

# PHYSIOPATHOLOGIE DES DECOMPENSATIONS AIGUES DES BPCO

KOURAICHI N. AMAMOU M\*.

## **I- INTRODUCTION :**

### **I-1 Définition :**

Le terme de broncho-pneumopathies chroniques obstructives BPCO regroupe les affections respiratoires caractérisées par une limitation chronique des débits aériens, responsable d'un syndrome ventilatoire obstructif ( VEMS < 80% de la valeur théorique avec un rapport VEMS / CV < 88% chez l'homme , 89% chez la femme ) et le plus souvent par déclin accéléré de la fonction respiratoire caractérisé par l'effondrement du VEMS = volume expiratoire maximale à la première seconde.

Ce terme inclut donc :

- Les broncho-pneumopathies chroniques comportant un syndrome ventilatoire obstructif associé ou non à une symptomatologie de bronchite chronique.
- Les emphysèmes autre que paracatriciels.
- Et certaines formes chroniques d'asthme comportant une symptomatologie de bronchite chronique [ 1,2 ].

### **I-2 Facteurs de risque :**

Il est classique de séparer les facteurs de risques exogènes et endogènes.

#### **I-2-1 Facteurs exogènes :**

- Le principal facteur exogène est le tabagisme qui joue un rôle primordial dans le développement de l'emphysème et de la bronchite chronique[1].
- La pollution participe dans le développement des BPCO mais avec un rôle minime.

Il a été démontré que certains gaz inhalés tels que l'ozone, le SO<sub>2</sub> , le NO<sub>2</sub> sont à l'origine des réactions inflammatoires bronchiques. Dans ce cadre, certaines expositions professionnelles, souvent intriquées avec un tabagisme favorisent la survenue de BPCO [3].

- Les infections respiratoires à l'origine de lésions inflammatoires de l'épithélium bronchique, contribuent également à la constitution

---

\*Service de Réanimation polyvalente  
Centre d'Assistance médicale Urgente Tunis  
10, Rue Aboul Kacem Chebbi 1008 Montfleury – Tunis –

d'une hypersécrétion muqueuse bronchique.

### **I-2-2 Facteurs endogènes :**

- Déficits génétiques :
  - Déficit en  $\alpha_1$  antitrypsine contribue à la genèse de l'emphysème,
  - Déficit en Ig favorise les infections respiratoires.
- Les maladies des cils sont responsables d'une baisse de la clairance muco-ciliaire.
- La mucoviscidose.

### **I-3 Lésions anatomiques :**

Les lésions anatomopathologiques associées aux BPCO sont très nombreuses et peuvent être retrouvées dans les grosses bronches, les petites voies aériennes (bronchioles), le parenchyme et les vaisseaux pulmonaires.

#### **I-3-1 Lésions bronchiques :**

- Augmentation de la taille des glandes muqueuses.
- Hyperplasie des muscles lisses.
- Infiltrats inflammatoires sous muqueux.
- Atrophie des cartilages.

#### **I-3-2 Lésions des bronchioles :**

Les petites voies aériennes sont le site majeur de lésions anatomiques au cours des BPCO.

- Inflammation .
- Fibrose .
- Hyperplasie de la musculature lisse.
- Métaplasie des cellules caliciformes.
- Métaplasie malpighienne.
- Pigmentation .
- Occlusion de la lumière par des sécrétions muqueuses : bouchons muqueux et des débris cellulaires.
- Perte des attaches alvéolaires.
- Aspect tortueux des bronchioles.

#### **I-3-3 Lésions du parenchyme pulmonaire :**

- Elargissement des espaces acinaires par constitution de l'emphysème centrolobulaire initialement et constitution de l'emphysème panlobulaire secondairement résultant d'un déséquilibre dans le rapport alvéolaire protéase / antiprotéase favorisé par le tabagisme et le déficit en  $\alpha_1$  antitrypsine.
  - Présence de cellules et de différents éléments inflammatoires dans l'interstitium.

#### **I-3-4 Lésions des vaisseaux pulmonaires :**

- Hypertrophie et hyperplasie de la média.
- Prolifération avec fibrose de l'intima des artères musculaires pulmonaires
- Destruction progressive du lit capillaire pulmonaire.

### **I-4 Conséquences des lésions anatomiques :**

#### **I-4-1 Conséquences sur la mécanique ventilatoire :**

- Certains investigateurs utilisent des oscillations de haute fréquence pour mesurer les résistances des voies aériennes. Ces études révèlent

qu'au cours des BPCO il y a une discrète élévation des résistances des grosses voies aériennes ( $\uparrow R_{aw}$ ), par contre ils notent une importante élévation des résistances des petites voies aériennes ( $\uparrow\uparrow R_{aw}$ ) [4].

