

Neuroanatomical and Imaging Aspects of Cerebral Venous Sinus Thrombosis (CVST)

Aspek Neuroanatomi dan Pencitraan pada Cerebral Venous Sinus Thrombosis (CVST)

Hidayaturrahmi Hidayaturrahmi¹, Ika Waraztuti¹, Zefri Suhendar²

Sinapsunsrat@gmail.com

¹*Bagian Anatomi Histologi, Fakultas Kedokteran Universitas Syiah Kuala*

²*Program Studi Neurologi, Fakultas Kedokteran Universitas Syiah Kuala*

Abstract

Cerebral Venous Sinus Thrombosis (CVST) is a relatively rare but serious neurological disorder, and reversible if diagnosed correctly and received appropriate treatment. Proper diagnosis to recognize CVST is necessary. Understanding neuroanatomy and imaging plays an important role in the diagnosis of CVST because the causative factors and clinical manifestations of this disorder may be vary. Patients will receive immediate effective treatment if CVST can be diagnosed early. Late diagnosis will lead to high morbidity and mortality.

Keywords : *Cerebral Venous Sinus Thrombosis, Neuroanatomy, Imaging*

Abstrak

Cerebral Venous Sinus Thrombosis (CVST) merupakan gangguan neurologis yang relatif jarang tetapi berdampak serius, dan menjadi reversibel jika terdiagnosis secara tepat dan mendapat pengobatan yang tepat. Diagnosis yang tepat untuk mengenali CVST sangatlah diperlukan. Pemahaman Neuroanatomi dan pencitraan sangat berperan penting dalam diagnosis CVST karena faktor penyebab dan manifestasi klinis dari gangguan ini bervariasi. Pasien akan memperoleh penanganan segera secara efektif apabila CVST dapat didiagnosis sejak awal. Diagnosis yang terlambat akan menimbulkan morbiditas dan mortalitas yang tinggi.

Kata kunci : *Cerebral Venous Sinus Thrombosis, Neuroanatomi, Pencitraan*

Pendahuluan

*Cerebral Venous Sinus Thrombosis (CVST) atau thrombosis vena sinus cerebral merupakan kasus cerebrovaskuler yang jarang terjadi dengan gejala klinis dan gambaran radiologis yang bervariasi serta sangat sulit untuk didiagnosis. penting untuk mengetahui struktur anatomi pada vena agar tidak terjadi *Underdiagnosis* atau *misdiagnosis* pada CVST yang dapat menyebabkan komplikasi yang berat, antara lain infark, perdarahan hingga kematian.^{1,2}*

Berdasarkan struktur anatomi, vena cerebral memiliki dinding tipis tanpa jaringan otot dan tidak memiliki katup. Vena cerebral mengandung sekitar 70 % dari total

volume darah otak. CVST terjadi sekitar seribu kali lebih sedikit daripada stroke arteri. Stroke arteri dan vena menyebabkan defisit neurologis yang berbeda dan menyerang semua kelompok umur. Sekitar setengah dari pasien stroke arteri ditemukan pada usia lebih dari 75 tahun, sedangkan CVST paling banyak pada usia kurang dari 40 tahun (dewasa muda dan anak-anak). Diperkirakan insiden CVST sekitar dua sampai tujuh kasus per satu juta orang tiap tahunnya, 3 dari 4 orang CVST adalah perempuan dengan 61% perempuan berusia antara 20-35 tahun. Perbandingan ini mungkin berhubungan dengan kehamilan atau penggunaan kontrasepsi oral dan 1 dari

8 pasien akan meninggal atau mengalami kecacatan.^{3,4}

Definisi

Cerebral Venous Sinus Thrombosis (CVST) atau thrombosis vena sinus cerebral adalah oklusi atau sumbatan pada saluran vena di dalam rongga kranial, termasuk thrombosis pada vena dural, thrombosis pada vena kortikal dan thrombosis pada vena cerebral. *CVST* merupakan suatu penyakit neurologis yang relatif jarang terjadi namun serius, dapat berpotensi reversibel jika didiagnosis dan ditangani dengan tepat dan cepat. Sinus dura atau sinus venosus merupakan aliran dari vena-vena superfisial dan profunda cerebri.^{1,3} Sinus dura tersebut terdiri dari: sinus venosus kranialis, sinus sagitalis superior, sinus rectus, sinus transverses, sinus sigmoideus, sinus kavernosus. Dalam sepertiga kasus lebih dari satu sinus yang terlibat.^{2,3}

Nama lain yang juga sering digunakan untuk menyebutkan cerebral sinus venosus thrombosis yaitu :³

