



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

Février 2003

préparé par le

D^r J. David Spence

Unité de recherche sur l'athérosclérose et
la prévention des accidents vasculaires cérébraux
Unité de recherche Robarts
Professeur de neurologie, Université Western Ontario

Après examen de la recherche documentaire du TASPAAAT en 2011, le D^r D. Rowed estime que ce document fournit encore un aperçu équilibré des connaissances médicales sur le sujet.

Ce document de travail médical sera utile à toute personne en quête de renseignements généraux au sujet de la question médicale traitée. Il vise à donner un aperçu général d'un sujet médical que le Tribunal examine souvent dans les appels.

Ce document de travail médical est l'œuvre d'un expert reconnu dans le domaine, qui a été recommandé par les conseillers médicaux du Tribunal. Son auteur avait pour directive de présenter la connaissance médicale existant sur le sujet, le tout, en partant d'un point de vue équilibré. 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 qui ne sont pas du métier.

Les documents de travail médicaux ne représentent pas nécessairement les vues du Tribunal. Les décideurs du Tribunal peuvent s'appuyer sur les renseignements contenus dans les documents de travail médicaux mais le Tribunal n'est pas lié par les opinions qui y sont exprimées. Toute décision du Tribunal doit s'appuyer 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).

Traduit de l'anglais par A+ Translations

Odette Côté, trad. a. (Canada)

Membre du Conseil des traducteurs et interprètes du Canada

(par affiliation à l'Association des traducteurs et interprètes de l'Ontario)

Introduction

En raison du vieillissement de la population et du lien relativement étroit existant entre les accidents vasculaires cérébraux (AVC) et l'âge, l'incidence des AVC devrait augmenter considérablement à moyen terme. La Fondation des maladies du cœur de l'Ontario prévoit une augmentation de 32 % entre 1996 et l'an 2006 et de 100 % d'ici 2016.

Récemment, d'importants progrès ont été réalisés dans le traitement des AVC aigus au moyen du tPA (activateur tissulaire du plasminogène ou " destructeur de caillots ") ainsi que dans la prévention des AVC. Le contrôle de la tension artérielle peut réduire l'incidence de l'accident vasculaire cérébral de près de 50 % ; les antiplaquettaires (ASA et les nouveaux super-ASA comme le clopidogrel) peuvent réduire l'incidence des AVC de près de 30 % et une intervention chirurgicale visant à dégager les fines artères carotides (endartériectomie) 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.

L'objectif de ce document de travail est d'aborder la question des AVC en rapport avec le lieu de travail.

Qu'est-ce qu'un accident vasculaire cérébral ?

Le terme « accident vasculaire cérébral » fait référence à un déficit neurologique focal et brutal causé par une hémorragie cérébrale ou par l'obstruction des vaisseaux sanguins d'une partie du cerveau. Cependant, environ 15 % des patients observés aux services des urgences et présentant des symptômes caractéristiques d'un AVC sont atteints d'une affection non vasculaire : tumeurs cérébrales, abcès, caillots sanguins situés sous la membrane du cerveau (hématomes sous-duraux), migraine et paralysie due à des crises d'épilepsie.

Une fois que les causes d'origine non vasculaire ont été écartées, l'accident vasculaire cérébral doit être identifié en fonction des différents sous-types existants. Les AVC peuvent être dus soit à l'obstruction d'une artère cérébrale, laquelle provoque une interruption de la circulation sanguine (AVC ischémiques, qui représentent environ 89 % de tous les AVC), soit à une rupture des vaisseaux sanguins, laquelle conduit à une hémorragie cérébrale (AVC hémorragiques, qui représentent environ 20 % de tous les AVC). Ces deux catégories principales se subdivisent en sous-types présentés dans le tableau ci-dessous.

Tableau 1. Types d'AVC

Hémorragique

Sous-arachnoïdien

Intracérébral

- angiopathie amyloïde
- malformation artérioveineuse (MAV)
- hypertension artérielle

Thrombose de la deuxième veine cérébrale

Ischémique

Lacunaire

Athérosclérotique

- occlusion
- embolisation des agrégats plaquettaires
- embolisation des débris athéromateux

Cardio-embolique

- récent infarctus du myocarde
- fibrillation auriculaire
- anévrisme ventriculaire
- embolie paradoxale

Embolisation des éléments du sang

- embolie gazeuse
- embolie graisseuse

Angéite

- artérite giganto-cellulaire
- lupus (érythémateux disséminé)

Accidents vasculaires cérébraux hémorragiques

Hémorragie sous-arachnoïdienne. La membrane intermédiaire du cerveau est appelée arachnoïde et toute hémorragie survenant en dessous de cette membrane est appelée hémorragie sous-arachnoïdienne. Ces hémorragies sont généralement causées par une rupture d'anévrisme, au niveau de l'une des artères situées à la base du cerveau, à l'endroit où les quatre artères principales se rencontrent pour former un système naturel de pontage, similaire à une ceinture entourant la base du cerveau. Cet anneau d'artères a été découvert au XVII^e siècle par Thomas Willis et porte le nom de 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. Ils augmentent de volume avec l'âge jusqu'à atteindre une taille susceptible d'entraîner une rupture. Une forte tension artérielle n'est pas à l'origine de la formation ou de l'augmentation de volume des anévrismes, mais peut provoquer une rupture.

