

RÉPONDRE AUX QUESTIONS SUIVANTES (1-40)

propos de la régulation du métabolisme des :

- A- Les organes impliqués dans cette homéostasie sont : l'intestin, le foie, le pancréas, le tissu adipeux, les muscles, le rein et le système nerveux;
- B- Les SGLTs dans l'intestin et le rein assurent une diffusion facilitée alors que les GLUTs, présents dans l'ensemble des tissus assurent un transport actif;
- C- Les seuls organes capables de réaliser un stockage du glucose sous forme de molécules de glycogène sont le foie et les muscles;
- D- Le G6P formé par les enzymes est au carrefour des différentes voies métaboliques;
- E- L'insulinorésistance concerne principalement le foie, le muscle et le tissu adipeux.

concernant le diabète de type 1 :

- A- Il survient sur un terrain génétique de susceptibilité;
- B- Un facteur déclenchant, environnemental le plus souvent, est responsable d'une rupture de la tolérance immunitaire;
- C- La phase immunologique du diabète de type 1 s'accompagne de marqueurs qui permettent de dépister la maladie à un stade préclinique;
- D- Les cellules β sont intactes;
- E- Toutes les propositions sont correctes.

le diabète de type 2 :

- A- Se caractérise à la fois par une insulinorésistance mais aussi par un défaut de sécrétion de l'insuline par les cellules β pancréatiques;
- B- Est associé à de fortes prédispositions génétiques combinées à des facteurs environnementaux favorisants;
- C- Le facteur le plus puissant prédisposant au diabète de type 2 est l'obésité;
- D- L'activité physique diminue la sensibilité des tissus à l'insuline;
- E- Toutes les réponses sont fausses.

4. A propos du diabète gestationnel :

- A- Il correspond à un diabète patent, le plus souvent de type 2, préexistant ou à une anomalie de la tolérance glucidique apparue en cours de grossesse;
- B- La période entre 20 et 24 SA est la plus adaptée pour la réalisation du dépistage;
- C- Si le dépistage réalisé en début de grossesse s'avère négatif, il doit être renouvelé, entre 24-28 SA;
- D- Le dépistage permet de prévenir les complications materno-fœtales;
- E- La recherche d'une glycosurie chez la femme enceinte est une méthode satisfaisante de dépistage.

5. Les complications métaboliques aiguës du diabète :

- A- Le coma hyperosmolaire est l'apanage d'un patient ne percevant pas la sensation de soif ou étant dans l'impossibilité de la satisfaire;
- B- Un diabète de type 2 en état d'agression, à l'occasion d'un infarctus du myocarde peut se compliquer d'un coma acidocétotique;
- C- le processus hyperosmolaire peut être enclenché toute cause d'hyperhydratation;
- D- La physiopathologie de l'acidose lactique permet de comprendre les règles de prescription des biguanides;
- E- Une seule réponse est fausse.

6. Le dépistage du diabète gestationnel est réalisé par :

- A- La glycémie à jeun à la première consultation;
- B- Le test d'O'Sullivan;
- C- HGPO avec 75 g de glucose et glycémies H_{10} et H_{20} entre 24 et 28 SA;
- D- HGPO avec 75 g de glucose et glycémies H_{0} , H_{1} , H_{2} entre 24 et 28 SA;
- E- Dosage de l'HbA_{1c}.

7. Parmi les propositions suivantes concernant l'orosomucoïde plasmatique, une seule est fautive.

Indiquer laquelle :

- ☐ A- C'est une glycoprotéine;
- ☐ B- Elle migre à l'électrophorèse sur agarose au niveau des alpha 1 globulines;
- ☒ C- Elle augmente dans les syndromes inflammatoires;
- ☒ D- Elle diminue dans les syndromes néphrotiques;
- E- Elle diminue lors d'une hémolyse intravasculaire.

Au cours d'une réaction inflammatoire aiguë, on observe :

- ☒ A- Une augmentation de la fraction gamma sur un protéinogramme sérique;
- ☒ B- Une augmentation de la CRP sérique;
- ☒ C- Une hyperalbuminémie;
- ☒ D- Une augmentation de la synthèse des interleukines IL-1 et IL-6;
- ☒ E- Une hyposidérémie.

Parmi les protéines plasmatiques suivantes, quelle est celle utilisée comme marqueur d'hémolyse ?

- ☐ A- CRP;
- ☐ B- Orosomucoïde;
- ☐ C- Transferrine;
- ☒ D- Haptoglobine;
- ☐ E- Préalbumine.

Concernant les immunoglobulines, cochez la (les) réponse(s) exacte(s) :

- ☒ A- Les immunoglobulines majoritaires dans le sérum sont les IgM;
- ☒ B- Les IgA migrent sur la zone gamma en électrophorèse;
- ☒ C- Les IgE augmentent dans les maladies atopiques;
- ☒ D- Les IgG ne traversent pas le placenta;
- ☒ E- Les IgD sont les Ig de la primo-infection.

Quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) concernant une protéine de Bence-Jones ?

- ☒ A- C'est une protéine urinaire thermosoluble;
- ☒ B- Elle permet d'exclure un myélome multiple des os;
- ☒ C- C'est une chaîne légère d'immunoglobuline;

- ☐ D- C'est une protéine dont le taux est augmenté au cours des états inflammatoires;
- ☐ E- Elle peut être révélée par immuno-électrophorèse.

12. La protéine C réactive :

- A- Est déterminée par néphélométrie;
- B- Est un témoin précoce de l'efficacité thérapeutique lors d'une antibiothérapie;
- C- Permet de distinguer une méningite virale d'une méningite bactérienne;
- D- Son élévation en post opératoire fait craindre une complication infectieuse;
- E- Est synthétisée par les macrophages.

13. Parmi les propositions suivantes concernant la maladie de Kahler, une seule est vraie, laquelle ?

- ☒ A- La maladie de Kahler atteint les sujets jeunes;
- ☒ B- Les douleurs osseuses sont les principaux signes cliniques évocateurs;
- ☒ C- Il existe régulièrement une plasmocytose sanguine;
- ☒ D- Une immunoglobuline monoclonale de type IgM est toujours mise en évidence à l'immuno-électrophorèse;
- ☒ E- Un abaissement de la calcémie est fréquemment observé.

14. A propos de la PTH :

- ☒ A- Elle circule sous différentes formes moléculaires;
- ☒ B- L'élimination de l'ensemble des éléments issus de son métabolisme est rénale;
- ☒ C- La portion active biologiquement est la région 7-34 de la PTH;
- ☒ D- Le calcidiol exerce une action inhibitrice directe sur la synthèse de PTH;
- ☒ E- Chez les patients dialysés, on note une accumulation des différentes formes PTH.

15. A propos de l'homéostasie calcique :

- ☒ A- à jeun, la calcémie n'est régulée que par le tissu osseux et le rein;
- ☒ B- Le calcium ionisé est un état d'équilibre entre trois acteurs : l'absorption intestinale, le tissu osseux et l'élimination rénale;

C- Le flux de la diffusion paracellulaire du calcium des entérocytes vers le plasma peut s'inverser en situation pathologique ;

D- L'élimination rénale est nécessaire au maintien d'une balance calcique nulle en situation physiologique;

E- La quantité de calcium nécessaire pour la minéralisation du tissu osseux nouvellement formé dépasse de loin celle libérée par le remodelage osseux.

Concernant la régulation de la phosphatémie :

A- Le FGF23 est considéré comme une hormone ayant une action phosphaturante majeure;

B- Le FGF23 est clivé en deux peptides biologiquement actifs N- et C-terminaux;

C- Les deux principaux organes cibles du FGF23 sont le rein et les glandes parathyroïdes;

D- Le processus actif d'absorption utilise le TRPV5/6;

E- Les échanges de phosphates entre l'os et le pool plasmatique sont en situation physiologique à l'équilibre.

Concernant la vitamine D

A- Le rein est le site d'action principal de la $1,25(\text{OH})_2 \text{D}_3$;

B- Elle favorise la formation d'un canal calcium au niveau de la bordure en brosse luminale des entérocytes;

C- La $1,25(\text{OH})_2 \text{D}_3$ favorise la minéralisation du squelette;

D- Au niveau du rein, la $1,25(\text{OH})_2 \text{D}_3$ augmente la réabsorption du phosphore;

E- L'activité de la 1α -hydroxylase est inhibée par la PTH.

« PTH-like » :

A- Est un peptide;

B- Peut se lier au récepteur de la PTH, ce qui lui donne toute l'activité biologique de la PTH;

C- Est observée au cours des hypercalcémies paraneoplasiques;

D- Persiste après ablation de la tumeur;

E- Aucune réponse juste.

Absorption intestinale du fer :

A- L'absorption digestive du fer permet, à elle seule, la compensation des pertes obligatoires ainsi que l'augmentation physiologique des besoins;

B- La captation du fer non hémérique nécessite une étape d'oxydation préalable;

C- L'enzyme Dcytb est fortement exprimé dans les carences en fer au niveau du pôle apical de l'entérocyte;

D- A côté du fer ferreux, le DMT1 assure le transport d'autres cations divalents comme le cuivre, le calcium, cadmium et le plomb;

E- A l'inverse de la céruloplasmine qui est une protéine plasmatique, l'héphaestine possède un domaine d'ancrage membranaire.

