



HAL
open science

Accidents vasculaires cérébraux reliés au transport aérien long-courrier : une étude observationnelle rétrospective au centre hospitalier universitaire de la Réunion

Marion Dubois

► **To cite this version:**

Marion Dubois. Accidents vasculaires cérébraux reliés au transport aérien long-courrier : une étude observationnelle rétrospective au centre hospitalier universitaire de la Réunion. Médecine humaine et pathologie. 2018. dumas-02064306

HAL Id: dumas-02064306

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02064306>

Submitted on 11 Mar 2019

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME D'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 11 décembre 2018

Par Marion DUBOIS

Née le 1er mars 1989 à Clamart

**Accidents vasculaires cérébraux reliés au transport
aérien long-courrier : une étude observationnelle
rétrospective au centre hospitalier universitaire de la
Réunion**

Directeur de thèse : Docteur Gilles Bourdais

Membres du Jury :

Monsieur le Professeur Xavier COMBES – Président et juge

Monsieur le Docteur Philippe DESMARCHELIER – Rapporteur et juge

Monsieur le Docteur Philippe CASTERA - Juge

Monsieur le Docteur Guillaume VALDENNAIRE - Juge

Monsieur le Docteur Gilles BOURDAIS – Directeur et juge

Remerciements

A Monsieur le Professeur Combes,

Vous me faites l'honneur de présider le jury de cette thèse. Soyez assuré de mes sincères remerciements.

A Monsieur le Docteur Desmarchelier,

Merci d'avoir accepté d'être le rapporteur de ma thèse. Merci également pour vos conseils tout au long de mes études, en particulier les cours qui ont précédé mes premiers remplacements, et vos conseils pour la rédaction de ma thèse qui ont été une aide précieuse à l'avancement de mon travail.

A Monsieur le Docteur Castera,

Vous avez accepté de siéger dans ce jury, recevez ici toute ma gratitude.

A Monsieur le Docteur Valdenaire,

Pour avoir accepté de juger ce travail, soyez assuré de mon respect le plus sincère.

A Monsieur le Docteur Bourdais,

Merci Gilles, pour tes conseils et ta patience malgré la distance, merci d'avoir bien voulu être le directeur de ma thèse et de m'aider à franchir la dernière marche de ces longues études.

A mes parents,

Merci pour vos précieux conseils et pour toutes les relectures. Quelque soient les milliers ou les centaines de kilomètres qui nous séparent vous avez toujours été présents, et vous m'avez toujours soutenue quelques soient mes lubies. La vie est toujours plus facile à construire quand on a des bases aussi solides que celles que vous m'avez données.

A Clém,

Mon petit frère adoré, qui n'hésite jamais à venir me voir quand je choisis un nouvel endroit bizarre où habiter ! Merci pour tes mots de soutien notamment dans les moments difficiles de cette thèse, qui ont fait écho à ce que tu as vécu aussi pendant ton mémoire...

A Lulu,

Pour tous nos souvenirs partagés à la Réunion et après, l'hôpital, les gardes, les couchers de soleil, les randos, les plongées, et les histoires partagées, merci ! Tu étais là pour le pire et le meilleur, maintenant il n'y aura que du meilleur !

A Thib,

Thank you so much for your help, especially knowing that you probably hate me for stealing your best friend. But you know there always will be a place with us for you.

A Fanny,

Pour ton soutien et ton aide, tu as suivi les déambulations de ma thèse des premières idées à la traduction du titre en anglais, tout comme tu étais là avant de savoir que je voulais devenir médecin, et je sais que tu seras là même en nous installant loin dans les montagnes !

A Caro,

Tu m'as fait aimer le bloc opératoire et la traumatologie, merci tous les bons moments passés de Bordeaux au cirque de Cilaos, jusque dans les rues de Saint Jean de Luz à dos de licorne...

A Amandine et Elo,

La plus géniale team bordelaise, dont j'évitais de faire remonter le nom au grand jour... C'est avec vous que j'ai partagé mes meilleurs souvenirs de fac, et j'en garde des photos collector, que je vous ramènerais en temps voulu !

A toutes les ami(e)s et coloc de la Réunion,

Nono, je crois que je n'ai jamais vu personne ayant plus d'énergie que toi, les montagnes n'ont qu'à bien se tenir tu vas être une urgentiste hors du commun et j'ai hâte de repartir gambader avec toi ! Juju girouette, toujours partie au bout du monde, la seule qui arrive à éclipser mon rire avec le sien, on t'attend à la maison ! Céc et Matéou, Chacha, Elisa, David, Ambre, Laulau... pour tous les moments inoubliables partagés, pourvu que ça dure.

A Kévin,

Ton soutien indéfectible a été pour moi une aide immense dans tous les moments traversés. Ta présence à mes côtés est une chose précieuse, qui m'aide à me dépasser tous les jours.

Table des matières

Table des illustrations.....	6
Liste des abréviations.....	7
AVANT-PROPOS.....	8
DEFINITION DU VOL LONG-COURRIER.....	8
PHYSIOPATHOLOGIE DES VOLS LONG-COURRIERS.....	8
- Hypoxie.....	10
- Dilatation des gaz ou dysbarisme.....	11
- Sécheresse de l'air ambiant.....	12
- Accélération et vibrations.....	12
ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX AU COURS DES VOLS LONG-COURRIERS : HISTOIRE ET PHYSIOPATHOLOGIE.....	13
- Syndrome de la classe économique :.....	13
- Foramen ovale perméable et embolie paradoxale :.....	13
- Manœuvre de Valsalva et phénomènes d'hyperpression intra-thoracique :.....	19
- Hypoxie :.....	21
- Immobilisation prolongée et position assise :.....	21
- Facteurs de risque thromboembolique veineux :.....	22
- Hygrométrie basse et déshydratation :.....	22
- Occlusion de la carotide et vol en avion :.....	23
- Mauvaise position du cou et dissection artérielle :.....	23
I. INTRODUCTION :.....	24
II. MATERIEL ET METHODE :.....	27
Type d'étude.....	27
Population étudiée avec critères d'inclusion et d'exclusion.....	27
Critère de jugement principal.....	28
Critères de jugements secondaires.....	28
Recueil de données.....	29
A. Recrutement des cas.....	29
B. Synthèse des registres et de l'analyse manuelle.....	32
C. Remplissage et anonymisation du recueil de données.....	32
Aspect éthique.....	32
III. RESULTATS :.....	33
1) Patients inclus, diagramme des flux.....	33
2) Etiologies des AVC dans les vols long-courriers Paris-Réunion.....	35

3) Incidence des AVC dans les vols long-courriers Paris-Réunion.....	37
4) Caractéristiques des AVC	38
5) Caractéristiques des patients	39
IV. DISCUSSION :	41
CRITERE DE JUGEMENT PRINCIPAL	41
CRITERES DE JUGEMENT SECONDAIRES	42
- Concernant l'incidence	42
- Concernant les caractéristiques des AVC.....	42
- Concernant les caractéristiques des patients.....	43
METHODE DE RECUEIL DES DONNEES	45
1) Sur le registre des données collectées par les neurologues	45
2) Sur le registre des données issues du SAMU	45
3) Sur l'analyse manuelle.....	46
4) Sur l'analyse rétrospective sur dossier	46
PERSPECTIVES THEORIQUES	46
PERSPECTIVES PRATIQUES	47
V. CONCLUSION.....	50
VI. BIBLIOGRAPHIE :	51
ANNEXES	57
Annexe 1 : Proposition d'aide décisionnelle pour la prévention thromboembolique des patients prenant l'avion pour la métropole.	57
Annexe 2 : Conseils au patient.....	58
SERMENT D'HIPPOCRATE	59
ABSTRACT	60
RESUME	61

Table des illustrations

1) Figures

Figure 1 : Représentation des différentes couches de l'atmosphère.	9
Figure 2 : Courbe de Barcroft de dissociation de l'hémoglobine.	10
Figure 3 : Dissociation de l'hémoglobine chez un patient bien portant et chez un patient porteur d'une bronchopathie chronique obstructive. Silverman D, Gendreau M. Medical issues associated with commercial flights.....	11
Figure 4 : Représentation de la loi de Boyle-Mariotte.	12
Figure 5 : Représentation d'un foramen ovale perméable.	14
Figure 6 : Stabilité de l'incidence du FOP avec l'âge selon Hart.	15
Figure 7 : Diagramme des flux : nombre de patients évalués puis inclus selon l'origine des données.....	33

2) Tableaux

Tableau 1 : Caractéristiques de la troposphère et de la stratosphère.....	9
Tableau 2 : Diminution de l'incidence du FOP avec l'âge selon Hangen.	15
Tableau 3 : Caractéristiques des patients avec et sans histoire de voyage précédant l'AVC. .	16
Tableau 4 : Score de plausibilité du FOP comme cause de l'AVC proposé par Kent.....	18
Tableau 5 : Caractéristiques des patients ayant fait un AVC toute cause ou un AVC cryptogénique, comparé au groupe témoin.	19
Tableau 6 : Facteurs de risque de maladie thromboembolique veineuse répertoriés chez les voyageurs.	22
Tableau 7 : Etiologies des accidents vasculaires cérébraux.	35
Tableau 8 : Nombre de passagers ayant atterri à l'aéroport Roland Garros par année, entre 2010 et 2016.	37
Tableau 9 : Facteurs de risque cardiovasculaire présentés par les patients.....	39
Tableau 10 : Facteurs de risque de MTEV présentés par les patients.....	40
Tableau 11 : Définition des groupes de risque de MTEV lors d'un voyage.....	48

Liste des abréviations

ASIA : Anévrisme du Septum Interauriculaire

AVC : Accident Vasculaire Cérébral

CHU : *Centre Hospitalier Universitaire*

CIM : Classification Internationale des Maladies

COSS : *Carotid Occlusion Surgery Study*

C15 : Centre 15

DIM : Département d'Information Médicale

ECSS : *Economy Class Stroke Syndrom*

FOP : Foramen Ovale Perméable

FRCV : Facteur de Risque Cardiovasculaire

HBPM : Héparine de Bas Poids Moléculaire

HDL : *High Density Lipoprotein*

HTA : Hypertension Artérielle

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

LDL : *Low Density Lipoprotein*

MTEV : Maladie Thromboembolique Veineuse

NIHSS : *National Institute of Health Stroke Score*

SAMU : Service d'Aide Médicale Urgente

TVP : Thrombose Veineuse Profonde

UNV : Unité Neurovasculaire

AVANT-PROPOS

DEFINITION DU VOL LONG-COURRIER

Les avions de ligne sont classés en court, moyen et long-courrier. Cette définition n'est pas normée. On retrouve la définition de court-courrier pour les vols intérieurs nationaux, et les vols long-courriers définissent souvent les vols internationaux hors continent, mais ces définitions peuvent varier d'une compagnie à l'autre.

L'étude de Lapostolle (1) montrait que l'incidence des embolies pulmonaires était significativement majorée au-delà de 5000km, et que plus la distance parcourue augmente, plus le risque augmente. Les données suggèrent qu'une durée de voyage de plus de 3h est déjà associée à un risque thromboembolique. L'incidence des événements thromboemboliques veineux symptomatiques augmente cependant à partir de 8h de voyage chez les passagers à bas risque (2).

Dans cette étude nous considérons qu'un transport aérien est un vol long-courrier lorsqu'il dure plus de 6 heures.

La distance parcourue lors d'un transport aérien de Paris à Saint-Denis de la Réunion est d'un peu plus de 9300km, pour onze heures de vol environ. Il s'agit donc d'un vol long-courrier.

PHYSIOPATHOLOGIE DES VOLS LONG-COURRIERS

Les avions assurant des vols long-courriers circulent jusqu'à une altitude de 9000 à 13000m. Ils sont concernés par 2 couches de l'atmosphère :

- la troposphère essentiellement qui s'étend du niveau de la mer à une altitude de 17 000 mètres au-dessus de l'Equateur, et de 7 000 mètres au-dessus des pôles.
- la stratosphère qui s'étend jusqu'à une altitude moyenne de 50 000m.

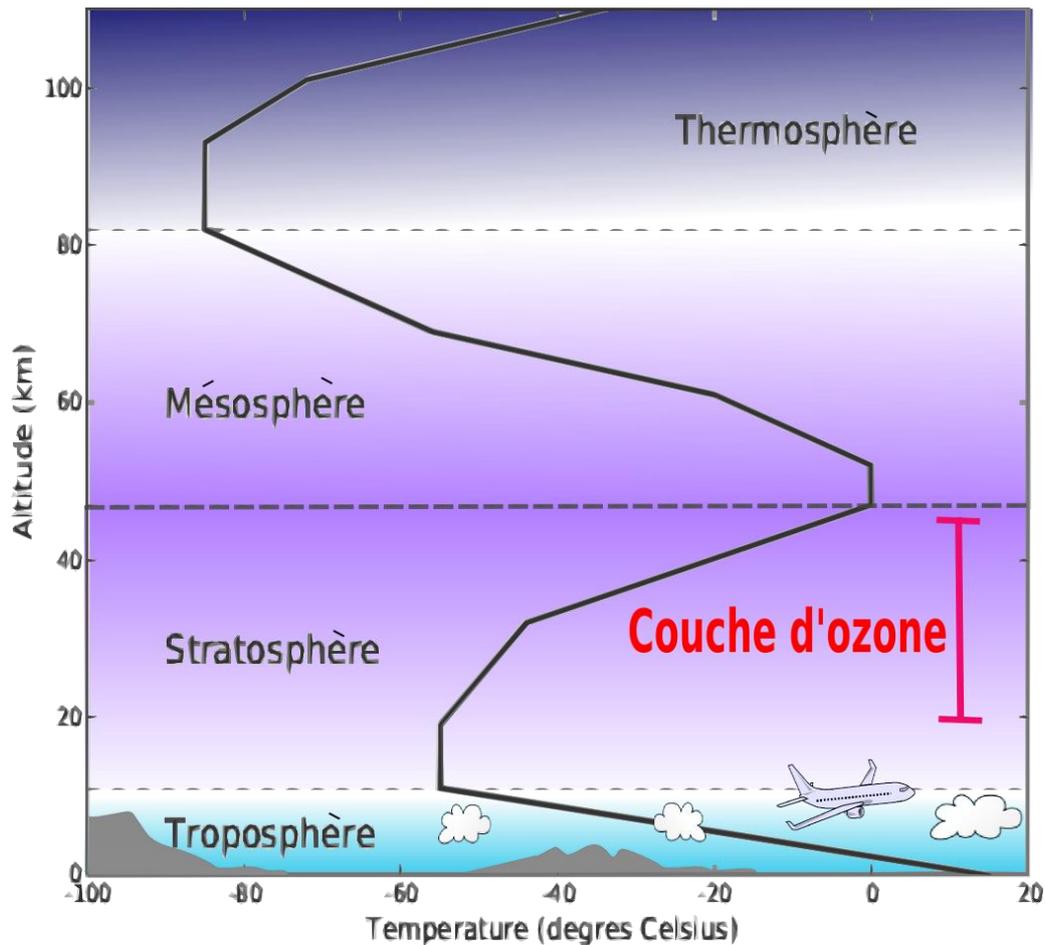


Figure 1 : Représentation des différentes couches de l'atmosphère.

TROPOSPHERE	STRATOSPHERE
<ul style="list-style-type: none"> - Présence de vapeur d'eau - Diminution de la température avec l'altitude - Phénomènes météorologiques 	<ul style="list-style-type: none"> - Absence de vapeur d'eau - Raréfaction de l'air - Haut degré de rayonnement UV et formation d'ozone

Tableau 1 : Caractéristiques de la troposphère et de la stratosphère.

L'augmentation de l'altitude est à l'origine d'une baisse de pression atmosphérique.

La baisse de pression atmosphérique entraîne la diminution de la pression partielle des gaz constitutifs de l'air dans les mêmes proportions. Il est donc nécessaire d'obtenir à l'altitude de

croisière des vols long-courriers une pressurisation de la cabine, et un apport d'oxygène en cas de dépressurisation accidentelle.

Tout avion de transport public volant à une altitude supérieure à 20 000 pieds (6000m) doit être pressurisé et doit rétablir une pression cabine à une valeur maximale de 8000 pieds (2438m).

Le système de pressurisation des avions de ligne est conçu pour approvisionner la cabine en air et évacuer les gaz expiratoires ainsi que les fumées. L'air qui rentre est plus ou moins riche en vapeur d'eau selon la zone de l'atmosphère traversée.