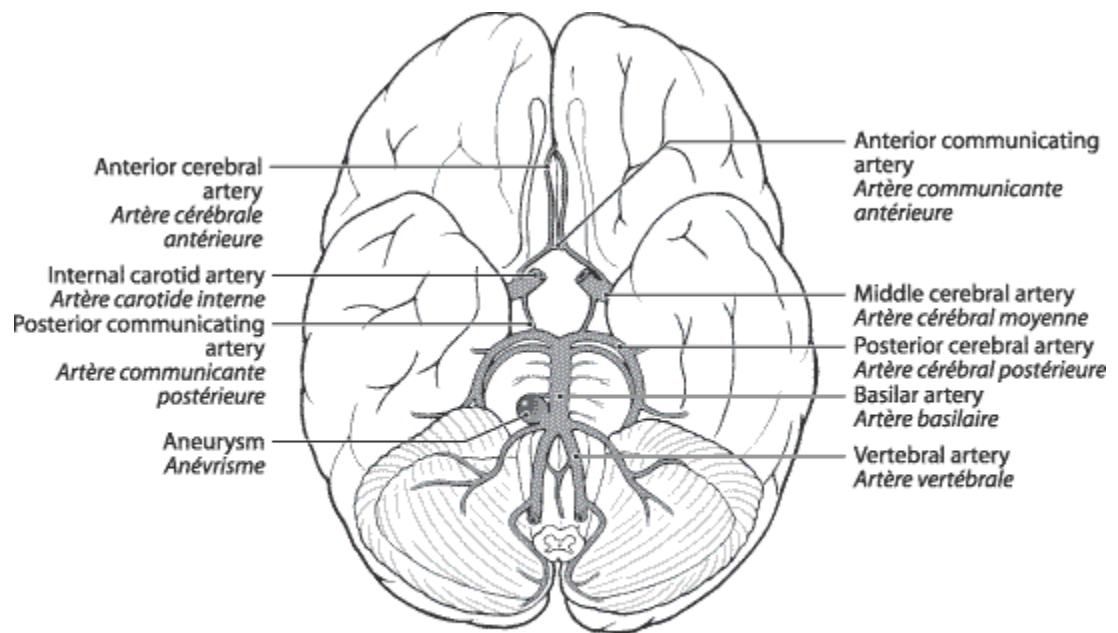


Figure 1. Base of the brain showing principal arteries (the circle of Willis). An aneurysm is shown on the basilar artery.

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

On observe deux manières de relier l'hémorragie sous-arachnoïdienne à l'activité professionnelle. La première a trait à une hausse subite de la tension artérielle, susceptible de provoquer la rupture d'un anévrisme existant. Il est possible qu'une telle hausse de la tension artérielle soit liée à la pratique d'une activité professionnelle, question qui sera débattue plus en avant.

La seconde a trait à une lésion occasionnée au niveau de l'artère vertébrale (détaillée ci-après) et susceptible d'entraîner une séparation des différentes couches de la paroi artérielle (appelée « dissection »). Une dissection de la paroi de l'artère vertébrale peut s'étendre à l'intérieur du crâne, formant un « faux anévrisme », dont la rupture peut entraîner une hémorragie sous-arachnoïdienne.

Les autres causes des AVC hémorragiques sont (1) l'hémorragie hypertensive (Figure 2), due à une rupture d'un petit vaisseau sanguin endommagé en raison d'une forte tension artérielle, (2) l'hémorragie causée par une angiopathie amyloïde (généralement chez les personnes âgées), laquelle est une affection dégénérative associée à un affaiblissement des

vaisseaux sanguins causé par le dépôt d'une protéine appelée amyloïde (l'hypertension n'est pas en cause, mais peut contribuer à une rupture des vaisseaux affaiblis) et (3) l'hémorragie due à la rupture d'une anomalie congénitale des artères ou des veines. Cette dernière peut être (a) une malformation artérioveineuse (MAV) en vertu de laquelle le sang circule directement des artères aux veines, au lieu d'emprunter le minuscule réseau de vaisseaux capillaires (similaire à une tache de naissance rouge sur la peau) ou (b) une anomalie veineuse appelée angiome caverneux (cavernome).

