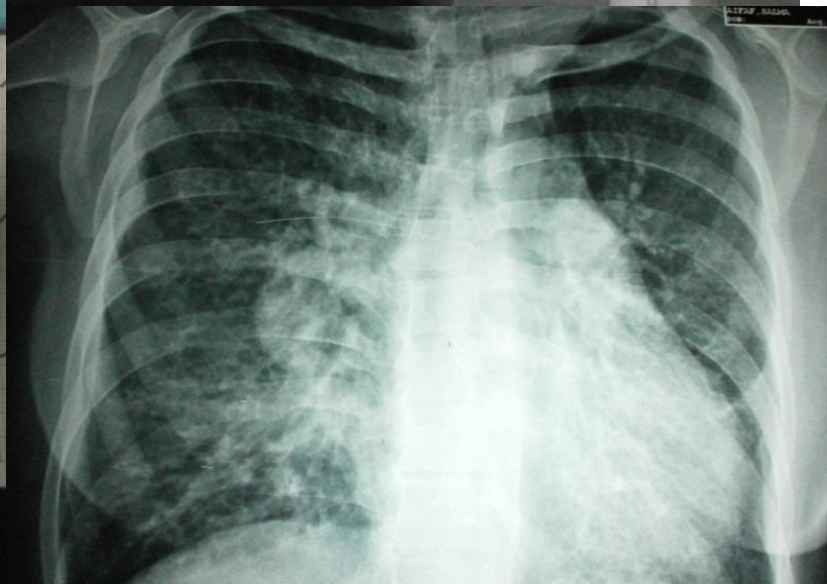
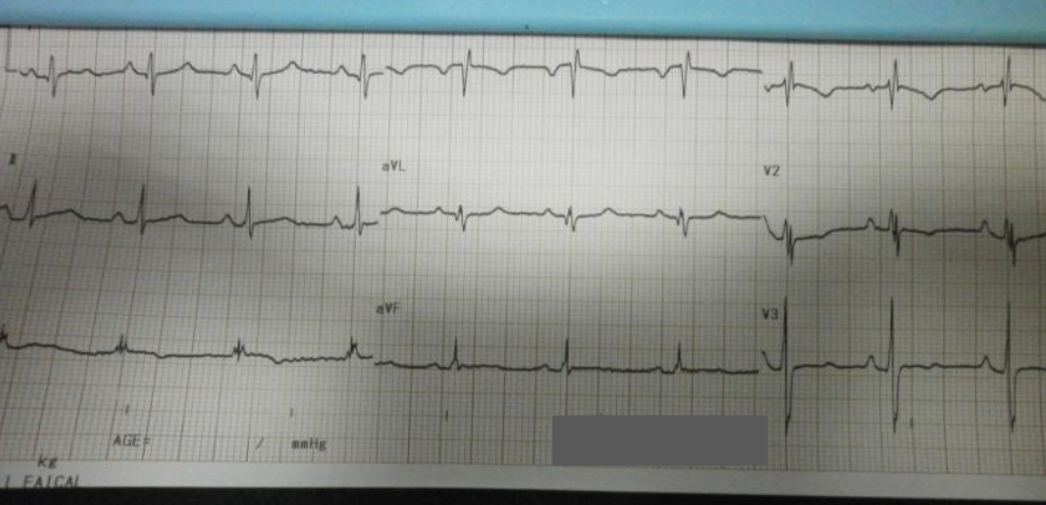
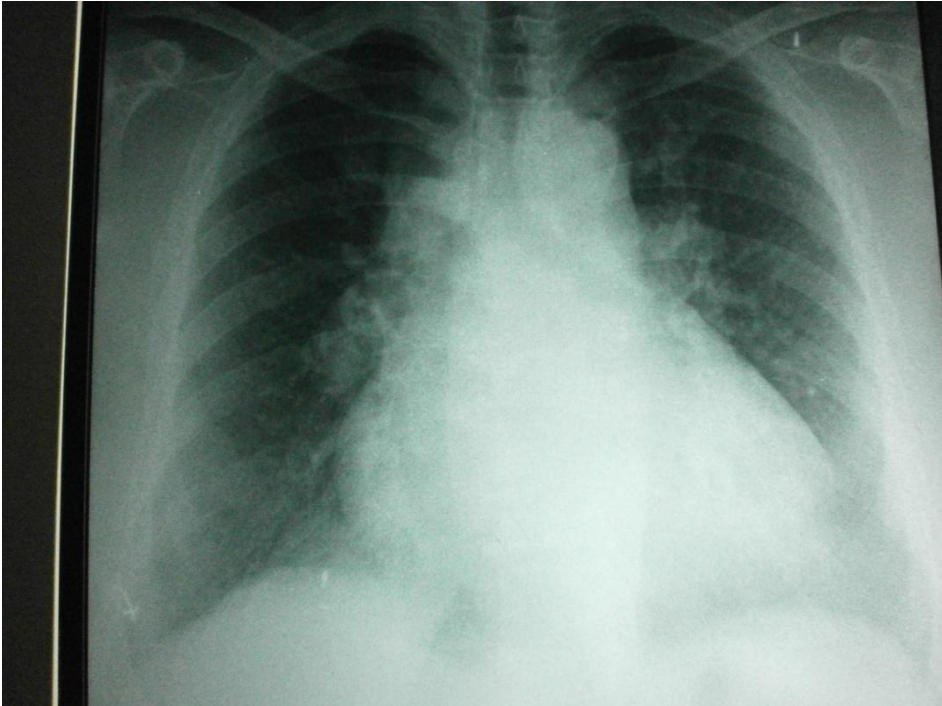


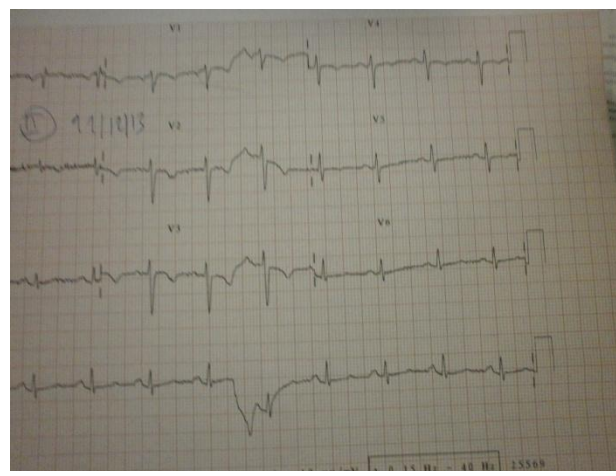
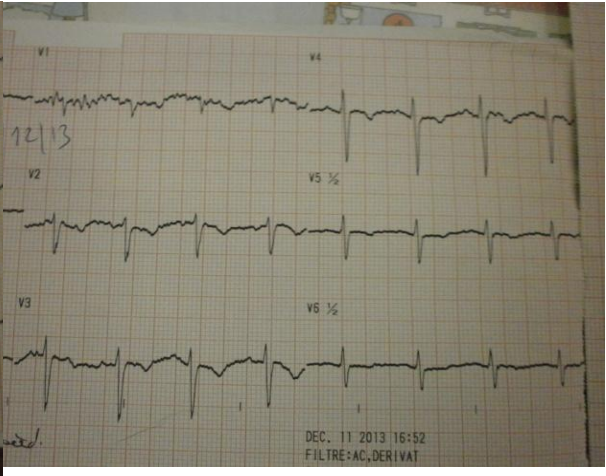
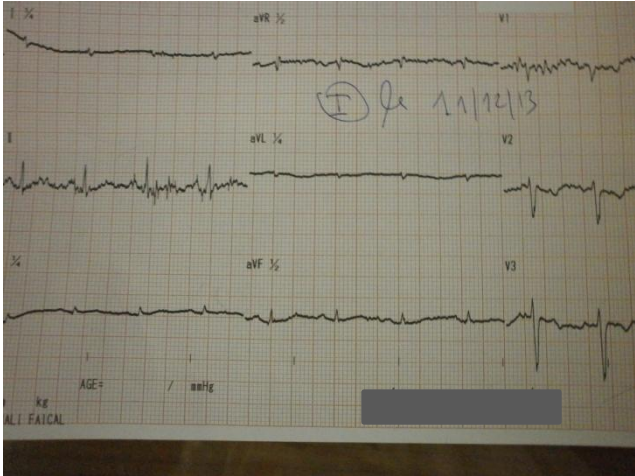
Diagnostique??



