

Proposition à : Canadian Journal of Neurological Sciences

Type de proposition : Lignes directrices de pratique clinique

Date de la proposition : 1^{er} février 2024

Commentaires de la personne responsable de l'examen : 5 avril 2024

Nouvelle soumission : 22 avril 2024

Titre : **Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC, septième édition : thrombose veineuse cérébrale, 2024**

Auteurs : Thalia S. Field (autrice principale),¹ M. Patrice Lindsay (autrice-ressource),² Theodore Wein,³ Derek B. Debicki,⁴ Johnathon Gorman,¹ Manraj K. S. Heran,⁵ Leonard A. Levin,⁶ Rebecca Lund,² Mahendranath Moharir,⁷ Lissa Peeling,⁸ Kanjana S. Perera,⁹ Deborah Siegal,¹⁰ Steve Verreault,¹¹ Norine Foley,¹² Chelsy Martin,² Eric E. Smith,¹³ Anita Mountain,¹⁴ Jennifer Mandzia (autrice en chef),⁴ au nom du comité consultatif des *Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC*, en collaboration avec le Consortium Neurovasculaire Canadien.

Affiliations :

1. University of British Columbia, Vancouver Stroke Program and Division of Neurology, Vancouver, Canada;
2. Heart and Stroke Foundation of Canada, Toronto, Canada;
3. McGill University, Department of Neurology, Montreal, Canada;
4. Western University, Department of Clinical Neurological Sciences, London, Canada;
5. University of British Columbia, Department of Radiology, Vancouver, Canada;
6. McGill University, Department of Ophthalmology and Visual Sciences, Montreal, Canada;
7. University of Toronto, Department of Paediatric Neurology, Toronto, Canada;
8. University of Saskatchewan, Division of Neurosurgery, Saskatoon, Canada;
9. McMaster University, Division of Neurology, Hamilton, Canada;
10. University of Ottawa, Department of Medicine, Ottawa, Canada;
11. Université Laval, Division of Neurology, Montreal, Canada;
12. workhorse Consulting Inc., London, Canada;
13. University of Calgary, Division of Neurology, Calgary, Canada
14. Dalhousie University, Division of Physical Medicine and Rehabilitation, Halifax, Canada.

Contributions :

Thalia S. Field (autrice principale) et Jennifer Mandzia (autrice en chef) sont les coprésidentes du groupe de rédaction sur la thrombose veineuse cérébrale. À titre d'autrices principales, elles ont contribué à tous les aspects de la conception, de l'analyse des données, de la rédaction, de la révision et de l'approbation finale du présent document; Derek B. Debicki, Johnathon Gorman, Leonard A. Levin, Mahendranath Moharir, Lissa Peeling, Kanjana S. Perera, Deborah Siegal et Steve Verreault sont membres du groupe de rédaction sur la thrombose veineuse cérébrale et ont contribué en examinant et en analysant les données probantes, en discutant et en parachevant collectivement la formulation de l'ensemble des *Recommandations* pertinentes. Ces personnes ont également contribué aux ressources supplémentaires. M. Patrice Lindsay est l'autrice-ressource et l'éditrice en chef des lignes directrices et du présent document, et a participé à toutes les étapes de l'analyse

des publications scientifiques, des délibérations du groupe de rédaction, du processus d'examen externe et de la préparation du document, en plus de rédiger des documents complémentaires. Theodore Wein, le principal conseiller du groupe de rédaction, a grandement contribué à l'élaboration de la méthodologie et des *Recommandations*, en plus de relire et de rectifier l'ensemble des documents. Eric E. Smith et Anita Mountain sont les coprésidents et directeurs du comité consultatif sur les pratiques optimales de soins de l'AVC. Ils supervisent l'élaboration de toutes les lignes directrices et participent à la rétroaction et à l'examen continu du contenu. Norine Foley a recueilli les données probantes et en a fait des tableaux et des résumés pour soutenir la réédition des lignes directrices; elle a également contribué à la rédaction du présent document. Responsables du projet des pratiques optimales de soins de l'AVC, Rebecca Lund et Chelsy Martin ont appuyé les processus d'examen interne et externe et les révisions définitives des lignes directrices et du document, en plus de rédiger des documents supplémentaires.

Mots clés : AVC, thrombose veineuse cérébrale, lignes directrices de pratique, anticoagulants, grossesse

Nombre de mots total du document : 14 046 mots (excluant le résumé, les tableaux, les figures, les remerciements, la déclaration de conflits d'intérêts, le financement et les références)

Nombre de mots du résumé : 318 mots

Tableaux : 1

Figures : 1

Documents supplémentaires en ligne :

Annexe un : Analyses de laboratoire recommandées

Annexe deux : Schéma de cheminement relatif au dépistage du syndrome des antiphospholipides

Autrice-ressource :

M. Patrice Lindsay, inf. aut., Ph. D., membre de la World Stroke Organization

Éditrice en chef, *Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC*

Responsable, AVC et Stratégie en matière d'engagement des personnes ayant une expérience vécue. Fondation des maladies du cœur et de l'AVC du Canada

Téléphone : 1 647 528-4361 Courriel : patrice.lindsay@heartandstroke.ca

RÉSUMÉ

La septième édition des *Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC* est un résumé complet des recommandations actuelles fondées sur des données probantes. Son utilisation est pertinente pour les prestataires de soins de santé et les responsables de la planification des systèmes. Elle vise à favoriser l'excellence en matière de soins de santé, améliorer les résultats et augmenter l'intégration des systèmes de santé. Elle comprend un nouveau module sur la prise en charge de la thrombose veineuse cérébrale (TVC). La TVC est définie comme une thrombose des veines du cerveau, y compris les sinus veineux durs et les veines corticales ou profondes. Il s'agit d'un type d'AVC rare, mais potentiellement mortel correspondant à 0,5 à 1,0 % de l'ensemble des hospitalisations liées à des AVC. Les taux de TVC rapportés sont d'environ 10 à 20 par million et semblent augmenter au fil du temps. Le risque de TVC est plus élevé chez les femmes et est souvent associé à l'utilisation de contraceptifs oraux ainsi qu'à la grossesse et à la période post-partum. Ces lignes directrices traitent des soins à prodiguer aux adultes qui accèdent au système de santé en raison de symptômes actuels ou récents de TVC. Les *Recommandations* s'appliquent au continuum de soins, du diagnostic et de l'évaluation clinique initiale de la TVC symptomatique au traitement en phase aiguë de la TVC symptomatique; à la prise en charge en phase post-aiguë; aux soins axés sur la personne et aux considérations particulières concernant la prise en charge à long terme de la TVC, y compris la grossesse; et aux considérations relatives à la TVC dans des circonstances particulières comme les traumatismes et la vaccination. Ce module comprend également des documents connexes comme des ressources pour la mise en œuvre afin de faciliter l'intégration de données probantes dans la pratique ainsi que d'indicateurs de rendement pour permettre le suivi de l'adoption et de l'efficacité des *Recommandations*.

Introduction

La septième mise à jour de la série des *Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC* présente un nouveau module sur la prise en charge de la thrombose veineuse cérébrale (TVC). La TVC est définie comme une thrombose des veines du cerveau, y compris les sinus veineux durs et les veines corticales ou profondes. Il s'agit d'un type d'AVC rare, mais potentiellement mortel correspondant à 0,5 à 1,0 % de l'ensemble des hospitalisations liées à des AVC. ¹ Le risque de TVC est plus élevé chez les femmes et est souvent associé à l'utilisation de contraceptifs oraux ² ainsi qu'à la grossesse et à la période post-partum.³ Ces lignes directrices traitent des soins à prodiguer aux adultes qui accèdent au système de santé en raison de symptômes actuels ou récents de TVC. Les *Recommandations* s'appliquent au continuum de soins, du diagnostic et de l'évaluation clinique initiale de la TVC symptomatique au traitement en phase aiguë de la TVC symptomatique; à la prise en charge en phase post-aiguë; aux soins axés sur la personne et aux considérations particulières concernant la prise en charge à long terme de la TVC, y compris la grossesse; et aux considérations relatives à la TVC dans des circonstances particulières comme les traumatismes et la vaccination.

Le diagnostic et la prise en charge de la TVC peuvent être difficiles, car la maladie est rare et le tableau clinique est souvent atypique. Les thrombophilies héréditaires constituent le facteur de risque génétique le plus fréquent associé à la TVC.³ D'autres facteurs de risque plus courants sont le syndrome des antiphospholipides, l'anémie, l'obésité, les infections de la tête et du cou, et le cancer. ⁴ Le pronostic à long terme de la TVC est généralement favorable, avec une autonomie fonctionnelle chez 80 % à 90 % des personnes (score de 0 à 1 ou de 0 à 2 sur l'échelle de Rankin modifiée).⁵⁻⁷ Le risque de décès à plus long terme est d'environ 8 % à 10 %; la moitié des décès sont causés par une maladie sous-jacente, généralement un cancer. ⁶

Les *Recommandations* visent à offrir des lignes directrices actualisées et fondées sur des données probantes pour la prévention et la prise en charge de toutes les formes d'AVC, et à promouvoir le rétablissement optimal et la réintégration des personnes touchées par la TVC, ce qui comprend les patientes et patients, les familles et les aidantes et aidants naturels. Nous travaillons en collaboration avec des personnes ayant une expérience vécue afin de nous assurer que leurs valeurs, leurs préférences et leur parcours sont pris en compte et intégrés tout au long du processus. La diffusion et l'adoption de ces recommandations ont pour but d'optimiser à l'échelle du pays les soins fondés sur des données probantes, de réduire les variations dans la prestation de soins 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.

