



Open Access Full Text Article

CASE REPORT

Pulmonary embolism in air travelers: About 2 cases

Embolie pulmonaire survenus chez des voyageurs aériens : À propos de 2 cas

Ali Moussa M.L.¹, Maïga S.¹, Migitaba H. M.², Mahamadou M.³, Ilboudo F.¹, Garba H.N.¹, Aboubacar M.¹, Boncounou K.¹, Badoum G.¹, Ouédraogo M.¹

¹. Service de pneumologie du centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo, Burkina Faso

². Service hémodynamique institut de cardiologie d'Abidjan, Côte d'Ivoire

³. Service de cardiologie du centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo, Burkina Faso

ABSTRACT

Pulmonary embolism is a diagnostic and therapeutic emergency that can be life-threatening. It is defined as the sudden obstruction of the trunk of the pulmonary artery or one of its branches by a circulating thrombus, most often fibrinous-cruoric in nature. Its incidence among travelers in our developing countries is underestimated, and it faces major challenges in diagnosis and management. Thoracic imaging plays a crucial role in confirming this condition. Anticoagulants are the only therapeutic arsenal available and have proven to be effective. We report 2 clinical cases of pulmonary embolism following air travel, confirmed by thoracic CT angiography with normal D-dimer levels, hospitalized in the pneumology-phthisiology department of Yalgado Ouédraogo University Hospital Center in Ouagadougou, with favorable outcomes.

KEYWORDS: Pulmonary embolism, Anticoagulants, Thoracic CT angiography, Burkina Faso.

RÉSUMÉ

L'embolie pulmonaire est une urgence diagnostique et thérapeutique, pouvant engager le pronostic vital. Elle est définie par une oblitération brutale du tronc de l'artère pulmonaire ou d'une de ses branches par un thrombus circulant, le plus souvent fibrino-cruorique. Son incidence chez les voyageurs dans nos pays en voie de développement est sous-estimée, elle est confrontée à d'énormes difficultés de diagnostic et de prise en charge. L'imagerie thoracique a un intérêt capital dans la confirmation de cette pathologie. Les anticoagulants sont les seuls arsenaux thérapeutiques et s'avèrent efficaces. Nous rapportons 2 séries de cas clinique d'embolie pulmonaire suite à un voyage aérien confirmé à l'angioscanner thoracique avec d-dimère normal hospitalisé dans le service de pneumo-phthisiologie du centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou,

MOTS CLÉS: Embolie pulmonaire, Anticoagulants, Angioscanner thoracique, Burkina Faso.

Corresponding author: ALI MOUSSA Mahaman Laouali . Service de pneumologie, CHU Yalgado Ouédraogo, Ouagadougou, Burkina Faso. Mail: laoualiali32@gmail.com

INTRODUCTION

La maladie thromboembolique veineuse comporte deux entités les thromboses veineuses profondes et embolies pulmonaires. L'embolie pulmonaire est une urgence diagnostique et thérapeutique, pouvant engager le pronostic vital. Elle est définie par une oblitération brutale (totale ou partielle) du tronc de l'artère pulmonaire ou d'une de ses branches par un thrombus circulant, le plus souvent fibrino-cruorique [1]. Elle est secondaire à une thrombose veineuse profonde dans 90 % des cas [2]. C'est une pathologie fréquente dont l'incidence augmente avec l'âge [3].

L'incidence chez les passagers voyageant plus de 10 000 km était passée respectivement de 0,61 cas par million chez les femmes et 0,2 chez les hommes à 7,24 et 2,35 cas [4]. En Afrique Sub-saharienne, il y'a des manques des données sur l'embolie pulmonaire suite à un long voyage. Depuis qu'il a été établi qu'il existe un lien entre les longs voyages aériens et les maladies thromboemboliques, la question clé est de savoir comment prévenir ces événements [5,6].

Dans le but de montrer l'importance qu'un long voyage aérien est un facteur de risque d'embolie pulmonaire, nous vous présentons 2 séries de cas clinique d'embolie pulmonaire suite à un voyage aérien confirmé à l'angioscanner thoracique avec d-dimère normal hospitalisé dans le service de pneumo-phtisiologie du centre hospitalier universitaire Yalgado Ouédraogo de Ouagadougou.

