



Pratiques optimales de l'AVC au Canada

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

Prévention secondaire de l'AVC

Septième édition, mise à jour 2020

Groupe de rédaction scientifique sur la prévention secondaire de l'AVC : David J. Gladstone (coprésident), Alexandre Y. Poppe (coprésident), James Douketis, William Semchuk, Aline Bourgoin, Jafna Cox, John B. Falconer, Brett R. Graham, Marilyn Labrie, Lena McDonald, Jennifer Mandzia, Daniel Ngui, Paul Pageau, Amanda Rodgerson, Tammy Tebbutt, Carmen Tuchak, Jacob A. Udell, Stephen van Gaal, Karina Villaluna, Dar Dowlatshahi, Shelagh Coutts, Theodore Wein, Manraj K.S. Heran, Pascale Lavoie, Rebecca McGuff et M. Patrice Lindsay; au nom du comité consultatif des Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC, en collaboration avec le Consortium neurovasculaire canadien.

© **Fondation des maladies du cœur et de l'AVC du Canada, 2021**

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

Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC

Prévention de l'AVC ~ septième édition, mise à jour 2020

Table des matières

Sujet	Page
Partie 1 : Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC – Introduction et aperçu	5
Introduction	5
Profil des soins de l'AVC au pays	6
Prévention secondaire de l'AVC - Mise à jour 2020 - Vue d'ensemble du chapitre et définitions	6
Définitions relatives à la prévention secondaire de l'AVC	7
Faits saillants de la mise à jour de 2020 du chapitre sur la Prévention secondaire de l'AVC	9
Méthodologie d'élaboration des lignes directrices	10
Remerciements, financement, référence bibliographique	12
Partie 2 : Éléments fondamentaux des services de prévention de l'AVC	14
Partie 3 : Prévention secondaire de l'AVC - Mise à jour 2020 - Recommandations	22
1. Triage et évaluation diagnostique initiale de l'accident ischémique transitoire (AIT) et de l'AVC non invalidant	22
Tableau 1A : Épreuves de laboratoire recommandées chez les patients atteints d'un AVC en phase aiguë ou d'un accident ischémique transitoire	35
2. Prise en charge du mode de vie et des facteurs de risque	37
2.1 Évaluation des facteurs de risque	37
2.2 Alimentation saine et équilibrée	37
2.3 Apport en sodium	38
2.4 Activité physique	38
2.5 Maîtrise du poids	39
2.6 Consommation d'alcool	40
2.7 Consommation de drogue à usage récréatif	40
2.8 Abandon du tabac	40
2.9 Contraceptifs oraux et traitement hormonal substitutif	42
2.10 Observance des plans de prévention individuels	42
2.11 Facteurs de risque émergents	43
3. Pression artérielle et prévention de l'AVC	56
4. Prise en charge des lipides	63
5. Prise en charge du diabète et de l'AVC	70
6. Traitement antiplaquettaire des cas d'AVC ischémique et d'AIT	76
7. Traitement anticoagulant visant la fibrillation auriculaire chez les personnes ayant subi un AVC ischémique ou un AIT	84
8. Prise en charge périopératoire du traitement anticoagulant et antiplaquettaire	96
9. Prise en charge de la maladie artérielle carotidienne extracrânienne et de l'athérosclérose intracrânienne	104
10. Problèmes cardiaques concomitants chez les personnes ayant subi un AVC	116

11. AVC ischémique associé au cancer	124
ANNEXE 1 : Membres du groupe de rédaction sur la prévention secondaire de l'AVC 2020	128
ANNEXE 2 : Examineurs externes de la prévention secondaire de l'AVC 2020	132
ANNEXE 3 : Traitement pharmacologique d'abandon du tabac chez les patients qui ont subi un AVC/AIT	137
ANNEXE 4 : Anticoagulants oraux visant la prévention de l'AVC chez les patients atteints de fibrillation auriculaire	140

Partie 1 : INTRODUCTION et APERÇU

Introduction

Introduction aux Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC

Les *Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC* (ci-après, les « Recommandations ») présentent des lignes directrices actualisées et fondées sur des données probantes pour la prévention et la prise en charge de l'AVC. Elles visent à promouvoir le rétablissement optimal et la réintégration des personnes qui ont vécu un AVC (patients, familles et aidants). Les Recommandations sont sous la direction de la Fondation des maladies du cœur et de l'AVC du Canada (ci-après, « Cœur + AVC »).

Le thème de la septième édition des Recommandations est « **établir des liens pour optimiser les résultats individuels** ». Les personnes ayant subi un AVC présentent souvent plusieurs comorbidités, certaines pouvant entraîner un AVC, d'autres résultant de l'AVC et d'autres encore n'ayant aucun lien avec celui-ci. Une étude a montré qu'environ 80 % des survivants à un AVC ont en moyenne cinq autres comorbidités et plusieurs problèmes psychosociaux (Nelson et coll., 2016). Ces comorbidités doivent être prises en considération lors de la personnalisation du traitement et des soins continus centrés sur la personne. En outre, il est prouvé que des liens intrinsèques existent entre le cœur et le cerveau; par conséquent, la prise en charge des personnes après un AVC doit tenir compte de la santé cardiaque et de la possibilité d'un déficit cognitif d'origine vasculaire. La conception du système de santé favorise les cloisonnements, ce qui fait en sorte que chaque affection comporte ses propres processus de planification et d'organisation, sans que ces processus soient intégrés aux traitements d'autres maladies, même des affections vasculaires connexes. Lorsque les patients changent de milieu et de stades de soins après un AVC, ils affirment se sentir angoissés et particulièrement déstabilisés par le changement. L'élaboration d'un plan de soins personnalisé et l'établissement de liens au sein du milieu extrahospitalier ont des répercussions importantes sur les résultats du patient à court et à long terme.

La septième édition des Recommandations comprend une approche holistique élargie et tient compte des comorbidités et de la complexité croissante des cas des personnes qui ont subi un AVC. Cette dimension est particulièrement pertinente pour le présent chapitre sur la **prévention secondaire de l'AVC**, où les personnes ayant subi un AVC ont souvent déjà plusieurs autres comorbidités. De plus, un examen ciblé de la représentation selon le sexe et le genre dans les essais cliniques précurseurs sur lesquels les recommandations sont fondées a été entrepris. L'objectif était de déterminer la mesure dans laquelle les données probantes disponibles ont inclus des sujets masculins et féminins dans des proportions suffisantes pour constater des résultats et les généraliser pour une population plus large. Ces conclusions sont présentées dans les sections de discussion du chapitre et sont intégrées dans les recommandations proprement dites, le cas échéant. Les indicateurs de rendement connexes ont été élargis pour inclure des indicateurs du système, des indicateurs cliniques et de nouveaux indicateurs de résultats rapportés par les patients, en appui à notre approche holistique.

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

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

Profil des soins de l'AVC au pays :

- En 2016, le risque global de subir un AVC au cours d'une vie était de 24,7 % chez les hommes et de 25,1 % chez les femmes. (GBD2016)
- Chaque année, plus de 62 000 personnes ayant subi un AVC ou un accident ischémique transitoire (AIT) sont traitées dans des hôpitaux canadiens. En outre, on estime que, pour chaque AVC symptomatique, environ neuf AVC « silencieux » modifient subtilement la fonction et les processus cognitifs.
- L'AVC ischémique et l'AIT représentent environ 85 à 90 % de tous les cas d'AVC dans les hôpitaux au pays. La mortalité hospitalière associée à un AVC ischémique est inférieure à celle de l'AVC hémorragique (15 % comparativement à 40 %) (Cœur + AVC, d'après l'analyse des données de la BDCP de l'ICIS2019).
- L'AVC et les autres problèmes vasculaires cérébraux arrivent au troisième rang des causes de décès au pays et au deuxième rang dans le monde. Alors que le nombre de décès liés à l'AVC diminue en Amérique du Nord et dans certaines régions d'Europe, il augmente dans la plupart des autres pays.
- L'AVC est l'une des principales causes d'incapacités chez les adultes : plus de 400 000 personnes au pays vivent avec les séquelles d'un AVC.
- On estime le coût de l'AVC à environ 3,6 milliards de dollars par an en soins de santé et en pertes de revenu pour l'économie.
- En ce qui concerne la démence, les coûts combinés pour le système de santé au pays et pour les services déboursés par les aidants représentaient 10,4 G\$ en 2016. D'ici 2031, ce chiffre devrait passer à 16,6 milliards de dollars^a.
- Le coût de l'AVC sur le plan humain est incalculable.

Prévention secondaire de l'AVC - Mise à jour 2020 - Vue d'ensemble du chapitre et définitions

Portée du chapitre sur la prévention secondaire de l'AVC

Le chapitre se concentre sur la réduction du risque d'AVC récidivant chez les patients ayant subi un premier AVC ou un premier AIT. Dans certains cas, ce chapitre guidera les prestataires de soins en fournissant des orientations basées sur l'état de santé actuel du patient et la présence significative d'un ou plusieurs facteurs de risque vasculaire chez les personnes à risque élevé d'AVC ou d'AIT.

La prévention primaire et la réduction de la prévalence des facteurs de risque dans la population générale ne sont pas les principaux objectifs des *Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC*; par conséquent, seules certaines recommandations qui ont trait à la prévention primaire s'y trouvent. Un ensemble complet de recommandations pour la prévention primaire sont reprises dans des directives de grande qualité mises au point par d'autres organisations (comme la [Société canadienne de cardiologie](#), [les directives de pression artérielle d'Hypertension Canada](#), [les lignes directrices du Groupe d'étude canadien sur les soins de santé préventifs](#) et [les Directives canadiennes en matière d'activité physique](#)).

^a Agence de la santé publique du Canada. Établir les connexions : Mieux comprendre les affections neurologiques au Canada : L'Étude nationale de la santé des populations relative aux maladies neurologiques. Ottawa (Ontario) : Agence de la santé publique du Canada ; [modifié en 2014, 9 décembre; cité le 30 juillet 2015]. <http://www.phac-aspc.gc.ca/publicat/cd-mc/mc-ec/index-fra.php>.

Prévention primaire

La prévention primaire peut être une approche basée sur la population pour prévenir les maladies au sein des communautés ou une approche clinique et personnalisée visant la prévention de la maladie. Elle est axée sur la prévention de la première apparition d'un trouble de la santé chez des sujets autrement en bonne santé. La prévention primaire peut être mise en œuvre dans le contexte de soins primaires; le médecin, l'infirmière praticienne, les infirmières de l'équipe, l'adjoint au médecin, le pharmacien ou le patient peuvent amorcer une discussion sur la réduction des risques de maladies du cœur, d'AVC et de déficits cognitifs d'origine vasculaire. À l'échelle de la population, elle se traduit par des campagnes de sensibilisation et par la prise de mesures législatives et réglementaires.

Les recommandations en matière de prévention primaire et de promotion de la santé relatives aux maladies du cœur, à l'AVC, à l'AIT, aux déficits cognitifs d'origine vasculaire et aux maladies vasculaires périphériques soulignent l'importance du dépistage, du suivi et du traitement des patients à haut risque d'un premier événement clinique. Les principaux axes de prévention ciblent le mode de vie (alimentation saine, activité physique, abandon du tabac, réduction du stress et limitation de la consommation d'alcool et de drogues récréatives) et le dépistage et la prise en charge des facteurs de risque médicaux (hypertension, dyslipidémie, diabète et fibrillation auriculaire).

La mise en œuvre des stratégies de prévention primaire devrait idéalement faire participer le patient à la prise des décisions de traitement afin que ses objectifs soient pris en compte.

La prévention primaire comprend également l'élaboration de mesures visant à améliorer la santé de la population, comme des politiques qui créent des environnements facilitant les choix sains (p. ex., les lois antitabac, le Guide alimentaire canadien révisé et les politiques qui appuient le transport actif et le transport en commun). Des organismes de promotion de la santé, comme Cœur + AVC, la Société canadienne de cardiologie, l'Association pulmonaire du Canada, la Société canadienne du cancer, Thrombose Canada, Hypertension Canada, Diabète Canada, la Société Alzheimer du Canada, Santé Canada, ainsi que des organismes provinciaux et nationaux de santé publique, jouent souvent un rôle prépondérant dans la mise en œuvre de ces stratégies.

Prévention secondaire

La prévention secondaire est une approche clinique individualisée visant à réduire le risque de récurrence d'épisode vasculaire chez les personnes qui ont subi un AVC, une angine de poitrine, un AIT, un infarctus du myocarde, une insuffisance cardiaque, des anomalies du rythme cardiaque, une cardiopathie structurelle, un déficit cognitif d'origine vasculaire ou une maladie vasculaire périphérique.

Les recommandations en matière de **prévention secondaire** portent sur la réduction des facteurs de risque et ont fait leurs preuves en matière de réduction de la récurrence des affections vasculaires et de prolongation de l'espérance de vie. Elles ciblent notamment le mode de vie (alimentation saine, réduction de l'apport en sodium, augmentation de l'activité physique, maintien d'un poids santé, abandon du tabac et modération de la consommation d'alcool) et la prise en charge de maladies comme l'hypertension artérielle, la dyslipidémie et la prise en charge du rythme cardiaque (p. ex., la fibrillation auriculaire). Ces recommandations peuvent servir dans différents milieux de soins : les soins actifs, les cliniques de prévention des maladies vasculaires (pour l'ensemble des maladies vasculaires ou pour plus particulièrement l'AVC, l'insuffisance cardiaque ou les suites d'un infarctus du myocarde) et les milieux de soins extrahospitaliers. Ce type de prévention s'adresse aux patients qui ont d'abord été vus en soins primaires, à ceux qui ont été soignés dans un service d'urgence et ont reçu leur congé et à ceux qui reçoivent un traitement en milieu hospitalier en raison d'une angine de poitrine, d'un infarctus du myocarde, d'insuffisance cardiaque, d'anomalies du rythme cardiaque, d'une cardiopathie structurelle, d'un AVC, d'un AIT, d'un déficit cognitif d'origine vasculaire ou d'une maladie vasculaire périphérique.

Il faut appliquer les recommandations en matière de prévention secondaire de l'AVC tout au long de la phase de rétablissement, y compris durant la réadaptation à l'hôpital ou en consultation externe, la réintégration dans la communauté et le suivi régulier effectué par les praticiens de soins primaires. La prévention secondaire devrait être abordée à chaque consultation médicale, de façon continue en cas

d'angine de poitrine, d'infarctus du myocarde, d'insuffisance cardiaque, d'anomalies du rythme cardiaque, de cardiopathie structurelle, d'AVC, d'AIT, de déficit cognitif d'origine vasculaire ou de maladie vasculaire périphérique.

Définitions

Accident ischémique transitoire (AIT)

L'accident ischémique transitoire (souvent appelé « mini-AVC ») est un diagnostic clinique qui désigne un bref épisode de dysfonctionnement neurologique causé par l'ischémie focale d'une partie du cerveau, de la rétine ou de la moelle épinière, avec des symptômes cliniques et une absence d'infarctus cérébral à l'imagerie (Easton, 2009; Sacco et coll., 2013). L'accident ischémique transitoire et l'AVC ischémique aigu mineur s'inscrivent dans un continuum. Les symptômes de l'accident ischémique transitoire disparaissent complètement en 24 heures (généralement en une heure). Des symptômes qui persistent au-delà de 24 heures seraient considérés comme des symptômes d'AVC et non d'accident ischémique transitoire. Un accident ischémique transitoire est important, car il peut être un avertissement d'un épisode futur d'AVC. Les patients et les professionnels de la santé devraient réagir à un accident ischémique transitoire aigu comme une urgence potentielle.

L'AIT et l'AVC ischémique aigu mineur suivent un continuum, que la durée des symptômes à elle seule ne permet pas de les distinguer.

AVC mineur

Un AVC ischémique mineur (aussi parfois appelé AVC léger ou non invalidant) désigne un infarctus cérébral généralement peu étendu, associé à des déficits cliniques ou des incapacités de moindre sévérité, et qui ne requiert pas nécessairement d'hospitalisation.

Remarque : À des fins pratiques, les personnes présentant des symptômes d'AIT ou d'AVC mineur devraient toutes faire l'objet des processus d'évaluation, de diagnostic et de prise en charge décrits dans ce chapitre. La différence entre un AIT et un AVC mineur est moins pertinente, et toute prise en charge devrait tenir compte des antécédents cliniques, du tableau clinique et de l'imagerie diagnostique. Les données probantes actuelles ont montré qu'au moins 20 % des personnes présentant un AIT subiront un AVC plus grave à une date ultérieure, ce qui souligne la nécessité d'une prévention secondaire vigoureuse ciblant ce groupe (NEJM, 2016).

AVC ischémique

Un AVC ischémique est un épisode de dysfonctionnement neurologique causé par la mort cellulaire focale de cellules cérébrales, médullaires ou rétinienne, attribuable à une ischémie (blocage d'une artère ou d'une veine), d'après des données probantes pathologiques, d'imagerie ou d'autres données probantes objectives (cliniques) d'une lésion ischémique focale du cerveau, de la colonne vertébrale ou de la rétine, d'après des symptômes persistant au moins 24 heures ou jusqu'au décès, ou jusqu'à ce que d'autres étiologies aient été exclues (Sacco et coll., 2013).

Thrombose sinoveineuse cérébrale (TSVC)

Une thrombose sinoveineuse cérébrale (TSVC) est un infarctus ou une hémorragie dans le cerveau, la moelle épinière ou la rétine, causée par une thrombose d'une structure veineuse cérébrale. Les signes ou les symptômes causés par un œdème réversible sans infarctus ni hémorragie ne sont pas considérés comme un AVC (Sacco et coll., 2013).

AVC cryptogénique

L'AVC cryptogénique est défini comme un infarctus cérébral qui n'est pas clairement attribuable à une cardioembolie nettement définie, une athérosclérose des grandes artères, une maladie des petites artères ou une autre cause connue malgré des recherches approfondies (Saver et coll., 2017). Ce groupe représente 25 à 40 % de tous les AVC (Saver, 2016; Yaghi et coll., 2017).

AVC embolique d'origine indéterminée L'AVC embolique d'origine indéterminée désigne une sous-catégorie d'AVC cryptogéniques qui représentent de 9 à 25 % des AVC ischémiques et qui répondent aux critères suivants (Tsvigoulis et coll., 2017; Ntaios, JACC 2020 [17 %]) :

- infarctus cérébral aigu visualisé en neuroimagerie; sans lacune sous-corticale <1,5 cm;
- absence de sténose des vaisseaux athérosclérotiques proximaux >50 %;
- aucune fibrillation auriculaire ni autre origine cardioembolique à risque majeur;
- aucune autre cause probable d'AVC (p. ex., dissection, artérite, cancer).

Faits saillants de la mise à jour 2020 du chapitre sur la Prévention secondaire de l'AVC

*La mise à jour 2020 du chapitre sur la prévention secondaire de l'AVC des Recommandations renforce le corpus évolutif et croissant de données probantes de recherche accessibles pour orienter les services de prévention. Le chapitre met l'accent sur une démarche coordonnée et organisée de l'évaluation et **une prise en charge résolue des facteurs de risque.***

Le chapitre de la septième édition des Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC (Recommandations) sur la prévention secondaire de l'AVC 2020 remplace toutes les recommandations contenues dans le chapitre de la sixième édition des Recommandations sur la prévention secondaire de l'AVC 2017.

Mises à jour et ajouts importants dans le chapitre sur la prévention secondaire de l'AVC des *Recommandations* 2020, basés sur de nouvelles données probantes :

- Nouvelles recommandations de triage simplifié pour les patients présentant un AIT aigu et des AVC mineurs;
- Recommandations mises à jour concernant le bilan diagnostique des patients ayant subi un AVC ischémique ou un AIT (imagerie, échocardiographie pour la détection du FOP, palpation du pouls pour le dépistage opportuniste de la fibrillation auriculaire et test de thrombophilie);
- Nouvelle section sur la prise en charge périopératoire du traitement anticoagulant et antiplaquettaire;
- Nouvelle recommandation concernant les essais de traitement de l'AVC embolique d'origine indéterminée;
- Recommandation mise à jour concernant la durée du traitement antiplaquettaire à double modalité après un AIT ou un AVC mineur;
- Nouvelle recommandation concernant le schéma de traitement de l'essai THALES;
- Nouvelle recommandation concernant l'hypertension permissive chez les patients souffrant d'ischémie hémodynamique liée à une sténose critique d'une artère extracrânienne ou intracrânienne;
- Nouvelle recommandation concernant la pose d'endoprothèses dans l'artère vertébrale;
- Recommandations mises à jour concernant la prise en charge des patients atteints de fibrillation auriculaire;

- Recommandations mises à jour concernant la prise en charge des patients présentant un foramen ovale perméable;
- Mise à jour des recommandations concernant la dissection des artères cervicocéphaliques;
- Nouvelle recommandation sur le traitement par inhibiteur de PCSK9 pour la prise en charge des lipides;
- Nouvelle recommandation concernant les patients ayant subi un AVC associé au cancer;
- Nouvelle recommandation concernant la vaccination contre la grippe et les mises en garde liées à la pollution de l'air;
- Recommandations sur les soins virtuels pour la prévention secondaire de l'AVC.

De plus, le groupe de rédaction a examiné et analysé des tendances émergentes dans la recherche sur la prévention de l'AVC. Il s'agit de domaines que le groupe a jugé important de surveiller, mais les données probantes ne sont pas suffisamment claires au moment de la publication de ces lignes directrices pour faire des énoncés de recommandation particuliers. Ces domaines comprennent la prédisposition génétique et les biomarqueurs (p. ex., ACE2) et le Doppler transcrânien.

Méthodologie d'élaboration des lignes directrices

Les *Recommandations* proposent, dans un cadre normalisé, des lignes directrices sur les soins de l'AVC de haute qualité et fondées sur des données probantes afin de soutenir les professionnels de la santé dans toutes les disciplines. On s'attend à ce que la mise en œuvre de ces lignes directrices contribue à réduire les variations dans la pratique et à combler les écarts entre les données probantes et la pratique.

Les recommandations s'adressent aux professionnels de la santé de l'ensemble du système qui prennent soin de personnes ayant subi un AVC. Pour les décideurs en matière de politique, les planificateurs, les bailleurs de fonds, les gestionnaires-cadres et les administrateurs du système de santé qui sont responsables de la coordination et de la prestation des services de soins de l'AVC au sein d'une province ou d'une région, ce document se révélera pertinent et applicable dans leur travail.

La méthodologie utilisée pour mettre à jour les Recommandations inclut quatorze étapes distinctes qui garantissent un processus complet et rigoureux. Elles comprennent ce qui suit (données détaillées en ligne) :

1. Mise sur pied d'un groupe de rédaction interprofessionnel composé d'experts représentant les disciplines pertinentes dans l'ensemble du continuum de soins et dans divers milieux ([annexe 1](#)).
2. Établissement d'un comité de consultation et d'examen communautaire composé de personnes ayant une expérience vécue, y compris des personnes ayant subi un AVC, des aidants et des membres de leur famille.
3. Recherche systématique, évaluation et mise à jour de la documentation scientifique publiée jusqu'en mai 2020.
4. Recherche systématique et évaluation des recommandations de lignes directrices de référence externes.
5. Création et mise à jour de tableaux sommaires de données probantes.
6. Examen et révision des recommandations existantes par le groupe de rédaction, élaboration de nouvelles recommandations au besoin, respect de tous les critères de l'article 2 de l'entente, le cas échéant (entente de confiance).
7. Examen et révision des recommandations existantes par le groupe de rédaction, et élaboration

de nouvelles recommandations au besoin, puis vote pour atteindre un consensus.

8. Soumission et révision interne de la mise à jour proposée du chapitre par le Comité consultatif canadien sur les pratiques optimales en matière d'AVC et le Comité consultatif canadien sur la qualité des soins de l'AVC.
9. Examen externe par d'éminents experts au Canada et à l'étranger, et modifications finales au besoin ([annexe 1](#)).
10. Mise à jour du matériel éducatif et des ressources de mise en œuvre.
11. Approbations finales, acceptation et traduction du chapitre.
12. Publication et diffusion de la mise à jour définitive du chapitre.
13. Poursuite du processus continu d'examen et de mise à jour.

La méthodologie détaillée et l'explication de chacune de ces étapes dans l'élaboration et la diffusion des *Recommandations* sont offertes dans le manuel *Aperçu et méthodologie des Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC*, disponible sur le site Web des Recommandations au <https://www.pratiquesoptimalesavc.ca/recommandations/aperçu-méthodologie-et-transfert-des-connaissances>.

Gestion des conflits d'intérêts au sein des Recommandations : Tous les participants potentiels à l'élaboration des recommandations et au processus de révision doivent, avant d'y prendre part, signer des ententes de confidentialité et divulguer par écrit tout conflit d'intérêts réel ou potentiel. Les coprésidents du comité consultatif des Recommandations et les membres du personnel concernés de la fondation examinent tout conflit d'intérêts divulgué afin d'en évaluer l'incidence potentielle. Les candidats aux groupes de rédaction qui ont des conflits d'intérêts jugés importants en ce qui concerne les sujets du chapitre en question ne sont pas sélectionnés comme membres du groupe de rédaction ou examinateurs. Les participants qui ont des conflits d'intérêts sur un sujet particulier sont signalés au début des discussions sur ce sujet et sont exclus du vote. Si l'un des coprésidents a un conflit d'intérêts, il lui est interdit de présider la discussion; un autre participant sans conflit d'intérêts assume alors les fonctions de président pour cette discussion, le vote assurant ainsi l'équilibre et l'impartialité des échanges. Des cadres supérieurs de Cœur + AVC qui n'ont aucun conflit d'intérêts participent à toutes les discussions des groupes de rédaction et interviennent en cas de parti pris malvenu de l'un des membres de ces groupes. Les déclarations de conflit d'intérêts des membres du groupe de rédaction se trouvent à l'[annexe 1](#).

Attribution de niveaux d'évaluation de données probantes : Le groupe de rédaction a obtenu des tableaux de données probantes exhaustifs qui comprenaient notamment des sommaires de toutes les données de haute qualité identifiées lors des recherches bibliographiques. Le groupe de rédaction discute de la valeur des données probantes et, par consensus, élabore une série définitive de recommandations proposées. Dans le cadre de ces discussions, d'autres résultats de recherche peuvent être repérés et ajoutés aux tableaux de données probantes s'il y a consensus sur la valeur de la recherche. Toutes les recommandations se voient attribuer un niveau de données probantes, allant de A à C, selon les critères définis dans le tableau 1. Dans le cadre de l'élaboration et de l'inclusion des recommandations de niveau C, un consensus est obtenu au sein du groupe de rédaction et validé par un processus d'examen interne et externe. Ce niveau de données probantes est utilisé avec précaution, et seulement en l'absence de preuves plus solides pour des thèmes qui sont considérés comme d'importants moteurs de système des soins de l'AVC (p. ex. les services de transport par ambulance ou certaines pratiques de dépistage). Une catégorie supplémentaire dans les facteurs cliniques a été ajoutée dans la sixième édition. Cette partie comprend des avis de spécialistes en réponse à des demandes raisonnables de divers professionnels de la santé qui, faute de données sur le sujet, recherchent des directives et des conseils sur des problèmes cliniques précis régulièrement rencontrés.

Tableau 1 : Sommaire des critères pour les niveaux de données probantes indiqués dans les *Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC* (mise à jour 2020)

Niveau de données probantes	Critères*
A	Données probantes provenant d'une méta-analyse d'essais cliniques randomisés ou résultats uniformes obtenus dans deux essais cliniques randomisés ou plus. Les effets désirables l'emportent clairement sur les effets indésirables ou vice versa.
B	Données probantes provenant d'un seul essai contrôlé randomisé, ou résultats uniformes obtenus dans au moins deux essais non randomisés ou non contrôlés, et grandes études observationnelles. Méta-analyse d'études non randomisées et/ou d'observation. Les effets désirables l'emportent sur les effets indésirables ou les deux types d'effet sont à peu près équivalents, ou vice versa.
C	Consensus du groupe de rédaction sur des thèmes soutenus par des données probantes limitées issues de la recherche. Les effets désirables l'emportent sur les effets indésirables ou les deux types d'effet sont à peu près équivalents, ou vice versa, tel que déterminé d'un commun accord par le groupe de rédaction.
Facteurs cliniques	Conseils pratiques raisonnables, fruit d'un consensus du groupe de rédaction, sur des problèmes cliniques précis courants ou prêtant à controverse et pour lesquels les données de recherches demeurent insuffisantes pour guider la pratique.

* (adapté de Guyatt et coll. 2008) [12]

Remerciements

La fondation remercie sincèrement les chefs et les membres du groupe de rédaction sur la prévention secondaire de l'AVC et tous ceux qui ont donné de leur temps et partagé leurs connaissances dans le but de mettre à jour les recommandations. Des membres du Consortium neurovasculaire canadien ont participé à tous les aspects de l'élaboration des présentes recommandations, qui ont fait l'objet d'une révision externe par : Jason Andrade, Rohit Bhatia, Margie Burns, Elena Adela Cora, Roxanne Cournoyer, Laurent Derex, Paul Dorian, Charles Duffy, Eric Ehrensperger, Yuriy Flomin, Kirsten George-Phillips, Sarah Grant, Milan Gupta, Rahul Jain, Shirin Jalani, Glen Jickling, Hooman Kamel, Hong Kao, Lisa Keon, Lisa Korec, Catherine Legault, Gerald MacDonald, GB John Mancini, Michael MacDonald, Kaylee Murphy, Kelvin Kuan Huei Ng, Darlene Peacock, Andre Roussin, Joanna D. Schaafsma, Peter Senior, Aleksander Tkach, Sean Virani et Janice Williams. Nous remercions les membres du Comité consultatif canadien sur les pratiques optimales en matière d'AVC et le Comité consultatif canadien sur la qualité des soins de l'AVC, notamment Eric Smith (coprésident), Anita Mountain (coprésidente), Leanne Casaubon, Gord Gubitz, Dar Dowlatshahi, Dylan Blacquiere, Louise Clément, Thalia Field, Farrell Leibovitch, Christine Papoushek, Jeffrey Habert, Barbara Campbell, Joyce Fung, Michael Hill, Tim Hillier, Thomas Jeerakathil, Eddy Lang, Pascale Lavoie, Beth Linkewich, Colleen O'Connell, Melanie Penn, Jai Shankar, Debbie Timpson, Theodore Wein et Katie White. Nous remercions Norine Foley et l'équipe d'analyse des données probantes chez workHORSE; Laurie Charest de Cœur + AVC pour sa coordination des équipes et des processus des Recommandations; Andrea deJong, Francine Forget Marin, et les équipes internes de Cœur + AVC – respectivement chargées des communications, de la traduction, du transfert des connaissances, de la mobilisation, des politiques de santé et des solutions numériques – qui ont contribué à l'élaboration de ces recommandations et à leur publication.

Membres du comité de consultation et d'examen communautaire (CCEC)

Cœur + AVC est particulièrement reconnaissante envers les membres du comité de consultation et d'examen communautaire qui ont passé en revue toutes les sections de ce chapitre, partagé leurs expériences personnelles et expliqué ce qui a optimisé leur cheminement ou ce qui aurait pu le faire. Parmi les membres des Recommandations sur la prévention secondaire de l'AVC, on retrouve : Cheryl Beattie, Jennifer Bogart, Dan Dobbin, Glen Hilton, Judy Hilton, Allan Morrison et d'autres bénévoles qui ont apporté leur contribution.

Financement

La fondation a financé l'intégralité de l'élaboration des *Recommandations*. Aucun financement pour le présent document ne provient d'intérêts commerciaux, y compris des sociétés pharmaceutiques et des fabricants de dispositifs médicaux. Les membres des groupes de rédaction et les examinateurs externes sont des bénévoles et n'ont reçu aucune rémunération pour leur participation à l'élaboration, à l'actualisation et à la révision des lignes directrices. Toutes les personnes ayant pris part au projet ont rempli une déclaration de conflit d'intérêts avant d'y participer.

Référence de citation du chapitre 2020 sur la prévention de l'AVC

Groupe de rédaction scientifique sur la prévention secondaire de l'AVC : David J. Gladstone (président), Alexandre Y. Poppe (coprésident), Aline Bourgoin, Jafna Cox, James Douketis, John B. Falconer, Brett R. Graham, Marilyn Labrie, Lena McDonald, Jennifer Mandzia, Daniel Ngui, Paul Pageau, Amanda Rodgerson, William Semchuk, Tammy Tebbutt, Carmen Tuchak, Jacob A Udell, Stephen van Gaal, Karina Villaluna, M. Patrice Lindsay, Dar Dowlathshahi, Shelagh Coutts et Theodore Wein; au nom du comité consultatif des Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC, en collaboration avec le Consortium neurovasculaire canadien. Chapitre sur la prévention secondaire de l'AVC, 7^e édition, 2020. Dans M. Patrice Lindsay, Anita Mountain, Gord Gubitzi, Dariush Dowlathshahi, Leanne K. Casaubon, Rebecca McGuff et Eric E. Smith (directeurs), au nom du Comité consultatif canadien sur les pratiques optimales en matière de soins de l'AVC et du Comité consultatif canadien sur la qualité des soins de l'AVC, en collaboration avec le Consortium neurovasculaire canadien et le Partenariat canadien pour le rétablissement de l'AVC. Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC, septième édition, 2020; Toronto (Ontario), Canada : Fondation des maladies du cœur et de l'AVC.

Les recommandations incluses dans le présent module sont également publiées dans le *Canadian Journal of Neurological Sciences*

Gladstone, D., Lindsay, M., Douketis, J., Smith, E., Dowlathshahi, D., Wein, T., . . . Poppe, A. (2021). Canadian Stroke Best Practice Recommendations: Secondary Prevention of Stroke Update 2020. *Canadian Journal of Neurological Sciences / Journal Canadien Des Sciences Neurologiques*, 1-69. doi:10.1017/cjn.2021.127

English link: <https://www.cambridge.org/core/journals/canadian-journal-of-neurological-sciences/article/canadian-stroke-best-practice-recommendations-secondary-prevention-of-stroke-update-2020/A73EB82EEB054DD001AD5A19627F0D83>

French link: <https://www.cambridge.org/core/journals/canadian-journal-of-neurological-sciences/article/canadian-stroke-best-practice-recommendations-secondary-prevention-of-stroke-update-2020/A73EB82EEB054DD001AD5A19627F0D83>

Commentaires

Nous invitons les intéressés à présenter leurs commentaires, suggestions et questions sur l'élaboration et la mise en application des *Recommandations*. Faites-en part à l'équipe de l'AVC de la Fondation des maladies du cœur et de l'AVC en envoyant un courriel à pratiquesoptimalesAVC@coeuretavc.ca.

Partie 2 : Éléments fondamentaux des services de prévention de l'AVC

Un élément essentiel de la prévention secondaire de l'AVC est l'accès à des services spécialisés en prévention de l'AVC, idéalement fournis dans une clinique vouée à la prévention de l'AVC. Les cliniques de cette catégorie (ou autres cliniques, services ou modèles de soins pour la prévention des maladies vasculaires similaires) s'appuient sur une approche interdisciplinaire complète afin d'assurer la prévention d'un premier AVC ou d'une récurrence : elles effectuent des évaluations détaillées par un éventail de spécialistes de diverses disciplines, offrent l'accès en temps opportun à des services de dépistage diagnostique et à des interventions, et renseignent les patients et familles. Elles favorisent également la continuité des soins entre les établissements de soins actifs, les services de réadaptation, le patient, sa famille et ses aidants, les dispensateurs de soins de première ligne et les autres dispensateurs de soins communautaires.

En 2016, la fondation a réalisé un inventaire des services de prévention de l'AVC, qui a permis de recenser 123 services de prévention de l'AVC au pays. Les services étaient offerts dans chaque province, mais comportaient des différences considérables sur le plan des éléments structurels (modèles de soins, heures de fonctionnement, membres des équipes de prévention de l'AVC et disponibilité des services de diagnostic), des éléments de procédure (délais d'attente pour un rendez-vous ou pour accéder à des services comme l'imagerie et la surveillance par Holter) et des résultats (contrôle de la qualité des soins et taux de récurrence de l'AVC).

L'inventaire a été réalisé à l'aide d'un processus Delphi modifié et est basé sur les Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC, en particulier ce chapitre sur la prévention secondaire de l'AVC. Une revue de la littérature a été menée afin de cerner les différents modèles de services de prévention, ainsi que les composantes essentielles de ces services. Des consultations ont ensuite eu lieu avec des fournisseurs de services de prévention de l'AVC, des bailleurs de fonds et des décideurs. Une liste complète des composantes des services de prévention a ensuite été dressée, en harmonie avec les recommandations de pratiques exemplaires fondées sur des données probantes. L'inventaire préliminaire a été soumis à trois tours de scrutin – auxquels ont participé un grand nombre de cliniciens des soins de l'AVC, de gestionnaires, de patients et de bailleurs de fonds – afin de déterminer l'ensemble final des éléments de soins pour l'inventaire. Il a alors été transmis aux personnes-ressources de chacun des 123 services de prévention de l'AVC; 119 d'entre eux l'ont complété (taux de réponse de 97 %). L'analyse des réponses a permis de raffiner l'inventaire et d'établir une liste d'inclusion finale des principaux éléments des services de prévention de l'AVC.

L'illustration 2 présente le cadre de travail des principales composantes des services de prévention. Le tableau 2 présente la liste complète des éléments fondamentaux des services de prévention de l'AVC. Les objectifs de ce cadre de travail et de cette liste d'éléments sont multiples et visent à :

- permettre aux fournisseurs de services de prévention de l'AVC, quels que soient leur taille ou leur emplacement, d'évaluer les types et les niveaux de services fournis;
- cerner les lacunes dans les éléments fondamentaux des services de prévention pour mettre en place des initiatives de planification, de développement et d'amélioration de la qualité;
- cerner les problèmes d'accès aux services de prévention de l'AVC liés à l'emplacement des services, aux heures de fonctionnement (p. ex. une fois par semaine comparativement à 7 j/7) et à la disponibilité des professionnels de la santé et des services de diagnostic (p. ex. tomodensitomètre) sur place;
- dresser la liste d'éléments présents, mais non encore disponibles qui favorisent la mise en pratique des Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC incluses dans cette mise à jour des Recommandations 2020 – Prévention secondaire de l'AVC;
- renforcer les prestations de services et accroître la responsabilisation.

ILLUSTRATION 2 :

RECOMMANDATIONS – CADRE DE TRAVAIL DES ÉLÉMENTS FONDAMENTAUX DES SERVICES DE PRÉVENTION DE L'AVC :

(©CŒUR + AVC)



TABLEAU 2 : Recommandations de Cœur + AVC – Éléments fondamentaux des services de prévention de l'AVC (mise à jour 2020)

Services de prévention secondaire Éléments fondamentaux	Harmonisation avec les parties des Recommandations*	Description ^
Éléments organisationnels des services de prévention de l'AVC		
Services chargés de la prévention	Recommandations, Prévention secondaire de l'AVC Parties 1, 3	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Les services de prévention de l'AVC sont identifiés et reconnus au sein du système de santé local/régional comme offrant des services de prévention de l'AVC. <input type="checkbox"/> Ils sont offerts dans un endroit précis de l'hôpital ou de la communauté, comme au sein d'une clinique ambulatoire ou d'un cabinet de médecin, ou au moyen des modalités virtuelles. <input type="checkbox"/> Les services de prévention de l'AVC suivent des protocoles et des parcours dans le cadre d'une stratégie de prévention personnalisée basée sur des données probantes pour les patients.

		<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Les services d'urgence ont la responsabilité de fournir des services de prévention de l'AVC aux patients ou de faire en sorte que ces derniers soient redirigés vers des services de prévention appropriés avant leur sortie du service des urgences. <input type="checkbox"/> Les délais d'évaluation initiale dans le cadre des services de prévention sont fondés sur les délais actuellement recommandés en fonction du temps écoulé entre l'apparition des symptômes et le début de la prise en charge. L'accès aux services de prévention sera accéléré en fonction de la stratification du risque. <input type="checkbox"/> Ces services sont accessibles aux patients victimes d'AVC ou d'AIT et souffrant d'incapacités (p. ex., physiques, cognitives et perceptuelles). <input type="checkbox"/> Les services de prévention de l'AVC prennent des dispositions pour fournir des soins et un soutien aux patients souffrant d'aphasie ou d'autres troubles de la communication.
Heures de fonctionnement		<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Les services de prévention de l'AVC ont des heures de fonctionnement fixes, communiquées à toutes les sources d'aiguillage.
Membres de l'équipe de l'AVC	Prévention secondaire Partie 1	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Les services de prévention de l'AVC ont accès à un groupe interprofessionnel d'experts en soins de l'AVC, notamment dans les services de neurologie, médecine interne, chirurgie vasculaire, neurochirurgie, médecine de réadaptation, soins infirmiers, pharmacie, psychologie, neuropsychologie, traitement de réadaptation (comme la physiothérapie, l'ergothérapie, l'orthophonie), travail social, diététique, coordonnateur des services extrahospitaliers, recherche et administration. <input type="checkbox"/> D'autres experts sont accessibles directement au sein des services de prévention ou par l'intermédiaire des schémas d'aiguillage prédéterminés en dehors du service. <input type="checkbox"/> Le personnel reçoit une formation appropriée afin d'être au courant des mises à jour apportées aux <i>Recommandations</i>. <input type="checkbox"/> Le personnel est en mesure d'apporter des soins aux personnes souffrant d'aphasie ou d'autres troubles de la communication (il possède par exemple des compétences dans la conversation de soutien).
Étendue des services	Prévention secondaire Partie 1	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Les services de prévention de l'AVC ont un champ d'action bien défini, qui est communiqué aux sources d'aiguillage : il précise l'étendue et les types de services offerts comme l'acheminement des références urgentes le jour même ou des services moins urgents uniquement. <input type="checkbox"/> Les services de prévention de l'AVC définissent leur rôle comme suit : offrir au minimum une évaluation ponctuelle, une évaluation supplémentaire et un suivi à court terme, un suivi à long terme ou des soins collaboratifs avec un praticien de soins primaires.

<p>Mécanismes d'aiguillage</p>	<p>Prévention secondaire, partie 1 Prise en charge de l'AVC en phase aiguë, parties 1, 3</p>	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Les services de prévention de l'AVC ont un processus et une documentation d'aiguillage standard pour l'accès aux services (p. ex. formulaire d'aiguillage). <input type="checkbox"/> Les services de prévention de l'AVC comptent au sein de leur équipe une personne désignée pour coordonner les aiguillages et planifier les rendez-vous selon le degré d'urgence. <input type="checkbox"/> Les services de prévention de l'AVC connaissent toutes les sources d'aiguillage potentielles et communiquent avec elles au sujet du processus et des temps d'intervention cibles. <input type="checkbox"/> Toutes les sources d'aiguillage connaissent le processus d'aiguillage et la documentation requise pour accéder aux services. <input type="checkbox"/> Les services de prévention de l'AVC disposent de processus permettant d'examiner et de hiérarchiser régulièrement les aiguillages et de réagir de façon appropriée en fonction du degré d'urgence. <input type="checkbox"/> Les services de prévention de l'AVC contrôlent les délais d'attente entre l'aiguillage et le premier rendez-vous d'évaluation. <input type="checkbox"/> Les services de prévention de l'AVC fournissent un accès aux patients vivant en dehors de leur zone d'action immédiate afin de desservir les milieux ruraux et éloignés.
<p>Utilisation de la technologie – Soins virtuels</p>	<p>Soins virtuels Partie 1</p>	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Les services de prévention de l'AVC estiment que la technologie des soins virtuels améliore l'accès aux services pour tous les patients, en particulier ceux vivant dans les milieux ruraux et éloignés sans accès local à des spécialistes de l'AVC et ceux qui n'ont pas besoin de visites en personne. <input type="checkbox"/> Les services de prévention de l'AVC ont établi/validé des critères pour déterminer la meilleure modalité pour chaque patient et chaque rencontre en fonction du but et des objectifs de chaque visite, et en tenant compte des valeurs, des préférences et des besoins de santé du patient. <input type="checkbox"/> Un plan d'urgence devrait être établi pour que les patients soient vus en personne en temps opportun si le besoin s'en fait sentir après une rencontre de soins virtuels.
<p>Accès aux services de diagnostic</p>	<p>Prévention secondaire, parties 1, 7, 8, 10, 11, 12 Prise en charge de l'AVC en phase aiguë, parties 1, 3</p>	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Les services de prévention de l'AVC ont un accès en temps opportun aux services de diagnostic concernés sur place (imagerie cérébrale et vasculaire avec TDM/IRM, angiographie par tomodensitométrie, ultrasons, ECG, surveillance par moniteur Holter, surveillance cardiaque prolongée, échocardiogramme, services de laboratoire). <input type="checkbox"/> Des ententes ont été conclues avec les services de diagnostic pour assurer l'accès aux services de façon plus urgente lorsque requis (p. ex., le jour même, 24 heures, une semaine). <input type="checkbox"/> Si les services ne sont pas disponibles sur place, une entente mutuelle assure l'accès approprié à des services

		de diagnostic dans la région ou à proximité, sans délai indu.
Éléments de prestation des soins des services de prévention de l'AVC		
Dépistage et évaluation	Prévention secondaire; Prise en charge de l'AVC en phase aiguë; Humeur, cognition et fatigue	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Les services de prévention de l'AVC évaluent régulièrement les facteurs de risque vasculaire chez les patients, selon les directives actuelles sur l'AVC, fondées sur des données probantes. <input type="checkbox"/> Les services de prévention de l'AVC ont défini un ensemble de pratiques de dépistage validées qui comprennent le choix du moment du dépistage selon les meilleures données probantes disponibles. <input type="checkbox"/> Les facteurs de risque liés au mode de vie qui devraient être évalués comprennent le tabagisme, les comportements de mode de vie, l'alimentation, le poids, l'activité physique, le sodium, la consommation d'alcool, la contraception et le traitement hormonal substitutif, la consommation de drogues à usage récréatif et l'observance du traitement. <input type="checkbox"/> Le dépistage des facteurs de risque médicaux comprend la pression artérielle, la dépression, la cognition, la fibrillation auriculaire, le risque de saignement, les lipides, le diabète et d'autres problèmes cardiaques sous-jacents. <input type="checkbox"/> Évaluation des séquelles de l'AVC, y compris la gravité de l'AVC, le fonctionnement physique, la déglutition, la fatigue, la dépression, la cognition et la douleur neuropathique après un AVC, le cas échéant. La liste de vérification après un AVC, créée par la fondation, est disponible pour faciliter le dépistage des patients. <input type="checkbox"/> Protocoles en place relatifs à l'utilisation des outils validés pour faciliter l'évaluation et le diagnostic. <input type="checkbox"/> Processus en place pour aiguiller les patients vers d'autres spécialistes, si nécessaire, afin de déterminer ou confirmer la présence de facteurs de risque (comme le service de cardiologie pour ce qui est de la fibrillation auriculaire).
Diagnostic et étiologie	Prévention secondaire; Prise en charge de l'AVC en phase aiguë; Humeur, cognition et fatigue	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Le diagnostic doit préciser le type d'AVC ou d'AIT que le patient a subi (c.-à-d. ischémique ou hémorragique et, le cas échéant, hémorragie sous-arachnoïdienne ou intracérébrale). <input type="checkbox"/> L'étiologie sous-jacente doit être déterminée par des examens lorsque possible et communiquée aux fournisseurs de soins et au patient.
Traitement	Prévention secondaire, parties 3-12	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Mise au point un programme de prévention de l'AVC personnalisé pour chaque patient, conformément aux objectifs de soins convenus. <input type="checkbox"/> Initiation de stratégies de traitement pour les facteurs de risque et les états cliniques qui ont été déterminés, conformément aux <i>Recommandations</i>. <input type="checkbox"/> Processus en place pour un accès rapide aux services de revascularisation carotidienne sur place ou aiguillage vers le centre le plus proche offrant des services dans les

		<p>délais de traitement stipulés dans les <i>Recommandations</i> (aussi vite que possible, dans les deux semaines qui suivent l'AVC ou l'AIT).</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Les services de prévention de l'AVC ont mis des processus en place pour faciliter l'accès à la réadaptation (contexte intrahospitalier ou extrahospitalier) pour répondre aux besoins des patients.
Pratiques de suivi	<p>Prévention secondaire Toutes les parties</p> <p>Transition des soins</p> <p>Réadaptation</p>	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Lors du suivi, les services de prévention de l'AVC surveillent régulièrement les patients et vérifient si les objectifs thérapeutiques sont atteints et si l'état des patients se stabilise. <input type="checkbox"/> Lors du suivi, les services de prévention de l'AVC surveillent régulièrement les patients et vérifient leur adhésion aux traitements et stratégies de prise en charge des facteurs de risque prescrits. <input type="checkbox"/> Les services de prévention de l'AVC réévaluent les changements progressifs physiques, fonctionnels, psychologiques et sociaux chez les patients. <input type="checkbox"/> Les services de prévention de l'AVC ont mis en place des procédures pour les patients et les fournisseurs de soins primaires, afin que les patients puissent à nouveau accéder aux services si leur état de santé évolue ou si une consultation supplémentaire liée à la prise en charge de la prévention s'avère nécessaire. <input type="checkbox"/> Les services de prévention de l'AVC ont mis en place des procédures pour les patients qui n'ont pas de fournisseurs de soins primaires, afin de les aider à en trouver un ou à continuer d'offrir le service de suivi du patient. <input type="checkbox"/> Le personnel des services de prévention de l'AVC a mis en place des procédures pour examiner l'état de la conduite automobile de chaque patient (p. ex., conducteur/non-conducteur, titulaire d'un permis de conduire) et suivre les directives nationales et les exigences en matière de rapports, le cas échéant.
Communication et continuité		<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Les services de prévention de l'AVC doivent disposer d'une méthode de communication des recommandations en temps opportun aux médecins traitants, au fournisseur de soins primaires du patient et aux autres membres du cercle de soins du patient pour garantir la continuité des soins. <input type="checkbox"/> Les communications devraient inclure les informations suivantes : évaluations et conclusions, diagnostic, étiologie, plan de traitement, traitement prescrit/recommandé, orientations supplémentaires, précisions sur les personnes responsables du suivi, renouvellement d'ordonnances, prise en charge à long terme et aiguillage vers les services de prévention de l'AVC si nécessaire.
Composantes des services de prévention de l'AVC concernant le patient et sa famille		

<p>Éducation, promotion de l'autogestion</p>	<p>Transition des soins, parties 1, 2 Prévention secondaire, partie 7</p>	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Les services de prévention de l'AVC fournissent verbalement des renseignements personnalisés aux patients, aux familles et aux aidants. <input type="checkbox"/> Les services de prévention de l'AVC fournissent des ressources éducatives écrites et électroniques (telles que le guide « Votre cheminement après un AVC » de Cœur + AVC). <input type="checkbox"/> Les services de prévention de l'AVC évaluent les connaissances des patients, de leur famille et aidants, leur capacité à s'autogérer et leur besoin d'apprendre des compétences et des mécanismes d'adaptation (p. ex. à l'aide de la « Liste de vérification après un AVC », créée par Cœur + AVC). <input type="checkbox"/> Le matériel éducatif est disponible dans divers formats, est culturellement adapté à la population cible, adapté à l'aphasie et existe dans d'autres langues selon les besoins. <input type="checkbox"/> Les patients peuvent bénéficier de services d'interprétation pendant leurs visites aux services de prévention de l'AVC.
<p>Liens</p>	<p>Transition des soins Partie 6</p>	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Les services de prévention de l'AVC fournissent aux patients et aux familles des liens vers des ressources et des programmes en milieu communautaire pour favoriser le rétablissement après un AVC et la mise en œuvre de stratégies de prévention, comme des programmes d'arrêt tabagique, des diététistes, des programmes d'activité physique dans la communauté, des programmes éducatifs pour les patients diabétiques et des groupes de soutien aux personnes ayant subi un AVC. <input type="checkbox"/> Les services de prévention secondaire de l'AVC peuvent s'occuper des aiguillages appropriés pour les services de soutien à domicile, l'équipement spécialisé et la procédure d'évaluation si nécessaire. <input type="checkbox"/> Les services de prévention secondaire de l'AVC sont en mesure de recommander ou d'aiguiller les patients vers des ressources et des programmes extrahospitaliers afin de favoriser l'adhésion aux traitements et stratégies de prise en charge des facteurs de risque prescrits (y compris les pharmacothérapies) et de favoriser le rétablissement après un AVC.
<p>Résultats et éléments concernant la qualité des services de prévention de l'AVC</p>		
<p>Qualité et responsabilisation</p>	<p>Tous les chapitres</p>	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Les services de prévention de l'AVC ont mis en place des mécanismes pour systématiquement recueillir des données sur les patients – notamment la durée de l'intervalle entre l'aiguillage et le suivi, les services fournis, l'efficacité/le résultat des soins, les mesures physiques (poids, pression artérielle) – et déceler les éventuels changements au fil du temps. <input type="checkbox"/> Les services de prévention de l'AVC ont mis en place une procédure pour transmettre les données au personnel, aux bailleurs de fonds et aux patients.

		<ul style="list-style-type: none"><input type="checkbox"/> Les services de prévention de l'AVC comparent les résultats aux cibles et aux indicateurs prédéfinis et lancent des initiatives d'amélioration de la qualité pour atteindre les objectifs et s'ajuster si nécessaire.<input type="checkbox"/> Les services de prévention de l'AVC devraient participer, lorsque possible, à la recherche clinique dans le domaine de la prévention de l'AVC.
--	--	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

[^] Fondé sur une revue de la littérature, le retour du processus Delphi, les Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC et les normes du programme Distinction – Services aux victimes d'AVC. * Prévention secondaire = chapitre sur les meilleures pratiques de prévention secondaire de l'AVC; Prise en charge de l'AVC en phase aiguë = chapitre sur les lignes directrices de la Prise en charge de l'AVC en phase aiguë; Humeur, cognition et fatigue = chapitre des Recommandations sur l'humeur, la cognition et la fatigue; Transition des soins = chapitre sur les Transitions des soins prodigués à la suite de l'AVC; Réadaptation = chapitre sur la réadaptation post-AVC.

Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC 2020

2.0 PRÉVENTION SECONDAIRE DE L'AVC

PARTIE 3 : Recommandations pour la prévention secondaire de l'AVC

1. Triage et évaluation diagnostique initiale de l'accident ischémique transitoire (AIT) et de l'AVC non invalidant

Recommandations 2020, Section 1

REMARQUES relatives à cette recommandation

- ❖ Ces recommandations (partie 1) concernent la prise en charge initiale des patients soupçonnés de présenter un AIT ou un AVC ischémique en phase aiguë et qui ne sont pas des candidats pour une thrombolyse ou une thrombectomie endovasculaire en phase aiguë. Pour les patients chez qui l'on soupçonne un AVC en phase aiguë qui justifie des évaluations en phase hyperaiguë afin de déterminer l'admissibilité à un traitement thrombolytique ou à une thrombectomie endovasculaire, veuillez consulter les recommandations relatives à la prise en charge de l'AVC en phase aiguë.
- ❖ Les personnes qui présentent des symptômes ou des signes d'un AVC en phase aiguë devraient immédiatement se rendre au service des urgences, idéalement en composant le 9-1-1 et en se faisant transporter par les services médicaux d'urgence pour amorcer rapidement le parcours préhospitalier.
- ❖ Dans les faits, certaines personnes présentant des signes ou des symptômes d'un AVC en phase aiguë seront plutôt vues en consultation externe (p. ex. par un médecin généraliste, un cabinet d'équipe de santé familiale, une clinique en milieu extrahospitalier ou un centre de soins urgents).
- ❖ Les personnes qui présentent des symptômes ou des signes d'un AVC en phase aiguë doivent faire l'objet d'une évaluation et d'un diagnostic rapides, ainsi que d'une évaluation rapide des risques relatifs à un AVC récidivant. Les patients qui ont reçu un diagnostic d'AIT ou d'AVC ischémique mineur qui ne sont pas des candidats au traitement thrombolytique en phase hyperaiguë par voie intraveineuse ni à la thrombectomie endovasculaire peuvent être considérés comme prioritaires pour une évaluation et une prise en charge de l'AVC en prévention secondaire.
- ❖ L'AVC ischémique est une affection hétérogène comportant de nombreux sous-types et pouvant être liée à diverses causes, des aspects qui ne peuvent être couverts par les présentes recommandations. Cette section se penche sur les études de diagnostic qui visent la reconnaissance des maladies les plus courantes (par exemple, l'athérosclérose ou la fibrillation auriculaire), mais aussi de certaines maladies plus rares nécessitant un traitement immédiat (par exemple, l'endocardite bactérienne).

1.0 Les personnes ayant subi un AVC ou un AIT en phase aiguë qui sont vues en milieu ambulatoire (comme un milieu de soins primaires) ou à l'hôpital devraient faire l'objet d'une évaluation clinique par un professionnel de la santé spécialisé en soins de l'AVC afin de déterminer le risque d'AVC récidivant et d'amorcer les examens et les stratégies de prise en charge appropriés.

1.1 Risque ÉLEVÉ d'AVC récidivant (apparition de symptômes dans les dernières 48 heures) :

- i. Les personnes qui présentent des symptômes correspondant à un nouvel AVC en phase aiguë ou à un AIT (en particulier, des troubles focaux transitoires de la motricité ou de la parole ou des symptômes persistants d'un AVC) dans les 48 heures présentent le **risque le plus élevé d'AVC récidivant**. Elles doivent être aiguillées immédiatement vers un service des urgences (voir Facteurs cliniques 1.1.3) ayant la capacité de fournir des soins pour le traitement de l'AVC

(notamment, une imagerie cérébrale sur place et, idéalement, un accès à des traitements d'AVC en phase aiguë) [niveau de preuve B].