- *Cerebral Venous Thrombosis (CVT)*
- *Cerebral Vein Thrombosis*
- *Cerebral Venous and Sinus Thrombosis*
- *Cerebral Venous Sinus Thrombosis (CVST)*
- *Cerebral Sinovenous Thrombosis (CSVT)*
- *Cerebral Vein and Dural Sinus Thrombosis*
- *Sinus and Cerebral Vein Thrombosis*

Anatomi

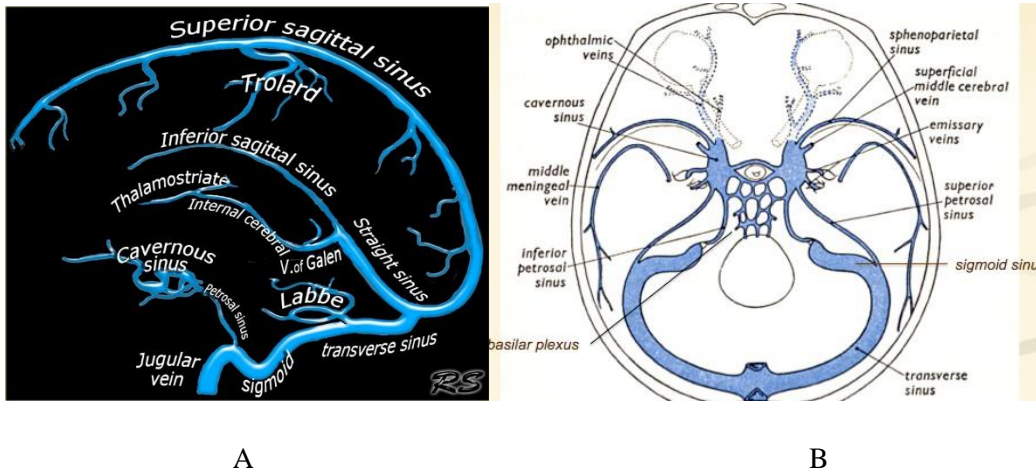
Vena cerebral memiliki dinding tipis tanpa jaringan otot dan tidak memiliki katup. Mereka keluar dari otak dan berjalan di ruang subarachnoid, diatas permukaan otak, agregating ke saluran yang lebih besar sampai menembus lapisan arachnoid dan duramater dan masuk ke sinus vena dural.^{1,4}

Sistem vena cerebral dibagi menjadi dua komponen dasar, yaitu sistem vena cerebral superfisial dan sistem profunda. Sistem superfisial terdiri dari sinus sagitalis dan vena kortikal yang mendrainase permukaan superfisial kedua hemispher cerebri. Sistem profunda terdiri dari sinus transversus, sinus straight, dan sinus sigmoid dan berlanjut hingga mendrainase vena kortikal yang lebih dalam pada *deep white matter* dan *grey matter*. Kedua sistem ini paling banyak mengalirkan darah ke vena jugularis interna.^{1,5,6}

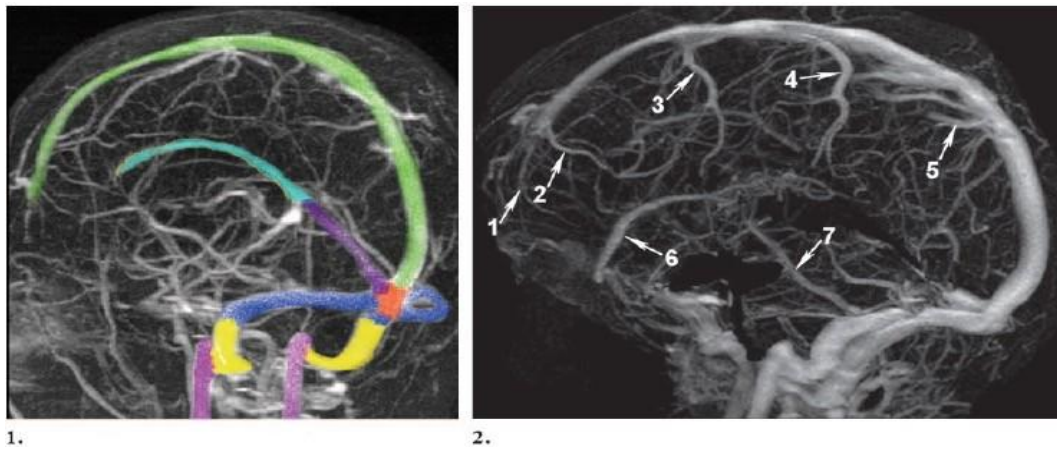
Aliran darah vena di otak tidak sama seperti aliran darah arteri. Umumnya darah vena mengalir ke sinus venous terdekat, kecuali jika alirannya berasal dari struktur yang paling dalam yang mengalir ke vena dalam. Aliran ini berjalan menuju sinus venous. Vena cerebral superfisial dibagi menjadi tiga *collecting system*, yakni pertama, kelompok mediodorsal mengalir ke dalam sinus sagitalis superior dan sinus straight; kedua, kelompok lateroventral mengalir kedalam sinus transversus dan ketiga, kelompok anterior mengalir ke sinus kavernosus. Vena- vena ini dihubungkan

oleh anastomosis *vein of trolard* dan menghubungkan sinus sagitalis superior dengan vena cerebral media. Dan dihubungkan dengan sinus transversus oleh *vein of labbe*. Vena fossa posterior dibagi lagi menjadi tiga kelompok, kelompok

superior mengalir ke dalam *galenic system*, kelompok anterior mengalir ke dalam sinus petrosal, kelompok posterior mengalir ke dalam torcular Herophili dan berdampingan dengan sinus transversus.^{1,5,6}



