

MEDAVIE

HealthEd

ÉduSanté



MODIFICATION DES FONCTIONS CORPORELLES PAR LES MALADIES ET LES BLESSURES

Formation paramédicale en soins primaires

Module : 02

Section : 04

- Étude de cas pour mieux comprendre les changements physiologiques due à la maladie.
- Réponse cellulaire au changement et au blessures
- Génétique et autres causes de maladies
- Agents infectieux
- La réponse du corps a l'infection

- Vous êtes appelé pour un homme de 36 ans qui se plaint d'être incapable de mettre du poids sur sa jambe gauche
- Le patient est un sans-abri et est présentement avec les policiers qui ont appelé pour que les SMU examine le patient
- À votre arrivé, le patient est assis sur le pare-choc arrière du vehicule de police. Ses souliers sont en très mauvaise état.
- S/V: pouls 130, TA 90/54 T 37.0 degrés celsius, glycémie 16.2, Resp 24, saturation 94% à l'air ambiante.
- Quel est votre diagnostic différentiel?

- Pathologie
 - Étude des maladies et de leurs causes
- Physiopathologie
 - Étude des perturbations de la physiologie par les maladies

Réponse cellulaire aux changements et aux blessures

- Les cellules, les tissus, les organes et les systèmes peuvent s'adapter à des conditions normales et préjudiciables.
- L'adaptation aux agents stressants externes entraîne une modification de la structure et de la fonction.
- Exemples : croissance de l'utérus pendant la grossesse et dilatation du ventricule gauche après un infarctus du myocarde

- Atrophie
 - Diminution de la taille des cellules résultant d'une charge de travail moindre
 - Peut aussi être due à un manque de stimulation, baisse d'apport en nutriment et de sang ou ischémie
- Hypertrophie
 - Augmentation de la taille des cellules résultant d'une charge de travail accrue
 - Peut aussi se produire dans les cellules incapable de se multiplier (hyperplasie), grossit ainsi due l'augmentation de la charge de travail.

- **Hyperplasie**
 - Augmentation du nombre de cellules résultant d'une charge de travail accrue
- **Métaplasie**
 - Transformation anormale des cellules d'un tissu en une autre forme de cellules
- **Dysplasie**
 - Modification de la taille, de la forme ou de l'apparence des cellules provoquée par un agent stressant externe

- Hypoxie
- Substances chimiques
- Agents infectieux
- Réactions inflammatoires
- Agents physiques
- Facteurs nutritionnels
- Facteurs génétiques

- Hypoxie
 - La cause la plus commune de blessures au cellules
 - Blockage ou réduction d'apport de sang oxygéné au cellules qui donne ainsi une ischémie celulaire
 - Les cellules ne peuvent plus faire de métabolisme aérobie et changent au métabolisme anaérobie
 - Cause une augmentation de la production de lactate
 - Mène à la destruction des pompe sodium/potassium qui donne ainsi une augmentation de sodium intracellulaire
 - Cause un mouvement de fluide et l'enfllement de la cellule.

- Hypoxie
 - Si l'oxygène n'est pas apporté aux cellules, le processus va continuer et les membranes cellulaire vont déchirer
 - Cause un déversement d'enzymes dangereuse dans le liquide interstitiel.
 - La blessure cellulaire est maintenant considérée irréversible
 - Ceci est maintenant la mort des cellule/tissue=
infarction

- Changement adipeux
 - En plus de l'enfllement des cellules, les blessures cellulaires peuvent causer des dépôts de matières grasses
 - Durant ce processus, les lipides envahissent l'endroit blessé
 - Cause une disruption de la membrane cellulaire et du métabolisme, interférant avec les fonctions vitals de la cellule
 - Se produit habituellement dans les organes vascularisés, comme le foie.

- Hypoxie
- Agents chimiques
- Agents physique
- Facteurs nutritionnels
- Facteurs génétiques
- Agents infectieux
- Réaction immunologique/imflammatoire

- Agents chimiques
 - Agents chimiques nocifs peuvent perturber les membranes cellulaires, affectent la coagulation et cause la mort cellulaire
- Agents physiques
 - Températures extrêmes et pression, radiation, bruit et/ou trauma peuvent causer du dommage cellulaire et aux tissus.

- Hypoxie
- Agents chimiques
- Agents physique
- Facteurs nutritionnels
- Facteurs génétiques
- Agents infectieux
- Réaction immunologique/imflammatoire

- Facteurs nutritionnels
 - Une mauvaise nutrition augmente le risque d'athérosclérose, diabète et des défaillances en vitamines
 - Entraîne des déséquilibres d'hormones et des dérèglements métaboliques, causant éventuellement des blessures cellulaires
- Facteurs génétiques
 - Les variations génétiques peuvent causer des changements à la synthèse des protéines
 - Ceci cause la modification de la structure cellulaire et ainsi ses fonctions.
 - Ex. Drépanocytose (sickle cell)

- Hypoxie
- Agents chimiques
- Agents physiques
- Facteurs nutritionnels
- Facteurs génétiques
- **Agents infectieux**
- Réactions immunologiques/inflammatoires

- Cause commune de blessure cellulaire
- La majorité des agents infectieux ne sont pas dangereux
- Ceux qui causent une infections ou une maladie sont appelé **pathogènes**
 - Bactérie
 - Virus
 - Fongi (champignons)
 - Prions
 - Autre parasites

- Organisme à cellule unique avec une membrane cellulaire et un cytoplasme mais pas de noyau
- Cause plusieurs infections communes, et répond habituellement aux antibiotiques
- Les bactéries relâche des toxines
 - Les **exotoxines** sont sécrété durant la croissance de la bactérie
 - Les **endotoxines** sont relaché à la mort de la bactérie

- Plus petit qu'une bactérie et cause la majorité des infections
- Aucune structure cellulaire organisée excepte une couche de protéines (capside) entourant le matériel génétique interne (ADN et ARN). Certains ont une couche extérieure.
- Les virus ne produisent pas de toxines.
 - Ils se répliquent et peuvent causer des malignités
 - Ils peuvent attaquer les cellules immunitaires et détruire l'aptitude de celles-ci de combattre les infections.

- Fongi (champignons)
 - Ne cause habituellement rien de plus qu'une infection cutanée mineur
 - Pathogènes opportunistique
- Prions
 - Classe d'agents infectieux récemment reconnu
 - Protéines mal repliés qui se propagent et ont des activités nocives
- Parasites
 - Plus communes dans les régions en évolution
 - Traitement dépend de l'organisme et de son emplacement

- Hypoxie
- Agents chimiques
- Agents physiques
- Facteurs nutritionnels
- Facteurs génétiques
- Agents infectieux
- Réactions immunologiques/imflammatoires

Pathogènes étrangers

Immunité Innée
(Non-Spécifique)

Immunité
Adaptive
(Spécifique)

Réponse Humoral (Anticorps)

Réponse cellulaire

Barrières
anatomique(physique,
chimique, biologique)

Réponse Inflammatoire

Système Complément

Réponse cellulaire

- Début rapide pour attaquer les pathogènes étrangers
- Réponse générique, non-spécifique
- Ne se “rapelle” pas des pathogènes pour des expositions futures
- Procure une réponse initiale rapide pour alloué du temps à la réponse adaptative de se développer.