- ii. Il faut réaliser une imagerie cérébrale (TDM ou IRM) d'urgence, ainsi qu'une imagerie neurovasculaire concomitante (par exemple, une angiographie par TDM) dès que possible et avant la sortie du service des urgences [niveau de preuve B].
- iii. Les patients vus 48 heures après l'apparition d'un AVC en phase aiguë ou d'un AIT doivent faire l'objet d'une évaluation clinique et d'exams complets dans les plus brefs délais par un professionnel de la santé ayant une expertise en matière d'AVC [niveau de preuve B]. *Voir la section 2.2 pour en savoir plus sur les examens.*

Section 1.1 Facteurs cliniques :

1. L'aiguillage vers un professionnel de la santé spécialisé dans les soins aux personnes ayant subi un AVC devrait être envisagé chez les patients chez qui on soupçonne une cause peu commune d'AVC, notamment les jeunes patients (âgés de moins de 45 ans)^b, en présence d'antécédents familiaux d'AVC à un jeune âge, en cas de possibilité de vascularite cérébrale ou d'une autre vasculopathie intracrânienne, ainsi qu'en cas de possibilité de thrombophilie héréditaire ou acquise.
2. Les patients qui ont des symptômes d'une ischémie du territoire vertébrobasilaire présentent parfois également des symptômes fluctuants liés au tronc cérébral ou au cervelet (p. ex., diplopie, dysarthrie, dysphagie, vertige non positionnel, ataxie; rarement en tant que symptômes isolés) sur une période plus prolongée (c'est-à-dire, de plus de 48 heures) et peuvent donner la fausse impression d'un pseudo-AVC. Néanmoins, ces patients nécessitent eux aussi une évaluation, une imagerie neurovasculaire et une prise en charge d'urgence, puisque ces types d'AVC peuvent avoir une morbidité élevée. La consultation d'un professionnel de la santé spécialisé dans les soins aux personnes ayant subi un AVC est fortement encouragée.
3. Contexte : Dans certaines régions, il existe des cliniques de soins rapides ou d'urgence des AIT. Ces cliniques disposent d'un accès rapide à des services de diagnostic et peuvent être considérées comme des choix pertinents en ce qui concerne l'aiguillage des patients ayant subi un AIT ou un AVC mineur.

1.2 Imagerie cérébrale et vasculaire

- i. L'imagerie cérébrale (TDM ou IRM) et l'imagerie vasculaire non invasive (angiographie par TDM ou ARM de la crosse de l'aorte jusqu'au vertex) doivent être réalisées aussi vite que possible à la suite d'un AVC en phase aiguë ou d'un AIT [niveau de preuve B].
 - a. L'angiographie par TDM de la tête et du cou (de la crosse de l'aorte jusqu'au vertex) qui peut être réalisée lors de la TDM initiale du cerveau est recommandée, car elle est idéale pour examiner la circulation extracrânienne et intracrânienne [niveau de preuve B]. *Remarque : Certains établissements ne disposent peut-être pas d'un appareil d'angiographie par TDM immédiatement accessible. Aussi la planification et le type d'imagerie vasculaire doivent tenir compte des ressources disponibles et des protocoles locaux.*
 - b. L'imagerie neurovasculaire est recommandée pour repérer les patients présentant une sténose importante et symptomatique de l'artère carotide extracrânienne (c'est-à-dire une sténose de 50 à 99 %) et pour déclencher, le cas échéant, un aiguillage d'urgence en vue d'une éventuelle revascularisation carotidienne [niveau de preuve A].

^b Kapoor et coll., CJNS 2020

- c. L'angiographie par TDM est l'examen d'imagerie vasculaire de première intention pour les personnes ayant subi un AVC ou un AIT. L'angiographie par résonance magnétique (ARM) et l'échographie carotidienne (pour l'imagerie vasculaire extracrânienne) sont des solutions de rechange raisonnables en tant qu'examens de première intention pour l'évaluation des carotides si l'angiographie par TDM n'est pas possible. Le choix doit se prendre en fonction des équipements disponibles et des caractéristiques du patient [niveau de preuve C].

Section 1.2 Facteurs cliniques :

- i. L'IRM cérébrale offre une meilleure sensibilité diagnostique que la TDM cérébrale en vue de la reconnaissance des petites lésions ischémiques chez les patients présentant cliniquement les symptômes d'un AIT ou d'un AVC mineur. Elle peut fournir des données supplémentaires pour guider le diagnostic, le pronostic et la prise de décision en ce qui concerne le traitement à réaliser. Les décisions concernant l'IRM doivent se faire en fonction de l'accès à l'IRM, de la disponibilité et du calendrier des rendez-vous. Pour un rendement diagnostique maximal, l'IRM devrait être effectuée dès que possible après l'événement symptomatique, idéalement dans les 7 jours suivant l'apparition des symptômes. L'IRM est particulièrement utile chez les patients à faible risque qui présentent des symptômes transitoires, chez qui la présence d'une ischémie pourrait justifier une modification de la prise en charge.
- ii. Parmi les scénarios courants où une IRM cérébrale urgente peut être utile, on peut citer :
 - a. TDM cérébrale normale malgré la persistance de symptômes au-delà de 24 heures (si l'IRM pondérée par diffusion est négative, une ischémie cérébrale est peu probable).
 - b. Possibilité d'ischémie du tronc cérébral ou du cervelet (la TDM cérébrale n'a pas la sensibilité nécessaire à la détection d'un AVC dans la fosse postérieure à cause d'un artefact osseux).
 - c. Présence de symptômes focaux transitoires qui sont cliniquement atypiques de l'ischémie.

1.3 Analyses sanguines

- i. Les épreuves de laboratoire suivantes doivent être envisagées de façon systématique dans le cadre de l'évaluation initiale des patients présentant un AIT ou un AVC ischémique mineur :
 - a. **Hémogramme initial** : formule sanguine complète, électrolytes, coagulation (TCA, RNI), fonction rénale (créatinine, débit de filtration glomérulaire estimé), glycémie aléatoire, ALT [niveau de preuve C]. *Voir le tableau 1A pour la liste complète d'épreuves de laboratoire recommandées.*
 - b. Des épreuves de laboratoire **supplémentaires** peuvent être envisagées lors de la rencontre avec le patient ou en consultation externe, notamment un profil lipidique (à jeun et non à jeun) et un dépistage du diabète en mesurant le taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c), la glycémie à jeun, ou l'hyperglycémie provoquée par voie orale à 75 g [niveau de preuve C]. *Se reporter aux lignes directrices de Diabète Canada pour en savoir plus sur les épreuves de mesure de la glycémie.*
 - c. **(NOUVEAU POUR 2020)** : Si une artérite temporale est soupçonnée (par exemple, ischémie rétinienne ou céphalée), une analyse de la vitesse de sédimentation érythrocytaire et de la protéine C-réactive devrait être effectuée [niveau de preuve C].
- ii. **(NOUVEAU POUR 2020)** : Les tests approfondis de thrombophilie visant les troubles d'hypercoagulation héréditaires ne sont pas recommandés pour l'examen habituel d'un patient atteint d'un AVC ischémique et devraient être limités à certaines situations (entre autres, la thrombose veineuse cérébrale inexplicquée, l'embolie paradoxale liée au FOP) [niveau de preuve C].

- a. Si l'on soupçonne un état d'hypercoagulabilité, il faut envisager de consulter un professionnel de la santé ayant une expertise en hématologie ou en thrombose [niveau de preuve C].

1.4 Examens cardiaques

1.4 A Détection de la fibrillation auriculaire

- i. Les patients chez qui on soupçonne un AVC ischémique ou un AIT devraient faire l'objet d'un ECG à 12 dérivations visant à permettre l'évaluation de la fibrillation auriculaire et le dépistage d'un éventuel infarctus du myocarde concomitant ou d'une cardiopathie structurale (par exemple, une hypertrophie ventriculaire gauche) en tant que causes potentielles ou facteurs de risque d'un AVC [niveau de preuve B].
- ii. Chez les patients examinés en raison d'un AVC ischémique d'origine embolique en phase aiguë ou d'un AIT, la surveillance ECG pendant 24 heures ou plus est recommandée en tant qu'élément de la prise en charge initiale de l'AVC, et ce dans le but de déceler une fibrillation auriculaire paroxystique chez les patients qui sont des candidats potentiels à une anticoagulothérapie [niveau de preuve A].
- iii. Chez les patients examinés en raison d'un AVC ischémique d'origine embolique ou d'un AIT d'origine indéterminée dont la surveillance ECG initiale à court terme ne révèle pas de fibrillation auriculaire, mais chez qui on soupçonne un mécanisme cardioembolique, une surveillance ECG prolongée est recommandée pendant au moins deux semaines pour améliorer la détection d'une fibrillation auriculaire paroxystique chez certains patients âgés de 55 ans ou plus qui ne reçoivent pas encore d'anticoagulothérapie, mais qui sont des candidats potentiels au traitement [niveau de preuve A]. *Reportez-vous à la section 7 du chapitre Prévention secondaire de l'AVC des Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC pour obtenir des conseils supplémentaires relatifs à la prise en charge des patients ayant subi un AVC et présentant une fibrillation auriculaire et pour connaître les dernières recommandations de la Société canadienne de cardiologie concernant la fibrillation auriculaire.*
- iv. **(NOUVEAU POUR 2020)** : Chez les patients âgés de plus de 65 ans qui ont subi un AVC ischémique ou un AIT, il est recommandé d'effectuer la palpation du pouls, l'auscultation cardiaque ou l'analyse de la bande de rythme d'électrocardiogramme afin de pouvoir dépister la fibrillation auriculaire non diagnostiquée [niveau de preuve B].

1.4 B Échocardiographie

- i. L'échocardiographie devrait être envisagée chez les patients ayant subi un AVC ischémique d'origine embolique ou un AIT de source indéterminée, ainsi que lorsqu'on soupçonne une étiologie cardioembolique ou une embolie paradoxale [niveau de preuve C]. L'échocardiographie systématique n'est pas nécessaire chez tous les patients victimes d'un AVC [niveau de preuve C].
- ii. **(NOUVEAU POUR 2020)** : Chez les patients âgés de 60 ans ou moins qui sont examinés en raison d'un AVC ischémique d'origine embolique ou d'un AIT de source indéterminée, l'échocardiographie par contraste est recommandée pour la détection d'un éventuel FOP, si cela peut modifier la prise en charge du patient (notamment pour les patients qui seraient des candidats potentiels pour une fermeture du FOP ou une anticoagulothérapie si un FOP était détecté) [niveau de preuve B].
 - a. L'échocardiographie transœsophagienne ou le doppler transcrânien par contraste (soluté physiologique agité) a une plus grande sensibilité que l'échocardiographie transthoracique pour ce qui est de la détection des shunts cardiaques et extracardiaques droite-gauche [niveau de preuve B].

1.5 Évaluation fonctionnelle :

- i. Les patients ayant subi un AVC devraient être examinés pour vérifier l'absence de déficiences neurologiques et de limitations fonctionnelles (p. ex. évaluation cognitive, dépistage de la dépression, dépistage de la dysphagie, dépistage de la capacité à conduire, besoin de thérapie de réadaptation et assistance dans les activités de la vie quotidienne) [niveau de preuve B]. [Se reporter au chapitre sur la réadaptation pour en savoir plus.](#)
- ii. Un aiguillage vers un spécialiste de la réadaptation approprié devrait être envisagé, aux fins d'évaluation approfondie et de prise en charge appropriée, lorsque les patients présentent des déficiences neurologiques et des limitations fonctionnelles [niveau de preuve B].

1.6 Soins virtuels pour la prévention secondaire de l'AVC (Nouveau, 2020)

- i. Les services de prévention secondaire de l'AVC doivent mettre en place des processus et des technologies permettant d'accroître et de garantir l'accès aux services par des modes de prestation de soins virtuels à l'intention des patients qui n'ont pas besoin de visites en personne, en particulier pour ceux qui vivent dans des zones rurales et éloignées sans accès local à des professionnels de santé ayant une expertise en matière d'AVC [niveau de preuve C]. [Pour obtenir des renseignements et des conseils supplémentaires, se reporter à la trousse d'outils pour la mise en œuvre des soins de santé virtuels \(2020\) des Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC.](#)
 - a. Les cliniciens doivent suivre des critères établis et validés pour déterminer le meilleur mode pour chaque patient et pour chaque rencontre, en fonction du but et des objectifs de chaque visite [niveau de preuve C]. [Se reporter au cadre décisionnel sur les soins virtuels de Cœur + AVC pour obtenir des recommandations et connaître les critères supplémentaires.](#)
 - b. La prise de décision concertée devrait également tenir compte des valeurs des patients, de leurs préférences et objectifs en matière de santé, ainsi que de la complexité médicale, des déterminants sociaux de la santé, et des besoins de santé propres à chaque patient [niveau de preuve C].

Section 1.6 Facteurs cliniques :

- i. Les établissements de consultation et les cliniciens doivent disposer de protocoles de triage et de critères d'admission locaux afin de s'assurer que les patients aiguillés vers leurs services seront examinés en temps utile, en particulier les patients à haut risque, conformément à la section 1.1 du présent chapitre.
- ii. L'utilisation de soins virtuels visant la prévention de l'AVC devrait être accompagnée d'outils de décision permettant de distinguer les patients qui ont besoin d'un examen en personne de ceux qui peuvent raisonnablement être pris en charge dans le cadre des soins virtuels, ainsi qu'un mécanisme de planification des visites virtuelles qui favorise une approche d'équipe collaborative des soins administrés, s'il y a lieu et dans la mesure du possible. [Se reporter au cadre décisionnel sur les soins virtuels de Cœur + AVC pour obtenir des recommandations et connaître les critères supplémentaires.](#)
- iii. Un plan d'urgence devrait être établi pour que les patients puissent être examinés en personne en temps utile si le besoin s'en fait sentir à la suite d'une rencontre de soins virtuels. [Pour obtenir des renseignements et des conseils supplémentaires, se reporter à la trousse d'outils pour la mise en œuvre des soins de santé virtuels \(2020\) des Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC.](#)
- iv. Les évaluations virtuelles des patients visant la prévention secondaire des AVC doivent s'appuyer sur les thèmes définis dans la *Liste de contrôle post-AVC* et sur les éléments fondamentaux des soins de prévention de l'AVC. [Pour obtenir des renseignements et des](#)

conseils supplémentaires, se reporter à [la Liste de vérification après un AVC des Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC](#).

- v. Il convient de suivre des approches approuvées pour les examens neurologiques virtuels.
- vi. Les contraintes liées à l'accès, à l'équité et à l'utilisation doivent être prises en compte, et des solutions de contournement doivent être mises en œuvre.
- vii. Veillez à la mise en place de procédures relatives à la planification des rendez-vous pour les examens de suivi, pour l'aiguillage et pour les autres types de consultation à la suite d'une visite de soins virtuelle.
- viii. Voyez à la documentation et à la communication appropriées pour les éventuels membres de l'équipe dont la participation aux soins se fait à distance.
- ix. Encouragez les patients et leur famille à acquérir des dispositifs de surveillance à domicile de la pression artérielle, le cas échéant, et leur offrir des instructions et des ressources fiables portant sur l'utilisation de ces dispositifs. Pour les patients qui utilisent de tels dispositifs, il faut mettre en place des mécanismes de suivi et de gestion de la pression artérielle par les fournisseurs de soins primaires ou par les services de prévention de l'AVC.
- x. Pour assurer des épreuves diagnostiques en temps utile, envisagez l'utilisation de moniteurs cardiaques de longue durée, s'ils sont disponibles. Ces appareils peuvent être envoyés au domicile du patient et mis en place par lui-même, puis retournés par voie postale.
- xi. Des mécanismes de collecte de données et d'amélioration de la qualité doivent être mis en place pour surveiller l'efficacité, l'efficacité et la qualité des rencontres de soins virtuels.

Justification

*L'objectif de la prise en charge en contexte extrahospitalier de l'AIT et de l'AVC ischémique non invalidant est une évaluation et une prise en charge **rapides** visant la réduction du risque d'une récurrence potentiellement plus grave.*

Les données montrent clairement que les AIT et les AVC mineurs sont des états instables qui constituent un avertissement quant au risque élevé d'AVC, d'un autre événement vasculaire ou de décès. Le risque d'AVC récidivant à la suite d'un AIT est de 4,7 % dans les 90 jours (Shahjouei et coll. 2020), et il va en décroissant. En effet, 3,8 % des AVC récidivants surviennent dans les deux premiers jours suivant l'apparition des premiers symptômes. Ces taux améliorés par rapport aux 20 % précédents témoignent de l'importance et des avantages d'une prise en charge intensive immédiate des patients ayant subi un AVC ou un AIT pour la prévention des AVC récidivants. Le risque d'AVC à sept jours peut atteindre 36 % chez les patients ayant subi un AIT qui présentent des facteurs de risque multiples. Il est prouvé que l'amorce en temps opportun de traitements en vue de la prévention secondaire et l'endartériectomie carotidienne peuvent réduire sensiblement le risque d'un AVC majeur à la suite d'un AIT ou d'un AVC ischémique non invalidant initial. Une étude du groupe TIARegistry.Org a révélé de nouveaux taux, qui étaient bien inférieurs à ce que révélaient les anciens groupes, et qui sont peut-être liés à la mise en place plus efficace et plus rapide des stratégies de prévention secondaire de l'AVC dans ce groupe, grâce aux consultations à accès rapide ciblant l'AIT (N Engl J Med 2016;374:1533-42). Ce type de baisse a été observé aussi au Canada (Kapoor et coll. 2020) en mettant l'accent sur le besoin de poursuivre la mise en œuvre de stratégies dynamiques de prévention secondaire pour éviter que ces taux n'augmentent à nouveau.

Les personnes ayant une expérience vécue, de même que leurs familles, insistent, elles aussi, sur l'importance d'un accès précoce à l'évaluation et au diagnostic pour prévenir les récurrences. Elles soulignent l'importance des renseignements opportuns sur les signes et les symptômes de l'AVC et des explications claires sur le risque d'AVC récidivant. Des délais établis pour les personnes ayant différents niveaux de risque de récurrence sont également importants. Le temps d'attente entre un premier AIT et les examens plus approfondis est parfois une période stressante, et ce fait devrait être pris en considération lors de la planification de la prise en charge. Elles ont également exprimé des inquiétudes quant aux préjugés signalés par certaines femmes, notamment en cas d'AIT ou de

symptômes fluctuants.

Exigences pour le système

1. L'éducation du public et des professionnels de la santé (généralistes, spécialistes et médecins en soins actifs) sur l'urgence de procéder à l'évaluation et à la prise en charge de l'AIT et de l'AVC ischémique non invalidant est d'une importance cruciale dans la réduction du risque de récurrences potentiellement plus graves.
2. Il faut mettre en place des mécanismes pour offrir aux patients et aux familles qui en ont besoin des activités continues d'éducation et de soutien sur la prévention, la prise en charge de l'AVC, et les facteurs de risque associés.
3. Des séances de sensibilisation et de formation doivent être offertes aux professionnels de la santé qui travaillent dans des milieux de soins primaires, secondaires et tertiaires afin d'assurer une prise en charge en temps opportun des patients ayant subi un AIT ou un AVC ischémique mineur. Ces séances doivent également porter sur les liens entre le cœur et le cerveau et sur la nécessité d'aborder les soins de manière holistique, en tenant compte de tous les facteurs de risque vasculaire.
4. Les processus, protocoles et infrastructures nécessaires doivent être en place dans les services de santé communautaires et les établissements de soins actifs afin d'accéder rapidement aux épreuves diagnostiques et aux experts requis dans la prise en charge des patients avec AIT ou AVC mineur.
5. Des cliniques de prévention des AVC bien établies et accessibles ou des programmes plus généraux de prévention des maladies vasculaires doivent être accessibles dans toutes les communautés, aussi bien de la façon traditionnelle qu'à l'aide des technologies; des voies d'aiguillage et la promotion de programmes pour les professionnels de la santé doivent aussi être en place afin de favoriser un accès rapide. Ces ressources doivent figurer sur des listes mises à jour chaque année et être aisément accessibles pour les médecins de première ligne et les autres fournisseurs de soins de santé.
6. Les systèmes de soins de l'AVC doivent concevoir des modèles de services de soins virtuels afin d'améliorer l'accessibilité des services de prévention secondaire pour les patients des régions rurales et éloignées, ainsi que pour les patients qui ont des difficultés à se rendre en personne à leurs rendez-vous.
7. **Nouveau, 2020** – Le coût et la durée des déplacements peuvent constituer un obstacle pour les habitants des régions rurales et éloignées qui souhaitent accéder à des services spécialisés éloignés. Il arrive souvent que les personnes refusent les demandes de consultation ou ne se présentent pas aux rendez-vous en raison du temps de déplacement, du coût et des mauvaises conditions météorologiques, surtout en hiver. Les soins virtuels transfrontaliers (interprovinciaux et provinciaux-territoriaux) doivent surmonter de nombreux obstacles réglementaires en ce qui a trait à la réglementation des professions en santé.
8. Des mesures de surveillance, d'évaluation et d'amélioration du programme concernant l'utilisation, l'observance et la qualité des programmes de prévention de l'AVC doivent être mises de l'avant pour garantir que les patients ont accès à des services efficaces. Il convient de réfléchir aux obstacles collectifs et individuels ainsi qu'aux éléments facilitants et aux éléments stimulants.
9. **Nouveau, 2020** – Soins virtuels : Les gouvernements et les organisations doivent réfléchir aux moyens de surmonter les obstacles relatifs à l'accès et à l'utilisation des soins.
10. Afin d'améliorer l'accès aux tests pour les patients qui ont besoin d'une surveillance par moniteur Holter dans le cadre de l'évaluation de leur AVC, la livraison à domicile de moniteurs ECG ambulatoires peut être envisagée dans certaines régions.

Indicateurs de rendement

1. Proportion des patients ayant subi un AVC en phase aiguë ou un AIT dont la sortie du service des urgences ou d'un séjour à l'hôpital a eu lieu, mais qui sont réadmis pour n'importe quelle

raison, et ce moins de 7 jours après leur sortie de l'établissement de soins actifs pour l'AVC en phase aiguë de référence (indicateur de qualité clé).

2. Proportion des patients ayant subi un AIT ou un AVC non invalidant qui sont évalués par le service des urgences, qui obtiennent leur congé et qui, au moment de leur sortie, sont aiguillés vers un service organisé de prévention secondaire de l'AVC (indicateur de qualité clé).
3. Délai entre la première visite pour des soins médicaux (soins primaires ou service des urgences) et l'évaluation par un spécialiste de l'AVC (en clinique ou dans un autre contexte de soins).
4. Proportion des patients présentant un AIT et des symptômes moteurs et langagiers qui subissent une TDM cérébrale et une angiographie par TDM (ou un autre examen d'imagerie vasculaire) dans les 24 heures.
5. Délai entre la première visite pour des soins médicaux et une imagerie cérébrale (TDM/IRM), une imagerie vasculaire (Doppler des artères cervicales, angiographie par TDM ou ARM) ou un électrocardiogramme.
6. **Indicateur de qualité clé à mettre au point** : Proportion des patients ayant subi un AIT ou un AVC non invalidant qui sont exposés au risque LE PLUS ÉLEVÉ, qui sont examinés et pris en charge dans les 24 heures par le service des urgences ou aiguillés vers un service organisé de prévention secondaire de l'AVC (indicateur de qualité clé).

Notes sur la mesure des indicateurs

- L'accès aux données et leur qualité lors de la première rencontre et des dates et heures de l'aiguillage.
- Données de soins primaires issues de la facture établie par le médecin. Il faut se fier à la classification internationale des maladies (codes CIM) et non au diagnostic du médecin, qui est peut-être moins précis.
- Les mesures liées à d'autres recommandations visant la prévention sont également applicables à cette recommandation, mais ne sont pas répétées ici.

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

Renseignements destinés aux dispensateurs de soins de santé

- *Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC* (les *Recommandations*) – Prise en charge de l'AVC en phase aiguë, imagerie neurovasculaire : <https://www.pratiquesoptimalesavc.ca/recommandations/prise-en-charge-de-lavc-en-phase-aigue>
- Chapitre des *Recommandations* sur la prise en charge de l'AVC en phase aiguë – Outils de dépistage et d'évaluation de la gravité de l'AVC : <https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/acute-stroke-management/french/appedix-3-french.ashx?rev=6cc715f0a3004efaa6292c139476b172>
- Trousse d'outils pour les soins virtuels des *Recommandations* : <https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/csbpr7-virtualcaretools-5june2020-fr.ashx?rev=-1>
- Cœur + AVC – Liste de vérification après un AVC : https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/french-patient-resources/002-17_csbp_post_stroke_checklist_85x11_fr_v1
- Cœur + AVC – Signes VITE de l'AVC : <https://www.coeuretavc.ca/avc/signes-de-l-avc/existe-t-il-d-autres-signes-de-l-avc-que-vite>
- Cœur + AVC – Lignes directrices 2020 en matière de RCR et de SUC : <https://cpr.heartandstroke.ca/s/article/Guidelines?language=fr>
- Société canadienne de cardiologie – 2020 SCC/SCR – Lignes directrices globales pour la prise en charge de la fibrillation auriculaire : <https://ccs.ca/fr/guidelines-and-position-statement-library/>

- Guides cliniques de Thrombose Canada : <https://thrombosiscanada.ca/clinicalguides/>
- Lignes directrices de pratique clinique de Diabète Canada : <http://guidelines.diabetes.ca/>
- Index des recommandations de l'Association de la maladie d'Alzheimer : [https://www.alz.org/professionals/health-systems-clinicians/guidelines_index_\(1\)](https://www.alz.org/professionals/health-systems-clinicians/guidelines_index_(1))
- Recommandations de la Cinquième conférence canadienne de consensus sur le diagnostic et le traitement de la démence : <https://alz-journals.onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/alz.12105>
- American College of Chest Physicians (ACCP), thérapie antithrombotique pour la TEV – Lignes directrices et rapport d'un panel d'experts de CHEST : <https://journal.chestnet.org/GuidelineAntithrombotic>
- Lignes directrices sur l'anticoagulation de l'American College of Chest Physicians (ACCP) : <http://www.chestnet.org/Guidelines-and-Resources>
- Info AVC – Échelle neurologique canadienne : <https://strokengine.ca/fr/assessments/canadian-neurological-scale-cns/>
- Exemples d'examens neurologiques virtuels :
 - Hussona, M.A., Maher, M., Chan, D., Micieli, J.A., Jain, J.D., Khosravani, H., Izenberg, A., Kassardjian, C.D., Mitchell, S.B. The Virtual Neurologic Exam: Instructional Videos and Guidance for the COVID-19 era. Canadian Journal of Neurological Sciences, 2020; 00, 1-6. doi:10.1017/cjn.2020.96; Vidéos d'appui : <https://www.nqil.ca/initiatives/virtual-neuro-exam>
 - American Academy of Neurology : <https://www.aan.com/tools-and-resources/practicing-neurologists-administrators/telemedicine-and-remote-care/#Education>
- CorHealth COVID-19 Stroke Memo #5 – RECOMMENDATIONS FOR AN APPROACH TO RAMPING UP IN-PERSON SECONDARY STROKE PREVENTION CLINIC SERVICES IN ONTARIO: https://www.corhealthontario.ca/Memo5_SPC_Resumption_August-7-2020-final.pdf
- CorHealth – Secondary Stroke Prevention Resources:
 - Stroke Prevention Infographic for Primary Care Providers
 - Stroke Prevention Clinic Patient Summary<https://www.corhealthontario.ca/resources-for-healthcare-planners-&-providers/stroke-general/piwp/secondary-prevention/resources>
- Depression, Obstructive Sleep Apnea and Cognitive Impairment – DOC Screening Tool: <http://www.docscreen.ca/about.html>

Informations destinées au patient

- Cœur + AVC – Signes de l'AVC : <http://www.coeuretavc.ca/avc/signes-de-l-avc>
- Cœur + AVC – Signes VITE de l'AVC : <https://www.coeuretavc.ca/avc/signes-de-l-avc/existe-t-il-d-autres-signes-de-l-avc-que-vite>
- Cœur + AVC : Information sur l'AVC : <http://www.coeuretavc.ca/avc/questce-quun-avc>
- Cœur + AVC : Information sur la fibrillation auriculaire : <https://www.coeuretavc.ca/maladies-du-coeur/problemes-de-sante/fibrillation-auriculaire>
- Cœur + AVC – Votre cheminement après un AVC :

<https://www.coeuretavc.ca/-/media/pdf-files/canada/your-stroke-journey/fr-your-stroke-journey-v20.ashx?la=fr-ca&hash=83132CBAFF510D193805E249EA0D39A410A60690>

- Cœur + AVC – Liste de vérification après un AVC :
https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/french-patient-resources/002-17_csbp_post_stroke_checklist_85x11_fr_v1
- Cœur + AVC – Facteurs de risque associés aux maladies du cœur et aux AVC :
<https://www.coeuretavc.ca/-/media/pdf-files/iavc/health-information-catalogue/fr-are-you-at-risk.ashx?la=fr-ca&hash=A165353E1DA34136D28550EE1B625474B5387909>
- Cœur + AVC – Prendre en main son rétablissement : Aide-mémoire pour les soins de santé virtuels 2020 (infographie) :
<https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/french-patient-resources/csbp-infographic-virtual-healthcare-checklist-fr.ashx?rev=-1>
- Cœur + AVC – Lignes directrices canadiennes en réanimation et en premiers soins :
<https://cpr.heartandstroke.ca/s/?language=fr>
- Cœur + AVC – Soutien en ligne par les pairs
<https://www.coeuretavc.ca/maladies-du-coeur/retablissement-et-soutien/la-magie-de-la-communaute>
- Partenariat canadien pour le rétablissement de l'AVC – Vidéos :
<https://canadianstroke.ca/fr/outils-et-ressources/videos>
- Info AVC : <http://www.strokingengine.ca/fr/>
- Association canadienne pour la santé mentale – Retrouver son entrain :
<https://bounceback.cmha.ca/fr/>

Résumé des données probantes 2020 (en anglais seulement)

Patients who present with TIA or minor stroke are at increased risk of recurrent stroke, particularly within the first week following the initial event. A systematic review conducted by Giles & Rothwell (2007) pooled the results from 18 studies, consisting of 10,126 patients with TIA. The risk of stroke at days 2 and 7 was 3.1% 5.2%, respectively. Perry et al. (2014) examined stroke risk in 3,906 patients with TIAs admitted to 8 emergency departments over a 5-year period. In this cohort, 86 patients (2.2%) developed subsequent stroke within 7 days, and 132 (3.4%) at 90 days. Purroy et al. (2012) reported similar frequency of recurrent stroke among 1,137 patients admitted to 30 centers in Spain, presenting with TIA. Recurrent events occurred in 2.6% of patients within 7 days and 3.9% within 90 days. Following the first 30 days, the risk of recurrent stroke appears to decline. Mohan et al. (2011) included the results from 13 studies of patients recovering from first-ever stroke who were participants of hospital and community-based stroke registries. The cumulative risks of stroke recurrence were 3.1% at 30 days; 11.1% at one year; 26.4% at 5 years; and 39.2% at 10 years. Callaly et al. (2016) followed 567 participants of the North Dublin Population Stroke Study. The reported cumulative incidence of stroke recurrence was 5.4% at 90 days, 8.5% at one year and 10.8% at 2 years with a 2-year case fatality of 38.6%. These findings highlight the value of assessing patients who present with suspected stroke or TIA according to time since onset of symptoms.

Rapid clinical assessment by stroke specialists and subsequent investigations to differentiate TIA and minor stroke from other potential causes are essential to ensure that secondary prevention strategies can be implemented as soon as possible. Urgent TIA clinics provide such a model of care. The TIAregistry.org project is a prospective registry designed to follow patients presenting with TIA or minor stroke over a 5-year period. Patients were included if the event had occurred within the previous 7 days. The preliminary one-year results, which included 4,583 patients recruited from 61 sites in 21

countries from 1997-2003, indicated that 78.4% of patients were seen by a stroke specialist within 24 hours of the event (Amarenco et al. 2016). Most patients received key urgent investigations before discharge and appropriate treatments were initiated. For example, 5.0% of patients received a new diagnosis of atrial fibrillation, of which 66.8% received anticoagulant therapy before discharge. Carotid stenosis of $\geq 50\%$ was found in 15.5% of patients, of which 26.9% underwent carotid revascularization before discharge. The one-year estimate of risk of the primary outcome, a composite of death from cardiovascular causes, nonfatal stroke and nonfatal acute coronary syndrome, was 6.2% (95% CI 5.5-7.0%). Estimates of the stroke rate at days 2, 7, 30, 90, and 365 were 1.5%, 2.1%, 2.8%, 3.7%, and 5.1%, respectively. These estimates were much lower than those compared with historical cohorts and were attributed to the widespread establishment of TIA clinics. Rothwell et al. (2007) reported that patients who had immediate access to a TIA clinic (EXPRESS) had a significantly reduced risk of recurrent stroke (2.1% vs. 10.3%, $p=0.0001$), compared with an historical cohort who did not have immediate access to the same care. Patients with immediate access also received their prescriptions sooner (median of 1 vs. 20 days). Lavallée et al. (2007) reported the 90-day risk of stroke for all patients seen at their TIA-SOS clinic was lower than that predicted by their ABCD² score (1.24% vs. 5.96%).

Atrial fibrillation (AF) is a common arrhythmia, which is associated with an increased risk of ischemic stroke. Following minor stroke or TIA, detecting AF in patients with no previous history is important, particularly in those with a cryptogenic stroke or embolic stroke of unknown source. Once identified, AF can be effectively managed, typically with a switch from an antiplatelet to an anticoagulant. However, AF is under-diagnosed because it is frequently paroxysmal and asymptomatic, and patients do not routinely undergo prolonged screening. AF can be detected using a variety of methods including a 12-lead electrocardiogram (ECG), Holter monitoring, event recorders and implantable devices. Low levels of monitoring were highlighted in a study authored by Edwards et al. (2016). The records of 17,398 consecutive patients presenting with first-ever stroke or TIA with motor or speech deficits, without a known history of AF in sinus rhythm, were reviewed and the utilization of ambulatory ECG monitoring within the first 90 days of the event was assessed. A total of 5,318 patients (30.6%) received at least 24-hour Holter monitoring within 30 days of the index event. The numbers associated with more prolonged Holter monitoring were lower; 2,253 patients (12.9%) and 25 patients (0.1%) underwent 48-hr and >60 -hr monitoring, respectively within 90 days. Monitoring with event loop recording was conducted in 139 patients (0.8%) within 90 days. A meta-analysis conducted by Sposato et al. (2015) examined the use of outpatient cardiac monitoring following minor stroke or TIA in 4 distinct phases. The results from the studies that initiated investigations during the second ambulatory period (phase 4), using mobile cardiac outpatient telemetry ($n=5$), external loop recording ($n=7$) or implantable loop recording devices ($n=7$), reported an estimated 16.9% (95% CI 13.0% -21.2%) of patients were diagnosed with AF.

Prolonged ECG monitoring using wearable or insertable devices has been shown to be effective for improving the detection of paroxysmal AF (numbers needed to screen range from 8-14), with longer monitoring durations associated with an increased probability of AF detection. A systematic review and meta-analysis (Tsvigoulis et al. 2019) included the results from 2 RCTs (FIND-AF and Crystal AF and 2 observational studies). The outcomes of persons who received prolonged cardiac monitoring (PCM) using implantable cardiac monitoring or ambulatory ECG monitoring, were compared with patients who received conventional (non-PCM) cardiac monitoring. Among persons who received PCM, AF was detected more frequently (RR=2.46; 95% CI, 1.61–3.76), the risk of recurrent stroke and recurrent stroke or TIA during follow-up was significantly lower (RR=0.45; 95% CI, 0.21–0.97 and RR=0.49; 95% CI, 0.30–0.81, respectively) and anticoagulation therapy was initiated more frequently (RR=2.07; 95%

CI, 1.36–3.17). In the FIND-AF trial, Wachter et al. (2016) recruited 398 patients, >60 years admitted with acute ischemic stroke, within 7 days of symptom onset, in sinus rhythm at admission and without a history of AF. Patients were randomized to receive prolonged Holter ECG monitoring for 10 days, starting in the first week post stroke, and repeated at 3 and 6 months or standard care (an average of 73 hours of inpatient telemetry plus an average of 24 hours of Holter monitoring). At both 6 and 12 months, detection of AF was significantly higher in the prolonged monitoring group (13.5% vs. 4.5% and 13.5% vs. 6.1%, respectively). The associated numbers needed to screen were 11 and 13. There were no significant differences between groups in stroke recurrence (2.5 vs. 4.5%, $p=0.28$) or death (3.0 vs. 4.5%, $p=0.45$). A UK trial (Higgins et al. 2013) that randomized 100 patients with no history of AF and in sinus rhythm, reported that a strategy of 7-day ECG monitoring in the acute phase post-stroke was superior to standard care for the detection of paroxysmal AF (18% vs. 2%; $p<0.05$). Significantly more patients that received additional monitoring were started on anticoagulants.

Among persons with nonacute stroke, Gladstone et al. (2014), found 30-day ambulatory cardiac event monitor to be superior to repeat 24-hour Holter monitoring in identifying AF in 572 patients aged 52 to 96 years without known AF, who had sustained a cryptogenic ischemic stroke or TIA within the previous 6 months. Atrial fibrillation lasting ≥ 30 seconds was detected more frequently in persons using the cardiac event monitor (16.1% vs. 3.2%, absolute difference, 12.9%; 95% CI 8.0 to 17.6; $p<0.001$; number needed to screen= 8). The cardiac event monitor was also more likely to identify cases of AF lasting longer than ≥ 2.5 minutes (9.9% vs. 2.5%, absolute difference, 7.4%, 95% CI, 3.4 to 11.3; $p<0.001$). By 90 days, oral anticoagulant therapy had been prescribed for more patients in the intervention group (18.6% vs. 11.1%, $p=0.01$). Three-quarters of AF cases identified in the intervention group were detected within the first 2 weeks of monitoring.

The clinical and cost-effectiveness of prolonged ECG monitoring are likely greater for patients with estimated good life expectancy and quality of life, and for those with excessive atrial ectopy, enlarged or poorly contracting left atrium, or elevated natriuretic peptide levels. While prolonged post-stroke ECG monitoring improves AF detection, it should be noted that clinical trials have not been powered to determine the effect of prolonged ECG monitoring on the rate of recurrent stroke. Device-detected AF is often brief and subclinical and the minimum duration or burden of device-detected AF that warrants initiation of anticoagulant therapy remains uncertain; therefore, expert opinion varies widely.

It has been estimated that 5% of all people over the age of 65 years, in Canada, have evidence of vascular cognitive impairment (VCI). The reported prevalence tends to be higher in those individuals who have experienced a stroke, with up to 29% developing VCI over 5 years following stroke (Pendlebury et al. 2015). Therefore, patients should be screened at the time of presentation using validated instruments such as the Montreal Cognitive Assessment test (MoCA) or the Mini-Mental State Exam (MMSE).

Laboratory investigations and assessment of physiological variables as part of a patient's initial evaluation provides important information for patient management. A small case control study found that maintenance of normal physiological variables within the first three days of stroke has a beneficial effect on outcomes post stroke (Langhorne et al. 2000). Blood biomarkers have been shown to correlate with cerebral lesion size and stroke severity (Kisialiou et al. 2012). Ferrari et al. (2010) found that hypertension, diabetes, possible etiology, acute infection and cardiac abnormalities were all independent predictors of deterioration following TIA or minor stroke and recommended immediate diagnostic testing for their identification. Together, these findings suggest a complete evaluation of patients presenting with suspected stroke or TIA is beneficial for predicting risk of recurrent stroke and

guiding patient management.

When in-hospital or in-clinic visits are not possible, some prevention interventions can be provided through virtual means, such as the telephone or computer-mediated communication. Virtual care interventions have been shown to be effective for cardiovascular risk factor reduction. Monthly phone calls with a health advisor resulted in significantly lower systolic and diastolic blood pressures, and was also associated with significant improvements in diet, physical activity, drug adherence, and satisfaction with access to care, compared with usual care (Salisbury et al. 2016). Mobile health interventions were associated with a significantly reduced HgbA_{1c} compared with the control condition and significantly increased odds of smoking cessation at 6 months (Liu et al. 2017). Digital health interventions including telemedicine, web-based strategies, email, mobile applications, text messaging, and monitoring sensors significantly reduced the risk of cardiovascular events (RR=0.61, 95% CI, 0.46–0.80, p<0.001) (Widmer et al. 2015).

[Tableaux des données probantes et liste de référence : 1a Triage et évaluation diagnostique initiale de l'accident ischémique transitoire \(AIT\) et de l'AVC non invalidant \(en anglais\)](#)
[Tableaux des données probantes et liste de référence : 1b Soins virtuels \(en anglais\)](#)

TABLEAU 1 A : Épreuves de laboratoire recommandées chez les patients présentant un AVC en phase aiguë ou un AIT*

Remarque : La liste présente les épreuves de laboratoire recommandées pour l'évaluation initiale des patients ayant subi un AVC et un AIT. Il faut tenir compte du tableau clinique, du jugement professionnel et des protocoles en vigueur en matière d'AVC au sein de l'établissement au moment de choisir les épreuves de laboratoire et les dates de leur réalisation.

Épreuves de laboratoire recommandées chez les patients ayant subi un AVC et un AIT		
Formule sanguine complète	Rapport international normalisé (RIN)	Temps de thromboplastine partielle (TTP)
Électrolytes	Créatinine et débit de filtration glomérulaire (eGFR)	Enzymes hépatiques (p. ex., AST, ALT)
Glycémie aléatoire ou taux d'HbA1c	En mesurant la glycémie à jeun ou au bout de 2 heures, ou le taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c), ou l'hyperglycémie provoquée par voie orale à 75 g	Profil lipidique (jeûne facultatif et décision fondée sur les facteurs du patient)

Autres épreuves de laboratoire à envisager dans des circonstances particulières

Remarque : Il convient de tenir compte de la spécificité de chaque patient. D'autres épreuves sont parfois nécessaires pour bien comprendre leur situation clinique. Les épreuves ci-dessous ne sont pas indiquées chez de nombreux patients ayant subi un AVC; il faut les envisager chez certains patients seulement en fonction du tableau clinique et des antécédents médicaux.

Épreuves de laboratoire facultatives			
Calcium, magnésium, phosphate	Si la femme a moins de 50 ans, envisager un test de grossesse	Hémocultures si une infection est soupçonnée (selon le protocole de l'établissement)	
VS	Protéine C-réactive(PCR)	Troponine, si indiquée	
Dépistage de drogues dans le sang ou l'urine	Sérologie du VIH et de la syphilis, si indiquée		
Dépistage de la thrombophilie – à envisager chez certains patients <i>uniquement s'il y a une indication clinique</i> <i>Consultation recommandée avec un spécialiste de la thrombose pour évaluer l'état d'hypercoagulation</i>			
Anticorps anti-cardiolipine, bêta-2-glycoprotéine	Anticoagulant de type lupique	Dépistage de l'anémie falciforme	Homocystéine sérique et vitamine B12
Test de thrombose veineuse – à envisager chez certains patients <i>uniquement s'il y a une indication clinique</i> <i>Consultation recommandée avec un spécialiste de la thrombose pour évaluer l'état d'hypercoagulation</i>			
Protéine S	Protéine C	Mutation du facteur V de Leiden	
Mutation du gène de la prothrombine		Antithrombine III	
Considérations particulières, notamment chez les jeunes adultes et les enfants victimes d'un AVC, en l'absence d'étiologie déterminée (<i>Veillez noter qu'il n'y a pas suffisamment de données probantes pour ces épreuves, et qu'elles sont à envisager uniquement pour certains patients ayant subi un AVC, en fonction du tableau clinique et des antécédents médicaux</i>). Il est recommandé de consulter un hématologue ou un neurologue.			

Envisager une ponction lombaire pour analyser le liquide céphalorachidien (LCR) (numération des globules blancs et formule leucocytaire, protéines, glucose, études bactériennes et virales; éventuellement cytologie/cytométrie en flux si possibilité de lymphome du système nerveux central)	Biopsie du cerveau (si l'on soupçonne une vasculite du système nerveux central ou un lymphome angiocentrique)
Angiographie cérébrale par cathéter	Tests génétiques supplémentaires – CADASIL, Fabry's, MELAS

2. Prise en charge du mode de vie et des facteurs de risque

Remarque : À moins d'indication contraire, ces recommandations s'appliquent aux AVC ischémiques et hémorragiques et aux AVC liés à un AIT.

Recommandations 2020, Section 2

2.1 Évaluation des facteurs de risque :

- i. Les personnes à risque d'AVC et les patients ayant subi un AVC ou un AIT doivent être évalués afin de cerner les facteurs de risque vasculaire, les enjeux entourant leur mode de vie (alimentation, apport sodique, activité physique, poids, consommation d'alcool, tabagisme, utilisation de contraceptifs ou d'un traitement hormonal substitutif) [niveau de preuve B].
- ii. Les personnes à risque d'AVC ou d'AIT et les membres de leur famille doivent recevoir des renseignements et des conseils personnalisés sur les stratégies qu'elles pourraient adopter pour modifier leur mode de vie et les facteurs de risque vasculaire [niveau de preuve B].
- iii. Il convient d'aiguiller les patients vers les spécialistes appropriés afin de soutenir et prendre en charge les facteurs de risque vasculaire particuliers et les comportements et choix de mode de vie lorsque nécessaire [niveau de preuve B].

2.2 Alimentation saine et équilibrée

- i. Conseiller et éduquer les personnes ayant subi un AIT ou un AVC au sujet de l'adoption d'un régime alimentaire sain et équilibré [niveau de preuve B] ou consulter un nutritionniste professionnel, si possible [niveau de preuve C]. *Se reporter au [Guide alimentaire canadien pour en savoir plus](#).*
- ii. Conseiller et éduquer les personnes qui ont subi un AIT ou un AVC au sujet de l'adoption d'un régime méditerranéen ou d'un régime DASH (Dietary Approach to Stop Hypertension), c'est-à-dire un régime riche en légumes, fruits, grains entiers, poisson, noix et huile d'olive, et pauvre en viande rouge [niveau de preuve B].
- iii. Les conseils fournis peuvent viser les habitudes suivantes (sans s'y limiter) :
 - a. consommer différents aliments naturels, entiers et minimalement transformés à chaque repas [niveau de preuve B].
 - b. réduire la consommation d'aliments transformés, notamment des aliments raffinés, friandises, boissons sucrées, viandes et substituts de viande transformés, et aliments prêts-à-manger [niveau de preuve B].
 - c. adopter un régime alimentaire riche en légumes et en fruits; encourager les patients à choisir des fruits frais ou surgelés non sucrés, des fruits en conserve dans de l'eau sans

sucre ajouté et pauvres en sodium, des légumes frais ou surgelés sans sauce, ou des légumes en conserve sans sel ajouté [niveau de preuve B].

- d. consommer des produits laitiers faibles en gras et en sucre et des boissons de soja enrichies non sucrées [niveau de preuve B].
- e. consommer davantage de protéines d'origine végétale (légumineuses, noix et graines) et d'autres sources de protéines à faible teneur en graisses saturées comme le poisson, la volaille et les viandes maigres [niveau de preuve B].
- f. remplacer les grains transformés ou raffinés comme le pain blanc et les pâtes par des produits riches en fibres, comme les grains entiers, les haricots et les légumineuses [niveau de preuve B].
- g. consommer de l'eau comme boisson de choix pour l'hydratation. La consommation de boissons sucrées (telles que les boissons énergétiques, les boissons aux fruits, les jus, les boissons gazeuses et les cafés aromatisés) doit être découragée : elles ont une haute valeur calorique et peu ou pas de valeur nutritive [niveau de preuve A].
- h. consommer des aliments pauvres en sodium [niveau de preuve B]. *Voir la section 2.3 pour plus de détails.*

Section 2.2 Facteurs cliniques

- i. Conseiller et éduquer les personnes concernées sur les habitudes alimentaires saines. Il faut insister sur les aliments entiers, naturels et peu transformés, plutôt que sur des nutriments particuliers tels que le cholestérol alimentaire.

2.3 Apport sodique

- i. Pour prévenir l'hypertension et réduire la pression artérielle chez les patients souffrant d'hypertension, il convient de conseiller et d'éduquer les personnes ayant subi un AIT ou un AVC afin qu'elles réduisent leur apport en sodium en visant l'objectif de 2000 mg au maximum (5 g de sel de table ou 87 mmol de sodium, soit moins d'une cuillère à café) par jour [niveau de preuve A]. *Pour en savoir plus, se reporter [aux conseils visant l'adoption d'un comportement favorisant la santé d'Hypertension Canada \(2020\)](#).*

Section 2.3 Facteurs cliniques

- i. L'atteinte de l'objectif d'une réduction de l'apport en sodium au-dessous de 2000 mg peut représenter une difficulté considérable pour la population générale, d'autant plus que l'apport en sodium moyen chez les Canadiens est de 2760 mg par jour. Il convient d'encourager une réduction graduelle de la consommation d'aliments à haute teneur en sodium afin de permettre un changement de comportement des personnes et aux aux papilles gustatives de s'adapter au changement. (<https://www.canada.ca/fr/sante-canada/services/aliments-nutrition/saine-alimentation/sodium.html>)

2.4 Activité physique

Se référer à la section 6 du chapitre [La réadaptation et le rétablissement après un AVC des Recommandations \(2020\)](#) et à [AEROBICS 2020 Update for additional information](#).

- i. Conseiller et éduquer les personnes ayant subi un AVC ou un AIT à diminuer les comportements sédentaires et le temps de sédentarité et à viser une augmentation des activités physiques selon la tolérance [niveau de preuve B].
- ii. La plupart des personnes qui ont subi un AVC et qui sont médicalement stables sont encouragées à commencer un programme d'activité physique régulier [niveau de preuve B].

- iii. Encourager les personnes ayant subi un AVC ou un AIT à participer à des exercices aérobiques 4 à 7 jours par semaine, pour accumuler au moins 150 minutes par semaine en épisodes de 10 minutes ou plus, en plus des activités de la vie quotidienne [niveau de preuve B].
- iv. La participation à un entraînement d'aérobic devrait être envisagée après un AVC ou un AIT une fois que le patient est médicalement stable. Pour participer à un entraînement d'aérobic, et afin d'assurer la continuité des interventions appropriées, les patients doivent être réévalués aux points de transition du continuum de soins en fonction de l'évolution des capacités neuromotrices et cardiopulmonaires [niveau de preuve B].

Section 2.4 Facteurs cliniques

- i. L'intensité des exercices d'aérobic doit être personnalisée. Les facteurs à considérer sont notamment la limitation fonctionnelle, les problèmes médicaux concomitants tels que les maladies cardiaques, la nécessité d'une épreuve d'effort avec électrocardiogramme et l'intensité prévue de l'activité physique (basse, moyenne ou élevée).
- ii. Il convient d'envisager un dépistage et une surveillance pour les adultes atteints de comorbidités (p. ex., des maladies cardiaques) augmentant le risque de complications médicales.
- iii. L'examen par un professionnel de la santé (p. ex., un physiothérapeute) au début de l'entraînement doit être envisagé chez les personnes ayant subi un AVC qui risquent de tomber ou de se blesser.

2.5 Gestion du poids

- i. Conseiller et éduquer les personnes victimes d'un AIT ou d'un AVC pour qu'elles atteignent et maintiennent un tour de taille de moins de 88 cm chez les femmes et de moins de 102 cm chez les hommes*, ou un indice de masse corporelle (IMC) de 18,5 à 24,9 kg/m² [niveau de preuve B].
*(*Remarque : ces cibles viennent de recherches actuelles portant principalement sur des patients de race blanche. Veuillez consulter les références pour connaître les valeurs de référence pour d'autres groupes ethniques)*
- ii. Conseiller et éduquer les personnes victimes d'un AVC ou d'un AIT et les personnes en surpoids à se fixer des objectifs de perte de poids et à concevoir des programmes personnalisés pour atteindre leur objectif [niveau de preuve B].
- iii. Une approche à plusieurs volets doit être employée pour aider à la réalisation d'une perte ou d'un gain de poids durables, comprenant notamment l'offre de conseils et l'éducation, l'activité physique accrue et les interventions comportementales [niveau de preuve B].

Section 2.5 Facteurs cliniques

- i. Lors des discussions sur le poids, il est possible d'élaborer un historique exhaustif qui rend compte des causes profondes de la prise de poids et éviter la stigmatisation et le jugement. *Se reporter aux [Lignes directrices du Réseau canadien en obésité 2020](#) pour en savoir plus.*

2.6 Consommation d'alcool

- i. Inciter les personnes victimes d'AIT ou d'AVC à éviter la consommation élevée d'alcool, car la consommation excessive d'alcool augmente le risque d'hypertension, d'AVC ischémique et d'hémorragie intracrânienne [niveau de preuve B].
- ii. Encourager et aider les personnes victimes d'AIT ou d'AVC à suivre les *Directives de consommation d'alcool à faible risque du Canada* (2018) : pour les femmes, à savoir pas plus de 10 consommations par semaine et pas plus de 2 consommations par jour la plupart des jours, sans jamais dépasser 3 consommations d'affilée; pour les hommes, pas plus de 15 consommations par semaine et pas plus de 3 consommations par jour, sans jamais dépasser 4 consommations d'affilée [niveau de preuve B].

Remarque : une consommation standard contient environ 44 ml (1,5 oz) de spiritueux à 40 %, 355 ml (12 oz) de bière à 5 %, ou 148 ml (5 oz) de vin à 12 %.

2.7 Consommation de drogue à usage récréatif

- i. Les personnes ayant subi un AVC et consommant des drogues à usage récréatif pouvant augmenter le risque d'AVC (comme la cocaïne et les amphétamines) doivent être encouragées à arrêter leur usage [niveau de preuve C]. En outre, elles doivent recevoir le soutien approprié et être aiguillées vers des services et des ressources spécialisés dans la toxicomanie et la réadaptation.
- ii. Pour le cannabis, qui peut être prescrit pour des indications médicales, conseiller les patients concernant tout risque potentiel accru d'AVC afin de les aider à prendre des décisions éclairées concernant l'utilisation de ces agents [niveau de preuve B].

Section 2.7 Facteurs cliniques

- i. À l'heure actuelle, on a pu observer un certain lien entre le fait de fumer des produits à base de cannabis et une augmentation possible des AVC et des événements cardiaques. Toutefois, on manque de preuves de qualité pour fournir des orientations claires. Les facteurs du patient doivent être pris en compte. *Se reporter aux directives pour une consommation de cannabis à moindre risque du Canada, 2020 (Fischer et coll. 2017; DOI: [10.2105/AJPH.2017.303818](https://doi.org/10.2105/AJPH.2017.303818)).*

2.8 Abandon du tabac

Remarque : le terme « tabac » dans les présentes recommandations englobe aussi bien le tabac que d'autres substances inhalées.

- i. Quel que soit le contexte médical dans le continuum des soins de l'AVC (hospitalier, ambulatoire et dans la communauté), la consommation de tabac par le patient devrait être identifiée, évaluée et documentée [niveau de preuve A].
- ii. Des conseils sans ambiguïté, sans jugement et personnalisés sur l'importance d'arrêter de fumer doivent être prodigués à tous les fumeurs [niveau de preuve B] et aux personnes qui vivent avec eux.
- iii. Une aide devrait être proposée afin de faire une tentative d'abandon du tabac, soit directement, soit par l'aiguillage vers des ressources appropriées [niveau de preuve A].
- iv. Une approche progressive qui commence par une réduction de la consommation de tabac et progresse vers un arrêt complet est une approche recommandable [niveau de preuve B].
- v. Il faudrait envisager une combinaison de pharmacothérapie et de thérapie comportementale dans tous les programmes d'abandon du tabac et toutes les interventions à ce sujet [niveau de preuve A].

- vi. À titre de thérapie de première intention, il faudrait envisager les trois catégories d'agents pharmacologiques suivantes : une thérapie de remplacement de la nicotine, la varénicline et le bupropion [niveau de preuve A].
 - a. Le choix d'une pharmacothérapie appropriée devrait tenir compte de la stabilité médicale du patient, de ses besoins cliniques, d'autres facteurs médicaux, de ses préférences et de sa capacité à assumer les frais de la thérapie dans les cas où les médicaments concernés ne figurent pas sur le formulaire provincial [niveau de preuve C]. *Se reporter à l'annexe 3 : La pharmacothérapie dans le traitement pour arrêter de fumer.*
 - b. La mise en place d'une pharmacothérapie pour arrêter de fumer doit commencer dès que possible et être maintenue pendant l'hospitalisation liée à l'AVC de référence [niveau de preuve C]. Il peut être utile d'entamer plus tôt les discussions sur l'abandon du tabac [niveau de preuve C].
- vii. Pour les patients hospitalisés à la suite d'un AVC qui sont fumeurs, des protocoles doivent être mis en place afin de permettre la prise en charge du sevrage de la nicotine pendant le séjour à l'hôpital [Niveau de preuve B]. *Voir les ressources de mise en œuvre ci-dessous pour le modèle d'Ottawa en tant qu'exemple d'outils de protocole.*
- viii. Les membres de l'équipe interprofessionnelle doivent prodiguer des conseils au patient, à sa famille et aux aidants en ce qui a trait aux effets néfastes de l'exposition à la fumée environnementale secondaire [niveau de preuve B].
- ix. Pour optimiser le succès de la désaccoutumance au tabac, il convient d'envisager un aiguillage vers des services virtuels d'abandon du tabac, des programmes d'abandon du tabac, des ressources de soutien et des consultations, en fonction des possibilités offertes dans la région [niveau de preuve B]
- x. Il faut offrir une intervention comportementale motivationnelle aux personnes qui ne sont pas prêtes à abandonner le tabac afin de rehausser leur état de préparation en vue d'arrêter de fumer [niveau de preuve B]. *Voir les ressources de mises en œuvre ci-dessous pour des outils motivationnels d'entrevue.*

Section 2.8 Facteurs cliniques

Utilisation de cigarettes électroniques

- i. Malgré les avis selon lesquels le vapotage est susceptible d'aider les fumeurs à arrêter de fumer, il n'y a pas de données probantes qui confirment clairement leur efficacité à l'échelle de la population.
- ii. Il existe des données démontrant que les personnes qui utilisent le vapotage en tant que mécanisme de sevrage de la nicotine continuent à vapoter même après avoir cessé de fumer des cigarettes. Or, dans le cas de la thérapie de remplacement de la nicotine, cette tendance n'a pas été observée. (réf : Hajek P, Phillips-Waller A, Przulj D, et coll. *N Engl J Med*. 2019)
- iii. De nouvelles données probantes mettent en évidence une association entre le vapotage et l'hypertension artérielle. La force de cette association n'est pas claire pour le moment.
- iv. Le schéma de consommation le plus courant au Canada est l'usage conjoint de cigarettes électroniques et de tabac. Les stratégies d'abandon du tabac devraient donc viser les deux méthodes de consommation de nicotine.
- v. Il convient d'informer et de conseiller les personnes atteintes d'un AVC, incluant les jeunes qui ont subi un AVC, sur les risques et les avantages des cigarettes électroniques.