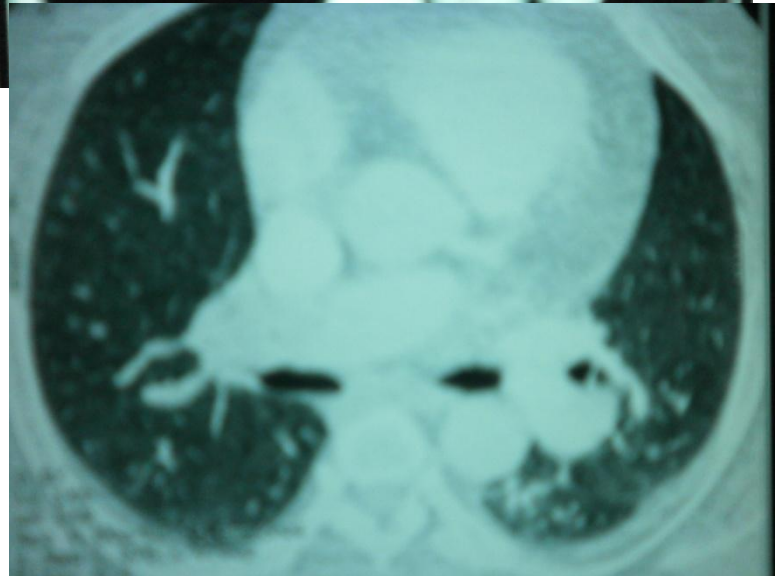
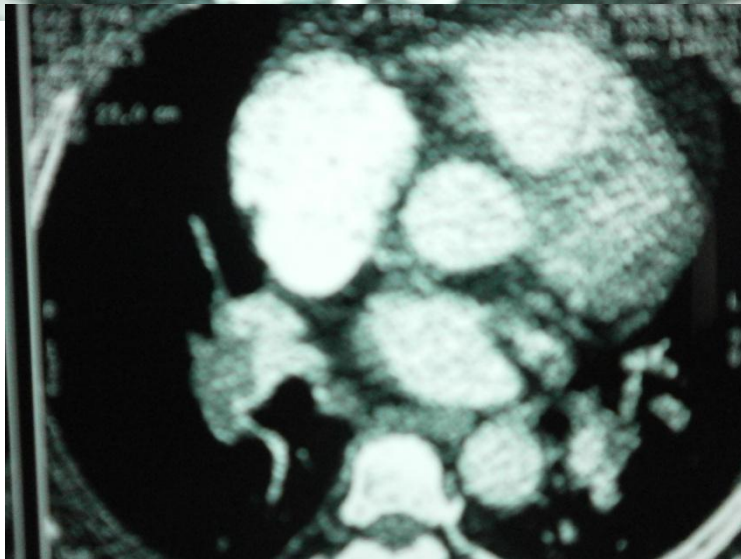
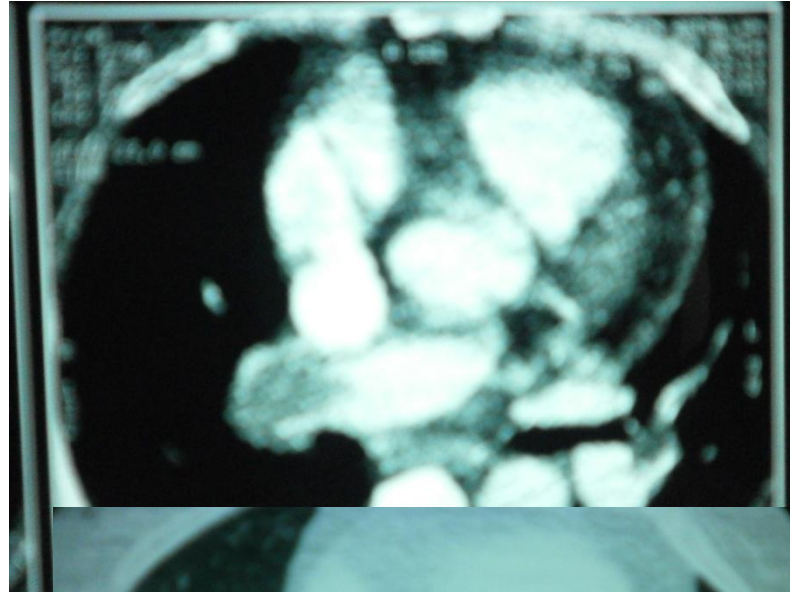
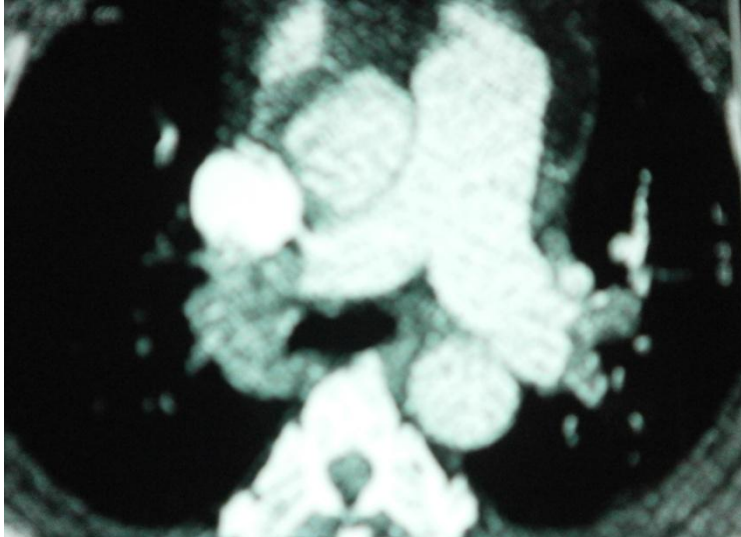
Mme Hnia S..45 ANS SUIVIE A MA CONSUTATION DEPUIS 1992 POUR MALADIE ASTHMATIQUE.
Consultation du 11/12/13: Majoration de la dyspnée. Douleur hem thoracique droite