Gambar 2.1 Anatomi sistem vena cerebral: (A) lateral, (B) potongan axial.⁵

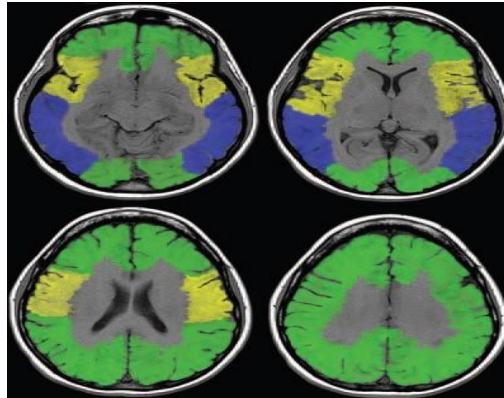


Gambar 2.2 MR venography kontras dengan penyekatan dengan lapisan berwarna, menunjukkan sinus dura superior yang meliputi sinus sagitalis superior (hijau), sinus sagitalis inferior (biru muda), *straight sinus* (ungu tua), sinus konfluens (oren), sinus transversus (biru tua), dan sinus sigmoid (kuning). Vena jugularis interna dan bulbusnya (ungu muda) juga digambarkan. (2) vena dalam yang diedit untuk memperlihatkan vena asenden yang mengalir dari korteks hemisfer lateral menuju sinus sagitalis superior (vena frontopolar [1], frontal anterior [2], frontal posterior [3]; vena Trolard [vena anastomosis superior] [4]; dan vena parietal anterior [5]) dan vena terbesar pada lateral cerebrum (vena Sylvian superior [vena

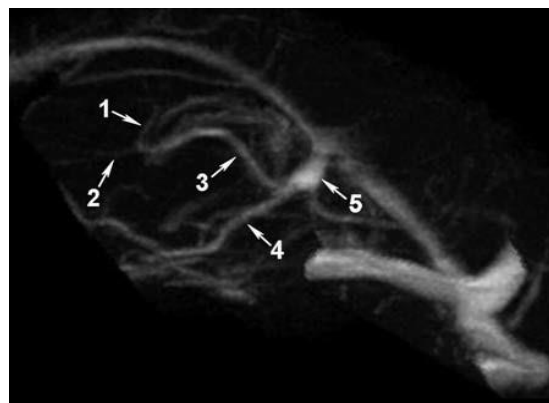
cerebri media superior] [6], yang mengalir menuju sinus sphenoparietal atau sinus cavernosus, dan vena Labbé [7], yang mengalir menuju sinus transversus).⁵

Darah dari *deep white matter* hemispher cerebral dan dari ganglia basalis dialiri oleh vena basal dan cerebral interna, yang

bergabung membentuk *great vein of galen* yang mengalir kedalam sinus straight.^{1,5}



Gambar 2.3 MRI aksial dengan berbagai warna area drainase vena kortikalsuperfisialis. Hampir seluruh cerebrum superior (hijau) mengalir menuju sinus sagitalis superior, yang juga menerima drainase dari area korteks parasagital pada tingkat bawah. Vena Sylvian mengalir darah dari regio peri-insular (kuning) menuju sinus dura basal. Sinus transversus menerima darah dari lobus temporal, parietal, dan oksipital (biru). Vena Labbé, jika dominan, akan mengalir hampir seluruh area ini. Kelainan parenkim seperti perdarahan atau edema pada area ini menunjukkan adanya thrombosis pada sinus transversus atau vena Labbé.⁶



Gambar 2.4 Gambaran MR venography kontras-penyangatan lateral yang menunjukkan komponen mayor sistem vena dalam: vena thalamostriate (1), vena septal (2), vena cerebri interna (3), vena basalis (Rosenthal vein) (4), dan vena Galen (5).⁵