2.9 Contraceptifs oraux et traitement hormonal substitutif

- i. La prise en charge de routine de toutes les femmes qui ont survécu à un AVC et sont en âge de procréer devrait comprendre une discussion sur la grossesse et ses répercussions sur le risque de récurrence d'AVC [niveau de preuve C]. [Se reporter aux recommandations sur la prévention secondaire durant la grossesse pour en savoir plus.](#)
- ii. Les questions liées à la contraception, ainsi que les mécanismes et les types d'AVC, devraient être abordées en tenant compte de la fertilité des patientes et de leurs projets liés à la grossesse [niveau de preuve C]. [Se reporter aux recommandations sur la prévention secondaire durant la grossesse pour en savoir plus.](#)
- iii. En cas d'AVC ischémique, il faut faire preuve de prudence avec les contraceptifs oraux contenant des œstrogènes ou les traitements hormonaux de substitution susceptibles d'augmenter le risque de thrombose. En effet, dans la plupart des cas, ces traitements doivent être évités en raison du risque accru d'AVC [niveau de preuve B].
- iv. D'autres moyens de prise en charge peuvent être envisagés en consultation avec un dispensateur de soins de santé expérimenté en matière de méthodes contraceptives, notamment des contraceptifs oraux ne contenant que de la progestérone, des dispositifs intra-utérins non hormonaux ou ne contenant que de la progestérone, ou encore une méthode de contraception mécanique [niveau de preuve C].
- v. Les contraceptifs oraux contenant des œstrogènes ou le traitement hormonal substitutif devraient être déconseillés ou arrêtés chez les patientes ayant subi un AIT ou un AVC ischémique [niveau de preuve B]. D'autres choix de prise en charge doivent être envisagés pour ces patientes [niveau de preuve C]. [Se reporter au site Web de la SOGC.](#)
- vi. **NOUVEAU, 2020 :** Il convient d'envisager d'autres types de contraceptifs que les contraceptifs hormonaux contenant des œstrogènes chez les femmes qui ont des antécédents de migraine avec aura [niveau de preuve C], surtout si elles fument actuellement [niveau de preuve B]. (réf. : ACOG 2019; McClester 2013)
- vii. **Troubles hypertensifs de la grossesse :** La discussion sur l'administration et la posologie de l'AAS aux fins de réduction du risque d'un trouble hypertensif de la grossesse (THG) doit tenir compte du risque particulier que présente chaque femme (c'est-à-dire de la présence ou non d'un antécédent d'AVC, de THG ou d'autres facteurs de risque) et doit être menée en consultation avec un dispensateur de soins obstétricaux [niveau de preuve C]. [Se reporter au module sur la prévention de l'AVC pendant la grossesse des Recommandations pour plus de renseignements.](#)
- viii. **Fécondation in vitro :** Les femmes qui ont subi un événement cérébral et qui envisagent une fécondation in vitro doivent recevoir des conseils et des renseignements sur les risques liés aux interventions visant la fertilité, notamment le risque d'hyperstimulation. Il faut aussi rester attentif à l'éventuelle apparition de complications, à condition que tous les autres plans de prise en charge des AVC chez les jeunes soient suivis et optimisés [niveau de preuve C].

[Pour en savoir plus sur l'hypertension pendant la grossesse, se reporter à la section 3 des recommandations 2020 d'Hypertension Canada. Se reporter aussi aux recommandations actuelles de la Société des obstétriciens et gynécologues.](#)

2.10 Observance des plans de prévention individuels

- i. Lors de chaque consultation, discuter et documenter l'observance des patients aux plans de traitement de prévention secondaire qui leur ont été prescrits (pharmacothérapie et changements de mode de vie), analyser et discuter les cas de non-observance et fournir des conseils tout en définissant des objectifs communs, afin d'encourager l'observance continue du traitement [niveau de preuve C].

2.11 Facteurs de risque émergents

Infection grippale, vaccination et risque d'AVC

- i. La vaccination contre la grippe est recommandée, car il a été démontré qu'elle est associée à une diminution du risque d'AVC ou d'événements cardiovasculaires, en particulier chez les patients présentant des facteurs de risque cardiovasculaire préexistants [niveau de preuve B].

2.12 Pollution de l'air et risque d'AVC

- i. Prodiguer des conseils aux personnes concernant l'exposition continue à des polluants atmosphériques, notamment afin d'éviter ou de minimiser l'exposition à des particules dont le diamètre est égal ou inférieur à 2,5 µm, ces polluants pouvant accroître le risque d'AVC et de maladies cardiovasculaires [niveau de preuve B].

Justification

Un mode de vie sain réduit le risque d'un premier AVC et le risque d'une récurrence chez les patients qui ont déjà été victimes d'un AVC. L'hypertension est à elle seule le plus important facteur évitable de risque d'AVC. Selon la recherche récente, une réduction du sel (sodium) dans les aliments éliminerait l'hypertension artérielle de près d'un Canadien sur trois. La majeure partie du sodium que consomme la population du pays (77 %) provient d'aliments transformés vendus à l'épicerie ou dans des établissements de restauration. Seuls 11 % du sodium consommé est ajouté pendant la préparation ou à table. Le pourcentage restant se trouve dans les aliments à l'état naturel. Les données disponibles portent à croire que la réduction de la consommation de sodium de façon à atteindre l'apport quotidien recommandé permettrait d'abaisser de 30 % ou moins l'incidence de l'AVC et des cardiopathies et contribuerait de manière importante à une réduction de la pression artérielle. Les données de la Global Burden of Disease Study (Feigin et coll., 2016) ont montré qu'au Canada, 12,6 % du fardeau de l'AVC était attribuable à une alimentation riche en sodium.

Les données probantes sur les bienfaits de l'exercice dans la réduction du risque d'AVC et d'autres affections vasculaires ont considérablement augmenté ces dernières années. Les Directives canadiennes en matière de mouvement sur 24 heures pour les adultes de 2020 mettent en œuvre une approche équilibrée pour inclure l'activité physique, le sommeil et la réduction des comportements sédentaires dans le cadre de leurs nouvelles recommandations, car ces éléments ont tous été associés à une diminution des taux de mortalité et de morbidité chez les adultes (Ross et coll., 2020).

L'obésité au sein de la population du pays, particulièrement chez les jeunes adultes, est une préoccupation de plus en plus importante. Il faut aborder cet enjeu avec tous les patients qui ont subi un AVC ou à risque d'en subir un. Les données de la Global Burden of Disease Study (Feigin et coll., 2016) indiquent qu'au pays, 28,4 % du fardeau de l'AVC était attribuable à un IMC élevé. L'obésité peut être le résultat d'un environnement alimentaire obésogène qui inclut une exposition fréquente aux graisses, aux sucres, aux calories, etc. Les graisses saturées augmentent le taux de cholestérol LDL dans le sang. Un taux élevé de cholestérol LDL constitue un facteur de risque important de maladies du cœur et d'AVC. Quand les graisses saturées sont remplacées par des graisses mono- et polyinsaturées, le taux de cholestérol LDL diminue. Selon les estimations, les graisses saturées représentent environ 10 % de l'apport total en calories de la population au pays. Les aliments transformés sont une source importante de graisses saturées dans l'alimentation de la population. Ces aliments hautement transformés contiennent beaucoup de calories, de sodium et de sucres libres, et peuvent être riches en graisses malsaines comme les acides gras trans. Des estimations ont été réalisées par rapport au fardeau attribuable à plusieurs facteurs de risque d'AVC au pays, notamment le tabagisme (13 % du fardeau de l'AVC), la consommation d'alcool (7,7 %), un faible niveau d'activité physique (10,9 %), une faible consommation de fruits (20,4 %) et de légumes (19,5 %).

Le rapport de vérification sur la Qualité des soins de l'AVC au Canada a permis de constater que parmi toutes les personnes victimes d'un AVC en 2008-2009 au pays, 41 % étaient des fumeurs actuels, principalement de jeunes adultes (moins de 49 ans). L'étude Interstroke a déterminé que les fumeurs

actuels étaient à plus grand risque d'AVC, l'impact étant plus prononcé sur l'AVC ischémique comparé à l'AVC hémorragique, et que le risque allait de pair avec le nombre de cigarettes fumées par jour. Il y a lieu de noter que le tabagisme vient au deuxième rang après l'hypertension parmi les facteurs de risque d'AVC. L'Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes de 2019 a signalé qu'environ 14,8 % des personnes au pays (âgées de 12 ans et plus) sont des fumeurs actuels et qu'un grand pourcentage d'entre eux indiquent vouloir renoncer au tabac. Les professionnels de la santé jouent un rôle important dans l'aide qu'ils peuvent apporter à l'abandon du tabac. De surcroît, même de brèves interventions de leur part seraient efficaces pour augmenter les chances qu'un fumeur effectue une tentative d'abandon du tabac. On sait que les lignes directrices pour la pratique clinique permettent de réduire efficacement l'écart entre les soins recommandés et les soins dispensés. Les données indiquent que l'abandon du tabac permet de réduire, voire d'annuler le risque d'AVC au fur et à mesure que se prolonge la période sans tabac.

Les patientes avec AVC sont à risque accru de récurrence si elles continuent de fumer et prennent des contraceptifs ou suivent un traitement hormonal substitutif. La recherche a également montré un risque accru de thrombose en présence de thérapie hormonale basée sur des œstrogènes (autant les contraceptifs oraux que le traitement hormonal substitutif).

Les personnes ayant subi un AVC, les membres de leur famille et leurs aidants ont exprimé le besoin d'avoir de l'information sur la prise en charge des facteurs de risque peu de temps après l'AVC. Bon nombre de ces personnes se sont dites préoccupées par le fait de n'avoir reçu cette information qu'après un laps de temps important ou de ne jamais l'avoir reçue. Cet enjeu met en évidence un possible écart entre les personnes ayant subi un AVC et leur équipe de soins après leur transition vers la vie dans la communauté, et un écart potentiel entre leur fournisseur de soins de santé primaires et les autres professionnels de la santé leur prodiguant des soins, tels que le spécialiste en AVC et les membres de l'équipe de réadaptation.

Les personnes ayant subi un AVC ont également fait part de la difficulté de gérer et de suivre les changements de comportement liés au mode de vie et de savoir quels objectifs leur conviennent. Il est essentiel de leur apprendre comment gérer ces facteurs de risque et de leur fournir des outils faciles à utiliser pour appuyer leurs efforts. Les personnes ayant subi un AVC ont aussi insisté sur la nécessité de personnaliser les interventions afin de pouvoir travailler avec succès sur ces facteurs de risque. Certaines personnes ayant subi un AVC ont de la difficulté à faire de l'exercice physique en raison d'autres affections et ont besoin que leur programme d'exercice physique soit personnalisé afin de répondre à leurs besoins particuliers. Les commentaires des personnes ayant subi un AVC ont également fait état de la nécessité de personnaliser des stratégies intégrant d'autres problèmes de santé présents, car les comorbidités sont de plus en plus fréquentes chez les personnes ayant subi un AVC (Rapport (Dé)connexions de Cœur + AVC, 2019).

Exigences pour le système

1. Initiatives de promotion de la santé qui contribuent à la prévention de l'AVC dans toutes les collectivités (intégrées aux initiatives existantes en matière de maladies chroniques).
2. Services de prévention coordonnés et exhaustifs offerts par les dispensateurs de soins primaires et mécanismes visant à s'assurer que le thème du risque d'AVC est abordé à chaque consultation d'un professionnel de la santé dans le continuum des soins.
3. Amélioration de la communication et de la planification de la transition entre toutes les étapes et tous les milieux de soins et des mesures pour s'assurer que les membres de l'équipe de soins primaires sont pleinement informés des objectifs de soins, des traitements préventifs amorcés par les dispensateurs de soins lors des premières évaluations (p. ex., au service des urgences), des rendez-vous de suivi pour les investigations approfondies et de la prise en charge à long terme.
4. Efforts de santé publique et de santé de la population axés sur la santé vasculaire cérébrale; santé des patients pédiatriques axée sur la diminution des risques grâce au régime alimentaire – notamment la consommation réduite de gras saturés, de sodium et de sucre –, à l'activité

physique, à l'absence de tabagisme et de consommation de drogues augmentant le risque d'AVC.

5. Efforts régionaux, nationaux et internationaux pour réduire la consommation de sodium en collaborant avec les gouvernements et en changeant l'approvisionnement alimentaire dans le commerce alimentaire et le secteur de la restauration.
6. Campagnes de sensibilisation aux risques engendrés par le sodium auprès des différents groupes de la population. Programmes scolaires qui enseignent des notions liées à l'alimentation, notamment la cuisine à partir d'ingrédients frais, naturels et entiers. Initiatives de promotion de l'étiquetage nutritionnel obligatoire sur le devant des emballages afin d'accroître la sensibilisation du public, d'améliorer la prise de décisions et d'encourager la reformulation des produits.
7. Stratégies alimentaires locales, régionales et fédérales qui améliorent l'accès aux aliments entiers non transformés et les rendent plus abordables dans toutes les communautés.
8. Accès aux programmes de prise en charge des facteurs de risque tels que l'hypertension et l'abandon tabagique, dans toutes les collectivités, milieux de soins primaires et lieux de travail.
9. Mesures de soutien à l'abandon du tabac conformes aux pratiques exemplaires grâce à la pharmacothérapie, la thérapie de remplacement de la nicotine et des consultations axées sur le comportement. L'accès à ce genre d'interventions peut être facilité par un régime d'assurance-médicaments universel.
10. Interventions des différents niveaux de gouvernement pour encourager l'abandon du tabac. Il conviendrait d'envisager la stratégie de lutte antitabac MPOWER de l'OMS comme un cadre (<https://www.who.int/tobacco/mpower/fr/>) qui met l'accent sur les principes directeurs selon lesquels les fumeurs devraient avoir accès à du soutien à l'abandon du tabac sans fardeau financier.
11. Concertation des intervenants tels que la fondation, les organismes de santé publique, les ministères de la Santé et les dispensateurs de soins dans le continuum des soins afin de fournir aux patients, aux familles et aux aidants du matériel éducatif livrant des messages cohérents sur la prise en charge des facteurs de risque.
12. Processus coordonné visant à assurer l'accès et la connaissance des documents, programmes, activités et moyens de communication à contenu éducatif, destinés aux professionnels de la santé, aux patients, aux familles et aux aidants, et qui traitent de la prise en charge des facteurs de risque, notamment par la promotion des documents éducatifs et par des moyens de diffusion efficaces.
13. Accès amélioré aux médicaments et aux consultations axées sur le comportement visant l'abandon du tabac par l'entremise des régimes publics et privés d'assurance-médicaments.
14. Interventions des différents niveaux de gouvernement pour encourager l'abandon du tabac.
15. Réglementation en matière de cigarettes électroniques, notamment les restrictions sur les arômes et les limites de nicotine, la taxation, l'augmentation de l'âge légal d'achat à 21 ans, l'interdiction de leur usage en milieu de travail et dans les lieux publics où l'usage du tabac est interdit et l'interdiction de leur vente dans les lieux où la vente des produits de tabac est interdite.
16. Ressources éducatives adaptées à la culture et aux origines ethniques du public visé, disponibles dans de multiples langues, et ressources spéciales répondant également aux besoins des patients aphasiques.
17. Augmentation des investissements dans les infrastructures des communautés qui facilitent l'activité physique. Ces infrastructures devraient comprendre les infrastructures de loisirs (comme les centres de loisirs, les installations sportives) et les infrastructures de transport actif (p. ex., trottoirs, pistes cyclables).
18. Pour les personnes vivant dans les régions rurales et éloignées, plus grande accessibilité à des programmes de promotion d'un mode de vie sain, à du matériel didactique et à des

professionnels de la santé, notamment par un usage novateur de la technologie et des soins de santé virtuels.

19. Mesures accrues pour réduire la pollution de l'air.
20. Intégration de la prise en compte de la pollution atmosphérique dans les approches de prise en charge des maladies, par exemple par l'utilisation d'indices de qualité de l'air.
21. Accès à l'éducation et efforts de sensibilisation aux bienfaits de l'air pur sur la santé cardiovasculaire.
22. Si la communauté n'a pas un accès régulier aux services de réadaptation (comme la physiothérapie), pourrait-on l'encourager à établir des liens avec un autre établissement qui offre ce service? Quel est le niveau de supervision? Les communautés ont peut-être des solutions de rechange.

Indicateurs de rendement

1. Proportion des patients ayant d'importants facteurs de risque d'AVC, notamment l'hypertension, l'obésité, l'hyperlipidémie, le diabète, la fibrillation auriculaire, le tabagisme et le faible niveau d'activité physique (indicateur de qualité clé).
2. Fréquence annuelle de la survenue de l'AVC dans chaque province et territoire par type d'AVC (indicateur de qualité clé).
3. Proportion des patients victimes d'un AVC aigu ou d'un AIT qui reçoivent leur congé de l'urgence ou d'un service de l'hôpital, puis qui sont réadmis pour n'importe quelle raison moins de 7 jours après avoir obtenu leur congé des soins actifs pour l'AVC aigu de référence (indicateur de qualité clé).
4. Taux de mortalité due à l'AVC à l'échelle des provinces et territoires, à l'hôpital ou à 30 jours et à un an (indicateur de qualité clé).
5. Pourcentage de la population en mesure de nommer les principaux facteurs de risque d'AVC, notamment l'hypertension, l'apport en sodium, le régime alimentaire, le poids, la sédentarité, le tabagisme et la consommation d'alcool.
6. Taux annuel de réadmission pour AVC ou AIT récidivant des patients avec AVC ou AIT antérieur.
7. Proportion des patients dont les renseignements concernant l'usage du tabac sont consignés à leur dossier.
8. Proportion des patients avec AVC ou AIT avec des antécédents de consommation de tabac auxquels on a donné des conseils et un counseling en matière d'abandon du tabac durant le séjour à l'hôpital aux soins actifs et en réadaptation à titre de patient hospitalisé ou en consultation externe ainsi qu'à l'occasion de visites en prévention secondaire.
9. Proportion des patients avec AVC ou AIT qui ont participé à un programme d'abandon du tabac et qui n'ont pas recommencé à fumer après 6 mois, 1 an et 2 ans.

Notes sur la mesure des indicateurs

1. Indicateurs de rendement 1, 2 et 3 : déclarations volontaires tirées des sondages provinciaux et nationaux sur la santé. Il faut normaliser ces données en fonction des plus récentes données de recensement national relatives à l'âge et au sexe.
2. Indicateurs de rendement 4 : données administratives disponibles aux échelons local, provincial et national.
3. Les taux de mortalité doivent tenir compte, pour le calcul du risque, de l'âge, du sexe, de la gravité de l'AVC et des comorbidités.

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

Renseignements destinés aux dispensateurs de soins de santé

- Cœur + AVC – Signes VITE de l'AVC :
<https://www.coeuretavc.ca/avc/signes-de-l-avc/existe-t-il-d-autres-signes-de-l-avc-que-vite>
- Recommandations – Prévention secondaire de l'AVC pendant la grossesse :
<https://www.pratiquesoptimalesavc.ca/recommandations/prevention-de-lavc-pendant-la-grossesse>
- Recommandations – Prévention secondaire de l'AVC : Annexe 3 : Traitement pharmacologique d'abandon du tabac
- Trousse d'outils pour la mise en œuvre des Recommandations des soins de santé virtuels
<https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/csbpr7-virtualcaretools-5june2020-fr.ashx?rev=-1>
- Cœur + AVC – Liste de vérification après un AVC :
https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/french-patient-resources/002-17_csbpr_post_stroke_checklist_85x11_fr_v1
- Trousse d'outils pour la mise en œuvre des Recommandations des soins de santé virtuels
<https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/csbpr7-virtualcaretools-5june2020-fr.ashx?rev=-1>
- Cœur + AVC – Déclaration sur le sucre :
<https://www.heartandstroke.ca/-/media/pdf-files/iavc/2017-position-statements/sucre-ps-fr.ashx?rev=e834bd2ca97d4670b67a6b2edc7d1cc7>
- Cœur + AVC – Tabagisme :
<https://www.coeuretavc.ca/maladies-du-coeur/risque-et-prevention/facteurs-de-risque-lies-au-mode-de-vie/tabagisme>
- Lignes directrices d'Hypertension Canada (en anglais seulement) :
<https://guidelines.hypertension.ca/chep-resources/>
- Gouvernement du Canada – Guide alimentaire canadien : <https://guide-alimentaire.canada.ca/fr/>
 - Ressources : <https://guide-alimentaire.canada.ca/fr/ressources-pour-alimentation-saine/>
- Gouvernement du Canada – Tableau sur l'apport recommandé en sodium :
<https://www.canada.ca/fr/sante-canada/services/aliments-nutrition/saine-alimentation/sodium.html#a2>
- SCPE–Directives canadiennes en matière d'activité physique à l'intention des adultes âgés de 18 à 64 ans :
<https://csepguidelines.ca/fr/adults-18-64/>
- SCPE – Directives canadiennes en matière d'activité physique à l'intention des adultes âgés de 65 ans et plus :
<https://csepguidelines.ca/fr/adults-65/>
- Obésité Canada – L'obésité chez l'adulte : lignes directrices de pratique clinique :
<https://obesitycanada.ca/fr/deslignesdirectrices/chapitre/>
- *Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC* Tableau récapitulatif sur la pharmacologie en matière d'abandon du tabac
- Institut de cardiologie de l'Université d'Ottawa – Modèle d'Ottawa pour l'abandon du tabac :
 - <https://ottawamodel.ottawaheart.ca/fr/propos-du-moat>
 - Cours en ligne, ateliers et autres ressources :

<https://ottawamodel.ottawaheart.ca/fr/education>

- ACMTS – Médicaments utilisés dans la désaccoutumance du tabac :
<https://www.cadth.ca/fr/medicaments-utilises-dans-la-desaccoutumance-du-tabac-analyse-de-lefficacite-clinique-et-de-la-rentabilite>
- Clinique de la dépendance à la nicotine de CAMH :
<https://www.camh.ca/fr/vos-soins/programmes-et-services/nicotine-dependence-clinic>
<https://www.nicotinedependenceclinic.com/en/teach/practitioner-resources/teach-tool4>
- AIIAO – La cessation du tabagisme : intégration dans la pratique quotidienne des soins infirmiers (en anglais seulement) :
<https://rnao.ca/bpg/guidelines/integrating-tobacco-interventions-daily-practice>
- La Société des obstétriciens et gynécologues du Canada :
<https://www.sogc.org/fr/content/guidelines-jogc/directives-cliniques-et-jogc.aspx?hkey=badb2199-917d-4c4d-8aaf-3a2d7d8199b8>
- Gouvernement du Canada – Recommandations canadiennes pour l'usage du cannabis à moindre risque :
<https://www.canada.ca/fr/sante-canada/services/drogues-medicaments/cannabis/ressources/recommandations-usage-cannabis-moins-risque.html>
- Directives de consommation d'alcool à faible risque du Canada :
<https://www.ccsa.ca/fr/directives-de-consommation-dalcool-faible-risque-du-canada-brochure>
- Gouvernement du Canada – L'apnée du sommeil :
<https://www.canada.ca/fr/sante-publique/services/maladies-chroniques/apnee-sommeil.html>
- Dépression, apnée obstructive du sommeil et troubles cognitifs – Outil de dépistage DOC
<http://www.docscreen.ca/about.html>

Informations destinées au patient

- Cœur + AVC – Signes VITE de l'AVC :
<https://www.coeuretavc.ca/avc/signes-de-l-avc/existe-t-il-d-autres-signes-de-l-avc-que-vite>
- Cœur + AVC – Connaissez-vous votre risque de maladies du cœur et d'AVC?
<https://www.coeuretavc.ca/-/media/pdf-files/iavc/health-information-catalogue/fr-are-you-at-risk.ashx?la=fr-ca&hash=A165353E1DA34136D28550EE1B625474B5387909>
- Cœur + AVC – Liste de vérification après un AVC :
https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/french-patient-resources/002-17_csbp_post_stroke_checklist_85x11_fr_v1
- Cœur + AVC – Votre cheminement après un AVC :
<https://www.coeuretavc.ca/-/media/pdf-files/canada/your-stroke-journey/fr-your-stroke-journey-v20.ashx?la=fr-ca&hash=83132CBFAFF510D193805E249EA0D39A410A60690>
- Cœur + AVC – Prendre en main son rétablissement : infographie de l'aide-mémoire pour les soins de santé virtuels 2020 :
<https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/french-patient-resources/csbp-infographic-virtual-healthcare-checklist-fr.ashx?rev=-1>
- Cœur + AVC – Collaborer avec votre médecin :
<https://www.coeuretavc.ca/maladies-du-coeur/retablissement-et-soutien/collaborer-avec-votre-medecin>
- Cœur + AVC – Risque et prévention :
<https://www.coeuretavc.ca/avc/risk-and-prevention>
- Cœur + AVC – Poids santé :

<https://www.coeuretavc.ca/vivez-sainement/poids-sante>

- Cœur + AVC – Comment mesurer correctement votre tour de taille :
<https://www.coeuretavc.ca/vivez-sainement/poids-sante/tour-de-taille-et-poids-sante>
- Cœur + AVC – Information sur le tabagisme :
<https://www.coeuretavc.ca/maladies-du-coeur/risque-et-prevention/facteurs-de-risque-lies-au-mode-de-vie/tabagisme>
- Cœur + AVC – Information pour vivre sainement :
<https://www.coeuretavc.ca/vivez-sainement>
- Ressource de Cœur + AVC sur les régimes alimentaires particuliers (DASH, végétarien, méditerranéen, MIND) :
<https://www.coeuretavc.ca/vivez-sainement/saine-alimentation/regimes-alimentaires-particuliers>
- Ressource de Cœur + AVC sur le régime DASH :
<https://www.coeuretavc.ca/vivez-sainement/saine-alimentation/dash-diet>
- Cœur + AVC – Soutien en ligne et par les pairs :
<https://www.coeuretavc.ca/maladies-du-coeur/retablissement-et-soutien/la-magie-de-la-communaute>
- Gouvernement du Canada – Ressources pour une alimentation saine du Guide alimentaire canadien :
<https://guide-alimentaire.canada.ca/fr/ressources-pour-alimentation-saine/>
- Clinique Mayo - Régime méditerranéen (en anglais seulement) :
<http://www.mayoclinic.com/health/mediterranean-diet/CL00011>
- Ligne téléphonique pour l'arrêt du tabac : 1 866-366-3667
- Je te laisse : <https://jetelaisse.ca/>
- Programme en ligne de Téléassistance pour fumeurs : <https://www.smokershelpline.ca/fr-ca/home>
- Santé Canada – Cesser de fumer :
<https://www.canada.ca/fr/sante-canada/services/tabagisme-et-tabac/cesser-fumer.html>
- *Quit now* (en anglais seulement) : <https://www.quitnow.ca/>
- Association pulmonaire : <https://www.poumon.ca/sante-pulmonaire/tabagisme-et-tabac>
- Directives de consommation d'alcool à faible risque du Canada :
<https://www.ccsa.ca/fr/directives-de-consommation-dalcool-faible-risque-du-canada-brochure>

Résumé des données probantes 2020 (en anglais uniquement)

Lifestyle and Risk Factor Management

Diet

Adherence to several dietary eating patterns has been examined in the context of stroke risk. Among them, the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) and the Mediterranean Diet are two of the most recognized. Feng et al. (2018) included the results of 12 prospective cohort studies including 548,632 participants. During follow-up, which ranged from 5.7 to 24 years, higher adherence to the DASH diet significantly reduced the risk of stroke (RR=0.88, 95% CI 0.83-0.93). Each 4-point increment in DASH score conferred a risk reduction of 4% (RR= 0.96, 95% CI 0.94–0.97) in total stroke events. Larsson et al. (2016) also reported that high adherence to a modified DASH diet was associated with a reduced risk of ischemic stroke, particularly among women. The study included a

population-based sample of almost 75,000 individuals without history of stroke, heart disease or cancer, who were followed for an average of 11.9 years.

A systematic review & meta-analysis conducted by Psaltopoulou et al. (2013), including the results of 11 studies, concluded that high adherence to a Mediterranean diet was associated with reduced risk of total stroke and ischemic stroke (total stroke: RR=0.71, 95% CI 0.57-0.89; ischemic stroke: RR=0.52, 95% CI 0.28-0.96). One of the key components of the Mediterranean diet is olive oil, which has been shown to decrease the risk of cardiovascular diseases. The Prevención con Dieta Mediterránea Trial (PREDIMED) evaluated the benefits of 2 types of Mediterranean diet, increased consumption of extra-virgin olive oil or mixed nuts, as compared to a control group in which participants were advised to follow a low-fat diet (Estruch et al. 2013). After a median follow-up of 4.8 years, the two Mediterranean diets were associated with 30% reductions in the primary outcome, a composite of myocardial infarction, stroke, or death from cardiovascular causes. Most of this protective effect was driven by a reduction in stroke events. The results of the PREDIMED study were included in a systematic review (Martinez-Gonzalez et al. 2014) specifically examining the protective effect of olive oil. For each 25 g/day increase in olive oil consumption there was a significant reduction in the risk of stroke (RR=0.76, 95% CI 0.67-0.86, $p<0.001$).

Sodium

It is well documented that a consistently high dietary sodium intake is associated with elevated blood pressure, while modest decreases may lower blood pressure and reduce stroke risk. Mozaffarian et al. (2014) used various data sources and national-level surveys to estimate that, in 2010, 99% of all adults in the world exceeded the WHO recommendations of 2.0 g/day. Worldwide, the mean global level of sodium intake was 3.95 g/day. An estimated 1.65 million deaths were attributed to sodium intake above the recommended level, of which 685K (42%) were caused by stroke. In one of the PURE publications, Mente et al. (2018) estimated that for each 1-gram increase in estimated sodium intake, systolic BP increased by 2.86 mm Hg (95% CI 2.12–3.60, $p<0.0001$). Feigin et al. (2016) estimated that 22.6% of the global stroke burden was attributed to diets high in sodium (12.6% in Canada). In a Cochrane review, He et al. (2013) examined 34 RCTs ($n=3,230$) comparing the effect of moderately restricted sodium intake (2.3-7.0 g/day or 40-120 mmol/day urinary sodium excretion) for a minimum of 4 weeks with usual intake over the same duration. The mean difference in sodium intake between groups was 1,955 mg per day, which was associated with a significant decrease in SBP (-4.18 mm Hg, 95% CI -5.18 to -3.18; $p<0.001$) and DBP (-2.06 mm Hg, 95% CI -2.67 to -1.45; $p<0.001$). Results were similar in a subgroup analysis of 22 trials that included 990 patients with hypertension. Reduced intake was associated with a significant reduction in both SBP (-5.39 mm Hg, 95% CI -4.15 to -6.62; $p<0.001$) and DBP (-2.82 mm Hg, 95% CI -2.11 to -3.54; $p<0.001$).

Physical Activity

Physical activity (PA) is an important modifiable lifestyle factor that can play a protective role in both primary and secondary prevention of stroke. Using data from 188 countries, obtained from the Global Burden of Disease Study, Feigin et al. (2016) reported that 7.7% of the global stroke burden was attributed to low physical activity. In Canada, the estimate was 10.9%. The results from several large cohort studies provide some estimates of the magnitude of the protective effect of physical activity. In one of the PURE publications, Lear et al. (2017) included 130,843 participants without pre-existing cardiovascular disease, aged 35-70 years (mean age 50.2 years). After an average of 6.9 years of follow-up, the risk of all-cause mortality and major cardiovascular disease was reduced significantly among persons who engaged in high levels of moderately intense physical activity (>750 minutes/week) and moderate amounts (150-750 minutes /week) compared with those who engaged in

low levels of physical activity (<150 minutes/week). In phase 1 of the INTERSTROKE case-control study, O'Donnell et al. (2010) reported that regular physical activity was associated with a reduced risk of total and ischemic stroke (total stroke: OR=0.69, 99% CI 0.53-0.90, ischemic stroke: OR=0.68, 99% CI 0.51-0.91). In phase 2 of the INTERSTROKE study (O'Donnell et al. 2016), the pattern of results was similar.

Weight

There is an increased risk of stroke associated with being overweight or obese. Feigin et al. (2016) reported that 23.5% of the global stroke burden was attributed to high BMI (>23.0), while in Canada the estimate was 28.4%. Twig et al. (2016) included 2.3 million adolescents who were followed over time to examine the association between BMI and cardiovascular death. During 42,297,007 person-years of follow-up, there were 32,127 deaths, including 528 from stroke. Compared with the reference category (BMI percentile 5th-24th), the risk of death from stroke was significantly increased in the 3 highest BMI categories, in which the median BMI (men and women combined) were 24.4, 26.6 and 31.0, respectively (75th-85th: HR=1.42, 85th-94th: HR=1.81, ≥95th: HR=2.64). Saito et al. (2011) compared stroke risk in 32,847 men and 38,875 Japanese women, aged 45–74 years with no history of cardiovascular disease, who were of normal weight (BMI 23.0-24.9 kg/m²) with persons who had high BMIs (27.0 to 29.9 and ≥ 30.0). The risk of stroke significantly increased with increasing BMI (HR= 1.09 and 1.25 for men, and HR=1.29 and 2.16 for women, respectively, relative to healthy weight). In women, a weight increases of greater than 10% over the previous five years was also associated with increased stroke risk. In phases 1 and 2 of the INTERSTROKE case-control study, O'Donnell et al. (2010, 2016) reported that increasing waist-to-hip ratio was associated with increased risk of total stroke, ischemic stroke and hemorrhagic stroke.

Alcohol Consumption

Evidence from several studies suggest that light to moderate alcohol consumption may reduce the risk of stroke, while excessive consumption may increase risk. In the China Kadoorie Biobank Prospective study (Millwood et al. 2019) included 512,715 adults from 10 areas in China, aged 35-74 years, without known major disabilities, to examine the effect of alcohol consumption on cardiovascular disease risk. Among men, 33% reported drinking alcohol in most weeks, mainly as spirits. Using conventional epidemiological analysis, the risk of stroke was U-shaped, whereby the relative risk of total stroke was 1.23 (95% CI 1.19, 1.27) for non-drinkers, compared with 1.00 (95% CI 0.98-1.03) for occasional drinkers. Among current drinkers, the risks of ischemic stroke, ICH and total stroke were all significantly increased (when intake exceeded 100 g per week). Per each 280 g per week increase in alcohol intake, the risks of ischemic stroke ICH and total stroke were all significantly increased (RR= 1.28, 95% CI 1.19–1.38; HR= 1.59, 95% CI 1.37–1.85 and RR= 1.35, 95% CI 1.27–1.44, respectively). In contrast, there was no U-shaped pattern using genotype-predicted mean alcohol intake, whereby the risk of ischemic stroke, ICH and total stroke increased across the whole range of mean alcohol intakes (RR= 1.27, 95% CI 1.13–1.43, RR= 1.58, 95% CI 1.36–1.84 and RR= 1.38, 95% CI 1.26–1.51, respectively). In women, the risks of ischemic stroke, ICH, total stroke, acute myocardial infarction (MI) and coronary heart disease (CHD) were not increased with alcohol consumption in either the conventional analysis, nor genetic analysis, although only 2% of women reported drinking alcohol most weeks. Zheng et al. (2015) pooled the results from 23 cohort studies and found that, compared with the lowest or no alcohol groups, the risk of stroke was not significantly increased in men or women as alcohol consumption increased; rather, the risk of ischemic stroke was lower in men who were light drinkers and for women who were light or moderate consumers. In contrast, using the results from 26 studies, O'Donnell et al. (2010) reported that moderate alcohol consumption (1-30 drinks/month) was associated with reduced risk of ischemic stroke (OR=0.79, 95% CI 0.63-1.00), but with an increased risk of hemorrhagic stroke (OR=1.52, 95% CI 1.07-2.16) compared with never/former drinkers. Binge

drinking, or >30 drinks/month, was associated with an increased risk of ischemic and hemorrhagic stroke compared with never/former drinkers. In phase 2 of INTERSTROKE (O'Donnell et al. 2016) low or moderate ETOH intake was associated with significantly higher odds of total and hemorrhagic stroke compared with former/never drinkers, with no risk in the increase of ischemic stroke.

Recreational Drug Use

The most commonly used illicit drugs associated with increased stroke risk are cocaine, amphetamines, Ecstasy, heroin/opiates, phencyclidine (PCP), lysergic acid diethylamide (LSD), and cannabis/marijuana. These drugs may increase the risk for stroke through a variety of mechanisms, including hypertensive surges, vasospasm, enhanced platelet aggregation, vasculitis, accelerated atherosclerosis and cardioembolism. Using data from 3,307,310 young adults 18-49 years, who were hospitalized between 2007 and 2014 in the USA, and who were current or previous cannabis users, Desai et al. (2019) reported the odds of any stroke and ischemic stroke were increased significantly among cannabis users compared with non-users (adj OR= 1.16, 95% CI 1.14–1.19, $p<0.001$ and adj OR= 1.41, 95% CI 1.31–1.51, $p<0.001$), among 34,857 (1.1%) hospitalizations that were stroke related. In contrast to these findings, Luis et al. (2020) reported that recent marijuana use was not an independent predictor of acute ischemic stroke.

Cheng et al. (2016) examined whether recent cocaine use increased the risk of stroke. Cocaine use within 24 hours of the reference date was associated with a significantly increased risk of ischemic stroke (OR=6.4, 95% CI 2.2-18.6, $p<0.001$), as was frequent use (≥ 1 /week; OR=2.6, 95% CI 1.6-4.3, $p<0.001$). An increased risk of stroke associated with cocaine use was also reported by Westover et al. (2007) in a cohort of patients recently discharged from hospital. Previous cocaine use was associated with an increase in the risk of both hemorrhagic and ischemic stroke (OR=2.33, 95% CI 1.74-3.11 and OR=2.03, 95% CI 1.48-2.79, respectively). In the same study, amphetamine use was also associated with an increase in the risk of hemorrhagic stroke (OR=4.95, 95% CI 3.24-7.55) and an increased risk of hemorrhagic stroke resulting in death (OR=2.63, 95% CI 1.07-6.50).

Smoking

Smoking is a major risk factor for cardiovascular disease, including stroke and heart attacks. Smokers are significantly more likely to have a stroke compared with non-smokers. It has been estimated that globally, 20.7% of the stroke burden is attributable to tobacco use (Feigin et al. 2016). A systematic review & meta-analysis (Peters et al. 2013) reported sex-specific risks of current smokers vs. non-smokers including the results from 81 prospective cohort studies, which represented 3,980,359 persons. The prevalence of current smoking ranged from 8% to 59% in men and from 1% to 51% in women. Most studies reported higher smoking rates among men. Over the duration of follow up, which ranged from 6-40 years, there were 42,401 strokes. The risk of stroke was higher in current smokers compared with non-smokers in both women: (RR=1.83, 95% CI 1.58-2.12) and men (RR=1.67, 95% CI 1.49-1.88). The risk of stroke was also higher in former smokers compared with never smokers (women: RR=1.17, 95% CI 1.12-1.22; men: RR=1.08, 95% CI 1.03-1.13). The risk of hemorrhagic, but not ischemic stroke, was significantly increased in women who smoked compared with men who smoked (RR=1.17, 95% CI 1.02-1.34, $p=0.02$). In phase I of the INTERSTROKE study (O'Donnell et al. 2010), there was an increased risk of all stroke (OR=2.09, 99% CI 1.75-2.51), ischemic stroke (OR=2.32, 99% CI 1.91-2.81) and hemorrhagic stroke (OR=1.45, 99% CI 1.07-1.96) associated with current smoking. In phase 2 of the study (O'Donnell et al. 2016), which included a larger sample size (26,919), the risk of ischemic stroke was higher among current smokers compared with the risk of hemorrhagic stroke (OR=1.93, 99% CI 1.69-2.21 vs. OR=1.14, 99% CI 0.95-1.36). The risk of both stroke types increased with the number of cigarettes smoked daily.

Both pharmacological agents and behavioural intervention strategies have proved effective as smoking cessation interventions. A Cochrane review (Hartmann-Boyce et al. 2018) included the results of 136 RCTs (n=64,640) of current smokers who were people motivated to quit. Trials compared nicotine replacement therapy (NRT) including chewing gum (n=56), transdermal patches (n=51), nasal (n=4) or oral spray (n=5), inhalators and tablets or lozenges (n=8), and combinations of NRTs to placebo or no treatment. Overall, the use of all forms of NRT was associated with a significantly increased likelihood of successful smoking cessation (RR=1.55, 95% CI 1.49 to 1.61), with little effect of type of NRT, while intensive behavioural support was not found to be essential for NRT to be effective. Another Cochrane review (Stead et al. 2015) examined the use of behavioral therapy support as an adjunct to pharmacotherapy and reported that more intensive behavioural support was associated with a better chance of long-term abstinence from smoking when combined with pharmacotherapy, as compared to pharmacotherapy combined with less intensive behavioural support (RR= 1.17, 95% CI 1.11 to 1.24). An earlier Cochrane review of reviews examined the effectiveness of pharmacological treatments to promote smoking cessation in adults included the results of 12 Cochrane reviews, aggregating the results from 267 RCTs, 101,804 participants (Cahill et al. 2013). Treatments evaluated included nicotine replacement products, such as gums, transdermal patches, nasal sprays or inhalers, the non-tricyclic antidepressant, bupropion and varenicline, a nicotinic receptor partial agonist. Compared with placebo, all forms of therapies significantly increased the odds of sustained smoking cessation (odds ratios ranged from 1.82-2.88). Varenicline was superior to single forms of nicotine replacement therapy (OR= 1.57, 95% Credible interval [Cred I] 1.29 to 1.91) and was also superior to bupropion (OR= 1.59, 95% Cred I 1.29 to 1.96). The odds of serious adverse events (chest pains and heart palpitations) associated with nicotine replacement therapy were significantly increased (OR= 1.88, 95% CI 1.37-2.57). The most common side effects associated with bupropion were insomnia, occurring in 30% to 40% of patients, dry mouth (10%) and nausea. The main serious adverse event was seizures. The main adverse event for varenicline was mild-moderate nausea, which subsided over time and was rarely reported. Typical drop-out rates due to adverse events ranged from 7% to 12%. Mullen et al. (2016) examined the use of the Ottawa Model' for Smoking Cessation (OMSC), a systematic approach to tobacco dependence treatment delivered within healthcare settings, which included in-hospital counselling, and pharmacotherapy follow-up support post hospitalization. At one and two years, the cumulative incidences of death and all-cause re-hospitalizations, and smoking-related readmissions were significantly lower in the OMSC group. All-cause emergency department visits were also significantly reduced in the intervention group. In this trial patients in the control group were randomized to usual care, which generally consisted of a self-help pamphlet.

The use of electronic cigarettes (e-cigarettes) has increased in recent years. They may be used as an alternative to conventional cigarettes or as an aid in smoking cessation programs. The use of e-cigarettes has been shown to significantly reduce the use of conventional cigarettes, compared with nicotine-replacement products (Hajek et al. 2019). In this RCT that randomized 886 adult smokers to receive nicotine patches or e-cigarettes, provided for up to three months, the one-year abstinence rate was significantly higher in the e-cigarette group (18.0% vs. 9.9%; RR=1.83; 95% CI, 1.30 to 2.58; p<0.001). A Cochrane review (Hartmann-Boyce et al. 2016) included the results of two RCTs and 11 cohort studies including participants who were current smokers who may/may not have been motivated to quit. Participants using nicotine e-cigarettes were more likely to quit smoking compared with those using placebo e-cigarettes (RR=2.29, 95% CI 1.05-4.96, p= 0.037). Among 657 participants who were current smokers (>10 cigs/day) and who wanted to quit smoking, persons randomized to an e-cigarette group had reduced their mean daily tobacco use significantly more compared with persons in the nicotine patch group or the placebo e-cigarette group (1.9 vs 9.7 vs. 7.7 cigs/day, p=0.002); however,

the superiority of nicotine e-cigarettes over nicotine patches or placebo e-cigarettes could not be established due to lower than expected quit rates (10% was anticipated)(Bullen et al. 2013). Nevertheless, the safety of e-cigarettes remains unclear. There is evidence that the use of e-cigarette devices may expose the user to substances which may increase vascular inflammation and cause the development of pulmonary changes.

Birth Control/Hormone Replacement Therapy

Women taking oral contraceptive or hormone replacement therapy (HRT) may be at an increased risk of stroke. In a Cochrane review (Roach et al. 2015) that included the results of 24 studies, combined oral contraception users were found to be at increased risk of MI or ischemic stroke (RR=1.6, 95% CI 1.3-1.9), MI (RR=1.6, 95% CI 1.2 to 2.1) and ischemic stroke (RR=1.7, 95% CI 1.5 to 1.9) compared with non-users. The risk of both events increased with increasing doses of estrogen. In a large cohort study including the results of over 1.6 million women between the ages of 15 and 49 years, Lidegaard et al. (2012) reported that current use of ethinyl estradiol at doses of 20 to 50 µg was associated with an increased risk of thrombotic stroke, compared with nonusers, while current use of progestin only was not.

Hormone replacement therapy was not found to significantly increase the risks of all-cause mortality, nonfatal MI, angina or need for revascularization when used for primary or secondary CVD prevention in a Cochrane review (Boardman et al. 2015); however, the risk of stroke was increased significantly (RR=1.24, 95% CI 1.10 to 1.4), as were the risks of venous thromboembolism and PE (RR=1.92, 95% CI 1.36 to 2.69 and RR=1.81, 95% CI 1.32 to 2.48, respectively). Similarly, Renoux et al. (2010) reported that, compared to non-users, women using oral HRT within the previous year had a higher risk of stroke (RR= 1.28, 1.15-1.42). Use of oral HRT for >1 year was associated with increased risk of stroke (RR=1.35, 95% CI 1.20-1.52), but not for a duration of ≤1 year. High dose transdermal patch use was associated with an increased risk of stroke (RR=1.89, 95% CI 1.15-3.11), although low- dose patches were not (RR=0.95, 0.75-1.20). The risk of stroke was also significantly increased in the Women's Health Initiative, among women in the combined estrogen/progesterone group compared with placebo (HR=1.31, 95% CI 1.02-1.68).

Compliance with Secondary Prevention Measures

Since rates of recurrent stroke, and other vascular disorders are known to be significantly elevated during the first four years after hospitalization for first stroke (Feng et al. 2010), and potentially modifiable risk factors represent approximately 90% of the population-attributable risk for stroke (O'Donnell et al. 2016), secondary prevention measures represent an important opportunity to reduce the risk. While the effectiveness of many of the interventions designed to prevent recurrent stroke, including medications associated with hypertension, diabetes, dyslipidemia and cardiac conditions (described in other sections of the guidelines) are well-established, their protective effects are diminished by poor compliance. Efforts aimed at improving compliance through behavioral or educational interventions have been disappointing in several recent RCTs. Fukuoka et al. (2019) reported no difference between groups in mean Framingham risk score after a 6-month nurse-led disease management program (DMP) or usual care. A Cochrane review (Bridgwood et al. 2018), which included the results from 42 trials examining interventions to improve modifiable stroke risk factors, also reported no differences in blood pressure, serum cholesterol, HbA1c or BMI between intervention and usual care groups at the end of treatment.

Emerging Risk Factors

i) Influenza

Seasonal influenza has been shown to increase the risk of stroke and heart disease (Kwong et al. 2018, Boehme et al. 2018). In a case-crossover study involving 36,975 patients hospitalized for ischemic stroke, the odds of stroke were increased by 288% given prior influenza exposure within the previous 15 days, decreasing to 168% given exposure within the previous 60 days. The risk was highest among persons aged 18-45-years with influenza exposure within the previous 15 days (OR= 9.28, 95% CI 1.72–50.2). Field et al. (2004) examined data from hospital stroke admissions in a large Canadian city from 1994-2001, and reported that during that period, as influenza rates increased, so did stroke rates. The slope of the β co-efficient for total stroke was 0.63 (95% CI 0.58-0.67).

The influenza vaccine can reduce the added risk of stroke. Tsigoulis et al. (2018) reported the risk of ischemic stroke was reduced significantly among persons who received influenza vaccine, a portion of whom had a previous stroke (RR=0.87, 95% CI 0.79-0.96, p=0.004). Lee et al. (2017) also reported the overall risk of stroke was reduced significantly in vaccinated persons (OR= 0.82; 95% CI 0.75–0.91; p < 0.001). Decreased risks of cardiovascular events and deaths associated with influenza vaccination has been reported elsewhere (Clar et al, 2015, Udell et al. 2013).

ii) Air Pollution

Pollutants such as particulate matter (PM), ozone, sulphur dioxide, carbon monoxide, nitrogen dioxide, and nitrogen oxide, represent a significant risk to health. For example, long-term exposure to PM with an aerodynamic diameter of $\leq 2.5 \mu\text{m}$ (PM_{2.5}) contributed to 4.2 million deaths and to a loss of 103.1 million disability-adjusted life years (DALYs) in 2015, representing 7.6% of total global deaths and 4.2% of global DALYs (Cohen et al. 2017). However, in 2015, data from the same study revealed that Canada was among the countries with the lowest exposure to PM_{2.5} with concentrations $\leq 8.0 \mu\text{g}/\text{m}^3$. A recent systematic review (Yang et al. 2019), included the results from 35 studies, of which 17 were from the USA and 6 were from Canada. Each $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ increase in PM_{2.5} was associated with a significantly increased risk of stroke (RR=1.12, 95% CI 1.02–1.16), and stroke mortality (RR=1.11, 95% CI 1.07–1.14). Data from 2,145,400 persons included in the 1991-2001 Canadian mortality follow-up study indicated the risks of mortality associated with long-term exposure to PM_{2.5} significantly increased the risks of cardiovascular diseases, circulatory diseases, and ischemic heart disease, while the risk of mortality-related cerebrovascular disease, was not (Crouse et al. 2012).

[Tableaux des données probantes et liste de référence 2a : Prise en charge du mode de vie et des facteurs de risque \(Alimentation saine et équilibrée\) \(en anglais\)](#)

[Tableaux des données probantes et liste de référence 2b : Prise en charge du mode de vie et des facteurs de risque \(Consommation d'alcool, Consommation de drogue à usage récréatif, Abandon du tabac\) \(en anglais\)](#)

[Tableaux des données probantes et liste de référence 2c : Prise en charge du mode de vie et des facteurs de risque \(Activité physique, Gestion du poids, Contraceptifs oraux et traitement hormonal substitutif, Pollution de l'air et risque d'AVC\) \(en anglais\)](#)

[Tableaux des données probantes et liste de référence 2d : Prise en charge du mode de vie et des facteurs de risque \(Infection grippale, vaccination et risque d'AVC\) \(en anglais\)](#)

3.0 Pression artérielle et prévention de l'AVC

Recommandations 2020, Section 3

Remarque : Ces recommandations de prévention secondaire s'appliquent à l'AIT et à l'AVC d'origine ischémique et hémorragique, sauf indication contraire.

3.0 Il faut évaluer et prendre en charge la pression artérielle chez toutes les personnes ayant subi un AVC ou un AIT [niveau de preuve A].

3.1 Mesure de la pression artérielle

- i. Toutes les personnes à risque d'AVC récidivant devraient faire évaluer leur pression artérielle de manière régulière [niveau de preuve A], au moins une fois par an, et plus souvent selon les circonstances cliniques individuelles [niveau de preuve C].
- ii. Pour la mesure de la pression artérielle initiale et subséquente, il faut suivre les techniques normalisées appropriées préconisées par les Lignes directrices d'Hypertension Canada, que ce soit en clinique, à la maison ou en milieu communautaire [niveau de preuve B]. *Voir les [Lignes directrices d'Hypertension Canada et les protocoles concernant la mesure de la pression artérielle actuels \(http://guidelines.hypertension.ca/\)](http://guidelines.hypertension.ca/).*
- iii. Les patients dont la pression artérielle au repos mesurée de façon automatisée est élevée (systolique >135 mm Hg et/ou diastolique >85 mm Hg) devraient subir une évaluation plus approfondie afin de confirmer le diagnostic d'hypertension [niveau de preuve C].
 - a. Pendant une visite d'évaluation de l'hypertension, envisager de prendre la moyenne de trois mesures de la pression artérielle, conformément aux lignes directrices les plus récentes d'Hypertension Canada [niveau de preuve C]. *Voir [l'algorithme d'Hypertension Canada pour le diagnostic de l'hypertension, y compris les cibles de surveillance de la pression artérielle à domicile](#).*
- iv. Les patients atteints d'hypertension réfractaire devraient être examinés de manière exhaustive afin de déterminer les causes secondaires de l'hypertension [niveau de preuve B].
- v. Les patients qui souffrent d'hypertension ou à risque d'en souffrir (considérés comme en préhypertension ou en présence d'autres facteurs de risque) devraient recevoir des conseils et des interventions importantes ciblant la modification des facteurs de risque et du mode de vie [niveau de preuve B]. *Pour plus de précisions, voir les recommandations de la partie 2 sur la prise en charge du mode de vie, notamment en ce qui a trait à l'apport en sodium et à l'alimentation saine et équilibrée.*

3.2 Prise en charge de la pression artérielle

- i. Il convient d'examiner attentivement l'initiation d'un traitement antihypertenseur après la phase aiguë d'un AVC ou d'un AIT [niveau de preuve A].
- ii. Pour les patients **qui ont été victimes d'un AVC ischémique ou d'un AIT**, un traitement visant à baisser la pression artérielle est recommandé, ciblant une pression artérielle constamment inférieure à 140/90 mm Hg [niveau de preuve B]; ce traitement est aussi recommandé pour les personnes atteintes de néphropathie chronique.
- iii. Pour les patients **ayant subi un léger AVC sous-cortical (p. ex., un AVC lacunaire)**, il est raisonnable d'administrer un traitement vigoureux visant à baisser la pression artérielle afin d'obtenir une pression artérielle systolique constamment inférieure à 130 mm Hg [niveau de preuve B].

- iv. **Chez les patients victimes d'une hémorragie intracérébrale**, la pression artérielle devrait être surveillée, traitée et maîtrisée de manière vigoureuse [niveau de preuve A] pour maintenir une pression artérielle cible constamment inférieure à 130/80 mm Hg [niveau de preuve B].
[Voir les Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC : Chapitre la prise en charge de l'hémorragie intracérébrale.](#)
- v. Pour prévenir un premier AVC ou un AVC récidivant **chez les patients atteints de diabète et ayant subi un AVC**, un traitement visant à baisser la pression artérielle est recommandé, ciblant une pression artérielle systolique constamment inférieure à 130 mm Hg [niveau de preuve C] et une pression artérielle diastolique constamment inférieure à 80 mm Hg [niveau de preuve A].
- vi. Les essais cliniques comparatifs sur échantillon aléatoire n'ont pas permis de déterminer le moment idéal pour amorcer un traitement en vue de baisser la pression artérielle après un AVC aigu ou un AIT. Il est recommandé d'amorcer un tel traitement ou d'y apporter des modifications avant le congé de l'hôpital [niveau de preuve B]. [Voir les recommandations de la partie 3.3 du chapitre sur les soins en phase hyperaiguë pour la prise en charge de la pression artérielle durant la phase aiguë de l'AVC \(0-72 h\).](#)
- vii. Il est recommandé d'amorcer un traitement à l'aide de la combinaison d'un IECA et de diurétiques thiazidiques ou d'autres diurétiques similaires [niveau de preuve A]. Les diurétiques à action prolongée peuvent être considérés comme préférables aux diurétiques à durée d'action courte [niveau de preuve B]. *
- viii. L'utilisation d'un IECA combiné à un ARA n'est pas recommandée [niveau de preuve B]. *
- ix. Les patients qui ne reçoivent pas de traitement antihypertenseur pendant les soins actifs devraient obtenir une consultation de suivi en soins primaires ou en service de prévention de l'AVC pour les besoins de l'évaluation et de la prise en charge continues [niveau de preuve C].
Remarque : La prise en charge de la pression artérielle est la responsabilité de tous les membres de l'équipe soignante. Les patients qui ont subi un AVC auront peut-être besoin initialement d'une surveillance fréquente (p. ex., mensuelle), jusqu'à ce que leur pression artérielle atteigne la valeur cible et qu'un traitement optimal ait été défini.
*Remarques : * Pour prendre connaissance des recommandations sur des agents ou séquences d'agents précis en matière de prise en charge de la pression artérielle pour la prévention secondaire de l'AVC ischémique, veuillez consulter les plus récentes [lignes directrices d'Hypertension Canada sur le traitement](#) (anglais uniquement).*

Partie 3, Facteurs cliniques

1. **(Nouveau en 2020)** Chez les patients présentant une sténose artérielle intracrânienne ou extracrânienne critique non revascularisée et qui présentent des symptômes neurologiques attribués à une ischémie cérébrale ou rétinienne hémodynamique (faible débit) (p. ex., AIT orthostatiques), il est raisonnable de viser des cibles de pression artérielle plus élevées que d'habitude (c.-à-d. hypertension permissive) et d'éviter l'hypotension pour prévenir l'AVC hémodynamique; si ces patients sont asymptomatiques, il faut suivre les cibles habituelles de pression artérielle dans la phase post-aiguë de l'AVC.

Justification

La pression artérielle élevée représente le plus important facteur de risque de l'AVC. Chez un adulte sur cinq au pays, la pression artérielle se situe dans l'intervalle de 130-139/85-89 mm Hg (que certains chercheurs qualifient d'intervalle de « préhypertension »); parmi eux, jusqu'à 60 % souffriront d'hypertension en moins de 4 ans. Parmi ceux qui ont au moins 55 ans et dont la pression artérielle est normale, 90 % souffriront d'hypertension s'ils ont une durée de vie dans la moyenne. Tous les adultes ont besoin d'un suivi régulier de la pression artérielle tout au long de leur vie. Chaque augmentation de 1 mm Hg de la pression artérielle augmente d'environ 1 % le risque d'une piètre fonction cognitive à un âge plus avancé. Des études épidémiologiques révèlent que le risque d'AVC augmente de façon

proportionnelle à la pression artérielle.

