L'accident vasculaire cérébral

Document de travail à l'intention du

Tribunal d'appel de la sécurité professionnelle et de l'assurance contre les accidents du travail

Mai 2026

préparé par

D^re^ Jennifer Mandzia, Ph.D., FRCPC
Professeure agrégée, département de neurosciences cliniques, Université Western

La D^re^ Jennifer Mandzia, Ph.D., FRCPC, est professeure agrégée au département de neurosciences cliniques de l'Université Western et neurologue spécialisée en AVC au Centre des sciences de santé de London (LHSC). Elle est directrice médicale du Réseau des AVC du Sud-Ouest de l'Ontario et du programme AVC du LHSC.

Ardente défenseure de la planification d'un système de traitement des AVC, la D^re^ Mandzia préside le comité provincial ontarien sur les AVC en phase hyperaiguë et dirige le Comité de l'adhésion et des distinctions du Canadian Stroke Consortium, où elle a auparavant siégé au conseil d'administration (de 2018 à 2023). Passionnée par l'enseignement médical, elle a également été directrice du programme de bourses de recherche sur l'AVC de l'Université Western (de 2018 à 2024).

Ses recherches cliniques sont axées sur la vascularite du système nerveux central (SNC). Elle a été notamment codirectrice de la clinique interdisciplinaire de la vascularite du SNC de l'Université Western. Elle a récemment co-dirigé la rédaction du module sur la thrombose veineuse cérébrale du premier article intitulé *Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC* publié en 2024.

La D^re^ Mandzia a obtenu son doctorat en neurosciences de l'Université de Toronto, sous la supervision de la D^re^ Sandra Black, puis son doctorat en médecine de l'Université d'Ottawa. Elle a effectué le programme de résidence en neurologie à l'Université Western en 2012 et a bénéficié d'une bourse de recherche spécialisée sur l'AVC à l'Université de Calgary.

Ce document de travail médical sera utile à toute personne en quête de renseignements généraux sur le sujet médical traité. Il vise à donner un aperçu général d’un sujet médical fréquent dans les appels.

Chaque document de travail médical est rédigé par un expert reconnu dans son domaine qui a été choisi sur la recommandation des conseillers médicaux du Tribunal. Chaque auteur a pour directive de brosser un tableau équilibré de l’état des connaissances médicales sur le sujet traité. Les documents de travail médicaux ne font pas l’objet d’un examen par les pairs, et ils sont rédigés pour être compris par les personnes n’appartenant pas à la profession médicale.

Les documents de travail médicaux ne reflètent pas nécessairement le point de vue du Tribunal. Les décideurs du Tribunal peuvent tenir compte des renseignements contenus dans les documents de travail médicaux et s’appuyer sur ceux-ci, mais le Tribunal n’est pas lié par les opinions exprimées dans ces documents. Chaque décision du Tribunal doit être fondée sur les faits entourant le cas particulier visé. Les décideurs du Tribunal reconnaissent que les parties à un appel peuvent toujours s’appuyer sur un document de travail médical, s’en servir pour établir une distinction ou le contester à l’aide d’autres éléments de preuve. Voir *Kamara c. Ontario (Workplace Safety and Insurance Appeals Tribunal)* [2009] O.J. No. 2080 (Ont Div Court). Pour en savoir plus sur ces documents, consulter le *Guide sur la documentation et l’expertise médicales*.

Introduction

L’accident vasculaire cérébral (AVC) est la principale cause d’invalidité au Canada et la quatrième cause de décès.

Les AVC sont en hausse en raison du vieillissement de la population, mais à l’échelle internationale, ils sont de plus en plus souvent diagnostiqués chez des personnes plus jeunes, âgées de moins de 55 ans, du fait de l’augmentation des facteurs de risques vasculaires traditionnels (hypertension, obésité, diabète, etc.) dans ce groupe d’âge. Il se peut que la sensibilisation accrue à un éventuel diagnostic d’AVC et la détection précoce de celui-ci contribuent à des taux de diagnostic globaux plus élevés dans ce groupe d’âge plus jeune.

D’importants progrès ont été réalisés dans le traitement de l’AVC ischémique aigu ; d’abord grâce à des médicaments « dissolveurs de caillots », comme le tPA (activateur tissulaire du plasminogène) et maintenant le TNK (ténectéplase) et, depuis les dix dernières années, grâce à la thrombectomie mécanique, laquelle permet d’obtenir de meilleurs résultats en matière de capacités fonctionnelles chez certains patients atteints d’un AVC ischémique et dont un vaisseau sanguin important comporte un caillot. Plus un patient est traité rapidement, mieux il se rétablit d’un AVC. Il demeure difficile de réduire la morbidité et la mortalité attribuables à un AVC hémorragique, mais les recherches actuelles sur la prise en charge, notamment les protocoles d’évaluation rapide et la prise en charge chirurgicale, sont en constante évolution.

1. Définitions

Qu’est-ce qu’un AVC ?

Il existe deux types d’AVC : 1) l’AVC ischémique et 2) l’AVC hémorragique. Un AVC ischémique se caractérise par un dysfonctionnement cérébral focal soudain causé par un vaisseau sanguin obstrué et qui touche une partie du cerveau. Les vaisseaux sanguins de la rétine et de la moelle épinière peuvent également être touchés, ce qui peut entraîner un accident vasculaire oculaire ou de la moelle épinière. Un AVC hémorragique est causé par la rupture d’un vaisseau sanguin, aussi appelée hémorragie cérébrale ou intracrânienne. Une hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) est un sous-type d’AVC hémorragique, qui se caractérise par une accumulation de sang dans la membrane qui entoure le cerveau, l’espace sous-arachnoïdien, entre le cerveau et le crâne.

Les AVC ischémiques sont beaucoup plus fréquents que les AVC hémorragiques. Seule une imagerie cérébrale permet de poser le diagnostic d’un AVC ischémique ou hémorragique. À l’échelle mondiale, l’AVC ischémique est le plus fréquent

(65,3 %), suivi de l’hémorragie intracérébrale (28,8 %), et de l’hémorragie sous-arachnoïdienne (5,8 %) (Feigin *et al.*, 2025).

Chez près de 20 à 40 % des patients qui se rendent aux urgences pour des symptômes ressemblant à un AVC aigu, le diagnostic s’avère différent. Les AVC les plus fréquents ressemblent notamment à une migraine, une crise épileptique, une tumeur cérébrale, des troubles neurologiques fonctionnels et des troubles neurologiques dus à une infection ou à des anomalies électrolytiques.

Qu’est-ce qu’un accident ischémique transitoire (AIT) ?

Un accident ischémique transitoire est une interruption temporaire de l’apport sanguin au cerveau, à la rétine ou à la moelle épinière. Il se distingue d’un AVC en ce sens que ni les symptômes ni une observation par imagerie ne révèlent des lésions cérébrales permanentes. Les épisodes sont temporaires et durent habituellement quelques minutes. Cependant, un AIT est un signe prémonitoire d’un AVC imminent, étant donné qu’il expose à un risque important d’AVC, et ce risque est le plus élevé au cours des 48 premières heures qui suivent l’AIT. Il s’agit toutefois du bon moment pour examiner les facteurs de risque d’AVC qu’une personne pourrait présenter et pour amorcer un traitement préventif.

2. Symptômes d’un AVC et irrigation vasculaire

Les symptômes cliniques ne permettent pas à eux seuls de différencier les types d’AVC, car le tableau clinique peut être similaire. Les symptômes d’AVC courants, en fonction de leur corrélation anatomique clinique, sont décrits ci-après. D’une façon générale, les artères carotides et vertébro-basilaires, ainsi que leurs branches respectives, peuvent assurer la vascularisation du cerveau.

Symptômes de l’AVC au niveau des artères carotides (circulation antérieure)

Les artères carotides irriguent les hémisphères cérébraux dans le lobe frontal, pariétal et dans des parties du lobe temporal, ainsi que dans la rétine des yeux. L’irrigation vasculaire comprend les artères cérébrales moyenne et antérieure. Une interruption du flux sanguin au niveau de l’œil causera une perte de vision dans cet œil. Un arrêt de l’irrigation sanguine au niveau d’un des deux cortex (droit ou gauche) peut conduire à un engourdissement ou un affaiblissement de l’autre côté du corps, parfois accompagné d’un trouble de l’élocution.
Si l’hémisphère dominant (généralement celui de gauche) est touché, une perte de la fonction du langage est possible, laquelle se traduira soit par une incapacité à comprendre un discours (aphasie réceptive) soit par une incapacité à produire un discours (aphasie motrice) ou encore par une combinaison des deux (aphasie globale). Un grave infarctus, particulièrement au niveau de

l’hémisphère droit, conduit parfois à d’importants dysfonctionnements du côté opposé du corps. Il peut même arriver que le patient ne reconnaisse pas sa propre main alors qu’il l’a devant les yeux.

