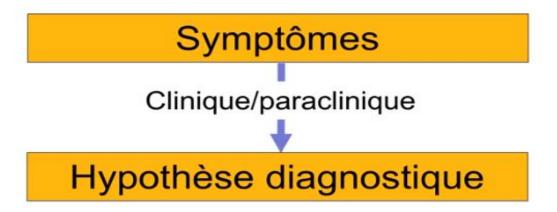
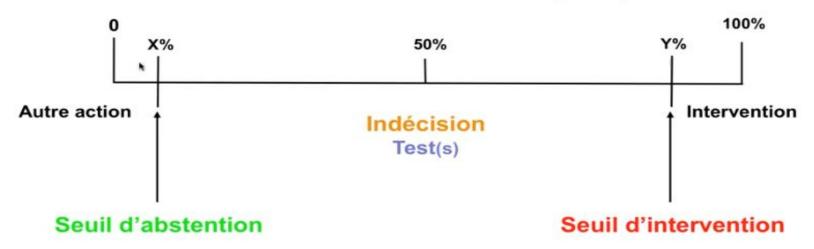
## Douleur thoracique aigue





#### Théorie de la décision (jeux)



## Emploi d'un test :

- 1) Formuler une hypothèse
  - → faible à forte
- 2) Choisir et réaliser un test
  - → éliminer ou confirmer
  - → sensibilité, spécificité
- 3) Combiner pré test et test
  - → ratio de vraisemblance
  - → concordance, discordance
- 4) Prendre une décision
  - abstention, intervention



Pré test



Test



Post test



Critères de décision

## **Evaluation pré-test:**

- Analyse intuitive :
  - Formation .
  - Sens clinique.
  - Expérience.
- Utilisation de score:

## Choix et réalisation du test

<u>Écarter ou confirmer une hypothèse ?</u>

<u>Diagnostic, terrain, pronostic ?</u>

- →en cas de probabilité pré-test faible : marqueurs à forte sensibilité ont une forte VPN et permettent d'écarter une hypothèse (réorienter la stratégie diagnostique)
- → en cas de probabilité pré-test forte : marqueurs à forte spécificité ont une forte VPP et permettent de confirmer une hypothèse (guider la stratégie thérapeutique)

## Sensibilité d'un test :

Sa capacité a identifier la maladie

→ si test sensible négatif, la concordance entre pré-test et test permet d'atteindre le seuil d'abstention

## Spécificité:

 La capacite du test a identifier les sujets non malade.

→ si test spécifique positif, la concordance entre prétest et test permet d'atteindre le seuil d'intervention

# Performance d'un marqueur rapport de vraisemblance

Les rapports de vraisemblance (RV) transforment une probabilité pré test en probabilité post test

	M+	M-
T +	а	b
T -	С	d

RV+ = 
$$\frac{a/a+c}{b/b+d}$$
 =  $\frac{sens}{1-sp\acute{e}}$ 

Si un individu a un test + , il a RV+ fois plus de chance d'être malade que non malade

## RV = caractéristiques stables\*

RV+ = Sens/(1-spé) --> 
$$0.9/(1-0.9) = 9$$
  
RV- =  $(1-Sens)/spé$  -->  $(1-0.9)/0.9 = 0.11$ 

RV	Probabilités pré-tests (%)	Probabilités post-tests (%)
10	10-30 (basse)	53-80 (moyenne à haute)
10	30-60 (moyenne)	80-95 (haute)
10	60-90 (haute)	94-99 (très haute)
0,1	10-30 (basse)	1-4 (très basse)
0,1	30-60 (moyenne)	3-12 (basse)
0,1	60-90 (haute)	12-50 (basse à moyenne)

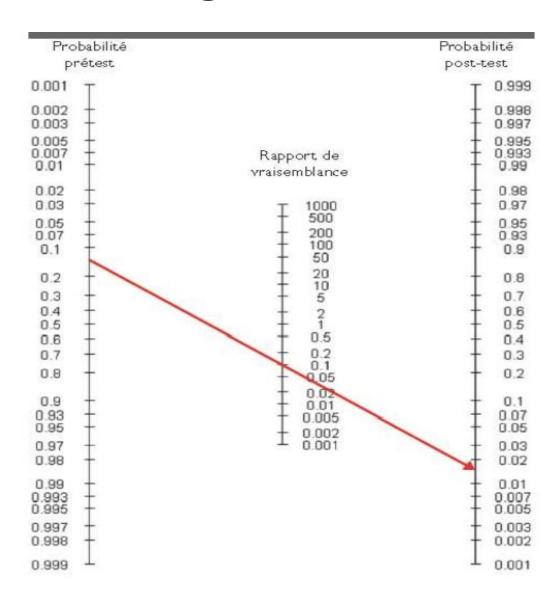
#### RV + > 10

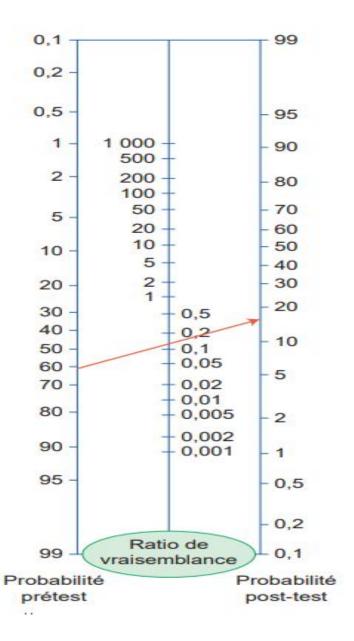
- •Troponine Ic (variation H0-H2) et SCA: RV+ 15 (Fesmire)
- Lipasémie > 3 fois et pancréatite : RV+ 100 (Gumaste)
- Cétonémie ≥ 5 mmol/l et ACD : RV+ infini (Taboulet)
- PCT > 1 μg/l et infection bactérienne : RV+ 12 (Gendrel)

## RV - < 0,1

- PL négative et HSA: RV-0,01
- BNP < 100 pg/ml et IVG : RV- 0,11 (Wang)</li>
- D-Dimères < 5 μg/l et EP : RV- 0,15 (Anderson)</li>
- Troponine Ic (variation H0-H2) et SCA: RV- 0,07 (Fesmire)
- ECG normal et SCA: RV- voisin de 0,15 (Panju)

## Nomogramme de FAGAN





## Acute coronary syndrome

Unstable angina

D

- NSTEMI
- STEMI

#### History and examination

A 65-year-old plumber presents to A&E with a four-hour history of central chest pain and shortness of breath. The pain is constant and does not radiate or change when he moves position. He appears sweaty.

The patient has hypertension and rheumatoid arthritis. He has a 10-year smoking history.

#### Observations

HR 90, BP 123/88, RR 18, SpO2 96%, Temp 37.4

#### La douleur



70-80%

#### **Faible**

- Douleur thoracique punctiforme (sous mammaire, 3° EIG, chondrosternale ou costale)
- Douleur thoracique reproduite à la palpation
- ◆Douleur thoracique majorée à l'inspiration ou au mouvement
- Douleur thoracique en coup de poignard

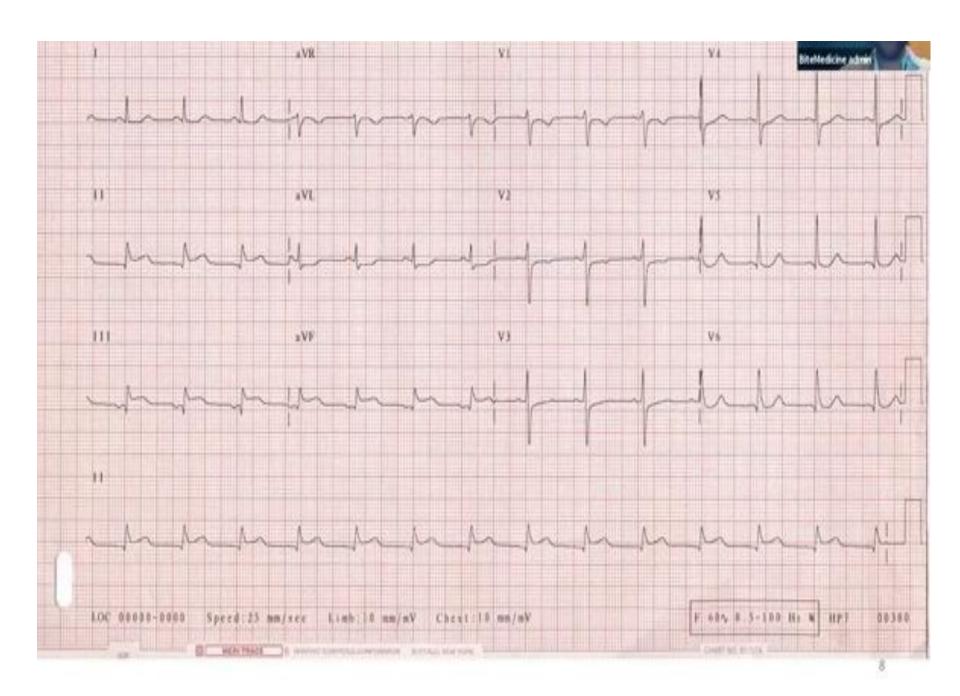
#### Moyen

- Douleur limitée à une irradiation (épigastre, dos, épaule(s), membre(s) supérieur(s), mandibule)
- Douleur avec pré-test faible et ≥ 3 facteurs de risque cardiovasculaire
- Douleur avec pré-test faible mais coronaropathie connue