Le fait que la pression artérielle élevée est un important risque d'un premier AVC ou d'une récurrence est démontré par de nombreuses études de population; l'hypertension serait responsable d'environ 60 % du risque attribuable aux maladies vasculaires cérébrales pour une population donnée. L'essai Interstroke a signalé un coefficient de probabilité de 2,64 chez les patients qui souffrent d'hypertension et sont victimes d'un AVC. Plusieurs essais cliniques ont établi à 28 % la baisse du risque de récurrence de l'AVC lorsque les patients suivent un traitement antihypertenseur. Chez les personnes ayant déjà subi un AVC, le risque de récurrence a été réduit considérablement grâce à un traitement antihypertenseur intensif. Le NST était de 67 (Kitagawa et coll., 2019).

Les essais cliniques comparatifs sur échantillon aléatoire n'ont pas permis de déterminer une pression artérielle optimale pour les patients victimes d'un AVC et les patients à risque d'AVC. La recommandation actuelle est de traiter le patient victime d'un épisode vasculaire cérébral en ciblant une pression artérielle constamment inférieure à 140/90 mm Hg. Les données épidémiologiques disponibles indiquent que les patients chez lesquels le traitement antihypertenseur est efficace en obtenant des valeurs constamment inférieures à 140/90 mm Hg obtiennent de meilleurs résultats de santé. Aucun des essais thérapeutiques n'a toutefois permis de déterminer jusqu'à quelles valeurs la pression artérielle devrait être baissée.

Les personnes qui ont subi un AVC ont signalé un manque de sensibilisation ou d'attention aux mesures de la pression artérielle avant leur AVC. Ils insistent sur le fait que l'éducation sur la prise en charge de la pression artérielle est une partie essentielle des soins, mais ils soulignent également que l'ampleur de l'effet d'une pression artérielle élevée sur le risque de subir un second AVC ne leur a pas été expliquée clairement. Les équipes de prise en charge de l'AVC et les autres dispensateurs de soins ont l'occasion d'améliorer la sensibilisation et la prise en charge de la pression artérielle et de fournir aux personnes ayant subi un AVC les connaissances, les mesures et les outils de suivi et d'enregistrement dont elles ont besoin pour atténuer les risques futurs.

Exigences pour le système

1. Programmes concertés de sensibilisation à l'hypertension aux échelons provincial et communautaire auxquels participent les groupes communautaires, les dispensateurs de soins primaires (y compris les médecins, les infirmières praticiennes et les pharmaciens) et les autres partenaires pertinents.
2. Approches de prévention de l'AVC, y compris la surveillance de la pression artérielle, adoptées par les dispensateurs de soins primaires dans la communauté pour la prise en charge globale du patient.
3. Disponibilité et facilité d'accès accrues à des programmes de formation sur le diagnostic et la prise en charge de l'hypertension chez les adultes et les enfants pour les dispensateurs de soins de santé à toutes les étapes du continuum des soins.
4. Soutien accru à l'usage des dispositifs de surveillance à domicile de la pression artérielle (programmes ou crédits d'impôt) pour les patients, leur famille et les programmes d'autogestion de l'hypertension.
5. Accès universel et équitable à des médicaments efficaces et peu coûteux pour tous les habitants du pays, sans égard à la géographie, à l'âge ou à la capacité de payer.

Indicateurs de rendement

1. Proportion des personnes à risque d'AVC dont la pression artérielle a été surveillée lors de la dernière consultation médicale; et dans les 12 derniers mois.
2. Proportion de la population pour laquelle on a établi un diagnostic de pression artérielle élevée (hypertension).
3. Proportion de la population sensibilisée à l'hypertension et à ses risques.

4. Pourcentage de la population dont l'hypertension est établie et qui suit un traitement antihypertenseur.
5. Proportion de la population qui souffre d'hypertension, suit un traitement et a atteint la cible thérapeutique déterminée (selon les lignes directrices du PÉCH) par une modification des habitudes de vie et/ou des médicaments.
6. Proportion des patients avec AVC ou AIT auxquels on a prescrit un agent antihypertenseur et qui ne reçoivent plus de soins actifs.
7. Proportion des patients avec AVC ou AIT auxquels on a prescrit un agent antihypertenseur après une évaluation dans une clinique de prévention secondaire de l'AVC.

Notes sur la mesure des indicateurs

1. Indicateurs de rendement 1 à 3 : données pouvant provenir de la banque de données du PÉCH, de l'Enquête sur la santé des collectivités canadiennes (Statistique Canada), des sondages provinciaux et locaux et de déclarations volontaires des patients.
2. Indicateurs de rendement 4 : données pouvant provenir de la vérification des dossiers des patients auprès des fournisseurs de soins primaires. Les données sur les ordonnances peuvent provenir des banques de données des régimes d'assurance-maladie, bien que ceux-ci peuvent être limités selon l'âge des assurés et il y a une variation selon les provinces et territoires.
3. Indicateurs de rendement 7 : les ordonnances d'agents antihypertenseurs peuvent être rédigées durant le séjour à l'hôpital ou pendant une évaluation de prévention secondaire et de suivi. Il est important de noter le cadre dans lequel le traitement a été amorcé. Sources de données : ordonnances des patients et ordonnances médicales, notes des médecins et du personnel infirmier, résumés produits au moment du congé ou copies des ordonnances données aux patients.
4. Une ordonnance donnée à un patient ne veut pas dire qu'elle est observée.
5. Les algorithmes permettant de déterminer l'incidence et la prévalence de l'hypertension à partir des banques de données administratives ont été validés au Canada et devraient être utilisés dans la mesure du possible afin d'assurer la cohérence des mesures¹⁰⁴.

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

Renseignements destinés aux dispensateurs de soins de santé

- Ressources de Cœur + AVC sur la pression artérielle :
<https://www.coeuretavc.ca/maladies-du-coeur/risque-et-prevention/affections-qui-sont-des-facteurs-de-risque/hypertension-arterielle>
- Cœur + AVC – Liste de vérification après un AVC :
https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/french-patient-resources/002-17_csbp_post_stroke_checklist_85x11_fr_v1
- Lignes directrices d'Hypertension Canada (en anglais seulement)
<https://guidelines.hypertension.ca/chep-resources/>
- Groupe d'étude canadien sur les soins de santé préventifs, lignes directrices pour le dépistage de l'hypertension :
<https://canadiantaskforce.ca/lignesdirectrices/lignes-directrices-publiees/hypertension-arterielle/?lang=fr>

Informations destinées au patient

- Cœur + AVC – Liste de vérification après un AVC :
https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/french-patient-resources/002-17_csbp_post_stroke_checklist_85x11_fr_v1

- Cœur + AVC – Votre cheminement après un AVC :
<https://www.coeuretavc.ca/-/media/pdf-files/canada/your-stroke-journey/fr-your-stroke-journey-v20.ashx?la=fr-ca&hash=83132CBAFF510D193805E249EA0D39A410A60690>
- Cœur + AVC – Soutien en ligne et par les pairs :
<https://www.coeuretavc.ca/maladies-du-coeur/retablissement-et-soutien/la-magie-de-la-communaute>
- Cœur + AVC – Ressources sur la pression artérielle :
<https://www.coeuretavc.ca/maladies-du-coeur/risque-et-prevention/affections-qui-sont-des-facteurs-de-risque/hypertension-arterielle>
- Cœur + AVC – Prenez en charge votre pression artérielle :
<https://www.heartandstroke.ca/-/media/pdf-files/canada/health-information-catalogue/fr-managing-your-blood-pressure.ashx?rev=-1>
- Cœur + AVC – Carte portefeuille pour noter la pression artérielle :
<https://www.heartandstroke.ca/-/media/pdf-files/iavc/others/fr-blood-pressure-wallet-card-v3-web>
- Cœur + AVC – Ressource sur le régime DASH :
<https://www.coeuretavc.ca/vivez-sainement/saine-alimentation/dash-diet>
- Cœur + AVC – Collaborer avec votre médecin :
<https://www.coeuretavc.ca/maladies-du-coeur/retablissement-et-soutien/collaborer-avec-votre-medecin>
- Cœur + AVC – Ressource sur les médicaments contre l'AVC :
<https://www.coeuretavc.ca/avc/traitements/medicaments>
- Ressources sur l'hypertension au Canada : <https://hypertension.ca/fr/hypertension-you/> y compris :
Hypertension : ce que vous devez savoir – [À propos de l'hypertension](#) et [Traitement de l'hypertension](#)
Hypertension : Comment puis-je intervenir?
[Mesure de la pression artérielle à domicile – Carnet de suivi](#) – mesurez et consignez régulièrement votre pression artérielle grâce à ce carnet de suivi.
[Pression artérielle – Plan d'action](#) – conseils pour créer un plan d'action afin de maintenir votre pression artérielle à des valeurs saines.

Résumé des données probantes 2020 (en anglais uniquement)

Stroke Risk and Hypertension

Hypertension is widely regarded as the most important modifiable risk factor for stroke. Results from phases 1 and 2 of the INTERSTROKE study (O'Donnell et al. 2010, O'Donnell et al. 2016), indicated that among the five risk factors that accounted for more than 80% of the risk for stroke, hypertension was found to be most significant. The others included current smoking, abdominal obesity, diet, and physical activity. In phase 1 of the study, a self-reported history of hypertension or measured blood pressure $\geq 160/90$ mm Hg was associated with an increased risk of all stroke (OR=2.98, 99% CI 2.72-3.28), but was highest for hemorrhagic stroke (OR=9.18, 99% CI 6.80-12.39). The same risk pattern was reported in phase 2 of the study, which used a self-reported history of hypertension or measured blood pressure $\geq 140/90$ mm Hg to define hypertension (O'Donnell et al. 2016). The risk of hemorrhagic stroke was significantly increased (OR=4.09, 99% CI 3.51-4.77). In another case-control study, Du et al. (2000) reported the risk of stroke was significantly higher among subjects who were hypertensive (OR=2.45, 95% CI 1.62 to 3.71, $p < 0.001$) and the risk of stroke increased with additional risk factors including smoking and diabetes. The authors suggested that at least three-quarters of strokes in hypertensive patients are preventable given appropriate treatment. The authors further emphasized that strokes are caused not by a single risk factor, but by the interaction of multiple risk factors, with

some having a stronger independent relationship with stroke than others. A meta-analysis (Lewington et al. 2002) that included the results of one million adults from 61 prospective studies found that an increase of 20 mm Hg in systolic and 10 mm Hg in diastolic blood pressure led to a two-fold increase in stroke mortality in persons aged 40 – 69 years, without any evidence of a threshold down to at least 115/75 mm Hg for all vascular deaths. Age-specific associations were found to be similar for men and women, and for cerebral hemorrhage and cerebral ischemia. Data from 1.25 million people without a history of cardiovascular disease, included in the CALIBER database were used to estimate lifetime risks and years of life lost to cardiovascular disease (Rapsomanki et al. 2014). During a median follow-up of 5.2 years, for each 20/10 mm Hg increase, the risks of transient ischemic attack, ischemic stroke and ICH increased across age cohorts (30-59, 60-79 and ≥ 80 years), with the highest risks noted in the youngest patients. The lifetime risk of ischemic stroke (from index age of 30 years) in persons with hypertension, defined as $\geq 140/90$ mm Hg, was 7.6% (95% CI 7.3%-7.8%) compared with 6.5% (95% CI 6.2%-6.9%) for persons without hypertension. The years of life lost to ischemic stroke for those with hypertension was approximately a half a year.

Pharmacological Treatment of Hypertension Reduces Stroke Risk

Among persons who sustained an acute stroke, antihypertensive treatment, initiated within 48 hours of the event was shown to significantly reduce the risk of recurrent stroke at >12 months, compared with placebo or no treatment (RR=0.81, 95% CI 0.70-0.93). The effect was most pronounced for persons with baseline SBP >140 mm Hg. ACE inhibitors and diuretics were found to be the most effective antihypertensive agents (Zonneveld et al. 2018). The risks of recurrent stroke, disabling or fatal stroke and cardiovascular death were all significantly reduced following antihypertensive treatment compared with placebo in a systematic review including 14 RCTs (Katsanos et al. 2017). In meta-regression analysis, increasingly lower SBP was linearly associated with significant reductions in recurrent stroke, MI, death from any cause and cardiovascular death. Several meta-analyses included trials with persons both with and without previous stroke. Intensive blood pressure treatment was shown to decrease the risk of recurrent stroke compared with less intensive treatment by 22% (HR=0.78, 95% CI 0.67–0.90, $p=0.001$), after a mean duration of follow-up of 3.8 years (Xie et al. 2016, $n=19$ trials). Bangalore et al. (2017) included trials comparing different goal systolic blood pressure (SBP) targets (<150 , <140 , <130 and <120 mm Hg) against a reference standard of <160 mm Hg. The risk of stroke was decreased in a comparison of target SBP <120 vs. <160 mm Hg, the reference standard (RR=0.54, 95% CI 0.29-1.00), but there were no significant reductions in risk for any of the other pairings (<150 vs. <160 mm Hg; <140 vs. <160 mm Hg; <130 vs. <160 mm Hg). Looking from a different perspective, compared with a target SBP of <120 mm Hg, the risk of stroke was significantly increased with SBP <140 mm Hg (RR=1.72, 95% CI 1.42-2.58), <150 mm Hg (RR=1.97, 95% CI 1.26-3.08) and <160 mm Hg (RR=3.27, 95% CI 1.78-6.00). The authors suggested that SBP targets of <120 and <130 mm Hg were best for stroke prevention. Ettehad et al. (2016) included the results of 123 RCTs examining persons with and without previous stroke or transient ischemic attack. The risk of major cardiovascular events was reduced significantly for each 10 mm Hg reduction in SBP (RR= 0.80, 95% CI 0.77–0.83), including stroke (RR=0.73, 95% CI 0.68–0.77), with the magnitude of risk reduction proportional to the blood pressure reduction achieved. The risk of stroke was reduced significantly per each 10 mm Hg decrease in SBP with antihypertensive treatment in persons with and without existing cardiovascular disease (RR=0.74, 95% CI 0.67-0.81 and RR=0.75, 95% CI 0.63-0.89, respectively). The most effective antihypertensive agents for the reduction in stroke risk were angiotensin receptor blockers and calcium channel blockers. Beta-blockers were inferior to other classes of antihypertensives. The risk of stroke was reduced with antihypertensive treatment across different 10 mm Hg strata of baseline SBP ≥ 130 . Lee et al. (2012) included the results of 11 RCTs representing data from 42,572 participants (794 with previous stroke) who were at high risk for cardiovascular disease and compared treatment of tight blood pressure control (SBP <130 mm Hg) with usual control (SBP 130 to 139 mm Hg) on subsequent stroke risk. Tight SBP target was associated with reduced risks of future stroke, and major vascular events, and major coronary events, but was not associated with a significantly lower risk of death. Among patients with diabetes, those without a history of CVD, and younger than 65 years experienced the greatest stroke risk reduction.

A recent clinical trial (RESPECT) compared standard blood pressure treatment, with a target of

<140/90 mm Hg, with intensive treatment target of <120/80 mm Hg, among 1,280 patients with a stroke sustained within the previous 30 days to 3 years with a baseline SBP of 130 to 180 mm Hg or DBP of 80 to 110 mm Hg. Unfortunately, the trial was stopped prematurely, before planned recruitment of 2,000 participants (Kitagawa et al. 2019). After a mean duration of follow-up of 3.8 years, there were 52 strokes (2.26% per year) in the standard group and 39 (1.65% per year) in the intensive group. The risk of recurrent stroke was not reduced significantly with intensive BP treatment (HR=0.73, 95% CI 0.49-1.11, p=0.15). The Secondary Prevention of Small Subcortical Strokes (SPS3 Trial) examined the effectiveness of medical management to reduce recurrent stroke in persons with a lacunar stroke, sustained within the previous 180 days. Lowering systolic blood pressure (SBP) to a target of < 130 mm Hg resulted in a non-significant reduction on all stroke, disabling stroke, myocardial infarction and vascular death compared with target SBP levels of 130-149 mm Hg (Benavente et al. 2013).

Lower blood pressure targets (<130/80 mm Hg) have been recommended for persons with diabetes for the prevention of first or recurrent stroke. A Cochrane review (Arguedas et al. 2013) included the results from 5 RCTs comparing 'lower' blood pressure targets (any target <130/85 mm Hg) with 'standard' targets (<140-160/90-100 mm Hg). Participants were adults with type 2 diabetes and elevated blood pressure, or already receiving treatment for elevated blood pressure. In the single included trial, which aimed at reductions in systolic blood pressure (ACCORD 2010) intensive BP control was not associated with reductions in total mortality (RR= 1.05, 95% CI 0.84-1.30) but was associated with reduction in the risk of stroke (RR=0.58, 95% CI 0.39 to 0.88, p= 0.009); however, serious adverse events, attributed to therapy occurred more often in patients in the intensive group (3.3% vs. 1.3%, p<0.001). In the 4 trials aimed at reductions in diastolic blood pressure, intensive BP control was not associated with reductions in total mortality (RR= 0.73, 95% CI 0.53-1.01, p=0.054) or stroke (RR= 0.67, 95% CI 0.42-1.05, p=0.077). In the UKPDS (Turner et al. 1988), the risk of fatal and nonfatal stroke (combined) was reduced by 44% (HR= RR=0.56, 95% CI 0.35-0.89, p=0.013) among patients in the tight BP control (mean BP achieved 144/82 mm Hg) compared with less aggressive control (mean BP achieved 154/87 mm Hg).

Sex and Gender Considerations

The evidence is conflicting regarding the increased risk of ischemic stroke associated with hypertension according to sex. There was no indication to suggest a sex difference in the relationship between systolic blood pressure (SBP) and the risk of stroke in a large meta-analysis including 124 studies (Peters et al. 2013) or from the CALIBER study including over 1.25 million persons (Rapsomaniki et al. 2014). In one of the REGARDS publications (Madsen et al. 2019), which included data from 26,461 participants, the risk of stroke was increased significantly more per each 10 mm Hg increase in SBP in women (HR=1.15, 95% CI, 1.10–1.20 vs. HR=1.08, 95% CI, 1.03–1.14, p for interaction=0.09).

Control of hypertension was found to be significantly higher among women <60 years compared with men (56.3% vs. 50.6%); but was lower among women aged ≥60 years (50.8% for women vs. 54.6% for men, p<0.05) (Yoon et al. 2015). Although not statistically significant, intensive blood pressure lowering was found to reduce the risk of major cardiovascular events, including stroke, more in men compared with women in a sub analysis of the SPRINT trial (HR=0.84, 95% CI 0.61–1.13 vs. HR=0.73, 95% CI 0.59–0.89, p value for interaction=0.45) (Foy et al. 2018).

[Tableaux des données probantes et liste de références relatives à la pression artérielle et à la prévention de l'AVC \(en anglais\)](#)

4.0 Prise en charge des lipides

Remarque : Pour une prise en charge détaillée de la dyslipidémie, consultez les lignes directrices les plus récentes de la Société canadienne de cardiologie à ce sujet : <https://ccs.ca/fr/a-propos-des-lignes-directrices/>.

Recommandations 2020, Section 4

4.0 Les taux sériques des lipides des personnes victimes d'un AVC ischémique ou d'un AIT devraient être évalués et pris en charge de manière optimale [niveau de preuve A].

4.1 Évaluation des lipides

- i. Les taux sériques des lipides, y compris le cholestérol total, les triglycérides, le cholestérol LDL [lipoprotéines de faible densité] et le cholestérol HDL [lipoprotéines de haute densité], devraient être mesurés chez les patients ayant subi un AVC ischémique ou un AIT [niveau de preuve B].
Voir le tableau 1A pour en savoir plus sur les analyses de laboratoire.

4.2 Prise en charge des lipides

- i. La prise en charge des lipides visant une baisse des taux chez les personnes victimes d'AVC ischémique ou d'AIT devrait s'accompagner d'une modification importante du mode de vie, y compris de l'alimentation et du niveau d'activité physique, dans le cadre d'une approche globale qui vise à diminuer le risque de récurrence d'AVC ou d'autres problèmes vasculaires, sauf en cas de contre-indication [niveau de preuve B]. *Voir les recommandations de prise en charge du mode de vie dans la section 2 du chapitre sur la prévention secondaire de l'AVC.*
- ii. Une pharmacothérapie à base de statines devrait être prescrite en vue de la prévention secondaire des AVC aux personnes qui ont été victimes d'un AVC ischémique non cardioembolique ou d'un AIT [niveau de preuve A]. *Voir les lignes directrices les plus récentes sur la dyslipidémie de la Société canadienne de cardiologie pour obtenir de plus amples renseignements sur la prise en charge des lipides.*
 - a. Il est recommandé d'avoir comme cible un taux de cholestérol LDL inférieur à 1,8 mmol/L [niveau de preuve B].
- iii. Il ne faut pas entreprendre un traitement aux statines pour la prévention secondaire d'une hémorragie intracérébrale [niveau de preuve C]. *Voir le chapitre sur la prise en charge de l'hémorragie intracérébrale des Recommandations pour en savoir plus sur les stratégies de prévention des AVC dans cette population.*
- iv. **Traitements en association pour réduire le taux de LDL (NOUVEAU EN 2020) :**
 - a. Dans le cas des personnes ayant subi un AVC ischémique et souffrant d'une maladie cardiovasculaire athérosclérotique, et dont le taux de LDL est supérieur à 1,8 mmol/L malgré un traitement aux statines selon la dose maximale tolérée, l'**ézétimibe** peut être envisagé pour une réduction supplémentaire du taux de LDL [niveau de preuve B].
 - b. Dans le cas des personnes atteintes d'une maladie cardiovasculaire athérosclérotique concomitante pour laquelle le niveau cible de cholestérol LDL n'est pas atteignable, on peut envisager de les aiguiller vers un professionnel de la santé spécialisé dans la prise en charge du métabolisme et des lipides ou dans les AVC pour **l'ajout possible d'un inhibiteur de PCSK9** [niveau de preuve A].
- v. **Traitements en association pour l'hypertriglycéridémie (NOUVEAU EN 2020)**
Chez les patients ayant subi un AVC ischémique présentant une maladie cardiovasculaire athérosclérotique établie ou un diabète accompagné de facteurs de risque vasculaire

supplémentaires qui ont des taux de triglycérides sériques élevés ($\geq 1,5$ mmol/L) malgré un traitement aux statines, on peut envisager l'icosapent éthyle à 2 g, deux fois par jour, pour diminuer le risque d'événements vasculaires [niveau de preuve B].

4.3 Intolérance aux statines (nouveau 2020)

- i. Chez les patients présentant une intolérance aux statines (y compris des myalgies persistantes, des anomalies importantes et persistantes des enzymes hépatiques ou, plus rarement, une myopathie ou une rhabdomyolyse), il faut confirmer l'indication d'un traitement aux statines et, en général, il faut envisager une évaluation systématique de la contribution des statines aux symptômes du patient (y compris l'arrêt temporaire des statines avec observation des symptômes, un ajustement de la dose, l'utilisation d'autres agents) [niveau de preuve C].

*Remarque : Pour la prise en charge de la dyslipidémie en **prévention primaire** d'épisodes cardiovasculaires, y compris l'AVC, voir les plus récentes lignes directrices pour le diagnostic et le traitement de la dyslipidémie de la [Société canadienne de cardiologie](#).*

Justification

Les taux élevés de cholestérol et de lipides dans le sang sont associés à un risque accru d'AVC et d'infarctus du myocarde. Les médicaments hypocholestérolémiants de la catégorie des statines ont des effets bénéfiques chez les personnes qui ont déjà été victimes d'un AVC ischémique ou d'un AIT. Une baisse marquée du cholestérol LDL est susceptible de donner de meilleurs résultats qu'une baisse plus modérée. Une diminution de 16 à 30 % du risque relatif de récurrence d'épisodes vasculaires a été démontrée récemment chez des patients avec des antécédents d'AVC sans maladie coronarienne traités au moyen de statines.

La Cholesterol Treatment Trialists, une méta-analyse de 14 essais cliniques de statines, révèle que la baisse du cholestérol LDL entraîne une réduction relative du risque de maladies cardiovasculaires qui est proportionnelle à la dose. Chaque diminution de 1,0 mmol/L du cholestérol LDL est associée à une réduction correspondante de 20 à 25 % de la mortalité cardiovasculaire et de l'incidence d'infarctus du myocarde non fatal avec un NST de 30 selon l'essai Treat to Target (2020).

Les personnes qui ont subi un AVC font état d'un grand nombre d'approches différentes de prise en charge des lipides; certaines sont aiguillées vers un spécialiste des lipides et d'autres sont suivies par leur médecin de famille, tandis que d'autres ont déclaré n'avoir jamais eu de discussion sur les lipides (Prévention secondaire de l'AVC, comité de consultation et d'évaluation communautaire, 2019). Une approche personnalisée de la prise en charge des lipides est nécessaire pour aider les gens à atteindre leurs cibles lipidiques appropriées. Notre comité d'évaluation communautaire souligne l'importance d'une approche globale de la prise en charge des lipides qui comprend l'éducation sur les médicaments, le régime alimentaire, l'activité physique, la gestion du poids et des renseignements clairs sur le bilan lipidique cible, le traitement pharmacologique prescrit, les effets secondaires potentiels et la manière de les prendre en charge.

Remarque : Les essais cliniques les plus récents ne comprennent pas suffisamment de patients ayant subi un AVC qui sont atteints de fibrillation auriculaire ou d'autres troubles cardioemboliques pour nous permettre de formuler des recommandations pour cette population de patients. La décision d'utiliser des statines dans ces cas devrait être fondée sur le risque cardiovasculaire global auquel le patient est exposé. Nous ne savons pas encore si les statines ont des effets bénéfiques chez les patients ayant subi un AVC et souffrant par ailleurs de fibrillation auriculaire.

Exigences pour le système

1. Programmes concertés, aux échelons provinciaux et communautaires, visant la sensibilisation à la dyslipidémie, auxquels participent les groupes communautaires, les dispensateurs de soins primaires (y compris les médecins, les infirmières praticiennes et les pharmaciens) et les autres partenaires pertinents.

2. Mesures de prévention de l'AVC, notamment la surveillance du bilan lipidique et l'éducation, mises de l'avant par les dispensateurs de soins primaires en milieu communautaire dans le cadre de la prise en charge globale du patient.
3. Disponibilité et facilité d'accès accrues à des programmes de formation sur le diagnostic et la prise en charge de la dyslipidémie pour les fournisseurs de soins à toutes les étapes du continuum de soins.
4. Harmonisation en fonction des recommandations et lignes directrices du groupe de la dyslipidémie de la Société canadienne de cardiologie.
5. Accès universel et équitable à des médicaments efficaces et peu coûteux pour tous les habitants du pays, sans égard à la géographie, à l'âge ou à la capacité de payer.

Indicateurs de rendement

1. Proportion des patients ayant subi un AVC dont les taux de lipides ont été établis dans le cadre de l'évaluation exhaustive initiale.
2. Proportion de la population déclarant avoir des taux de lipides élevés, en particulier de cholestérol LDL.
3. Proportion des patients ayant eu un AVC auxquels on a prescrit des agents hypolipémiants en prévention secondaire de l'AVC au moment de leur congé des soins aigus, par l'intermédiaire d'une consultation de prévention secondaire ou par un fournisseur de soins primaires (y compris les médecins et les infirmières praticiennes).

Notes sur la mesure des indicateurs

1. Indicateurs de rendement 1 et 2 : Données pouvant provenir de l'Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes.
2. Indicateur de rendement 2 : Les valeurs sériques doivent être tirées, dans la mesure du possible, des rapports officiels des laboratoires.
3. Indicateur de rendement 3 : Les sources de données peuvent comprendre les ordonnances des médecins, les notes des médecins et du personnel infirmier, les résumés produits au moment du congé ou les copies des ordonnances données aux patients.
4. Les ordonnances d'agents hypolipémiants peuvent être rédigées durant le séjour à l'hôpital, en clinique de prévention secondaire ou dans le cadre de soins primaires. Il est par conséquent important de noter le contexte de soins dans lequel la thérapie a été amorcée.
5. Une ordonnance donnée à un patient ne veut pas dire qu'elle est observée.

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

Renseignements destinés aux dispensateurs de soins de santé

- Cœur + AVC – Liste de vérification après un AVC :
https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/french-patient-resources/002-17_csbp_post_stroke_checklist_85x11_fr_v1
- Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC – Prise en charge de l'hémorragie intracérébrale spontanée, prévention secondaire de l'AVC chez les personnes ayant subi une hémorragie intracérébrale :
<https://www.pratiquesoptimalesavc.ca/recommandations/gestion-d-une-hemorragie-intracerebrale>
- Recommandations de la Société canadienne de cardiologie sur la dyslipidémie :
<https://ccs.ca/fr/guidelines-and-position-statement-library/>
- Outil de calcul du risque cardiovasculaire de Framingham (anglais uniquement)
<https://www.framinghamheartstudy.org/fhs-risk-functions/cardiovascular-disease-10-year-risk/>
- Matériel pédagogique destiné aux patients de la National Heart, Lung and Blood Institute

(anglais uniquement) : <https://www.nhlbi.nih.gov/health-pro/resources>

Renseignements destinés aux personnes ayant subi un AVC, à leurs familles et à leurs aidants

- Cœur + AVC – Liste de vérification après un AVC : https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/french-patient-resources/002-17_csbp_post_stroke_checklist_85x11_fr_v1
- Cœur + AVC – Votre cheminement après un AVC : <https://www.coeuretavc.ca/-/media/pdf-files/canada/your-stroke-journey/fr-your-stroke-journey-v20.ashx?la=fr-ca&hash=83132CBAFF510D193805E249EA0D39A410A60690>
- Cœur + AVC – Soutien en ligne et par les pairs <https://www.coeuretavc.ca/maladies-du-coeur/retablissement-et-soutien/la-magie-de-la-communaute>
- Cœur + AVC – Maîtriser son taux de cholestérol : <https://www.coeuretavc.ca/maladies-du-coeur/risque-et-prevention/affections-qui-sont-des-facteurs-de-risque/taux-eleve-de-cholesterol>
- Cœur + AVC – Prendre en charge son taux de cholestérol : [how-to-manage-your-cholesterol-fr.ashx \(heartandstroke.ca\)](https://www.heartandstroke.ca/fr/how-to-manage-your-cholesterol)
- Hypolipémiants : <https://www.coeuretavc.ca/maladies-du-coeur/traitements/medicaments/statines>
- Ressources de l'AHA (en anglais seulement) <https://www.heart.org/en/health-topics/cholesterol/cholesterol-tools-and-resources>

Résumé des données probantes 2020 (en anglais uniquement)

Given the well-documented causal relationship between dyslipidemia and the development of atherosclerosis, appropriate management is important for both primary and secondary prevention of stroke. To maximize treatment and improve outcomes for cardiovascular disease, current strategies emphasize the need to balance lifestyle and risk factor modifications through behaviors change with pharmacological intervention.

Evidence from several systematic reviews has demonstrated a significant reduction in overall risk of ischemic stroke and other vascular events associated with lipid-lowering therapies. In one of the more recent Cholesterol Treatment Trialists (CTT) publications (Fulcher et al. 2015), 27 RCTS (n=186,854) were included, in which the treatment aim was solely the reduction of LDL cholesterol and was continued for at least two years. Treatment contrasts included statin vs. placebo and more intensive vs. less intensive treatment. After a median duration of follow-up of 4.9 years, overall, statins reduced the risk of a major vascular event by 21% per each 1.0 mmol/L reduction in LDL-cholesterol (RR=0.79, 95% CI 0.77-0.81), with no significant interaction reported for sex. The risks of any stroke and any vascular death were also decreased significantly with statin therapy (RR=0.85, 95% CI 0.80-0.89, and RR=0.88, 95% CI 0.84-0.91, respectively), again with no significant interaction based on sex. Statins significantly reduced the risk of a major vascular event and vascular death across all age groups from ages ≤55 to >75 years, per each 1.0 mmol reduction in LDL-cholesterol (Armitage et al. 2019). Lipid-lowering treatment was associated with a significant decrease in stroke risk among persons with a >5% to 30%, 5-year risk of stroke (Mihaylova et al. 2012).

The results of many primary prevention trials including participants with cerebrovascular risk factors have demonstrated the effectiveness of statin therapy. Although too many to describe in detail, we present the results of just a few that compared varying doses of statins with placebo, which included persons with differing levels of cardiovascular risk. The Heart Protection Study (2002) randomized

20,536 patients with coronary artery disease, cerebrovascular disease, peripheral vascular disease, diabetes or patients over 65 years with hypertension and a total serum cholesterol of > 3.4 mmol/L to receive 40 mg simvastatin or placebo for a mean duration of five years. There was a significant reduction in ischemic stroke associated with statin therapy (RRR=25%, 95% CI 15%– 44). In addition, patients in the simvastatin arm required fewer carotid endarterectomies and angioplasties. These benefits were evident across all subgroup, even those whose baseline LDL cholesterol was under 2.6 mmol/L, suggesting the decision to initiate statin therapy should include an assessment of a patient's absolute risk of cardiovascular disease, rather than just their LDL cholesterol concentration. A statin dose of 20 mg/day was used in the Justification for the Use of Statins in Prevention Trial Evaluating Rosuvastatin (JUPITER) trial (Ridker et al. 2008). This trial, which was terminated early (median of 1.9 years), included 17,802 men (≥50 years) and women (≥60 years) without a history of cardiovascular disease, with a normal LDL-cholesterol level, but with elevated C-reactive protein levels of ≥2.0mg/L. Study participants were randomized to receive 20 mg/day rosuvastatin or placebo. There were significantly more strokes (any and nonfatal) (64 vs. 33 and 58 vs. 30, respectively). The associated hazard ratios were 0.52, 95% CI 0.34-0.79, $p=0.002$ and 0.52, 95% CI 0.33-0.80, $p=0.003$. Most recently, in the statin arm blood-pressure lowering arm of the Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE)-3 trial, (Yusuf et al. 2016), patients at intermediate risk of cardiovascular disease (i.e., those without a history of CVD but with at least one or two risk factors, depending on age) were randomized to treatment with 10 mg/day rosuvastatin or placebo. At the end of follow-up (median of 5.6 years), the mean LDL-cholesterol and apolipoprotein B-100 were significantly lower in the statin group by 26.5% and 22.0%, respectively. The risk of the first primary outcome, which included nonfatal stroke was significantly lower in the statin group (3.7% vs. 4.8%, HR=0.76, 95% CI 0.64-0.91, $p=0.02$). The risk of any stroke was also significantly lower in the statin group (1.1% vs. 1.6%, HR=0.70, 95% CI 0.52-0.95).

There has only been one large RCT evaluating statin monotherapy for secondary prevention of stroke (Amarencu et al. 2006). The Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels trial (SPARCL) included 4,731 patients with previous stroke or transient ischemic attack within one to six months before study entry, who had LDL levels of 2.6 to 4.9 mmol/L and had no known coronary artery disease. Participants were randomized to receive treatment with atorvastatin 80 mg once daily or placebo. The mean LDL level during the trial was 1.9 mmol/L among patients receiving atorvastatin versus 3.3 mmol/L in the placebo group. The 5-year absolute reduction in risk of any stroke was 2.2 percent; with a relative risk reduction of 16%, and adjusted hazard ratio (HR) 0.84 (95% CI 0.71–0.99; $p = 0.03$). Based on this data, 46 patients would need to be treated for 5 years to prevent one stroke. The authors cautioned that the reduction in ischemic stroke (HR=0.78, 95% CI 0.66–0.94) should be weighed against the increased risk of hemorrhagic stroke (HR=1.66, 95% CI 1.08- 2.55). The five-year absolute reduction in risk of major cardiovascular events was 3.5 percent (HR=0.80, 95% CI 0.69–0.92; $p = 0.002$). More recently, the link between statin use and increased risk of intracerebral hemorrhage has been questioned. Using results from the VISTA archive, Scheitz et al. (2016), reported no increased risk of intracerebral hemorrhage following ischemic stroke in patients who were established previously on statin therapy or in those who were newly initiated on it.

When added to background statin therapy, the use of additional agents including, proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 (PCSK9) inhibitor, a monoclonal antibody; ezetimibe, a cholesterol absorption inhibitor; and icosapent ethyl, a highly purified eicosapentaenoic acid ethyl ester, have been shown to be effective in further reducing vascular events in persons whose cholesterol and/or triglycerides, remain high on statin monotherapy, or in those who have had a further event. New recommendations have been made regarding the use of these agents in this update of the Canadian Stroke Best Practice Recommendations.

In persons with established atherosclerotic cardiovascular disease, the combination of 10 mg ezetimibe and 40 mg of simvastatin was found to be superior to monotherapy with simvastatin for reduction of the risk of vascular outcomes, including stroke (Cannon et al. 2015). The Improved Reduction of Outcomes: Vytorin Efficacy International Trial (IMPROVE-IT) included 18,144 patients recently hospitalized with acute coronary syndrome with elevated LDL cholesterol. The risk of the primary outcome (a composite of fatal and nonfatal cardiovascular events) over 7 years was significantly lower in the dual-therapy group (32.7% vs. 34.7%; HR=0.936, 95% CI 0.89-0.99, p=0.016). The risks of any stroke and ischemic stroke were significantly lower in the dual therapy group (HR=0.86, 95% CI 0.73-1.00, p=0.05 and HR=0.79, 95% CI 0.67-0.94, p=0.008, respectively), while the risk of hemorrhagic stroke was not reduced significantly. The use of ezetimibe to achieve further reductions in LDL cholesterol may help to protect against recurrent cardiovascular/cerebrovascular events. The *Treat Stroke to Target trial* (Amarenco et al. 2020) randomized 2,860 participants who had sustained an ischemic stroke in the previous 3 months or a transient ischemic attack within the previous 15 days, who had confirmed atherosclerotic disease, to receive treatment with either a statin or a statin + ezetimibe, if required, to achieve a target LDL cholesterol level of < 1.8 mmol/L, (lower-target group) or a target range of 2.3 to 2.8 mmol/L, (higher-target group), for the duration of the trial. At the end of follow-up (mean 3.5 years), the mean LDL cholesterol was 1.7 mmol/L in the lower-target group and 2.5 mmol/L in the higher-target group. The risk of major cardiovascular events, the primary outcome, was significantly lower in the lower-target group (8.5% vs. 10.9%, HR=0.78, 95% CI 0.61 to 0.98; p=0.04).

PCSK9 inhibitors have also been shown to reduce the risk of cardiovascular events, in addition to statin therapy. 19,924 persons with elevated LDL cholesterol and a hospitalization for an acute coronary syndrome who received 75 mg alirocumab subcutaneously every 2 weeks, in addition to maximum statin therapy, for an average of 2.8 years, had a 15% reduced risk of the primary outcome (a composite of death from coronary heart disease, nonfatal MI, fatal or nonfatal ischemic stroke, or unstable angina requiring hospitalization) compared with persons taking a statin only in the ODYSSEY OUTCOMES Trial (Schwartz et al. 2018). In the Further Cardiovascular Outcomes Research with PCSK9 Inhibition in Subjects with Elevated Risk (FOURIER) Trial (Sabatine et al. 2017), 27,564 patients from 49 countries, with established atherosclerotic cardiovascular disease and a fasting LDL cholesterol level of ≥ 1.8 mmol/L, or HDL chol level of ≥ 2.6 mmol/L, who were already receiving ≥ 20 mg/day of a statin were randomized receive evolocumab (140 mg every 2 weeks or 420 mg every month, by subcutaneous injection) or placebo. At 48 weeks, the mean absolute reduction in serum LDL-cholesterol associated with evolocumab was 1.45 mmol/L. The risk of the primary outcome (a composite of cardiovascular events including stroke) was significantly lower for patients in the evolocumab group (9.8% vs. 11.3%, HR=0.85, 95% CI 0.79–0.92, p<0.001). The risk of any stroke was also significantly lower for patients receiving evolocumab (1.5% vs. 1.9%, HR=0.79, 95% CI 0.66–0.95, p<0.01). Among the subgroup of patients with previous ischemic stroke (Giugliano et al. 2020), there were significantly fewer patients in the evolocumab group who experienced a primary end point event (259 vs. 300; HR= 0.85, 95% CI 0.72–1.00, p=0.047). A recent Cochrane review (Schmidt et al. 2017) included the results of 20 RCTs examining the use of additional PCSK9 inhibitors, such as alirocumab, in persons with and without established cardiovascular disease. Compared with placebo, at maximum follow-up of 6-36 months, treatment with a PCSK-9 inhibitor was associated with a significantly reduced risk of any cardiovascular events (OR=0.86, 95% CI 0.80 to 0.92) and any stroke (OR=0.77, 95% CI 0.69 to 0.85).

Icosapent ethyl is another example of an agent that can be added to a background statin regimen to

reduce cardiovascular events. In the REDUCE-IT trial (Bhatt et al. 2019), 8,179 patients with established cardiovascular disease or with diabetes and other risk factors, who had a fasting triglyceride level of 1.52 to 5.63 mmol per liter and an LDL level of 1.06 to 2.59 mmol per liter were randomized to receive two grams of icosapent ethyl twice daily or placebo. After a median of 4.9 years, the risk of the primary outcome (a composite of cardiovascular death, nonfatal MI, nonfatal stroke, coronary revascularization, or unstable angina), was significantly lower in the icosapent ethyl group (17.2% vs. 22%; HR=0.75, 95% CI 0.68-0.83, $p<0.001$, NNT=21). The risk of ischemic stroke was also significantly lower in the icosapent ethyl group (2.0% vs. 3.0%, HR=0.64, 95% CI 0.49, 0.85).

Sex and Gender Considerations:

There does not appear to be a sex difference associated with increasing cholesterol levels and risk of stroke. Data from 34 studies included in a meta-analysis found that for each 1-mmol/L increase in total cholesterol the risks of any stroke were increased by 1% in women, and 3% in men (Peters et al. 2016). The pooled ratio of relative risks was 0.99 (95% CI 0.93- 1.04). The corresponding risks for ischemic stroke were increased by 16% in women, and 9% in men, with a pooled ratio of relative risks of 1.09 (95% CI 0.94-1.27). In the Cholesterol Treatment Trialists' Collaboration study examining sex differences (Fulcher et al. 2015), which included 27 RCTs, statin therapy reduced the risk of major vascular events similarly in men and women. For each 1 mmol/L decrease in LDL cholesterol, the risk of stroke was reduced by 17% in men and 10% for women ($p>0.05$).

[Tableaux des données probantes et liste de références relatives à la prise en charge des lipides \(en anglais\)](#)

5.0 Prise en charge du diabète et de l'AVC

Remarque : Ces recommandations s'appliquent aux AVC ischémiques, aux AIT et aux hémorragies intracérébrales.

Recommandations 2020, Section 5

5.0 Il faut dépister le diabète et le prendre en charge de manière optimale chez les patients diabétiques qui ont été victimes d'un AVC ischémique ou d'un AIT [niveau de preuve A].

5.1 Dépistage et évaluation du diabète

- i. Il faut procéder à un dépistage du diabète chez les patients victimes d'un AVC ischémique ou d'un AIT au moyen d'une des méthodes suivantes : glycémie à jeun, glycémie après 2 heures, taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c), épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale de 75 g, et ce, en consultation interne ou externe [niveau de preuve C]. [Voir les lignes directrices de Diabète Canada pour plus de détails sur les méthodes de dépistage.](#)
- ii. Le taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) devrait être pris en compte chez les patients atteints de diabète et victimes d'un AVC ischémique ou d'un AIT, et ce, dans le cadre d'une évaluation exhaustive de l'AVC [niveau de preuve B].

Voir la section 3 de la prévention de l'AVC pour des renseignements sur la prise en charge de la pression artérielle chez une personne ayant reçu un diagnostic d'AVC et de diabète; voir la section 4 de la prévention de l'AVC pour des renseignements sur la prise en charge des lipides chez une personne ayant reçu un diagnostic d'AVC et de diabète.

5.2 Prise en charge du diabète

- i. Les cibles glycémiques doivent être adaptées au patient :
 - a. Il faut en général viser une cible de A1c de $\leq 7,0$ % chez les patients atteints de diabète de type 1 ou de type 2 (et victimes d'un AVC ou d'un AIT), car cette cible offre d'excellents bienfaits en matière de prévention des complications microvasculaires [niveau de preuve A]. [Chez les personnes âgées et fragiles, veuillez consulter les plus récentes lignes directrices de Diabète Canada pour connaître les valeurs cibles de A1c sur \[www.diabetes.ca\]\(http://www.diabetes.ca\).](#)
 - b. Afin d'atteindre une cible de A1c $\leq 7,0$ %, la plupart des patients atteints de diabète de type 1 ou de type 2 devraient avoir pour cible une glycémie à jeun ou préprandiale de 4,0 à 7,0 mmol/L [niveau de preuve B].
 - c. La cible de la glycémie postprandiale à deux heures est de 5,0 à 10,0 mmol/L [niveau de preuve B].
 - d. Si le taux de A1c ne peut être atteint au moyen d'une cible de glycémie postprandiale de 5,0 à 10,0 mmol/L, une réduction de la glycémie postprandiale à 5,0 à 8,0 mmol/L devrait être envisagée [niveau de preuve C].
- ii. **(Nouveau en 2020)** Dans le cas des patients diabétiques de type 2 ayant subi un AVC et chez qui les médicaments antihyperglycémiques oraux habituels n'ont pas suffi à atteindre les cibles glycémiques, il faut songer à un agent antihyperglycémique qui s'est avéré efficace pour l'amélioration des principaux résultats cardiovasculaires (par exemple, un inhibiteur du SGLT-2 ou un agoniste des récepteurs du GLP-1) [niveau de preuve B].

Remarque : Pour d'autres recommandations sur l'utilisation des inhibiteurs du SGLT-2 et des agonistes des récepteurs du GLP-1, veuillez consulter les lignes directrices actuelles de Diabète Canada à www.diabetes.ca.

Section 5.2 Facteurs cliniques (Nouveau en 2020)

- i. Les résultats de l'essai *Pioglitazone after Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack* (Kernan, Viscoli, Furie et coll., 2016) laissent penser que si la pioglitazone présente un avantage pour la prévention des AVC chez les patients ayant une résistance à l'insuline, cet avantage est neutralisé par un risque accru de fractures et de cancer de la vessie. Une analyse *a posteriori* des patients prédiabétiques de l'essai et ayant une bonne observance laisse penser que la pioglitazone est supérieure au placebo dans le cas de l'AVC, du syndrome coronarien aigu, de l'AVC/infarctus du myocarde/hospitalisation en raison d'une insuffisance cardiaque, et de l'évolution vers le diabète. La décision d'utiliser cet agent pourrait être envisagée en fonction du profil de risque propre à chaque patient.

Reportez-vous aux [lignes directrices sur la pratique clinique de Diabète Canada](#) pour de plus amples renseignements.

Justification

Le diabète est un important facteur de risque des maladies cardiovasculaires et est reconnu comme un facteur indépendant de risque de l'AVC ischémique. Le risque d'AVC est 50 % plus élevé chez les personnes diabétiques. La plupart des adultes atteints de diabète de type 1 ou de type 2 doivent être considérés comme étant exposés à un risque élevé de maladie vasculaire. Les exceptions à cette règle sont les jeunes adultes atteints de diabète de type 1 ou de type 2 chez qui la maladie est présente depuis moins de temps, et qui ne souffrent pas de complications liées au diabète (dont les maladies cardiovasculaires confirmées) et qui n'ont pas d'autres facteurs de risque cardiovasculaire. Le diabète augmente le risque d'AVC et ce facteur de risque est particulièrement déterminant chez les jeunes : chez certains sous-groupes de jeunes, des études semblent même indiquer un risque d'AVC multiplié par dix. Globalement, le diabète est considéré comme un facteur de risque important de nombreux problèmes de santé, et est abordé ici dans le contexte d'un ensemble exhaustif de mesures de prévention et de prise en charge du mode de vie.

Dans le cas de patients qui subissent un AVC et qui reçoivent en même temps un nouveau diagnostic de diabète, une formation relative à leur diabète est considérée comme une priorité incontournable. Les personnes ayant des antécédents de diabète ont fait état d'un manque de connaissance des risques d'AVC chez les personnes diabétiques, ajoutant souvent qu'ils ne connaissaient que les risques cardiaques, sans savoir qu'il y a un risque vasculaire plus général. Plusieurs personnes ayant subi un AVC et souffrant d'une maladie du cœur ont mentionné que leur glycémie ne faisait l'objet d'analyses et de discussions que lors des rendez-vous à ce sujet; ils se demandaient pourquoi il n'en était pas de même dans le cadre des soins relatifs à leur AVC. Parmi les préoccupations exprimées par les personnes qui ont subi un AVC, mentionnons les suivantes : la question de savoir si elles ont subi un test de dépistage du diabète, et le cas échéant, quels en avaient été les résultats, quelles étaient les précautions à prendre dorénavant, et, en cas de détection d'un diabète, comment, quand et par qui se ferait le suivi. Les commentaires des personnes qui ont subi un AVC et de leur famille ont mis en évidence les cloisonnements qui existent dans le réseau actuel de la santé, de même que la nécessité de fournir des soins coordonnés et ininterrompus après un AVC, compte tenu notamment du nombre de personnes aux prises avec de multiples affections comorbides.

Exigences pour le système

1. Programmes concertés de sensibilisation au diabète aux échelons provinciaux et communautaires, auxquels participent les groupes communautaires, les prestataires de soins de première ligne (médecins, infirmières praticiennes, pharmaciens, etc.) et les autres partenaires pertinents.

2. Programmes concertés de formation et de soutien des personnes diabétiques en vue d'améliorer l'observance du traitement et de réduire les risques de complications cardiovasculaires.
3. Disponibilité et facilité d'accès accrues à des programmes de formation sur la prise en charge des patients diabétiques ayant subi un AVC pour les professionnels de la santé à toutes les étapes du continuum de soins.
4. Harmonisation constante avec les recommandations et les lignes directrices de Diabète Canada.
5. Accès universel et équitable à des médicaments efficaces et peu coûteux pour tous les habitants du pays, sans égard à la géographie, à l'âge ou à la capacité de payer.

Indicateurs de rendement

1. Proportion de la population ayant fait l'objet d'un diagnostic confirmé de diabète (de type 1 ou de type 2).
2. Proportion des personnes diabétiques parmi les cas de nouvel AVC observés dans un hôpital.
3. Proportion des patients traités dans un hôpital en raison d'un AVC, et qui reçoivent un diagnostic de diabète durant leur hospitalisation.

Notes sur la mesure des indicateurs

1. Indicateur de rendement n° 1 : Les données pour le pays sont accessibles à partir du Système national de surveillance du diabète de l'Agence de la santé publique du Canada.
2. Il faut normaliser les indicateurs de rendement n°s 1 et 2 en fonction de l'âge et du sexe.
3. Sources possibles de données : ordonnances des médecins, notes des médecins et du personnel infirmier, résumés produits au moment du congé ou copies des ordonnances remises au patient.
4. Les valeurs sériques devraient être tirées, dans la mesure du possible, des rapports officiels des laboratoires.
5. Il est possible de suivre les tendances et les points de référence dans la base de données du Système national de surveillance du diabète.

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

Renseignements destinés aux dispensateurs de soins de santé

- Cœur + AVC – Liste de vérification après un AVC :
https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/french-patient-resources/002-17_csbp_post_stroke_checklist_85x11_fr_v1
- Lignes directrices de pratique clinique de Diabète Canada :
<http://guidelines.diabetes.ca/ressourcesfrancaises/>
- Ressources de Diabète Canada à l'intention des professionnels :
<http://guidelines.diabetes.ca/ressourcesfrancaises/>

Informations destinées au patient

- Cœur + AVC – Liste de vérification après un AVC :
https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/french-patient-resources/002-17_csbp_post_stroke_checklist_85x11_fr_v1
- Cœur + AVC – Votre cheminement après un AVC :
<https://www.coeuretavc.ca/-/media/pdf-files/canada/your-stroke-journey/fr-your-stroke-journey-v20.ashx?la=fr-ca&hash=83132CBAFF510D193805E249EA0D39A410A60690>

- Cœur + AVC – Soutien en ligne et par les pairs :
<https://www.coeuretavc.ca/maladies-du-coeur/retablissement-et-soutien/la-magie-de-la-communauté>
- Cœur + AVC – Ressources sur le diabète :
<https://www.coeuretavc.ca/maladies-du-coeur/risque-et-prevention/affections-qui-sont-des-facteurs-de-risque/diabete>
- Diabète Canada :
<http://www.diabetes.ca/>
- Ressources pour les patients de Diabète Canada (en anglais seulement) :
<http://guidelines.diabetes.ca/PatientResources.aspx>

Résumé des données probantes 2020 (en anglais seulement)

In persons with diabetes, the risk of stroke, particularly ischemic stroke is increased. Estimates from the InterStroke 1 study (O'Donnell et al. 2010) suggested that the odds of any stroke were increased by 36% among those with diabetes (60% for ischemic stroke). More recent estimates from the Interstroke 2 study (O'Donnell et al. 2016), are lower at 16% and 33% for any and ischemic stroke, respectively, although the population attributable risks (PAR) are similar between studies. The PAR for ischemic stroke was 7.9% in Interstroke 1 and was 7.5% in the Interstroke 2 study. The independent contribution of diabetes is difficult to determine, since many risk factors for stroke, including hypertension, dyslipidemia and atrial fibrillation, are found more frequently in those with diabetes. The higher stroke risk may be due to the complex interplay between the various hemodynamic and metabolic components of the diabetes syndrome. In addition to the traditional risk factors, those specifically associated with the metabolic syndrome (insulin resistance, central obesity, impaired glucose tolerance and hyperinsulinemia), which are common in diabetes, also contribute to the increased risk. In persons with diabetes, stroke outcomes are worse, and are associated with increased mortality, more residual neurologic and functional disability and longer hospital stays. Lifestyle changes, tight glycemic control, antiplatelet drugs, such as aspirin and control of lipid levels with statins can all have beneficial effects. Blood pressure control is another vital aspect in reducing risk, and a number of recent studies have provided evidence supporting the use of angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitors as first-line treatment in patients with diabetes.

Intensive blood glucose management to reduce stroke and cardiovascular risk has been studied in several large RCTs. The Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study (ACCORD, glucose-lowering arm) investigators (Gerstein et al. 2008) assessed whether intensive therapy to target normal glycated hemoglobin (HbA1c) levels would reduce cardiovascular events in patients with type 2 diabetes who had either established cardiovascular disease or additional cardiovascular risk factors. In this study, 10,251 patients with a median HbA1c level of 8.1% were randomly assigned to receive intensive therapy using multiple drugs including insulins and oral hypoglycemia agents, (targeting an HbA1c level <6.0%) or standard therapy (targeting a level from 7.0%-7.9%). The trial was stopped early due to mortality trends suggesting an increased rate of death from any cause associated with intensive therapy (HR=1.22, 95% CI 1.01-1.46, p=0.04). Although at 4 months, mean HbA1c values had fallen to 6.7% (intensive group) and 7.5% (control group), there was no reduction in the risk of the primary outcome (nonfatal MI, nonfatal stroke or death from cardiovascular causes) associated with intensive glucose lowering (6.9% vs. 7.2%, HR=0.90, 95% CI 0.78-1.04, p=0.16). Patients in the intensive group required medical assistance for hypoglycemia more frequently (10.5% vs. 3.5%), and greater proportions gained >10 kg from baseline (27.8% vs. 14.1%) and experienced a serious nonhypoglycemic adverse event (2.2% vs. 1.6%). Another trial that examined intensive glucose control

in persons with poorly-controlled diabetes was the Veterans Affairs Diabetes Trial (Duckworth et al. 2009). After a median duration of follow-up of 5.6 years, HbA1c values were significantly lower in the intensive glucose control group; however, there were no significant differences between groups on any of the primary or secondary outcomes, including the risk of stroke (26 vs. 36 events, HR=0.78, 95% CI 0.48-1.28) or TIA (19 vs. 13, HR=1.48, 95% CI 0.73-2.99). There were significantly more hypoglycemic events in the intensive therapy group. The Action in Diabetes and Vascular Disease: Preterax and Diamicon Modified Release Controlled Evaluation (ADVANCE) trial (Patel et al. 2008) randomly assigned patients (n = 11,140) with type 2 diabetes to undergo either standard glucose control or intensive glucose control, defined as the use of gliclazide (modified release) plus other drugs as required to achieve an HbA1c value of 6.5% or less. After a median of 5 years of follow-up, the mean HbA1c level was lower in the intensive-control group (6.5%) than in the standard-control group (7.3%). Intensive control reduced the incidence of combined major macrovascular and microvascular events (18.1% v. 20.0% with standard control; HR 0.90, 95% CI 0.82–0.98; p=0.01), as well as that of major microvascular events (9.4% v. 10.9%; HR 0.86, 95% CI 0.77–0.97; p=0.01), primarily because of a reduction in the incidence of nephropathy (4.1% v. 5.2%; HR 0.79, 95% CI 0.66–0.93; p=0.006), with no significant effect on retinopathy (p=0.50). There was no significant difference between groups in the risk of death from any cause (HR=0.93, 95% CI 0.83-1.06, p=0.28) or in the risk of fatal or nonfatal stroke or all cerebrovascular events associated with intensive intervention. Severe hypoglycemia was significantly more frequent in the intensive treatment group (HR=1.86, 95% CI 1.42-2.40, p<0.001). The results of these three trials and UK Prospective Diabetes Studies 33 and 34 were included in a meta-analysis (Marso et al. 2010) which examined the benefit of intensive glycemic control for the prevention of vascular events, among persons with type 2 diabetes. At the end of follow-up (mean of 5 years), the mean HbA1c values were 6.6% (intensive) and 7.4% (control). There was no reduction in the risk of all-cause mortality, stroke or cardiovascular mortality associated with intensive glycemic treatment; however, there was a significant 14% reduction in nonfatal myocardial infarction (RR=0.86, 95% CI 0.77-0.97, p=0.015).