Observation :

Cas 1 :

Patient de 35 ans, topographe, sans antécédent pathologique, ayant effectué un long voyage aérien d'environ 18h de temps de trajet, deux jours avant son admission. Reçu dans le service de pneumologie pour une toux productive avec des épisodes d'hémoptysie de minime abondance évoluant dans un contexte aigu et fébrile, chez qui l'examen physique à l'entrée a retrouvé : un syndrome grippal, un syndrome de condensation pulmonaire bilatérale.

La radiographie pulmonaire était sans particularité, l'angioscanner thoracique avait retrouvé une embolie pulmonaire bilatérale segmentaire et sous segmentaire.

La Numération Formule Sanguine était normale globules blancs à 9020/mm³, hémoglobine à 15g/dl et les plaquettes à 265000/mm³.

La protéine C réactive élevée à 41,1mg/L, les D-dimères normaux à 350,61 ng/ml

Le test Covid-19 était négatif. Le Xpert des crachats était négatif. Le bilan rénal, hépatique, la sérologie rétrovirale la glycémie étaient normales.

Le diagnostic d'une embolie pulmonaire suite à un voyage aérien a été posé.

Un bilan étiologique de l'embolie pulmonaire fut

réalisé à savoir l'échographie doppler cardiaque et doppler veineux des membres inférieurs étaient revenues normales. La troponine I à 3,50 ng/ml et le taux de prothrombine (TP) spontané à 100% Il avait bénéficié d'héparine à bas poids moléculaire injectable 0,8 ml/ 12h pendant 5 jours puis relais avec anticoagulant oraux direct rivaroxaban comprimé 15mg 1 comprimé matin et soir pendant 21 jours puis 1 comprimé par jour de 20 mg pendant 5 mois une semaine associé avec des antitussifs, antalgiques -antipyrétiques, antibiothérapies et des hémostatiques injectables pendant l'hospitalisation. L'évolution était favorable après une semaine avec amendement de la toux et de l'hémoptysie. Il était sorti et suivi en consultation externe.

Cas 2 :

Patient âgé de 58 ans, ingénieur hydraulique, sans antécédents pathologiques, avec notion d'un long voyage récent d'environ 6h de temps. Reçu dans le service de pneumologie pour une douleur thoracique d'évolution chronique et fébrile, associée à une diarrhée glaireuse et sanguinolente chez qui l'examen à l'entrée a retrouvé :

Un état général stade II selon l'organisation mondiale de la santé, un bon état hémodynamique, un syndrome de condensation pulmonaire basal gauche L'angioscanner thoracique montrait une embolie pulmonaire aiguë distale bilatérale, une pleuropneumopathie alvéolaire basale gauche.

La radiographie thoracique n'a pas été réalisée. L'hémodogramme avait retrouvé une légère hyperleucocytose à 11.280/UL à prédominance neutrophile, plaquette normale à 352.000/UL, hémoglobine normale à 13,5 g/dl. La protéine C réactive élevée à 73,85 mg/L. la Troponine I : 0,1 ng/ml.

Le bilan rénal, hépatique, la sérologie rétrovirale la glycémie étaient normales. L'échographie cardiaque montrait une bonne fonction contractile des 2 ventricules cardiaques, Hypertrophie de la paroi inférolatérale et un péricarde sec.

L'échographie doppler veineux des membres inférieurs n'objectivait pas d'argument en faveur de thrombophlébite des membres inférieurs.

Il avait bénéficié d'héparine à bas poids moléculaire injectable 0,8 ml/ 12h pendant 5 jours puis relais avec anticoagulant oraux direct rivaroxaban comprimé 15mg 1 comprimé matin et soir pendant 21 jours puis 1 comprimé par jour de 20 mg pendant 5 mois une semaine associé avec des antalgiques chaque 8h, antibiothérapie à base de céphalosporine de 3ème génération 2g/24h, réhydratation. L'évolution était favorable après 10 jours d'hospitalisation. Il était sorti et suivi en consultation externe

DISCUSSION :

L'incidence de l'embolie pulmonaire chez les voyageurs dans nos pays en voie de développement est

généralement sous-estimée à cause des certaines méconnaissances, des difficultés d'accessibilité aux moyens de diagnostic, un retard diagnostic agit sur la prise en charge et le pronostic vital des patients. Frédéric et al, avaient suggère que le risque d'embolie pulmonaire était plus élevées chez les passagers qui voyageaient par avion sur plus de 5.000 km ou passaient environ six heures ou plus en vol [7]. Ceci rejoint nos 2 patients ayant effectué un voyage aérien de plus de 6h de temps.