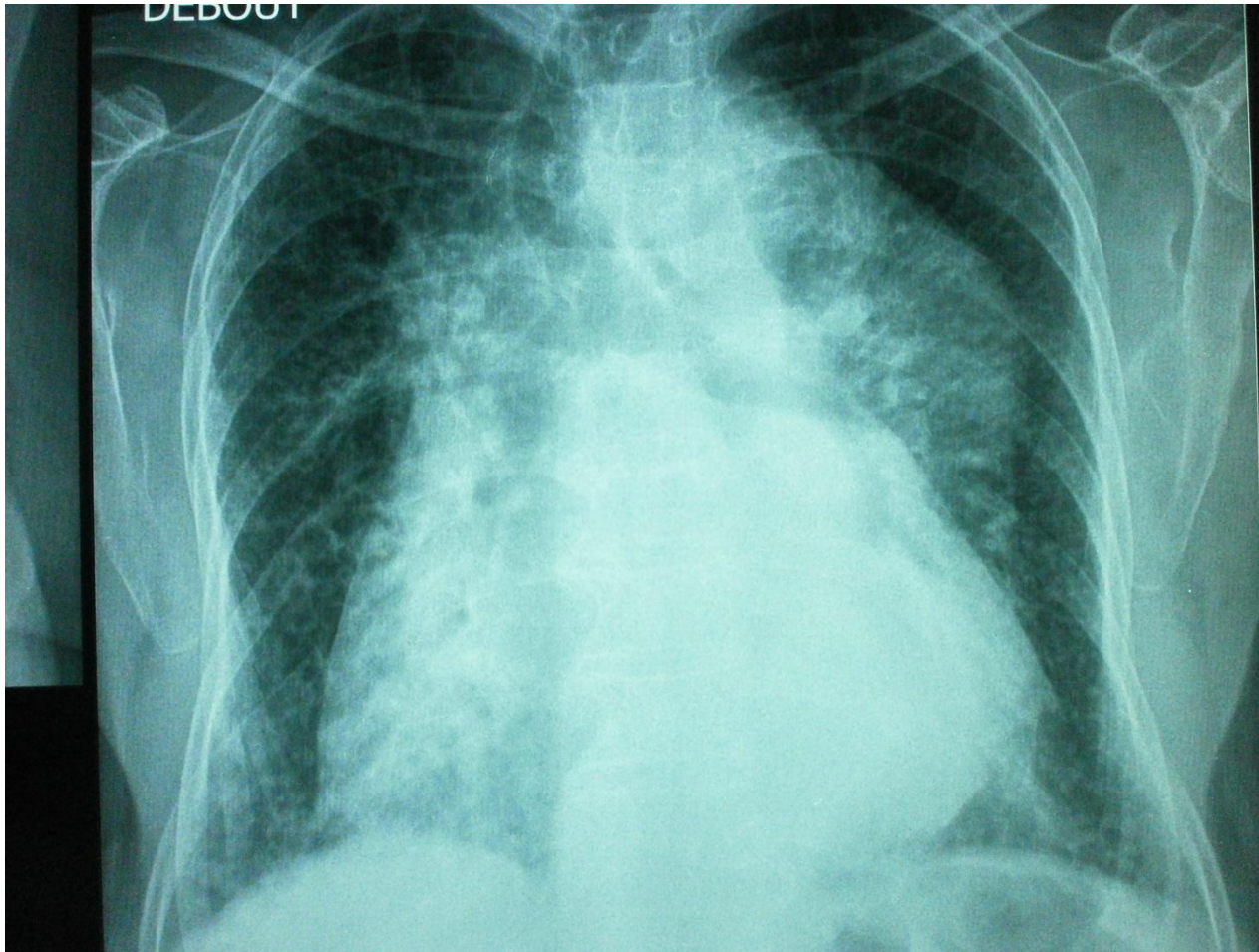
Po2=61.Pco2=28.PH =7.48
Troponine=0.2
DDimère=2000
Propnb=1990



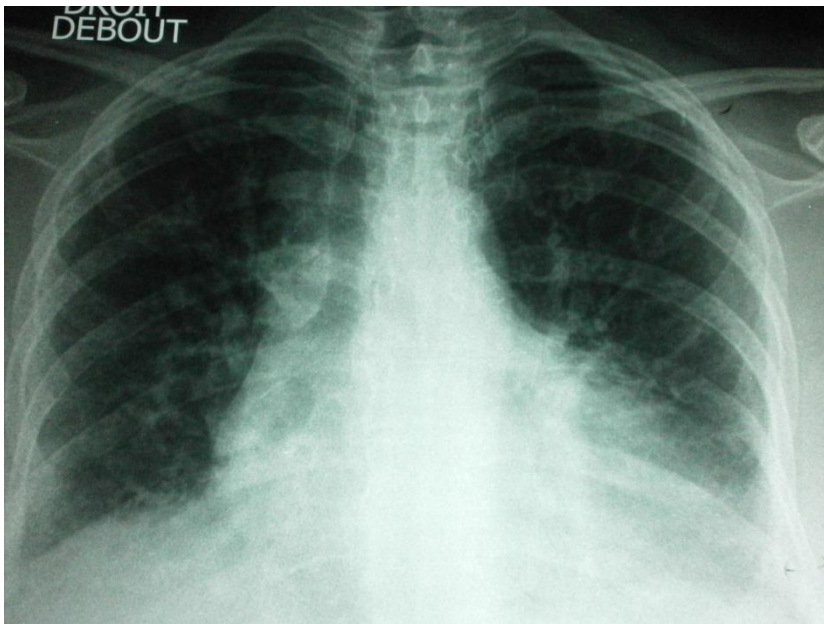
Thrombose artère pulmonaire droite



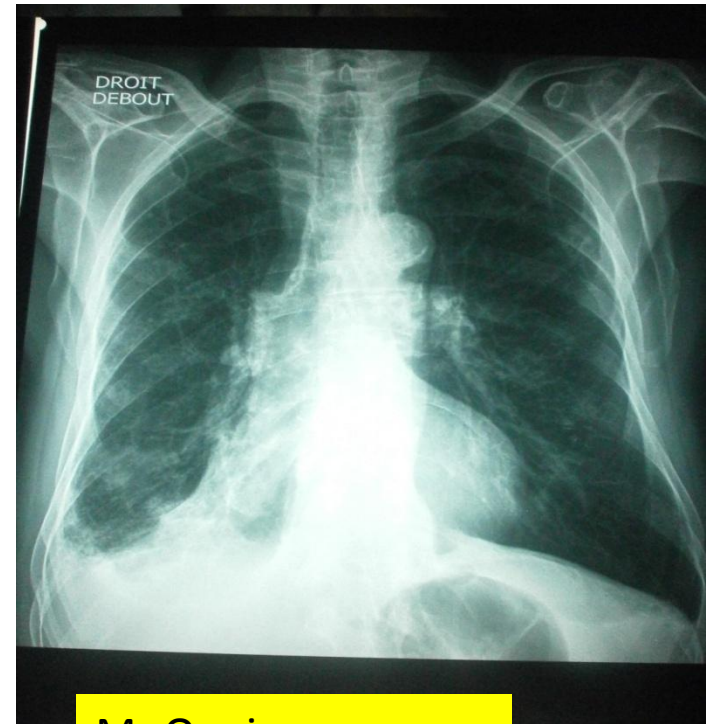
Douleur thoracique.
DDimère=12 000.