□ Trouble ventilatoire obstructif [5] :

→ Limitation des débits expiratoires

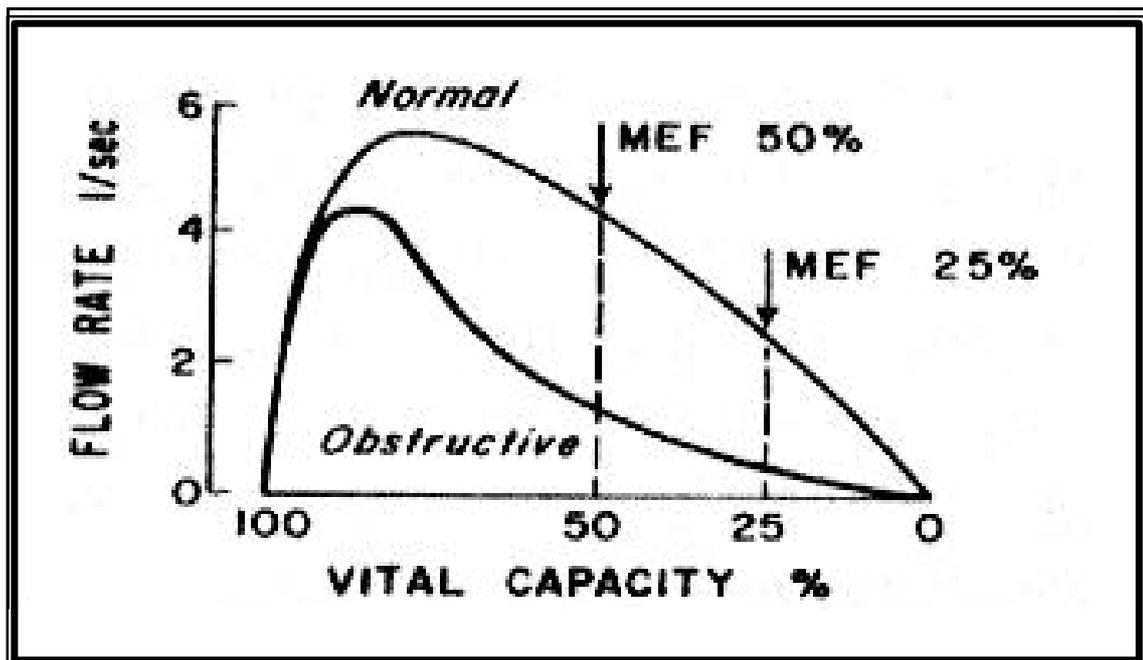
$\downarrow V_{EMS}$   
 $\downarrow V_{EM}$   
 $\downarrow CV$

}  $\Rightarrow \downarrow V_{EMS} / CV$

→ Elévation des volumes de repos

La baisse de la CV est secondaire à la fermeture prématurée des voies aériennes à un niveau anormalement élevé de volume pulmonaire ce qui donne une élévation du volume résiduel ( $\uparrow VR$ ) ainsi que de la capacité pulmonaire totale ( $\uparrow CPT$ ) et de la capacité résiduelle fonctionnelle ( $\uparrow CRF$ ).

Fig -1-ref. [5]



□ Cette élévation de la CRF est à l'origine d'une hyperinflation et la génération d'une PEEP intrinsèque.

Ce phénomène est responsable de la réduction de l'efficacité des muscles inspiratoires par :

→ aplatissement du diaphragme et des autres muscles inspiratoires avec diminution de leur efficacité [6].

→ Altération de la géométrie de la cage thoracique ainsi que celle du diaphragme entraînant son aplatissement [7].

→ Altération de l'interaction mécanique des différents muscles inspiratoires [8].

→ L'hyperinflation sévère fait augmenter le volume pulmonaire de fin d'expiration au-delà du volume de relaxation ce qui va augmenter encore la charge imposée aux muscles respiratoires.

#### **I-4-2 Conséquences sur les échanges gazeux :**

##### □ Inégalités des rapports ventilation - perfusion VA / Q

La technique des gaz inertes initialement décrite par Wagner [9] a montré que les patients atteints de BPCO ont des degrés sévères d'inhomogénéité des rapports VA / Q :

Ainsi trois types d'anomalies sont décrites :

- Un mode avec de nombreuses zones de haut rapport  $\uparrow$  VA / Q qui se voit surtout chez les emphysémateux : **H**

⇒ **Effet espace mort** ( 21% ).

- Un mode avec de larges zones de bas rapport  $\downarrow$  VA / Q : **L**

⇒ **Effet shunt** ( 50 % ).

- Et un mode associant les deux anomalies : **H/L** (29%) [10].

##### □ Troubles de la diffusion par destruction d'une partie du lit capillaire pulmonaire et alvéolo-capillaire [11].

Ces troubles des échanges gazeux vont contribuer à des anomalies des gaz du sang :

- hypoxémie  $PaO_2$  .

- normo ou hypercapnie  $PaCO_2$  Nle ou  $\uparrow$ .

#### **I-4-3 Conséquences hémodynamiques :**

##### □ Installation d'une **hypertension artérielle pulmonaire** (HTAP) de type pré-capillaire suite à :

- Elévation des résistances vasculaires pulmonaires engendrées par la destruction du lit capillaire.

- Vasoconstriction hypoxique ( pression partielle en  $O_2$  de l'alvéole )

- Polyglobulie (HT > 60% , hyperviscosité ) ⇒ RAP.

