

UNIVERSITÉ KASDI MERBAH -OUARGLA- ALGÉRIE
FACULTÉ DE MÉDECINE
TROISIEME ANNEE MEDECINE

1^{IERE} EPREUVE DE PHYSIOPATHOLOGIE

17.01.2019

Durée : 01h30

Corrigé type

Baccime : A raison de (01) un point par question.

Consultation des copies le 13.02.2019
Après midi

2018/2019

1. Donnez les définitions de :

- L'hypersensibilité :
- L'anaphylaxie :
- L'atopie :

L'Hypersensibilité :

Ensemble des réactions objectives reproductibles initiées par un stimuli et ne provoquant pas de réaction chez les sujets normaux.

Réaction d'hypersensibilité de mécanisme immunologique

L'anaphylaxie

Réaction grave qui apparaît rapidement avec un potentiel fatal et qui peut toucher un ou plusieurs systèmes de notre corps. Cette réaction est liée à la libération soudaine de médiateurs dans la circulation systémique à partir des basophiles et des mastocytes.

L'Atopie

Tendance génétique à développer une maladie allergique (rhinite, asthme, dermatite atopique)

2. Mécanisme immunologique de la réaction d'hypersensibilité de type I

La réaction d'hypersensibilité de type I passe par deux phases :

a. Phase de Sensibilisation

- Premier contact avec l'allergène.
- Production d'anticorps type **IgE**
- Ces IgE vont se fixer aux mastocytes, aux polynucléaires, aux macrophages, aux lymphocytes B, aux plaquettes

b. Phase de Déclenchement:

- Lors du deuxième contact avec l'allergène qui va ponter les **IgE** se trouvant à la surface des mastocytes et polynucléaires basophiles, ce qui provoque :
 - Une dégranulation avec libération d'**histamine**, d'héparine, d'enzymes protéolytiques (tryptase, β -glucosaminidase ...)
 - La synthèse de prostaglandines (PG), thromboxane, leucotriènes et du PAF (facteur d'activation des plaquettes)
 - La production de cytokines : IL-4, IL-6, TNF- α

3. Enumérez deux causes d'œdème aigue pulmonaire cardiogénique et deux causes d'œdème aigue pulmonaire lésionnel.

• OAP cardiogénique :

- Rétrécissement mitral
- Le myxome de l'oreillette gauche
- Cardiopathies ischémiques
- Valvulopathies
- Cardiomyopathies dilatées.

- Cardiopathies hypertensives
- Cardiomyopathies hypertrophiques primitives
- Les tachycardies
- Fibrillation auriculaire
- **OAP lésionnel :**
 - Pneumonie
 - Inhalation
 - Contusion pulmonaire
 - Embolie graisseuse
 - coagulopathie intravasculaire disséminé
 - Brulure
 - Sepsis
 - Pancréatite

4. Citez deux causes d'hypoxémie par diminution de la teneur en O₂ de l'air inspiré

- Altitude : la pression atmosphérique diminue avec l'altitude
- Inspiration d'un air pauvre en O₂
 - Atmosphère confinée (Co, air expiré,...)
 - Circuit anesthésique fermé (sans chaux sodée +++)

