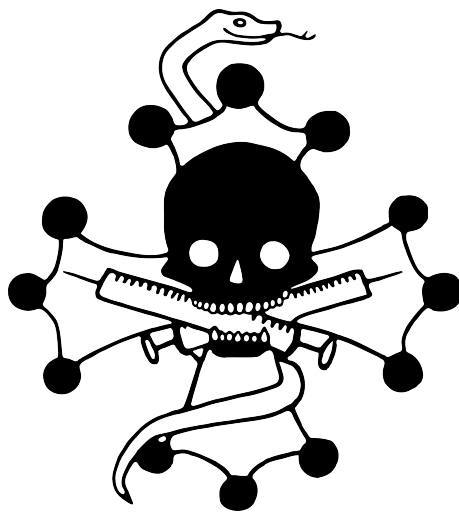


FACULTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE-RANGUEIL

ANNALES DCEM1

Premier quadrimestre



Une publication de l'A.C.E.M.T.

4^{ème} édition – Année universitaire 2010/2011

SOMMAIRE :

-----ENDOCRINOLOGIE-----

Anatomie	10/60	p.01
Physiologie	20/60	p.03
Pharmacologie	10/60	p.11
Sémiologie	10/60	p.13
Biochimie	10/60	p.15

-----SYSTEME NERVEUX-----

Anatomie	20/80	p.41
Physiologie	20/80	p.43
Pharmacologie	20/80	p.45
Sémiologie	20/80	p.47

-----NON-MODULAIRE-----

Biochimie Clinique	20/210	p.53
Histologie	20/210	p.81

Anatomie endocrine

2 questions rédactionnelles (5 points chacune) en 30 minutes

Matière enseignée le Docteur Rongières. Elle comporte peu de cours, mais ceux-ci doivent être bien maîtrisés.

Janvier 2010 :

- 1) Vascularisation de la thyroïde
- 2) Rapports et configuration du testicule

Janvier 2009 : (Les schémas ont été fortement conseillés)

- 1) Vascularisation du testicule gauche
- 2) Vascularisation de la capsule surrénale gauche

Janvier 2008 : (Les schémas ont été fortement conseillés)

- 1) Rapports de l'hypophyse.
- 2) Rapports de la thyroïde.

Janvier 2006 :

- 1) Rapports du testicule.
- 2) Capsule surrénale gauche.

Janvier 2005 :

- 1) Description et rapports de la capsule surrénale droite.
- 2) Description et rapports de l'hypophyse dans la loge ostéofibreuse.

Janvier 2003 :

- 1) Description et rapports de l'hypophyse dans la loge ostéofibreuse.
- 2) Rapports de la glande surrénale droite.

Janvier 2002 :

- 1) Vascularisation et innervation de la glande surrénale.
- 2) Rapports de la face interne des lobes et de l'isthme thyroïdien.

Janvier 2001 :

- 1) Anatomie descriptive de l'hypophyse et rapports ostéofibreux.
- 2) Rapports dorsaux de la surrénale gauche.

Janvier 2000 :

- 1) Rapports dorso-médiaux de la thyroïde.
- 2) Le testicule.

Janvier 1999 :

- 1) Vascularisation de l'hypophyse.
- 2) Rapports de la surrénale gauche.

Janvier 1998 :

- 1) Rapports dorsaux de la thyroïde.
- 2) Vascularisation et innervation des surrénales.

Janvier 1996 :

- 1) Rapports de la surrénale gauche.
- 2) Anatomie descriptive du testicule adulte.

Janvier 1994 :

- 1) Anatomie descriptive et rapports des glandes parathyroïdes.
- 2) Vascularisation du testicule.

Physiologie endocrine

2 questions rédactionnelles en 1 heure
(1 cas clinique - 13 points - Pr Tack ; 1 question - 7 points - Pr Arnal)

Les exigences diffèrent selon le professeur.

Le professeur Tack privilégie avant tout la compréhension et met des points négatifs ! Inutile donc de faire du remplissage, si vous ne savez pas répondre, abstenez-vous de tout commentaire inutile. Le professeur Arnal est beaucoup moins compliqué, contentez-vous de réciter votre cours et le tour est joué !

Janvier 2010

1) Question n°1 – Pr. Tack (13 points)

Un jeune homme de 25 ans présente depuis 2 mois une soif intense et urine 8 litres par jour. Il a développé parallèlement une frilosité inhabituelle et une hypersomnie. Une IRM de la base du crâne montre un infiltrat compressif le long de la tige pituitaire. Il bénéficie d'un bilan hormonal puis d'une épreuve de restriction hydrique dont les résultats sont les suivants (valeurs usuelles entre parenthèses) :

Bilan hormonal

TSH : 0,1 uU/ml (0,2-4) ; T3 libre : 1 pg/ml (2-3,5) ; T4 libre : 3 pg/ml (6-15)

Epreuve de restriction hydrique

-Avant restriction hydrique : Poids corporel = 60 kg Osmolalité plasmatique = 298 mOsm/kg H₂O (281-300), ADH < 0,5 pg/ml (0,5 - 4) Osmolalité urinaire = 58 mOsm/kg H₂O (50 - 1200)

-Après 6 heures de restriction hydrique : Poids corporel = 57 kg Osmolalité plasmatique = 318 mOsm/kg H₂O (281 - 300), ADH 0,5 pg/ml (0,5 - 4), Osmolalité urinaire = 65 mOsm/kg H₂O (50 -1200)

En vous basant sur vos connaissances physiologiques pour justifier les réponses :

1) Quels peuvent être les liens entre la frilosité, l'hypersomnie et les résultats du bilan thyroïdien (détaillez la réponse en vous basant sur les actions physiologiques des hormones thyroïdiennes) ?

2) Dans le cadre de cette atteinte hypophysaire, on réalise un test à la TRH (injection d'une dose unique de TRH), comment vous attendez-vous à voir varier les différentes hormones du bilan thyroïdien ? Expliquer les liens physiologiques entre ces différentes hormones.

3) En vous basant sur la relation physiologique entre l'osmolalité plasmatique et la sécrétion d'ADH, la réponse hypothalamo-hypophysaire au test de restriction hydrique est-elle adaptée ? Illustrez votre propos par un schéma où vous placerez les valeurs d'ADH avant et après restriction hydrique.

4) Quel stimulus non osmotique pourrait contribuer à augmenter la sécrétion d'ADH à la fin de la restriction hydrique alors que le patient a perdu 3 kg? Comparer les caractéristiques de ce stimulus avec celles de l'osmolalité plasmatique.

5) L'osmolalité urinaire après restriction hydrique est-elle adaptée ? Pour illustrer votre réponse

détaillez l'action rénale de l'ADH (vous pouvez vous aider d'un schéma si besoin).

2) Question n°2 – Pr. J-F. Arnal (7 points)

1/ Indiquez, à l'aide d'une Figure, les variations des concentrations circulantes d'oestradiol et de progestérone au cours du cycle menstruel. Quelles en sont les conséquences sur l'endomètre.

2/ Décrire l'impact des hormones hypophysaires FSH et LH sur leurs cibles cellulaires ovariennes respectives, ainsi que les conséquences sur la production d'oestradiol et de progestérone.

3/ Indiquez, par rapport à la moyenne que l'on observe en période d'activité génitale (pendant les années de reproduction), le niveau des concentrations circulantes d'oestradiol de progestérone et d'hormone hypophysaire FSH :

- en péri-ménopause
- en post-ménopause

Janvier 2009

1) Question n°1 – Pr. Tack (13 points)

Une femme de 50 ans présente une fatigue organique récente isolée. La seule anomalie du bilan initial est une hypercalcémie totale à 2,78 mmol/L. Un complément de bilan biologique apporte les informations suivantes (valeurs usuelles entre parenthèses) :

Dosages sanguins :

Calcium ionisé : 1,39 mmol/L (1,16-1,29) ; PTH intacte : 140 pg/mL (15-85) ; Phosphore : 0,65 mmol/L (0,80-1,35) ; Vitamine 25 OH D3 : 30 ng/mL (30-60) ; Vitamine 1-25 (OH)₂ D3 : 95 pg/mL (19-67)

Dosages urinaires (sur un recueil urinaire des 24 heures bien fait) :

Calcium : 12 mmol/24 heures (3-6) ; Phosphore : 40 mmol/24 heures (15-25)

Le diagnostic d'hyperparathyroïdie primitive est posé. En vous basant sur vos connaissances physiologiques :

- 1) Dans le cas présent, la calcémie ionisée ne représente qu'une fraction de la calcémie totale, est-ce normal et dans ce cas à quoi correspond la fraction de calcium non ionisé ?
- 2) Représentez la courbe de la relation calcium ionisé/PTH et placez le point correspondant aux résultats de la patiente sur le schéma. Expliquez en quoi cette représentation illustre le diagnostic d'hyperparathyroïdie primitive.
- 3) Par quel mécanisme peut-on expliquer l'augmentation de calcitriol ?
- 4) Explicitez le lien entre l'hyperparathyroïdie et les valeurs de phosphore sanguin et urinaire ?
- 5) Le bilan urinaire montre une hypercalciurie. Détaillez l'action physiologique de la PTH sur la réabsorption tubulaire de calcium. Pourquoi dans le cas présent y a-t-il une hypercalciurie ?
- 6) Cette hyperparathyroïdie peut-elle être délétère pour l'os à long terme ? Expliquez pourquoi.

2) Question n°2 – Pr. J-F. Arnal (7 points)

- 1) Représentez, à l'aide d'une figure, l'activité des défenses anti-infectieuses en fonction des concentrations plasmatiques de cortisol libre (2 points).
- 2) Par quel(s) récepteur(s) des stéroïdes cette activité du cortisol est-elle médiée ? (2 points)
- 3) Que pouvez-vous conclure de l'action du cortisol endogène sur le système immuno-inflammatoire en dehors de tout stress ? (1 point)
- 4) Quel sera le principal effet bénéfique de l'action du cortisol endogène sur le système immuno-inflammatoire au cours d'un « stress » infectieux prolongé ? (1 point)
- 5) Quel sera le principal risque de l'action du cortisol endogène sur le système immuno-inflammatoire au cours d'un « stress » infectieux prolongé ? (1 point)

PS : Aucune des réponses à chacune de ses questions ne doit excéder 5 lignes (soit 50 mots).

Janvier 2008

1) Une femme de 35 ans a bénéficié d'une thyroïdectomie totale il y a un mois. Une opothérapie substitutive par de la L-thyroxine a été instaurée d'emblée. Il y a trois jours, elle a fait une crise tonico-clonique des quatre membres, sans perte de connaissance ni déficit neurologique mais avec des courbatures résiduelles importantes. Par ailleurs, elle décrit depuis une semaine une tachycardie et une sensation de chaleur permanente avec des troubles du sommeil (insomnie) et une nervosité excessive. Alors qu'elle mange comme d'habitude, elle a perdu 3 kg en un mois. Le bilan biologique sanguin apporte les informations suivantes (valeurs usuelles entre parenthèses) :

Calcium ionisé : 0,92 mmol/L (1,16 – 1,29)

Phosphorémie : 1,45 mmol/L (0,80 – 1,30)

PTH : 5 pg/ml (15 - 85)

25OH vit D3 : 30 ng/ml (10 - 100)

1-25(OH)₂ vit D3 : 14 pg/ml (18 – 60)

TSH : 0,1 µU/ml (0,2 - 4)

Le diagnostic d'hypoparathyroïdie post-chirurgicale est porté. Par ailleurs, la posologie quotidienne de L-Thyroxine est réduite d'un tiers.

Questions :

Dans le contexte d'hypoparathyroïdie :

- Quel est le lien physiopathologique avec la crise tonico-clonique ?
- Quels sont les mécanismes détaillés de cette hypocalcémie ionisée ?
- Proposez une explication à l'augmentation de la phosphorémie.
- Si vous donnez une complémentation en vitamine D, choisirez-vous la forme 25OH ou 1-25(OH)₂ vit D3 ? Expliquez pourquoi.

Dans le contexte de la thyroïdectomie totale substituée :

- Comment expliquez-vous la valeur de la TSH et le choix thérapeutique qui en résulte ?
- Quels sont les mécanismes de la sensation de chaleur, de la perte rapide et récente de poids, de la tachycardie, des troubles du sommeil et de la nervosité de cette patiente.

2) Décrire l'activité enzymatique de la 11 bêta-hydroxystéroïde déshydrogénase de type II, ainsi que

son rôle au niveau du rein.

Décrire les principales conséquences cliniques et biologiques correspondant à la déficience en 11 bêta-hydroxystéroïde déshydrogénase chez l'Homme.

Janvier 2007

1) Un mois après une thyroïdectomie totale, une femme de 30 ans se plaint de présenter une fatigue marquée, une frilosité et une somnolence excessive. Par ailleurs, elle a fait plusieurs épisodes de « tétanie ». L'examen anatomopathologique de la pièce d'exérèse à retrouver quatre glandes parathyroïdes au sein du tissu thyroïdien. Elle ne prend actuellement aucun traitement. Le bilan biologique sanguin fournit les informations suivantes (valeurs usuelles entre parenthèses) :
TSH : 12 μ U/ml (0,2-4) ; T4 libre : 2 pg/ml (6-15) ; T3 libre : 0,3 pg/ml (2-3,5)
Calcémie totale : 1,80 mmol/l (2,25 – 2,60) ; Calcémie ionisée : 0,90 mmol/l (1,16-1,26)
PTH : < 5 pg/ml (15-85) ; Vitamine 25 OH D3 : 30 ng/ml (9-45) ;
1-25 (OH)₂ D3 : 12 pg/ml (19-67).

En vous basant sur vos connaissances physiologiques :

- a) Expliquez le profil plasmatique de TSH et d'hormones thyroïdiennes un mois après la thyroïdectomie totale. (2 points)
 - b) Par quels mécanismes l'hypothyroïdie peut-elle entraîner une frilosité et une somnolence excessive ? (2 points)
 - c) Représentez graphiquement la relation normale entre calcémie ionisée et PTH plasmatique. Placez graphiquement la situation du patient et expliquez ce résultat. (3 points)
 - d) Comment se répartit normalement le calcium total dans le secteur plasmatique ? Le rapport calcémie ionisée/ calcémie totale est-il sensiblement normal chez cette patiente ? Citez une circonstance où il varie rapidement (à l'échelle de quelques minutes) et expliquez pourquoi. (3 points)
 - e) Sachant que la valeur de vitamine 25 OH D3 dans le sérum est normale, expliquez pourquoi la valeur du calcitriol est diminuée. Par quel(s) mécanisme(s) cette carence en calcitriol peut-elle contribuer à la diminution de la calcémie ionisée ? (3 points)
- 2)
- a) Quels sont les différents récepteurs des hormones sexuelles, des glucocorticoïdes et des minéralocorticoïdes ainsi que leur(s) ligand(s) endogène(s) respectif(s) ? (2 points)
 - b) Quels sont les récepteurs nucléaires exprimés dans le rein ? Dans ces conditions, comment l'aldostérone médie ses effets minéralocorticoïdes dans le rein ? (2,5 points)
 - c) Décrire à l'aide d'une figure (abscisse = 3 heures) les concentrations circulantes d'adrénaline, de noradrénaline, d'ACTH et de cortisol chez un sujet sain, au repos pendant une heure (le matin), puis au cours d'une course à pied de 12 km qu'il réalise en une heure, et enfin, au décours de cet exercice, pendant un repos récupérateur. (2,5 points)

Janvier 2006

1) Cinq jours après un accouchement très hémorragique au cours duquel elle a présenté un état de choc hémodynamique prolongé, une jeune patiente primigeste et primipare, sans aucun antécédent médical ni traitement, se plaint de deux symptômes : 1- elle ressent une soif permanente intense et boit au moins 6 à 7 litres par jour alors qu'avant l'accouchement elle buvait rarement plus de 1,5 litre par jour et n'avait pas souvent soif, sa pression artérielle actuelle est normale à 110/65 mmHg ; 2- elle souhaiterait allaiter son enfant mais, malgré plusieurs tentatives de tété et l'utilisation d'un tire-lait, elle n'a pas eu de montée de lait et seul un écoulement translucide de quelques millilitres a été obtenu. Pourtant, pendant la grossesse, ses seins ont fortement augmenté de volume. Des dosages sanguins sont réalisés :

Natrémie : 149 mmol/L ; Osmolalité plasmatique : 315 mOsm/kg d'eau ;

Osmolalité urinaire : 100 mOsm/kg d'eau ; Arginine-Vasopressine sérique (ADH) : < 1,5 pg/ml (1,5-5) ; Hémoglobine : 12 g/dL ; Prolactine sérique : 5 µg/L (normales : < 20 chez le sujet adulte sain, homme ou femme).

a) Représentez graphiquement la relation physiologique entre l'osmolalité plasmatique et la concentration sérique de l'ADH ; placez schématiquement sur ce graphique les valeurs observées chez la patiente. La relation entre ces deux paramètres est-elle normale dans le cas de la patiente ? Pourquoi ? Interprétez la valeur de l'osmolalité urinaire dans ce contexte. (4 points)

b) Quelles sont les actions physiologiques de la prolactine sur le sein ? Quelle est sa contribution lors de l'allaitement ? (4 points)

c) Comment varie (schématiquement) la concentration sérique de prolactine au cours de la grossesse, après l'accouchement et dans les mois suivants si l'allaitement est continué ? Interprétez la valeur de prolactine retrouvée chez cette patiente 5 jours après l'accouchement, cela peut-il contribuer à l'absence de production lactée ? (3 points)

d) L'absence de montée de lait (pas d'écoulement) lors de la tété doit faire évoquer la carence d'une autre hormone, laquelle ? Quel est son rôle physiologique au cours de l'allaitement ? (2 points)

2) a) Représenter à l'aide d'une figure, les relations entre la concentration de cortisol libre et l'activité des défenses anti-infectieuses. (2,5 points)

b) Quels sont les ligands des récepteurs des minéralocorticoïdes ? Quels sont les ligands des récepteurs des glucocorticoïdes ? Quelles sont les concentrations plasmatiques moyennes du cortisol libre et de l'aldostérone, le matin en l'absence de stress et en régime sodé standard ? Dans ces conditions, comment expliquer que l'aldostérone puisse médier ses effets minéralocorticoïdes dans le rein ? (2,5 points)

c) Quels sont les effets des glucocorticoïdes sur la mémoire ? (2 points)

Janvier 2005

1) Un jeune homme sans passé médical notable, consulte pour l'apparition récente d'une galactorrhée bilatérale. Il se plaint aussi d'avoir le visage déformé, comme épaissi, avec le menton plus carré qu'avant. Il a récemment dû faire couper son alliance et sa chevalière qui étaient devenues trop petites par rapport au diamètre des doigts. Le bilan biologique montre un adénome hypophysaire. L'échocardiographie retrouve une cardiomégalie mais pas d'argument en faveur d'une insuffisance cardiaque. Des dosages sanguins ont été réalisés :

Glycémie à jeun : 7,7 mmol/L (7,3 mmol/L 24 heures après dans les mêmes conditions) :

Triglycérides : 2,5 mmol/L (0,5-1,5) ; Cholestérol : 4,90 mmol/L (3,80-5,80) ; Prolactine : 5 µg/L (< à 20) ; GH (à jeun le matin) : 4,8 µg/L (normales entre 0,5 et 5) ; IGF-1 : 7 U/mL (normales entre 0,34 et 1,9) ; TSH : 1,1 µU/mL (normales entre 0,2 et 4) ; T4 libre : 9 pg/mL (6-15) ;

T3 libre : 4 pg/mL (2 et 6).

Le diagnostic d'acromégalie est posé. L'anomalie du profil glycémique lui est attribuée.

a) En vous basant sur l'action physiologique de l'axe somatotrope, expliquez en détail les mécanismes de l'anomalie du visage et des doigts dont se plaint le patient ainsi que la cardiomégalie. Quelle est l'hormone directement impliquée ?

b) Expliquez par quel mécanisme le dysfonctionnement de l'axe somatotrope peut provoquer une galactorrhée.

c) Expliquez pourquoi la valeur du dosage de GH sérique est normale alors que celle de l'IGF-1 est franchement augmentée.

d) Si l'on pouvait doser la somatolibérine (GRH) en pratique clinique, comment serait sa concentration plasmatique (variation par rapport à la normale) au cours de la présente circonstance ? Expliquez pourquoi.

e) En vous basant sur les actions métaboliques de l'axe somatotrope, expliquez en détail, les mécanismes de l'hyperglycémie et de l'hypertriglycérinémie. Précisez quelles sont les actions respectives des deux hormones de l'axe somatotropes directement impliquées dans ces anomalies (détaillez votre réponse pour chacune) ?

f) Existe-t-il un lien physiologique potentiel entre les hormones thyroïdiennes de l'axe hypothalamo-hypophysaire et la galactorrhée (détaillez la réponse) ?

2) Un étudiant en médecine, moyennement sportif, décide de courir un semi-Marathon en terrain plat (environ 21 km). La température extérieure est de 23°C. Il réalise avec succès cet exercice physique en 1 heure 45 min avec une vitesse à peu près constante tout au long du parcours.

a) Représentez à l'aide d'une figure, le profil des concentrations plasmatiques des hormones ACTH, cortisol et noradrénaline pendant la durée de cet exercice et dans l'heure qui suit l'arrêt de cet exercice.

b) Quels sont les effets de l'augmentation des catécholamines sur la fréquence cardiaque, les résistances artériolaires des territoires, musculaire squelettique, rénal, splanchnique et cutané. Indiquez en quelques mots les bénéfices imputables à ces effets dans le cadre de l'adaptation à cet exercice physique.

c) Quel est l'effet de la noradrénaline et du cortisol sur le métabolisme lipidique au cours de cet exercice.

Janvier 2003

1) Julien, étudiant, est atteint d'un diabète insulino-dépendant depuis 4 ans. Il est traité par 3 injections quotidiennes d'insuline (7 heures, 12 heures, 19 heures). Depuis plusieurs mois, il fait un footing matinal quotidien entre 8 heures et 9 heures du matin. Depuis deux semaines, il a arrêté le footing pour préparer des examens. Il a remarqué que depuis sa glycémie en fin de matinée est systématiquement supérieure à 10 mmol/L, alors qu'elle était habituellement normale. Il y a une semaine, comme sa glycémie à 12 heures, avant l'injection d'insuline était à 15 mmol/L, il a décidé d'injecter la dose habituelle mais de sauter le repas. L'après-midi même, il a présenté un malaise avec des tremblements, une tachycardie et des sueurs. Sa glycémie était alors à 2 mmol/L. Depuis, il a ajusté ses doses d'insuline et a retrouvé un équilibre glycémique normal. Hier soir, il a mangé comme tous les jours et fait la même dose d'insuline qu'habituellement. Par contre, il a souffert toute la nuit d'une « rage de dents » qui l'a empêchée de dormir. Ce matin, sa glycémie à 7 heures est à 18 mmol/L (elle est habituellement comprise entre 4 et 6 mmol/L).

