander l'utilisation systématique d'anticoagulants oraux directs (AOD) en tant qu'antithrombotique initial de premier choix (c'est-à-dire sans anticoagulothérapie parentérale) dans la prise en charge en phase aiguë de la TVC (**recommandation conditionnelle**; qualité faible des données probantes).
 - iii. La présence d'une hémorragie intracrânienne ou sous-arachnoïdienne n'est pas une contre-indication à l'anticoagulothérapie (recommandation forte; qualité modérée des données probantes).
 - iv. La thrombolyse intraveineuse systémique n'est **pas** recommandée dans le traitement en phase aiguë de la TVC (recommandation forte; qualité faible des données probantes).

Section 2.1 Facteurs cliniques

1. Dans de rares cas, l'innocuité de l'anticoagulothérapie est mise en doute (p. ex., hémorragie intracrânienne importante ou à propagation rapide, intervention chirurgicale d'urgence prévue, méningite ou encéphalite avec hémorragie veineuse corticale); une prise de décision au cas par cas en collaboration avec l'équipe de neurologie, de neurochirurgie et d'hématologie ou de thrombose est alors requise. Les bienfaits de l'anticoagulothérapie doivent être évalués par rapport aux risques d'hémorragie symptomatique et doivent être régulièrement reconsidérés dans le cadre d'une réévaluation clinique et à l'aide d'examens de neuro-imagerie. Si des spécialistes ne sont pas disponibles sur place, des dispositions doivent être prises pour contacter le centre le plus proche fournissant ces services. *Voir la section 2.7 « Prise en charge chirurgicale, facteurs cliniques 2 » pour obtenir de plus amples renseignements.*
2. La présence d'une infection concomitante de la tête ou du cou n'est pas une contre-indication absolue à l'anticoagulothérapie.
3. Les données probantes sont insuffisantes pour soutenir l'utilisation *systématique* des AOD dans le cadre de l'anticoagulothérapie de première intention pour la TVC, bien que les AOD de première intention puissent être envisagés au cas par cas.

2.2 Prise en charge des convulsions en milieu hospitalier

- i. Chez les personnes présentant une TVC qui n'ont pas eu de convulsions cliniques, l'utilisation de médicaments anticonvulsivants prophylactiques n'est pas recommandée (recommandation forte; qualité faible des données probantes).
- ii. Les convulsions symptomatiques aiguës (survenant dans les sept jours suivant les premiers signes) doivent être prises en charge avec des médicaments anticonvulsivants conformément aux protocoles de l'établissement afin de prévenir d'autres convulsions symptomatiques aiguës (recommandation forte; qualité faible des données probantes).

- iii. Les convulsions tardives (survenant sept jours après les premiers signes), indépendamment de la présence ou de l'absence de convulsions symptomatiques aiguës, peuvent nécessiter une prise en charge à long terme à l'aide de médicaments anticonvulsivants (recommandation forte; qualité modérée des données probantes).
- iv. L'état de mal épileptique doit être traité conformément aux protocoles de l'établissement en vigueur (recommandation forte; qualité élevée des données probantes).
- v. L'électroencéphalographie doit être envisagée chez les personnes présentant des altérations épisodiques ou prolongées et inattendues de l'état de conscience afin d'exclure des crises non convulsives ou un état de mal épileptique (recommandation forte; qualité faible des données probantes).

Section 2.2 Facteurs cliniques

1. Le choix des médicaments anticonvulsivants dépend de facteurs individuels, dont des troubles concomitants et des interactions avec d'autres traitements, y compris l'anticoagulothérapie. La durée du traitement à l'aide de médicaments anticonvulsivants doit être déterminée au cas par cas. Une prise en charge à long terme à l'aide de médicaments anticonvulsivants (plus de trois mois) pourrait ne pas être nécessaire.

2.3 Prise en charge des céphalées aiguës

Remarque : Aucune recommandation fondée sur des données probantes n'est incluse dans cette section.

Section 2.3 Facteurs cliniques

1. Les céphalées causées par une TVC sont le plus souvent secondaires à une augmentation de la pression intracrânienne ou à une hémorragie intracrânienne. Un traitement précoce par anticoagulothérapie pour réduire l'hypertension veineuse peut faciliter la prise en charge des céphalées.
2. Le traitement des céphalées secondaires à une augmentation de la pression intracrânienne avec de l'acétazolamide est adéquat.
3. Il faut éviter l'utilisation prolongée d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) pour le traitement des céphalées dans le cadre d'une anticoagulothérapie concomitante en raison du risque de saignement.

Voir la [section 3](#) pour obtenir de plus amples renseignements sur la prise en charge à long terme des céphalées chroniques.

2.4 Vision

Section 2.4 Vision

- i. Les personnes présentant des troubles de la vision ou des signes d'augmentation de la pression intracrânienne lors de l'examen initial effectué par le médecin traitant doivent faire l'objet d'une évaluation ophtalmologique urgente, idéalement dans les 24 à 48 heures suivant le diagnostic de TVC (recommandation forte; qualité faible des données probantes).

Section 2.4 Facteurs cliniques

1. Toutes les personnes ayant reçu un nouveau diagnostic de TVC doivent se soumettre à une évaluation ophtalmologique initiale comprenant un examen du fond de l'œil et ainsi qu'une évaluation de l'œdème papillaire, des champs visuels et de l'élargissement des taches aveugles au moment du diagnostic.
 - a. Les personnes présentant des anomalies de la vision ou un grave œdème papillaire doivent faire l'objet d'une évaluation ophtalmologique urgente et commencer un traitement par l'acétazolamide.
2. Les personnes qui ne présentent pas de symptômes de troubles visuels ou de signes d'augmentation de la pression intracrânienne doivent se soumettre à un examen ophtalmologique, idéalement dans les sept jours suivant le diagnostic de TVC.
3. Les personnes qui ne présentent pas d'anomalies ophtalmologiques liées à la TVC lors de l'évaluation initiale doivent faire l'objet d'une évaluation ophtalmologique ultérieure afin d'exclure l'apparition tardive d'un œdème papillaire (comme indiqué précédemment).
4. L'évaluation ophtalmologique initiale officielle doit être effectuée par un ou une neuro-ophtalmologiste ou ophtalmologiste.
 - a. Si aucun ophtalmologiste n'est disponible dans l'établissement, un ou une optométriste capable de réaliser un examen du fond de l'œil à l'état dilaté peut procéder à l'évaluation initiale en consultant l'ophtalmologiste ou le neuro-ophtalmologiste à distance pour obtenir son avis.
5. L'évaluation ophtalmologique doit porter sur ce qui suit.
 - a. La meilleure acuité visuelle corrigée et la vision des couleurs.
 - b. L'examen du fond de l'œil à l'état dilaté avec visualisation stéréoscopique.
 - c. En cas d'œdème papillaire, il convient d'effectuer un examen automatisé du champ visuel et du seuil central par périmétrie automatisée standard avec des stimuli blancs sur un fond blanc. Cet examen offre les meilleures données probantes pour une évaluation longitudinale fiable et objective en ce qui concerne les changements de la vision secondaires à l'augmentation de la pression intracrânienne. L'œdème papillaire peut être évalué à l'aide de l'échelle modifiée de Frisén pour le suivi à long terme.
6. En cas d'incertitude quant à un diagnostic ophtalmologique lié à la présence d'un œdème papillaire secondaire à une augmentation de la pression intracrânienne (par rapport aux œdèmes causés par des drusen, des disques surpeuplés ou de l'hypermétropie), une ponction lombaire avec pression d'ouverture et une analyse du liquide céphalo-rachidien ne devraient être envisagées que pour préciser la présence d'une augmentation de la pression intracrânienne si l'on juge que les bienfaits l'emportent sur les risques associés à l'encéphalocèle ou à la perturbation de l'anticoagulothérapie.
7. Le moment optimal pour procéder à une nouvelle évaluation ophtalmologique demeure incertain. Un suivi peut être envisagé quatre semaines et trois à six mois après le diagnostic pour exclure l'apparition d'un œdème papillaire ou une perte de vision tardives.

2.4.1 Prise en charge de l'œdème papillaire

- i. Il est possible d'instaurer un traitement par l'acétazolamide et d'en augmenter la dose en fonction de la réponse de l'œdème papillaire. Ce traitement doit faire l'objet d'une surveillance en raison des risques qui y sont associés, dont la perte de liquide, l'acidose métabolique et l'hypokaliémie. De plus, il faut informer les personnes présentant une TVC du risque de paresthésie, un effet secondaire fréquent des doses élevées de ce traitement (recommandation forte; qualité faible des données probantes).
- ii. Si, malgré une prise en charge médicale optimale avec anticoagulothérapie et traitement par acétazolamide, on constate soit (1) une aggravation des déficiences du champ visuel, de

l'acuité ou de la vision des couleurs, soit (2) une grave perte du champ visuel ou une acuité anormale, il faut envisager une intervention chirurgicale. L'approche optimale (c'est-à-dire la fenestration des gaines du nerf optique ou la dérivation du liquide cébrospinal en insérant un shunt) peut être choisie par les spécialistes concernés (ophtalmologistes et neurochirurgiens) [recommandation forte; qualité faible des données probantes].

Section 2.4.1 Facteurs cliniques

1. Les personnes présentant un œdème papillaire ou des troubles de la vision pouvant être attribués à une augmentation de la pression intracrânienne doivent être prises en charge par un neuro-ophtalmologiste ou un ophtalmologiste.

2.5 Prise en charge aux soins intensifs en neurologie pour la TVC

- i. Les personnes présentant une TVC doivent faire l'objet d'une surveillance clinique systématique et régulière afin de détecter tout signe ou symptôme d'augmentation de la pression intracrânienne (recommandation forte; qualité faible des données probantes).
- ii. Les personnes présentant une TVC ainsi qu'une pression intracrânienne élevée doivent recevoir un traitement d'urgence en fonction de la gravité des signes et des symptômes, et ce, selon des protocoles normalisés (recommandation forte; qualité faible des données probantes).
 - a. Les personnes qui n'ont pas répondu à un traitement médical pour une pression intracrânienne élevée et qui présentent un risque connexe potentiellement mortel doivent bénéficier d'une prise en charge chirurgicale ou endovasculaire, selon le cas (recommandation forte; qualité faible des données probantes). [Voir la section 2.6 « Prise en charge endovasculaire » et la section 2.7 « Prise en charge chirurgicale » pour obtenir de plus amples renseignements.](#)

Section 2.5 Facteurs cliniques

1. En cas de signes et de symptômes d'augmentation de la pression intracrânienne, un traitement par l'acétazolamide pourrait être envisagé.
2. Si la pression intracrânienne s'aggrave, la personne peut être orientée vers les services de soins intensifs et de neurochirurgie appropriés.
3. Les technologies de surveillance de la pression intracrânienne, invasives ou non, peuvent être envisagées chez les patients comateux.

2.6 Prise en charge endovasculaire

- i. Le recours à la thrombectomie endovasculaire de première intention ne doit pas être systématique pour le traitement en phase aiguë de la TVC (**recommandation conditionnelle**; qualité modérée des données probantes).

Section 2.6 Facteurs cliniques

1. Il n'y a aucune certitude en ce qui concerne les candidates et candidats idéaux à la thrombectomie endovasculaire dans les cas de TVC.

2. On ne sait pas quelles approches techniques sont optimales relativement à cette intervention dans les cas de TVC. Elle doit être effectuée par un spécialiste chevronné de la neuroradiologie interventionnelle.
3. Le moment optimal pour procéder à la thrombectomie endovasculaire est aussi inconnu.
 - a. La thrombectomie endovasculaire peut être envisagée pour le traitement de la TVC en cas de détérioration clinique malgré un traitement médical optimal et lorsque l'on considère qu'il existe des bienfaits à la recanalisation mécanique.
 - b. Dans certains cas, lorsque le médecin traitant et le spécialiste en neuroradiologie interventionnelle sont d'avis que les bienfaits d'une intervention précoce l'emportent fort probablement sur les risques, la thrombectomie endovasculaire peut être envisagée, en parallèle avec l'anticoagulothérapie, comme traitement de première intention en phase aiguë de la TVC.
4. La thrombectomie endovasculaire doit être considérée comme un complément, et non comme un substitut, à l'anticoagulothérapie, à moins que cette dernière ne soit contre-indiquée (p. ex., en cas d'hémorragie active et incontrôlée).

2.7 Prise en charge chirurgicale

- i. L'hémicraniotomie décompressive doit être envisagée dans les cas d'effet de masse dangereux et potentiellement mortel causé par un infarctus veineux ou une hémorragie (recommandation forte; qualité modérée des données probantes).

Section 2.7 Facteurs cliniques

1. On peut envisager l'insertion d'un drain ventriculaire externe comme option de traitement ou de surveillance en cas de pression intracrânienne élevée ou d'hydrocéphalie.
2. Si l'anticoagulothérapie doit être interrompue en raison d'une intervention neurochirurgicale, la reprise de ce traitement doit être décidée au cas par cas, en concertation avec le neurochirurgien et après un nouvel examen de neuro-imagerie effectué par les spécialistes concernés (p. ex., équipe de la neurologie des AVC et de l'hématologie).
3. La prise en charge à long terme d'une pression intracrânienne chroniquement élevée peut nécessiter une intervention chirurgicale comprenant l'insertion d'un shunt (ventriculo-péritonéal ou lombo-péritonéal) ou la fenestration des gaines du nerf optique.

Justification

Dans la phase aiguë d'une TVC, les causes potentielles de détérioration clinique et de décès comprennent l'extension du thrombus, l'œdème veineux ou l'hémorragie intracrânienne provoquant un effet de masse, l'état de mal épileptique et d'autres complications post-AVC, dont l'embolie pulmonaire et la septicémie. Par conséquent, des interventions thérapeutiques précoces visant à résoudre ces problèmes sont essentielles pour garantir les meilleurs résultats. L'anticoagulothérapie avec HFPM par voie sous-cutanée ou héparine non fractionnée par voie intraveineuse est le pilier du traitement en phase aiguë de la TVC; l'objectif est de prévenir l'extension du caillot, de faciliter la recanalisation et de traiter l'état d'hypercoagulabilité systémique. L'incidence des convulsions précoces associées à la TVC est élevée (24 à 40 %) [Duman et coll., 2017; Ferro et coll., 2004]. L'hypertension intracrânienne est une complication potentielle de la TVC, qui peut provoquer à la fois des céphalées et une perte de vision, en raison d'une altération du drainage veineux. Dans le cadre d'une étude de petite envergure, l'incidence de l'hypertension intracrânienne a été estimée à 10 % au cours d'une période de suivi de six mois, avec un risque accru chez les patients et patientes n'ayant pas reçu de traitement de recanalisation (Geisbusch et coll., 2021).

Le recours à la thrombectomie endovasculaire pour les patients présentant une TVC a été étudié dans le cadre d'un essai randomisé. Le récent essai TO-ACT a été interrompu après la première analyse intermédiaire pour des raisons de futilité (Coutinho et coll., 2020). Aucune différence importante n'a été observée entre le groupe ayant subi une thrombectomie endovasculaire et le groupe ayant reçu un

traitement médical standard en ce qui concerne la mortalité six mois ou un an après l'événement. Des problèmes persistent en ce qui concerne la sélection des patients, l'imagerie, la technique et le manque de dispositifs spécifiques au traitement du système veineux cérébral (Goyal et coll., 2022).

L'hémicraniotomie est une intervention d'importance vitale qui est pratiquée dans les cas de TVC compliqués par un effet de masse malin. DECOMPRESS-2, la plus grande étude prospective réalisée à ce jour auprès de plus de 180 patients présentant une TVC et soumis à une hémicraniotomie, n'a pas encore été publiée. Les résultats présentés lors de l'édition de 2021 de la conférence de l'European Stroke Organization suggèrent que les taux de décès et de dépendance fonctionnelle sont plus élevés que ceux rapportés dans les études rétrospectives précédentes (Alimohammadi et coll., 2022).

Les personnes ayant une expérience vécue ont souligné l'importance des soins centrés sur la personne, de la participation active des patients dans leur plan de traitement et de la communication continue avec leur équipe de soins. Elles ont aussi mentionné l'importance de recevoir des renseignements précis sur la TVC, la manière dont leur cerveau a été affecté, l'incidence que l'AVC peut avoir sur leur vie quotidienne, ainsi que les facteurs de risque de la TVC et le risque de récurrence. Les personnes présentant une TVC ont aimé qu'on leur fournisse des renseignements et de la rétroaction à la suite d'examen, d'évaluations et de dépistages. Cette démarche a contribué à une compréhension précoce de la TVC et des déficiences résiduelles qui peuvent en résulter. Les personnes ayant une expérience vécue étaient également reconnaissantes qu'on leur fournisse des renseignements sur les convulsions précoces ou tardives.

Exigences pour le système

Pour s'assurer que les personnes présentant une TVC sont évaluées, prises en charge et traitées rapidement, les équipes interdisciplinaires doivent avoir accès à l'infrastructure et aux ressources nécessaires. Les exigences peuvent comprendre les éléments ci-dessous, qui sont établis à l'échelle des systèmes.

1. Les systèmes organisés de soins de l'AVC, y compris les unités de prise en charge de l'AVC, doivent disposer d'un bassin important de personnel formé (équipe interdisciplinaire). Des ressources humaines en santé doivent être disponibles pour doter adéquatement les unités de prise en charge de l'AVC en personnel, offrir des services conformes aux pratiques exemplaires (p. ex., tous les jours) et favoriser l'obtention de résultats optimaux.
2. Les centres de soins complets et avancés de l'AVC doivent jouer un rôle de premier plan dans leur région géographique afin de garantir l'accès aux soins spécialisés de l'AVC pour les personnes présentant une TVC qui peuvent se présenter d'abord dans des établissements de soins généraux (généralement des centres dans des régions éloignées ou rurales) et des établissements offrant uniquement des services de base pour la prise en charge de l'AVC.
3. Il doit y avoir des protocoles et des mécanismes permettant le transfert rapide des personnes présentant une TVC au service des urgences pour qu'elles soient admises dans une unité spécialisée de prise en charge de l'AVC dès que possible après leur arrivée à l'hôpital.
4. Des protocoles normalisés fondés sur des données probantes doivent être établis pour la prestation de soins optimaux à l'hôpital pour toutes les personnes présentant une TVC, peu importe où elles sont traitées dans l'établissement de santé (unité de prise en charge de l'AVC ou autre service) à l'échelle du système de soins de l'AVC régional.
5. Des efforts visant à faciliter l'acquisition et le maintien des compétences en matière d'AVC doivent être déployés au sein du personnel pour fournir aux personnes présentant une TVC des soins adéquats axés sur des pratiques exemplaires fondées sur des données probantes. Les membres de l'équipe de soins interprofessionnelle doivent posséder des connaissances, des compétences et une expertise spécialisées dans les soins de l'AVC, et obtenir de la formation fréquente pour conserver leurs compétences.

6. Des systèmes d'orientation doivent assurer l'accès rapide à des soins spécialisés, par exemple en ophtalmologie et en hématologie.
7. L'infrastructure et l'utilisation des services de Télé-AVC doivent être optimisées afin de garantir l'accès à des soins spécialisés de l'AVC tout au long du continuum pour répondre aux besoins individuels (y compris l'accès à des spécialistes de la réadaptation et de l'AVC), notamment les besoins des résidents des régions nordiques, rurales et éloignées du Canada.
8. Des renseignements sur l'emplacement géographique des unités de prise en charge de l'AVC, des services de réadaptation, des services de soins à domicile et d'autres modèles de soins spécialisés de l'AVC doivent être disponibles pour les prestataires de services communautaires, afin de faciliter la navigation vers les ressources appropriées et de renforcer les relations entre chaque secteur tout au long du continuum de soins de l'AVC.
9. Une formation professionnelle continue et des possibilités de formation doivent être offertes à tous les professionnels de la santé qui prodiguent des soins aux personnes présentant une TVC.

Indicateurs de rendement

Indicateurs du système :

1. Durée médiane du séjour pendant la phase aiguë des soins pour toutes les personnes présentant une TVC symptomatique en phase aiguë admises à l'hôpital (prioritaire).
2. Proportion de personnes présentant une TVC symptomatique en phase aiguë dont le séjour a été prolongé au-delà de la durée attendue en raison d'une ou de plusieurs complications.

Indicateurs de processus :

3. Nombre de personnes présentant une TVC symptomatique qui sont admises à l'hôpital et traitées dans une unité spécialisée de prise en charge de l'AVC à n'importe quel moment de leur hospitalisation pour une TVC (numérateur) exprimé en pourcentage du nombre total de personnes présentant une TVC symptomatique en phase aiguë admises à l'hôpital.
4. Durée médiane du séjour pendant la phase aiguë des soins, classée par type de complications, pour toutes les personnes présentant une TVC admises à l'hôpital et ayant connu au moins une complication pendant leur hospitalisation (prioritaire).
5. Proportion de personnes présentant une TVC qui ont obtenu leur congé de l'hôpital, puis qui y ont été réadmis dans les 30 jours (ou 90 jours), quelle que soit la cause.

Indicateurs de résultats et d'expérience axés sur le patient :

6. Proportion de personnes admises à l'hôpital en raison d'un diagnostic de TVC symptomatique en phase aiguë qui ont connu au moins une complication (p. ex., thrombose veineuse profonde, embolie pulmonaire, hémorragie intracrânienne secondaire, saignement gastro-intestinal, plaies de pression, infection des voies urinaires, pneumonie, convulsions) pendant leur hospitalisation.
7. Proportion de personnes ayant reçu des soins médicaux aigus à plusieurs reprises avant d'obtenir un diagnostic définitif de TVC.
8. Proportion de personnes présentant une TVC qui subissent une aggravation neuroradiologique (apparition/aggravation d'un œdème ou d'une HIC, ou apparition/extension d'un thrombus veineux).
9. À l'aide d'un outil validé, évaluation de la qualité de vie à 30 et 90 jours chez les patients ayant connu des complications à l'admission aux soins de courte durée à la suite d'une TVC.
10. Taux de mortalité à l'hôpital (en général, 7 jours après et 30 jours après l'admission) pour les personnes présentant une TVC.

Notes relatives à la mesure des indicateurs

- a. **Indicateur n° 1** : Les personnes présentant une TVC associée à des déficits ou à un AVC ou une hémorragie intracérébrale doivent être traitées dans une unité de prise en charge de l'AVC. En l'absence de complications, la TVC peut raisonnablement relever de la neurologie ou de la médecine, tandis que la TVC traumatique peut relever de la traumatologie. Il convient donc, dans l'établissement, de clarifier à quelle sous-population le cas correspond le mieux relativement au dénominateur.
- b. **Indicateur n° 3** : La « durée de séjour prévue » fait référence à la durée de séjour normalisée en fonction des algorithmes de l'Institut canadien d'information sur la santé.
- c. **Indicateur n° 5** : En raison des taux d'incidence plus faibles de la TVC par rapport à d'autres types d'AVC, les numérateurs et les dénominateurs peuvent devenir très petits lorsque l'on examine plusieurs sous-catégories de complications et que l'on classe les cas par âge et par sexe. Des variables de regroupement plus importantes peuvent être nécessaires.

Ressources pour la mise en œuvre et outils de transfert des connaissances

Les ressources et les outils ci-dessous qui sont externes à Cœur + AVC et aux Recommandations peuvent être utiles à la mise en œuvre des soins de l'AVC. Cependant, leur présence ne constitue pas une approbation réelle ou implicite par l'équipe des pratiques optimales de soins de l'AVC ni par Cœur + AVC. Nous vous encourageons à examiner ces ressources et ces outils d'un œil critique et à les mettre en œuvre dans votre pratique à votre discrétion.