- Hypoxie :

La loi de Dalton énonce que « la pression partielle d'un gaz dans un mélange homogène est égale au produit de la fraction de ce gaz par la pression totale ».

La composition de l'air est fixe et l'oxygène représente 20,95% de ce mélange gazeux. La pression partielle en oxygène (P_{iO_2}) est le produit de cette fraction, par la pression totale qui diminue avec l'altitude.

A 2438m d'altitude (8000 pieds, limite de pressurisation de la cabine) la pression partielle en oxygène chute de 159 (au sol) à 118mmHg dans l'air inspiré. La pression partielle en oxygène dans le sang passe de 103 à 69mmHg. Et la saturation de l'hémoglobine de 98 à 93% à la même altitude : la courbe de Barcroft de dissociation de l'hémoglobine montre que la baisse de pression partielle de l'oxygène entraîne une chute de la saturation (3).

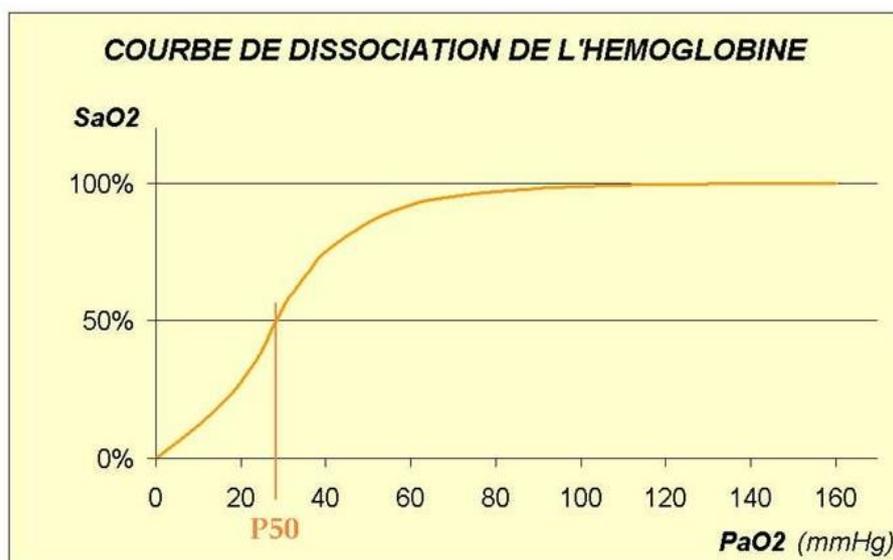


Figure 2 : Courbe de Barcroft de dissociation de l'hémoglobine.

Les risques sont majorés en cas de pathologies déplaçant la courbe vers la droite : anémie, insuffisance cardiaque, acidose métabolique...

Exemple ci-dessous avec le passager A en bonne santé, et le passager B porteur d'une bronchopneumopathie chronique obstructive (3) :

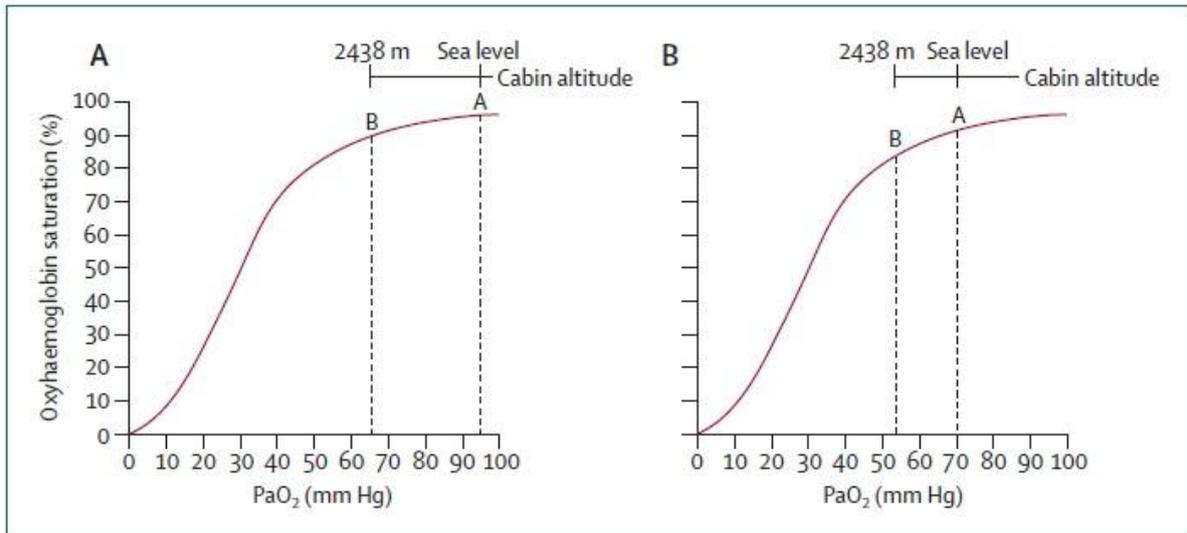


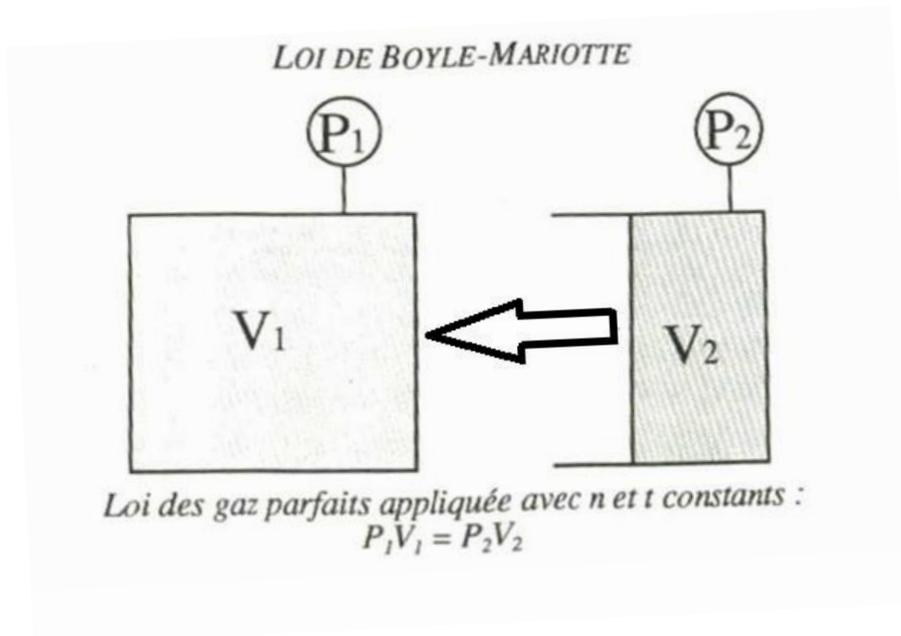
Figure 3 : Dissociation de l'hémoglobine chez un patient bien portant et chez un patient porteur d'une bronchopneumopathie chronique obstructive. Silverman D, Gendreau M. Medical issues associated with commercial flights.

- Dilatation des gaz ou dysbarisme :

Avec l'altitude la pression atmosphérique diminue. D'après la loi de Boyle-Mariotte, à température constante, le volume d'un gaz varie de façon inversement proportionnelle à la pression :

P.V = constante

L'hypobarie due à l'altitude entraîne une expansion des cavités closes de l'organisme, qui va de 20% entre 3000 et 5000 pieds, à 30% à 8000 pieds.



Lorsque l'on passe d'une pression P_2 au sol, à une pression P_1 en l'altitude, le volume V_2 d'un gaz donné varie de façon inversement proportionnelle à la pression, pour donner V_1 plus grand que V_2 : le volume du gaz augmente avec la diminution de la pression liée à l'altitude.

Figure 4 : Représentation de la loi de Boyle-Mariotte.

- **Sécheresse de l'air ambiant :**

En cabine l'hygrométrie varie entre 10 et 20%, bien en-dessous du seuil de 40% à partir duquel surviennent les premières sensations d'inconfort. Cette sécheresse extrême de l'air prélevé à l'extérieur a pour conséquence une déperdition hydrique et un assèchement rapide des muqueuses.

- **Accélération et vibrations :**

Elles sont à l'origine de forces d'inertie qui s'appliquent sur la masse du corps. Les accélérations sont surtout ressenties aux atterrissages, aux décollages, dans les virages et les zones de turbulence. Elles peuvent être à l'origine de crises neurovégétatives responsables du mal de l'air, et par ailleurs de chutes d'objets.

ACCIDENTS VASCULAIRES CEREBRAUX AU COURS DES VOLS LONG-COURRIERS : HISTOIRE ET PHYSIOPATHOLOGIE

- Syndrome de la classe économique :

Le « syndrome de la classe économique » a été décrit pour la première fois en 1988 (4) comme l'association d'un vol long-courrier en classe économique et d'un sur-risque thromboembolique. Les mécanismes physiopathologiques de survenue de la thrombose évoqués par les partisans de cette théorie sont : l'immobilisation prolongée, la compression des veines poplitées contre le siège qui augmente la stase veineuse, la tendance à la déshydratation et à l'hyperosmolarité due à la faible hygrométrie dans la cabine pressurisée, et une altération des voies de la coagulation en rapport avec la diminution de la pression partielle en oxygène dans l'avion. Nous étudions chacun de ces mécanismes dans les paragraphes suivants.

Les premiers cas d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) compliquant un vol long-courrier ont été rapportés en 1968. Le terme d'« AVC de la classe économique » (« ECSS » ou *Economy Class Stroke Syndrome*) a ensuite émergé en 2002 (5) avec la description de cas d'AVC thromboemboliques survenus au décours d'un vol long-courrier chez des patients porteurs d'un FOP.

Les termes de « syndrome de la classe économique » et d'ECSS perdurent encore, bien que les AVC dans les vols long-courriers ne concernent pas uniquement des patients voyageant en classe économique, et que l'incidence des accidents thromboemboliques veineux ne varient pas entre la classe économique et la *business class* (6).

- Foramen ovale perméable et embolie paradoxale :

Le foramen ovale perméable (FOP), variation anatomique cardiaque, est une communication entre les 2 oreillettes. Durant la vie fœtale, le sang circule entre les 2 oreillettes par un chenal, le FOP, formé des septum primum et secundum, qui viennent normalement s'accoler à la naissance, fermant ce foramen. Dans 15 à 35% des cas, selon les études, celui-ci reste perméable. Sa fermeture est alors purement fonctionnelle, maintenue close par la différence de pression entre les oreillettes, plus importante à gauche qu'à droite. En condition d'hyperpression intra thoracique, entraînant une hyperpression auriculaire droite, les pressions

s'inversent et le foramen s'ouvre suite à la différence de pression, créant un shunt droit → gauche.

Ce shunt est symbolisé par une flèche sur le schéma suivant

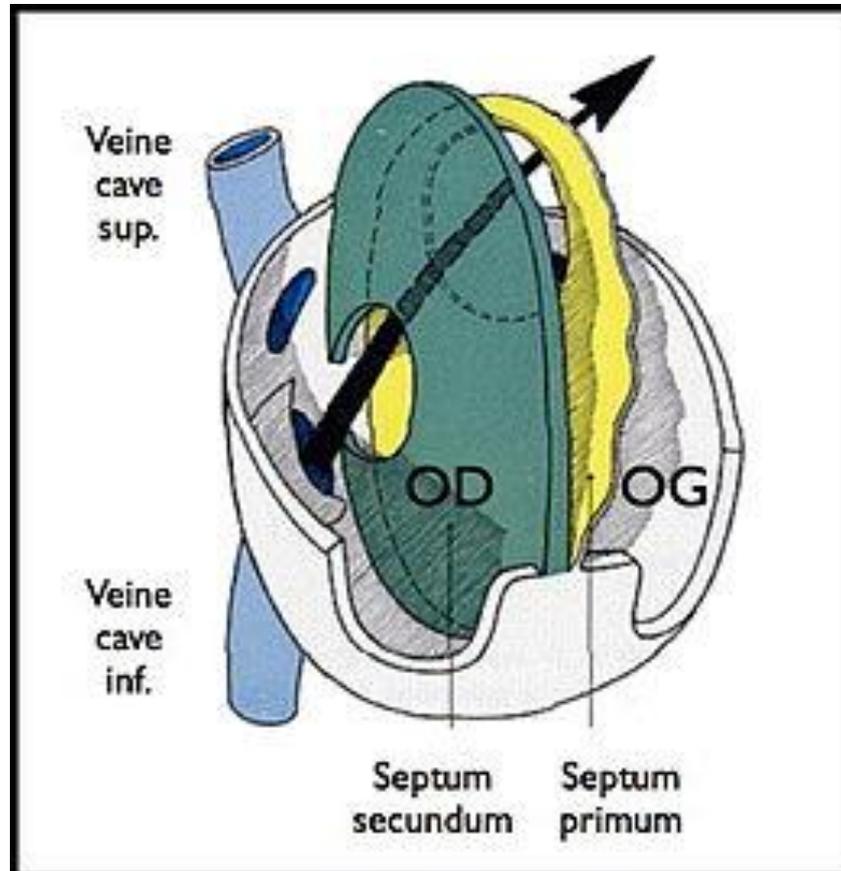


Figure 5 : Représentation d'un foramen ovale perméable.

L'embolie paradoxale se définit comme un accident ischémique lié au passage d'un thrombus d'origine veineuse vers la circulation systémique artérielle, au travers d'un shunt intra-cardiaque. Tous les territoires vasculaires peuvent être concernés par une embolie paradoxale, avec une prédominance cérébrale en raison de la distribution du flux sanguin au niveau de l'arche aortique. Les localisations myocardiques, intestinales, rénales, spléniques, ou au niveau des membres sont plus rares.

L'incidence du FOP dans la population générale est de 15 à 35% selon les études, et elle augmenterait avec l'âge(7) (8), bien que cette dernière affirmation reste controversée (9) :

L'étude menée par Hangen 1984(7), étudiait l'incidence du FOP sur 965 autopsies de patients sans problème cardiaque, et montrait qu'avec l'âge la taille du FOP augmente, et son incidence diminue : de 34.3% pendant les 3 premières décennies de vie, à 25.4% de 30 à 79 ans, et 20.2% de 80 à 100 ans. En 1995, selon Fischer également, l'incidence du FOP de 40 à 49 ans serait

significativement plus élevée que chez les patients de 70 à 79 ans, mais l'incidence mesurée pour toute la population de 9.2% serait sous-évaluée par les conditions de réalisation. La diminution de l'incidence avec l'âge peut faire suspecter une mortalité plus élevée chez les patients porteurs d'un FOP bien qu'aucune étude ne l'ait confirmé à ce jour.

Table 3—PFO per Decade

Age, yr	No. of Patients	No. of PFOs	% of PFOs in All Patients	% of PFOs in 92 Patients With PFOs
10-19	5	0	0	0
20-29	48	5	10.42	5.44
30-39	104	11	10.58	11.96
40-49	108	14	12.96*	15.22
50-59	162	17	10.49*	18.48
60-69	211	18	8.53*	19.57
70-79	244	15	6.15*	16.30
80-89	111	12	10.81	13.04
90-99	7	0	0	0

*p=0.03.

Tableau 2 : Diminution de l'incidence du FOP avec l'âge selon Hangen.

Par ailleurs d'autres études plus récentes ont retrouvé des résultats discordant concernant l'incidence. Selon Hart en 2009 (9), avec une étude rétrospective portant sur plus de 13000 échographies transoesophagiennes, l'incidence du FOP de 17.3% semble plutôt stable avec l'âge.