Chez ce patient :

- a) En quoi l'arrêt des footings du matin a-t-il contribué à l'hyperglycémie observée en fin de matinée durant la première semaine ? Quels sont les mécanismes cellulaires impliqués ?
 - b) Quel est la nature du malaise de l'après-midi et qu'elle en est la cause ? Quel est le principal organe dont le fonctionnement est altéré ici et pourquoi est-il plus susceptible que les autres ?
 - c) Quel est le mécanisme physiologique de l'hyperglycémie observée ce matin à 7 heures ? Dans la même circonstance, la glycémie aurait-elle également été augmentée chez un sujet non diabétique, pourquoi ?
- 2)
- a) Représenter, à l'aide d'une figure, le profil des concentrations plasmatiques des hormones FSH, LH, oestradiol et progestérone au cours du cycle menstruel.
 - b) Décrire les rôles respectifs des cellules de la thèque et de la granulosa dans la sécrétion des oestrogènes au cours de la phase folliculaire, ainsi que le rôle des hormones hypophysaires dans la régulation de cette sécrétion.
 - c) Quel est l'effet de l'oestradiol sur les sécrétions de FSH et de LH au cours de la phase folliculaire ?
 - d) Que savez-vous des effets de l'oestradiol sur la physiologie de l'os ?
 - e) Que savez-vous des effets de l'oestradiol sur la physiologie des artères ?

Février 2001

1) Effets métaboliques des catécholamines et des glucocorticoïdes au cours d'un stress représenté par un exercice physique prolongé.

2) Une patiente de 40 ans se plaint de frilosité, d'une prise de poids, d'une galactorrhée et présente un goître. Le bilan hormonal retrouve une hypothyroïdie avec des concentrations sériques de T3 libre et de T4 libres inférieures aux limites de la normale, alors que le dosage de la TSH (Thyrotropin-stimulating hormon) est fortement augmenté, à 4 fois la limite supérieure de la normale. Une opothérapie substitutive par 125 µg par jour de L-thyroxine (Levothyrox^o) est progressivement mise en place et permet la normalisation de ces dosages hormonaux. Secondairement, le goître est enlevé chirurgicalement et un cancer thyroïdien est retrouvé. Dans ce contexte, la posologie de l'opothérapie est augmentée à 175 µg par jour. Cette fois, les dosages de T4 libre et de la T3 libre sériques sont modérément supérieurs à la normale et la TSH est franchement diminuée (concentration en dessous du seuil de sensibilité du dosage).

a) Expliquer, éventuellement à l'aide d'un schéma commenté, le mécanisme physiologique déterminant les variations de la concentration sérique de la TSH au cours de cette histoire.

b) Dans le contexte d'hypothyroïdie, quels sont les mécanismes physiopathologiques qui expliquent la frilosité, la prise de poids et la galactorrhée ?

c) Existe-t-il un lien entre les anomalies hormonales et le développement du goître ? Justifiez votre réponse.

d) En se basant sur les actions physiologiques de la TSH, quel est l'intérêt d'augmenter la dose de L-thyroxine chez cette patiente dans le cadre de la prise en charge de son cancer de la thyroïde ?

Pharmacologie endocrine

1 questions rédactionnelle (sur 10 points) en 30 minutes

Janvier 2010 :

Mécanisme d'action des médicaments hypoglycémiants utilisés dans le diabète.

Janvier 2009 :

Mécanisme d'action et propriétés pharmacodynamiques des glucocorticoïdes.

Janvier 2008 :

Les sulfamides : mécanismes d'action (pancréatiques et extrapancréatiques), utilisation et effets indésirables.

Janvier 2007 :

Mécanismes d'action, indications et effets secondaires des sulfamides hypoglycémiants.

Janvier 2006 :

Sulfamides hypoglycémiants : mécanismes d'action et effets indésirables.

Janvier 2005 :

L'administration prolongée de glucocorticoïdes détermine des effets indésirables, lesquels ?

Janvier 2003 :

Effets indésirables des traitements au long court des glucocorticoïdes.

Janvier 2002 :

Les hormones thyroïdiennes.

Janvier 2001 :

Pharmacologie des hormones thyroïdiennes.

Janvier 2000 :

Pharmacologie des hormones thyroïdiennes.

Janvier 1999 :

Pharmacologie endocrine – DCEM1 Ranguel

Pharmacologie des anti-thyroïdiens.

Janvier 1998 :

Effets indésirables des glucocorticoïdes de synthèse.

Janvier 1996 :

Pharmacologie des anti-thyroïdiens.

Janvier 1994 :

Décrivez les effets des hormones thyroïdiennes sur le métabolisme protéique et hydro-minéral.

Sémiologie endocrine

*2 questions rédactionnelles en 30 minutes
(une d'endocrinologie générale et une de diabétologie, chacune sur 5 points)*

Janvier 2010 :

- 1) L'hypoglycémie : définition, signes cliniques et étiologie
- 2) Quels signes cliniques vous permettent d'orienter le diagnostic vers les principales pathologies endocriniennes constitutionnelles (génétiques) responsables d'une aménorrhée primaire ?

Janvier 2009 :

- 1) Signes cliniques et biologiques d'un hypercorticisme
- 2) Les signes cliniques de l'hyperglycémie

Janvier 2008 :

- 1) Signes cliniques et biologiques d'une hypersécrétion de GH.
- 2) Quels sont les deux groupes de signes cliniques qui caractérisent une hypoglycémie ? Quels en sont les mécanismes ? Citer ces signes cliniques.

Janvier 2007 :

- 1) Sémiologie clinique et paraclinique d'un hypercorticisme.
- 2) Quelle est la définition d'une hypoglycémie ? D'une hypoglycémie sévère ?
Chez un patient diabétique : qu'est ce qu'un syndrome cardinal ? A quoi correspond-t-il sur le plan physiopathologique ?

Janvier 2006 :

- 1) Définition et signes cliniques de l'hypoglycémie.
- 2) Signes cliniques et biologiques d'une hyperthyroïdie.

Janvier 2005 :

- 1) Signes cliniques des dysfonctionnements thyroïdiens.
- 2) Signes cliniques de l'hyperglycémie.

Janvier 2003 :

- 1) Signes cliniques d'une insuffisance antéhypophysaire chez l'homme adulte.
- 2) Signes cliniques de l'hypoglycémie.

Janvier 2002 :

- 1) Signes cliniques de l'hypoglycémie.
- 2) Le syndrome de Cushing.

Janvier 2001 :

- 1) Signes cliniques de l'hypothyroïdie.
- 2) Acromégalie.

Janvier 2000 :

- 1) Signes cliniques de l'hyperthyroïdie.
- 2) Signes de l'insuffisance hypophysaire (antérieure et postérieure).

Biochimie endocrine

12 QCM (sur 10 points) en 30 minutes

Matière extrêmement facile, les QCM étant toujours identiques aux années précédentes !

Janvier 2010

QCM1 : Iode et hormones thyroïdiennes

- A/ L'iode apporté par l'alimentation et l'eau de boisson peut être activement capté par d'autres tissus que la thyroïde (notamment, les glandes salivaires).
- B/ Administrées per os, les hormones thyroïdiennes peuvent être absorbées au niveau intestinal.
- C/ Les hormones thyroïdiennes circulent dans le plasma majoritairement sous forme libre.
- D/ La T4 (thyroxine) peut être considérée comme une prohormone servant de réservoir de T3
- E/ La production des hormones thyroïdiennes peut être anormalement stimulée par des anticorps (agonistes) anti-récepteurs de la TSH, entraînant une hyperthyroïdie.

QCM 2 : Concernant la thyroglobuline (Tg) :

- A/ Également dénommée Thyroxin-Binding Globulin, elle est la protéine plasmatique majoritaire de transport des hormones thyroïdiennes dans le sang circulant.
- B/ Elle est synthétisée par le foie.
- C/ Sa biosynthèse est régulée par la TSH.
- D/ Elle est normalement sécrétée dans la substance colloïde et sert de « support » à la biosynthèse des hormones thyroïdiennes.
- E/ Chez une patiente ayant subi une thyroïdectomie totale pour cancer, l'élévation de la «concentration plasmatique doit faire évoquer une prolifération anormale de cellules folliculaires (néoplasiques).

QCM 3 : Catécholamines

- p. A/ Toutes les catécholamines sont des hormones circulantes libérées dans la circulation sanguine par la glande médulo-surrénale.
- B/ Les catécholamines ont une demi-vie plasmatique très courte (inférieure à une minute)
- C/ Une fois captées par les cellules, les catécholamines sont métabolisées via des réactions d'oxydation (par des monoamine-oxydases) et de O-méthylation (par des catéchol-O-méthyltransférases)
- D/ Tous les récepteurs qui relaient les effets biologiques des catécholamines sont couplés à des protéines G.
- E/ Les catécholamines exercent des effets biologiques très divers car certains de leurs récepteurs activent, tandis que d'autres inhibent, l'adénylate cyclase.

QCM 4 : Catécholamines

- A/ En raison des effets des catécholamines sur les muscles lisses bronchiques via les récepteurs bêta2, les médicaments bêta-bloquants sont contre-indiqués dans l'asthme.
- B/ L'exploration biologique du catabolisme de la dopamine repose exclusivement sur le dosage de l'acide vanillyl-mandélique.
- C/ Le dosage des métabolites des catécholamines est justifié si on suspecte un neuroblastome

chez enfant.

D/ Le dosage des métanéphrines et/ou des catécholamines est indiqué dans le diagnostic d'un phéochromocytome ; ces dosages doivent si possible être réalisés lors des accès hypertensifs.

E/ La physiopathologie du phéochromocytome est liée à un déficit de production (et de sécrétion) de catécholamines par la glande surrénale.

QCM 5 : Stéroïdes :

A/ L'oestradiol, la testostérone, la progestérone, le cortisol et l'aldostérone sont biosynthétisés à partir du cholestérol en passant par l'intermédiaire de la biosynthèse de prégnénolone.

B/ Le cholestérol des lipoprotéines peut être utilisé pour la biosynthèse des stéroïdes par les cellules endocrines surrénaliennes.

C/ Dans la biosynthèse des progestérones, la chaîne latérale du cholestérol est clivée entre les carbones 17 et 18.

D/ La progestérone et le cortisol sont des phénolstéroïdes.

E/ La stéréochimie (configuration spatiale) des cycles A et B de l'oestradiol est différente de celle du cholestérol.

QCM 6 : Récepteurs des hormones stéroïdes :

A/ Les gènes des divers récepteurs des hormones stéroïdes ont des homologies de séquence qui permettent de penser qu'ils appartiennent à la même famille.

B/ Les domaines de liaison des hormones des divers récepteurs des hormones stéroïdes ont une homologie de séquence, mais aussi des différences qui permettent à chaque type de récepteur de lier spécifiquement son hormone.

C/ Les récepteurs des hormones stéroïdes sont des facteurs de transcription qui, après liaison de l'hormone, régulent l'expression de certains gènes.

D/ La liaison d'un stéroïde sur son récepteur se fait au niveau de la face extracellulaire du récepteur et induit une autophosphorylation du récepteur.

E/ La liaison d'un stéroïde sur son récepteur induit une dimérisation du récepteur.

QCM 7 : Aldostérone et cortisol.

A/ L'aldostérone et le cortisol sont des corticostéroïdes qui portant un oxygène sur le carbone 21.

B/ La biosynthèse de l'aldostérone est régulée par le système rénine-angiotensine.

C/ La biosynthèse de cortisol est régulée par l'ACTH.

D/ Les taux plasmatiques de cortisol varient notablement pendant le cycle nyctéméral.

E/ L'aldostérone augmente la réabsorption du sodium par le rein.

QCM 8 : Pathologies surrénaliennes.

A/ L'hyperaldostéronisme de la maladie d'Addison provoque l'hyperkaliémie observée.

B/ Au cours de la maladie d'Addison, on observe un hypercortisolisme.

C/ L'insuffisance cortico-surrénalienne chronique due à des lésions des surrénales est associée à un taux élevé d'ACTH.

D/ Parmi les symptômes cliniques de la maladie d'Addison, on observe une hypotension artérielle et une mélanodermie.

E/ Au cours de l'insuffisance cardiaque, les oedèmes sont associés à un hyperaldostéronisme chronique, secondaire à une hyperactivation du système rénine-angiotensine.

QCM 9 : Oestrogènes et progestérone

A/ L'oestrone et l'oestradiol sont des oestrogènes ovariens (biosynthétisés principalement par les ovaires).

B/ Les oestrogènes ovariens sont nécessaires pour le développement des caractères sexuels secondaires féminins.

C/ La progestérone, l'oestradiol et l'inhibine induisent une rétro-freination de la sécrétion de FSH et LH.

D/ Le taux de progestérone plasmatique est maximal au cours de la première partie du cycle ovarien.

E/ Les taux plasmatiques de progestérone et d'oestrogènes diminuent à la fin de la phase lutéale (avant la menstruation).

QCM 10 : Hormonologie de la grossesse.

A/ La B-hCG (hormone gonadotrope chorionique) est une hormone maternelle d'origine hypophysaire.

B/ Le dosage de B-hCG (hormone gonadotrope chorionique) permet un diagnostic précoce de la grossesse.

C/ L'oestriol est principalement d'origine foeto-placentaire, et augmente progressivement au cours de la grossesse normale.

D/ Le taux d'oestriol est un indicateur de la viabilité fœtale.

E/ Le taux sérique de prégnandiol augmente au début de la grossesse normale, puis diminue rapidement

QCM 11 : Ménopause et andropause.

A/ Le mécanisme de la ménopause est principalement hypothalamo-hypophysaire, ce qui explique la chute rapide du taux sérique des gonadostimulines.

B/ Lors de la ménopause, le taux d'oestrogènes augmente considérablement, expliquant ainsi les "bouffées de chaleur".

C/ Chez une femme ménopausée, la fertilité reste normale dans les conditions physiologiques.

D/ Chez l'homme (comme chez la femme), on observe une andropause qui survient brusquement vers l'âge de 50 ans, et se caractérise par une diminution brutale de la production des androgènes testiculaires.

E/ Lors de l'andropause, la fertilité masculine s'arrête brutalement.

QCM 12 : Pathologies des androgènes.

A/ Un hypogonadisme hypogonadotrope masculin associe une augmentation de testostérone plasmatique et une augmentation des gonadotrophines hypophysaires.

B/ Une agénésie testiculaire est caractérisée par un hypogonadisme hypergonadotrope.

C/ Chez l'homme, le taux de testostérone augmente progressivement entre 30 et 60 ans.

D/ Un syndrome de virilisation chez l'enfant peut être dû à une tumeur sécrétant des androgènes.

E/ Une hyperandrogénie féminine associe souvent une aménorrhée, un hirsutisme et un taux élevé d'androgènes.

Janvier 2009

1. Hormones thyroïdiennes

- A. La T3 est produite essentiellement à partir de la T4.
- B. La T3 circule dans le plasma majoritairement sous forme liée à des protéines.
- C. Les hormones thyroïdiennes se fixent sur des récepteurs nucléaires pour activer la transcription de divers gènes.
- D. Les hormones thyroïdiennes inhibent la libération de TSH et TRH.
- E. L'iode peut être activement capté par d'autres tissus que la thyroïde, notamment les glandes salivaires.

2. Concernant la thyroglobuline

- A. Elle est synthétisée par la glande thyroïde.
- B. Elle est en totalité sécrétée dans le sang.
- C. C'est la protéine plasmatique majoritaire de transport des hormones thyroïdiennes.
- D. Elle porte l'iode surtout sous forme de mono-iodo et di-iodo-tyrosines.
- E. Sa biosynthèse est régulée par la TSH.

3. Une patiente de 40 ans vient consulter pour amaigrissement, palpitations et troubles du sommeil. Vous notez une légère exophtalmie.

- A. Le bilan biologique que vous prescrirez doit comprendre en première intention le dosage plasmatique de TSH.
- B. Chez cette patiente, la concentration plasmatique de TSH est (très probablement) anormalement basse.
- C. Le bilan biologique que vous prescrirez doit comprendre en première intention le dosage plasmatique de la T3 totale.
- D. Vous vous attendez à une concentration sanguine de T4 libre anormalement basse.
- E. Vous rechercherez, en seconde intention, des anticorps (agonistes) anti-récepteurs de la TSH.

4. Catécholamines :

- A. Toutes les catécholamines sont des hormones circulantes libérées dans la circulation sanguine par la glande médullo-surrénale.
- B. Les catécholamines ont une demi-vie plasmatique très courte (inférieure à une minute)
- C. Une fois captées par les cellules, les catécholamines sont métabolisées via des réactions d'oxydation et de O-méthylation.
- D. Toutes les catécholamines activent des récepteurs à sept domaines transmembranaires couplés à des protéines G.
- E. La diversité des effets biologiques des catécholamines s'explique en partie par le fait que certains de leurs récepteurs activent, et d'autres inhibent, l'adénylate cyclase.

5. Stéroïdes

- A. Les cellules endocrines surrénaliennes utilisent pour la biosynthèse des stéroïdes le cholestérol des lipoprotéines.
- B. L'aldostérone et le cortisol sont biosynthétisés dans le cortex surrénalien.
- C. L'œstradiol est un phénolstéroïde.
- D. La stéréochimie (configuration spatiale) des cycles A et B est différente
- E. La biosynthèse des stéroïdes comporte des étapes d'oxydation.

6. Structure des récepteurs des hormones stéroïdes

- A. Un récepteur d'hormone stéroïde a un domaine de fixation de l'hormone qui est spécifique d'une hormone donnée.
- B. Avant de lier une molécule d'hormone, les récepteurs des glucocorticoïdes forment un hétérodimère avec une histone H1.
- C. La liaison d'une hormone stéroïde à son récepteur induit sa dimérisation et sa translocation nucléaire.
- D. Les récepteurs des hormones stéroïdes sont des facteurs de transcription qui se lient sur des éléments de réponse spécifiques et régulent ainsi l'expression de certains gènes.
- E. Le domaine de fixation à l'ADN d'un récepteur d'hormone stéroïde se lie spécifiquement à une séquence consensus dite « élément de réponse à l'hormone ».

7. Aldostérone

- A. L'aldostérone a la particularité de posséder une fonction aldéhyde.
- B. La biosynthèse de l'aldostérone est stimulée par l'angiotensine II.
- C. La concentration plasmatique d'aldostérone est dépendante de la position couché/debout.
- D. Toute l'aldostérone plasmatique est liée à CBG (ou transcortine) et à l'albumine.
- E. L'aldostérone favorise l'élimination rénale du sodium.

8. Corticosurrénale. Hypercorticismes et hypocorticismes.

- A. La production de testostérone est généralement effondrée dans la maladie d'Addison.
- B. La biosynthèse du cortisol fait intervenir les 17-, 21- et 11 β -hydroxylases.
- C. Au cours de la maladie d'Addison à un stade avancé, on observe un déficit en aldostérone (qui induit une hyponatrémie et une hyperkaliémie), un déficit en cortisol et une augmentation d'ACTH.
- D. La sécrétion de cortisol est augmentée dans la maladie de Cushing.
- E. Au cours de l'insuffisance cardiaque, les oedèmes sont provoqués par une activation du système rénine-angiotensine qui induit un hyperaldostéronisme.

9. Oestrogènes et progestérone.

- A. Sur le plan structural, la progestérone est un phénolstéroïde (car cycle A est phénolique)
- B. L'œstradiol est un œstrogène ovarien biosynthétisé à partir du cholestérol.
- C. La biosynthèse des FSH et LH est inhibée par les hormones ovariennes.
- D. Au cours du cycle ovarien, le taux d'œstradiol plasmatique augmente dans les jours qui précèdent l'ovulation.
- E. Le taux de progestérone plasmatique est maximal dans la première partie du cycle ovarien.

10. Endocrinologie de la grossesse.

- A. Le dosage d'œstriol est utilisé pour le diagnostic précoce de la grossesse.
- B. Le taux d'œstriol est maximal au cours du troisième trimestre de la grossesse.
- C. Le taux d'œstriol est un indicateur du métabolisme hormonal foeto-placentaire et de la viabilité fœtale.
- D. Le taux de prégnandiol augmente progressivement au cours de la grossesse et est maximal au 3^e trimestre.
- E. Le taux de β -hCG (hormone gonadotrope chorionique) est maximal vers la fin de la grossesse.

11. Androgènes

- A. L'œstradiol est un intermédiaire majeur dans la biosynthèse des androgènes.
- B. La dihydrotestostérone a une activité supérieure à celle de la testostérone.
- C. La dihydrotestostérone est l'androgène circulant le plus abondant.
- D. La testostérone stimule la spermatogénèse, est nécessaire à la différenciation sexuelle et à la

maturation sexuelle à la puberté.

E. Le taux de testostérone est paradoxalement plus élevé chez le sujet âgé que chez l'adulte jeune.

12. Pathologies des androgènes

A. Une insuffisance testiculaire endocrine se traduit par un hypergonadisme hypogonadotrope masculin.

B. Un hypogonadisme hypogonadotrope peut être consécutif à une lésion de l'hypophyse.

C. Une hyperplasie congénitale des surrénales (due à un déficit en 21 hydroxylase) de l'enfant peut être associée à une hyperandrogénie.

D. Une hyperandrogénie féminine peut être consécutive à une tumeur virilisante (tumeur sécrétant des androgènes) surrénalienne.

E. Une hyperandrogénie de la femme peut être d'origine iatrogène.

Janvier 2008

1) Hormones thyroïdiennes :

A. La T3 et la T4 circulent dans le plasma majoritairement sous forme libre.

B. L'iode peut être activement capté par d'autres tissus que la thyroïde (par exemple, les glandes salivaires).

C. La T3 inversée (rT3) est la seule hormone thyroïdienne biologiquement active.

D. Les hormones thyroïdiennes se fixent sur des récepteurs nucléaires (TR) pour activer la transcription de divers gènes.

E. Certains anticorps anti-récepteurs de la TSH peuvent stimuler anormalement la biosynthèse des hormones thyroïdiennes.

2) Hormones thyroïdiennes et pathologies :

A. Les hormones thyroïdiennes sont absorbées au niveau intestinal.

B. La concentration plasmatique de T3 est nettement supérieure à celle de T4.

C. La Thyroxin-Binding Globulin (TBG) est la protéine de transport des hormones thyroïdiennes qui est sécrétée dans la substance colloïde.

D. Si vous suspectez une dysthyroïdie (hypothyroïdie ou hyperthyroïdie) chez un patient, l'examen a demandé en première intention est le dosage plasmatique de la TSH.

E. Chez un patient ayant subi une thyroïdectomie totale pour cancer thyroïdien, l'élévation de la concentration plasmatique de thyroglobuline (Tg) doit faire évoquer une prolifération anormale de cellules folliculaires (néoplasiques).