Attention douleur atypique : femmes, sujets âgés et diabétiques

#### Fort

- Douleur typique : médio thoracique constrictive et spontanée et prolongée > 20 min, < 48 h</li>
- Douleur similaire à une précédente douleur d'origine coronaire
- Douleurs thoraciques provoquées par l'effort (angor d'effort)
- Douleur atypique mais trinitro-sensible VRAIE



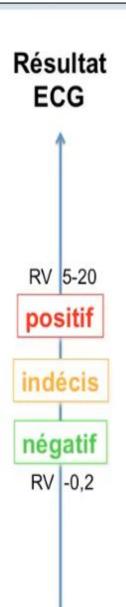
#### Question

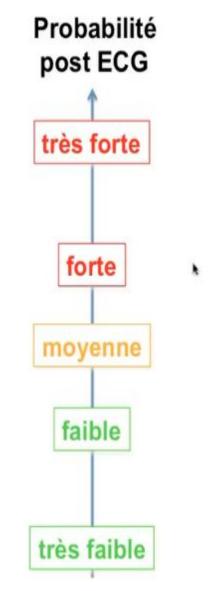
Q1 Q2 Q3 Q4

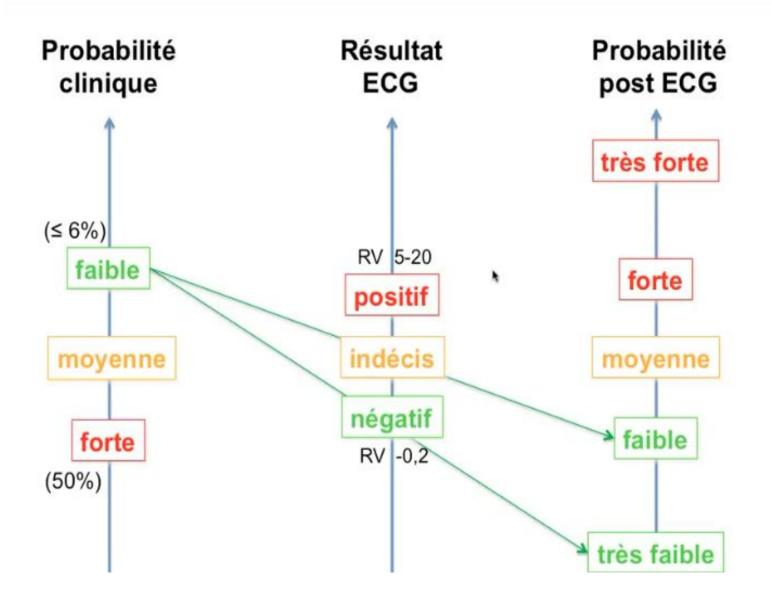
#### Which of the following is the diagnosis?

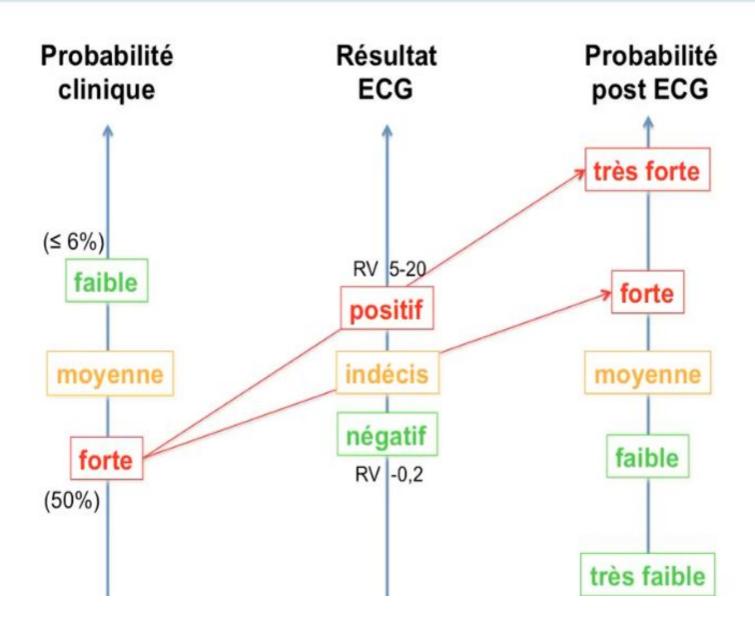
- O Inferior STEMI
- Anterior STEMI
- O Lateral STEMI
- O Inferior NSTEMI
- Lateral NSTEMI