Epidemiologi

CVST merupakan bentuk stroke yang jarang terjadi dan sering tidak dikenali, yang diperkirakan memiliki insiden sekitar dua sampai tujuh kasus per juta populasi umum tiap tahunnya, 3 dari 4 orang *CVST* adalah perempuan dengan 61% perempuan berusia antara 20-35 tahun, 1 dari 8 pasien akan meninggal atau mengalami kecacatan. Prevalensi perempuan mungkin karena kondisi yang berkaitan dengan usia tertentu seperti kehamilan, masa nifas dan penggunaan kontrasepsi oral. *CVST* lebih banyak terjadi pada individu muda. Pada berbagai macam kasus perdarahan intracerebral pada individu muda, *CVST* merupakan 5% dari semua kasus yang ada.⁷

CVST pertama kali dilaporkan lebih dari 100 tahun yang lalu. *CVST* lebih sering ditemukan pada sinus transverses (86%) dan sagitalis superior (62%) yang bertanggung jawab atas 1-2% dari semua stroke pada orang dewasa dan mempengaruhi semua kelompok umur. *CVST* paling banyak pada usia kurang dari 40 tahun (dewasa muda dan anak-anak).^{5,6}

Etiologi

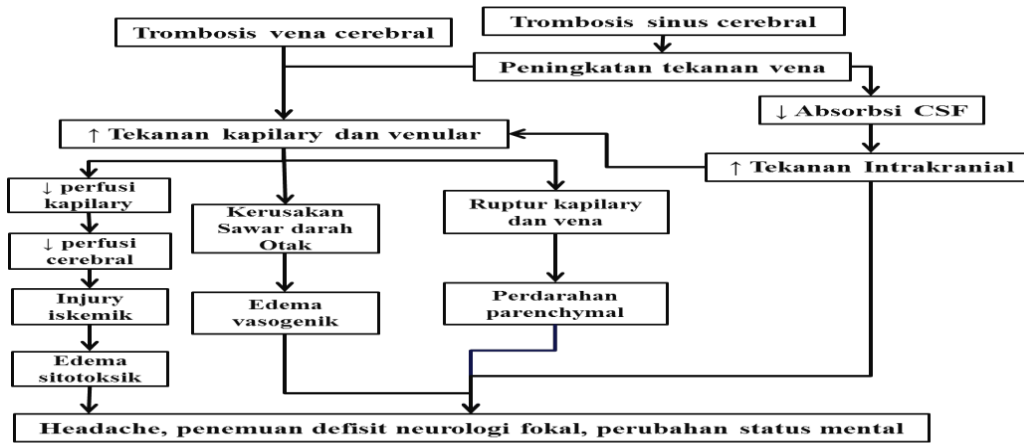
Faktor penyebab dari *CVST* secara general juga dapat dikaitkan dengan mekanisme *triad Virchow*, perubahan dinding pembuluh darah dan perubahan komposisi darah. Faktor penyebab dapat dibagi

menjadi faktor yang didapat (misal pembedahan, trauma, kehamilan, puerperium, sindrom antifosfolipid, kanker, hormon eksogen) dan genetik (trombofilia yang diturunkan).⁹

Patofisiologi

Mekanisme patofisiologi utama yang berkontribusi terhadap presentasi klinis *CVST* adalah Thrombosis pada vena atau sinus cerebral dapat meningkatkan tekanan kapiler dan venula. Tekanan vena lokal yang meningkat terus menerus, penurunan perfusi cerebral menyebabkan ischemic injury dan edema sitotoksik, gangguan pada barrier darah otak menyebabkan edema vasogenik, dan ruptur kapiler dan vena berujung pada perdarahan parenkim.^{10,11}

Obstruksi pada sinus cerebral dapat menurunkan absorpsi cairan cerebrospinal. Normalnya cairan cerebrospinal diabsorpsi melalui granulasio arachnoid ke dalam sinus sagitalis superior. Thrombosis sinus cerebral meingkatkan tekanan vena, gangguan absorpsi cairan cerebrospinal, dan akhirnya menyebabkan peningkatan tekanan intrakranial. Alhasil, naiknya tekanan intrakranial memperburuk hipertensi kapiler dan venula dan berkontribusi terhadap perdarahan parenkim, edema sitotoksik dan vasogenik.¹²



Gambar 2.6 Patofisiologi CVST. CSF = cairan cerebrospinal.¹²

Manifestasi klinis

Gejala yang paling sering akibat hipertensi intrakranial pada CVST adalah sakit kepala, papil edema dan gangguan penglihatan. Sakit kepala didapatkan pada hampir 90% pasien dan pada awalnya didiagnosis sebagai migraine, akan tetapi gejala ini biasanya progresif, terus menerus dan tidak membaik dengan terapi. Papil edema ditemukan pada 45-86% pasien. Keberadaan papil edema dikaitkan dengan penurunan kesadaran, usia lebih dari 33 tahun, perdarahan intracerebral, dan keterlibatan sinus straight sebagai prediktor yang buruk.^{1,6,10}

Kejang focal atau umum, termasuk status epileptikus ditemukan pada 30% - 40% pasien. Karena kejang jarang didapatkan pada stroke tipe lain, CVST seharusnya dipertimbangkan pada pasien dengan kejang dan temuan focal lain yang muncul pada stroke. Kejang lebih sering ditemukan pada thrombosis di sinus sagitalis dan vena kortikal.^{1,10} Defisit

neurologi focal seperti hemiparesis, aphasia, gangguan penglihatan dan homonymous hemianopia merupakan gejala pada 15% pasien dan diobservasi hampir 50% selama perjalanan sakitnya namun gangguan kesadaran jarang ditemukan sebagai tanda awal pada CVST.