Pathogènes étrangers

Immunité Innée
(Non-Specifique)

Immunité
Adaptive
(Specifique)

Réponse Humoral (Anticorps)

Réponse cellulaire

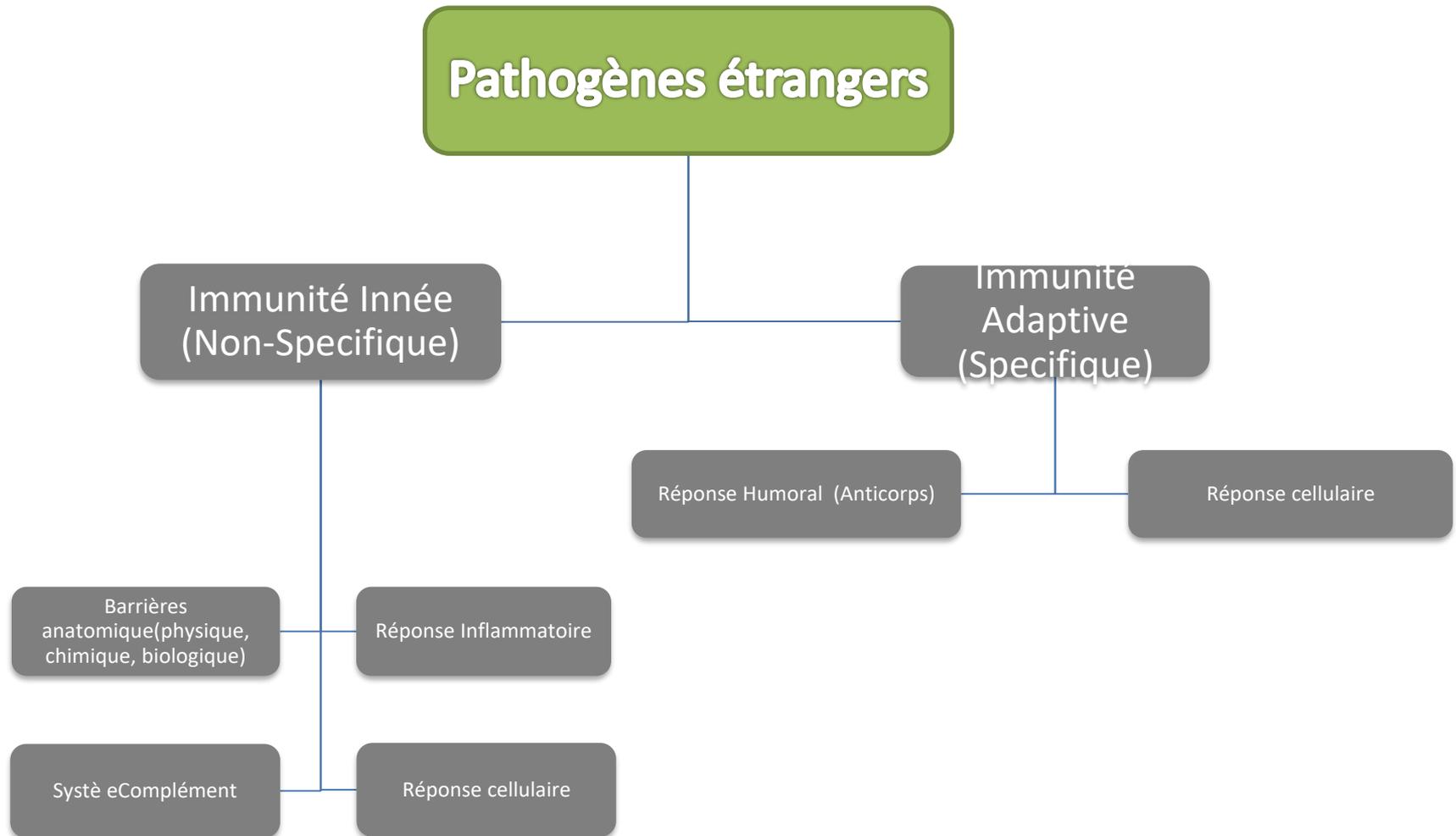
Barrières
anatomique(physique,
chimique, biologique)