##### □ Cette HTAP va retentir à long terme sur le ventricule droit jusqu'au stade d'IVD.

#### **I-4-4 Conséquences métaboliques et tissulaire :**

□ Hypoxie tissulaire.

□ Acidose métabolique par anaérobiose ou acidose mixte si elle s'associe à une hypercapnie.

□ Rétention de bicarbonate par les reins pour compenser l'acidose respiratoire ⇒ hyperbasémie.

## **II- BPCO STABLE :**

### **II-1 Phénomènes de régulation et de compensation :**

#### **II-1-1 compensation mécanique :**

##### □ Augmentation de la commande ventilatoire :

Les BPCO ont un mode ventilatoire modifié par rapport aux sujets normaux : La fréquence respiratoire est augmentée  $\uparrow$  **RR** mais le volume courant est diminué  $\downarrow$  **VT** de sorte que la ventilation minute est conservée.

Le mécanisme par le quel ces patients présentent ce mode ventilatoire est encore discuté.

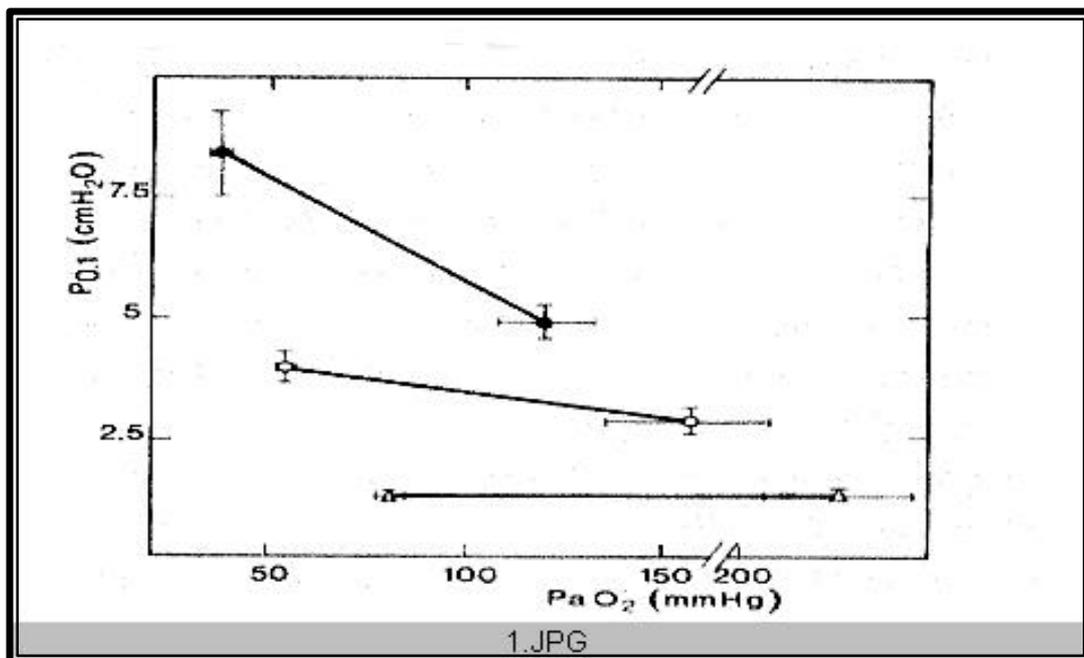
Les hypothèses avancées sont [12] :

- Une stimulation vagale à point de départ pulmonaire ( stimulation de certains récepteurs pulmonaires comme les récepteurs à l'irritation et les récepteurs J ), la stimulation de ces récepteurs entraîne une respiration superficielle et rapide.[13].
- Rôle de l'hypoxémie chronique.

Ainsi l'activité des centres respiratoires des BPCO sévères est très augmentée à l'état de base.

Le meilleur indicateur de cette hyperactivité centrale est la pression d'occlusion ( $P_{0.1}$ ) qui est la pression isovolumétrique générée au cours d'une inspiration effectuée après fermeture des voies aériennes à la CRF, la mesure se faisant au cours des 100 premières millisecondes de l'occlusion. Elle est indépendante des propriétés mécaniques des voies aériennes du poumon (résistance et compliance) et de l'effecteur neuromusculaire .[14]

En utilisant cette technique, Sorli et coll. [15] ont pu montrer que les pressions d'occlusion étaient très augmentées chez les patients porteurs de BPCO en état stable par rapport à des sujets normaux. De même cette pression d'occlusion est encore plus élevée lorsque les patients porteurs de BPCO sont en poussée de décompensation aiguë (figure 2).



**Fig.2.ref.[12].**-Variation de  $P_{0.1}$  en fonction des modifications de la  $\text{PaO}_2$  chez des sujets en poussée aiguë ( ronds noirs ), à l'état stable (ronds blancs), et chez des sujets normaux (triangles blancs). L'augmentation de la  $\text{PaO}_2$  est induite par l'inhalation d'un mélange enrichi en  $\text{O}_2$  pendant 30 minutes ( $\text{FIO}_2= 0.4$ ).