La physiopathologie d'une relation entre les accidents thromboemboliques et les voyages en avion se trouvent dans les éléments de la triade de Virchow. Il a établi que la thrombose veineuse profonde se développait en rapport avec trois phénomènes : les lésions endothéliales, la stase veineuse et les modifications sanguines [8]. La présence des lésions endothéliales favorisent l'apparition de thrombus. La compression prolongée des cuisses sur le bord d'un siège serait à l'origine. La stase veineuse est favorisée par la position assise prolongée. En position assise, les valvules veineuses sont immobiles. Les muscles des mollets sont au repos, contribue à ralentir le flux sanguin et la vidange [9]. La combinaison de l'absence d'activité et l'inertie des valvules en position assise contribue à majorer la stase veineuse [10,11]. Après une heure en position assise, l'hématocrite augmente de 30 % et la protidémie de 40 %, entraînant hémococoncentration et augmentation de viscosité propices au développement d'un thrombus [10, 12,13]. La déshydratation provoquée par la faible hygrométrie dans la cabine (10 % environ), l'insuffisance d'ingestion d'eau et l'effet diurétique de l'alcool dont la consommation est fréquente au cours des vols de longue durée, contribueraient à majorer ces effets. A part les voyages en avion. Tous les modes de transport, toutes les situations à l'origine d'une position assise prolongée sont concernés [14, 15,16-18].

Les symptômes survenaient le plus souvent au lever du patient ou dès ses premiers pas à la sortie de l'avion ou la passerelle. Ce qui renforce l'idée que le diagnostic d'embolie pulmonaire doit être considéré en priorité [19].

Quelques signes mineurs, tels qu'une douleur thoracique légère ou modérée, la fièvre ou une douleur au mollet, peuvent être négligé, quittant l'aéroport sans consultation médicale et donc sans diagnostic. Or, il est établi que l'embolie pulmonaire peut survenir jusqu'à plusieurs semaines après le voyage [20]. L'un des trois principaux signes cliniques (douleur thoracique pleurétique, dyspnée et d'hémoptysie) se manifeste principalement chez les personnes atteintes d'une embolie pulmonaire aiguë. L'embolie sub-massive bloque complètement une branche éloignée de la circulation pulmonaire provoque un syndrome d'infarctus pulmonaire. Les patients atteints de cette maladie présentent généralement des râles, une hémoptysie, une oppression thoracique pleurétique [21]. Les signes

cliniques de nos patients étaient un peu différents à ceux de la littérature, ceci explique que les signes cliniques dépendent d'un patient à un autre également de la forme aiguë ou chronique.

Sur le plan paraclinique, l'angioscanner thoracique permet la confirmation ou l'infirmerie de l'embolie pulmonaire. L'angioscanner thoracique spiralé normal est un critère fondamental pour exclure l'embolie pulmonaire chez les patients présentant un score clinique de probabilité faible ou intermédiaire. Chez les patients avec un score élevé, un examen normal nécessite la réalisation ultérieure de l'angiographie pulmonaire ou d'une scintigraphie de ventilation pulmonaire [22,23]. Après une suspicion, le diagnostic de nos 2 patients avait été confirmé par l'angioscanner thoracique malgré que les d-dimères normaux, ce qui rejoint les données de la littérature et montre l'intérêt ainsi que l'accessibilité de cette imagerie, ce qui a permis une prise en charge rapide et efficace.

Sur le plan thérapeutique l'efficacité des anticoagulants a été prouvée chez nos 2 patients avec une bonne évolution favorable. Comme dans notre étude, dans la littérature l'arsenal conventionnel était les héparines de bas poids moléculaire à dose curative en première intention et en relais soit avec un anticoagulant oraux direct (AOD) ou un anti vitamine k (AVK) [24].

Les mesures préventives visent à réduire le risque de survenu ; Malgré l'absence d'études évaluant l'efficacité de ces mesures, les recommandations comprennent : se lever et marcher toutes les 1 à 2 heures, de changer fréquemment de position et de pratiquer une activité physique légère, faire de l'exercice et s'étirer les jambes régulièrement, mettre le moins de bagage dans l'espace sous le siège de devant, rester hydraté et éviter de consommer de l'alcool pendant le voyage, de s'abstenir de fumer, d'éviter les vêtements trop serrés, de porter des bas de contention élastique, d'éviter de croiser les jambes, [7, 25].