Mr Hammadi et Mr Ouni tout les deux Sont des BPCO .Ils m'ont consultée pour « Exacerbation ».Les radio sont superposables. L'Echoraphie thoracique (Sonde abdo) fera la différence

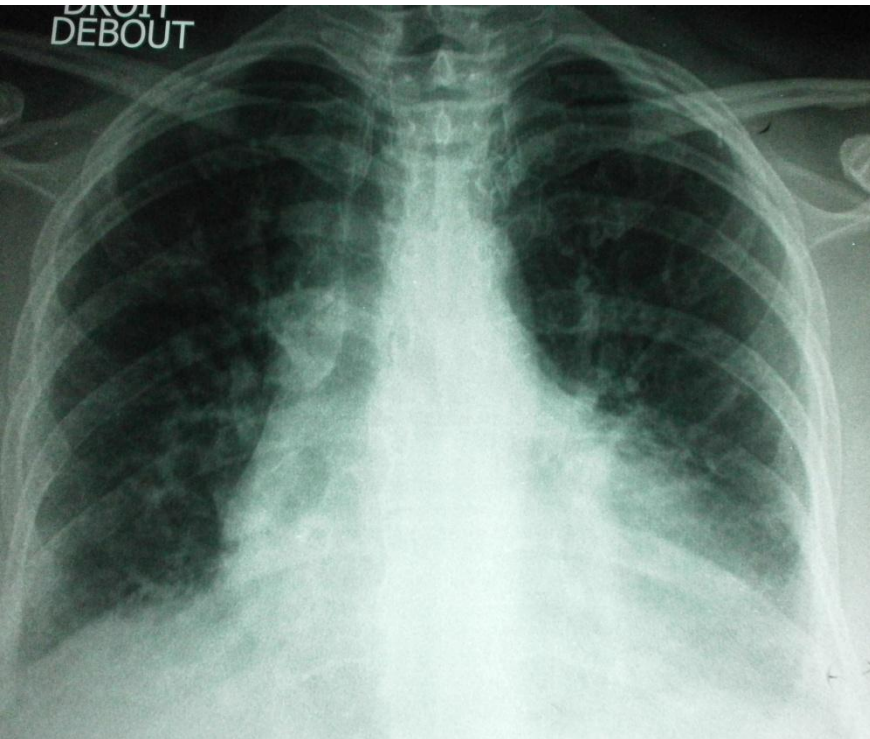


Mr Hammadi



Mr Ouni

Mr Hammadi M...75 ans m'a consultée le 12/12/11 pour dyspnée progressive depuis 45 jours. .. DOULEUR THORACIQUE Gauche...Malaise

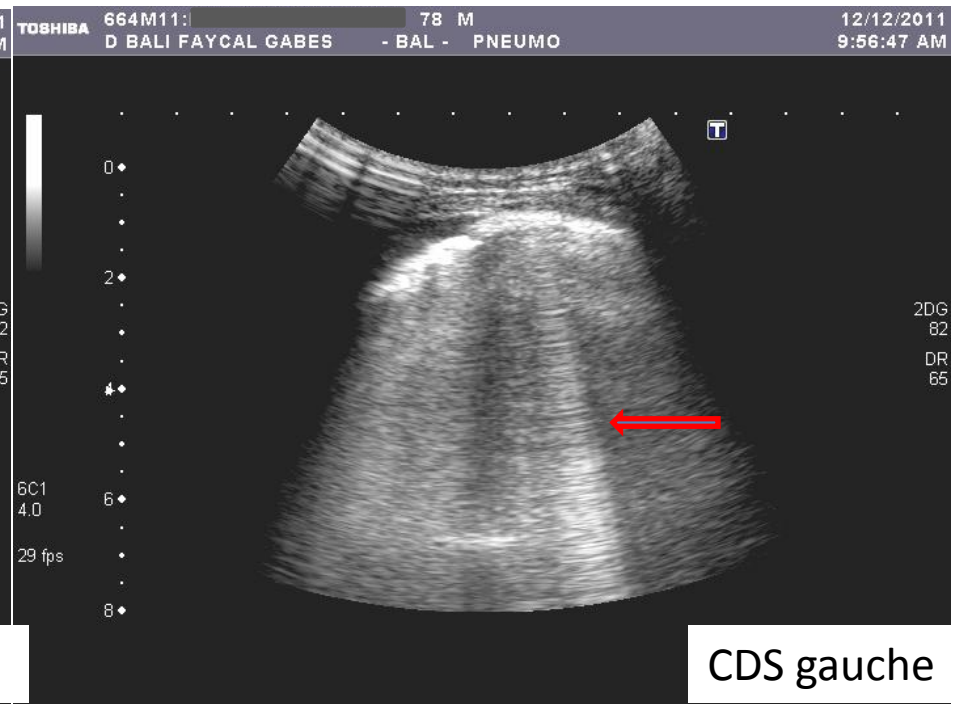
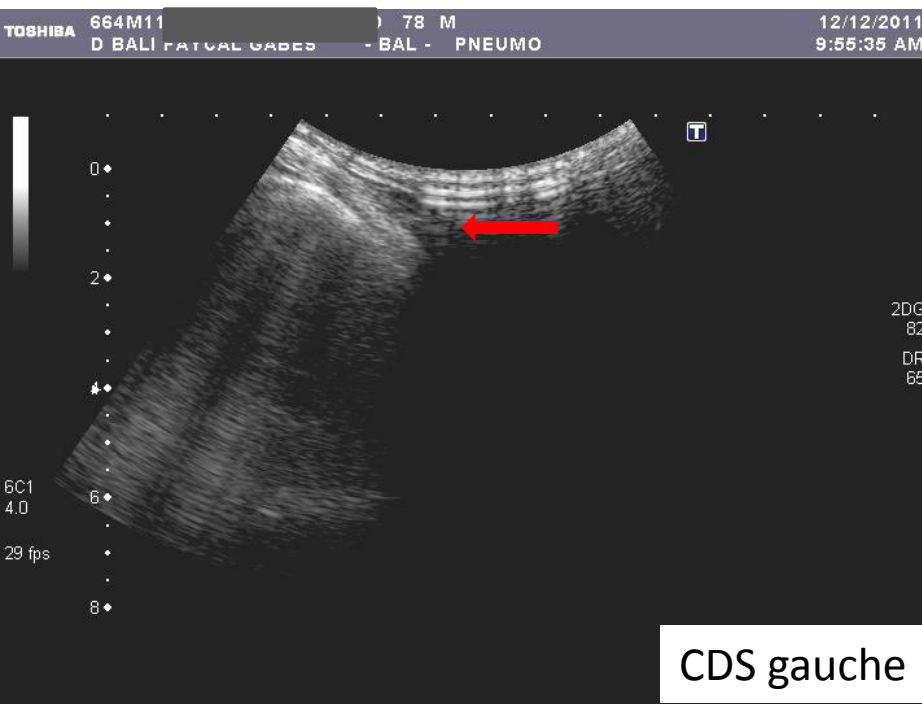