□ Augmentation de la charge imposée aux muscles respiratoires :

Chez les patients atteints de BPCO, le fait de ventiler à partir d'un haut volume pulmonaire pour maintenir les voies aériennes ouvertes impose une charge importante aux muscles respiratoires.

□ Augmentation de l'activité des muscles inspiratoires :

Pour permettre l'allongement du temps expiratoire et donc augmenter le débit inspiratoire.

**II-1-2 Compensation au niveau des échanges gazeux :**

L'HTAP par sa part labile due à l'hypoxie va redistribuer le débit pulmonaire vers les zones à haut rapport VA / Q ↑ pour tendre à le normaliser.

**II-1-3 Augmentation de la fraction d'extraction d'O<sub>2</sub>**

La baisse de la PaO<sub>2</sub> et de la SaO<sub>2</sub> conduit à la baisse du contenu artériel en O<sub>2</sub> : CaO<sub>2</sub> .

$$\text{CaO}_2 = ( 1.34 \times \text{Hb} \times \text{SaO}_2 \downarrow ) + ( 0.003 \times \text{PaO}_2 \downarrow ).$$

Oxygène lié à l'Hb
Oxygène dissous

La baisse du CaO<sub>2</sub> est suivie, en conséquence, par la baisse du transport artériel en oxygène au tissu .

$$\text{TaO}_2 \downarrow = \text{Q} \times \text{CaO}_2 \downarrow$$

Pour subvenir à leurs besoins en oxygène les tissus vont compenser cette baisse , au moins au début, en augmentant la proportion d'oxygène extraite de la totalité de l'oxygène transporté :TaO<sub>2</sub>

$$\text{VO}_2 = \text{EO}_2 \uparrow \times \text{TaO}_2 \downarrow.$$

VO<sub>2</sub> : O<sub>2</sub> consommé par les tissus.

EO<sub>2</sub> :Proportion d'O<sub>2</sub> extraite par les tissus.

TaO<sub>2</sub> :Transport artériel en O<sub>2</sub>.

**II-1-4 Compensation au niveau du transport d'O<sub>2</sub> :**

La même baisse du TaO<sub>2</sub> va être compensée aussi, en plus de l'augmentation de l'EO<sub>2</sub> , par :

□ D'une part l'augmentation du débit cardiaque en réponse à la demande métabolique.  $\text{VO}_2 = \underbrace{\text{Q} \uparrow \times \text{CaO}_2 \uparrow}_{\text{TaO}_2} \times \text{EO}_2 \uparrow.$

□ D'autre part par l'augmentation du CaO<sub>2</sub> par ↑Hb suite à la Polyglobulie secondaire à l'hypoxie.

**II-2 BPCO à l'état d'équilibre :**

L'ensemble de ces phénomènes de compensation permet au sujet souffrant de BPCO d'aboutir à un équilibre précaire qui lui permet d'avoir des paramètres d'oxygénation acceptables avec en particulier une amélioration de la PaO<sub>2</sub> , de la SaO<sub>2</sub> et une compensation de l'acidose respiratoire chronique par une réabsorption accrue de bicarbonate par les reins qui va normaliser le pH.

pH	7.37[ pH [7.40
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	50-70
SaO <sub>2</sub> ( %)	86-92
HCO <sub>3</sub> (mmol/l)	>24
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	43-55

### **III PHYSIOPATHOLOGIE DES DECOMPENSATIONS AIGUES DES BPCO :**

#### **III-1 Mécanismes généraux de décompensation :**

##### **III-1-1 Diminution de la pression partielle en O<sub>2</sub> de l'air ambiant**

par baisse :  $PO_2 = PB \times FiO_2$

- Soit de la pression atmosphérique PB lors d'un séjour ou une exposition accidentelle à des hautes altitudes .
- Soit de la fraction d'oxygène  $FiO_2$  en cas de pollution de l'air atmosphérique ou de fuite de gaz impropre à la ventilation.

##### **III-1-2 Hypoventilation alvéolaire globale**

###### □ **Centrale :**

- Utilisation des drogues déprimant la commande centrale : sédatifs, tranquillisants, somnifères.
- Oxygénothérapie abusive majorant l'hypercapnie par diminution du stimulus ventilatoire hypoxique.( mécanisme actuellement controversé ).
- Les comas.
- Les AVC.

###### □ **Périphérique :**

- ↑ Raw par un état inflammatoire bronchique.
- traumatisme.
- Post opératoire.
- Lésions pariétales thoraco-pleurales (épanchements pleuraux ).

##### **III-1-3 Troubles des échanges gazeux :**

###### □ **Affections responsables d'un effet shunt - VA / Q :**

Infections pulmonaires virales / bactériennes.  
Epanchements pleuraux  
Embolie pulmonaire.

###### □ **Affections responsables d'un effet espace mort - VA / Q :**

Embolie pulmonaire.

##### **III-1-4 Troubles du transport d'O<sub>2</sub>**

- Soit par la baisse du débit cardiaque : états de choc .
- Soit par la baisse du  $CaO_2$  : hypoxémie, désaturation et "Hb.