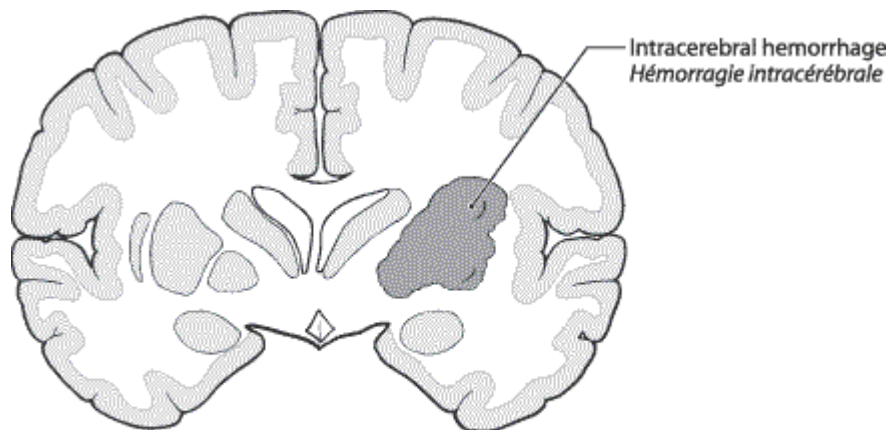


Figure 2. Intracerebral hemorrhage
Figure 2. Hémorragie intracérébrale

Ces types d'hémorragies surviennent en différentes parties du cerveau. Les hémorragies hypertensives présentent une distribution particulière, en ce sens qu'elles surviennent dans les parties profondes et 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, ou 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 soit à une hémorragie en cas de rupture des vaisseaux, soit à de petits AVC ischémiques appelés AVC lacunaires en cas d'occlusion des artérioles.

Les hémorragies dues à une angiopathie amyloïde surviennent généralement à la jonction du cortex et de la substance blanche, dans la zone pariétale du cerveau, située au niveau de la partie supérieure des hémisphères. Les

malformations artérioveineuses et les cavernomes peuvent survenir en différents endroits. Il est possible qu'une élévation subite de la tension artérielle puisse provoquer une hémorragie dans les cas d'angiopathie amyloïde voire de cavernome, mais la probabilité est certainement moins élevée pour l'hémorragie due à une MAV.

Accidents vasculaires cérébraux ischémiques

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'AVC ischémique présente de nombreuses causes. Un infarctus peut être relativement important si une artère majeure est obstruée ou moins important s'il s'agit d'une artère mineure. Les infarctus lacunaires sont de très petits infarctus (d'un diamètre de 2 à 15 mm) touchant 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 embolie et le mécanisme est appelé accident vasculaire cérébral embolique).

Les affections de la paroi artérielle susceptibles de provoquer une occlusion sont, notamment, l'athérosclérose (durcissement des artères), l'hypertension des petits vaisseaux sanguins, comme décrite précédemment et l'inflammation (vasculite).

Parmi les cas de vasculite, citons le lupus, qui touche généralement les jeunes patients et l'artérite géfanto-cellulaire (aussi appelée artérite temporelle, en raison des migraines chroniques et de l'endolorissement des artères au niveau des tempes) qui touche principalement les personnes âgées. De telles causes ne semblent pas liées à l'activité professionnelle, exception faite du risque de développement d'un lupus par exposition à certains produits chimiques ou à la suite d'une brûlure survenue dans le cadre d'une activité professionnelle (très rare).

Les accidents vasculaires cérébraux ischémiques dus à l'hypertension présentent la même distribution que celle des hémorragies hypertensives : la base du cerveau, par exemple les noyaux gris centraux, la capsule interne, le tronc cérébral et le cervelet.

L'athérosclérose peut provoquer un AVC ischémique via deux mécanismes : une plaque (épaississement de la paroi artérielle dû à une croissance de cellules des muscles lisses, à une infiltration de macrophages et à une accumulation de cellules inflammatoires et de cholestérol LDL oxydé) peut se rompre dans la lumière de l'artère, ce qui entraîne une occlusion de l'artère puis une thrombose (formation de caillots); ou une embolie peut survenir, à partir d'une plaque, au niveau du cœur, de l'aorte ou des artères carotides, les fragments de plaque ou les agrégats plaquettaires formés sur une plaque rugueuse se morcelant pour ensuite provoquer une embolie des artères cérébrales. Les fragments de plaque contiennent fréquemment des cristaux de cholestérol, auquel cas les embolies prennent le nom de débris athéromateux. De tels AVC peuvent être prévenus en retirant la plaque (endartériectomie carotide). Les agrégats plaquettaires (appelés thrombus blanc en raison de leur couleur) se forment au niveau de plaques rugueuses. Leur formation est réduite par les médicaments ASA et autres antiplaquettaires.

Accident vasculaire cérébral cardio-embolique

Environ un quart des AVC ischémiques sont dus à la formation de caillots sanguins au niveau du cœur, lesquels se rompent et provoquent une embolie cérébrale. Ces thrombus sont généralement rouges et se forment dans les zones touchées par une stase sanguine (arrêt ou ralentissement de l'écoulement du sang). Les protéines de coagulation forment une maille polymère semblable à de l'ouate, laquelle fixe les plaquettes et les hématies, ce qui explique leur couleur rouge. Ces AVC peuvent être prévenus par la prise de médicaments empêchant la formation des protéines de coagulation, appelés anticoagulants, comprenant notamment l'héparine (administrée par injection intraveineuse ou sous-cutanée) et la coumadine (warfarine).