Méthodologie d'élaboration des lignes directrices

Le processus d'élaboration et de mise à jour des *Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC* respecte un cadre de travail rigoureux ^{8,9} et répond à

tous les critères définis dans le modèle d'entente AGREE.¹⁰ La méthodologie d'élaboration détaillée et les mises à jour des *Recommandations* ont été publiées¹¹ sur le site Web des pratiques optimales en matière de soins de l'AVC à l'adresse www.pratiquesoptimalesavc.ca. Un vaste groupe interdisciplinaire d'expertes et d'experts a été formé pour contribuer à l'examen, à la rédaction et à la révision de tous les énoncés des *Recommandations*. Un groupe de personnes ayant une expérience vécue de l'AVC a également participé activement à la révision et à la mise à jour dans le cadre d'un processus de révision parallèle.¹²

Des recherches ont été menées par du personnel expérimenté afin de trouver des publications examinées par des pairs et traitant de chaque domaine couvert dans ce présent module. Les données de méta-analyses, d'examen systématiques, d'essais contrôlés et randomisés et d'études d'observation ont été incluses lorsqu'elles étaient accessibles. La littérature pour ce module était à jour en janvier 2024. Des tableaux de données probantes ont été élaborés en suivant un format d'abstraction standardisé; ils incluaient des renseignements tirés d'études sélectionnées, et ont été fournis au groupe de rédaction aux fins d'examen. Le groupe de rédaction a discuté de la solidité, de l'importance, de la pertinence clinique et de l'applicabilité des données probantes, des risques, des bienfaits et des inconvénients, ainsi que des valeurs et des préférences des personnes présentant une TVC. Par consensus, le groupe a élaboré l'ébauche d'une série de recommandations. Au cours de ce processus, de la littérature supplémentaire peut avoir été identifiée et utilisée pour élaborer un ensemble définitif de recommandations proposées. Les niveaux d'évaluation des données probantes accessibles leur ont été attribués en fonction de leur qualité à l'aide du système de classement GRADE (*Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluations*)¹³⁻¹⁵ lorsque cela était approprié et possible. En l'absence de données probantes, les *Recommandations* ont été fondées sur l'opinion d'experts. Ces lignes directrices ont fait l'objet d'un examen interne et externe approfondi. Un consensus a été atteint pour l'ensemble du contenu. Pour obtenir plus de détails sur la méthodologie et des documents supplémentaires pour soutenir ces recommandations, comme les justifications; les exigences pour le système; les indicateurs de rendement; les outils de transfert et de mise en œuvre des connaissances; les tableaux des données probantes; et un résumé détaillé des données probantes, veuillez consulter le site <https://www.pratiquesoptimalesavc.ca/>.

Section 1 : Diagnostic et évaluation clinique initiale de la thrombose veineuse cérébrale symptomatique

Résumé des données probantes

L'incidence de la TVC est d'environ 10 à 20 par million dans la population générale.¹⁶ La TVC est différente des autres types d'AVC. Elle est relativement peu fréquente dans la population générale, les symptômes prédominants peuvent être progressifs et non focaux, et elle touche surtout les jeunes, en particulier les femmes.^{5,17-19} Cette combinaison de facteurs fait en sorte

qu'il est essentiel que les cliniciens et cliniciennes de première ligne connaissent la maladie, ses symptômes prédominants et ses facteurs de risque afin d'éviter tout retard dans le diagnostic. En général, les jeunes adultes et les femmes qui subissent un AVC courent un risque accru de diagnostic initial erroné ou tardif.^{20,21}

Les facteurs de risque sont résumés dans la figure 1. Ils ont été étudiés en détail dans une récente méta-analyse des facteurs de risque génétiques et non génétiques³. Les facteurs de risque les plus courants de la TVC sont l'utilisation de contraceptifs oraux, la grossesse et la période post-partum ainsi que les thrombophilies héréditaires.^{3,22}

Une vaste étude de cohorte prospective récente a révélé que des adultes présentant un facteur de risque reconnu subissaient une TVC à un âge plus précoce.²³ La présence d'une tumeur maligne, en particulier, a été associée à l'apparition d'une TVC à un âge plus avancé.

La TVC se présente souvent différemment de l'AVC artériel, habituellement avec une apparition plus insidieuse des symptômes. Dans l'ensemble, de vastes séries récentes indiquent que moins de la moitié des patients et patientes consultent un médecin dans les 48 heures suivant l'apparition des symptômes. Toutefois, des manifestations plus aiguës peuvent se produire, comme des céphalées foudroyantes ou une apparition soudaine de symptômes focaux semblables à ceux d'un AVC, en plus de crises convulsives.^{17,18,24} Les symptômes peuvent découler d'une augmentation de la pression intracrânienne (PIC), d'une lésion parenchymateuse focale ou d'un effet de masse. Les céphalées sont le symptôme le plus fréquent; elles sont signalées dans environ 90 % des cas, même si elles peuvent être moins fréquentes chez les personnes plus âgées présentant une TVC.²⁵ Les autres symptômes prédominants les plus courants comprennent des déficits focaux, des crises convulsives, une perte de vision, une encéphalopathie ou une altération de l'état de conscience, ou des neuropathies crâniennes (tableau 1).

Plusieurs petites études et méta-analyses ont examiné les modalités d'imagerie diagnostique de la TVC. En 2020, un compte rendu d'études de neuro-imagerie anglaises et néerlandaises portant sur l'efficacité de la tomodensitométrie (TMD), de la veinographie par TDM et de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) pour le diagnostic de la TVC a conclu que les études étaient observationnelles, généralement de petite envergure et obsolètes, et qu'elles comportaient un risque élevé de partialité.²⁶ Le compte rendu a révélé ce qui suit : en utilisant l'angiographie numérique avec soustraction comme norme de référence, les petites études comparant la veinographie par TDM à l'angiographie numérique avec soustraction ont indiqué une sensibilité et une spécificité de 100 %.²⁶ La veinographie par résonance magnétique par temps de vol sans produit de contraste, en comparaison avec l'angiographie numérique avec soustraction, n'était pas assez sensible pour l'évaluation des petites veines, mais était précise pour les plus grosses veines et les sinus. Comparées à l'IRM avec produit de contraste, la veinographie par résonance magnétique par temps de vol et la veinographie par résonance magnétique sans produit de contraste avaient respectivement une sensibilité de 64 à 100 % et de 48 à 100 %, avec de larges intervalles de confiance et une précision réduite pour reconnaître la TVC.²⁶ Les études comparant l'IRM avec produit de contraste à l'angiographie numérique

avec soustraction ont indiqué une sensibilité de 86 à 97 % et une spécificité de 55 à 97 % pour le diagnostic de la TVC. L'IRM par écho de gradient et l'imagerie pondérée par susceptibilité magnétique avaient la sensibilité et la spécificité adéquates les plus régulièrement signalées pour reconnaître la TVC (respectivement de 97 à 98 % et de 100 %).²⁷⁻²⁹ Étant donné les limites de la littérature accessible, nous recommandons la veinographie avec produit de contraste par TDM ou par résonance magnétique pour le diagnostic de la TVC, avec une IRM par écho de gradient ou une imagerie pondérée par susceptibilité magnétique supplémentaire en cas de soupçon de TVC si le diagnostic n'est pas établi avec une veinographie avec produit de contraste.

Recommandations pour les pratiques optimales

1. Diagnostic et évaluation clinique initiale de la thrombose veineuse cérébrale 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 tomодensitométrie ou par résonance magnétique afin d'émettre un diagnostic de TVC (recommandation forte; qualité modérée des données probantes).
 - a. La tomодensitométrie 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 la section 3.1 pour connaître les analyses de laboratoire supplémentaires liées au bilan d'hypercoagulabilité et le calendrier recommandé.

Reportez-vous au document supplémentaire en ligne mentionné à l'annexe un 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; et à l'annexe

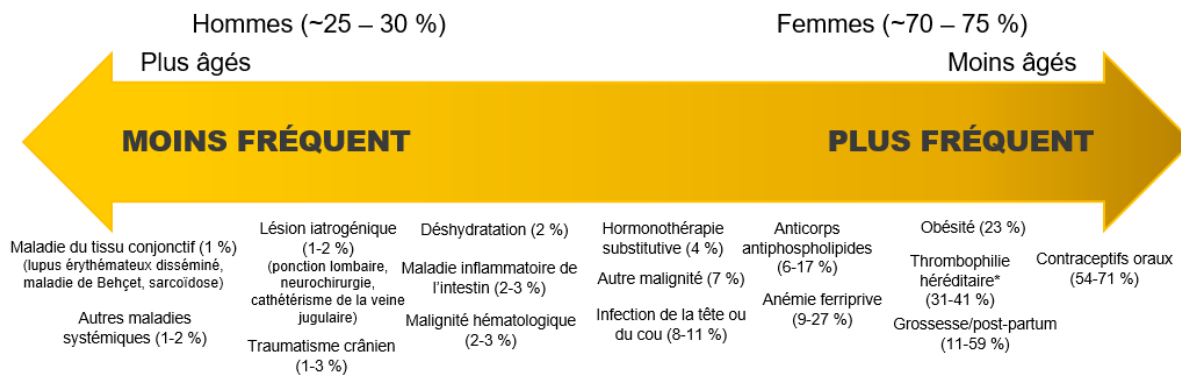
deux pour consulter le schéma de cheminement relatif au dépistage du syndrome des antiphospholipides.