3) Catécholamines :

A. Certaines catécholamines sont des hormones libérées dans la circulation sanguine par la glande médullo-surrénale.

B. Toutes les catécholamines activent des récepteurs à sept domaines transmembranaires couplés à des protéines G.

C. Une fois captées par les cellules, les catécholamines sont métabolisées via des réactions d'oxydation et de O-méthylation.

D. Les catécholamines ont une demi-vie plasmatique très courte (inférieure à une minute).

E. Toutes les catécholamines, via leurs récepteurs, activent l'adénylate cyclase.

4) Catécholamines :

- A. Les médicaments β -bloquants sont contre-indiqués dans l'asthme car les catécholamines stimulent la bronchodilatation via les récepteurs β_2 .
- B. L'exploration biologique du catabolisme des catécholamines passe essentiellement par le dosage de l'acide homovanillique, métanéphrines et de l'acide vanillyl-mandélique dans les urines.
- C. Le dosage des métabolites des catécholamines est justifié si on suspecte un neuroblastome chez l'enfant.
- D. L'exploration biologique du catabolisme de la dopamine repose exclusivement sur le dosage de l'acide vanillyl-mandélique.
- E. La physiopathologie du phéochromocytome est liée à un excès de production de catécholamines par la glande surrénale.

5) Stéroïdes :

- A. Tous les stéroïdes ont un noyau cholestane.
- B. La stéréochimie (configuration spatiale) des cycles A et B est identique pour l'oestradiol et la testostérone.
- C. La biosynthèse des stéroïdes comporte des étapes de clivage de la chaîne latérale du cholestérol et des étapes d'hydroxylation.
- D. La biosynthèse des stéroïdes passe généralement par la prégnénolone.
- E. Pour la biosynthèse des stéroïdes les cellules stéroïdogènes utilisent le cholestérol d'origine endogène et le cholestérol apporté par les lipoprotéines.

6) Récepteurs des hormones stéroïdes :

- A. Les récepteurs des hormones stéroïdes sont codés par des gènes qui appartiennent à une même famille de gènes que les récepteurs des lipoprotéines (par exemple, récepteur des LDL ou apoB/E).
- B. Les récepteurs des hormones stéroïdes ont une homologie de séquence entre leurs domaines de fixation à l'ADN.
- C. En absence d'hormone, les récepteurs des hormones stéroïdes sont associés à hsp90.
- D. En présence de son hormone spécifique, les récepteurs des hormones stéroïdes se détache de hsp90 et dimérisent après liaison de l'hormone.
- E. Les récepteurs des hormones stéroïdes sont des facteurs de transcription qui, en présence de leur hormone, participent à la régulation de l'expression de certains gènes.

7) Aldostérone :

- A. L'aldostérone est un minéralo-corticoïde biosynthétisé dans la cortico-surrénale.
- B. La biosynthèse de l'aldostérone à partir de la progestérone fait intervenir trois hydroxylases : 21-hydroxylase, 11 β -hydroxylase et 18-hydroxylase.
- C. La 21-hydroxylase et la 11 β -hydroxylase interviennent aussi dans la biosynthèse du cortisol.
- D. La biosynthèse de l'aldostérone est réalisée dans la zone glomérulée de la cortico-surrénale.
- E. Certaines étapes de la biosynthèse de l'aldostérone sont réalisées dans la mitochondrie.

8) Système rénine-angiotensine et aldostérone :

- A. L'angiotensinogène est synthétisé dans le foie.
- B. La rénine est synthétisée dans la complexe juxta-glomérulaire du rein.
- C. L'angiotensine II est synthétisée par protéolyse partielle de l'angiotensinogène par la rénine et l'enzyme de conversion de l'angiotensine.
- D. La biosynthèse de l'aldostérone est stimulée par l'angiotensine II.
- E. L'activation du système rénine-angiotensine induit une réabsorption de Na⁺ et une élimination de K⁺ au niveau du rein.

9) Hyperaldostéronisme et hypoaldostéronisme :

- A. Le taux plasmatique d'aldostérone augmente considérablement au cours de la grossesse.

- B. Parmi les signes de l'hyperaldostéronisme primaire ou syndrome de Conn, on note une hypertension artérielle.
- C. Un hypoaldostéronisme est caractérisé par l'association : syndrome de perte de sel (déshydratation extra-cellulaire), acidose, hyperkaliémie, hypoaldostéronisme.
- D. La production d'aldostérone est généralement effondrée dans la maladie d'Addison.
- E. Au cours de l'insuffisance cardiaque, l'activation du système rénine-angiotensine induit un hyperaldostéronisme secondaire qui participe à la genèse des oedèmes.

10) Oestrogènes et progestérone :

- A. L'oestradiol ou β -oestradiol possède un cycle A phénolique (noyau benzénique portant un hydroxyle) et un second hydroxyle en 17.
- B. La biosynthèse ovarienne de l'oestradiol est stimulée par la FSH.
- C. Les oestrogènes sont nécessaires pour le développement des caractères sexuels féminins et pour le cycle menstruel.
- D. Le taux de progestérone plasmatique augmente considérablement dans la première partie du cycle ovarien.
- E. Les taux plasmatiques de progestérone et d'oestrogènes diminuent à la fin du cycle ovarien (avant la menstruation).

11) Hormones gonadiques normales ou pathologiques :

- A. Lors de la puberté, on observe une augmentation des gonadotrophines hypophysaires (FSH et LH).
- B. Chez une fille, un hypogonadisme hypergonadotrope est caractérisé sur le plan hormonal par un taux d'oestradiol bas et un taux de FSH élevé.
- C. L'oestriol est une hormone sécrétée par l'antéhypophyse.
- D. Le taux d'oestriol est un indicateur de la viabilité foetale.
- E. Le taux de prégnandiol plasmatique permet un diagnostic précoce de la grossesse.

12) Androgènes :

- A. La DHA (DHA libre et conjuguée) est l'androgène plasmatique le plus abondant à la fois chez l'homme et chez la femme.
- B. La testostérone est très hydrophile, donc, circule principalement sous forme libre dans le plasma.
- C. La testostérone-sulfate est la forme active de la testostérone.
- D. La déhydroépiandrostérone DHA (DHA et DHA-sulfate) est un intermédiaire dans la biosynthèse de la testostérone.
- E. Le taux de testostérone est plus bas chez le sujet âgé que chez l'adulte jeune.

Janvier 2007

1) Iode et hormones thyroïdiennes :

- A. L'iode peut être activement capté par d'autres tissus que la thyroïde (par exemple, les glandes salivaires).
- B. Les hormones thyroïdiennes peuvent être absorbées au niveau intestinal.
- C. Les hormones thyroïdiennes circulent dans le plasma majoritairement sous forme libre.
- D. Les hormones thyroïdiennes inhibent la libération de TRH et de TSH.
- E. La production des hormones thyroïdiennes peut être anormalement stimulée par des anticorps anti-récepteurs de la TSH.

2) Concernant la thyroglobuline (Tg) :

- A. Egaleme nt dénommée Thyroxin-Binding Globulin, elle est la protéine plasmatique majoritaire de transport des hormones thyroïdiennes dans le sang circulant.
- B. La thyroglobuline est synthétisée par le foie.
- C. Sa biosynthèse est régulée par la TSH.
- D. Elle est sécrétée dans la substance colloïde.
- E. Chez un patient ayant subi une thyroïdectomie totale pour cancer, l'élévation de sa concentration plasmatique doit faire évoquer une prolifération anormale de cellules folliculaires (néoplasiques).

3) Catécholamines :

- A. Toutes les catécholamines sont des hormones circulantes libérées dans la circulation sanguine par la glande médullo-surrénale.
- B. Les catécholamines ont une demi-vie plasmatiques très courte (inférieure à une minute).
- C. Une fois captées par les cellules, les catécholamines sont métabolisées via des réactions d'oxydation et de O-méthylation.
- D. Tous les récepteurs qui relaient les effets biologiques des catécholamines sont couplés à des protéines G.
- E. Les catécholamines exercent des effets biologiques très divers car certains de leurs récepteurs activent, tandis que d'autres inhibent, l'adénylate cyclase.

4) Catécholamines :

- A. Etant donné l'action des catécholamines sur les muscles lisses bronchiques via les récepteurs β_2 , les médicaments β -bloquants sont contre-indiqués dans l'asthme.
- B. L'exploration biologique du catabolisme de la dopamine repose exclusivement sur le dosage de l'acide vanillyl-mandélique.
- C. Le dosage urinaire de l'acide homovanillique est justifiée si on suspecte un neuroblastome chez l'enfant.
- D. Le diagnostic du phéochromocytome repose sur le dosage de l'acide homovanillique.
- E. La physiopathologie du phéochromocytome est liée à un excès de production de catécholamines par la glande surrénale.

5) Stéroïdes :

- A. Les principales hormones stéroïdes surrénaliennes et gonadiques ont un noyau commun eicosanoïde.
- B. Les stéroïdes sont biosynthétisé à partir du calciférol.
- C. Les glandes stéroïdogènes utilisent le cholestérol des lipoprotéines plasmatiques pour la biosynthèse des hormones stéroïdes.
- D. La biosynthèse des hormones stéroïdes fait intervenir des réactions d'oxydation.
- E. Dans le plasma, un partie des stéroïdes est liée à des protéines de transport.

6) Récepteurs des hormones stéroïdes :

- A. Les divers gènes des récepteurs des hormones stéroïdes n'ont aucune homologie de séquence.
- B. Un récepteur d'une hormone stéroïde possède un domaine spécifique de fixation de l'hormone.
- C. Les récepteurs des hormones stéroïdes appartiennent à la famille des récepteurs à sept domaines transmembranaires.
- D. Les récepteurs des hormones stéroïdes effectuent une navette entre cytoplasme et noyau.
- E. Les récepteurs des hormones stéroïdes sont des facteurs de transcription qui possèdent un domaine de fixation à l'ADN.

7) Aldostérone et cortisol :

- A. L'aldostérone et le cortisol ont une voie de biosynthèse partiellement commune.
- B. L'aldostérone et le cortisol sont des phénolstéroïdes car ils ont une fonction cétone en 3.
- C. La production de cortisol est principalement régulée par le système rénine-angiotensine.
- D. Le taux plasmatique d'aldostérone est influencé par l'apport alimentaire de sodium et par la position (debout/couché).
- E. La diminution considérable du taux plasmatique d'aldostérone est la cause des hypertensions observées au cours de la grossesse.

8) Pathologies surrénaliennes :

- A. L'hyperaldostéronisme est la cause de l'hyperkaliémie observée dans la maladie d'Addison.
- B. Le déficit génétique en 18-hydroxylase provoque un déficit de biosynthèse de cortisol.
- C. Le syndrome de Cushing est un hyperaldostéronisme secondaire conséquence d'une inhibition du système rénine-angiotensine.
- D. L'activation (chronique) du système rénine-angiotensine est une cause de rétention hydro-sodée (avec oedèmes).
- E. Un taux d'ACTH sanguin élevé est observé au cours de l'insuffisance surrénalienne de la maladie d'Addison (secondaire à une lésion des surrénales).

9) Oestrogènes et progestérone

- A. La progestérone est biosynthétisée dans les ovaires à partir du cholestérol.
- B. Les oestrogènes sont nécessaires pour le développement des caractères sexuels féminins secondaires.
- C. Le taux de β -hCG (hormones gonadotrope chorionique) augmente progressivement pendant la grossesse et atteint son taux maximum à la fin de la grossesse.
- D. Au cours de la grossesse, la mesure du taux sérique d'oestradiol maternel est un indicateur de viabilité foetale.
- E. Le taux sérique de prégnandiol augmente au début, puis diminue rapidement au cours de la grossesse normale.

10) Ménopause et andropause :

- A. Lors de la ménopause, le taux sérique des gonadostimulines chute rapidement.
- B. Lors de la ménopause, les taux d'oestrogènes et de la progestérone sériques augmentent considérablement, expliquant ainsi les « bouffées de chaleurs ».
- C. Les changements hormonaux de la ménopause sont associés à un maintien d'une fertilité normale.
- D. L'andropause se caractérise par une diminution brutale de la production des androgènes testiculaires vers l'âge de 50 ans.
- E. Chez l'homme de 60 ans, la fertilité est maintenue.

11) Androgènes :

- A. La testostérone est biosynthétisée à partir du cholestérol.
- B. La testostérone est transportée par la TeBG et l'albumine.
- C. La dihydrotestostérone est une forme inactive du catabolisme de la testostérone.
- D. La testostérone est nécessaire au développement des caractères sexuels secondaires masculins.
- E. Le taux de testostérone augmente progressivement au cours de l'âge adulte.

12) Pathologies des androgènes :

- A. Un hypogonadisme hypergonadotrope masculin est toujours associée à un déficit de gonadostimulines (hormones gonadotropes).
- B. Une agénésie testiculaire est caractérisée par un hypogonadisme hypogonadotrope.
- C. Les taux sériques de DHEA (déhydri-épiandrostérone) et DHEA-sulfate augmentent avec l'âge.
- D. Un syndrome de virilisation chez l'enfant peut être dû à une tumeurs sécrétant des androgènes.
- E. Une hyperandrogénie féminine peut être d'origine iatrogène.

Janvier 2006

1) Concernant la thyroglobuline (Tg) :

- A. Elle est la protéine plasmatique majoritaire de transport des hormones thyroïdiennes dans le sang circulant.
- B. Elle est synthétisé par le foie.
- C. Elle est sécrétée dans la substance colloïde.
- D. Sa biosynthèse est régulée par la TSH.
- E. Chez un patient ayant subi une thyroïdectomie totale pour cancer, l'élévation de sa concentration plasmatique doit faire évoquer une prolifération anormale de cellules folliculaires (néoplasiques).

2) Hormones thyroïdiennes et pathologies de la thyroïde :

- A. Si vous suspectez une hypothyroïdie chez un patient, l'examen que vous demanderez en première intention est le dosage plasmatique de la TSH.
- B. Chez un patient ayant une hypothyroïdie, vous vous attendez à trouver une élévation de la concentration plasmatique de T3 libre.
- C. Chez un patient ayant une hypothyroïdie, vous rechercherez des anticorps (agonistes) anti-récepteurs de la TSH.
- D. Chez un patient recevant un traitement substitutif par hormone, si ce traitement est équilibré, la concentration sanguine de TSH ne doit pas être élevée.
- E. Chez un patient ayant subi une thyroïdectomie totale pour cancer de la thyroïde, le traitement substitutif par extraits thyroïdiens vise à équilibrer le patient et à maintenir la concentration sanguine de la TSH très basse.

3) Catécholamines

- A. Toutes les catécholamines sont des hormones circulantes libérées dans la circulation sanguine par la glande médullo-surrénale.
- B. Tous les récepteurs des catécholamines sont couplés à des protéines G.
- C. Une fois captées par les cellules, les catécholamines sont inactivées par les MAO et les COMT.
- D. Etant donné l'action des catécholamines sur les muscles lisses bronchiques via les récepteurs β_2 , les médicaments β -bloquants sont contre-indiqués dans l'asthme.
- E. La diversité des effets biologiques des catécholamines s'explique en partie par le fait que certains

de leurs récepteurs activent, et d'autres inhibent l'adénylate cyclase.

4) Catécholamines

- A. L'exploration biologique du catabolisme des catécholamines passe essentiellement par le dosage de l'acide homovanillique et des métanéphrines urinaires.
- B. Le dosage des métabolites des catécholamines est indiqué dans le diagnostic d'une phéochromocytome.
- C. La physiopathologie du phéochromocytome est liée à l'insuffisance de production de catécholamines par la glande surrénale.
- D. Le dosage des métabolites des catécholamines est justifié si on suspecte un neuroblastome chez l'enfant.
- E. La dopamine n'est pas synthétisée par la médullo-surrénale.

5) Stéroïdes :

- A. L'oestradiol, l'aldostérone et le cortisol sont biosynthétisés à partir du cholestérol.
- B. Les cellules endocrines surrénaliennes utilisent pour la biosynthèse des stéroïdes uniquement le cholestérol d'origine endogène (qu'elles synthétisent), et n'utilisent pas le cholestérol des lipoprotéines.
- C. La biosynthèse des stéroïdes comporte une étape de clivage de la chaîne latérale du cholestérol.
- D. La progestérone et la testostérone sont des phénol-stéroïdes, comme l'oestradiol.
- E. La stéréochimie (configuration spatiale des cycles A et B) est identique pour l'oestradiol et la testostérone.

6) Récepteurs des hormones stéroïdes :

- A. Les gènes de divers récepteurs des hormones stéroïdes ont des homologies de séquence qui permettent de penser qu'ils appartiennent à la même famille.
- B. Les récepteurs des hormones stéroïdes ont une identité parfaite de leur domaine de liaison de l'hormone.
- C. La signalisation induite par la liaison des stéroïdes sur leur récepteur, est « médiée » par des G-protéines trimériques G_i qui activent de l'adénylate cyclase.
- D. La liaison de stéroïdes sur leur récepteur induit une autophosphorylation du récepteur.
- E. Les récepteurs des hormones stéroïdes sont des facteurs de transcription qui régulent l'expression de certains gènes.

7) Aldostérone :

- A. L'aldostérone est synthétisée dans la cortico-surrénale à partir du cholestérol.
- B. La biosynthèse de l'aldostérone est régulée par le système rénine-angiotensine.
- C. Le taux plasmatique d'aldostérone est indépendante de l'alimentation.
- D. L'aldostérone est transportée dans le plasma par la CBG (ou transcortine) et par l'albumine.
- E. L'aldostérone augmente la réabsorption du sodium par le rein.

8) Corticosurrénale :

- A. La production d'aldostérone est généralement effondrée dans la maladie d'Addison.
- B. L'insuffisance surrénalienne de la maladie d'Addison (due à des lésions de la surrénale) est associée à un taux élevé d'ACTH.
- C. La maladie d'Addison est le plus souvent caractérisée par une hypotension artérielle, une

asthénie, un amaigrissement et une mélanodermie.

D. L'angiotensine est une hormone sécrétée par la cortico-surrénale.

E. Au cours de l'insuffisance cardiaque, les oedèmes sont associés à un hyperaldostéronisme chronique, secondaire à une hyperactivation du système rénine-angiotensine.

9) Oestrogènes et progestérone :

A. Sur le plan structural, l'oestradiol est un phénolstéroïde (car le cycle A est phénolique, cycle benzénique portant un hydroxyle).

B. L'oestrone et l'oestradiol sont des oestrogènes ovariens (biosynthétisés principalement par les ovaires).

C. Les oestrogènes ovariens sont nécessaires pour le développement des caractères sexuels secondaires et féminins.

D. Le taux de progestérone plasmatique augmente considérablement dans la première partie du cycle ovarien.

E. Les taux plasmatiques de progestérone et d'oestrogènes diminuent à la fin de la phase lutéale (avant la menstruation).

10) Hormonologie de la grossesse :

A. La β -hCG (hormone gonadotrope chorionique) est une hormone maternelle sécrétée par l'antéhypophyse.

B. Le dosage de β -hCG (hormone gonadotrope chorionique) permet un diagnostic précoce de la grossesse.

C. L'oestriol est synthétisé principalement au début de la grossesse, puis diminue progressivement au cours de la grossesse normale.

D. Le taux d'oestriol est un indicateur de la viabilité foetale.

E. Le taux de prégnandiol plasmatique augmente progressivement au cours de la grossesse.

11) Hormones gonadiques normales ou pathologiques :

A. Lors de la puberté, on observe une augmentation des gonadotrophines hypophysaires (FSH et LH).

B. Chez une fille, un hypogonadisme hypogonadotrope est caractérisé sur le plan hormonal par un taux d'oestradiol bas et un taux de FSH élevé.

C. Un retard ou une absence de puberté peut être associé à un hypogonadisme hypergonadotrope.

D. Chez la fille, une puberté qui commence vers 11 ans est une puberté précoce.

E. Lorsque la ménopause est installée depuis quelques années, les cycles menstruels sont associés à une augmentation de la sécrétion des hormones ovariennes.

12) Pathologies des androgènes

A. La déhydroépiandrostérone DHA (DHA et DHA-sulfate) est un intermédiaire dans la biosynthèse de la testostérone.

B. Le taux de testostérone est plus élevée chez l'homme adulte jeune, puis diminue avec l'âge.

C. Un hypogonadisme masculin est toujours associé à une sécrétion faible ou absente de gonadotrophines hypophysaires.

D. Une agénésie testiculaire est caractérisée sur le plan hormonal par un hypogonadisme hypergonadotrope.

E. Une hyperandrogénie de la femme peut être consécutive à certaines tumeurs surrénaliennes.

Janvier 2005

1) Hormones thyroïdiennes :

- A. La thyroxine est également dénommée triiodothyronine inversée (ou T3 inversée).
- B. Les hormones thyroïdiennes inhibent la libération de TRH et de TSH.
- C. Les hormones thyroïdiennes peuvent être absorbées au niveau intestinal.
- D. La T3 est, dans la thyroïde comme dans le sang, moins abondante que la T4.
- E. Les hormones thyroïdiennes circulent dans le plasma majoritairement sous forme libre (non liée à des protéines).

2) Concernant la thyroglobuline :

- A. C'est une protéine aussi appelée *thyroxin-binding globulin* (TBG) et synthétisée par le foie.
- B. Elle est normalement sécrétée en totalité dans le sang.
- C. Elle porte l'iode surtout sous forme de mono-iodo et di-iodo-tyrosines.
- D. Sa concentration plasmatique est normalement faible.
- E. Chez un patient ayant subi une thyroïdectomie totale pour cancer, l'élévation de sa concentration plasmatique doit faire évoquer une prolifération anormale de cellules folliculaires (néoplasiques).

3) Hormones thyroïdiennes et pathologies de la thyroïde :

- A. Si vous suspectez une hypothyroïdie chez un patient, l'examen que vous demanderez en première intention est le dosage plasmatique de la TSH.
- B. Le dépistage d'une hypothyroïdie comprend nécessairement le dosage plasmatique des hormones thyroïdiennes totales.
- C. Chez ce patient, dans le cas d'une hypothyroïdie, vous vous attendez à une concentration sanguine de T4L (T4 libre) anormalement élevée.
- D. Chez un patient recevant un traitement substitutif par hormones thyroïdiennes, la concentration sanguine de TSH doit rester basse si ce traitement permet l'équilibre thyroïdien.
- E. Le dosage des anticorps (agonistes) anti-récepteurs à la TSH est utile au diagnostic étiologique d'une hyperthyroïdie.

4) Catécholamines :

- A. Les différences observées selon les tissus dans les effets biologiques des catécholamines s'expliquent par des différences dans les types ou sous-types des récepteurs.
- B. Etant donné l'action des catécholamines sur les muscles lisses bronchiques via les récepteurs β_2 , les médicaments β -bloquants sont contre-indiqués dans l'asthme.
- C. L'exploration biologique du catabolisme des catécholamines repose essentiellement sur le dosage urinaire de leurs métabolites.
- D. Le diagnostic d'une phéochromocytome est posé devant des taux des métabolites des catécholamines (dont les métanéphrines) anormalement bas.
- E. Le dosage des métabolites des catécholamines est indiqué dans le diagnostic d'une neuroblastome.