##### **III-1-5 Troubles d'extraction d'O<sub>2</sub>**

Au cours du choc septique l'extraction d'O<sub>2</sub> va baisser.

###### **Augmentation de la production métabolique de CO<sub>2</sub>**

Par excès d'apport en hydrate de carbone.

#### **III-2 Mécanismes spécifiques des décompensations de BPCO :**

##### **III-2-1 Hypoventilation alvéolaire aiguë globale d'origine centrale :**

Cette hypoventilation alvéolaire aiguë globale d'origine centrale majore l'hypoventilation alvéolaire déjà présente et précipite l'évolution vers la détresse respiratoire . c'est le cas lors des comas quel que soit leurs étiologies et en particulier lors des AVC.

##### **III-2-2 Les infections bronchopulmonaires :**

###### **III-2-2-1 Surinfections virales :**

Les virus envahissent les cellules de l'épithélium respiratoire entraînant une lyse cellulaire et provoquent une réponse inflammatoire locale. Cette réaction induit une réponse systémique. Il en résulte une augmentation des besoins métaboliques en O<sub>2</sub>.

L'inflammation de l'épithélium des voies aériennes augmente la production du mucus par les cellules glandulaires et aggrave la défaillance de la clairance des cellules mucociliaires entraînant une accumulation intraluminaire du mucus et des débris cellulaires ce qui accentue le rétrécissement des voies aériennes → ↑ Raw

La production d'exsudats associée à la réponse inflammatoire au niveau des voies aériennes génère des médiateurs de l'inflammation : cascade de complément, de coagulation, système kinine... et augmente la tension de surface du fluide qui tapisse la périphérie des voies aériennes. Ce changement tend à rétrécir les voies aériennes par contraction des muscles lisses et remplacement du surfactant par du liquide à haute tension de surface.

Certaines protéines virales peuvent à elles seules retentir sur les voies aériennes :

La neuraminidase ( produite par le virus influenza ) accélère la réponse inflammatoire et diminue la clairance du mucus par augmentation de sa viscosité .

La lyse des cellules épithéliales expose les terminaisons nerveuses (sensitives) à des irritations causant une sécrétion locale de tachykinine, substance P qui peuvent augmenter l'intensité de la réponse inflammatoire et rehausser le réflexe cholinergique provoquant une obstruction des voies aériennes [16].

Cette lyse épithéliale donne une perte des enzymes endopeptidases dont l'action est de métaboliser les tachykinines [17].

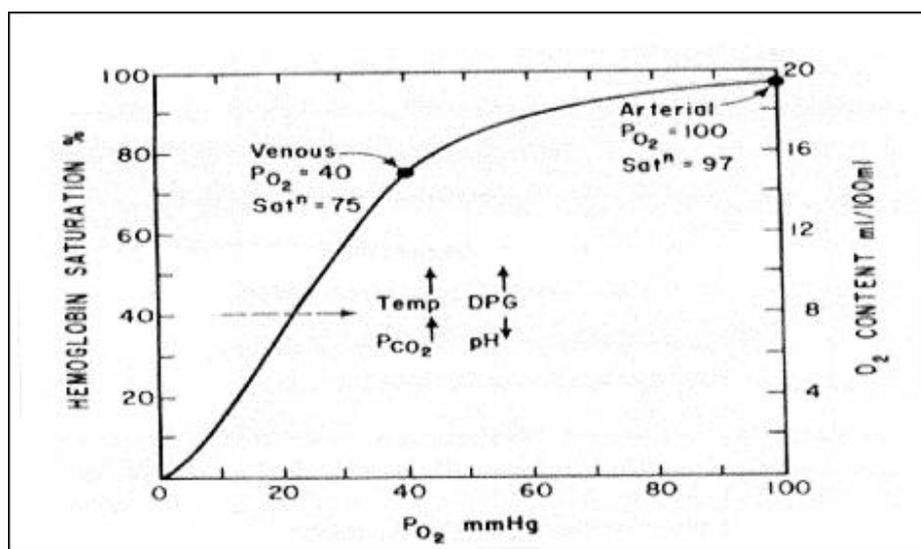
Donc cette réaction inflammatoire augmente la production des tachykinines et réduit leur métabolisme.

### **III-2-2-2 surinfection bactérienne**

Les infections bactériennes sont parmi les causes les plus fréquentes des décompensations des BPCO .

- Majoration de l'obstruction des voies aériennes par le biais de l'endotoxine bactérienne → ↑ Raw .
- L'élévation de la température diminue l'affinité de Hb à l'O<sub>2</sub> et augmente la P50 de 1.5 mmHg / °C, déplaçant la courbe de dissociation de l' Hb vers la droite ( Fig. 3 ). Cette situation va être maintenue même au niveau du versant alvéolaire en raison de l'augmentation de la capnie et de la baisse du PH; ceci entraîne une limitation de la charge en oxygène au niveau du versant alvéolaire et donc la majoration de l'hypoxémie.