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 ^{5,17}

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 Silvius dans Nature Reviews Neurology, 2017. ⁴La prévalence estimée est établie en fonction des données de l'International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT), ⁵ l'étude VENOST, ¹⁷ 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

Résumé des données probantes

L'anticoagulothérapie est le pilier du traitement en phase aiguë de la TVC, avec comme objectifs de faciliter la recanalisation veineuse, de prévenir l'extension du thrombus et de traiter l'état général d'hypercoagulabilité. Contrairement à l'hémorragie intracrânienne (HIC) primaire, la présence d'un saignement intracrânien dans le contexte de la TVC ne doit pas retarder le début de l'anticoagulothérapie. Lors des examens d'imagerie initiaux, on peut observer différents types d'HIC chez environ 30 à 40 % des personnes présentant une TVC.^{30,31} Une nouvelle HIC (ou l'expansion d'une HIC préexistante) se manifestera chez près de 5 à 10 % des personnes après le diagnostic.^{30,31} Bien que l'HIC initiale soit associée à un risque accru d'HIC tardive,³² il n'existe aucune donnée probante suggérant que l'anticoagulothérapie augmente le risque d'HIC tardive.^{30,33} Nous reconnaissons que la littérature accessible à cet égard est limitée et peut être biaisée par un manque de suivi prospectif et précoce en neuro-imagerie.

Les données probantes appuyant l'utilisation de l'héparine de faible poids moléculaire (HFPM) plutôt que celle de l'héparine non fractionnée (HNF) comme traitement initial de la TVC sont basées sur des études observationnelles et de petites études randomisées qui peuvent être liées à des biais d'indication. Ces études montrent des tendances non significatives en faveur de l'HFPM pour l'obtention de meilleurs résultats fonctionnels, une diminution des saignements intracrâniens et une réduction de la mortalité.^{34,35} Les bienfaits de l'HFPM par rapport à l'HNF dans le traitement de la thromboembolie veineuse (TV) en phase aiguë comprennent une pharmacocinétique plus prévisible sans surveillance en laboratoire, un effet anticoagulant plus fiable et des taux plus faibles de thrombocytopenie induite par l'héparine.

Dans le cadre de 2 essais randomisés comparant les anticoagulants oraux directs (AOD) à la warfarine, un traitement initial de 5 à 15 jours par anticoagulothérapie parentérale (c.-à-d. HNF ou HFPM) a été nécessaire.^{36,37} L'essai de petite envergure SECRET, qui comparait le rivaroxaban à l'anticoagulothérapie de référence (warfarine ou HFPM en continu), n'exigeait pas de traitement parentéral initial.³⁸ Le temps médian écoulé avant l'instauration du rivaroxaban était de 3 jours (écart interquartile [EIQ] de 2 à 6); 46 % des personnes ont commencé à prendre du rivaroxaban dans les 48 heures suivant le diagnostic et 73 % avant le jour 5. Un seul sujet prenant un AOD n'a pas reçu de traitement initial. Aucune complication liée à un saignement intracrânien symptomatique, à une extension symptomatique précoce (jour 30) de la TVC ou à une récurrence précoce de TV n'a été observée dans les groupes. 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.³⁹

Les taux de crises convulsives compliquant la TVC sont élevés. Plus d'un quart des personnes en auront au moment de se présenter dans un établissement de santé.^{5,17} Les facteurs prédictifs de crises convulsives précoces comprennent des lésions parenchymateuses hémorragiques ou non, ou un saignement sous-arachnoïdien; une atteinte d'une veine corticale

ou d'un sinus sagittal; des déficits focaux; et une TVC liée à la prise d'un contraceptif oral, à une grossesse ou à la période post-partum. Une étude récente menée chez 1 281 adultes présentant une TVC a révélé que moins de 10 % des personnes ayant eu des crises convulsives à l'hôpital n'en avaient pas avant leur hospitalisation. Les auteurs ont conclu qu'un traitement anticonvulsivant prophylactique n'était pas justifié chez les personnes qui n'ont pas eu de crises convulsives.²⁴ Une autre grande étude prospective sur la TVC (n = 624) a révélé que parmi les personnes qui n'avaient pas de crises convulsives, 3 % en avaient eu dans les 2 semaines suivant le diagnostic.⁴⁰

Les céphalées sont une manifestation prédominante chez environ 90% des personnes présentant une TVC et sont présumées être causées par une augmentation de la PIC dans la plupart des cas.²⁵ Au-delà de son rôle dans la prise en charge de la PIC accrue, la fonction de l'acétazolamide dans la prise en charge des céphalées en cas de TVC n'est pas connue. L'essai Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial (IIHTT) a été mené chez des personnes présentant une hypertension intracrânienne idiopathique et non une TVC. Il n'a révélé aucune réduction de l'incapacité liée aux céphalées à 6 mois (mesurée avec le questionnaire Headache Impact Test ([IT-6]) chez les personnes réparties de façon aléatoire pour recevoir de l'acétazolamide (dose maximale de 4 g/jour) par rapport à celles qui ont reçu un placebo.⁴¹

Une PIC accrue peut être associée à des troubles visuels en raison de l'augmentation de la pression transmise à la gaine du nerf optique, qui provoque un œdème papillaire (gonflement de la papille optique dû à la pression accrue). Les personnes présentant un œdème papillaire peuvent ne remarquer aucun trouble visuel. Il est donc important de vérifier la présence d'un œdème papillaire le plus tôt possible afin de faciliter une prise en charge rapide et appropriée et de réduire la probabilité d'une perte de vision permanente. Outre l'évaluation neurologique initiale au chevet de la personne, incluant un fond d'œil, la consultation précoce et systématique de spécialistes en ophtalmologie est importante pour plusieurs raisons. Tout d'abord, l'œdème papillaire est mieux détecté lors d'un fond d'œil avec dilatation que lors d'un examen au chevet de la personne. Ensuite, les évaluations appropriées, y compris l'évaluation stéréoscopique du fond d'œil avec classification de l'œdème papillaire et la périmétrie automatisée, peuvent permettre de détecter des anomalies sous-cliniques de la vision et d'évaluer la réponse au traitement au fil du temps. Dans le cadre de l'essai IIHTT, on a signalé une amélioration modeste et significative sur le plan statistique quant au critère d'évaluation principal soit l'écart moyen du champ visuel de l'œil le plus affecté, dans le groupe sous acétazolamide (0,71 décibel de stimulus lumineux [IC à 95 % : 0 à 1,43 dB; $p = 0,050$). Bien que ce résultat n'a pas atteint le seuil prédéterminé de pertinence clinique (1,3 dB), les effets du traitement étaient plus grands chez les sujets présentant un œdème papillaire plus important au départ. L'acétazolamide a également entraîné des améliorations significatives relativement aux critères d'évaluation secondaires, dont la pression d'ouverture du liquide céphalorachidien, l'importance de l'œdème papillaire évaluée à l'aide d'une photographie du fond d'œil et d'un examen d'imagerie par cohérence optique, ainsi que la qualité de vie des personnes présentant une légère perte du champ visuel.⁴²

Le rôle de la thrombectomie endovasculaire dans la prise en charge de la TVC n'est pas bien défini et les pratiques varient, notamment en ce qui a trait à son utilisation en première intention ou comme traitement de secours, à la sélection des candidates et candidats, et aux approches.⁴³ L'essai Thrombolysis or Anticoagulation for Cerebral Venous Thrombosis (TO-ACT) a soumis, de manière aléatoire, à une thrombectomie endovasculaire conforme aux pratiques locales ou à un traitement conservateur, des personnes présentant une TVC et un ou plusieurs facteurs de risque prédéfinis de mauvais pronostic, dont une hémorragie intracrânienne, un score inférieur à 9 sur l'échelle de coma de Glasgow (GCS), un « trouble de l'état mental » ou une atteinte d'une veine profonde.⁴⁴ Les techniques endovasculaires comprenaient la thrombectomie mécanique, la thrombolyse intradurale ou les deux. Le critère d'évaluation principal était un score de Rankin modifié de 0 à 1 à 12 mois. Au moment de l'inscription, les sujets avaient un score médian de 11 sur l'échelle GCS et un score médian de 12 sur l'échelle NIHSS. L'essai a été interrompu prématurément pour des raisons de futilité après la répartition aléatoire de 67 des 164 sujets prévus. Il n'y avait pas de différence entre les groupes relativement au critère d'évaluation principal (67 % par rapport à 68 %; risque relatif [RR] de 0,99; IC à 95 % : 0,71 à 1,38). Une perforation sinusale s'est produite chez 3 des 33 sujets du groupe ayant fait l'objet d'une thrombectomie endovasculaire.

Bien que les examens systématiques des séries de cas de TVC associés à une thrombectomie endovasculaire signalent des taux élevés de résultats favorables,⁴³ les études comparant les résultats entre les patients ayant subi une thrombectomie endovasculaire et ceux ayant reçu une anticoagulothérapie seule pour une TVC indiquent un taux de mortalité plus élevé lié à la thrombectomie endovasculaire. Cette surmortalité semble indiquer que l'intervention est pratiquée chez des personnes dont le tableau clinique est moins favorable. Un récent examen systématique et une méta-analyse en réseau portant sur des personnes présentant une TVC et traitées par anticoagulothérapie ou par thrombectomie endovasculaire (n = 17 études) ont révélé un risque accru de décès (rapport de cotes [RC] de 1,83; IC à 95 % : 1,04 à 3,21) chez les personnes ayant subi une thrombectomie endovasculaire⁴⁵. Une récente analyse des cas de TVC associés à une thrombectomie mécanique entre 2005 et 2018 dans la base de données américaine National Inpatient Sample a révélé que cette intervention était liée à une proportion plus élevée de marqueurs correspondant à des cas plus graves, y compris une prévalence plus élevée de coma, d'HIC et d'intubation.⁴⁶

L'hémicraniotomie de décompression en cas de TVC a été décrite dans des séries de cas rétrospectives et des analyses systématiques. Les résultats de l'étude prospective DECOMPRESS-2 ont été présentés lors de la conférence de l'European Stroke Organization de 2021, mais ils n'ont pas encore été publiés. Dans le cadre de l'étude DECOMPRESS-2, 118 personnes ont subi une hémicraniotomie de décompression en raison d'une TVC. De ce nombre, 35 % avaient un score de Rankin modifié de 0 à 2 à 12 mois, ce qui est inférieur aux scores rapportés dans les analyses systématiques précédentes.⁴⁷

Recommandations pour les pratiques optimales

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](#)).⁴⁸

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 thrombocytopénie induite par l'héparine (recommandation forte; qualité modérée des données probantes).
 - e. Pour toute personne présentant une TVC qui a des antécédents de thrombocytopénie 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'examen 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 cérébrospinal 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.