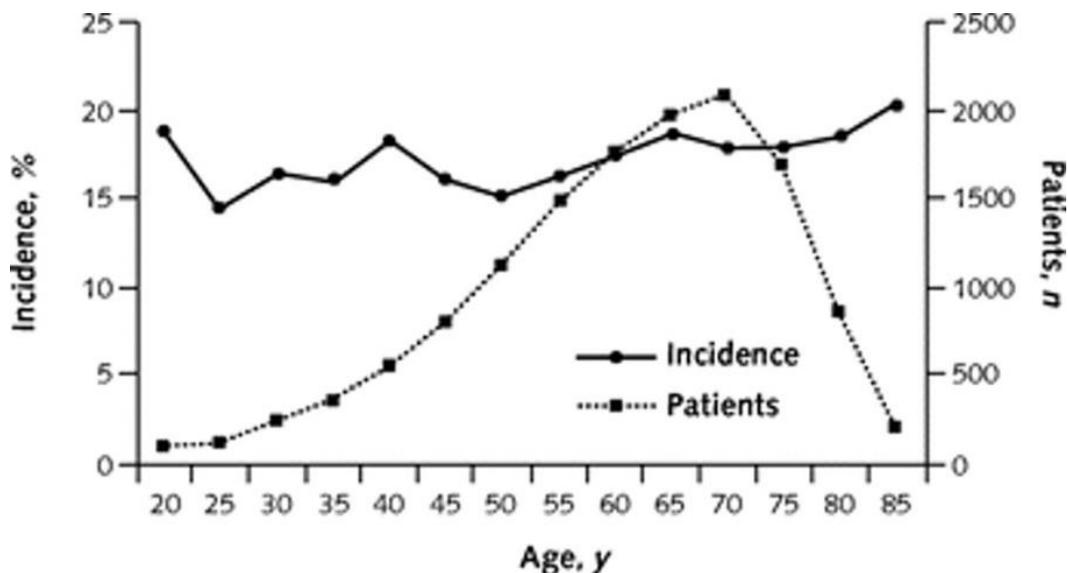


Figure 6 : Stabilité de l'incidence du FOP avec l'âge selon Hart.

La pression dans l'artère pulmonaire augmente avec l'altitude (10) et à l'altitude de croisière des vols long-courriers, cette augmentation est suffisante pour favoriser l'inversion de flux au travers des FOP et provoquer un shunt droit-gauche. Comme le suggérait Messerli (11) il est logique que l'augmentation du shunt droit-gauche facilite les embolies paradoxales.

L'étude de Heckmann (12) portant sur une série de 338 patients victimes d'un AVC aigu, recherchait si les patients avaient ou non une histoire récente de voyage. Dans cette étude le groupe de patients voyageurs (voyage de plus de 4 heures quel que soit le moyen de transport, dans les 4 semaines précédant l'AVC) avait un taux significativement plus élevé de FOP (44.8%) que le groupe de patients non voyageurs (10.8%). Les patients voyageurs étaient également plus jeunes de dix ans, et avaient moins de facteurs de risque d'AVC que les autres.

Table 1 Characteristics of patients with and without a history travel preceding a stroke

	Travel history		p Value
	Positive (n=42)	Negative (n=296)	
Men/women	30 (71%)/12 (29%)	159 (54%)/137 (46%)	0.03
Age (years)	56.6 (13)	66.9 (13.2)	0.0001
Number of stroke risk factors	2.2 (1.4)	3.3 (1.6)	0.0001
Hypertension	22 (52.4%)	233 (78.7%)	0.0001
Diabetes	5 (11.9%)	93 (31.4%)	0.009
Dyslipoproteinaemia	20 (47.6%)	156 (52.7%)	NS
Atrial fibrillation	3 (7.1%)	65 (22%)	0.025
Smoking	15 (35.7%)	127 (42.9%)	0.0349
Other	7 (16.7%)	115 (38.9%)	0.005
TOAST criteria			
Large-artery atherosclerosis	2 (4.7%)	32 (10.8%)	NS
Small-vessel atherosclerosis	2 (4.7%)	101 (34.1%)	0.0001
Cardioembolic	15 (35.7)	57 (19.3%)	0.023
Undetermined/cryptogenic	21 (50%)	59 (19.9%)	0.0001
Concurrent	2 (4.7%)	43 (14.5%)	NS
Stroke location*	n=27	n=208	
Territory of MCA or ACA	14 (51.8%)	111 (53.4%)	NS
Territory of PCA	8 (29.6%)	13 (6.3%)	0.0001
Brainstem and cerebellum	2 (7.4%)	32 (15.4%)	NS
Lacunar stroke	3 (11.1%)	52 (25%)	NS
PFO examination (TOE and c-TCD)	n=29	n=65	
Detected PFO	13 (44.8%)	7 (10.8%)	0.0001
Detected PFO in age <median	9 (31%)	4 (6.1%)	0.007
Detected PFO in age >median	4 (13.8%)	3 (4.6%)	0.022
Detected PFO in men	9 (31%)	3 (4.6%)	0.009
Detected PFO in women	4 (13.8%)	4 (6.1%)	0.005

Data are mean (SD) of number (%).
 *On the basis of control computed tomography or magnetic resonance imaging.
 ACA, anterior cerebral artery; c-TCD, contrast transcranial Doppler; MCA, middle cerebral artery; PCA, posterior cerebral artery; PFO, patent foramen ovale; TOAST, Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment; TOE, transoesophageal echocardiography.

Tableau 3 : Caractéristiques des patients avec et sans histoire de voyage précédant l'AVC.

Cela suggère que l'existence d'un FOP est un facteur de risque d'AVC dans les vols long-courriers, et souligne l'importance de l'échographie trans-oesophagienne dans le bilan étiologique des AVC.

Le mécanisme d'un AVC en présence d'un FOP est complexe : soit par embolie paradoxale, soit par formation d'un thrombus in situ par stagnation du sang au sein du FOP. Nous détaillons les facteurs de risque de thrombose veineuse à l'origine d'une embolie paradoxale dans les paragraphes suivants.

Trois critères diagnostiques de l'embolie paradoxale ont été proposés par Meister en 1972 (13) : l'existence d'une thrombose veineuse ou une embolie pulmonaire, un défaut septal intracardiaque permettant un shunt droit-gauche, une embolie artérielle inexplicée. Un ou plusieurs de ces critères suffisent au diagnostic d'embolie paradoxale. L'embolie paradoxale est prouvée s'il est mis en évidence un thrombus veineux dans un défaut intracardiaque à l'autopsie.

L'absence de mise en évidence d'une thrombose veineuse profonde ne diminue pas la vraisemblance d'une embolie paradoxale (14). Le diagnostic d'embolie paradoxale repose le plus souvent sur un faisceau d'argument, car l'imagerie initiale identifie rarement le point de départ veineux systémique : la fréquence rapportée de thrombose veineuse profonde en cas d'AVC associé à un FOP ne dépasse pas 10% (15).

Il a été suggéré que le diagnostic d'un FOP seul était suffisant pour conclure à un AVC par embolie paradoxale chez les patients jeunes ayant fait un AVC cryptogénique du fait de la forte prévalence du FOP dans cette population. Aujourd'hui ce lien entre FOP et AVC cryptogénique du patient jeune est bien établi (16) (17) (18) (19) (20). Une équipe américaine a proposé en 2013 un score de risque d'embolie paradoxale, afin d'estimer si la découverte d'un FOP est fortuite ou liée à l'AVC(21).

Characteristic	Points
No history of hypertension	1
No history of diabetes	1
No history of stroke or TIA	1
Non-smoker	1
Cortical infarct on imaging	1
Age (years)	
18–29	5
30–39	4
40–49	3
50–59	2
60–69	1
≥70	0
Total score (sum of individual points)	
Maximum score (a patient <30 years with no hypertension, no diabetes, no history of stroke or TIA, non-smoker, and cortical infarct)	10
Minimum score (a patient ≥70 years with hypertension, diabetes prior stroke, current smoker, and no cortical infarct)	0

Tableau 4 : Score de plausibilité du FOP comme cause de l'AVC proposé par Kent.

Le lien est fort entre 7 et 10 points, faible entre 0 et 3 points.

En 1993 Cabanes estimait dans une étude cas-témoin que les patients porteurs d'un FOP avaient 2.5 fois plus de risque de faire un AVC, et 3.9 fois plus de risque de faire un AVC cryptogénique, que les patients non porteurs d'un FOP (20). Les patients porteurs de l'association FOP et anévrisme du septum interauriculaire étaient quant à eux 16 fois plus à risque de faire un AVC.

	All Strokes vs Control Subjects		Cryptogenic Strokes vs Control Subjects	
	Odds ratio	P	Odds ratio	P
Model A				
Patent foramen ovale	2.5 (1.1-6.1)	.03	3.9 (1.5-10)	.003
Atrial septal aneurysm	3.0 (1.0-9.8)	.05	4.3 (1.3-14.6)	.01
Model B				
No ASA, no PFO	1		1	
PFO and ASA	16.4 (2.1-129)	.007	33.3 (4.1-270)	.0009
Isolated PFO	2.0 (0.8-4.9)	.15	3.0 (1.1-8.1)	.03
Isolated ASA	1.5 (0.3-6.4)	.6	2.1 (0.4-10.4)	.3
Model C				
Patent foramen ovale	2.5 (1.0-5.9)	.04	3.9 (1.5-9.9)	.004
Atrial septal aneurysm				
No aneurysm	1		1	
6 to 10 mm excursion	1.2 (0.3-5.2)	.8	1.6 (0.4-7.7)	.5
>10 mm excursion	8.5 (1.0-69)	.04	12.3 (1.5-103)	.02

ASA indicates atrial septal aneurysm and PFO, patent foramen ovale.

Tableau 5 : Caractéristiques des patients ayant fait un AVC toute cause ou un AVC cryptogénique, comparé au groupe témoin.

Récemment la fermeture du FOP chez des patients bien sélectionnés, associée aux antiagrégants plaquettaires, a été associée à une diminution du risque de récurrence par rapport au traitement médical seul (22) (23) (24). C'est-à-dire des patients ayant des caractéristiques échographiques dont le lien avec l'infarctus dit cryptogénique est fort :

- association FOP et anévrisme du septum interauriculaire (ASIA)
- ou association FOP et shunt large,
- et l'absence d'une autre étiologie probable

- Manœuvre de Valsalva et phénomènes d'hyperpression intra-thoracique :

La manœuvre de Valsalva consiste à insuffler de l'air dans l'oreille moyenne par le biais des trompes d'Eustache, afin de rétablir, de force, l'équilibre entre la pression dans l'oreille externe et la pression dans l'oreille moyenne. La trompe d'Eustache permet l'équipression entre l'oreille externe et l'oreille moyenne en laissant passer l'air de l'épipharynx à la caisse du tympan.

Au décollage la surpression dans l'oreille moyenne par diminution de la pression atmosphérique permet l'ouverture PASSIVE de la trompe d'Eustache, il n'y a donc pas besoin de pratiquer la manœuvre de Valsalva.

En fin de vol, lors de la redescende, la pression dans la cabine augmente, le volume d'air contenu dans l'oreille moyenne diminue (loi de Boyle Mariotte), et c'est l'ouverture ACTIVE de la trompe d'Eustache par contraction des muscles péri-staphylins qui permet l'équipression. C'est dans ce cas que la manœuvre de Valsalva est pratiquée par les passagers, bien qu'il existe d'autres techniques pour atteindre l'équipression : le bâillement, la béance tubaire volontaire (difficile à réaliser, plus souvent utilisée par les plongeurs, elle nécessite un entraînement), la mastication/déglutition, ou encore les manœuvre de Frenzel ou Lowry. La manœuvre de Frenzel augmente la pression du rhinopharynx sans utiliser la pression thoracique mais l'air du rhinopharynx comprimé par une forte rétroimpulsion de la langue. La technique de Lowry consiste à déglutir en même temps qu'une autre manœuvre d'équilibrage, comme par exemple le Valsalva, ce qui permet d'adoucir la manœuvre. La difficulté vient de la simultanéité des deux méthodes.

La manœuvre de Valsalva entraîne une augmentation de la pression intra-thoracique, à l'origine d'une hyperpression dans les cavités droites. Chez les sujets porteurs d'un foramen ovale perméable, cette hyperpression favorise sa réouverture, avec un shunt droit-gauche permettant ainsi le passage d'un caillot venant du système veineux jusque dans la circulation artérielle notamment cérébrale : c'est le phénomène d'embolie paradoxale.

Tous les phénomènes entraînant une augmentation de la pression intra-thoracique et donc une hyperpression dans l'auricule droite, sont susceptibles d'ouvrir un foramen ovale perméable, tels que le port de charges lourdes (port de bagages), ou encore les efforts de défécation.

Kakkos montrait dans une revue de la littérature que la majorité des cas d'AVC surviennent au moment de l'atterrissage (25) ce qui pourrait être cohérent avec l'augmentation des phénomènes d'hyperpression intra-thoracique en fin de vol (manœuvre de Valsalva lors de la phase d'atterrissage, port des bagages).

Le passage en position debout puis la marche entraînent une contraction des muscles des membres inférieurs, notamment la pompe musculo-aponévrotique du mollet et la semelle plantaire de Lejars, qui va favoriser le retour veineux(26). C'est en théorie un des moments où le risque de migration d'un éventuel thrombus veineux vers le cœur droit est le plus important.

- Hypoxie :

Plusieurs études ont été publiées sur les conséquences d'une immobilisation prolongée dans un environnement hypoxique, sur l'hémostase. Actuellement les résultats de ces études n'ont pas permis de conclure.

Bendz et Sandset (27) montraient un lien entre l'exposition à l'hypoxie en milieu hypobarique et l'activation de la coagulation. L'étude de Fall *and al.* (28) montrait un lien significatif entre l'exposition à 6h d'hypoxie et le raccourcissement du TCA, proportionnellement à la diminution de la SaO₂ et l'augmentation de la production de radicaux libres. Mais il s'agissait d'études de faible puissance, sans groupe contrôle ou bien réalisées uniquement en situation normobarique. Les études réalisées en chambre hypobarique avec groupe contrôle, randomisées, n'ont pas à ce jour pu mettre en évidence de différence statistiquement significative entre l'activation de la coagulation chez les patients soumis à l'hypoxie hypobarique et les patients en situation normo-bar, en l'absence de thrombophilie sous-jacente (29) (30).

- Immobilisation prolongée et position assise :

Le facteur de risque le plus évident de thrombose veineuse liée au voyage en vol long-courrier est l'immobilisation (31). L'espace limité laissé à chaque passager occasionne des positions inconfortables, en particulier assises, pendant plusieurs heures. Des cas de thromboses veineuses étaient déjà reportés en 1940 pendant la seconde guerre mondiale, avec une forte incidence d'embolies pulmonaires notamment chez les individus cachés dans le métro durant les bombardements de Londres (32).

La position assise prolongée s'accompagne d'une stase veineuse dans les membres inférieurs. Divers études mettaient en cause la compression des veines poplitées contre le siège pour la formation des thrombus. Mais comme le soulignait Egermaier (33) cette compression ne semble pas être un facteur de risque, les mêmes constatations pouvant être faites chez des voyageurs longtemps debout.

Les études s'accordent à dire que tous les transports (avion, train, ou voiture) sont en cause et pas seulement les vols aériens long-courriers (33) (34) (35) (36). Le risque de thrombose veineuse augmente avec la durée du voyage, mais aussi avec la présence de facteurs de risque individuels (37).

- Facteurs de risque thromboembolique veineux :

La maladie thromboembolique veineuse (MTEV) du voyageur est souvent associée à des facteurs de risque thromboembolique individuels. La proportion de voyageurs présentant des facteurs de risque individuels varie selon les études (37) (38).

Les facteurs de risque individuels de MTEV identifiés chez les voyageurs sont décrits dans le tableau suivant :

Facteurs de risque individuels de MTEV identifiés chez le voyageur
- l'âge supérieur à 40 ans (le risque augmentant avec l'âge) (37)
- le sexe féminin (39)
- la prise d'une contraception hormonale ou d'un traitement hormonal substitutif par voie orale (37) (40) (41)
- une grossesse ou un post partum précoce (42)
- les antécédents thromboemboliques personnels ou familiaux (31) (43)
- l'obésité(37) (44) (45)
- les anomalies de l'hémostase et la thrombophilie (45) (46)
- les varices des membres inférieurs (37) (36)
- les antécédents de chirurgie récente ou de traumatisme (31) (43)
- l'existence d'une néoplasie active ou traitée (43)
- la grande (>190cm) et la petite taille (<160cm) (45) (36)
- l'insuffisance cardiaque (31)

Tableau 6 : Facteurs de risque de maladie thromboembolique veineuse répertoriés chez les voyageurs.