Renseignements destinés aux prestataires de soins de santé

- Cœur + AVC, « Signes de l'AVC » : <https://www.coeuretavc.ca/avc/signes-de-l-avc>
- CVT Consortium : <https://cerebralvenousthrombosis.com/professionals/>
- Cœur + AVC, « VITE... et les autres signes de l'AVC » : <https://www.coeuretavc.ca/avc/signes-de-l-avc/existe-t-il-d-autres-signes-de-l-avc-que-vite>
- Cœur + AVC, « Liste de vérification après un AVC » : https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/french-patient-resources/002-17_csbp_post_stroke_checklist_85x11_fr_v1
- Cœur + AVC, « Trousse d'outils pour la mise en œuvre des soins virtuels de l'AVC » : <https://www.pratiquesoptimalesavc.ca/-/media/1-stroke-best-practices/csbpr-virtual-stroke-toolkit-final-fr.pdf?rev=306d3ba534c04fcb82333dd6766fd4bc>
- Cœur + AVC, « Agir pour des soins de l'AVC optimaux communautaires et de longue durée (ASACL) : Une ressource pour les dispensateurs de soins de santé » : <https://www.pratiquesoptimalesavc.ca/ressources/ressources-pour-les-professionnels/asacl>
- Thrombose Canada, Lignes directrices cliniques : https://thrombosiscanada.ca/hcp/practice/clinical_guides
- Association canadienne des radiologistes, Lignes directrices de pratique : <https://car.ca/fr/soins-aux-patients/lignes-directrices-de-pratique/>

Renseignements destinés aux personnes ayant subi un AVC, y compris les membres de la famille, les proches et les aidants

- Cœur + AVC, [Infographie sur la thrombose veineuse cérébrale](#)
- Cœur + AVC, « VITE... et les autres signes de l'AVC » : <https://www.coeuretavc.ca/avc/signes-de-l-avc/existe-t-il-d-autres-signes-de-l-avc-que-vite>

- CVT Consortium : <https://cerebralvenousthrombosis.com/patients/patient-information-in-english/>
- Cœur + AVC, « Signes de l'AVC » : <https://www.coeuretavc.ca/avc/signes-de-l-avc>
- Cœur + AVC, « Qu'est-ce qu'un AVC? » : <https://www.coeuretavc.ca/avc/questce-quun-avc>
- Cœur + AVC, « Votre cheminement après un AVC » : <https://www.heartandstroke.ca/-/media/pdf-files/canada/your-stroke-journey/fr-your-stroke-journey-v20.ashx?rev=-1>
- Cœur + AVC, « Liste de vérification après un AVC » : https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/french-patient-resources/002-17_csbp_post_stroke_checklist_85x11_fr_v1
- Cœur + AVC, « Aide à l'autogestion après un AVC : liste de vérification pour les patients, les familles et les aidants » : <https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/patient-resources/csbpr-checklist-to-support-self-management11jan2021-final-fr.ashx?rev=-1>
- Cœur + AVC, « Guide familial de l'AVC pédiatrique » : <https://www.heartandstroke.ca/-/media/pdf-files/canada/other/a-family-guide-to-pediatric-stroke-fr.pdf?rev=5f193826693e4acfb149e9dc9fbc24e>
- Cœur + AVC, « L'AVC chez les jeunes adultes : une ressource pour les patients et les familles » : https://www.pratiquesoptimalesavc.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/french-patient-resources/stroke_young_final_fre.pdf?rev=73c7a3e4bf9c471e83212f642b403a4d
- Cœur + AVC, Infographie sur la prévention secondaire : <https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/patient-resources/csbpr7-infographic-secondaryprevention-final-fr.ashx?rev=-1>
- Cœur + AVC, Infographie sur la réadaptation et le rétablissement : <https://www.coeuretavc.ca/-/media/1-stroke-best-practices/rehabilitation-nov2019/french/csbp-infographic-rehabilitation-fr.ashx?rev=-1>
- Cœur + AVC, Infographie sur les transitions et la participation communautaire : <https://www.coeuretavc.ca/-/media/1-stroke-best-practices/transition-of-care-nov2019/french/csbp-infographic-transitions-and-participation-fr.ashx?rev=-1>
- Cœur + AVC, « Aide-mémoire pour les soins de santé virtuels » : <https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/french-patient-resources/csbp-infographic-virtual-healthcare-checklist-fr.ashx?rev=-1>
- Cœur + AVC, « La magie de la communauté » (soutien en ligne par les pairs) : <https://www.coeuretavc.ca/maladies-du-coeur/retablissement-et-soutien/la-magie-de-la-communaute>
- Info AVC : <http://www.strokingengine.ca/fr/>

Résumé des données probantes (en anglais uniquement)

Stroke unit management

Evidence summarizing the benefits of stroke unit care in a general post-stroke population can be found in the Canadian Best Practice Guidelines for Acute Stroke Management, 2022 Seventh Edition (Heran et al. 2022). The historical proportion of individuals with CVT comprising all patients admitted to stroke units is approximately 0.5-1%.

Systemic thrombolysis

A previous review of case reports and case series describing systemic thrombolysis for management of CVT (n=26 patients) reported high rates of intracranial (12%) and extracranial hemorrhage (19%), with an 8% rate of fatal hemorrhage. In those who survived, available information regarding rates of recanalization (n=16, 62%) and functional independence (n=26, 88%) were not out of keeping from other series of individuals with CVT with usual management (Duman et al. 2017; Ferro et al. 2004; Kim et al. 2023). Systemic thrombolysis is therefore not recommended.

Antithrombotic management

Anticoagulation is the mainstay of acute treatment for CVT, with the objectives of facilitating venous recanalization, preventing thrombus extension and treating the overall hypercoagulable state. Unlike with primary intracranial hemorrhage, the presence of intracranial bleeding in the context of CVT should not delay initiation of anticoagulation. Approximately 30-40% of individuals with CVT may have some type of intracranial bleeding on their initial scans (Afifi et al. 2020; Girot et al. 2007). A review of 260 patients from an international cohort found that 39% had hemorrhage at baseline, with 63% having intraparenchymal bleeding (29% with small juxtacortical hemorrhages) with subarachnoid blood and subdural blood in 24% and 11%, respectively. Approximately one-quarter had multiple hemorrhage types (Afifi et al. 2020). Approximately 5-10% of patients will go on to develop new intracranial bleeding (either expansion of pre-existing bleeding or a de novo hemorrhage in a separate anatomical location) following diagnosis (Busch et al. 2016; Girot et al. 2007). Baseline ICH is associated with a higher risk of delayed ICH (Busch et al. 2016); however, there is no evidence from the observational literature suggesting that anticoagulation increases the risk of delayed intracranial hemorrhage (Girot et al. 2007; Shakibajahromi et al. 2019). We note that the available literature in this regard is limited in defining symptomatic versus asymptomatic delayed ICH and may be biased by a lack of timed prospective follow-up early neuroimaging.

Despite its central role in the management of CVT, the quality of evidence comparing anticoagulation to placebo is based on small underpowered studies that are heterogenous with respect to populations, interventions and outcomes. Further, duration of follow-up is brief, with one randomized trial reporting outcomes at approximately one month and another at 13 weeks (Al Rawahi et al. 2018; Coutinho et al. 2011a).

The evidence supporting low-molecular weight heparin over unfractionated heparin as the initial therapy for CVT is based on observational and small randomized studies, that demonstrate non-significant trends in favour of LWMH for better functional outcomes and less intracranial bleeding (Al Rawahi et al. 2018) and reduced mortality (Al Rawahi et al. 2018; Coutinho et al. 2010). Comparisons between treatments in the non-randomized literature may be confounded by indication. The benefits of low molecular-weight heparin over unfractionated heparin for treatment of acute venous thromboembolism in general include more predictable pharmacokinetics without laboratory monitoring and more reliable anticoagulant effect in addition to lower rates of heparin-induced thrombocytopenia (HIT).

The overall rate of heparin-induced thrombocytopenia (HIT) is approximately 1 per 1500 hospitalizations in US-based data, with increased risks with major surgery and longer durations of heparin exposure (Dhakal et al. 2018; May et al. 2023). Indefinite avoidance of heparin anticoagulation is recommended in individuals with a history of HIT (Cuker et al. 2018; May et al. 2023). CVT secondary to HIT is a very rare occurrence, estimated to affect less than 2% of those with HIT (Aguar de Sousa et al. 2022).

Clinical trials comparing DOACs to warfarin have mostly included participants who had an initial lead-in with parenteral anticoagulation. The RE-SPECT CVT trial, which compared dabigatran against vitamin K antagonist anticoagulation, required 5-15 days of lead-in parenteral anticoagulation prior to initiation of therapy (Ferro et al. 2019). The EINSTEIN-Jr pediatric thromboembolism trial, which included 117 children with CVT, also required 5-15 days of parenteral lead-in therapy (prior to randomization to rivaroxaban 20 mg daily equivalent dosing versus control (VKA or LWMH) (Connor et al. 2020). The SECRET trial, which compared rivaroxaban to standard-of-care anticoagulation (warfarin or ongoing LWMH) did not have any requirement for lead-in parenteral therapy. One of 26 participants randomized

to rivaroxaban received no lead-in therapy, and the median time to initiation of rivaroxaban was 3 days (IQR 2 - 6), with 46% of patients initiated on rivaroxaban within 48 hours of diagnosis and 73% prior to day 5. There were no complications related to symptomatic intracranial bleeding or early (day 30) symptomatic extension of CVT or early recurrent VTE in either group (Field et al. 2023). There is insufficient evidence to support *routine* use of DOACs as first-line anticoagulation for CVT, although first-line DOAC may be considered on a case-by-case basis (Carrion et al. 2024).

The role of anticoagulation for CVT secondary to head or neck infection is less well-characterized in the literature. A sub study of the prospective observational International Study on Cerebral Venous and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT) had 57 (9%) participants with CVT secondary to head or neck infection. Of those, 83% were treated with therapeutic anticoagulation, without notable differences distinguishing those with versus without anticoagulation. Rates of new intracranial hemorrhage were high overall (6/23 in anticoagulated patients and 1/10 non-anticoagulated patients) but small numbers and low event rates precluded specific recommendations. In the CVT sub study of the EINSTEIN-Jr trial comparing rivaroxaban versus standard-of-care anticoagulation in a pediatric cohort of 117 children, 63% had infection-related CVT (80% otomastoiditis, 28% CNS infection 24% sinusitis, 12% upper respiratory tract infection and 39% with multiple infection sites. Anticoagulation was held for lumbar puncture (30%) and surgical interventions (55%). There were no major or clinically relevant nonmajor bleeding events in the surgical group. One patient in the standard treatment group with meningitis developed a subdural hemorrhage. No other patients had symptomatic intracranial bleeding, nor was there any bleeding on repeat neuroimaging performed in 69/74 by the three-month mark.

Seizure management

Rates of seizure complicating CVT are high. Over one-quarter will have seizures at the time of their presentation (Duman et al. 2017; Ferro et al. 2004). A recent study using retrospective and prospective data including 1,281 adults with CVT reported that one-third had a symptomatic seizure within 7 days of admission to hospital and 6% had status epilepticus. However, only 7% of patients with seizures post-admission did not have a seizure preceding their admission to hospital. Predictors of early seizures included presence of hemorrhagic or non-hemorrhagic parenchymal lesions or subarachnoid blood, cortical vein or sagittal sinus involvement, focal deficits and OCP- or pregnancy/puerperal CVT. The authors concluded that prophylactic antiseizure therapy was not warranted in individuals presenting without seizure (Lindgren et al. 2020). In a substudy of the ISCVT (n=624), 39% presented with seizures. Of those who did not present with seizures, 3% had a new seizure within the first two weeks of diagnosis. Two-hundred and thirty-one were prescribed antiseizure medication, 75% of whom had seizures at presentation. Overall, use of anti-seizure medications (ASM) was associated with a reduced risk of seizure, but rates of new seizures in those without seizures at presentation were low.

Rates of later seizures (i.e. after one week following diagnosis)(Beghi et al. 2010) were 11% over a median follow-up of 2 years in a large cohort including retrospective and prospective data (n=1127). Median time to late seizure was 5 months. Predictors of late seizures included history of status epilepticus within the first week of admission, decompressive hemicraniectomy, subdural hematoma and intracerebral hemorrhage. Although 70% with late seizures experienced subsequent recurrence and 94% were initially prescribed antiseizure medication (Sánchez van Kammen et al. 2020), the study did not distinguish whether those with recurrences were still taking anti-seizure medications at the time. A recent meta-analysis including four studies also explored prevalence and risk factors for late seizures, although the previously discussed cohort of 1127 accounted for 86% of the 1309 patients in the analysis and findings were similar (Gasparini et al. 2022).

Headache management

Headache is a presenting feature in approximately 90% of individuals with CVT and is presumed to be due to increased intracranial pressure in most cases. Management principles of CVT-related headache include appropriate management with anticoagulation to facilitate recanalization, management of increased intracranial pressure, and appropriate analgesia. Beyond its role in the management of increased intracranial pressure, the role of acetazolamide in headache management for CVT is not

known. The Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial (IIHTT), which enrolled individuals with idiopathic intracranial hypertension, not CVT, found no reduction in headache-related disability, measured by the Headache Impact Test (HIT-6) at six months between individuals randomized to acetazolamide (maximum 4g/day) versus placebo (Wall et al. 2014).

Vision

Increased intracranial pressure can be associated with visual disturbances due to increased pressure transmitted along the optic nerve sheath, causing papilledema (swelling at the optic nerve head due to increased pressure). These visual changes can include transient visual obscurations and blurred vision as well as visual field deficits or enlarged blind spots. Other visual disturbances in CVT can include diplopia (usually secondary to increased pressure transmitted along the intradural portions of the sixth cranial nerves, or, in the case of cavernous venous thrombosis, direct disturbances of the intrasinus portions of the cranial nerves), and binocular vision loss (usually from focal parenchymal brain involvement) or positive visual phenomena (usually from seizure activity).

Individuals with papilledema, however, may not be aware of any visual disturbances, and it is important to assess for, and identify, papilledema as early as possible to facilitate timely, appropriate management to reduce the likelihood of any permanent visual loss. In addition to the initial bedside neurologic assessment, including fundoscopy, routine early involvement of healthcare professionals with dedicated expertise in ophthalmology is of importance for several reasons. First, papilledema is better detected on dilated fundoscopic exam than at the bedside. Second, appropriate assessments, including stereoscopic fundoscopic assessment with papilledema grading, and automated perimetry, can detect subclinical visual abnormalities, and can assess response to therapy over time.

There is minimal literature related specifically to management of papilledema in CVT. The literature for management of papilledema with mild visual loss secondary to idiopathic intracranial hypertension (IIH) demonstrates a benefit for use of acetazolamide for individuals with mild visual loss due to IIH. The Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial (IIHTT) randomized adults with a diagnosis of IIH meeting modified Dandy criteria for diagnosis (Wall et al. 2014). Participants were randomized to acetazolamide and dietary intervention versus placebo and dietary intervention. The acetazolamide treatment protocol was an initial dose of 500 mg bid, increasing by 250 mg every six days to a maximum tolerated dose of 2 g bid. The primary outcome was the perimetric mean deviation (PMD) in the worst affected eye at six-month follow-up. Eighty-six participants were randomized to active drug therapy, 44% of whom tolerated the maximum dose; 45% tolerated doses between 1 - 3.75 g/day. In the acetazolamide arm there was a modest statistically significant improvement in the primary outcome of average perimetric mean deviation in the more affected eye (0.71 light stimulus decibels [95% CI 0 to 1.43 dB; p=0.050). Although this did not meet the predetermined threshold for clinical significance (1.3 dB), treatment effects were greater in participants with higher-grade papilledema at baseline. There were also significant improvements in the acetazolamide arm compared to control for secondary outcomes including cerebrospinal fluid opening pressure, papilledema grade on fundus photography and optical coherence imaging, and quality of life in patients with mild visual field loss (Smith and Friedman 2017).

Interestingly, patients with CVT can also develop late intracranial hypertension/ papilledema, with or without venous recanalization, and for this reason it is important to have follow-up ophthalmological assessment, even if the initial evaluation is normal. In a retrospective cohort of 70 CVT patients with follow-up, 7 (10%) developed new (n=5) or worsening (n=2) symptomatic intracranial hypertension within a median follow-up of six months (Geisbüsch et al. 2021). Five of the 7 patients with late intracranial hypertension had achieved partial (n=3) or complete (n=2) recanalization. In the SECRET trial, 1/50 (2.5%) developed new persistent papilledema at 90 days despite complete recanalization. Anecdotal discussions with members of the International CVT Consortium also confirm a similar experience with late "idiopathic" intracranial hypertension in a minority of CVT patients who have achieved partial or complete recanalization. Although there is some overlap in predisposing features for CVT and IIH, including younger age, female sex, and increased body mass index, the mechanism for this phenomenon and associated risk factors are not currently known. The optimal timing for later reassessment is not known, but could be considered around the one-month mark (balancing timing at

which some recanalization is expected to occur, (Aguar de Sousa et al. 2020) but not waiting too long such that previously undetected papilledema would persist without management for a prolonged period of time) and again at the 3-6 month mark, to be reassessed alongside repeat vascular neuroimaging and usual clinical follow-up.

Endovascular management

The role of endovascular therapy (EVT) in the management of CVT is not well defined, and practices vary, including use of EVT as first-line versus rescue therapy, candidate selection, and approaches (Goyal et al. 2022). Assessment of the benefits of EVT in CVT may be further complicated by the challenges in defining an optimal outcome measure, as the modified Rankin Scale (mRS) may be insufficiently sensitive to measure outcomes after CVT, given high rates of functional independence amongst survivors.

The Thrombolysis or Anticoagulation for Cerebral Venous Thrombosis (TO-ACT) trial randomized patients with CVT with one or more pre-defined risk factors for worse prognosis, including intracranial bleeding, GCS<9, "mental status disorder," or deep venous involvement, to endovascular therapy as per local practices versus conservative therapy (Coutinho et al. 2020). Endovascular techniques included mechanical thrombectomy alone, intradural thrombolysis or both. The primary outcome was an mRS of 0-1 at 12 months. At enrollment, median GCS was 11 and median NIHSS was 12. The trial was stopped early for futility after 67 of a planned 164 patients were randomized. There was no difference between groups with respect to the primary outcome (67% vs. 68%, RR 0.99, 95% CI 0.71-1.38). One-quarter in the EVT group received intradural thrombolysis as part of therapy. Sinus perforation occurred in 3/33 in the EVT group.

Although systematic reviews of case series of CVT receiving EVT report high rates of favourable outcomes, (Goyal et al. 2022) studies comparing outcomes between patients undergoing EVT versus anticoagulation alone CVT report higher rates of mortality with EVT, likely suggesting that the procedure is being performed in participants with worse clinical presentations. One large single-centre prospective study of 546 CVT patients from India had 10% who went for EVT, most commonly for clinical deterioration. EVT was performed through retrograde venous access through the internal jugular using a Fogarty balloon. The only complication reported was an intrasinus fracture of the Fogarty balloon retrieved with snare. There were no clinical incidences suspicious for pulmonary embolism. At 12-month follow-up, 67% in the EVT group had an mRS of 0-2. Outcomes for the non-EVT group were not described (Alwan et al. 2023). A recent systematic review and network meta-analysis of clinical trials and observational series of patients with CVT treated with anticoagulation or EVT (n=17 studies) found an increased odds of death (OR 1.83, 95% 1.04 - 3.21) in those treated with EVT (Naik et al. 2022). A recent review of cases of CVT undergoing mechanical thrombectomy (MT) between 2005 and 2018 in the US-based National Inpatient Sample identified use of MT in 1.56% of 85,370 CVT cases, with an upward trend of 0.13% per year (Wahood et al. 2023). Mortality was 16.7% in the MT group compared with 3.8% in those not receiving MT. Individuals who had MT had a higher proportion of markers in line with more severe presentations, including a higher prevalence of coma, ICH, and intubation.

Surgical management

Decompressive hemicraniectomy for CVT has been described in retrospective case series and systematic reviews. The results of the prospective DECOMPRESS-2 study were previously presented at the 2021 European Stroke Organization Conference but are not yet published (Aaron et al. 2021). In 118 individuals receiving decompressive hemicraniectomy for CVT, 58% were characterized as comatose prior to surgery, with 23% having unilaterally absent and 8% with bilaterally absent pupillary responses. Thirty-five percent had an mRS of 0-2 at 12 months, which is lower than what is reported in previous systematic reviews (Ferro et al. 2011).

Sex and gender considerations

No sex-specific concerns related to acute medical antithrombotic therapy have been identified outside of scenarios related to pregnancy or breastfeeding, where DOACs are contraindicated. Warfarin is contraindicated in pregnancy.

Acetazolamide has been identified as a potential teratogen in the context of animal studies, although a retrospective series of 50 women treated before 13 weeks of gestation with acetazolamide for IIH did not report an increase in spontaneous abortion above controls with IIH not taking acetazolamide, and no congenital anomalies were reported (Falardeau et al. 2013). In cases of individuals who are pregnant and being considered for treatment with acetazolamide, an obstetric opinion is recommended (Mollan et al. 2018; Thaller et al. 2022).

There are multiple considerations related to the use of ASM in women who are pregnant or breastfeeding which have been well-summarized in guidelines by the International League Against Epilepsy. <https://www.ilae.org/patient-care/epilepsy-and-pregnancy>

Special considerations related to acute treatment in pregnancy:

There is a previous Canadian Stroke Best Practice Consensus Statement related to management of acute stroke in pregnancy (Ladhani et al. 2018). As with other stroke types, acute treatment principles represent the confluence of two clinical considerations: (1) appropriate treatment if the patient were not pregnant and (2) appropriate treatment if the patient were not experiencing a stroke. Management decisions should thus be based on symptom severity, clinical condition of the patient and, when available, personal values and wishes of the patient and next of kin. A systematic review of management of CVT in pregnancy identified 66 cases, with a high prevalence of EVT, including thrombolysis alone (26%) or thrombectomy (8%) (Kashkoush et al. 2017). Five patients (8%) underwent hemicraniectomy. Those receiving EVT had a higher prevalence of coma at presentation. Overall, 94% in the series had an mRS of 0-2; 91% in the EVT group had an mRS of 0-2. It should be noted that the review was mostly composed of case reports and thus reporting bias towards successful cases, with an overrepresentation of EVT cases, is expected.

[Tableau des données probantes et liste de références : thrombose veineuse cérébrale](#) (en anglais seulement)

Section 3 Prise en charge en phase post-aiguë de la thrombose veineuse cérébrale et soins axés sur la personne

3. Prise en charge en phase post-aiguë de la thrombose veineuse cérébrale et soins axés sur la personne : recommandations de 2024

3.1 Facteurs liés à la prise de décisions cliniques en matière d'anticoagulothérapie

- i. Les antagonistes de la vitamine K (dose ajustée pour atteindre un rapport international normalisé [RIN] cible de 2,0 à 3,0) ou les AOD sont des options appropriées pour une anticoagulothérapie orale chez les personnes présentant une TVC (recommandation forte; qualité modérée des données probantes).
- ii. Les antagonistes de la vitamine K constituent la norme de soins privilégiée pour les personnes dont le diagnostic de syndrome des antiphospholipides est confirmé. Il s'agit du traitement toujours utilisé pour les personnes qui présentent une triple positivité des anticorps antiphospholipides (recommandation forte; qualité modérée des données probantes).