Réponse Inflammatoire

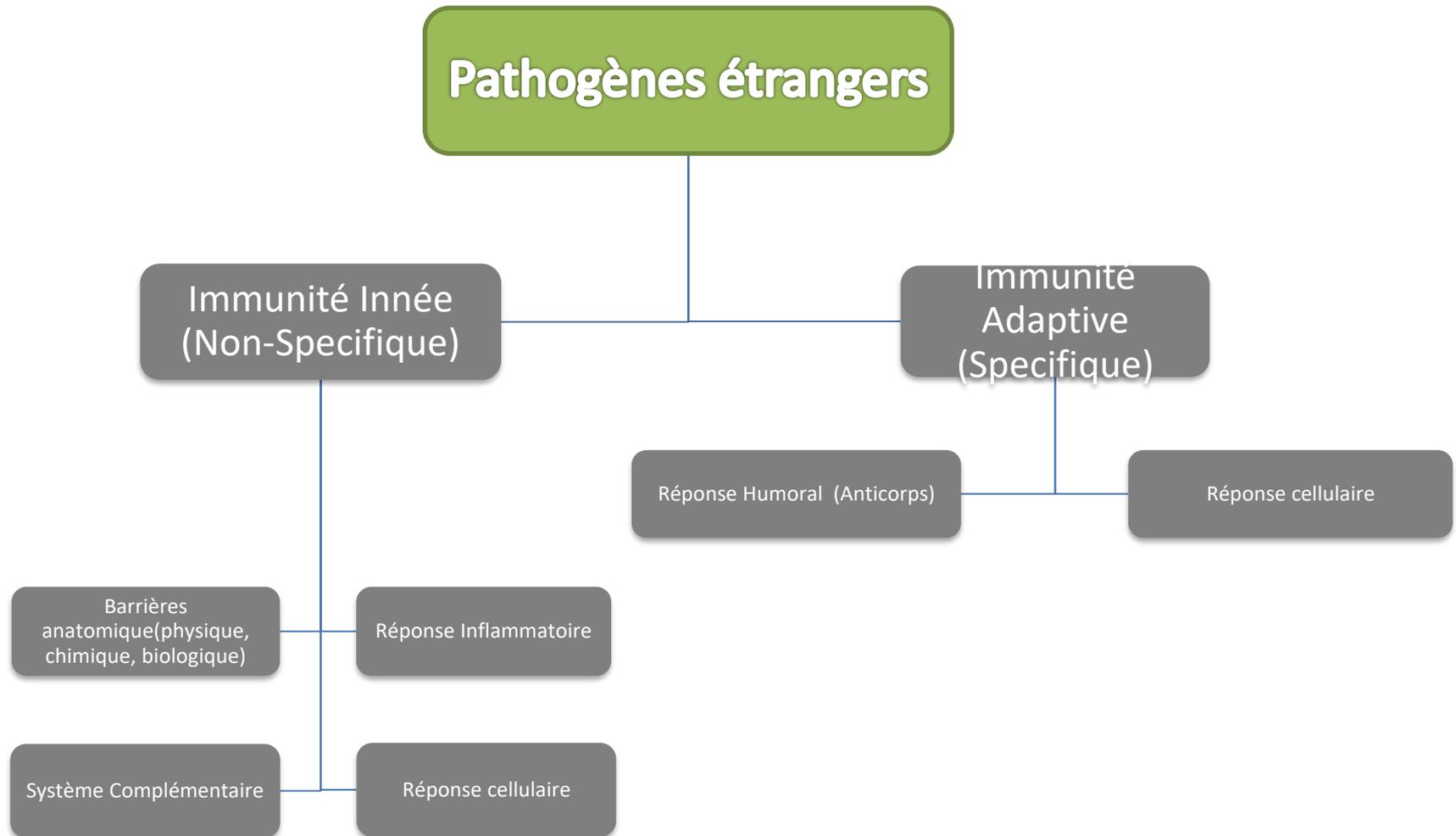
Système Complément

Réponse cellulaire

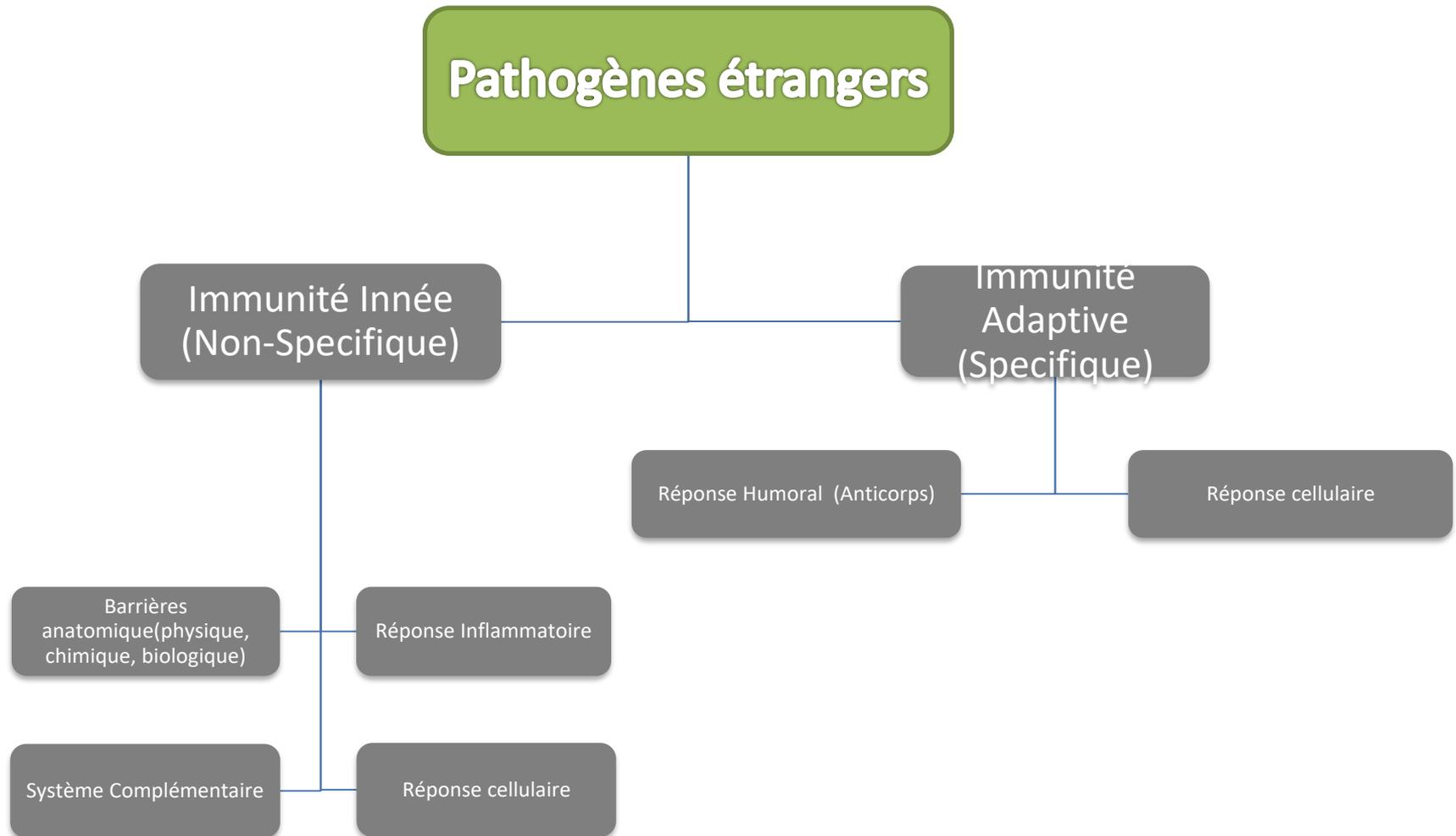
- Épithélium
- Glandes sébacées
- Sueur, larmes, salive.
- Réponse mécanique
 - Respiratoire : mucus, surfactant
 - Gastro-intestinal : acide gastrique, bile, flore intestinale



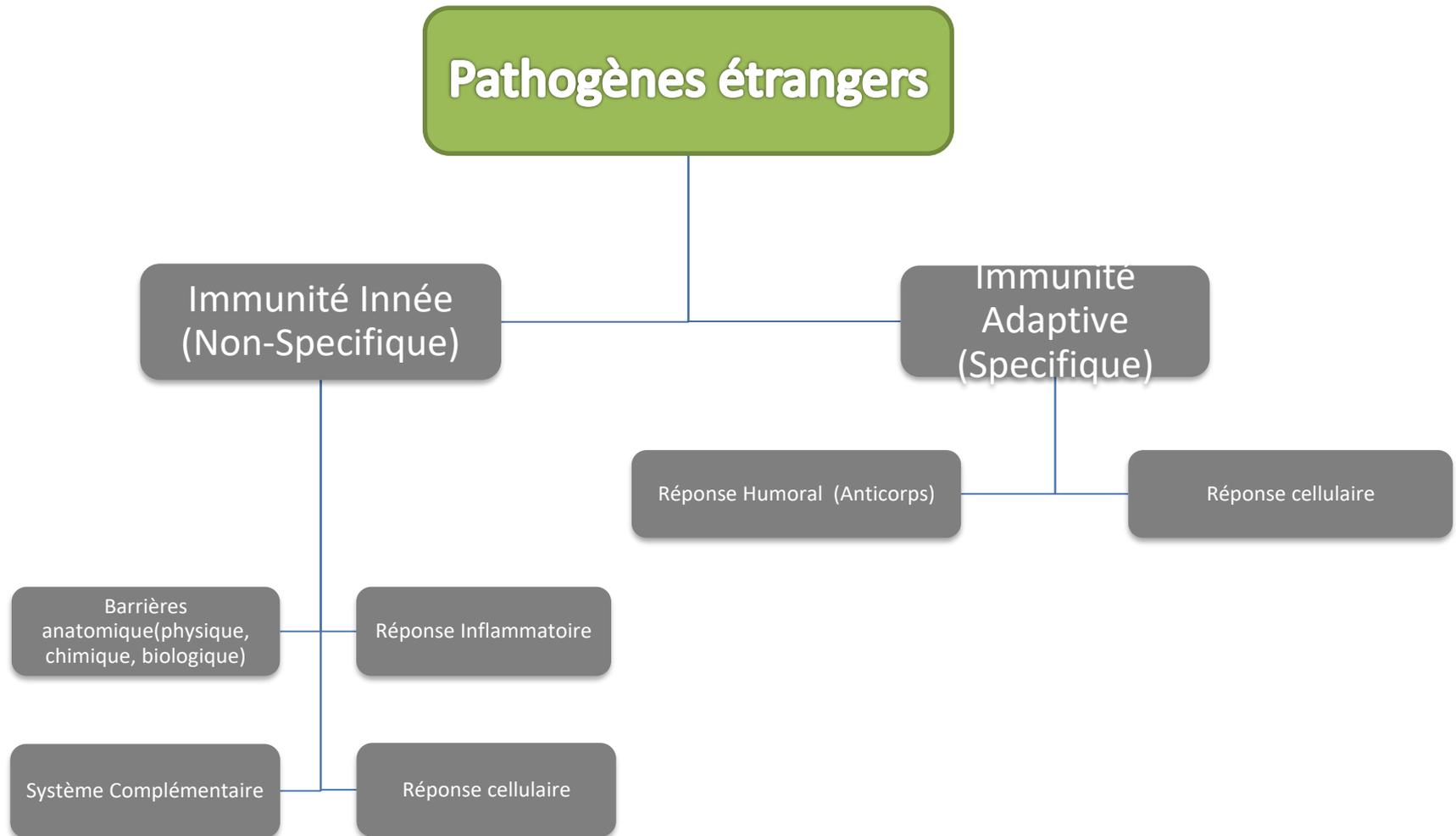
- Commence durant les premières secondes de la blessure ou de l'invasion d'un pathogène
- Non-spécifique
- Aider par plusieurs protéines plasmique
 - Système de coagulation
 - Système de Kinine
 - Relâchement de leukotriènes, prostaglandines