- Hygrométrie basse et déshydratation :

Il a été suggéré que le faible taux d'humidité à l'altitude de croisière des vols long-courriers pouvait induire une augmentation des pertes insensibles en eau (évaporation naturelle trans-épidermique et pulmonaire). Une étude avec groupe contrôle a montré chez les voyageurs une augmentation de l'assèchement des muqueuses, indiquant une déshydratation (47), et dans l'étude de Simons (48) menée chez des volontaires sains une augmentation de l'osmolalité

urinaire et plasmatique. La déshydratation serait majorée par la consommation de boissons diurétiques comme le café ou l'alcool, menant à des pertes hydriques intravasculaires. Le taux d'hématocrite, un des marqueurs de déshydratation, était plus élevé après un vol en avion de 8h qu'après 8 heures dans un cinéma ou encore 8 heures de vie normale (49) dans l'étude de Schreijer.

Il a cependant été montré par cette dernière étude que la déshydratation seule ne pouvait pas expliquer l'activation de la coagulation durant un vol. Notamment les variations des paramètres biologiques de déshydratation (hématocrite, osmolarité plasmatique, albuminémie) n'étaient pas différents chez les patients ayant une activation de la coagulation et chez les patients sans. Par ailleurs l'absorption copieuse de boissons non alcoolisées n'avait aucun effet sur le risque de thrombose veineuse après un vol long-courrier.

La déshydratation, seule, au cours des vols long-courriers ne semble pas être à l'heure actuelle, un facteur de risque de thrombose veineuse à part entière.

- Occlusion de la carotide et vol en avion :

L'étude de Reynolds (50) a étudié soixante-dix-sept patients issus de l'étude COSS (Carotid Occlusion Surgery Study) atteints d'une occlusion totale symptomatique de la carotide ayant dû effectuer un voyage en avion. Le temps de trajet moyen était de 107 ± 4.7 min par vol. Aucun patient n'a présenté d'événement ischémique symptomatique durant le vol ou les 24 heures qui ont suivi, l'intervalle de confiance à 95% pour la survenue d'un AVC durant le vol était de 0 à 2%, sachant que le risque d'accident vasculaire cérébral à 2 ans est de 23 à 40% chez les patients atteints d'occlusion carotidienne. Bien qu'il s'agisse de vols de courte durée ces résultats laissent penser que les patients porteurs d'une occlusion de la carotide sont capables de tolérer les changements de pression et de pression partielle en oxygène survenant durant un vol aérien.

- Mauvaise position du cou et dissection artérielle :

Il a été suggéré au cours de plusieurs études (51) (52) (53) que les microtraumatismes causés par les turbulences, et le fait de maintenir une position cervicale inconfortable pendant plusieurs heures (favorisée par la prise de somnifères) pouvaient contribuer aux dissections artérielles des artères vertébrales chez des individus prédisposés.

I. INTRODUCTION :

Les premiers cas d'AVC dans un contexte de voyage aérien ont été rapportés par Beighton en 1968 (54). Parmi les quatre cas décrits, deux concernaient des vols long-courriers. Le diagnostic étiologique était précisé pour l'un d'eux : il s'agissait d'une embolie paradoxale.

Un autre cas a été publié en 1997 (55), puis c'est à partir des années 2000 que la littérature s'est accrue à ce sujet. Plusieurs études de cas (5) (25) (56) (57) (58) (59) (60) ont alors rapporté la survenue d'AVC par embolie paradoxale chez des patients ayant effectué un vol long-courrier. Pour Kakkos (25) l'incidence des AVC par embolie paradoxale apparaissait directement en lien avec l'incidence des thromboses veineuses profondes (TVP). A la même période l'incidence des événements thromboemboliques dans les vols long-courriers était en questionnement. D'après Lapostolle en 2001 (1) l'incidence des embolies pulmonaires augmenterait avec la durée du vol, allant jusqu'à 4.8 embolies pulmonaires par million de passagers pour les vols de plus de 10 heures.

Bien que moins fréquents que les embolies paradoxales, des cas d'AVC par dissection artérielle suite à un voyage aérien ont également été décrits (53) (52) (61). Ils apparaissaient en lien avec une mauvaise position du cou prolongée, ou des mouvements traumatiques causés par les turbulences du vol.

En 2016 deux études menées dans les aéroports de Madrid (51) et Melbourne (62) sur des vols de court, moyen et long-courriers ont confirmé que les embolies paradoxales ne sont pas l'unique étiologie des AVC dans les voyages aériens(51). Les étiologies retrouvées n'étaient pas uniquement cardio-emboliques, mais également athéromateuses, traumatiques par dissections artérielles, ou lacunaires. Dans l'étude d'Humaidan (62) la répartition des étiologies ne différait pas de la population générale, mais il faut noter que les patients étaient inclus si l'AVC était survenu jusqu'à 2 semaines après le vol. Dans l'étude d'Alvarèz (51), qui incluait uniquement les patients présentant des symptômes d'AVC dans l'enceinte de l'aéroport (pendant le vol ou dans les heures suivant l'atterrissage), les embolies paradoxales arrivaient en 2^e position. Elles étaient 2 fois moins fréquentes (18% vs 36%) que les étiologies athéromateuses (essentiellement par sténose et occlusion de la carotide), et les dissections artérielles étaient relativement bien représentées (9%).

L'incidence des AVC dans les vols long-courriers a probablement été sous-estimée, à l'instar des autres pathologies thromboemboliques. Une thèse de médecine soutenue en 2013 (38), présentait une étude rétrospective sur 3 ans, avec une incidence d'embolie pulmonaire à la Réunion estimée à 15.2 par million de passagers pour les vols de plus de 6 heures, c'est-à-dire

3 fois supérieure aux résultats de Lapostolle *and al.* L'incidence des AVC dans les vols long-courriers varie dans les études, allant de 0.3 (63) à 0.42 par million de passagers (62), ou bien de un AVC tous les 35 000 vols(51) à un AVC tous les 30 200 vols (63). Les AVC représentent 2% des pathologies aériennes (63). Bien que l'incidence soit faible, les études suggèrent un profil de patients à risque d'AVC différent de la population normale, qui pousserait à améliorer de façon ciblée la prévention avant un voyage aérien : patients jeunes(51) (62) (12), avec une forte proportion d'hommes(51) (12), présentant moins de fibrillation atriale (62) (12), et plus de foramen ovale perméable (FOP) que la population générale (12).

Concernant la présence de facteurs de risque cardiovasculaire, les résultats sont encore très divergents. Pour Heckman en 2006 les patients ayant fait un AVC dans un contexte de voyage avaient significativement moins de diabète, et moins d'hypertension artérielle (HTA), que les patients ayant fait un AVC hors contexte de voyage. Mais dans l'étude publiée en 2016 par Humaidan, il n'existait pas de différence entre les deux groupes de patients concernant le taux d'HTA, de diabète, de patients fumeurs et de dyslipidémie.

L'île de la Réunion est un lieu privilégié pour l'étude spécifique des vols long-courriers. Chaque année plus de deux millions de passagers transitent par l'aéroport de Saint Denis de la Réunion. Plus d'un quart d'entre eux sont concernés par un vol long-courrier métropole-Réunion. La majorité de ces vols, d'une durée de 11 heures, est réalisée de nuit majorant ainsi l'immobilité liée au sommeil (64).

A la Réunion, les patients ayant fait un AVC sont pris en charge dans un des 4 services d'urgence de l'île, puis dans un tiers des cas ils sont hospitalisés dans l'une des deux unités neuro-vasculaires (UNV) de l'île : celle de l'hôpital Félix Guyon à Saint-Denis, ou celle du Groupe Hospitalier Sud Réunion à Saint-Pierre (65). Cependant l'aéroport se situant à proximité immédiate de l'hôpital de Saint-Denis, les patients ayant fait un AVC pendant ou vol au décours immédiat du vol sont systématiquement transférés à Saint-Denis.

Bien que plusieurs travaux (31) (38) (64) (66) aient étudié les complications thromboemboliques suite à des vols long-courriers, notamment les embolies pulmonaires, il n'existe pour le moment aucune donnée sur les AVC dans les vols long-courriers à destination de l'île de la Réunion. Nous avons cherché à faire un premier état des lieux de ces AVC.

L'hypothèse de recherche était de retrouver, parmi les causes d'AVC, une majorité d'embolies paradoxales.

L'objectif principal de ce travail était de répertorier les AVC survenus au cours des vols long-courriers Paris-Réunion en distinguant la cause pathogénique.

Les objectifs secondaires étaient de répondre aux questions suivantes :

- Quelle est l'incidence des AVC au cours des vols long-courriers ?
- Quelles sont les caractéristiques de ces AVC ?
- Quelles caractéristiques présentent les patients ?

II. MATERIEL ET METHODE :

Type d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective observationnelle, bicentrique, se déroulant sur 7 ans, du 1^{er} janvier 2010 au 31 décembre 2016.

Population étudiée avec critères d'inclusion et d'exclusion

Pour des raisons de simplicité, nous avons choisi de ne recueillir que les dossiers de patients hospitalisés au CHU de Saint-Denis ou Saint-Pierre. Les informations ont été recueillies dans le dossier informatisé des patients.

Bien que l'incidence des AVC dans les voyages aériens soit faible, afin de sensibiliser les résultats et réduire les facteurs confondant liés au hasard, nous avons choisi de n'inclure que les vols long-courriers Paris-Réunion, durant plus de 10 heures, et de n'étudier que les AVC ayant lieu pendant le vol ou dans les 24 heures suivant le voyage.

Pour être inclus les patients devaient donc :

- avoir présenté un AVC confirmé par un syndrome clinique et une imagerie concordante
- avoir fait un trajet de France métropolitaine à Saint-Denis de la Réunion en avion dans les 24 heures précédant le début des symptômes
- avoir 18 ans ou plus

Les critères d'exclusion étaient :

- les patients ayant effectué un trajet Paris-Réunion en avion plus de 24h avant le début des symptômes
- les patients ayant effectué un trajet de la Réunion vers Paris
- les voyageurs ayant effectué un voyage aérien ayant duré moins de 10 heures consécutives (vol dérouté, voyageur effectuant un trajet Paris-Réunion en plusieurs étapes)
- les patients chez qui le diagnostic d'AVC n'était pas confirmé par une imagerie
- les patients mineurs

Critère de jugement principal

Lorsqu'un patient était inclus nous avons déterminé l'étiologie de l'AVC. Les AVC étaient d'abord classés par type : artériel ou veineux. En cas d'AVC artériel il était précisé s'il s'agissait d'un AVC hémorragique ou ischémique.

En cas d'AVC ischémique il était précisé s'il s'agissait d'un AVC :

- cardio-embolique
- par dissection artérielle
- athéromateux
- lacunaire
- d'étiologie indéterminée si le bilan ne permettait pas d'éliminer toutes les étiologies précédentes
- cryptogénique.

S'il s'agissait d'un AVC cardio-embolique, la source embolique était précisée.

Critères de jugements secondaires

Pour les patients inclus nous avons déterminé :

- Les caractéristiques de l'AVC : circonstance et délai d'apparition des symptômes par rapport au voyage, NIHSS à l'entrée, type d'imagerie réalisée et le délai pour l'obtenir, le territoire cérébral touché par l'AVC, la réalisation ou non d'une procédure de revascularisation (thrombolyse et/ou thrombectomie) et le délai pour la mettre en œuvre, l'existence de pathologies thromboemboliques associées (embolie pulmonaire et/ou TVP)
- Les caractéristiques liées au patient : âge, sexe, existence de facteurs de risque cardiovasculaire (FRCV), existence de facteurs de risque de maladie thromboembolique veineuse (MTEV), l'existence d'une prévention thromboembolique (port de bas de contention, anticoagulation)
- L'incidence, calculée après recueil du nombre de passagers ayant atterri à l'aéroport Rolland Garros pendant la durée de l'étude.

Définition des FRCV selon la Haute Autorité de Santé :

- Age supérieur à 50 ans pour les hommes, 60 ans pour les femmes.
- Tabagisme actuel ou sevré depuis moins de 3 ans

- Antécédents familiaux d'accident cardiovasculaire précoce : infarctus ou mort subite avant 55 ans chez un parent de 1^{er} degré de sexe masculin, infarctus ou mort subite avant 65 ans chez un parent de 1^{er} degré de sexe féminin, AVC constitué avant 45 ans.
- HTA permanente, traitée ou non
- Diabète de type 2 traité ou non
- Dyslipidémie : LDL-cholestérol ≥ 1.60 g/l HDL-cholestérol ≤ 0.4 g/l
- Microalbuminurie

Définition des facteurs de risque de MTEV (tableau 6):

- l'âge supérieur à 40 ans
- le sexe féminin
- la prise d'une contraception hormonale ou d'un traitement hormonal substitutif par voie orale
- une grossesse ou un post-partum précoce
- les antécédents thromboemboliques personnels ou familiaux
- l'obésité définie par un indice de masse corporelle supérieur à 30.
- les anomalies de l'hémostase et la thrombophilie
- les varices des membres inférieurs
- les antécédents de chirurgie récente ou de traumatisme
- l'existence d'une néoplasie active ou traitée
- la grande (>190cm) et la petite taille (<160cm)
- l'insuffisance cardiaque

Recueil de données

A. Recrutement des cas

1) *Registre des données collectées par les neurologues*

Antérieurement à ce travail, un recueil prospectif des cas d'AVC dans un contexte de vol long-courrier a débuté le 9 mars 2010, mis en place par les neurologues du service de l'hôpital de Saint Denis. Les patients étaient inclus dans ce recueil lorsqu'ils présentaient un diagnostic d'AVC dans un contexte de vol long-courrier, à leur arrivée aux urgences ou à leur arrivée dans le service d'hospitalisation.

Le diagnostic était confirmé par imagerie, soit aux urgences, soit pendant l'hospitalisation à Saint-Denis ou Saint-Pierre.

L'identification d'un contexte de voyage aérien était faite par le lieu et le mode de transfert. Lorsque les patients étaient transférés directement de l'aéroport à l'hôpital par le Service d'Aide Médicale Urgente (SAMU), il était recherché un contexte de voyage aérien par le neurologue. La notion d'un voyage aérien était confirmée soit par le patient lui-même, soit à l'interrogatoire de la famille ou du personnel médical ayant effectué le transfert, soit par la lecture des fiches d'intervention du SAMU. Le nom et la date de naissance des patients retenus étaient colligés dans un tableur, conservé par les neurologues de l'hôpital Félix Guyon à Saint-Denis.

Nous avons eu accès à ce fichier par l'intermédiaire du directeur de thèse, qui a participé à la collection des données de ce registre.

2) Registre des données issues du SAMU

Nous avons également étudié les interventions du SAMU sur l'aéroport international de Roland Garros. L'objectif de ce travail était de retrouver d'autres patients ayant fait un AVC dans un vol long-courrier qui aurait pu échapper au premier registre. Nous aurions souhaité que ce registre puisse être mis en place sur toute la durée de l'étude mais cela n'a pas été possible.

Les noms des patients pris en charge par le SAMU à l'aéroport Roland Garros ont été confrontés aux noms des patients hospitalisés pour AVC au CHU de la Réunion sur la même période. Nous avons pour cela travaillé à partir de deux listes de patients :

- La liste des interventions du SAMU sur l'aéroport (« liste C15 ») a été obtenue en contactant le chef de service, qui nous a fourni la liste des données extraites de la base de données du centre de régulation. Cependant la base de données commençant le 28 mai 2013, jour du changement du logiciel de régulation, nous n'avons pas pu obtenir les informations antérieures, la base de données n'étant plus accessible.
La liste obtenue par extraction des données du logiciel de régulation nous permettait de connaître : le lieu d'intervention, la date, le nom de famille du patient, et le moyen utilisé pour le transfert s'il y en avait eu un.
- Le département d'information médicale (DIM) a pu nous fournir la liste des patients hospitalisés pour AVC entre le 1^{er} janvier 2010 et le 31 décembre 2016, au CHU de la Réunion (incluant les sites de Saint-Denis et du Groupe hospitalier Sud Réunion) : « liste CHU ». Nous n'avons exploité que les données du 28 mai 2013 au 31 décembre 2016, n'ayant pas de données antérieures pour les interventions du SAMU à l'aéroport. Les patients ont été identifiés par le code CIM-10 correspondant au diagnostic principal

de leur hospitalisation. Ont été inclus dans cette liste les patients correspondant aux codes suivants :

I60 : hémorragie sous-arachnoïdienne

I61 : hémorragie intracérébrale

I62 : autres hémorragies intracrâniennes non traumatiques

I63 : infarctus cérébral

I64 : accident vasculaire cérébral, non précisé comme étant hémorragique ou par infarctus

I65 : occlusion et sténose des artères précérébrales, n'entraînant pas un infarctus cérébral

I66 : occlusion et sténose des artères cérébrales, n'entraînant pas un infarctus cérébral

I67 : autres maladies cérébrovasculaires

Le code I67 incluant notamment le code I67.0 correspondant au diagnostic « dissection d'artères cérébrales, non rompue »

La liste des patients hospitalisés pour AVC, obtenue à l'aide du DIM, permettait de connaître : le nom de famille du patient, son prénom, sa date de naissance, la date d'entrée dans chaque service hospitalier (donc quatre lignes pour un même patient ayant été transféré d'un service de médecine en réanimation, puis unité de soins-intensifs, puis à nouveau en médecine), le nom du service et le diagnostic principal lié à l'hospitalisation.