Mr Hammadi

- **ANTECEDENTS ET TARES** :tabac 40pa.Tousseur chronique.
- **EXAMEN PHYSIQUE** :
- Tachypneique.TA: 12/8 RC : 131 /min .Sat: 97 %.
- QQ ronchus et sibilances
-
- **E.C.G** :
- HBAG-Q V1-V2-Absence de croissance de r v1-v2-
- **EXAMENS BIOLOGIQUES** :
-
- DEXTRO: 97 mg/l
- NFS: GB = 10800 10 3/mm³- HB= 12,60 gr/l - PLAQUETTES =211 103/mm³
- CREATININE:9,30
- IONO: NA: 139 K: 4,5 CL:102
- **TROPONINE:0,16**
- **PEPTIDE NATIURETIQUE DE TYPE B:24867**
-

ULTRASONOGRAPHIE THORACIQUE

Le cul de sac costeau diaphragmatique gauche est le siège d'une **pleurésie**. L'interface contient pleuroaérique de minime interruptions par endroit une disposition verticale et inépuisable (**Rin Downin.Ligne B**).=SYNDROME INTETIELLE.



Il existe A DROITE une pleurésie de moyenne abondance avec surface pulmonaire repoussée(Ponction échoguidée 300cc)



- **PONCTION PLEURALE :**

-
- ASPECT:Liquide clair après centrifugation
- PROTIDE:9gr/l
- RIVALTA:négatif
- HEMATIE:400
- LEUCOCYTE:91
- Neutrophiles:10
- LYMPHO(%):90
- Absence de cellulesnéoplasique

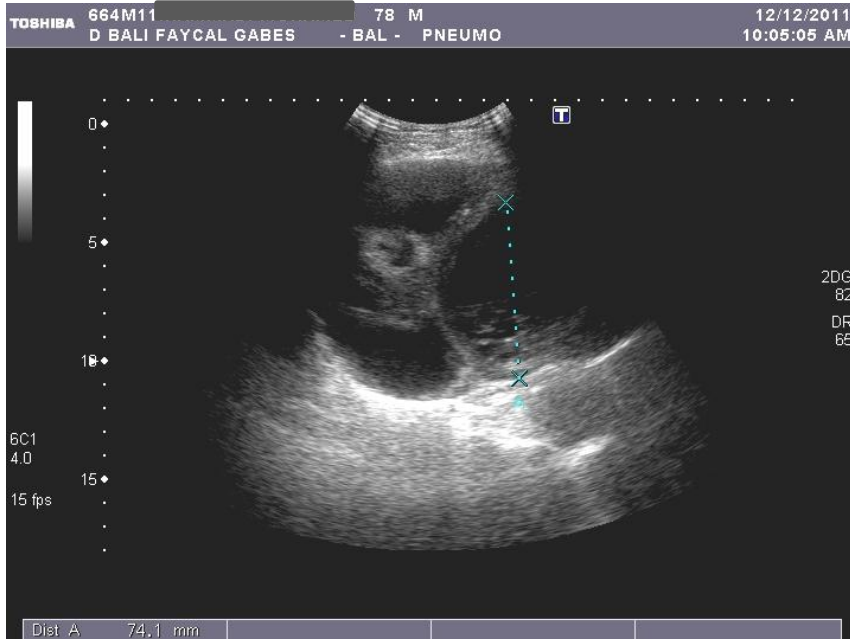
LE QUADRILLAGE SOUS DIAPHRAGMATIQUE :

VEINE CAVE INFEREIUR. Dilatée(18mm),immobile et incompressible
VEINE SUSHEPATIQUES. Dilatée(Diametre =9 mm a 3 cm de la VCI);
Présence d' ascite.



L'ECHOCARDIO MONTRE : COUPE PARASTERNALE GAUCHE GRAND AXE:

VG :Dilatée ET De Contractilité altéré (DTD=.74mm-DTS=. 63mm)-
Fraction de Raccourcissement du VG(13%)-



**Conclusion : OEDEME PUMONAIRE
VG DILATEE FONCTION SYSTOLIQUE ALTEREE
COMPOSANTE CARDIAQUE DROITE**

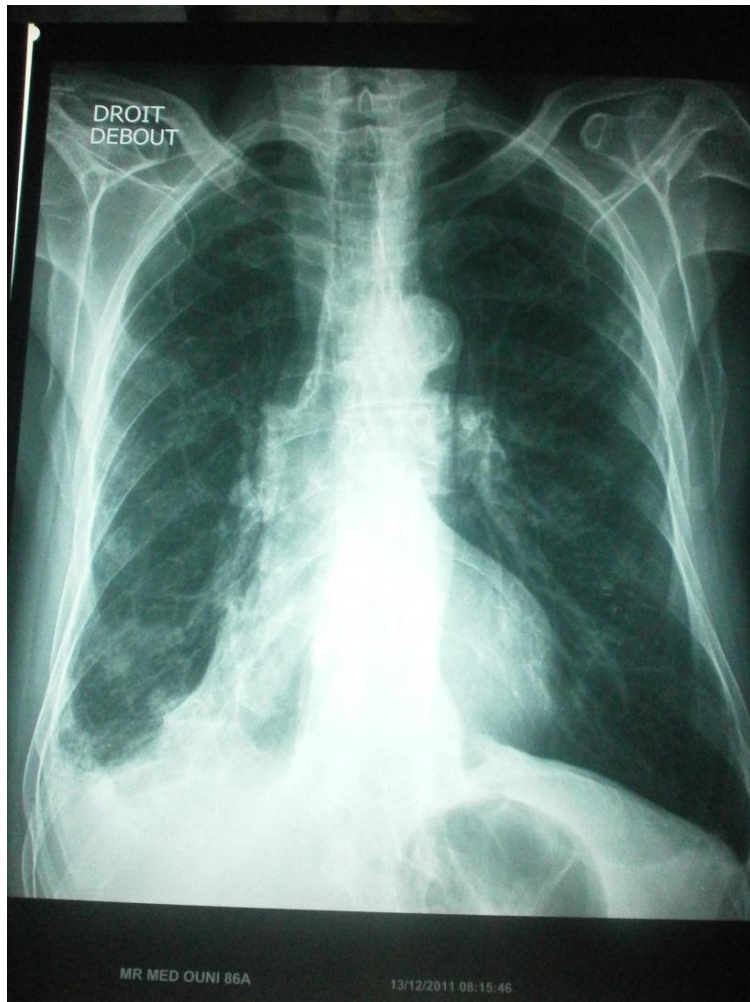
CONCLUSION

- INSUFUSANCE CARDIAQUE GLOBALE SUR
CARDIOPATHIE ISCHEMIQUE CHEZ UN BPCO

Mr OUNI M ..73 Ans m'a consultée le 13/12/2011 pour encombrement bronchique:

Depuis 1 ans . toux grasse majoration depuis 3 semaines ..