En règle générale, la formation de caillots au niveau du cœur se produit lors d'un trouble du rythme cardiaque, appelé fibrillation auriculaire, survenant au niveau des cavités supérieures du cœur. Ces dernières, au lieu de battre en rythme, présentent des contractions irrégulières et non synchronisées. L'auricule, appendice de l'oreillette gauche semblable à un hippocampe faisant saillie au niveau du côté de l'oreillette, est une zone de stase sanguine propice à la formation de caillots. Outre les anticoagulants, l'ablation de l'auricule ou le blocage de ce dernier à l'aide d'une prothèse constituent deux nouveaux traitements en phase d'exploration afin de prévenir les AVC en cas de fibrillation auriculaire.

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. Environ 8 % des AVC ischémiques surviennent à la suite d'une crise cardiaque récente, laquelle n'a pas été diagnostiquée dans la plupart des cas. (Environ 30 % des crises cardiaques ne s'accompagnent d'aucune douleur thoracique, d'où leur appellation de crises cardiaques « silencieuses »). Des caillots peuvent aussi se former au niveau de valvules cardiaques artificielles et, occasionnellement, au niveau de valvules cardiaques endommagées par une infection, une cardite rhumatismale ou un prolapsus valvulaire mitral.

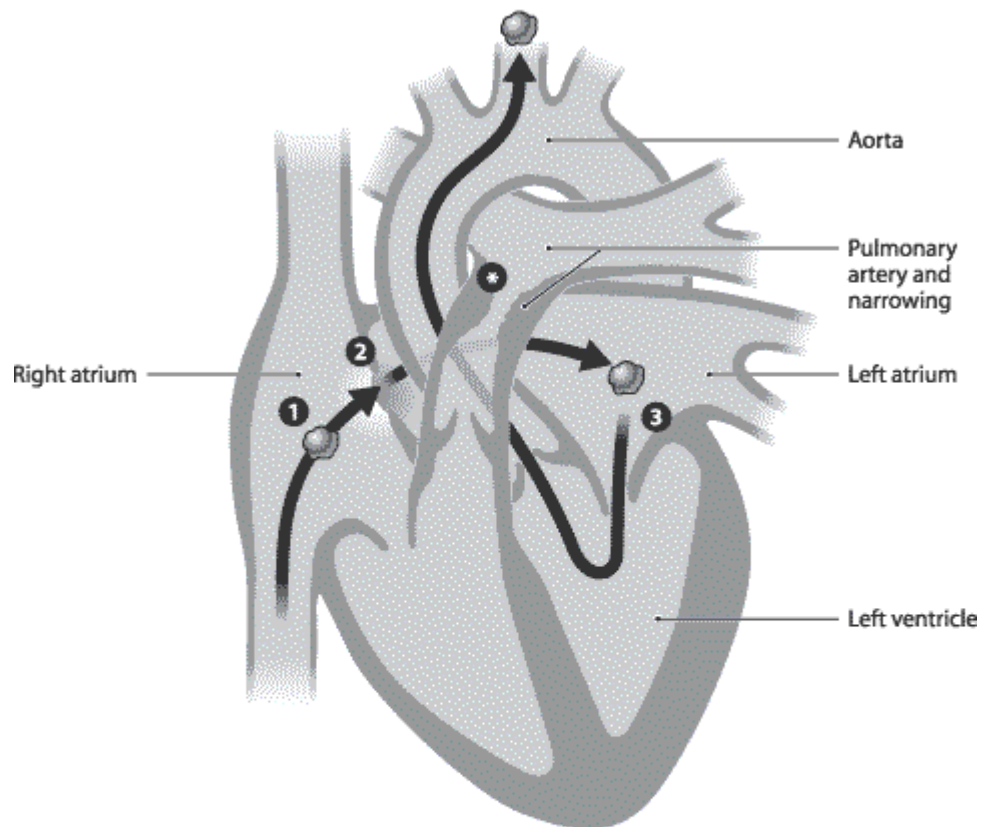
Il est possible que de tels AVC soient liés à l'activité professionnelle si la cardiomyopathie résulte d'une exposition à des toxines sur le lieu de travail, ce qui est très rare.

Embolie paradoxale

Un type particulier d'accident vasculaire cérébral embolique susceptible d'être lié à l'activité professionnelle est l'embolie paradoxale (Figure 3). Cette dernière 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. Le plus commun est appelé communication interauriculaire, qui est un orifice situé dans la cloison séparant les oreillettes droite et gauche.

Figure 3. Paradoxical embolism.



1. Embolus (blood clot) from a vein in leg or pelvis enters right atrium.
 2. Embolus passes through defect in septum between right and left atria, and enters left atrium.
 3. Embolus enters left ventricle, and is then pumped into the aorta and thence into the brain, causing a stroke.
- * Narrowing of the pulmonary artery causes increased pressure differential between right and left side of heart, expediting passage of embolus from right to left atrium.