Section 3.1 Facteurs cliniques

1. À moins qu'une anticoagulothérapie parentérale continue soit clairement recommandée (p. ex., en cas de grossesse), les personnes présentant une TVC doivent plutôt passer à un anticoagulant oral à titre de traitement primaire une fois que leur état est cliniquement stable.
2. L'anticoagulothérapie doit être poursuivie pendant au moins trois mois. La durée optimale de l'anticoagulothérapie primaire est inconnue. Le bienfait clinique net d'une anticoagulothérapie à long terme pour la prévention secondaire de la TVC idiopathique après un traitement primaire initial de 3 à 12 mois est également inconnu.
3. Pour déterminer la durée de l'anticoagulothérapie, on peut classer les personnes présentant une TVC en fonction de la présence ou de l'absence de facteurs de risque thrombotiques transitoires et chroniques, ainsi que d'autres facteurs connus pouvant être associés à une récurrence de TVC ou de thromboembolie veineuse (p. ex., événement non provoqué, sexe masculin) qui influent sur le risque de récurrence après l'arrêt de l'anticoagulothérapie.
 - a. Les personnes présentant une TVC associée à un facteur de risque transitoire majeur (p. ex., utilisation isolée de contraceptifs oraux, début de la période post-partum) doivent recevoir une anticoagulothérapie primaire pendant au moins trois à six mois. *Voir la section « TVC et grossesse » (section 4) pour obtenir de plus amples renseignements sur la thromboprophylaxie.*
 - b. Les personnes présentant un premier épisode de TVC sans antécédents de thromboembolie veineuse ou autres facteurs de risque identifiables doivent recevoir une anticoagulothérapie primaire pendant 6 à 12 mois. Les décisions cliniques concernant la prolongation de l'anticoagulothérapie pour la prévention secondaire doivent être prises en fonction du risque estimé de récurrence de TVC, de thromboembolie veineuse ou d'hémorragie; elles doivent être prises en concertation avec la personne et, au besoin, avec des spécialistes de la thrombose.
 - c. Chez les personnes présentant un facteur de risque thrombotique chronique majeur (p. ex., cancer actif), une récurrence de TVC, une récurrence de thromboembolie veineuse ou une thrombophilie à haut risque (syndrome des antiphospholipides, facteur V Leiden à l'état homozygote, mutation du gène de la prothrombine à l'état homozygote, thrombophilie héréditaire combinée, déficience en anticoagulants naturels [protéine C, protéine S, antithrombine]), il faut envisager une anticoagulothérapie d'une durée indéfinie, sans interruption entre les phases de traitement primaire et de prévention

secondaire. On peut envisager la consultation d'un ou d'une spécialiste de la thrombose pour une prise en charge continue.

4. Les recommandations concernant un traitement antithrombotique en continu pour la prévention secondaire et le choix des agents doivent être faites au cas par cas en fonction du risque estimé de récurrence de TVC, de thromboembolie veineuse ou d'hémorragie, et ce, en concertation avec la personne et, au besoin, avec des spécialistes de la thrombose.

3.1.1 Bilan des cas de TVC : dépistage du cancer et test d'hypercoagulabilité

- i. Les personnes présentant une TVC doivent être évaluées pour déceler tout facteur de risque supplémentaire de TVC et obtenir les soins habituels. Il faut entre autres s'assurer que le dépistage du cancer recommandé par les lignes directrices et fondé sur l'âge de la personne est à jour (recommandation forte; qualité modérée des données probantes).

3.1.2 Thrombophilie héréditaire

Remarque : Aucune recommandation fondée sur des données probantes n'est incluse dans cette section.

Section 3.1.2 Facteurs cliniques

1. Des données d'observation limitées suggèrent que la thrombophilie héréditaire peut augmenter le risque de récurrence de la thromboembolie veineuse après une TVC.
 - a. Le dépistage de la thrombophilie héréditaire et le spectre du bilan de la thrombophilie sont des domaines qui font l'objet d'une controverse permanente, tout comme la prise de décisions concernant le dépistage.
 - b. Les lignes directrices actuelles de l'International Society on Thrombosis and Hemostasis (ISTH) recommandent le dépistage de la thrombophilie héréditaire chez les personnes présentant une TVC chez qui, autrement, il n'y aurait pas d'indication pour une anticoagulation d'une durée indéfinie.
2. Le dépistage de la thrombophilie héréditaire doit comprendre la recherche de déficits en antithrombine 3, en protéine C et en protéine S, du facteur V Leiden et de la mutation G20210A du gène de la prothrombine, conformément aux lignes directrices de l'ISLH (Barbhaiya et coll., 2023; Marlar et coll., 2021).
 - a. Les taux d'antithrombine, de protéine C et de protéine S peuvent être affectés par une thrombose en phase aiguë, l'anticoagulation et la grossesse ou la période post-partum. Par conséquent, le dépistage n'est pas recommandé en phase aiguë (d'après les lignes directrices de l'ISLH). Il devrait plutôt être fait lorsqu'on décide de passer à une anticoagulation pour la prévention secondaire, le cas échéant (Barbhaiya et coll., 2023; Marlar et coll., 2021).
3. Il convient d'envisager une consultation en hématologie ou avec l'équipe spécialisée en thrombose pour obtenir des conseils sur la pertinence, le calendrier et l'interprétation des tests.

3.1.3 Syndrome des antiphospholipides

- i. Les personnes présentant une TVC sans antécédents connus de syndrome des antiphospholipides doivent subir un test de dépistage des anticorps antiphospholipides, puisque cela peut influencer sur la prise de décisions en matière d'antithrombotique (choix des agents

antithrombotiques ou durée du traitement) [recommandation forte; qualité faible des données probantes]. [Voir l'annexe quatre pour consulter les considérations relatives aux tests.](#)

- a. Selon les critères de l'American College of Rheumatology/European Alliance of Associations for Rheumatology (ACR/EULAR) de 2023, une personne doit répondre à des critères cliniques et de laboratoire requis pour obtenir un diagnostic de syndrome des antiphospholipides. Les tests comprennent la mesure d'un inhibiteur non spécifique (anticoagulant lupique), de l'anticorps anticardiolipine et de l'anticorps anti-bêta-2-glycoprotéine I conformément aux lignes directrices (Baker et coll., 2020; Barbhaiya et coll., 2023; Devreese et coll., 2014; Marlar et coll., 2021; Tripodi et coll., 2020) (recommandation forte; qualité faible des données probantes).
- b. Il faut effectuer un test pour rechercher un inhibiteur non spécifique (anticoagulant lupique) avant d'instaurer l'anticoagulothérapie puisque celle-ci interfère avec les résultats du test. Le début de l'anticoagulothérapie ne doit pas être retardé dans l'attente des résultats du test (recommandation forte; qualité faible des données probantes).

3.2 Rôle de la neuro-imagerie vasculaire systématique dans le cadre du suivi

Section 3.2 Neuro-imagerie vasculaire systématique dans le cadre du suivi

- i. Dans le cadre du suivi, une nouvelle neuro-imagerie vasculaire doit être effectuée de trois à six mois après le début de l'anticoagulothérapie (recommandation forte; qualité faible des données probantes).

Section 3.2 Facteurs cliniques

1. Le moment idéal pour effectuer un suivi par neuro-imagerie vasculaire est incertain.
2. Bien que le rôle de la recanalisation veineuse tardive dans la prédiction des résultats ou dans l'orientation de la stratégie d'anticoagulothérapie soit incertain, la neuro-imagerie répétée permet au médecin traitant de visualiser les changements dans la charge thrombotique au fil du temps et d'établir une nouvelle base de référence si l'on craint une récurrence de thrombose dans l'avenir.
3. Idéalement, la neuro-imagerie vasculaire répétée doit être combinée à une imagerie vasculaire avec produit de contraste par tomodensitométrie ou par résonance magnétique.
4. Après six mois de traitement, le rôle de la neuro-imagerie vasculaire systématique est incertain. Toutefois, elle peut être envisagée si l'on croit qu'elle pourrait influencer sur les considérations relatives au traitement antithrombotique (c'est-à-dire la durée du traitement).
5. Chez une personne présentant une TVC dont l'état est cliniquement stable, qui a terminé l'anticoagulothérapie primaire, qui ne présente aucun symptôme récurrent et qui a subi une recanalisation pour un thrombus chronique stable, il est peu probable que la surveillance continue par neuro-imagerie vasculaire soit bénéfique.
6. Chez les personnes asymptomatiques, la surveillance systématique par imagerie après une TVC n'est pas indiquée pour exclure le développement d'une fistule artério-veineuse dure.
7. Les modalités relatives à la neuro-imagerie répétée (par tomodensitométrie ou par résonance magnétique), surtout lorsque plusieurs suivis sont requis, doivent être déterminées en fonction des ressources (disponibilité et listes d'attente) ainsi que des risques d'une exposition répétée au rayonnement, en particulier chez les jeunes personnes.

3.3 Prise en charge des autres séquelles en phase post-aiguë de la thrombose veineuse cérébrale

3.3.1 Prise en charge post-TVC

Il convient de noter que les personnes présentant une TVC sont souvent plus jeunes que les personnes ayant subi un AVC. Leurs besoins en matière de soins post-TVC sont uniques, moins étudiés et varient en fonction de leur situation personnelle au travail, à l'école et à la maison. Même en l'absence de preuve radiologique de séquelles de la TVC qui perdurent, les troubles cognitifs, les céphalées et la fatigue peuvent être très incapacitants. Certains principes de base s'appliquent à toutes les personnes en phase post-TVC.

- i. Toutes les personnes présentant une TVC doivent faire l'objet d'une évaluation de l'humeur, de la cognition, de la fatigue, des déficiences fonctionnelles (y compris les troubles visuels), des céphalées et des besoins en matière de réadaptation au moment de l'événement et tout au long du rétablissement (recommandation forte; qualité faible des données probantes).
- ii. Toutes les personnes présentant une TVC et ayant des déficiences fonctionnelles et des objectifs en matière de réadaptation devraient bénéficier d'une réadaptation précoce, conformément aux *Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC* (recommandation forte; qualité modérée des données probantes). [Voir le module sur la réadaptation, le rétablissement et la participation communautaire après un AVC des Recommandations pour obtenir de plus amples renseignements.](#)
- iii. Toutes les personnes souffrant de troubles de l'humeur à la suite d'une TVC doivent être traitées et orientées vers les services de soutien en santé mentale appropriés (recommandation forte; qualité modérée des données probantes).
- iv. Les personnes souffrant de fatigue à la suite d'une TVC doivent se soumettre à une évaluation visant à trouver des causes réversibles; on doit leur suggérer des stratégies de prise en charge pharmacologiques et non pharmacologiques (recommandation forte; qualité faible des données probantes).
- v. Les personnes présentant une TVC et ayant des troubles cognitifs doivent être examinées à l'aide d'outils de dépistage validés (recommandation forte; qualité faible des données probantes). [Voir le module sur le déficit cognitif d'origine vasculaire des Recommandations pour obtenir de plus amples renseignements.](#)
 - a. Une évaluation neuropsychologique plus poussée est recommandée si des déficiences sont décelées lors du dépistage ou si la personne continue à observer des déficiences cognitives subjectives qui ont une incidence sur son fonctionnement quotidien. Cette recommandation est particulièrement importante pour les personnes qui travaillent ou qui sont aux études, afin d'établir le degré et la sévérité des déficiences, d'offrir des conseils judicieux quant au retour au travail ou à l'école, et de déterminer les mesures d'accommodement pouvant être mises en œuvre (recommandation forte; qualité faible des données probantes).
- vi. Lors du suivi et tout au long des transitions dans les soins, les personnes présentant une TVC doivent être évaluées en vue d'un retour au travail ou à l'école (recommandation forte; qualité faible des données probantes). [Voir le module sur la réadaptation, le rétablissement et la participation communautaire après un AVC des Recommandations pour obtenir de plus amples renseignements.](#)
- vii. Les personnes présentant une TVC et ayant des déficiences résiduelles ou des convulsions doivent faire l'objet d'une évaluation en vue de la reprise de la conduite automobile, le cas échéant. Les recommandations pour la reprise de la conduite automobile doivent s'appuyer sur les exigences provinciales en matière de permis de conduire (recommandation forte; qualité faible des données probantes). [Voir le module sur la réadaptation, le rétablissement et la participation communautaire après un AVC.](#)
- viii. Les personnes ayant une expérience vécue de la TVC doivent être informées des séquelles connues à la suite d'une TVC et de l'existence de groupes de soutien par les pairs (recommandation forte; qualité faible des données probantes). [Voir le module sur les transitions et la participation communautaire après un AVC.](#)

3.3.2 Convulsions tardives et épilepsie

- i. Les personnes présentant une TVC qui ont des convulsions tardives (plus de sept jours après le diagnostic) doivent recevoir un traitement approprié par des médicaments anticonvulsivants conformément aux lignes directrices normalisées (recommandation forte; qualité modérée des données probantes).
- ii. La plupart des convulsions tardives post-TVC sont associées à un risque accru de crises récurrentes (épilepsie) liées à des lésions structurelles chroniques (p. ex., encéphalomalacie). Il faut alors envisager une prise en charge à long terme avec un traitement par médicaments anticonvulsivants, qui doit être revu dans le cadre du suivi clinique systématique (recommandation forte; qualité modérée des données probantes).

Section 3.3 Facteurs cliniques

Symptômes en phase post-aiguë

1. Les personnes présentant une TVC qui notent un changement défavorable du schéma des céphalées, une aggravation des convulsions, de nouveaux déficits focaux, des troubles visuels ou des acouphènes pulsatiles après la TVC initiale doivent faire l'objet d'une évaluation clinique et d'un nouvel examen par neuro-imagerie parenchymateuse et vasculaire afin d'exclure les complications, y compris une récurrence de la TVC, une hypertension intracrânienne ou une fistule artério-veineuse.
2. Après la phase aiguë, les personnes présentant une TVC qui continuent à souffrir de céphalées doivent être évaluées et traitées selon les principes de la prise en charge des céphalées chroniques. Si, après une prise en charge normalisée, la personne présentant une TVC continue à souffrir de céphalées persistantes et incapacitantes, il faut envisager de la diriger vers un ou une spécialiste du traitement des céphalées.

Justification

La plupart des personnes présentant une TVC passent à un traitement par anticoagulation orale. Les antagonistes de la vitamine K étaient habituellement recommandés dans les anciennes lignes directrices (Ferro et coll. 2017); cependant, un récent ensemble de données probantes, comprenant trois petits essais randomisés (Connor et coll., 2020; Ferro et coll., 2019; Field et coll., 2023) et une vaste étude observationnelle rétrospective (Yaghi et coll., 2022b) indiquent que, chez certains patients, les AOD peuvent également être appropriés, ce qui est également mentionné dans l'énoncé scientifique mis à jour de l'AHA/ASA sur la TVC (Saposnik et coll., 2024). Dans le cadre de ces études, les marqueurs d'efficacité, y compris les taux de récurrence de TVC, de thromboembolie veineuse périphérique et de recanalisation veineuse, sont similaires entre les patients traités par AOD et ceux traités par antagonistes de la vitamine K. Les événements liés à l'innocuité, dont les hémorragies extra-crâniennes et intracrâniennes majeures, ont été globalement rares dans les essais randomisés. La vaste étude rétrospective ACTION-CVT a révélé que les taux d'hémorragie étaient plus faibles chez les patients traités par AOD que chez ceux traités par antagonistes de la vitamine K dans le cadre de leurs soins cliniques systématiques (Yaghi et coll., 2022b).

Les AOD ne sont toutefois pas le traitement de choix pour les patients présentant un diagnostic connu de syndrome des antiphospholipides. Plusieurs petites études comparant les AOD à la warfarine pour la prévention des événements thromboemboliques veineux et artériels chez les personnes atteintes du syndrome des antiphospholipides ont été interrompues prématurément en raison de problèmes d'innocuité liés à un grand nombre d'événements thromboemboliques dans le groupe de patients sous AOD (Pengo et coll., 2018; Woller et coll., 2022). D'autres études ont été achevées et ont obtenu des résultats similaires (Ordi-Ros et coll., 2019).

Les taux d'indépendance fonctionnelle après une TVC sont élevés (85 à 90 %). Cependant, un certain

nombre d'études ont révélé des taux élevés de problèmes persistants liés à la cognition, l'humeur, la fatigue et les céphalées ayant des répercussions sur la qualité de vie. Alors que des études rétrospectives font état de taux élevés de symptômes persistants des mois et des années après la TVC (Hiltunen et coll., 2016; Koopman et coll., 2009), les participants et participantes à la récente étude prospective SECRET ont constaté que ces symptômes continuaient à s'atténuer en moyenne sur une année de suivi (Field et coll., 2023). Les convulsions tardives touchent environ 10 % des personnes présentant une TVC (Sánchez van Kammen et coll., 2020).

Les besoins, les objectifs et les parcours des personnes ayant une expérience vécue de la TVC sont très variables. Elles ont mentionné que les approches en matière de prise en charge continue de la TVC et des autres séquelles de la TVC en phase post-aiguë doivent être centrées sur la personne et inclure une équipe interdisciplinaire au besoin. Elles ont aussi mis l'accent sur l'importance d'un soutien continu en matière de santé mentale, ainsi que de la prise en compte des déficiences « invisibles » comme les déficiences cognitives, les troubles de la vision et les céphalées.

Les personnes ayant une expérience vécue ont souligné l'importance de la rétroaction de la part de leur prestataire de soins de santé, tout au long de la réadaptation et du rétablissement, sur les progrès réalisés ainsi que sur les aspects pour lesquels les progrès sont plus lents ou absents. Cette rétroaction leur permet de mieux comprendre leurs déficiences et favorise leur rétablissement après l'AVC. Ces personnes ont également souligné l'importance d'un suivi continu, car les besoins et les objectifs en matière de réadaptation et de rétablissement évoluent au fil du temps. Elles ont rappelé l'utilité du soutien par les pairs, en particulier au sein de groupes de personnes qui sont à des stades de vie semblables et qui ont des expériences communes. Un soutien personnalisé pour le retour au travail ou à l'école est très important pour les personnes ayant une expérience vécue. Les personnes présentant une TVC ont également mis l'accent sur l'importance du soutien et de l'information pour les membres de la famille et les aidants et aidantes.

Exigences pour le système

1. Des initiatives de promotion de la santé contribuant à la prévention des AVC et des TVC dans toutes les communautés (intégrées aux initiatives existantes de prévention des maladies chroniques) doivent être mises en place.
2. Il faut améliorer la communication et la planification de la transition entre toutes les étapes et tous les établissements de soins et veiller à ce que les membres de l'équipe de soins primaires soient pleinement informés des objectifs des soins, des thérapies de prévention mises en place par les prestataires de soins de santé lors des premières évaluations (p. ex., dans les services des urgences), des rendez-vous de suivi pour les examens complémentaires et de la prise en charge à long terme.
3. Les efforts doivent être coordonnés entre les parties prenantes comme Cœur + AVC, les organismes de santé publique, les ministères de la Santé et les prestataires de soins de santé dans l'ensemble du continuum de soins pour produire du matériel éducatif cohérent sur la prise en charge des facteurs de risque destiné aux patients, aux familles et aux aidants.
4. Il faut coordonner les processus visant à assurer l'accès des professionnels de la santé, des patients et des aidants aux documents, programmes, activités et moyens de communication à contenu éducatif qui traitent de la prise en charge des facteurs de risque, y compris par des mesures efficaces de promotion et de diffusion.

Indicateurs de rendement

Indicateurs du système :

1. Fréquence annuelle de la TVC dans chaque province et territoire.
2. Nombre de personnes présentant une TVC admises à l'hôpital chaque année.

Indicateurs de processus :

3. Nombre de personnes réadmisées à l'hôpital dans les 30 jours, dans les 90 jours et durant l'année suivant l'admission initiale relative à la TVC, classé par motif de réadmission.
4. Nombre de consultations dans des unités de soins de courte durée après la sortie de l'hôpital par des personnes présentant une TVC.
5. Nombre d'examen de suivi effectués chez des personnes présentant une TVC, classé en fonction de l'âge et du sexe (surtout dans les cas de thromboses cérébrales et de TVC répétées chez les jeunes personnes) dans l'année suivant le diagnostic.
6. Proportion de personnes présentant une TVC que l'on oriente vers des services d'évaluation aux fins de la réadaptation, au moment du congé de l'hôpital ou après un an.
7. Proportion de personnes présentant une TVC que l'on oriente vers des surspécialistes, classée par spécialité (p. ex., ophtalmologie ou hématologie), à l'hôpital et 30 jours après le congé.

Indicateurs de résultats et d'expérience axés sur le patient :

8. Taux de mortalité associée à la TVC dans les provinces et territoires, y compris le taux de mortalité à l'hôpital, dans les 30 jours suivant l'événement et durant l'année suivant l'événement (indicateurs de qualité clés).
9. Évaluation de la qualité de vie 30 jours et 90 jours après la TVC, à l'aide d'un outil validé.
10. Proportion de personnes présentant une TVC incapables de retourner au travail ou aux études après l'événement de référence.
11. Proportion de personnes présentant une TVC qui ont des effets indésirables ayant des répercussions sur leur vie quotidienne (p. ex., changements d'humeur, fatigue, troubles cognitifs, céphalées persistantes) 30 et 90 jours après le diagnostic.

Notes relatives à la mesure des indicateurs

- a. Il convient d'utiliser des outils validés pour mesurer la qualité de vie, l'humeur, les changements cognitifs et d'autres effets.
- b. **Indicateur n° 5** : En raison de la fréquence plus faible de la TVC par rapport à d'autres types d'AVC, les numérateurs et les dénominateurs peuvent devenir très petits lorsque l'on examine plusieurs sous-catégories de complications et que l'on classe les cas par âge et par sexe. Des variables de regroupement plus importantes peuvent être nécessaires.

Ressources pour la mise en œuvre et outils de transfert des connaissances

Les ressources et les outils ci-dessous qui sont externes à Cœur + AVC et aux Recommandations peuvent être utiles à la mise en œuvre des soins de l'AVC. Cependant, leur présence ne constitue pas une approbation réelle ou implicite par l'équipe des pratiques optimales de soins de l'AVC ni par Cœur + AVC. Nous vous encourageons à examiner ces ressources et ces outils d'un œil critique et à les mettre en œuvre dans votre pratique à votre discrétion.