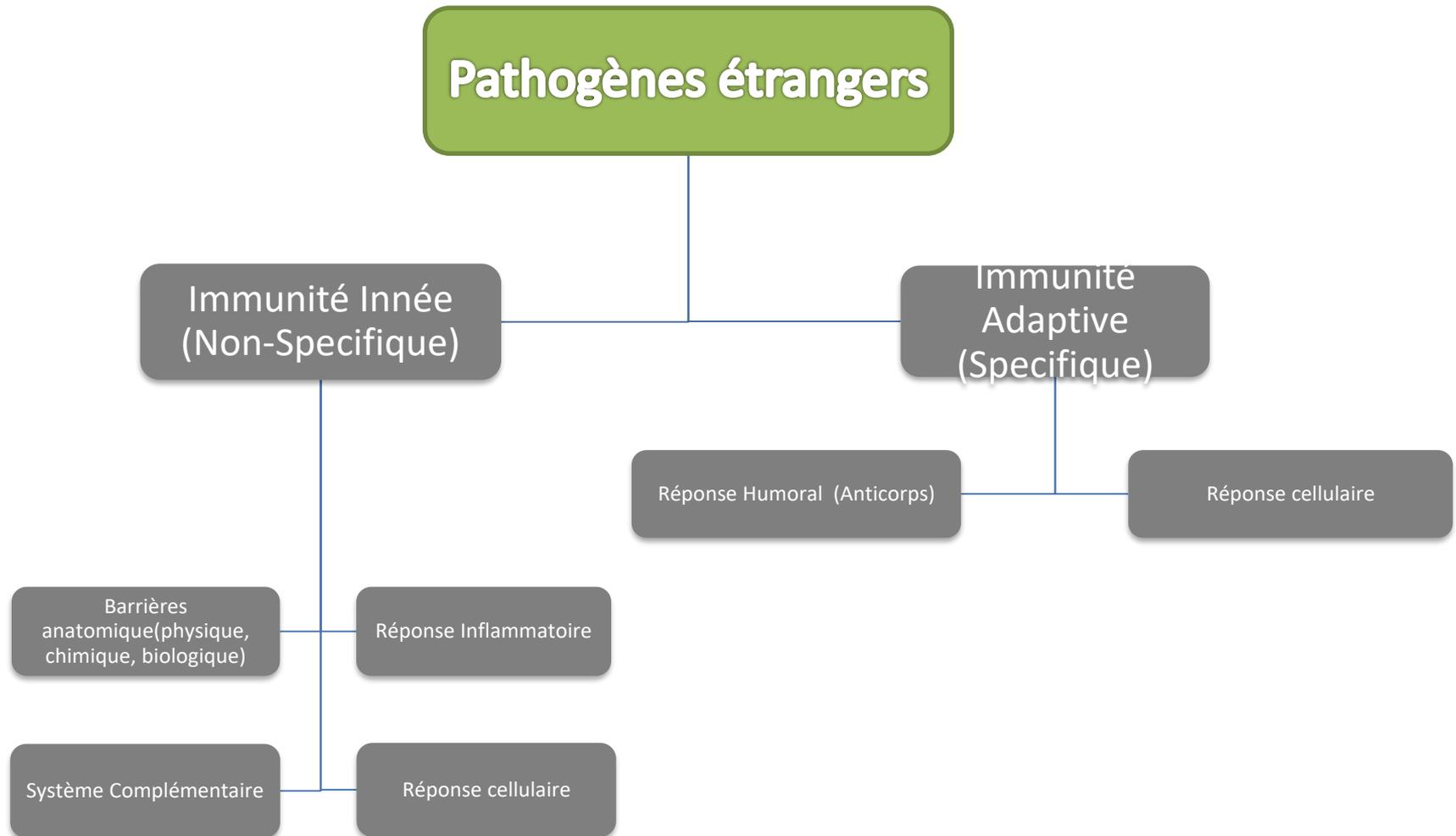
- Les voies biochimiques qui, après l'initiation, augmente l'aptitude de Ab et des phagocytes
- Non-spécifique
- Les pro-protéines (inactive) synthétisé par le foie et sont toujours présente dans la circulation sanguine dans leurs forme inactives.
 - L'activation peut être rapide.



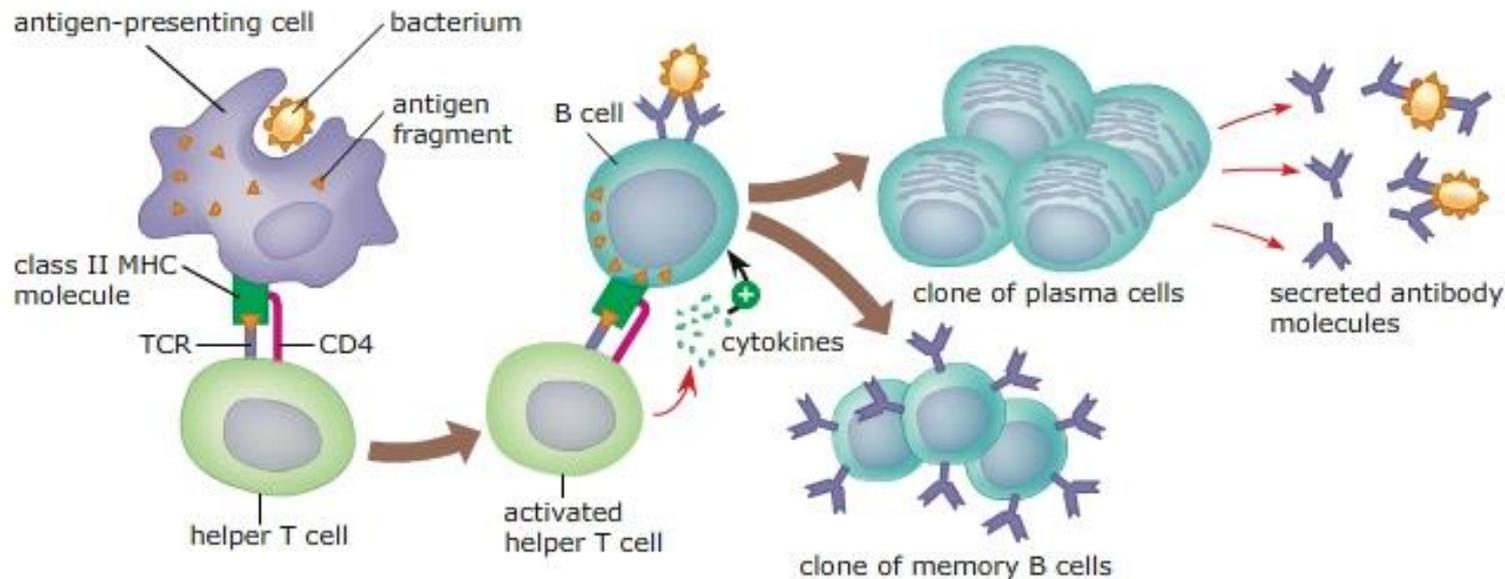
- Divers leukocytes produisent une réponse rapide mais non-spécifique
 - Les cellules NK: attaque les cellules et les tumeurs infectés
 - Mastocytes: relâche de l'héparine et de l'histamine
 - Macrophages : Grosse cellule phagocytaire
 - Neutrophile: produit des agents oxydants (H_2O_2) pour détruire les bactéries et fungi.
 - Cellules dendritiques : assiste dans la présentation des antigènes à la surface pour le marquage.



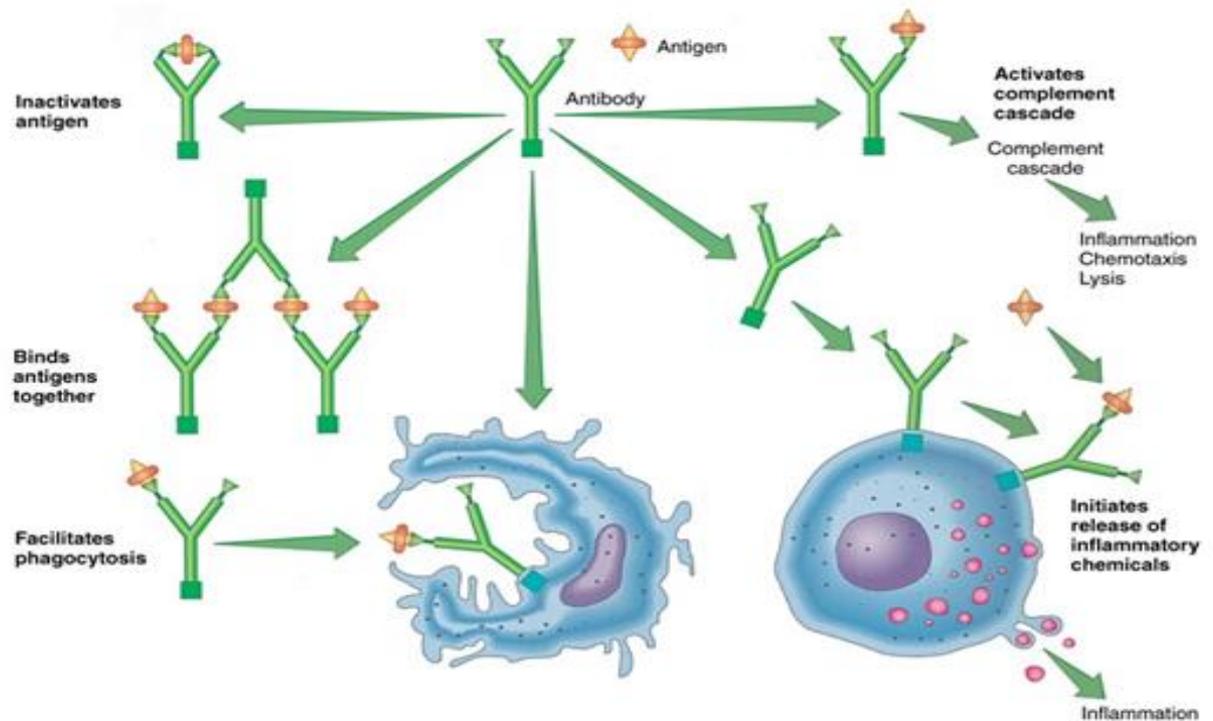
- Se développe plus lentement
- Consiste de réponses spécifiques et non-spécifiques
- Spécifique
 - Develop une réponse spécifique pour un envahisseur individuel
- Aider par un système de protéine plasmique
 - Immunoglobuline