5) Stéroïdes :

- A. Les principales hormones stéroïdes surrénaliennes et gonadiques ont un noyau commun eicosanoïde.
- B. Les stéroïdes sont biosynthétisés à partir du cholestérol.
- C. La biosynthèse des hormones stéroïdes fait intervenir des réaction d'oxydation.
- D. Les glandes stéroïdogènes utilisent le cholestérol des lipoprotéines plasmatiques pour la biosynthèse des hormones stéroïdes.
- E. Dans le plasma, la majeure partie des stéroïdes est liée à des protéines de transports.

6) Structures des récepteurs des hormones stéroïdes :

- A. Les gènes des récepteurs des hormones stéroïdes et ceux des hormones thyroïdiennes sont apparentés (ont une homologie de séquence partielle).
- B. Un récepteur d'une hormone stéroïde possède un domaine de fixation de l'hormone et un domaine de fixation à l'ADN.
- C. Les récepteurs des hormones stéroïdes sont sous forme monomérique après liaison de l'hormone.
- D. Les récepteurs des hormones stéroïdes effectuent une navette entre cytoplasme et noyau.
- E. Les récepteurs des hormones stéroïdes sont des facteurs de transcription qui régulent l'expression de certains gènes.

7) Aldostérone et cortisol :

- A. La progestérone est un précurseur dans la biosynthèse de l'aldostérone et du cortisol.
- B. L'aldostérone et le cortisol diffèrent entre eux pas les groupes oxygénés qu'ils portent en position 3 (une cétone dans un cas, un hydroxyle dans l'autre cas).
- C. La production d'aldostérone est régulée par le système rénine-angiotensine.
- D. Le taux plasmatique d'aldostérone est influencé par l'apport alimentaire de sodium et par la position (debout/couché).
- E. Le taux plasmatique d'aldostérone est augmenté pendant la grossesse.

8) Aldostérone et cortisol :

- A. L'aldostérone favorise la réabsorption rénale du potassium, ce qui explique l'hyperkaliémie observée lors de l'hyperaldostéronisme de la maladie d'Addison.
- B. Le déficit génétique en 18-hydroxylase provoque un déficit de biosynthèse d'aldostérone et de cortisol.
- C. Le syndrome de Conn est un hyperaldostéronisme secondaire qui est la conséquence de l'activation du système rénine-angiotensine.
- D. L'activation (chronique) du système rénine-angiotensine est une cause d'hyperaldostéronisme secondaire chronique et de rétention hydro-sodée (avec oedèmes).
- E. En cas d'insuffisance surrénalienne (secondaire à une lésion de la surrénale), le taux d'ACTH est généralement élevé.

9) Oestrogènes et progestérone :

- A. L'oestradiol est biosynthétisé principalement par les ovaires à partir du cholestérol.
- B. Les oestrogènes sont nécessaires pour le développement des caractères sexuels féminins secondaires.
- C. La mesure du taux de β -hCG (hormone gonadotrope chorionique) permet le diagnostic biologique précoce de la grossesse .
- D. Au cours de la grossesse, la mesure du taux sérique d'oestriol maternel est un indicateur de la viabilité foetale.
- E. Le taux sérique de prégnandiol augmente au début, puis diminue rapidement au cours de la grossesse normale.

10) Hormonologie de la ménopause et de l'andropause :

- A. Lors de la ménopause, le taux sérique des gonadostimulines chute rapidement.
- B. Lors du déclenchement de la ménopause, le taux sérique des oestrogènes diminue rapidement, expliquant ainsi les « bouffées de chaleur ».
- C. Lors de la ménopause, la fertilité persiste inchangée malgré les changements hormonaux.
- D. L'andropause se caractérise par un changements brutal de production d'androgènes testiculaires.
- E. La fertilité masculine s'arrête brutalement lors de l'andropause (entre 45 et 55 ans).

11) Androgènes :

- A. La testostérone est un phénolstéroïde;
- B. La testostérone est transportée principalement par la TeBG et l'albumine.
- C. La dihydrotestostérone est la forme active de la testostérone.
- D. La testostérone est nécessaire au développement des caractères sexuels masculins.
- E. Le taux de testostérone varie avec l'âge.

12) Pathologies des androgènes :

- A. Une insuffisance testiculaire endocrine est toujours associée à un déficit de gonadostimulines (hormones gonadotropes).
- B. Un hypogonadisme hypogonadotrope peut être consécutif à une lésion de l'hypophyse.
- C. Les taux sériques de DHEA (déhydro-épiandrostérone) et DHEA-sulfate augmentent avec l'âge.
- D. Un syndrome de virilisation chez l'enfant peut être dû à une tumeur sécrétant des androgènes.
- E. Une hyperandrogénie féminine peut être d'origine iatrogène.

Janvier 2003

1) Hormones thyroïdiennes :

- A. La thyronine est la forme biologiquement active des hormones thyroïdiennes.
- B. L'iode apporté par l'alimentation est capté par la thyroïde mais aussi par les glandes salivaires.
- C. La glandes thyroïde libère dans le sang les hormones thyroïdiennes sous forme liée à la thyroglobuline.
- D. Dans l'organisme, la majorité de la thyroglobuline existe sous forme circulante (plasmatique).
- E. La TBG (Thyroid Binding Globulin) est une protéine synthétisée par la thyroïde pour le transport plasmatique des hormones thyroïdiennes.

2) Hormones thyroïdiennes :

- A. C'est sous forme libre que les hormones thyroïdiennes pénètrent dans les cellules.
- B. Les hormones thyroïdiennes ne sont absorbées au niveau intestinal.
- C. La T4 peut être considérée comme une pro-hormone puisqu'elle est convertie en T3.
- D. La TSH est un facteur sécrété par l'hypophyse qui stimule les diverses étapes de la synthèse des hormones thyroïdiennes.
- E. L'iode à très forte dose inhibe la synthèse des hormones thyroïdiennes.

3) Hormones thyroïdiennes :

- A. Les hormones thyroïdiennes se lient à des récepteurs (TR α et Tr β) situés au niveau de la membrane plasmique.
- B. La concentration plasmatique de T3 libre est très inférieure à la concentration en T3 totale.
- C. Le dosage de la thyroglobuline sérique fait partie du protocole de surveillance des cancers de la thyroïde.
- D. La concentration sanguine de TSH est anormalement augmentée chez un patient présentant des signes d'hypothyroïdie.
- E. L'existence d'anticorps qui activent les récepteurs de la TSH peut expliquer une hyperthyroïdie.

4) Catécholamines :

- A. Elles sont toutes libérées dans la circulation sanguine.
- B. Elles ont une demi-vie plasmatique longue (>1 heure).
- C. L'acide vanillyl-mandélique est un intermédiaire dans la biosynthèse des catécholamines.
- D. Tous les récepteurs des catécholamines sont couplés à des protéines G.
- E. Tous les récepteurs des catécholamines activent l'adénylate-cyclase.

5) Catécholamines :

- A. Les effets des catécholamines au niveau des différents tissus dépendent du type de récepteurs exprimés par ces tissus.
- B. Les β -bloquants sont contre-indiqués chez le sujet asthmatique car les catécholamines entraînent une broncho-dilatation via des récepteurs β_2 .
- C. L'exploration des catécholamines se fait principalement par le dosage de métanéphrines.
- D. Le phéochromocytome se caractérise par une forte diminution de la sécrétion urinaire des métabolites des catécholamines.
- E. L'exploration du métabolisme des catécholamines est justifiée si on suspecte un neuroblastome chez l'enfant.

6) Stéroïdes :

- A. Les composés suivants, progestérone, oestradiol, cortisol, dérivent du cholestérol.
- B. La stéréochimie (configuration spatiale) des cycles A et B est identique pour l'oestradiol et la testostérone.
- C. La biosynthèse des stéroïdes comporte des étapes de clivage de la chaîne latérale du cholestérol et d'hydroxylation.
- D. Les cellules stéroïdogènes utilisent exclusivement le cholestérol d'origine endogène pour la biosynthèse des stéroïdes.
- E. La biosynthèse des stéroïdes passe généralement par la prégnénolone.

7) Récepteurs des hormones stéroïdes :

- A. Les récepteurs des hormones stéroïdes, des hormones thyroïdiennes et des rétinoïdes présentent une homologie qui suggère une même origine évolutive à partir d'un gène ancestral commun.
- B. En absence de liaison de l'hormone correspondante, les récepteurs des hormones stéroïdes sont liées à Hsp90.
- C. Hsp90 favorise la dimérisation des récepteurs des hormones stéroïdes.
- D. Les récepteurs des hormones stéroïdes se dimérisent après liaison de l'hormone.
- E. Les récepteurs des hormones stéroïdes sont des facteurs de transcription qui, en absence d'hormone, participent à la régulation de l'expression de certains gènes.

8) Aldostérone :

- A. La zone fasciculée de la corticosurrénale effectue la biosynthèse de l'aldostérone et se différencie de la zone glomérulée qui biosynthétise le cortisol grâce à des deshydrogénases nécessaires pour la biosynthèse de ce phénolstéroïde.
- B. Le taux plasmatique d'aldostérone est influencé par la position (debout/couché) et par la quantité de sodium ingérée.
- C. La régulation de la production d'aldostérone fait intervenir des protéines kinases.
- D. L'aldostérone est transportée dans le plasma par la CBG (ou transcortine) et par l'albumine.
- E. L'aldostérone augmente l'excrétion du sodium par le rein.

9) Cortisol et ACTH :

- A. La biosynthèse du cortisol est effectuée dans la corticosurrénale et fait intervenir 3 hydroxylases, les 17 α , 21- et 11 β -hydroxylases.
- B. L'ACTH est un stéroïde qui a une homologie de structure avec la β -endorphine.
- C. La biosynthèse du cortisol est régulée par l'ACTH.
- D. Le cortisol a des actions anti-allergiques et anti-inflammatoire.
- E. Le cortisol est classé parmi les glucocorticoïdes en raison de son effet activateur de la néoglucogénèse.

10) Corticosurrénale :

- A. Parmi les signes de l'hyperaldostéronisme primaire ou syndrome de Conn, on note une hypotension artérielle et un déficit en sodium.
- B. Certains oedèmes peuvent être la conséquence d'un hyperaldostéronisme secondaire à une hyperactivation du système rénine-angiotensine.
- C. La production d'aldostérone est généralement effondrée dans la maladie d'Addison.
- D. En cas d'insuffisance surrénalienne, par lésion de la surrénale (par exemple au cours de la maladie d'Addison), le taux d'ACTH est généralement très faible.
- E. La maladie de Cushing est le plus souvent caractérisée par une hypotension artérielle, une asthénie, un amaigrissement et une mélanodermite.

11) Oestrogènes :

- A. L'oestradiol ou β -oestradiol est ainsi nommé car le cycle A phénolique porte un 3β -OH, tandis que les 2 autres hydroxyles, 17 et 21 ont une stéréoisomérisation α .
- B. La prégnénolone est un intermédiaire dans la biosynthèse de l'oestradiol par les ovaires.
- C. La biosynthèse ovarienne de l'oestradiol est stimulée par FSH.
- D. L'oestradiol est transportée dans le plasma par la CBG.
- E. Les oestrogènes sont nécessaires pour le développement des caractères sexuels féminins et pour le cycle menstruel.

12) Hormones gonadiques et gonadotropes :

- A. Les taux plasmatiques de FSH et d'oestrogènes augmentent au cours de la puberté.
- B. Il existe des retards pubertaires associés à un hypogonadisme (oestradiol bas) hypogonadotrope (FSH bas).
- C. Le maximum des taux plasmatiques des oestrogènes et de progestérone est observé dans les 3 jours qui précèdent et pendant la menstruation.
- D. Le pic de sécrétion de FSH et LH est observé vers le milieu du cycle ovarien.
- E. La ménopause est caractérisée par un excès de sécrétion des hormones ovariennes.

13) Hormonologie de la grossesse :

- A. Le taux de β -hCG (hormone gonadotrope chorionique) augmente au début de la grossesse.
- B. L'oestriol est synthétisé principalement au début de la grossesse, puis diminue progressivement au cours de la grossesse normale.
- C. Au cours de la grossesse normale, l'oestriol peut être synthétisé à partir de la DHA (déhydroépiandrostérone).
- D. Le taux d'oestriol est un indicateur de la viabilité foetale.
- E. Le taux de prégnandiol plasmatique est maximal au début de la grossesse.

14) Androgènes :

- A. La prégnénolone est classée parmi les androgènes car c'est un intermédiaire spécifique de la biosynthèse des androgènes.
- B. Chez la femme, la testostérone est l'androgène quantitativement majoritaire dans le plasma.
- C. En raison de sa grande hydrosolubilité, la testostérone est en majeure partie libre dans le plasma.
- D. La testostérone a une forte affinité pour le TeBG (Testostérone Binding Globulin ou SHBG, Sex Hormone Binding Globulin) et une affinité plus faible pour l'albumine.
- E. La testostérone-sulfate est la forme active de la testostérone.

15) Androgènes :

- A. Paradoxalement, le taux plasmatique de testostérone est similaire chez l'homme et chez la femme.
- B. La production de testostérone est indépendante des hormones hypophysaires chez l'homme, contrairement à la femme.
- C. Chez l'homme, le taux des androgènes augmente tout au long de la vie.
- D. Un hypogonadisme hypogonadotrope peut être consécutif à la destruction de l'hypophyse.
- E. Chez la femme, une hyperandrogénie peut être due à une tumeur virilisante surrénalienne.

Janvier 2002

1) Concernant la T3 :

- A. Elle est produite essentiellement à partir de la T4.
- B. Elle circule dans le plasma majoritairement sous forme libre.
- C. Elle se fixe sur un récepteur nucléaire pour activer la transcription de divers gènes.
- D. Elle inhibe la libération de TRH et de TSH.
- E. Elle est inactivée par désiodation.

2) Concernant la thyroglobuline :

- A. Elle est la protéine plasmatique majoritaire de transport des hormones thyroïdiennes.
- B. Elle est synthétisée dans le foie.
- C. Elle est sécrétée dans la substance colloïde.
- D. Elle porte l'iode surtout sous forme de mono-iodo et di-iodo-tyrosines.
- E. Sa biosynthèse est régulée par la TSH.

3) Chez un patient présentant des signes cliniques d'hypothyroïdie :

- A. Vous demanderez en priorité le dosage des hormones thyroïdiennes totales dans le sang.
- B. Vous vous attendez à une concentration sanguine de TRH anormalement basse.
- C. Vous vous attendez à une concentration sanguine de TSH anormalement élevée.
- D. Vous vous attendez à une concentration sanguine de T4 libre inférieure à 10 pmol/l (valeurs usuelles : 10 à 24 pmol/l).
- E. Vous rechercherez des anticorps anti-récepteurs agonistes vis à vis des récepteurs de la TSH.

4) Catécholamines :

- A. Toutes les catécholamines sont des hormones circulantes libérées dans la circulation sanguine par la glande médullo-surrénale.
- B. Les catécholamines sont toutes des dérivés du tryptophane.
- C. Une fois captées par les cellules, les catécholamines sont inactivées par les MAO et les COMT.
- D. Les catécholamines se lient et activent des récepteurs de type tyrosine-kinase.
- E. La diversité des effets biologiques des catécholamines s'explique en partie par le fait que certains de leurs récepteurs activent, et d'autres inhibent, l'adénylate cyclase.

5) Catécholamines :

- A. Les récepteurs des catécholamines sont couplés à des protéines G.
- B. Les différences observées selon les tissus dans les effets biologiques des catécholamines s'expliquent par des différences dans les types ou sous-types des récepteurs.
- C. Tandis que les catécholamines stimulent la vaso et la broncho-dilatation via les récepteurs β_2 , elles induisent la vaso et la broncho-contraction via les récepteurs α_1 .
- D. Les catécholamines sont métabolisées via des réactions d'oxydation et de O-méthylation.
- E. La physiopathologie du phéochromocytome est liée à l'insuffisance de production de catécholamines par la glande surrénale.

6) Catécholamines :

- A. L'exploration biologique du catabolisme des catécholamines passe essentiellement par le dosage de l'acide homovanillique et des métanéphrines.
- B. L'exploration biologique du catabolisme des catécholamines se fait principalement par des dosages des composés plasmatiques.
- C. Le dosage des métabolites des catécholamines est indiqué dans le diagnostic d'un phéochromocytome.
- D. L'adrénaline est la catécholamine majeure sécrétée par la médullo-surrénale.
- E. La dopamine n'est pas synthétisée par la médullo-surrénale.

7) Catécholamines :

- A. L'effet biologique des catécholamines sur le tissu adipeux est, via des récepteurs β_3 , essentiellement un effet lipolytique.
- B. L'effet biologique des catécholamines sur le foie est essentiellement une inhibition de la néoglucogénèse et de la glycogénolyse.
- C. L'effet biologique des catécholamines sur le coeur est une augmentation de la fréquence cardiaque et un effet inotrope positif.
- D. Etant donné l'action des catécholamines sur les muscles lisses bronchiques via les récepteurs β_2 , les médicaments β -bloquants sont contre-indiqués dans l'asthme.
- E. La distribution des divers types de récepteurs aux catécholamines est variable selon les tissus.

8) Stéroïdes :

- A. Les principales hormones stéroïdes que vous connaissez dérivent du cholestérol.
- B. La structure et la stéréochimie (configuration spatiale) des cycles A et B sont identiques pour tous les stéroïdes.
- C. La biosynthèse des stéroïdes nécessite le clivage de la chaîne latérale du cholestérol.
- D. Les lipoprotéines apportent le substrat lipidique nécessaire pour la biosynthèse des stéroïdes par les glandes stéroïdogènes.
- E. La biosynthèse des stéroïdes nécessite des étapes d'hydroxylation.

9) Structure des récepteurs des hormones stéroïdes :

- A. Les récepteurs des hormones stéroïdes sont codés par des gènes qui appartiennent à une même famille de gène.
- B. Chaque récepteur d'une hormone stéroïde comporte un domaine de fixation de l'hormone et un domaine de fixation à l'ADN.
- C. Chaque récepteur d'une hormone stéroïde a un domaine de fixation de l'hormone qui présente une homologie avec le domaine de fixation de l'hormone des autres récepteurs des hormones stéroïdes, mais chacun diffère suffisamment des autres pour avoir une bonne spécificité de liaison.
- D. Les domaines de fixation à l'ADN des divers récepteurs des hormones stéroïdes sont tous strictement identiques.
- E. Les gènes des récepteurs des hormones stéroïdes présentent une homologie avec les gènes des récepteurs des hormones thyroïdiennes.

10) Mécanismes et fonctions des récepteurs des hormones stéroïdes :

- A. Les récepteurs des hormones stéroïdes transportent les hormones stéroïdes circulantes et sont habituellement dosés dans le plasma.
- B. Les récepteurs des hormones stéroïdes sont des facteurs de transcription.
- C. Les récepteurs des hormones stéroïdes effectuent une navette entre le cytoplasme et le noyau.
- D. Les récepteurs des hormones stéroïdes participent à la régulation de l'expression de certains gènes.
- E. Tous les récepteurs des hormones stéroïdes sont très fortement exprimés dans tous les tissus de l'organisme.

11) Aldostérone :

- A. La biosynthèse de l'aldostérone a lieu dans la corticosurrénale.
- B. La biosynthèse de l'aldostérone nécessite l'intervention de 3 hydroxylases, les 21-, 11 β - et 18-hydroxylases.
- C. Le taux plasmatique d'aldostérone est influencé par la position (debout/couché) et par la quantité de sodium ingérée.
- D. L'aldostérone est transportée dans le plasma par la TeBG et par l'albumine.
- E. Le taux plasmatique d'aldostérone diminue considérablement au cours de la grossesse.

12) Aldostérone :

- A. L'aldostérone favorise la réabsorption rénale du potassium.
- B. La production d'aldostérone est généralement effondrée dans la maladie d'Addison.
- C. Le syndrome de Conn est un hyperaldostéronisme primaire.
- D. Le déficit en 18-hydroxylase peut être la cause d'un hyperaldostéronisme primaire.
- E. L'activation (chronique) du système rénine-angiotensine est une cause d'hyperaldostéronisme secondaire chronique et de rétention hydro-sodée.

13) Cortisol :

- A. Sa biosynthèse fait intervenir 3 hydroxylases, les 17 α , 21- et 11 β -hydroxylases.
- B. Sa biosynthèse a lieu dans la médullo-surrénale.
- C. Sa biosynthèse est régulée par l'ACTH.
- D. Sa sécrétion d'ACTH est rétro-régulée (rétro-freination par les stéroïdes surrénaliens).
- E. La sécrétion de cortisol est augmentée dans la maladie de Cushing.

14) Hypercorticismes et hypocorticismes :

- A. Lors d'hypercorticismes ou d'hypocorticismes, le dosage simultané du cortisol et de l'ACTH fait partie du bilan pour distinguer les pathologies centrales (hypothalamo-hypophysaires) et périphériques (cortico-surrénaliennes).
- B. La maladie d'Addison associe mélanodermie, asthénie, hypotension..., un hypocorticisme et un taux élevé d'ACTH.
- C. Le déficit génétique en 21-hydroxylase (hyperplasie congénitale des surrénales) peut être compensé par injection d'ACTH.
- D. L'insuffisance surrénalienne aiguë provoque une hypertension majeure, une hyperhydratation extracellulaire (oedèmes et une hyperkaliémie).
- E. Le syndrome de Cushing associe obésité facio-tronculaire, hypertension artérielle, faciès « lunaire » et atrophie musculaire.

15) Oestrogènes et progestérone :

- A. Sur le plan structural, l'oestradiol et la progestérone sont des phénolstéroïdes (car le cycle A est phénolique).

- B. L'oestrone et l'oestradiol sont des oestrogènes ovariens (biosynthétisés principalement par les ovaires).
- C. La biosynthèse des oestrogènes ovariens est stimulée par FSH.
- D. Le taux de progestérone plasmatique augmente considérablement dans la première partie du cycle ovarien.
- E. Les taux plasmatiques de progestérone et d'oestrogènes diminuent à la fin de la phase lutéale (avant la menstruation).

16) Endocrinologie de la grossesse :

- A. Le taux de β -hCG (hormone gonadotrope chorionique) n'augmente que tardivement, vers la fin de la grossesse.
- B. Au cours de la grossesse, l'oestriol est synthétisé principalement par le placenta.
- C. Au cours de la grossesse, l'oestriol est synthétisé à partir de la DHA, (déhydroépiandrostérone) en passant par l'intermédiaire de la testostérone (ceci expliquant le taux élevé de testostérone pendant la grossesse).
- D. Le taux d'oestriol est un indicateur du métabolisme hormonal foeto-placentaire et de la viabilité foetale.
- E. La biosynthèse de progestérone par le placenta augmente progressivement au cours de la grossesse.