**Fig -3- Ref [5]**



### **III-2-3 Les épanchements pleuraux**

Les épanchements pleuraux surtout les pneumothorax peuvent décompenser une BPCO stable par deux mécanismes :

- Hypoventilation alvéolaire globale périphérique.
- Majoration de l'effet shunt (association avec des atélectasies).

### **III-2-4 Embolie pulmonaire / IVG :**

#### **□ Embolie pulmonaire :**

- l'obstruction d'une partie du lit vasculaire pulmonaire élève le rapport -  $VA / Q$  avec augmentation de l'espace mort.
- L'embolie pulmonaire provoque une bronchoconstriction non pas dans les zones embolisées uniquement mais aussi aux autres régions ce qui diminue le rapport -  $VA / Q$ .

Cette bronchoconstriction chez des sujets dont la force musculaire est faible va aggraver encore l'hypoventilation et majorer l'hypercapnie.

-augmentation du shunt intrapulmonaire par l'apparition d'atélectasies, d'hémorragies ou d'œdème .

#### **□ IVG :**

L'IVG peut décompenser une BPCO par plusieurs mécanismes :

- la baisse du débit cardiaque donc diminution du transport d'O<sub>2</sub>.
- ↓  $VA/Q$  par l'OAP , ou par les épanchements pleuraux.
- Aggravation de l'hypoventilation alvéolaire globale.

### **III-2-5 Troubles nutritionnels et métaboliques :**

#### **III-2-5-1 Surcharge en hydrate de carbone :**

Un apport énergétique excessif et en particulier très riche en hydrates de carbone va conduire à une augmentation de la production de CO<sub>2</sub> d'origine métabolique. En effet pour les glucides le quotient respiratoire  $R = VCO_2 / VO_2 = 1$  , il y a donc autant de CO<sub>2</sub> produit que d'oxygène consommé. Pour un R global à 0.8 ou un R = 0.7 pour les lipides la production de CO<sub>2</sub> est beaucoup moindre .

Or le sujet ne peut adapter sa VA à la nouvelle production de CO<sub>2</sub> , il s'en suit donc une hypercapnie importante.

#### **III-2-5-2 Acidoses respiratoires et métaboliques :**

De nombreuses études ont montré que l'acidose interfère avec les processus contractiles du muscle squelettique; ainsi il a été démontré [18] que l'acidose métabolique, pour une stimulation électrique identique, diminuait la tension musculaire développée de même que l'acidose respiratoire entraîne une diminution de la force de contraction du diaphragme [18]. En effet lors d'une contraction volontaire isométrique du diaphragme, la pression trans-diaphragmatique pour une même activité électrique, diminuait de manière très importante.

#### **III-2-5-3 Hypophosphorémie :**

→ Des études ont montré que l'hypophosphorémie avait un retentissement important sur la force de contraction du diaphragme [19]. En effet, la pression trans-diaphragmatique générée lors de stimulation électrique des deux nerfs phréniques augmentait en moyenne de 70% après supplémentation phosphorée chez des patients étudiés, traduisant donc un effet dépresseur important de l'hypophosphorémie sur la contractilité du diaphragme.

→ L'hypophosphorémie est généralement associée à une hyperalimentation avec un excès d'apport en hydrate de carbone conduisant à une production métabolique accrue en  $\text{CO}_2$ .

La défaillance musculaire et la production importante de  $\text{CO}_2$  précipite alors le sujet vers l'insuffisance respiratoire aiguë.

### **III-2-6 Décompensation en post opératoire :**

Un dysfonctionnement du muscle diaphragmatique a été rapporté après chirurgie abdominale haute. Pour certains auteurs cette anomalie du jeu diaphragmatique de nature réflexe pourrait constituer un des mécanismes, à côté de la dilatation gastrique, responsable à la fois de la constitution du syndrome restrictif post opératoire et des anomalies du rapport  $\text{VA} / \text{Q}$ . Cette dysfonction s'accompagne en effet d'une réduction de la force de contraction maximale du diaphragme pouvant rendre compte en partie de la chute de la CV. Par ailleurs du fait de la parésie diaphragmatique, la transmission du gradient pression hydrostatique de l'abdomen à la surface pleurale s'effectue sans obstacle ce qui augmente la pression transpulmonaire (valeurs moins négatives) dans les régions déclives et basses du poumon et en réduit la ventilation.

### **III-2-7 Les causes iatrogènes :**

#### **III-2-7-1 Oxygénothérapie à fort débit : [22]**

##### **→ Dépression des centres respiratoires :**

Depuis longtemps le mécanisme de l'hypercapnie au cours de l'oxygénothérapie à fort débit chez les BPCO était expliqué par la levée de la stimulation des centres respiratoires par l'hypoxie ce qui aggrave l'hypoventilation et décompense les BPCO [20].

Mais il a été démontré par Aubier et coll. [21] qu'il y a une légère baisse du VE et une élévation significative de la  $\text{PaCO}_2$  après 15 mn d'oxygène pur ( $\text{FiO}_2 = 1$ ).

Cette élévation de la  $\text{PaCO}_2$  est beaucoup trop importante et ne peut être expliquée par la simple et faible baisse de la ventilation minute.