20. A propos de l'hépcidine :

A- C'est un régulateur de l'absorption intestinale du fer par les entérocytes duodénaux et du recyclage du fer hémérique par les macrophages tissulaires;

B- L'expression de son gène est réprimée par la surcharge en fer tissulaire et l'inflammation;

C- L'expression de son gène est réprimée par la carence martiale, l'anémie et toutes les situations stimulant l'érythropoïèse telles que l'hypoxie, l'injection d'érythropoïétine, les saignements;

D- Son action passe par sa liaison à la ferroportine;

E- Toutes les propositions sont justes.

21. Concernant le stockage du fer :

A- La ferritine, chélateur naturel du fer, constitue des réserves à long terme localisées principalement dans le foie et la rate sous forme Fe^3 ;

B- La concentration normale de la ferritine plasmatique est parallèle à l'état des réserves intracellulaires en dehors de tout état inflammatoire ou d'hépatopathie;

C- L'hémossidérine, forme de réserves stable, ne libère que très lentement son fer;

D- L'hémossidérine est décelée, contrairement à la ferritine, par la coloration de perlé;

E- Toutes les propositions sont justes.

22. A propos de la régulation de l'homéostasie du fer :

A- Les cellules cryptiques ont un rôle d'évaluation du statut en fer de l'organisme via le degré de saturation de la transferrine circulante;

B- La molécule HFE constitue un des effecteurs impliqués dans le contrôle du niveau d'absorption du fer;

L'excès de fer provoque la diminution des concentrations d'hépcidine;

L'interaction hépcidine-ferroportine est la clé de l'homéostasie du fer plasmatique;

Les IRP se lient à des régions traduites 5' ou 3' de l'ARNm des protéines cibles de régulation.

Sur de la transferrine :

Les récepteurs de la transferrine sont soumis à un cycle d'endocytose-recyclage;

Le R-TF est une protéine ubiquitaire, exprimée par tous les types cellulaires à l'exception des érythrocytes matures;

Une alcalinisation progressive de l'endosome met la dissociation du fer de la transferrine;

Lors d'une déficience en fer, l'ARNm du R-TF est inhibé et de ce fait, sa traduction est réprimée;

sTR a perdu par rapport au R-TF intact les domaines cytoplasmique et transmembranaire ainsi que les ponts disulfures qui relient ensemble les deux domaines.

Sur de l'anémie inflammatoire :

Le système immunitaire produit des cytokines et des protéines qui participent au stockage du fer surtout sous forme de ferritine dans les macrophages, ...

La synthèse de l'hépcidine est inhibée par l'inflammation;

Les protéines négatives de l'inflammation sont la transferrine et les albumines;

La CRP est l'indicateur principal de l'inflammation;

Aucune réponse juste.

Sur ce qui concerne l'hémochromatose :

Elle peut être héréditaire ou secondaire;

L'hyperferritinémie est spécifique de l'hémochromatose;

Les signes cliniques sont en rapport avec le dépôt de fer dans les différents organes;

Le diabète peut faire partie du tableau clinique de la maladie;

Une seule réponse est fautive.

26. Parmi les paramètres biologiques suivants, tous sont anormalement élevés chez un malade atteint d'hyperlipidémie du type IIb de Fredrickson sauf un, lequel?

A- Cholestérol total;

B- Triglycérides totaux;

C- Lipoprotéines de très basse densité (VLDL); ↑

D- Apolipoprotéine B;

E- Apolipoprotéine A.

27. Chez l'homme de moins de 50 ans, le risque de maladie ischémique du cœur est d'autant plus grand statistiquement que :

A- Le taux de cholestérol total est plus élevé;

B- Le taux du cholestérol lié aux LDL est plus bas;

C- La concentration de l'apolipoprotéine B est plus élevée;

D- La concentration des HDL-2 est plus élevée;

E- La concentration des HDL-3 est plus élevée.

28. Laquelle ou lesquelles des lipoprotéines suivantes est ou sont attaquée(s) dans le sang par la lipoprotéine lipase ?

A- Chylomicrons;

B- LDL;

C- HDL;

D- VLDL;

E- IDL.

29. Il existe une corrélation positive entre risque cardiovasculaire et :

□ A- Taux de cholestérol total;

B- Taux de LDL cholestérol; (

C- Taux d'apoprotéine A1;

D- Taux d'apoprotéine B;

E- Taux de HDL cholestérol.

30. L'infarctus du myocarde est fréquent à l'âge adulte.

Quelle est parmi les 5 propositions suivantes, celle qui est inexacte ?

□ A- Il est nécessaire de doser la Troponine toutes les 6 h pendant les 48 premières heures de l'évolution;

B- Les dosages enzymatiques concourent au diagnostic, dès la 1ère heure;

ministration d'un traitement thrombolytique est

ains infarctus sont indolores;

infarctus peut être masqué à l'ECG.

propositions suivantes concernant les
s cardiaques quelle(s) est (sont) la (les)
) fausse(s) ?

myoglobine est un marqueur plus précoce que les
troponines;

myoglobine est un marqueur non spécifique de
l'état du myocarde (IDM);

l'élévation de la troponine est un diagnostic de
l'IDM;

le dosage de la troponine est réalisé par une
technique immuno-enzymatique;

les troponines apparaissent 8 heures après un IDM.

couple de marqueurs de la fonction
cardiaque suivants, lequel est le plus pertinent de
dans le cadre d'une suspicion d'infarctus du
myocarde ?