Pemeriksaan radiologi

Saat ini telah banyak modalitas radiologi yang dapat digunakan untuk membantu penegakan diagnosis CVST, mulai dari *Computed Tomography Scan (CT Scan)*, *Magnetic Resonance Imaging (MRI)*, *CT venography* dan *MR Venography* yang jelas memperlihatkan vena pada otak dan perubahan parenkim otak yang berkaitan dengan thrombosis.^{2,3} Untuk dapat mendiagnosis CVST dengan tepat, maka sangatlah penting untuk memiliki pengetahuan yang detail mengenai anatomi sistem vena yang berbeda-beda serta gambaran khas pada pemeriksaan radiologi. Pencitraan diagnostik untuk CVST dapat

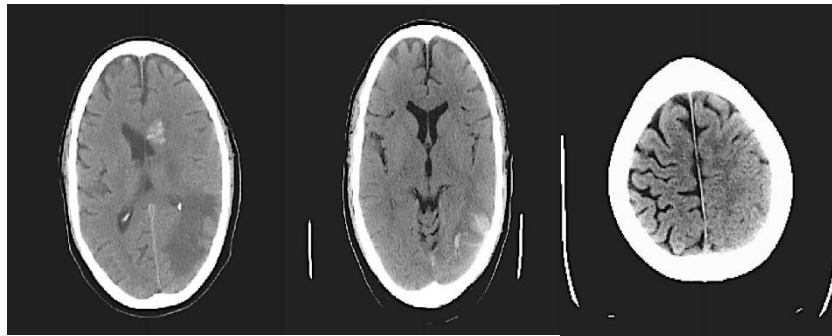
dibagi kedalam dua kategori modalitas yaitu invasive dan non invasive. Tujuannya adalah untuk menentukan perubahan vaskuler dan parenkim otak yang berkaitan dengan kondisi penyakit.^{1,2}

Modalitas Non Invasive

Computed Tomography Scan (CT Scan)

CT scan merupakan modalitas pencitraan primer karena modalitas ini banyak tersebar luas, waktu scan lebih pendek, biaya relatif lebih murah dan tidak invasive. Sensitivitas

dan spesifisitas *CT scan* dalam mendiagnosis *CVST* masing-masing adalah 68 % dan 52 %.^{3,4} Temuan *CVST* dibagi menjadi *direct sign* dan *indirect sign*, *direct sign* menggambarkan *thrombus* sinus dural atau kortikal dan *indirect sign* berdampak pada perubahan vaskuler atau iskemik akibat gangguan aliran vena. *Indirect sign* ini tidak spesifik dan seharusnya mendapatkan perhatian karena dapat mempercepat pencarian *direct sign thrombus* sinus atau kortikal.^{1,3}



A

B.

C.

Gambar 2.12 *CT scan* kepala *axial* tanpa kontras pada pasien dengan *CVST* menunjukkan *infark hemoragik* di caudatus (a) dan parietal (b) kiri, edema luas di regio parieto-occipital kiri (a) dan penyempitan sulci di hemisfer kiri (c).¹²

CT (Computed Tomography) Venography

CT Venography merupakan modalitas yang cepat, dapat dipercaya, dan akurat dalam mendeteksi *CVST*. *CT venography* lebih bermanfaat pada kondisi subakut atau kronis disebabkan karena densitas yang bervariasi pada sinus thrombosis. Karena densitas tulang kortikal yang berdekatan dengan sinus dura, artefak tulang dapat

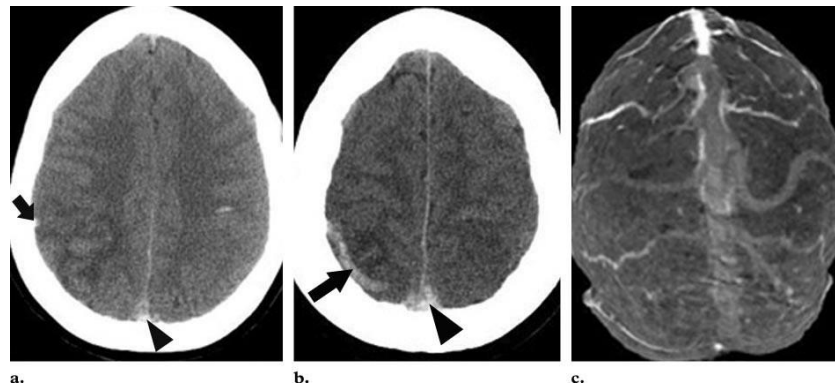
mengganggu visualisasi sinus dura dengan penyangatan.^{11,16}