17) Oestrogènes et progestérone :

- A. Le taux de FSH augmente au cours de la puberté.
- B. La puberté précoce débute avant l'âge de 9 ans.
- C. L'hypogonadisme hypergonadotrope associe une hyposécrétion de FSH et une hypertrophie des ovaires (tumeur bénigne ovarienne).
- D. Les aménorrhées peuvent avoir des causes centrales (hypothalamo-hypophysaires) ou périphériques (ovariennes).
- E. La ménopause est caractérisée par un déficit ovarien associé à une hypersécrétion d'oestrogènes et de progestatifs.

18) Androgènes :

- A. La DHA (DHA et DHA-sulfate) est un intermédiaire dans la biosynthèse des androgènes.
- B. Chez l'homme adulte jeune, la production de testostérone est plus importante dans la surrénale que dans le testicule.
- C. La DHA (DHA et DHA-sulfate) est principalement produite par l'ovaire.
- D. La dihydrotestostérone est la forme active de la testostérone.
- E. La testostérone intervient dans la régulation de la production des gonadotrophines, la différenciation et la maturation sexuelles.

19) Androgènes :

- A. Il existe une production de testostérone chez la femme.
- B. La testostérone plasmatique existe sous forme libre et sous forme « liée » (à des protéines de transport).
- C. En raison de son caractère hydrophile, la testostérone plasmatique libre est largement majoritaire (la forme liée étant minoritaire).
- D. La testostérone est transportée principalement par la TeBG et l'albumine.
- E. Le taux de testostérone est plus bas chez le sujet âgé que chez l'adulte jeune.

20) Pathologies des androgènes :

- A. Une insuffisance testiculaire endocrine correspond à un hypogonadisme hypergonadotrope masculin.

- B. Un hypogonadisme hypergonadotrope peut être consécutif à une destruction de l'hypophyse.
- C. Une hyperandrogénie de l'enfant peut être due à une hyperplasie congénitale des surrénales (consécutif à un déficit en 21 hydroxylase).
- D. Une hyperandrogénie féminine peut être consécutive à une tumeur virilisante surrénalienne.
- E. Une hyperandrogénie de la femme peut être consécutive à certaines pathologies ovariennes.

Réponses aux QCM

Janvier 2009 :

- | | |
|----------|---------|
| 1) ABCDE | 7) BC |
| 2) ADE | 8) CDE |
| 3) ABE | 9) BCD |
| 4) BCDE | 10) C |
| 5) ABCDE | 11) BD |
| 6) ACDE | 12) BDE |

Janvier 2008 : *(réponses officielles)*

- | | |
|---------|----------|
| 1) BDE | 7) ABCDE |
| 2) ADE | 8) ABCDE |
| 3) ABCD | 9) BCDE |
| 4) ABCE | 10) ABCE |
| 5) CDE | 11) ABD |
| 6) BCDE | 12) DE |

Janvier 2007 :

- | | |
|---------|---------|
| 1) ABDE | 7) AD |
| 2) CDE | 8) DE |
| 3) BCDE | 9) AB |
| 4) ACDE | 10) E |
| 5) CDE | 11) ABD |
| 6) BDE | 12) DE |

Janvier 2006 :

- | | |
|---------|----------|
| 1) CDE | 7) ABDE |
| 2) DE | 8) ABCE |
| 3) BCDE | 9) ABCE |
| 4) ABD | 10) BDE |
| 5) AC | 11) AC |
| 6) AE | 12) ABDE |

Janvier 2005 :

- | | |
|---------|----------|
| 1) BCD | 7) ACDE |
| 2) CDE | 8) DE |
| 3) ADE | 9) ABCD |
| 4) ABCE | 10) B |
| 5) BDE | 11) BCDE |
| 6) ABDE | 12) BDE |

Janvier 2003 :

- | | |
|-----------|---------|
| 1) B | 9) ACDE |
| 2) ACDE | 10) BC |
| 3) BCDE | 11) BCE |
| 4) Aucune | 12) ABD |
| 5) ABCE | 13) ACD |
| 6) ACE | 14) D |
| 7) ABD | 15) DE |
| 8) BCD | |

Janvier 2002 :

- | | |
|----------|----------|
| 1) ACDE | 11) ABC |
| 2) CE(D) | 12) BCE |
| 3) CDE | 13) ACDE |
| 4) CE | 14) ABE |
| 5) ABCD | 15) BCE |
| 6) AC | 16) BDE |
| 7) ACDE | 17) ABD |
| 8) ACDE | 18) ADE |
| 9) ABCE | 19) ABDE |
| 10) BCD | 20) ACDE |

Anatomie SNOS

3 questions à faire en une heure.

Depuis l'année universitaire 2008/2009, le professeur Chaynes revient aux bonnes vieilles méthodes avec trois questions à faire en une heure et non plus 20 QROC et une question comme avant. Bien souvent un bon schéma légendé est recommandé, sachant que les questions se rapportent très régulièrement à un dessin bien précis du cours. Ne l'oubliez donc pas, tous les schémas de votre cours sont à connaître sur le bout des doigts !

N.B. : en 2010, le Pr. Chaynes a précisé que la première session serait constituée de QR et d'un schéma, et que la deuxième session comporterait aussi un oral.

Septembre 2010 :

QR : Les aires fonctionnelles

Exemple d'oral : Le 3ème ventricule

Janvier 2010 :

- 1) Schéma : coupe horizontale du cerveau.
- 2) Anatomie descriptive et fonctionnelle de la paroi latérale du 3ème Ventricule.
- 3) Anatomie morphologique et fonctionnelle de la substance grise de la moelle.

Janvier 2009 :

- 1) Décrire sur un schéma la vascularisation artérielle du cerveau.
- 2) Les rapports de la fissure transverse horizontale.
- 3) Anatomie descriptive du système ventriculaire.

QROC

Diagnostiques lésionnels et cas cliniques :

- Conséquences cliniques d'une lésion cérébrale au niveau de la capsule interne.
- Patient qui présente brutalement un trouble du langage avec atteinte de la compréhension.
Quelle est la cause ?
- Chez un droitier, trouble du langage avec atteinte de la compréhension. Dans quel gyrus se situe la lésion ?
- Hémiplégié droite proportionnelle. Où est la lésion ?
- Conséquences d'une occlusion proximale de l'artère cérébrale moyenne gauche.
- Quelles sont les artères pouvant être responsables d'une hémianopsie latérale homonyme droite quand il y a une occlusion ?
- Patient avec une hémiplégié droite et un déficit de la motricité complète de la langue. Où se trouve la lésion ?
- Manifestations d'une lésion au niveau de la jonction médullopontique droite.
- Conséquences de la section de la moitié droite de la moelle épinière.
- Quelles sont les conséquences cliniques d'une section de la moitié droite de la moelle épinière à hauteur de C8 ?
- Conséquences de l'occlusion de l'artère cérébrale moyenne en aval de son segment M1.
- Conséquences de l'occlusion de l'artère cérébrale postérieure.
- Conséquences d'une occlusion proximale de la carotide interne droite à son entrée dans le cerveau.

Cortex cérébral et aires fonctionnelles :

- Quelles sont les principales caractéristiques du cortex cérébral ?
- Caractéristiques du cortex moteur primaire.
- Aire visuelle primaire.
- Où se trouvent les aires olfactives ?
- Où se trouvent les aires olfactives ?
- Dans quel gyrus se situent l'aire motrice supplémentaire ?
- Où se localise l'aire motrice supplémentaire droite ?
- Quelle région du cerveau est responsable de l'expression du langage oral ?
- Où se trouve l'aire visuelle primaire ?

Motricité :

- Caractéristiques principales de la motricité automatique.
- Quelles sont les principales caractéristiques de la motricité volontaire ?
- Quelles structures cérébelleuses sont impliquées dans le contrôle des mouvements fins ?

Sensibilité :

- Relais de la transmission de l'information nociceptive.
- Où se situe le relais entre protoneurone et deutoneurone de la sensibilité épicrotique ?
- Où se trouvent les relais de la sensibilité épicrotique ?
- Où se trouve le premier relais de la voie nociceptive ?

Thalamus et cervelet :

- Afférences des noyaux latéraux ventraux du thalamus.
- Structures cérébelleuses impliquées dans le contrôle de l'équilibre.
- Quelles sont les afférences des noyaux ventraux latéraux du thalamus ?

Rapports des structures intracérébrales :

- Rapports fonctionnels immédiats de la capsule interne.
- Rapports du genou de la capsule interne.
- Quelle(s) est (sont) la (les) structure(s) placée(s) immédiatement sous le corps calleux ?
- Quelle est l'orientation de la capsule interne dans un plan frontal ?
- Schéma de la vue postérieure des ventricules du cerveau.
- Schéma de la vue supérieure des ventricules du cerveau.

Territoires et structures artériels :

- Territoire de l'artère cérébrale antérieure.
- Territoires de l'artère cérébrale moyenne.
- Décrivez le polygone de Willis.

Questions rédactionnelles

- Rapports du tractus cortico-spinal dans le cerveau.
- Rapports du thalamus.

Physiologie SNOS

2 questions rédactionnelles en 1 heure (sur 10 points chacune)

Sûrement la matière la plus exigeante de ce quadrimestre, la présence en cours et aux TD est très fortement recommandée pour la compréhension, d'autant que les travaux dirigés comptent comme des cours à part entière. De plus, il s'agit sûrement d'une des disciplines les plus intéressantes, il serait donc dommage d'y passer à côté.

Janvier 2010 :

- 1) Rôles des racines rachidiennes postérieures.
- 2) Conditionnement classique de Pavlov.

Janvier 2009 :

- 1) Décrire, expliquer et commenter les manifestations motrices réflexes induites par un stimulus nociceptif cutané.
- 2) Les aires corticales cérébrales impliquées dans le contrôle de la motricité.

Janvier 2008 : (sujets récurrents)

- 1) Les aires corticales cérébrales impliquées dans le langage écrit et oral
- 2) Le sommeil paradoxal

Autres questions :

- Les aires corticales somesthésiques et les voies afférentes
- Les fonctions des racines rachidiennes dorsales
- Le sommeil lent
- Conséquences d'une section intercolliculaire
- Conséquences d'une section bulbo-spinal
- Le réflexe myotatique
- L'activité électroencéphalographique physiologique
- Le fuseau neuro-musculaire (FNM)
- Les formations réticulées du tronc cérébral
- L'électromyographie (normale, syndrome myogène, syndrome neurogène)

Pharmacologie SNOS

*2 questions rédactionnelles (7,5 points chacune) en 1 heure
Désolé pour le peu d'annales recueillies dans cette matière, mais de toute façon
tous les chapitres peuvent tomber (ils sont tous aussi importants en pratique)*

Janvier 2009 :

- 1) Expliquez les principaux effets indésirables des médicaments morphiniques.
- 2) Quelles sont les propriétés pharmacodynamiques communes entre les neuroleptiques antipsychotiques et les antidépresseurs imipraminiques ? Pourquoi et quelles en sont les conséquences cliniques ?

Janvier 2008 :

- 1) Rapport bénéfice/risque des benzodiazépines.
- 2) Propriétés pharmacodynamiques et effets indésirables des inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine.

Janvier 2007 :

- 1) Une femme âgée de 30 ans avec un surpoids et des antécédents familiaux de diabète, présente un premier épisode psychotique avec délire de persécution, agitation et crise d'angoisse.
 - a) Vous décidez de lui prescrire un neuroleptique de première génération (halopéridol, Haldol^o) et une benzodiazépine (diazépam, Valium^o). Justifiez votre prescription et expliquez le mécanisme d'action de chaque médicament.
 - b) Quelques semaines plus tard, toute agitation a cessé, le délire bien que persistant a diminué mais elle se plaint d'une raideur et d'un tremblement de repos des deux membres supérieurs. Que devez vous évoquer ? Justifiez et expliquez le mécanisme d'action responsable de ces symptômes.
 - c) Le délire étant toujours présent, vous devez poursuivre le neuroleptique mais afin de diminuer le tremblement et la raideur vous hésitez entre deux attitudes :
 - prescrire un médicament dopaminergique
 - changer de neuroleptique et prescrire un neuroleptique de 2^{ème} génération (olanzapine, Zyprexa^o)Quelle attitude choisissez vous ? Expliquez votre choix.
 - d) Vous décidez de prescrire l'olanzapine, quel type d'effet indésirable peut on craindre particulièrement chez cette patiente ?

2) Similarités et différences des effets indésirables des anti-dépresseurs imipraminiques et des neuroleptiques.

Janvier 2006 :

1) Madame X... âgée de 85 ans reçoit depuis 3 mois un patch de fentanyl tous les 3 jours avec un résultat incomplet sur le contrôle de douleurs osseuses liées à des métastases d'un cancer du sein. Sa voisine lui conseille un médicament, à base de buprénorphine qui lui a « réussi » pour des douleurs du genou faisant suite à la mise en place d'une prothèse. Après la prise d'un de ces comprimés, madame X... développe rapidement une recrudescence de ses douleurs osseuses, une anxiété, une tachycardie et des douleurs abdominales conduisant son médecin à l'hospitaliser.

a) Quelle est l'explication pharmacologique rendant compte du tableau clinique conduisant l'hospitalisation.

b) Parmi les médicaments de la famille du fentanyl, citez en 1 qui aurait pu être prescrit pour calmer la douleur. Expliquez pourquoi.

c) Citez les effets indésirables du fentanyl.

2) Mécanisme d'action, principales propriétés pharmacodynamiques et principaux effets indésirables des médicaments à effet myorelaxant.

Janvier 2004 :

1) Décrire 4 caractéristiques pharmacologiques de votre choix conditionnant la nature, l'intensité ou la durée des effets pharmacodynamiques des agonistes opiacés.

2) Principales propriétés pharmacodynamiques et pharmacocinétiques des sels de lithium.

3) Une jeune femme de 28 ans est hospitalisée pour une 3ème crise d'épilepsie généralisée. Le bilan étiologique est négatif. Vous décidez de la traiter :

- choisissez vous un antiépileptique de 1ère ou de 2nde génération ? Justifiez votre réponse.
- quels critères pharmacologiques doivent guider le choix du médicament ?
- citez au moins 5 effets indésirables imputables au médicament que vous avez choisis.

Sémiologie SNOS

*1 cas clinique et 1 question rédactionnelle en neurologie (sur 10 points) ;
1 question rédactionnelle en psychiatrie (sur 5 points) le tout en 45 minutes*

*La sémiologie neurologique est (très bien) enseignée par le professeur Larrue. C'est en quelque sorte la clef de voûte de ce module puisque qu'elle fait la synthèse des différentes connaissances acquises en anatomie et physiologie et se révèle de plus extrêmement utile pour votre future pratique ! Enfin, le cours est plutôt interactif ce qui facilite grandement la compréhension. Le jour de l'examen, vous êtes très souvent interrogé sur un syndrome et un cas clinique.
La sémiologie psychiatrique est enseignée par le professeur Schmitt.*

Septembre 2010

Psychiatrie :

Sémiologie du délire

Janvier 2009

Neurologie :

1) Une femme de 44 ans, droitère, présente une paralysie du bras et, à moindre degré, de la jambe gauche. Sa tête et son regard sont tournés vers la droite en permanence. Vous notez une asymétrie du visage avec un effacement du pli naso-génien et un affaissement de la commissure labiale gauche alors que l'occlusion des paupières est normale. La patiente nie être paralysée. Le réflexe cutané plantaire gauche est en extension.

- a) Énumérez les syndromes neurologiques que présente cette patiente.
- b) Quel est le siège de la lésion.
- c) Quels autres signes neurologiques pouvez-vous rechercher pour confirmer le diagnostic topographique ?

2) Décrire le syndrome parkinsonien.

Psychiatrie :

Sémiologie et troubles du cours de la pensée

Janvier 2008

Neurologie :

1) Un homme de 52 ans, droitier, a présenté plusieurs épisodes de myoclonies rythmiques du membre supérieur droit puis de la moitié droite du visage. Chaque épisode dure une vingtaine de secondes. A l'examen clinique, vous notez un déficit de l'extension des doigts de la main droite et une asymétrie de la partie inférieure du visage, avec un affaissement de la commissure labiale droite

alors que la fermeture des paupières est complète et symétrique. Les réflexes ostéotendineux du membre supérieur droit sont vifs et diffusés. Le patient a du mal à s'exprimer. Il cherche ses mots, ne finit pas toutes ses phrases. L'articulation est un peu défectueuse, la compréhension du langage semble normale.

- a) Comment interprétez vous les épisodes de myoclonies ? Justifiez.
- b) Enumérez les syndromes neurologiques que présente le patient.
- c) Où situez vous la lésion responsable ? Justifiez.

2) Le syndrome cérébelleux.

Psychiatrie :

Sémiologie et principales causes des idées délirantes.

Janvier 2007

Neurologie :

1) Un homme de 47 ans, droitier, présente un trouble visuel caractérisé par une cécité dans l'hémichamp nasal de l'oeil gauche et l'hémichamp temporal de l'oeil droit (hémianopsie latérale homonyme droite).

- a) Où situez vous la lésion des voies visuelles ?

Quelques jours après le patient a un trouble du langage. Il parle beaucoup mais déforme les mots. Il dit, par exemple, « cuillère » au lieu de « clef ». L'articulation est cependant normale. Il semble ne rien comprendre de ce qu'on lui dit.

- b) Comment s'appelle ce trouble du langage ?
- c) De quelle région cérébrale traduit-il l'atteinte ?
- d) Comment expliquer alors l'atteinte des voies visuelles ?

2) Syndrome pyramidal.

Psychiatrie :

Définition et caractéristiques des idées délirantes.

Septembre 2007

Neurologie :

1) Un homme de 51 ans présente des difficultés à la marche liées à un déficit moteur des membres inférieurs prédominant sur les muscles fléchisseurs. Les réflexes rotuléens et achilléens sont vifs et polycinétiques, les réflexes cutanés plantaires sont en extension. Les réflexes des membres supérieurs sont présents et normaux. Il existe un déficit de la sensibilité thermoalgiques des

membres inférieurs remontant jusqu'à l'ombilic, alors que la sensibilité profonde des membres inférieurs est normale.

- a) Enumérez les syndromes neurologiques que présente le patient.
- b) Où peut on situer la lésion responsable ?
- c) Quel autre signe pouvait vous rechercher à l'interrogatoire pour confirmer le niveau lésionnel.

2) Décrivez le syndrome frontal.

Psychiatrie :

Définition et caractéristiques des symptômes phobiques.

Janvier 2006

Neurologie :

1) Un homme de 58 ans présente, brutalement, une céphalée, des vomissements et une paralysie du bras droit. L'examen clinique montre :

- une paralysie complète du membre supérieur droit
- un affaissement de la commissure labiale droite avec persistance du clignement palpébral
- il est capable de lever le membre inférieur droit, mais ne peut le maintenir dans cette position plus de 2 ou 3 secondes
- il existe un signe de Babinski droit
- le patient semble comprendre ce qu'on lui dit et fait des efforts pour parler, mais il n'émet aucun son

- a) Enumérez les syndromes neurologiques que présente le patient.
- b) Où est la lésion responsable ?

Quelques heures plus tard, l'état du patient s'est aggravé :

- le patient semble endormi et n'est pas réveillable
- la tête et les yeux sont déviés vers la gauche
- la pupille gauche est largement dilatée, non réactive à la lumière. La pupille droite a une taille normale et se contracte à la lumière
- la stimulation douloureuse provoque l'extension stéréotypée du membre supérieur et du membre inférieur droits

- c) Comment interprétez vous l'aggravation ?
- d) Comment expliquez vous la dilatation de la pupille gauche ?

2) Décrivez le syndrome vestibulaire périphérique.

Psychiatrie :

Sémiologie du langage et de la pensée.

Janvier 2005

Neurologie :

1) Un homme de 54 ans présente des modifications de son comportement habituel : il est devenu anormalement inhibé. Vous notez : un réflexe de préhension gauche, un déficit contre résistance des muscles fléchisseurs du membre inférieur gauche ; un signe de Babinski gauche.

- a) Enumérez les syndromes neurologiques que présente le patient.
- b) Où est située la lésion responsable ? Justifiez.

2) Décrire le syndrome méningé.

Psychiatrie :

L'intérêt : ses variations et sa pathologie.

Janvier 2004

Neurologie :

1) Un patient présente un déficit moteur du membre inférieur droit. Le déficit prédomine sur les muscles fléchisseurs. Les réflexes rotuléen et achilléen droits sont vifs et polycinétiques. Le réflexe cutané plantaire droit est en extension. Vous notez par ailleurs un comportement inhibé et un réflexe de préhension du côté droit.

- a) Enumérez les syndromes neurologiques que présente ce patient (justifiez).
- b) Où se trouve la lésion responsable ?

2) Syndrome de l'hémisphère mineur.

Psychiatrie :

Les troubles délirants et hallucinatoires.

Janvier 2003

Neurologie :

1) Un patient présente une faiblesse de la main droite. Vous constatez un déficit de l'extension des doigts et de la supination du coude, une asymétrie faciale avec une commissure labiale droite plus basse que la gauche, un effacement du pli naso-génien droit, l'occlusion des paupières est symétriques. L'étude de la sensibilité montre des difficultés à discriminer deux points au niveau des doigts de la main droite, une incapacité à reconnaître les petits objets par la palpation du côté droit, alors que cette reconnaissance est normale du côté gauche, une extinction sensitive au dépend de la main droite. La sensibilité thermoalgique est normale.

- a) Enumérez les syndromes neurologiques observés chez ce malade.
- b) Quelle est la localisation de la lésion responsable.

2) Syndrome cérébelleux.

Psychiatrie :

Les productions mentales pathologiques de nature psychotique.

Janvier 2002

Neurologie :

1) Un malade présente un déficit de la force musculaire du membre inférieur droit prédominant sur les fléchisseurs. Le réflexe rotulien et le réflexe achilléen droits sont vifs, polycinétiques et diffusés. Le réflexe cutané plantaire droit est en extension. Le réflexe cutané abdominal inférieur droit est absent. L'arthrokinésie et la pallesthésie du membre inférieur droit sont abolies. La sensibilité thermique est abolie au niveau du membre inférieur gauche et de la moitié gauche de l'abdomen, au dessous de l'ombilic.

- a) Enumérez les syndromes neurologiques que présente ce malade.
- b) Quelle est la localisation de la lésion du système nerveux ?

2) Décrivez le syndrome frontal.

Psychiatrie :

Les productions mentales pathologiques psychiatriques.