## Probabilité clinique (≤ 6%) faible moyenne forte (50%)

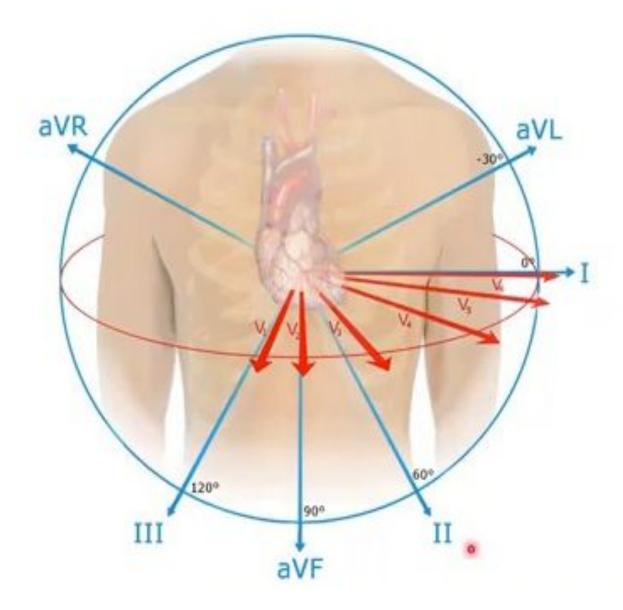








## **ECG vectors**



1

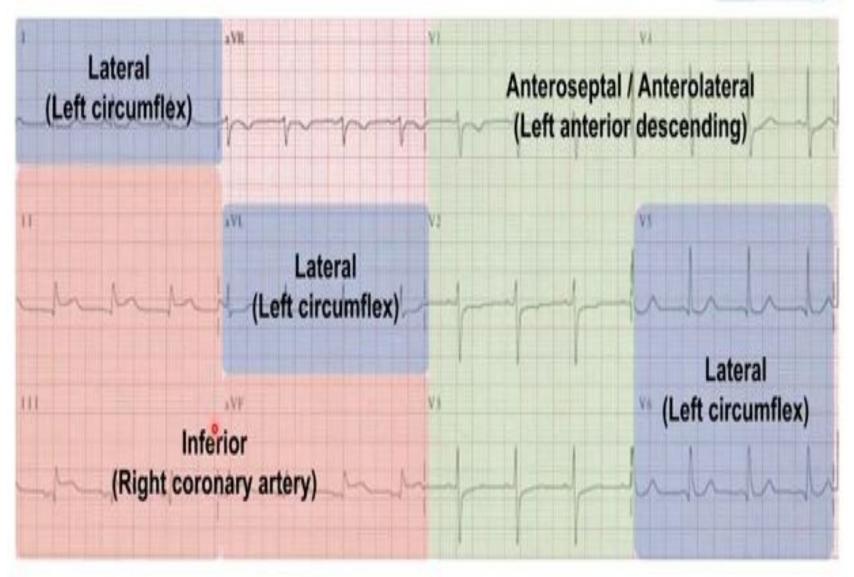
J

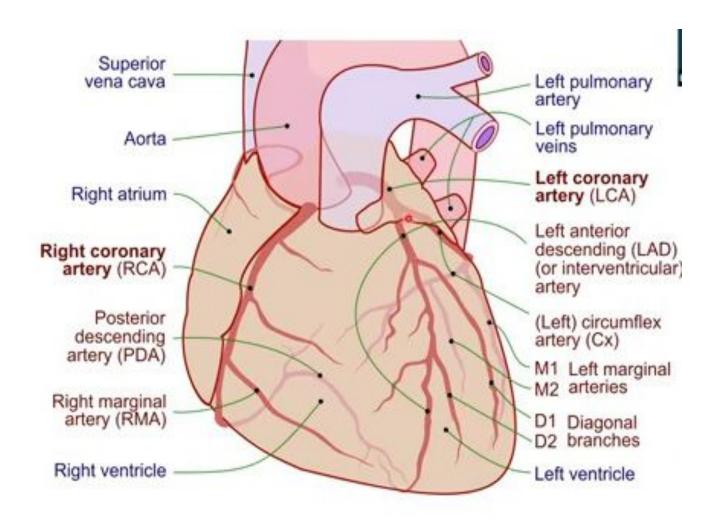
#### Questions

Q1 Q2 Q3 Q4

#### Which of the following coronary arteries is affected?

- Left anterior descending
- Left circumflex
- Right coronary artery
- Central coronary artery
- Diagonals





#### Acute coronary syndrome

Definition: MI (STEMI or NSTEMI) and unstable angina.

#### **Epidemiology:**

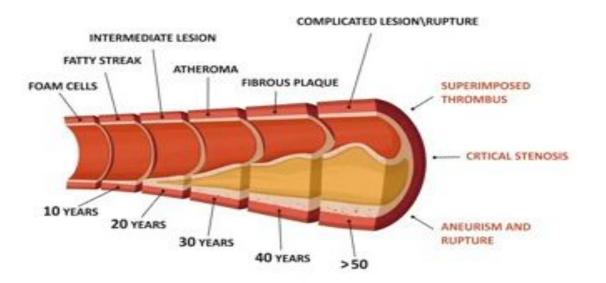
- ~3000 admissions per week in 2019
- ~1800 admissions per week in March 2020

#### Risk factors:

Non-modifiable	Modifiable	
<ul> <li>Age (&gt;65)</li> <li>Male</li> <li>Family history</li> <li>Ethnicity: South Asian and Afro-carribean</li> </ul>	<ul> <li>Smoking</li> <li>Diabetes</li> <li>HTN</li> <li>Obesity</li> <li>Hyperlipidaemia</li> <li>Cocaine</li> </ul>	

#### Pathophysiology

- Accumulation of lipid in the vessel wall
- Foam cells: lipids are oxidized and consumed by macrophages
- Subsequent deposition of extracellular matrix, calcium, and proliferation of smooth muscle causes plaque formation
- Morphologically:
  - Fatty streak → atheromatous plaque



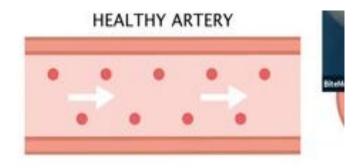
#### Pathophysiology

#### Angina:

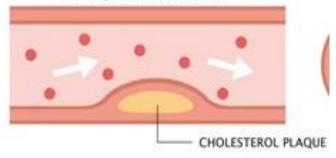
- Plaque results in stenosis and reduced blood flow causing ischaemia → chest pain
- Chest pain gets worse on exertion as oxygen demand increases
- No infarction

#### Mygcardial infarction:

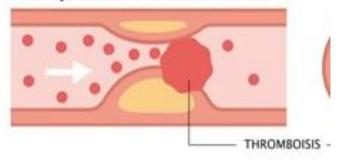
- Plaque rupture results in platelet adherence and thrombus formation
- Severe ischaemia → infarction
- Partial occlusion with partial infarction: NSTEMI
- Complete occlusion with transmural infarction: STEMI



#### PLAQUE FORMATION



#### PLAQUE RUPTURE THROMBOSIS



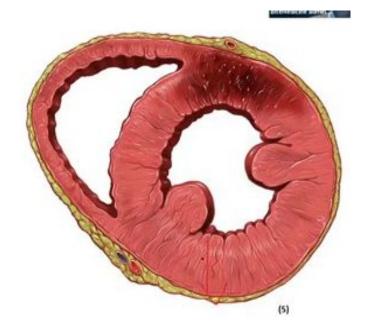
#### Pathophysiology

#### Angina:

- Plaque results in stenosis and reduced blood flow causing ischaemia → chest pain
- Chest pain gets worse on exertion as oxygen demand increases
- No infarction

#### Myocardial infarction:

- Plaque rupture results in platelet adherence and thrombus formation
- Severe ischaemia → infarction
- Partial occlusion with partial infarction: NSTEMI
- Complete occlusion with transmural infarction: STEMI



Typical angina has all 3 of the following features, whilst atypical angina has only 2 of these features:

- Chest, neck, jaw, shoulders or arms discomfort
- Symptoms brought on by exertion
- Symptoms relieved within 5 minutes by rest or GTN

Angina type	Characteristics	
Stable angina	Brought on by exertion, and relieved by rest	
Unstable angina 🌘	Occurs on rest or minimal exertion, with increasing frequency and severity	
Decubitus angina	Angina brought on by lying flat	
Prinzmetal angina	Coronary artery spasm; brief chest pain with self- resolving transient ST-elevation and normal troponin	

## Types of MI

ECG	Characteristics
STEMI	ST elevation Complete occlusion Transmural infarction
NSTEMI	ST depression Partial occlusion Subendocardial infarction

Aetiology	Characteristics	
Type 1	Atherosclerosis with plaque rupture	
Type 2	Non atherosclerotic cause resulting in increased oxygen demand or reduced oxygen supply	
	Sepsis	
	Anaemia	
	Vasospasm	

#### Question

Q1 Q2 Q3 Q4

If a patient is experiencing unstable angina, which of the following is most likely to be raised?

- O Troponin
- O Creatine kinase
- O ALT
- Creatinine
- None of the above

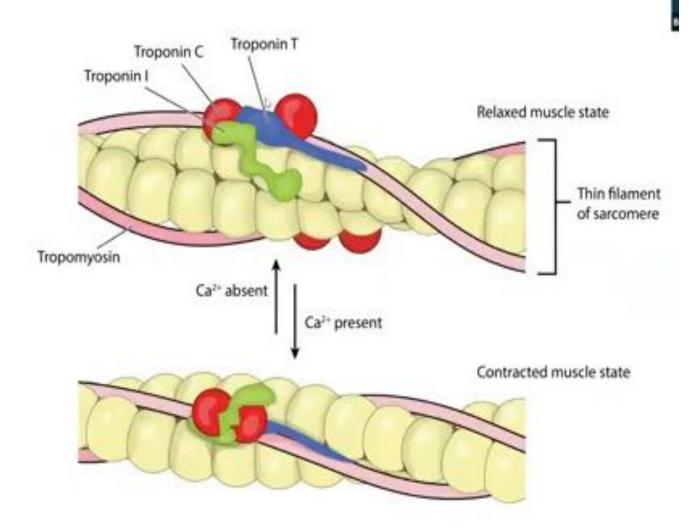
	Bitelledone o		Bioledone admin
	Unstable angina	NSTEMI	STEMI
Clinical features		Chest pain and SOB at res	t
Pathology	Partial occlusion  No infarction	Partial occlusion  • Subendocardial infarction	Complete occlusion     Transmural infarction
ECG	<ul> <li>ST depression</li> <li>T-wave inversion</li> </ul>	ST depression     T-wave inversion	ST elevation
Cardiac biomarkers	Normal	Raised	Raised

## **Cardiac biomarkers**

· Released upon myocardial necrosis

	Function	Time to increase	Time to normalise
Myoglobin	Oxygen storing protein in muscles	2-3 hours	24 hours
СК-МВ	ATP homeostasis	3-6 hours	48-72 hours
Troponin Tnl TnT	Muscle contraction	2-3 hours	10 days
• (TnC)			

#### Cardiac biomarkers



#### History and examination

A 65-year-old plumber presents to A&E with a four-hour history of central chest pain and shortness of breath. The pain is constant and does not radiate or change when he moves position. He appears sweaty.

The patient has hypertension and rheumatoid arthritis. He has a 10-year smoking history.

#### Observations

HR 90, BP 123/88, RR 18, SpO2 96%, Temp 37.4

The patient's symptoms started 4 hours ago. PCI is available within 120 mins. What is your first-line management?