CT Venography memberikan gambaran sistem vena cerebri yang sangat detail dibanding *Time of flight (TOF) Magnetic Resonance (MR) venography*. Kekurangan *CT venography* meliputi paparan radiasi, penggunaan bahan kontras yang berpotensi menimbulkan alergi, dan

pada pasien dengan kerusakan fungsi ginjal.^{15,16}

CT Venography dibuat dengan pemberian kontras media (iodine, 300 mg/mL), kecepatan 3 mL/detik.

Pengambilan gambar dilakukan pada 45 detik setelah pemberian kontras. Temuan langsung *thrombus* adalah gambaran *filling defect*.^{11,17}



Gambar 2.15 Perempuan, 20 tahun dengan thrombosis di sinus sagitalis superior. (a,b) Gambar CT Scan axial tanpa kontras menunjukkan *dense triangle sign* (ujung panah) dan *clot sign* (tanda panah). (c) Gambar 3D dari *CT Venography* (*posterosuperior view*) menunjukkan *filling defect* di sinus sagitalis superior dan vena-vena parieto-occipital, sebagai gambaran yang mengindikasikan thrombosis.¹⁶

MR (Magnetic Resonance) Venography

MR venography yang paling banyak digunakan adalah *time-of-flight* (TOF) *MR venography* dan MR kontras dengan penyangatan. TOF *MR venography* adalah metode yang paling sering digunakan untuk mendiagnosis *CVST*. TOF 2 dimensi yang paling sering digunakan untuk mengevaluasi sistem vena intrakranial disebabkan karena sensitivitasnya yang sangat baik dalam menilai aliran yang lambat dan sedikit sensitivitas terhadap kehilangan sinyal dari efek saturasi jika dibandingkan dengan sensitivitas TOF 3 dimensi. TOF 2 dimensi ini sangat sensitif

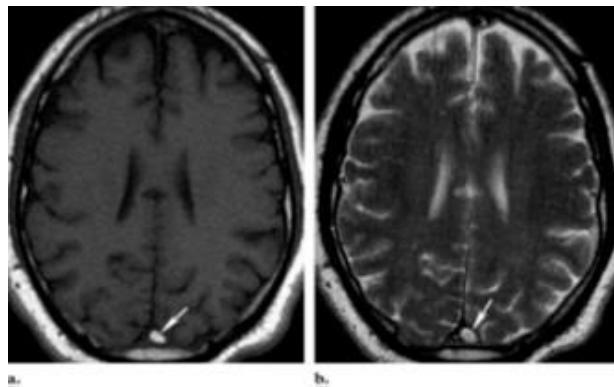
pada aliran yang tegak lurus terhadap bidang tambahan (*acquisition*), koronal, axial, atau oblik. Pada TOF *MR venography*, aliran vena pada bidang *image acquisition* dapat menghasilkan saturasi dan resultan nol pada sinyal vena, yang dapat berpotensi sebagai perangkap dalam interpretasi foto dan diagnosis.^{3,18}

MR venography kontras dengan penyangatan dengan pusat elips (*elliptic centric*) merupakan metode yang sedang berkembang saat ini dimana efek paramagnetik gadolinium intravena digunakan untuk meningkatkan T1 dan memberikan hasil penyangatan kontras

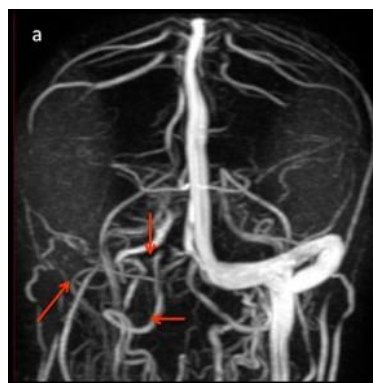
intravaskuler yang positif. Visualisasi pembuluh darah kecil lebih baik pada *MR venography* kontras dengan penyngatan. Gambaran sinus dura juga menunjukkan hasil yang baik disebabkan karena berkurangnya efek aliran turbulen pada kontras pembuluh darah.³

Kelainan sinyal T1 dan atau T2 dalam sinus vena bersamaan dengan tidak adanya aliran normal pada *MRV* menegaskan

diagnosis thrombosis vena. Usia *thrombus* menentukan karakteristik sinyal T1 dan T2. Pada fase akut (0-5 hari) *thrombus* biasanya isointense pada T1WI dan hipointense pada T2WI. Pada fase subakut (6-15 hari), pada T1WI dan T2WI *thrombus* akan terlihat *hiperintense*. Pada fase kronis (>15 hari) akan tampak *isointense* pada T1WI dan *hiperintense* pada T2WI.^{1,13,18}