Biochimie clinique

30 QCM en 1 heure (sur 20 points)

Janvier 2009

Un patient adulte âgé de 75 ans, pesant environ 75 kg, est hospitalisé dans un état comateux. L'examen clinique montre une hypotension, un pli cutané, une sécheresse des muqueuses. La diurèse est de 80 mL dans les 3 premières heures de l'hospitalisation. Il n'existe pas de pathologie hématologique évidente. Le bilan biochimique sanguin (plasmatique) montre les résultats suivants :

	Patient	Valeurs usuelles (normales)
Na⁺	156 mmol/L	139-145 mmol/L
K⁺	5 mmol/L	3,5-5 mmol/L
Cl⁻	114 mmol/L	99-106 mmol/L
Protidémie	85 g/L	66-74 g/L
Hématocrite	52,00%	40-46 %

L'électrophorèse des protéines sériques est normale.

1. Quelle est votre interprétation de ces données cliniques et biologiques ?

- A. Déshydratation extracellulaire isolée.
- B. Déshydratation intracellulaire isolée.
- C. Déshydratation globale (extracellulaire et intracellulaire)
- D. Déshydratation extracellulaire associée à une hyperhydratation intracellulaire
- E. Déshydratation intracellulaire associée à une hyperhydratation extracellulaire

2. Sur le plan hydrique, on peut estimer ?

- A. La perte hydrique extracellulaire à environ 3 litres.
- B. L'excès hydrique extracellulaire à environ 3 litres.
- C. La perte hydrique intracellulaire à environ 3 litres.
- D. La perte hydrique intracellulaire à environ 9 litres.
- E. Que les secteurs intracellulaire et extracellulaire sont normaux.

3. On peut estimer que ?

- A. Les pertes sont isotoniques (isotonie par rapport au plasma)
- B. L'excès est isotonique (isotonie par rapport au plasma)
- C. Les pertes sont hypotoniques (par rapport au plasma)
- D. L'excès est hypotonique (isotonie par rapport au plasma)
- E. Les pertes sont hypertoniques (par rapport au plasma)

4. Rôle métabolique des HDL

- A. Les HDL peuvent intervenir dans la lipolyse en cédant leur apo CII aux VLDL et aux chylomicrons.
- B. Les HDL transportent une enzyme la ACAT qui estérifie le cholestérol libre.
- C. La sous-classe HDL3 récupère le cholestérol libre en excès des tissus et participe au transport

« reverse » du cholestérol des tissus vers le foie.

D. Les HDL reçoivent du cholestérol estérifié provenant des LDL et cèdent en échange aux LDL leurs triglycérides grâce à une protéine la CETP.

E. Les HDL enrichies en triglycérides sont intégralement dégradées par la lipoprotéine lipase.

5. Chez un homme de 50 ans en bonne santé, un bilan de santé montre une hypertriglycéridémie (HTG) à 6 mmol/L avec une cholestérolémie normale. Quelle est la conduite à tenir ?

A. Le dosage du cholestérol HDL pour calculer le cholestérol LDL ne peut être effectué car les triglycérides sont trop élevés pour appliquer la formule de Friedewald.

B. Il faut typer cette HTG car le traitement est différent s'il s'agit de triglycérides exogènes ou endogènes.

C. Il faut contrôler que le patient est bien à jeun depuis 12 heures.

D. Un lipidogramme permettra de constater la présence de chylomicrons et/ou une augmentation de VLDL.

E. Si le lipidogramme montre des chylomicrons en quantité importante et pas d'augmentation des VLDL, il peut s'agir d'une HTG de type V de Fredrickson, très rare.

6. Quelle est l'hyperlipoprotéïnémie de ce patient dans le cas où le lipidogramme montre l'absence de chylomicrons et une augmentation des VLDL bien séparées des LDL (les causes d'HTG secondaires ayant été éliminées) ?

A. Hyperlipoprotéïnémie de type I de Fredrickson.

B. Hyperlipoprotéïnémie de type III de Fredrickson.

C. Hyperlipoprotéïnémie de type IV de Fredrickson.

D. Pour cette HTG avec triglycérides d'origine endogène, un régime sans sucres à absorption rapide et sans aucune boisson alcoolisée sera établi.

E. Pour ce type d'HTG, il est aussi recommandé un régime riche en acides gras polyinsaturés de la série $\omega 3$ à propriétés hypotriglycéridémiantes et antithrombotique (huiles de poisson, colza, soja)

7. L'efficacité de certains traitements anticancéreux peut être suivie en dosant un marqueur protéique sérique. Réassocier la pathologie avec le marqueur principalement utilisé pour ce suivi :

1. ACE

2. CA15-3

3. hCG

4. CA 125

1'. Cancer du sein

2'. Tumeurs testiculaires

3'. Cancer du côlon

4'. Cancer de l'ovaire

A. 1-4' ; 2-1' ; 3-2' ; 4-3'

B. 1-3' ; 2-1' ; 3-4' ; 4-2'

C. 1-3' ; 2-4' ; 3-1' ; 4-2'

D. 1-3' ; 2-1' ; 3-2' ; 4-4'

E. 1-2' ; 2-4' ; 3-1' ; 4-3'

8. Quelles sont les protéines qui sont libérées dans le sérum en moins de 24 heures au cours de la phase aiguë de l'inflammation.

A. Fibrinogène

B. Haptoglobine

C. Protéine amyloïde A (SAA)

D. Orosomucoïde

E. CRP

9. Quelles sont les causes du profil perturbé des protéines à l'électrophorèse au cours du syndrome néphrotique ?

- A. Il y a fuite rénale de nombreuses protéines retrouvées dans les urines à un taux supérieur à 3g/24h.
- B. A l'électrophorèse l'effondrement de l'albumine est dû à sa fuite glomérulaire non compensée par sa synthèse hépatique accrue.
- C. A l'électrophorèse, les β globulines seront très diminuées par la fuite de la transferrine et des β -lipoprotéines (LDL).
- D. A l'électrophorèse, le pic des α_2 -globulines est très augmenté par la rétention de l' α_2 -macroglobuline associée à une augmentation de sa synthèse hépatique.
- E. Le pic des γ -globulines est augmenté sur le profil électrophorétique car la synthèse hépatique des immunoglobulines est accrue.

10. L'alcalose respiratoire est provoquée par une hyperventilation qui peut être due à :

- A. Une grande anxiété
- B. Une respiration en atmosphère raréfiée en oxygène
- C. Une anomalie des échanges respiratoires dans le cadre de certaines hypoxies
- D. Une intoxication au dioxyde de carbone
- E. Une intoxication au monoxyde de carbone

11. Métabolisme du lithium et du magnésium

- A. La détermination de la lithiémie ne se fait qu'à partir d'un échantillon de sang recueilli sur un tube hépariné.
- B. Chez un sujet adulte normal ne prenant aucun médicament contenant du lithium, la valeur de la lithiémie est voisine de 0,8 mmol/L
- C. La détermination de la lithiémie est nécessaire à la surveillance biologique du traitement du syndrome maniaco-dépressif.
- D. Chez un sujet présentant des crises tétaniques, l'hypermagnésiémie est à rechercher avant une hypocalcémie.
- E. Le magnésium est le cation divalent le plus abondant du milieu intracellulaire.

12. Métabolisme du cuivre et pathologies

- A. L'homéostasie du cuivre est maintenue essentiellement par absorption intestinale et excrétion biliaire.
- B. La maladie de Wilson n'est pas causée par un défaut (primitif) de la céruléoplasmine.
- C. L'excrétion urinaire du cuivre est anormalement élevée ans la maladie de Wilson.
- D. L'anneau cornéen de Kayser-Fleischer est un signe caractéristique de la maladie de Wilson.
- E. Les signes de la maladie de Menkes sont liés à des anomalies fonctionnelles de protéines dont l'activité biologique dépend du cuivre.

13. Les maladies de Wilson et Menkes ont en commun :

- A. Une transmission slon le mode autosomal récessif.
- B. Le défaut d'une ATPase transporteur de cations.
- C. Une diminution importante de l'absorption intestinale de cuivre.
- D. Une accumulation de cuivre dans le foie.
- E. Une diminution de la cuprémie totale.

14. Glycémie et grossesse

- A. Le diagnostic de diabète gestationnel peut être confirmé en pratiquant une HGPO.
- B. Le risque de diabète gestationnel est plus élevé chez une femme dont la prise de poids pendant la grossesse est excessive.
- C. Une femme ayant eu dans ses antécédents une hyperglycémie sous contraceptifs oraux présente des risques de développer un diabète gestationnel.
- D. Le risque de diabète gestationnel est plus élevé chez une femme ayant eu des enfants dont le poids à la naissance était supérieur à 4 kg.
- E. Un nouveau-né de mère diabétique peut présenter une macrosomie et une hypoglycémie à la naissance.

15. Un de vos patients, âgé de 55 ans, en surpoids, vient vous consulter car un test sur bandelettes a révélé la présence de sucre dans les urines.

- A. Si la glucosurie est vérifiée, cela signifie (généralement) que la glycémie est supérieure à 10 mmol/L
- B. Si la glycémie (mesurée à jeun depuis la veille) est, à deux reprises, supérieure à 7 mmol/L (1,26 g/L), vous porterez le diagnostic de diabète sucré.
- C. Si la glycémie à jeun reste comprise entre 8 et 11 mmol/L (entre 1,4 et 2g/L), vous poserez le diagnostic d'intolérance au glucose.
- D. Si un test d'hyperglycémie provoquée (HGPO) montre une glycémie supérieure à 11 mmol/L (soit environ 2g/L) à T120 minutes, vous porterez le diagnostic de diabète sucré.
- E. Parmi les examens à réaliser en première intention, vous demanderez le dosage de l'insulinémie car vous suspectez chez ce patient un diabète de type 1, caractérisé par une insulinopénie.

16. Chez un diabétique insulino-dépendant connu, un bilan de surveillance montre les résultats suivants :

Patient	Valeurs usuelles (normales)
Glycémie : 6,5 mmol/L	(< à 6,1 mmol/L soit 1,1 g/L) (à jeun de 3,9 à 5,8 mmol/L) (diabète si > 7,0 mmol/L)
HbA1c : 6,6%	(4 à 6%)
Fructosamines sériques : 350 µmol/L	(165 à 285 µmol/L)

- A. Vous considérez ce bilan comme tout à fait normal.
- B. Ce bilan vous évoque un traitement satisfaisant, mais avec une période de forte hyperglycémie il y a environ 6 à 8 semaines.
- C. Ce bilan vous évoque un traitement satisfaisant, mais avec une période d'hyperglycémie dans les 3 semaines qui ont précédé ce bilan.
- D. Vous demanderez un nouveau bilan biologique avec dosage de l'HbA1c dans 3 semaines.
- E. Votre traitement doit viser le maintien de l'HbA1c à une valeur inférieure ou égale à 6,5%.

17. A propos des propositions suivantes :

- A. Lors de la surveillance d'une cirrhose post-hépatique C décompensée, une hyperammoniémie doit être recherchée.
- B. Une hémolyse intra-vasculaire est caractérisée par une hyperbilirubinémie conjuguée.
- C. La bilirubine non conjuguée circule liée à l'albumine.
- D. L'élévation des phosphatases acides tartrate labile permettent toujours de confirmer précocement le diagnostic de cancer de la prostate.

E. La cystatine C permet de confirmer l'insuffisance hépato-cellulaire.

18. Monsieur H se plaint d'une douleur violente au niveau de l'articulation du gros orteil. Quel(s) examen(s) biologique(s) allez-vous prescrire pour orienter le diagnostic ?

- A. La cystatine C.
- B. La phosphatémie.
- C. L'uricémie.
- D. L'urée plasmatique.
- E. La lipasémie.

19. Madame R, âgée de 50 ans, se plaint d'asthénie depuis quelques mois. Sa taille est de 1,60 m et elle pèse 80 kg. Son bilan biologique révèle des transamines normales, l'urémie à 15 mmol/L (2 fois la limite de la normale) et la créatinémie à 300 µmol/L (3 fois la limite de la normale).

- A. Vous estimerez le débit de filtration glomérulaire par la formule de Cockcroft-Gault.
- B. Vous demanderez un dosage avec la diurèse de la créatinine dans les urines de 24h pour calculer la clairance de la créatinine.
- C. Vous confirmerez le diagnostic uniquement avec la cystatine C plasmatique.
- D. Vous estimerez le débit de filtration glomérulaire par la formule MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) qui prend en compte le poids et l'âge du patient.
- E. La patiente présente une insuffisance rénale.

20. Madame X, âgée de 45 ans, consulte pour une douleur de l'hypochondre droit. Le diagnostic évoqué est celui d'un calcul du canal cholédoque. Quels paramètres biochimiques peuvent être perturbés ?

- A. La kaliémie.
- B. La bilirubine.
- C. La phosphatase alcaline.
- D. L'urée plasmatique.
- E. La gamma-glutamyl transférase.

21. Les transaminases peuvent être augmentées lors :

- A. d'insuffisance rénale.
- B. de cirrhose.
- C. d'hépatite virale.
- D. avec certains médicaments.
- E. d'atteinte pancréatique.

22. Au sujet des gaz du sang. Dans les différentes propositions on ne considérera que le paramètre cité.

- A. Une diminution des bicarbonates est responsable d'une acidose respiratoire.
- B. Une augmentation de la pCO₂ est responsable d'une acidose respiratoire.
- C. Une augmentation des bicarbonates est responsable d'une alcalose respiratoire.
- D. Une diminution de la pCO₂ est responsable d'une alcalose respiratoire.
- E. Une augmentation de la pCO₂ en même temps qu'une diminution des bicarbonates est un syndrome mixte.

23. Dans une gazométrie, certains paramètres sont mesurés et d'autres calculés.

- A. Le pH est mesuré.
- B. Les bicarbonates sont mesurés.

- C. La pCO₂ est mesurée.
- D. La pO₂ est mesurée.
- E. Le CO₂ total est calculé.

24. Une alcalose entraine

- A. Une diminution du calcium ultrafiltrable.
- B. Une augmentation du calcium ionisé.
- C. Une diminution du calcium ionisé.
- D. Une augmentation du calcium non ionisé.
- E. Une diminution du calcium non ionisé.

25. La parathormone

- A. Est synthétisée par la thyroïde.
- B. Est stockée dans la glande productrice avant d'être libérée dans le sang.
- C. Sa sécrétion est stimulée par la calcémie totale.
- D. Sa sécrétion est inhibée par une concentration trop importante du calcium ionisé.
- E. Après avoir été scindée dans le plasma, c'est la partie N terminale qui est active physiologiquement.

26. Chez un sujet présentant des douleurs osseuses, des géodes et des zones de condensation sur la radiographie du bassin, le diagnostic d'hyperparathyroïdie est probable. Il y a biologiquement :

- A. Une hypercalcémie.
- B. Une hypophosphatémie.
- C. Une hypophosphaturie.
- D. Une hypercalciurie.
- E. Il peut y avoir, à la radiologie, des stries ou fissures de Looser Milkman.

27. Au sujet de l'hepcidine :

- A. C'est un peptide hormonal sécrété par le foie.
- B. Elle diminue la sidérémie.
- C. Elle permet le stockage du fer dans les macrophages.
- D. Elle augmente l'expression cellulaire de la ferroportine.
- E. Dans l'hémochromatose de type I, il y a augmentation de la sécrétion d'hepcidine.

28. Au sujet du fer :

- A. Une baisse de la sidérémie est toujours la traduction d'un déficit en transferrine.
- B. Une carence en fer se traduit par une anémie hypochrome microcytaire.
- C. Une ferritinémie abaissée est toujours la marque d'une carence martiale.
- D. Une inflammation chronique accompagnée d'une carence martiale peut être associée à une ferritinémie normale.
- E. Une hémochromatose peut évoluer vers une cirrhose par sidéronécrose hépatique.

29. Soit une femme de 48 ans présentant le bilan martial suivant :

Fer sérique = 6 µmol/L

Coefficient de saturation de la transferrine = 8%

Quelle est la capacité latente de fixation du fer chez cette patiente ?

- A. 60 µmol/L
- B. 45 µmol/L
- C. 75 µmol/L

- D. 69 $\mu\text{mol/L}$
- E. 28 $\mu\text{mol/L}$

30. Monsieur P, 70 ans, hypertendu, tabagique à 2 paquets de cigarettes par jour depuis 40 ans, se présente chez son médecin. A l'interrogatoire, il précise qu'il a ressenti il y a 48 heures une précordialgie constrictive irradiant dans les deux bras et la mâchoire, survenue alors qu'il bêchait son jardin. Malgré le repos, cette douleur a duré plus d'une heure. Monsieur P n'a pas voulu déranger son médecin le week-end, sa douleur s'étant ensuite totalement amendée, mais vient maintenant consulter car il se plaint d'une difficulté respiratoire (dyspnée) au moindre effort qui l'inquiète.

Le médecin pourra demander, immédiatement, utilement chez ce patient :

- A. Un dosage de myoglobine, car ce marqueur certes aspécifique, peut permettre de poser un diagnostic d'infarctus du myocarde chez ce patient.
- B. Un dosage de BNP pour essayer de déterminer une origine cardiaque à cette dyspnée.
- C. Un dosage de CRP_{us} à visée diagnostique de syndrome coronaire aigu.
- D. Un dosage de troponine I qui sera probablement au-dessus des valeurs normales chez ce patient.
- E. Aucun examen biologique dans l'immédiat, la douleur est probablement d'origine musculaire, le patient aura pour conseil d'arrêter de fumer, ce qui va faire diminuer rapidement la dyspnée.

Janvier 2008

QCM 1 à 4 :

Un patient adulte âgé de 70 ans, pesant environ 80 Kg, est hospitalisé dans un état comateux. L'examen clinique montre une hypotension, un pli cutané, une sècheresse des muqueuses. Il n'existe pas de pathologie hématologique évidente. Le bilan biochimique sanguin (plasmatique) montre les résultats suivants :

	Patient	Valeurs usuelles (normales)
Na ⁺	154 mmol/L	139-145 mmol/L
K ⁺	5 mmol/L	3,5-5 mmol/L
Cl ⁻	113 mmol/L	99-106 mmol/L
Protidémie	83g/L	66-74 g/L
Hématocrite	51 %	40-46 %

Le profil électrophorétique des protéides est normal.

On note une glucosurie importante. La diurèse est de 1,6 L en 12 heures.

1) Quelle est votre interprétation de ces données cliniques et biologiques ?

- A. déshydratation extracellulaire isolée
- B. déshydratation intracellulaire isolée
- C. hydratation intracellulaire associée à une hyperhydratation extracellulaire
- D. déshydratation extracellulaire associée à une hyperhydratation intracellulaire
- E. déshydratation globale (extracellulaire et intracellulaire)

2) Sur le plan hydrique, on peut estimer ?

- A. la perte hydrique extracellulaire à environ 3 litres.
- B. la perte hydrique extracellulaire à environ 6 litres.
- C. la perte hydrique intracellulaire à environ 3 litres.
- D. l'excès hydrique intracellulaire à environ 6 litres.
- E. que le secteur intracellulaire est normal.

3) On peut estimer que ?

- A. les pertes sont isotoniques (isotonie par rapport au plasma)
- B. les pertes sont hypertoniques (isotonie par rapport au plasma)
- C. les pertes sont hypotoniques par rapport au plasma.
- D. l'excès est hypotonique (isotonie par rapport au plasma)
- E. l'excès est hypertonique par rapport au plasma.

4) Quel volume hydrique faut-il lui perfuser en 24h pour compenser la perte hydrique totale et apporter la ration d'entretien ?

- A. 9 L
- B. 1 L
- C. 6 L
- D. 15 L
- E. 4 L

QCM 5 et 6 :

Une femme de 65 ans, dont le poids est de 63 Kg, est hospitalisée pour coliques néphrétiques. L'exploration biologique donne les résultats suivants (entre les parenthèses sont données les valeurs de référence) :

Sang

Calcémie ionisée	1,62 mmol/L	(1,16-1,29)
Calcémie totale	3,05 mmol/L	(2,20-2,60)
Phosphatémie	0,72 mmol/L	(0,80-1,50)
Parathormone (PTH)	274 pg/mL	(10-46)
Calcitriol	76 pg/ml	(15-60)

Urines

Calciurie des 24h	12,9 mmol/kg.24h	(<0,1)
--------------------------	------------------	--------

5)

- A. On ne peut pas interpréter l'hypercalcémie car on ne connaît pas les taux sanguins de l'albumine et des protéines.
- B. La calciurie des 24h est normale.
- C. Les valeurs des calcémies totale et ionisée sont cohérentes entre elles.
- D. La valeur du calcitriol est cohérente avec celle de la PTH.
- E. La valeur de la calciurie est cohérente avec celle de la calcémie totale.

6) Quel(s) est (sont) le(s) diagnostic(s) que vous pouvez évoquer ?

- A. Ostéoporose.
- B. Myélome multiple.
- C. Ostéomalacie.
- D. Hyperparathyroïdie primitive.
- E. Hypercalcémie familiale bénigne.

7) Le calcium ionisé :

- A. Sa diminution brutale peut être la cause d'une crise de tétanie.
- B. Il est insensible à l'action de la parathormone.
- C. Une alcalose métabolique augmente son taux plasmatique.
- D. La respiration dans un sac étanche aux gaz augmente son taux plasmatique.
- E. Une diminution du taux plasmatique de l'albumine diminue son taux sanguin.

QCM 8 à 10 :

Un patient de 70 ans est atteint d'une polyarthrite chronique rhumatoïde, maladie inflammatoire au long cours. Son bilan martial sanguin habituel est le suivant (entre les parenthèses sont données les valeurs de référence) :

Fer	6 μ mol/L	(12-30)
Transferrine	3g/L	(2,4-3,8)
Ferritine	800 μ g/L	(30-350)

8)

- A. Sa capacité totale de fixation de la transferrine est normale.
- B. Son coefficient de saturation de la transferrine est normal.
- C. Sa capacité latente de fixation (de la transferrine) est égale à 69 mmol/L.

- D. Son taux de ferritinémie est cohérent par rapport à son taux de fer.
- E. Son taux de ferritinémie est dû à une surcharge en fer.

9) On sait aujourd'hui que les résultats biologiques de ce patient sont expliqués par le rôle joué par l'hépcidine, qui :

- A. est sécrétée par le foie.
- B. diminue l'expression de la ferroportine (digestive et macrophagique).
- C. est inhibée par une surcharge en fer.
- D. est activée par une carence martiale.
- E. est activée par une anémie.

10) Ce patient est hospitalisé pour une asthénie (fatigue) importante survenue depuis quelques semaines. Le bilan biologique effectué à l'entrée montre les résultats suivants :

Fer	5 µmol/L	(12-30)
Transferrine	3,8 g/L	(2,4-3,8)
Ferritine	300 µg/L	(30-350)
Hémoglobine sanguine	7g/100 mL	(12-18)
VGM (Volume Globulaire Moyen)	79 µ ³	(85-95)
TGMH (Taux Globulaire Moyen en Hémoglobine)	24 pg	(27-33)
RsTf (Récepteurs solubles de la Transferrine)	3,23 mg/L	(0,83-1,76)

On peut affirmer que :

- A. Ce patient présente une anémie.
- B. Les globules rouges sont hypochromiques.
- C. Les globules rouges présentent une microcytose.
- D. Le taux de ferritinémie normal permet d'exclure une carence martiale.
- E. Ce patient présente une carence martiale.