PK-MB et LDH;

troponine I et myoglobine;

myoglobine et BNP;

SAT et troponine C;

PK et troponine C.

quel trouble myocardique est une complication d'une :

hypertriglycéridémie endogène majeure;

hypercholestérolémie essentielle majeure;

hypertriglycéridémie exogène majeure;

hyperalphalipoprotéinémie;

hypobétalipoprotéinémie.

dans un sérum à jeun est lipémique. Quelle (s) est
(les) cause(s) possible(s) ?

hyperchylomicronémie;

hypertriglycéridémie;

augmentation de la concentration du cholestérol;

augmentation de la concentration du cholestérol;

diabète sucré non traité.

35. Une hypertriglycéridémie est observée au cours de
dyslipidémie de type, cochez la ou les réponse(s)
juste(s) :

☐ A- I;

☐ B- IIa;

☐ C- IIIb;

☐ D- IV;

☐ E- V.

36. Parmi les dyslipidémies suivantes, quelle est celle qui
ne possède pas de risque athérogène ?

☐ A- Forme hétérozygote de l'hypercholestérolémie de
type IIa;

☐ B- Forme homozygote de l'hypercholestérolémie de
type IIa;

☐ C- Élévation familiale du cholestérol HDL;

☐ D- Hypercholestérolémie polygénique d'origine
alimentaire;

☐ E- Hyperlipidémie familiale combinée (type IIb).

37. Concernant les hyperlipémies :

☐ A- Une anomalie de l'apolipoprotéine C II entraîne une
augmentation de la concentration des chylomicrons;

☐ B- Un déficit en apoprotéine E entraîne une
augmentation de la concentration des IDL;

☐ C- Une anomalie des récepteurs aux LDL entraîne une
augmentation de la synthèse du cholestérol dans les
tissus;

☐ D- Un taux de 1 g/l de cholestérol correspond à une
hypercholestérolémie;

☐ E- On parle d'hypercholestérolémie familiale dans le cas
d'anomalie des récepteurs aux LDL.

38. Les LDL :

☐ A- Sont endocytées dans la cellule cible par
l'apolipoprotéine B100;

☐ B- Sont moins internalisées si le taux intracellulaire en
cholestérol augmente;

☐ C- Sont surtout endocytées au niveau des gonades, des
lymphocytes et des adipocytes;

☐ D- Constituent « le bon cholestérol »;

☐ E- Constituent « le mauvais cholestérol ».

Cas Clinique :

Un homme de 57 ans, consulte aux urgences pour douleurs abdominales et crise de goutte. Son traitement comporte du rabeprazole (inhibiteur de pompe à protons). Il présente deux crises de tétanie, le signe des mains d'accoucheur. L'ECG retrouve un allongement du QT à 580 ms. Le bilan retrouve une calcémie à 1,47 mmol/l, une hypokaliémie à 2,9 mmol/l, une magnésémie à 0,2mmol/l et une PTH à 20 pg/ml.

Le tableau clinique est en faveur de :

- A- Hypocalcémie;
- B- Hypomagnésémie;
- C- Hypoparathyroïdie;
- D- Hypokaliémie;
- E- Aucune réponse juste.

ResiPharmaTM

9. A quels diagnostics pensez-vous ?

- A- Hypoparathyroïdie primaire;
- B- Hypoparathyroïdie secondaire avec résistance à la PTH;
- C- Hypocalcémie secondaire à une hypomagnésémie;
- D- Insuffisance rénale chronique;
- E- Malabsorption intestinale.

« Bon Courage »

EXAMEN DE LA 4EME ANNEE DE PHARMACIE/BIOCHIMIE EMD1 2017-2018

Date de l'épreuve : 07/01/2018

Page 1/1

Corrigé Type

Barème par question : 0,500000

N°	Rép.
1	ACDE
2	ABC
3	ABC
4	ACD
5	ABDE
6	ABD
7	E
8	BD
9	D
10	C
11	CE
12	ABCD
13	B
14	ABE
15	ABCD
16	ACD
17	BC
18	ABC
19	CDE
20	ACD
21	ABCDE
22	ABD
23	ABE
24	ACD
25	ACDE
26	E
27	AC
28	AD
29	ABD
30	B
31	E
32	B
33	B
34	ABE
35	ACDE

N°	Rép.
36	C
37	ABCE
38	ABCE
39	A
40	BC



Responsable du module