- O Aspirin + clopidogrel
- O Aspirin + prasugrel
- O Oxygen
- O PCI
- O Thrombolysis

### Investigations

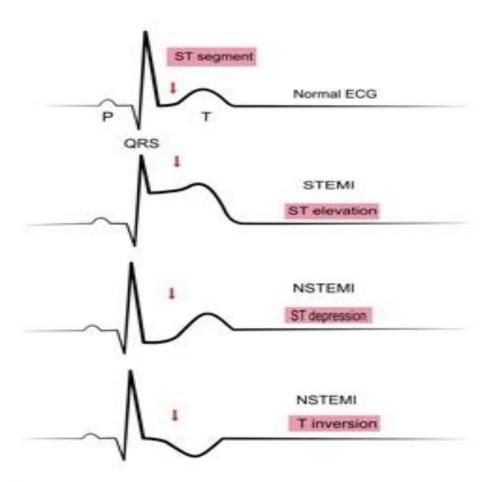
### **Primary investigations**

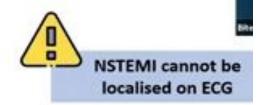
- ECG: perform every 10 minutes to detect dynamic change
- Troponin: may be normal if measured too early (< 2hours)</li>

### Investigations to consider

- Coronary angiogram: diagnostic and timing depends on if it's a STEMI or NSTEM/unstable angina
- CXR: rule out other causes of chest pain
- Other cardiac biomarkers

STEMI	NSTEMI
ST elevation in 2 or more leads  • V2 and V3:  • ≥ 2.5mm elevation in men < 40  • ≥ 2.0mm in men > 40  • ≥ 1.5mm in women	ST depression in 2 or more leads  • ≥ 0.5mm
All other leads: 1mm elevation  AND/OR new LBBB	AND/OR T-wave inversion  • ≥1.0mm deep  • Dynamic  • (Remember normal in V1, aVR and lead III)





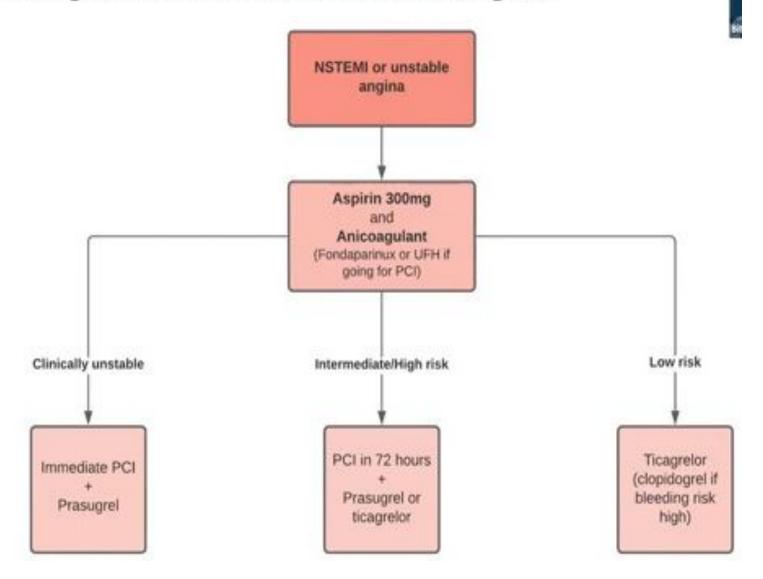
## General management principles

## 'MONAC'

- Oxygen
  - Only administer if SpO2<94%</li>
- Analgesia and GTN
- Dual antiplatelets
  - Aspirin + clopidogrel/ticagrelor/prasugrel
- Anticoagulation
- PCI

## **Acute management of STEMI** STEMI diagnosed Aspirin 300mg Symptom onset <12h and PCI available in 2h Fibrinolysis Ticagrelor (clopidogref if high bleeding risk) Failure of fibrinolysis-

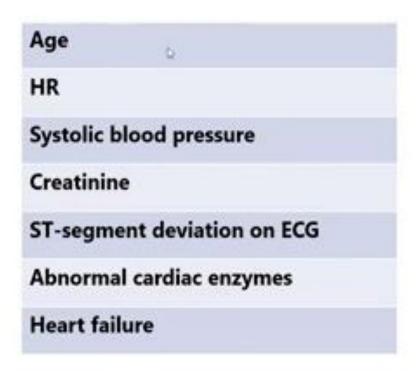
### Acute management of NSTEMI/unstable angina



### Acute management of NSTEMI/unstable angina

### Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) score

Risk stratifies patients by estimating 6-month mortality



### Acute management of NSTEMI/unstable angina

### Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) score

Risk stratifies patients by estimating 6-month mortality

	GRACE score	6-month mortality
Low risk	≤88	< 3%
Intermediate risk	89-118	3-8%
High risk	>118	>8%

### Long-term management

### Secondary prevention

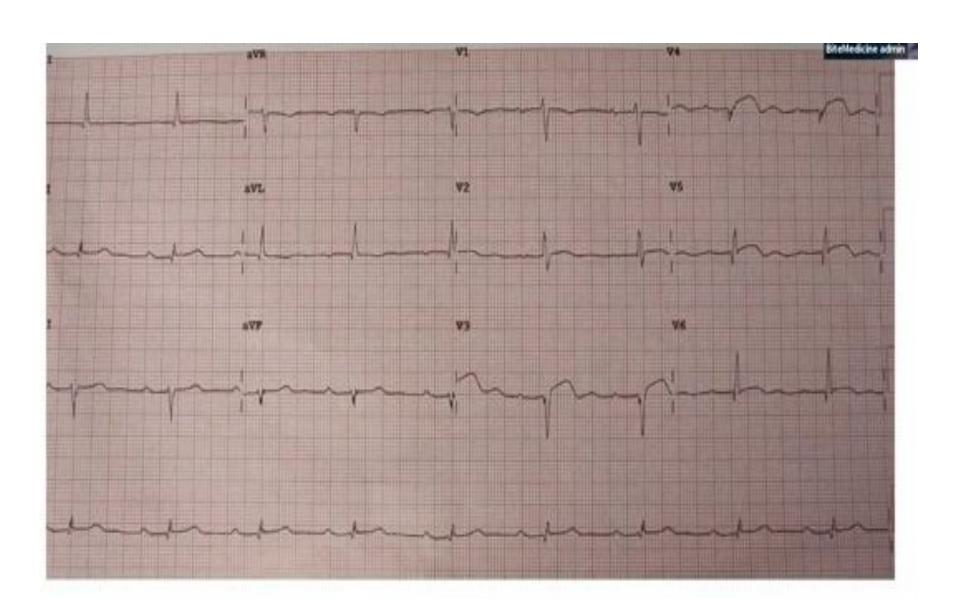
- · Lifestyle changes
- Manage cardiovascular risk
  - HTN
  - Diabetes
  - Cholesterol: patients started on high dose statin, e.g., atorvastatin 80mg
- · Antiplatelet therapy
  - Aspirin 75mg OD continued indefinitely
  - Second antiplatelet agent continued for one year
- ACEi and Beta-blocker
- Cardiac rehabilitation

The patient has PCI and is discharged with secondary prevention. Two weeks later he notices increasing breathlessness on exertion, and chest pain which is worse on lying flat. He also has a fever. What is the likely cause?