11) Soit le résultat d'une gazométrie (entre les parenthèses sont données les valeurs de référence) :

pH	7,40	(7,35-7,45)
pCO₂	60 mm d'Hg (mercure)	(35-45)
HCO₃⁻	37 mmol	(22-28)

Le patient présente :

- A. un état acido basique normal.
- B. une acidose mixte.
- C. une alcalose mixte.
- D. une acidose respiratoire compensée par une alcalose métabolique.
- E. une alcalose métabolique compensée par une acidose respiratoire.

12) Une « gazométrie » :

- A. peut se faire sur du sang veineux mais se fait généralement sur du sang artériel.
- B. se prélève généralement sur une seringue héparinée.
- C. est une urgence médicale.
- D. est une urgence biologique.
- E. peut être transportée débouchée du service clinique vers le laboratoire sans dommage pour les résultats.

13) Pour l'étude des protéinuries :

- A. Il faut évaluer quantitativement la protéinurie.
- B. Il faut ensuite pratiquer une électrophorèse sur agarose avec dodécyl sulfate de sodium (SDS) pour les séparer selon leur poids moléculaire.
- C. Cette séparation électrophorétique permet de diagnostiquer les protéinuries glomérulaires ou/et les protéinuries tubulaires.
- D. L'albumine et la transferrine sont retrouvées dans les urines au cours des protéinuries d'origine glomérulaire.
- E. La protéine de Bence Jones, chaînes légères de gamma-globuline, migrent avec les protéines de poids moléculaires inférieur à 60 000.

14) Le marqueur CA 19,9 est utilisé pour la surveillance du (des) cancer(s) :

- A. du sein.
- B. du pancréas.
- C. des testicules.
- D. de la prostate.
- E. du poumon.

15) Concernant le syndrome néphrotique :

- A. Le taux de protéinurie est généralement supérieur à 3g/24h.
- B. Dans le sérum, le protidogramme peut présenter une augmentation de l'albumine.
- C. La totalité des globulines sériques (α 1-, α 2-, β - et γ -globulines), séparées par électrophorèse, est diminuée.
- D. L' α 2-macroglobuline est diminuée dans le sérum.
- E. Les β -lipoprotéines sont toujours diminuées.

16) Concernant les Hyperlipoprotéïnémies (HL) :

- A. Une HL de type III peut être associée à l'apo E₂, qui est un génotype particulier de l'apo E.
- B. L'HL de type III présente un défaut de catabolisme des IDL et est athérogène.
- C. Une HL de type IIa présente un déficit du récepteur apoB/E des LDL.
- D. L'HL de type Iia est très athérogène et le bilan lipidique montre une augmentation du cholestérol des LDL ainsi que de l'apo B sérique.
- E. L'HL de type I présente une augmentation des chylomicrons due à un défaut de leur catabolisme par déficit en lipoprotéine lipase ou déficit en apo CII.

17) Chez un patient de 50 ans avec un BMI normal, présentant sur un bilan biochimique une créatinémie normale, une glycémie normale, un cholestérol augmenté et des triglycérides normaux, quels examens complémentaires allez vous prescrire ?

- A. Dosage du cholestérol HDL.
- B. Calcul du cholestérol LDL.
- C. Protidogramme.
- D. Dosage LpA_I.
- E. Dosage de TSH.

18) Glycémie et pathologies :

- A. La glycémie fait partie des examens à demander chez tout sujet présentant un coma inexplicé.
- B. Une glycémie à jeûn contrôlée supérieure à 7 mmol/L (1,26 g/L) est synonyme de diabète sucré.
- C. Une glycémie mesurée 2 heures après une HGPO comprise entre 8 et 11 mmol/L (soit entre 1,4 et 2 g/L) est compatible avec une intolérance au glucose.
- D. Chez un diabétique connu, une glycémie de 2 mmol/L est moins dangereuse qu'une glycémie à

10 mmol/L.

E. La glucosurie apparaît généralement dès que la glycémie est supérieure à 10 mmol/L.

19) Glycémie et grossesse :

A. Le diagnostic de diabète gestationnel peut être porté en pratiquant une HGPO.

B. Le risque de diabète gestationnel est plus élevé chez une femme ayant eu des filles dont le poids à la naissance était supérieur à 4 Kg.

C. Une femme ayant eu dans ses antécédents une hyperglycémie sous contraceptifs oraux présente des risques de développer une diabète gestationnel.

D. Une prise de poids excessive (chez la femme) pendant la grossesse constitue un facteur de risque de diabète gestationnel.

E. Un nouveau-né de mère diabétique peut présenter une macrosomie et une hypoglycémie à la naissance.

20) Glycémie et diabète. Chez un diabétique insulino-dépendant connu et traité par insuline, un bilan de surveillance montre les résultats suivants :

Glycémie à jeûn : 6,5 mmol/L

HbA1c : 6,8 %

Fructosamines sériques : 350 μ mol/L (normales : de 165 à 285)

A. Vous considérez ce bilan comme normal.

B. Ce bilan vous évoque un traitement satisfaisant, mais avec une période de forte hyperglycémie il y a environ 6 à 8 semaines.

C. Ce bilan vous évoque un traitement satisfaisant mais avec une période d'hyperglycémie dans les 3 semaines qui ont précédé le bilan.

D. Vous demanderez un nouveau bilan biologique avec dosage de l'HbA1c dans une semaine.

E. Votre traitement doit viser la maintien de l'HbA1c à une valeur inférieure ou égale à 6,5 %.

21) Métabolisme du cuivre et pathologies :

A. L'homéostasie du cuivre est maintenue essentiellement par absorption intestinale et excrétion biliaire.

B. La maladie de Menkès est caractérisée par une balance en cuivre globalement négative.

C. L'excrétion urinaire du cuivre est anormalement élevée dans le maladie de Wilson.

D. L'anneau cornéen de Kayser-Fleischer est un signe caractéristique de la maladie de Wilson.

E. La maladie de Menkès et la maladie de Wilson sont dûes à des défauts d'une ATPase transporteur de cation.

22) A propos du lithium et du magnésium :

A. La valeur habituelle de la lithiémie chez un adulte ne prenant aucun médicament contenant du lithium est voisine de 0,6 mmol/L.

B. La lithiémie ne doit pas dépasser 1 à 1,2 mmol/L chez un sujet traité par sels de lithium.

C. La détermination de la lithiémie ne se fait qu'à partir d'un échantillon de sang recueilli sur un tube hépariné.

D. La détermination de la lithiémie peut s'accompagner de celle de la créatininémie pour évaluer la fonction rénale du patient traité et éviter les surdosages.

E. Le magnésium est le cation divalent le plus abondant du milieu intracellulaire.

23) Le bilan biologique d'un patient vous révèle une augmentation importantes des phosphatases alcalines et des γ GT, quel(s) diagnostic(s) évoquez vous en priorité ?

A. Une parotidite.

- B. Une lithiase du cholédoque.
- C. Une métastase osseuse.
- D. Une insuffisance rénale chronique.
- E. Un kyste de la queue du pancréas.

24) Une hyperammoniémie doit être recherchée au cours du :

- A. diabète débutant.
- B. cancer de la prostate.
- C. insuffisance hépatocellulaire sévère.
- D. cirrhose évolutive.
- E. infarctus du myocarde.

25) Dans le cadre d'une pancréatite chronique, quels paramètres sont perturbés ?

- A. La créatininurie.
- B. La phosphatémie.
- C. L'amylasémie.
- D. L'uricémie.
- E. La lipasémie.

26) L'urée sanguine :

- A. est éliminée uniquement par filtration au niveau glomérulaire.
- B. peut être retrouvée très basse dans les grandes insuffisances hépatiques.
- C. augmente toujours parallèlement à la créatinine sanguine.
- D. a une élimination urinaire qui varie en fonction de la diurèse du patient.
- E. varie avec la masse musculaire du patient.

27) Créatinine et Cystatine C :

- A. La créatininémie estime le débit de filtration glomérulaire.
- B. La cystatine C sérique estime le débit de filtration glomérulaire.
- C. La cystatine C sérique s'élève plus précocement que la créatinine sérique lors d'une pathologie rénale.
- D. Les taux sériques de cystatine C et de créatinine varient en fonction de l'âge et du sexe.
- E. La clairance de la créatinine permet de connaître l'état fonctionnel des néphrons,

28) Monsieur P. 50 ans, sans antécédents médicaux particuliers, consulte pour une douleur rétrosternale persistante, débutant à l'occasion d'un match de squash il y a une heure. IL avait réalisé deux heures de course à pied avant ce match. Le dosage de bio marqueurs cardiaques, demandé dans le cadre de cette consultation initiale, peut vous aider à poser le diagnostic de Syndrome Coronaire Aigu (SCA).

- A. Si le taux de troponine Ic ultra-sensible est supérieur à 0,78 ng/ml (taux normal < 0,05 ng/ml), il est très probable que ce patient présente un infarctus du myocarde.
- B. Le taux de LDH peut être supérieur à la normale dans ce contexte.
- C. Les TGO (ASAT) seront augmentées.
- D. Dans ce contexte précis, le dosage de la myoglobine ne sera pas très contributif pour poser le diagnostic de SCA.
- E. Vous demanderez utilement un nouveau dosage de troponine Ic ulte-sensible dans 4 heures.

29) Parmi les biomarqueurs cardiaques :

- A. Le dosage du BNP est considéré actuellement comme utile au diagnostic initial d'un Syndrome

Coronaire Aigu (SCA).

- B. Un taux élevé de BNP permet d'orienter le diagnostic étiologique d'une dyspnée vers une origine cardiaque.
- C. UN taux de LDH supérieur à la normale peut aider au diagnostic rétrospectif d'un SCA.
- D. La CRP ultra-sensible paraît être un marqueur du risque cardio-vasculaire.
- E. Le taux de transaminases ASAT (TGO) peut augmenter dans les 4 à 12 heures après un infarctus du myocarde.

30) Parmi les propositions suivantes, cochez les propositions exactes :

- A. Tous les réactifs de laboratoire sont mis sur le marché (en vente) après enregistrement préalable.
- B. Les réactifs pour le dosage du glucose font partie de l'annexe II de la directive européenne (98/79/CE).
- C. Les lecteurs de glycémie font partie de l'annexe II de la directive européenne (98/79/CE).
- D. Tous les défauts constatés sur les dispositifs médicaux de diagnostic in vitro doivent être déclarés.
- E. Seuls sont déclarés les incidents constatés au LABM (Laboratoire d'Analyse de Biologie Médicale).

Janvier 2007

QCM 1 à 3 :

Un patient adulte de 64 ans, pesant 74 Kg, est dans un état semi comateux. L'examen clinique montre une hypotension, un pli cutané, une sècheresse des muqueuses et une hypotonie des globes oculaires. Le bilan biochimique sanguin (plasmatique) montre les résultats suivants :

	Patient	Valeurs de référence
Na ⁺	158 mmol/L	139-144 mmol/L
K ⁺	4,4 mmol/L	4-5 mmol/L
Cl ⁻	114 mmol/L	102-106 mmol/L
Protidémie	80 g/L	66-74 %
Hématocrite	46 %	40-43 %

1) Quelle est votre interprétation de ces données cliniques et biologiques ?

- A. Déshydratation extracellulaire isolée.
- B. Déshydratation intracellulaire isolée.
- C. Déshydratation globale (extracellulaire et intracellulaire).
- D. Hyperhydratation extracellulaire associée à une déshydratation intracellulaire.
- E. Déshydratation intracellulaire associée à une hyperhydratation extracellulaire.

2) Sur le plan hydrique, on peut estimer :

- A. l'excès hydrique extracellulaire à environ 3 litres.
- B. la perte hydrique extracellulaire à environ 6 litres.
- C. la perte hydrique intracellulaire à environ 3 litres.
- D. la perte hydrique intracellulaire à environ 3 litres.
- E. que le secteur intracellulaire est normal.

3) Ces anomalies hydro-électrolytiques sont probablement dues à :

- A. un excès hydrique isotonique.
- B. un excès hydrique hypotonique.
- C. des pertes hydriques hypotoniques.
- D. des pertes hydriques hypertoniques.
- E. un excès hydrique hypertonique.

4) Soit les résultats d'une « gazométrie » artérielle. On sait que la pression partielle d'oxygène dans l'air et de l'ordre de 140 mm de mercure (Hg).

	Patient	Valeurs de référence
pH	7,43	7,35-7,45
pCO ₂	23,9 mm de Hg	35-45
pO ₂	201 mm de Hg	80-95
Bicarbonates	15,6 mmol/L	22-28
Saturation	99,6%	95-99

- A. Ces résultats sont normaux.
- B. Ce patient est très bien compensé du point de vue du pH.
- C. Ce patient est vraisemblablement sous respirateur artificiel.
- D. Il peut s'agir d'une alcalose respiratoire compensée par une acidose métabolique.
- E. Il peut s'agir d'une acidose respiratoire compensée par une alcalose métabolique.

5) Soit les résultats d'une « gazométrie » artérielle :

	Patient	Valeurs de référence
pH	7,10	7,35-7,45
pCO₂	60 mm de Hg	35-45
pO₂	65 mm de Hg	80-95
Bicarbonates	17,9 mmol/L	22-28
Saturation	60 %	95-99

- A. Ce patient est en acidose.
- B. Cette acidose est de type respiratoire pur.
- C. Cette acidose est de type métabolique pur.
- D. Cette acidose est mixte.
- E. Il peut s'agir d'un malade emphysemateux traité par diurétique de type inhibiteur de l'anhydrase carbonique.

6) Une alcalose métabolique peut avoir pour origine :

- A. Une hyperaldostéronisme.
- B. Un traumatisme de la cage thoracique.
- C. Une augmentation du CO₂ atmosphérique.
- D. Des vomissements importants.
- E. Une ingestion importante de réglisse.

7) Chez un patient atteint d'hyperparathyroïdie, on peut observer :

- A. Une hypercalcémie.
- B. Une hyperphosphatémie.
- C. Une hypercalciurie.
- D. Une hyperphosphaturie.
- E. Une augmentation des phosphatases alcalines sériques, réactionnelles au remodelage osseux.

8) L'absorption digestive du calcium dépend d'un certain nombre de facteurs. Vérifiez les différentes lignes :

Réponses	Facteur intervenant	Action de ce facteur sur l'absorption
A.	Vitamine D3	Augmentation
B.	Alcalinité	Augmentation
C.	Phosphates	Augmentation
D.	Oxalates	Diminution
E.	Phytates	Diminution

9) Au sujet de la quantité totale de fer de l'organisme humain :

- A. A l'état normal, elle augmente tout au long de la vie car les entrées sont supérieures aux sorties.
- B. A l'état normal, la majeure partie du fer se trouve dans les macrophages et les hépatocytes.
- C. Elle peut augmenter en cas d'anémie non ferriprive.
- D. Elle est plus importante chez la femme que chez l'homme.
- E. Elle est maintenue constante par une consommation régulière d'épinards.

10) Un patient présente le bilan biologique suivant :

Capacité latente de la transferrine : 45 $\mu\text{mol/L}$
Coefficient de saturation de la transferrine : = 25 %

- A. Sa capacité totale (de la transferrine) est de 60 $\mu\text{mol/L}$.
- B. Son taux de transferrine est de 2,4 g/L.
- C. Sa sidérémie est de 20 $\mu\text{mol/L}$.
- D. Le dosage de la ferritine est nécessaire pour calculer la capacité latente de la transferrine.
- E. La sidérémie n'intervient pas dans le calcul de la capacité totale.

11) Au cours d'un syndrome inflammatoire, quelle est la protéine dont le taux augmente le plus précocément dans le sang ?

- A. Haptoglobine.
- B. Albumine.
- C. Orosomucoïde.
- D. CRP (Protéine C réactive).
- E. Fibrinogène.

12) Chez un patient atteint d'un syndrome néphrotique, l'électrophorèse des protéines sériques sur garose peut montrer :

- A. Une augmentation de l'albumine.
- B. Un pic monoclonal dans la zone des gammaglobulines.
- C. Un bloc β - γ .
- D. Une augmentation importante des α_2 globulines.
- E. Une augmentation des β globulines.

13) Marqueurs tumoraux :

- A. L' α foetoprotéine est utilisée pour le pronostic et le suivi des carcinomes hépatocellulaires.
- B. L' α foetoprotéine est utilisée en pathologie tumorale comme marqueur d'anomalies du développement du tube neural du fœtus.
- C. La β HCG est utilisée pour le diagnostic de tumeurs testiculaires et de dépistage d'une grossesse molaire.
- D. L'antigène spécifique de la prostate est tout à fait spécifique du cancer de la prostate.
- E. Le marqueur CA 125 est dosé pour le diagnostic du cancer du sein.

14) Une hypertriglycéridémie :

- A. peut être la conséquence d'un déficit dans l'activité de la lipoprotéine lipase.
- B. est observée au cours d'une hyperlipoprotéïnémie familiale de type IV de Fredrickson.
- C. peut être constituée de chylomicrons synthétisés à partir de triglycérides d'origine exogène.
- D. peut avoir pour origine une diminution de la synthèse hépatique des VLDL associée à une augmentation de l'activité de la lipoprotéine lipase.
- E. peut résulter d'un excès d'apport de graisses d'origine animale.

15) Un sujet de 55 ans, lors d'un bilan de santé, présente une cholestérolémie à 8,50 mmol/L ($N \leq 5,70$ mmol/L). Quel(s) est (sont) les éléments utiles pour compléter votre diagnostic ?

- A. Dosage du cholestérol HDL.
- B. Calcul du cholestérol LDL par la formule de Friedewald :
$$\text{Cholestérol LDL} = \text{Cholestérol total} - (\text{Cholestérol HDL} + \text{TG}/2,2)$$
- C. Dosage de TSH.
- D. Dosage de la créatinine.

E. Dosage des triglycérides.

16) Vous êtes appelé au domicile d'un patient de 60 ans, tabagique, dyslipidémique, pléthorique et sédentaire qui présente une précordialgie constrictive sans dyspnée depuis 1 heure :

- A. Vous demandez un bilan biologique comprenant un dosage TGO(ASAT), de CK et de troponine et attendez les résultats pour pouvoir juger de son orientation médicale.
- B. Un dosage de troponine Ic ne semble pas utile à ce stade car ce marqueur ne s'élève dans le sang circulant que 3 heures après le début de la nécrose myocardique.
- C. Un dosage de myoglobine associé à un dosage de la troponine Ic est souhaitable car une élévation de la myoglobine sanguine peut être un marqueur précoce d'infarctus du myocarde.
- D. Un taux de troponine Ic normal à ce stade n'élimine pas un diagnostic d'infarctus du myocarde et doit être contrôlé 4 heures plus tard.
- E. Le dosage du BNP est utile à ce stade.

17) Monsieur X. 75 ans néglige de traiter une hypertension artérielle connue de longue date. Il est par ailleurs fumeur et présente une dyspnée d'aggravation progressive depuis quelques jours :

- A. Vous proposez un dosage de la CRP qui pourra orienter votre diagnostic étiologique.
- B. Vous proposez un dosage du BNP qui sera probablement supérieur à 500 pg/ml si ce patient présente une insuffisance respiratoire.
- C. Vous proposez un dosage du BNP qui sera probablement supérieur à 500 pg/ml si ce patient présente une insuffisance cardiaque.
- D. Vous ne prescrivez aucun bilan biologique à visée diagnostique.
- E. Vous pensez à demander un dosage de l'homocystéine, car c'est un bon marqueur de l'insuffisance cardiaque.

18) Pathologies du métabolisme du cuivre :

- A. La concentration de cuivre plasmatique libre, non lié à la céruléoplasmine, est augmentée dans la maladie de Wilson.
- B. La maladie de Wilson est causée par une mutation du gène de la céruléoplasmine.
- C. L'excrétion urinaire du cuivre est anormalement élevée dans la maladie de Wilson.
- D. La maladie de Menkes est due à un défaut d'une ATPase transporteur de cations principalement exprimée au niveau intestinal.
- E. Les signes de la maladie de Menkes sont liés à des anomalies fonctionnelles de protéines dont l'activité biologique dépend du cuivre.

19) Métabolisme du lithium et du magnésium :

- A. La détermination de la lithiémie à partir d'un échantillon de sang recueilli sur un tube hépariné est recommandée.
- B. Chez un sujet adulte normal ne prenant aucune sel de lithium, la lithiémie est comprise entre 0,7 et 1 mmol/L.
- C. La détermination de la lithiémie vise, entre autres, à éviter une intoxication par le lithium (par exemple en cas d'insuffisance rénale).
- D. L'hypermagnésiémie est généralement associée à une « spasmophilie ».
- E. Le magnésium est le cation divalent le plus abondant dans le milieu intracellulaire.

20) Glycémie et grossesse :

- A. Le diagnostic de diabète gestationnel repose sur le dosage de l'HbA1c.
- B. Une femme ayant eu dans ses antécédents une hyperglycémie sous contraceptifs oraux présente

des risques de développer un diabète gestationnel.

C. Le risque de diabète gestationnel n'est pas plus élevé chez une femme dont la prise de poids pendant la grossesse est excessive.

D. Le risque de diabète gestationnel est plus élevé chez une femme ayant eu un ou des enfants macrosomes (dont le poids à la naissance était supérieur à 4 Kg).

E. Le risque de présenter une hypoglycémie à la naissance est plus élevé chez un nouveau-né de mère diabétique.

21) Un de vos patients, âgé de 55 ans, en surpoids, vient vous consulter car un test (sur bandelettes à a révélé la présence de sucre dans les urines :

A. Si la glucosurie est confirmée, cela peut signifier (généralement) que la glycémie est supérieure à 10 mmol/L.

B. Si la glycémie (mesurée à jeun depuis la veille) est, à deux reprises, supérieure à 7 mmol/L (1,26 g/L), vous portez le diagnostic de diabète sucré.

C. Si la glycémie à jeun est comprise entre 8 et 11 mmol/L (entre 1,4 et 2 g/L), vous poserez le diagnostic d'intolérance au glucose.

D. Si un test d'hyperglycémie provoquée (HGPO) montre une glycémie supérieure à 11 mmol/L (soit environ 2g/L) à T 120 minutes, vous porterez le diagnostic de diabète sucré.

E. Parmi les examens complémentaires à réaliser en première intention, vous demanderez le dosage de l'insulinémie car vous suspectez chez ce patient un diabète de type I, caractérisé par une insulinopénie.