Renseignements destinés aux prestataires de soins de santé

- Module sur la thrombose veineuse cérébrale des *Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC* : [annexe quatre « Schéma de cheminement relatif au dépistage du syndrome des antiphospholipides »](#)
- Cœur + AVC, « Signes de l'AVC » : <https://www.coeuretavc.ca/avc/signes-de-l-avc>
- CVT Consortium : <https://cerebralvenousthrombosis.com/professionals/>

- Cœur + AVC, « VITE... et les autres signes de l'AVC » : <https://www.coeuretavc.ca/avc/signes-de-l-avc/existe-t-il-d-autres-signes-de-l-avc-que-vite>
- Cœur + AVC, « Liste de vérification après un AVC » : https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/french-patient-resources/002-17_csbp_post_stroke_checklist_85x11_fr_v1
- Cœur + AVC, « Trousse d'outils pour la mise en œuvre des soins virtuels de l'AVC » : <https://www.pratiquesoptimalesavc.ca/-/media/1-stroke-best-practices/csbpr-virtual-stroke-toolkit-final-fr.pdf?rev=306d3ba534c04fcb82333dd6766fd4bc>
- Cœur + AVC, « Agir pour des soins de l'AVC optimaux communautaires et de longue durée (ASACL) : Une ressource pour les dispensateurs de soins de santé » : <https://www.pratiquesoptimalesavc.ca/ressources/ressources-pour-les-professionnels/asac1>
- Info AVC : <http://www.strokingengine.ca/fr/>

Renseignements destinés aux personnes ayant subi un AVC, y compris les membres de la famille, les proches et les aidants

- Cœur + AVC, [Infographie sur la thrombose veineuse cérébrale](#)
- Cœur + AVC, « Signes de l'AVC » : <https://www.coeuretavc.ca/avc/signes-de-l-avc>
- CVT Consortium : <https://cerebralvenousthrombosis.com/patients/patient-information-in-english/>
- Cœur + AVC, « VITE... et les autres signes de l'AVC » : <https://www.coeuretavc.ca/avc/signes-de-l-avc/existe-t-il-d-autres-signes-de-l-avc-que-vite>
- Cœur + AVC, « Votre cheminement après un AVC » : <https://www.heartandstroke.ca/-/media/pdf-files/canada/your-stroke-journey/fr-your-stroke-journey-v20.ashx?rev=-1>
- Cœur + AVC, « Liste de vérification après un AVC » : https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/french-patient-resources/002-17_csbp_post_stroke_checklist_85x11_fr_v1
- Cœur + AVC, « Aide à l'autogestion après un AVC : liste de vérification pour les patients, les familles et les aidants » : <https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/patient-resources/csbpr-checklist-to-support-self-management11jan2021-final-fr.ashx?rev=-1>
- Cœur + AVC, « Guide familial de l'AVC pédiatrique » : <https://www.heartandstroke.ca/-/media/pdf-files/canada/other/a-family-guide-to-pediatric-stroke-fr.pdf?rev=5f193826693e4acfb149e9dc9fbc24e>
- Cœur + AVC, « L'AVC chez les jeunes adultes : une ressource pour les patients et les familles » : https://www.pratiquesoptimalesavc.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/french-patient-resources/stroke_young_final_fre.pdf?rev=73c7a3e4bf9c471e83212f642b403a4d
- Cœur + AVC, Infographie sur la prévention secondaire : <https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/patient-resources/csbpr7-infographic-secondaryprevention-final-fr.ashx?rev=-1>
- Cœur + AVC, Infographie sur la réadaptation et le rétablissement : <https://www.coeuretavc.ca/-/media/1-stroke-best-practices/rehabilitation-nov2019/french/csbp-infographic-rehabilitation-fr.ashx?rev=-1>
- Cœur + AVC, Infographie sur les transitions et la participation communautaire : <https://www.coeuretavc.ca/-/media/1-stroke-best-practices/transition-of-care-nov2019/french/csbp-infographic-transitions-and-participation-fr.ashx?rev=-1>

- Cœur + AVC, « Aide-mémoire pour les soins de santé virtuels » : <https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/french-patient-resources/csbp-infographic-virtual-healthcare-checklist-fr.ashx?rev=-1>
- Cœur + AVC, « La magie de la communauté » (soutien en ligne par les pairs) : <https://www.coeuretavc.ca/maladies-du-coeur/retablissement-et-soutien/la-magie-de-la-communaute>
- Info AVC : <http://www.strokingengine.ca/fr/>

Résumé des données probantes (en anglais uniquement)

Factors related to clinical decision-making for anticoagulation

Please see **section 2.1, “Antithrombotic management,”** for discussion of the evidence related to timing of transition from parenteral to oral anticoagulation.

Vitamin K antagonists have been the longstanding guideline-recommended treatment for secondary prevention after CVT (Ferro et al. 2017). Recently, multiple observational studies and small randomized trials have compared efficacy and safety of DOACs against warfarin for CVT. The RE-SPECT CVT trial randomized 120 individuals with CVT 1:1 to six months with dabigatran 150 mg bid, versus warfarin, target INR 2.0 - 3.0 (Ferro et al. 2019). There were no VTE recurrences in either group at 6 months. There were two major GI hemorrhages in the dabigatran group and one symptomatic intracranial hemorrhage in the warfarin group. There were no differences between groups with respect to recanalization. The pediatric EINSTEIN-Jr trial randomized 114 children with CVT 2:1 to three months of 20 mg equivalent dosing of rivaroxaban versus standard-of-care anticoagulation with either VKA, target INR 2.0 - 3.0, or low molecular-weight heparin (Connor et al. 2020). There was one recurrent VTE in the comparator group. Rates of recanalization were similar between groups. There were 5 clinically relevant non-major bleeding events in the rivaroxaban group and one symptomatic intracranial hemorrhage in the comparator group. The SECRET feasibility trial randomized 50 individuals with CVT 1:1 to a minimum of six months with rivaroxaban 20 mg daily versus standard-of-care anticoagulation with either warfarin, target INR 2.0 - 3.0, or low molecular-weight heparin (Field et al. 2023). At six months, there was one recurrent VTE in the rivaroxaban group. There was one symptomatic intracranial hemorrhage and two clinically relevant non-major bleeding events in the rivaroxaban group. There were no VTE recurrences, major or clinically relevant non-major bleeding events in the comparator group. There were no differences between groups with respect to recanalization. ACTION-CVT was a large retrospective international study comparing safety and efficacy of DOACs versus VKA prescribed to individuals with CVT as part of their routine clinical care (Yaghi et al. 2022b). Apixaban was the most commonly prescribed DOAC (67%), followed by rivaroxaban (18%) and dabigatran (14%), or other or multiple DOACs (3%). Rates of recurrent VTE did not differ between groups (aHR 0.94, 95% CI 0.15 - 1.73). There was a lower risk of major hemorrhage in the DOAC group (aHR 0.35, 95% CI 0.15 - 0.82), primarily driven by a lower risk of ICH. There were no differences in rates of partial or complete recanalization at a median of 345 days (IQR 140-720). A recent systematic review including three randomized trials and 16 observational studies comparing DOACs to VKAs found similar risks between groups with respect to VTE recurrence, major hemorrhage and complete recanalization (Yaghi et al. 2022a). Overall, the literature support using DOACs as an alternative to VKA in lower-risk individuals with CVT. DOACs are now included as an option for anticoagulation in CVT in the updated AHA/ASA guidelines (Saposnik et al. 2024).

Certain groups are excluded, or underrepresented, in studies to date comparing DOACs to warfarin. DOACs are contraindicated in pregnancy and breastfeeding and thus this population has been excluded by design. In addition to those who were pregnant, both RE-SPECT CVT and ACTION-CVT excluded individuals with malignancy, central nervous system infection, trauma and pregnancy. ACTION-CVT and SECRET excluded individuals with known antiphospholipid antibody syndrome. While malignancy-, infection- or trauma-associated CVT were not exclusion criteria for SECRET, these groups are not well-represented in the study. EINSTEIN-Jr had a large proportion of participants with CVT associated with head and neck infection (65%); less so major head trauma (7%) or active cancer (8%). No specific concerns related to use of DOACs were identified in these groups. The role of DOACs in malignancy-

associated CVT remains an area of controversy, although randomized trials from the general (i.e. non-CVT) VTE literature suggest that DOAC is an acceptably safe and efficacious alternative to LMWH in malignancy-associated VTE (Agnelli et al. 2020; McBane et al. 2020; Raskob et al. 2018; Schrag et al. 2023; Young et al. 2018).

Clinical trials comparing DOACs to warfarin for prevention of venous and arterial events in antiphospholipid antibody syndrome (APLAS) have demonstrated an excess of thromboembolic events with DOAC. The TRAPS trial, which compared rivaroxaban to warfarin in 120 individuals with high-risk APLAS (triple-positive with a history of previous arterial or venous thromboembolism) was stopped early due to an excess of arterial events in the rivaroxaban arm without any events in the warfarin arm (Pengo et al. 2018). A Spanish trial also examining rivaroxaban versus warfarin in 190 individuals with thrombotic APLAS found an excess of arterial thromboembolic events with rivaroxaban that was nearly double that of the warfarin group (Ordi-Ros et al. 2019). The ASTRO-APS trial, which was limited due to protocol modifications and slow recruitment, compared apixaban (initially 2.5 mg bid later changed to 5 mg bid) against dose-adjusted warfarin in 48 patients with definite (42%), likely (25%) or historical (33%) APLAS (Woller et al. 2022). There was a high rate of arterial thromboembolic events in the apixaban group compared to none in the warfarin group and the study was terminated having recruited one-quarter of its target sample size.

Duration of anticoagulation

In those without a permanent indication for anticoagulation following CVT, including antiphospholipid antibody syndrome, active malignancy, or major-risk hereditary thrombophilia, the optimal duration of anticoagulation for CVT is not known.

Previous AHA/ASA and European guidelines for the management of CVT recommend the initial use of parental heparin followed by transition to oral vitamin K antagonists (VKA) for 3-12 months in the context of transient risk factors, or indefinitely in the context of chronic major risk factors for thrombosis or recurrent VTE (Einhäupl et al. 2010; Ferro et al. 2017). Previous surveys of physician practices, and the recent Canadian SECRET randomized trial, suggest that most patients without an indication for permanent therapy are currently treated for 6-12 months (Coutinho et al. 2011b; Field et al. 2017).

This approach, however, diverges somewhat from current recommendations around management of DVT/PE from the general VTE literature. For DVT/PE, the first 3-6 months following VTE are considered as the “primary treatment” phase, with subsequent ongoing therapy termed “secondary prevention.” In the general VTE literature, events that are provoked in the context of a transient risk factor receive 3-6 months of primary treatment without secondary prevention. Events provoked by a chronic risk factor, however, may be indefinitely anticoagulated given the net clinical benefit of long-term versus short-term anticoagulation in this population, with decision-making based on a follow-up period of approximately 2 years. Overall, risk of bleeding is increased approximately two-fold, while relative rates of VTE recurrence and mortality are reduced by 20-30% and 75%, respectively.

How these results should be extrapolated to the CVT population, however, is unclear. The CVT population includes a high proportion of younger women with transient sex-specific provoking risk factors, including oral contraceptives and the puerperium. Outside of high-risk thrombophilias and those with a history of recurrent events, overall risks of recurrent CVT and other VTE appear to be low (Shu et al. 2022). However, certain groups, including those with unprovoked events, men, and heterozygotes for genetic thrombophilias such as Factor V Leiden and prothrombin gene mutation, (Palazzo et al. 2017; Pires et al. 2019) may have a higher risk. Estimated risks of recurrence are somewhat variable. A review of 4 observational studies from the American Society of Hematology estimated an overall rate of VTE recurrence of 38/1000 over the first year (Dentali et al. 2012a; Martinelli et al. 2010; Miranda et al. 2010; Palazzo et al. 2017). The recent retrospective ACTION-CVT study found a recurrence of 51 recurrent VTE (de novo recurrent CVT and peripheral VTE) per 1000 patient-years (Shu et al. 2022). There are additional inconsistencies in the literature around whether risk of recurrence is heightened in the first year as compared to subsequent years, (Shu et al. 2022) versus a more linear increase over subsequent years (Palazzo et al. 2017).

Additional information regarding duration of shorter versus longer durations of primary anticoagulation will be brought forth by the ongoing EXCOA trial comparing 3-6 months versus 12 months of anticoagulation (Miranda et al. 2018).

Refer to Section 3.2, "Role of Routine Follow-up Vascular Neuroimaging" around the role of repeat neuroimaging as it relates to duration of anticoagulation.

CVT workup: cancer screening

There is no strong evidence to date to suggest that individuals with CVT should receive enhanced cancer screening. A recent Danish population-based study with a median follow-up of 6.2 years found that overall, rate of incident cancer was not significantly higher in individuals with a diagnosis of CVT. Of 811 patients with CVT, 43 had an incident cancer diagnosis over time, rates that were similar to another recent Swedish population-based study (Sipilä et al. 2022). Risks of incident cancer compared to the general population were elevated over the first year following diagnosis, however, these high rates were driven by a small number of cases overall. The authors estimated that the number of patients to be screened in the six months after CVT to detect one additional incident cancer was 85.5 (95% CI 55.3 - 188.2) overall, 122.1 (95% CI, 71.7 - 411.2) in patients aged 18-54 years and 47.5 (26.2 - 258.8) in those aged ≥ 55 years (Skajaa et al. 2023). These numbers needed to screen are similar to those of DVT/PE.

Testing for Janus Kinase V617F mutations in people with CVT without signs or symptoms of myeloproliferative neoplasm (MPN) remains an area of controversy (Xavier et al. 2011). Larger cohorts of mostly unselected CVT patients from Italy, India and Israel report rates of 5.6-6.5% of the JAK2 V617F mutation (De et al. 2012; Lamy et al. 2017; Passamonti et al. 2012; Simaan et al. 2023). All series note that many diagnosed with the mutation at the time of their CVT did not meet criteria for MPN diagnosis.

CVT workup: hypercoagulability testing

Practices and recommendations around hypercoagulability testing following VTE continue to evolve. The recent guidelines from the American Society of Hematology for thrombophilia testing for management of venous thromboembolism included a conditional recommendation for patients with CVT where anticoagulation would otherwise be discontinued (Middeldorp et al. 2023). This recommendation was based on an estimate that, based on an annual recurrent risk of 38/1000/year (Dentali et al. 2012a; Martinelli et al. 2010; Miranda et al. 2010; Palazzo et al. 2017), that a strategy of testing for thrombophilia followed by indefinite anticoagulation in patients with thrombophilia, and stopping anticoagulation in patients without thrombophilia, would result in 18 (range 14-23)/1000 fewer recurrent VTE compared to a no-testing strategy.

Recommendations related to hypercoagulability testing for specific conditions have been published previously by the International Society on Thrombosis and Haemostasis and the International Society for Laboratory Hematology (Baker et al. 2020; Barbhaiya et al. 2023; Devreese et al. 2014; Marlar et al. 2021; Tripodi et al. 2020).

CVT workup: antiphospholipid antibody testing

Please see Section 3.1, **Factors related to clinical decision-making for anticoagulation**, for a summary of the evidence related to warfarin versus DOACs in people who have a diagnosis of APLAS.

Given that a diagnosis of APLAS would affect decisions around choice of antithrombotic, it is reasonable to test for antiphospholipid antibodies in patients with CVT who do not have a previous diagnosis. In the absence of a history of APLAS or clinical suspicion of APLAS, however, it is reasonable to proceed with anticoagulation as if the patient did not have APLAS, without waiting for test results, and then altering the anticoagulant accordingly if testing is positive. The prevalence of APLAS-associated CVT is not known. A systematic review cited rates of 6-17% of positive antiphospholipid antibody testing in previous series,

(Silvis et al. 2016) although definitions varied between studies and up to 5% of healthy individuals are noted to have antiphospholipid antibodies (Dabit et al. 2022).

Role of routine follow-up vascular neuroimaging

The literature comparing diagnostic accuracy of contrast-enhanced CT venography and contrast-enhanced MR venography to non-enhanced neuroimaging mainly relates to *diagnosis* of CVT, and not recanalization on follow-up imaging. One small study comparing contrast-enhanced versus time-of-flight MR venography in 6 patients with CVT undergoing follow-up imaging found that 10/15 venous segments on contrast-enhanced MRV with peripheral enhancement and a central non-enhancing filling defect showed peripheral continuous channel morphology on time-of-flight MR venography. However, the study was cross-sectional and did not compare modalities with respect to assessing recanalization from baseline scans (Leach et al. 2007).

Whether degree of venous recanalization should inform duration of anticoagulation remains an area of uncertainty (Aguiar de Sousa et al. 2020; Aguiar de Sousa et al. 2018b; Ferro et al. 2022; Kim et al. 2023). Although a subset of clinicians will modify their duration of anticoagulation based on the degree of venous recanalization on repeat neuroimaging, (Field et al. 2017) it is unclear if this strategy is beneficial. An early prospective neuroimaging study found that 68% of patients experienced partial, and 4%, full recanalization, after one week of anticoagulation. By day 90, 95% of patients had partial (41%) or complete (54%) recanalization (Aguiar de Sousa et al. 2020). A substudy of the ACTION-CVT study found that 88.2% of patients had partial (48.5%) or complete (39.7%) recanalization. Of those patients who had complete recanalization, 59% were noted to be fully recanalized by three months, with 15.4% of additional patients achieving complete recanalization by 6 months and 16.7% by 12 months (Salehi Omran et al. 2023).

A recent prospective neuroimaging study noted that anticoagulated patients with a diagnosis of CVT who had at least partial recanalization within the first 8 days of treatment had fewer new non-hemorrhagic lesions and less extension of pre-existing non-hemorrhagic lesions. However, this was not associated with a reduction in headache or improved functional outcomes at day 90 (Aguiar de Sousa et al. 2020). Most recanalization literature focuses on later recanalization, past the three-month mark. A recent meta-analysis of observational data found that complete or partial venous recanalization was associated with an improved odds of a favourable functional outcome as compared with no recanalization as well as lower risk of recurrence and less presence of common headache (Aguiar de Sousa et al. 2018b). However, there was significant heterogeneity between studies, and the directionality of the association between recanalization and outcomes remains uncertain. The authors note that in meta-regression, the relationship between recanalization and functional outcomes was modified by sex. A prospective substudy of RESPECT-CVT found no association between recanalization and functional outcome (Ferro et al. 2022). Whether recanalization status is causally related to other post-CVT sequelae, including visual loss, cognition or development of dural arteriovenous fistulae (dAVF), is not known.

At present, there is no strong evidence to suggest routine follow-up neuroimaging to screen for dAVF after CVT. A substudy of the RE-SPECT CVT study found that out of 112 patients, none developed dAVF at six months on repeat MR venography (Ferro et al. 2020). A retrospective study from the international CVT consortium found that out of 1218 patients, 2.4% were found to develop dAVF on neuroimaging performed at a median of 6 months (IQR 5-12). Risk factors for dAVF included male sex, older age and late presentation with CVT (>30 days following symptom onset) (Lindgren et al. 2022).

Management of other post-acute sequelae of CVT

Although rates of functional independence after CVT are high, survivors are noted to have reduced quality of life, with a high prevalence of residual symptoms related to headache, depression, fatigue and cognitive impairment. In the Canadian SECRET trial, 72% of participants were functionally independent (modified Rankin 0 - 2) at the time of their diagnosis. However, mean baseline assessments were indicative of mild-moderate depression, substantial-severe impact of headache, substantial fatigue and impaired cognitive performance. On average, participants experienced improvements in all patient-

centered metrics over time between baseline and day 180 and at day 365. Other retrospective studies suggest that reduced participation may persist in many survivors. A retrospective study from China including CVT patients who were employed or in school prior to their index event found that 42% had not returned at six months. Aphasia, cognitive impairment and recurrent CVT were independent predictors for an inability to return to previous activities (Liu et al. 2023).

The definition of “late seizures” in the CVT literature generally refers to those experiencing an event at seven days following presentation or later. A combined prospective and retrospective study from the International Cerebral Venous Thrombosis Consortium found that 11% of 1127 patients were noted to have late seizures, median time to onset being 5 months (IQR 1 - 16 months) (Sánchez van Kammen et al. 2020). ASM was prescribed in 45% of patients prior to the first late seizure and in 94% following the first late seizure. Of those with late seizures, 70% were noted to have later recurrence, with a median time to recurrence of 1 month (IQR 0 - 8). However, the authors did not specify what proportion of those with later recurrence were no longer taking ASM. Independent risk factors for late seizures included acute seizures or status epilepticus at presentation, intracranial hemorrhage, subdural hematoma specifically, and decompressive hemicraniectomy. A meta-analysis including the aforementioned study and three smaller studies identified similar risk factors for late seizures (Gasparini et al. 2022).

Sex, gender and other equity-related considerations

Considerations related to choice of anticoagulant in women who are pregnant or breastfeeding are summarized in **Section 4.1, CVT and pregnancy**. Warfarin is a known teratogen and individuals with the potential to become pregnant should be counselled to use effective contraception while on this medication.

Determining duration of primary anticoagulation or strategies around secondary prevention anticoagulation may involve shared decision-making between patients and clinicians. Clinicians are encouraged to consider the potential for heavy menstrual bleeding in discussions with patients who menstruate and to take a thorough menstrual history as well as a complete blood count and ferritin at baseline. [Refer to section 4.1, clinical considerations, anticoagulation and heavy menstrual bleeding for further summary of the existing evidence around assessment and management of heavy menstrual bleeding.](#)

In a substudy of the ACTION-CVT study, Black race was an independent risk factor for recurrent VTE (HR 2.13, 95% CI 1.14-3.98), both overall in a sensitivity analysis examining events occurring off oral anticoagulation (HR 2.59, 95% CI 1.17-5.75). Provoking factors were not significantly different between individuals with Black race versus non-Black race, with lower rates of Factor V Leiden and prothrombin gene mutations in individuals with Black race. Black race was associated with lower rates of follow-up with INR checks in warfarin-treated patients. The authors concluded that, similar to what has been reported in the overall stroke literature, (Towfighi et al. 2023) that the increased risk associated with Black race was likely due to social determinants of health, including disparities in access to care, structural racism and socioeconomic inequities (Shu et al. 2022).

[Tableau des données probantes et liste de références : thrombose veineuse cérébrale](#) (en anglais seulement)

Section 4 Considérations particulières concernant la prise en charge à long terme des personnes ayant subi une thrombose veineuse cérébrale

4. Considérations particulières concernant la prise en charge à long terme des personnes ayant subi une thrombose veineuse cérébrale : recommandations de 2024

4.1 Thrombose veineuse cérébrale et grossesse

- i. Un antécédent de TVC n'est pas une contre-indication à la grossesse (recommandation forte; qualité modérée des données probantes).
- ii. Les personnes ayant des antécédents de TVC qui ne reçoivent pas une anticoagulothérapie à long terme et qui sont enceintes doivent recevoir une thromboprophylaxie à faible dose avec de l'HFPM pendant leur grossesse et pendant les six premières semaines suivant l'accouchement. Elles doivent aussi être évaluées par un ou une spécialiste de la thrombose ou de l'obstétrique (recommandation forte; qualité modérée des données probantes).
- iii. Les personnes qui présentent une TVC alors qu'elles sont enceintes doivent recevoir une anticoagulothérapie avec de l'HFPM et être suivies par un ou une spécialiste de la thrombose ou de l'obstétrique pendant leur grossesse (recommandation forte; qualité modérée des données probantes).
 - a. Un ou une spécialiste de la thrombose ou de l'obstétrique doit également participer à la prise en charge de l'anticoagulothérapie au moment de l'accouchement (recommandation conditionnelle; qualité faible des données probantes).
- iv. Il ne faut pas utiliser d'AOD ni de warfarine dans le cadre de l'anticoagulothérapie pendant la grossesse (recommandation forte; qualité faible des données probantes).
- v. Le traitement par AOD n'est pas adéquat durant l'allaitement (forte recommandation; qualité faible des données probantes).

Voir le module sur la [prise en charge de l'AVC en phase aiguë pendant la grossesse des Recommandations pour obtenir de plus amples renseignements.](#)

Section 4.1 Facteurs cliniques

4.1.1 Thrombose veineuse cérébrale et grossesse

1. Le type d'accouchement optimal chez les femmes enceintes présentant une TVC est inconnu. Il est recommandé d'en discuter au sein de l'équipe clinique, y compris avec l'équipe de neurologie et d'obstétrique.

4.1.2 Anticoagulothérapie et saignements menstruels abondants

1. Les personnes qui ont leurs règles et qui commencent un traitement d'anticoagulothérapie doivent être informées de la possibilité de saignements menstruels abondants liée à ce traitement et être orientées vers un ou une spécialiste de la thrombose, le cas échéant.
2. Il convient de consulter un ou une gynécologue pour une prise en charge officielle des saignements menstruels abondants ou de tout saignement vaginal post-ménopausique survenant pendant une anticoagulothérapie.
3. L'utilisation ou la poursuite de l'utilisation d'un contraceptif oral est sécuritaire si la personne suit un traitement d'anticoagulothérapie simultanément. Cependant, il faut arrêter l'utilisation du contraceptif oral si l'anticoagulothérapie est interrompue.
4. Il convient de conseiller aux personnes ayant des antécédents de TVC de surveiller l'apparition de symptômes de thromboembolie veineuse. Il faut aussi évaluer la nécessité

d'une thromboprophylaxie pour éviter une thromboembolie veineuse dans les situations posant un risque accru (p. ex., hospitalisation, période postopératoire).