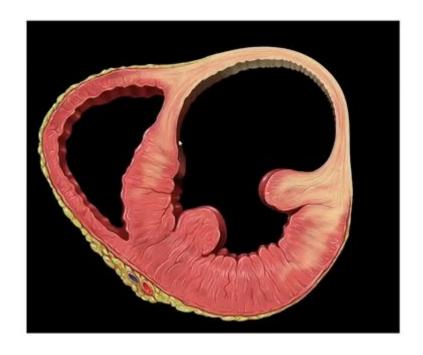
- A) Myocardial infarction
- B) Ventricular septal defect (VSD)
- C) Pneumonia
- D) Pulmonary embolism
- E) Dressler's syndrome

# A patient with a STEMI 5 months ago presents with left arm weakness. His ECG is shown. What is the diagnosis?

- O Recurrent STEMI
- Ventricular aneurysm
- O Pericarditis
- O Dressler's syndrome
- O Atrial fibrillation







	Complications
Early (<2 weeks)	<ul> <li>Tachyarrhythmia e.g., Ventricular fibrillation</li> <li>Bradyarrhythmia e.g., heart block</li> <li>Acute heart failure/Cardiogenic shock</li> <li>Pericarditis</li> <li>Ventricular septal defect</li> <li>Mitral regurgitation</li> <li>Left ventricular wall rupture</li> </ul>
Late (weeks to months)	<ul> <li>Dressler's syndrome</li> <li>Chronic heart failure</li> <li>Left ventricular aneurysm</li> </ul>

### ACS

### Pathophysiology

- Unstable angina, NSTEMI, STEMI
- · Type 1 MI: atheromatous plaque rupture
- Type 2 MI: in the absence of coronary vessel disease e.g. sepsis

### Causes & Risk factors

- Non-modifiable:
  - · Age, male, family history
- Modifiable:
  - · HTN, diabetes, hypercholesterolaemia, smoking

### **Clinical Features**

- · Central/left-sided chest pain
- Radiation to jaw/left shoulder
- Worse on movement
- SOB
- Nausea, sweating

### Investigations

- Serial ECGs
- Cardiac enzymes: troponin and creatine kinase
- Angiography

- Madame A 35ans employé,
- Urgence: dyspnée croissante depuis trois jours sans raison évidente.
- Atcd : cure chirurgicale pour endométriose sévère (15J).
- Elle utilise une contraception orale avec une bonne observance.(ethyniloestradiol + levonorgestrel)
- Examen physique : polypnée 24 , TA 110/76 , 110/mn Spo2 : 88%

## Quels sont les diagnostic a évoquer:

### Pourquoi c'est important de bien connaître la MTEV ?

### C'est fréquent.

C'est difficile à diagnostiquer. C'est potentiellement grave.

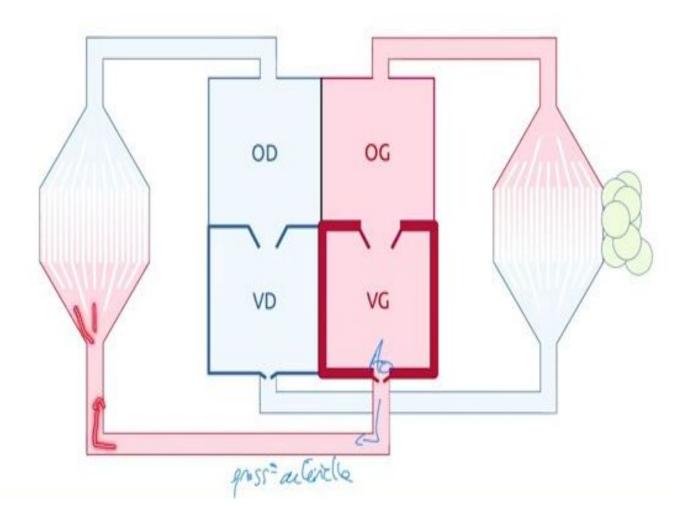
Incidence annuelle TVP: 53 - 162 pour 100 000 habitants par an

Incidence annuelle EP: 39 - 115 pour 100 000 habitants par an

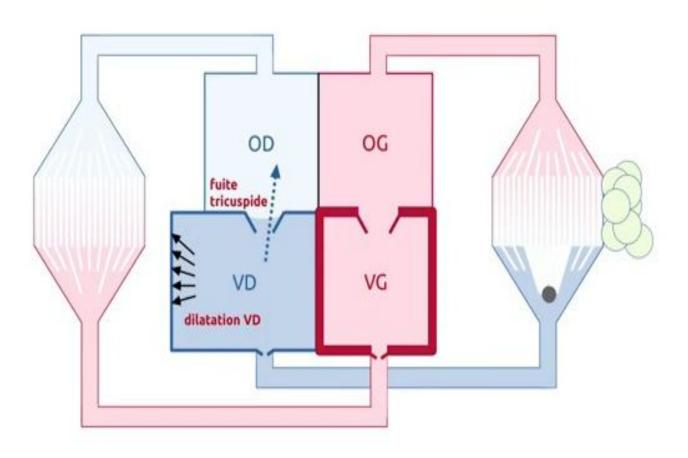
Risque augmente avec l'âge (RR x 8 ; 8° décennie vs. 5° décennie)

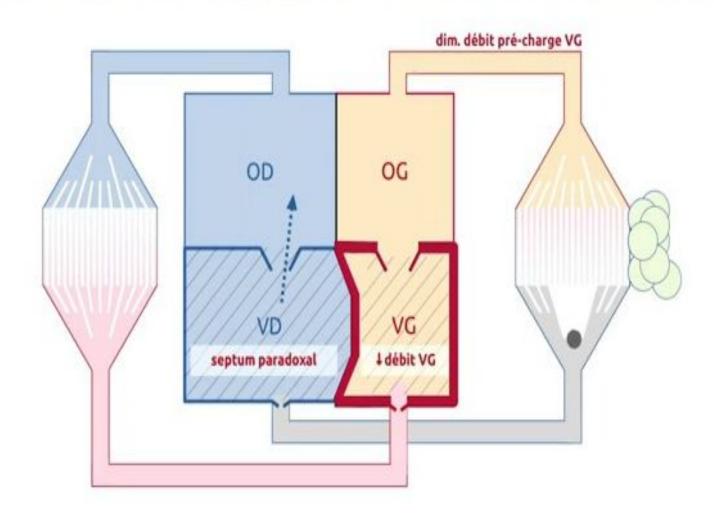
Feature	PE confirmed (n = 1880)	PE not confirmed (n = 528)
Dyspnoea	50%	51%
Pleuritic chest pain	39%	28%
Cough	23%	23%
Substernal chest pain	15%	17%
Fever	10%	10%
Haemoptysis	8%	4%
Syncope	6%	6%
Unilateral leg pain	6%	5%
Signs of DVT (unilateral extremity swelling)	24%	18%

## Physiopathologie:



### Physiopathologie





# Vous suspecter une EP, quels argument cherchez vous pour ce DG?

## Facteurs de risques:

Facteurs de risque permanents	Facteurs de risque transitoires
Age avancé	Chirurgie
Cancer, leucémie, syndrome myéloproliferatif	traumatisme
Pathologie inflammatoire chronique ( entéropathie inflammatoire, Bechet, lupus)	Immobilisation Affection médicale aigue Cathéter veineux central
Thrombophilie biologique	Voyage (>6h)
Antécédent personnel de TVP ou EP	Grossesse et post partum
Antécédent familiaux de TVP ou EP	Traitement hormonal
	Obésité (IMC > 30)

#### **Définitions**

### Maladie thrombo-embolique veineuse (MTEV)

Deux présentations cliniques :

#### 1. Thrombose veineuse profonde

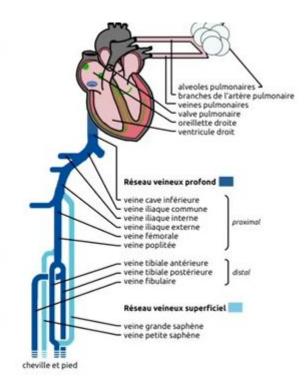
- obstruction thrombotique d'un tronc veineux profond (MI)

......

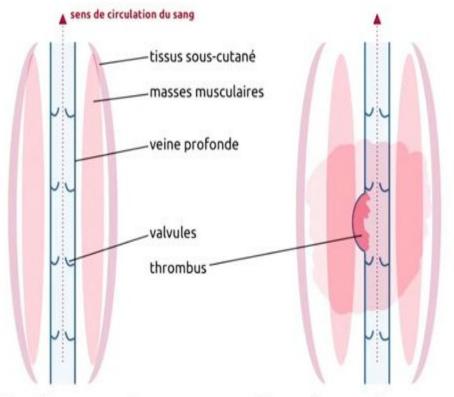
- aux MI, il existe un réseau profond et un réseau superficiel
- TVP proximale / TVP distale

#### 2. Embolie pulmonaire

- obstruction d'une partie de l'arbre artériel pulmonaire
- par thrombus le plus souvent secondaire à une TVP



### Définition: Obstruction thrombotique d'un tronc veineux profond (MI)



### **Inflammation**

- douleur spontanée du MI
- oedème
- chaleur
- rougeur
- · dilatation veineuse supf
  - ++ si brutal et unilatéral

Situation normale

Thrombose veineuse profonde

### Diagnostic différentiel de TVP

muscle traumatisme musculaire / tendineux

articulation kyste synovial / arthrite

artères ischémie

veines insuff. veineuse, Sd post-thrombotique

nerfs sciatique, compression extrinsèque...

lymphoedème

érésipèle, lymphangite, cellulite...