Cette cause d'AVC, que l'on pensait très rare par le passé, est de plus en plus souvent établie grâce aux nouveaux systèmes d'imagerie, notamment l'échocardiographie transoesophagienne et l'examen Doppler transcrânien. Il est probable qu'environ 4 % des AVC ischémiques résultent de ce phénomène.

Ce type d'AVC peut être lié à l'activité professionnelle de différentes manières. Si un travailleur est victime d'une lésion entraînant une immobilisation et une thrombose veineuse profonde au niveau des jambes ou du pelvis, dès lors l'AVC qui en résulterait serait lié à l'activité professionnelle. De même, certains métiers tels que les travailleurs en caissons et les plongeurs seraient davantage 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. Concernant les pilotes, l'exposition à d'intenses forces G pourrait également être liée à de tels AVC.

La Figure 4 décrit la fréquence relative de chaque type d'accident vasculaire cérébral ischémique.

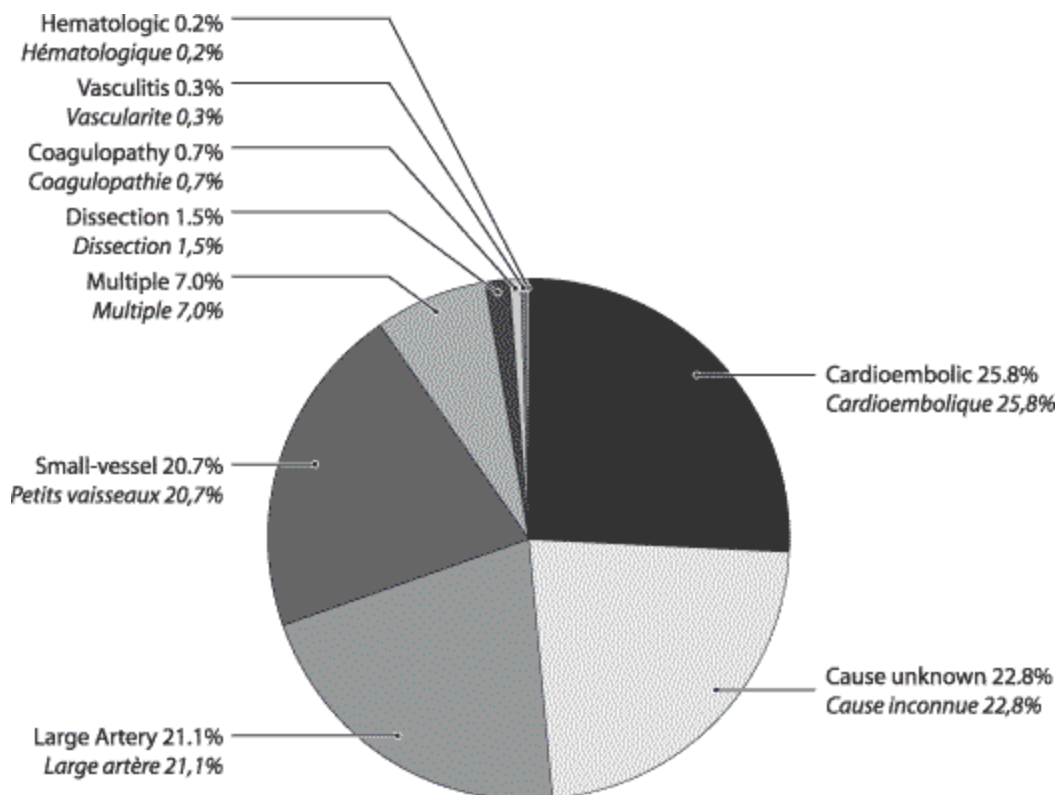


Figure 4. Subtypes of ischemic stroke.
Figure 4. Sous-types d'accidents ischémiques cérébraux.

Symptômes de l'AVC au niveau des artères carotides

Les artères carotides irriguent les hémisphères cérébraux (la partie supérieure et antérieure du cerveau) ainsi que les yeux. Les symptômes de l'AVC dépendent donc de la partie du cerveau affectée. Si le flux sanguin qui irrigue les yeux est interrompu, l'un des deux yeux fera l'objet d'une perte de vision. Un arrêt de l'irrigation sanguine au niveau d'un des deux cortex (droit ou gauche) peut conduire à un engourdissement et/ou un affaiblissement de l'autre côté du corps, parfois accompagné d'un discours décousu. Si l'hémisphère dominant (généralement le 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). Outre le langage, d'autres mécanismes cognitifs tels que le calcul peuvent être touchés. Un grave infarctus, particulièrement au niveau de l'hémisphère droit, conduit parfois à d'importants dysfonctionnements du côté opposé du corps, ce qui est très handicapant pour le patient. Il peut même arriver que le patient ne reconnaisse pas sa propre main alors qu'il l'a devant les yeux.