Les données issues de ce recueil n'ont donc pu concerner que la période du 23/05/2013 au 31/12/2016.

Ces deux listes (liste C15 et liste CHU) ont été confrontées grâce au logiciel ACCESS. Cela nous a permis de sortir la liste des patients dont le nom était retrouvé et dans la liste C15, et dans la liste CHU, dont les dates d'intervention et d'hospitalisation étaient les mêmes. Si le nom d'un patient hospitalisé pour AVC correspondait à une intervention à l'aéroport le même jour pour un patient du même nom, le nom était sorti par le logiciel, et vérifié manuellement. Puis le dossier médical informatique était étudié pour confirmer ou non si un patient avait bien été hospitalisé pour un AVC suite à un vol long-courrier.

3) Analyse manuelle des dossiers des patients hospitalisés pour AVC

Il manquait des données entre le 1^{er} janvier 2010 et le 9 mars 2010 (date du début du recueil prospectif). Nous avons donc étudié manuellement les dossiers des patients hospitalisés pour

AVC entre le 1^{er} janvier et le 9 mars 2010 pour rechercher un contexte de vol long-courrier dans le dossier.

La liste des patients hospitalisés pour AVC a été fournie par le DIM, il s'agit de la même liste (« liste CHU ») que celle utilisée dans la partie 2 pour le « registre des données issues du SAMU ».

B. Synthèse des registres et de l'analyse manuelle

Les périodes de recrutement se chevauchaient pour les deux premiers registres : les patients dont nous connaissions le nom suite au registre des neurologues, qui ont également été retrouvés dans le registre des données issues du SAMU, n'ont été inclus qu'une seule fois. Les patients retrouvés par l'analyse manuelle étaient tous inclus.

Nous avons ainsi obtenu une liste des noms de patients hospitalisés pour AVC suite à un vol long-courrier entre le 01/01/2010 et le 31/12/2016.

C. Remplissage et anonymisation du recueil de données

Par la suite les informations recherchées pour les critères de jugement principal et secondaires ont toutes été recueillies directement dans le dossier médical informatisé des patients. Ces informations ont été reportées dans un tableur correspondant au recueil de données.

A chaque patient inclus était attribué un numéro. Chaque ligne du tableur correspondait aux caractéristiques d'un même numéro. Chaque colonne correspondait à une caractéristique recherchée (exemple : HTA). Les cases étaient remplies par 0 si la caractéristique était absente, 1 si elle était présente. Pour le sexe : 0 correspondait au sexe masculin, 1 au sexe féminin. Pour le site d'hospitalisation : 0 correspondait à Saint-Denis, 1 correspondait à Saint-Pierre. Les critères quantitatifs étaient : le score NIHSS à la prise en charge (de 1 à 40), le délai pour obtenir une IRM en jours, le délai avant la thrombolyse en heures, l'âge des patients au moment de l'AVC en années. La liste des noms des patients a été supprimée une fois le recueil complété. Puis seul le recueil de données a été exploité. Ainsi il n'était pas possible de remonter au nom du patient à partir du recueil de données.

Aspect éthique

Ce travail rétrospectif portant sur des dossiers médicaux anonymisés n'entre pas dans le cadre de la loi Jardé.

III. RESULTATS :

1) Patients inclus, diagramme des flux.

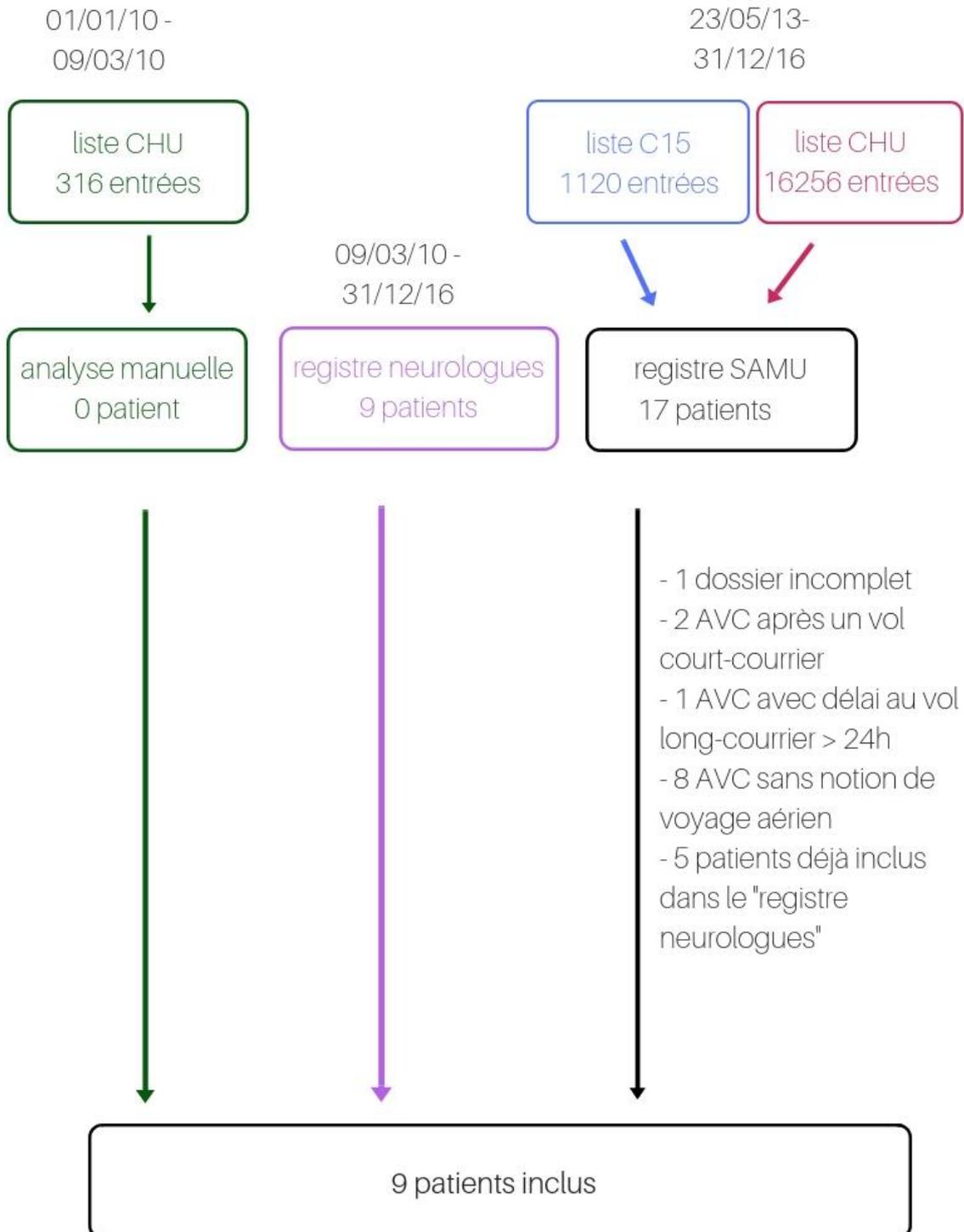


Figure 7 : Diagramme des flux : nombre de patients évalués puis inclus selon l'origine des données.

La liste des interventions du SAMU sur l'aéroport Roland Garros (« liste C15 ») comportait 1120 entrées, sur la période du 28 mai 2013 au 31 décembre 2016. Cette liste a été confrontée aux 16256 noms de patients hospitalisés pour AVC contenus dans la liste CHU entre le 1^{er} mai 2013 et le 31 décembre 2016.

Dix-sept patients, dont le nom et la date de prise en charge par le SAMU à l'aéroport correspondaient à une hospitalisation pour AVC dans les 24 heures d'un patient du même nom, ont été extraits du croisement de ces données, formant le « registre des données issues du SAMU »

Quatre patients ont bien présenté un AVC au décours d'un voyage aérien :

- Un patient habitant en métropole a présenté un AVC pendant un voyage aux Comores. Il a été transféré au CHU de la Réunion, sans information sur la date de son voyage ni sur les trajets aériens effectués. Il a donc été exclu.
- Un patient en vacances à Maurice a présenté un AVC, transféré au CHU de la Réunion. Nous ne l'avons pas inclus car il ne s'agit pas d'un vol long-courrier (vol Ile Maurice-Saint Denis : environ 40min).
- Un patient habitant en métropole a présenté un AVC le jour de son retour, avant de prendre l'avion. Bien que la durée exacte de son voyage à la Réunion ne soit pas connue, le dossier laissait supposer un voyage de plusieurs jours, c'est-à-dire un délai supérieur à 24 heures depuis son vol Paris-Réunion. Il a donc été exclu.
- Un patient habitant la Réunion a présenté un AVC pendant un voyage à Sainte-Marie (Madagascar). Il s'agissait d'un vol court ou moyen-courrier selon le trajet effectué, et les données concernant le délai depuis le vol manquaient. Il a donc été exclu.

Cinq patients faisaient déjà partis du registre des neurologues, nous ne les avons inclus qu'une seule fois.

Huit patients avaient été hospitalisés pour un AVC mais sans notion de voyage aérien dans le dossier, nous les avons donc exclus.

L'analyse manuelle des dossiers portant sur les hospitalisations pour AVC entre le 01/01/2010 et le 09/03/2010 n'a permis de retrouver aucun patient.

Au total nous avons inclus 9 patients victimes d'un AVC survenu dans les 24 heures suivant un vol long-courrier Paris-Réunion entre le 1^{er} janvier 2010 et le 31 décembre 2016, parmi lesquels 8 patients étaient hospitalisés à Saint-Denis et un patient était hospitalisé à Saint-Pierre.

2) Etiologies des AVC dans les vols long-courriers Paris-Réunion.

ETIOLOGIE DES AVC	%	Nombre de cas
AVC cardio-embolique	78%	(7)
- FOP et ASIA	44%	(4)
- FOP avec mise en évidence de thromboses veineuses profondes des membres inférieurs	11%	(1)
- Fibrillation auriculaire	11%	(1)
- Hypokinésie antérieure majeure du ventricule gauche	11%	(1)
AVC d'étiologie indéterminée	22%	(2)
- Bilan incomplet	11%	(1)
- AVC cryptogénique	11%	(1)
Total	100%	9

Tableau 7 : Etiologies des accidents vasculaires cérébraux.

Nous avons constaté 7 cas soit 78% d'AVC cardio-embolique. La source embolique la plus probable était :

- Une embolie paradoxale pour 5 d'entre eux
- Une fibrillation auriculaire pour un cas
- Une hypokinésie ventriculaire majeure pour un cas

Les embolies paradoxales représentaient 56% des étiologies. Le FOP est associé à un ASIA chez 4 patients. Des TVP bilatérales distales associées au FOP ont été mises en évidence pour un patient.

Un patient a présenté un AVC cryptogénique.

Une occlusion de la carotide a été retrouvée chez une patiente, qui est décédée. Le bilan étiologique était incomplet pour cette patiente et n'a pas permis de conclure.

Aucun AVC hémorragique n'a été retrouvé, ni aucun AVC de type veineux. Nous n'avons pas non plus constaté de cas de dissection artérielle, ni d'AVC lacunaire.

Aucune sténose connue de la carotide, préalable au vol, n'était mentionnée dans les dossiers.

3) Incidence des AVC dans les vols long-courriers Paris-Réunion

Le nombre de passagers concernés par les vols long-courriers PARIS-REUNION par année a été évalué grâce aux rapports de trafic de l'aéroport Roland Garros (67) :

ANNEE	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	TOTAL
Nombre total de passagers	1 970 575	2 138 533	2 067 764	2 002 366	2 014 111	2 078 064	2 107 510	14 378 923
Passagers en provenance de France métropolitaine	542 082	603 381	573 821	578 422	570 546	591 609	602 952	4 062 813
Pourcentage de passagers en provenance de France métropolitaine	27,51%	28,21%	27,75%	28,89%	28,33%	28,47%	28,61%	28,26%

Tableau 8 : Nombre de passagers ayant atterri à l'aéroport Roland Garros par année, entre 2010 et 2016.

9 cas d'AVC ont été identifiés, sur une période ayant vu 14 378 923 passagers atterrir à l'aéroport Roland Garros, dont 4 062 813 en provenance de France métropolitaine.

L'incidence moyenne sur 7 ans était de 2.2 cas d'AVC pour un million de passagers voyageant sur les vols long-courriers Paris-Réunion.

4) Caractéristiques des AVC

Toutes étiologies confondues, 67% des AVC (6 patients) ont eu lieu pendant la descente ou l'atterrissage, tandis que les symptômes sont apparus pendant le vol dans un tiers des cas. Pour tous les cas l'apparition des symptômes est survenue après plus de 8 heures de vol.

Le NIHSS moyen à la prise en charge était de 11.9/42 compris entre 0 et 25. Le NIHSS était compris entre 0 et 4 pour 44% des cas, et entre 8 et 25 pour 66% des cas.

Tous les patients ont bénéficié d'une imagerie cérébrale à J0 qui était une IRM avec protocole vasculaire pour 5 d'entre eux. Les 4 autres ont eu un scanner avec injection de produit de contraste.

Huit patients sur 9 ont eu une IRM cérébrale dans les 4 jours suivant l'AVC.

Pour plus de la moitié (56%) des patients, il s'agissait d'un AVC concernant la circulation postérieure, contre 4 patients (44%) pour lesquels il s'agissait d'un AVC concernant la circulation antérieure.

Un tiers des patients (33%) a bénéficié d'une procédure de revascularisation : 3 patients sur les 9 ont bénéficié d'une thrombolyse, dont une a été suivie d'une thrombectomie mécanique. Le délai moyen entre le début des symptômes et la thrombolyse était de 2h46 (3h30, 2h30 et 2h20).

Une patiente est décédée (infarctus sylvien malin) dans les 48h suivant sa prise en charge, et aucun examen, autre que l'imagerie initiale, n'a été réalisé.

Aucune embolie pulmonaire n'a été retrouvée, notamment lorsqu'on a recherché par angioscanner (6 patients parmi les 8 patients explorés). 4 patients (44%) ont bénéficié d'une échographie doppler des membres inférieurs, dont un présentait des thromboses veineuses profondes distales bilatérales partielles.

5) Caractéristiques des patients

L'âge moyen des patients était de 65,7 ans (35 à 78 ans). Huit patients (89%) avaient plus de 60 ans. L'âge médian était de 71 ans.

Six patients (67%) étaient des hommes. Trois patientes (33%) étaient des femmes.

- FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE

FRCV	Nombre de patients	%
Age	8	89%
HTA	6	67%
Diabète de type 2	3	33%
Tabagisme	2	22%
Dyslipidémie	1	11%

Tableau 9 : Facteurs de risque cardiovasculaire présentés par les patients.

Les patients présentaient de 4 à aucun FRCV. La moyenne du nombre de FRCV par patient était de 2,2.

Sept patients (78%) présentaient au moins deux facteurs de risque cardiovasculaire.

Un seul patient avait un LDL-cholestérol $> 1.6\text{g/l}$ ou un HDL-cholestérol $< 0.4\text{g/l}$ au moment de son AVC. Quatre patients étaient traités par hypolipémiant, dont 3 en prévention secondaire et 1 en prévention primaire.

Aucune donnée n'a été retrouvée dans les dossiers concernant les antécédents familiaux, et le dosage de la microalbuminurie.

- FACTEURS DE RISQUE DE MTEV

Facteurs de risque de MTEV	Nombre de patients	%
Age	8	89%
Sexe féminin	3	33%
Insuffisance cardiaque	2	22%
Obésité	1	11%
Antécédents thromboemboliques personnels ou familiaux	1	11%

Tableau 10 : Facteurs de risque de MTEV présentés par les patients.