Additional agents can also be added to standard regimens to improve glycemic control in patients with type 2 diabetes who have trouble achieving their blood glucose targets. One such agent is selective inhibitor of sodium glucose cotransporter (SGLT-2), which has been shown to reduce glycosylated hemoglobin levels and improve cardiovascular outcomes. Recent RCTs include CREDENCE (Perkovic et al. 2019, Mahaffey et al. 2019), DECLARE-TIMI 58 (Wiviott et al. 2019), CANVAS (Neal et al. 2017, Zhou et al. 2019) and EMPA-REG OUTCOME (Zinman et al. 2015). The proportion of patients with established atherosclerotic cardiovascular disease in these trials was 50% (CREDENCE), 40.6% (DECLARE), 65.6% (CANVAS) and 100% (EMPA-REG). A systematic review & meta-analysis including the results from three of these trials (EMPA-REG OUTCOME, CANVAS Program, and DECLARE-TIMI 58), which compared empagliflozin, canagliflozin and dapagliflozin vs. placebo, reported SGLT2 reduced the risk of a major adverse cardiac event by 11% (HR=0.89, 95% CI 0.83–0.96, p=0.0014); however, the benefit was only seen in persons with established atherosclerotic CVD. The overall risk of ischemic stroke was not reduced significantly in the SGLT2 group (HR=0.97, 95% CI 0.86-1.10), nor was the risk reduced significantly in persons with established atherosclerotic CVD, or in those with multiple risk factors (Zelniker et al. 2018). The CREDENCE trial was stopped prematurely due to efficacy. After a median of 2.6 years of follow-up, the event rate of the primary outcome (a composite of end stage kidney disease, doubling of the serum creatinine level, or renal or cardiovascular death) was significantly lower in the canagliflozin group (43.2 vs. 61.2 per 1000 patient-years; HR= 0.70; 95% CI 0.59 to 0.82). The risk was reduced significantly in both the primary and secondary prevention groups. The risk of cardiovascular death, myocardial infarction or stroke was also reduced significantly by 20%.

The glucagon-like peptide 1 receptor (GLP-1), liraglutide, is another example of an agent that may be added to standard regimes. Many large, RCTs have evaluated their effectiveness within the past 5 years, including REWIND (Gerstein et al. 2019), PIONEER 6, (Husain et al. 2019), HARMONY (Hernandez et al. 2018), EXCEL (Holman et al. 2017), SUSTAIN-6 (Marso et al. 2016) and LEADER (Marso et al. 2016). All of these trials included persons with type 2 diabetes, with established cardiovascular risk factors +/- a previous cardiovascular event who were treated with various GLP-1 agents (albiglutide, liraglutide, semaglutide, exenatide, dulaglutide) or placebo for a duration of 2.1 to 5.4 years. The risk of the primary outcome, major cardiovascular event, was reduced significantly from 8% to 24%. When the results of these trials were included in two systematic reviews, the risk of nonfatal and total stroke were significantly lower in the treatment group, with no significant reduction in the risk of fatal stroke (Barkas et al. 2019, Bellastella et al. 2019).

Insulin resistance, while widespread in persons with type 2 diabetes, is also present in persons who have suffered a stroke or TIA. Treatment with Pioglitazone has recently been investigated (Kernan et al. 2016). In the Insulin Resistance After Stroke (IRIS) study, 3,876 patients, ≥ 40 years with stroke or TIA within previous 6 months, with insulin resistance were randomized to receive pioglitazone with a target dose of 45 mg daily or placebo for 5 years. The risk of the primary outcome (fatal or non-fatal myocardial infarction or fatal or non-fatal stroke) was significantly lower for patients in the pioglitazone group (9.0% vs. 11.8%, HR=0.76, 95% CI 0.62-0.93, $p=0.007$), as was the risk of the development of diabetes over the study period (3.8% vs. 7.7%, HR=0.48, 95% CI 0.33-0.69, $p<0.001$). The risk of stroke was not significantly reduced for patients in the pioglitazone group (6.5% vs. 8.0%, HR=0.82, 95% CI 0.61-1.10, $p=0.19$) and the frequency of adverse events including bone fracture, weight gain, edema, shortness of breath and liver enzyme abnormalities was significantly higher in the pioglitazone group. In another trial (*PROspective pioglitAzone Clinical Trial In macroVascular Events*), treatment with pioglitazone for persons with type 2 diabetes and extensive macrovascular disease did not reduce the risk of the primary outcome (HR=0.90, 95% CI 0.80-1.02, $p=0.095$) or the risk of stroke (HR=0.81, 95% CI 0.61-1.07), after an average of 32 months (Dormandy et al. 2005).

[Tableaux des données probantes et liste de références relatives à la prise en charge du diabète \(en anglais\)](#)

6.0 Traitement antiplaquettaire des cas d'AVC ischémique et d'AIT

Recommandations 2020, Section 6

6.1 Traitement antiplaquettaire en phase aiguë

- i. On recommande d'administrer à tous les patients ayant subi un AVC ischémique en phase aiguë ou un AIT et qui ne sont pas déjà traités par un antiplaquettaire, au moins 160 mg d'acide acétylsalicylique (dose unique de charge initiale) après que l'imagerie cérébrale a exclu une hémorragie intracrânienne [niveau de preuve A].
- ii. Chez les patients dysphagiques, il est possible d'administrer l'acide acétylsalicylique (80 mg par jour) et le clopidogrel (75 mg par jour) par voie entérale ou l'acide acétylsalicylique sous forme de suppositoire (325 mg par jour) [niveau de preuve A]. *Remarque : Il ne faut pas administrer d'acide acétylsalicylique par voie orale avant d'avoir vérifié la présence ou la possibilité d'une dysphagie. On doit s'en abstenir le cas échéant.*
- iii. Il faut amorcer le traitement antiplaquettaire dès que possible après que l'imagerie cérébrale a exclu une hémorragie, soit au plus tard 24 heures après l'apparition des symptômes (idéalement en moins de 12 heures) [niveau de preuve B].
- iv. Dans le cas d'un patient traité par thrombolyse intraveineuse, il faut s'abstenir d'administrer un antiplaquettaire durant les 24 premières heures. On peut amorcer ensuite le traitement antiplaquettaire après que l'imagerie cérébrale a exclu une hémorragie secondaire [niveau de preuve B].
- v. Pour ce qui est des personnes ayant subi un AIT ou un AVC ischémique mineur qui recevront leur congé du service des urgences, il faut amorcer le traitement antiplaquettaire avant leur départ [niveau de preuve C].

Pour en savoir plus sur le traitement antiplaquettaire prolongé, consultez la section 6.2.

[Pour en savoir plus, reportez-vous à la section 7 du chapitre de la prise en charge de l'AVC en phase aiguë des Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC.](#)

6.2 Traitement antiplaquettaire pour la prévention secondaire de l'AVC

Remarque : Ces recommandations s'appliquent en cas d'AVC ischémique et d'AIT.

- i. Dans le cas des patients ayant subi un AVC ischémique ou un AIT, le traitement antiplaquettaire est recommandé pour la prévention secondaire à long terme des AVC en vue de réduire le risque de récurrences et d'autres accidents vasculaires, à moins qu'un traitement anticoagulant soit par ailleurs indiqué [niveau de preuve A].
- ii. Il faut amorcer le traitement antiplaquettaire dès que possible après que l'imagerie cérébrale a exclu une hémorragie, soit au plus tard 24 heures après l'apparition des symptômes (idéalement en moins de 12 heures) [niveau de preuve B].
- iii. Pour la prévention secondaire de longue durée des AVC, l'acide acétylsalicylique (80 mg à 325 mg par jour), l'administration de clopidogrel (75 mg par jour) ou l'association d'acide acétylsalicylique et de dipyridamole à libération prolongée (25 mg/200 mg deux fois par jour) sont des possibilités thérapeutiques appropriées. Le choix de l'une ou l'autre dépend de facteurs propres au patient ou des circonstances du point de vue clinique [niveau de preuve A].

6.2.1 Traitement antiplaquettaire à double modalité à court terme pour la prévention secondaire de l'AVC

- iv. Chez le patient présentant un un risque élevé d'AIT aigu ou un AVC ischémique mineur d'origine non cardio-embolique (NIHSS 0-3) et qui n'a pas de risque élevé d'hémorragie, un double traitement antiplaquettaire est recommandé, soit une association de clopidogrel (75 mg par jour) et d'acide acétylsalicylique (81 mg par jour) pendant 21 jours après l'épisode ischémique, suivie d'une monothérapie antiplaquettaire (acide acétylsalicylique ou clopidogrel uniquement) [niveau de preuve A].
- v. **(MISE À JOUR 2020)** : On **ne recommande pas** le traitement antiplaquettaire à double modalité pendant plus de 21 jours après un AIT ou un AVC mineur, sauf en cas d'indication particulière (p. ex., endoprothèse artérielle; sténose artérielle intracrânienne symptomatique), en raison d'un risque accru d'hémorragie sans réel avantage avéré du traitement au-delà de 21 jours [niveau de preuve B]. Il convient de conseiller aux patients d'interrompre le traitement antiplaquettaire à double modalité par acide acétylsalicylique et clopidogrel au bout des 21 jours, pour la remplacer indéfiniment par la monothérapie antiplaquettaire.
- vi. Il faut administrer en début de traitement une dose unique de charge initiale de clopidogrel [soit 300 mg (essai CHANCE) ou 600 mg (essai POINT)] associée à de l'acide acétylsalicylique, soit 160 mg à 325 mg [niveau de preuve A].
- vii. **(NOUVEAU EN 2020)** : Une autre option acceptable de traitement antiplaquettaire à double modalité à court terme est une faible dose quotidienne d'acide acétylsalicylique associée au ticagrelor (dose de charge initiale de 180 mg, suivie de 90 mg deux fois par jour) pendant 30 jours [niveau de preuve B].
- viii. **(NOUVEAU EN 2020)** : Dans le cas d'un patient ayant récemment subi un AVC ou un AIT attribuable à une sténose athérosclérotique intracrânienne symptomatique de 70 % à 99 %, et dont le risque d'hémorragie est considéré comme faible, il convient d'envisager le protocole SAMMPRIS, qui comprend un traitement antiplaquettaire à double modalité (acide acétylsalicylique et clopidogrel) pendant les trois premiers mois, généralement suivi d'une monothérapie antiplaquettaire, en plus d'une thérapie intensive de réduction des lipides comportant des doses élevées de statines, d'un traitement de la pression artérielle et d'une modification structurée du mode de vie qui vise l'abandon du tabac, ainsi que l'adoption d'un programme d'activité physique et d'un régime alimentaire [niveau de preuve B].

6.2.2 Situations cliniques particulières

- ix. **(NOUVEAU EN 2020)** : Pour ce qui est des patients ayant subi un AVC embolique de source indéterminée, sans fibrillation auriculaire connue, on **ne recommande pas** de traitement anticoagulant pour l'instant, de préférence à l'acide acétylsalicylique à faible dose, pour la prévention secondaire des AVC [niveau de preuve A]. *D'autres essais sont en cours à cet égard.*

Section 6.2 Facteurs cliniques

- i. Si un patient subit un AVC malgré son traitement antiplaquettaire, il faut rechercher l'étiologie de l'AVC et la traiter, et amorcer une prise en charge énergique de tous les autres facteurs de risque vasculaire. On peut soit conserver l'agent actuel, soit le remplacer par un autre agent antiplaquettaire. À l'heure actuelle, on ne dispose pas de données probantes qui permettraient de formuler des recommandations plus précises.
- ii. **(NOUVEAU EN 2020)** : Les analyses pharmacogénétiques permettent de déterminer quels patients présentent une résistance au clopidogrel, mais leur utilité dans le traitement préventif des AVC n'est pas encore bien établie.

- iii. **(NOUVEAU EN 2020)** : Chez certains patients soigneusement sélectionnés, atteints d'une maladie coronarienne ou d'une maladie vasculaire périphérique qui répondent aux critères d'admissibilité de l'**essai COMPASS**, notamment un faible risque estimé d'hémorragie et l'absence d'antécédents d'AVC lacunaire ou hémorragique, l'association du rivaroxaban (2,5 mg deux fois par jour) et de l'acide acétylsalicylique à faible dose quotidienne est un choix thérapeutique justifié. Toutefois, il ne faut pas y avoir recours durant le premier mois suivant l'AVC.

Justification

Les agents antiplaquetitaires sont considérés comme incontournables dans la prévention secondaire de l'AVC. Plusieurs essais cliniques ont révélé la capacité des antiplaquetitaires (dont l'AAS) à réduire le risque de subir d'autres accidents vasculaires après un AVC ischémique ou un AIT (réduction de 25 % du risque relatif). Cet effet modeste est utile sur le plan clinique parce que les antiplaquetitaires sont bien tolérés par la plupart des patients ayant subi un AVC ischémique ou un AIT. Les essais comparant différents schémas posologiques d'antiplaquetitaires concluent à de toutes petites différences en ce qui a trait à l'efficacité absolue, ce qui rend le choix difficile.

Nombreuses sont les victimes d'un AVC, et leur famille, à s'inquiéter du traitement anticoagulant, de ses risques et de ses effets indésirables potentiels. Ces personnes ont souvent l'impression de ne pas savoir comment gérer correctement ces agents antiplaquetitaires, et comptent souvent sur leur pharmacien comme principale source d'information sur les médicaments antiplaquetitaires qui leur ont été prescrits. Ils affirment également que c'est la façon la plus rapide et la plus facile d'obtenir des renseignements sur leurs médicaments. Les personnes ayant subi un AVC aimeraient qu'on les informe sur les antiplaquetitaires, et qu'on répète l'information au besoin, notamment sur les raisons pour lesquelles ces médicaments leur sont prescrits et sur les facteurs de risque associés. Elles se plaignent de difficultés au moment de consulter plusieurs spécialistes qui leur donnent parfois des renseignements contradictoires, notamment à propos de ces médicaments. Ces constats font ressortir la nécessité d'une bonne planification de la transition et de stratégies efficaces de communication entre les spécialistes et les médecins de famille, dans le dessein d'améliorer l'observance du traitement, d'assurer la sécurité en matière de prise en charge des médicaments, de prévenir les erreurs et de réduire les événements indésirables.

Exigences pour le système

1. Cliniques de prévention de l'AVC accessibles dans chaque collectivité afin d'améliorer la prévention secondaire (entre autres par la prévention efficace et cohérente au moyen d'un dépistage précoce des facteurs de risque et par des interventions ciblées amorcées en temps opportun).
2. Services de prévention coordonnés et complets offerts par les fournisseurs de soins primaires et mécanismes visant à s'assurer que l'enjeu du risque d'AVC est abordé à chaque consultation d'un professionnel de la santé dans le continuum des soins.
3. Amélioration de la communication et de la planification de la transition entre toutes les étapes et tous les milieux de soins afin que les membres de l'équipe de soins primaires soient pleinement informés des objectifs des soins et des traitements préventifs amorcés par les fournisseurs de soins lors des premières évaluations (p. ex., au service d'urgence); rendez-vous de suivi visant à poursuivre les examens et prise en charge à long terme du patient.
4. Optimisation de stratégies locales, régionales et provinciales de grande portée visant la prévention des récurrences d'AVC.
5. Sensibilisation à la prévention des AVC et formation en prévention secondaire à l'intention des fournisseurs de soins primaires et des spécialistes qui prennent en charge des personnes atteintes d'un AVC en phase aiguë, puis après leur congé du service des soins actifs.

Indicateurs de rendement

1. Proportion des patients atteints d'un AVC ischémique en phase aiguë ou d'un AIT qui reçoivent un agent antiplaquettaire en phase aiguë moins de 48 heures après leur arrivée à l'hôpital.
2. Proportion des patients ayant subi un AVC ischémique ou un AIT à qui on a prescrit un traitement antiplaquettaire au moment de leur congé du service des soins actifs.
3. Proportion des patients ayant subi un AVC ischémique ou un AIT à qui on a prescrit un traitement antiplaquettaire au moment de leur congé des consultations de soins de prévention secondaire.

Notes sur la mesure des indicateurs

1. Sources possibles de données : dossier médical du patient, notes du personnel infirmier, ordonnances des médecins et résumés produits au moment du congé. La qualité de la documentation aura peut-être une incidence sur la possibilité de surveiller avec précision cet indicateur de rendement.
2. En milieu de soins primaires, il peut s'avérer difficile de mesurer l'observance du traitement et les habitudes de prescription.
3. Certains patients qui reçoivent déjà des anticoagulants pourraient se voir exclus de ces mesures. Reportez-vous aux mesures additionnelles pour toutes les ordonnances d'antithrombotiques dans le *Manuel sur la mesure du rendement de la Stratégie canadienne de l'AVC* (www.canadianstrokestrategy.ca).
4. Au moment de la collecte des données, il faut préciser les raisons pour lesquelles les patients admissibles n'ont pas reçu d'ordonnance d'antiplaquettaire. Ces renseignements aident à interpréter les résultats de la mesure des indicateurs de rendement et à orienter les initiatives d'amélioration de la qualité.

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

Renseignements destinés aux dispensateurs de soins de santé

- Cœur + AVC – Liste de vérification après un AVC :
https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/french-patient-resources/002-17_csbp_post_stroke_checklist_85x11_fr_v1
- Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC – Prise en charge de l'AVC en phase aiguë, Traitement antiplaquettaire en phase aiguë :
<https://www.pratiquesoptimalesavc.ca/recommandations/prise-en-charge-de-lavc-en-phase-aigue>
- Lignes directrices relatives au traitement antiplaquettaire de la Société canadienne de cardiologie :
[http://www.onlinecjc.ca/article/S0828-282X\(17\)31221-7/abstract](http://www.onlinecjc.ca/article/S0828-282X(17)31221-7/abstract)
<https://ccs.ca/fr/guidelines-and-position-statement-library/>
- Lignes directrices sur le traitement antithrombotique de l'American College of Chest Physicians :
<https://journal.chestnet.org/GuidelineAntithrombotic>
- Ressources relatives aux lignes directrices de la Société canadienne de cardiologie :
<https://ccs.ca/fr/ressources-relatives-aux-lignes-directrices/>
- Programme d'application des connaissances sur le traitement antiplaquettaire de la Société canadienne de cardiologie (en anglais seulement) :

<http://www.ccsguidelineprograms.ca/ccs-antiplatelet-therapy/>

- Guides cliniques de Thrombose Canada : <https://thrombosiscanada.ca/clinicalguides/>
- CLOT PLUS (CLOT+) est un répertoire continuellement mis à jour des meilleures données probantes actuelles issues de la recherche, à l'appui des prises de décisions cliniques fondées sur des données probantes (en anglais seulement) : <https://plus.mcmaster.ca/ClotPlus/>

Informations destinées au patient

- Cœur + AVC – Liste de vérification après un AVC : https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/french-patient-resources/002-17_csbp_post_stroke_checklist_85x11_fr_v1
- Cœur + AVC – Votre cheminement après un accident vasculaire cérébral : <https://www.coeuretavc.ca/-/media/pdf-files/canada/your-stroke-journey/fr-your-stroke-journey-v20.ashx?la=fr-ca&hash=83132CBAFF510D193805E249EA0D39A410A60690>
- Cœur + AVC – Soutien en ligne et par les pairs <https://www.coeuretavc.ca/maladies-du-coeur/retablissement-et-soutien/la-magie-de-la-communaute>
- Cœur + AVC – Antiplaquettaires : https://www.coeuretavc.ca/maladies-du-coeur/traitements/medicaments/antiplaquettaires?_ga=2.224269080.285875083.1613750126-1691934705.1613750126
- Thrombose Canada – Informations pour les patients et leur famille : <https://thrombosiscanada.ca/resourcepage/patient-family-information/>

Résumé des données probantes 2020 (en anglais seulement)

The use of antithrombotic agents in patients who have experienced an ischemic stroke or transient ischemic attack has been shown to reduce the risk of future events. The most commonly recommended antiplatelet agents for secondary stroke prevention in North America and Europe are acetylsalicylic acid (ASA, 75 to 325 mg/day), clopidogrel, and the combination of ASA and extended-release dipyridamole.

ASA Monotherapy

The benefit of long-term acetylsalicylic acid (ASA) or aspirin use for secondary prevention is well established. Daily, low-dose ASA reduces the risk of vascular events including myocardial infarction (MI), stroke, and vascular death in patients who have experienced a previous vascular event or who are at high risk of vascular disease. The Antithrombotic Trialists' Collaboration (ATTC, 2002) included the results of 287 RCTs (n=135,000) examining any antiplatelet therapy for the prevention of vascular events in high-risk patients. In 9 of these trials, long-term ASA monotherapy was associated with an 11% reduction in the odds a future vascular event (8.2% vs. 9.1%) among patients with a previous stroke or transient ischemic attack. In 65 trials examining ASA monotherapy, the mean percentage odds reduction of any vascular event, across doses ranging from <75 mg to 1,500 mg, was 23%. Treatment with ASA reduced the number of serious vascular events by 36 per 1,000 per year over two years in patients with a previous history of stroke or transient ischemic attack, compared with placebo. In the 2009 update of the ATTC systematic review, which included 16 secondary prevention trials, there was a significantly reduced risk of any subsequent stroke (RR=0.81, 95% CI 0.68-0.96) associated with ASA therapy, although the risk of major gastrointestinal and other extracranial bleeds was significantly increased.

Antiplatelet Therapy Following Stroke

Long-term treatment with both mono and dual antiplatelet therapy has been shown to reduce the risk of recurrent vascular events in persons with previous cardiovascular/cerebrovascular events. Using the results from 6 RCTs (CAPRIE, ESPS-2, MATCH, CHARISMA, ESPRIT, and PRoFESS), Greving et al. (2019) reported the combination of aspirin/dipyridamole significantly reduced the risk of serious vascular events compared with aspirin monotherapy (RR= 0.83; 95% CI, 0.74–0.94), as did clopidogrel monotherapy (RR= 0.88; 95% CI, 0.78–0.98), and aspirin/clopidogrel combination (RR=0.83; 95% CI, 0.71–0.96); however, only the combination of aspirin + dipyridamole significantly reduced the risk of recurrent ischemic stroke (RR=0.86, 95% CI 0.76–0.97). Combining safety and efficacy outcomes, the highest-ranking net clinical benefit outcome (serious vascular events or major bleeding) profile was achieved by clopidogrel and aspirin/dipyridamole combination (RR=0.89; 95% CI 0.82–0.96 and RR=0.87; 95% CI 0.80–0.95, respectively). Yang et al. (2018) also reported dual antiplatelet therapy (vs. monotherapy) significantly reduced the risk of recurrent stroke (RR=0.69, 95% CI 0.61-0.78) and major vascular events (RR= 0.72, 95%CI 0.64 to 0.80), but increased the risk of major bleeding, in a meta-analysis that included the results of 18 RCTs.

Dual vs. Monotherapy with Clopidogrel

The short-term use of the combination of clopidogrel + aspirin vs. aspirin alone, has been shown to reduce the risk of additional ischemic vascular events within 90 days. The Platelet-Oriented Inhibition in New TIA & Minor Ischemic Stroke (POINT) Trial enrolled 4,881 patients with recent (within previous 12 hours) minor stroke or transient ischemic attack (Johnston et al. 2018). Patients were randomized to receive 81 mg aspirin + 75 mg clopidogrel or aspirin + placebo, for 90 days. The risks of ischemic and hemorrhagic stroke were significantly lower in the clopidogrel group (4.6% vs. 6.3%; HR=0.72, 95% CI 0.56–0.92, and 4.8% vs. 6.4%; HR=0.74, 95% CI 0.58–0.94, respectively), although the risk of major hemorrhage was significantly increased (0.9% vs. 0.4%, HR=2.32, 95% CI 1.10–4.87, p= 0.02). The authors estimated that for every 1,000 patients treated with combination therapy for 90 days, 15 ischemic strokes would be prevented but 5 major hemorrhages would result. The Clopidogrel in High-Risk Patients with Acute Nondisabling Cerebrovascular Events (CHANCE) trial, randomized 5,170 patients with minor ischemic stroke, sustained within the previous 24 hours or high-risk transient ischemic attack, to receive clopidogrel (75 mg/day) plus low-dose ASA (75 mg/day) or clopidogrel placebo plus aspirin for 90 days (Wang et al. 2013). Significantly fewer patients in the clopidogrel + aspirin group experienced a stroke within 90 days (any stroke: 8.2% vs. 11.7%, HR=0.68, 95% CI 0.0.57-0.81 or an MI, stroke or vascular death stroke (8.4% vs. 11.9%, HR=0.69, 95% CI 0.58- 0.82). There was no difference in (any) bleeding events between groups (2.3% vs. 1.6%, p=0.09). The generalizability of the results of this trial have been questioned as the trial was conducted in China, which has a higher incidence of stroke compared with North America. Pan et al. (2019) conducted a patient-level meta-analysis, using the results from the POINT and CHANCE trials. The risks of a major ischemic event, ischemic stroke, disabling or fatal stroke and nondisabling stroke were all reduced significantly with dual antiplatelet therapy, while the risk of hemorrhagic events was not increased significantly. The risk of a major ischemic event associated with dual antiplatelet therapy was reduced significantly from days 0-21(overall), and from days 0-10, but not from days 11-21, or days 22-90. A meta-analysis including the results from 13 RCTs, with a mean duration of follow-up of one-year (Palacio et al. 2015) reported the use of clopidogrel plus aspirin was associated with significantly reduced odds of any stroke compared with aspirin alone (OR=0.81, 95% CI 0.74-0.89). The odds were reduced for patients with stable vascular disease (OR=0.82, 95% CI 0.69-0.97) and for patients with a recent vascular event (OR=0.84, 95% CI 0.72-0.98); however, the use of dual therapy was associated with a significant increase in the odds of major hemorrhage (OR=1.40, 95% CI 1.26-1.55). Among the 4 RCTs that included patients with recent ischemic stroke (CARESS, CHARISMA, CLAIR, FASTER), the

odds of all stroke were significantly reduced (OR=0.67, 95% CI 0.46-0.97) after a median of one-year follow-up, while the odds of major hemorrhage were not significantly increased (OR=0.91, 95% CI 0.40-2.07).

Ticagrelor

Although used more frequently to prevent coronary thrombotic events, ticagrelor is another antiplatelet agent that has been shown to reduce the risk of ischemic stroke when used as both a monotherapy (compared with aspirin) and in combination with aspirin. In the SOCRATES Trial, Johnston et al. (2016) included 13,199 patients ≥ 40 years, who had suffered a minor acute ischemic stroke (NIHSS score of ≤ 5) or high-risk transient ischemic attack (ABCD² score of ≥ 4) or with symptomatic intracranial or extracranial arterial stenosis, to be randomized to receive either ticagrelor (loading dose of 180 mg, followed by 180 mg daily for days 2-90 + aspirin placebo) or aspirin (loading dose of 300 mg, followed by 300 mg daily for days 2-90+ ticagrelor placebo) within 24 hours after symptom onset. Although the p-values were not considered significant on the basis of their statistical plan, by 90 days there were fewer occurrence of both ischemic stroke and all stroke in the ticagrelor group (5.8% vs. 6.7%, HR=0.87, 95% CI 0.76-1.00, and 5.9% vs. 6.8%, HR=0.86, 95% CI 0.75-0.99, respectively). By 90 days, the primary outcome (first occurrence of any event from the composite of stroke, MI, or death) occurred in 6.7% of patients in the ticagrelor group vs. 7.5% in the aspirin group (HR=0.89, 95% CI 0.78-1.01, p=0.007). When combined with 75 to 100 mg of aspirin daily, 90 mg of ticagrelor twice daily, the risk of recurrent stroke or death was significantly reduced in the dual therapy group compared with aspirin alone (5.5% vs. 6.6%, HR=0.83, 95% CI 0.71-0.96, p=0.02) in the THALES trial (Johnston et al. 2020). The risk of ischemic stroke was also significantly lower in the ticagrelor–aspirin group (5.0% vs. 6.3%, HR=0.79, 95% CI 0.63-0.94, p=0.04), although the risk of severe bleeding and intracranial hemorrhage or fatal bleeding were each four times higher in the ticagrelor–aspirin group.

Novel Oral Anticoagulants

While anticoagulants are known to reduce the risk of embolic stroke in patients with atrial fibrillation, Hart et al (2018) hypothesized that they might be more effective than antiplatelet therapy for the prevention of recurrent stroke in patients with recent embolic stroke of undetermined source. In the NAVIGATE ESUS trial, 7,213 patients with an ischemic, non-lacunar stroke of undetermined source were randomized to receive 15 mg rivaroxaban + aspirin placebo or 100 mg of enteric coated aspirin + rivaroxaban placebo. The trial was terminated early due to an excess risk of bleeding among patients in the rivaroxaban group and an absence of benefit. The primary efficacy outcome (ischemic or hemorrhagic stroke or systemic embolism) occurred in 172 patients in the rivaroxaban group (annualized rate, 5.1%) and in 160 in the aspirin group (annualized rate, 4.8%) (HR=1.07; 95% CI, 0.87 to 1.33; p=0.52). Similarly, the use of dabigatran did not reduce the risk of recurrent stroke in the RESPECT ESUS Trial (Diener et al. 2019). 5,390 patients ≥ 60 years, with stroke of undetermined source, sustained within the previous 3 months, or with at least one vascular risk factor identified within the previous 6 months, were randomized to receive 150 or 110 mg depending on age and kidney function) dabigatran twice daily or 100 mg plain aspirin once daily. After a median duration of follow-up of 19 months, the risk of recurrent stroke was not reduced significantly in the dabigatran group (4.1% vs. 6.6%, HR=0.85; 95% CI 0.69 to 1.03), nor was the risk of ischemic stroke (4.0% vs. 4.7% per year, HR=0.84, 95% CI 0.68–1.03). Although the risk of major bleeding was not increased significantly with dabigatran, the risk of clinically relevant nonmajor bleeding resulting in hospitalization, was increased (1.6% vs. 0.9% per year, HR= 1.73, 95% CI 1.17–2.54).

Sex and Gender Considerations:

There is no evidence of a differential effect of antiplatelet agents used for secondary stroke in women compared with men. For example, in the Antithrombotic Trialists' Collaborative (Baigent et al. 2009),

using secondary prevention trials, the risk of ischemic stroke was not significantly different among aspirin users (men: RR= 0.73, 95% CI 0.50–1.06 vs. women: RR= 0.91, 95% CI 0.52–1.57). A patient-level network meta-analysis (Greving et al. 2019), examining mono or dual antiplatelet therapy for long-term secondary prevention reported there was no evidence of heterogeneity of treatment effect for sex, or any other prespecified subgroups for the outcome of serious vascular events.

[Tableaux des données probantes et liste de références relatives aux traitements antiplaquetitaires \(en anglais\)](#)

7. Traitement anticoagulant visant la fibrillation auriculaire

Recommandations 2020, Section 7

Remarques :

Ces recommandations s'appliquent en cas d'AVC ischémique et d'AIT.

Les recommandations mettent l'accent sur la fibrillation auriculaire dans le contexte de la prévention secondaire de l'AVC. Pour en savoir plus sur la prévention primaire des AVC chez les personnes atteintes de fibrillation auriculaire (FA) non valvulaire, voir les lignes directrices actuelles de la Société canadienne de cardiologie et de la Société canadienne de rythmologie (SCC/SCR) sur la prise en charge de la fibrillation auriculaire : « Prevention of Stroke and Systemic Thromboembolism in Atrial Fibrillation and Flutter » (octobre 2020) [Prévention des AVC et des thromboembolies systémiques dans les cas de fibrillation et de flutter auriculaires]

Définitions :

Le terme **fibrillation auriculaire non valvulaire** désigne une fibrillation auriculaire en l'absence de sténose mitrale modérée à prononcée, ou de valvule cardiaque mécanique (ligne directrice 2020 de la SCC sur la FA).

Le sigle **AOD** désigne les anticoagulants oraux directs (autres que la vitamine K).

7.1 Détection de la fibrillation auriculaire après un AVC

- i. Les patients chez qui on soupçonne un AVC ischémique ou un AIT doivent subir un ECG à 12 dérivations visant à éliminer la possibilité d'une fibrillation auriculaire, d'un infarctus du myocarde ou d'une cardiopathie structurelle (p. ex., hypertrophie ventriculaire gauche) comme causes potentielles ou facteurs de risque d'un AVC [niveau de preuve B].
- ii. Dans le cas des patients qui font l'objet d'examen en raison d'un AVC ischémique d'origine embolique en phase aiguë ou d'un AIT, on recommande une surveillance par ECG pendant au moins 24 heures dans le cadre du bilan initial relatif à l'AVC, en vue de déceler une fibrillation auriculaire paroxystique chez les candidats potentiels au traitement anticoagulant [niveau de preuve A].
- iii. Chez les patients qui font l'objet d'examen en raison d'un AVC ischémique d'origine embolique ou d'un AIT d'origine indéterminée *dont la surveillance par ECG initiale de courte durée ne révèle pas de fibrillation auriculaire*, mais laisse soupçonner un mécanisme cardio-embolique, on recommande une surveillance prolongée par ECG pendant au moins deux semaines afin de favoriser la détection d'une éventuelle fibrillation auriculaire paroxystique chez certains patients d'au moins 55 ans qui ne reçoivent pas encore de traitement anticoagulant, mais qui seraient des candidats potentiels [niveau de preuve A]. *Voir le chapitre sur la prévention secondaire de l'AVC des [Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC pour des conseils supplémentaires sur la prise en charge des patients ayant subi un AVC et atteints de fibrillation auriculaire](#), et les recommandations actuelles sur la fibrillation auriculaire de la [Société canadienne de cardiologie](#).*
- iv. **(NOUVEAU EN 2020)** : Dans le cas des patients de plus de 65 ans ayant subi un AVC ischémique ou un AIT, on recommande de procéder systématiquement à une palpation du pouls en vue du dépistage d'une fibrillation auriculaire non diagnostiquée [niveau de preuve C].

7.2 Prévention secondaire de l'AVC chez les patients atteints de fibrillation auriculaire

- i. Les patients ayant subi un AVC ischémique ou un AIT et atteints de fibrillation auriculaire devraient recevoir un traitement anticoagulant par voie orale pour la prévention secondaire des AVC [niveau de preuve A]. *Voir l'annexe 4 pour plus de précisions sur le choix des anticoagulants oraux.*
 - a. **(NOUVEAU EN 2020)** : Un traitement anticoagulant par voie orale est fortement recommandé chez les patients atteints de fibrillation auriculaire ayant subi un AVC ischémique ou un AIT [niveau de preuve A]. Ce traitement est préférable à l'acide acétylsalicylique [niveau de preuve A] et au traitement antiplaquettaire à double modalité [niveau de preuve B].
 - b. Chez la plupart des patients nécessitant des anticoagulants pour traiter la fibrillation auriculaire, il est préférable de prescrire des AOD comme l'apixaban, le dabigatran, l'edoxaban ou le rivaroxaban, plutôt que la warfarine [niveau de preuve A].
 - c. Dans le cas des patients déjà traités par la warfarine qui maintiennent un bon rapport international normalisé (RIN) (de 2.0 à 3.0 avec une période dans l'intervalle thérapeutique supérieure à 70 %), sans effets indésirables, il est raisonnable de continuer l'administration de la warfarine, plutôt que de passer à un AOD pour les besoins du traitement anticoagulant [niveau de preuve B]. La prise de décision devrait tenir compte des préférences du patient [niveau de preuve C].
 - d. Le choix de l'anticoagulant par voie orale devrait se faire en fonction de critères propres au patient (niveau de preuve C). *Voir l'annexe 4 pour la sélection de l'anticoagulant en vue de la prise en charge d'une fibrillation auriculaire après un AVC ou un AIT.*
- ii. Il n'est pas recommandé d'effectuer systématiquement une transition au moyen d'un traitement anticoagulant par héparine chez les patients atteints de FA et d'un AVC ischémique en phase aiguë qui commencent à prendre de la warfarine [niveau de preuve B].
 - a. On suggère d'effectuer la transition à l'aide d'un traitement antiplaquettaire (p. ex., une faible dose d'acide acétylsalicylique) jusqu'à l'atteinte de valeurs dans la zone thérapeutique d'anticoagulation [niveau de preuve C]. *Pour en savoir plus, voir la section 6 du chapitre Prévention secondaire de l'AVC : Traitement antiplaquettaire des cas d'AVC ischémiques et d'AIT.*
- iii. Si le patient ayant subi un AVC ischémique ou un AIT et atteint de fibrillation auriculaire ne peut pas prendre d'anticoagulants oraux (AOD ou warfarine), l'acide acétylsalicylique seule est recommandée s'il n'y a pas de contre-indication [niveau de preuve A].
 - a. Ceux qui présentent un risque élevé d'hémorragie ne sont pas de bons candidats au traitement antiplaquettaire à double modalité, de préférence à l'anticoagulation, car les risques d'hémorragie sont comparables et le traitement antiplaquettaire à double modalité est moins efficace pour la prévention des AVC [niveau de preuve B].
- iv. Dans le cas des patients ayant subi un AVC ischémique ou un AIT et atteints de fibrillation auriculaire non valvulaire qui ne peuvent pas prendre d'anticoagulant par voie orale à long terme, on peut envisager une fermeture de l'appendice auriculaire gauche [niveau de preuve B]. *Pour en savoir plus, reportez-vous aux lignes directrices actuelles sur la fibrillation auriculaire de la Société canadienne de cardiologie.*
- v. Si le patient a une valvule cardiaque mécanique, la warfarine est recommandée pour la prévention de l'AVC. Elle doit s'accompagner d'une surveillance étroite du RIN; les AOD sont contre-indiqués [niveau de preuve B]. *Remarque : Les patients qui ont des valvules cardiaques bioprothétiques n'ont pas nécessairement besoin d'une anticoagulation prolongée. Reportez-vous au Guide clinique de Thrombose Canada pour en savoir plus sur les cibles du RIN et l'administration concomitante d'acide acétylsalicylique pour divers types et positions de prothèse valvulaire (<https://thrombosiscanada.ca/clinicalguides/#>).*

- vi. **(NOUVELLE RECOMMANDATION EN 2020)** On recommande ce qui suit chez les patients atteints de fibrillation auriculaire qui subissent un AVC ischémique ou un AIT malgré un traitement anticoagulant : 1) déceler et traiter les cas de non-observance du traitement médicamenteux; 2) bien doser l'AOD et maintenir le RIN de la warfarine; 3) éviter les interactions de l'AOD avec d'autres médicaments; 4) rechercher et traiter d'autres causes potentielles d'AVC; 5) encourager la modification des facteurs de risque vasculaire généraux [niveau de preuve C]. *Pour en savoir plus, voir les lignes directrices actuelles de la [Société canadienne de cardiologie](#) relativement à la fibrillation auriculaire, dans la section sur la prévention secondaire des AVC.*

Section 7.2 Facteurs cliniques **Mise à jour 2020** :

Moment optimal pour amorcer un traitement anticoagulant par voie orale après un AVC en phase aiguë :

- i. Les résultats des essais cliniques ne permettent pas de définir le meilleur moment pour commencer le traitement anticoagulant après un AVC, mais celui-ci devrait dépendre de l'évaluation du risque et des avantages du traitement anticoagulant chez chaque patient, en tenant compte des circonstances du point de vue clinique, de la gravité de l'AVC, de l'ampleur de l'infarctus, des résultats de l'imagerie, du risque de transformations hémorragiques, de l'âge, des comorbidités et de l'estimation du risque de récurrence de l'AVC.
- ii. Il manque de données probantes issues d'essais randomisés pour déterminer le moment précis d'amorcer le traitement. Selon un consensus d'experts, la démarche générale suivante permet d'établir le moment optimal pour amorcer un traitement anticoagulant par AOD après un AVC :
 - a. Si le patient n'a subi qu'un bref AIT sans infarctus ni hémorragie détectable par l'imagerie, on peut amorcer le traitement anticoagulant au cours des 24 heures qui suivent l'AIT.
 - b. Si le patient a subi un AVC clinique mineur/un petit infarctus non hémorragique détecté par l'imagerie, on peut amorcer le traitement anticoagulant au cours des trois jours qui suivent l'AVC.
 - c. Si le patient a subi un AVC clinique modéré/un infarctus modéré détecté par l'imagerie (sans hémorragie à la TDM), on peut amorcer le traitement anticoagulant au cours des six ou sept jours qui suivent l'AVC.
 - d. Chez le patient qui a subi un grave AVC clinique/un infarctus important détecté par l'imagerie (sans hémorragie à la TDM), on peut amorcer le traitement anticoagulant au cours des douze à quatorze jours qui suivent l'AVC.
- iii. Si on amorce le traitement anticoagulant après les 24 premières heures, il vaut mieux renouveler l'examen d'imagerie cérébrale avant le début de l'anticoagulation afin d'exclure la présence d'une transformation hémorragique asymptomatique depuis l'infarctus de référence.
- iv. Le clinicien est justifié de retarder le début du traitement anticoagulant de plus de deux semaines après l'AVC s'il estime que le risque d'hémorragie intracrânienne est élevé, par exemple chez certains patients dont l'infarctus est important ou qui ont subi une transformation hémorragique.

AVC qui survient alors que le patient reçoit un traitement anticoagulant par AOD

- v. **(NOUVEAU EN 2020)** : Chez un patient atteint de fibrillation auriculaire qui subit un AVC ischémique ou un AIT malgré un traitement par anticoagulant, il est justifié de poursuivre son traitement avec l'agent actuel ou de le remplacer par un autre agent anticoagulant. À

- l'heure actuelle, on ne dispose pas de données probantes qui permettraient de formuler des recommandations plus précises.
- vi. À moins d'avoir une raison précise de le faire pour des raisons médicales, on ne recommande pas l'ajout systématique d'acide acétylsalicylique à un traitement anticoagulant prolongé, en raison du risque accru d'hémorragie sans preuve indiscutable d'un avantage quelconque, en plus du risque potentiel.

7.3 Augmentation de l'efficacité du traitement anticoagulant en pratique et minimisation des complications hémorragiques

- i. Il faut constamment évaluer l'observance du traitement médicamenteux et insister sur son importance auprès des patients qui prennent des anticoagulants par voie orale, et ce, à chaque rendez-vous de suivi [niveau de preuve B].
- Les patients à qui on a prescrit un AOD devraient faire l'objet d'une évaluation périodique et recevoir une formation relative à la demi-vie écourtée de cette catégorie de médicaments, à l'importance d'observer fidèlement le traitement au quotidien et aux risques que peuvent entraîner des doses oubliées ou l'interruption prolongée du traitement [niveau de preuve C].
 - La posologie de la warfarine doit être définie avec précision et le RIN des patients atteints de fibrillation auriculaire doit être constamment surveillé afin de réduire les effets indésirables au minimum. L'efficacité de la warfarine dépend du maintien du RIN dans la zone thérapeutique; cette efficacité diminue considérablement lorsque le RIN baisse sous la valeur de 2,0 [niveau de preuve A].
 - Il faut éduquer les patients et les membres de leur famille, leur procurer des ressources et effectuer un suivi constant de la fibrillation auriculaire et de l'observance du traitement afin de s'assurer que le patient respecte les directives, d'éliminer rapidement les obstacles potentiels au traitement et de favoriser l'autogestion [niveau de preuve C].
- ii. **Nouveau en 2020** : Dans le cas des patients traités par AOD, il faut veiller à en prescrire une dose suffisante, car un sous-dosage représente un risque accru d'AVC [niveau de preuve C].
- iii. Un suivi périodique de la clairance de la créatinine des patients auxquels on a prescrit un AOD doit être effectué au moins une fois par année et chaque fois qu'on observe un changement dans l'état de santé du patient [niveau de preuve C]. *Voir l'annexe 4 sur la sélection des agents anticoagulants pour la prise en charge de la fibrillation auriculaire après un AVC ou un AIT.*
- Il convient de modifier la posologie ou de changer d'agent advenant la détection d'une modification de la fonction rénale [niveau de preuve C].
 - Une surveillance plus fréquente de la fonction rénale (tous les 6 mois ou plus souvent) peut être envisagée chez les patients ayant une altération de la fonction rénale ou une maladie entraînant la déshydratation afin d'apporter des modifications au traitement médicamenteux au besoin, surtout s'ils prennent du dabigatran [niveau de preuve C].
- iv. Chez les patients qui reçoivent un traitement anticoagulant par voie orale prolongée en raison d'une fibrillation auriculaire non valvulaire, l'ajout d'un antiplaquettaire n'est pas recommandé en raison du risque accru d'hémorragie, à moins d'avoir une raison médicale précise de le faire (p. ex., endoprothèse vasculaire récente, certaines valvules cardiaques mécaniques) [niveau de preuve B]. *Voir la rubrique 7.2 iv) pour en savoir plus sur les valvules mécaniques.*
- v. **(Nouveau en 2020)** Chez les patients atteints de fibrillation auriculaire et d'une coronaropathie chronique stable (et ayant subi une intervention coronarienne percutanée ou un pontage aorto-coronarien il y a plus d'un an), l'ajout d'un agent antiplaquettaire au

traitement par AOD n'est pas recommandé, car il augmente le risque d'hémorragie sans vraiment réduire les accidents ischémiques (cardiaques ou cérébraux) [niveau de preuve B].
Reportez-vous aux directives actuelles de la [Société canadienne de cardiologie](#) sur la fibrillation auriculaire chez les patients ayant récemment subi un accident ischémique coronarien.

Reportez-vous aux directives actuelles de la [Société canadienne de cardiologie](#) sur la fibrillation auriculaire, ainsi qu'au [guide clinique de Thrombose Canada](#) pour en savoir plus sur la détection et la prise en charge de la fibrillation auriculaire.

Consultez le [guide clinique de Thrombose Canada](#) sur la prise en charge périopératoire des patients qui reçoivent un traitement anticoagulant par voie orale : <https://thrombosiscanada.ca/clinicalguides>.

Justification

La fibrillation auriculaire (FA) est un facteur de risque important d'AVC et un exemple probant du lien qui existe entre le cœur et le cerveau. Au pays, un patient hospitalisé en raison d'un AVC ischémique sur six est atteint de fibrillation auriculaire, cette proportion augmentant avec l'âge. Comme la FA peut être paroxystique et subclinique, il arrive qu'elle passe inaperçue.

Dans la population générale, les personnes atteintes de fibrillation auriculaire qui ne reçoivent pas de traitement anticoagulant sont exposées à un risque d'AVC de 3 à 5 fois supérieur à celui des autres. La plupart des AVC chez les personnes atteintes de fibrillation auriculaire pourraient être évités par un traitement anticoagulant. Le nombre de sujets à traiter (NST) pour prévenir une récurrence d'AVC (c'est-à-dire pour la prévention secondaire) est de 12 dans le cas de la warfarine (par rapport au placebo) (Hart, 2007). La nouvelle catégorie d'AOD s'est avérée aussi efficace que la warfarine, avec un moindre risque d'hémorragie. Le NST pour prévenir une récurrence d'AVC (c'est-à-dire la prévention secondaire) par AOD (par rapport à la warfarine) est de 65 selon Park et coll. (2019), ce nombre passant à 48 pour la prévention d'un critère d'évaluation multifactorielle comme une récurrence d'AVC ou une grave hémorragie. La détection de la fibrillation auriculaire est un élément essentiel des bilans de santé. Le dépistage de la fibrillation auriculaire après un AVC, par une surveillance ECG prolongée, a permis d'augmenter considérablement les taux de détection, permettant ainsi l'administration d'un traitement préventif des récurrences d'AVC.

Comme pour toute stratégie de prise en charge visant à réduire les récurrences d'AVC et d'AIT, l'observance du traitement chez les personnes ayant subi un premier épisode vasculaire est un facteur important de la réduction des risques. Elles ont souvent besoin du soutien de leur équipe de soins et de leur famille pour y parvenir. Dans le cadre de discussions sur un traitement anticoagulant pour traiter la fibrillation auriculaire, les personnes ayant subi un AVC ont souligné la nécessité pour les professionnels de la santé de comprendre l'ampleur du lien qui existe entre le cœur et le cerveau et d'expliquer clairement ce lien aux patients et à leur famille. Cet enjeu est particulièrement important pour les professionnels de la santé dès leur premier contact avec une personne ayant subi un AVC, comme c'est le cas des équipes des services d'urgence. Après avoir subi un AVC, les personnes éprouvent souvent des difficultés dans la gestion de leurs nouveaux médicaments ou de leurs ordonnances précédentes, et signalent une certaine confusion lorsque différents membres de leur équipe de soins se contredisent à propos de leurs médicaments anticoagulants.

Exigences pour le système

1. Sensibilisation accrue de la population au rôle de la fibrillation auriculaire en tant que facteur de risque de l'AVC.
2. Mise en place de consultations de prévention secondaire de l'AVC, notamment pour la prise en charge de la FA chez les patients ayant subi un AVC ischémique ou un AIT (prévention efficace et cohérente par la reconnaissance précoce des facteurs de risque et des interventions ciblées en temps opportun).
3. Processus approprié de surveillance du RIN en consultation externe et communications de suivi avec les patients qui suivent un traitement anticoagulant.
4. Optimisation de stratégies locales, régionales et provinciales de grande portée visant la prévention des récurrences d'AVC.
5. Sensibilisation à la prévention de l'AVC et formation à la prévention secondaire à l'intention des fournisseurs de soins primaires et des spécialistes qui prennent en charge des patients atteints d'AVC en phase aiguë et après leur congé du service de soins actifs. Le contenu doit notamment aborder le lien qui existe entre le cœur et le cerveau et l'importance de soins intégrés qui tiennent compte de façon coordonnée des facteurs de risque vasculaire.
6. Accès à des cliniques de prise en charge des anticoagulants à l'intention des patients traités par la warfarine, qui donnent de meilleurs résultats de santé qu'un suivi médical courant.
7. Accès universel et équitable à des médicaments efficaces et peu coûteux pour tous les habitants du pays, sans égard à la géographie, à l'âge ou à la capacité de payer, grâce à des régimes privés ou publics d'assurance-médicaments en mesure de contribuer à la prise en charge de la fibrillation auriculaire.

Indicateurs de rendement

1. Proportion des patients atteints d'un AVC ischémique en phase aiguë et de fibrillation auriculaire qui reçoivent un traitement anticoagulant.
2. Proportion des patients ayant eu un AVC ou un AIT et présentant une fibrillation auriculaire, admissibles au traitement et auxquels on a prescrit un traitement anticoagulant au congé des soins actifs.
3. Proportion des patients admissibles ayant subi un AVC ou un AIT et présentant une fibrillation auriculaire à qui l'on a prescrit un traitement anticoagulant après un rendez-vous de prévention secondaire.
4. Proportion des patients atteints de fibrillation auriculaire qui suivent un traitement anticoagulant au moment de leur admission à l'hôpital en raison d'un AVC ischémique en phase aiguë ou d'un AIT.
5. Proportion des patients atteints de fibrillation auriculaire et victimes d'un AVC ou d'un AIT, qui suivent un traitement antiplaquettaire et auxquels on n'a pas prescrit un traitement anticoagulant.
6. Proportion des patients ayant subi un AVC ou un AIT, atteints de fibrillation auriculaire, qui poursuivent le traitement anticoagulant trois mois, six mois et un an après l'amorce du traitement.
7. Proportion des patients atteints de fibrillation auriculaire traités par la warfarine et dont le RIN est dans la zone thérapeutique après trois mois.

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

Renseignements destinés aux dispensateurs de soins de santé

- Cœur + AVC – Liste de vérification après un AVC :
https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/french-patient-resources/002-17_csbp_post_stroke_checklist_85x11_fr_v1

- Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC – Prévention secondaire de l'AVC, annexe 4 : Anticoagulants oraux visant la prévention de l'AVC chez les patients atteints de fibrillation auriculaire
- Société canadienne de cardiologie – 2020 CCS/CHRS Comprehensive Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation (en anglais seulement) : <https://ccs.ca/fr/guidelines-and-position-statement-library/>
- Guide de poche de la SCC – Lignes directrices de la SCC en matière de fibrillation auriculaire : <https://ccs.ca/fr/pocket-guides/>
- Ressources relatives aux lignes directrices de la Société canadienne de cardiologie (applis, diapositives éducatives, guides de poche, formations en ligne) : <https://ccs.ca/fr/ressources-relatives-aux-lignes-directrices/>
- Guides cliniques de Thrombose Canada : <https://thrombosiscanada.ca/clinicalguides/>
- Outils cliniques de Thrombose Canada (y compris la liste de contrôle de suivi des AOD) : <https://thrombosiscanada.ca/tools/>

Informations destinées au patient

- Cœur + AVC – Liste de vérification après un AVC : https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/ressources/french-patient-ressources/002-17_csbp_post_stroke_checklist_85x11_fr_v1
- Cœur + AVC – Votre cheminement après un AVC : <https://www.coeuretavc.ca/-/media/pdf-files/canada/your-stroke-journey/fr-your-stroke-journey-v20.ashx?la=fr-ca&hash=83132CBAFF510D193805E249EA0D39A410A60690>
- Cœur + AVC – Soutien en ligne et par les pairs : <https://www.coeuretavc.ca/maladies-du-coeur/retablissement-et-soutien/la-magie-de-la-communaute>
- Cœur + AVC – Information sur la fibrillation auriculaire : https://www.coeuretavc.ca/maladies-du-coeur/problemes-de-sante/fibrillation-auriculaire?_ga=2.196124268.151524977.1613921347-1691934705.1613750126
- Cœur + AVC – Ressource sur les médicaments contre les AVC : https://www.coeuretavc.ca/avc/traitements/medicaments?_ga=2.35692256.151524977.1613921347-1691934705.1613750126
- Cœur + AVC – Collaborer avec votre médecin : https://www.coeuretavc.ca/maladies-du-coeur/retablissement-et-soutien/collaborer-avec-votre-medecin?_ga=2.133216974.151524977.1613921347-1691934705.1613750126
- Thrombose Canada – Informations pour les patients et leur famille : <https://thrombosiscanada.ca/resourcepage/patient-family-information/>

Résumé des données probantes 2020 (en anglais uniquement)

Detecting Atrial Fibrillation

Atrial fibrillation (AF) is a common arrhythmia, associated with an increased risk of ischemic stroke. Detecting AF in patients following minor stroke or transient ischemic attack, is important particularly in those with a cryptogenic stroke or embolic stroke of unknown source, since once identified, it can be effectively managed. Typically, this entails a change from an antiplatelet to an anticoagulant. However, AF is under-diagnosed because it is frequently paroxysmal and asymptomatic, and patients do not routinely undergo prolonged screening. AF can be detected using a variety of methods including a 12-lead electrocardiogram (ECG), Holter monitoring, event recorders and implantable devices.

Prolonged ECG monitoring using wearable or insertable devices has been shown to be effective for improving the detection of paroxysmal AF (numbers needed to screen range from 8-14), with longer monitoring durations associated with an increased probability of AF detection. A systematic review and meta-analysis (Tsigoulis et al. 2019) included the results from 2 RCTs (FIND-AF and Crystal AF and 2 observational studies). The

outcomes of persons who received prolonged cardiac monitoring (PCM) using implantable cardiac monitoring or ambulatory ECG monitoring, were compared with patients who received conventional (non-PCM) cardiac monitoring. Among persons who received PCM, AF was detected more frequently (RR=2.46; 95% CI, 1.61–3.76), the risk of recurrent stroke and recurrent stroke or transient ischemic attack during follow-up was significantly lower (RR=0.45; 95% CI, 0.21–0.97 and RR=0.49; 95% CI, 0.30–0.81, respectively) and anticoagulation therapy was initiated more frequently (RR=2.07; 95% CI, 1.36–3.17).

In the FIND-AF Randomized trial, Wachter et al. (2016) recruited 398 patients, >60 years admitted with acute ischemic stroke, within 7 days of symptom onset, in sinus rhythm at admission and without a history of AF. Patients were randomized to receive prolonged Holter ECG monitoring for 10 days, starting in the first week post stroke, and repeated at 3 and 6 months or standard care (an average of 73 hours of inpatient telemetry plus an average of 24 hours of Holter monitoring). At both 6 and 12 months, detection of AF was significantly higher in the prolonged monitoring group (13.5% vs. 4.5% and 13.5% vs. 6.1%, respectively). The associated numbers needed to screen were 11 and 13. There were no significant differences between groups in stroke recurrence (2.5 vs. 4.5%, $p=0.28$) or death (3.0 vs. 4.5%, $p=0.45$). A UK trial (Higgins et al. 2013) that randomized 100 patients with no history of AF and in sinus rhythm, reported that a strategy of 7-day ECG monitoring in the acute phase post-stroke was superior to standard care for the detection of paroxysmal AF (18% vs. 2%; $p<0.05$). Significantly more patients who received additional monitoring were started on anticoagulants. Among persons with nonacute stroke, Gladstone et al. (2014), found 30-day ambulatory cardiac event monitor to be superior to repeat 24-hour Holter monitoring in identifying AF in 572 patients aged 52 to 96 years without known AF, who had sustained a cryptogenic ischemic stroke or transient ischemic attack within the previous 6 months. Atrial fibrillation lasting ≥ 30 seconds was detected more frequently in persons using the cardiac event monitor (16.1% vs. 3.2%, absolute difference, 12.9%; 95% CI 8.0 to 17.6; $p<0.001$; number needed to screen= 8). The cardiac event monitor was also more likely to identify cases of AF lasting longer than ≥ 2.5 minutes (9.9% vs. 2.5%, absolute difference, 7.4%, 95% CI, 3.4 to 11.3; $p<0.001$). By 90 days, oral anticoagulant therapy had been prescribed for more patients in the intervention group (18.6% vs. 11.1%, $p=0.01$). Three-quarters of AF cases identified in the intervention group were detected within the first 2 weeks of monitoring.