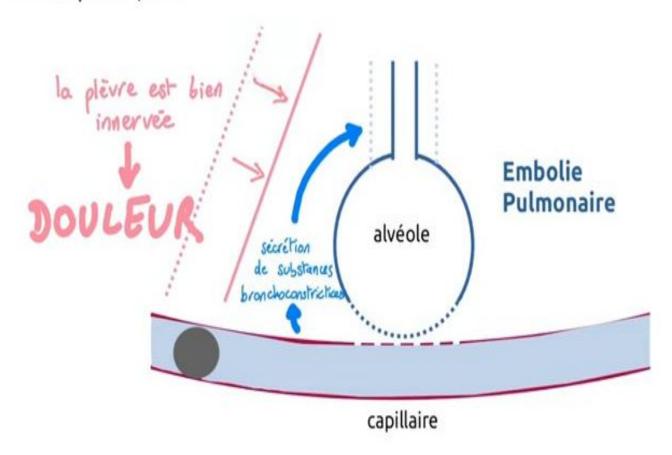
IC droite, insuff. rénale ou hépatique



# Mais la malade ne se plaint de douleurs thoracique?

### Signes cliniques d'embolie pulmonaire : la douleur ?

Le poumon n'est pas innervé => l'occlusion des vaisseaux pulmonaires ne fait pas mal. Mais la plèvre, oui.



### Signes cliniques d'embolie pulmonaire : la douleur ?

Le poumon n'est pas innervé => l'occlusion des vaisseaux pulmonaires ne fait pas mal. Mais la plèvre, oui.

### 1. Douleur « pleurale »

- basi-thoracique
- aggravée par les mouvements respiratoire} notamment l'inspiration profonde

mais possiblement aussi...

### 2. Douleur « angineuse »

- plus rare, par ischémie myocardique / bas débit
- plutôt dans les formes sévères où retentissement ++ sur hémodynamique

# Quels sont les examens complémentaires a demander

## Probabilité clinique



### PROBABILITE CLINIQUE D' EP SCORE DE

Signes de TVP	3 points
Absence de diagnostic différentiel	3 points
ATCD de TVP ou d' EP	1,5 points
Chirurgie récente, immobilisation	1,5 points
FC>100/mn	1,5 points
hémoptysie	1 point
Cancer	1 point
- 0á1=>probabilité faible -2á6=>probabilité moyenne - ≥7=> probabilité forte.	

	Point
Facteurs de risque	
- Age > 65 ans	- 1
- Antécédents de thrombose ou embolie	3 2
<ul> <li>Chirurgie sous anesthésie générale ou fracture des membres inférieurs dans le mois précédent</li> </ul>	2
<ul> <li>Cancer solide ou hématologique actif ou en rémission depuis moins d'un an</li> </ul>	2
Symptômes	
Douleur unilatérale d'un membre inférieur     Hémoptysie	3 2
Signes cliniques	
Douleur à la palpation d'un trajet veineux et œdème unilatéral d'un membre inférieur	4
- Fréquence cardiague 75-94 batt/min	3
>94 batt/min	3 5
→ Probabilité clinique d'EP: Bas	0-3
Intermédiaire	4-10
Elevé	>10

Facteurs de risque	Points
Age > 65 ans	1
Cancer actif	1
Chirurgie ou fracture récente	1
Antécédent de TVP ou EP	- 1
Symptômes	
Douleur spontanée du mollet	1
Hémoptysie	1
Signes cliniques	
Signes cliniques de TVP	- 1
Fréquence cardiaque 75-94	1
Fréquence cardiaque > 95	2
Probabilité faible	0-1
Probabilité moyenne	2-4
Probabilité forte	>5

## D-dimere: 350

## Nombreux test d-dimère

Méthodes diagnostique	évaluation	sensibilité	spécificité	RVN
Elisa classique	quantitative	élevé	faible	0.08-0.11
Latex 1 génération	Semi quantitative	intermédiaire	intermédiaire	0.29-0.36
Latex 2 génération	quantitative	élevé	intermédiaire	0.13
Elisa membranaire	quantitative	Élevé- intermmédiair e	Faible intermédiaire	0.18
hemmaglutina tion	quantitative	intermédiaire	intermédiaire	0.27
ELFA	quantitative	Élevé	faible Active	0.09

## Risque de faux négatif

PC élevé.

• Durée des symptômes.

Malade sous anticoagulants.

## Adjusted d-dimère



Age	Sensibilité %	Specifité %
Tous	100	47
< 40 ans (195)	100	67
70 – 79 ans (203)	99	28
≥ 80 ans (165)	100	10

Nombre de patients: 1029

Righini M et al. Am J Med 2000; 109: 357 - 361

Adjusted D-dimère = Age x 10

Activer Windows

#### D-dimères : situations qui augmentent le taux







patients hospitalisés

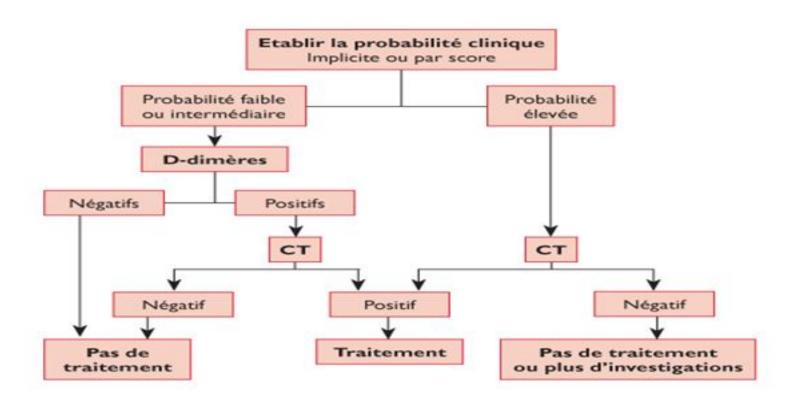


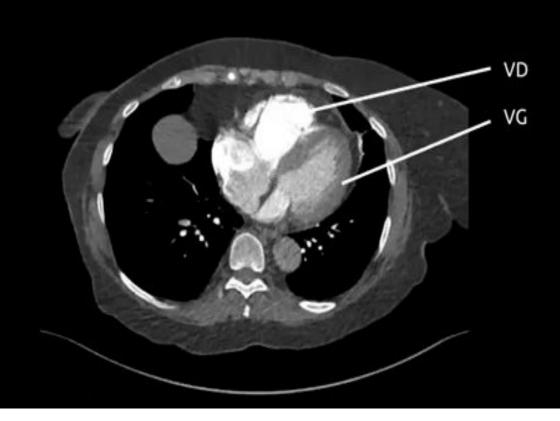


Attention dans ces situations +++



# Stratégie diagnostic





# Démarche diagnostique de l'EP - angioTDM thoracique VCS/OD voie éjection VD VG OG racine de l'aorte aorte descend.

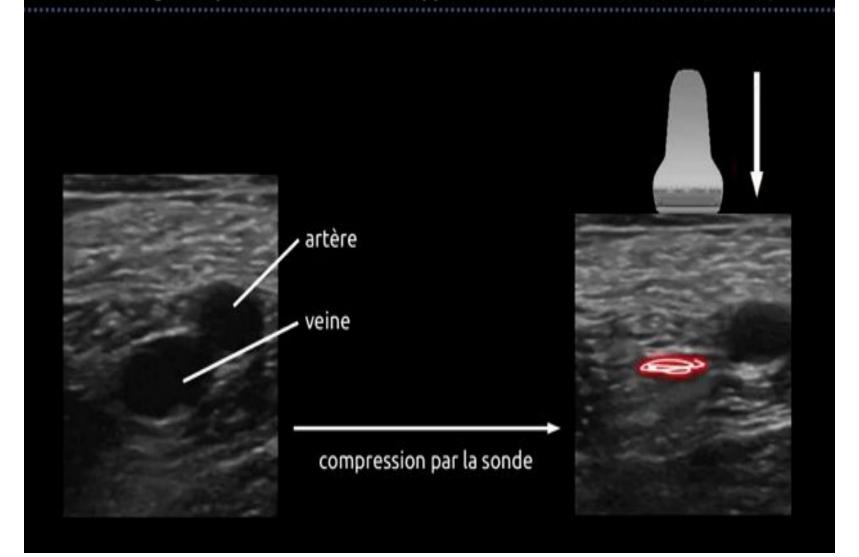


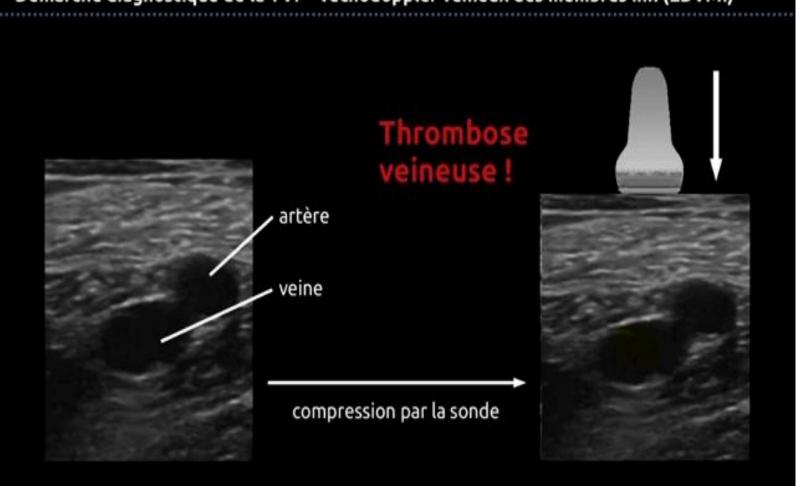


1° intention pour le diagnostic d'EP +++ intérêt pour le diag. différentiel (PNP, K...)