Tous les patients avaient au moins un facteur de risque de MTEV, dont l'âge supérieur ou égal à 60 ans pour 8 d'entre eux.

Aucune donnée n'a pu être retrouvée dans les dossiers concernant la taille des patients, et l'existence de varices des membres inférieurs. L'indice de masse corporelle n'était mentionné que pour deux patients, dont un patient obèse et un patient en surpoids.

Aucun patient de l'étude ne présentait de néoplasie active ou traitée, ni de grossesse ou de post-partum récent. Aucune des 3 patientes ne prenait de traitement hormonal substitutif. Aucune information concernant un antécédent de chirurgie récente ou de traumatisme n'a été retrouvée lors de l'étude des dossiers.

Aucune donnée n'a pu être retrouvée dans les dossiers concernant le port de bas de contention.

Trois patients suivaient un traitement antiagrégant plaquettaire au long cours. Aucun patient n'était sous traitement anticoagulant pendant le voyage, aucun n'avait reçu d'injection d'héparine de bas poids moléculaire (HBPM)

IV. DISCUSSION :

CRITERE DE JUGEMENT PRINCIPAL

Les embolies paradoxales n'étaient pas l'unique étiologie de notre série mais elles en constituaient plus de la moitié.

Les cas d'AVC rapportés dans notre étude étaient principalement des AVC cardio-emboliques, dont cinq étaient potentiellement attribuables à un FOP. Parmi eux, il y avait un cas d'embolie paradoxale confirmée par la présence de thrombose veineuse périphérique. Les quatre autres étaient des cas d'embolie paradoxale présumée présentant l'association FOP et ASIA. Les embolies paradoxales apparaissaient comme l'étiologie principale, bien que l'existence d'un thrombus veineux permettant d'affirmer le lien avec le voyage n'ait pu être mise en évidence que dans un cas.

Les dernières études publiées (51) (62) retrouvaient des étiologies plus diverses que notre série de cas. Cela peut être expliqué par les effectifs qui étaient plus importants que dans notre étude. On peut cependant noter que nos cas ne concernaient que des voyages de plus de 10 heures, quand les autres études concernaient des vols court, moyen et long-courriers. Pour tous les cas de notre étude, les symptômes sont apparus après plus de 8 heures de vol.

Humaidan (62) ne retrouvait pas de différence dans la répartition des étiologies entre les AVC survenus après un voyage aérien et ceux survenus sans histoire de voyage. Mais il incluait dans son étude des vols court et moyen-courriers, ainsi que les patients qui présentaient un AVC jusqu'à 14 jours après le vol.

Nos résultats rejoignent ceux de l'étude de Heckman (12) où les étiologies cardio emboliques étaient plus fréquentes chez les patients voyageurs, et les AVC de la circulation postérieure plus fréquents également. Cependant son étude considérait comme « voyage » toute immobilisation de plus de 4 heures quel que soit le moyen de transport, dans le mois précédant l'AVC.

La petite taille de l'échantillon ne nous permet actuellement pas de conclure. Il est possible que la surreprésentation des AVC par embolies paradoxales dans notre étude soit liée à la sélection unique de vols de plus de 10 heures, et de cas survenant dans les 24 heures suivant le vol, mais d'autres études seront nécessaires pour le prouver.

CRITERES DE JUGEMENT SECONDAIRES

- Concernant l'incidence

Bien que l'incidence des AVC dans les vols long-courriers soit faible dans notre étude, elle est 5 fois supérieure à l'étude de Humaidan (62) qui retrouvait une incidence de 0.42 AVC par million de passagers. Cette différence de résultats peut potentiellement être expliquée par le fait que notre étude n'ait porté que sur des vols long-courriers. Etant donné la prédominance des embolies paradoxales de notre étude, on peut envisager un parallèle avec l'étude de Lapostolle (1) dans laquelle l'incidence des embolies pulmonaires augmente avec la durée du vol. L'incidence des embolies pulmonaires dans les vols de plus de 10 heures, était dans son étude 10 fois supérieure à l'incidence des embolies pulmonaires tous vols confondus.

Il faut également noter que notre étude n'a concerné que des cas d'AVC survenus dans les 24 heures suivant le vol. Dans son étude, Humaidan comptait 43% d'AVC survenus dans les 48 heures suivant le vol, et 29% survenus entre 2 et 14 jours après le vol.

Nous aurions probablement retrouvé une incidence plus importante en incluant les AVC survenus dans le mois suivant le vol, mais au prix d'un biais évident lié au hasard, au vu de la fréquence des AVC en population générale. Le faible échantillon de notre étude est la conséquence de l'incidence faible de la pathologie mais également du choix des critères d'inclusion. L'incidence des AVC dans les vols long-courriers est bien inférieure à l'incidence des AVC dans la population générale. Nous avons donc cherché à réduire les biais liés au hasard, et par les critères d'inclusion nous avons réduit la taille de l'échantillon.

Il faut également noter que le recueil n'a porté que sur 2 des 4 centres hospitaliers de l'île. L'hôpital de Saint Denis est situé à proximité immédiate de l'aéroport, mais un patient présentant des symptômes une fois rentré à domicile, dans les 24 heures suivant le vol, aura pu consulter dans un autre centre hospitalier. En n'analysant que les données de 2 centres hospitaliers il est possible que nous ayons sous-estimé le nombre de cas.

Certains patients ont possiblement été hospitalisés pour AVC dans les suites d'un vol long-courrier, après avoir été pris en charge par le SAMU à domicile ou après s'être déplacés eux-mêmes à l'hôpital, aucun code diagnostic CIM-10 ne permettait de le savoir.

- Concernant les caractéristiques des AVC

Les caractéristiques des AVC étaient bien détaillées dans tous les dossiers et le recueil a pu être exhaustif. Notre analyse cependant doit rester prudente car il s'agit d'une étude simplement descriptive sans groupe témoin.

Dans tous les cas, le début des symptômes est survenu après au moins 8 heures de vol. Cela correspond à plus de 8 heures d'immobilisation, les patients présentaient donc une majoration du risque thromboembolique veineux. Les AVC touchaient majoritairement la circulation postérieure, comme c'était le cas dans l'étude d'Heckman (12). Les patients ont bénéficié d'une thrombolyse dans 33% des cas. On retrouve des taux similaires dans la littérature : 44% pour Alvarèz (51), et 26% pour Humaidan qui retrouve une différence significative avec le groupe de patients ayant fait un AVC hors d'un contexte de voyage aérien. Les patients ayant fait un AVC dans un contexte de vol long-courrier bénéficieraient plus souvent d'une procédure de revascularisation. Dans notre étude l'aéroport est à proximité immédiate de l'hôpital : pour tout patient présentant des symptômes, la prise en charge par le SAMU puis son transfert sont rapides, et les délais inférieurs aux délais de thrombolyse.

Soixante-sept pourcent des patients ont bénéficié d'un angioscanner thoracique, à la recherche d'une embolie pulmonaire, mais seulement 44% ont eu une échographie doppler des membres inférieurs, pourtant moins irradiante. Cela peut être expliqué par le fait qu'il est parfois difficile de négocier auprès de l'opérateur des examens à visée diagnostique, sans conséquence évidente sur la prise en charge thérapeutique. Un protocole d'exploration complet pourrait être organisé dans le cadre d'une étude prospective.

- Concernant les caractéristiques des patients

S'agissant d'une étude descriptive, sans groupe témoin, l'analyse des facteurs de risque des patients est ici aussi délicate.

Deux tiers des patients sont des hommes dans notre étude, alors que les femmes sont plus touchées que les hommes dans la population générale (68) ce qui rejoint les constatations faites dans la littérature(51) (62) (12).

L'âge moyen des cas de l'étude (65.7 ans) est nettement inférieur à l'âge moyen d'hospitalisation pour AVC ischémique en France qui est de 70,9 ans en 2014 (69). Il faut cependant noter que la médiane dans notre série est de 71 ans. Par ailleurs l'âge moyen de survenue d'un AVC est plus bas à la Réunion selon l'agence régionale de santé de l'Océan Indien : 62.6 ans chez les hommes et 68.5 ans chez les femmes en 2000 (70). Les deux tiers des cas de notre étude sont plus âgés que la moyenne réunionnaise, mais tous les patients de notre étude ne sont pas réunionnais, certains étant des résidents de France métropolitaine en vacances à la Réunion. Les patients de notre étude apparaissent plus jeunes que la population générale métropolitaine, mais plus âgés que la population réunionnaise.

Les patients présentaient en moyenne 2.2 facteurs de risque cardiovasculaire, ils présentaient donc un risque accru d'AVC. Le format de l'étude ne permet cependant pas d'évaluer si les patients présentaient plus de FRCV que la population générale, une étude comparative sera nécessaire pour conclure.

Les patients présentaient tous au moins un facteur de risque de MTEV, jusqu'à trois pour certains. Le recueil de données n'a cependant pas pu être exhaustif, de nombreuses informations manquaient dans les dossiers médicaux analysés. Le bilan de thrombophilie n'a été réalisé que chez un patient. Probablement parce que les médecins ayant pris en charge les patients n'étaient pas sensibilisés aux risques liés au vol long-courrier, l'interrogatoire n'a que rarement été mené en ce sens. Seuls 44% des patients ont bénéficié d'une échographie doppler veineuse des membres inférieurs, et 67% d'un angioscanner.

Aucun ne prenait de traitement anticoagulant, que ce soit au long cours ou en prophylaxie. Pourtant plusieurs patients auraient pu être électifs à une prophylaxie médicamenteuse. Le rôle de l'aspirine est controversé à ce jour (71) dans la prévention de la MTEV, et ce sont les HBPM qui sont recommandées avant le vol (36). Certains patients étaient sous antiagrégant plaquettaire au long cours, cela peut avoir été un frein à la prophylaxie par HBPM. L'association d'un antiagrégant plaquettaire et d'une HBPM augmentant le risque hémorragique.

METHODE DE RECUEIL DES DONNEES

Nous avons utilisé plusieurs méthodes de recrutement pour la mise en place du recueil de données. Ceci dans le but de couvrir toute la durée de l'étude, et tenter d'être les plus exhaustifs possibles dans le recrutement des cas.

1) Sur le registre des données collectées par les neurologues

L'utilisation du registre mis en place par les neurologues nous a permis de dénombrer la totalité des cas finalement inclus dans l'étude. Cependant ce recueil n'a été mis en place que dans un des centres hospitaliers de l'île et aucun protocole n'a été associé à ce registre. Bien qu'il s'agisse de l'hôpital de Saint-Denis, où sont directement transférés les patients pris en charge à l'aéroport, il est possible que des cas n'aient pas été inclus. Notamment si le patient a été pris en charge aux urgences uniquement avant d'être transféré à Saint Pierre. Il existe un biais de recrutement en lien avec l'intervention du neurologue nécessaire pour l'inclusion. Le praticien aura pu manquer d'inclure un patient si le contexte de voyage aérien n'a été relevé par personne lors des transmissions, ou que le patient n'a pas été hospitalisé en UNV par la suite, bien que tous les patients hospitalisés pour AVC en service de médecine soient normalement revus par un neurologue en consultation neurovasculaire à 3 mois. Par ailleurs ce recueil ne couvrait pas toute la durée de l'étude, il manquait des données entre le 01/01/2010 et le 09/03/2010.

2) Sur le registre des données issues du SAMU

Nous avons essayé de pallier aux biais du registre des neurologues, par la mise en place du registre des données issues du SAMU, afin d'être le plus exhaustif possible. Nous espérions pouvoir étudier la totalité de la période de l'étude avec ce registre (du 01/01/10 au 31/12/16), ou au moins celle du registre des neurologues (du 09/03/10 au 31/12/16). Cependant les données de la « liste C15 » n'étaient accessibles qu'à partir du 23/05/2013, ce qui a limité l'efficacité de ce mode de recrutement. D'autre part il pouvait exister des erreurs d'orthographe dans le nom des patients dans la « liste C15 », il n'a donc potentiellement pas été possible de les identifier dans la « liste CHU ». Il faut également noter que les cas du registre SAMU qui pouvaient finalement être inclus, avaient tous déjà été répertoriés par le registre des neurologues. Cette seconde intervention s'est donc révélée peu productive pour répertorier les cas recherchés. La recherche de mots-clefs directement dans le dossier médical informatisé des patients hospitalisés pour AVC, comme décrit dans l'étude d'Humaidan (62), aurait pu permettre de retrouver les cas de façon plus certaines que par l'étude des registres d'interventions du SAMU, mais elle n'était informatiquement pas réalisable au CHU.

3) Sur l'analyse manuelle

Enfin l'étude manuelle rétrospective des dossiers a été le seul moyen pour rechercher des cas entre le 01/01/2010 et le 09/03/2010. Elle n'a été possible que sur cette courte période en raison du très grand nombre de dossiers à traiter. Il faut noter qu'un biais d'information a pu survenir lors de l'analyse rétrospective des dossiers.

4) Sur l'analyse rétrospective sur dossier

Pour pallier au biais d'information en lien avec l'analyse rétrospective des dossiers, et obtenir les informations manquantes concernant notamment les facteurs de risque thromboembolique, il serait envisageable dans une prochaines étude de joindre les patients par téléphone. Ceci semble acceptable si l'AVC est survenu dans l'année pour limiter l'apparition d'un biais mémoire.

PERSPECTIVES THEORIQUES

Des études comparatives, menées sur des effectifs plus conséquents, seront nécessaires pour rechercher les facteurs favorisant ces AVC. Une étude prospective sur les 4 centres hospitaliers de la Réunion permettrait un recueil plus exhaustif, passant par la sensibilisation préalable des équipes médicales aux AVC secondaires aux vols long-courrier, un recueil plus complet des facteurs de risque, et la mise en place d'un protocole d'exploration complet à visée diagnostique. Les embolies paradoxales apparaissent comme l'étiologie principale dans notre étude. Il serait intéressant de mener une étude comparant le profil des patients ayant fait un AVC, à celui des patients ayant fait un accident thromboembolique veineux, durant un vol long-courrier Paris-Réunion. Plusieurs études portant sur la maladie thromboembolique veineuse après des trajets aériens ont été publiées par des équipes réunionnaises et ce dès 1996. Cette première étude décrivait six cas d'embolies pulmonaires survenues en 1994 et 1995 après des vols Paris-Réunion (66). L'incidence de ces embolies pulmonaires a été plusieurs fois réévaluée. Une étude monocentrique menée entre 2010 et 2012, au CHU de Saint Denis a fait l'objet de travaux de thèse soutenues en 2013 (38), et en 2018 (72) où l'incidence apparaissait très supérieure à celle décrite dans la littérature. Ces différents travaux mettent en lumière le fait que les pathologies thromboemboliques en lien avec les vols long-courriers ont probablement été sous-estimées dans les premières études publiées. L'incidence des cas d'AVC suivant un vol long-courrier est faible, mais elle est probablement sous-estimée par la recherche non systématique d'une histoire de voyage dans le mois précédant l'AVC. Et si le profil des patients diffère de la population générale, il serait intéressant de le comparer aux patients ayant fait un accident thromboembolique veineux pour savoir s'il s'en rapproche.

PERSPECTIVES PRATIQUES

L'incidence des AVC au cours des vols long-courriers est faible, mais certains profils de patients doivent inciter à la prudence. Notamment la connaissance d'un FOP chez un patient qui doit prendre l'avion, en particulier en cas d'association à des facteurs de risque personnels de MTEV. Le dépistage systématique des FOP ne se justifie pas pour autant, si l'on s'appuie sur les dix critères de dépistage définis par l'Organisation Mondiale de la Santé (73). Chez les patients ne présentant aucun shunt intra cardiaque, aucun sur-risque d'AVC lié au vol long-courrier n'a pu être mis en évidence. La principale mesure de prévention passera par l'évaluation et la prise en charge du risque de MTEV. En présence d'un patient consultant avant de prendre l'avion, il faudra prendre en compte la durée de son vol, ainsi que les facteurs de risque personnels thromboemboliques afin de décider de la conduite à tenir (résumé en annexe 1).

Il est important d'informer le patient sur l'existence du risque thromboembolique inhérent au voyage long-courrier. Il faut informer également sur les moyens de prévention qui existent en fonction du risque.