Symptômes de l’AVC au niveau du système artériel vertébro-basilaire (circulation postérieure)

Les artères vertébrales s’étendent de l’arrière du cou à la base du cerveau pour former l’artère basilaire, qui irrigue le tronc cérébral et le cervelet ; l’artère basilaire se ramifie ensuite pour former les artères cérébrales postérieures (figure 1). Les artères cérébrales postérieures irriguent les lobes occipitaux, siège de la fonction visuelle, ainsi que le lobe temporal mésial, vital pour la mémoire à court terme. Les symptômes de l’ischémie vertébro-basilaire peuvent varier en fonction de la partie du cerveau ou du tronc cérébral qui est touchée. Si les lobes occipitaux sont touchés, les symptômes peuvent être visuels (apparition dans le champ visuel de lumières scintillantes, de lignes en zigzag, perte de vision ou traitement visuel défaillant – par exemple, se perdre dans des lieux familiers).

Si le lobe temporal mésial est touché, la mémoire à court terme peut être endommagée. Si le tronc cérébral est touché, les symptômes peuvent être une vision double, un trouble de l’élocution, un affaiblissement ou des changements sensoriels. Un AVC du cervelet peut entraîner des symptômes de vertige et de déséquilibre.

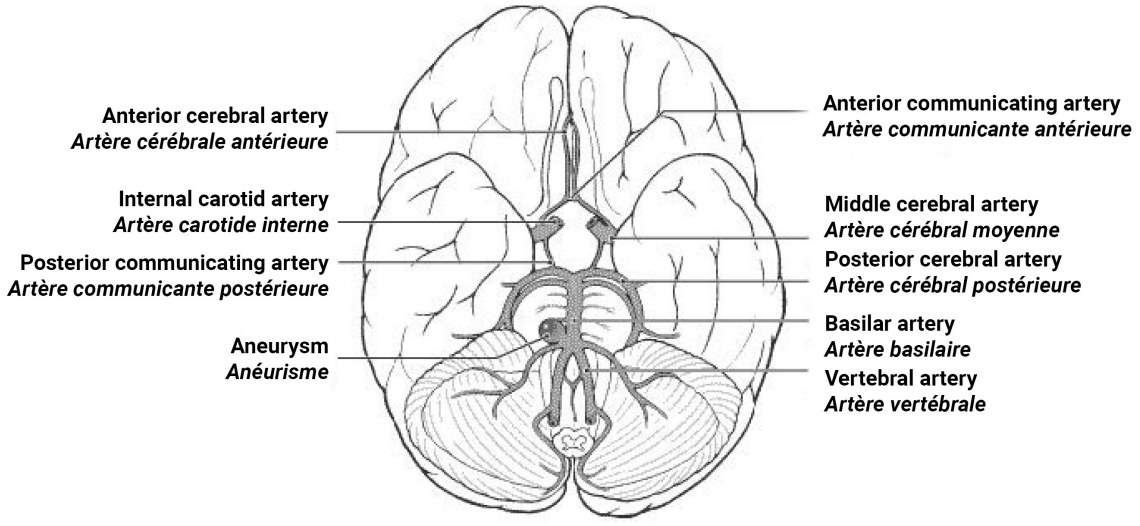


Figure 1. Base du cerveau montrant les artères principales (le cercle de Willis). Un anévrisme est montré sur l’artère basilaire.

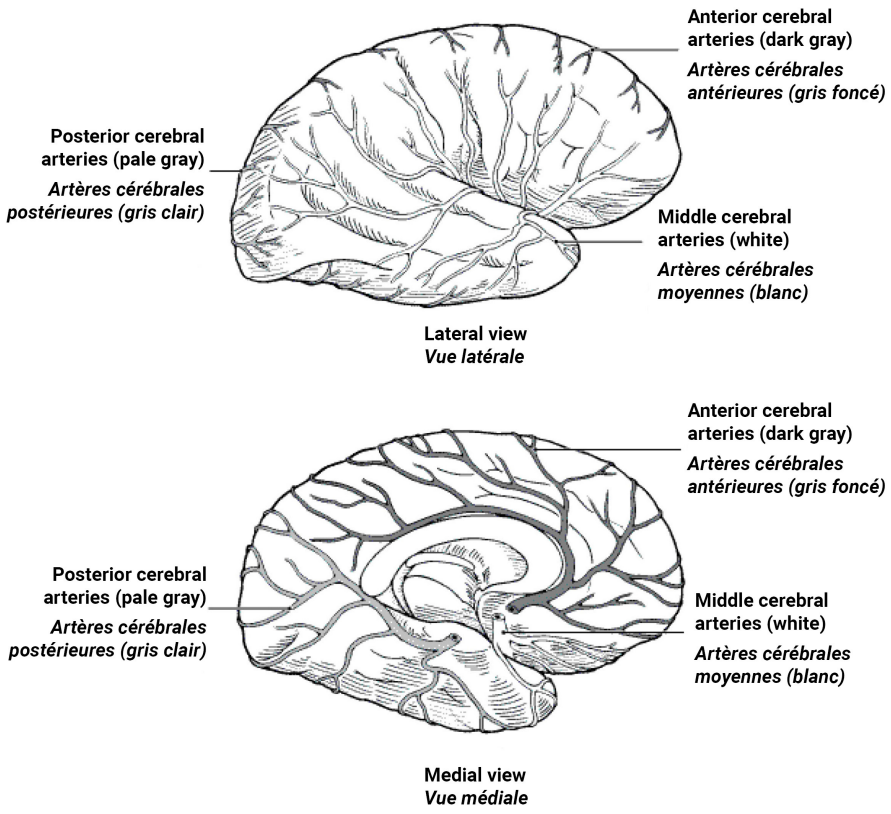


Figure 2. Approvisionnement en sang des hémisphères cérébraux

3. AVC ischémique

L’ischémie est un arrêt ou une diminution de l’apport sanguin et l’infarctus signifie la mort d’un tissu due à une ischémie. L’ampleur d’un AVC peut dépendre de la taille et du type de vaisseau sanguin touché et du mécanisme de l’AVC. L’AVC ischémique a plusieurs causes.

Selon la classification TOAST (*Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment*), les causes de l’AVC ischémique peuvent être divisées en cinq catégories principales : 1) maladie des petits vaisseaux ; 2) athérosclérose des grosses artères ; 3) cardio-embolique ; 4) AVC cryptogénique, c’est-à-dire d’étiologie indéterminée et 5) AVC d’une autre étiologie déterminée. Cependant, il n’est jamais possible de prouver avec certitude la cause d’un AVC ischémique, car nous voyons souvent l’effet des dommages causés (mais nous ne voyons pas à quel endroit le caillot sanguin s’est formé). Nous procédons à des tests après la survenue d’un AVC afin de déterminer le mécanisme (la cause) de l’AVC et de cerner les éventuels facteurs de risque modifiables chez un patient.

Physiopathologie

Maladie des petits vaisseaux : Les infarctus attribuables à une maladie des petits vaisseaux sont très petits (d’un diamètre de 2 à 15 mm) dans la partie

profonde des hémisphères cérébraux ou du tronc cérébral et sont provoqués par l’obstruction de branches artérielles de très petit calibre (appelées branches « perforantes »). Une artère peut s’occlure à la suite d’une affection touchant la paroi artérielle ou peut être occluse par un corps étranger provenant des parties supérieures du cerveau et venant se loger dans une branche trop étroite pour permettre le passage du corps étranger. Ce dernier phénomène est appelé embolie (le corps étranger en question est un embole et le mécanisme est appelé AVC embolique). Les affections de la paroi artérielle susceptibles de provoquer une occlusion sont notamment, le plus souvent, l’athérosclérose (durcissement des artères) et la maladie des petits vaisseaux sanguins, comme décrite précédemment. Les facteurs de risque courants des maladies des petits vaisseaux sanguins comprennent le tabagisme, le diabète, l’hypertension et la dyslipidémie. Les AVC ischémiques et hémorragiques attribuables à une maladie des petits vaisseaux sanguins surviennent dans les noyaux gris centraux, la capsule interne, le tronc cérébral et le cervelet.

Athérosclérose des grosses artères : Elle touche les gros vaisseaux extra-crâniens et intracrâniens du cou et du cerveau. L’AVC ischémique peut être causé par trois phénomènes : 1) la thrombose in situ où une plaque de type cholestérol peut se rompre dans la lumière de l’artère, ce qui entraîne une occlusion de l’artère, puis une thrombose (formation de caillots) ; ou 2) une embolie peut survenir, à partir d’une plaque, au niveau des artères, les fragments de plaque ou les agrégats plaquettaires formés sur une plaque rugueuse se morcelant pour ensuite provoquer une embolie des artères cérébrales et 3) par une hypoperfusion (état d’un débit sanguin faible) au cerveau provoquée par un rétrécissement progressif de l’artère touchée.