contre-indication si allergie aux pdc iodés chercher alternative si insuff. rénale sévère

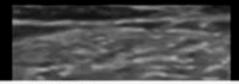
# ECG:







pas de contre-indication pas d'irradiation permet - parfois - de faire le diagnostic d'EP

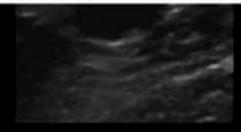


#### Lower-limb CUS

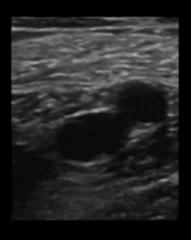
It is recommended to accept the diagnosis of VTE (and PE) if a CUS shows a proximal DVT in a patient with clinical suspicion of PE. 164,165

If CUS shows only a distal DVT, further testing should be considered to confirm PE. 177

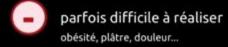




2019 ESC Guidelines EP - EHJ. 2020;41:543-603.



pas de contre-indication pas d'irradiation permet - parfois - de faire le diagnostic d'EP intérêt pour le diagnostic différentiel



- La patiente est obnibulé
- Glycémie 1.40
- TA: 85/60 FC 152/mn
- Troponine X 2 la normale.
- Pro BNP X 10 la normale

# Quel est votre diagnostic?

#### Définition de l'EP grave

EP associée à une défaillance hémodynamique (PAS <90 mmHg ou chute de la PAS ≥40 mmHg >15 minutes), en l'absence d'une autre cause (sepsis, arythmie, hypovolémie...)

Table 4 Definition of haemodynamic instability, which delineates acute high-risk pulmonary embolism (one of the following clinical manifestations at presentation)

(1) Cardiac arrest	(2) Obstructive shock <sup>48 70</sup>	(3) Persistent hypotension	
Need for cardiopulmonary resuscitation	Systolic BP < 90 mmHg or vasopressors required to achieve a BP ≥90 mmHg despite adequate filling status	Systolic BP < 90 mmHg or systolic BP drop ≥40 mmHg, lasting longer than 15 min and not caused by new-onset arrhythmia, hypovolaemia, or sepsis	
	And	пем-опес, аттушны, пурочовены, от зерзіз	2010
	End-organ hypoperfusion (altered mental status; cold,		-
	clammy skin; oliguria/anuria; increased serum lactate)		

2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. European Heart Journal. 2020;41:543-603

#### .. et que faire en cas de suspicion d'EP grave ??

#### Rappel: EP « grave »

EP associée à une défaillance hémodynamique (PAS <90 mmHg ou chute de la PAS ≥40 mmHg >15 minutes), en l'absence d'une autre cause (sepsis, arythmie, hypovolémie...)

#### Dans ce contexte :

- hors de question d'espérer quoi que ce soit d'un examen biologique
- il faut une réponse immédiate pour pouvoir prendre les mesures appropriées

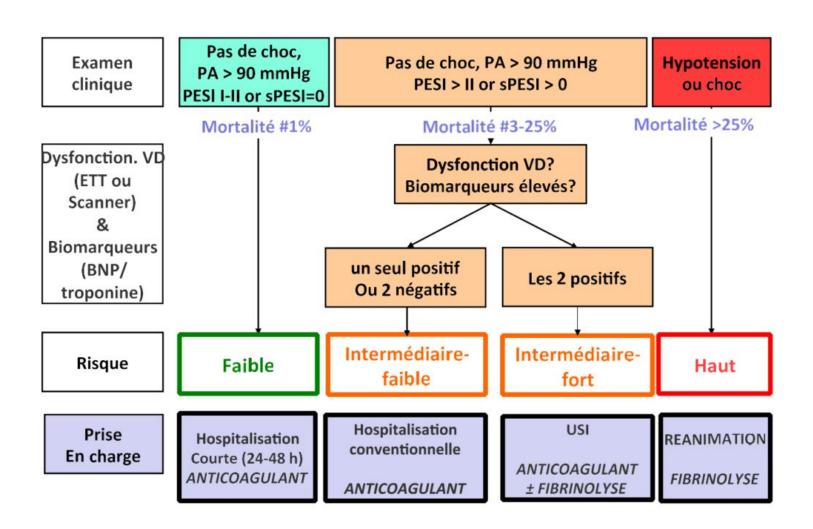
#### => angioscanner

OU

=> échocardiographie transthoracique

ne permet pas de faire le diagnostic d'EP en situation classique mais possible si dysfonction droite dans ce contexte grave

# Prise en charge



Age >80 ans	1
Histoire de cancer	1
Histoire d'insuffisance cardiaque ou de maladie pulmonaire chronique	1
Pouls >110/min	1
Tension artérielle systolique < 100 mmHg	1
SaO <sub>2</sub> < 90%	1

### **Traitement**

#### Quel régime d'anticoagulation dans l'embolie pulmonaire?

1. Anticoagulants oraux directs: apixaban, rivaroxaban

pas de surveillance de l'hémostase

pas si clairance de la créatininémie < 15 mL/min, grossesse, allaitement, cirrhose...</p>

Schéma de prescription : AOD seul, directement, posologie différente de la FA

Si f\* rénale normale : apixaban : 10 mg x 2 pdt 7 jours puis 5 mg x 2

rivaroxaban: 15 mg x 2 pdt 21 jours puis 20 mg x 1

#### 2. Anticoagulation parentérale (HBPM ou fondaparinux) et relais AVK

Schéma de prescription : jusqu'à obtent° d'un INR efficace > 2 pendant 2 j consécutifs puis

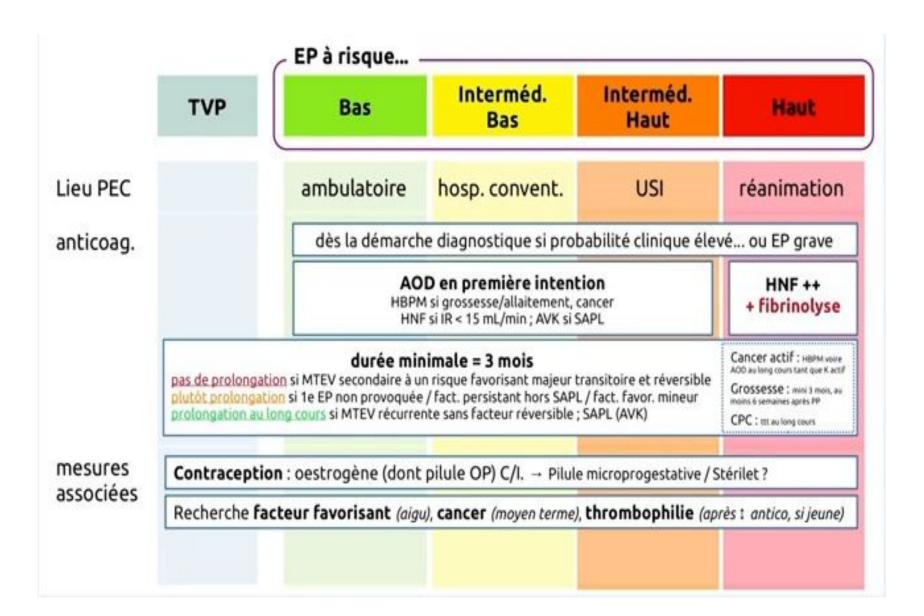


3. Anticoagulation parentérale par HNF et relais AVK

Si EP grave ou IR avec Cl < 15 mL/min

Schéma de prescription: idem; bolus 5000 UI puis 500 UI/kg/j ajusté à l'activité anti-Xa