Justification

La fréquence de la TVC pendant la grossesse et la période post-partum est estimée à 9 pour 100 000 accouchements par an, ce qui représente environ un tiers des AVC liés à la grossesse (Swartz et coll., 2017). Chez les personnes ayant déjà subi une TVC, le taux de récurrence de TVC est beaucoup plus élevé (9 pour 1 000 grossesses), ce qui est environ 80 fois plus élevé qu'au sein de la population générale (Aguiar de Sousa et coll., 2016).

Les personnes ayant une expérience vécue ont souligné l'importance de recevoir des renseignements sur la TVC et la grossesse qui sont pertinents et adaptés à leurs besoins et à leurs objectifs de vie, et ce, à un moment approprié, lorsqu'elles se sentent prêtes à tenir de telles conversations. Les personnes qui ont leurs règles ont également reconnu l'importance, lors de l'instauration d'une anticoagulation, qu'on leur fournisse des renseignements sur la possibilité de saignements menstruels abondants et qu'on les dirige vers les spécialistes appropriés, le cas échéant. Les personnes présentant une TVC ont souligné l'importance de recevoir des renseignements sur les risques associés à certains médicaments (p. ex., les contraceptifs oraux) et sur les symptômes de la thromboembolie veineuse pour la population générale.

Exigences pour le système

1. Des systèmes doivent être mis en place pour permettre aux femmes enceintes ou qui envisagent une grossesse d'accéder à des soins prénataux appropriés.
2. Une collaboration doit être établie entre l'équipe d'obstétrique ou de médecine materno-fœtale, les spécialistes de la thrombose et les spécialistes de l'AVC afin d'optimiser l'accès et la prise en charge des femmes présentant une TVC avant, pendant ou immédiatement après la grossesse.
3. Des protocoles doivent être mis en œuvre pour garantir le transfert rapide des personnes enceintes qui présentent une TVC vers un centre de soins de la TVC et offrant des services d'obstétrique.

Indicateurs de rendement

Indicateurs du système :

1. Nombre de femmes présentant une TVC pendant la grossesse ou dans les six semaines suivant l'accouchement.
2. Proportion de femmes ayant des antécédents de TVC et ayant présenté une récurrence d'AVC (peu importe le sous-type) pendant la grossesse ou tôt durant la période post-partum.

Indicateurs de processus :

3. Proportion de femmes ayant des antécédents de TVC qui envisagent une grossesse ou qui sont enceintes et qui ont été orientées vers un ou une spécialiste.
4. Proportion de femmes ayant des antécédents de TVC à qui l'on a prescrit une anticoagulation prophylactique avec de l'HFPM lors d'une grossesse subséquente.

Indicateurs de résultats et d'expérience axés sur le patient :

5. Mortalité et morbidité maternelles liées à la grossesse (thromboembolie veineuse, invalidité, hypertension post-partum) chez les femmes ayant des antécédents de TVC.

6. Proportion de femmes présentant une TVC pendant la grossesse, entraînant des conséquences néfastes pour le fœtus ou le nouveau-né (anomalies congénitales, accouchement prématuré, morbidité et mortalité fœtales périnatales et intrapartum).
7. Statistiques descriptives de la TVC pendant la grossesse, y compris la proportion de TVC survenant au cours de chaque trimestre, l'âge gestationnel médian au moment de l'AVC et la gravité de l'AVC maternel résultant de la TVC.

Notes relatives à la mesure des indicateurs

Ressources pour la mise en œuvre et outils de transfert des connaissances

Les ressources et les outils ci-dessous qui sont externes à Cœur + AVC et aux Recommandations peuvent être utiles à la mise en œuvre des soins de l'AVC. Cependant, leur présence ne constitue pas une approbation réelle ou implicite par le groupe de rédaction des pratiques optimales de soins de l'AVC. Nous vous encourageons à examiner ces ressources et ces outils d'un œil critique et à les mettre en œuvre dans votre pratique à votre discrétion.

Renseignements destinés aux prestataires de soins de santé

- [Énoncé de consensus sur la prise en charge de l'AVC en phase aiguë pendant la grossesse des Recommandations](#)
- CVT Consortium : <https://cerebralvenousthrombosis.com/professionals/>
- Info AVC : <http://www.stroking.ca/fr/>

Renseignements destinés aux personnes ayant subi un AVC, y compris les membres de la famille, les proches et les aidants

- Cœur + AVC, [Infographie sur la thrombose veineuse cérébrale](#)
- Cœur + AVC, « Signes de l'AVC » : <https://www.coeuretavc.ca/avc/signes-de-l-avc>
- CVT Consortium : <https://cerebralvenousthrombosis.com/patients/patient-information-in-english/>
- Cœur + AVC, « VITE... et les autres signes de l'AVC » : <https://www.coeuretavc.ca/avc/signes-de-l-avc/existe-t-il-d-autres-signes-de-l-avc-que-vite>
- Cœur + AVC, « Qu'est-ce qu'un AVC? » : <https://www.coeuretavc.ca/avc/questce-quun-avc>
- Cœur + AVC, « Votre cheminement après un AVC » : <https://www.heartandstroke.ca/-/media/pdf-files/canada/your-stroke-journey/fr-your-stroke-journey-v20.ashx?rev=-1>
- Cœur + AVC, « Liste de vérification après un AVC » : https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/french-patient-resources/002-17_csbp_post_stroke_checklist_85x11_fr_v1
- Cœur + AVC, « L'AVC chez les jeunes adultes : une ressource pour les patients et les familles » : https://www.pratiquesoptimalesavc.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/french-patient-resources/stroke_young_final_fr.pdf?rev=73c7a3e4bf9c471e83212f642b403a4d
- Cœur + AVC, « La magie de la communauté » (soutien en ligne par les pairs) : <https://www.coeuretavc.ca/maladies-du-coeur/retablissement-et-soutien/la-magie-de-la-communaute>

- Info AVC : <http://www.strokingengine.ca/fr/>

Résumé des données probantes (en anglais uniquement)

Cerebral Venous Thrombosis and pregnancy

Rates of pregnancy-associated CVT are estimated to be 9/100,000 pregnancies. A meta-analysis of 13 studies found that after a pregnancy-associated CVT, risk of VTE recurrence during a subsequent pregnancy was 9/1,000 (95% CI 3-33) for CVT and 27/1,000 (95% CI 12-61) for peripheral VTE pregnancies. Rate of spontaneous abortion did not differ from that of the general population. The authors concluded that the absolute risk of pregnancy-associated VTE was low, but substantially higher (16-fold risk of CVT and 80-fold risk of VTE) compared to the general population (Aguiar de Sousa et al. 2016). An update to the meta-analysis found a trend towards lower rates of VTE in patients receiving antithrombotic thromboprophylaxis with LMWH in both pregnancy and the puerperium (Aguiar de Sousa et al. 2018a).

Another study assessing recurrent VTE in pregnancy in women with a history of CVT interviewed 119 women who were pre-menopausal at the time of their CVT (10% pregnancy-associated CVT, 24% OCP-associated CVT) at a median of 14 years following their first event. There was 1 recurrent CVT among 82 pregnancies during follow-up (12 per 1,000 pregnancies; 95% CI, 2–66) in a woman during her first trimester with protein S deficiency receiving prophylaxis with LMWH. Two other women experienced non-cerebral VTE associated with pregnancy, both in the post-partum period (24 per 1,000 pregnancies; 95% CI, 7–85). One woman with recurrence had protein S deficiency and the event occurred on LMWH; the other had an event recovering from Caesarian section and was not on LMWH prophylaxis.

Prophylactic anticoagulation during pregnancy and the puerperium is indicated in women who experienced a CVT and are no longer on anticoagulation (Saposnik et al. 2024). The Highlow trial examined dosing regimens for prophylaxis during pregnancy (Bistervels et al. 2022). The trial recruited 1110 women with a history of venous thromboembolism who were currently pregnant and at a gestational age of 14 weeks or less. Participants were randomized 1:1 to weight-adjusted intermediate-dose vs. fixed low-dose low-molecular-weight heparin subcutaneously once daily until 6 weeks postpartum. The trial was powered for superiority and the primary efficacy outcome was confirmed VTE recurrence. The primary safety outcome was major bleeding in the antepartum, early post-partum (within 24 h after delivery), and late postpartum (24 h or longer after delivery until 6 weeks postpartum) periods. There were 11 (2%) VTE events (5 antepartum, 6 postpartum) in the intermediate-dose group and in 16 (3%, 5 antepartum, 11 postpartum) in the low-dose group (RR 0.69; 95% CI 0.32–1.47). On-treatment major bleeding (N=1045) occurred in 23 (4%) in the intermediate-dose group and in 20 (4%) of 525 in the low-dose group (RR 1.16; 95% CI 0.65–2.09). The authors concluded that fixed low-dose prophylaxis was appropriate given the lack of superiority of a higher-dose strategy. Co-management of pregnant patients with a history of CVT is recommended with thrombosis and maternal-fetal medicine experts.

Anticoagulation and heavy menstrual bleeding

Heavy menstrual bleeding (HMB) or abnormal uterine bleeding (which includes HMB and other differences in frequency, regularity or duration of bleeding) is estimated to occur in 70% of menstruating individuals who are on anticoagulation (De Crem et al. 2015; Micaily and Samuelson Bannow 2021). Underreporting and underascertainment, (Weyand and James 2021) as well as definitions for bleeding events in clinical trials, (Boonyawat et al. 2021) have been barriers in assessing prevalence of this issue with anticoagulation. Multiple definitions, including quantitative measures of blood loss, have been used but may be cumbersome for regular use (Zakherah et al. 2011). A more recent pragmatic definition used by international organizations is “excessive menstrual blood loss which interferes with physical emotional social and material quality of life, and which can occur alone or in combination with other symptoms”(Fraser et al. 2011).

HMB is associated with reduced quality of life (Lancastle et al. 2023) and can potentially worsen iron deficiency and anemia. One single-centre study identified an increased risk of VTE with HMB, likely due to associated issues with adherence to anticoagulation (Bryk et al. 2016). Importantly, HMB in patients on anticoagulation is treatable (DeLoughery and Bannow 2022). Collaborative management with gynecology and thrombosis medicine is encouraged. Options can include reinitiation or continuation of hormonal therapy while patients are anticoagulated, which is not associated with increased risk of recurrent VTE and reduces risk of bleeding, or procedural management, including endometrial ablation (DeLoughery and Bannow 2022). Evidence to support safety of continued use of oral contraception on anticoagulation after VTE comes from post-hoc analyses of DOAC trials for VTE. Use of oral contraception was not randomized. A sub analysis of 1888 women aged 60 and younger in the EINSTEIN-DVT and PE trials found that hormonal therapy was not associated with an increased risk of recurrent VTE in women receiving therapeutic anticoagulation (3.7% versus 4.7%, aHR 0.56, 95% CI 0.23 - 1.39) (Martinelli et al. 2016). A similar post-hoc analysis of the RE-COVER trial in 1264 women aged 18-50 found no association between hormonal contraception and VTE recurrence during anticoagulation (OR 0.59, 95% CI 0.20 - 1.72) (Huisman et al. 2018). However, an international multicentre case-control study of VTE on oral contraceptives identified that the thrombogenic effect of estrogen-containing contraceptives persists within the three months following discontinuation (Venous thromboembolic disease and combined oral contraceptives: Results of international multicentre case-control study. World health organization collaborative study of cardiovascular disease and steroid hormone contraception 1995). Thus, timing of cessation may need to be considered in patients who continue oral contraceptives while on temporary treatment with anticoagulation (Schulman 2016). The safety and efficacy of other strategies used in clinical practice or in individuals with HMB without a history of VTE, including antifibrinolytics, (Hamulyák et al. 2021) and modification of anticoagulation (temporary lower dosing or interruption of therapy), are under investigation (DeLoughery and Bannow 2022).

Factor Xa inhibitors, but not dabigatran, a direct thrombin inhibitor, have been reported to have higher rates of abnormal uterine bleeding compared to VKA (Brekelmans et al. 2017; Hamulyák et al. 2021; Huisman et al. 2018; Martinelli et al. 2016; Scheres et al. 2018). The ongoing MEDEA trial is randomizing menstruating individuals on Factor Xa inhibitors 1:1:1 to a switch to dabigatran versus current therapy with tranexamic acid 1000 mg tid for four days starting on the first day of the menstrual period, versus current anticoagulant therapy alone. The primary outcome is the difference on the pictorial blood loss assessment chart (PBAC), a validated semi-quantitative score for menstrual product used pre- versus post-intervention.

[Tableau des données probantes et liste de références : thrombose veineuse cérébrale](#) (en anglais seulement)

Section 5 Considérations relatives à la thrombose veineuse cérébrale dans des circonstances particulières

5. Considérations relatives à la thrombose veineuse cérébrale dans des circonstances particulières

5.1 TVC associée à un traumatisme

Remarque : Aucune recommandation fondée sur des données probantes n'est incluse dans cette section.

Section 5.1 Facteurs cliniques

1. La prise en charge antithrombotique des personnes présentant une TVC dans le contexte d'un traumatisme crânien majeur doit être traitée au cas par cas en faisant appel à une expertise multidisciplinaire. Les décisions quant à la prise en charge peuvent évoluer au fil du temps et doivent intégrer une réévaluation clinique lorsque possible, ainsi que de nouveaux examens de neuro-imagerie.
2. La nécessité d'une anticoagulothérapie doit être évaluée selon que la TVC est cliniquement symptomatique, qu'elle semble se propager dans les examens de neuro-imagerie vasculaire de suivi ou qu'elle est associée à des signes de changements parenchymateux indépendamment attribuables à la TVC (c'est-à-dire œdème ou infarctus veineux, hémorragie veineuse), contrairement à un traumatisme cérébral en évolution.
3. Les bienfaits de l'anticoagulothérapie et son dosage doivent être évalués par rapport aux risques d'hémorragie intracrânienne ou extra-crânienne liés au traumatisme cérébral ou à d'autres traumatismes extracrâniens.

5.2 Détection fortuite de la thrombose veineuse cérébrale

Remarque : Aucune recommandation fondée sur des données probantes n'est incluse dans cette section.

Section 5.2 Facteurs cliniques

1. La pertinence clinique de la détection fortuite d'une TVC dans le contexte d'un examen de neuro-imagerie vasculaire réalisé pour d'autres indications est inconnue. Les indications pour les tests d'hypercoagulabilité doivent être les mêmes que dans le cas d'une TVC symptomatique.
2. Les personnes qui ont reçu un diagnostic de TVC à la suite d'une détection fortuite doivent se soumettre à des évaluations ophtalmologiques et liées à la thrombose.
3. Il faut évaluer au cas par cas si l'anticoagulothérapie primaire et la prévention secondaire conviennent à la situation d'une personne dans les contextes clinique et radiologique.
4. Il convient de noter que la fistule artério-veineuse dure est associée à la TVC et que les évaluations et la prise en charge officielles ne relèvent pas de la portée des présentes lignes directrices. Les personnes présentant une fistule artério-veineuse dure sans antécédents clairs de TVC doivent être évaluées par une équipe multidisciplinaire afin de déterminer s'il existe un doute clinique d'antécédents de TVC qui orientera les examens complémentaires et la prise en charge.

5.3 Thrombose veineuse cérébrale associée à la COVID-19

Remarque : Aucune recommandation fondée sur des données probantes n'est incluse dans cette section.

Section 5.3 Facteurs cliniques

1. Une infection au coronavirus 2 du syndrome respiratoire aigu sévère (COVID-19) peut être associée à un risque accru de TVC. La prise en charge de la TVC dans le contexte d'une infection à la COVID-19 ne doit pas être différente de celle des autres cas de TVC. Toutes les recommandations et tous les énoncés de consensus de ce module doivent être appliqués, le cas échéant.
2. Le dépistage de l'infection à la COVID-19 dans le contexte de la TVC doit être effectué conformément aux protocoles locaux.
3. Pour les personnes présentant une TVC chez lesquelles le ritonavir est indiqué, le médecin traitant doit prendre en considération l'interaction médicamenteuse potentielle avec les AOD ayant un effet anticoagulant plus important. Une approche adaptée au cas par cas doit être envisagée pour personnaliser la prise en charge.

5.4 TVC associée à la vaccination et à la thrombocytopénie thrombotique immunitaire induite par le vaccin (TTIV)

Remarque : Aucune recommandation fondée sur des données probantes n'est incluse dans cette section.

Section 5.4 Facteurs cliniques

1. Des antécédents de TVC ne constituent pas une contre-indication aux vaccins à ARNm contre la COVID-19 ou contre d'autres maladies. L'anticoagulothérapie n'est pas une contre-indication à la vaccination. Il est recommandé d'exercer une pression prolongée au point d'injection après la vaccination pour réduire les ecchymoses.
2. Il est extrêmement rare que la TTIV soit à l'origine d'une TVC. Les cas ne doivent être considérés que dans le contexte spécifique d'une vaccination récente par le vecteur adénovirus contre la COVID-19 (AstraZeneca/Oxford ChAdOx1 nCov-19 ou Janssen/Johnson & Johnson Ad26.COV2.S).
3. Les critères de diagnostic de la TTIV ont varié en fonction de la date de publication, de l'état des connaissances et de l'environnement clinique local. Les éléments communs à la plupart des critères de diagnostic sont une augmentation des D-dimères, une diminution du fibrinogène, la présence d'anticorps contre le facteur plaquettaire 4 dans le cadre du test ELISA, une thrombocytopénie et l'apparition des symptômes quatre jours après la vaccination par le vecteur adénovirus contre la COVID-19. Il est conseillé de poser un diagnostic conformément aux protocoles locaux.
4. La prise en charge d'une TVC liée à une TTIV est alors différente de celle suggérée pour les autres types de TVC. Des directives de traitement ont été publiées par plusieurs sociétés nationales et internationales et comprennent généralement l'utilisation d'immunoglobulines intraveineuses à dose élevée, le recours à une anticoagulothérapie sans héparine et l'évitement des transfusions de plaquettes, sauf en cas d'hémorragie potentiellement mortelle ou si une intervention chirurgicale majeure immédiate est indiquée.
5. Dans les cas de TVC où la TTIV est potentiellement envisagée, il convient de consulter un ou une spécialiste de la thrombose immédiatement et avant la mise en œuvre du traitement. Le transfert vers un centre offrant des services liés à la thrombectomie endovasculaire doit également être envisagé.

Justification

La prise en charge d'une TVC survenant dans certains contextes peut être différente des approches habituelles pour la prise en charge d'une TVC symptomatique en phase aiguë. La prise en charge optimale de la TVC associée à un traumatisme crânien et de la TVC découverte fortuitement dans le cadre d'examen d'imagerie réalisés en lien avec d'autres indications est inconnue. Le traumatisme crânien est un facteur de risque bien documenté de la TVC, bien que sa prévalence ne soit pas bien caractérisée. Une étude américaine sur les services de santé a révélé que 11 % des cas de TVC étaient associés à un traumatisme (Otite et coll., 2020). Les fractures du crâne impliquant un sinus veineux sont liées à un risque plus élevé (Bokhari et coll., 2020). En ce qui concerne les TVC découvertes dans le cadre d'examen d'imagerie réalisés en lien avec d'autres indications, une étude canadienne a estimé que 11 % des cas de TVC dans un seul centre étaient découverts fortuitement (Zhou et coll., 2022).

La prise en charge de la TVC associée à une TTIV est différente de la prise en charge des autres types de TVC. La TTIV est une complication auto-immune très rare des vaccins contre la COVID-19 à base de vecteurs adénoviraux; elle touche d'une personne sur 26 500 à une personne sur 1 273 000 après une première dose du vaccin d'AstraZeneca (ChAdOx1 nCoV-19) (Pai, 2022). La TVC était une complication fréquente de la TTIV; l'immunomodulation est un élément essentiel de la prise en charge.

Les données recueillies au début de la pandémie de COVID-19 indiquent qu'il existe un risque plus élevé de TVC associée à une infection récente à la COVID-19. Toutefois, la prise en charge ne diffère pas de celle recommandée dans les cas de TVC qui ne sont pas liés à la COVID-19.

Exigences pour le système

1. L'intégration des soins dans toutes les disciplines pour les personnes présentant une TVC est requise afin de gérer efficacement les rendez-vous et d'assurer la coordination des soins, en particulier lors de la transition entre les soins hospitaliers, les soins ambulatoires et les soins communautaires.
2. Il faut soutenir la recherche en cours sur le diagnostic et la prise en charge des personnes présentant une TVC de causes diverses.

Indicateurs de rendement

Indicateurs du système :

1. Nombre de personnes présentant une TVC admises à l'hôpital chaque année.
2. Proportion de personnes présentant une TVC liée à un traumatisme majeur ou à d'autres diagnostics primaires.

Indicateurs de processus :

3. Proportion de cas de détection fortuite de la TVC ayant mené à une évaluation hématologique.
4. Proportion de personnes présentant une TVC qui sont suivies par un ou une spécialiste de l'AVC.

Indicateurs de résultats et d'expérience axés sur le patient :

5. Taux de mortalité des personnes ayant d'autres problèmes de santé (p. ex., COVID-19, TTIV) qui présentent une TVC liée à l'un de ces problèmes (classé par trouble concomitant).

Notes relatives à la mesure des indicateurs

Ressources pour la mise en œuvre et outils de transfert des connaissances

Les ressources et les outils ci-dessous qui sont externes à Cœur + AVC et aux Recommandations peuvent être utiles à la mise en œuvre des soins de l'AVC. Cependant, leur présence ne constitue pas une approbation réelle ou implicite par le groupe de rédaction des pratiques optimales de soins de l'AVC. Nous vous encourageons à examiner ces ressources et ces outils d'un œil critique et à les mettre en œuvre dans votre pratique à votre discrétion.

Renseignements destinés aux prestataires de soins de santé

- CVT Consortium : <https://cerebralvenousthrombosis.com/professionals/>
- Info AVC : <http://www.stroking.ca/fr/>

Renseignements destinés aux personnes ayant subi un AVC, y compris les membres de la famille, les proches et les aidants

- Cœur + AVC, [Infographie sur la thrombose veineuse cérébrale](#)
- Cœur + AVC, « Votre cheminement après un AVC » : <https://www.heartandstroke.ca/-/media/pdf-files/canada/your-stroke-journey/fr-your-stroke-journey-v20.ashx?rev=-1>
- CVT Consortium : <https://cerebralvenousthrombosis.com/patients/patient-information-in-english/>
- Cœur + AVC, « Liste de vérification après un AVC » : https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/french-patient-resources/002-17_csbp_post_stroke_checklist_85x11_fr_v1
- Cœur + AVC, « La magie de la communauté » (soutien en ligne par les pairs) : <https://www.coeuretavc.ca/maladies-du-coeur/retablissement-et-soutien/la-magie-de-la-communaute>
- Info AVC : <http://www.stroking.ca/fr/>

Résumé des données probantes (en anglais uniquement)

Trauma-associated CVT

Head trauma is a well-documented risk factor for CVT, although rates are challenging to ascertain from observational CVT cohorts, which may focus primarily on individuals presenting with a diagnosis of new symptomatic CVT. A recent Canadian single-center study found that one-quarter of 289 CVT cases identified over a 10-year period through discharge diagnosis coding and validated through chart review were associated with trauma (Zhou et al. 2022) and an US-based study using State Inpatient data from New York and Florida found that 11.3% of cases identified between 2006-2016 were associated with a comorbid code for trauma (Ott et al. 2020).

Estimates for rates of CVT complicating head trauma are evolving as use of routine vascular imaging continues to increase. One Chinese single-centre study of 240 consecutive patients with moderate-to-severe closed traumatic brain injury found a CVT on CT venography or MR venography in 16.7%. (Li et al. 2015). Injuries crossing a venous sinus, specifically skull fracture or epidural hematoma, were found to be independent risk factors for CVT. A meta-analysis focusing specifically on patients with skull fracture reported a pooled frequency of 26.2% (Bokhari et al. 2020).