Il est possible de prévenir ce type d’AVC en retirant la plaque (endartériectomie carotide) ou en ouvrant l’artère (pose d’une endoprothèse dans l’artère carotide). Une intervention chirurgicale visant à dégager les fines artères carotides internes (endartériectomie) ou la pose d’une endoprothèse dans la carotide peut faire passer l’incidence des AVC et le taux de mortalité de 26 % à 9 % en deux ans chez les patients présentant un rétrécissement grave et symptomatique des artères carotides internes. Des agrégats plaquettaires se forment sur des plaques rugueuses, et la formation de ces agrégats plaquettaires est réduite par des antiplaquettaires, comme l’aspirine et d’autres antiplaquettaires, comme le clopidogrel et le ticagrélor. Une prise en charge médicale immédiate comprenant le traitement de l’hypercholestérolémie, du diabète, de l’hypertension artérielle et l’abandon du tabagisme a réduit considérablement le risque d’AVC attribuable à une maladie dans une grosse artère.

AVC cardio-embolique : Près d’un quart des AVC ischémiques sont dus à la formation de caillots sanguins au niveau du cœur, lesquels se rompent et se rendent jusqu’au cerveau. La fibrillation auriculaire se produit lors d’un trouble du rythme cardiaque et est, de loin, la cause la plus fréquente d’AVC

cardio-embolique. Elle est liée au vieillissement et à l’hypertension. En règle générale, la formation de caillots au niveau du cœur se produit lors d’une fibrillation auriculaire survenant au niveau des cavités supérieures du cœur. Ces dernières, au lieu de battre en rythme, présentent des contractions irrégulières. Des caillots peuvent également se former au niveau des ventricules du cœur si le muscle cardiaque est endommagé. Si le ventricule est particulièrement défaillant, soit en raison d’une affection musculaire appelée cardiomyopathie, soit en raison d’une crise cardiaque qui aurait endommagé une partie du muscle cardiaque, une stase sanguine et une formation de caillots peuvent survenir. Des caillots peuvent aussi se former au niveau de valvules cardiaques naturelles ou artificielles qui ont été endommagées par une infection, une cardiopathie rhumatismale ou une tumeur cardiaque.

Il est possible de prévenir de tels AVC en prenant des médicaments empêchant la formation des protéines de coagulation, appelés anticoagulants, comprenant notamment des anticoagulants oraux directs (AOD), la coumadine (warfarine) et l’héparine (administrée par injection intraveineuse ou sous-cutanée). Les AOD sont de loin la catégorie d’anticoagulants la plus fréquemment utilisée en cas de fibrillation auriculaire pour la prévention des AVC. Leur profil d’innocuité en termes d’hémorragie et de facilité d’utilisation est meilleur que celui de la warfarine. Cependant, dans certaines circonstances, comme en présence de valvules mécaniques, il faut privilégier la warfarine comme anticoagulant pour prévenir un AVC et une autre embolie.

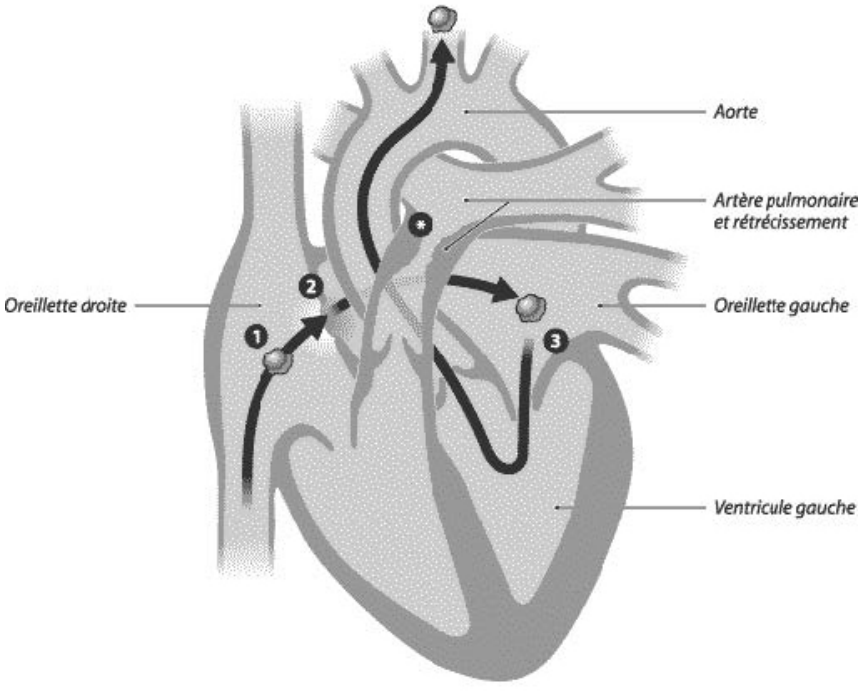
a) Embolie paradoxale

Cette forme d’AVC survient lorsqu’un caillot sanguin préalablement formé au niveau d’une veine, par exemple la veine de la jambe d’un patient atteint d’une thrombose veineuse profonde, se rompt pour ensuite se frayer un passage dans les artères jusqu’au cerveau. Le qualificatif « paradoxale » s’explique par la nature imprévue d’une migration d’un caillot veineux jusqu’au cerveau, au lieu d’être filtré par les poumons. Un caillot de sang peut s’immiscer dans la circulation artérielle depuis le côté droit du cœur de deux manières : par une fistule artérioveineuse pulmonaire (environ 2 % des AVC chez les jeunes patients) ou par un trou au niveau de la cloison séparant les côtés droit et gauche du cœur (bien plus fréquente). Le caillot au niveau du cœur peut passer par une communication interauriculaire (CIA), qui est un orifice situé dans la cloison séparant les oreillettes droite et gauche ou un foramen ovale perméable (FOP) (figure 3).

Les FOP, dont la prévalence atteint 25 % dans la population générale, surviennent beaucoup plus fréquemment que les CIA. Il peut donc être difficile d’établir avec certitude si un FOP est la cause d’un AVC. Il est plus souvent la cause d’un AVC chez un jeune patient qui ne présente aucun facteur de risque classique d’AVC. On estime que près de 5 % de tous

les AVC ischémiques sont attribuables à ce mécanisme qui touche 10 % des jeunes et des patients d’âge moyen. Le diagnostic est posé à l’aide d’un échocardiogramme avec test aux bulles, d’un échocardiogramme transœsophagien spécialisé ou d’un examen Doppler transcrânien (DTC) qui consiste à détecter la présence de microbulles qui traversent le shunt et vont jusqu’au cerveau. La fermeture percutanée du FOP est recommandée chez les personnes de moins de 60 ans pour lesquelles il existe peu de doutes que leur AVC est dû à une embolie paradoxale.

Si un travailleur se blesse, ce qui entraîne une immobilisation et une thrombose veineuse profonde dans les jambes ou le bassin, un AVC causé par ce mécanisme pourrait être relié au travail s’il s’avère qu’il est atteint d’un FOP. De même, certains métiers, comme celui de travailleur en caisson ou de plongeur, seraient plus vulnérables à ce type d’AVC en raison de l’embolisation des bulles d’azote dans le cerveau lors de la décompression ou des manœuvres de Valsalva (expiration brusque) au cours d’un exercice de plongée.



1. *L’embole (caillot sanguin) en provenance d’une veine de la jambe ou du bassin pénètre dans l’oreillette droite.*
2. *L’embole traverse la cloison interarticulaire défectueuse entre l’oreillette droite et l’oreillette gauche et pénètre dans l’oreillette gauche.*
3. *L’embole pénètre dans le ventricule gauche pour être ensuite aspiré par l’aorte; une fois dans l’aorte, l’embole voyage jusqu’au cerveau et cause un accident cardiovasculaire.*

* *Le rétrécissement de l’artère pulmonaire entraîne une augmentation de l’écart de pression entre le côté droit et le côté gauche du coeur, accélérant le passage de l’embole de l’oreillette droite à l’oreillette gauche.*

Figure 3. Embolie paradoxale.

AVC de cause indéterminée : AVC cryptogénique

La cause de bon nombre d’AVC ischémiques est indéterminée. Ces AVC sont également qualifiés de cryptogéniques et touchent près de 25 % des patients, même après des examens approfondis. Un sous-groupe de ces patients comprend ceux qui ont subi un AVC embolique de cause indéterminée (ESUS), qui est un AVC non lacunaire et qui ne peut pas être attribué à un autre mécanisme après la réalisation de tests poussés.