Trois autres mécanismes contribuent actuellement à expliquer l'élévation de la  $\text{PaCO}_2$  lors de l'oxygénothérapie :

##### **→ Effet Haldane : [23]**

Lorsque l'Hb est oxygénée elle voit son affinité pour le  $\text{CO}_2$  diminuer par rapport à l'hémoglobine réduite, elle capte ainsi moins d'ion  $\text{H}^+$  (action tampon) et transporte moins de bicarbonates (carbamination).

Il est donc clair que l'excès en  $\text{O}_2$  en augmentant l' $\text{HbO}_2$  diminue l'affinité pour  $\text{H}^+$  et pour le bicar, augmente le  $\text{CO}_2$  dissous, l'acide carbonique ( $\text{H}_2\text{CO}_3$ ) et entraîne en conséquence une élévation importante de la  $\text{PaCO}_2$ .

##### **→ Augmentation des troubles du rapport $\text{VA} / \text{Q}$ :**

l'oxygénothérapie à fort débit lève la vasoconstriction hypoxique et aggrave les perturbations du rapport  $\text{VA} / \text{Q}$  avec augmentation de l'espace mort physiologique par la baisse de la perfusion des territoires en hyperinflation [23] et par la majoration de l'effet shunt en augmentant la perfusion dans certains autres territoires mal ventilés

##### **→ Augmentation de la $\text{VCO}_2$ :**

En améliorant la  $\text{PaO}_2$  et la  $\text{SaO}_2$  l'apport en oxygène, améliore le  $\text{TaO}_2$  et augmente la  $\text{VO}_2$  :  $\text{VO}_2 \uparrow = \text{EO}_2 \times \text{TaO}_2 \uparrow$ , la quelle augmente la  $\text{VCO}_2$  quel que soit le substrat énergétique utilisé par l'organisme:  $\text{VCO}_2 \uparrow = \text{R} \times \text{VO}_2 \uparrow$

### **III-2-7-2 Ventilation mécanique (VM) et Echange gazeux : [24]**

La VM contrôlée, réalisée à l'aide d'une pression positive inspiratoire intermittente, assurant de larges volumes courant pour augmenter la VA afin de normaliser la capnie, majore l'hyperinflation dynamique et élève beaucoup la pression intrathoracique moyenne. Cette dernière gêne le retour veineux et diminue le remplissage des cavités cardiaques droites et gauches. Il s'en suit une baisse importante du débit cardiaque global. La baisse du débit pulmonaire aggrave les troubles du rapport VA / Q et majore l'hypoxémie. Celle du débit systémique effondre le TaO<sub>2</sub> et génère une hypoxie tissulaire.

Ces perturbations peuvent être prévenues et corrigées en fixant une fréquence mécanique basse pour allonger le temps expiratoire, un volume courant relativement réduit et en réalisant une expansion volémique pour restaurer les pressions de remplissage.

### **III-2-7-3 Sevrage de la VM et Echange gazeux :[24]**

Au cours du sevrage de la ventilation mécanique aussi bien pour les modalités intermédiaires que lors de la ventilation spontanée associée à une aide à l'inspiration, en dehors d'une insuffisance ventriculaire droite, d'une insuffisance ventriculaire gauche ou d'une insuffisance cardiaque globale, les échanges gazeux sont meilleurs en comparaison par rapport à l'état de base du sujet. La période de sevrage qui permet le retour à cet état de base semble être deux à trois fois plus longue par rapport à d'autres formes d'insuffisance respiratoire aiguë.

### **III-2-7-4 Causes médicamenteuses :**

#### **→Sédatifs :**

Benzodiazépines, opiacés, hypnotiques, antitussifs à base de codéine .

Ces thérapeutiques dépriment les centres respiratoires avec aggravation de l'hypoventilation alvéolaire et majoration de l'hypercapnie.

#### **→Diurétiques :**

L'utilisation des diurétiques alcalinisants déprime les centres respiratoires par le biais de l'alcalose métabolique.

#### **→Les corticoïdes :**

La corticothérapie par voie générale chez les BPCO joue un rôle important dans la fatigue musculaire par la myopathie qu'elle provoque et conduit à l'épuisement [25] .

#### **→Les vasodilatateurs :**

comme l'oxygénothérapie, Les vasodilatateurs lèvent la vasoconstriction hypoxique compensatrice et entraîne l'aggravation des perturbations du rapport VA / Q .

## **IV CONCLUSION :**

Les patients atteints de BPCO ont de multiples modifications pathologiques des différentes structures pulmonaires touchant essentiellement les petites voies aériennes avec **↑Raw** , limitation des débits expiratoires ( VEMS , VEM , CV) et élévation des volumes de repos ( VR, CPT, CRF ) .

Les conséquences de toutes ces modifications sont : l'inégalité des rapports VA /Q et l'installation d'une HTAP pré-capillaire .

Afin d'obtenir un état d'équilibre les BPCO ont recours à des mécanismes de compensation par l'augmentation de l'activité des centres respiratoires et

des muscles inspiratoires, l'augmentation de l'extraction d'O<sub>2</sub>, l'augmentation du débit cardiaque et donc du transport d'O<sub>2</sub> et enfin par l'apparition de l'HTAP qui va redistribuer le débit pulmonaire vers les zones à haut rapport VA / Q pour essayer de le normaliser.