The body of literature examining secondary injury attributable to CVT after head trauma is small, and with methodological limitations. Rates of venous infarction and edema reported in three studies including adults were highly variable (5-46%) (Netteland et al. 2022). One study reported rates of secondary ICH attributable to the CVT in 11% of 73 patients. Members of the writing group note that this high rate is at odds with our collective clinical experience (Netteland et al. 2020). The aforementioned systematic review examined the available evidence for use of anticoagulation or specific treatment regimens did not find specific comparative studies but noted that the majority of studies including adults included a subset of patients treated with anticoagulation, (Netteland et al.

2022) although the writing group notes that this includes patients treated with both prophylactic as well as therapeutic doses. In the absence of supportive evidence for a particular strategy, case-by-case collaborative management is recommended.

Incidentally diagnosed CVT

With increased use of routine vascular neuroimaging, incidental CVT may be diagnosed more frequently. A single-centre Canadian study found that 11% of CVT cases identified between 2008-2018 using administrative data and verified through chart review were new incidental diagnoses. In the general VTE literature, the majority of prognostic studies on incidental VTE focus on populations with cancer. One registry including a non-cancer population (n=68 incidental, 1501 symptomatic) found that 90-day VTE recurrence was similar after incidental versus symptomatic VTE (1.5% vs. 2.3%, HR 1.02, 95% CI 0.30-3.42) (Spirk et al. 2021). Thus, assessment for suitability for anticoagulation is warranted. Ophthalmological assessment should be considered given that patients may be unaware of visual deficits complicating CVT.

COVID-19-associated CVT

COVID-19 has been associated with increased risk of CVT in both community- and hospital-based cohorts. Community-based studies have cited incidence rates with SARS-CoV-2 infection that are substantially higher than baseline incidence rates, though estimates have varied widely. A study using US-based administrative data reported a rate of 42.8 (95% CI 28.5 - 64.2) per million within the first two weeks of infection (Taquet et al. 2021); a Singapore-based study examining radiologically-confirmed CVT diagnosed within 6 weeks of SARS-CoV2 infection estimated an incidence rate of 83.3 (95% CI 30.6 - 181.2) per one hundred thousand person-years based on the total number of SARS-CoV2 infections reported in Singapore over the same time period (Tu et al. 2022). Estimates from hospitalized patients are also variable. One study using US hospital-based administrative data estimated an overall rate of 231 per million person-years in patients hospitalized with COVID-19 (95% CI 152 - 351) (McCullough-Hicks et al. 2022); a meta-analysis of case series estimated a rate of CVT in hospitalized patients with COVID-19 that was 0.08% (95% CI 0.01% - 0.5%) (Baldini et al. 2021). Mortality rates with COVID-19-associated CVT may be higher than with non-COVID-associated CVT, although reporting biases cannot be excluded and small numbers and limited details make it challenging to ascertain if heightened mortality is due to worse CVT severity versus other medical issues (Siegler et al. 2023).

Vaccination

A history of CVT is not a contraindication to receiving mRNA vaccinations against COVID-19 or vaccinations against other infections. One observational study of 62 patients with a history of CVT receiving COVID-19 vaccination (69% Pfizer, 11% Moderna, 11% AstraZeneca ChAdOx1 and 9% Janssen Ad26.COVS found no thrombotic recurrences within 30 days of vaccination (95% CI 0.0 - 5.8%) (Gil-Díaz et al. 2022). In the general population, most studies have not found an increase in the risk of CVT following mRNA COVID-19 vaccination (Cari et al. 2021; Houghton et al. 2022; Simpson et al. 2021); one UK population-based study identified a small increased risk of CVT associated with mRNA vaccination on the order of 1 per 500000 doses (Hippisley-Cox et al. 2021; Nicholson et al. 2022). One retrospective study from the Mayo Clinic Health system that also examined risk associated with 10 common non-COVID-19 vaccines (n=771805 doses) found no difference in risk of CVT in the 30 days pre- versus post-vaccination (Pawlowski et al. 2021).

VITT-associated CVT

Vaccine-induced immune thrombotic thrombocytopenia (VITT) was first identified as an entity in 2021, occurring as a rare complication after adenovirus vector-based vaccination against COVID-19

(ChAdOx1 nCoV-19 [AstraZeneca-Oxford] and Ad26.COV2.S [Janssen/Johnson+Johnson]). Antibodies directed against platelet factor-4 (PF4) were soon identified in association with the disorder.

Early case series of patients who were later identified as having confirmed or suspected VITT included patients with thrombocytopenia and venous and arterial thromboembolic events, but with a preponderance of CVT in particular (Klok et al. 2022). An international cohort comparing VITT-associated CVT to non-VITT-associated CVT found that the former was associated with a more fulminant course at presentation than non-VITT CVT, with higher rates of mortality, intracerebral hemorrhage and use of EVT and hemicraniectomy (Sánchez van Kammen et al. 2021b).

Overall, VITT is extremely rare, although incidence rates have varied widely, ranging from 1/265,000 to 1/127,000 per first doses and 1/518,181 after second doses of ChAdOx1 nCoV-19 (AstraZeneca-Oxford) vaccination, respectively, and 1/263000 Ad26.COV2.S (Janssen/Johnson+Johnson). Variable rates have been attributed to a number of factors including demographic differences between cohorts and differences in reporting structure (Klok et al. 2022; Pai 2022). Diagnostic criteria for the syndrome have evolved, but the UK Expert Hematology Panel (Pavord) criteria have been used in the Cerebral Venous Sinus Thrombosis With Thrombocytopenia Syndrome Study Group, and include: onset of symptoms 5–30 days (5–42 days if isolated DVT or PE) after COVID-19 vaccination, presence of thrombosis, thrombocytopenia (platelet count $<150 \times 10^9$ cells per L), D-dimer concentration of more than 4,000 FEU, and positive anti-PF4 ELISA assay (Pavord et al. 2021). Diagnosis of VITT is considered definite if all five criteria are present and probable if one is missing. Later studies have identified patients without demonstrable thrombosis who otherwise meet criteria.

Thrombocytopenia in non-VITT CVT is unusual, with a prevalence of 8% in a study of 865 patients from the International CVT Consortium (Sánchez van Kammen et al. 2021a). The mechanism of VITT has been likened to heparin-induced thrombocytopenia, which similarly has antibodies directed against PF4, although typical HIT, unlike VITT, is less commonly complicated by CVT. A meta-analysis of HIT case series reported 1.6% with CVT from 1,220 patients with HIT (Aguiar de Sousa et al. 2022). Greinacher and colleagues, supported by a combination of biophysical imaging, mouse modelling and analysis of samples from VITT patients, proposed a two-step process where (1) vaccine components form complexes with PF4, leading to exposure of an epitope (“neoantigen”) while stimulating a proinflammatory response that amplifies production of antibodies against the neoantigen. (2) After several days, there is a sufficient amount of anti-PF4 antibodies to activate platelets; granulocytes, mediated by the presence of PF4-activated platelets, are also activated to release procoagulant neutrophil extracellular traps (NETs) (Greinacher et al. 2021). The reasons why CVT and splanchnic vein thrombosis, another unusual site, were more commonly involved in VITT remains unknown. Selectively persistent procoagulant activity of NETs in central nervous system endothelial cells has been proposed, (Greinacher et al. 2021) as well as procoagulant platelet-derived microparticles (also expressed by PF4) expressing tissue factor, mediating thrombogenesis in the cerebral venous system in particular (Marchandot et al. 2021).

Most management recommendations by national and international bodies thus involved common tenets of (1) immunomodulation, with intravenous immunoglobulin recommended in particular due to selective inhibition of VITT-mediated platelet activation of the FcγRII receptor on PF4 (2) non-heparin-based anticoagulation including DOACs, fondaparinux, danaparoid or argatroban, due to the theoretical risk of worsening the HIT-like response with heparin or heparinoids, (3) supportive care, avoiding platelet transfusions when possible to reduce additional substrate for the autoimmune response (Klok et al. 2022). The prognosis of VITT has improved over time, likely due to a combination of improving awareness with associated earlier diagnosis and treatment, in addition to the establishment of management guidelines alongside evolving understanding of pathophysiology (Scutelnic et al. 2022).

High-risk scenarios

After CVT, it is not known whether targeted prophylaxis would also be suitable in other higher-risk contexts. The American Society of Hematology guidelines for management of venous thromboembolism prophylaxis issued a conditional recommendation with very low certainty for graduated compression stocking or prophylactic LMWH for individuals with a history of VTE embarking

on long-distance travel >4 hours (Schünemann et al. 2018). The recommendation did not pertain specifically to individuals with a history of CVT.

[Tableau des données probantes et liste de références : thrombose veineuse cérébrale](#) (en anglais seulement)

ANNEXE UN : GROUPE DE RÉDACTION SCIENTIFIQUE ET AUTRICES ET AUTEURS DU MODULE SUR LA THROMBOSE VEINEUSE CÉRÉBRALE DE 2024

NAME	PROFESSIONAL ROLE	LOCATION	DECLARED CONFLICTS OF INTEREST
Thalia S. Field, MD, MHSc, FRCPC Co-Chair	Associate Professor, Sauder Family/Heart and Stroke Professor of Stroke Research, Division of Neurology, University of British Columbia, Stroke Neurologist, Vancouver Stroke Program	Vancouver, British Columbia	Sauder Family/Heart and Stroke Professorship of Stroke Research, UBC for Protected time; Professional Investigator Awards from Bayer Canada, Heart and Stroke Foundation, CIHR, Health Research BC (Michael Smith); In-kind study medication (Bayer) for CIHR Project; research grants from the Heart and Stroke Foundation of Canada and Health Research BC; Educational events, personal fees from HLS Therapeutics; Expert witness - personal fees from AstraZeneca, Bayer Canada, Roche, HLS Therapeutics; Board member, DESTINE Canada and DESTINE Canada Stock options.
Jennifer Mandzia, MD, PhD, FRCPC Co-Chair	Associate Professor, Department of Clinical Neurological Sciences, Western University, Medical Director Southwestern Ontario Stroke Network and LHSC Stroke Program	London, Ontario	Received Study specific payments for participating site in the SECRET study; Member of the SECRET Study Steering Committee.
Derek B. Debicki, MD, PhD FRCPC, CSCN (EEG)	Assistant Professor, Neurocritical Care & Epilepsy, Department of Clinical Neurological Sciences, Western University, London Health Sciences Centre	London, Ontario	Member of speakers' bureau for UCB Canada.
Jonathan Gorman MD, FRCPC	Clinical Assistant Professor, Division of Neurology, University of British Columbia; Stroke Neurologist, Vancouver Stroke Program	Vancouver, British Columbia	Received honoraria from Astra Zeneca; Principal Investigator for the OCEANIC- Stroke study with Bayer; support for attending investigator meetings from Bayer.
Manraj (Raju) K.S. Heran, MD, FRCPC	Associate Professor, Division of Neuroradiology, Department of Radiology, University of British Columbia and Vancouver	Vancouver, British Columbia	None to declare

NAME	PROFESSIONAL ROLE	LOCATION	DECLARED CONFLICTS OF INTEREST
	General Hospital; Section of Pediatric Interventional Radiology, BC Children's Hospital.		
Leonard A. Levin, MD, PhD, FCAHS	Distinguished James McGill Professor and Chair of Ophthalmology and Visual Sciences, McGill University	Montreal, Quebec	Received grant finding from CIHR, US Department of Defense, NIH, Canada Research Chairs, Canadian Foundation for Innovation; Royalties from Elsevier for books unrelated to manuscript; Consulting fees from Dompe, Perfuse, Quark, Santen, Neuroptika, Annexion, Roche, Galimedix, Eyeevensys, UNITY, Janssen, LifeBiosciences, Prilenia. Honoraria at various non-profit universities and scientific conferences unrelated to manuscript; Advisory board member for Gilbert Family Foundation and National Eye Institute; Former chair of Ophthalmology and Visual Sciences at McGill.
Mahendra Moharir MD	Professor, Dept. of Pediatrics, Temerty Faculty of Medicine, University of Toronto; Clinical Director, Children's Stroke Program, Division of Neurology, The Hospital for Sick Children	Toronto, Ontario	None to declare
Lissa Peeling, MD, FRCSC	Associate Professor, Department of Surgery, Division of Neurosurgery, University of Saskatchewan	Saskatoon, Saskatchewan	Serves as DSMB/CEC member for 2 trials with Styker Neurovascular.
Kanjana S Perera MD, FRCPC	Associate Professor Medicine (Neurology), McMaster University	Hamilton, Ontario	Received an education grant from Bayer AG; Clinical trial investigator for NAVIGATE-ESUS, Y-ESUS, CATIS-ICAD, AXIOMATIC, SECRET, TIMELESS, ACT.
Deborah Siegal, MD, MSc, FRCPC	Associate Professor and Scientist, Ottawa Hospital Research Institute, University of Ottawa Hematologist, Department of Medicine, The Ottawa Hospital	Ottawa, Ontario	Received consulting fees from Astra Zeneca (paid indirectly to institution); honoraria for lectures, presentations, speakers bureaus, manuscript writing or educational events from Astra Zeneca, BMS-Pfizer, Roche, Servier; board member for Thrombosis Canada, Anticoagulation Forum, Hemostasis and Thrombosis Research Society.

NAME	PROFESSIONAL ROLE	LOCATION	DECLARED CONFLICTS OF INTEREST
Steve Verreault, MD, FRCPC	Clinical professor Université Laval, Department of Medecine (Neurology); Stroke Neurologist, Head of Neurology, Hôpital Enfant- Jésus, CHU de Québec .	Quebec City, Quebec	None to declare
Wein, Theodore MD, FRCPC, FAHA	Assistant Professor of Neurology and Neurosurgery, McGill University		Holds grants from CIHR, Ipsen, AbbVie; receives consulting fees from AbbVie, Servier, Ipsen; honoraria for lectures from Ipsen, Servier, AbbVie; support for attending meetings from Ipsen; advisory board member for Pacers, Sunrise, Revance.
Smith, Eric E. MD, MPH, FRCPC, FAHA	Professor of Neurology, Department of Clinical Neurosciences, Cumming School of Medicine, University of Calgary; Neurologist, Calgary Stroke Program, Foothills Medical Centre	Calgary, Alberta	Nothing to declare
Mountain, Anita MD, FRCPC	Assistant Professor Division of Physical Medicine & Rehabilitation, Department of Medicine, Dalhousie University; Medical Lead, Acquired Brain Injury Program, Queen Elizabeth II Health Sciences Centre.	Halifax, Nova Scotia	Received grants from CIHR, Brain Canada, Heart and Stroke Foundation, Canadian Partnership for Stroke Recovery Governors of the University of Calgary Drs. Miriam and Adelson Medical Research Foundationship for Stroke Recovery; Site QI for Multi- centre studies FLOW: FLuoxetine to Open the critical time period Window to improve motor recovery after stroke, CAMAROS: The CANadian Maraviroc Randomized controlled trial to Augment Rehabilitation Outcomes after Stroke, MODEX: MODafinil and EXercise for PostStroke Fatigue; Rehab Co-Lead for Canadian Stroke Best Practice Advisory Committee, Heart and Stroke (no remuneration).

ANNEXE DEUX : EXAMINATRICES ET EXAMINATEURS EXTERNES DU MODULE SUR LA THROMBOSE VEINEUSE CÉRÉBRALE DE 2024

NAME	PROFESSIONAL ROLE	LOCATION	DECLARED CONFLICTS OF INTEREST
Diana Aguiar de Sousa, MD, PhD	Assistant Professor, University of Lisbon, Faculdade de Medicina, Universidade de Lisboa; Consultant Neurologist, Lisbon Central University Hospital and Faculty of Medicine.	Lisbon, Portugal	Investigator or national coordinator: (ELAN) for DISTAL trial, LIBREXIA STROKE, ELAN trial, BIA-2093- 213. Received personal fees for AstraZeneca and Organon advisory board participation, travel support from Boehringer Ingelheim, DSMB participation for the SECRET trial (University of British Columbia) and speaking fees from Bayer and Bial. Speaker bureau for Bayer and Bial
Lana A. Castellucci, MD, MSc	Associate Professor, University of Ottawa, Department of Medicine; Scientist, Ottawa Hospital Research Institute.	Ottawa, Ontario	National New Investigator Award from the Heart and Stroke Foundation of Canada. Grant or honorarium: LEO Pharma
Luciana Catanese, MD	Associate Professor of Medicine, Division of Neurology, McMaster University; Director, Hamilton General Hospital Stroke Unit and McMaster Stroke Fellowship Program.	Hamilton, Ontario	Speaker and consultant fees from ROCHE and Servier Inc.
Johnathon Coutinho, MD, PhD	Associate Professor, Amsterdam University Medical Centers, University of Amsterdam; Stroke Neurologist.	Amsterdam, Netherlands	Co-founder and shareholder for Trianect BV. Received grant support from Boehringer Ingelheim, Bayer, Astra Zeneca
Laura Gioia, MD, MSc	Stroke Neurologist Clinical Assistant Professor, Neurosciences, Centre Hospitalier de l'Université de Montréal	Montréal, Quebec	Advisory Board Honoraria/Speaker fees: AstraZeneca, Bayer, BMS Pfizer. Grant in Aid from Heart and Stroke Foundation of Canada. Currently participating, or have participated within the past two years, in a clinical trial: ENRICH-AF, COVASC-ich, FASTEST (Site Principal Investigator)
Brett Graham, MD, FRCPC	Assistant Professor, University of Saskatchewan; Medical Director, Stroke Prevention Clinic, Royal University Hospital.	Saskatoon, SK	Member of Saskatchewan chapter of the Heart and Stroke Foundation of Canada. Received grant or honorarium from HLS Therapeutics, member of a National Stroke Neurologist Expert Panel for icosapent ethyl.

NAME	PROFESSIONAL ROLE	LOCATION	DECLARED CONFLICTS OF INTEREST
			Local PI for Study of Rivaroxaban for CeREbral Venous Thrombosis (SECRET)
Sherry Hu, MD, FRCPC, FCSC	Assistant Professor, Dalhousie University	Halifax, Nova Scotia	Site PI for OCEANICS. Sub-I for ENRICH AF, ESCAPE MEVO, ESCAPE NEXT, ACT, ANNEXA, and TEMPO-2. Received \$200 honorarium for writing a stroke book chapter for Canadian Pharmacists Association.
Sylvain Lanthier, MD OD, CSPQ	Associate professor, University of Montreal, Faculty of Medicine, Department of Neurosciences; Stroke Neurologist, Hôpital du Sacré-Coeur de Montréal.	Montreal, Quebec	Steering Committee for Bayer, Brain AF. Speaker for BMS-Pfizer, Servier. Grant or honorarium from BMS-Pfizer, Servier, Ad Board member.
Neshika Samarasekera, PhD, MRCP	Honorary Clinical Senior Lecturer, University of Edinburgh; Consultant Neurologist.	Edinburgh, Scotland	Grant or honorarium from UK Stroke Association.
Arturo J. Tamayo, MD, FAHA, MSc, FAAN	Assistant Professor of Neurology, University of Manitoba; Consultant, HSC Winnipeg Stroke Clinic; Director, Brandon Stroke Prevention Clinic.	Winnipeg, Manitoba	Principal Investigator from ARCADIA and ENRICH AF.
Katie White, B.Sc.PT, M.Sc.	Director, Health Systems, Heart and Stroke Foundation of Canada; Previously, Lead, Provincial Clinical Initiatives and Innovation, Stroke Services BC.	Port Moody, British Columbia	Nothing to declare

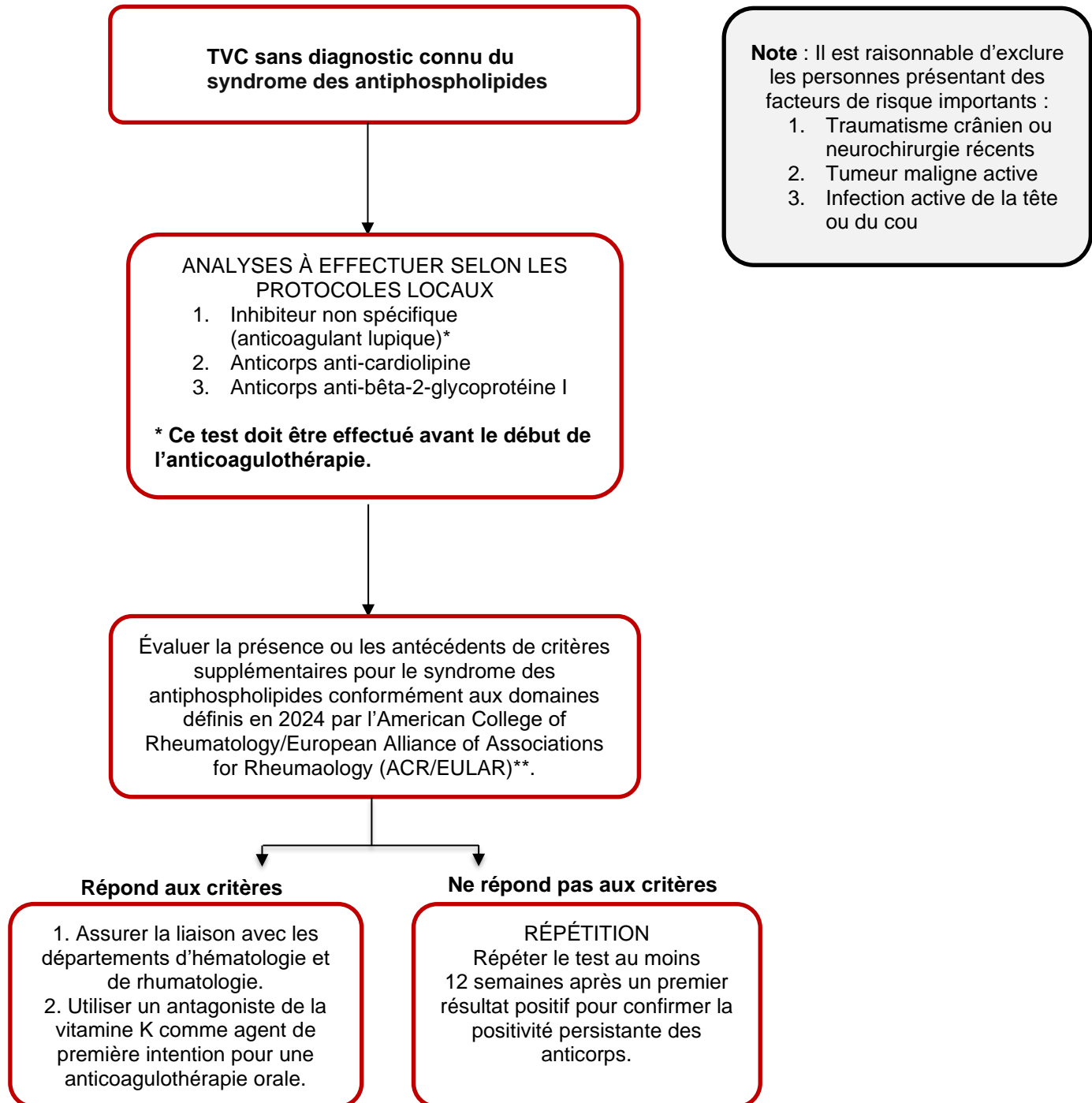
ANNEXE TROIS : ANALYSES DE LABORATOIRE RECOMMANDÉES POUR LES PERSONNES PRÉSENTANT UNE THROMBOSE VEINEUSE CÉRÉBRALE