Autres causes déterminées d’AVC : Causes rares d’AVC

Cette catégorie comprend l’inflammation des artères extra-crâniennes et intracrâniennes, causée par une maladie rare, appelée vascularite, qui est primaire ou secondaire en raison d’un trouble systémique sous-jacent. L’hypercoagulabilité causée par une maladie héréditaire, comme le syndrome des antiphospholipides, ou acquise par une pathologie maligne sous-jacente, peut entraîner une tendance à former des caillots sanguins et à causer un AVC.

Les autres maladies rares comprises dans cette catégorie sont des troubles génétiques qui causent un AVC. Un AVC peut survenir en raison d’une thrombose des sinus duraux ou des veines cérébrales appelée thrombose veineuse cérébrale (TVC)**.** La dissection des artères cervicales est également considérée comme une cause rare d’AVC.

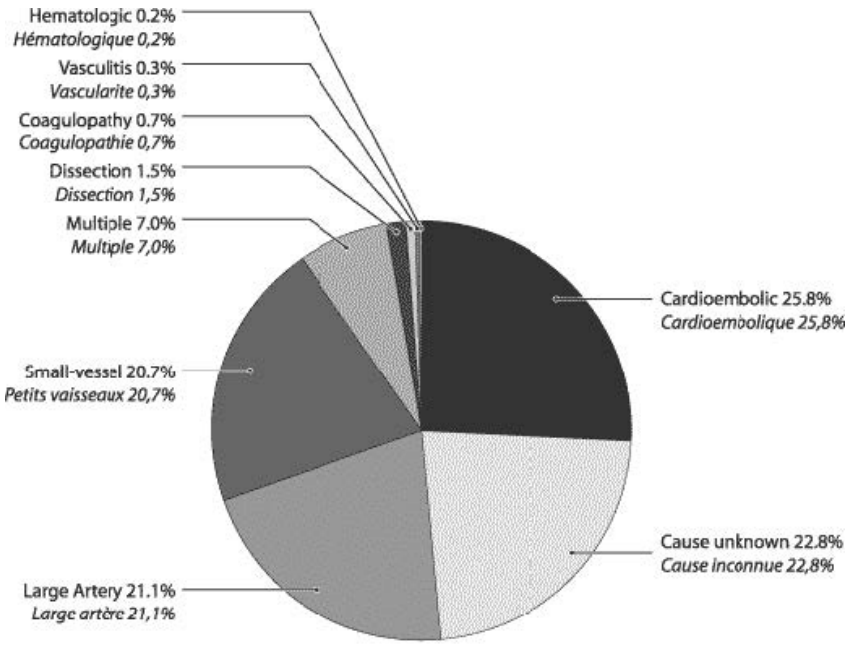


Figure 4. Sous-types d’accidents ischémiques cérébraux

a) Dissection des artères cervicales et des vaisseaux intracrâniens

La dissection des artères cervicales est une cause fréquente d’AVC chez les jeunes. Elle représente près de 2 % de tous les AVC ischémiques, mais ce taux atteint 25 % chez les adultes de moins de 50 ans. L’AVC survient dans moins de 5 % de toutes les dissections artérielles cervicales.

La dissection touche le plus souvent les artères carotides internes et vertébrales qui traversent le cou (dissection artérielle extra-crânienne) plutôt que le cerveau (après la déchirure de la dure-mère, laquelle est considérée comme une dissection artérielle intracrânienne). Les artères vertébrales sont susceptibles d’être lésées au niveau C1-2 de la colonne vertébrale, en raison de la position précaire de ces artères au sein du segment osseux. Lorsqu’une déchirure se produit dans l’artère, un hématome se forme dans la paroi du vaisseau, ce qui peut entraîner un AVC ischémique causé par l’expansion de l’hématome, laquelle réduit le flux sanguin vers le cerveau, ou un caillot peut se rompre pour ensuite se frayer un passage dans les vaisseaux sanguins du cerveau.

La dissection des artères cervicales peut également se produire à la suite d’un traumatisme grave (p. ex., une collision avec un véhicule à moteur à haute vitesse) ou léger au cou causé par une hyperextension, une rotation ou une latéroversion du cou, par diverses activités sportives, des lésions causées par un coup de fouet cervical, des étirements et des mouvements brusques au cou, ainsi que par des quintes de toux ou des vomissements violents. Chez les patients atteints d’une dissection des artères cervicales, on estime que la prévalence signalée de traumatismes légers est comprise entre 12 % et 34 %. Étant donné que cette maladie est associée à un traumatisme léger, le moment où la dissection et la lésion se sont produites peut être flou. Une dissection est rarement causée par une maladie sous-jacente du tissu conjonctif ou par d’autres vasculopathies, comme une dysplasie fibromusculaire. Dans la plupart des cas, une dissection est spontanée, sans cause claire, et provient probablement de plusieurs sources, parmi lesquelles des facteurs anatomiques, une prédisposition génétique et d’éventuels traumatismes qui peuvent être légers.

Une manipulation cervicale réalisée en effectuant des mouvements très rapides est statistiquement associée à un risque accru de dissection des artères cervicales, et plus particulièrement des artères vertébrales. Ce risque est d’autant plus élevé si le patient est prédisposé aux dissections. Cependant, les facteurs de risque et la « prédisposition » sont souvent méconnus avant la survenue de la dissection. De plus, des patients peuvent demander un traitement chiropratique, en raison d’une douleur cervicale, ce qui peut être le signe d’une dissection des artères cervicales.

Les symptômes dépendront de l’endroit de la dissection. Le patient peut avoir pour seuls symptômes des maux de tête ou des douleurs cervicales ou les deux. Selon l’artère touchée par la dissection et son apport sanguin, les patients peuvent perdre la vision (l’artère ophtalmique est une ramification de l’artère carotide) ou avoir des symptômes d’AVC à l’endroit irrigué par l’artère.

Dans la plupart des cas de dissections, des symptômes apparaissent au cours des premiers jours, et rarement après des semaines et des mois. Un grand nombre d’AVC surviennent habituellement au cours des quatre premières semaines, et la majorité d’entre eux au cours de la première semaine.

Le traitement consiste généralement en la prise d’antiplaquettaires ou d’anticoagulants. Les interventions chirurgicales, y compris les interventions peu invasives, comme la pose d’une endoprothèse artérielle, ne sont pas pratiquées régulièrement.

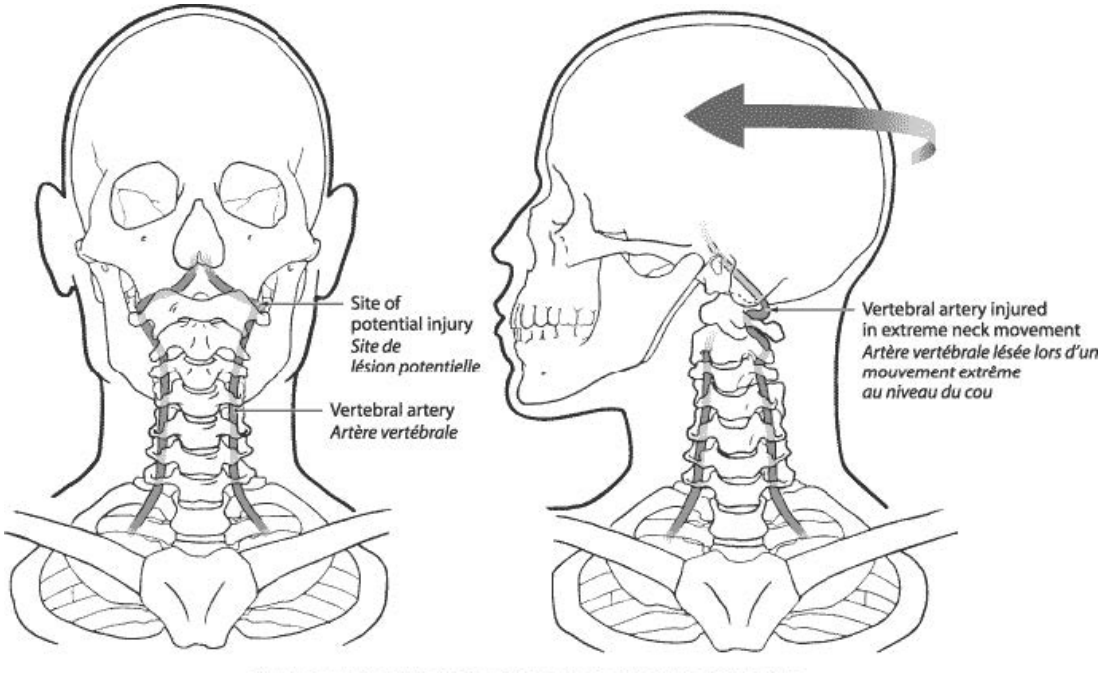


Figure 5. Mécanisme de lésion dans les accidents vertébrobasilaires traumatiques

4. AVC hémorragique

L’AVC hémorragique peut être divisé en deux catégories : l’hémorragie intracrânienne (HIC) et l’hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA).