TOUX LE REVEILLANTS ;...DYSPHONIE DYSPHAGIE ANOREXIE DOULEUR THORACIQUE



- **ANTECEDENTS ET TARES :**

- CARDIAQUE 4 MOIS(LASILIX;TANAKAN)
- PROSTAECTOMIE + cure d'HERNIE IL YA 6 ANS
- Tabac 50 pa

- **EXAMEN PHYSIQUE :**

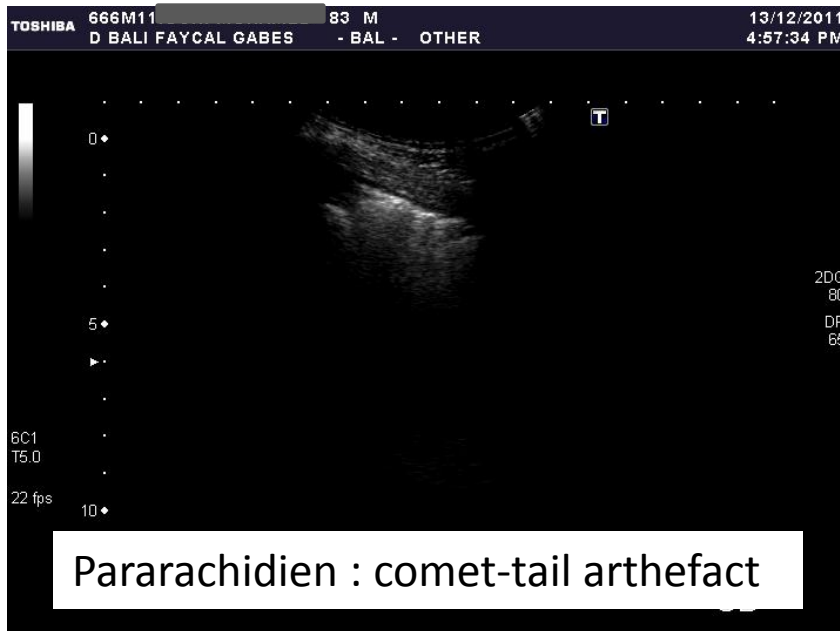
- TA: 15/8 RC : 80 /min .Sat: 95 % .MV DIMINUEE a droite

- **EXAMENS BIOLOGIQUES :**

- NFS: **GB = 19800 10 3/mm³** HB= 10,40 gr/l - PLAQUETTES =278 103/mm³
- **VS : 1ér H: 93; 2ére H:141**
- CREATININE:11,04mg/l .NA: 137; K 4,3
- **CRACHAT** :Absence de bacilles acido alcool resistant
- :

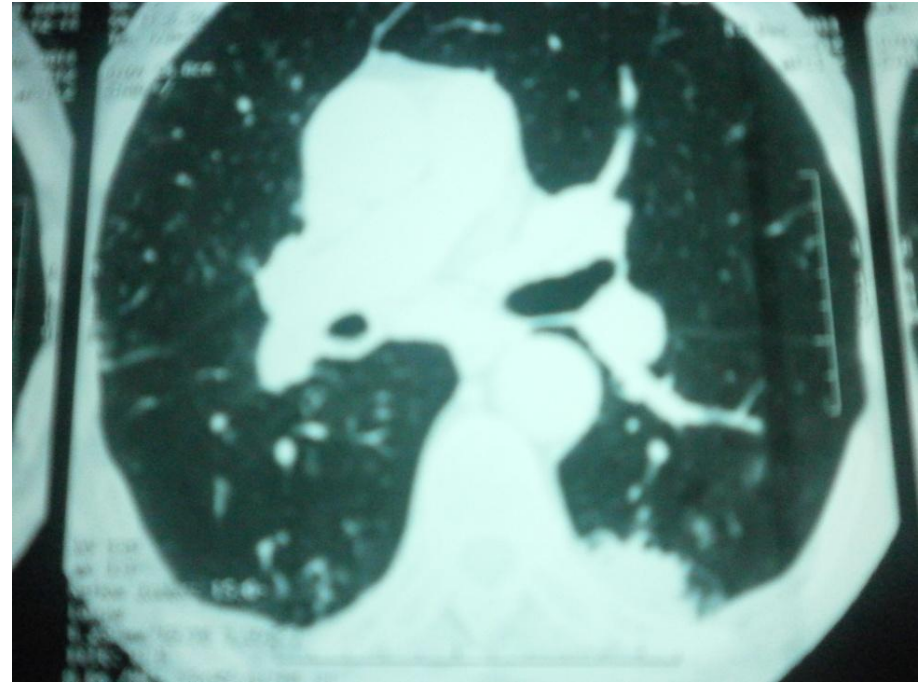
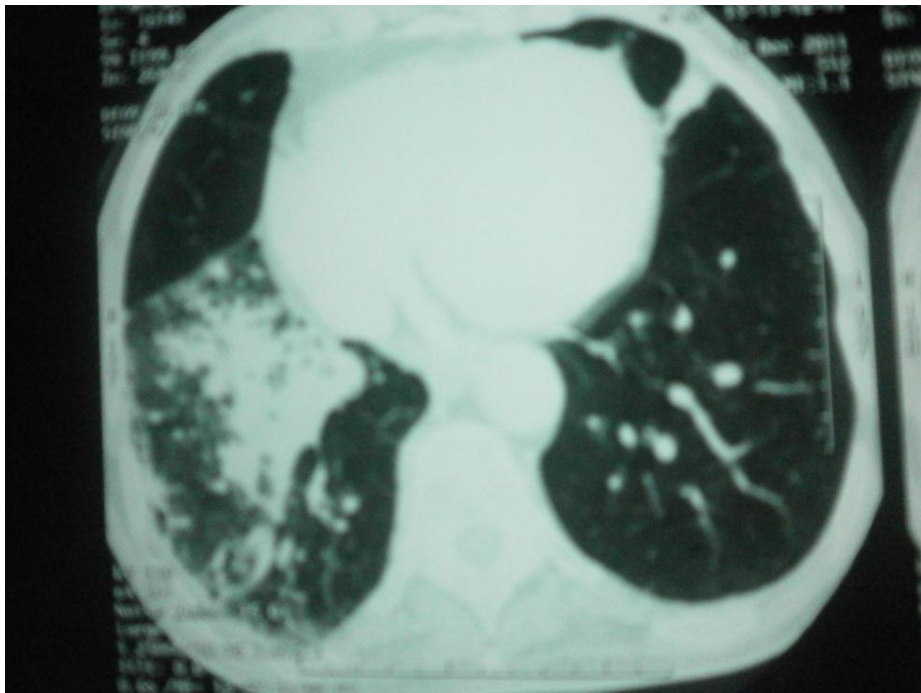
Ultrasonographie thoracique droite

En pararachidien le cul de sac libre .Interface pleuroaérique soulignée par des comet-tail arthefact. En axillaire Il existe un syndrome alvéolaire (Broncho gramme hydrique et aerien;Trop belle image postérieur effacement de la ligne pleuroaerique)



Scanner thoracique :

- _ Emphysème centro-lobilaire bilatéral.
- _ Multiples infiltras bilatéraux dont le plus important siège au niveau du lobe inférieur droit avec aspect systématisé +/- rétractile.
- _ Nodule sous-pleural du lobe inférieur gauche(segment apical).