Analyses de laboratoire recommandées pour les personnes présentant une thrombose veineuse cérébrale en phase aiguë		
<i>Remarque : Cette liste présente les tests de laboratoire initiaux recommandés pour les personnes présentant une TVC. Il faut tenir compte du tableau clinique, du jugement clinique et des protocoles locaux pour choisir les analyses et le moment auquel elles seront réalisées.</i>		
Formule sanguine complète (FSC)	Rapport international normalisé (RIN)	Temps de thromboplastine partielle
Électrolytes	Créatinine et débit de filtration glomérulaire estimé (DFGe)	Enzymes hépatiques (p. ex., aspartate aminotransférase et ALT)
Glycémie aléatoire	Thyréostimuline	Test de grossesse (s'il y a lieu)
Chez les personnes présentant une TVC sans diagnostic connu du syndrome des antiphospholipides : anticorps anticardiolipine, anticorps anti-bêta-2-glycoprotéine, anticoagulant lupique (à prélever avant le début de l'anticoagulothérapie)		

Autres analyses de laboratoire à envisager dans des circonstances particulières		
<i>Remarque : Chez certaines personnes présentant une TVC, d'autres analyses sont parfois nécessaires pour bien comprendre leur situation clinique. Les analyses mentionnées ci-dessous peuvent être envisagées chez certaines personnes présentant une TVC dans le contexte d'un tableau clinique et d'antécédents médicaux appropriés.</i>		
Vitesse de sédimentation érythrocytaire ou protéine C-réactive	Hémocultures	Anticorps antinucléaires et autres marqueurs du tissu conjonctif
Bilan de malignité, tests relatifs à la mutation du gène JAK2 (voir la section 3.1 « Dépistage du cancer »)		
Ponction lombaire – dans le contexte spécifique de préoccupations liées à une infection ou une inflammation du système nerveux central ou à une carcinomatose leptoméningée; à ne pas effectuer dans le cadre d'un traitement par anticoagulothérapie (voir la section 1.2.2 « Diagnostic »)		

Analyses de laboratoire recommandées à la fin de l'anticoagulothérapie primaire		
Dépistage de l'hypercoagulabilité veineuse : pour les personnes chez qui une anticoagulothérapie permanente n'est pas indiquée		
Protéine S	Protéine C	Facteur V Leiden
Mutation du gène de la prothrombine	Antithrombine III	

ANNEXE QUATRE : SCHÉMA DE CHEMINEMENT RELATIF AU DÉPISTAGE DU SYNDROME DES ANTIPHOSPHOLIPIDES



** Les critères 2024 de l'ACR/EULAR pour le syndrome des antiphospholipides sont établis à l'aide d'un système de pointage pondéré utilisant les critères de 6 domaines cliniques (macroangiopathie [thromboembolie veineuse], macroangiopathie [thrombose artérielle], microangiopathie, obstétrique, cardiopathie valvulaire et hématologie), en plus des critères de laboratoire. Veuillez consulter : [Barbhaiya M, et coll. *Ann Rheum Dis* 2023; 82:1258-1270. doi: 10.1136/ard-2023-224609](https://doi.org/10.1136/ard-2023-224609)

ANNEXE CINQ : RÉFÉRENCES ASSOCIÉES AUX RÉSUMÉS DES DONNÉES PROBANTES

- Aaron S, Van Kammen M, Conforto A, Arauz A, Carvalho M, and Masjuan J. Decompressive neurosurgery for patients with severe cerebral venous thrombosis: Final results of the decompress 2 study. *Eur Stroke J*. 2021. 6 (1S): 4.
- Afifi K, Bellanger G, Buyck PJ, Zuurbier SM, Esperon CG, Barboza MA, et al. Features of intracranial hemorrhage in cerebral venous thrombosis. *J Neurol*. 2020. 267 (11): 3292-3298.
- Agnelli G, Becattini C, Meyer G, Muñoz A, Huisman MV, Connors JM, et al. Apixaban for the treatment of venous thromboembolism associated with cancer. *N Engl J Med*. 2020. 382 (17): 1599-1607.
- Aguiar de Sousa D, Canhão P, and Ferro JM. Safety of pregnancy after cerebral venous thrombosis: A systematic review. *Stroke*. 2016. 47 (3): 713-8.
- Aguiar de Sousa D, Canhão P, and Ferro JM. Safety of pregnancy after cerebral venous thrombosis: Systematic review update. *J Neurol*. 2018a. 265 (1): 211-212.
- Aguiar de Sousa D, Lucas Neto L, Arauz A, Sousa AL, Gabriel D, Correia M, et al. Early recanalization in patients with cerebral venous thrombosis treated with anticoagulation. *Stroke*. 2020. 51 (4): 1174-1181.
- Aguiar de Sousa D, Lucas Neto L, Canhão P, and Ferro JM. Recanalization in cerebral venous thrombosis. *Stroke*. 2018b. 49 (8): 1828-1835.
- Aguiar de Sousa D, Romoli M, Sánchez Van Kammen M, Heldner MR, Zini A, Coutinho JM, et al. Cerebral venous thrombosis in patients with heparin-induced thrombocytopenia a systematic review. *Stroke*. 2022. 53 (6): 1892-1903.
- Al Rawahi B, Almegren M, and Carrier M. The efficacy and safety of anticoagulation in cerebral vein thrombosis: A systematic review and meta-analysis. *Thromb Res*. 2018. 169: 135-139.
- Alimohammadi A, Kim DJ, and Field TS. Updates in cerebral venous thrombosis. *Curr Cardiol Rep*. 2022. 24 (1): 43-50.
- Altinkaya N, Demir S, Alkan O, and Tan M. Diagnostic value of t2*-weighted gradient-echo mri for segmental evaluation in cerebral venous sinus thrombosis. *Clin Imaging*. 2015. 39 (1): 15-9.
- Alwan A, Miraclin AT, Bal D, Moses V, Mannam P, Ahmed M, et al. Management of severe cerebral venous sinus thrombosis using mechanical balloon assisted thrombectomy. *Stroke: Vascular and Interventional Neurology*. 2023. 3 (1): e000574.
- Amoozegar F, Ronksley PE, Sauve R, and Menon BK. Hormonal contraceptives and cerebral venous thrombosis risk: A systematic review and meta-analysis. *Front Neurol*. 2015. 6: 7.
- Baduro Y, and Ferro JM. Cerebral venous thrombosis in sub-saharan africa: A systematic review. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2021. 30 (6): 105712.
- Baker P, Platton S, Gibson C, Gray E, Jennings I, Murphy P, et al. Guidelines on the laboratory aspects of assays used in haemostasis and thrombosis. *Br J Haematol*. 2020. 191 (3): 347-362.
- Bakradze E, Shu L, Henninger N, Prabhakaran S, Siegler JE, De Marchis GM, et al. Delayed diagnosis in cerebral venous thrombosis: Associated factors and clinical outcomes. *J Am Heart Assoc*. 2023. 12 (19): e030421.
- Baldini T, Asioli GM, Romoli M, Carvalho Dias M, Schulte EC, Hauer L, et al. Cerebral venous thrombosis and severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 infection: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Neurol*. 2021. 28 (10): 3478-3490.

- Barbhaiya M, Zuily S, Naden R, Hendry A, Manneville F, Amigo MC, et al. The 2023 acr/eurar antiphospholipid syndrome classification criteria. *Arthritis Rheumatol*. 2023. 75 (10): 1687-1702.
- Beghi E, Carpio A, Forsgren L, Hesdorffer DC, Malmgren K, Sander JW, et al. Recommendation for a definition of acute symptomatic seizure. *Epilepsia*. 2010. 51 (4): 671-5.
- Bistervels IM, Buchmüller A, Wiegers HMG, F NÁ, Tardy B, Donnelly J, et al. Intermediate-dose versus low-dose low-molecular-weight heparin in pregnant and post-partum women with a history of venous thromboembolism (highlow study): An open-label, multicentre, randomised, controlled trial. *Lancet*. 2022. 400 (10365): 1777-1787.
- Bokhari R, You E, Bakhaidar M, Bajunaid K, Lasry O, Zeiler FA, et al. Dural venous sinus thrombosis in patients presenting with blunt traumatic brain injuries and skull fractures: A systematic review and meta-analysis. *World Neurosurg*. 2020. 142: 495-505.e3.
- Boonyawat K, Lensing AWA, Prins MH, Beyer-Westendorf J, Prandoni P, Martinelli I, et al. Heavy menstrual bleeding in women on anticoagulant treatment for venous thromboembolism: Comparison of high- and low-dose rivaroxaban with aspirin. *Res Pract Thromb Haemost*. 2021. 5 (2): 308-313.
- Bousser MG, and Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: An update. *Lancet Neurol*. 2007. 6 (2): 162-70.
- Brekelmans MP, Scheres LJ, Bleker SM, Hutten BA, Timmermans A, Büller HR, et al. Abnormal vaginal bleeding in women with venous thromboembolism treated with apixaban or warfarin. *Thromb Haemost*. 2017. 117 (4): 809-815.
- Brouwers MC, Kho ME, Browman GP, Burgers JS, Cluzeau F, Feder G, et al. Agree ii: Advancing guideline development, reporting and evaluation in health care. *Cmaj*. 2010. 182 (18): E839-42.
- Bryk AH, Piróg M, Plens K, and Undas A. Heavy menstrual bleeding in women treated with rivaroxaban and vitamin k antagonists and the risk of recurrent venous thromboembolism. *Vascul Pharmacol*. 2016. 87: 242-247.
- Busch MA, Hoffmann O, Einhäupl KM, and Masuhr F. Outcome of heparin-treated patients with acute cerebral venous sinus thrombosis: Influence of the temporal pattern of intracerebral haemorrhage. *Eur J Neurol*. 2016. 23 (9): 1387-92.
- Bushnell C, McCullough LD, Awad IA, Chireau MV, Fedder WN, Furie KL, et al. Guidelines for the prevention of stroke in women: A statement for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. *Stroke*. 2014. 45 (5): 1545-88.
- Cari L, Fiore P, Naghavi Alhosseini M, Sava G, and Nocentini G. Blood clots and bleeding events following bnt162b2 and chadox1 ncov-19 vaccine: An analysis of european data. *J Autoimmun*. 2021. 122: 102685.
- Carrion AN, Allison TA, Samuel S. Is a minimum duration of 5 days of unfractionated heparin infusion necessary before transition to oral anticoagulation in cerebral venous thrombosis? a retrospective chart review. *J Thromb Thrombolysis* 2024;57(4):691-98.
- Connor P, Sánchez van Kammen M, Lensing AWA, Chalmers E, Kállay K, Hege K, et al. Safety and efficacy of rivaroxaban in pediatric cerebral venous thrombosis (einstein-jr cvt). *Blood Adv*. 2020. 4 (24): 6250-6258.
- Coutinho J, de Bruijn SF, Deveber G, and Stam J. Anticoagulation for cerebral venous sinus thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011a. 2011 (8): Cd002005.
- Coutinho JM, Ferro JM, Canhão P, Barinagarrementeria F, Bousser MG, and Stam J. Unfractionated or low-molecular weight heparin for the treatment of cerebral venous thrombosis. *Stroke*. 2010. 41 (11): 2575-80.
- Coutinho JM, Seelig R, Bousser MG, Canhão P, Ferro JM, and Stam J. Treatment variations in cerebral venous thrombosis: An international survey. *Cerebrovasc Dis*. 2011b. 32 (3): 298-300.
- Coutinho JM, Stam J, Canhão P, Barinagarrementeria F, Bousser MG, and Ferro JM. Cerebral venous thrombosis in the absence of headache. *Stroke*. 2015. 46 (1): 245-7.

- Coutinho JM, Zuurbier SM, Aramideh M, and Stam J. The incidence of cerebral venous thrombosis: A cross-sectional study. *Stroke*. 2012. 43 (12): 3375-7.
- Coutinho JM, Zuurbier SM, Bousser MG, Ji X, Canhão P, Roos YB, et al. Effect of endovascular treatment with medical management vs standard care on severe cerebral venous thrombosis: The to-act randomized clinical trial. *JAMA Neurol*. 2020. 77 (8): 966-973.
- Cuker A, Arepally GM, Chong BH, Cines DB, Greinacher A, Gruel Y, et al. American society of hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: Heparin-induced thrombocytopenia. *Blood Adv*. 2018. 2 (22): 3360-3392.
- Dabit JY, Valenzuela-Almada MO, Vallejo-Ramos S, and Duarte-García A. Epidemiology of antiphospholipid syndrome in the general population. *Curr Rheumatol Rep*. 2022. 23 (12): 85.
- De Crem N, Peerlinck K, Vanassche T, Vanheule K, Debaveye B, Middeldorp S, et al. Abnormal uterine bleeding in vte patients treated with rivaroxaban compared to vitamin k antagonists. *Thromb Res*. 2015. 136 (4): 749-53.
- De T, Prabhakar P, Nagaraja D, and Christopher R. Janus kinase (jak) 2 v617f mutation in asian indians with cerebral venous thrombosis and without overt myeloproliferative disorders. *J Neurol Sci*. 2012. 323 (1-2): 178-82.
- DeLoughery E, and Bannow BS. Anticoagulant therapy for women: Implications for menstruation, pregnancy, and lactation. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2022. 2022 (1): 467-473.
- Dentali F, Poli D, Scoditti U, Di Minno MN, De Stefano V, Siragusa S, et al. Long-term outcomes of patients with cerebral vein thrombosis: A multicenter study. *J Thromb Haemost*. 2012a. 10 (7): 1297-302.
- Dentali F, Squizzato A, Marchesi C, Bonzini M, Ferro JM, and Ageno W. D-dimer testing in the diagnosis of cerebral vein thrombosis: A systematic review and a meta-analysis of the literature. *J Thromb Haemost*. 2012b. 10 (4): 582-9.
- Devasagayam S, Wyatt B, Leyden J, and Kleinig T. Cerebral venous sinus thrombosis incidence is higher than previously thought: A retrospective population-based study. *Stroke*. 2016. 47 (9): 2180-2.
- Devreese KM, Pierangeli SS, de Laat B, Tripodi A, Atsumi T, and Ortel TL. Testing for antiphospholipid antibodies with solid phase assays: Guidance from the ssc of the isth. *J Thromb Haemost*. 2014. 12 (5): 792-5.
- Dhakal B, Kreuziger LB, Rein L, Kleman A, Fraser R, Aster RH, et al. Disease burden, complication rates, and health-care costs of heparin-induced thrombocytopenia in the USA: A population-based study. *Lancet Haematol*. 2018. 5 (5): e220-e231.
- Dragoman MV, Tepper NK, Fu R, Curtis KM, Chou R, and Gaffield ME. A systematic review and meta-analysis of venous thrombosis risk among users of combined oral contraception. *Int J Gynaecol Obstet*. 2018. 141 (3): 287-294.
- Duman T, Uluduz D, Midi I, Bektas H, Kablan Y, Goksel BK, et al. A multicenter study of 1144 patients with cerebral venous thrombosis: The venost study. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2017. 26 (8): 1848-1857.
- Einhäupl K, Stam J, Bousser MG, De Bruijn SF, Ferro JM, Martinelli I, et al. Efn guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis in adult patients. *Eur J Neurol*. 2010. 17 (10): 1229-35.
- Falardeau J, Lobb BM, Golden S, Maxfield SD, and Tanne E. The use of acetazolamide during pregnancy in intracranial hypertension patients. *J Neuroophthalmol*. 2013. 33 (1): 9-12.
- Ferro JM, Bendszus M, Jansen O, Coutinho JM, Dentali F, Kobayashi A, et al. Recanalization after cerebral venous thrombosis. A randomized controlled trial of the safety and efficacy of dabigatran etexilate versus dose-adjusted warfarin in patients with cerebral venous and dural sinus thrombosis. *Int J Stroke*. 2022. 17 (2): 189-197.

- Ferro JM, Bousser MG, Canhão P, Coutinho JM, Crassard I, Dentali F, et al. European stroke organization guideline for the diagnosis and treatment of cerebral venous thrombosis - endorsed by the european academy of neurology. *Eur J Neurol*. 2017. 24 (10): 1203-1213.
- Ferro JM, Canhão P, Stam J, Bousser MG, and Barinagarrementeria F. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: Results of the international study on cerebral vein and dural sinus thrombosis (iscvt). *Stroke*. 2004. 35 (3): 664-70.
- Ferro JM, Canhão P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F, Massaro A, et al. Delay in the diagnosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: Influence on outcome. *Stroke*. 2009. 40 (9): 3133-8.
- Ferro JM, Coutinho JM, Dentali F, Kobayashi A, Alasheev A, Canhão P, et al. Safety and efficacy of dabigatran etexilate vs dose-adjusted warfarin in patients with cerebral venous thrombosis: A randomized clinical trial. *JAMA Neurol*. 2019. 76 (12): 1457-1465.
- Ferro JM, Coutinho JM, Jansen O, Bendszus M, Dentali F, Kobayashi A, et al. Dural arteriovenous fistulae after cerebral venous thrombosis. *Stroke*. 2020. 51 (11): 3344-3347.
- Ferro JM, Crassard I, Coutinho JM, Canhão P, Barinagarrementeria F, Cucchiara B, et al. Decompressive surgery in cerebrovenous thrombosis: A multicenter registry and a systematic review of individual patient data. *Stroke*. 2011. 42 (10): 2825-31.
- Field TS, Camden MC, Al-Shimemeri S, Lui G, and Lee AY. Antithrombotic strategy in cerebral venous thrombosis: Differences between neurologist and hematologist respondents in a canadian survey. *Can J Neurol Sci*. 2017. 44 (1): 116-119.
- Field TS, Dizonno V, Almekhlafi MA, Bala F, Alhabli I, Wong H, et al. Study of rivaroxaban for cerebral venous thrombosis: A randomized controlled feasibility trial comparing anticoagulation with rivaroxaban to standard-of-care in symptomatic cerebral venous thrombosis. *Stroke*. 2023. 54 (11): 2724-2736.
- Fraser IS, Critchley HO, Broder M, and Munro MG. The figo recommendations on terminologies and definitions for normal and abnormal uterine bleeding. *Semin Reprod Med*. 2011. 29 (5): 383-90.
- Frederick IO, Qiu C, Enquobahrie DA, Aurora SK, Peterlin BL, Gelaye B, et al. Lifetime prevalence and correlates of migraine among women in a pacific northwest pregnancy cohort study. *Headache*. 2014. 54 (4): 675-85.
- Gasparini S, Neri S, Brigo F, Cianci V, Mammi A, Pascarella A, et al. Late epileptic seizures following cerebral venous thrombosis: A systematic review and meta-analysis. *Neurol Sci*. 2022. 43 (9): 5229-5236.
- Geisbüsch C, Herweh C, Gumbinger C, Ringleb PA, Möhlenbruch MA, and Nagel S. Chronic intracranial hypertension after cerebral venous and sinus thrombosis - frequency and risk factors. *Neurol Res Pract*. 2021. 3 (1): 28.
- Gil-Díaz A, Gil-Hernández A, Lozano-Jiménez AI, Benítez-Peña J, and Conde-Martel A. Safety of covid-19 vaccination in patients with previous cerebral venous sinus thrombosis. *Thromb Res*. 2022. 209: 84-85.
- Giroto M, Ferro JM, Canhão P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F, et al. Predictors of outcome in patients with cerebral venous thrombosis and intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2007. 38 (2): 337-42.
- Goldhaber SZ. Race and venous thromboembolism: Nature or nurture? *Circulation*. 2014. 129 (14): 1463-5.
- Goyal M, Fladt J, Coutinho JM, McDonough R, and Ospel J. Endovascular treatment for cerebral venous thrombosis: Current status, challenges, and opportunities. *J Neurointerv Surg*. 2022. 14 (8): 788-793.
- Green M, Styles T, Russell T, Sada C, Jallow E, Stewart J, et al. Non-genetic and genetic risk factors for adult cerebral venous thrombosis. *Thromb Res*. 2018. 169: 15-22.
- Greinacher A, Selleng K, Palankar R, Wesche J, Handtke S, Wolff M, et al. Insights in chadox1 ncov-19 vaccine-induced immune thrombotic thrombocytopenia. *Blood*. 2021. 138 (22): 2256-2268.

- Guyatt G, Oxman AD, Akl EA, Kunz R, Vist G, Brozek J, et al. Grade guidelines: 1. Introduction-grade evidence profiles and summary of findings tables. *J Clin Epidemiol*. 2011. 64 (4): 383-94.
- Guyatt GH, Oxman AD, Kunz R, Vist GE, Falck-Ytter Y, and Schünemann HJ. What is "quality of evidence" and why is it important to clinicians? *Bmj*. 2008a. 336 (7651): 995-8.
- Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, Kunz R, Falck-Ytter Y, Alonso-Coello P, et al. Grade: An emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *Bmj*. 2008b. 336 (7650): 924-6.
- Hamulyák EN, Wieggers HMG, Scheres LJJ, Hutten BA, de Lange ME, Timmermans A, et al. Heavy menstrual bleeding on direct factor xa inhibitors: Rationale and design of the medea study. *Res Pract Thromb Haemost*. 2021. 5 (1): 223-230.
- Heldner MR, Zuurbier SM, Li B, Von Martial R, Meijers JCM, Zimmermann R, et al. Prediction of cerebral venous thrombosis with a new clinical score and d-dimer levels. *Neurology*. 2020. 95 (7): e898-e909.
- Heran M, Lindsay P, Gubitza G, Yu A, Ganesh A, Lund R, et al. Canadian stroke best practice recommendations: Acute stroke management, 7(th) edition practice guidelines update, 2022. *Can J Neurol Sci*. 2022. 1-94.
- Hiltunen S, Putaala J, Haapaniemi E, and Tatlisumak T. Long-term outcome after cerebral venous thrombosis: Analysis of functional and vocational outcome, residual symptoms, and adverse events in 161 patients. *J Neurol*. 2016. 263 (3): 477-84.
- Hippisley-Cox J, Patone M, Mei XW, Saatci D, Dixon S, Khunti K, et al. Risk of thrombocytopenia and thromboembolism after covid-19 vaccination and sars-cov-2 positive testing: Self-controlled case series study. *Bmj*. 2021. 374: n1931.
- Houghton DE, Wysokinski W, Casanegra AI, Padrnos LJ, Shah S, Wysokinska E, et al. Risk of venous thromboembolism after covid-19 vaccination. *J Thromb Haemost*. 2022. 20 (7): 1638-1644.
- Huisman MV, Ferreira M, Feuring M, Fraessdorf M, and Klok FA. Less abnormal uterine bleeding with dabigatran than warfarin in women treated for acute venous thromboembolism. *J Thromb Haemost*. 2018. 16 (9): 1775-1778.
- Idbaih A, Boukobza M, Crassard I, Porcher R, Bousser MG, and Chabriat H. Mri of clot in cerebral venous thrombosis: High diagnostic value of susceptibility-weighted images. *Stroke*. 2006. 37 (4): 991-5.
- Juli C, Amalia L, Gamayani U, and Atik N. D-dimer level associates with the incidence of focal neurological deficits in cerebral venous thrombosis patients. *J Blood Med*. 2020. 11: 449-455.
- Kashkoush AI, Ma H, Agarwal N, Panczykowski D, Tonetti D, Weiner GM, et al. Cerebral venous sinus thrombosis in pregnancy and puerperium: A pooled, systematic review. *J Clin Neurosci*. 2017. 39: 9-15.
- Kearon C, Ageno W, Cannegieter SC, Cosmi B, Geersing G-J, Kyrle PA, et al. Categorization of patients as having provoked or unprovoked venous thromboembolism: Guidance from the ssc of isth. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*. 2016. 14 (7): 1480-1483.
- Ken-Dror G, Cotlarciuc I, Martinelli I, Grandone E, Hiltunen S, Lindgren E, et al. Genome-wide association study identifies first locus associated with susceptibility to cerebral venous thrombosis. *Ann Neurol*. 2021. 90 (5): 777-788.
- Kim DJ, Honig A, Alimohammadi A, Sepehry AA, Zhou LW, and Field TS. Recanalization and outcomes after cerebral venous thrombosis: A systematic review and meta-analysis. *Res Pract Thromb Haemost*. 2023. 7 (3): 100143.
- Klein P, Shu L, Nguyen TN, Siegler JE, Omran SS, Simpkins AN, et al. Outcome prediction in cerebral venous thrombosis: The in-revasc score. *J Stroke*. 2022. 24 (3): 404-416.