Le médecin généraliste jugera de la nécessité du port de bas de contention, voire d'une anticoagulation préventive, en fonction du risque thromboembolique propre à chaque patient. La définition du risque de MTEV avant un voyage aérien se précise dans les recommandations, bien que certains critères restent à l'appréciation du médecin. En l'absence de facteur de risque le risque est faible. Les critères de risque modéré et élevé sont précisés dans le tableau 11.

En cas de risque modéré le port de bas de contention de classe 2 est recommandé, classe 3 ou 4 chez les patients ayant une insuffisance veineuse chronique.

En cas de risque thromboembolique élevé il est recommandé de proposer une prophylaxie par anticoagulant en plus des bas de contention (36), avec une héparine de bas poids moléculaire injectée 2 à 4 heures avant le vol (74). L'association de plusieurs facteurs de risque « modérés » peut faire discuter la prophylaxie médicamenteuse, particulièrement dans le cas des vols long-courriers. L'association à un FOP connu sera un facteur supplémentaire de décision chez les patients à risque élevé.

Définition du groupe de risque de MTEV auquel le voyageur appartient selon les facteurs de risque personnels (annexe 3)

GROUPE 1 : RISQUE FAIBLE

Les patients sans facteur de risque personnel associé

GROUPE 2 : RISQUE MODERE

La présence de 2 ou plus des facteurs suivant augmente le risque de façon exponentielle, et peut alors faire discuter le classement du patient en risque élevé.

- l'âge supérieur à 40 ans (le risque augmentant avec l'âge)
- le sexe féminin
- la prise d'une contraception hormonale ou d'un traitement hormonal substitutif par voie orale
- une grossesse ou un post partum précoce
- les antécédents familiaux de MTEV
- l'obésité
- les anomalies de l'hémostase et la thrombophilie
- les varices des membres inférieurs
- la grande (>190cm) et la petite taille (<160cm)
- l'insuffisance cardiaque

GROUPE 3 : RISQUE ELEVE

- antécédent personnel de MTEV
- les antécédents de chirurgie récente ou de traumatisme avec immobilisation
- l'existence d'une néoplasie active ou traitée

Tableau 11 : Définition des groupes de risque de MTEV lors d'un voyage.

A tout patient qui rentre en métropole, le médecin généraliste devra dispenser des conseils généraux (1) (75). Ces recommandations s'adressent à tous les patients qui vont faire un voyage long-courrier, quel que soit leur niveau de risque. Ces conseils sont résumés en annexe 2 :

- Eviction des manœuvres d'hyper pression intra thoraciques, en conseillant des choses simples tels que la mastication, et éviter le port de bagages lourds. La réalisation de manœuvres d'hyperpression intra-thoracique pour pallier aux variations barométriques tels que la manœuvre de Valsalva peuvent entrainer le passage d'un thrombus veineux vers la circulation cérébrale. Il est licite de conseiller d'autres manœuvres d'équilibration tympanique. D'autant plus que la manœuvre de Valsalva si elle est réalisée de façon brutale ou répétée peut être à l'origine de barotraumatismes tympaniques.

- Bien que les mesures d'hydratation n'aient pas pu prouver une efficacité sur la prévention des accidents thromboemboliques, elles permettent au moins d'éviter les effets liés à la déshydratation muqueuse entrainant un inconfort. Il est donc légitime de conseiller au patient de s'hydrater régulièrement, et d'éviter les boissons diurétiques telles que le café et le thé.

- La mobilisation régulière pendant le vol telle que changer de position fréquemment, marcher ou bouger les jambes (75).

- Afin de diminuer le risque potentiel de dissection artérielle, la prise de somnifères sera déconseillée, et l'installation confortable au niveau cervical conseillée.

A ce jour, le voyage aérien long-courrier n'apparaît pas être un facteur de risque de récurrence pour un patient ayant déjà fait un AVC. Concernant les patients ayant fait un AVC devant être rapatriés, il existe des recommandations éditées par l'International Air Transport Association (76) et l'Aerospace Medical Association (77).

- Dans les 4 jours suivant l'AVC l'avis d'un médecin spécialisé en médecine aéronautique est nécessaire avant de prendre l'avion afin d'évaluer la possibilité du transport et les moyens requis.
- Entre 5 et 14 jours, si l'état est stable ou en amélioration, le voyage aérien est envisageable à la condition que le patient puisse être accompagné d'une infirmière, et qu'il puisse bénéficier d'un apport en oxygène pendant le vol. En cas de récupération clinique complète, l'accompagnement par une infirmière n'est pas nécessaire.
- Dans tous les cas il est recommandé d'attendre la stabilisation neurologique du patient avant d'envisager le vol.

V. CONCLUSION

Les études les plus récentes remettent en cause les embolies paradoxales comme mécanisme unique des AVC dans les voyages aériens. Dans notre étude les étiologies sont effectivement multiples. Cependant, il semble qu'en incluant uniquement les AVC ayant eu lieu dans les 24 heures suivant un vol long-courrier de plus de 10 heures, elles restent l'étiologie principale.

L'incidence des AVC dans les vols long-courriers entre Paris et la Réunion est faible dans notre étude, mais supérieure à celle retrouvée dans la littérature, bien que le recueil de données ne soit probablement pas exhaustif. Pour corriger cela il serait intéressant de proposer un recueil prospectif au sein des 4 centres hospitaliers de l'île après sensibilisation des équipes médicales aux AVC survenant suite à des vols long-courriers.

L'analyse des caractéristiques des patients et des AVC est délicate, car il s'agit d'une étude seulement descriptive. L'étude des facteurs de risque d'AVC au cours des vols long-courriers nécessiterait une étude comparative afin de tenter d'identifier les patients à risque. La prédominance des embolies paradoxales rend intéressante la comparaison avec les patients victimes d'un accident thromboembolique veineux suite à un vol long-courrier. Elle doit renforcer l'attention portée à la prévention thromboembolique des patients qui vont prendre un vol long-courrier.

VI. BIBLIOGRAPHIE :

1. Lapostolle F, Surget V, Borron SW, Desmaizières M, Sordelet D, Lapandry C, et al. Severe pulmonary embolism associated with air travel. *N Engl J Med*. 13 sept 2001;345(11):779-83.
2. Watson HG, Baglin TP. Guidelines on travel-related venous thrombosis. *Br J Haematol*. janv 2011;152(1):31-4.
3. Silverman D, Gendreau M. Medical issues associated with commercial flights. *Lancet Lond Engl*. 13 juin 2009;373(9680):2067-77.
4. Cruickshank JM, Gorlin R, Jennett B. Air travel and thrombotic episodes: the economy class syndrome. *Lancet Lond Engl*. 27 août 1988;2(8609):497-8.
5. Isayev Y, Chan RKT, Pullicino PM. « Economy class » stroke syndrome? *Neurology*. 26 mars 2002;58(6):960-1.
6. Jacobson BF, Münster M, Smith A, Burnand KG, Carter A, Abdool-Carrim ATO, et al. The BEST study--a prospective study to compare business class versus economy class air travel as a cause of thrombosis. *South Afr Med J Suid-Afr Tydskr Vir Geneesk*. juill 2003;93(7):522-8.
7. Hagen PT, Scholz DG, Edwards WD. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin Proc*. janv 1984;59(1):17-20.
8. Fisher DC, Fisher EA, Budd JH, Rosen SE, Goldman ME. The incidence of patent foramen ovale in 1,000 consecutive patients. A contrast transesophageal echocardiography study. *Chest*. juin 1995;107(6):1504-9.
9. Hart SA, Krasuski RA. Incidence of asymptomatic patent foramen ovale according to age. *Ann Intern Med*. 17 mars 2009;150(6):431-2.
10. Allemann Y, Hutter D, Lipp E, Sartori C, Duplain H, Egli M, et al. Patent foramen ovale and high-altitude pulmonary edema. *JAMA*. 27 déc 2006;296(24):2954-8.
11. Messerli FH, Rimoldi SF, Scherrer U, Meier B. Economy Class Syndrome, Patent Foramen Ovale and Stroke. *Am J Cardiol*. 3 août 2016;
12. Heckmann JG, Stadter M, Reulbach U, Duetsch M, Nixdorff U, Ringwald J. Increased frequency of cardioembolism and patent foramen ovale in patients with stroke and a positive travel history suggesting economy class stroke syndrome. *Heart*. sept 2006;92(9):1265-8.
13. Meister SG, Grossman W, Dexter L, Dalen JE. Paradoxical embolism. Diagnosis during life. *Am J Med*. sept 1972;53(3):292-8.
14. Cardiogenic brain embolism. The second report of the Cerebral Embolism Task Force. *Arch Neurol*. juill 1989;46(7):727-43.

15. Nouh A, Hussain M, Mehta T, Yaghi S. Embolic Strokes of Unknown Source and Cryptogenic Stroke: Implications in Clinical Practice. *Front Neurol.* 2016;7:37.
16. Albers GW, Amarenco P, Easton JD, Sacco RL, Teal P. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke. *Chest.* janv 2001;119(1 Suppl):300-20.
17. Lechat P, Mas JL, Lascault G, Loron P, Theard M, Klimczac M, et al. Prevalence of patent foramen ovale in patients with stroke. *N Engl J Med.* 5 mai 1988;318(18):1148-52.
18. Webster MW, Chancellor AM, Smith HJ, Swift DL, Sharpe DN, Bass NM, et al. Patent foramen ovale in young stroke patients. *Lancet Lond Engl.* 2 juill 1988;2(8601):11-2.
19. Di Tullio M, Sacco RL, Gopal A, Mohr JP, Homma S. Patent foramen ovale as a risk factor for cryptogenic stroke. *Ann Intern Med.* 15 sept 1992;117(6):461-5.
20. Cabanes L, Mas JL, Cohen A, Amarenco P, Cabanes PA, Oubary P, et al. Atrial septal aneurysm and patent foramen ovale as risk factors for cryptogenic stroke in patients less than 55 years of age. A study using transesophageal echocardiography. *Stroke.* déc 1993;24(12):1865-73.
21. Kent DM, Ruthazer R, Weimar C, Mas J-L, Serena J, Homma S, et al. An index to identify stroke-related vs incidental patent foramen ovale in cryptogenic stroke. *Neurology.* 13 août 2013;81(7):619-25.
22. Saver JL, Carroll JD, Thaler DE, Smalling RW, MacDonald LA, Marks DS, et al. Long-Term Outcomes of Patent Foramen Ovale Closure or Medical Therapy after Stroke. *N Engl J Med.* 14 2017;377(11):1022-32.
23. Søndergaard L, Kasner SE, Rhodes JF, Andersen G, Iversen HK, Nielsen-Kudsk JE, et al. Patent Foramen Ovale Closure or Antiplatelet Therapy for Cryptogenic Stroke. *N Engl J Med.* 14 sept 2017;377(11):1033-42.
24. Mas J-L, Derumeaux G, Guillon B, Massardier E, Hosseini H, Mechtouff L, et al. Patent Foramen Ovale Closure or Anticoagulation vs. Antiplatelets after Stroke. *N Engl J Med.* 14 sept 2017;377(11):1011-21.
25. Kakkos SK, Geroulakos G. Economy class stroke syndrome: case report and review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* mars 2004;27(3):239-43.
26. Boisseau M-R, Moore N, Bourdenx V, Diard A. Circulation veineuse systémique : physiologie et notions annexes. 10 févr 2015 [cité 7 févr 2018]; Disponible sur: <http://www.em-premium.com.docelec.u-bordeaux.fr/article/955677/resultatrecherche/7>
27. Bendz B, Sandset PM. Acute hypoxia and activation of coagulation. *The Lancet.* 20 sept 2003;362(9388):997-8.
28. Fall L, New KJ, Evans KA, Bailey DM. Arterial hypoxaemia and its impact on coagulation: significance of altered redox homeostasis. *J Clin Pathol.* sept 2015;68(9):752-4.

29. Toff WD, Jones CI, Ford I, Pearse RJ, Watson HG, Watt SJ, et al. Effect of hypobaric hypoxia, simulating conditions during long-haul air travel, on coagulation, fibrinolysis, platelet function, and endothelial activation. *JAMA*. 17 mai 2006;295(19):2251-61.
30. Crosby A, Talbot NP, Harrison P, Keeling D, Robbins PA. Relation between acute hypoxia and activation of coagulation in human beings. *Lancet Lond Engl*. 28 juin 2003;361(9376):2207-8.
31. Paganin F, Bourdé A, Yvin J-L, Génin R, Guijarro J-L, Bourdin A, et al. Venous thromboembolism in passengers following a 12-h flight: a case-control study. *Aviat Space Environ Med*. déc 2003;74(12):1277-80.
32. Simpson K. Shelter deaths from pulmonary embolism. *The Lancet*. 14 déc 1940;236(6120):744.
33. Egermayer P. The « economy class syndrome »: problems with the assessment of risk factors for venous thromboembolism. *Chest*. oct 2001;120(4):1047-8.
34. Adi Y, Bayliss S, Rouse A, Taylor RS. The association between air travel and deep vein thrombosis: systematic review & meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord*. 19 mai 2004;4:7.
35. Trujillo-Santos AJ, Jiménez-Puente A, Perea-Milla E. Association between long travel and venous thromboembolic disease: a systematic review and meta-analysis of case-control studies. *Ann Hematol*. févr 2008;87(2):79-86.
36. Schobersberger W, Schobersberger B, Partsch H. Travel-related thromboembolism: mechanisms and avoidance. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. déc 2009;7(12):1559-67.
37. Philbrick JT, Shumate R, Siadaty MS, Becker DM. Air travel and venous thromboembolism: a systematic review. *J Gen Intern Med*. janv 2007;22(1):107-14.
38. Dupaigne C. Embolies pulmonaires et transports aériens long-courriers: l'exemple réunionnais [Thèse d'exercice]. Université de Bordeaux II; 2013.
39. Lapostolle F, Le Toumelin P, Chassery C, Galinski M, Ameer L, Jabre P, et al. Gender as a risk factor for pulmonary embolism after air travel. *Thromb Haemost*. déc 2009;102(6):1165-8.
40. Scarabin P-Y. Estrogen use and risk of venous thromboembolism in women : review of current data. *Bull Épidémiologique Hebd*. :5.
41. Stegeman BH, de Bastos M, Rosendaal FR, van Hylckama Vlieg A, Helmerhorst FM, Stijnen T, et al. Different combined oral contraceptives and the risk of venous thrombosis: systematic review and network meta-analysis. *BMJ*. 12 sept 2013;347:f5298.
42. Olié V. Maladie veineuse thromboembolique pendant la grossesse et le post-partum, France, 2009-2014. *Bull Épidémiologique Hebd* [Internet]. [cité 2 avr 2018]; Disponible sur: http://invs.santepubliquefrance.fr/beh/2016/7-8/2016_7-8_6.html