Gambar 2.16 *Thrombus sub akut sinus sagitalis superior*. (a,b) Gambar MR axial *T1-weighted* (a) dan *T2-weighted* (b) menunjukkan area abnormal dengan hiperintensitas signal di sinus sagitalis superior (tanda panah).³



Gambar 2.17 Coronal TOF *MR Venography* tampilan coronal menunjukkan tidak ada signal pada sinus transversus kanan, sinus sigmoid dan vena jugularis interna.¹³

Modalitas Invasive

Digital Subtraction Angiography (DSA)

Penemuan arteriografi termasuk diantaranya tidak terlihatnya sinus karena

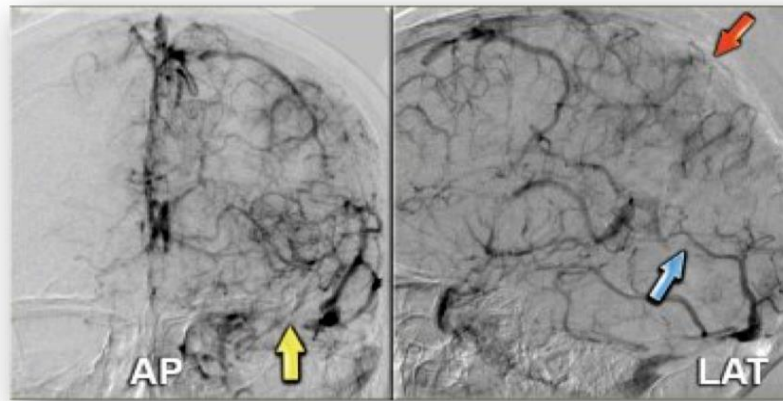
oklusi, kongesti vena dengan dilatasi vena korteks, skalp atau vena fasial, pembesaran vena kecil dari kolateralisasi, dan pembalikan aliran vena. Fase vena pada angiografi cerebral akan terlihat filling defect pada thrombosis. Oleh karena sangat bervariasi struktur vena cerebral dan resolusi yang inadeguat, CT scan atau MRI bisa tidak memberikan gambaran yang adekuat dari vena yang dimaksud terutama vena korteks dan pada beberapa keadaan struktur vena profunda.^{1,2}

Hipoplasi atau atresia vena cerebri sinus dural bisa memberikan hasil yang tidak meyakinkan pada MRV atau CTV dan diperjelas dengan angiografi cerebral fase vena. Thrombosis vena korteks dan sinus dural akut secara khas menyebabkan kelambatan sirkulasi vena cerebral dan angiografi cerebral akan memperlihatkan lambatnya visualisasi struktur vena cerebral. Normalnya, awal vena menjadi opak adalah 4-5 detik setelah injeksi bahan kontras melalui arteri karotis dan opasitas komplet sistem vena cerebral adalah 7-8 detik. Apabila vena cerebral atau sinus dural

tidak tervisualisasi pada urutan normal angiografi cerebral, dicurigai kemungkinan adanya thrombosis akut.^{1,2,3}

Angiografi juga memperlihatkan vena berdilatasi dan *tortous* ("corkscrew"), apabila kejadian thrombosis menuju ke sinus. Interpretasi angiogram bisa sulit karena variasi anatomi seperti *hipoplasi* atau absennya sinus transversus unilateral.^{1,3}

Namun, pada pasien dengan perdarahan subarachnoid dan thrombosis vena cerebral, DSA sebaiknya dipertimbangkan untuk menyingkirkan penyebab lain dari perdarahan ulang, seperti aneurisma distal dan fistula arteriovenous dural, sebelum terapi antikoagulan diberikan. Teknik meliputi kateter arteri angiography standar, thrombosis di dalam sistem vena didiagnosis dari fase vena angiogram cerebral yang langsung dapat menunjukkan tidak adanya pengisian vena yang terlibat baik parsial atau komplet dan bertambahnya collateral tortuous sekitar vena thrombosis (*pseudophlebitic pattern*)^{1,3}



Gambar 2.18 Pada gambar pasien dengan thrombosis vena yang tidak sadar dan tidak respon terhadap antikoagulan terapi. Tampak thrombosis pada sinus sagitalis superior (panah merah), sinus straight (panah biru) dan sigmoid dan sinus transverses (panah kuning).³