5. Quel est la conséquence gazométrique d'une hypoventilation alvéolaire ?

- **HYPOXEMIE + HYPERCAPNIE**

6. Complétez le tableau suivant concernant les mécanismes de l'insuffisance respiratoire aigue

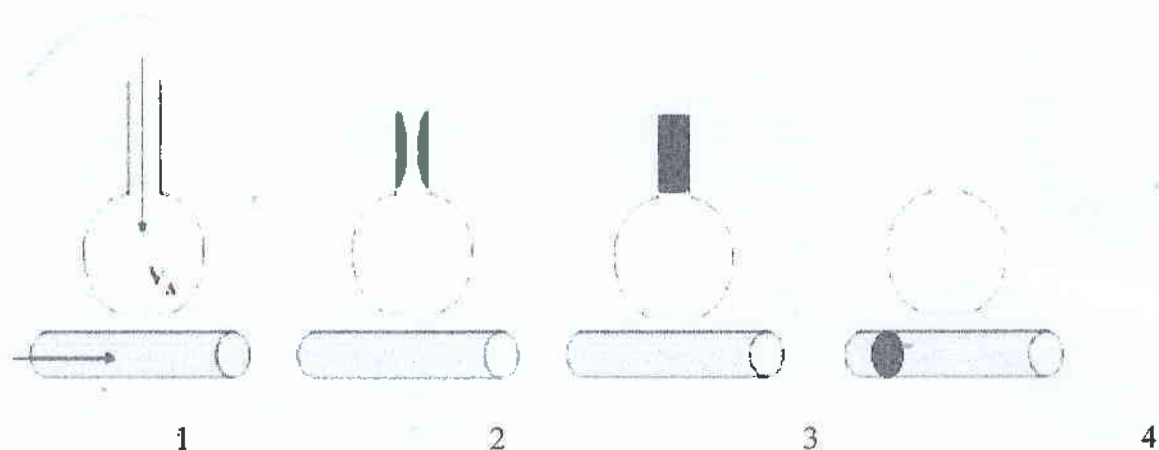
mécanismes	Conséquences	Exemples étiologiques
IRA par atteinte de la fonction pompe	hypoventilation alvéolaire Hypoxémie et Hypercapnie.	<ul style="list-style-type: none"> ● Primitive : <ul style="list-style-type: none"> ○ maladie neuromusculaire (polyradiculonévrites aiguës, myasthénie grave) ○ intoxications aux psychotropes (benzodiazépines, barbituriques, etc.).
		<ul style="list-style-type: none"> ● Secondaire et consécutive à la fatigue des muscles respiratoires qu'engendre l'augmentation du WOB, à laquelle le malade ne peut faire face durablement.
IRA par atteinte de la fonction d'échange Pulmonaire	hyperventilation alvéolaire hypoxémie sans hypercapnie	<ul style="list-style-type: none"> ● Les atélectasies, les pneumopathies, l'œdème pulmonaire ● L'hypovolémie, l'insuffisance cardiaque, les troubles de la circulation pulmonaire, la tachypnée
IRA par trouble du transport d'oxygène	Hypoxémie pure	<ul style="list-style-type: none"> ● Anémie ● Effort ● Intoxication au CO

7. L'équation de Starling : $Q_f = K (P_{cap} - P_{int}) - s (\pi_{cap} - \pi_{int})$ est la formule expliquant la modification du flux de liquide à travers la paroi capillaire.

Quel sont selon cette formule les deux anomalies pouvant modifier le flux transvasculaire et faire extravaser les liquides ?

- Baisse de la pression oncotique intravasculaire: Hypoalbuminémie
- Augmentation de la pression hydrostatique intravasculaire

8. Trois types d'anomalies du rapport ventilation / perfusion sont observées en pathologies pulmonaire, et représentées schématiquement dans la figure ci-dessous



Mettez un titre pour chaque figure :

1. Normal
2. Effet shunt
3. Shunt vrai
4. Effet espace mort

9. qSOFA (Quick Sequential Organ Failure Assessment) est un score proposés pour le dépistage de patients pouvant avoir un mauvais pronostic lié au sepsis. Il regroupe trois items. Citez-les.

- Pression artérielle systolique ≤ 100 mm Hg
- Fréquence respiratoire ≥ 22 /mn
- Confusion

10. Définir le syndrome de réponse inflammatoire systémique.

- Présence d'au moins deux des signes suivants :
 - température $> 38,3$ °C ou < 36 °C
 - fréquence cardiaque > 90 battements/min
 - fréquence respiratoire > 20 /min
 - leucocytes $> 12\ 000/\text{mm}^3$ ou $< 4000/\text{mm}^3$ ou > 10 % de cellules immatures

11. L'hyperthermie accidentelle.

C'est une élévation de la température centrale au-dessus de 38°C sans dysrégulation du centre hypothalamique dont les origines peuvent être classées en deux types lesquels ? Expliquez et donnez un exemple pour chacun.

- **Soit d'origine exogène** : exposition à des températures ambiantes élevées, en particulier si l'atmosphère est très humide ce qui empêche l'évaporation de la sueur);
- **Soit d'origine endogène** : par augmentation de la thermogénèse dans : effort physique intense troubles endocriniens (hyperthyroïdie, libération des catécholamines)

12. L'état de choc hypovolémique passe par trois phases.

Précisez dans le tableau suivant : les phases et le profil hémodynamique (pression artérielle et fréquence cardiaque)

Phases	Pression artérielle	Fréquence cardiaque
1/- Etat de choc compensé : ou phase sympatho-excitatrice :	normale	augmentée
2/- Etat de choc décompensé :	TA abaissée	augmentée
3/- Choc irréversible : ou Phase sympatho-inhibitrice :	effondrée	effondrée

13. Comment explique-t-on ces phénomènes biologiques au cours de l'état de choc hypovolémique ?

- la baisse du taux l'hématocrite au cours de l'état de choc hypovolémique ?