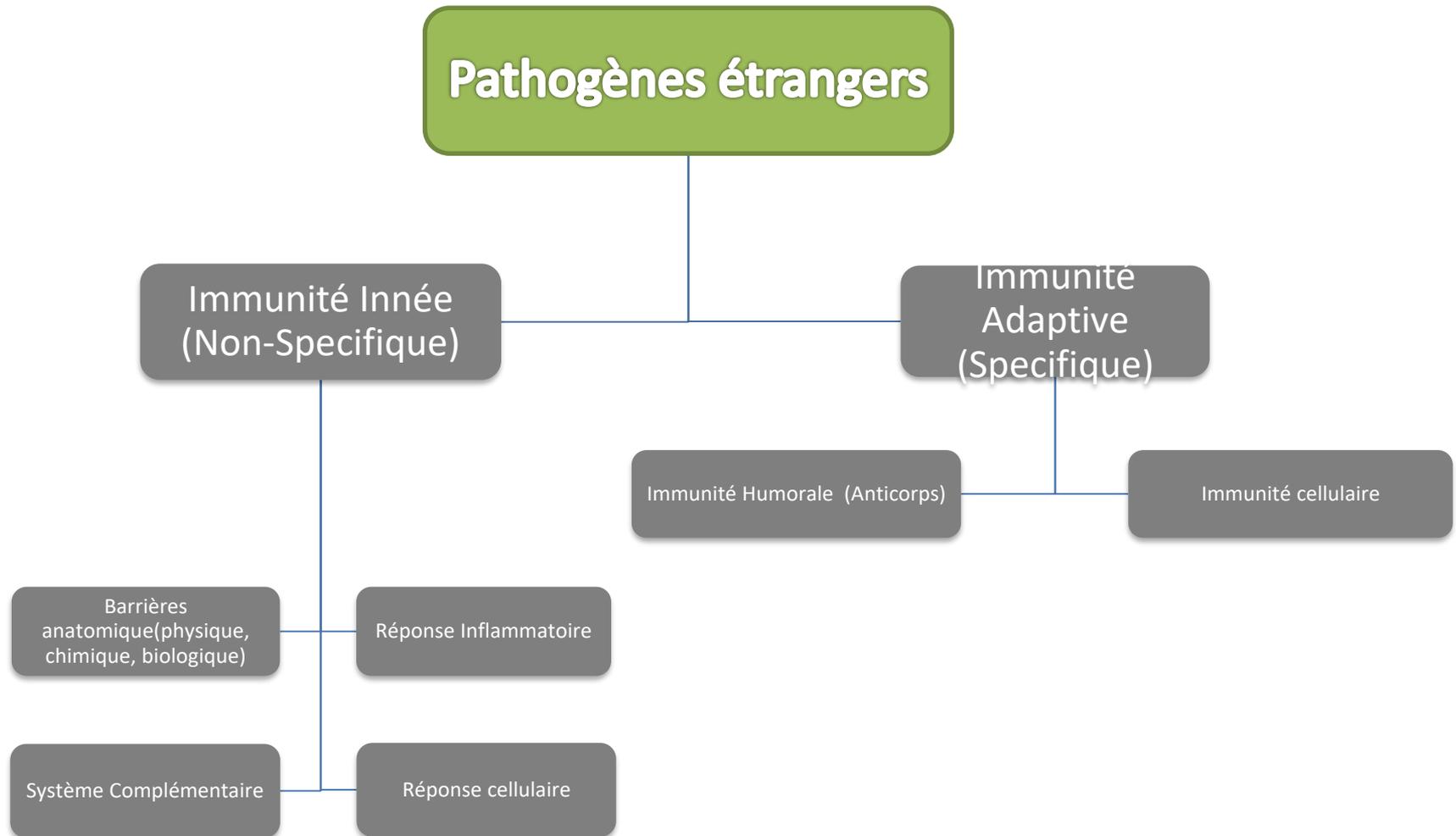


- L'immunité humorale est l'immunité à long-terme à un antigènes fourni par les anti-corps produits par le lymphocytes B

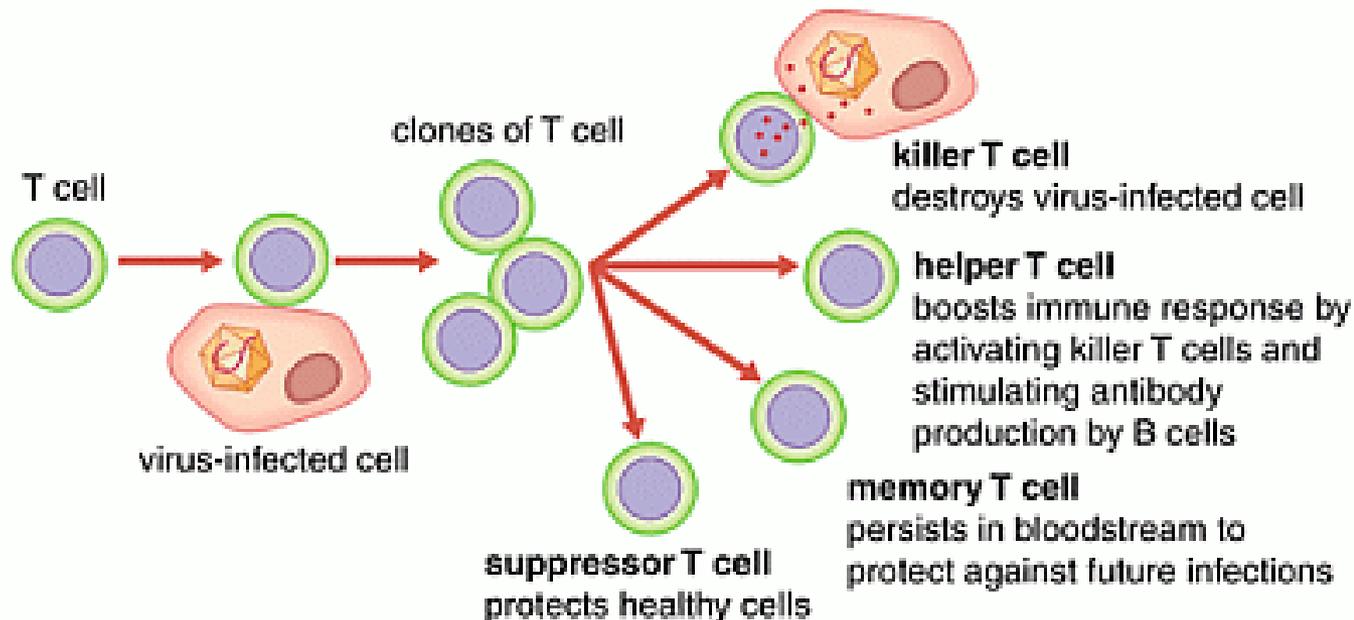


- Dès que les Ab sont présents, les expositions futures au même pathogène produisent une réponse plus rapide.