Warfarin

Warfarin is well established as an effective medication for reducing the risk of stroke in patients with AF and atrial flutter and has been evaluated in a variety of adjusted-dose regimens, alone and in combination with ASA, as well as in low intensity and fixed, mini-dose treatment plans. A systematic review & meta-analysis (Hart et al. 2007) included the results of 29 trials involving 28,044 patients who had non-valvular atrial fibrillation. Six of the included trials compared placebo with adjusted-dose warfarin (2,900 participants, 20% with previous stroke or transient ischemic attack). Treatment with adjusted dose warfarin was associated with a 64% reduction in all strokes (ARR= 2.7%/year, NNT=37 for primary prevention; ARR=8.4%/year, NNT=12 for secondary prevention of stroke) and a 67% reduction for ischemic stroke. Mean INRs ranged from 2.0 – 2.6 in primary prevention studies and was 2.9 in the only secondary prevention study included. In trials that compared the effectiveness of warfarin with other antiplatelets, including clopidogrel and dipyridamole, the use of warfarin was associated with a 37% reduction in all strokes (95% CI 23%- 48%). An increased risk of intracranial hemorrhage was found to be associated with the use of adjusted-dose warfarin, although it was very small (absolute risk=0.2%/year).

The Birmingham Atrial Fibrillation Treatment of the Aged (BAFTA) study recruited 973 patients (12.5% with previous stroke or transient ischemic attack aged 75 years or greater from primary care and randomly assigned them to receive adjusted-dose warfarin (INR 2.0 - 3.0) or ASA (75 mg once daily) and followed them for a mean of 2.7 years (Mant et al. 2007). The primary endpoint was fatal or disabling stroke (ischemic or hemorrhagic), other intracranial hemorrhage, or clinically significant systemic embolism. There were fewer primary events among participants assigned to warfarin (21 strokes, 2 other intracranial hemorrhages, and 1 systemic embolus), compared to those assigned to ASA (48 primary events: 44 strokes, 1 other intracranial hemorrhage, and 3 systemic emboli). The corresponding annual risks were 1.8% vs. 3.8%, RRR=52%, 95% CI 20-72%, $p=0.003$. To prevent one event each year, the number needed to treat was 50. The annual risk of extracranial hemorrhage was 1.4% for patients assigned warfarin and 1.6% for those assigned ASA. A Cochrane review authored by Saxena & Koudstaal (2004) also examined the effectiveness of oral anticoagulants with antiplatelet therapy in individuals with non-rheumatic (non-valvular) AF and history of previous stroke or transient ischemic attack. Two RCTs were included. The European Atrial Fibrillation Trial (EAFT) included 455 patients within three months of transient ischemic attack or minor stroke who were randomly assigned to warfarin (INR 2.5 to 4.0) or ASA (300 mg/day) and followed for a mean of 2.3 years (EAFT 1993). The Studio Italiano Fibrillazione Atriale (SIFA) trial included 916 patients within 15 days of transient ischemic attack or minor stroke who were randomized to open-label warfarin (INR 2.0 to 3.5) or indobufen (a reversible platelet cyclooxygenase inhibitor, 100 or 200 mg twice a day), and followed for one year (Morocutti 1997). Pooled analysis of the 2 trials revealed

a significant protective effect in favour of anti-coagulant therapy over antiplatelet therapy for all vascular events (OR=0.67, 95%CI 0.50, 0.91) and for recurrent stroke (OR=0.49, 95% CI 0.33, 0.72). In terms of absolute risk, anticoagulant therapy was associated with a risk of approximately 4% per year in both studies, whereas the risk was 10%/year and 5%/year for individuals assigned to treatment with antiplatelet therapy in the EAFT and SIFA study, respectively. Warfarin use was not associated with significant increases in the risk of intracranial bleeding. Although major extracranial bleeding complications occurred more often in patients on warfarin (OR=5.16, 95% CI 2.08–12.83), the absolute difference was small (2.8% vs. 0.9%/year in EAFT and 0.9% vs. 0%/year in SIFA).

Novel Anticoagulants (versus warfarin)

In response to some of the management challenges associated with warfarin use such as the need for frequent monitoring and food and drug interactions, several new (novel) oral anticoagulants have been developed. Dabigatran, one such agent, is a direct thrombin inhibitor with a serum half-life of 12 to 17 hours, which was evaluated in the landmark Randomized Evaluation of Long-term anticoagulant therapy (RE-LY) trial (Connolly et al. 2009), which included 18,113 patients with AF and at least one other stroke risk factor. Patients were randomly allocated to receive dabigatran (110 mg or 150 mg twice daily) or warfarin (adjusted to an INR of 2.0-3.0) and followed for a median of two years. The primary outcome was a composite of stroke or systemic embolism. Both doses of dabigatran were found to be non-inferior to warfarin therapy in terms of risk for stroke or systemic embolism. In addition, the fixed dose of 150 mg was superior to warfarin therapy for the primary study outcome (RR=0.66, 95% CI 0.53, 0.82, $p<0.001$). However, when the subgroup of patients with previous transient ischemic attack /stroke were analysed separately, neither the 110 mg dose of dabigatran nor the 150 mg dose was associated with significant reductions in risk for recurrent events when compared with warfarin ($p=0.65$ and $p=0.34$, respectively). Compared to warfarin, the risks for major bleeding events, including life-threatening bleeding, intracranial bleeding, and gastrointestinal bleeding, were reduced in the 110 mg group only (RR=0.80, 95% CI 0.69, 0.93, $p = 0.003$), while the 150 mg dose was associated with increased risk for gastrointestinal bleeding (RR=1.50, 95% CI 1.19, 1.89, $p<0.001$). During the long-term extension of the RELY-ABLE trial (Connolly et al. 2013), which included 5,851 participants who had been assigned to either of the dabigatran dosing schedules in the original trial, the annual rates of stroke or systemic embolism were 1.46% and 1.6% in the 150 mg and 110 mg dose groups, respectively. The risk of this combined outcome was not significantly different between groups (HR=0.91, 95% CI 0.69-1.20). Similarly, annual rates of ischemic stroke were 1.15% in the 150 mg group and 1.24% in the 110 mg group (HR=0.92, 95% CI 0.67, 1.27), with low incidences of hemorrhagic stroke and myocardial infarction in both groups. There was a significantly increased risk of bleeding events associated with the higher dose of dabigatran (3.74% vs. 2.99%; HR=1.26, 95% CI 1.04-1.53), although gastrointestinal bleeding events were similar in both groups (1.54% and 1.56%/year). Mortality was similar in both dose conditions (3.1% and 3.02% per year).

Three Factor Xa inhibitors, rivaroxaban, apixaban and edoxaban, have been investigated in large clinical trials. The results indicate they reduce the risk of recurrent vascular events, and lead to fewer hemorrhagic complications, compared with warfarin. In the Rivaroxaban Once Daily Oral Direct Factor Xa Inhibition Compared with Vitamin K Antagonism for Prevention of Stroke and Embolism Trial in Atrial Fibrillation (ROCKET-AF, Patel et al. 2011), 14,264 patients with elevated risk for stroke were randomized to receive fixed-dose rivaroxaban (20 mg daily or 15 mg daily in patients with reduced creatinine clearance) or adjusted-dose warfarin (target INR of 2.0 to 3.0). The median length of treatment was 590 days. Stroke or systemic embolism occurred less frequently in patients who received rivaroxaban (1.7% vs. 2.2% per year; HR= 0.79; 95% CI 0.66-0.96, $p<0.001$ for non-inferiority). There were fewer incidences of intracranial hemorrhage in the rivaroxaban group (HR=0.67, 95% CI 0.47, 0.93; $p=0.02$), although the risk of major bleeding from a gastrointestinal site was increased (3.2% vs. 2.2%, $p<0.001$).

The Apixaban for Reduction in Stroke and Other Thromboembolic Events in Atrial Fibrillation (ARISTOTLE) trial (Granger et al. 2011) randomized 18,201 patients with AF and at least one other risk factor for stroke to treatment with apixaban (5 mg twice daily) or dose-adjusted warfarin (target INR 2.0-3.0). The primary outcome of stroke or systemic embolism occurred in significantly fewer patients in the apixaban group (212 vs 265; HR= 0.79; 95% CI 0.66- 0.95; $p<0.001$ for non-inferiority and $p=0.01$ for superiority). There was no between group difference for ischemic stroke alone ($p=0.42$); however, treatment with apixaban was associated with a significant reduction in risk for hemorrhagic stroke when compared to warfarin (HR=0.51, 95% CI 0.35-0.75; $p<0.001$). There was a significant reduction in risks of death from any cause and fatal or disabling stroke associated with apixaban (HR=0.89, 95% CI 0.80- 0.99; $p=0.047$ and HR=0.71; 95% CI, 0.54-0.94, respectively). Intracranial bleeding occurred more often in individuals assigned to treatment with warfarin (HR=0.42, 95% CI 0.3-0.58; $p<0.001$). The risk of major bleeding was significantly lower in the apixaban group (HR= 0.69; 95% CI, 0.60- 0.80; $p<0.001$). Overall, apixaban was found to be superior to warfarin in preventing

stroke or systemic embolism, caused less bleeding, and resulted in lower mortality.

The Effective Anticoagulation with Factor Xa Next Generation in Atrial Fibrillation–Thrombolysis in Myocardial Infarction 48 (ENGAGE AF-TIMI 48) trial (Giugliano et al. 2013) assessed the use of edoxaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. The trial randomized 21,105 patients to receive dose-adjusted warfarin, high-dose edoxaban (60mg), or low-dose edoxaban (30mg). The target INR for the warfarin group was 2.0-3.0 and the median duration of the treatment was 2.5 years. The primary efficacy outcome was the occurrence of stroke or systemic embolic event and the primary safety outcome was the occurrence of major bleeding during treatment. Patients in the high-dose and low-dose edoxaban groups experienced non-inferior rates of stroke and systemic embolic events compared to the patients receiving warfarin (HR 0.79, 97.5% CI 0.63 to 0.99, $p < 0.001$ and HR 1.07, 97.5% CI 0.87 to 1.31, $p = 0.005$). A superiority analysis for the annualized rate of stroke or systemic embolic event found no evidence for the superiority of either high-dose edoxaban (HR 0.87, 97.5% CI 0.73 to 1.04, $p = 0.08$) or low-dose edoxaban (HR 1.13, 97.5% CI 0.96 to 1.34, $p = 0.10$) compared to warfarin. The safety profile of edoxaban was supported by significantly lower annualized rates of bleeding events for both high-dose and low-dose treatment regimens compared to warfarin (HR 0.8, 95% CI 0.71 to 0.91, $p < 0.001$ and HR 0.47, 95% CI, 0.41 to 0.55, $p < 0.001$).

Novel Anticoagulants (versus ASA)

In addition to comparison with warfarin, the potential benefit of NOACs has also been compared with ASA. In the NAVIGATE ESUS trial (Hart et al. 2018), 7,213 patients with an ischemic, non-lacunar stroke of undetermined source were randomized to receive 15 mg rivaroxaban + aspirin placebo or 100 mg of enteric coated aspirin + rivaroxaban placebo. The trial was terminated early due to an excess risk of bleeding among patients in the rivaroxaban group and an absence of benefit. The primary efficacy outcome (ischemic or hemorrhagic stroke or systemic embolism) occurred in 172 patients in the rivaroxaban group (annualized rate, 5.1%) and in 160 in the aspirin group (annualized rate, 4.8%) (HR=1.07; 95% CI, 0.87 to 1.33; $p = 0.52$). A similar finding was reported in the RE-SPECT ESUS Trial (Diener et al. 2019). 5,390 patients ≥ 60 years, with stroke of undetermined source, sustained within the previous 3 months, or with at least one vascular risk factor identified within the previous 6 months, were randomized to receive 150 (or 110 mg depending on age and kidney function) dabigatran twice daily or 100 mg plain aspirin once daily. After a median duration of follow-up of 19 months, neither the risk of recurrent stroke, nor the risk of ischemic stroke was reduced significantly in the dabigatran group (4.1% vs. 6.6% and 4.0% vs. 4.7%, respectively). While the risk of major bleeding was not significantly higher in the dabigatran group (1.7% vs. 1.4% per year, HR= 1.19; 95% CI, 0.85 to 1.66), the risk of clinically relevant nonmajor bleeding was (1.6% vs. 0.9% per year, HR= 1.73, 95% CI 1.17–2.54), as was the risk of major or clinically relevant nonmajor bleeding (3.3% vs. 2.3% per year, HR=1.44, 95% CI 1.12–1.85).

Apixaban has also been compared with ASA in patients with AF. In the Apixaban Versus Acetylsalicylic Acid to Prevent Strokes in Atrial Fibrillation Patients Who Have Failed or Are Unsuitable for Vitamin K Antagonist Treatment (AVERROES, Connolly et al. 2011) trial, 5,599 patients were randomized to receive apixaban 5 mg twice daily or ASA at a dose of 81 to 324 mg daily. The median length of follow-up was 1.1 years. The primary efficacy outcome was the occurrence of stroke (ischemic or hemorrhagic) or systemic embolism. The trial was terminated early given the clear benefit demonstrated in favour of apixaban. There were significantly fewer primary outcome events recorded in the apixaban condition than in the ASA condition (113 vs. 51, HR=0.45, 95% CI 0.32-0.62; $p < 0.001$). For stroke events in particular, there were significantly fewer ischemic events in individuals treated with apixaban (HR=0.37, 95% CI 0.25-0.55; $p < 0.001$), although there were no significant between group differences in hemorrhagic stroke ($p = 0.45$). There was no difference in the incidence of major bleeding events between groups.

Mechanical Heart Valves

Lifelong anticoagulation is usually required for patients with prosthetic heart valve replacement due to the risk of thromboembolic complications; however, questions remain regarding the most appropriate regimens. Current Canadian guidelines recommend target INRs of 2.5-3.0, depending on the location of the replacement valve with a vitamin K antagonist (VKA). Puskas et al. (2014) evaluated whether a less aggressive target for anticoagulation could be as effective. In this study, 425 patients with elevated risk of thromboembolism, including chronic atrial fibrillation or left ventricular ejection fraction $< 30\%$ were recruited in the Prospective Randomized On-X Valve Anticoagulation Clinical Trial (PROACT). In addition to receiving 81 mg aspirin daily, patients were randomized to a lower-dose warfarin group with a target INR of 1.5-2.0, or to a standard therapy group with a target INR=2.0-3.0 through self-management three months following aortic valve replacement. After a mean duration of just under 4 years, there were significantly fewer major, minor and total bleeding events in the lower-dose warfarin group (10 vs. 25, RR=0.45, 95% CI 0.21-0.94, $p = 0.032$; $p = 8$ vs. 25, RR=0.36,

95% CI 0.16-0.79, $p=0.011$ and 18 vs. 50, $RR=0.40$, 95% CI 0.24-0.69, $p<0.001$, respectively). The risks of hemorrhagic, ischemic stroke and transient ischemic attack were similar between groups (1 vs. 2, $RR=0.56$, 95% CI 0.001-10.7, $p=0.63$; 5 vs. 5, $RR=1.12$, 95% CI 0.32-3.87, $p=0.859$ and 9 vs. 6, $RR=1.68$, 95% CI 0.60-4.72, $p=0.326$, respectively). The potential benefit of dabigatran was examined in the Randomized, Phase II Study to Evaluate the Safety and Pharmacokinetics of Oral Dabigatran Etexilate in Patients after Heart Valve Replacement (RE-ALIGN). This trial randomized patients to warfarin with a target INR of 2-3, or 2.5-3.5 depending on thromboembolic risk, following aortic and/or mitral valve replacement, or two escalating doses of dabigatran for 12 weeks (Eikelboom et al. 2013). The trial was stopped early due to an excess of thromboembolic and bleeding events in the dabigatran group. Among patients in whom treatment was initiated within 7 days of valve replacement, there were 9 strokes and two TIAs in the dabigatran group and no strokes and two TIAs in the warfarin group, respectively. The addition of antiplatelets to VKA therapy following heart valve replacement was the topic of a Cochrane review (Massel & Little 2013), which included the results from 13 trials. The addition of either aspirin or dipyridamole significantly reduced the risk of thromboembolic events ($OR=0.43$, 95% CI 0.32-0.59, $p<0.00001$) and total mortality ($OR=0.57$, 95% CI 0.42-0.78, $p=0.0004$); however, the risk of major bleeding was increased significantly ($OR=1.58$, 95% CI 1.14-2.18, $p=0.006$).

Timing of Resumption of Anticoagulation Following Ischemic Stroke

It is generally agreed that anticoagulation can be resumed within the first two weeks following an ischemic stroke, although the exact timing remains uncertain. The results from several recent studies differ slightly. Yaghi et al. (2020) compared the outcomes of patients who initiated anticoagulation from 0-3 days ($n=617$), 4-14 days ($n=535$), or >14 days ($n=137$) following stroke. Overall, there was no significant difference in the primary composite endpoint (recurrent ischemic stroke, transient ischemic attack, and systemic arterial embolism, and sICH, or major extracranial hemorrhage) within 90 days, between the three groups: 0-3 days (10.3%), 4-14 days (9.7%) and >14 days (10.2%), $p=0.933$, nor was there a difference in the occurrence of anticoagulation related sICH between the 3 groups: 0-3 days (1.1%), 4-14 days (1.7%), and >14 days (2.9%), $p=0.295$). Wilson et al. (2019) compared the outcomes of patients with atrial fibrillation who reinitiated oral anticoagulation within 4 days of ischemic stroke or transient ischemic attack ($n=358$), ≥ 5 days or in those who did not resume OACs ($n=997$). After adjusting for all potential confounders, there was no increased risk of the of the composite outcome (transient ischemic attack, stroke, or death within 90 days) in the late OAC group compared with the early group ($OR=1.17$, 95% CI 0.48 to 2.84), nor was there an increased risk of ischemic stroke or transient ischemic attack ($OR=1.25$, 95% CI 0.36 to 4.41). Multivariable sensitivity analyses comparing later (5 to 14 days) and very late OAC (≥ 15 days or not started at all) to early OAC (0 to 4 days) showed little difference in the odds of the primary composite outcome ($OR=1.19$, 95% CI 0.45 to 3.90 and $OR=1.14$, 95% CI 0.42 to 3.09, respectively). The RAF-NOAC trial (Paciaroni et al. 2017) included 1,127 patients, with acute ischemic stroke and known or newly diagnosed atrial fibrillation. All patients were initiated on NOACs. The timing of recurrent events including stroke, transient ischemic attack, systemic embolism, and symptomatic and major bleeding was examined in relation to the timing of NOACs. The risk of the primary outcome was not associated with the timing of initiation of NOACs (<3 days: $OR=1.00$ (ref), days 3-7: $OR=1.30$, 95% CI 0.54-3.71; days 8-14: $OR=1.44$, 95% CI, 0.36-3.02; >14 days: $OR=0.59$, 95% CI 0.15-1.95). 80% of patients received NOACs within the first 15 days following stroke. Results from the Early Recurrence and cerebral bleeding in patients with acute ischemic stroke and Atrial Fibrillation (RAF) study (Paciaroni et al. 2015) also suggest that the optimal window for initiation or resumption of treatment with anticoagulants is between 4-14 days following stroke. Of 1,029 patients admitted with acute ischemic stroke and known or newly diagnosed AF, significantly fewer patients treated with oral anticoagulants had a primary outcome event (composite of stroke, transient ischemic attack, symptomatic systemic embolism, symptomatic cerebral bleeding, and major extracerebral bleeding at 90 days) compared with patients treated with either LMWHs alone or LMWH followed by oral anticoagulants (7% vs. 16.8% and 12.3%, respectively, $p=0.003$). Adjusted for age, sex, CHA_2DS_2 -VASc score, lesion size, reperfusion therapy, and NIHSS on admission, patients who had been initiated on treatment with anticoagulants between 4 and 14 days had a significantly reduced risk of the primary outcome and in ischemic events compared with patients who had their treatments initiated before 4 or after 14 days from stroke onset ($HR=0.53$, 95% CI 0.30-0.93, $p=0.025$ and $HR=0.43$, 95% CI 0.19-0.97, $p=0.043$, respectively).

Left Atrial Appendage (LAA) Devices

In patients with non-valvular AF, embolic stroke can occur through the formation of a thrombus in the left atrium. Several devices are available to exclude blood flow from the LAA, reducing stroke risk. The WATCHMAN device has been evaluated (for non-inferiority) in several large RCTs. In the Watchman Left Atrial Appendage System for Embolic Protection in Patients with AF (PROTECT-AF, Holmes et al. 2009), 707 patients with a $CHADS_2$ score of ≥ 1 were randomized to undergo LAA occlusion with the WATCHMAN device ($n=463$) or to

continuing warfarin therapy (n=244). After a mean duration of follow-up of 18 months, the event rate/100 patient-years for the primary outcome (a composite of the occurrence of stroke, cardiovascular or unexplained death, or systemic embolism), was 3.0 for the intervention group vs. 4.9 for the control group (RR=0.62, 95% CrI 0.35 to 1.25), which met the threshold for non-inferiority. However, the risk of events related to excessive bleeding was significantly higher in the intervention group (7.4 vs. 4.4/100 patient-years). The Watchman LAA Closure Device in Patients with Atrial Fibrillation Versus Long Term Warfarin Therapy (PREVAIL) study (Holmes et al. 2014) was similar to PROTECT-AF, in terms of treatment contrasts and eligibility criteria. In this trial, which included 407 participants, the mean age was slightly older and the proportion of patients with a CHADS₂ score of ≥2 was higher. While the results of this trial failed to demonstrate non-inferiority of the WATCHMAN device compared with warfarin for the reduction of the early primary efficacy endpoint (a composite of ischemic or hemorrhagic stroke, systemic embolism and cardiovascular death), evidence of non-inferiority was reached for the late primary efficacy endpoint (events excluding the first 7 days post procedure). A patient-level meta-analysis (Holmes et al. 2015) including the results from the PREVAIL and PROTECT-AF trials reported the risk of the primary outcome (stroke, systemic embolization and CV death) was not significantly different between groups (2.72 per 100-person years for device and 3.50 for warfarin; HR=0.79, 95% CI 0.53 to 1.2, p=0.22). The risk of hemorrhagic stroke was significantly lower in the device group (HR=0.22; 95% CI 0.08 to 0.61), as was the risk of CV/unexplained death (HR= 0.48, 95% CI: 0.28 to 0.8).

Sex and Gender Considerations

Although the prevalence of atrial fibrillation (AF) is known to be higher in men, women may suffer the consequences disproportionately more. A systematic review (Emdin et al. 2016) including 30 studies with 4,371,714 participants found that was associated with a higher risk of all-cause mortality in women (ratio of relative risks for women compared with men 1.12, 95% CI 1.07 to 1.17) and a significantly higher risk of stroke and cardiovascular mortality. While women were less likely to receive oral anticoagulants (OAC) after a recent diagnosis of AF in the PINNACLE study (Thompson et al. 2017), (56.7% vs. 61.3%; P<0.001), there was no evidence of a difference in OAC use in the GARFIELD-AF study (60.9% of men versus 60.8% of women) (Lip et al. 2015). In terms of treatment efficacy, women with AF taking warfarin were at a significantly greater residual risk of stroke and other systemic embolism compared with men, while there were no differences between sexes for treatment with novel oral anticoagulants (Pancholy et al. 2014).

Ko et al (2017) reported that many RCTs were not powered to study sex-specific differences in primary or secondary outcomes, which might contribute to false-negative findings. Their ability to derive sex-specific results is further limited by underrepresentation of women in cardiovascular disease prevention trials. Only 25–30% of the participants in the major trials of warfarin were women. The proportion of women participants has increased in trials of the non-vitamin K antagonist oral anticoagulants (NOACs) to approximately 40%, to reflect more accurately the relative prevalence of AF in women compared with men.

[Tableaux des données probantes et liste de références relatives à la traitement anticoagulant visant la fibrillation auriculaire \(en anglais\)](#)

8. Prise en charge périopératoire du traitement anticoagulant et du traitement antiplaquettaire

Il s'agit d'une nouvelle section ajoutée dans le cadre la 7^e édition des Recommandations, 2020.

Définitions

Type d'intervention chirurgicale et catégorie de risque d'hémorragie :

- Les **interventions chirurgicales dont le risque d'hémorragie est élevé** comprennent les chirurgies abdominales lourdes (par exemple, la résection d'un cancer), les chirurgies thoraciques lourdes, les chirurgies orthopédiques lourdes et toute intervention chirurgicale cardiaque, vertébrale ou intracrânienne. Tout patient subissant une anesthésie neuraxiale est exposé à un risque élevé d'hémorragie en raison du risque d'hématome péri-dural rachidien qui pourrait entraîner une paralysie des membres.
- Les **interventions chirurgicales dont le risque d'hémorragie est faible à modéré** comprennent la plupart des interventions qui prennent moins d'une heure et qui ne nécessitent pas d'anesthésie neuraxiale.
- Les **interventions chirurgicales dont le risque d'hémorragie est minimal** comprennent l'extraction de dents, le traitement de canal, la biopsie cutanée, la chirurgie de la cataracte et certaines coloscopies, qui ne nécessitent pas l'interruption du traitement anticoagulant. L'implantation d'un stimulateur cardiaque permanent ou d'un défibrillateur cardiaque interne, ainsi que le cathétérisme cardiaque, peuvent également être effectués sans interruption du traitement anticoagulant.

Pour en savoir plus, reportez-vous au guide actuel de [Thrombose Canada](#) et à son algorithme de prise en charge périopératoire du traitement anticoagulant.

Recommandations 2020, Section 8

- i. Les patients atteints de fibrillation auriculaire ou qui ont une valvule cardiaque mécanique et qui sont traités par anticoagulants par voie orale n'ont pas besoin d'arrêter la prise de ces médicaments au moment de subir une intervention qui représente un **risque minimal d'hémorragie** (p. ex., extraction de dents, biopsie cutanée, chirurgie de la cataracte, stimulateur cardiaque) [niveau de preuve B].
- ii. Dans le cas des patients atteints de fibrillation auriculaire traitée par un anticoagulant oral direct (**AOD**) pour la prévention d'un AVC, et qui doivent temporairement interrompre ce traitement pour subir une intervention chirurgicale non urgente, la démarche suivante est recommandée [niveau de preuve B] :
 - a. Si l'intervention chirurgicale représente un **risque d'hémorragie faible à modéré**, il faut arrêter l'administration de l'AOD la veille et le jour même de l'intervention (c'est-à-dire sauter 2 jours en tout), et reprendre l'administration de l'AOD le lendemain de l'intervention.
 - b. Si l'intervention chirurgicale représente un **risque d'hémorragie élevé**, il faut arrêter l'administration de l'AOD deux jours avant l'intervention, le jour de l'intervention et un jour après l'intervention (c'est-à-dire sauter 4 jours en tout).

Remarque : Il existe un cas d'exception à cet égard, soit les patients prenant du dabigatran dont la fonction rénale est atteinte (ClCr < 50 ml/min). Dans leur cas, il est suggéré d'ajouter un ou deux jours d'interruption avant l'intervention. Pour en savoir plus, reportez-vous aux facteurs

cliniques.

- iii. Dans le cas des patients atteints de fibrillation auriculaire traitée à la **warfarine** pour la prévention d'un AVC et qui doivent temporairement interrompre leur traitement pour une intervention chirurgicale non urgente :
- Pour ceux dont le **risque d'AVC est faible à modéré** (p. ex., score CHADS2 de 0 à 4), l'administration de warfarine doit être suspendue pendant 5 jours avant l'intervention, puis reprise au plus tard 24 heures après l'intervention, sans la remplacer par de l'héparine durant cette période [niveau de preuve A].
 - Pour ceux dont le **risque d'AVC est élevé** (par exemple, score CHADS2 de 5 ou 6, ou antécédent d'AVC périopératoire), le remplacement de la warfarine par de l'héparine est suggéré pendant la période d'interruption, généralement sous la forme d'injections sous-cutanées d'héparine de faible poids moléculaire, deux fois par jour pendant 3 jours avant et 3 jours après l'opération ou intervention [niveau de preuve : B]. Si le remplacement de l'anticoagulant en période préopératoire a lieu, il est recommandé d'y renoncer en période postopératoire chez certains patients, en particulier ceux dont l'intervention représente un risque élevé d'hémorragie [niveau de preuve B]. *Pour de plus amples renseignements, reportez-vous au guide actuel de [Thrombose Canada](#) et à son [algorithme de prise en charge périopératoire des anticoagulants](#).*
- iv. Dans le cas des patients qui ont une **valvule cardiaque mécanique**, qui prennent de la warfarine en prévention d'un AVC et qui doivent temporairement interrompre leur traitement pour subir une intervention chirurgicale non urgente, il est recommandé d'arrêter l'administration de la warfarine 5 jours avant l'intervention et de la reprendre au plus tard 24 heures après [niveau de preuve A].
- Le remplacement temporaire par l'héparine est recommandé chez certains patients qui ont une prothèse valvulaire mitrale et chez les patients présentant un risque élevé et qui ont une prothèse valvulaire aortique (c.-à-d. qui présentent des facteurs de risque supplémentaires d'AVC) [niveau de preuve B].
 - Si l'agent anticoagulant est remplacé avant une intervention, il est recommandé d'y renoncer après celle-ci chez certains patients, notamment ceux dont l'intervention représente un risque élevé d'hémorragie [niveau de preuve B].
- v. Dans le cas des patients qui prennent de l'**acide acétylsalicylique** à titre de prévention d'un AVC et qui doivent subir une endartériectomie carotidienne ou un pontage aorto-coronarien, non urgent ou urgent (au cours des 7 prochains jours), il ne faut pas interrompre l'administration de l'acide acétylsalicylique [niveau de preuve B].
- vi. Dans le cas des patients traités par un **traitement antiplaquettaire à double modalité** composée d'acide acétylsalicylique et d'un inhibiteur du récepteur P2Y12 (p. ex., clopidogrel, ticagrelor) pour la prévention secondaire d'un AVC, et qui s'apprêtent à subir une endartériectomie carotidienne urgente (au cours des 7 prochains jours), il faut poursuivre l'administration d'acide acétylsalicylique et de l'inhibiteur du récepteur P2Y12 durant la période périopératoire [niveau de preuve C].
- vii. La prise continue d'**acide acétylsalicylique** peut être envisagée avant une intervention dont le risque d'hémorragie est faible ou modéré chez les patients qui subissent un autre type d'intervention chirurgicale. Par ailleurs, l'interruption de l'administration d'**acide acétylsalicylique** peut être envisagée pendant 7 à 10 jours avant une intervention chirurgicale dont le risque d'hémorragie est élevé [niveau de preuve C].

Section 8 Facteurs cliniques

Prise en charge périopératoire des patients qui doivent subir une intervention représentant un risque d'hémorragie minimal

- i. Les patients qui doivent subir une intervention mineure qui ne représente qu'un risque d'hémorragie minimal (selon la définition ci-dessus) n'ont pas besoin d'arrêter systématiquement de prendre leurs anticoagulants. Il faut toutefois tenir compte de certains points dans la prise en charge de ces patients :
 - a. En fonction des caractéristiques individuelles du patient, les interventions qui représentent un risque minimal d'hémorragie peuvent à l'occasion être considérées comme ayant un risque plus élevé justifiant l'interruption du traitement anticoagulant (p. ex., l'extraction d'une dent chez un patient ayant une mauvaise dentition ou une chirurgie de la cataracte sous anesthésie rétrobulbaire).
 - b. Pour un patient traité par AOD qui doit subir une intervention dont le risque d'hémorragie est minimal, il est plus prudent de sauter la dose d'AOD du matin le jour de l'intervention, car le pic de l'effet anticoagulant est atteint une à trois heures après l'administration de l'AOD, ce qui pourrait coïncider avec le moment de l'intervention et accroître ainsi le risque d'hémorragie.
 - c. Dans le cas de l'implantation d'un stimulateur cardiaque ou d'un défibrillateur cardiovertible implantable, le patient peut continuer de prendre de la warfarine, mais son RIN doit être inférieur à 3 au moment de l'intervention.
 - d. Dans le cas d'une coronarographie, il peut être déconseillé de maintenir l'administration des anticoagulants si l'artère fémorale est le point d'accès, les patients courant alors un risque accru d'hématome ou de faux anévrisme.
 - e. Pour la coloscopie, le traitement anticoagulant peut être poursuivi chez certains patients qui ne subiront probablement pas de polypectomie ni de biopsies multiples.
 - f. En prévision d'une intervention dentaire, le patient peut utiliser un bain de bouche à l'acide tranéxamique avant l'intervention, puis 2 à 3 fois par jour par la suite, en vue de réduire les saignements (qui, bien qu'ils soient sans conséquence notable du point de vue clinique, peuvent être désagréables pour le patient).

Prise en charge périopératoire des patients qui doivent subir une intervention présentant un risque modéré ou élevé

- i. Un patient qui va subir une intervention chirurgicale dont le **risque d'hémorragie est élevé** peut arrêter l'administration d'AOD pendant seulement deux jours avant l'intervention, ce qui correspond à un intervalle de 60 à 68 heures entre la dernière dose d'AOD et le moment de procéder à l'intervention, ne laissant que peu ou pas d'effet anticoagulant résiduel durant l'intervention, la demi-vie des AOD durant 12 à 15 heures.
- ii. Si le patient doit subir une intervention chirurgicale dont le **risque d'hémorragie est faible ou modéré**, il ne doit pas prendre d'AOD pendant la journée qui précède l'intervention, ce qui correspond à un intervalle de 36 à 42 heures entre la dernière dose et l'intervention chirurgicale.
- iii. Tous les patients doivent s'abstenir de prendre un AOD le jour même de l'intervention chirurgicale.
- iv. Les patients sous dabigatran dont la fonction rénale est atteinte (clairance de la créatinine < 50 ml/min) font exception à cette règle. Étant donné que le dabigatran s'élimine surtout par les reins, il faut prévoir un intervalle d'interruption plus long (quatre jours avant une intervention dont le risque d'hémorragie est élevé; deux jours avant une intervention dont le risque d'hémorragie est faible ou modéré).
- v. Un délai d'au moins 24 heures est requis avant la reprise de l'administration des AOD après une intervention chirurgicale dont le risque d'hémorragie est faible ou modéré, et 48 à 72 heures après une intervention chirurgicale dont le risque d'hémorragie est élevé.
- vi. La prise en charge postopératoire du traitement aux AOD doit tenir compte de certains points : premièrement, l'intervalle de 48 à 72 heures de reprise du traitement peut être prolongé si le

saignement postopératoire est plus abondant que prévu, une décision importante car le plein effet anticoagulant des AOD suit presque immédiatement la prise orale. Deuxièmement, chez les patients qui ne peuvent pas prendre de médicaments par voie orale et qui présentent un risque élevé de thromboembolie veineuse, une faible dose d'HBPM peut être administrée les premiers jours après l'intervention, soit jusqu'à trois jours postopératoires.

Justification

La prise en charge périopératoire des patients traités par anticoagulants est un enjeu courant. Elle doit viser à réduire au minimum le risque d'AVC et d'autres accidents thromboemboliques, tout en réduisant le plus possible le risque d'une grave hémorragie d'importance clinique.

Exigences pour le système

1. Processus mis en place pour l'accès à une consultation préopératoire avant une intervention chirurgicale éffractive visant à optimiser la sécurité du patient.

Indicateurs de rendement

1. Pourcentage de personnes ayant des antécédents d'AVC sous antithrombotiques qui subissent un AVC périopératoire ou périprocédural.
2. Durée médiane du séjour des personnes ayant des antécédents d'AVC sous antithrombotiques qui subissent un AVC périopératoire ou périprocédural comparativement aux mêmes profils de patients qui ne subissent d'AVC périopératoire.

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

Renseignements destinés aux dispensateurs de soins de santé

- Cœur + AVC – Liste de vérification après un AVC : https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/french-patient-resources/002-17_csbp_post_stroke_checklist_85x11_fr_v1
- Guides cliniques de Thrombose Canada : <http://thrombosiscanada.ca/clinicalguides/>
- Outils cliniques de Thrombose Canada (en anglais seulement) : <https://thrombosiscanada.ca/tools/>
- *Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis: CHEST Evidence-Based Clinical Practice Guidelines* (Traitement antithrombotique et prévention de la thrombose : lignes directrices cliniques fondées sur des preuves du CHEST [en anglais seulement]) : <https://journal.chestnet.org/GuidelineAntithrombotic>

Informations destinées au patient

- Cœur + AVC – Liste de vérification après un AVC : https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/french-patient-resources/002-17_csbp_post_stroke_checklist_85x11_fr_v1
- Cœur + AVC – Votre cheminement après un AVC : <https://www.coeuretavc.ca/-/media/pdf-files/canada/your-stroke-journey/fr-your-stroke-journey-v20.ashx?la=fr-ca&hash=83132CBAFF510D193805E249EA0D39A410A60690>
- Cœur + AVC – Soutien en ligne par les pairs : <https://www.coeuretavc.ca/maladies-du-coeur/retablissement-et-soutien/la-magie-de-la-communaute>
- Cœur + AVC – Ressources sur les médicaments contre les AVC : <https://www.coeuretavc.ca/avc/traitements/medicaments>
- Thrombosis Canada Patient and Family Information (Information pour les patients et leurs familles par Thrombose Canada) (en anglais seulement):

<https://thrombosiscanada.ca/resourcepage/patient-family-information/>

Résumé des données probantes 2020 (en anglais uniquement)

Heparin bridging and warfarin interruption.

Heparin bridging is used in selected warfarin-treated patients and, typically, consists of giving a low-molecular-weight heparin (LMWH), such as enoxaparin 1 mg/kg BID or dalteparin 100 IU/kg BID, for 3 days before a surgery, during warfarin interruption. The premise of heparin bridging is that it shortens the time around the surgery that patients are not fully anticoagulated, while warfarin is interrupted and resumed, with the aim of mitigating the risk for stroke and systemic embolism.

In patients with atrial fibrillation who are receiving warfarin, there is evidence from the BRIDGE trial that heparin bridging had no effect on preventing arterial thromboembolism but increased the risk for major bleeding. Rates of arterial thromboembolism were 0.3% and 0.4% in patients who were bridged and not bridged, but rates of major bleeding were significantly higher in patients who were bridged: 3.2% vs. 1.3%. One caveat to the study findings is that heparin bridging might be considered in selected high-risk patients, including those with a CHADS₂ score of 5-6 or those who have had perioperative thromboembolism during prior interruption of warfarin. In patients with a mechanical heart valve who require warfarin interruption, heparin bridging is suggested, especially in patients with a mitral valve prosthesis or any older tilting disc or caged-ball prosthesis. However, in selected patients, especially those having a high-bleed-risk surgery or procedure, we suggest omitting post-operative heparin bridging. Preoperative INR testing is not routinely needed but can be done in patients having a high-bleed-risk surgery or neuraxial anesthesia. An INR >1.5 on the day before the surgery can be managed by giving 1-2 mg oral vitamin K. After surgery, INR testing can be done in patients who are receiving heparin bridging can be stopped once the INR is >2.0.

Perioperative management of DOAC therapy

In DOAC-treated patients who require treatment interruption for an elective surgery or procedure, patient management is based on the estimated bleed risk associated with the surgery or procedure. Thromboembolic risk is less of a concern because the duration of anticoagulant interruption is short as DOACs have a rapid offset and onset of action. Perioperative heparin bridging and coagulation function testing are not routinely needed for perioperative DOAC management. There are selected patients in whom low-dose LMWH can be used after surgery, typically if they are at increased risk for venous thromboembolism and cannot take their DOAC medication by mouth.

Postoperative management of DOAC therapy

Postoperative resumption of DOACs should mirror preoperative interruption, so as to wait at least 24 hours after a low/moderate-bleed-risk surgery or procedure and 48-72 hours after a high-bleed-risk surgery or procedure. This approach was assessed in a prospective study, PAUSE, which studied 3,007 DOAC-treated patients (1,257 on apixaban, 668 on dabigatran and 1,082 on rivaroxaban) who required an elective surgery or procedure. The strategy of standardized DOAC interruption and resumption, no perioperative bridging and no preoperative coagulation function testing appeared safe as the 30-day postoperative rates of arterial thromboembolism, and major bleeding were <1% and <2%, respectively.

In summary, a quick way to remember perioperative DOAC management for an elective surgery or procedure is: “1 day off before and after a low/moderate-bleed-risk procedure and 2 days off before and after a high-bleed-risk procedure”.

Perioperative management of antiplatelet therapy

The perioperative management of patients receiving antiplatelet therapy such as acetylsalicylic acid, clopidogrel or both, and require an elective surgery/procedure is common because of the widespread use of these drugs for the secondary prevention of stroke and myocardial ischemia. The aim of perioperative antiplatelet management is to minimize the risk of stroke and myocardial ischemia while simultaneously mitigating the risk of bleeding which, if it occurs, can lead to prolonged antiplatelet interruption that, in turn, may increase the risk for stroke or cardiovascular events.

Most antiplatelet drugs (acetylsalicylic acid, clopidogrel, prasugrel) irreversibly inhibit platelet function for the lifespan of the platelet, which is 7-10 days. Consequently, platelet function is restored by 10-15% for each day such agents are interrupted. Ticagrelor reversibly inhibits platelets and, consequently, normalization of platelet function occurs within 2-3 days after interruption. Dipyridamole, a pyridopyridamine derivative with antiplatelet and anticoagulant properties and a half-life of 8 hours, has reversible antiplatelet effects but when it is combined with acetylsalicylic acid for secondary stroke prevention, this reversibility is nullified. There are few high-quality randomized trials to inform perioperative antiplatelet management and these studies have focused on patients who are receiving acetylsalicylic acid alone. Studies assessing patients who are receiving acetylsalicylic acid and a P2Y₁₂ inhibitor and require an elective surgery are mainly retrospective studies.

Taken together, these studies suggest that in patients taking acetylsalicylic acid who need non-cardiac surgery, acetylsalicylic acid should be continued perioperatively in selected patients at increased risk for cardiovascular events, such as those with a prior stroke or coronary stent. Caution is warranted when continuing ASA without interruption in patients undergoing a high-bleed-risk surgery/procedure.

For patients taking acetylsalicylic acid who need coronary artery bypass or carotid artery surgery, acetylsalicylic acid is continued perioperatively. If a patient is also taking a P2Y₁₂ inhibitor, this is typically interrupted for 5 days before coronary artery bypass surgery and 7 days before other non-cardiac surgery. For patients taking acetylsalicylic acid and a P2Y₁₂ inhibitor who need urgent carotid artery surgery, typically within 1-2 weeks of a stroke syndrome, there is limited evidence from retrospective studies suggesting benefit with continuing both antiplatelet agents but with an associated increase in perioperative bleeding. In such patient's pre-operative discussion with the surgeon of the benefits and risks of this management is advisable.

Sex and Gender Considerations

No studies were found that address sex and gender differences on this topic.

[Tableaux des données probantes et liste de références relatives à la prise en charge périopératoire du traitement anticoagulant et antiplaquettaire \(en anglais\)](#)

Tableau 8. Suggestion de prise en charge du traitement antiplaquettaire pour une intervention chirurgicale non urgente

Légende : AAS : acide acétylsalicylique

Situation clinique	Suggestions de prise en charge pré et postopératoire
Patient recevant de l'AAS seulement et devant subir une intervention chirurgicale non cardiaque	<ul style="list-style-type: none"> interrompre l'AAS de 7 à 10 jours avant l'intervention chez la plupart des patients; la reprendre de 5 à 7 jours après l'intervention; envisager de poursuivre l'AAS, sans interruption, chez les patients ayant déjà subi un AVC ou ayant une endoprothèse coronaire; poursuivre l'AAS, sans interruption, chez les patients devant subir une endartériectomie carotidienne.
Patient recevant de l'AAS seulement et devant subir un pontage aorto-coronarien (PAC)	<ul style="list-style-type: none"> poursuivre l'AAS avant et après le pontage aorto-coronarien, sans interruption*.
Patient recevant de l'AAS et du clopidogrel et devant subir une intervention chirurgicale non cardiaque**	<ul style="list-style-type: none"> poursuivre l'AAS avant et après l'intervention, sans interruption*; interrompre le clopidogrel de 5 à 7 jours avant l'opération et le reprendre de 1 à 2 jours après.
Patient recevant de l'AAS et du clopidogrel et devant subir un pontage aorto-coronarien	<ul style="list-style-type: none"> poursuivre l'AAS avant et après l'intervention, sans interruption*; interrompre le clopidogrel au moins 5 jours avant l'intervention; reprendre le clopidogrel de 1 à 2 jours après l'intervention.
Patient recevant de l'AAS et du ticagrelor et devant subir une intervention chirurgicale non cardiaque ou un pontage aorto-coronarien	<ul style="list-style-type: none"> poursuivre l'AAS avant et après l'intervention, sans interruption*; interrompre le ticagrelor au moins 2 jours avant l'intervention; reprendre le ticagrelor 1 à 2 jours après l'intervention.
Patient recevant de l'AAS et du prasugrel et devant subir une intervention chirurgicale non cardiaque ou un pontage aorto-coronarien	<ul style="list-style-type: none"> poursuivre l'AAS avant et après l'intervention, sans interruption*; interrompre le prasugrel de 7 à 10 jours avant l'intervention; reprendre le prasugrel 1 à 2 jours après l'intervention.

* *Poursuivre l'AAS, sans interruption** : autrement dit, prendre l'AAS le jour de l'intervention et le premier jour postopératoire, bien que certaines circonstances peuvent empêcher de procéder de cette façon (par exemple, le patient est incapable de prendre des médicaments par voie orale); dans ces cas, la prise en charge est laissée au clinicien traitant, qui a la possibilité d'administrer de l'AAS par voie rectale.

** *Patient recevant de l'AAS et du clopidogrel et devant subir une intervention chirurgicale non cardiaque*** : la prise en charge doit être adaptée aux circonstances individuelles en fonction de l'indication clinique du traitement antiplaquettaire à double modalité et, généralement, nécessite la consultation d'autres spécialistes, par exemple un

cardiologue pour les patients ayant une endoprothèse coronarienne.

Chez les patients qui prennent de l'Aggrenox (AAS et dipyridamole) en raison d'un AVC antérieur et qui subissent une endartériectomie carotidienne, le traitement par Aggrenox peut être poursuivi sans interruption; l'Aggrenox peut également être suspendu le jour de l'intervention pour éliminer l'effet antiplaquettaire supplémentaire du dipyridamole tout en conservant l'effet antiplaquettaire de l'AAS.

9. Prise en charge de la maladie artérielle carotidienne extracrânienne et de l'athérosclérose intracrânienne

Remarque : Ces recommandations s'appliquent en cas d'AVC ischémique et d'AIT.

Définitions

La **sténose carotidienne** est considérée comme symptomatique si elle est associée à un événement symptomatique : événement ischémique cérébral ou rétinien ipsilatéral dans le territoire carotidien (AVC ischémique, AIT, cécité monoculaire transitoire ou occlusion des artères rétiniennes) au cours des 6 mois précédents.

Endartériectomie carotidienne (EC) : Ablation chirurgicale des plaques d'athérome dans une artère carotide extracrânienne, généralement l'artère carotide commune et l'artère carotide interne proximale, pour prévenir les AVC thromboemboliques.

Pose d'une endoprothèse carotidienne : Intervention endovasculaire peu effractive dans laquelle une endoprothèse (un tube mince à mailles métalliques) est insérée dans la zone de rétrécissement pour prévenir les AVC thromboemboliques en maintenant l'artère ouverte et en comprimant la plaque contre les parois de l'artère. L'intervention peut parfois également impliquer une dilatation au moyen d'un cathéter à ballonnet, avant et après la procédure (angioplastie).

Recommandations 2020, Section 9

9.1 Sténose carotidienne symptomatique

9.1.1 Imagerie

- i. Si une revascularisation est envisagée pour une sténose carotidienne uniquement en fonction d'une échographie carotidienne, une angiographie par TDM ou une ARM avec produit de contraste est recommandée pour confirmer le degré de sténose et orienter la prise de décision chirurgicale, ainsi que pour vérifier la présence d'une autre maladie [niveau de preuve C].
 - a. À l'inverse, une échographie carotidienne peut être nécessaire après le diagnostic initial de sténose carotidienne à l'aide d'une angiographie par TDM ou d'une ARM avec produit de contraste si la plaque fortement calcifiée ou d'autres caractéristiques rendent la quantification de la sténose moins fiable [niveau de preuve C].

Veillez consulter la partie sur la [prise en charge de l'AVC en phase aiguë de la section 4.2 Imagerie neurovasculaire \(cérébrale et vasculaire\) pour des précisions concernant l'imagerie vasculaire et parenchymateuse cérébrale de patients chez qui on soupçonne un AVC ou un AIT.](#)

9.1.2 Indications de la revascularisation carotidienne

- i. Les patients présentant un événement symptomatique attribué à une sténose carotidienne ipsilatérale de **50 à 99 %** doivent être évalués dans les plus brefs délais par un professionnel de la santé ayant une expertise en matière d'AVC [niveau de preuve B] pour les besoins d'une éventuelle revascularisation de la carotide.
 - a. Chez les hommes présentant de **50 à 99 %** de sténose carotidienne symptomatique et chez les femmes dont le résultat est de **70 à 99 %**, l'endartériectomie carotidienne (EC) est recommandée et doit être effectuée dès que possible après l'événement [niveau de preuve A].

- b. Chez les femmes présentant **de 50 à 69 %** de sténose carotidienne symptomatique, l'EC peut être envisagée chez celles qui présentent le plus grand risque de récurrence d'AVC et en tenant compte d'autres facteurs de la patiente [niveau de preuve B].

9.1.3 Interventions

- i. La revascularisation de la carotide (EC ou pose d'une endoprothèse carotidienne) doit être effectuée par un spécialiste des procédures thérapeutiques dans un centre qui vérifie régulièrement leurs résultats de rendement, en particulier les AVC périopératoires et les taux de mortalité [niveau de preuve B].
- a. Les essais randomisés à l'appui de ces recommandations (bienfaits accrus pour les patients qui subissent une chirurgie dans les 6 mois suivant les symptômes) présentent des taux d'AVC périopératoires et de mortalité de 6 à 7 % [niveau de preuve A].
- b. Dans le cas de la pose d'une endoprothèse carotidienne, l'essai randomisé sur lequel ces recommandations sont basées affiche un taux d'AVC périopératoire et de mortalité de 5 % [niveau de preuve B].
- ii. L'EC convient généralement mieux que la pose d'une endoprothèse carotidienne chez les patients de plus de 70 ans qui sont de bons candidats à l'intervention puisque les données probantes actuelles indiquent que la pose d'une endoprothèse représente un plus grand risque périprocédural d'AVC ou de décès chez les patients âgés [niveau de preuve A].
- iii. La pose d'une endoprothèse carotidienne peut être envisagée chez les patients qui ne sont pas des candidats à une chirurgie pour des motifs techniques, anatomiques ou médicaux [niveau de preuve A].

9.1.4 Moment de l'intervention

- i. Chez les patients cliniquement stables (hommes et femmes), l'EC doit être effectuée le plus tôt possible après l'événement [niveau de preuve B] et idéalement dans les 14 jours [niveau de preuve A].
- ii. Chez les **hommes** présentant une sténose de **50 à 69 %**, les bienfaits de l'EC sont maximaux lorsqu'elle est réalisée dans les 14 jours suivant l'événement [niveau de preuve A] et sont atténués lorsqu'elle est réalisée au-delà de 14 jours après cet événement (*voir le tableau 9 ci-dessous pour un résumé du risque de récurrence d'AVC à différents moments*).

Section 9.1 Facteurs cliniques

- i. La plupart des données concernant le moment optimal de la revascularisation carotidienne pour une sténose carotidienne symptomatique proviennent d'études sur l'EC et non la pose d'une endoprothèse carotidienne. Toutefois, il peut être raisonnable de considérer que des recommandations similaires concernant la planification d'une EC s'appliquent également à la pose d'une endoprothèse carotidienne.
- ii. Dans des situations exceptionnelles, si des obstacles liés au système local empêchent la réalisation rapide d'une EC et que la pose d'une endoprothèse carotidienne est possible plus tôt, on peut envisager cette intervention de revascularisation chez les patients autrement considérés comme admissibles à la pose d'une endoprothèse carotidienne. Cependant, tous les efforts doivent être faits pour permettre aux systèmes de soins locaux d'assurer l'exécution en temps voulu d'une EC.

- iii. Il peut être raisonnable d'envisager de retarder l'EC plus de 48 heures après l'événement, car une intervention chirurgicale avant ce délai peut être associée à un risque plus élevé de complications périopératoires, en particulier lorsque l'événement était un AVC et non un AIT.
- iv. Chez les patients ayant subi un AVC modéré ou grave lié à une sténose carotidienne symptomatique, les bienfaits de la revascularisation carotidienne sont incertains et il faut l'envisager sur une base individuelle, car ces patients ont été exclus des essais sur l'EC et sur la pose d'une endoprothèse carotidienne.
- v. Chez les patients atteints d'un AVC en phase aiguë présentant des lésions en tandem (sténose ou occlusion de la carotide cervicale et occlusion intracrânienne ipsilatérale des gros vaisseaux) qui ont subi une thrombectomie endovasculaire (TEV), mais chez qui aucune pose d'une endoprothèse carotidienne aiguë n'a été effectuée au cours de l'intervention de TEV, une revascularisation carotidienne ultérieure par pose d'une endoprothèse carotidienne et par EC doit être envisagée si le patient reste par ailleurs candidat à l'une ou à l'autre intervention (déterminé par le degré résiduel de sténose carotidienne, la gravité de l'AVC, la récupération du patient, la taille de l'infarctus, la reperfusion, le risque d'hémorragie et d'autres facteurs).

9.2 Sténose carotidienne asymptomatique et jadis symptomatique

- i. Les patients ayant une sténose carotidienne asymptomatique devraient faire l'objet d'une prise en charge médicale importante des facteurs de risque, tels que définis dans le chapitre sur la prévention secondaire de l'AVC (par exemple, la pression artérielle, le cholestérol, le traitement antiplaquettaire, les changements au mode de vie) [niveau de preuve B].
- ii. L'EC peut être envisagée chez certains **patients minutieusement sélectionnés présentant une sténose carotidienne asymptomatique de 60 à 99 %** ou chez ceux dont les symptômes sont survenus jadis (c'est-à-dire il y a plus de six mois) [niveau de preuve A].
 - a. Les bienfaits de l'EC pour les **femmes présentant une sténose asymptomatique de l'artère carotide de 60 à 99 %** ne sont pas clairs. Il ne faut l'envisager que chez des patientes ayant fait l'objet d'une sélection minutieuse [niveau de preuve B] en consultation avec un professionnel de santé spécialisé dans les AVC.
 - b. Les patients devraient être évalués afin de déterminer s'ils sont de bons candidats pour une EC. Les facteurs dont il faut tenir compte comprennent l'espérance de vie de plus de cinq ans et un risque acceptable de complications chirurgicales [niveau de preuve A].
 - c. Chez certains patients minutieusement sélectionnés, l'EC devrait être effectuée par un chirurgien qui évalue régulièrement ses résultats de rendement et qui démontre un risque de morbidité et de mortalité périopératoire inférieur à 3 % [niveau de preuve B].
 - d. Des améliorations importantes du meilleur traitement médical (gestion de la pression artérielle, des lipides, du diabète et du tabagisme) depuis les principaux essais sur l'endarterectomie dans les cas de sténose asymptomatique rendent peut-être leurs résultats moins applicables aux pratiques de prise en charge actuelles [niveau de preuve C].
- iii. La pose d'une endoprothèse carotidienne peut être envisagée chez **les patients présentant une sténose carotidienne asymptomatique de 60 à 99 %** qui ne sont pas des candidats à une chirurgie pour des motifs techniques, anatomiques ou médicaux, pourvu que le risque de morbidité et de mortalité périprocédurale soit inférieur à 3 % [niveau de preuve A].

9.2 Facteurs cliniques :

- i. Même si leurs répercussions sur la prise de décision clinique concernant la revascularisation des patients asymptomatiques sont incertaines, plusieurs facteurs peuvent augmenter le risque d'AVC chez les patients présentant une sténose asymptomatique, notamment ce qui suit :
 - a. progression de la sténose avec le temps;
 - b. infarctus cérébral ipsilatéral silencieux à l'imagerie;
 - c. embolisation intracrânienne ipsilatérale détectée par Doppler transcrânien;
 - d. morphologie de la plaque selon l'imagerie non effractive (ex. volume, échogénéité, hémorragie intraplaque).

9.3 Sténose symptomatique de l'artère vertébrale

- i. **(NOUVEAU EN 2020)** : Chez les patients présentant une sténose symptomatique des artères vertébrales (extracrânienne ou intracrânienne), un traitement médical est recommandé plutôt qu'une pose d'endoprothèse pour la prévention secondaire des AVC [niveau de preuve B].

9.4 Sténose artérielle intracrânienne symptomatique

- i. Chez les patients ayant récemment subi un AVC ischémique ou un AIT lié à une **sténose artérielle intracrânienne** symptomatique de **70 à 99 %**, un traitement médical est recommandé plutôt qu'une pose d'endoprothèse pour la prévention secondaire de l'AVC [niveau de preuve B].

Remarque : Le protocole SAMMPRIS consistait en un traitement antiplaquettaire à double modalité de trois mois comprenant de l'acide acétylsalicylique et du clopidogrel (à l'exclusion des patients à haut risque d'hémorragie), suivi d'une monothérapie antiplaquettaire, puis d'un traitement hypolipidémiant intensif comprenant des doses élevées de statine, d'un traitement de la pression artérielle et d'une modification structurée du mode de vie, visant notamment l'abandon du tabagisme, l'activité physique et le régime alimentaire.

- ii. Pour ce qui est des patients qui ont suivi un traitement médical maximal en présence de sténose intracrânienne et qui subissent une récurrence d'AVC, il manque de données claires en ce qui a trait à la prise en charge optimale. L'angioplastie intracrânienne (avec ou sans pose d'une endoprothèse) peut être envisagée chez des patients minutieusement sélectionnés [niveau de preuve C].