Kesimpulan

Cerebral venous thrombosis atau thrombosis vena cerebri adalah suatu penyakit neurologis yang relatif jarang terjadi namun serius, yang dapat berpotensi reversibel jika didiagnosis dan ditangani dengan tepat dan cepat. Pengetahuan neuroanatomi dan pemeriksaan radiologi sangat dibutuhkan untuk mediagnosis kelainan tersebut. Pencitraan sebagai alat diagnostik telah berperan sangat besar dalam diagnosis dan penatalaksanaan CVST. Pencitraan diagnostik untuk CVST dapat dibagi ke dalam dua kategori modalitas, yaitu noninvasif dan invasif. Tujuannya adalah untuk menentukan perubahan vaskuler dan parenkim otak yang berkaitan dengan kondisi penyakit ini.⁷

Daftar Pustaka

1. Caso V, Agnelli G, Paciaroni M. Handbook on Cerebral Venous Thrombosis. Front Neurol neurosci, Karger. 2008;23:1-111.
2. Penka AA, Massaldjieva IR, Chalakova TN, Dimitrov DB. Cerebral Venous Sinus Thrombosis-Diagnostic Strategies and Prognostic Models: A Review. www.intechopen.com. 2012 Jan;129-156.
3. Leach, James L.,MD, Fortuna, Robert B., MD, Jones, Blaise V., MD, Gaskill-Shipley, Mary F.,MD. 2006. *Imaging of Cerebral Venous Thrombosis: Current Techniques, Spectrum of Findings, and Diagnostic Pitfalls*. Radiographics. 2007 ;26:S19-S43.
4. McElveen, W Alvin MD. 2012. *Cerebral Venous Thrombosis*. <http://emedicine.medscape.com/article/1162804-overview#a0156> diakses pada 5 Agustus 2021.
5. Galarza M, Gazzeri R. 2009. *Cerebral venous sinus thrombosis associated with oral contraceptives: the case for neurosurgery*. Neurosurg Focus. Nov2009;27(5):E5.
6. Poon, Colin S., Chang, Ja-Kwei, Swarnkar, Amar, Johnson, Michele H., Wasenko, John. 2007. *Radiologic Diagnosis of Cerebral Venous Thrombosis: Pictorial Review*. AJR2007;189:S64-S75.
7. Saposnik et al. 2011. *Diagnosis and Management of Cerebral Venous*

- Thrombosis : A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2011;42:1158-1192.*
8. Bousser, MG, Ferro, JM. 2007. *Cerebral venous thrombosis: an update. Lancet Neurol. 2007;6:162-170.*
 9. Crassard, I, Soria, C, Tzourio, C, Woimant, F, Drouet, L, Ducros, A, Bousser, MG. 2005. *A negative D-dimer assay does not rule out cerebral venous thrombosis: a series of seventy-three patients. Stroke. 2010;36: 1716-1719.*
 10. Cumurciuc, R, Crassard, I, Sarov, M, Valade, D, Bousser, MG. 2005. *Headache as the only neurological sign of cerebral venous thrombosis: a series of 17 cases. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2009;76:1084-1087.*
 11. Piazza G. Cerebral Venous Thrombosis. *Circulation AHA Journal. 2012; 125:1704-1709.*
 12. Stam J. 2003. *Cerebral venous and sinus thrombosis: incidence and causes in ischemic stroke. Adv Neurol 2009;92:225-232.*
 13. Algahtani AH, Aldarmabi AA. Cerebral Sinus Venous thrombosis. *Neurosciences. 2014; 19:11-16.*
 14. Linn J, ErtlWagner B, Seelos KC, Strupp M, Reiser M, Bruckmann H, et al. Diagnostic value of multidetector-row CT angiography in the evaluation of thrombosis of the cerebral venous sinuses. *AJNR Am J Neuroradiol. 2007;28:946-52.*
 15. Tanislav C, Siekmann R, Sieweke N, Allendorfer J, Pabst W, Kaps M, et al. Cerebral vein thrombosis: clinical manifestation and diagnosis. *BMC Neurol. 2011;11:69.*
 16. Chiewvit P, Piyapittayanan S, Pongvarin N. Cerebral Venous Sinus Thrombosis: Diagnostic Dillema. *Neurology International. 2011; 3:e13: 50-56.*
 17. Simons B, Nijeholt LG, Smithuis R. Cerebral Venous Thrombosis , diunduh tanggal 5 Agustus 2021. www.radiologyassistant.com.
 18. Rodallec H, Krainik A, Feydy A, Helias A et al. Cerebral Venous Thrombosis and Multidetector CT Angiography : Tips and Tricks. *RSNA. 2006: 26:5-18.*
 19. Ferro JM, et al. Decompressive surgery in cerebrovenous thrombosis: a multicenter registry and a systematic review of individual patient data. *Stroke. 2011;42:2825-31.*
 20. Dentali F, Gianni M, Crowther MA, Ageno W. Natural history of cerebral vein thrombosis: a systematic review. *Blood. 2006;108: 1129 -34.*