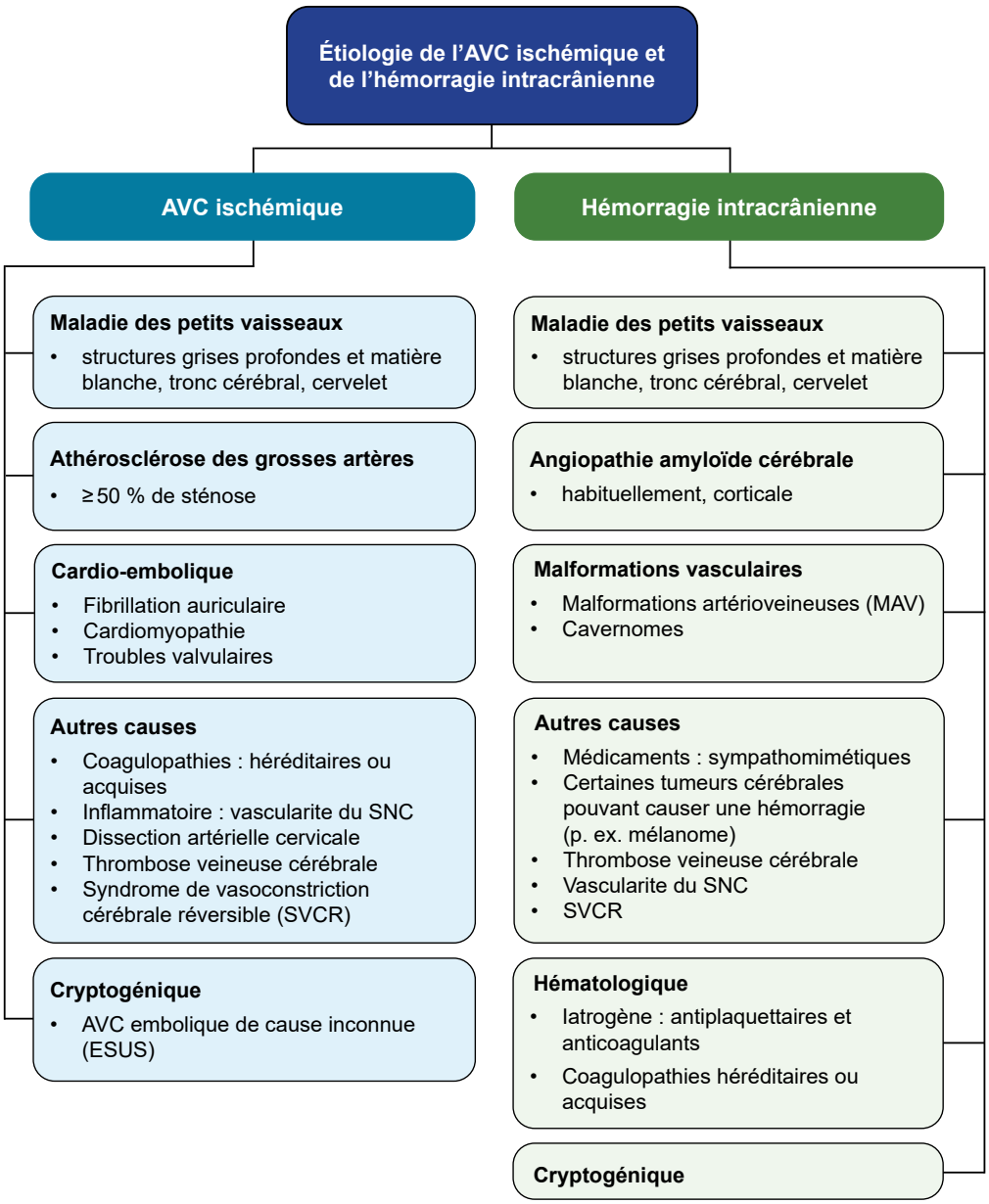
Hémorragie intracrânienne

Une HIC peut survenir à différents endroits dans le cerveau, notamment le cortex cérébral, les structures grises profondes ou la matière blanche, le tronc cérébral ou le cervelet. Les hémorragies hypertensives (dues à une maladie des petits vaisseaux) surviennent principalement dans les parties profondes et à la base du cerveau, où les artères courtes et droites, peu ramifiées, conduisent le flux sanguin à haute pression depuis les grosses artères jusqu’aux artérioles qui sont des vaisseaux de résistance. Ces hémorragies affectent les noyaux gris centraux, la capsule interne, le tronc cérébral et le cervelet. La haute pression endommage les artérioles et conduit à une hémorragie en cas de rupture des vaisseaux.

Les hémorragies dues à une angiopathie amyloïde cérébrale (AAC) tendent à survenir à la jonction du cortex et de la substance blanche. Elles sont souvent corticales et touchent les hémisphères cérébraux. L’AAC est causée par le dépôt anormal d’une protéine appelée amyloïde dans les artères cérébrales et les artérioles dans la membrane du cerveau. Ces types d’hémorragies ont tendance à survenir après 65 ans. Les malformations artérioveineuses et les cavernomes sont des malformations vasculaires congénitales qui peuvent survenir à divers endroits du cerveau. Elles peuvent provoquer des saignements, des crises épileptiques ou des maux de tête.

Parmi les autres causes d’hémorragie intracrânienne, mentionnons les causes iatrogènes, à savoir les anticoagulants, les coagulopathies héréditaires ou acquises qui peuvent causer un faible nombre de plaquettes, certains cancers qui ont tendance à provoquer des saignements (p. ex., mélanome) et les drogues récréatives, comme la cocaïne et l’amphétamine. Des maladies rares peuvent causer des hémorragies, comme le syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible (SVCR), la thrombose veineuse cérébrale et la vascularite du système nerveux central (SNC).

Tableau 1 : Étiologie de l’accident ischémique cérébral et de l’hémorragie intracrânienne



Hémorragie sous-arachnoïdienne

La membrane externe du cerveau est appelée membrane arachnoïdienne ; une hémorragie sous cette membrane est appelée hémorragie sous-arachnoïdienne. Ces hémorragies sont généralement causées par une rupture d’anévrisme, à un point de ramification sur l’une des artères principales situées à la base du cerveau, à l’endroit où les quatre artères principales se rencontrent pour former

un système naturel de pontage appelé cercle de Willis (figure 1). On pense que ces anévrismes (semblables à de petites ampoules) proviennent d’une faiblesse sous-jacente au niveau de la paroi de l’artère et qu’ils peuvent, au fil du temps, augmenter de volume, jusqu’à atteindre une taille susceptible d’entraîner une rupture. Les facteurs de risque associés à l’hémorragie sous-arachnoïdienne comprennent l’hypertension, le tabagisme et certains troubles génétiques qui prédisposent le patient à la formation d’anévrismes.

5. Facteurs de risque d’AVC

Les facteurs de risque sont associés à un risque accru d’AVC, mais ils ne sont pas nécessairement des facteurs causaux. Par exemple, l’athérosclérose dans les maladies des gros et des petits vaisseaux est associée à l’hypertension, au tabagisme, au diabète et à un taux de cholestérol élevé. L’AVC ischémique et l’hémorragie intracrânienne ont en commun des facteurs de risque courants.

Les facteurs de risque sont soit modifiables soit non modifiables. Les risques non modifiables comprennent l’âge, le sexe ou le genre, l’origine ethnique et les antécédents familiaux associés à l’AVC. Il existe des facteurs de risque courants entre les AVC ischémiques et hémorragiques, notamment l’hémorragie sous-arachnoïdienne.

L’étude cas-témoin INTERSTROKE menée dans 32 pays a révélé que dix facteurs modifiables (hypertension, tabagisme, obésité abdominale, régime alimentaire, faible activité physique, dyslipidémie, diabète, alcool, dépression ou stress psychosocial, maladie cardiaque) représentaient ensemble 90,7 % du risque attribuable dans la population pour tous les AVC dans le monde (91,5 % d’AVC ischémique, 87,1 % d’hémorragie cérébrale).