4. Anticoagulation parentérale par HBPM au long cours



* circonstances	particulières	
CH COHISCOME S	purcieumeres	ŧ

TVP

- insuffisance rénale sévère (ClCr < 30 mL/min)</li>
- pathologie à haut risque hémorragique
- environnement psycho-social fragile
- TVP proximale avec obstruction, phlegmatia cœrulea ou atteinte ilio-cave
- TVP malgré traitement anticoagulant bien conduit
- TVP + EP non à bas risque associée

Lieu PEC ambulat

#### Case 1

#### History

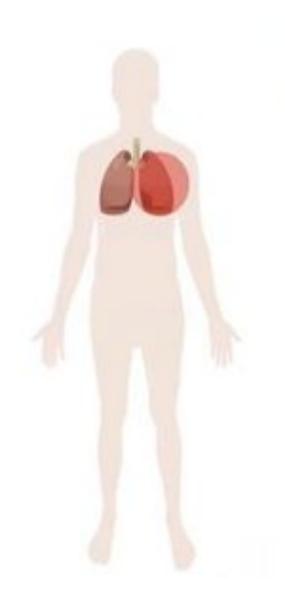
A 23-year-old male presents with sudden onset left-sided chest pain and shortness of breath after meeting his friends.

He is usually fit and well.

On examination, there is left-sided hyper-resonance on percussion and diminished breath sounds.

#### Observations

HR 114, BP 120/82, RR 26, SpO<sub>2</sub> 92%, Temp 37.2°C.



# Which of the following is a risk factor for this type of pneumothorax?

- Trauma.
- Cystic fibrosis.
- Asthma.
- Femal gender.
- Smoking.

# **Pathophysiology**

Definition: accumulation of air within the pleural space

#### Spontaneous occurs without trauma

- Primary pneumothorax: without underlying pulmonary disease
- Secondary pneumothorax: complication secondary to underlying pulmonary disease

#### Traumatic pneumothorax

Penetrating or blunt injury to the chest, including iatrogenic causes

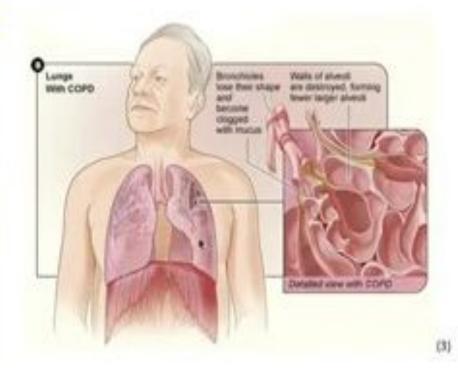
#### Tension pneumothorax (EMERGENCY)

Intrapleural pressure exceeds atmospheric

# **Pathophysiology**

#### Secondary spontaneous

	STREET, SQUARE, SQUARE
Pathogenesis	Rupture of damaged pulmonary tissue
Typical presentation	Middle-aged patient with COPD presenting with sudden onset breathlessness and chest pain
Underlying lung disease?	Yes: occurs due to ruptured bleb or bullae secondary to lung disease
Risk factors	Underlying lung disease: COPD, asthma, lung cancer     Tuberculosis     Pneumocystis jirovecii



# **Pathophysiology**

	Tension (emergency)
Pathogenesis	<ul> <li>Air is forced to enter the thoracic cavity without any means of escape</li> <li>Results in a 'one- way-valve'</li> </ul>
Typical presentation	Ventilated patient suddenly becomes breathless and acutely unwell
Underlying lung disease?	Yes/no: usually occurs in ventilated or trauma patients
Risk factors	Mechanical ventilation     Trauma     tatrogenic: central line insertion, biopsy



# **Clinical features**

Symptoms	Signs
Sudden onset pleuritic chest pain	Tachycardia and tachypnoea
Sudden onset dyspnoea	Cyanosis
,	Hyper-resonance ipsilaterally
	Reduced breath sounds ipsilaterally
	Hyperexpanded chest ipsilaterally: associated with tension pneumothorax
	Contralateral tracheal deviation and circulatory shock in tension pneumothorax

## **Differentials**

Pneumothorax	Pulmonary embolism	Pneumonia
SOB     Pleuritic chest pain	SOB     Pleuritic chest pain     Haemoptysis     Pain / swelling in one leg	SOB     Pleuritic chest pain     Productive cough     Fever
Any age     Primary spontaneous     Secondary spontaneous     Tension	Risk factors for thromboembolism     Obesity     Prolonged bed rest     Pregnancy     Malignancy	Usually middle-aged or elderly     More common with underlying lung disease
Confirmed on CXR	ECG usually non-specific, but sinus tachycardia and S1Q3T3	Usually confirmed on CXR

### Investigations

#### **Imaging**

- Chest x-ray: visible visceral pleural edge with no lung margins peripheral to this
- CT chest: gold-standard imaging method but not routinely performed

#### Bedside

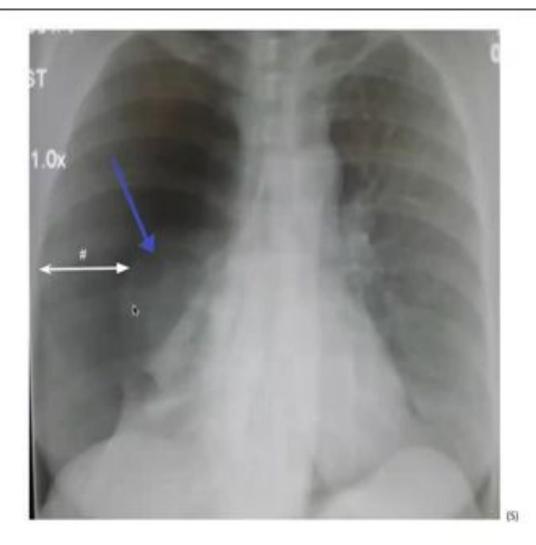
ECG: exclude a cardiac cause

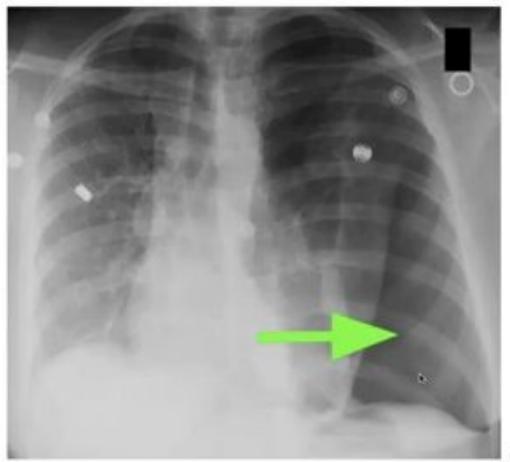
#### Bloods

Arterial blood gas: may demonstrate respiratory failure

#### Additional points

- Other investigations will depend on the aetiology
- ALL patients require a repeat CXR after intervention
- Tension pneumothorax: decompress prior to imaging if high clinical suspicion







# Chest X-ray reveals a 0.5 cm pneumothorax. What is your management of this patient?

- Discharge and review in clinic.
- Insert 18 Fr chest drain.
- Aspirate with 20 G cannula.
- Insert 14 Fr chest drain.
- Aspirate with 16 G cannula.

#### Clinical suspicion of AAS: determine ADD-RSa

Aortic dissection detection-risk score (ADD-RS)a

#### High-risk condition

- Marfan syndrome
- · Family history of aortic disease
- Known aortic valve disease
- · Recent aortic manipulation
- Known aortic aneurysm

If one present = I ADD-RS point

#### High-risk pain feature

 Chest, back, or abdominal pain described as abrupt onset, severe intensity, or ripping/tearing

If present = I ADD-RS point

#### High-risk examination feature

- Haemodynamic instability (hypotension/shock)
- Perfusion deficit (pulse deficit, differential systolic blood pressure)
- · Focal neurological deficit
- New AR murmur

AAS excluded

If one present = I ADD-RS point

# High riskcADD-RS ≥2 CCT neck-pelvis without delay and/or focused TTEa + ECG Chest X-Ray and laboratory test and POCUS (if available) POCUS Chest X-Ray D-dimer chest X-Ray CCT Consider alternative diagnosis

AAS confirmed