Lorsqu'il y a une baisse de volume intravasculaire (sans hypoprotidémie ni altération de la perméabilité capillaire), l'abaissement de la pression capillaire hydrostatique augmente la pression capillaire effective. Par conséquent, les liquides diffusent du secteur interstitiel vers le compartiment vasculaire. Ce phénomène de transfert compensateur ou « remplissage transcapillaire » explique la réduction de l'hématocrite que l'on peut observer

- L'hyperglycémie à la phase initiale suivie d'une hypoglycémie à la phase tardive

L'hyperglycémie, fréquente à la phase initiale, est secondaire à l'augmentation de la sécrétion du glucagon et des glucocorticoïdes. Quand les stocks de glycogène sont déplétés, à la phase tardive de l'état de choc, l'hypoglycémie est la règle

14. Comment expliquer le phénomène de manque d'oxygène au niveau des cellules des tissus périphérique au cours d'une intoxication au monoxyde de carbone (CO) ?

Le CO (monoxyde de carbone) a une affinité pour l'Hb beaucoup plus importante que celle pour l'O₂. Il va donc y avoir une concurrence entre O₂ et CO – afin de maintenir une PpO₂ suffisante jusqu'au capillaires systémiques l'affinité de l'Hb pour l'O₂ va augmenter (tout en restant nettement inférieure à celle pour le CO !). Donc la droite va se déplacer à gauche. Ce phénomène aggrave encore le manque d'oxygène au niveau des cellules des tissus périphérique.

15. Citez les trois éléments constituant la triade de Virchow.

- Stase sanguine
- lésion endothéliale
- hypercoagulabilité

16. Quels sont les mécanismes compensateurs de l'insuffisance cardiaque chronique ?

- 1/au niveau cardiaque:
 - a/ augmentation de la FC.
 - b/ remodelage ventriculaire :
 - Dilatation ventriculaire.
 - Hypertrophie ventriculaire.
- 2/ Au niveau périphérique: grâce à une action neurohormonale
 - a/ activation du système sympathique.
 - b/ activation du SRAA.

17. Quel est l'évolution d'un thrombus formé au cours d'une thrombose veineuse périphérique.

- Lyse spontanée
- Aggravation et extension
- Migration (EP+++)

18. Donnez deux étiologies d'hypertension artérielle

- HTA d'origine surrénalienne:
- hyperaldostéronisme primaire:
 - Sd de Conn
 - hypercortisolisme: Sd de Cushing
 - phéochromocytome.
- HTA d'origine rénale:
 - Sténose de l'artère rénale: HTA rénovasculaire.
 - Néphropathie parenchymateuse.
- HTA d'origine médicamenteuse (CTC, AINS.....).

19. Citez quatre étiologies de l'insuffisance rénale aigue dont le mécanisme est une nécrose tubulaire aigue par obstruction intra-tubulaire.

- Cristaux uratiques : syndrome de lyse tumorale spontanée
- Cristaux phosphocalciques : syndrome de lyse tumorale provoquée
- Chaines légères d'immunoglobuline : myelome multiple
- Cristaux de médicaments : Aciclovir, Bartrim

20. Questions à choix multiple.

* La fraction d'excrétion du Na^+ (Fe Na^+) [Cocher la réponse juste].

- A. C'est l'indice le plus fiable pour le diagnostic d'une insuffisance rénale aigue fonctionnelle.
- B. $\text{Fe Na}^+ > 1$ en cas d'insuffisance rénale aigue fonctionnelle sous diurétiques.
- C. $\text{Fe Na}^+ > 1$ en cas d'insuffisance rénale aigue fonctionnelle secondaire à insuffisance surrénalienne.
- D. A+B+C sont justes.
- ✓ E. B+C sont justes.

• Au cours d'une rhabdomyolyse aigue on observe [côchez la réponse fausse]

- A. Insuffisance rénale aigue dont le mécanisme est une nécrose tubulaire aigue pigmentaire.
- B. Une élévation massive des CPK.
- C. Un rapport sanguin : urée/créatinémie < 60 .
- ✓ D. Initialement une acidose-hypercalcémie-hyperphosphatémie.
- E. Une hyperkaliémie rapidement évolutive.