Comme pour l’étude INTERSTROKE, la récente étude mise à jour intitulée Global Burden of Disease étaye le caractère évitable de l’AVC, étant donné qu’il y est rapporté qu’en 2021, 84 % du fardeau des AVC étaient attribuables à 23 facteurs de risque modifiables, parmi lesquels l’hypertension artérielle, la pollution de l’air, un poids corporel excessif, le tabagisme, la consommation d’alcool et l’inactivité physique. Un régime alimentaire riche en sodium, pauvre en fruits et en acides gras polyinsaturés oméga-6 et riches en boissons sucrées a été associé à un risque accru d’AVC. D’autres facteurs de risque environnementaux, comme la température ambiante, par exemple une chaleur extrême et la pollution atmosphérique, constituent d’éventuels facteurs de risque d’AVC.

L’abus de certaines drogues, comme la cocaïne, les amphétamines, la marijuana et les opioïdes, est associé à un risque accru d’AVC et est un facteur de risque indépendant important d’AVC chez les jeunes. Les infections récentes, comme la COVID-19 et la grippe, peuvent augmenter le risque d’AVC. Les personnes

de classe socio-économique faible sont également exposées à un risque accru d’AVC.

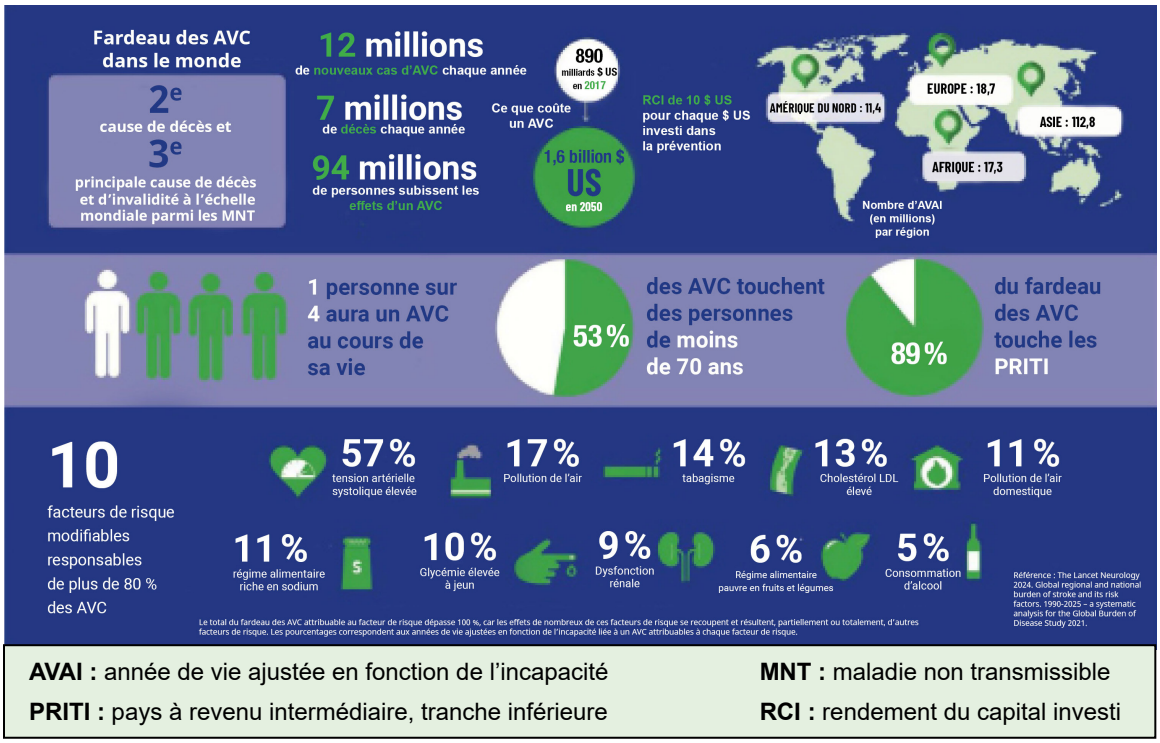


Figure 6. Infographie sur le fardeau des AVC et les facteurs de risque dans le monde.
Feigin VL, Brainin M, Norrving B, et al. World Stroke Organization: Global Stroke Fact Sheet 2025. *International Journal of Stroke.* 2025 ; 20(2):132-144. doi: 10.1177/17474930241308142
© 2025 World Stroke Organization. Utilisation sous la licence Creative Commons Attribution – Utilisation non commerciale 4.0 (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.fr).

Existe-t-il un lien entre certains types de travail et l’AVC ?

Dans l’ensemble, les conditions de travail peuvent faire augmenter légèrement le risque d’AVC. Les facteurs de risque cardiovasculaires traditionnels continuent de constituer la preuve la plus probante de l’augmentation du risque d’AVC. Cependant, l’interaction qui existe entre une personne, ses facteurs de risque personnels, son type de travail et les caractéristiques du lieu de travail est probablement complexe.

Travailleurs de quarts

Des études ont révélé un risque accru d’AVC imputable à un mauvais sommeil et à un travail par quarts. Il existe probablement un lien avec d’autres facteurs de risque. Selon une méta-analyse, le risque d’AVC était légèrement plus élevé, soit 8 % (RR de 1,08 ; IC à 95 % compris entre 1,05 à 1,10) pour les travailleurs qui

effectuaient des quarts de travail par rapport aux travailleurs ayant un régime de travail normal (Jin et al. 2024).

Stress en milieu de travail

Le stress peut avoir des effets négatifs sur le système cardiovasculaire. Selon une méta-analyse fondée sur les données individuelles des participants, un emploi alliant stress élevé et faible autonomie était associé à un risque accru d’AVC de 20 % (RR de 1,24 ; IC à 95 % compris entre 1,05 à 1,47), en particulier dans le cas d’un AVC ischémique (Fransson *et al.* 2015).

Longues heures de travail

Il existe probablement un lien faible avec des heures de travail extrêmement longues, mais il manque des études de qualité à ce sujet. Un récent examen systématique effectué par l’Organisation mondiale de la Santé (OMS) et l’Organisation internationale du Travail (OIT) a révélé, grâce à un suivi longitudinal compris entre un et 20 ans, que travailler au moins 55 heures par semaine pouvait entraîner une augmentation modérément élevée sur le plan clinique du risque d’AVC incident (RR de 1,35 ; IC à 95 % compris entre 1,13 et 1,6) (Descatha *et al.*, 2020).

6. Examens standard sur l’AVC ischémique et hémorragique

Diagnostic d’AVC

Sans imagerie cérébrale, la distinction entre un AVC hémorragique et un AVC causé par une occlusion s’avère impossible. Lorsqu’une personne se présente au service des urgences pour des symptômes semblables à ceux d’un AVC, la première étape après la stabilisation médicale consiste à établir le type d’AVC dont il s’agit, ce qui orientera la prise en charge en soins intensifs et la prévention secondaire. Les tests menés, en cas d’AVC ischémique, reposent principalement sur des examens cardiaques.

Imagerie cérébrale

Imagerie du cerveau et des vaisseaux sanguins de la tête et du cou

Tomodensitogramme de la tête

La tomodensitométrie (TDM) fait appel à une technologie de radiologie spéciale qui, grâce à des images 3D, permet de rechercher des anomalies structurelles, comme les signes précurseurs d’un AVC, des hémorragies cérébrales et des tumeurs cérébrales. Il s’agit généralement de la première série d’imageries effectuées

lorsqu’un patient présente des symptômes d’AVC. Un résultat normal à une tomodensitométrie ne signifie pas nécessairement que le patient n’a pas subi un AVC ischémique, car aux premiers stades, le tomodensitogramme peut être normal. Au fil du temps, à mesure que les lésions évoluent, l’AVC peut être visible.

Angiographie par TDM des vaisseaux de la tête et du cou

Cet examen fait souvent partie du premier protocole d’imagerie lorsqu’un patient présente des signes d’AVC. Il consiste à examiner les vaisseaux sanguins de la crosse aortique jusqu’au sommet du cerveau. Cet examen permet de déceler des anomalies, comme le rétrécissement ou l’obstruction d’un vaisseau sanguin, une dissection, un anévrisme, d’autres anomalies vasculaires, et les malformations artérioveineuses (MAV). Il nécessite l’utilisation d’un colorant de contraste. Il est nécessaire de déterminer si un patient a subi un AVC ischémique en raison de l’obstruction d’une artère intracrânienne importante et s’il peut être admissible à une thrombectomie mécanique aiguë.

Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L’imagerie par résonance magnétique est une technique d’imagerie sûre et puissante qui utilise un champ magnétique puissant pour créer des images détaillées du cerveau et de ses membranes. Elle est à haute résolution spatiale et peut être utile pour détecter des petits AVC et des saignements non visibles par tomodensitométrie et aider à diagnostiquer plus clairement d’autres anomalies structurelles. Elle est utile lorsque vous examinez un patient dont les symptômes ressemblent à ceux d’un AVC. Elle permet aussi d’obtenir une meilleure résolution du tronc cérébral et du cervelet. Elle permet également d’examiner les vaisseaux sanguins du cou et du cerveau grâce à l’ajout d’une séquence angiographique. Une IRM de la tête n’est pas toujours nécessaire chez les patients ayant subi une hémorragie intracrânienne et elle dépendra des facteurs de risque du patient, de l’endroit où se trouve l’hémorragie et de la certitude de l’étiologie.