Lésion occasionnée aux artères du cou

Artères carotides

Les artères carotides peuvent faire l'objet d'une lésion au niveau du cou, près de la base du crâne, sous l'effet d'une brusque extension/rotation du cou, laquelle provoque une dissection des couches composant la paroi artérielle. Un caillot se forme au niveau de la zone lésée de l'artère carotide et des embolies sont relâchées dans les branches de la carotide, entraînant ainsi un AVC dans la partie du cerveau irriguée par l'artère carotide.

Artères vertébrales

Il existe un type particulier d'AVC susceptible d'être lié à l'activité professionnelle. Celui-ci est dû à une lésion occasionnée au niveau d'une artère vertébrale du cou, près de la base du crâne. 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. Ces artères peuvent être lésées à la suite d'une brusque extension et rotation du cou. Dans ce cas, le mécanisme de l'AVC implique probablement une embolie cérébrale à partir du thrombus provenant du site lésé et l'on note généralement un certain laps de temps entre la lésion et l'AVC. La lésion de

ce type la plus commune est causée par une mauvaise manipulation chiropratique du cou, dont un grand nombre de cas ont été rendus publics récemment. À mon avis, l'AVC d'origine chiropratique est largement sous-estimé en raison de l'hypothèse selon laquelle la manipulation doit être réalisée peu de temps avant la survenance de l'AVC pour pouvoir établir un lien de cause à effet. Parmi les quelque 80 cas d'ischémie vertébro-basilaire traumatique que j'ai pu observer, il n'est pas rare de constater un laps de temps de quelques mois entre la lésion et la survenance de l'AVC. Souvent, lorsque le laps de temps entre la lésion et l'AVC est long, le lien de cause à effet peut ne pas être établi. Outre le traitement chiropratique, les lésions d'origine professionnelle occasionnées à la tête et au cou et les lésions du visage lors de la pratique du football ou à la suite d'un accident de véhicule motorisé peuvent également être à l'origine d'un AVC dû à une lésion d'une artère vertébrale. La Figure 5 montre le mécanisme de lésion des artères vertébrales.

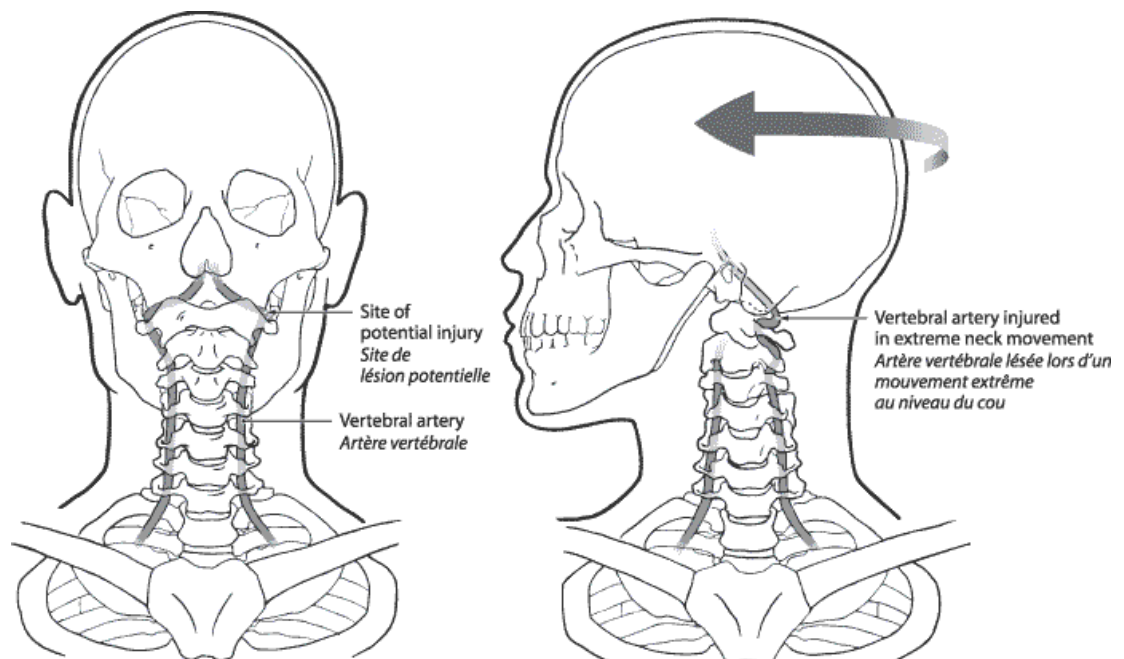


Figure 5. Mechanism of injury in traumatic vertebrobasilar stroke
Figure 5. Mécanisme de lésion dans les accidents vertébrobasilaires traumatiques.

Les artères vertébrales se rejoignent à la base du cerveau pour former le tronc basilaire, qui irrigue le tronc cérébral et le cervelet. Le tronc basilaire se divise ensuite pour former les artères cérébrales postérieures (cf. Figure 1). Ces mêmes artères (cf. Figure 6) irriguent les lobes occipitaux, siège de la fonction visuelle, ainsi que le lobe temporal mésial, vital pour la mémoire à court terme.