Conclusion

- Pneumopathie bactérienne BILATERALE chez un BPCO(Cardiopathie stable)

L'échographies thoracique :

Examen rapides, précis et réalisable en préhospitalier

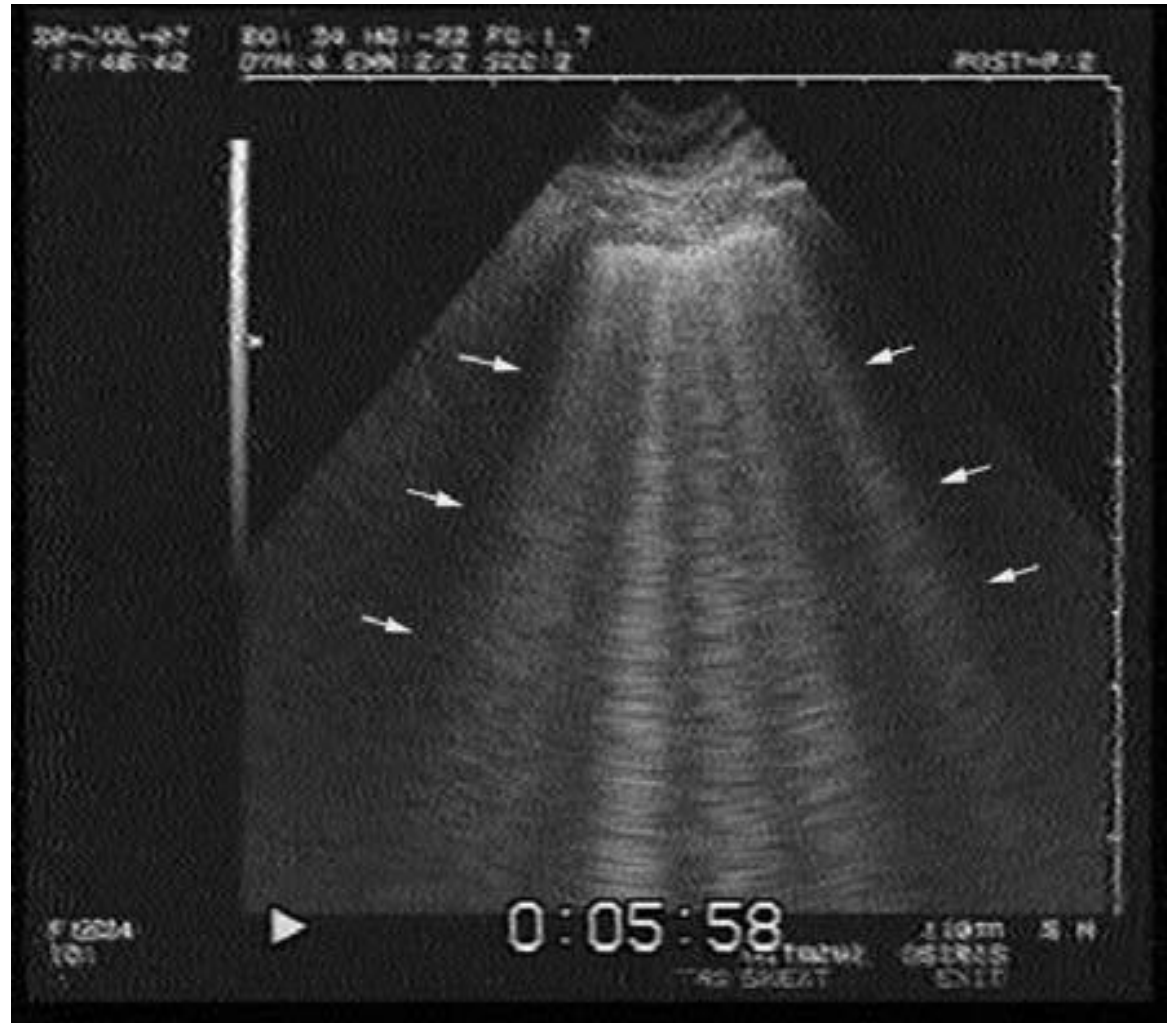
La présence de les lignes verticales (lignes B;et Rin Dowin) est retrouvéé dans l'œdème pulmonaire contrairement aux patients atteints de maladies obstructives ou embolie pulmonaire

ETUDE (<http://ccforum.com/content/15/2/R114>)

L'échographie (combinéé aux dosage de NT-proBNP) a une sensibilité de 100%, une spécificité de 100%, 100% de la VAN et VPP de 100% pour différencier l'insuffisance cardiaque comme cause de dyspnée aiguë par rapport à d'autre causes pulmonaires en milieu préhospitalier

Lignes B et syndrome interstitiel

Aspect typique de lignes B regroupées en “fusées pleurales” (5 lignes B). (les flèches désignent les localisations théoriques des lignes A, ici effacées par les lignes B). Ces fusées suivent le glissement pleural en analyse dynamique. Analyse antérieure chez un patient en oedème pulmonaire



L'échographie permet la quantification de l'oedème pulmonaire (non invasive; en temps réel, sans radiation)

- L'utilisation des lignes B (*créé par l'oedème sous pleurale et les septa interlobulaire*) pour évaluer la congestion pulmonaire des patients en insuffisance cardiaque a été adoptéé par les sociétés savantes (1)
- L'échographie permet de détecter des épanchements pleuraux échapant a la radiographie du thorax (2) et permet de guider la ponction.
- La radiographie du thorax lorsqu'elle est faite aux chevet du malade peut en rater des volumes de 500 ml (3)
- Devant une anomalie radiologique ; l'échographie différentie la pleurésie des autres causes (atelectasie ; consolidation; masse; élévation de la coupole diaphragmaïque...)
- (1) *Gheorghide M, European Society of Cardiology; European Society of Intensive Care Eur J Heart Fail 2010,12:423-33*
- (2) *Eibenberger KL Radiology 1994, 191:681-684.*
- (3) *Balik M, Intensive Care Med 2006, 32:318-321.*

A lung ultrasound sign allowing bedside distinction between pulmonary edema and COPD: the comet-tail artifact.

[Lichtenstein D, Mezière G. *Intensive Care Med.* 1998 Dec;24\(12\):1331-4.](#)

- **OBJECTIVE:**

- Acute cardiogenic pulmonary edema and exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) can have a similar clinical presentation, and X-ray examination does not always solve the problem of differential diagnosis. The potential of lung ultrasound to distinguish these two disorders was assessed.

- **PATIENTS:**

- We investigated 66 consecutive dyspneic patients: 40 with pulmonary edema and 26 with COPD. In addition, 80 patients without clinical and radiologic respiratory disorders were studied.

- **MEASUREMENTS:**

- The sign studied was the comet-tail artifact arising from the lung wall interface, multiple and bilaterally disseminated to the anterolateral chest wall.

- **RESULTS:**

- The feasibility was 100%. The length of the examination was always under 1 min. The described pattern was present in all 40 patients with pulmonary edema. It was absent in 24 of 26 cases of COPD as well as in 79 of 80 patients without respiratory disorders. The sign studied had a sensitivity of 100% and a specificity of 92% in the diagnosis of pulmonary edema when compared with COPD.