- Immunité cellulaire est l'immunité à un antigène fourni par les lymphocytes T qui aide les phagocytes et les cellules B à détruire directement les cellules infectées.

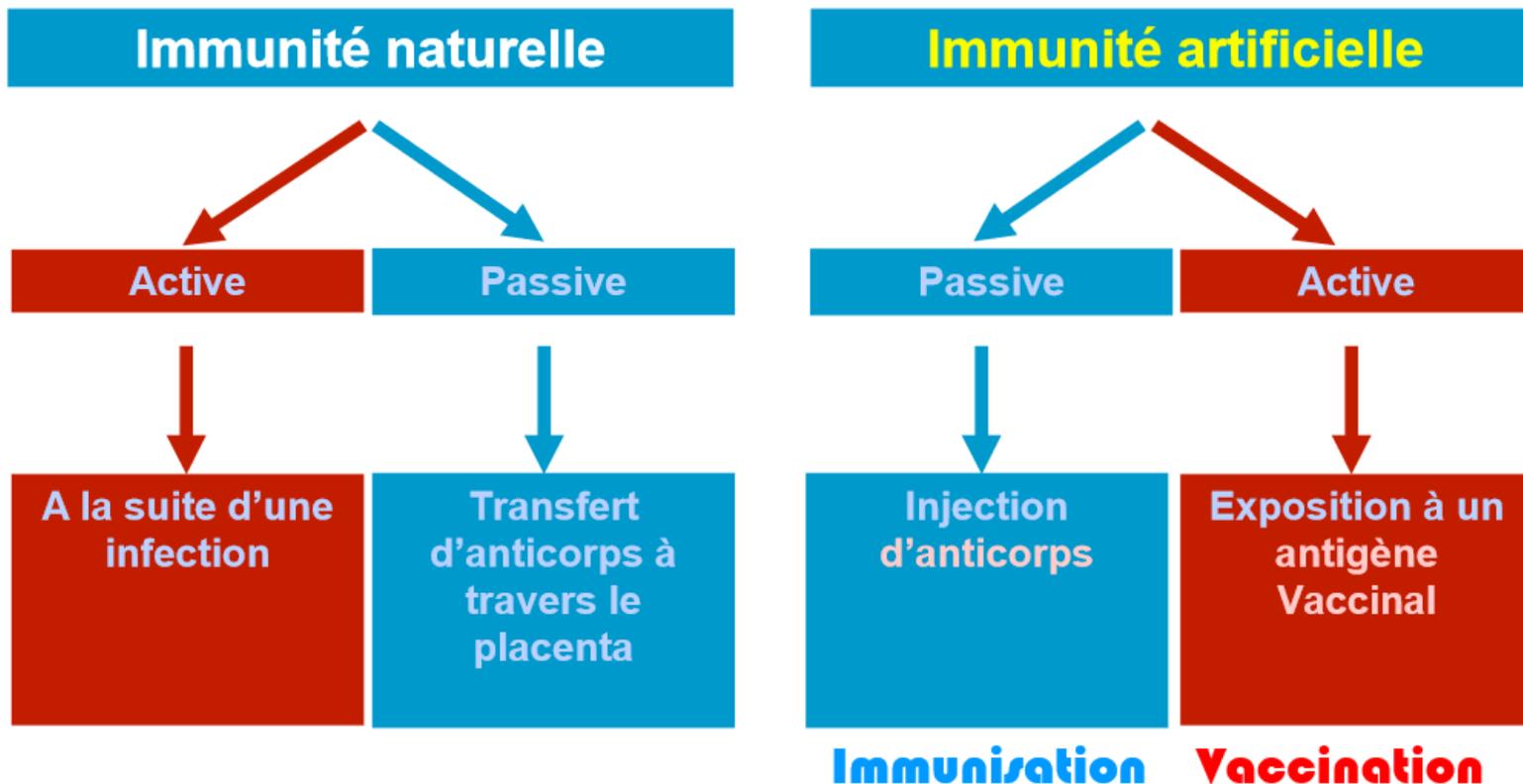


- Les cellules T auxiliaires – assiste les autres composantes
 - Assiste les cellules B à se différencier dans les cellules plasmique
 - Assiste les cellules T cytotoxique
- Cellule T cytotoxique (tueurs)- détruisent les les cellules infectées ou les cellules de tumeurs
- Cellule T mémoire – antigène spécifique qui se rapelle des pathogènes
- Cellule T suppreseur – Aide à “éteindre” la réponse quand elle n’est pas requise.

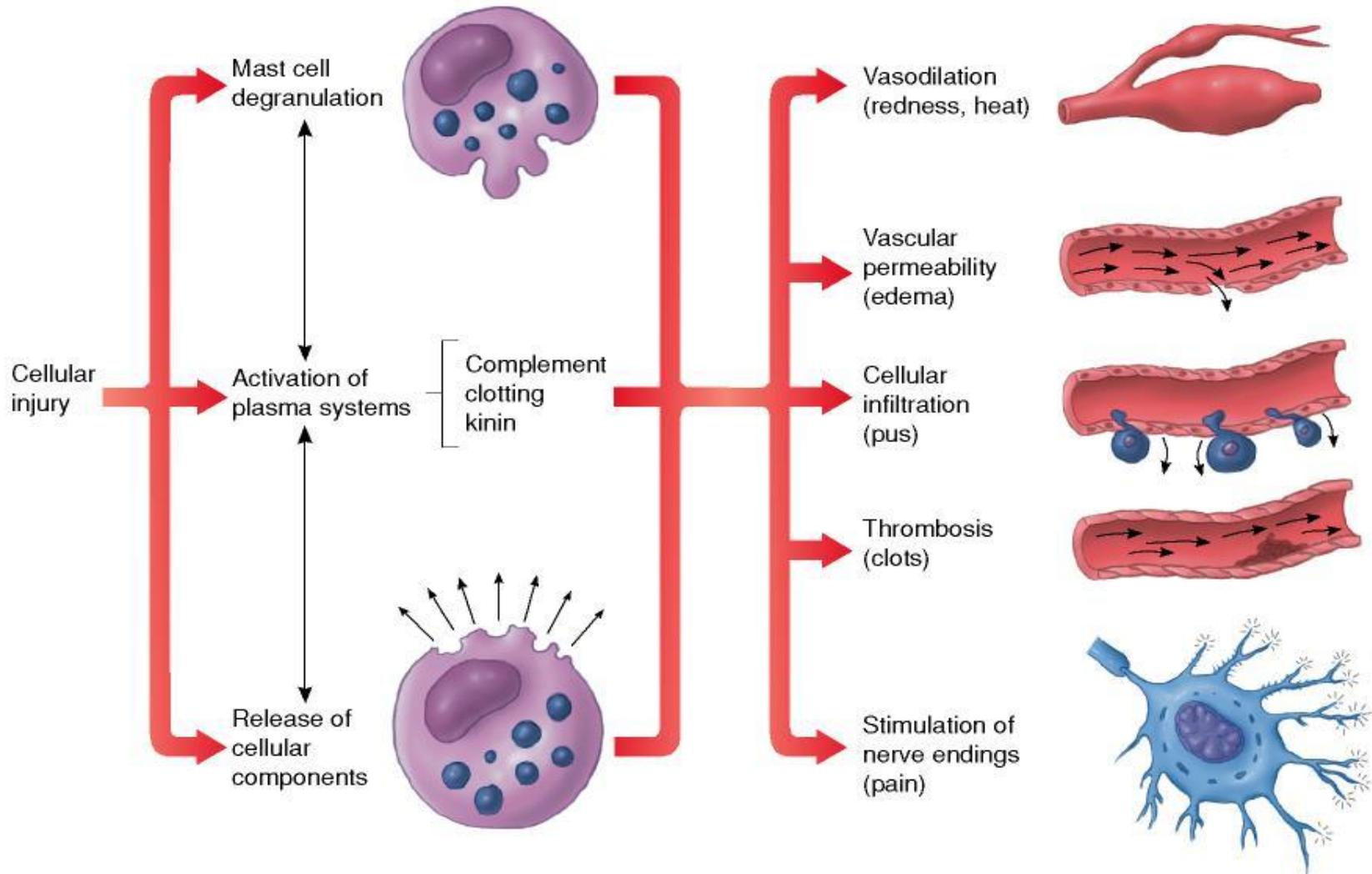
IMMUNITÉ

- **Immunité naturel** fait partie de la composition génétique
- **Immunité artificiel** se développe due a des actions délibéré
- **Immunité active** est généré par le système immunitaire après l'exposition à un pathogène
- **Immunité passive** est transféré à une personne d'une source extérieure.