9.5 Dissection des artères cervicocéphaliques

- i. **(NOUVEAU EN 2020)** : Chez les patients ayant subi un AVC ischémique ou un AIT précédé d'un traumatisme crânien ou cervical, d'un événement déclencheur mécanique de la colonne cervicale ou d'une douleur crânienne ou cervicale importante, il faut envisager un diagnostic de dissection de la carotide ou des artères vertébrales [niveau de preuve C].
- ii. Chez les patients ayant subi un AVC ischémique ou un AIT chez lesquels on soupçonne une dissection de la carotide ou des artères vertébrales, il est recommandé d'effectuer une angiographie par TDM ou une ARM de la tête et du cou (ou une angiographie par cathéter) comme examen diagnostique par imagerie neurovasculaire, plutôt qu'une échographie [niveau de preuve C].

Remarque : L'angiographie par TDM ou l'ARM constituent les tests d'imagerie diagnostique non effractifs de prédilection pour les patients chez lesquels on soupçonne une dissection des artères cervicocéphaliques, puisque l'échographie du cou ne permet pas de bien visualiser les artères vertébrales et risque de ne pas montrer une dissection distale de l'artère carotide dont l'origine se trouve au-dessus de l'angle de la mâchoire.

- iii. Le traitement antithrombotique en prévention de l'AVC est recommandé chez les personnes ayant un diagnostic de dissection aiguë ou récente des artères carotides ou vertébrales extracrâniennes [niveau de preuve B].
 - a. **(Nouveau en 2020)** : Il existe une incertitude quant à l'efficacité comparative du traitement antiplaquettaire et de l'anticoagulation par héparine ou warfarine; l'un ou l'autre traitement est considéré comme raisonnable sur la base des données probantes actuelles [niveau de preuve B]; les décisions devraient être basées sur une analyse individuelle des risques/avantages prenant en considération les caractéristiques d'imagerie de la dissection (présence et degré de sténose, thrombus intraluminal, occlusion de vaisseaux, pseudoanévrisme), l'imagerie cérébrale, les caractéristiques du patient et l'estimation du risque d'hémorragie [niveau de preuve C].
 - b. La durée optimale du traitement antithrombotique après la dissection est incertaine; les décisions peuvent être basées sur des facteurs cliniques individuels et sur les résultats de l'imagerie vasculaire de suivi [niveau de preuve C].
- iv. Il y a un manque de données probantes concernant la sécurité et l'efficacité du traitement anticoagulant dans les cas de dissections artérielles intracrâniennes, et les décisions de traitement devraient être personnalisées [niveau de preuve C].

Section 9.5 Facteurs cliniques

- i. Pour le moment, il n'y a pas suffisamment de données pour formuler une recommandation relativement à l'utilisation des AOD chez les patients atteints de dissections artérielles [niveau de preuve C].

Voir la section 1 pour les recommandations relatives à l'imagerie vasculaire urgente chez les patients ayant subi un AIT ou un AVC aigu non invalidant.

Voir la section 2 portant sur la prise en charge énergique de la prévention et la section 6 sur le traitement antiplaquettaire.

Justification

L'endarterectomie carotidienne est une intervention chirurgicale destinée à enlever la plaque athérosclérotique de l'artère carotide interne proximale. Une intervention réussie réduit considérablement le risque de récurrence d'AVC chez les patients ayant subi un AIT ou un AVC hémisphérique mineur qui présentent une sténose grave de la carotide interne ipsilatérale. Un décès ou un AVC grave est évité pour six patients présentant une sténose carotidienne symptomatique grave (de 70 à 99 %) traités par endarterectomie carotidienne, et un décès pour 22 patients atteints d'une sténose inférieure à 70 % (Rothwell 2004; Orrapin, et coll., 2017). Chez certains patients atteints d'une sténose carotidienne asymptomatique, l'EC fait passer le risque d'AVC d'environ 2 à 1 % par année. Une prise en charge médicale énergique obtient de meilleurs résultats que la pose d'une endoprothèse intracrânienne chez les patients présentant une sténose de 70 à 99 % d'une artère intracrânienne majeure.

Les personnes qui ont subi un AVC et leurs familles ont déclaré avoir reçu des informations minimales sur la sténose carotidienne, et souhaitent en savoir plus, car il s'agit d'un domaine qui ne figure pas souvent dans l'information générale sur les AVC.

Exigences pour le système

1. Protocoles assurant un accès en temps opportun aux services diagnostiques permettant d'évaluer l'état des artères carotides.
2. Élaboration d'ententes et de processus d'accès rapide aux consultations chirurgicales, y compris des mécanismes d'aiguillage accéléré requis en vue d'une intervention carotidienne.

3. Vérification de la prise en charge de l'aiguillage au sein du système pour accroître l'observance des patients. Des mécanismes visant à accroître l'observance devraient être étudiés et évalués.

Indicateurs de rendement

1. Proportion des patients ayant eu un AVC ou un AIT qui présentent une sténose carotidienne symptomatique modérée à grave (50 à 99 %) et qui subissent une revascularisation carotidienne après l'AVC ou AIT de référence (indicateur de qualité clé).
2. Proportion des patients ayant subi un AVC ou un AIT qui présentent une sténose carotidienne modérée à grave (50 à 99 %), et qui subissent une intervention de revascularisation carotidienne après l'AVC de référence dans les deux semaines suivant la première évaluation à l'hôpital ou à la clinique de prévention de l'AVC (indicateur de qualité clé).
3. Délai médian entre le début des symptômes de l'AVC ischémique ou de l'AIT de référence et la revascularisation de la carotide (jours, heures) (indicateur de qualité clé).
4. Proportion des patients ayant subi un AVC qui nécessitent une intervention sur l'artère carotide et qui subissent la chirurgie moins de deux semaines après l'AVC de référence.
5. Proportion des patients ayant subi un AVC qui présentent une sténose carotidienne modérée (50 à 69 %) et qui subissent une intervention sur l'artère carotide après l'AVC de référence.
6. Proportion des patients ayant subi un AVC qui présentent une sténose carotidienne légère (moins de 50 %) et qui subissent une intervention sur l'artère carotide après l'AVC de référence.
7. Proportion des patients ayant subi une EC et qui sont victimes d'un AVC périopératoire à l'hôpital, d'un infarctus aigu du myocarde ou qui décèdent.
8. Taux de mortalité intrahospitalier dans les 30 jours qui suivent une EC, et taux d'AVC selon le degré de sténose carotidienne.
9. Proportion des patients qui subissent une EC en moins de 2 semaines, de 2 à 4 semaines, de 2 semaines à 3 mois et de 3 à 6 mois après l'apparition des symptômes de l'AVC.
10. Proportion des patients en attente depuis plus de 3 mois d'une EC ou dont la chirurgie a été annulée à cause des longues listes d'attente. Proportion des patients qui subissent un autre AVC ou décèdent pendant qu'ils attendent une EC.

Notes sur la mesure des indicateurs

1. Le délai devrait être mesuré à partir de la date de l'apparition des symptômes de l'AVC confirmée par le patient ou un témoin jusqu'à la date exacte de l'intervention chirurgicale.
2. L'heure et la date de l'apparition des symptômes de l'AVC sont celles signalées par le patient ou par un témoin fiable au moment de l'épisode.
3. L'analyse devrait être stratifiée par « patients recevant une endoprothèse carotidienne » et « patients subissant une EC », par degré de la sténose et par sténose symptomatique ou asymptomatique.
4. Sources de données pour la chirurgie : notes chirurgicales, notes du personnel infirmier et résumés produits au moment du congé.
5. Dans certains cas, il peut être plus pertinent et approprié de mesurer le délai entre le premier contact avec les soins médicaux et l'intervention chirurgicale. Ce cas se présente par exemple lorsque le patient était à l'étranger au moment de l'AVC et a choisi de revenir au pays avant d'obtenir une intervention médicale définitive. Il importe donc de préciser la nature du moment à partir duquel le délai de traitement ou d'intervention est calculé.

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

Renseignements destinés aux dispensateurs de soins de santé

- Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC – Gestion des

AVC aigus, imagerie neurovasculaire :

<https://www.pratiquesoptimalesavc.ca/recommandations/prise-en-charge-de-lavc-en-phase-aigue>

- Questions et réponses du NINDS relativement à l'endarterectomie carotidienne (en anglais seulement) :
http://www.ninds.nih.gov/disorders/stroke/carotid_endarterectomy_backgrounder.htm
- University of Oxford, Medical Sciences Division – Outil de sténose carotidienne. Risque à 1 an et 5 ans d'AVC ischémique ipsilatéral prédit par le modèle (en anglais seulement) :
<https://www.ndcn.ox.ac.uk/divisions/cpsd/carotid-stenosis-tool>

Informations destinées au patient

- Cœur + AVC – Liste de vérification après un AVC :
https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/french-patient-resources/002-17_csbp_post_stroke_checklist_85x11_fr_v1
- Cœur + AVC – Votre cheminement après un AVC :
<https://www.coeuretavc.ca/-/media/pdf-files/canada/your-stroke-journey/fr-your-stroke-journey-v20.ashx?la=fr-ca&hash=83132CBFAFF510D193805E249EA0D39A410A60690>
- Cœur + AVC – Soutien en ligne et par les pairs :
<https://www.coeuretavc.ca/maladies-du-coeur/retablissement-et-soutien/la-magie-de-la-communauté>
- Cœur + AVC – Athérosclérose :
<https://www.coeuretavc.ca/maladies-du-coeur/problemes-de-sante/atherosclerose>
- National Heart, Lung and Blood Institute (en anglais) :
<http://www.nhlbi.nih.gov/health/health-topics/topics/carend/>

Résumé des données probantes 2020 (en anglais uniquement)

Carotid Endarterectomy

Carotid endarterectomy (CEA) has been shown to be beneficial for preventing stroke recurrence in patients who have sustained a minor stroke or TIA with ipsilateral high-grade carotid stenosis. There are three large trials comparing endarterectomy for symptomatic stenosis with best medical treatment in such patients: The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET, 1991), the European Carotid Surgery Trial (ECST, 1998) and the Veterans Affairs Trial (Mayberg et al. 1991). The results of these three trials were pooled in a Cochrane review (Rerkasem & Rothwell 2011). The risk of any stroke or operative death at 5-years in patients with severe stenosis (70–99%) was significantly reduced in patients in the CEA group (RR=0.53, 0.42-0.67, $p<0.0001$, NNT=6) with an associated absolute risk reduction of 16.0%. For patients with moderate stenosis (50-69%) the risk was also reduced (RR=0.77, 0.63- 0.94, $p=0.001$, NNT=22). For patients with mild stenosis, there was no benefit of treatment. Perioperative death or stroke incidence was 7.0% (95% CI 6.2 to 8.0). The greatest benefit of treatment was found in men, patients aged 75 years or over, and patients randomised within two weeks after their last ischaemic event.

The use of CEA for asymptomatic carotid artery disease is more controversial, given that it is a lower-risk condition. Significant improvements have been made in the medical management of stroke risk factors during the previous 20 years, including the use of statins, antihypertensive agents, and antiplatelets or anticoagulants. Using data from the Asymptomatic Carotid Emboli Study (ACES), which included 477 patients with at least 70% carotid stenosis and no symptoms in the carotid artery territory for at least the previous 2 years, the use of antiplatelet and antihypertensive agents were both significant independent predictors of lower stroke risk or TIA at the end of the follow-up period (King et al. 2013). There are three large trials that have evaluated the risks and benefits of CEA in the asymptomatic group. The Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS) Group, the MRC

[Medical Research Council] Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Trial and the Veterans Affairs Trial. The results of these trials were pooled in a Cochrane review (Chambers & Donnan 2008). Median duration of follow-up ranged from 2.7-4.0 years. Although the risk of perioperative stroke death was higher in the CEA group (3.0% vs. 0.46%, RR= 6.49, 95% CI 2.53-16.61, $p<0.0001$), CEA was associated with significant reductions in the risk of perioperative stroke or death or subsequent ipsilateral stroke, (RR=0.71, 95% CI 0.55-0.90, $p= 0.0051$) as well as stroke or death or any subsequent stroke (RR= 0.69, 95% CI 0.57- 0.83, $p<0.0001$). The greatest benefits were evident in men and younger patients. There were insufficient data to determine whether increasing degree of stenosis was associated with increasing benefit from surgery. In 10-year follow-up of ACST (Halliday et al. 2010) in which patients were randomized to receive immediate treatment vs. delayed, immediate CEA was associated with a reduced occurrence of stroke at both 5 and 10 years (6.4% vs. 11.8%, $p<0.0001$ and 10.8% vs. 16.9%, $p<0.0001$, respectively). The authors concluded that despite a 3% perioperative stroke or death rate, CEA for asymptomatic carotid stenosis reduced the risk of ipsilateral stroke, and any stroke, by approximately 30% over three years, while acknowledging that the absolute risk reduction with carotid endarterectomy is small (1%/year).

Carotid Artery Stenting vs. Best Medical Management

Carotid-artery angioplasty with stenting emerged (CAS) has emerged as an alternative to carotid endarterectomy in patients at high risk for complications for endarterectomy such as contralateral occlusion, advanced age or severe coronary artery disease. The percutaneous approach also avoids the risks of general anesthesia and the local complications of neck hematoma, infection, cervical strain and cranial nerve damage associated with endarterectomy and requires a shorter recovery period. Several large trials assessing the safety and effectiveness of CAS (without the use of embolic protection devices) have been conducted.

The Stenting and Aggressive Medical Management for Preventing Stroke in Intracranial Stenosis (SAMMPRIS) trial, was the first large open-label clinical trial that randomly assigned patients who had a recent transient ischemic attack or stroke attributed to severe stenosis to receive aggressive medical management alone or aggressive medical management plus percutaneous transluminal angioplasty with stenting (PTAS), using the Wingspan stent system (Chimowitz et al. 2011). The primary end point was stroke or death within 30 days after enrollment or after a revascularization procedure for the qualifying lesion during the follow-up period or stroke in the territory of the qualifying artery beyond 30 days. Enrollment was stopped after 451 patients were enrolled because there was a significant increase in the number of patients in the PTAS group had a primary outcome event (20.5% vs. 11.5%, $p=0.009$). There was also an increased number of patients in the PTAS group who experienced any stroke during the study period (22.3% vs. 14.1%, $p=0.03$). In the final results (Derdeyn et al. 2014), after a median duration of follow-up period of 32.4 months, fewer patients in the medical group had a primary endpoint event (15% vs. 23%) and the cumulative probability of the primary endpoints was significantly smaller in the medical group ($p=0.0252$). A similar trial, Vitesse Stent Ischemic Therapy (VISSIT) was halted after the recruitment of 112 patients, when the negative results from the SAMMPRIS trial became available (Zaidat et al. 2015). Among patients who had been randomized up to that point, the 1-year primary outcome occurred significantly more frequently in patients in the stenting group (36.2% vs. 15.1%, mean difference=21.1%, 95% CI 5.4-36.8%, $p=0.02$). The risk of stroke recurrence (but not TIA) within one year was also significantly higher in the stenting group (34.5 vs. 9.4%, mean difference 25.1%, 95% CI 10.5-39.6%, $p=0.003$). More recently, the SPACE-2 trial (Reiff et al. 2019), reported there were no deaths or myocardial infarctions (MI) in any of the study groups (best medical management, CEA and CAS) within 30 days, or in ipsilateral stroke at one year.

Carotid Artery Stenting vs. Carotid Endarterectomy

The risk of periprocedural death and stroke have been shown to be higher following CAS procedures compared with CEA. Zhang et al. (2015) included the results from 35 studies comparing CEA and CAS. Overall, the risk of the primary outcome (stroke or death within 30 days) was significantly higher with CAS (RR=1.51, 95% CI 1.32-1.74, $p<0.001$). The risk of any stroke or death did not differ

significantly between groups at 2 or 3-year follow-up; however, the risk was significantly increased at 4- and 10-years' follow-up for CAS-treated patients (RR=1.24, 95% CI 1.04-1.46, p=0.01 and RR=2.27, 95% CI 1.39-3.71, p=0.001, respectively). Brott et al. (2019) included the results from 4 RCTs (EVA-3S, SPACE, ICSS and CREST), and reported the risk of stroke or death was increased significantly during the periprocedural and post-procedural periods in the CAS group (11.4% vs. 8.3%; HR=1.45, 95% CI 1.20 to 1.75). The risk difference in the outcome of stroke or death between CEA and CAS favoured the CEA group at 1 year (3.1%), 3 years (2.8%), 5 years (3.0%), 7 years (3.7%) and 9 years (4.1%) after randomization. A recent Cochrane review (Müller et al. 2020) included the results of 22 trials of patients with symptomatic stenosis, who had experienced a minor stroke, those with asymptomatic stenosis or both asymptomatic and symptomatic carotid stenosis. The treatment contrasts included any CEA procedure vs. any endovascular technique (primarily stenting +/- protection devices). Among patients with symptomatic stenosis, stenting was associated with a higher risk of death or any stroke within 30 days of treatment (OR=1.70, 95% CI 1.31- 2.19). In pre-planned subgroup analysis, using data from 6 trials, the risk of periprocedural death or stroke did not differ significantly between stenting and CEA in patients <70 years (OR=1.11, 95% CI 0.74 to 1.64), but was significantly higher in patients ≥70 years treated with stenting (OR=2.23, 95% CI 1.61 to 3.08). The risk of death or any stroke between randomization and 30 days after treatment or ipsilateral stroke until the end of follow-up was also higher in the stenting group. Among patients with asymptomatic stenosis, the risk of death or any stroke within 30 days of treatment was also significantly higher in those who received a stenting procedure compared with CEA (RR=1.72 95% CI 1.00 to 2.97), while there was no significant difference between groups for the other primary or secondary outcomes. The authors suggested that for patients with symptomatic stenosis, the combined procedural safety and long-term efficacy profile favours CEA, while in patients with asymptomatic carotid stenosis, there may be a small increase in the risk of stroke or death within 30 days of treatment associated with stenting, but further trials are necessary to provide additional data.

The Stent-Supported Percutaneous Angioplasty of the Carotid Artery versus Endarterectomy (SPACE) Trial included 1,200 patients, with symptomatic carotid artery stenosis, who had experienced TIA or moderate stroke within 180 days and with severe carotid artery stenosis (≥ 50% according to NASCET) (Ringleb et al. 2006). Patients were randomized to receive CAS (27% used embolic protection devices) or CEA after a median delay of 4-5 days. The trial was stopped prematurely due to concerns regarding funding and futility. There were no differences between groups on either any of the primary outcomes of 30-day ipsilateral stroke or death, or any of the secondary outcomes (disabling stroke or death from any cause within 30 days, disabling stroke, or procedural failures). The Asymptomatic Carotid Trial (ACT 1) (Rosenfield et al. 2016), a noninferiority trial was stopped early due to slow enrolment. While the protocol aimed to recruit 1,658 patients, data from only 328 patients were available for follow-up assessment at 5 years. At one year, the occurrence of the primary outcome (composite of death, stroke, or myocardial infarction within 30 days of the procedure or ipsilateral stroke within 1 year of the procedure) was 3.8% for stenting group compared with 3.4% for CEA group. The threshold of a 3%-point difference for inferiority was not exceeded (upper 95% CI for difference was 2.27%), suggesting that CAS was not inferior to endarterectomy. Survival from 30 days to 5 years was not significantly different between groups (87.1% stenting group vs. 89.4% CEA group, p=0.21).

The International Carotid Stenting Study (ICSS) trial enrolled 1,713 patients >40 years, with symptomatic carotid artery stenosis ≥50% using the NASCET criteria (Ederle et al. 2010). Between randomization and 120 days, stenting was associated with an increased risk of stroke, death or procedural myocardial infarction, (8.5% vs. 5.2%, HR=1.69, 95% CI 1.16-2.45, p=0.006) any stroke (7.7% vs. 4.1%, HR=1.92, 95% CI 1.27-2.89, p=0.002), any stroke or death (8.5% vs. 4.7%, HR=1.86, 95% CI 1.26-2.74, p=0.001) and all-cause mortality (2.3% vs. 0.8%, HR=2.76, 95% CI 1.16-6.56, p=0.017). In the long-term study analysis Bonati et al. (2015) reported that after a median duration of 4.2 years the risk of any stroke was significantly increased in the stenting group (HR=1.71, 95% CI 1.28 -2.3, p=0.0003), while stenting was not associated with an increased risk of fatal or disabling stroke (HR=1.06, 95% CI 0.72-1.57, p=0.77). There was also a significantly increased risk of the outcome of periprocedural stroke/procedural death or ipsilateral stroke during follow-up (HR=1.72, 95% CI 1.24-2.39, p=0.001).). In both the per protocol and intention-to-treat analyses, the cumulative 5-year stroke risk was significantly higher in the stenting group (HR=1.53, 95% CI 1.02-2.31 and HR=1.71, 95% CI 1.28-2.30, respectively), while the 5-year risk of fatal or disabling stroke was not increased.

The distribution of modified Rankin Scores was similar between groups.

The Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial (CREST) trial included 2,502 patients with asymptomatic or symptomatic carotid artery stenosis who had experienced a minor stroke or TIA within the previous 180 days (Brott et al. 2010). The primary end point was the composite of any stroke, myocardial infarction, or death during the peri-procedural period or ipsilateral stroke within four years after randomization. There was no significant difference in the estimated four-year rates of the primary end point between groups (7.2% vs. 6.8%); however, the 4-year rate of stroke or death was higher in the stenting group (6.4% vs. 4.7%, HR=1.50, 95% CI 1.05-2.15, p=0.03). During the periprocedural period, there was a significantly increased risk of stroke or death associated with stenting, but no difference in risk for stroke, death or MI between treatment conditions from 31 days to end of follow-up. After the 30-day, periprocedural period, incidence of ipsilateral stroke was similarly low in both groups (2.0 vs. 2.4%, p=0.85). At 10 years, there was no significant difference between groups in the risk of the primary outcome, which included stroke, death or MI (HR=1.10, 95% CI 0.83-1.44, p=0.51), or in the risk of stroke between groups (HR=0.99, 95% CI 0.64-1.52) (Brott et al. 2016).

Timing of Revascularization Procedures

When indicated, revascularization procedures should be performed as soon as possible following minor stroke or TIA; ideally, within 14 days. Without these procedures, the risk of recurrent events is high. Johansson et al. (2013) reported the overall frequency of ipsilateral ischemic stroke recurrence before CEA was 18.6% in the ANSYSCAP study. The frequency of ipsilateral ischemic stroke recurrence was 5.2% within two-days, 7.9% within 7 days, and 11.2% within 14 days of the presenting event. Johansson et al. (2016) included 377 patients with symptomatic carotid stenosis (50-99%), who were eligible for CEA or CAS. Of these, 51 patients had an ipsilateral ischemic stroke or retinal artery occlusion within 90 days. The percentage of patients who experienced recurrent events increased with time of delay from event to procedure (1 day, 2.7%; 3 days, 6.6%; 14 days, 11.5%; 30 days, 13.7% and 90 days: 18.8%). The pattern of results was similar for the outcome of disabling or fatal stroke.

Hospital and Operator Volumes

Increasing experience of an operator or hospital has been shown to reduce the number of adverse events. Poorthuis et al. (2019) included the results of 87 studies examining the association between operator or hospital volumes and outcomes after carotid revascularization procedures. The risk of the primary outcome (procedural death or stroke within 90 days) was significantly lower among high-volume operators following both CEA and CAS procedures (CEA: unadjusted RR=0.59, 95% CI 0.42–0.83; 9 cohorts and CAS: unadjusted RR=0.50, 95% CI 0.32–0.79; 1 cohort), although there was wide variability in the descriptions of low and high-volume operators.

Cervical Artery Dissection

While the incidence of cervical artery dissections (CeAD) is relatively low, estimated to be between 2.6 to 2.9 per 100,000, CeAD is over-represented among persons less than 45 years (Weimar et al. 2010). Given the increased risk of recurrent stroke associated with CeAD, treatment with either antiplatelets or anticoagulants for at least 3 months is recommended. Based on the results of the *Cervical Artery Dissection in Stroke (CADISS) Study* (Markus et al. 2015), treatment with either agent appears to be equally effective for the prevention of recurrent stroke. In this trial, 250 patients with extracranial carotid or vertebral artery dissection were randomized, within 7 days of the event, to receive antiplatelet agents (dipyridamole, aspirin or clopidogrel, alone or in combination) or anticoagulant therapy (UFH, LMWH, followed by warfarin, with a target INR of 2-3), for the study duration. At the end of 3 months, the frequency of the primary outcome (stroke or death), was similar between groups. There were 4 recurrent strokes (3 antiplatelet vs. 1 anticoagulant) and no deaths in either group. There was a single case of major bleeding in the anticoagulant group. At one year (Markus et al. 2019), the risks of ipsilateral stroke, ipsilateral stroke or TIA, any stroke or TIA, or any stroke or death were similar between groups in both the intention-to-treat and per-protocol analyses. Among 181 patients who had

MRI or CTA imaging performed at baseline and repeated at 3 months, there was no difference in the presence of residual narrowing or occlusion between those receiving antiplatelet therapy (n = 56 of 92) vs those receiving anticoagulant therapy (n = 53 of 89) (p = .97).

Similar findings were reported in a meta-analysis including the results of 34 non-randomized studies examining the same treatment contrast (Menon et al. 2008). There were 13/185 (7.0%) in the antiplatelet group and 17/447 (3.8%) in the anticoagulant group who suffered a TIA or stroke. The risk difference between groups was not significant (5%, 95% CI -1% to 11%, p = 0.11). The use of novel oral anticoagulants (NOAC) for the prevention of recurrent stroke following CAD has not been well studied. There are no RCTs to date. In a retrospective study (Caprio et al. 2014) including 149 patients with CAD, who were prescribed antithrombotic medication at hospital discharge, there were 2 recurrent strokes during a median of 7.5 months follow-up in the NOAC group compared with one each in the anticoagulant (AC) and antiplatelet (AP) groups. There were significantly fewer major hemorrhagic events in the NOAC group (0 vs. 8 [AC] and 1 [AP], p=0.034).

Tableau 9 : Risque de récurrence d'AVC chez les patients ayant une sténose carotidienne ≥50 pour cent et un AVC récent qui attendent une endartériectomie carotidienne ou la pose d'une endoprothèse carotidienne.

Étude	Temps entre l'événement et l'intervention	Fréquence de récurrence d'AVC
Johansson et coll. 2016 Analyse combinée (n=377)	Non signalé	La fréquence globale de récurrence d'AVC ischémique ipsilatéral ou d'occlusion de l'artère de la rétine était de 13,5 % dans les 90 jours suivant l'événement. La fréquence de récurrence d'AVC ischémique ou d'occlusion de l'artère de la rétine était de 2,7 % au jour 1, de 5,3 % au jour 3, de 11,5 % au jour 14 et de 18,8 % à 90 jours.
Johansson et coll. 2013 Étude ANSYSCAP (n = 230)	0 à 7 jours : 5 % 8 à 14 jours : 14 % 15 à 30 jours : 34 % 31 à 89 jours : 34 % ≥90 jours : 12 %	La fréquence globale de récurrence d'AVC ischémique ipsilatéral avant l'EC était de 18,6 %. La fréquence de récurrence d'AVC ischémique ipsilatéral était de 5,2 % dans les 2 jours, de 7,9 % dans les 7 jours et de 11,2 % dans les 14 jours suivant l'événement.
Marnane et coll. 2011 (n=36 avec sténose carotidienne)	Non signalé	La fréquence de récurrence d'AVC était de 5,6 % 72 heures après l'apparition des symptômes, de 5,6 % à 7 jours et de 8,3 % à 14 jours. Le risque de récurrence d'AVC était considérablement plus élevé chez les patients atteints de sténose carotidienne ipsilatérale que chez les patients sans sténose, et ce, à tous les moments clés.
Ois et coll. 2009 (n = 163)	Non signalé	La fréquence générale de récurrence neurologique, définie comme étant un nouvel événement neurologique (AIT ou AVC) ou une hausse de 4 points du score NIHSS initial pendant les 2 premières semaines était de 27,6 %. La fréquence de récurrence neurologique était de 16 % pendant les 24 heures suivant l'admission, de 6,7 % entre 72 heures et 7 jours et de 3,7 % à 14 jours. 20,9 % des patients ont subi une récurrence neurologique dans les 72 heures suivant l'AVC.

Références

Johansson E., Cuadrado-Godia E., Hayden D., Bjellerup J., Ois A., Roquer J., Wester P., Kelly P.J. Recurrent stroke in symptomatic carotid stenosis awaiting revascularization: A pooled analysis. *Neurology*. 2016; 86(6):498-504.

Johansson EP, Arnerlöv C, Wester P. Risk of recurrent stroke before carotid endarterectomy: the ANSYSCAP study. *International Journal of Stroke*. 2013; 8(4):220-7.

Marnane M, Chroinin DN, Callaly E, Sheehan OC, Merwick A, Hannon N, Horgan G, Kyne L, Moroney J, McCormack PM, Dolan E. Stroke recurrence within the time window recommended for carotid endarterectomy. *Neurology*. 2011; 77(8):738-43.

Ois A, Cuadrado-Godia E, Rodríguez-Campello A, Jimenez-Conde J, Roquer J. High risk of early neurological recurrence in symptomatic carotid stenosis. *Stroke*. 2009; 40(8):2727-31.

[Tableaux des données probantes et liste de références relatives à la maladie carotidienne extracrânienne et à l'athérosclérose intracrânienne \(en anglais\)](#)

10. Problèmes cardiaques concomitants chez les personnes ayant subi un AVC

Remarque : Ces recommandations s'appliquent en cas d'AVC ischémique ou d'AIT.

Recommandations 2020, Section 10

10.1 Foramen ovale perméable (FOP)

- i. Les patients ayant récemment subi un AVC ischémique attribuable à un FOP devraient être évalués par des cliniciens ayant une certaine expertise en AVC et en maladies cardiovasculaires [niveau de preuve C].
- ii. Chez des patients soigneusement sélectionnés qui ont récemment subi un AVC ischémique attribuable à un FOP, la fermeture du FOP ainsi qu'un traitement antiplaquettaire à long terme sont plus recommandés que le traitement antithrombotique seul à long terme, **pourvu que tous** les critères suivants soient respectés [niveau de preuve A] :
 - a. Patient âgé de 18 à 60 ans.
 - b. Le diagnostic de l'AVC de référence est confirmé par imagerie et il s'agit d'un AVC ischémique embolique non lacunaire.
 - c. Le patient a été évalué par un neurologue ou un professionnel de la santé ayant une expertise en AVC, et il semble que, selon une évaluation étiologique ayant exclu toute autre étiologie probable, le FOP soit la cause la plus probable de l'AVC de référence.
- iii. **(Nouveau en 2020)** : Il est raisonnable de recommander de ne pas fermer le FOP des patients qui ne présentent aucune des caractéristiques anatomiques à haut risque suivantes à l'échocardiographie : (a) anévrisme du septum interauriculaire; (b) grand shunt droit-gauche (par exemple, >20 microbulles); et (c) FOP de grand diamètre (par exemple, ≥ 2 mm) [niveau de preuve B].
- iv. Chez les patients ayant besoin d'un traitement anticoagulant à long terme, l'avantage d'une fermeture du FOP demeure incertain, et le choix de traitement devrait se fonder sur les caractéristiques individuelles du patient ainsi que sur son profil risque/bienfaits [preuve C].
- v. Chez les patients ayant récemment subi un AVC ischémique attribuable au FOP qui n'auront pas de fermeture du FOP et qui ont 60 ans ou moins, un traitement antiplaquettaire ou anticoagulant est recommandé à titre de prévention secondaire de l'AVC, sauf en cas d'indication distincte fondée sur des données probantes quant à l'anticoagulothérapie chronique [niveau de preuve B].

Section 10.1 Facteurs cliniques

- i. La warfarine peut réduire le nombre de récurrences d'AVC; toutefois, cet avantage peut être contrebalancé par le risque accru d'hémorragie majeure.
- ii. Le rôle des AOD est inconnu au sein de cette population.

10.2 Athérome de la crosse aortique :

- i. On doit prendre en charge l'athérome de la crosse aortique conformément aux recommandations de prévention de l'AVC qui se trouvent dans toutes les sections pertinentes du *chapitre sur la prévention secondaire de l'AVC* [niveau de preuve C].
- ii. Lors de l'essai ARCH, aucune différence importante n'a été notée chez les patients traités à la fois par l'acide acétylsalicylique et le clopidogrel, comparativement à la warfarine; l'efficacité du traitement anticoagulant par rapport au traitement antiplaquettaire est incertaine dans ce contexte, et la décision doit être personnalisée [niveau de preuve B].

10.3 Insuffisance cardiaque, diminution de la fraction d'éjection du ventricule gauche, thrombus cardiaque

- i. Le traitement anticoagulant est recommandé pendant plus de 3 mois pour les patients ayant subi un AVC ischémique ou un AIT, qui ont un rythme sinusal et qui présentent un thrombus de l'oreillette ou du ventricule gauche à l'échocardiographie ou à tout autre test d'imagerie [niveau de preuve C].
- ii. Chez les patients ayant subi un AVC ischémique ou un AIT, ayant un rythme sinusal et ayant un dysfonctionnement ventriculaire gauche grave (fraction d'éjection du ventricule gauche $\leq 35\%$) sans signe de thrombus de l'oreillette ou du ventricule gauche, les bienfaits nets du traitement anticoagulant (par des antagonistes de la vitamine K ou des AOD) par rapport au traitement antiplaquettaire sont incertains, et la décision relative aux stratégies de prise en charge doit être personnalisée [niveau de preuve B].

Justification

Foramen ovale perméable

Pendant des années, le rôle de la fermeture percutanée d'un foramen ovale perméable (FOP) en prévention secondaire des AVC a fait l'objet de controverses, parce que (1) les FOP sont courants dans la population générale (25 %); (2) ils sont le plus souvent fortuits plutôt que pathogènes; et (3) les premiers ECR sur la fermeture du FOP par rapport au traitement médical n'étaient pas concluants. En 2017 et en 2018, la publication de deux nouveaux ECR et d'un suivi à long terme d'un précédent ECR a permis de démontrer que chez les patients soigneusement sélectionnés, la fermeture du FOP était supérieure au traitement médical pour ce qui est de la prévention de la récurrence d'AVC (Saver J.L., et coll., *Stroke* 2018; 49:1541-8). Les méta-analyses des essais de FOP (Mir H. et coll. *BMJ Open* 2018;8:e 023761; Kent D.M. et coll. *J Am Coll Cardiol* 2016;67:907-17; Stortecky et coll. *Eur Heart J* 2015;36:120-8) appuient la fermeture du FOP chez des patients soigneusement sélectionnés, âgés de 60 ans ou moins, ayant subi un AVC embolique inexplicé et dont on a découvert qu'ils avaient un FOP et qui n'ont pas besoin d'un traitement anticoagulant chronique pour une autre raison. La fermeture du FOP n'est pas recommandée chez les patients dont le FOP est probablement fortuit et non la cause de l'AVC de référence. Dans de telles circonstances, le traitement antiplaquettaire seul est recommandé pour la prévention de l'AVC secondaire, sauf s'il existe une indication distincte fondée sur des données probantes pour le traitement anticoagulant. Aucun des essais de FOP (sauf un) n'a inclus de patients âgés de plus de 60 ans. Par conséquent, sur la base des données probantes d'essais disponibles, la fermeture du FOP ne peut pas être recommandée chez les patients âgés victimes d'un AVC. La fermeture du FOP n'est pas recommandée pour la prévention primaire de l'AVC.

La recommandation relative à la fermeture du FOP accorde une grande importance à la prévention des AVC invalidants, en particulier chez les jeunes patients ayant une longue espérance de vie, et à la prévention des complications hémorragiques associées à un traitement anticoagulant de longue durée. La recommandation accorde moins de valeur au fait qu'un FOP est associé à un risque absolu annuel relativement faible de récurrence d'AVC (1,2 % par année), qu'il y a souvent une incertitude quant à savoir si le FOP était vraiment le facteur causal, que la fermeture du FOP ne peut que prévenir les AVC liés au FOP et que dans une minorité de cas, la fermeture du FOP est incomplète, laissant un shunt résiduel. Si la réduction annuelle du risque absolu associé à la fermeture du FOP est faible, le

bénéfice à long terme sur des décennies pour les jeunes patients peut devenir assez important. Les conseils aux patients et la prise de décision partagée, en tenant compte des valeurs et des préférences des patients, sont encouragés. Il existe des aides à la décision (*MAGICapp: Patent foramen ovale closure, antiplatelet therapy or anticoagulation therapy for management of cryptogenic stroke*; disponible à l'adresse : <https://app.magicapp.org/#/guideline/2649>). Les patients qui envisagent une fermeture de FOP doivent comprendre les avantages et les risques de la procédure et connaître les autres interventions possibles, ainsi qu'accepter le risque relativement faible de complications chirurgicales potentiellement graves, dont la fibrillation auriculaire. Dans la méta-analyse de Mir et coll., l'incidence globale des complications liées aux interventions était de 3,6 %, et on a constaté une augmentation absolue de 1,8 % du risque de fibrillation auriculaire persistante et de 1,2 % du risque de fibrillation auriculaire transitoire (Mir H. et coll. *BMJ Open* 2018;8:e 023761).

Il est essentiel de sélectionner soigneusement les patients pour lesquels la fermeture de FOP est envisagée. Le comité préconise la consultation d'un spécialiste des AVC et d'un cardiologue interventionnel expérimenté dont le taux de complications interventionnelles est faible. Un énoncé de consensus sur les normes techniques pour les opérateurs a été publié (Horlick et coll. *Catheter Cardiovasc Interv* 2019;93:859-874). La pertinence de la fermeture du FOP dépend (1) d'un diagnostic précis de l'AVC de référence et de l'exclusion des pseudo-AVC, et (2) d'un bilan étiologique approfondi pour exclure d'autres causes plus probables de l'AVC. Étant donné que l'AIT est parfois difficile à diagnostiquer (le surdiagnostic de l'AIT est un problème courant dans la pratique clinique, car de nombreux états peuvent lui ressembler et qu'aucun des essais sur le FOP (sauf un) n'a recruté de patients ayant subi un AIT à titre d'événement de référence, le comité s'est inquiété du potentiel d'interventions de fermeture du FOP inappropriées pour les patients atteints de pseudo-AIT. Par conséquent, l'AIT a été retiré des recommandations générales ci-dessus concernant la fermeture du FOP. Si la fermeture du FOP est proposée à un patient présentant un AIT, le diagnostic de l'AIT doit être convaincant, c'est-à-dire qu'il doit y avoir un degré élevé de certitude que l'événement de référence était un véritable événement ischémique cérébral, idéalement avec des symptômes corticaux et qu'il soit vérifié par un neurologue; tous les efforts doivent être faits pour obtenir des preuves par imagerie cérébrale pour confirmer l'ischémie embolique aiguë.

Insuffisance cardiaque

Chez les patients ayant subi un AVC ischémique ou un AIT et qui ont un thrombus auriculaire gauche ou ventriculaire gauche, un traitement anticoagulant par antivitamine K est recommandé pendant \geq 3 mois (niveau de preuve C).¹³ Dans l'essai randomisé WARCEF portant sur 2 305 patients souffrant d'insuffisance cardiaque (fonction ventriculaire gauche \leq 35 %) et ayant un rythme sinusal, la warfarine a réduit le risque d'AVC ischémique, mais les bienfaits ont été contrebalancés par une augmentation des hémorragies majeures. Dans une méta-analyse de patients souffrant d'insuffisance cardiaque congestive avec une fraction d'éjection réduite, la warfarine a été comparée au traitement antiplaquettaire, et il y a eu une petite réduction absolue du risque d'AVC ischémique chez ceux qui étaient traités par la warfarine, mais les résultats étaient accompagnés d'un risque accru d'hémorragie majeure (principalement une hémorragie intracrânienne) et n'ont été associés à aucune réduction concomitante du nombre de décès, d'IM ou d'hospitalisations liées à une insuffisance cardiaque. Dans l'essai COMMANDER HF mené auprès de patients présentant une fraction d'éjection ventriculaire gauche réduite (40 %) en rythme sinusal, le rivaroxaban à une dose de 2,5 mg deux fois par jour n'a pas été associé à un taux significativement plus faible du résultat d'un critère d'évaluation multifactorielle de décès, d'IM ou d'AVC par rapport au placebo, bien que les AVC aient diminué.

Les personnes ayant subi un AVC, leur famille et leurs soignants ont exprimé le désir d'en savoir plus sur le lien entre le cœur et le cerveau. De nombreuses personnes ayant subi un AVC n'étaient pas au courant des affections abordées dans cette section, comme un FOP et ses liens potentiels avec l'AVC. Certaines personnes ayant subi un AVC ne savaient pas si elles avaient été examinées pour ces maladies et, si c'était le cas, quels en étaient les résultats.

Des personnes ayant subi un AVC et souffrant de troubles cardiaques concomitants ont décrit les difficultés que posent les systèmes de santé cloisonnés pour leurs soins. Par exemple, certains professionnels de la santé ne voulaient se concentrer que sur leurs affections liées à l'AVC et ne voulaient pas discuter d'autres facteurs, tels que les problèmes cardiaques. En outre, un manque de

cohérence a été constaté dans la mise en commun de l'information entre les spécialistes et la possibilité d'offrir des soins plus intégrés et mieux coordonnés aux personnes présentant un éventail plus large de facteurs de risque vasculaire touchant à la fois le cœur et le cerveau.

Exigences pour le système

1. Intégration des soins pour les personnes souffrant de maladies cardiaques et d'AVC afin de gérer efficacement les rendez-vous et d'assurer la coordination des soins.
2. Soutien des recherches en cours sur l'étiologie chez les patients ayant subi un AVC cryptogénique.
3. Soutien des recherches visant à déterminer l'incidence d'une correction chirurgicale de la perméabilité du foramen ovale par rapport à une autre forme de traitement.

Indicateurs de rendement

1. Proportion des personnes victimes d'un AVC en phase aiguë qui ont un foramen ovale perméable.
2. Proportion de personnes atteintes d'un AVC ischémique en phase aiguë et d'un FOP qui sont traitées par des antiplaquetaires ou des anticoagulants (et un type spécifique d'anticoagulant : HFPM, warfarine ou AOD).
3. Proportion de personnes atteintes d'un AVC ischémique en phase aiguë et d'un FOP qui subissent une procédure de fermeture du FOP.
4. Temps médian entre l'AVC et la fermeture du FOP.
5. Proportion de personnes atteintes d'un AVC ischémique en phase aiguë qui ont également un diagnostic d'insuffisance cardiaque.
6. Délai médian entre le diagnostic de l'insuffisance cardiaque et l'AVC.
7. Taux de mortalité des personnes souffrant d'une insuffisance cardiaque préexistante qui subissent un AVC aiguë (stratifié selon qu'il est ischémique ou hémorragique).

Notes sur la mesure des indicateurs :

- Tous les indicateurs de rendement doivent être classés par âge, sexe, type d'AVC et délai entre le diagnostic cardiaque et la survenue de l'AVC.
- Le FOP ne peut être détecté qu'après un AVC.

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

Renseignements destinés aux dispensateurs de soins de santé

- Cœur + AVC – Liste de vérification après un AVC :
https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/french-patient-resources/002-17_csbp_post_stroke_checklist_85x11_fr_v1
- Cœur + AVC – Votre cheminement après un AVC:
<https://www.coeuretavc.ca/-/media/pdf-files/canada/your-stroke-journey/fr-your-stroke-journey-v20.ashx?la=fr-ca&hash=83132CBAFF510D193805E249EA0D39A410A60690>
- Cœur + AVC – Soutien en ligne par les pairs :
<https://www.coeuretavc.ca/maladies-du-coeur/retablissement-et-soutien/la-magie-de-la-communaute>
- Thrombose Canada (en anglais) :
<http://thrombosiscanada.ca/?resourcepage=resources-2>
- Société canadienne de cardiologie :
<https://ccs.ca/guidelines-and-position-statement-library/>

- Société canadienne d'insuffisance cardiaque : <https://heartfailure.ca/fr>
- *Canadian Cardiovascular Harmonized National Guidelines Endeavour (C-CHANGE) guideline for the prevention and management of cardiovascular disease in primary care: 2018 update* : <https://www.cchangeguidelines.com/copy-of-guidelines-2>

[Canadian Cardiovascular Harmonized National Guidelines Endeavour \(C-CHANGE\) guideline for the prevention and management of cardiovascular disease in primary care: 2018 update | CMAJ](https://www.cchangeguidelines.com/copy-of-guidelines-2)

Informations destinées au patient

- Cœur + AVC – Liste de vérification après un AVC : https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/french-patient-resources/002-17_csbp_post_stroke_checklist_85x11_fr_v1
- Cœur + AVC – Soutien en ligne et par les pairs <https://www.coeuretavc.ca/maladies-du-coeur/retablissement-et-soutien/la-magie-de-la-communaute>
- Cœur + AVC – Ressource sur les maladies du cœur : <https://www.coeuretavc.ca/maladies-du-coeur/problemes-de-sante>
- Cœur + AVC – Collaborer avec votre médecin : <https://www.coeuretavc.ca/maladies-du-coeur/retablissement-et-soutien/collaborer-avec-votre-medecin>
- American Heart Association – Patent Foramen Ovale (en anglais seulement) : <https://www.heart.org/en/health-topics/congenital-heart-defects/about-congenital-heart-defects/patent-foramen-ovale-pfo>
- Cœur + AVC – Bien vivre avec une maladie du cœur : <https://www.coeuretavc.ca/-/media/pdf-files/iavc/health-information-catalogue/living-well-with-heartdisease-final-lowres-fr>
- Cœur + AVC – Vivre avec une insuffisance cardiaque : <https://www.coeuretavc.ca/-/media/pdf-files/canada/health-information-catalogue/fr-living-with-heart-failure>
- HeartLife : <https://heartlife.ca/>
- Société canadienne d'insuffisance cardiaque – Ressources pour les patients : <https://heartfailure.ca/fr/formation/ressources-pour-les-patients>

Résumé des données probantes 2020 (en anglais uniquement)

Patent foramen ovale (PFO)

Three earlier RCTs, CLOSURE 1 (Furlan et al. 2012), the PC Trial (Meier et al. 2013), and RESPECT (Carroll et al. 2013) investigated the effectiveness of PFO closure for reducing the risk of stroke recurrence and mortality following cryptogenic stroke, compared to medical management. Across the three trials, no significant reductions in the risk of the primary outcomes, which included recurrent stroke or transient ischemic attack and death, were associated with closure in their respective intention-to-treat analyses. The associated hazard ratios (HR were: 0.78 (95% CI 0.45 to 1.35, p=0.37) in CLOSURE 1, during 2-years follow-up; 0.63, (95% CI 0.24 to 1.62, p=0.34) in the PC trial after a mean of 4.1 years of follow-up, and 0.49, (95% CI 0.22 to 1.11, p=0.08) in RESPECT after a mean follow-up of 2.6 years. Whereas the authors of CLOSURE 1 and the PC trials both observed similar findings in per protocol-based analyses, the authors of RESPECT reported that in a per protocol analysis, PFO closure was associated with a significant reduction in the composite outcome of recurrent ischemic stroke or death, compared to medical therapy (HR= 0.37, 95% CI 0.14 to 0.96, p=0.03). There was no significant increase in the risk of serious adverse events in the intervention arm of any of the trials.

Results from recent trials including CLOSE (Mas et al. 2017), REDUCE (Sondergaard et al. 2017), DEFENSE-PFO (Lee et al. 2018), and long-term results of the RESPECT trial (Saver et al. 2017), have

demonstrated that among carefully selected patients PFO closure is superior to medical therapy for prevention of stroke recurrence.

In the CLOSE trial, Mas et al. (2017) enrolled 633 patients aged 16–60 years (mean age approximately 43 years) who had experienced a recent stroke with no identifiable cause other than a PFO, following detailed etiological work-up by a neurologist. The PFO had to be associated with either an atrial septal aneurysm (excursion >10 mm) or large interatrial shunt (>30 microbubbles in the left atrium within three cardiac cycles after opacification of the right atrium). Mean duration of follow-up was 5.3±2.0 years. The rate of recurrent stroke was 0 in the PFO-closure group compared with 6.0% in the antiplatelet-only group (mostly aspirin) (HR= 0.03; 95% CI 0-0.26; p<0.001; NNT=20 to prevent 1 stroke in 5 years; 95% CI 17-25). The rate of procedural complications in the PFO closure group was 5.9%, mostly consisting of atrial fibrillation (4.6% in the closure group vs. 0.9% in the antiplatelet group, p=0.02); most cases of atrial fibrillation were transient and did not recur during follow-up.

The REDUCE trial (Sondergaard et al. 2017) enrolled 664 patients aged 18–59 years (mean age 45.2 years) with a PFO with a right-to-left shunt (spontaneous or during Valsalva maneuver), of whom 81% had moderate (6-25 microbubbles) or large (>25 microbubbles) interatrial shunts. Median follow-up was 3.2 years. The risk of ischemic stroke was significantly lower in the PFO closure group compared with the antiplatelet-only group (1.4% vs. 5.4%, HR=0.23, 95% CI 0.09-0.62; p=0.002; NNT=28 to prevent 1 stroke in 2 years). Serious device-related adverse events occurred in 1.4% of patients. The frequency of new-onset atrial fibrillation or flutter was significantly higher in the PFO closure group (6.6% vs 0.4%, p<0.01); most cases of atrial fibrillation in the closure group were transient.

The RESPECT trial enrolled patients aged 18–60 years (mean age 45.9 years) with a cryptogenic stroke and PFO. In the extended follow-up analysis, during a median duration of follow-up of 5.9 years, the risk of recurrent ischemic stroke was significantly lower in the PFO closure group compared with the medical therapy group (antiplatelet therapy or warfarin) (3.6% vs. 5.8%; HR=0.55, 95% CI 0.31-0.999, p=0.046, NNT=42 to prevent 1 stroke in 5 years). In subgroup analysis, the benefit of closure appeared to be driven by those with an atrial septal aneurysm or a “substantial” shunt size (grade 3).

Lee et al. (2018) randomized 120 patients aged 18-80 years, with a cryptogenic ischemic stroke occurring within the previous 6 months with no identifiable cause other than a high risk PFO with right-to-left shunting to receive medical therapy with antiplatelet or anticoagulation alone, or PFO closure. Antiplatelet therapy included aspirin (100 mg/day), aspirin in combination with clopidogrel (75 mg/day), or aspirin in combination with cilostazol (200 mg/day). Dual antiplatelet therapy was used by most patients in both groups at 30 days and 6 months. At 12 months, more patients in the PFO group were taking a single antiplatelet, compared with the medical therapy group. Anticoagulants were used by ≤25% of patients at any assessment point. There were significantly more primary outcome events (recurrent stroke and major bleeding within 2 years) in the medication-only group (6 vs. 0, p=0.013), of which 5 were ischemic strokes. The authors estimated that the NNT to avoid one stroke at 2 years, was 10.

Clinical clues to the diagnosis of a PFO-related stroke event include stroke symptom onset preceded by a Valsalva maneuver, waking up with a stroke, sleep apnea, deep vein thrombosis or pulmonary embolism, respiratory symptoms at the time of stroke onset, and recent prolonged travel or immobilization (Ozdemir AO et al. *J Neurol Sci* 2008;275:121-7). History-taking should elicit whether there is a personal or family history of venous thromboembolism or high-risk thrombophilia. The Risk of Paradoxical Embolism (RoPE) score can help higher scores (younger age, cortical infarct, and absence of traditional vascular risk factors) predict that a PFO is more likely to be stroke-related than incidental (Kent DM et al. *Neurology* 2013;81:619-625).

There have been conflicting data on the significance of PFO size and uncertainty whether or not an isolated small PFO/small shunt without an atrial septal aneurysm should be closed. In meta-analysis of the PFO trials, the benefit of PFO closure over medical therapy was maximal in subgroups with a large PFO or substantial shunt or atrial septal aneurysm; in subgroups without any of those anatomical features, a significant benefit of PFO closure was not observed (Mas J-L et al. *Archives of Cardiovascular Disease* 2019;112:532-542; Turc G et al. *J Am Heart Assoc* 2018;7; Pristipino C et al. *European Heart Journal* 2018; Saver JL, et al. *Stroke* 2018;49:1541-8). However, it has been pointed out that the observed effect of shunt size may be confounded by a higher proportion of antiplatelet

therapy rather than anticoagulation in the medical arms of the trials that enrolled more patients with larger shunts (Mir H et al. *BMJ Open* 2018;8: e023761). According to Saver et al., the NNT to prevent 1 stroke over 5 years with PFO closure plus antiplatelet therapy (versus antiplatelet therapy alone) is 24 overall. For PFO closure versus medical therapy, the NNT to prevent 1 stroke in 5 years is lower among patients with an atrial septal aneurysm (NNT=13) and among patients with moderate-large shunts (NNT=18) (Saver JL, et al. *Stroke* 2018;49:1541-8).

There remains uncertainty about the relative effectiveness of anticoagulant therapy versus antiplatelet therapy for patients with a stroke and PFO (without atrial fibrillation) who do not undergo PFO closure. In the PFO subgroup analyses from the ESUS trials, there was a (non-significant) trend in favour of DOAC therapy over aspirin in the NAVIGATE ESUS trial (Kasner SE et al. *Lancet Neurol* 2018;17:1053-1060) but not in the RESPECT ESUS trial (Diener HC et al. *NEJM* 2019;380:1906-1917). In the CLOSE trial, there were numerically fewer recurrent stroke events among patients assigned to the anticoagulation arm (in which 93% received a vitamin K antagonist and 7% received a DOAC) compared with the antiplatelet arm, but this comparison was underpowered. An updated meta-analysis of 5 trials found a non-significant trend in favour of anticoagulation over antiplatelet therapy (Sagris D, et al. *Stroke* 2019;50). Anticoagulation has the advantage of providing protection against both arterial and venous thromboembolic events beyond the PFO, and hence would probably be preferred for patients with unprovoked deep vein thrombosis or pulmonary embolism or a high-risk thrombophilia.

When the results of 6 RCTs (CLOSURE, PC, RESPECT, GORE-Reduce, CLOSE and DEFENSE PFO) were pooled (Turc et al. 2018), the risk of recurrent stroke is significantly lower in the PFO group, compared with antithrombotic therapy (37/1,889 vs. 79/1,671; RR= 0.36, 95% CI 0.17-0.79, p=0.01).

Sex and Gender Considerations: In a single centre study including patients admitted for recent ischemic stroke and referred for transesophageal echocardiography (TEE), the prevalence of PFO was similar in men and women (32.4% vs. 28.2%, p= 0.15, respectively). (Gupta et al. 2008). In a pooled analysis of 5 RCTs, the risk of recurrent stroke was significantly lower in men who had undergone PFO closure compared with medical management (OR=0.32, 95% CI=0.14–0.73, p=0.01), but was not in women (OR=0.84, 95% CI=0.47–1.51, p=0.56) (Agasthi et al. 2019).

Aortic Arch Atheroma

The definitive management of patients with aortic arch plaques is unclear. Typically, monotherapy with an antiplatelet agent or oral anticoagulation is used to prevent further events in patients with a prior ischemic stroke. Amarenco et al. (2014) tested the hypothesis that dual antiplatelet therapy would be superior to oral anticoagulation. The Aortic Arch Related Cerebral Hazard Trial (ARCH) included 351 patients with a previous ischemic stroke, transient ischemic attack, or peripheral embolism with plaque in the thoracic aorta >4 mm and no other identified embolic source. Patients were randomized to receive 75 to 150 mg/d aspirin + 75 mg/d clopidogrel or dose-adjusted warfarin with a target INR of 2.5 (2-3) for the duration of the trial. After a median of 3.4 years of follow-up, the risk of the primary outcome, a composite of cerebral infarction, myocardial infarction, peripheral embolism, vascular death, or intracranial hemorrhage was not significantly lower in the dual therapy group (7.6% vs. 11.3%, HR=0.76, 95% CI 0.36-1.61, p=0.50). There was no significant difference in the occurrence of major hemorrhages between groups (2.3% for dual therapy vs. 3.4% for warfarin, p=0.2).

Risk of Recurrent Stroke Associated with Heart Failure

Heart failure is known to be associated with increased risk of recurrent stroke. Katsanos et al. (2016) included the results from 7 studies (n=9,173) that reported the recurrence of ischemic stroke in patients with heart failure. The definitions used for heart failure were based on medical history (n=3), ejection fraction (n=1), Framingham criteria (n=1) or were not reported (n=3). Within the included studies, the percentage of patients with heart failure ranged from 4.8% to 33.9%. The mean follow-up durations across the included studies ranged from 7 days to 5 years. The risk of recurrent stroke was significantly increased among patients with heart failure (RR=1.96, 95% CI 1.49 -2.60, p<0.0001). Using data from

the Canadian Stroke Registry, Pongmoragot et al. (2016) compared the outcomes of 12,396 patients admitted to hospital following an ischemic stroke with heart failure versus those without. Heart failure was defined either as pre-existing, or pulmonary edema present at the time of arrival to hospital. While the number of patients with stroke recurrence at 30 days did not differ between groups (3.9% vs. 3.2%, $p=0.194$), stroke fatality at discharge, 30 days and 1 year was significantly higher for patients with heart failure. Heart failure was also an independent predictor of death or disability at discharge (OR=1.18, 95% CI 1.01-1.37), 30-day survival (HR=1.22, 95% CI 1.05-1.41) and 30-day readmission (OR=1.32, 95% CI 1.05-1.65), after adjusting for age, sex, stroke severity and medical comorbidities.

Stroke Prevention for Patients in Heart Failure

The effectiveness of anticoagulation compared with antiplatelet therapy for stroke prevention in patients with heart failure in sinus rhythm remains unclear. Although several trials have compared their relative effectiveness, the superiority of any one approach has not been demonstrated. Most recently, the COMMANDER-HF trial (Zannad et al. 2018) randomized 5,081 participants in sinus rhythm with chronic heart failure, a left ventricular ejection fraction (LVEF) of $\leq 40\%$, with coronary artery disease and who had been treated for an episode of worsening heart failure within the previous 21 days, to receive 2.5 mg rivaroxaban twice daily or matching placebo in addition to standard care (including mono or dual antiplatelet therapy). After a median of 21.1 months, there was no difference between groups in the risk of the primary composite outcome of death from any cause, MI, or stroke (rivaroxaban 13.44 events/100 persons years vs. placebo 14.27 events/100-person years; HR=0.94, 95% CI 0.84–1.05, $p=0.27$), although the risk of stroke was reduced significantly in the rivaroxaban group (1.08 vs. 1.63 events/100-person years; HR=0.66, 95% CI 0.47–0.95).