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

Résumé des données probantes

Voir la section 2.1 « **Prise en charge à l'aide d'antithrombotiques** » pour consulter un exposé des données probantes relatives au moment de la transition de l'anticoagulothérapie parentérale aux AOD.

Récemment, un grand nombre d'études observationnelles et de petits essais randomisés ont comparé l'efficacité et l'innocuité des AOD par rapport à la warfarine dans le traitement de la TVC. Dans le cadre de l'essai RE-SPECT CVT, 120 personnes présentant une TVC ont été réparties aléatoirement selon un rapport de 1:1 pour recevoir pendant 6 mois du dabigatran à 150 mg 2 fois par jour ou de la warfarine. Le rapport international normalisé (RIN) cible était de 2,0 à 3,0.³⁶ Dans l'essai pédiatrique EINSTEIN-Jr, 114 enfants présentant une TVC ont été répartis de façon aléatoire selon un rapport de 2:1 pour recevoir pendant 3 mois une dose équivalente de rivaroxaban à 20 mg ou une anticoagulothérapie de référence, avec soit des antagonistes de la vitamine K et un RIN cible de 2,0 à 3,0, soit de l'HFPM.³⁷ Dans le cadre de l'essai SECRET, 50 personnes présentant une TVC ont été réparties aléatoirement selon un

rapport de 1:1 pour recevoir pendant au moins 6 mois du rivaroxaban à 20 mg une fois par jour ou une anticoagulothérapie de référence, avec soit de la warfarine et un RIN cible de 2,0 à 3,0, soit de l'HFPM.³⁸ Les taux relatifs aux critères d'évaluation de l'efficacité, y compris une récurrence de TV et la recanalisation, étaient similaires entre les groupes dans tous les essais. Les taux d'événements hémorragiques étaient également faibles dans l'ensemble. Dans l'essai RESPECT CVT, le dabigatran a entraîné 2 hémorragies majeures (saignement gastro-intestinal) et la warfarine en a provoqué une (HIC symptomatique). Dans l'essai EINSTEIN-Jr, le rivaroxaban a été associé à un plus grand nombre d'hémorragies non majeures et pertinentes sur le plan clinique (6,8 % par rapport à 0 %), et le seul événement hémorragique majeur (HIC symptomatique) s'est produit dans le groupe de comparaison. Dans l'essai SECRET, un événement hémorragique majeur (HIC symptomatique) et 2 événements hémorragiques non majeurs et pertinents sur le plan clinique sont survenus dans le groupe sous rivaroxaban. Aucun événement hémorragique n'est survenu dans le groupe de comparaison. L'étude ACTION-CVT était une vaste (n = 845) étude observationnelle, rétrospective et sans répartition aléatoire visant à comparer l'innocuité et l'efficacité des AOD par rapport à celles des antagonistes de la vitamine K prescrits dans le cadre des soins cliniques systématiques en cas de TVC.¹⁸ L'apixaban était l'AOD le plus couramment prescrit (67 %). Les taux de récurrence de TV ne différaient pas entre les groupes (rapport de risques instantanés [RRI] ajusté de 0,94; IC à 95 % : 0,15 à 1,73). Le risque d'hémorragie majeure était plus faible dans le groupe sous AOD (RRI ajusté de 0,35; IC à 95 % : 0,15 à 0,82), principalement en raison d'un risque réduit d'HIC. Il n'y avait pas de différence dans les taux de recanalisation après une période médiane de 345 jours (EIQ de 140 à 720).

Les AOD sont contre-indiqués pendant la grossesse et l'allaitement, et les antagonistes de la vitamine K sont le traitement de choix pour le syndrome des antiphospholipides; de multiples essais visant à comparer les AOD à la warfarine ont signalé un grand nombre d'événements thromboemboliques artériels avec les AOD.⁴⁹⁻⁵¹ D'autres groupes de personnes, y compris celles présentant une altération de l'état de conscience, une tumeur maligne, un traumatisme majeur ou une infection du système nerveux central, ont été exclus ou sont sous-représentés dans les études visant à comparer les AOD aux antagonistes de la vitamine K chez les adultes.

Pour les personnes chez qui une anticoagulothérapie permanente n'est pas indiquée après une TVC, notamment celles présentant un syndrome des antiphospholipides, une tumeur maligne active ou une thrombophilie héréditaire à risque majeur, la durée optimale de l'anticoagulothérapie en cas de TVC n'est pas connue. Les anciennes lignes directrices pour la prise en charge de la TVC recommandent l'administration initiale d'héparine par voie parentérale suivie d'une transition vers des antagonistes de la vitamine K par voie orale pendant 3 à 12 mois dans un contexte de facteurs de risque transitoires, ou pour une durée illimitée dans un contexte de facteurs de risque majeurs et chroniques de thrombose ou de récurrence de TV.⁵²⁻⁵⁴ Des études antérieures sur les pratiques de médecins au Canada et à l'échelle mondiale suggèrent que la plupart des patientes et patients pour qui un traitement permanent n'est pas indiqué sont actuellement traités pendant 6 à 12 mois.^{55,56} Cette approche s'écarte quelque peu des recommandations actuelles sur la prise en charge de la TV profonde

ou de l'embolie pulmonaire figurant dans la littérature générale sur la TV. Il convient toutefois de noter que la population de personnes présentant une TVC, contrairement à celle présentant une TV profonde ou une embolie pulmonaire, comprend une forte proportion de jeunes femmes avec des facteurs de risque déclencheurs et transitoires propres au sexe, y compris la prise de contraceptifs oraux et la période post-partum. En dehors des personnes atteintes de thrombophilies à haut risque et des personnes ayant des antécédents de récurrence, les risques globaux de récurrence de TVC et d'autres TV semblent faibles.⁵⁷ Toutefois, certains groupes, notamment les personnes ayant subi un événement non provoqué, les hommes ainsi que les personnes présentant des mutations génétiques liées aux thrombophilies (facteur V Leiden et mutation du gène de la prothrombine à l'état hétérozygote),^{58,59} peuvent avoir un risque plus élevé. Les risques estimés de récurrence sont assez variables. Il existe également d'autres incohérences dans la littérature à savoir si le risque de récurrence est supérieur pendant la première année par rapport aux années suivantes,⁵⁷ ou s'il s'agit plutôt d'une augmentation plus linéaire au cours des années suivantes.⁵⁸

Des incertitudes persistent quant à l'établissement de la durée de l'anticoagulothérapie en fonction du degré de recanalisation veineuse.⁶⁰⁻⁶³ Même si un petit nombre de cliniciens modifient cette durée selon le degré de recanalisation observé lors d'examen ultérieurs de neuro-imagerie,⁵⁶ les bienfaits associés à une telle stratégie ne sont pas clairement démontrés. Une récente étude prospective de neuro-imagerie a montré qu'une recanalisation partielle ou complète s'est produite chez près de 70 % des personnes présentant une TVC sous anticoagulothérapie dans les 8 premiers jours de traitement, et qu'elle était associée à une réduction des nouvelles lésions non hémorragiques de même qu'à une diminution de l'extension des lésions non hémorragiques préexistantes.⁶¹ Cependant, la recanalisation n'a pas été associée à une réduction des céphalées ou à une amélioration des résultats fonctionnels à 90 jours.⁶¹ La majorité de la littérature sur la TVC se concentre toutefois sur la recanalisation tardive après 3 mois. Une récente méta-analyse de données d'observation a révélé que la recanalisation veineuse complète ou partielle était associée à des probabilités accrues de résultats fonctionnels favorables par rapport à l'absence de recanalisation, ainsi qu'à un risque réduit de récurrence et à une réduction des céphalées courantes.⁶³ Cependant, l'hétérogénéité des études est importante et le sens de l'association entre la recanalisation et les résultats reste incertain. La littérature accessible semble indiquer que la plupart des patientes et patients présenteront une recanalisation dans les 3 premiers mois, avec une probabilité réduite de recanalisation supplémentaire au fil du temps.^{38,60,64,65}

Il n'existe à ce jour aucune donnée probante robuste suggérant que les personnes présentant une TVC devraient subir un dépistage avancé du cancer. Une récente étude danoise fondée sur la population avec un suivi médian de 6,2 ans a révélé qu'en général, le taux de cancer secondaire n'était pas significativement supérieur chez les personnes ayant reçu un diagnostic de TVC. Sur 811 personnes présentant une TVC, 43 ont reçu un diagnostic de cancer secondaire au fil du temps. Ces taux sont semblables à ceux d'une autre récente étude suédoise fondée sur la population.⁶⁶ Les auteurs ont estimé que le nombre de personnes qui devraient subir un dépistage dans les 6 mois suivant une TVC pour détecter un autre cancer

secondaire était globalement de 85,5 (IC à 95 % : 55,3 à 188,2), un nombre semblable à celui associé à la thrombose veineuse profonde et à l'embolie pulmonaire.

Les pratiques et les recommandations relatives aux tests d'hypercoagulabilité après une TV continuent d'évoluer. Les récentes lignes directrices de l'American Society of Hematology sur le dépistage des thrombophilies pour la prise en charge de la TV comprennent une recommandation conditionnelle pour les personnes présentant une TVC chez qui l'anticoagulothérapie serait autrement interrompue.⁶⁷ Cette recommandation est basée sur une estimation du risque annuel de récurrence de 38 sur 1 000 par an.^{7,58,68,69} L'American Society of Hematology a conclu qu'effectuer un dépistage des thrombophilies puis d'administrer une anticoagulothérapie d'une durée illimitée aux personnes qui en sont atteintes, de même qu'arrêter l'anticoagulothérapie chez les personnes qui ne présentent pas une thrombophilie permettrait de réduire de 18 (plage de 14 à 23) sur 1 000 le nombre de récurrences de TV par rapport à une stratégie sans dépistage.