- Klok FA, Pai M, Huisman MV, and Makris M. Vaccine-induced immune thrombotic thrombocytopenia. *Lancet Haematol.* 2022. 9 (1): e73-e80.
- Koopman K, Uyttenboogaart M, Vroomen PC, van der Meer J, De Keyser J, and Luijckx GJ. Long-term sequelae after cerebral venous thrombosis in functionally independent patients. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2009. 18 (3): 198-202.
- Ladhani NNN, Swartz RH, Foley N, Nerenberg K, Smith EE, Gubitz G, et al. Canadian stroke best practice consensus statement: Acute stroke management during pregnancy. *Int J Stroke.* 2018. 13 (7): 743-758.
- Lamy M, Palazzo P, Agius P, Chomel JC, Ciron J, Berthomet A, et al. Should we screen for janus kinase 2 v617f mutation in cerebral venous thrombosis? *Cerebrovasc Dis.* 2017. 44 (3-4): 97-104.
- Lancastle D, Kopp Kallner H, Hale G, Wood B, Ashcroft L, and Driscoll H. Development of a brief menstrual quality of life measure for women with heavy menstrual bleeding. *BMC Womens Health.* 2023. 23 (1): 105.
- Leach JL, Wolujewicz M, and Strub WM. Partially recanalized chronic dural sinus thrombosis: Findings on mr imaging, time-of-flight mr venography, and contrast-enhanced mr venography. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2007. 28 (4): 782-9.
- Li J, Wei L, Xu B, Zhang X, and Wang S. Risk factors and early diagnosis of cerebral venous sinus occlusion secondary to traumatic brain injury. *Neurol India.* 2015. 63 (6): 881-8.
- Lieberman AL, Bakradze E, McHugh DC, Esenwa CC, and Lipton RB. Assessing diagnostic error in cerebral venous thrombosis via detailed chart review. *Diagnosis (Berl).* 2019. 6 (4): 361-367.
- Lieberman AL, Gialdini G, Bakradze E, Chatterjee A, Kamel H, and Merkler AE. Misdiagnosis of cerebral vein thrombosis in the emergency department. *Stroke.* 2018. 49 (6): 1504-1506.
- Lindgren E, Rentzos A, Hiltunen S, Serrano F, Heldner MR, Zuurbier SM, et al. Dural arteriovenous fistulas in cerebral venous thrombosis: Data from the international cerebral venous thrombosis consortium: Data from the international cerebral venous thrombosis consortium. *Eur J Neurol.* 2022. 29 (3): 761-770.
- Lindgren E, Silvis SM, Hiltunen S, Heldner MR, Serrano F, de Scisco M, et al. Acute symptomatic seizures in cerebral venous thrombosis. *Neurology.* 2020. 95 (12): e1706-e1715.
- Linn J, Michl S, Katja B, Pfefferkorn T, Wiesmann M, Hartz S, et al. Cortical vein thrombosis: The diagnostic value of different imaging modalities. *Neuroradiology.* 2010. 52 (10): 899-911.
- Liu L, Jiang H, Wei H, Zhou Y, Wu Y, Zhang K, et al. Risk factors of impaired employability after cerebral venous thrombosis. *CNS Neurosci Ther.* 2023. 29 (4): 1086-1093.
- Marchandot B, Carmona A, Trimaille A, Curtiaud A, and Morel O. Procoagulant microparticles: A possible link between vaccine-induced immune thrombocytopenia (vitt) and cerebral sinus venous thrombosis. *J Thromb Thrombolysis.* 2021. 52 (3): 689-691.
- Marlar RA, Gausman JN, Tsuda H, Rollins-Raval MA, and Brinkman HJM. Recommendations for clinical laboratory testing for protein s deficiency: Communication from the ssc committee plasma coagulation inhibitors of the isth. *J Thromb Haemost.* 2021. 19 (1): 68-74.
- Martinelli I, Bucciarelli P, Passamonti SM, Battaglioli T, Previtali E, and Mannucci PM. Long-term evaluation of the risk of recurrence after cerebral sinus-venous thrombosis. *Circulation.* 2010. 121 (25): 2740-6.
- Martinelli I, Lensing AW, Middeldorp S, Levi M, Beyer-Westendorf J, van Bellen B, et al. Recurrent venous thromboembolism and abnormal uterine bleeding with anticoagulant and hormone therapy use. *Blood.* 2016. 127 (11): 1417-25.
- May J, Westbrook B, and Cuker A. Heparin-induced thrombocytopenia: An illustrated review. *Res Pract Thromb Haemost.* 2023. 7 (5): 100283.

- McBane RD, 2nd, Wysokinski WE, Le-Rademacher JG, Zemla T, Ashrani A, Tafur A, et al. Apixaban and dalteparin in active malignancy-associated venous thromboembolism: The adam vte trial. *J Thromb Haemost.* 2020. 18 (2): 411-421.
- McCullough-Hicks ME, Halterman DJ, Anderson D, Cohen K, and Lakshminarayan K. High incidence and unique features of cerebral venous sinus thrombosis in hospitalized patients with covid-19 infection. *Stroke.* 2022. 53 (9): e407-e410.
- Micaily I, and Samuelson Bannow BT. Vte and anticoagulation in menstruating women. *Thrombosis Update.* 2021. 5: 100088.
- Middeldorp S, Nieuwlaat R, Baumann Kreuziger L, Coppens M, Houghton D, James AH, et al. American society of hematology 2023 guidelines for management of venous thromboembolism: Thrombophilia testing. *Blood Adv.* 2023. 7 (22): 7101-7138.
- Miranda B, Aaron S, Arauz A, Barinagarrementeria F, Borhani-Haghighi A, Carvalho M, et al. The benefit of extending oral anticoagulation treatment (excoa) after acute cerebral vein thrombosis (cvt): Excoa-cvt cluster randomized trial protocol. *Int J Stroke.* 2018. 13 (7): 771-774.
- Miranda B, Ferro JM, Canhão P, Stam J, Bousser MG, Barinagarrementeria F, et al. Venous thromboembolic events after cerebral vein thrombosis. *Stroke.* 2010. 41 (9): 1901-6.
- Mollan SP, Davies B, Silver NC, Shaw S, Mallucci CL, Wakerley BR, et al. Idiopathic intracranial hypertension: Consensus guidelines on management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2018. 89 (10): 1088-1100.
- Naik A, Smith E, Dharnipragada R, Catapano JS, Cramer SW, Johnson R, et al. Endovascular and medical management of cerebral venous thrombosis: A systematic review and network meta-analysis. *World Neurosurg.* 2022. 165: e197-e205.
- Nelson ML, Grudniewicz A, and Albadry S. Applying clinical practice guidelines to the complex patient: Insights for practice and policy from stroke rehabilitation. *Healthc Q.* 2016. 19 (2): 38-43.
- Netteland DF, Mejlænder-Evjensvold M, Skaga NO, Sandset EC, Aarhus M, and Helseth E. Cerebral venous thrombosis in traumatic brain injury: A cause of secondary insults and added mortality. *J Neurosurg.* 2020. 134 (6): 1912-1920.
- Netteland DF, Sandset EC, Mejlænder-Evjensvold M, Aarhus M, Jeppesen E, Aguiar de Sousa D, et al. Cerebral venous sinus thrombosis in traumatic brain injury: A systematic review of its complications, effect on mortality, diagnostic and therapeutic management, and follow-up. *Front Neurol.* 2022. 13: 1079579.
- Newman-Toker DE, Moy E, Valente E, Coffey R, and Hines AL. Missed diagnosis of stroke in the emergency department: A cross-sectional analysis of a large population-based sample. *Diagnosis (Berl).* 2014. 1 (2): 155-166.
- Nicholson M, Goubran H, Chan N, and Siegal D. No apparent association between mrna covid-19 vaccination and venous thromboembolism. *Blood Rev.* 2022. 56: 100970.
- Oedingen C, Scholz S, and Razum O. Systematic review and meta-analysis of the association of combined oral contraceptives on the risk of venous thromboembolism: The role of the progestogen type and estrogen dose. *Thromb Res.* 2018. 165: 68-78.
- Ordi-Ros J, Sáez-Comet L, Pérez-Conesa M, Vidal X, Riera-Mestre A, Castro-Salomó A, et al. Rivaroxaban versus vitamin k antagonist in antiphospholipid syndrome: A randomized noninferiority trial. *Ann Intern Med.* 2019. 171 (10): 685-694.
- Ortel TL, Neumann I, Ageno W, Beyth R, Clark NP, Cuker A, et al. American society of hematology 2020 guidelines for management of venous thromboembolism: Treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Blood Adv.* 2020. 4 (19): 4693-4738.

- Otite FO, Patel S, Sharma R, Khandwala P, Desai D, Latorre JG, et al. Trends in incidence and epidemiologic characteristics of cerebral venous thrombosis in the united states. *Neurology*. 2020. 95 (16): e2200-e2213.
- Pai M. Epidemiology of vitt. *Semin Hematol*. 2022. 59 (2): 72-75.
- Palazzo P, Agius P, Ingrand P, Ciron J, Lamy M, Berthomet A, et al. Venous thrombotic recurrence after cerebral venous thrombosis: A long-term follow-up study. *Stroke*. 2017. 48 (2): 321-326.
- Passamonti SM, Biguzzi E, Cazzola M, Franchi F, Gianniello F, Bucciarelli P, et al. The jak2 v617f mutation in patients with cerebral venous thrombosis. *J Thromb Haemost*. 2012. 10 (6): 998-1003.
- Pavord S, Scully M, Hunt BJ, Lester W, Bagot C, Craven B, et al. Clinical features of vaccine-induced immune thrombocytopenia and thrombosis. *N Engl J Med*. 2021. 385 (18): 1680-1689.
- Pawlowski C, Rincón-Hekking J, Awasthi S, Pandey V, Lenehan P, Venkatakrisnan AJ, et al. Cerebral venous sinus thrombosis is not significantly linked to covid-19 vaccines or non-covid vaccines in a large multi-state health system. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2021. 30 (10): 105923.
- Pengo V, Denas G, Zoppellaro G, Jose SP, Hoxha A, Ruffatti A, et al. Rivaroxaban vs warfarin in high-risk patients with antiphospholipid syndrome. *Blood*. 2018. 132 (13): 1365-1371.
- Pires GS, Ribeiro DD, Oliveira JAQ, Freitas LC, Vaez R, Annichino-Bizzacchi JM, et al. Risk factors associated with recurrent venous thromboembolism after a first cerebral venous thrombosis event: A cohort study. *Thromb Res*. 2019. 178: 85-90.
- Ranjan R, Ken-Dror G, Martinelli I, Grandone E, Hiltunen S, Lindgren E, et al. Age of onset of cerebral venous thrombosis: The beast study. *Eur Stroke J*. 2023. 8 (1): 344-350.
- Raskob GE, van Es N, Verhamme P, Carrier M, Di Nisio M, Garcia D, et al. Edoxaban for the treatment of cancer-associated venous thromboembolism. *N Engl J Med*. 2018. 378 (7): 615-624.
- Salehi Omran S, Shu L, Chang A, Parikh NS, Zubair AS, Simpkins AN, et al. Timing and predictors of recanalization after anticoagulation in cerebral venous thrombosis. *J Stroke*. 2023. 25 (2): 291-298.
- Sánchez van Kammen M, Aguiar de Sousa D, Poli S, Cordonnier C, Heldner MR, van de Munckhof A, et al. Characteristics and outcomes of patients with cerebral venous sinus thrombosis in sars-cov-2 vaccine-induced immune thrombotic thrombocytopenia. *JAMA Neurol*. 2021a. 78 (11): 1314-1323.
- Sánchez van Kammen M, Heldner MR, Brodard J, Scutelnic A, Silvis S, Schroeder V, et al. Frequency of thrombocytopenia and platelet factor 4/heparin antibodies in patients with cerebral venous sinus thrombosis prior to the covid-19 pandemic. *Jama*. 2021b. 326 (4): 332-338.
- Sánchez van Kammen M, Lindgren E, Silvis SM, Hiltunen S, Heldner MR, Serrano F, et al. Late seizures in cerebral venous thrombosis. *Neurology*. 2020. 95 (12): e1716-e1723.
- Saposnik G, Bushnell C, Coutinho JM, Field TS, Furie KL, Galadanci N, et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: A scientific statement from the american heart association. *Stroke*. 2024. 0 (0). doi: 10.1161/STR.000000000000456;0(0)
- Scheres L, Brekelmans M, Ageno W, Ay C, Büller HR, Eichinger S, et al. Abnormal vaginal bleeding in women of reproductive age treated with edoxaban or warfarin for venous thromboembolism: A post hoc analysis of the hokusai-vte study. *Bjog*. 2018. 125 (12): 1581-1589.
- Schrag D, Uno H, Rosovsky R, Rutherford C, Sanfilippo K, Villano JL, et al. Direct oral anticoagulants vs low-molecular-weight heparin and recurrent vte in patients with cancer: A randomized clinical trial. *Jama*. 2023. 329 (22): 1924-1933.
- Schulman S. Less menorrhagia for women with vte. *Blood*. 2016. 127 (11): 1378-9.

- Schünemann HJ, Cushman M, Burnett AE, Kahn SR, Beyer-Westendorf J, Spencer FA, et al. American society of hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: Prophylaxis for hospitalized and nonhospitalized medical patients. *Blood Adv.* 2018. 2 (22): 3198-3225.
- Scutelnic A, Krzywicka K, Mbroh J, van de Munckhof A, van Kammen MS, de Sousa DA, et al. Management of cerebral venous thrombosis due to adenoviral covid-19 vaccination. *Ann Neurol.* 2022. 92 (4): 562-573.
- Shakibajahromi B, Borhani-Haghighi A, Ghaedian M, Feiz F, Molavi Vardanjani H, Safari A, et al. Early, delayed, and expanded intracranial hemorrhage in cerebral venous thrombosis. *Acta Neurol Scand.* 2019. 140 (6): 435-442.
- Shu L, Bakradze E, Omran SS, Giles J, Amar J, Henninger N, et al. Predictors of recurrent venous thrombosis after cerebral venous thrombosis: Analysis of the action-cvt study. *Neurology.* 2022. 99 (21): e2368-e2377.
- Siegler JE, Dasgupta S, Abdalkader M, Penckofer M, Yaghi S, and Nguyen TN. Cerebrovascular disease in covid-19. *Viruses.* 2023. 15 (7).
- Silvis SM, de Sousa DA, Ferro JM, and Coutinho JM. Cerebral venous thrombosis. *Nat Rev Neurol.* 2017. 13 (9): 555-565.
- Silvis SM, Hiltunen S, Lindgren E, Jood K, Zuurbier SM, Middeldorp S, et al. Cancer and risk of cerebral venous thrombosis: A case-control study. *J Thromb Haemost.* 2018. 16 (1): 90-95.
- Silvis SM, Lindgren E, Hiltunen S, Devasagayam S, Scheres LJ, Jood K, et al. Postpartum period is a risk factor for cerebral venous thrombosis. *Stroke.* 2019. 50 (2): 501-503.
- Silvis SM, Middeldorp S, Zuurbier SM, Cannegieter SC, and Coutinho JM. Risk factors for cerebral venous thrombosis. *Semin Thromb Hemost.* 2016. 42 (6): 622-31.
- Simaan N, Molad J, Honig A, Filioglo A, Shbat F, Auriel E, et al. Characteristics of patients with cerebral sinus venous thrombosis and jak2 v617f mutation. *Acta Neurol Belg.* 2023. 123 (5): 1855-1859.
- Simpson CR, Shi T, Vasileiou E, Katikireddi SV, Kerr S, Moore E, et al. First-dose chadox1 and bnt162b2 covid-19 vaccines and thrombocytopenic, thromboembolic and hemorrhagic events in scotland. *Nat Med.* 2021. 27 (7): 1290-1297.
- Sipilä JOT, Ruuskanen JO, Heervä E, Posti JP, Rautava P, and Kytö V. Cancer occurrence after a cerebral venous thrombosis: A nationwide registry study. *Stroke.* 2022. 53 (5): e189-e191.
- Skajaa N, Farkas DK, Adelborg K, and Sørensen HT. Risk and prognosis of cancer in patients with cerebral venous thrombosis compared with the danish general population. *Stroke.* 2023. 54 (10): 2576-2582.
- Smith SV, and Friedman DI. The idiopathic intracranial hypertension treatment trial: A review of the outcomes. *Headache.* 2017. 57 (8): 1303-1310.
- Spirk D, Sebastian T, Barco S, Banyai M, Beer JH, Mazzolai L, et al. Clinical outcomes of incidental venous thromboembolism in cancer and noncancer patients: The swiss venous thromboembolism registry (swivter). *Thromb Haemost.* 2021. 121 (5): 641-649.
- Stewart WF, Simon D, Shechter A, and Lipton RB. Population variation in migraine prevalence: A meta-analysis. *J Clin Epidemiol.* 1995. 48 (2): 269-80.
- Swartz RH, Cayley ML, Foley N, Ladhani NNN, Leffert L, Bushnell C, et al. The incidence of pregnancy-related stroke: A systematic review and meta-analysis. *Int J Stroke.* 2017. 12 (7): 687-697.
- Taquet M, Husain M, Geddes JR, Luciano S, and Harrison PJ. Cerebral venous thrombosis and portal vein thrombosis: A retrospective cohort study of 537,913 covid-19 cases. *EClinicalMedicine.* 2021. 39: 101061.
- Thaller M, Wakerley BR, Abbott S, Tahrani AA, Mollan SP, and Sinclair AJ. Managing idiopathic intracranial hypertension in pregnancy: Practical advice. *Pract Neurol.* 2022. 22 (4): 295-300.

- Towfighi A, Boden-Albala B, Cruz-Flores S, El Hussein N, Odonkor CA, Ovbiagele B, et al. Strategies to reduce racial and ethnic inequities in stroke preparedness, care, recovery, and risk factor control: A scientific statement from the American Heart Association. *Stroke*. 2023. 54 (7): e371-e388.
- Tripodi A, Cohen H, and Devreese KMJ. Lupus anticoagulant detection in anticoagulated patients. Guidance from the scientific and standardization committee for lupus anticoagulant/antiphospholipid antibodies of the International Society on Thrombosis and Haemostasis. *J Thromb Haemost*. 2020. 18 (7): 1569-1575.
- Tu TM, Yi SJ, Koh JS, Saffari SE, Hoe RHM, Chen GJ, et al. Incidence of cerebral venous thrombosis following SARS-CoV-2 infection vs mRNA SARS-CoV-2 vaccination in Singapore. *JAMA Netw Open*. 2022. 5 (3): e222940.
- van Dam LF, van Walderveen MAA, Kroft LJM, Kruijff ND, Wermer MJH, van Osch MJP, et al. Current imaging modalities for diagnosing cerebral vein thrombosis - a critical review. *Thromb Res*. 2020. 189: 132-139.
- Venous thromboembolic disease and combined oral contraceptives: Results of international multicentre case-control study. World Health Organization Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. *Lancet*. 1995. 346 (8990): 1575-82.
- Wahood W, Rizvi AA, Patel V, Narain S, Cloft H, Rabinstein AA, et al. Trends in utilization and outcomes of mechanical thrombectomy for cerebral venous thrombosis: A national inpatient sample study. *Interv Neuroradiol*. 2023. 15910199231182454.
- Wall M, McDermott MP, Kiebertz KD, Corbett JJ, Feldon SE, Friedman DI, et al. Effect of acetazolamide on visual function in patients with idiopathic intracranial hypertension and mild visual loss: The idiopathic intracranial hypertension treatment trial. *Jama*. 2014. 311 (16): 1641-51.
- Wasay M, Kojan S, Dai AI, Bobustuc G, and Sheikh Z. Headache in cerebral venous thrombosis: Incidence, pattern and location in 200 consecutive patients. *J Headache Pain*. 2010. 11 (2): 137-9.
- Weyand AC, and James PD. Sexism in the management of bleeding disorders. *Res Pract Thromb Haemost*. 2021. 5 (1): 51-54.
- Woller SC, Stevens SM, Kaplan D, Wang TF, Branch DW, Groat D, et al. Apixaban compared with warfarin to prevent thrombosis in thrombotic antiphospholipid syndrome: A randomized trial. *Blood Adv*. 2022. 6 (6): 1661-1670.
- Xavier SG, Gadelha T, Rezende SM, Zalberg IR, and Spector N. Jak2v617f mutation in patients with thrombosis: To screen or not to screen? *Int J Lab Hematol*. 2011. 33 (2): 117-24.
- Xu W, Gao L, Li T, Ramdoyal ND, Zhang J, and Shao A. The performance of CT versus MRI in the differential diagnosis of cerebral venous thrombosis. *Thromb Haemost*. 2018. 118 (6): 1067-1077.
- Yaghi S, Saldanha IJ, Misquith C, Zaidat B, Shah A, Joudi K, et al. Direct oral anticoagulants versus vitamin K antagonists in cerebral venous thrombosis: A systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 2022a. 53 (10): 3014-3024.
- Yaghi S, Shu L, Bakradze E, Salehi Omran S, Giles JA, Amar JY, et al. Direct oral anticoagulants versus warfarin in the treatment of cerebral venous thrombosis (action-cvt): A multicenter international study. *Stroke*. 2022b. 53 (3): 728-738.
- Yang Q, Duan J, Fan Z, Qu X, Xie Y, Nguyen C, et al. Early detection and quantification of cerebral venous thrombosis by magnetic resonance black-blood thrombus imaging. *Stroke*. 2016. 47 (2): 404-9.
- Young AM, Marshall A, Thirlwall J, Chapman O, Lokare A, Hill C, et al. Comparison of an oral factor Xa inhibitor with low molecular weight heparin in patients with cancer with venous thromboembolism: Results of a randomized trial (select-d). *J Clin Oncol*. 2018. 36 (20): 2017-2023.
- Yu AYY, Hill MD, Asdaghi N, Boulanger JM, Camden MC, Campbell BCV, et al. Sex differences in diagnosis and diagnostic revision of suspected minor cerebral ischemic events. *Neurology*. 2021. 96 (5): e732-e739.

Zakherah MS, Sayed GH, El-Nashar SA, and Shaaban MM. Pictorial blood loss assessment chart in the evaluation of heavy menstrual bleeding: Diagnostic accuracy compared to alkaline hematin. *Gynecol Obstet Invest.* 2011. 71 (4): 281-4.

Zhou LW, Yu AYZ, Hall W, Hill MD, and Field TS. Validity of icd-10 codes for cerebral venous thrombosis depends on clinical context. *Can J Neurol Sci.* 2022. 49 (6): 813-816.

Zhou LW, Yu AYZ, Ngo L, Hill MD, and Field TS. Incidence of cerebral venous thrombosis: A population-based study, systematic review, and meta-analysis. *Stroke.* 2023. 54 (1): 169-177.

Zuurbier SM, Arnold M, Middeldorp S, Broeg-Morvay A, Silvis SM, Heldner MR, et al. Risk of cerebral venous thrombosis in obese women. *JAMA Neurol.* 2016. 73 (5): 579-84.