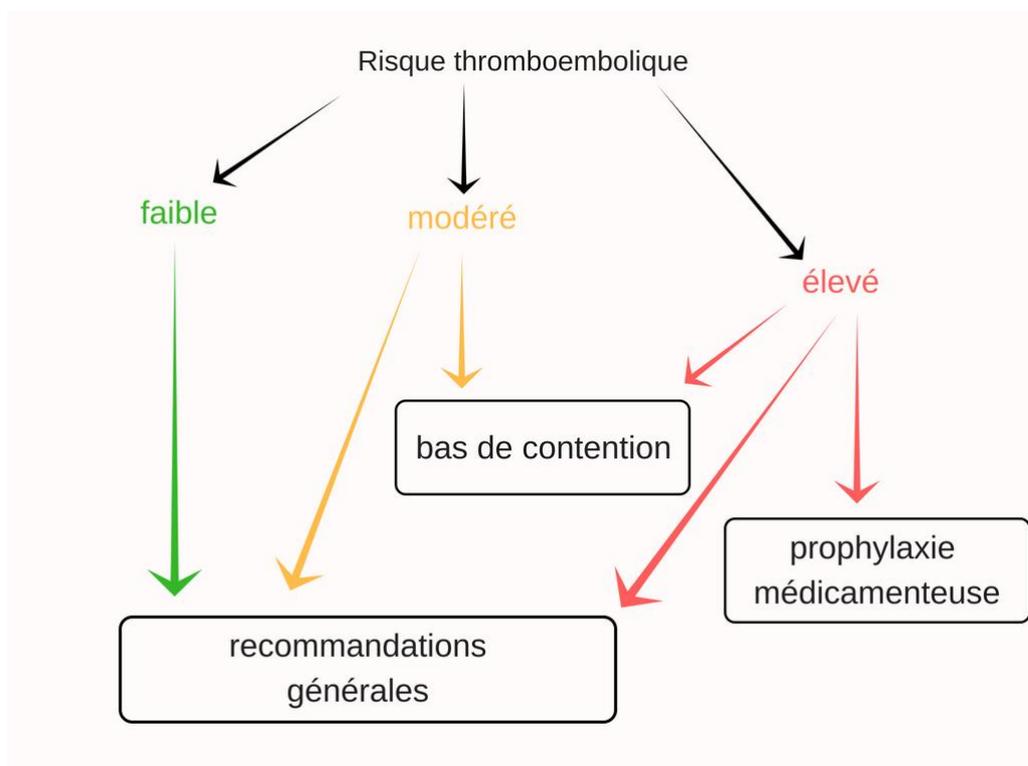
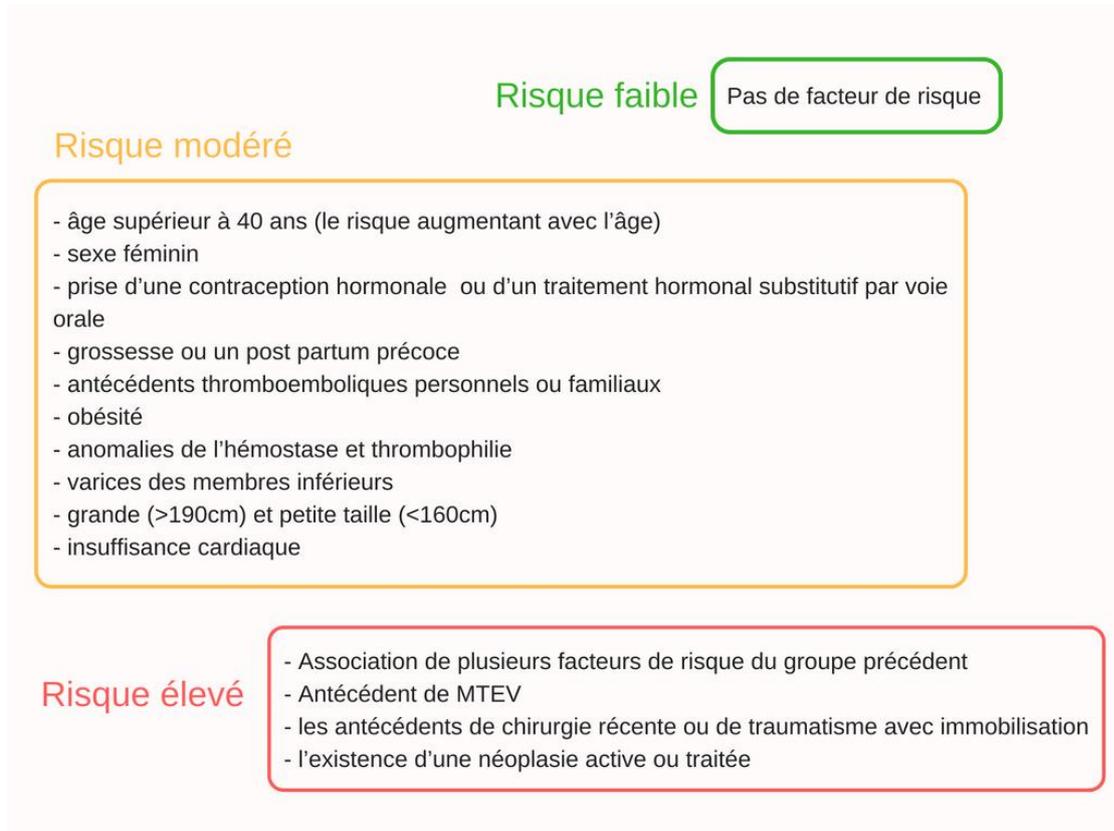
43. Morio H, Fujimori Y, Terasawa K, Shiga T, Murayama T, Yoshimura M, et al. Pulmonary thromboembolism associated with air travel in Japan. *Circ J Off J Jpn Circ Soc.* nov 2005;69(11):1297-301.
44. Kuipers S, Cannegieter SC, Middeldorp S, Robyn L, Büller HR, Rosendaal FR. The absolute risk of venous thrombosis after air travel: a cohort study of 8,755 employees of international organisations. *PLoS Med.* sept 2007;4(9).
45. Cannegieter SC, Doggen CJM, van Houwelingen HC, Rosendaal FR. Travel-related venous thrombosis: results from a large population-based case control study (MEGA study). *PLoS Med.* août 2006;3(8).
46. McQuillan AD, Eikelboom JW, Baker RI. Venous thromboembolism in travellers: can we identify those at risk? *Blood Coagul Fibrinolysis Int J Haemost Thromb.* oct 2003;14(7):671-5.
47. Nagda NL, Hodgson M. Low relative humidity and aircraft cabin air quality. *Indoor Air.* sept 2001;11(3):200-14.
48. Simons R, Krol J. Jet leg, pulmonary embolism, and hypoxia. *Lancet Lond Engl.* 10 août 1996;348(9024):416.
49. Schreijer AJM, Cannegieter SC, Caramella M, Meijers JCM, Krediet RT, Simons RM, et al. Fluid loss does not explain coagulation activation during air travel. *Thromb Haemost.* juin 2008;99(6):1053-9.
50. Reynolds MR, Kamath AA, Grubb RL, Powers WJ, Adams HP, Derdeyn CP, et al. The safety of aeroplane travel in patients with symptomatic carotid occlusion. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* avr 2014;85(4):435-7.
51. Álvarez-Velasco R, Masjuan J, DeFelipe A, Corral I, Estévez-Fraga C, Crespo L, et al. Stroke in Commercial Flights. *Stroke.* 1 janv 2016;STROKEAHA.115.012637.
52. Civardi C, Collini A, Stecco A, Carriero A, Monaco F. Economy class stroke syndromes and vertebral artery dissection. *Neurol Sci Off J Ital Neurol Soc Ital Soc Clin Neurophysiol.* janv 2013;34(1):127-8.
53. Lewis M, Greenwood R, Brew S, Jager H. Economy class stroke syndromes: vertebral artery dissection revisited. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* nov 2003;74(11):1594-5.
54. Beighton PH, Richards PR. Cardiovascular disease in air travellers. *Br Heart J.* mai 1968;30(3):367-72.
55. Masson C, Perrotte P, Mariescu A. [Cerebral ischemic complication after a transatlantic flight]. *Presse Medicale Paris Fr* 1983. 1 mars 1997;26(6):269-70.
56. Heckmann JG, Stemper B, Ringwald J, Nixdorff U, Neundörfer B. Economy class stroke syndrome. *Cerebrovasc Dis Basel Switz.* 2004;17(1):88.
57. Foerch C, Kessler KR, Steinmetz H, Sitzler M. Economy class stroke syndrome. *Neurology.* 24 sept 2002;59(6):962-3.

58. Belvís R, Masjuan J, García-Barragán N, Cocho D, Martí-Fàbregas J, Santamaría A, et al. Stroke and pulmonary thromboembolism after a long flight. *Eur J Neurol.* sept 2005;12(9):732-4.
59. Pavesi PC, Pedone C, Crisci M, Piacentini A, Fulvi M, Di Pasquale G. Concomitant submassive pulmonary embolism and paradoxical embolic stroke after a long flight: which is the optimal treatment? *J Cardiovasc Med Hagerstown Md.* oct 2008;9(10):1070-3.
60. Scacciatella P, Butera G, Amato G, Tomassini F, Giorgi M, Marra S. Economy class syndrome complicated by stroke: a rare condition due to paradoxical embolism--a case report and review of the literature. *J Cardiovasc Med Hagerstown Md.* août 2011;12(8):595-7.
61. Quinn C, Cooke J, O'Connor M, Lyons D. Cervical artery dissection following a turbulent flight. *Aviat Space Environ Med.* oct 2011;82(10):995-7.
62. Humaidan H, Yassi N, Weir L, Davis SM, Meretoja A. Airplane stroke syndrome. *J Clin Neurosci Off J Neurosurg Soc Australas.* juill 2016;29:77-80.
63. Peterson DC, Martin-Gill C, Guyette FX, Tobias AZ, McCarthy CE, Harrington ST, et al. Outcomes of medical emergencies on commercial airline flights. *N Engl J Med.* 30 mai 2013;368(22):2075-83.
64. Paganin F, BOURDE A, Herbland A, Lassalle C. Aspects médicaux rencontrés lors des vols aériens long-courriers - PDF. *Lett Pneumol [Internet].* avr 2001 [cité 12 juin 2018];IV(2). Disponible sur: <http://docplayer.fr/24883822-Aspects-medicaux-rencontres-lors-des-vols-aeriens-long-courriers.html>
65. PPP_CHR_Reunion_valide_par_les_instances.pdf [Internet]. [cité 12 juin 2018]. Disponible sur: http://www.chu-reunion.fr/IMG/pdf/PPP_CHR_Reunion_valide_par_les_instances.pdf
66. Paganin F, Laurent Y, Gaüzere BA, Blanc P, Roblin X. Pulmonary embolism on non-stop flights between France and Reunion Island. *Lancet Lond Engl.* 27 avr 1996;347(9009):1195-6.
67. Rapport novembre 2016 | Aéroport Roland Garros de la Réunion [Internet]. [cité 22 janv 2017]. Disponible sur: <http://www.reunion.aeroport.fr/fr/aeroport/rapport-novembre-2016>
68. Cordonnier C, Sprigg N, Sandset EC, Pavlovic A, Sunnerhagen KS, Caso V, et al. Stroke in women — from evidence to inequalities. *Nat Rev Neurol.* sept 2017;13(9):521-32.
69. Article - Bulletin épidémiologique hebdomadaire [Internet]. [cité 2 avr 2018]. Disponible sur: http://invs.santepubliquefrance.fr/beh/2016/7-8/2016_7-8_5.html
70. Catteau C. Les accidents cardiovasculaires à la Réunion. [cité 17 avr 2018]; Disponible sur: https://www.ocean-indien.ars.sante.fr/sites/default/files/2017-01/drass%20Les_accidents_cardio-vasculaires_a_la_Reunion.pdf
71. Watson HG, Chee YL. Aspirin and other antiplatelet drugs in the prevention of venous thromboembolism. *Blood Rev.* mars 2008;22(2):107-16.

72. Saleh B. Incidence de l'embolie pulmonaire après les vols long-courriers à la Réunion [Thèse d'exercice]. Université de La Réunion; 2018.
73. Wilson JMG, Jungner G. Principes et pratique du dépistage des maladies. Organisation Mondiale de la Santé. Genève; 1970.
74. Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, Bergqvist D, Lassen MR, Colwell CW, et al. Prevention of venous thromboembolism: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. Chest. sept 2004;126(3 Suppl):338-400.
75. Noddeland H, Winkel J. Effects of leg activity and ambient barometric pressure on foot swelling and lower-limb skin temperature during 8 h of sitting. Eur J Appl Physiol. 1 mars 1988;57(4):409-14.
76. medical-manual-2013.pdf [Internet]. [cité 17 mai 2018]. Disponible sur: <http://www.iata.org/whatwedo/safety/health/Documents/medical-manual-2013.pdf>
77. Medical Guidelines for Airline travel 2nd Edition. mai 2003;74(5). Disponible sur: <https://www.asma.org/asma/media/asma/Travel-Publications/medguid.pdf>

ANNEXES

Annexe 1 : Proposition d'aide décisionnelle pour la prévention thromboembolique des patients prenant l'avion pour la métropole.



Conseils au patient

Au décollage et à l'atterrissage

- Eviter les manoeuvres d'équilibration des oreilles brutales comme la manoeuvre de Valsalva. Préférer la mastication d'une pastille ou d'un chewing-gum, et le baillement.
- Eviter le port de charge lourde en sortant de l'avion.

Pendant le vol

- S'hydrater régulièrement, et éviter les boissons diurétiques telles que le café le thé. Eviter la consommation d'alcool notamment de bière.
- Bouger, c'est-à-dire changer de position régulièrement et marcher.
- La prise de somnifères est déconseillée
- Une installation confortable au niveau cervical est recommandée notamment pour le sommeil.

SERMENT D'HIPPOCRATE

Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque.

ABSTRACT

INTRODUCTION: From 1968 until the 2010's, cases of strokes in long haul flight (LHF) described in the literature were mostly cases of paradoxical embolism. Only more recently were other types of strokes emphasised. The highest incidence of strokes in LHF found in the literature is 0.42 per million of passengers. This incidence is low, but studies suggest a different patient risk profile in comparison with the general population. The frequency of LHF between metropolitan France and Reunion Island makes it a good place to conduct our study about strokes in LHF. First we will identify their aetiologies, then we will study their incidence, their distinctive features, and the characteristics of patients. **METHOD:** this is an observational retrospective study carried out from January 1st, 2010 up until December 31st, 2016 at the Reunion Island's general teaching hospital (Saint-Denis, Saint-Pierre). Patients who had a stroke during or in the next 24 hours following a LHF Paris-Reunion have been included. **RESULTS:** 9 patients have been included: 7 cardioembolic strokes (5 paradoxical embolism, one by atrial fibrillation, and one by left ventricle dyskinesia). The two other cases had unknown aetiology. The incidence is 2.2 strokes per million of passengers travelling in the Paris-Reunion LHF. 33% of patients underwent revascularisation procedure. The middle age is 65,7 and 67% of patients were men. Patients had on average 2.2 cardiovascular risk factors (RF), and at least one thromboembolic RF. **DISCUSSION:** the over-representation of paradoxical embolism could be linked to the selection of flights longer than 10 hours, and strokes occurring 24 hours after the flight. Although the incidence of strokes in LHF remains low, it is 5 times higher than in the literature. Analysis of patient and stroke characteristics remains cautious and more studies will be required to conclude.

RESUME

INTRODUCTION : De 1968 jusque dans les années 2010, les cas d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) au cours des vols long-courriers (VLC) décrits dans la littérature étaient essentiellement des cas d'embolie paradoxale. Puis, divers types d'AVC ont été mis en évidence. L'incidence des AVC après un voyage aérien la plus élevée dans la littérature est de 0.42 par million de passagers. L'incidence est faible, mais les études suggèrent un profil de patient à risque différent de la population générale. La fréquence des VLC avec la métropole font de la Réunion un lieu privilégié pour l'étude de ces AVC. Nous allons d'abord en répertorier les étiologies, puis l'incidence, les caractéristiques, ainsi que celles des patients. **MATERIEL ET METHODE** : Il s'agit d'une étude observationnelle rétrospective menée du 01/01/2010 au 31/12/2016, au centre hospitalier universitaire (CHU) de la Réunion (Saint-Denis et Saint-Pierre). Les patients ayant fait un AVC pendant ou dans les 24 heures suivant un VLC Paris-Réunion ont été inclus. **RESULTATS** : 9 patients ont été inclus : 7 AVC cardio-emboliques (5 par embolie paradoxale, un par fibrillation atriale, un par hypokinésie du ventricule gauche), et 2 cas d'étiologie indéterminée. L'incidence est de 2.2 cas d'AVC pour un million de passagers dans les VLC Paris-Réunion. 33% des patients ont pu bénéficier d'une revascularisation. L'âge moyen est de 65,7 ans. Les patients étaient des hommes pour 67%. Ils présentaient en moyenne 2.2 facteurs de risque (FR) cardiovasculaire. Ils avaient tous au moins un FR thromboembolique. **DISCUSSION** : la surreprésentation des embolies paradoxales dans notre étude peut être liée à la sélection unique de vols de plus de 10 heures et de cas survenant dans les 24 heures suivant le vol. L'incidence des AVC compliquant un VLC reste faible bien que 5 fois plus élevée que dans la littérature. L'analyse des caractéristiques des patients et des AVC reste prudente et d'autres études seront nécessaires pour conclure.

TITRE EN ANGLAIS : stroke events linked to long-haul flights : an observational retrospective study at the Reunion Island General Hospital

MOTS-CLES : accident vasculaire cérébral, embolie paradoxale, voyage aérien, vol long-courrier, étiologie, incidence, facteurs de risque

KEY WORDS : stroke, paradoxal embolism, air travel, long-haul flight, etiology, incidence, risk factors

DISCIPLINE : Médecine Générale

UNIVERSITE Victor Segalen - BORDEAUX 2

UFR des sciences médicales

146 rue Léo Saignat

33 076 Bordeaux cedex