Bien que les taux d'autonomie fonctionnelle après une TVC soient élevés, on a observé que les personnes survivantes ont une qualité de vie réduite, avec une forte prévalence de symptômes résiduels liés aux céphalées, à la dépression, à la fatigue et aux troubles cognitifs. Dans l'essai canadien SECRET, 72 % des sujets étaient autonomes sur le plan fonctionnel (score de Rankin modifié de 0 à 2) au moment du diagnostic.³⁸ Cependant, les résultats moyens aux évaluations initiales indiquaient une dépression légère à modérée, une incidence importante à grave des céphalées, une fatigue considérable et un rendement cognitif réduit. En moyenne, les sujets ont connu une amélioration quant à tous les paramètres axés sur la personne entre le début de l'étude et le jour 180, ainsi qu'au jour 365. D'autres études rétrospectives suggèrent qu'une participation réduite peut persister chez un grand nombre de survivantes et de survivants. Une étude rétrospective menée en Chine auprès de personnes présentant une TVC qui travaillaient ou allaient à l'école avant l'événement de référence a révélé que 42 % d'entre elles n'avaient pas repris leurs activités après 6 mois. L'aphasie, les troubles cognitifs et une récurrence de TVC étaient des facteurs prédictifs indépendants de l'incapacité à reprendre les activités antérieures.⁷⁰

Les taux de crises convulsives tardives (c.-à-d. une semaine après le diagnostic)⁷¹ étaient de 11 % après un suivi médian de 2 ans au sein d'une grande cohorte (n = 1 127).⁷² Le temps médian écoulé avant la survenue de crises convulsives tardives était de 5 mois. Les facteurs prédictifs de crises convulsives tardives comprenaient un état de mal épileptique au cours de la première semaine d'hospitalisation, une hémicraniotomie de décompression, un hématome sous-dural et une HIC.

Recommandations pour les pratiques optimales

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.^{73,74}
 - 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.
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]. [Reportez-vous au document supplémentaire en ligne mentionné à l'annexe deux pour des informations additionnelles.](#)
 - 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 ^{73,75-77} (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.](#)⁷⁸
- 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.](#)⁷⁹
 - 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.](#)⁸⁰
- 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.](#)⁷⁸
- 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).

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.

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

Résumé des données probantes

Les taux de TVC liées à la grossesse sont estimés à 9 grossesses sur 100 000.⁸¹ Une méta-analyse de 13 études a révélé qu'après une TVC liée à la grossesse, le risque absolu d'une autre TV liée à la grossesse demeurait faible, mais substantiellement supérieur (risque de TVC 16 fois plus élevé et risque de TV 80 fois plus élevé) à celui de la population générale.⁸² L'anticoagulothérapie prophylactique pendant la grossesse et la période post-partum est indiquée chez les femmes qui ont subi une TVC et qui ne sont plus sous anticoagulothérapie.⁵² L'essai Highlow a examiné les schémas posologiques pour la prophylaxie pendant la grossesse.⁸³ L'essai a recruté 1 110 femmes enceintes ayant des antécédents de TV; l'âge gestationnel devait être de 14 semaines ou moins. Les participantes ont été réparties de façon aléatoire selon un rapport de 1:1. Un groupe a reçu une dose intermédiaire d'HFPM ajustée selon le poids et l'autre une faible dose fixe d'HFPM administrée par voie sous-cutanée une fois par jour jusqu'à 6 semaines après l'accouchement. Il y a eu 11 (2 %) cas de TV dans le groupe ayant reçu une dose intermédiaire et 16 (3 %) dans le groupe ayant reçu une faible dose (RR de 0,69; IC à 95 % : 0,32 à 1,47). Des hémorragies majeures pendant le traitement (N = 1 045) sont survenues chez 23 (4 %) participantes dans le groupe ayant reçu une dose intermédiaire et chez 20 (4 %) participantes sur 525 dans le groupe ayant reçu une faible dose (RR de 1 à 16; IC à 95 % : 0,65 à 2,09). Les auteurs ont conclu qu'une prophylaxie à faible dose fixe était appropriée étant donné l'absence de supériorité d'une stratégie à dose plus élevée.

On estime que des saignements menstruels abondants ou des saignements utérins anormaux surviennent chez 70 % des personnes qui sont menstruées et qui sont sous anticoagulothérapie.^{84,85} Les saignements menstruels abondants sont associés à une diminution de la qualité de vie⁸⁶ et peuvent aggraver une carence en fer et l'anémie. Il est important de noter que les saignements menstruels abondants pendant une anticoagulothérapie peuvent être traités.⁸⁷ Une prise en charge axée sur la collaboration entre les gynécologues et les spécialistes de la thrombose est encouragée. Les options peuvent comprendre une nouvelle instauration ou la poursuite d'une hormonothérapie pendant l'anticoagulothérapie (ce qui n'est pas associé à un risque accru de récurrence de TV et réduit le risque de saignement) ou la prise en charge par intervention, notamment l'ablation de l'endomètre.⁸⁷

Les données probantes selon lesquelles l'utilisation continue de contraceptifs oraux pendant l'anticoagulothérapie après une TV est sûre proviennent d'analyses *a posteriori* d'essais portant sur les AOD dans le traitement de la TV. La répartition aléatoire n'avait pas pour objet l'utilisation de contraceptifs oraux. Une sous-analyse portant sur 1 888 femmes âgées de 60 ans ou moins ayant participé aux essais EINSTEIN DVT ou EINSTEIN PE a révélé que l'hormonothérapie n'était pas associée à un risque accru de récurrence de TV chez les femmes recevant une anticoagulothérapie (3,7 % par rapport à 4,7 %; RRI ajusté de 0,56; IC à 95 % : 0,23 à 1,39).⁸⁸ Une analyse *a posteriori* similaire de l'essai RE-COVER portant sur 1 264 femmes âgées de 18 à 50 ans n'a révélé aucune association entre la contraception hormonale et la récurrence de TV pendant l'anticoagulothérapie (RC de 0,59; IC à 95 % : 0,20 à 1,72).⁸⁹ Cependant, une étude de cas-témoins multicentrique et internationale sur la TV pendant la prise de contraceptifs oraux a révélé que l'effet thrombogène des contraceptifs contenant de l'œstrogène persiste dans les 3 mois suivant l'arrêt du traitement.⁹⁰ Par conséquent, il peut être nécessaire de réfléchir au moment de l'arrêt de la prise de contraceptifs oraux chez les patientes sous anticoagulothérapie temporaire.⁹¹

Recommandations pour les pratiques optimales

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.⁹²

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).

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

Résumé des données probantes

Le traumatisme crânien est un facteur de risque bien documenté de la TVC, bien que les taux soient difficiles à évaluer à partir des études observationnelles de cohortes sur la TVC, qui peuvent se concentrer principalement sur des individus ayant un diagnostic de nouvelle TVC symptomatique. Une récente étude unicentrique menée au Canada a révélé que sur 289 cas de TVC répertoriés sur une période de 10 ans à l'aide des codes de diagnostics dans les bases de données sur les congés et validés par l'examen des dossiers, un quart étaient associés à un traumatisme.⁹³ Une étude américaine utilisant les données sur les patients hospitalisés des États de New York et de la Floride a démontré que 11,3 % des cas répertoriés entre 2006 et 2016 étaient associés à un code de comorbidité lié à un traumatisme.⁹⁴ La littérature sur les lésions secondaires attribuables à la TVC après un traumatisme crânien est restreinte et

a des limites méthodologiques. Les taux d'infarctus veineux et d'œdème signalés dans 3 études portant sur des adultes variaient grandement (de 5 à 46 %).⁹⁵

Les bienfaits de l'anticoagulothérapie comme moyen de réduire les lésions secondaires sont incertains et le risque d'hémorragie peut varier en fonction de la nature d'autres lésions, y compris un traumatisme cérébral. En l'absence de données probantes en faveur d'une stratégie particulière, une prise en charge collaborative au cas par cas est recommandée.

Avec l'utilisation accrue de la neuro-imagerie vasculaire systématique, les diagnostics fortuits de TVC peuvent survenir plus fréquemment. Une étude unicentrique menée au Canada a révélé que 11 % des cas de TVC répertoriés entre 2008 et 2018 étaient de nouveaux diagnostics fortuits. Dans la littérature générale sur la TV, la majorité des études pronostiques sur le diagnostic fortuit d'une TV se concentrent sur les populations atteintes de cancer. Un registre incluant une population sans cancer (n = 68 diagnostics fortuits de TV et 1 501 cas de TV symptomatique) a montré que la récurrence de TV après 90 jours était similaire, qu'il s'agisse d'un diagnostic fortuit ou d'une TV symptomatique (1,5 % par rapport à 2,3 %; RRI de 1,02; IC à 95 % : 0,30 à 3,42).⁹⁶ Une évaluation de l'admissibilité à l'anticoagulothérapie est donc justifiée. Une évaluation ophtalmologique est également justifiée, car les patients peuvent ne remarquer aucun trouble visuel, alors qu'il s'agit d'une complication de la TVC.