CONCLUSION :

L'embolie pulmonaire est une urgence, son incidence chez les voyageurs dans nos pays en voie de développement est sous-estimée, elle est confronté à d'énormes difficultés de diagnostic et de prise en charge. L'angioscanner thoracique a un intérêt capital dans la confirmation de cette pathologie. Les anticoagulants sont les seuls arsenaux thérapeutiques et s'avèrent efficaces.

CONFLICT OF INTEREST

Non.

REFERENCES

1. Cohen Ariel. Embolie pulmonaire. In: Cardiologie et pathologies cardiovasculaires. Paris, Estem 1997; 775 - 816. Google Scholar
2. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galie N, Pruszczyk P et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the task force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2008; 29(18): 2276-315. PubMed | Google Scholar
3. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, Petterson TM, Lohse CM, O'Fallon WM, et al. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Thromb Haemost*. 2001 ; 86(1) : 452-463.
4. Lapostolle F, Le Toumelin P, Chassery C et al. Gender as a risk factor for pulmonary embolism after air travel. *Thromb Haemost* 2009;102:1165-8.
5. Brenner B. Prophylaxie des thromboses liées aux voyages ? Oui. *J Thromb Haemost* 2004 ; 2 : 2089-2091.
6. Lubetsky A. Prophylaxie de la thrombose liée au voyage ? N° *J Thromb Haemost* 2004 ; 2 : 2092-2093.
7. Frédéric L., Vanessa S., Stéphane WB., Michel D., Didier S., Claude L. et al : embolie pulmonaire grave associée aux voyages en avion. *N Engl J Med* 2001;345: 779-83
8. Virchow R. Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen. *Frankfurt: Meidinger; 1856. (p. 227).*
9. Mittermayr M, Fries D, Gruber H et al. Leg edema formation and venous blood flow velocity during a simulated long-haul flight. *Thromb Res* 2007;120:497-504.
10. Landgraf H, Vanselow B, Schulte-Huermann D, Mulmann MV, Bergau L. Economy class syndrome: rheology, fluid balance, and lower leg edema during a simulated 12-hour long distance flight. *Aviat Space Environ Med* 1994;65:930-5.
11. Chee YL, Watson HG. Air travel and thrombosis. *Br J Haematol* 2005;130:671-80.
12. Moyses C, Cederholm-Williams SA, Michel CC. Haemoconcentration and accumulation of white cells in the feet during venous stasis. *Int J Microcirc Clin Exp* 1987;5:311-20.
13. Simons R, Krol J. Jet leg, pulmonary embolism, and hypoxia. *Lancet* 1996;348:416.
14. Homans J. Thrombosis of the deep leg veins due to prolonged sitting. *N Engl J Med* 1954; 250:148-9.
15. Kraaijenhagen RA, Haverkamp D, Koopman MM, Prandoni P, Piovella F, Buller HR. Travel and risk of venous thrombosis. *Lancet* 2000; 356:1492-3.
16. Lapostolle F, Boccar A, Lapandry C, Adnet F. Thromboembolic events related to travel, with the train too. *Presse Med* 2004;33:453-5.
17. Beasley R, Heuser P, Raymond N. SIT (seated immobility thromboembolism) syndrome: a 21st century lifestyle hazard. *N Z Med J* 2005;118:U1376.
18. Beasley R, Raymond N, Hill S, Nowitz M, Hughes R. eThrombosis: the 21st century variant of venous thromboembolism associated with immobility. *Eur Respir J*. 2003;21:374-6.
19. Frédéric L., Claude L., Frédéric A. : Accidents thromboemboliques et voyages aériens. *Presse Med*. 2012; 41: 234-238
20. Ferrari E, Chevallier T, Chapelier A, Baudouy M. Travel as a risk factor for venous thromboembolic disease: a case-control study. *Chest* 1999;115:440-4.
21. Amruta C., Ashish A. : Embolie pulmonaire avec antécédents familiaux sous-jacents se présentant sous forme de syncope : rapport de cas. *Cureus* 2022; 14(10): 1-3
22. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Galie N, Pruszczyk P et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the task force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2008; 29(18): 2276-315.
23. Konstantinides S, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galie N et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014; 35: 3033-80.
24. Planquette B, Belmont L, Meyer Guy, Sanchez Olivier. Prise en charge diagnostique et thérapeutique de l'embolie pulmonaire grave. *Rev Mal Resp*. 2011; 28(6): 778-89.
25. Levy Y, George J, Shoenfeld Y. La survenue d'événements thromboemboliques après des vols en avion « le syndrome de la classe économique ». *Isr J Med Sci* 1995;31:621-3.