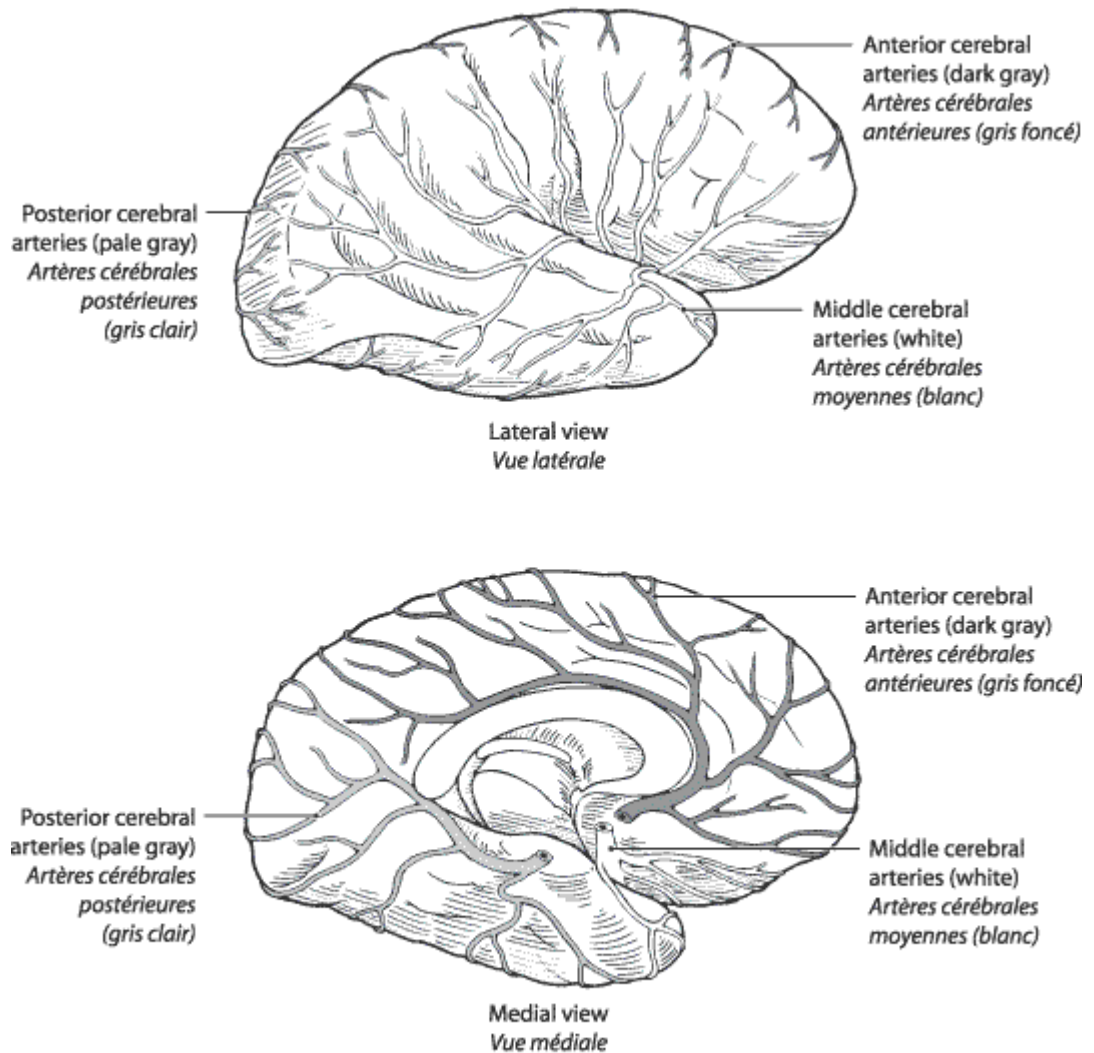


Figure 6. Blood supply of the cerebral hemispheres.
Figure 6. Approvisionnement en sang des hémisphères cérébraux.

Symptômes de l'ischémie vertébro-basilaire

Les symptômes de l'ischémie vertébro-basilaire peuvent varier en fonction de la partie du cerveau 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, ce qui se présente sous la forme d'un ictus amnésique ou, en

cas d'infarctus, d'un trouble permanent de la mémoire à court terme. Si le cerveau moyen est touché, le symptôme le plus communément observé est la vision double. En cas d'ischémie de la protubérance annulaire, le vertige est le symptôme le plus courant. Si la moelle épinière est touchée, les symptômes peuvent être la dysarthrie (trouble de l'élocution) ainsi que des difficultés de déglutition. Une sensation d'engourdissement au niveau de la bouche de même qu'un engourdissement ou affaiblissement d'un côté du corps, voire des deux côtés, peuvent survenir. Si le cervelet est touché, les symptômes observés sont une maladresse accrue et une perte d'équilibre.