22) Devant un malaise chez un patient diabétique traité par insuline :

A. Vous redoutez en premier lieu une hyperglycémie.

B. En urgence, vous demanderez comme tout premier examen le dosage de l'HbA1c et des fructosamines sériques.

C. Le bilan biologique pourra être complété par l'étude de l'équilibre acido basique, et le dosage des lactates dans le sang.

D. Vous demanderez un nouveau bilan biologique avec dosage de l'HbA1c dans 3 semaines.

E. Votre traitement à long terme doit viser la maintien de l'HbA1c à une valeur inférieure ou égale à 6,5 %.

23) L'acide urique :

A. est filtré au niveau du glomérule et est non réabsorbé.

B. est transporté dans le plasma lié à l'albumine.

C. est plus soluble dans les urines moins acides.

D. augmente au cours des insuffisances rénales.

E. peut précipiter au niveau articulaire et peut déclencher des crises de goutte.

24) A propos de la bilirubine :

A. La bilirubine conjuguée se lie à l'albumine.

B. La bilirubine sous forme conjuguée est le principal agent permettant l'émulsion des graisses au niveau duodénal.

C. Les anomalies de la captation hépatique de la bilirubine peuvent être envisagées devant un ictère associé à une hyperbilirubinémie conjuguée.

D. Une hémolyse intra-vasculaire est caractérisée par une hyperbilirubinémie non conjuguée.

E. L'intensité de l'ictère est corrélé à l'hyperbilirubinémie totale.

25) A propos de la créatinine :

A. La créatinémie varie en fonction de la masse musculaire.

- B. La créatinémie est filtrée dans le glomérule rénal puis entièrement réabsorbée au niveau tubulaire.
- C. La clairance de la créatinine permet de mesurer le débit de filtration glomérulaire.
- D. La formule de Cockcroft-Gault est fonction de l'âge, du poids et de la créatinémie, elle permet d'estimer la clairance de la créatinine.
- E. La créatinine permet la surveillance de la fonction rénale.

26) Les signes biologiques d'insuffisances hépato-cellulaire sont :

- A. une hyperkaliémie.
- B. une augmentation des transaminases.
- C. une diminution de certains facteurs de la coagulation.
- D. une hypoalbuminémie.
- E. une hyposidérémie.

27) Un homme de 27 ans consulte pour un état d'asthénie associé à un subictère. Dans ses antécédents récents, on retrouve un épisode fébrile à 40°C associé à des manifestations oropharyngées traitées par amoxicilline (1g/j).

Le bilan biologique montre une augmentation de l'activité sérique de l'ALAT (84 fois la norme), de l'ASAT (40 fois la norme), γ GT (2 fois la norme) et de la bilirubine totale 135 μ mol/L (N<17 μ mol/L) dont 128 μ mol/L de bilirubine conjuguée. Que peut on évoquer ?

- A. Un cancer de la prostate.
- B. Une hépatite aiguë liée à l'amoxicilline.
- C. Une parotidite.
- D. Une insuffisance rénale.
- E. Une hépatite virale B.

28) Parmi les propositions suivantes, veuillez cochez la(les) proposition(s) exacte(s) :

Lors d'un prélèvement dans le but d'effectuer des examens de biochimie :

- A. Le temps de pose du garrot doit être le plus court possible.
- B. L'ordre des tubes est indifférent.
- C. Pour un dosage de la glycémie, dans le cadre d'une recherche de diabète sucré, un tube sur fluorure de sodium est préférable au tube sec avec séparateur.
- D. Quel que soit le tube, il est conseillé d'homogénéiser par 6-8 retournements lents.
- E. Le niveau de remplissage est indifférent, quel que soit le type de tube utilisé.

29) Parmi les propositions suivantes, veuillez cochez la(les) proposition(s) exacte(s).

Au sujet des Dispositifs Médicaux de Diagnostics In vitro (DMDIV) :

- A. Ce sont des produits, réactifs, matériaux, instruments et systèmes ainsi que les récipients pour échantillon destinés spécifiquement à être utilisés in vitro, seuls ou en combinaison, dans l'examen d'échantillons provenant du corps humain dans le but de fournir une information concernant un état physiologique ou pathologique ou une anomalie congénitale, contrôles des mesures thérapeutiques, déterminer la sécurité d'un prélèvement d'éléments du corps humain ou sa compatibilité avec des receveurs potentiels.
- B. Les dispositifs pour auto diagnostic tels que les tests urinaires de grossesse ou les lecteurs d'auto surveillance glycémiques en font partie.
- C. Les matériaux de référence certifiés au plan international en font partie.
- D. Les dispositifs invasifs destinés à prélever des échantillons en contact direct avec le corps humain en font partie.
- E. Seuls les biologistes doivent déclarer à l'AFSSAPS les défaillances de ces dispositifs à l'exclusion des autres professionnels de santé.

30) Parmi les propositions suivantes, veuillez cocher la(les) proposition(s) exacte(s) :

- A. Selon les termes du code de la santé publique « les analyses de biologie médicale sont les examens biologiques qui concourent au diagnostic, au traitement ou à la prévention des maladies humaines ou qui font apparaître toute autre modification de l'état physiologique, elles comprennent les actes d'anatomie et de cytologie pathologique exécutés par les médecins spécialistes de cette discipline. »
- B. Les valeurs de référence sont les résultats obtenus pour un constituant donné dans une population de référence dont les individus sont exempts de pathologie ou de traitement susceptibles de modifier leurs valeurs.
- C. Les valeurs de référence peuvent varier notamment en fonction de l'origine géographique, du sexe, et de l'âge des individus; Elles sont exprimées généralement en tenant compte des limites de inférieures et supérieures déterminées par étude statistique.
- D. Les valeurs de référence peuvent être établis par le biologiste, en fonction des techniques analytiques qu'il utilise, ou éventuellement vérifiées lorsqu'il emploie les données des publications scientifiques (pour s'assurer de la transférabilité du procédé analytique).
- E. L'expression « valeur normale » est préférable à celles de « valeur de référence » ou « valeur usuelle ».

Janvier 2006

QCM 1 à 3 :

Un patient âgé de 62 ans, pesant environ 85 Kg, est hospitalisé dans un état comateux. L'examen clinique montre une hypotension, un pli cutané. La diurèse de 95 ml dans les 3 premières heures de l'hospitalisation. Il n'existe pas de pathologie hématologique évidente. Le bilan biochimique sanguin (plasmatique) montre les résultats suivants :

	Patient	Valeurs usuelles (normales)
Na ⁺	144 mmol/L	139-145 mmol/L
K ⁺	5 mmol/L	3,5 - 5 mmol/L
Cl ⁻	106 mmol/L	99 - 106 mmol/L
Protidémie	84 g/L	66-74 g/L
Hématocrite	53 %	40-46 %

L'électrophorèse des protéides sériques est normale.

1) Quelle est votre interprétation de ces données cliniques et biologiques ?

- A. Déshydratation extracellulaire isolée.
- B. Déshydratation intracellulaire isolée.
- C. Déshydratation globale (extracellulaire et intracellulaire).
- D. Déshydratation extracellulaire associée à une hyperhydratation intracellulaire.
- E. Déshydratation intracellulaire associée à une hyperhydratation extracellulaire.

2) Sur le plan hydrique, que peut on estimer ?

- A. La perte hydrique extracellulaire est d'environ 3 litres.
- B. L'excès hydrique extracellulaire est d'environ 3 litres.
- C. La perte hydrique intracellulaire est d'environ 4 litres.
- D. L'excès hydrique intracellulaire est d'environ 2 litres.
- E. Les secteurs intracellulaire et extracellulaire sont normaux.

3) Que peut on estimer d'autres ?

- A. Les pertes sont isotoniques (isotonie par rapport au plasma).
- B. L'excès est isotonique (isotonie par rapport au plasma).
- C. Les pertes sont hypotoniques (par rapport au plasma).
- D. L'excès est hypotonique (par rapport au plasma).
- E. Les pertes sont hypertoniques (par rapport au plasma).

4) Au sujet des formes du calcium plasmatique :

- A. C'est parce que le pH sanguin humain normal est alcalin, que les protéines fixent 40 % (environ) du calcium (Ca⁺⁺) plasmatique total.
- B. Une diminution du pH sanguin augmente la quantité de calcium fixée aux protéines.
- C. Une augmentation du pH sanguin diminue le calcium ultrafiltrable (filtré par le rein).
- D. Une grande quantité du calcium (plus de 10%) chez un sujet normal est complexée par des molécules diacides (possédant deux fonctions acides).
- E. Le calcium appelé « ionisé » représente (environ) 60 % de la calcémie normale.

5) Chez un sujet ayant subi une thyroïdectomie dans les antécédents (suppression chirurgicale de la thyroïde) vous recevez un résultat de calcémie à 2,85 mmol/L (valeurs de référence : 2,25 à 2,60 mmol/L) :

- A. Pensez vous d'emblée ç une hypoparathyroïdie ?
- B. Ce résultat serait il compatible avec une métastase osseuse d'un cancer thyroïdien ?
- C. Ce résultat serait il compatible avec une hyperparathyroïdie ?
- D. Ce résultat serait il compatible avec une augmentation du taux sérique de la parathormone ?
- E. Ce résultat serait il compatible avec une sécrétion de « PTRRp » (« PTH like ») ?

6) Chez un sujet présentant des douleurs osseuses et radiologiquement des stries de Looser-Milkman on suspecte une ostéomalacie. Quels signes biologiques peut on théoriquement retrouver chez ce patient ?

- A. Une augmentation du taux sérique du calcidiol.
- B. Une diminution du taux sérique du calcitriol.
- C. Une hypophosphorémie.
- D. Une augmentation, par rapport aux valeurs de référence, des résultats du test de Nordin concernant le calcium (l'état rénal du patient est normal).
- E. Une augmentation importante du taux des phosphatases alcalines sériques.

7) Soit le diagramme de Davenport ci dessous (cf. poly de TD) :

A quel trouble de la gazométrie correspondent les différents secteurs (A, B, C...)?

- A. A = Acidose métabolique.
- B. B = Alcalose métabolique.
- C. C = Alcalose respiratoire.
- D. D = Acidose respiratoire.
- E. E = Acidose mixte.

**8) On donne : valeurs de référence de la pCO₂ sanguine : 35 - 45 mm de Hg
valeurs de référence bicarbonates sanguins : 22 – 30 mmol/L**

Dans les associations suivantes, quelles sont celles qui sont possibles ?

	pH	pCO ₂	Bicarbonates
A.	7	60	17
B.	7,40	70	45
C.	7,40	40	25
D.	7,60	20	18
E.	7	50	25

9) Vous interprétez la « gazométrie » d'un patient rentrée au service d'accueil des urgences (S. A. U.). Les résultats sont les suivants :

$$\text{pH} = 7,20 \quad \text{pCO}_2 = 32 \text{ mm de Hg} \quad \text{Bicarbonates} = 15 \text{ mmol/L}$$

Ce patient présente :

- A. une acidose métabolique.
- B. une acidose respiratoire.

Les étiologies possibles sont les suivantes :

- C. un diabète décompensé.
- D. une intoxication par du CO (monoxyde de carbone).
- E. une acidose lactique.

10) Au sujet du fer dans un organisme humain :

- A. Il est caractérisé par une régulation très fine de son élimination urinaire.
- B. Il est stocké dans la moelle osseuse, ce qui lui permet de passer directement, et en grande

- quantité, des macrophages aux cellules érythroïdes synthétisant les globules rouges.
C. Son accumulation anormale au niveau du foie peut être responsable d'une cirrhose.
D. Son absorption est maximale au niveau du duodénum.
E. Son absorption digestive est favorisée par un taux élevé d'hepcidine.

11) Une anémie inflammatoire se caractérise par les éléments biologiques suivants :

- A. Un taux d'hémoglobine sanguine abaissé.
B. Une sidérémie basse.
C. Une ferritinémie très basse.
D. Une augmentation de la sécrétion hépatique d'hepcidine.
E. Un relargage massif du fer par les macrophages sous l'influence d'hepcidine.

12) Un sujet masculin présente dans son sérum une transferrine à 2,5 g/L et une saturation de cette dernière à 20 %. Sachant que la sidérémie et la capacité totale de fixation de la transferrine s'expriment en $\mu\text{mol/L}$, on peut dire pour ce sujet que :

- A. Sa sidérémie est à 12,5 $\mu\text{mol/L}$.
B. Sa capacité totale est à 62,5 $\mu\text{mol/L}$.
C. Sa capacité latente est à 50 mmol/L .
D. Sa ferritinémie pourrait être à 100 $\mu\text{g/L}$ (valeurs de référence 30 à 350 $\mu\text{g/L}$).
E. Son coefficient de saturation est trop bas.

13) Métabolisme du lithium et du magnésium :

- A. La détermination de la lithiémie ne doit pas être réalisée à partir d'un échantillon de sang recueilli sur un tube hépariné.
B. Chez un sujet adulte normal ne prenant aucun sel de lithium, la lithiémie est comprise entre 0,7 et 1 mmol/L .
C. La détermination de la lithiémie vise à adapter la posologie des sels de lithium lors du traitement des syndromes maniaco-dépressifs pour obtenir une bonne efficacité thérapeutique tout en évitant une intoxication par ces sels.
D. L'hypermagnésiémie est généralement associée à une « spasmophilie ».
E. La concentration en magnésium sérique est faussement augmentée en cas d'hémolyse.

14) Métabolisme du cuivre et pathologies :

- A. L'homéostasie du cuivre est maintenue essentiellement par absorption intestinale et excrétion biliaire.
B. Les maladies de Wilson et de Menkes sont toutes les deux dues à un défaut d'une ATPase transporteur de cation.
C. L'excrétion urinaire du cuivre est anormalement élevée dans la maladie de Wilson.
D. L'anneau cornéen de Kayser-Fleischer est un signe caractéristique de la maladie de Menkes.
E. La maladie de Menkes est caractérisée par une accumulation de cuivre dans les tissus (tels que le foie et le cerveau).

15) Glycémie et grossesse :

- A. Le diagnostic de diabète gestationnel doit être confirmé en dosant l'HbA1c.
B. Le risque de diabète gestationnel est plus élevé chez une femme dont la prise de poids pendant la grossesse est excessive.
C. Une femme ayant eu dans ses antécédents une hyperglycémie sous contraceptifs oraux présente des risques de développer un diabète gestationnel.
D. Le risque de diabète gestationnel est plus élevé chez une femme ayant eu des enfants dont le poids à la naissance était supérieur à 4 Kg.

E. Un nouveau né de mère diabétique risque de présenter une hypoglycémie à la naissance.

16) Le bilan biologique que vous avez prescrit chez un patient obèse montre le résultat suivant : Glycémie à jeun : 9,5 mmol/ (soit 1,73 g/L) :

- A. Vous concluez que ce patient présente un état d'intolérance au glucose.
- B. Vous pourrez compléter ce bilan biologique par un dosage de l'HbA1c.
- C. Vous complèterez ce bilan biologique par une HGPO.
- D. Vous évoquerez un état d'insulino-résistance caractéristique du diabète de type 2.
- E. Vous pourrez compléter secondairement ce bilan biologique par un dosage de l'insulinémie et un bilan biologique.

17) Chez un diabétique insulino-dépendant et traité par insuline, un bilan de surveillance montre les résultats suivants :

Glycémie : 6,5 mmol/L

HbA1c : 8,5 %

- A. Vous considérez ce bilan normal.
- B. Ce bilan vous évoque un traitement actuellement satisfaisant mais avec une période d'hyperglycémie il y a environ 6 à 8 semaines.
- C. Vous demanderez un nouveau bilan de surveillance avec dosage de l'HbA1c dans 3 semaines.
- D. Vous pourrez demander un nouveau bilan biologique avec dosage des fructosamines dans 3 semaines.
- E. Votre traitement doit viser le maintien de l'HbA1c à une valeur inférieure ou égale à 6,5 %.

18) L'urée sanguine :

- A. Est issue exclusivement du cycle de l'uréogénèse hépatique.
- B. Est éliminée dans les urines.
- C. Est filtrée passivement au niveau du glomérule rénal et subit une réabsorption tubulaire active.
- D. Est élevée seulement lors d'une insuffisance rénale.
- E. Est un produit insoluble du catabolisme protéique.

19) La créatinine sérique :

- A. Permet de surveiller un patient insuffisant rénal chronique.
- B. Varie en fonction de l'âge du patient.
- C. Est formée par hydratation de la créatinine phosphate.
- D. Varie en fonction de la masse musculaire du sujet.
- E. Est un bon témoin de la filtration glomérulaire.

20) L'évaluation de l'ammoniémie :

- A. Se demande en urgence devant un état d'obnubilation.
- B. Nécessite un prélèvement correct, transporté rapidement dans la glace au laboratoire.
- C. Permet le diagnostic d'une hépatite virale chronique.
- D. Peut être réalisée au cours de la surveillance des cirrhoses.
- E. Peut aider au diagnostic d'anomalies du métabolisme chez l'enfant.

21) Quels paramètres biochimiques devez-vous prescrire en cas de suspicion de myopathie ?

- A. LDH
- B. γ GT
- C. CK
- D. Amylase
- E. Aldolase

22) Chez l'homme, l'acide urique présent dans le sérum :

- A. Est le terme final du catabolisme des purines sous l'action de la xanthine oxydase.
- B. Est un puissant antioxydant de l'organisme.
- C. Est anormalement transformé en allantoïne.
- D. Augmente au cours des insuffisances rénales.
- E. Doit être surveillé lors de traitement anticancéreux par des cytolytiques.

23) La bilirubine plasmatique :

- A. Est élevée lors d'une lithiase rénale.
- B. Très soluble en milieu aqueux, est dégradée dans le rein.
- C. Se conjugue dans le foie avec l'acide glycuronique.
- D. Est responsable de la coloration des téguments en jaune.
- E. Peut se lier à l'albumine.

24) Parmi les protéines plasmatiques suivantes, retrouver leurs variations physiopathologiques :

- A. L'haptoglobine augmente en cas d'hémolyse intravasculaire.
- B. L'alpha 2 macroglobuline est diminuée au cours du syndrome néphrotique.
- C. Les immunoglobulines M sont augmentées au cours de la maladie de Waldenström.
- D. L'albumine est augmentée en cas de maladie de Kahler.
- E. L'albumine est augmentée en cas d'hémoconcentration.

25) Au cours d'un syndrome inflammatoire, quelle(s) est (sont) la (les) protéine(s) qui augmente(nt) en moins de 6 heures ?

- A. Le fibrinogène.
- B. L'haptoglobine.
- C. La sérum amyloïde A protéine.
- D. L'orosomucoïde.
- E. La protéine C réactivée (CRP).

26) Retrouver les intérêts cliniques de quelques marqueurs tumoraux :

- A. Le dosage de l'alpha foetoprotéine est important pour le suivi des carcinomes hépatocellulaires et comme marqueur d'anomalies du développement du tube neural du fœtus.
- B. Le dosage de la chaîne β de l'hormone chorionique gonadotrophique est utilisé pour le diagnostic de tumeurs testiculaires.
- C. Le dosage du CA 15-3 glycoprotéine plasmatique est utilisé pour le diagnostic de cancer du sein.
- D. Le CA 125 est un ensemble d'antigènes utilisés comme marqueurs du cancer de l'ovaire pour le suivi et non pour le diagnostic.
- E. L'antigène spécifique de la prostate est un marqueur spécifique du cancer de la prostate utilisé essentiellement pour le diagnostic et peu utilisé pour le suivi.

27) Une augmentation de la synthèse hépatique des VLDL associée à une augmentation de l'apolipoprotéine C III peut provoquer une hyperlipémie familiale appartenant à quel type de Fredrickson ?

- A. Type I.
- B. Type IIa.
- C. Type III.
- D. Type IV.
- E. Type V.

28) Après dépistage d'une hypercholestérolémie lors d'un bilan de santé, quels paramètres non lipidiques doivent être analysés avant d'orienter le diagnostic vers une dyslipoprotéinémie familiale ?

- A. Créatinine.
- B. Glucose.
- C. TSH.
- D. Gamma Glutamyl Transférase.
- E. Protéines urinaires.

29) Quelles sont les règles diététiques à conseiller en cas d'hypercholestérolémie isolée ?

Diminuer

- 1. Beurre
- 2. Sucres d'absorption rapide
- 3. Alcool
- 4. Charcuterie

Augmenter

- 5. Huile d'olive
- 6. Huile d'arachide
- 7. Huile de colza
- 8. Poissons

- A. 1-2-3-4-5-6-7-8
- B. 1-2-7-8
- C. 2-3-4-6-7
- D. 1-4-5-7-8
- E. 1-2-4-6-7-8

30) Parmi les marqueurs biologiques cardiaques, BNP :

- A. Est un peptide natriurétique ayant une action endocrine, paracrine et autocrine.
- B. Est sécrété sous forme de pré-proBNP par les cardiomyocytes en réponse à une dilatation des cavités cardiaques.
- C. Est une aide au diagnostic différentiel d'une dyspnée d'origine respiratoire ou cardiaque.
- D. N'a aucune valeur pronostique dans l'insuffisance cardiaque.
- E. Peut être élevé à la phase aiguë d'un infarctus du myocarde.

Correction (non officielle) :

Janvier 08

- 1 E
- 2 AC
- 3 C
- 4 A
- 5 CDE
- 6 D
- 7 AD
- 8 AC C pb d'unité...
- 9 AB
- 10 ABCE
- 11 ADE
- 12 BCD
- 13 AD
- 14 B

15 A
16 ABCDE
17 ABC
18 ABCE
19 ABCDE
20 CE
21 ABCDE
22 BDE
23 B
24 CD
25 CE
26 BD
27 ABCE
28 AE
29 BCD
30 BC

Janvier 09

1 C
2 AC
3 C
4AD
5BCD
6CE
7D
8 CE
9ABD
10ABCE
11CE
12ABCDE
13B
14 ABCDE
15 ABD
16 CE
17 AC
18 C
19 ABE
20 BCE
21 BCD
22 BDE
23 ACDE
24 ACD
25 BDE
26 ABDE
27 ABC
28 BCDE
29 D
30 BD

Histologie

2 questions rédactionnelles en 30 minutes (16 points)

Janvier 2010 :

- 1) Structure histologique et rôle de la cornée
- 2) Quelles sont les structures endocrines qui régulent l'homéostasie calcique. Citez les, décrivez les (situation, cytologie, mise en évidence)

Janvier 2009 :

- 1) Structure histologique et rôle de la cornée
- 2) Ilôts de Langerhans : structure et fonction

Janvier 2008 :

- 1) Structure histologique des ilôts de Langerhans
- 2) Structure histologique de la muqueuse olfactive

Janvier 2006 :

- 1) Structure histologique du lobe antérieur de l'adénohypophyse
- 2) Oreille moyenne

Janvier 2003 :

- 1) Structure histologique de la cornée
- 2) Structure histologique d'une vésicule thyroïdienne