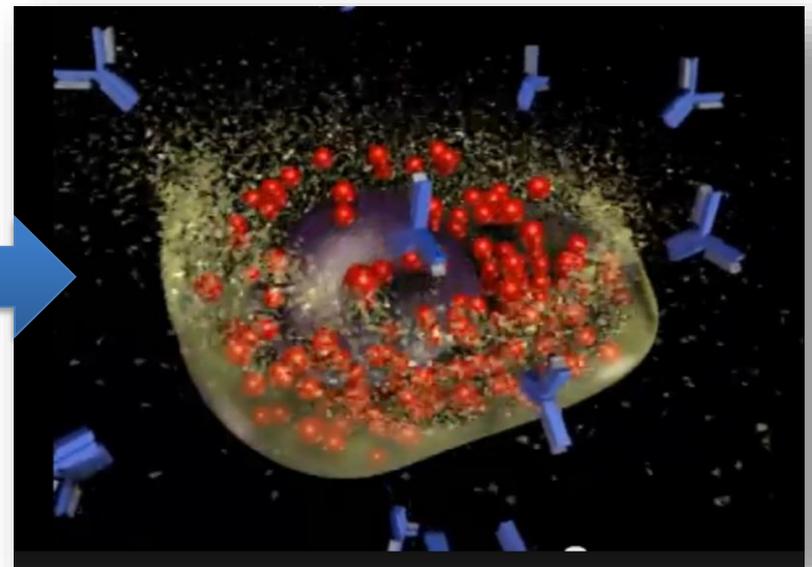
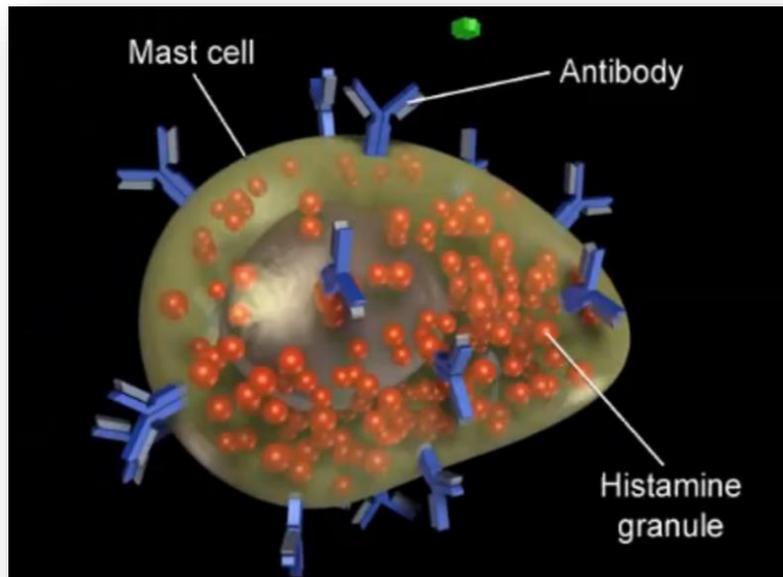
Immunité passive et active



Réponse inflammatoire



- Activateurs clés de la réponse inflammatoire
- Active la réponse inflammatoire avec la dégranulation et la synthèse des médiateurs immunitaires.



- Processus par lequel les mastocytes vident leurs granules de l'intérieur vers l'environnement extra-cellulaire
- Se produit quand les mastocytes sont stimulé par:
 - Blessure physique
 - Agents chimiques
 - Processus immunologique et direct

- Aminés vasoactifs
 - Histamine
- Facteurs chimiotactique
 - Bradykinine
- Héparine

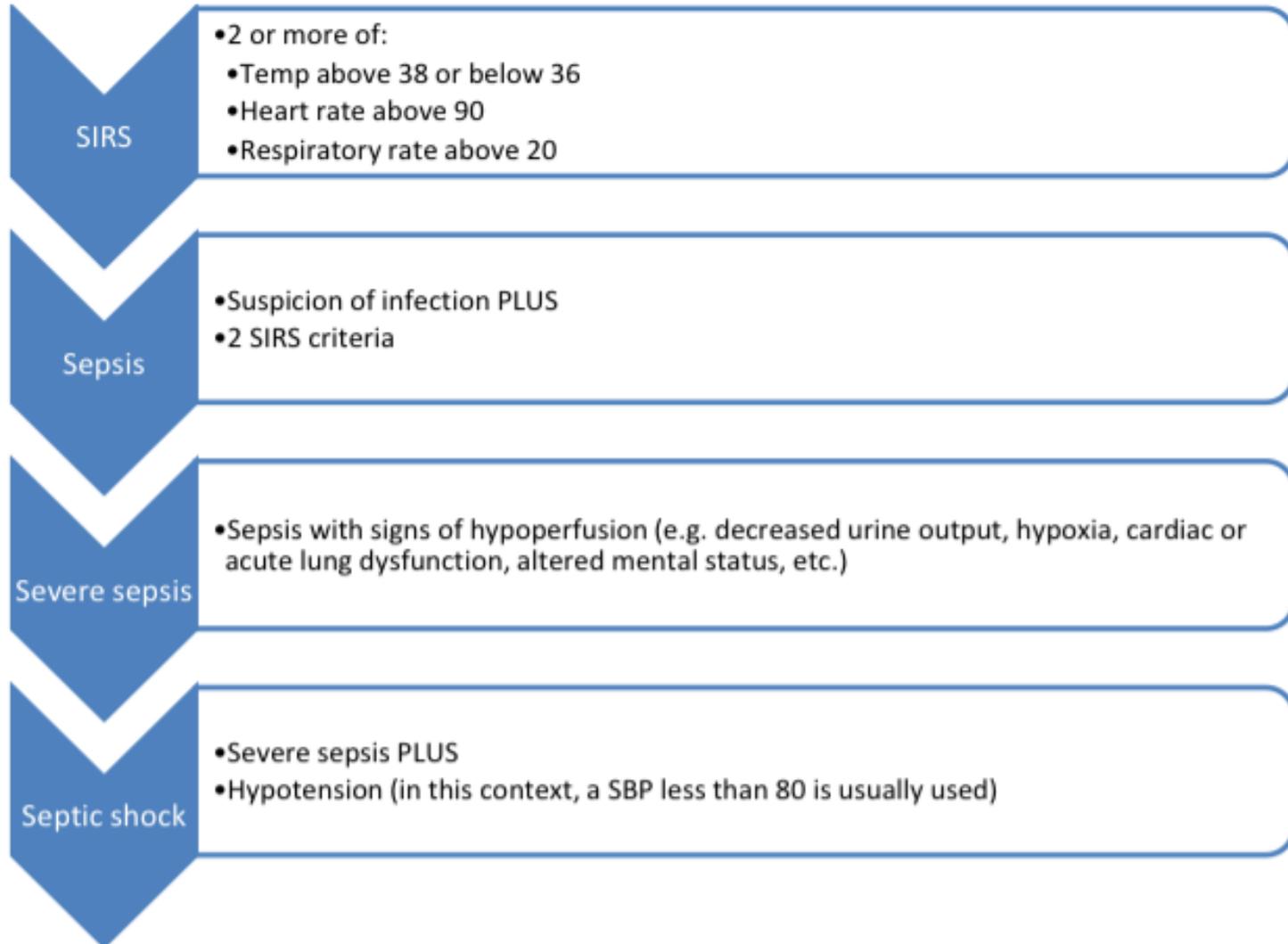
- Les mastocytes construisent des substances essentielles à l'inflammation
 - Leukotriènes
 - Prostaglandines
- La synthèse des prostaglandines causent de la douleur et la fièvre
 - Synthèse inclues les voies cyclooxygénase 1 & 2
 - Quels médicament bloque ceci?