Stress et hypertension sur le lieu de travail

Il arrive parfois que l'accident vasculaire cérébral soit mis en rapport avec le stress sur le lieu de travail. Ce lien est rarement justifié. Il est un cas où une telle assertion pourrait être justifiée, à savoir si l'AVC était dû à une hausse considérable de la tension artérielle à la suite d'un événement particulièrement stressant, au cours duquel le travailleur est littéralement victime d'apoplexie. Cependant, le type d'AVC lié à un tel événement serait limité à une hémorragie due à une rupture d'anévrisme déjà existant ou lié à une hypertension des petits vaisseaux sanguins (soit une hémorragie intracérébrale hypertensive, soit un infarctus lacunaire), affectant la partie du cerveau généralement touchée par ce type d'AVC (cf. supra).

Nous avons montré qu'il existait une large gamme de réponses au stress mental en termes de tension artérielle. Il est une tâche cognitive frustrante, appelée test d'interférence couleur/mot de Stroop, susceptible d'accroître la tension artérielle systolique de près de 54 mm Hg et de 27 pour la tension artérielle diastolique. Une rencontre fâcheuse peut faire grimper la tension artérielle encore plus haut (en moyenne, deux fois plus). Cependant, certains sujets font, de fait, l'objet d'une baisse de leur tension artérielle lors d'un épisode de stress. Une hausse de 140/80 à 194/107 (à l'intérieur de la gamme observée susmentionnée) pourrait suffire à provoquer un AVC. (*Barnett PA, Spence JD, Manuck SB, Jennings JR. Psychological stress and the progression of carotid artery disease. J Hypertension 1997; 15(1):49-55.*)

Une hausse de la tension artérielle au cours d'un épisode de stress mental entraîne une progression plus rapide de l'épaississement du muscle cardiaque sur une période de deux ans (*Spence JD, Bass M, Robinson HC, Cheung H, Melendez LJ, Arnold JMO, Manuck SB. Prospective study of ambulatory monitoring and echocardiography in borderline hypertension. Clin Invest Med 1991;14(3):241-50.*) ainsi que de l'épaississement de la paroi des artères carotides sur une même période (*Barnett PA, Spence JD, Manuck*

SB, Jennings JR. Psychological stress and the progression of carotid artery disease. J Hypertension 1997; 15(1):49-55.

On pourrait donc avancer l'hypothèse selon laquelle un stress chronique sur le lieu de travail pourrait être lié à l'apparition d'une affection vasculaire et donc, d'un AVC. Néanmoins, il serait difficile d'étayer une telle hypothèse, car d'autres facteurs de risque tels que le régime alimentaire, le cholestérol et le tabagisme ont leur rôle à jouer. Afin d'évaluer une telle hypothèse, il serait utile, dans la mesure du possible, de vérifier si l'individu présente une hausse significative de sa tension artérielle au cours d'un épisode de stress mental.

La pratique d'une activité physique inhabituelle n'est pas généralement considérée comme un facteur précipitant de l'AVC, à moins que ladite activité physique n'entraîne un infarctus du myocarde conduisant lui-même à un AVC à la suite d'une embolisation d'un caillot sanguin provenant du cœur, ou à moins que l'activité physique n'entraîne une hausse significative de la tension artérielle.

Tabagisme et accident vasculaire cérébral sur le lieu de travail

Un problème potentiellement grave au niveau du lieu de travail concerne l'accident vasculaire cérébral lié à la fumée secondaire (produite par les fumeurs). Les premières études portant sur la fumée secondaire ont sérieusement sous-estimé l'importance de la fumée de tabac en tant que facteur de risque d'AVC, faute d'accorder à la fumée secondaire l'importance qu'il se devait. Lorsque des non-fumeurs exposés régulièrement à la fumée secondaire sont réunis avec des non-fumeurs non exposés, le risque lié au tabagisme est sous-estimé. Bonita et al (*Bonita R, Duncan J, Truelson T, Jackson RT, Beaglehole R. Passive smoking as well as active smoking increases the risk of acute stroke. Tob Control. 1999;8(2):156-60.*) ont récemment montré que le tabagisme multipliait le risque d'AVC par six et que le tabagisme passif multipliait ce même risque pratiquement par deux, ce qui dépasse de loin la hausse de 30 % des cancers du poumon imputables au tabagisme passif.

Conclusion

Les accidents vasculaires cérébraux constituent la troisième cause de décès et la première cause d'invalidité au sein de la population adulte canadienne. En raison du vieillissement de la population, l'incidence des AVC devrait être

multipliée par deux au Canada d'ici 2016. L'établissement d'un lien de cause à effet entre l'activité professionnelle et la survenance d'un AVC dépend essentiellement du type d'AVC, dans la mesure où certains types d'accidents vasculaires cérébraux (y compris ceux dus à un traumatisme cervical et à une mauvaise manipulation chiropratique) sont plus susceptibles que d'autres d'être liés à l'activité professionnelle.