Cette technique a des limites, car il existe plusieurs contre-indications liées au patient, comme la présence de métal dans le corps, d’un stimulateur cardiaque ou d’un autre dispositif implantable, que vous devez connaître avant que le patient subisse une IRM. L’appareil d’IRM est un espace restreint, si bien que les patients agités et claustrophobes peuvent avoir de la difficulté à tolérer l’examen qui nécessite de rester immobile.

Doppler carotidien

Il s’agit d’une échographie qui permet d’examiner les artères du cou pour déceler un durcissement des artères (plaque), un rétrécissement ou une occlusion complète.

Angiographie numérique avec soustraction (ANS)

L’ANS est une technique d’imagerie fluoroscopique à haute résolution des vaisseaux sanguins du cerveau. Elle est considérée comme la référence absolue en matière d’imagerie vasculaire, car elle fournit des images dynamiques sous-millimétriques des vaisseaux sanguins du cerveau. Elle sert à diagnostiquer et à confirmer des anomalies des vaisseaux sanguins, comme les MAV et les anévrismes. Un petit tube mince (un cathéter) est inséré dans une artère de l’aine ou du poignet et acheminé jusqu’aux vaisseaux sanguins du cerveau. Elle comporte un faible risque de complications, en particulier l’AVC, dont le risque estimé est inférieur à 1 %. Cette technique est également nécessaire pour traiter une malformation vasculaire, un anévrisme, pour la pose d’une endoprothèse dans l’artère carotide et le retrait d’un caillot dans le cas d’un AVC ischémique aigu.

Analyses sanguines

Le bilan standard comprend le profil lipidique, un test de dépistage du diabète reposant sur le taux de HbA1c, la mesure de la glycémie à jeun ou au hasard, habituellement la formule sanguine complète (FSC) standard et les électrolytes.

Les autres analyses spécialisées dépendront du patient et de la cause de son AVC.

Examens cardiaques

Échocardiogramme : Il s’agit d’une technique non invasive qui utilise une technologie à ultrasons permettant d’examiner la structure du cœur, notamment les quatre cavités, les artères afférentes et efférentes au niveau du cœur, et les valvules entre les cavités. Un échocardiogramme permet d’observer comment le cœur pompe (fraction d’éjection), si la pompe cardiaque (ventricule gauche) est endommagée par une crise cardiaque, si les valvules fonctionnent, si elles sont rétrécies (sténose) ou si le sang reflue dans la cavité correspondante (régurgitation). Il permet de diagnostiquer des trous dans le cœur, des tumeurs ou des troubles valvulaires acquis ou congénitaux. Il arrive que des caillots sanguins soient visibles dans le ventricule gauche.

Échocardiogramme à bulles : Une solution saline est injectée pour détecter un shunt intracardiaque qui est un passage anormal entre les cavités du cœur (oreillette) provoqué par un FOP ou une CIA.

Échocardiographie transœsophagienne (ETO) : Il s’agit d’un échocardiogramme spécial qui consiste à insérer un tube à ultrasons spécialisé dans l’œsophage pour examiner plus en détail la structure du cœur, ses valvules et d’autres anomalies, comme un FOP et des caillots sanguins dans l’appendice auriculaire gauche. Sa résolution spatiale est plus élevée que celle d’un échocardiogramme standard.

Électrocardiogramme (ECG) : Un ECG permet d’avoir un aperçu du rythme cardiaque. Il permet de diagnostiquer des battements cardiaques lents et rapides et des rythmes anormaux, comme la fibrillation auriculaire. Cependant, un ECG normal n’exclut pas une fibrillation auriculaire, car celle-ci peut être intermittente.

Surveillance cardiaque comprenant un moniteur Holter et un moniteur ECG implantable : Un moniteur Holter est un petit appareil qu'un patient porte et qui surveille son rythme cardiaque sur une période prolongée pour détecter des arythmies, comme la fibrillation auriculaire. La durée minimale recommandée est de 48 heures, mais lorsqu’ils sont portés plus longtemps, la probabilité de détecter une fibrillation auriculaire occulte est plus grande.

Les patients à risque élevé chez qui on soupçonne une fibrillation auriculaire se verront parfois implanter sous la peau, au thorax, un moniteur ECG implantable qu’ils porteront pendant une période maximale de trois ans. Des études ont révélé qu’une surveillance prolongée accroît la probabilité de détecter une fibrillation auriculaire.

Conclusion

L’AVC demeure une maladie importante au Canada et dans le monde, et entraîne des coûts importants pour le système de santé. Au-delà de l’impact clinique, un AVC peut causer de graves difficultés personnelles et financières, en particulier chez les jeunes survivants, étant donné qu’il peut modifier radicalement leur capacité à retourner sur le marché du travail pendant leurs années les plus productives. La maladie peut être évitée principalement grâce à la gestion des facteurs de risque cardiovasculaires traditionnels et à un changement du mode de vie. Des données récentes font état de nouveaux facteurs de risque d’AVC, comme la pollution de l’air et des températures ambiantes extrêmes, qui peuvent mettre en danger de manière disproportionnée les travailleurs dont le travail se déroule en extérieur et certains travailleurs industriels. Néanmoins, des progrès importants dans la prise en charge de l’AVC en phase aiguë, en particulier l’AVC ischémique, ont révolutionné le traitement des AVC et réduit l’invalidité des survivants d’AVC.

Références

Biller J, Sacco RL, Albuquerque FC, Demaerschalk BM, Fayad P, Long PH, *et al.* American Heart Association Stroke Council. Cervical arterial dissections and association with cervical manipulative therapy: a statement for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association. *Stroke.* 2014 ; 45(10): 3155-74 Erratum dans : Stroke. 2016 ; 47(11): e261.

Buck, B., Akhtar, N., Alrohimi, A., Khan, K., Shuaib, A. Stroke mimics: incidence, aetiology, clinical features and treatment. *Ann Med.* 2021 ; 53(1): 420-36.

Bushnell C, Kernan WN, Sharrief AZ, Chaturvedi S, Cole JW, Cornwell WK, *et al.* 2024 guideline for the primary prevention of stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2024 ; 55 : e344–24.

Descatha A, Sembajwe G, Pega F, Ujita Y, Baer M, Boccuni F, *et al.* The effect of exposure to long working hours on stroke: A systematic review and meta-analysis from the WHO/ILO Joint Estimates of the Work-related Burden of Disease and Injury. *Environ Int.* 2020 ; 142 : 105746.

Feigin, Valery L *et al.* Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet Neurol. 2024* ; 23(10): 973-03

Feigin VL, Brainin M, Norrving B, Martins SO, Pandian J, Lindsay P *et al.* World Stroke Organization: Global Stroke Fact Sheet 2025. *Int J Stroke*. 2025 ; 20(2):132-44

Fransson EI, Nyberg ST, Heikkilä K, Alfredsson L, Bjorner JB, Borritz M, *et al.* Job strain and the risk of stroke: an individual-participant data meta-analysis. *Stroke*. 2015 ; 46(2): 557-59

Heran M, Lindsay P, Gubitz G *et al.* Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l’AVC : prise en charge de l’AVC en phase aiguë, 7e édition, mise à jour des lignes directrices de pratique 2022. Can J Nerol Sci. 2024 ; 51(1):1-31

Jin, X., Yang, Y., Zhou, F., Dong, W., Chang, K., Liu, X., *et al.* Relationship between long-term shift work; night work; sleep deficiency and stroke: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med*. 2024 ; 119 : 499-04.

Kent DM, Wang AY. Patent Foramen Ovale and Stroke: A Review. *JAMA*. 2025 ; 334(16):1463-73

O'Donnell, M., Chin, S., Rangarajan, S., Xavier, D., Liu, L., Zhang, H., et al. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. *The Lancet*. 2016 ; 388(10046): 761-75.

Shoamanesh (coprésident) A, Patrice Lindsay M, Castellucci LA, *et al.* Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC : Prise en charge de l'hémorragie intracérébrale spontanée, 7e édition, mise à jour 2020. *Int J Stroke*. 2020 ; 16(3):321-41

Fiche d'information du Mois de l'AVC 2025. Fondation des maladies du cœur et de l'AVC du Canada, 2025, 3 juin 2025. https://www.coeuretavc.ca/avc Combattez l'AVC #MoisDelAVC

Yaghi, S., Engelter, S., Del Brutto, V., Field, T., Jadhav, A., Kicielinski, K., *et al.* Treatment and Outcomes of Cervical Artery Dissection in Adults: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Stroke.* 2024 ; 55 : e91-06.