- Décrit comme une inflammation qui durent au-delâ de 2 semaines
 - Neutrophiles continue de dégranuler et meurt
 - Les lymphocytes infiltrent
 - Les fibroblaste sécrètent et s'auto-digèrent
 - Un granulome peut se former
 - Réparation du tissu
 - Formation de cicatrice

- Les symptômes inflammatoire locale sont due à:
 - Changement vasculaire
 - Rougeur, enfllement, chaleur et douleur.
 - Exsudation
 - Dilue les toxines relâchés par les bactéries et les produits toxique des cellules mourantes
 - Transporte les protéines plasmique et les leucocytes au site d'attaque des envahisseurs.
 - Emporte les produits de l'inflammation comme les toxines, les cellules mortes et le pus

- Syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS)
 - Progression d'une infection localisée à réponse plus sérieuse et systémique
 - Résulte en:
 - Fièvre
 - Leucocytose
 - Augmentation de la circulation des protéines plasmiq

- Critères de SRIS
 - Température corporelle : $> 38^{\circ}\text{C}$ or $< 36^{\circ}\text{C}$
 - Fréquence cardiaque plus haute que 90 bpm
 - Fréquence respiratoire plus que 20/min
 - Globule blancs: $> 12 \times 10^9$ cellules/L ou $< 4 \times 10^9$ cellules/L
- Au moins 2 critères doivent être présent pour qu'un patient soit SRIS positif.



- Quand une blessure cellulaire localisée se propage et que des médiateurs chimiques entrent dans la circulation sanguine, les effets systémiques se font ressentir
- Des s/s communs associé à une implication systémique inclue:
 - Fatigue et malaise
 - Changement dans l'appétit
 - Fièvre
 - Augmentation de la fréquence cardiaque
 - Douleur

- Éventuellement, si la cause de la blessure cellulaire n'est pas réparée, la cellule meurt
- Ceci se produit avec un de deux mécanisme:
 - Apoptose
 - Nécrose

- Survient habituellement lors d'une lésion cellulaire isolée ou confinée
- Processus très régularisé
 - Ex. Mort cellulaire des tissue entre les doigts durant le développement l'embryonique
- Les cellules endommagées libèrent des enzymes qui engloutissent et détruisent la cellule.
- L'élimination des cellules mortes et endommagées permet la réparation, voire la régénérescence des tissus.
- Mort cellulaire programmée

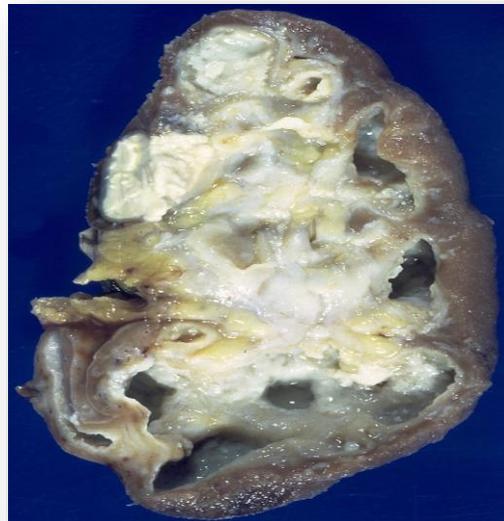
- Toujours un processus pathologique
 - Mort cellulaire traumatique
 - Causée par une infection, toxines, trauma
- Quatre types :
 - Nécrose de coagulation
 - Nécrose de liquéfaction
 - Nécrose caséuse
 - Nécrose des tissus adipeux
 - Nécrose fibrinoïdes
 - Nécrose gangrèneuse



- Type de nécrose causé par une ischémie et ainsi un infarct
- Protéines dénaturées et lysosomes
 - Bloque la protéolyse des cellules endommagées
 - Mène a l'incapacité de s'auto-réparer

- Habituellement le résultat d'une infection bactérielle ou fongique
- Les enzymes hydrolytiques digèrent les cellules mortes laissant un mélange de pus
 - Le pus de couleur jaune est le résultat de la mort de leucocytes
 - Commun dans le système nerveux central

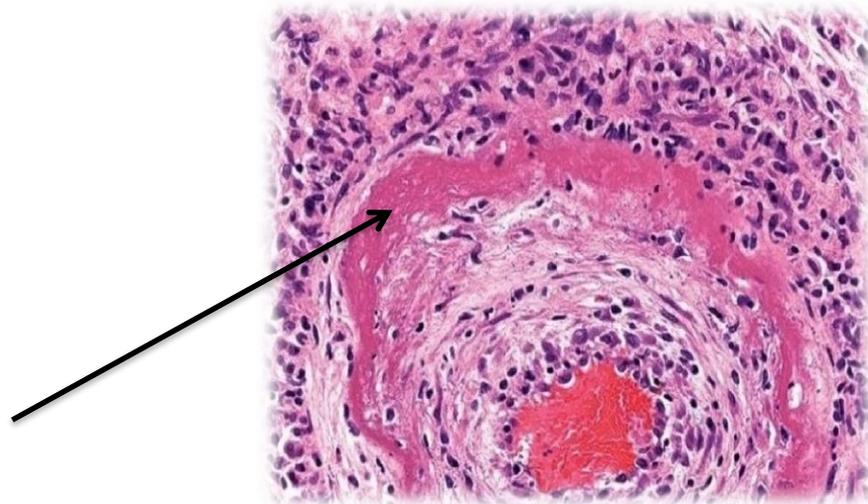
- Masse de cellules mortes protéinés de couleur blanches
- Tissus morts ressemble a du fromage
- Combinaison de formes coagulative et de liquéfactions



- Spécifique aux tissus adipeux (gras)
- Lipase digère TG à FA
 - FA se combine avec le calcium
 - Des savons se forment qui cause des dépôts blanc et calcéreux dans les tissus
 - Commun dans les trauma pancréatique



- Dépôts de complexes immunitaires (complexe antigènes Ab) et de fibrines dans les tissus, habituellement dans les murs vasculatoires
- Commun avec la vasculite immunitaire et la pré-éclampsie



- Pas un type spécifique mais plutôt une vaste progression de autre type de nécroses
- Peut être causé par une blessure ou une maladie
- Ressemble à des tissus momifiés
- Types
 - Gangrène sèche
 - Gangrène liquide
 - Gangrène gazeuse
 - Fasciite nécrosante



- Aussi appelé “bactérie mangeuse de chair”
- Tissue creux, dans le fascia
- Nécrose secondaire des tissus sous-cutanée est aussi présente
- Progression rapide et plus facile dans les patients immunodéprimé



- SDVM est la déficience progressive de 2 systèmes d'organes ou plus d'une réponse inflammatoire incontrôlée à une maladie ou blessure grave.
 - Vue dans les patients gravements malades dans lesquels une intervention externe est requis pour maintenir l'homéostasie

Étapes de SDMV

- Le dommage aux organes est causé directement par une cause spécifique tel que l'ischémie ou une mauvaise perfusion des tissus due au choc, trauma ou une chirurgie majeure.
- Stress et réponse inflammatoire peuvent être minime et indétectable
- Durant cette réponse, les neutrophiles, macrophages et les mastocytes sont relâchés.

- Se produit souvent des semaines après la blessure initiale.
- La réponse inflammatoire de l'hôte entre dans un cycle auto-perpétuant qui cause du damage et une vasodilatation.
- Une réponse neuroendocrine exagérée cause encore plus de damages.

- Faible fièvre
- Tachycardie
- Dyspnée
- Altération du niveau de conscience
- État général hypermétabolique et hyperdynamique

- Insufisance pulmonaire débute

Début de:

- Insufisance hépatique
- Insufisance intestinale
- Insufisance rénale

- Insufisance rénale et hépatique s'intensifie
- Éffondrement gasto-intestinale
- Éffondrement du système immunitaire

Début de:

- Insufisance hématologique
- Insufisance du myocarde
- Altération du niveau de conscience due à une encephalopathie
- Mort

- La cellule
- Types de tissues
- Cause de maladies
- Pathophysiologie des maladies