The Warfarin versus Aspirin in Reduced Cardiac Ejection Fraction (WARCEF) trial included 2,305 patients with LVEF $\leq 35\%$ (Homma et al. 2012). Patients were randomized to receive 325 mg aspirin daily or warfarin with a target INR of 2.75 for the study duration. After an average of 3.5 years, the rates for the primary outcome, a composite outcome of time to first event of ischemic stroke, intracerebral hemorrhage or death from any cause, were similar between groups (7.47 and 7.93 events/100 patient years for warfarin and aspirin, respectively: HR for warfarin=0.93, 95% CI 0.79-1.10, $p=0.40$). Although warfarin was associated with a significantly reduced risk of ischemic stroke (HR=0.52, 95% CI 0.33-0.82, $p=0.005$), the risks of major and minor hemorrhages were significantly increased. A subgroup analysis of the WARCEF trial (Homma et al. 2013) found that patients < 60 years treated with warfarin had a significantly lower risk of the primary outcome (HR=0.63, 95% CI 0.48-0.84, $p=0.003$) compared with aspirin therapy, while there was no significant treatment effect for patients 60 years or older. Patients < 60 years treated with warfarin had a significantly lower risk of the primary outcome plus any major hemorrhage (HR=0.68, 95% CI 0.52-0.89, $p=0.005$). Patients ≥ 60 years treated with warfarin had a higher risk (HR=1.25, 95% CI 1.02-1.53, $p=0.03$) compared with aspirin. Investigators of the Warfarin and Antiplatelet Therapy in Chronic Heart Failure (WATCH) Trial compared 162 mg aspirin daily versus 75 mg clopidogrel daily versus warfarin, with target INR of 2.5 to 3.0 in patients in heart failure with a LVEF $\leq 35\%$ (Massie et al. 2009). The risk of the primary outcome was similar between groups (20.7% aspirin vs. 21.6% clopidogrel vs. 19.6% warfarin). While warfarin was associated with a decreased risk of nonfatal and total stroke compared with either antiplatelet agent, the risk of bleeding events was significantly higher among patients in the warfarin group compared with clopidogrel.

[Tableaux des données probantes et liste de références relatives aux problèmes cardiaques et à l'AVC \(en anglais\)](#)

Section 11 : AVC ischémique associé au cancer ** NOUVELLE section en 2020 **

Recommandations 2020, Section 11

11.1 AVC ischémique associé au cancer

- i. Les patients atteints d'une tumeur maligne active qui subissent un AVC ischémique artériel ou un AIT doivent subir un examen étiologique standard pour leur AVC, y compris l'imagerie vasculaire et la surveillance du rythme cardiaque [niveau de preuve C]. *Veillez consulter la section 1 sur les épreuves de laboratoire liées à l'AVC pour en savoir plus.*
- ii. Les mécanismes des AVC associés à une malignité peuvent être pris en considération lors de la détermination des examens étiologiques, y compris l'endocardite non bactérienne (marastique), l'hypercoagulabilité, l'embolie paradoxale liée à une thrombose veineuse, la compression vasculaire liée à une tumeur et les AVC liés aux traitements anticancéreux [niveau de preuve C].
- iii. Chez les patients présentant une malignité active et un AVC ischémique artériel ou un AIT chez lesquels un état hypercoagulable associé au cancer peut avoir contribué à l'AVC, le traitement anticoagulant peut être envisagé plutôt qu'un traitement antiplaquettaire [niveau de preuve C].
 - a. En cas de recours au traitement anticoagulant, une héparinothérapie à faible poids moléculaire est préférable [niveau de preuve C]. Le rôle des AOD est inconnu, mais à l'étude. Il peut être raisonnable de les utiliser après avoir pris en compte la préférence du patient.

Section 11 Facteurs cliniques

- i. Les décisions de prise en charge de ces patients doivent être prises en collaboration avec un professionnel de santé spécialisé en hématologie, en oncologie ou en thrombose. Elles doivent aussi tenir compte du type de cancer sous-jacent, du risque d'hémorragie, de l'étendue de la maladie néoplasique, du pronostic global du patient et des objectifs de soins exprimés.
- ii. Chez les patients atteints d'une tumeur maligne active et ayant subi un AVC ischémique artériel ou un AIT avec thromboembolie veineuse concomitante (thrombose veineuse profonde ou embolie pulmonaire) chez lesquels on suppose que l'AVC est lié à une embolie paradoxale, le traitement anticoagulant pour la prévention secondaire doit suivre les lignes directrices pour la prise en charge de la TVP et de l'EP chez les patients cancéreux, ce qui comprend l'héparine de faible poids moléculaire (HFPM) et certains AOD (voir www.thrombosiscanada.ca).

Justification

Un diagnostic de cancer augmente dans certains cas le risque d'AVC. Il a été constaté que ce phénomène se produit au fil du temps après un diagnostic de cancer, et qu'il est plus fréquent chez les personnes atteintes d'un cancer du cerveau, du poumon ou du tractus gastro-intestinal, ou de cancers plus avancés. Les AVC peuvent résulter de facteurs de risque cardiovasculaire traditionnels, ainsi que de facteurs entraînés par le cancer, notamment l'hypercoagulabilité, l'endocardite thrombotique non bactérienne (ETNB), la compression tumorale directe des vaisseaux sanguins ou les effets liés aux traitements qui potentialisent les AVC. Avec l'augmentation des taux de survie au cancer, il est plus que jamais nécessaire d'évaluer le risque d'AVC et d'optimiser les stratégies de prévention. Le risque d'AVC chez les patients atteints de cancer est deux fois plus élevé que dans la population générale et augmente en fonction de la durée du suivi (Zaorsky et coll., *Nature Communications*, 2019).

Exigences pour le système

1. Systèmes intégrés de soins pour les personnes atteintes de cancer et d'AVC afin de gérer efficacement les rendez-vous et d'assurer la coordination des soins et la sécurité relativement aux médicaments et aux options de traitement.

2. Soutien à la recherche en cours sur la relation entre le cancer et les AVC.
3. Efforts de sensibilisation et d'éducation des professionnels de la santé et du public

Indicateurs de rendement

1. Proportion des personnes victimes d'un AVC aiguë qui ont également reçu un diagnostic de cancer.
2. Délai médian entre le diagnostic de cancer et l'AVC.
3. Proportion des personnes atteintes d'un AVC et d'un cancer présentant des biomarqueurs sériques élevés, tels que des taux élevés de D-dimères et de produits de dégradation de la fibrine.
4. Proportion des personnes atteintes d'un AVC ischémique en phase aiguë et ayant reçu auparavant un diagnostic de cancer qui reçoivent une thrombolyse intraveineuse ou un traitement endovasculaire.
5. Proportion des personnes atteintes d'un AVC ischémique en phase aiguë et ayant déjà reçu un diagnostic de cancer qui sont traitées par des antiplaquettaires (ou des anticoagulants et un type précis d'anticoagulant : HFPM, warfarine ou AOD).
6. Taux de mortalité des personnes atteintes d'un cancer préexistant qui subissent un AVC en phase aiguë (stratifié selon qu'il est ischémique ou hémorragique).
7. Proportion de personnes atteintes d'un cancer préexistant qui subissent un AVC en phase aiguë (stratifié selon qu'il est ischémique ou hémorragique) et qui ont une récurrence d'AVC dans les 90 jours, 6 mois ou un an après l'AVC de référence.

Référence : Dardiotis et coll., [Int J Oncol](#). 2019 Mar; 54(3): 779-796. Publié en ligne le 2 janvier 2019.
DOI : [10.3892/ijo.2019.4669](#)

Notes sur la mesure des indicateurs

- Les indicateurs de rendement doivent être classés en fonction du type de cancer et des approches de traitement (par exemple, chimiothérapie récente, radiation ou chirurgie).

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

Renseignements destinés aux dispensateurs de soins de santé

- Cœur + AVC – Liste de vérification après un AVC :
https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/french-patient-resources/002-17_csbp_post_stroke_checklist_85x11_fr_v1
- Société canadienne du cancer :
<https://www.cancer.ca/fr/?region=on>

Informations destinées au patient

- Cœur + AVC – Liste de vérification après un AVC :
https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/resources/french-patient-resources/002-17_csbp_post_stroke_checklist_85x11_fr_v1
- Cœur + AVC – Votre cheminement après un AVC :
<https://www.coeuretavc.ca/-/media/pdf-files/canada/your-stroke-journey/fr-your-stroke-journey-v20.ashx?la=fr-ca&hash=83132CBFAFF510D193805E249EA0D39A410A60690>
- Cœur + AVC : Soutien en ligne et par les pairs

<https://www.coeuretavc.ca/maladies-du-coeur/retablissement-et-soutien/la-magie-de-la-communauté>

- Société canadienne du cancer :
<https://www.cancer.ca/fr/?region=on>

Résumé des preuves 2020 (en anglais uniquement)

Increased Risk of Stroke Associated with Cancer

A diagnosis of cancer can increase the risk of stroke in the months or years following the diagnosis, particularly among persons with lung cancer or with more advanced cancers (Navi et al. 2017). In a case-control study including 327,389 persons >66 years, with newly diagnosed breast, colorectal, lung, pancreatic, or prostate cancer shorter term, the cumulative 3-month incidence of ischemic stroke was significantly higher in all types of cancer patients, except for prostate cancer (Navi et al. 2015). For lung cancer, the risk of any stroke was significantly higher at all follow-up points (<1 month, 1-3 months, 3-6 months, 6-9 months, and 9-12 months). Hazard ratios ranged from 1.63 at 6-9 months to 7.43 at < 1 month after cancer diagnosis. The risk of any stroke was significantly higher at one or more follow-up points for all other cancers, as well. Stroke risk may also be increased long-term following a cancer diagnosis, as well. Jang et al. (2019) studied 20,707 persons sampled from a population database with cancer and 675,594 without cancer. The incidence of stroke in both groups was examined up to 7 years after cancer diagnosis using both the entire sample and propensity-score matching. The mean follow-up duration of cancer group was 69.7 months and 82.7 months in the non-cancer group. The cumulative incidence of any stroke using the entire cohort, was significantly higher in the cancer group (3.43% vs. 1.07%), as were the cumulative incidences of ischemic stroke (3.10% vs. 0.91%), hemorrhagic stroke (0.46% vs. 0.21%) and death (22% vs. 2.03%). The risk of incident stroke was significantly higher in the cancer group (HR=1.09, 95% CI 1.00-1.18) using data from the entire cohort and was higher when the propensity-matched data were used (HR=1.13, 95% CI 1.02- 1.26). Additionally, the risk of any and ischemic stroke was significantly higher in persons who received chemotherapy (adj HR= 1.21, 95% CI 1.03–1.41 and adj HR= 1.19, 95% CI 1.01–1.40, respectively). Zöller et al. (2012) reported the standardized incidence ratios (SIR) for ischemic stroke following a cancer diagnosis < 6 months previously was 1.6%, which decreased to 1.1% at ≥10 years. The SIRs for hemorrhagic stroke were higher (2.2% at <6 months, 1.2% at ≥10 years and 1.2% overall). Not only is the risk of incident stroke increased following a cancer diagnosis, the risk of recurrent stroke is also increased. Navi et al. (2014) reported the cumulative prevalence of recurrent ischemic stroke were 7%, 13% and 16% at one, 3 and 6 months among 263 patients with active systemic cancer, with a hospital admission for stroke.

Cancer-related Hypercoagulopathy

Thrombosis is a common complication of malignancy and represents a frequent cause of death in cancer patients with a history of stroke. In the OASIS Cancer study (Lee et al. 2017) included 268 patients admitted to a single hospital with an acute ischemic stroke and active systemic cancer. Routine anticoagulation studies (D-dimer, PT, aPTT, fibrinogen and platelet counts) were conducted to assess possible hypercoagulopathy. During hospitalization, plasma D-dimer level was serially monitored after the start of the anticoagulation treatment. The pre-treatment and post treatment plasma D-dimer levels were divided into quartiles and their independent relationship with overall and 1-year survival was examined. Baseline D-dimer levels in the 4 quartiles (Q) were: Q1: <2.08 µg/mL; (25.1%), Q2: 2.08–9.06 µg/mL (24.7%), Q3: 9.06–23.26 µg/mL (25.5%) and Q4: >23.26 µg/mL (24.7%). When Q3 and Q4 groups were combined, the risks of overall and one-year mortality were increased significantly compared with group 1 (reference), HR=2.19, 95% CI, 1.46–3.31 and 2.70, 95% CI 1.68–4.35, respectively after adjustment for stroke mechanism, age, NIHSS score, primary cancer type, cancer histology (adenocarcinoma vs others), and atrial fibrillation. Among a subgroup of 113 patients in D-dimer groups 3 and 4 who were treated with anticoagulants, D-dimer levels were reduced (median of 8.17 µg/mL). Post-treatment D-dimer level was independently associated with poor 1-year survival (adjusted HR=1.03; 95% CI, 1.01–1.05 per 1 µg/mL increase, p= 0.015) but not with overall survival. After discharge from hospital, a D-dimer level of 3.17 µg/mL was identified as the cut-point, above which the risk of death within one month

was increased significantly (OR=1.07, 95% CI, 1.04–1.10 per 1 µg/mL increase, $p<0.001$). Schwarzbach et al. (2012) also reported mean D-dimer levels were significantly higher in patients with active malignant cancer admitted to a hospital following ischemic stroke compared with persons in an age and sex-matched control group (7.64 vs. 5.36 µg/mL, $p<0.05$). The prevalence of DVT and PE was significantly higher in patients with cancer (8% vs. 1%, $p<0.01$) and in patients with cancer with an unidentified and/or cancer-associated stroke etiology compared with patients with cancer with a definite/probable stroke etiology (15% vs. 1%, $p<0.01$).

Treatment with Antithrombotics

Navi et al. (2018) published one of the only RCTs examining the use of antithrombotics in patients with active cancer who had sustained an ischemic stroke within the previous month. Twenty patients were randomized to receive either subcutaneous enoxaparin (1 mg/kg twice daily) or oral aspirin (81-325 mg/d) for 6 months; however, 6 patients in the enoxaparin group crossed over to use aspirin after a median of 6 days. Treatment groups were too small to conduct inferential statistics. One year after enrollment, three patients in the aspirin group had nonfatal gastrointestinal bleeding and one patient had a nonfatal myocardial infarction. In the enoxaparin group, one patient had a nonfatal pulmonary hemorrhage, and one had a fatal recurrent acute ischemic stroke.

Sex and Gender Considerations

No studies were found that address sex differences on this topic.

[Tableaux des données probantes et liste de références relatives à l'AVC associé au cancer \(en anglais\)](#)

ANNEXE 1 :

Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC
GROUPE DE RÉDACTION SUR LA PRÉVENTION DE L'AVC 2020 :

Name	Professional Role	Location	Declared Conflicts of Interest
Gladstone, David	Associate Professor, Department of Medicine (Neurology), University of Toronto; Director, Regional Stroke Prevention Clinic, Sunnybrook Health Sciences Centre, Toronto	Ontario	<p>Received a Mid-Career Investigator Award from the Heart and Stroke Foundation.</p> <p>Received a peer-reviewed provincial operating grant from Ontario Genomics; all funds paid to his institution to support the project (no personal fees).</p> <p>Serves as a national co-leader for the Canadian arm of the NINDS-sponsored ARCADIA trial, and local site PI for the NASPAF-ICH and ENRICH-AF trials (with all site fees paid to his institution; no personal fees).</p> <p>Served as PI of the SCREEN-AF trial (uncompensated; trial funded by the Canadian Stroke Prevention Intervention Network (C-SPIN), which is funded by the Canadian Institutes of Health Research [CIHR]).</p> <p>Site Investigator for NAVIGATE ESUS trial and NASPAF-ICH trial (all site fees paid to my institution); Co-Leader of NAVIGATE ESUS atrial myopathy/atrial fibrillation working group (uncompensated)</p>
Poppe, Alexandre Y	MD, CM, FRCPC Clinical Associate Professor, Department of Neuroscience, Centre hospitalier de l'Université de Montréal (CHUM), Montréal	Quebec	<p>Heart and Stroke - Spokesperson</p> <p>Site PI and Site co-investigator: ESCAPE-NA1 (NoNo), NAVIGATE-ESUS (Bayer), RESPECT-ESUS (Boehringer-Ingelheim), POINT (NIH); DSMB for FLOW</p> <p>Support for fellowship program: Servier</p> <p>Research grant support from Stryker</p>
Bourgoin, Aline	RN, BScN, CNN (C) Stroke Prevention Coordinator, Nurse Specialist, Stroke Prevention Clinic Champlain Regional Stroke Network, Ottawa	Ontario	No conflicts to declare
Cox, Jafna	MD, FRCPC, FACC Heart and Stroke Foundation of Nova Scotia Endowed Chair	Nova Scotia	<p>Medical Consultant (received payment): Bayer, HLS Therapeutics, Novartis</p> <p>Lecture Series (received payment): Bayer</p>

	in Cardiovascular Outcomes Research; Professor of Medicine and of Community Health and Epidemiology, Dalhousie University, Halifax * Appointed as rep by Canadian Cardiovascular Society		Investigator-initiated grant from Bayer Participating in a Phase II study of a Factor XI inhibitor, funded by Bayer
Douketis, James	MD, FRCPC(C), FACP, FCCP Vascular Medicine Research, Professor of Medicine, McMaster University, Hamilton	Ontario	Advisory Board Consultant: BMS Pfizer, Servier, Leo Pharma, Sanofi, Bayer. Grant/Honorarium from Thrombosis Canada (non-profit) Participation in PAUSE trial Personal fees - Monies received as personal fees are deposited in hospital based (St. Joseph's Healthcare Hamilton) and university-based (McMaster University) research accounts and/or charitable foundations: Janssen, Pfizer, Bayer, Bristol Myers Squibb, Sanofi, Servier Canada, Portola
Falconer, John B.	MD, FRCPC Neurology President Section of Neurology, BC Clinical Associate Professor of Medicine; Division of Neurology UBC, Kelowna	British Columbia	No conflicts to declare
Graham, Brett R.	Adult Stroke Neurologist, Saskatchewan Health Authority Assistant Professor, University of Saskatchewan, Saskatoon	Saskatchewan	Canadian Stroke Consortium - Catalytic Research Capacity Generation Grant University of British Columbia, University of Calgary - SECRET and TOPSECRET site PI, TEMPO-2 an ESCAPE NA1 site sub-1. Honorarium - Servier Canada (to give a talk on anticoagulation in afib to family physicians.)
Heran, Manraj K.S.	MD, FRCPC Associate Professor Division of Neuroradiology Director, Interventional Neuroradiology Fellowship Program Vancouver General Hospital University of British Columbia	British Columbia	No conflicts to declare
Labrie, Marilyn	Neurology, Laval University Stroke Neurology, Hôtel-Dieu de Lévis, Quebec City	Québec	Advisory board member: Teva Canada – Fremanezumab 2020-08-23

Lavoie, Pascale	Neurosurgeon, Assistant Professor, Department of Surgery, Laval University; Hôpital de l'Enfant-Jésus	Québec	Investments: Johnson and Johnson/United health group Patient recruitment: Escape NA-1 trial
MacDonald, Lena	MN, NP Heart Health Clinic St. Martha's Regional Hospital, Antigonish	Nova Scotia	No conflicts to declare
Mandzia, Jennifer	MD, PhD, FRCPC Assistant Professor, Department of Clinical Neurological Sciences, Western University, London	Ontario	Advisory board with commercial organization – Bayer Clinical trial – Site PI for several studies
Ngui, Daniel	BScPT, MD, FCFP, Clinical Associate Professor, UBC Dept of Family Medicine, Medical Director Fraser Street Medical, Vancouver	British Columbia	Speakers Bureau/Honoraria/Consultancy Advisory Board: Amgen, Astra Zeneca, BMS, BI, Lilly, Novonordisk Moderating and speaking engagements: Amgen, Astra Zeneca, BMS, BI, Lilly, Novonordisk EMR grants and audits: Amgen, Astra Zeneca, BI, Novartis Research Grants: Simple Trial, Amgen 20170191 trial, IHE eCare CV Risk , CHRC EMR Registry Trials: AF OAC, Advantage CV, and Advantage OP-Phase 4 and EMR audits Health Choices First Video Education shares Investments in communications companies: CHRC, CCRN, MD Briefcase, Medplan, Liv Agency, Four Health Board membership – CCS Lipid CPG Panel, CCS A. fib CPG 2 nd Panel, SPH Hospital CME Committee, BC Guidelines, UBC CPD CME “This changed my practice”, Alliance for Best Practices in Health Education
Pageau, Paul	Emergency Physician, The Ottawa Hospital Assistant Professor, Department of Emergency Medicine, The University of Ottawa, Ottawa	Ontario	No conflicts to declare
Rodgerson, Amanda	B.S.C., RD Clinical Dietician, Provincial Acute Stroke Unit and Provincial Rehabilitation Unit, Queen Elizabeth Hospital, Charlottetown	Prince Edward Island	No conflicts to declare

Semchuk, William	M.Sc., Pharm. D., FCSHP Director Patient care and Performance Support, Pharmacy Services, Saskatchewan Health Authority Clinical Assistant Professor, College of Medicine, University of Saskatchewan, Clinical Assistant Professor, College of Pharmacy, University of Saskatchewan; Regina	Saskatchewan	Advisory Board Member: BMS Pfizer Speaker Honorarium: BMS, Pfizer, Astra Zeneca, Sanofi, Servier, Bayer, BI
Tuchak, Carmen	MD FRCPC Physical Medicine and Rehabilitation Associate Clinical Professor, University of Alberta, Division of Physical Medicine and Rehabilitation, University of Alberta, Edmonton	Alberta	No conflicts to declare
Tebbutt, Tammy	RN, MN District Stroke Coordinator Waterloo Wellington, Kitchener	Ontario	No conflicts to declare
Udell, Jacob	MD, MPH, FRCPC, Scientist, Women's College Research Institute Cardiologist, Women's College Hospital; Assistant Professor, Division of Cardiology, Department of Medicine, Faculty of Medicine, University of Toronto; Affiliate Scientist, Li Ka Shing Knowledge Institute, St. Michael's Hospital; Adjunct Scientist, Cardiovascular & Diagnostic Imaging, Institute for Clinical Evaluative Sciences, Toronto * Appointed as rep by Canadian Cardiovascular Society	Ontario	Advisory board member: .Boehringer-Ingelheim, Novartis, Sanofi Secondary analysis of banked biospecimens from a completed RCT: Janssen Consultant on clinical research development, no involvement in marketing: AstraZeneca, Boehringer Ingelheim, Janssen, Sanofi. Grant to UHN for clinical trial (AstraZeneca); grant to UHN for clinical trial and honorarium for leadership of a multicenter RCT (Boehringer-Ingelheim); grant to WCH for clinical research study (Janssen); grant to WCH to be a site in a multicenter RCT and honorarium for steering committee membership in cohort study (Novartis); grant to WCH for site participation in a multicenter RCT and honorarium for national co-PI role in multicenter RCT (Sanofi) Grants to my institutions for clinical trial participation: Boehringer-Ingelheim; Novartis; Sanofi

van Gaal, Stephen	MD FRCPC Clinical Assistant Professor, University of British Columbia, Vancouver	British Columbia	Physician at enrolling site: Portola, Bayer
Villaluna, Karina	BSN, RN, CCRP, CNN(c) Clinical Research Coordinator and Program Manager Vancouver Stroke Program, Vancouver	British Columbia	Clinical Research Coordinator through the Vancouver Stroke Program Research Office: NoNO Inc, Portola and BMS

ANNEXE 2 :

Recommandations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC 2.0 Prévention secondaire de l'AVC Examineurs externes 2020

External Reviewer	Professional Role	Location	Declared Conflicts of Interest
Andrade, Jason	MD, FRCPC Cardiologist, Vancouver General Hospital Associate Professor, University of British Columbia Assistant Professor, Université de Montréal	Quebec	Honorarium: Medtronic, BMS/Pfizer, Bayer, Servier Clinical Studies: Medtronic, Baylis -
Bhatia, Rohit	MD, DM, DNB Professor, Department of Neurology Neurosciences Centre, All India Institute Of Medical Sciences, New Delhi	India	No conflicts to declare
Burns, Margie	PhD, RN Assistant Professor, Faculty of Nursing University of Prince Edward Island	Prince Edward Island	No conflicts to declare
Cora, Elena Adela	MD, PhD, FRCR Assistant Professor, Dalhousie University Interventional and Diagnostic Neuroradiologist	Nova Scotia	No conflicts to declare
Cournoyer, Roxanne	RN Infirmière clinicienne au suivi systématique Clientèle de neurologie vasculaire, CHUM	Quebec	No conflicts to declare
Derech, Laurent	MD Stroke Centre, Department of Neurology, Neurological Hospital Hospices civils de Lyon, University of Lyon, France	Lyon, France	Member of an advisory board: Servier Honorarium: Pfizer -
Dorian, Paul	MD, MSC Professor of Medicine, University of Toronto Staff Cardiologist, St. Michael's Hospital	Ontario	Board member: Bayer Inc, BMS, Pfizer, Servier Honorarium for educational activities: Bayer Inc, BMS, Pfizer, Servier

			Research participant : Bayer Inc, BMS, Pfizer, Servier
Duffy, Charles	MD, CCFP(EM), FCFP Medical Director, Island EMS; Emergency Physician, Queen Elizabeth Hospital	Prince Edward Island	No conflicts to declare
Ehrensperger, Eric	MD, MSc, FRCPC Assistant Professor McGill University; Stroke Neurologist, McGill University Health Centre	Quebec	No conflicts to declare
Flomin, Yuriy	MD, PhD Head, Acute Stroke and Neurorehabilitation Unit, Medical Center 'Universal Clinic 'Oberig'; Board Member, NGO 'Ukrainian Anti-Stroke Association'; Associate Professor, Department of Neurology, Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine	Ukraine	Advisory Board, Honorarium, Other payment or In-Kind: Boehringer Ingelheim, Pfizer, Bayer, Sanofi, Takeda
George-Phillips, Kirsten	Clinical Practice Leader, Alberta Health Services	Alberta	Speaker Bureau: Pharmacists Association of Alberta
Grant, Sarah	RN, BSCN Stroke Nurse Clinician, Stroke Rapid Assessment Unit, Nanaimo General Hospital	British Columbia	No conflicts to declare
Gupta, Milan	MD, FRCPC, FCCS Associate Clinical Professor of Medicine, McMaster University; Medical Director, Canadian Collaborative Research Network, Brampton	Ontario	Advisory board, lectures: AstraZeneca, Amgen, Sanofi, Novartis, HLS -
Jain, Rahul	MD, CCFP, MScCH(HTPE) Assistant Professor, Department of Family and Community Medicine, University of Toronto	Ontario	No conflicts to declare
Jalini, Shirin	MD, FRCPC Assistant Professor, Division of Neurology, Queen's University, Kingston	Ontario	No conflicts to declare
Jickling, Glen	Neurologist, University of Alberta, Edmonton	Alberta	Research Grant: Heart and Stroke Foundation, CIHR, University Hospital Foundation.

Kamel, Hooman	MD, MS Vice Chair for Research, Department of Neurology Weill Cornell Medicine Chief, Division of Neurocritical Care; Director, Clinical and Translational Neuroscience Unit; Department of Neurology Feil Family Brain and Mind Research Institute; Weill Cornell Medicine	New York, USA	Endpoint adjudication committee: Boehringer-Ingelheim Editor: JAMA Neurology Co-PI: ARCADIA trial, ASPIRE trial Support for ARCADIA trial: BMS- Pfizer, Roche Steering committee: Stroke-AF trial -
Kao, Hong	BSc, Pharm Clinical Pharmacist Comprehensive Stroke Unit, Trillium Health Partners	Ontario	No conflicts to declare
Keon, Lisa	RN, BScN Nurse Specialist Stroke Prevention Clinic Pembroke Regional Hospital	Ontario	No conflicts to declare
Korec, Lisa	RN, BN, CON(C) Director of Neurosciences, Provincial – Saskatchewan Health Authority	Saskatchewan	Advisory Board: Heart and Stroke Foundation
Legault, Catherine	Assistant Professor - Department of Neurology &Neurosurgery McGill University; at the Montreal Neurological Institute	Quebec	Heart and Stroke Foundation Board Member.
Macdonald, Gerald	MN RN, CCN(C) Cardiac Rehabilitation Nurse (Grande Prairie) North Zone Chronic Disease Management Alberta Health Services	Alberta	I may have holdings in a drug company, only as a part of my Group RRSP in a mutual fund portfolio Member of Canadian Council of Cardiovascular Nurses
Mancini, GB John	MD, FRCPC, FACC Professor of Medicine, Division of Cardiology University of British Columbia	British Columbia	Advisory Board, CME lectures, Research Grants; Member of speaker's bureau; Received payment from an organization: HLS Therapeutics, Astra Zeneca, Amgen, Sanofi, Novonordisk, Esperion, Boeringher Ingelheim/Lilly, Janssen Investigator: NIH, Novonordisk, Amgen -

Murphy, Kaylee	MD, CCFP	Prince Edward Island	No conflicts to declare
Ng, Kelvin Kuan Huei	M.B.B.S. Associate Professor in Medicine, McMaster University Stroke and General Internal Medicine Specialist	Ontario	No conflicts to declare
Peacock, Darlene	RN Stroke Navigator for Grande Prairie, AB Stroke Prevention Clinic	Alberta	No conflicts to declare
Roussin, Andre	Associate Professor of Medicine, Department of Medicine, CHUM, University of Montreal	Quebec	Advisory boards: Bayer, BMS, Pfizer, Sanofi, Servier Co-investigator: VOYAGER- PAD, BRAIN-AF
Schaafsma, Joanna Danielle	MD, MSc(Hon) Vascular Neurologist, Stroke Program and Vascular Malformation Clinic, Division of Neurology, Department of Medicine, University Health Network, University of Toronto	Ontario	Received grant: Non for profit Ministry of Health and Longterm Care, Ontario Medical Association Site PI: phase III trial
Senior, Peter	MBBS, PhD Professor of Medicine, Division of Endocrinology and Metabolism University of Alberta, Edmonton, AB	Alberta	Consulting / advisory boards (none since 2018): Novo, Lilly, Sanofi, Astra Zeneca, Janssen, Boehringer Ingelheim, Abbott Previously delivered accredited CME programs to family physicians re treatments for diabetes and its complications (none since 2018): Novo, Lilly, Sanofi, Astra Zeneca, Janssen, Boehringer Ingelheim, Abbott Honorarium for CPG chair role: Diabetes Canada. JDRF Local PI for clinical trial of GLP1 in diabetic eye disease and kidney disease: Novo Nordisk. Local Co-I in clinical trial of stem cell derived beta cell product for type 1 diabetes: Viacyte Chair Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Steering Committee - convergence of interest

Tkach, Aleksander	MD Medical Director Stroke and EVT Interior Health BC	British Columbia	Speaking honorarium 250CAD:University of Utah - Numerous clinical multisite trials for over 10 years - I have never been paid by any of these trials as a site PI
Williams, Janice	RN(EC) NP-Adult, CCN(c) Nurse Practitioner, Stroke Program UHN-TWH Adjunct Lecturer, Faculty of Nursing, University of Toronto	Ontario	No conflicts to declare

Annexe 3 : Traitement pharmacologique d'abandon du tabac chez les patients qui ont subi un AVC/AIT

Le tableau présente un résumé des caractéristiques pharmacothérapeutiques, des effets secondaires, des interactions médicamenteuses et d'autres renseignements importants relatifs aux médicaments actuellement utilisés au pays. Le tableau a pour but de servir de guide de référence pour les professionnels de la santé qui doivent choisir un médicament pour un patient particulier. Ce choix doit tenir compte de l'observance par le patient, de ses préférences ou de ses tentatives antérieures, des effets secondaires et des interactions médicamenteuses, ainsi que d'autres renseignements sur le médicament indiqués dans le tableau ou provenant d'autres sources.

Note: NRT – nicotine replacement therapy

	Nicotine patch	Nicotine gum	Nicotine inhaler	Nicotine Lozengue	Bupropion	Varenicline
Initial Treatment Length	8-12 weeks	4-36 weeks	12-24 weeks	4-24 weeks	7-12 weeks	12 -24 weeks
Time to Peak Effect	Requires 2-3 days to get maximal serum levels	After 20-30 min of chewing	Within 15 minutes after forced inhalation for 20 minutes	After 20-30 min of sucking	1-2 weeks	1-2 weeks
Indications	As an aid to smoking cessation				As an aid to smoking cessation, major depressive disorder, seasonal affective disorder	As an aid to smoking cessation
Usual Dosing	<p>Starting dose can be adjusted based on cig/d</p> <p>24 Hour patch: 21 mg for 3 to 6 weeks, then 14 mg for 2 to 4 weeks then 7 mg for 2 to 4 weeks.</p> <p>16 Hour patch: 15mg for 6 weeks then 10mg for 2 weeks then 5mg for 2 weeks</p>	<p><25 cig/d or smokes >30 min upon waking: 2 mg</p> <p>>25 cig/d or smokes <30 min upon waking: 4 mg</p> <p>Week 1-6; 1 piece q1-2h (at least 9/d)</p> <p>Week 7-9: 1 piece q2-4h</p> <p>Week 10-12: 1 piece q4-8h</p> <p>Can use prn when concurrent patch</p> <p>Stop when reduced to 1-2 per day</p> <p>Max: 20-30 pieces per</p>	<p>Weeks 1-12: 6-12 cartridges per day then gradually reduce as able.</p> <p>(min 6/d for first 3-6 weeks)</p> <p>Stop when reduced to 1-2 per day</p> <p>Max: 12 cartridges per day</p>	<p>Polacrilex:</p> <p>Smokes >30 min upon waking: 2mg</p> <p>Smokes <30 min upon waking: 4mg</p> <p>Bitartrate:</p> <p>< 20 cig/d: 1 mg</p> <p>> 20 cig/d: 2 mg</p> <p>Week 1-6; 1 lozengue q1-2h</p> <p>Week 7-9: 1 piece q2-4h</p> <p>Week 10-12: 1 piece q4-8h</p> <p>Stop when reduced to 1-2</p>	<p>150 mg once daily x 3 days then 150 mg BID x 7-12 weeks. Begin 1-2 weeks prior to selected quit date</p> <p>If successful in quitting, an ongoing maintenance therapy may be considered</p>	<p>0.5 mg once daily x 3 days then 0.5 mg BID x 4 days then 1 mg BID x 11 weeks. Begin 1-2 weeks prior to selected quit date.</p> <p>If successful in quitting, an additional 12-week course may increase likelihood of success</p>

	Nicotine patch	Nicotine gum	Nicotine inhaler	Nicotine Lozenge	Bupropion	Varenicline
		day		per day Max: 30 mg/day		
Dosage adjustment in organ dysfunction	Nicotine clearance is decreased in moderate to severe renal impairment; consider dose reduction Nicotine clearance is decreased in moderate to severe hepatic impairment; consider dose reduction				Use with caution in renal impairment and hepatic impairment: Specific dosing recommendations not provided	CrCl < 30 mL/min: Max 0.5mg BID ESRD (receiving hemodialysis): Max 0.5mg daily
Special Dosing Notes	Smokers are precise in the way they titrate their smoking to maintain nicotine levels, and dosing should be titrated and personalized accordingly. A common issue is under dosing NRT in heavier smokers. Dosing guide: 1 cigarette = 1 mg nicotine. E.g., if smoke 2 packs per day, offer 2 x 21mg patches plus gum or inhaler for cravings. In the "Reduce to Quit" approach, patients may continue to smoke while on the patch as they are receiving nicotine via the patch/gum/lozenge/inhaler and should be smoking fewer cigarettes, which is the goal.				Must titrate dose when discontinuing Take second daily dose early to minimize insomnia	Upward titration to reduce nausea from drug
Side Effects	Headache, GI upset, dizziness, nausea, disturbed sleep, rash at site	Headache, GI upset, hiccups, disturbed sleep, sore jaw	Irritation of throat and nasal passages, sneezing, coughing especially in those with bronchospastic disease, hiccups	GI upset, mouth/throat soreness, hiccups	Dry mouth, insomnia, agitation, vivid dreams, unease. Risk of seizure is 1/1000 (risk factors include those with seizure or eating disorders)	Nausea, insomnia, abnormal/vivid dreams. Health Canada warning for psychiatric effects
Effect of Food and Other Administration Notes	Do not cut patch, causes rapid evaporation rendering product useless. Rotate patch site to avoid skin irritation.	Recent food and beverage impair release of nicotine. Avoid food and drink 15 min before or while using gum (30 min for caffeine/acidic products). Not regular chewing gum; use bite, chew, park technique.	Not a true inhaler (is a vaporizer) so best effect with continuous puffing; nicotine absorbed from oral mucosa. Cold temperatures can decrease absorption rate.	Recent food and beverage impair release of nicotine. Avoid food and drink 15 min before or while using lozenge.	Sustained release product; do not crush or chew.	No food cautions.
Drug Interactions	Nicotine itself is not subject to cytochrome P-450 interactions. Tobacco smoke however leads to potent induction of CYP1A1 and 1A2. When smoking is discontinued, the substrate drug may require a dosage decrease over a period of several days. CYP1A1, 1A2 substrates include: theophylline, clozapine, olanzapine, fluvoxamine, TCAs (partial substrate).				Inhibits CYP2D6, 2B6 substrate, avoid with MAOI	Increased levels/effects of NRT

	Nicotine patch	Nicotine gum	Nicotine inhaler	Nicotine Lozenge	Bupropion	Varenicline
Contraindications/ Cautions	Life-threatening arrhythmias, severe angina, atopic/eczematous dermatitis or other skin conditions (e.g., psoriasis)	Life-threatening arrhythmias, severe angina, dental problems, temporomandibular joint syndrome	Life-threatening arrhythmias, severe angina	Life-threatening arrhythmias, severe angina	Seizure disorder, anorexia, bulimia, use of MAOI in 14 days, patients undergoing abrupt discontinuation of alcohol, sedatives and benzodiazepines	Depression, suicidal ideation, schizophrenia, bipolar, major depressive disorders *See Note below
Use in Special Populations	<ul style="list-style-type: none"> Cardiovascular/Stroke Patients: Demonstrated safety in stable cardiovascular disease (possible exceptions are unstable angina, recent MI, unstable arrhythmia, acute heart failure). Commonly used in many inpatient settings as symptoms of nicotine withdrawal can begin within 1 hour. It is considered by many experts as far safer than continued smoking. Pregnancy/Breastfeeding/Adolescents: While data are limited in pediatrics and pregnant/breastfeeding women, NRT is generally considered safer than smoking in these populations and should be considered. Offer the lowest effective dose of a short-acting nicotine product to minimize nicotine exposure. 				May be used in pregnant women, especially those with depression. May be considered in adolescents or breastfeeding women.	Data not available in pregnancy/lactation. May be considered in adolescents.
Combination Therapy?	Can use with oral agents, gum, inhaler or lozenges. Evidence suggests better abstinence rates with combination over monotherapy.	Can use with oral agents or patch. Evidence suggests better abstinence rates with combination over monotherapy.			Can use with varenicline or NRT. Addition of patch significantly increases long term cessation compared with patch alone. Monitor for treatment emergent hypertension when NRT is combined with bupropion.	Can use with bupropion or NRT (although increased adverse effects with NRT).
Mechanism of Action	Partially replaces nicotine delivered by cigarettes				Not fully understood. Likely due to inhibition of dopamine and norepinephrine uptake.	Partial agonist at nicotinic acetylcholine receptor, causing decreased dopamine release and activation of mesolimbic reward system.
Approximate \$ per month	\$100	\$75-200 (6-20 pieces/d)	\$175- 350 (6-12 cartridges/d)	\$100-250 (6-12 lozenges/d)	\$60	\$60

** Note: on September 14, 2016, a joint meeting of the U.S. Food and Drug Administration's (FDA) Psychopharmacologic Drugs Advisory Committee and Drug Safety Risk Management Advisory Committee reviewed data from EAGLES (Evaluating Adverse Events in a Global Smoking Cessation Study) evaluating the neuropsychiatric safety of Champix® (varenicline) to determine whether the findings support changes to the product labeling in the US. By a majority vote, the Advisory Committee recommended to remove the boxed warning regarding serious neuropsychiatric adverse events from the labeling. At the time of publication of these recommendations, Canadian product monographs have not changed.*

Annexe 4 : Anticoagulants oraux visant la prévention de l'AVC chez les patients atteints de fibrillation auriculaire

Ce tableau fournit un résumé des caractéristiques pharmacothérapeutiques, des effets secondaires, des interactions médicamenteuses et d'autres renseignements pour les cinq anticoagulants actuellement utilisés au pays pour la prévention des AVC et de l'embolie systémique dans les cas de fibrillation auriculaire. Il se veut un guide de référence pour les professionnels de la santé qui doivent choisir un médicament pour un patient particulier. La prise de décision doit tenir compte de l'observance du patient, des effets secondaires, des interactions médicamenteuses et du risque hémorragique particulier, en plus des renseignements sur le médicament fournis par le tableau et par d'autres sources.

	Apixaban	Dabigatran	Edoxaban	Rivaroxaban	Warfarin
Mechanism of Action	Direct Xa inhibitor	Direct thrombin inhibitor	Direct Xa inhibitor	Direct Xa inhibitor	Vitamin K antagonism of factors II, VII, IX, X
Stroke Indications	Prevention of stroke and systemic embolism in non-valvular atrial fibrillation Prevention of VTE in THR or TKA Treatment of venous thromboembolic events (DVT and PE).	Prevention of stroke and systemic embolism in non-valvular atrial fibrillation Prevention of VTE in THR or TKR Treatment of venous thromboembolism events (e.g., DVT, PE) and prevention of recurrent DVT and PE	Prevention of stroke and systemic embolic events in patients with non-valvular atrial fibrillation. Treatment of VTE (DVT and PE) and the prevention of recurrent DVT and PE	Prevention of stroke and systemic embolism in non-valvular atrial fibrillation Prevention of VTE in THR or TKR Treatment of venous thromboembolic events (e.g., DVT, PE) and prevention of recurrent DVT and PE In combination with ASA (75-100mg) for the prevention of stroke, myocardial infarction and cardiovascular death and for the prevention of acute limb ischemia and mortality in patients with coronary artery disease with or without peripheral artery disease	Prophylaxis and/or treatment of VTE, atrial fibrillation with embolization, and as an adjunct in the prophylaxis of systemic embolism after myocardial infarction, including stroke and reinfarction

	Apixaban	Dabigatran	Edoxaban	Rivaroxaban	Warfarin
Active bleeding or significant risk factors for bleeding	Active bleeding or significant risk factors for bleeding Concurrent therapy with Strong CYP 3A4& P-gp inhibitors (e.g., azoles, ritonavir) Moderate to severe hepatic impairment associated with coagulopathy and clinically relevant bleeding risk Pregnant/Breastfeeding Concomitant treatment with other anticoagulants	Active bleeding or significant risk factors for bleeding CrCl<30 ml/min Concurrent therapy with Strong P-gp inducer (e.g., rifampin) Pregnant/Breastfeeding	Clinically significant active bleeding including GI bleeding. Lesions or conditions at increased risk of clinically significant bleeding, Hepatic disease associated with coagulopathy and clinically relevant bleeding risk. Pregnancy/Breastfeeding Concomitant treatment with other anticoagulants.	Active bleeding or significant risk factors for bleeding Concurrent therapy with Strong CYP3A4 & P-gp inhibitors (e.g., azoles, ritonavir) Pregnancy/Breastfeeding Moderate to severe hepatic impairment associated with coagulopathy and clinically relevant bleeding risk	Active bleeding or significant risk factors for bleeding Pregnancy
Side Effects	Bleeding: Lower risk of bleeding vs. warfarin	Gastritis-like symptoms; dyspepsia, Bleeding: 150 mg BID – similar bleeding risk to warfarin; but higher risk of GI bleed 110 mg BID – lower bleeding risk than warfarin;	Bleeding: Lower risk of bleeding vs warfarin.	Bleeding: Similar risk to warfarin overall. Higher risk of transfusion vs. warfarin. Higher risk of GI bleed vs. warfarin.	Bleeding: Purple toe syndrome (rare)
Landmark Trials	ARISTOTLE NEJM 2011;365:981-92 AVERROES NEJM 2011; 364:806-817.	RE-LY NEJM 2009;361:1139-51	ENGAGE AF-TIMI 48 N Engl J Med; 2013;369:2093-2104	ROCKET-AF NEJM 2011;365:883-91	Multiple RCTs and Meta-Analyses in both valvular and non-valvular Atrial Fibrillation
Inclusion Criteria	Documented AFib or AFLutter plus at least one of: Previous stroke, TIA, systemic embolism Age >75 Heart failure DM HTN requiring treatment	Documented non-valvular Fib within 6 mos and at least 1 of: Previous stroke/TIA Heart failure Age > 75 Age >65 + DM HTN CAD	Documented AFib with a CHADS2 score of 2 or higher and anticoagulation therapy planned for the duration of the trial	Documented non-valvularAFib, <u>with history of stroke, TIA, or systemic embolism</u> or at least 2 of the following: Heart failure HTN Age >75 DM	

	Apixaban	Dabigatran	Edoxaban	Rivaroxaban	Warfarin
Exclusion Criteria	AFib due to reversible cause Moderate or severe valvular disease Stroke in past 7 days CrCl<25 ml/min Need for ASA+clopidogrel or ASA >165 mg/d	Severe heart-valve disorder Stroke within 14 days Severe stroke within 6 months Condition that increased risk of hemorrhage CrCl<30ml/min Active liver disease Pregnancy ASA >100 mg/d	AFib due to a reversible disorder; an estimated creatinine clearance of < 30 mL/min; a high risk of bleeding; use of dual antiplatelet therapy; moderate to severe mitral stenosis; other indications for anticoagulation therapy; acute coronary syndromes, coronary revascularization or stroke within 30 days prior to randomization; and an inability to adhere to study procedures.	Severe heart valve disease TIA caused by reversible disorder Active IE Conditions that increase risk of hemorrhage Uncontrolled HTN Stroke within 14 days or severe stroke within 3 months Significant liver disease Use of strong CYP 3A4 inhibitors Chronic NSAIDs Pregnancy HIV CrCl<15ml/min ASA >100mg/d	
Primary Outcome Measures: Stroke and Systemic Embolism Event Rate	Stroke/systemic embolism: 1.27%/yr Stroke: 1.19%/yr Warfarin: 1.51%/yr	Stroke/systemic embolism: 110mg: 1.53% 150mg: 1.11% Warfarin: 1.69%/yr Stroke: 110mg: 1.44%/yr 150mg: 1.01%/yr Warfarin: 1.57%/yr	Edoxaban 60 mg day vs warfarin Stroke/systemic embolism: 1.18/yr vs 1.5%/yr	Stroke/systemic embolism: 1.7%/yr Warfarin: 2.2%/yr Stroke: Not a primary outcome	Stroke/systemic embolism: ARISTOTLE: 1.60%/yr RE-LY: 1.69%/yr ENGAGE: 1.50%/yr ROCKET-AF: 2.2%/yr Stroke: ARISTOTLE: 1.51%/yr RE-LY: 1.57%/yr ENGAGE: 1.69%/yr ROCKET-AF: not measured
Overall Bleeding	18.1%/yr	110 mg: 14.6%/yr 150 mg: 16.4%/yr	14.5%/yr	14.9 per 100 pt-yr	RE-LY: 18.2%/yr ROCKET-AF: 14.5 per 100 pt-yr ARISTOTLE: 25.8%/yr ENGAGE: 16.40%/yr

	Apixaban	Dabigatran	Edoxaban	Rivaroxaban	Warfarin
Major Bleeding	2.13%/yr	110 mg: 2.7%/yr 150 mg: 3.1%/yr	2.75%/yr	3.6 per 100 pt-yr	RE-LY: 3.4%/yr ROCKET-AF: 3.4 per 100 pt-yr ARISTOTLE: 3.09%/yr ENGAGE: 3.43%/yr
ICH	0.33%/yr	110 mg: 0.23%/yr 150 mg: 0.30%/yr	0.39%/yr	0.5 per 100 pt-yr	RE-LY: 0.74%/yr ROCKET-AF: 0.7 per 100 pt-yr ARISTOTLE: 0.8%/yr ENGAGE: 0.85%/yr
GI Bleed	0.76%/yr	110 mg: 1.1%/yr 150 mg: 1.5%/yr	1.51%/yr	3.2% (over 1.86 yrs on drug)	RE-LY: 1%/yr ROCKET-AF: 2.2% ARISTOTLE: 0.86%/yr ENGAGE: 1.23%/yr
Drug Interactions	CYP3A4 and P-glycoprotein (e.g., anticonvulsants, rifampin, dexamethasone, trazodone, amiodarone, cyclosporine, diltiazem, verapamil, azole antifungals, macrolides, efavirenz, ritonavir, St. John's Wort) Other agents that effect bleeding	P-glycoprotein (e.g., carbamazepine, rifampin, dexamethasone, trazodone, amiodarone, dronedarone, quinidine, cyclosporine, diltiazem, verapamil, ketoconazole, St. John's Wort) Acid neutralizers Other agents that effect bleeding	Concomitant strong inhibitors/inducer of P-gp will impact edoxaban exposure. Anticonvulsants, rifampin, amiodarone, dronedarone, azole antifungals, macrolides, quinidine, verapamil, St. John's Wort, other agents that effect bleeding	CYP3A4 and P-glycoprotein (e.g., anticonvulsants, rifampin, dexamethasone, trazodone, amiodarone, cyclosporine, diltiazem, verapamil, azole antifungals, macrolides, efavirenz, ritonavir, St. John's Wort) Other agents that effect bleeding	CYP2C9 and CYP3A4 (e.g., anticonvulsants, rifampin, amiodarone, azole antifungals, macrolides, efavirenz, St. John's Wort), vitamin K containing foods, other agents that effect bleeding
Comments		Prodrug – dabigatran exetilate (needs acidic environment for optimal absorption)			
Time to Peak Effect	1-3 hours	1-3 hours	1-2 h	3-4 hours	3-5 days
Half-life	8-15 hours	14-17 hours	10-14h	7-11 hours	20-60 hours
Bioavailability	66%	6%	62%	>80%	Rapid and extensive

	Apixaban	Dabigatran	Edoxaban	Rivaroxaban	Warfarin
Renal Excretion of unchanged Active Drug	27% renal	80% renal	50%	36% renal	Minimal
Effect of Food	No reported effect	Delayed absorption	Food increases peak exposure to varying degrees, but has minimal effect on total exposure – take with or without food	Increases absorption of 20 mg dose but not 10 mg dose (take with food)	Slows rate but not extent; Vitamin K content should be kept consistent
Usual Dosing in Atrial Fibrillation	5mg BID 2.5mg BID if ≥2 of: age≥80, wt≤60kg, SrCr≥133	150mg BID 110mg BID	60 mg once daily 30 mg once daily if any one of the following: weight ≤ 60kg; or if CrCl between 30-50 mL/min	20mg OD 15mg OD (if CrCl 30-49)	Initial: 2.5-10 mg daily Maintenance based on INR (target 2.5, range 2-3)
Consideration in Renal Dysfunction	Determine estimated creatinine clearance in all patients before initiating using Cockcroft-Gault formula. For prevention of stroke and systemic embolism in patients according to renal function. Reduction in dose to 2.5 mg bid, if 2 or more of the following criteria are met: <ul style="list-style-type: none"> - Age > 80 years - Body weight < 60 kg - Serum creatinine > 133 mcml/L In patients with CrCl >25 ml/min In patients >15, <24 mL/min – no dosing recommendation due to very limited clinical data <15mL/min or undergoing dialysis – not recommended	Determine estimated creatinine clearance in all patients before initiating using Cockcroft-Gault formula. For prevention of stroke and systemic embolism in patients according to renal function: No dose adjustment is generally needed in patients with moderate renal impairment (CrCl 30-50mL/min)	Determine estimated creatinine clearance in all patients before initiating using Cockcroft-Gault formula. CrCl 30-50 mL/min 30 mg daily CrCl < 30mL/min – not recommended	Determine estimated creatinine clearance in all patients before initiating using Cockcroft-Gault formula. Indicated in patients with CrCl as low as 15 mL/min: For prevention of stroke and systemic embolism in patients with atrial fibrillation decrease dose to 15mg daily in patients with moderate to severe renal dysfunction (49-15 mL/min) Not indicated in those patients with CrCl <15 mL/min	

	Apixaban	Dabigatran	Edoxaban	Rivaroxaban	Warfarin
Anticoagulation Monitoring	Not Required	Not Required	Not required	Not Required	Regular INR testing
Additional Monitoring	SCr at baseline and at least annually	SCr at baseline and at least annually	SCr at baseline and at least annually	SCr at baseline and at least annually	
Antidote /Reversal	<p>Antidote*: not yet available in Canada; studies with Andexanet ongoing.</p> <p>Octaplex/Beriplex (Prothrombin Complex) - may be considered for use in major bleeding (Off-label use and supplied by Canadian Blood Services)</p> <p>Prothrombin complex concentrate may provide benefit though not supported by clinical trials</p> <p>Some suggestion that activated charcoal if ≤ 2hr (potentially out to 6 hours) based on one small trial.</p>	<p>Antidote*: Praxbind® (idarucizumab)</p> <p>Some suggestion that activated charcoal if ≤ 2hr or dialysis (though not likely feasible if patient hypotensive and/or experiencing marked blood loss) may provide benefit though not supported by clinical trials</p> <p>Administer 2 - 2.5 g doses by IV infusion (5-10 mins for each vial) within 15 minutes of each other or as consecutive IV boluses</p>	<p>Antidote*: not yet available in Canada; studies with Andexanet</p> <p>Octaplex/Beriplex (Prothrombin Complex) - may be considered for use in major bleeding (Off-label use and supplied by Canadian Blood Services)</p> <p>Some suggestion that activated charcoal if ≤ 3hr or prothrombin complex concentrate may provide benefit though not supported by clinical trials</p>	<p>Antidote*: not yet available in Canada; studies with Andexanet</p> <p>Octaplex/Beriplex (Prothrombin Complex) - may be considered for use in major bleeding (Off-label use and supplied by Canadian Blood Services)</p> <p>Prothrombin complex concentrate may provide benefit though not supported by clinical trials</p> <p>- Prothrombin Complex Concentrate has very preliminary evidence in 12 healthy volunteers (Circulation 2011;124:1573–1579 [limited study])</p> <p>Some suggestion that activated charcoal if ≤ 2hr (potentially out to 8 hours) based on one small trial.</p>	Vitamin K and Prothrombin Complex Concentrate: (<i>Chest</i> 2012;141:e152S-e184S)
Hold for Invasive Surgery	<p>At least 24 hours</p> <p>Resumed postoperatively when homeostasis ensured</p>	<p>1-2 days (if CrCl≥ 50) 3-5 days (if CrCl< 50)</p> <p>Hold for 24 hours prior to ablation for atrial fibrillation</p> <p>Resumed postoperatively when homeostasis ensured</p>	<p>At least 24 hours</p> <p>Resumed postoperatively when homeostasis ensured</p>	<p>At least 24 hours</p> <p>Resumed postoperatively when homeostasis ensured</p>	<p>5 days</p> <p>Resumed postoperatively when homeostasis ensured</p>

	Apixaban	Dabigatran	Edoxaban	Rivaroxaban	Warfarin
\$ per month/coverage in Canada	Special authorization for AFib in public drug plans \$3.20/day	Special authorization for AFib in public drug plans \$3.20/day	Special authorization for AFib in public drug plans \$2.84/day	Special authorization for AFib in public drug plans \$2.84/day	Full benefit \$0.06/day, \$1.16/day including monitoring costs
Switching from warfarin to DOAC	Start after warfarin discontinued and INR<2.0	Start after warfarin is discontinued and INR<2.0	Start after warfarin discontinued and INR≤2.5	Start after warfarin discontinued and INR≤2.5	
Switching from DOAC to warfarin	<p>Initiate warfarin and continue apixaban until INR≥2.0</p> <p>Note that PT/INR is impacted by apixaban</p> <p>During concomitant therapy, initiate INR testing on day 3 and just before apixaban dose</p>	<p>CrCl>50ml/min: start warfarin 3 days before discontinuing dabigatran</p> <p>CrCl 31-50ml/min: start warfarin 2 days before discontinuing dabigatran</p> <p>CrCl 15-30ml/min: start warfarin 1 day before discontinuing dabigatran</p> <p>Note that PT/INR may be impacted by dabigatran</p>	<p>Give edoxaban 30 mg daily (15 mg daily of those on a reduced dose) concurrently with warfarin until INR is ≥2.0 then stop edoxaban</p>	<p>CrCl>50ml/min: start warfarin 4 days before planning to discontinue rivaroxaban</p> <p>CrCl 31-50mL/min: start warfarin 3 days before planning to discontinue rivaroxaban</p> <p>CrCl 15-30mL/min: start warfarin 2 days before planning to discontinue rivaroxaban</p> <p>Continue rivaroxaban with warfarin until INR≥2.0. Use usual warfarin start dose for first 2 days of therapy.</p> <p>Note that PT/INR is impacted by rivaroxaban</p> <p>During concomitant therapy, perform INR testing just before rivaroxaban dose (and at least 24 hours after previous rivaroxaban dose)</p>	

Note: * The MDRD equation has not been validated to guide the adjustment of drug doses in renal impairment so use of the Cockcroft-Gault equation is still recommended. While it is likely that in many cases when the eGFR is 60 mL/min or less that the calculated creatinine clearance will be very similar to the eGFR, differences could occur if the person has a body surface area significantly lower or higher than 1.73 m², or at different stages of renal disease. Drug dose adjustment is based on the actual GFR and the best way of calculating this remains the Cockcroft-Gault equation. The FDA standard for drug dosing recommendations is the Cockcroft-Gault equation. (Sources for Additional Information: <http://www.bpac.org.nz/magazine/2007/june/renal.asp?page=3>; Moranville and Jennings, Am J Health-Syst Pharm. 2009; 66:154-61)