- **CONCLUSIONS:**

- With a described pattern present in 100% of the cases of pulmonary edema and absent in 92% of the cases of COPD and in 98.75% of the normal lungs, ultrasound detection of the comet-tail artifact arising from the lung-wall interface may help distinguish pulmonary edema from COPD

Échographie cardio-pulmonaire Intégrée

❖***Pour un niveau de dysfonctionnement cardiaque donné**, la réponse du lit vasculaire pulmonaire est variable ; certain patients asymptomatiques, vont décompenser et exigent un traitement plus agressif

❖***Quant le cœur est normale (Fonction systolique, diastolique; absence de valvulopathie);**

la présence de lignes B est en faveur de

Fibrose pulmonaire/SDRA

S'il sont multiples, diffuses, bilatérales

Poumon normale / processus pathologique

(pneumonie, contusion, embolie; pleurésie; néoplasie..)

En cas de de lignes B multiples mais focaux

❖***Dans les syndromes coronaires aigus;**

l'évaluation par les lignes B de la congestion pulmonaire est précoce et a une valeur pronostique

❖***La résolution de lignes B témoin de la déperdition liquidienne** a été utilisée pour adapter le traitement. Leur persistance aux décours d'une hospitalisation est un signe de mauvais pronostique

	Clinical applications	References	Level of evidence
Acute dyspnea	Differential diagnosis of cardiogenic vs non-cardiogenic dyspnea	11, 12	★
Chronic heart failure	Assessing and grading congestion	6, 7, 9, 10, 22, 24	★
	Tailor therapy	13	★
ALI/ARDS	- Early diagnosis - Differential diagnosis with cardiogenic pulmonary edema - Lung recruitment evaluation	8 38 42, 43	★
HAPE	Pre-clinical detection	40, 41	★
Dialysis	Lung fluid dynamic evaluation	30, 31	★
Acute coronary syndromes	Prognostic stratification	34, 35	★
Stress-echo	Identification of alveolar-capillary membrane stress failure, as sign of overt heart failure	22	★

ALI = acute lung injury; ARDS = acute respiratory distress syndrome; HAPE = high altitude pulmonary edema.
Green star = recommendation papers, statements by scientific communities
Yellow star = original papers on ISI journals

Figure 7 Overview of the main clinical applications of lung ultrasound for the cardiologist.

Mme Mabrouka B ..65 ans BPCO m'a consulte le 27/06/11 pour exacerbation



TRAITEMENT (Mme Mabrouka)

VENTILATION NON INVASIVE

HYDROCORTISONE 100MG X6 .
 AUGMENTIN 3gr /J .TAVANIC 1A/J .
 FRAXI 0,3 / j
 SALBUTAMOL 3MG/ HEURE(Pousse seringue)

*Masque nasobuccale
 *AI =22 PEP =7
 *Débit en Oxygène 3L/min a travers la machine
 *Durée 24 heures (J1) ;
 18 Heures (J2) ;
 puis 8 heures par nuit et oxygénothérapie le reste du temps
 L'oxygénothérapie est arrêté au bout du 4ème mois

Evolution des GDS de Mme Mabrouka B..sous Traitement comprenant VNI

	J1(27/6/11)	J3(29/6/11)	J60(22/8/11)	J120(25/12/11)
Po2 mm Hg	30	43	49	85
Pco2 mmHg	82	88	64	38
PH	7,24	7,20	7,30	7,29
So2 %	44	62	77	95
Hco3-	34	29	30	17

Mesures pour le maintenir éveillé(Le secouer ,Lumière, Télé, café ...)

Mr Said M...75 ans ;BPCO m'a consultée le 14/02/12 le Pour exacerbation.



TRAITEMENT (Mr Said)

• **HYDROCORTISONE**
100MG X6 .

• **AUGMENTIN**
6gr /J .TAVANIC 1A/J .

• **FRAXI 0,3 X 2**

• **OXYGENE 1,5 L/min-**

• **SALBUTAMOL 1MG/
HEURE(Pousse seringue)**

TRAITEMENT INHALEE PAR CHAMBRE D'INHALATION

SALBUTAMOL :

2 bouffées /30min(6Heures)

2 bouffées /1H(12Heures)

2 bouffées /3H (30 Heures)

2 bouffées X 6 pendant 2 MOIS(+BECLOMETHASONE 2 Bouffée x6)

2 bouffées X 4 pendant 4 MOIS(+BECLOMETHASONE 2 Bouffée x4)

BECLASAMETHASONE débuté après 48Heures

BECLOMETHASONE 2 Bouffée x6(2 MOIS)

BECLOMETHASONE 2 Bouffée x4(4MOIS)

Evolution des GAZ du Sang de Mr Said sous traitement comprenant traitement inhalée avec chambre d'inhalation

	J1(14/02/12)	J3(16/02/12)	J60(20/4/12)	J120(15/10/12)
Po2 mm Hg	35	55	62	78
Pco2 mmHg	89	83	50	46
PH	7,28	7,32	7,37	7,38
So2 %	58	79	85	93
Hco 3-	41	42	23	26

Position semi assise. Mesures pour le maintenir éveillée(Le secouer ,Lumière, Télé, café ...)

- Le traitement de des exacerbations sévères de la BPCO repose sur la VNI quant le PH est inférieur à 7,35 .Par défaut de disponibilité du matériel, il nous est arrivé de recourir à l'administration répétée de fortes doses de β 2mimétiques par chambre d'inhalation .Nous avons été surpris par le résultat.
- Chez 2 patients ayant les mêmes valeurs de gaz de sang ;le premier a été traité par VNI .Nous avons administré au deuxième patient du salbutamol par chambre d'inhalation adaptée. Nous lui avons fait exercer, d'une manière soutenue ; pendant 48 heures et sous contrôle visuel des respirations profondes avec apnée tel inspiratoire .
- L'état de conscience s'est amélioré au bout des premiers 24 heures chez les 2 patients, la P_{O_2} au bout de 72heures celle de la P_{CO_2} est plus lente (2mois) .Le bénéfice est double chez le patient traité par de fortes doses de β 2mimétique avec chambre d'inhalation

- Les bronchodilatateurs sont justifiés pour diminuer le travail respiratoire en raison de l'hyperinflation pulmonaire mais aussi d'un certain degré de bronchoconstriction. Leur effet dépend de la dose absorbée. L'utilisation d'une chambre d'inhalation s'apprête à utiliser des posologies et une fréquence d'administration plus élevées.
- Il existe un bénéfice attribué à la chambre d'inhalation. Sa valve émet un clic en fin d'inspiration témoin d'une occlusion complète favorisant une apnée et faisant fonction de frein expiratoire. Outre le fait de permettre un meilleur dépôt pulmonaire du médicament, elle majore de façon active la pression transpulmonaire tendant à obtenir une inspiration aussi complète que possible.
- Lors des exacerbations sévères de la BPCO, l'utilisation d'une chambre d'inhalation adaptée s'apprête à utiliser des posologies de β_2 mimétiques et une fréquence d'administration plus élevée et lui confère le rôle d'un support instrumental ; comparable à la spirométrie incitative assurant des exercices pour lutter contre l'hypoventilation