La COVID-19 a été associée à un risque accru de TVC dans les milieux communautaires et en milieu hospitalier. Des études en milieu communautaire ont fait état de taux d'incidence avec une infection au SARS-CoV-2 nettement plus élevés que les taux d'incidence de référence, bien que les estimations varient considérablement.⁹⁷⁻¹⁰⁰

La thrombocytopénie thrombotique immunitaire induite par le vaccin (TTIV) a été identifiée pour la première fois en 2021 comme une complication rare après un vaccin contre la COVID-19 à base de vecteurs adénoviraux (ChAdOx1 nCoV-19 [AstraZeneca-Oxford] et Ad26.COV2.S [Janssen/Johnson & Johnson]). Des anticorps dirigés contre le facteur plaquettaire 4 (PF4) ont rapidement été associés à ce trouble. La TTIV est extrêmement rare. Les taux d'incidence estimés varient de 1 sur 265 000 à 1 sur 127 000 après la première dose et sont de 1 sur 518 181 après la deuxième dose du vaccin ChAdOx1 nCoV-19 (AstraZeneca-Oxford), et de 1 sur 263 000 après une dose du vaccin Ad26.COV2.S (Janssen/Johnson & Johnson).^{101,102} Étant donné qu'il s'agit d'un trouble à médiation auto-immune, sa prise en charge est différente de celle d'une TVC non liée à une TTIV. Les lignes directrices relatives à la prise en charge de la TTIV recommandent généralement ce qui suit : (1) l'immunomodulation, en privilégiant surtout l'immunoglobuline intraveineuse en raison de l'inhibition sélective de l'activation du PF4 médiée par la TTIV; (2) l'anticoagulothérapie sans héparine, y compris les AOD, le fondaparinux, le danaparoïde ou l'argatroban, en raison du risque théorique d'aggravation de la réponse semblable à la thrombocytopénie induite par l'héparine ou les héparinoïdes; (3) des soins de soutien, en évitant si possible les transfusions de plaquettes afin de réduire les substrats supplémentaires pour la réponse auto-immune.¹⁰¹ Le pronostic de la TTIV s'est amélioré au fil du temps, probablement en raison d'une meilleure sensibilisation associée à un

diagnostic et à un traitement plus précoces, ainsi que de l'établissement de lignes directrices pour la prise en charge et d'une meilleure compréhension de la physiopathologie.¹⁰³

Des antécédents de TVC ne constituent pas une contre-indication aux vaccins à ARNm contre la COVID-19 ou contre d'autres infections. Une étude observationnelle portant sur 62 sujets ayant des antécédents de TVC et ayant reçu un vaccin contre la COVID-19 (69 % Pfizer, 11 % Moderna, 11 % AstraZeneca ChAdOx1 et 9 % Janssen Ad26.COV2.S) n'a révélé aucune récurrence thrombotique dans les 30 jours suivant la vaccination (IC à 95 % : 0,0 à 5,8 %).¹⁰⁴ Dans la population générale, la plupart des études n'ont pas relevé d'augmentation du risque de TVC après l'administration d'un vaccin à ARNm contre la COVID-19.¹⁰⁵⁻¹⁰⁷ Une étude britannique fondée sur la population a révélé un risque légèrement accru de TVC associée au vaccin à ARNm, de l'ordre de 1 par 500 000 doses.^{108,109} Une étude rétrospective du Mayo Clinic Health System, qui a également examiné le risque associé à 10 vaccins courants contre d'autres maladies que la COVID-19 (n = 771 805 doses), n'a révélé aucune différence quant au risque de TVC dans les 30 jours précédant ou suivant la vaccination.¹¹⁰

Recommandations pour les pratiques optimales

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.

Défis et orientations futures

Notre compréhension de la prise en charge et du pronostic de la TVC continue d'évoluer grâce aux efforts de coopération internationale, aux essais randomisés et à la collaboration avec les personnes présentant une TVC. Le diagnostic tardif demeure un défi en raison de la rareté relative de la maladie. L'amélioration de la formation des prestataires de soins de santé de première ligne et de la sensibilisation du public doit être une priorité pour favoriser un diagnostic et un traitement rapides. L'accès à des spécialistes de divers domaines, y compris la neurologie de l'AVC, la thrombose, l'ophtalmologie et, au besoin, l'obstétrique ou la gynécologie, facilitera la prise en charge de la maladie et pourrait réduire la probabilité de séquelles post-TVC. Les prestataires doivent veiller à ce que les personnes touchées bénéficient de conseils et d'un suivi appropriés en matière de complications post-TVC, notamment l'épilepsie, les saignements menstruels abondants et d'autres problèmes courants non liés à la motricité comme les céphalées, l'humeur, la fatigue et les troubles cognitifs.

Plusieurs lacunes persistent en matière de connaissances dans la prise en charge de la TVC, notamment le rôle de la thrombectomie endovasculaire dans la prise en charge en phase aiguë; la meilleure façon d'optimiser et de personnaliser les stratégies d'anticoagulothérapie; et la manière dont les risques et le pronostic de la TVC peuvent différer chez les personnes sous-représentées dans la littérature connexe, y compris les personnes d'ascendance non blanche et européenne et celles présentant une TVC non symptomatique (p. ex. TVC liée à un traumatisme et TVC découverte de façon fortuite). La collaboration internationale continue entre les personnes présentant une TVC et les spécialistes de secteurs variés (médecine clinique, recherche, politiques) sera essentielle pour répondre à ces besoins importants.

Résumé

La septième mise à jour des *Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC* portant sur la TVC fournit une série détaillée de recommandations applicables aux soins des adultes ayant subi une TVC au Canada. Ces recommandations et facteurs cliniques sont exhaustifs et traitent de la gamme complète des soins de santé, de l'apparition des symptômes au suivi dans la communauté à l'aide d'un cadre normalisé. Ils ont été conçus en collaboration avec des personnes ayant une expérience vécue de la TVC pour veiller à ce que leur parcours, leurs valeurs et leurs préférences soient intégrés dans l'ensemble du processus. Tout au long du projet, l'accent a été mis sur la promotion d'un système intégré afin d'offrir une prestation de soins harmonieuse aux personnes présentant une TVC pendant leur cheminement dans les méandres du système de santé, et de leur permettre d'obtenir des résultats optimaux. Une telle approche nécessite la mise en place de systèmes coordonnés dans toutes les régions du pays, ce qui constitue un défi étant donné sa vaste étendue géographique qui compte de nombreuses petites communautés isolées, et la rareté relative de ce type d'AVC.

Déclaration de conflits d'intérêts

The following authors have identified actual or potential conflicts of interest which have been mitigated through the design of a multidisciplinary writing group model and additional measures by the advisory committee as required. **Thalia S Field** holds a 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. **M Patrice Lindsay** is a voluntary member of the March of Dimes After Stroke Advisory Board. **Theodore Wein** 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. **Derek B. Debicki** is a member of speakers' bureau for UCB Canada. **Johnathon Gorman** received honoraria from Astra Zeneca; Principal Investigator for the OCEANIC-Stroke study with Bayer; support for attending investigator meetings from Bayer. **Leonard A. Levin** received grant funding 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, Annexon, 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. **Lissa Peeling** serves as DSMB/CEC member for 2 trials with Styker Neurovascular. **Kanjana S. Perera** received an education grant from Bayer AG; Clinical trial investigator for NAVIGATE-ESUS, Y-ESUS, CATIS-ICAD, AXIOMATIC, SECRET, TIMELESS, ACT. **Deborah Siegal** 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. **Anita D Mountain** 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 Foundation for Stroke Recovery; Site PI 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). **Jennifer Mandzia** received Study specific payments for participating site in the SECRET study; Member of the SECRET Study Steering Committee. The following authors have **no conflicts** of interest to declare: Rebecca Lund, Chelsy Martin, Norine Foley, Manraj KS Heran, Mahendranath Moharir, Steve Verreault, Eric E. Smith.

Remerciements

Cœur + AVC remercie sincèrement les chefs 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 de mettre à jour les *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, notamment Eric Smith (coprésident), Anita Mountain (coprésidente), Leanne Casaubon, Gord Gubitz, Dar Dowlatshahi, Dylan Blacchiere, Louise Clement, Thalia Field, Farrell Leibovitch, Christine Papoushek, Jeffrey Habert, Barbara Campbell, Joyce Fung, Michael Hill, Tim Hillier, Thomas Jeerakathil, Eddy Lang, Pascale Lavoie, Beth Linkewich, Colleen O'Connell, Melanie Penn, Jai Shankar, Debbie Timpson, Theodore Wein et Katie White. Nous remercions Norine Foley et l'équipe d'analyse des données probantes chez workHORSE; Laurie Charest, de Cœur + AVC, pour sa coordination des équipes et des processus des *Recommandations*; et les équipes responsables des communications, de la traduction (Francine Forget Marin), du transfert des connaissances, de l'engagement, des politiques de santé et des solutions numériques.

Cœur + AVC est particulièrement reconnaissante aux membres du comité de consultation et d'examen communautaire qui ont passé en revue toutes les sections de ce module, raconté leurs expériences personnelles et commenté ce qui a optimisé leur cheminement ou ce qui aurait pu le faire. Les membres du comité pour la TVC sont Annette Greenwood, Estee Polnau et Aviva Rappaport.

Financement

L'élaboration des *Recommandations* est entièrement financée par Cœur + AVC. Aucun financement ne provient d'intérêts commerciaux, y compris des sociétés pharmaceutiques et de dispositifs médicaux. Les membres des groupes de rédaction et les responsables de l'examen externe sont des bénévoles et n'ont reçu aucune rémunération pour leur participation à l'élaboration, à l'actualisation et à la révision des lignes directrices. Toutes les personnes impliquées dans le projet rédigent une déclaration de conflit d'intérêts avant d'y participer.