Yang, M., Yoo, H., Kim, S., Kwon, O., Nam, M., Pan, K *et al.* Occupational Risk Factors for Stroke: A Comprehensive Review. *J. Stroke.* 2023 ; 25 : 327-37.

Questions et réponses

1. Y a-t-il un lien entre une dissection cervicale et un positionnement inconfortable de la tête ?

Voir la section sur les dissections cervicales.

Certains rapports indiquent que la survenue de dissections peut être associée à une position inconfortable du cou, p. ex., une hyperextension prolongée, certaines postures de yoga. Cependant, il est difficile d’établir clairement ces associations temporelles. Beaucoup de personnes participent à ces activités et ne présentent pas de dissections. Il est souvent difficile d’établir un lien entre un traumatisme léger et une dissection, par rapport à un traumatisme contondant ou grave au cou.

2. Quel effet la fumée secondaire a-t-elle sur le risque d’AVC ?

Tout indique que la fumée secondaire augmente le risque d’AVC. La fumée secondaire est un facteur de risque pour les non-fumeurs et accroît leur risque d’avoir un AVC de 20 % à 30 %. Le risque dépendra de la durée et de l’intensité de l’exposition. Selon des études, les personnes exposées à de la fumée secondaire présentent un risque accru de mortalité après un AVC (Lin *et al.*, 2016 ; *Stroke*) :

1. U.S. Department of Health and Human Services. The Health Consequences of Smoking—50 Years of Progress: A Report of the Surgeon General. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health ; 2014 (disponible en anglais seulement).

2. Lin MP, Ovbiagele B, Markovic D, Towfighi A. Association of Secondhand Smoke With Stroke Outcomes. *Stroke*. 2016 ; 47(11) : pp. 2828-2835 (disponible en anglais seulement).

3. Quel est l’effet du vapotage sur le risque d’AVC ?

Le risque d’AVC associé au vapotage est probablement plus faible que celui associé au tabagisme, mais il existe. Il est probable que nous ne découvrions tous ses effets sur les personnes que dans 20 à 30 ans. La cigarette électronique (vapotage) avec nicotine est un nouveau facteur de risque accru de maladies cardiovasculaires, notamment l’AVC. La nicotine a des effets sur les vaisseaux sanguins du corps, y compris ceux du cerveau. Ces effets sont notamment l’augmentation de la fréquence cardiaque et de la tension

artérielle, la dysfonction endothéliale et l’adhésivité des plaquettes. Une méta-analyse récente a révélé une augmentation des crises cardiaques et des AVC (dans une moindre mesure) associée à la cigarette électronique.

1. Gupta R *et al.* Are electronic cigarettes associated with the risk of myocardial infarction and stroke? A systematic review and meta-analysis. BMC Public Health. 2025 ; DOI:10.1186/s12889-025-25161-2.

4. Quel rôle jouent les services médicaux d’urgence (SMU) sur le moment du traitement de l’AVC ?

Le facteur temps importe en ce qui concerne le traitement de l’AVC ischémique aigu. Plus tôt les symptômes sont reconnus et plus tôt le patient est transporté à l’hôpital par les services médicaux d’urgence, évalué et traité, meilleures sont ses chances de rétablissement fonctionnel. Certains traitements sont urgents. On estime que chaque minute, 1,9 million de neurones meurent lorsqu’une personne subit un AVC ischémique. Les réseaux de traitement des AVC sont organisés de façon que les patients qui présentent des symptômes d’AVC soient transportés rapidement vers le centre d’AVC désigné le plus proche pour qu’ils soient évalués et reçoivent un traitement rapidement. Les patients atteints d’un AVC de type hémorragique obtiennent aussi de meilleurs résultats si leur hypertension artérielle est rapidement diminuée, si leur taux de sucre élevé et leur fièvre sont traités et, lorsque cela est indiqué, si les effets des anticoagulants sont rapidement inhibés.

5. L’obésité est-elle un facteur de risque d’AVC ?

Voir la section sur les facteurs de risque d’AVC (p. 14 à 16). L’obésité est un facteur de risque d’AVC accepté.

Habituellement, dans les études de recherche, on définit l’obésité au moyen de l’indice de masse corporelle (IMC). On considère qu’une personne dont l’IMC est supérieur à 30 est obèse. L’obésité morbide correspond à un IMC supérieur à 40. Cependant, la définition de l’obésité évolue pour tenir compte d’autres mesures, comme la proportion de graisse abdominale viscérale et le tour de taille, compte tenu des limites de l’utilisation de l’IMC seul.

6. Pendant la période de rétablissement après un AVC, quels facteurs permettent de prédire l’ampleur de l’invalidité et la capacité de retourner au travail ?

Il s’agit d’un sujet complexe et de nombreux facteurs entrent en jeu dans le rétablissement après un AVC et le retour au travail. Près de 60 % des survivants d’AVC présentent encore un certain degré d’invalidité, et environ 400 000 Canadiens vivent actuellement avec des déficiences à

long terme liées à un AVC (fiche d’information de 2025 de la Fondation des maladies du cœur et de l’AVC du Canada).

Les facteurs qui influent sur le rétablissement après un AVC comprennent l’âge du patient, les troubles de santé préexistants, la fragilité, l’état fonctionnel initial, la gravité et le siège de l’AVC, pour n’en nommer que quelques-uns. Il a été démontré qu’une réadaptation précoce et intense améliorait considérablement le rétablissement des survivants d’AVC. D’ordinaire, les patients qui subissent un AVC se rétablissent quelque peu. Chez les patients ayant subi un petit AVC, 30 % d’entre eux peuvent tout de même présenter une invalidité.

Les capacités des patients, qui auront une incidence sur leur retour au travail, peuvent comprendre non seulement la fonction motrice, mais également un changement dans les capacités cognitives, la fatigue après un AVC et un trouble de l’humeur. Par conséquent, cela dépendra du type d’emploi du patient, de sa capacité à accomplir d’autres tâches modifiées, des mesures d’adaptation offertes par l’employeur, de sa volonté à retourner au travail et de sa motivation. Le taux de retour au travail après un AVC varie.

7. Qu’est-ce qu’un accident ischémique transitoire (AIT) et quel est le lien entre un AIT et un AVC subséquent ?

Veuillez consulter la section sur l’AIT. Un AIT est un signe prémonitoire d’un AVC possible.

8. Quels sont les effets des anticoagulants (warfarine, etc.) ou d’autres médicaments et quel est le risque qu’ils causent un AVC ?

Les anticoagulants sont utilisés pour prévenir les AVC dans certains types de troubles cardiaques. Par ailleurs, les anticoagulants sont également indiqués dans le traitement et la prévention des caillots sanguins dans les jambes (thrombose veineuse profonde) et dans les poumons (embolie pulmonaire). Cependant, ces médicaments présentent un faible risque de causer un saignement intracrânien. On estime que le risque de saignement causé par ces médicaments est inférieur à 5 %. Cependant, le taux d’hémorragie variera d’un patient à l’autre, en fonction des facteurs de risque de chacun.

9. L’usage ou l’abus, aigu ou chronique, de drogues illicites est-il associé à un risque accru d’AVC ?

La consommation de drogues illicites, en particulier la cocaïne et les amphétamines, est associée à un risque accru d’AVC ischémique et hémorragique. Les lignes directrices de l’American Heart Association et de l’American Stroke Association indiquent que la consommation de

cocaïne est associée à un risque accru d’AVC ischémique (risque relatif rajusté [RRR] ≈ 2,0) et d’AVC hémorragique (RR ≈ 2,3), et ce risque est particulièrement élevé chez les jeunes adultes et dans le contexte d’une consommation récente. Les stimulants de type amphétamine augmentent également considérablement le risque d’AVC ischémique et hémorragique. Les mécanismes comprennent l’hypertension aiguë, le vasospasme, la dysfonction endothéliale, les états prothrombotiques et les arythmies entraînant une cardioembolie.

La consommation de cannabis est associée à un risque accru dose-dépendant d’AVC, surtout chez les jeunes adultes qui en consomment souvent (plus de dix jours par mois). Cependant, les données varient lorsque la consommation est moins fréquente et elles peuvent être faussées par le tabagisme et d’autres facteurs de risque.

La consommation de drogues injectables peut également causer un AVC par endocardite infectieuse et embolisation de corps étrangers.

L’abus d’opioïdes est associé à un risque accru d’AVC (RRR ≈ 2,3), et la consommation d’héroïne peut causer un AVC par endocardite infectieuse ou hypoxie.

10. Quels sont les facteurs de risque statistiques généralement reconnus associés à un AVC ?

Se reporter à la section sur les facteurs de risque.