La rupture de cet équilibre précaire par l'aggravation des lésions pulmonaires ( les infections bronchopulmonaires, les épanchements pleuraux, l'embolie pulmonaire ) ou par la défaillance des mécanismes de compensation va précipiter la décompensation aiguë de cette pathologie . /.

## **REFERENCES**

- 1- William.C et coll. Strategies in preserving lung heart and preventing COPD and associated diseases. Chest : 113 ;2 ;february 1998 supplement 1265.
- 2- Prise en charge des BPCO . Résumé des recommandations de la société de pneumologie de langue française (SPLF) la revue de prat. Médecine générale .tome 11 N 373 ,17.3.1997.
- 3- Christos. C et coll. Clinique et évolution des BPCO. La rev.du prat. 1995 ; 45 : 1227-1228.
- 4- Hoggj.M et coll. Site and nature of airway obstruction in chronic obstructive lung disease. N.Engl. J.Med.1968 ; 278 : 1355-1360.
- 5- West.J.B et coll. Pulmonary pathophysiology .Ed :Williams and Wilkins 1978 :71-74.
- 6- Road.J. et coll. Effect of lung inflation on diaphragmatic shortening J Appl physiol 1988 , 65 : 2383-2389.
- 7- Smith.J et coll Effect of lung volume on in vivo contraction characteristics of human diaphragm. J. Appl. Physiol. 1987, 62 : 1893-1900
- 8- Ward ME et coll. Vector analysis impartitioning of inspiratory muscle action in dogs. Eur. Respir. J. 1992, 5 : 219-227.
- 9- Wagner et coll. Ventilation- perfusion inequality in chronic obstructive pulmonary disease- J. clin invest. 1977 ; 59 : 203-216.
- 10- Marthan. R et coll. Gas exchange alteration in patient with chronic obstructive lung disease. Chest 1985 ; 87 : 470-475.
- 11- Derenne. J.Ph. Physiopathologie des BPCO (à l'état de base). Rev.du prat.1995 ; 45 : 1221-1225.
- 12- Aubier .M et coll. Physiopathologie des décompensations aiguës des insuffisances respiratoires chroniques. Réa.Urg. 1995 ;4 (1 bis) : 73-77.
- 13- Murciano.D et coll. Effects of airway anesthesia on pattern of breathing and blood gases in patients with COPD during ARF.Am. Rev. Respir.Dis.1982 ;126 :113-117.
- 14- Whitelaw .W.A. et coll. Occlusion pressure as a measure of respiratory center output in conscious man. Resp.Physiol, 1975 23,181-199.
- 15- Sorli. J. et coll. Control of breathing in patients with chronic obstructive lung disease. Clin. Sci. Mol. Med. 1978, 54, 295-304.
- 16- Barnes. Pj. Neuropeptides in the lung . localisation, function and pathologic implication. J . Allergy. Clin ummunol. 1987;79 :285-295
- 17- Borson. DB. et coll. Viral infection increases permeability response to substance P (SP) by decreasing tracheal neutral endopeptidase Fase bj . 1988 ;2 :A 1382.

- 18- Fitts .et coll. Lactate and contractile force in forg. Muscle during developpement of fatigue and recovery. *Am. J. Physiol.* 1976 ; 231 : 430-433.
- 19- Aubier et coll. Effect of hypophosphatemia on diaphragmatic contractility in patients with acute respiratory failure. *N. Engl. J. Med.* 1985 ; 313 : 420- 424.
- 20- Baldwin E.F. et coll. Pulmonary insufficiency III : a stady of 122 cases of chronic pulmonay emphysema. *Medecine* 1949 ;28 : 201- 237.
- 21- Aubier et coll. Effects of administration of O<sub>2</sub> on ventilation and blood gases in patients with chronic obstructive pulmonary disease during acute respiratory failure.*Am.Rev.Respir. Dis.* 1980 ; 122 : 747-754.
- 22- Muir. J. F. et coll. Oxygen therapy during acute respiratory failure of COPD. In *Acute respiratory failure in COPD.* by : Jean-Philippe Derenne. and coll. *Lung biology in health and disease volume 92.* Edit. Marcel. Dekker. 1996 ; 579-587.
- 23- William.C. et coll. Causes of hypercarbia with oxygen therapy in patients with COPD.*Crit. Care. Med.* 1996. Vol 24 N° 1 :23- 28.
- 24- H. Guenard , Y. Castaing, C. Melot, R. Naeije. Gas exchange during acute respiratory failure in patients with COPD. In *Acute respiratory failure in COPD.* by : Jean-Philippe Derenne. and coll. *Lung biology in health and disease volume 92.* Edit. Marcel. Dekker. 1996 ;248- 250.
- 25- Decramer. M. et coll. Corticosteroids contribute to muscle weakness in chronic airflow obstruction. *Am.J.Respir. Crit. Care. Med.* 1994 ;150 : 11-16.