Références

1. Bousser MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. *Lancet Neurol* 2007;6(2):162-70.
2. Amoozegar F, Ronksley PE, Sauve R, et al. Hormonal contraceptives and cerebral venous thrombosis risk: a systematic review and meta-analysis. *Front Neurol* 2015;6:7.
3. Green M, Styles T, Russell T, et al. Non-genetic and genetic risk factors for adult cerebral venous thrombosis. *Thromb Res* 2018;169:15-22.
4. Silvis SM, de Sousa DA, Ferro JM, et al. Cerebral venous thrombosis. *Nat Rev Neurol* 2017;13(9):555-65.
5. Ferro JM, Canhão P, Stam J, et al. Prognosis of cerebral vein and dural sinus thrombosis: results of the International Study on Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis (ISCVT). *Stroke* 2004;35(3):664-70.
6. Dentali F, Gianni M, Crowther MA, et al. Natural history of cerebral vein thrombosis: a systematic review. *Blood* 2006;108(4):1129-34.
7. Dentali F, Poli D, Scoditti U, et al. Long-term outcomes of patients with cerebral vein thrombosis: a multicenter study. *J Thromb Haemost* 2012;10(7):1297-302.
8. Graham ID, Harrison MB, Brouwers M, et al. Facilitating the use of evidence in practice: evaluating and adapting clinical practice guidelines for local use by health care organizations. *Journal of obstetric, gynecologic, and neonatal nursing : JOGNN* 2002;31(5):599-611.
9. Vernooij RW, Alonso-Coello P, Brouwers M, et al. Reporting Items for Updated Clinical Guidelines: Checklist for the Reporting of Updated Guidelines (CheckUp). *PLoS medicine* 2017;14(1):e1002207.
10. Brouwers MC, Kho ME, Browman GP, et al. AGREE II: advancing guideline development, reporting and evaluation in health care. *Cmaj* 2010;182(18):E839-42.
11. Heran M, Lindsay P, Gubitz G, et al. Canadian Stroke Best Practice Recommendations: Acute Stroke Management, 7(th) Edition Practice Guidelines Update, 2022. *Can J Neurol Sci* 2022:1-94.
12. Lindsay MP, Gierman N, Harris JE, et al. People With Lived Experience at the Centre of Canadian Stroke Best Practice Recommendations: A Model for Guideline Developers. *J Patient Exp* 2020;7(6):951-56.
13. Guyatt G, Oxman AD, Akl EA, et al. GRADE guidelines: 1. Introduction-GRADE evidence profiles and summary of findings tables. *J Clin Epidemiol* 2011;64(4):383-94.

14. Guyatt GH, Oxman AD, Kunz R, et al. What is "quality of evidence" and why is it important to clinicians? *Bmj* 2008;336(7651):995-8.
15. Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, et al. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *Bmj* 2008;336(7650):924-6.
16. Zhou LW, Yu AYZ, Ngo L, et al. Incidence of Cerebral Venous Thrombosis: A Population-Based Study, Systematic Review, and Meta-Analysis. *Stroke* 2023;54(1):169-77.
17. Duman T, Uluduz D, Midi I, et al. A Multicenter Study of 1144 Patients with Cerebral Venous Thrombosis: The VENOST Study. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2017;26(8):1848-57.
18. Yaghi S, Shu L, Bakradze E, et al. Direct Oral Anticoagulants Versus Warfarin in the Treatment of Cerebral Venous Thrombosis (ACTION-CVT): A Multicenter International Study. *Stroke* 2022;53(3):728-38.
19. Coutinho JM, Zuurbier SM, Aramideh M, et al. The incidence of cerebral venous thrombosis: a cross-sectional study. *Stroke* 2012;43(12):3375-7.
20. Newman-Toker DE, Moy E, Valente E, et al. Missed diagnosis of stroke in the emergency department: a cross-sectional analysis of a large population-based sample. *Diagnosis (Berl)* 2014;1(2):155-66.
21. Yu AYZ, Hill MD, Asdaghi N, et al. Sex Differences in Diagnosis and Diagnostic Revision of Suspected Minor Cerebral Ischemic Events. *Neurology* 2021;96(5):e732-e39.
22. Silvis SM, Middeldorp S, Zuurbier SM, et al. Risk Factors for Cerebral Venous Thrombosis. *Semin Thromb Hemost* 2016;42(6):622-31.
23. Ranjan R, Ken-Dror G, Martinelli I, et al. Age of onset of cerebral venous thrombosis: the BEAST study. *Eur Stroke J* 2023;8(1):344-50.
24. Lindgren E, Silvis SM, Hiltunen S, et al. Acute symptomatic seizures in cerebral venous thrombosis. *Neurology* 2020;95(12):e1706-e15.
25. Coutinho JM, Stam J, Canhão P, et al. Cerebral venous thrombosis in the absence of headache. *Stroke* 2015;46(1):245-7.
26. van Dam LF, van Walderveen MAA, Kroft LJM, et al. Current imaging modalities for diagnosing cerebral vein thrombosis - A critical review. *Thromb Res* 2020;189:132-39.
27. Linn J, Michl S, Katja B, et al. Cortical vein thrombosis: the diagnostic value of different imaging modalities. *Neuroradiology* 2010;52(10):899-911.

28. Altinkaya N, Demir S, Alkan O, et al. Diagnostic value of T2*-weighted gradient-echo MRI for segmental evaluation in cerebral venous sinus thrombosis. *Clin Imaging* 2015;39(1):15-9.
29. Idbaih A, Boukobza M, Crassard I, et al. MRI of clot in cerebral venous thrombosis: high diagnostic value of susceptibility-weighted images. *Stroke* 2006;37(4):991-5.
30. Girot M, Ferro JM, Canhão P, et al. Predictors of outcome in patients with cerebral venous thrombosis and intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2007;38(2):337-42.
31. Afifi K, Bellanger G, Buyck PJ, et al. Features of intracranial hemorrhage in cerebral venous thrombosis. *J Neurol* 2020;267(11):3292-98.
32. Busch MA, Hoffmann O, Einhüpl KM, et al. 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.
33. Shakibajahromi B, Borhani-Haghighi A, Ghaedian M, et al. Early, delayed, and expanded intracranial hemorrhage in cerebral venous thrombosis. *Acta Neurol Scand* 2019;140(6):435-42.
34. Al Rawahi B, Almegren M, Carrier M. The efficacy and safety of anticoagulation in cerebral vein thrombosis: A systematic review and meta-analysis. *Thromb Res* 2018;169:135-39.
35. Coutinho JM, Ferro JM, Canhão P, et al. Unfractionated or low-molecular weight heparin for the treatment of cerebral venous thrombosis. *Stroke* 2010;41(11):2575-80.
36. Ferro JM, Coutinho JM, Dentali F, et al. Safety and Efficacy of Dabigatran Etxilate vs Dose-Adjusted Warfarin in Patients With Cerebral Venous Thrombosis: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Neurol* 2019;76(12):1457-65.
37. Connor P, Sánchez van Kammen M, Lensing AWA, et al. Safety and efficacy of rivaroxaban in pediatric cerebral venous thrombosis (EINSTEIN-Jr CVT). *Blood Adv* 2020;4(24):6250-58.
38. Field TS, Dizonno V, Almekhlafi MA, 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):2724-36.
39. 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.
40. Ferro JM, Canhão P, Bousser MG, et al. Early seizures in cerebral vein and dural sinus thrombosis: risk factors and role of antiepileptics. *Stroke* 2008;39(4):1152-8.

41. Wall M, McDermott MP, Kieburtz KD, 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.
42. Smith SV, Friedman DI. The Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial: A Review of the Outcomes. *Headache* 2017;57(8):1303-10.
43. Goyal M, Fladt J, Coutinho JM, et al. Endovascular treatment for cerebral venous thrombosis: current status, challenges, and opportunities. *J Neurointerv Surg* 2022;14(8):788-93.
44. Coutinho JM, Zuurbier SM, Bousser MG, 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):966-73.
45. Naik A, Smith E, Dharnipragada R, et al. Endovascular and Medical Management of Cerebral Venous Thrombosis: A Systematic Review and Network Meta-Analysis. *World Neurosurg* 2022;165:e197-e205.
46. Wahood W, Rizvi AA, Patel V, et al. Trends in utilization and outcomes of mechanical thrombectomy for cerebral venous thrombosis: A National Inpatient Sample study. *Interv Neuroradiol* 2023;15910199231182454.
47. Ferro JM, Crassard I, Coutinho JM, et al. Decompressive surgery in cerebrovenous thrombosis: a multicenter registry and a systematic review of individual patient data. *Stroke* 2011;42(10):2825-31.
48. Ortel TL, Neumann I, Ageno W, 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):4693-738.
49. Pengo V, Denas G, Zoppellaro G, et al. Rivaroxaban vs warfarin in high-risk patients with antiphospholipid syndrome. *Blood* 2018;132(13):1365-71.
50. Ordi-Ros J, Sáez-Comet L, Pérez-Conesa M, et al. Rivaroxaban Versus Vitamin K Antagonist in Antiphospholipid Syndrome: A Randomized Noninferiority Trial. *Ann Intern Med* 2019;171(10):685-94.
51. Woller SC, Stevens SM, Kaplan D, et al. Apixaban compared with warfarin to prevent thrombosis in thrombotic antiphospholipid syndrome: a randomized trial. *Blood Adv* 2022;6(6):1661-70.
52. Saposnik G, Bushnell C, Coutinho JM, et al. Diagnosis and Management of Cerebral Venous Thrombosis: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Stroke* 2024;55(3):e77-e90.

53. Ferro JM, Bousser MG, Canhão P, 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):1203-13.
54. Einhäupl K, Stam J, Bousser MG, et al. EFNS guideline on the treatment of cerebral venous and sinus thrombosis in adult patients. *Eur J Neurol* 2010;17(10):1229-35.
55. Coutinho JM, Seelig R, Bousser MG, et al. Treatment variations in cerebral venous thrombosis: an international survey. *Cerebrovasc Dis* 2011;32(3):298-300.
56. Field TS, Camden MC, Al-Shimemeri S, et al. Antithrombotic Strategy in Cerebral Venous Thrombosis: Differences Between Neurologist and Hematologist Respondents in a Canadian Survey. *Can J Neurol Sci* 2017;44(1):116-19.
57. Shu L, Bakradze E, Omran SS, et al. Predictors of Recurrent Venous Thrombosis After Cerebral Venous Thrombosis: Analysis of the ACTION-CVT Study. *Neurology* 2022;99(21):e2368-e77.
58. Palazzo P, Agius P, Ingrand P, et al. Venous Thrombotic Recurrence After Cerebral Venous Thrombosis: A Long-Term Follow-Up Study. *Stroke* 2017;48(2):321-26.
59. Pires GS, Ribeiro DD, Oliveira JAQ, 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.
60. Kim DJ, Honig A, Alimohammadi A, et al. Recanalization and outcomes after cerebral venous thrombosis: a systematic review and meta-analysis. *Res Pract Thromb Haemost* 2023;7(3):100143.
61. Aguiar de Sousa D, Lucas Neto L, Arauz A, et al. Early Recanalization in Patients With Cerebral Venous Thrombosis Treated With Anticoagulation. *Stroke* 2020;51(4):1174-81.
62. Ferro JM, Bendszus M, Jansen O, 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):189-97.
63. Aguiar de Sousa D, Lucas Neto L, Canhão P, et al. Recanalization in Cerebral Venous Thrombosis. *Stroke* 2018;49(8):1828-35.
64. Arauz A, Vargas-González JC, Arguelles-Morales N, et al. Time to recanalisation in patients with cerebral venous thrombosis under anticoagulation therapy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2016;87(3):247-51.
65. Salehi Omran S, Shu L, Chang A, et al. Timing and Predictors of Recanalization After Anticoagulation in Cerebral Venous Thrombosis. *J Stroke* 2023;25(2):291-98.

66. Sipilä JOT, Ruuskanen JO, Heervä E, et al. Cancer Occurrence After a Cerebral Venous Thrombosis: A Nationwide Registry Study. *Stroke* 2022;53(5):e189-e91.
67. Middeldorp S, Nieuwlaat R, Baumann Kreuziger L, et al. American Society of Hematology 2023 guidelines for management of venous thromboembolism: thrombophilia testing. *Blood Adv* 2023;7(22):7101-38.
68. Martinelli I, Bucciarelli P, Passamonti SM, et al. Long-term evaluation of the risk of recurrence after cerebral sinus-venous thrombosis. *Circulation* 2010;121(25):2740-6.
69. Miranda B, Ferro JM, Canhão P, et al. Venous thromboembolic events after cerebral vein thrombosis. *Stroke* 2010;41(9):1901-6.
70. Liu L, Jiang H, Wei H, et al. Risk factors of impaired employability after cerebral venous thrombosis. *CNS Neurosci Ther* 2023;29(4):1086-93.
71. Beghi E, Carpio A, Forsgren L, et al. Recommendation for a definition of acute symptomatic seizure. *Epilepsia* 2010;51(4):671-5.
72. Sánchez van Kammen M, Lindgren E, Silvis SM, et al. Late seizures in cerebral venous thrombosis. *Neurology* 2020;95(12):e1716-e23.
73. Marljar RA, Gausman JN, Tsuda H, et al. 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.
74. Barbhuiya M, Zuily S, Naden R, et al. The 2023 ACR/EULAR Antiphospholipid Syndrome Classification Criteria. *Arthritis Rheumatol* 2023;75(10):1687-702.
75. Tripodi A, Cohen H, 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):1569-75.
76. Devreese KM, Pierangeli SS, de Laat B, et al. Testing for antiphospholipid antibodies with solid phase assays: guidance from the SSC of the ISTH. *J Thromb Haemost* 2014;12(5):792-5.
77. Baker P, Platton S, Gibson C, et al. Guidelines on the laboratory aspects of assays used in haemostasis and thrombosis. *Br J Haematol* 2020;191(3):347-62.
78. Teasell R, Salbach NM, Foley N, et al. Canadian Stroke Best Practice Recommendations: Rehabilitation, Recovery, and Community Participation following Stroke. Part One: Rehabilitation and Recovery Following Stroke; 6th Edition Update 2019. *Int J Stroke* 2020;15(7):763-88.

79. Lanctôt KL, Lindsay MP, Smith EE, et al. Canadian Stroke Best Practice Recommendations: Mood, Cognition and Fatigue following Stroke, 6th edition update 2019. *Int J Stroke* 2020;15(6):668-88.
80. Mountain A, Patrice Lindsay M, Teasell R, et al. Canadian Stroke Best Practice Recommendations: Rehabilitation, Recovery, and Community Participation following Stroke. Part Two: Transitions and Community Participation Following Stroke. *Int J Stroke* 2020;15(7):789-806.
81. Swartz RH, Cayley ML, Foley N, et al. The incidence of pregnancy-related stroke: A systematic review and meta-analysis. *Int J Stroke* 2017;12(7):687-97.
82. Aguiar de Sousa D, Canhão P, Ferro JM. Safety of Pregnancy After Cerebral Venous Thrombosis: A Systematic Review. *Stroke* 2016;47(3):713-8.
83. Bistervels IM, Buchmüller A, Wiegers HMG, 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):1777-87.
84. Micaily I, Samuelson Bannow BT. VTE and anticoagulation in menstruating women. *Thrombosis Update* 2021;5:100088.
85. De Crem N, Peerlinck K, Vanassche T, et al. Abnormal uterine bleeding in VTE patients treated with rivaroxaban compared to vitamin K antagonists. *Thromb Res* 2015;136(4):749-53.
86. Lancaster D, Kopp Kallner H, Hale G, et al. Development of a brief menstrual quality of life measure for women with heavy menstrual bleeding. *BMC Womens Health* 2023;23(1):105.
87. DeLoughery E, Bannow BS. Anticoagulant therapy for women: implications for menstruation, pregnancy, and lactation. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* 2022;2022(1):467-73.
88. Martinelli I, Lensing AW, Middeldorp S, et al. Recurrent venous thromboembolism and abnormal uterine bleeding with anticoagulant and hormone therapy use. *Blood* 2016;127(11):1417-25.
89. Huisman MV, Ferreira M, Feuring M, et al. Less abnormal uterine bleeding with dabigatran than warfarin in women treated for acute venous thromboembolism. *J Thromb Haemost* 2018;16(9):1775-78.
90. 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.

91. Schulman S. Less menorrhagia for women with VTE. *Blood* 2016;127(11):1378-9.
92. Ladhani NNN, Swartz RH, Foley N, et al. Canadian Stroke Best Practice Consensus Statement: Acute Stroke Management during pregnancy. *Int J Stroke* 2018;13(7):743-58.
93. Zhou LW, Yu AYX, Hall W, et al. Validity of ICD-10 Codes for Cerebral Venous Thrombosis Depends on Clinical Context. *Can J Neurol Sci* 2022;49(6):813-16.
94. Otite FO, Patel S, Sharma R, et al. Trends in incidence and epidemiologic characteristics of cerebral venous thrombosis in the United States. *Neurology* 2020;95(16):e2200-e13.
95. Netteland DF, Mejlænder-Evjensvold M, Skaga NO, et al. Cerebral venous thrombosis in traumatic brain injury: a cause of secondary insults and added mortality. *J Neurosurg* 2020;134(6):1912-20.
96. Spirk D, Sebastian T, Barco S, et al. Clinical Outcomes of Incidental Venous Thromboembolism in Cancer and Noncancer Patients: The SWISS Venous Thromboembolism Registry (SWIVTER). *Thromb Haemost* 2021;121(5):641-49.
97. McCullough-Hicks ME, Halterman DJ, Anderson D, et al. High Incidence and Unique Features of Cerebral Venous Sinus Thrombosis in Hospitalized Patients With COVID-19 Infection. *Stroke* 2022;53(9):e407-e10.
98. Taquet M, Husain M, Geddes JR, et al. Cerebral venous thrombosis and portal vein thrombosis: A retrospective cohort study of 537,913 COVID-19 cases. *EClinicalMedicine* 2021;39:101061.
99. Tu TM, Yi SJ, Koh JS, 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.
100. Baldini T, Asioli GM, Romoli M, 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):3478-90.
101. Klok FA, Pai M, Huisman MV, et al. Vaccine-induced immune thrombotic thrombocytopenia. *Lancet Haematol* 2022;9(1):e73-e80.
102. Pai M. Epidemiology of VITT. *Semin Hematol* 2022;59(2):72-75.

103. Scutelnic A, Krzywicka K, Mbroh J, et al. Management of Cerebral Venous Thrombosis Due to Adenoviral COVID-19 Vaccination. *Ann Neurol* 2022;92(4):562-73.
104. Gil-Díaz A, Gil-Hernández A, Lozano-Jiménez AI, et al. Safety of COVID-19 vaccination in patients with previous cerebral venous sinus thrombosis. *Thromb Res* 2022;209:84-85.
105. Simpson CR, Shi T, Vasileiou E, et al. First-dose ChAdOx1 and BNT162b2 COVID-19 vaccines and thrombocytopenic, thromboembolic and hemorrhagic events in Scotland. *Nat Med* 2021;27(7):1290-97.
106. Cari L, Fiore P, Naghavi Alhosseini M, et al. Blood clots and bleeding events following BNT162b2 and ChAdOx1 nCoV-19 vaccine: An analysis of European data. *J Autoimmun* 2021;122:102685.
107. Houghton DE, Wysokinski W, Casanegra AI, et al. Risk of venous thromboembolism after COVID-19 vaccination. *J Thromb Haemost* 2022;20(7):1638-44.
108. Hippisley-Cox J, Patone M, Mei XW, 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.
109. Nicholson M, Goubran H, Chan N, et al. No apparent association between mRNA COVID-19 vaccination and venous thromboembolism. *Blood Rev* 2022;56:100970.
110. Pawlowski C, Rincón-Hekking J, Awasthi S, 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.