

CONTROLE N°2 PHYSIOPATHOLOGIE 3^{ème} ANNEE DV
SUJET A

NOM : [Signature]

PRENOM : [Signature]

GROUPE : [Signature]

NB : Mettre une croix dans la ou les cases correspondant a votre choix dans la feuille de réponse. Cet examen comporte 40 questions. Durée de l'examen est de 1 h 30 min

NE PAS DETACHER LES FEUILLES SVP

QUESTIONS

1. L'insuffisance cardiaque gauche par surcharge de volume est du à :
 - A. Une insuffisance mitrale chronique, X
 - B. Une insuffisance mitrale aiguë X
 - C. Une insuffisance aortique chronique X
 - D. Une surcharge de volume due à un hyper-débit chronique (anémie, hyperthyroïdie, fistule artério - veineuse,) X
 - E. Un Rétrécissement aortique,
 - F. Une Hypertension artérielle systémique permanente,

2. Parmi ces tests quels sont ceux qui apprécient l'hémostase primaire ?
 - A. Temps de céphaline avec activateur (TCA) ou temps de céphaline kaolin (TCK)
 - B. Une numération plaquettaire X
 - C. Temps de saignement (temps de Duke, temps d'Ivy) X
 - D. Dosage du facteur Willebrand ou facteur VIII X
 - E. Taux de prothrombine ou temps de Quick
 - F. Temps de Howell

3. Les principaux tests biologiques utilisés pour la détermination d'une cholestase sont :
 - A. la bilirubine X
 - B. les transaminases
 - C. les phosphatases alcalines X
 - D. le gamma glutamyl - transpeptidase (GGT) X
 - E. L'albuminémie en est avec le taux de prothrombine, le témoin le plus utilisé.
 - F. L'allongement du temps de Quick (ou la baisse du taux de Quick dit le "taux de prothrombine") apprécie globalement toutes les protéines de la coagulation synthétisées par le foie.

4. Quels sont les mécanismes d'adaptation qui interviennent au niveau cardiaque lors de l'insuffisance cardiaque ?
 - A. La vasoconstriction artériolaire
 - B. L'étirement des sarcomères secondaire à une surcharge en volume ou à l'augmentation de la précharge provoque une augmentation de la performance cardiaque X
 - C. La dilatation ventriculaire permet le maintien du volume d'éjection systolique face à une diminution de la fraction d'éjection X
 - D. Un remodelage ventriculaire gauche s'observe, lié à l'hypertrophie et à la dilatation ventriculaire X
 - E. L'augmentation de l'extraction périphérique d'oxygène
 - F. La rétention hydrosodée

5. Les principaux tests biologiques utilisés pour la détermination d'une Nécrose des cellules hépatiques sont :
 - A. Alanine amino transférase (ALAT) X
 - B. Les phosphatases alcalines,
 - C. Aspartate aminotransférase (ASAT) X
 - D. Les transaminases X
 - E. L'albuminémie en est avec le taux de prothrombine, le témoin le plus utilisé.

CONTROLE N°2 PHYSIOPATHOLOGIE 3^{ème} ANNEE DV SUJET A

F. Le gamma glutamyl - transpeptidase (GGT).

6. Les cardiomyopathies dilatées sont caractérisées par :
- A. La perte par les parois ventriculaires de leur capacité à se distendre.
 - B. Il existe toujours un défaut majeur de compliance conduisant à une augmentation des pressions de remplissage du ventricule gauche, alors qu'il n'y a pas, au moins au début de l'évolution, de défaut de raccourcissement systolique.
 - C. Une altération progressive de la fonction systolique du ventricule gauche,
 - D. Une dilatation souvent considérable de la cavité VG.
 - E. Un défaut de raccourcissement systolique qui prédomine.
 - F. Une compliance augmentée.
7. L'insuffisance Rénale Aigue fonctionnelle se caractérise par :
- A. Une baisse importante du volume plasmatique qui circule d'un organisme.
 - B. Celle-ci s'accompagne d'une chute de la pression artérielle et donc de la quantité de sang arrivant aux reins.
 - C. Élévation de l'urée >> créatinine.
 - D. Une destruction d'un des constituants du rein assurant la filtration du sang.
 - E. Fait suite à un obstacle empêchant l'élimination normale des urines.
 - F. Elle est due à une maladie auto-immune (l'organisme fabrique des anticorps contre ses propres tissus).
8. Dans l'insuffisance rénale aigue fonctionnelle les urines sont excessivement :
- A. Concentrées en potassium et pauvres en sodium.
 - B. Concentrées en sodium et pauvres en potassium.
 - C. Le taux de créatinine augmente anormalement dans le sang.
 - D. Hyperuricémie : élévation importante de la quantité d'acide urique dans le sang (supérieure à 150 mg par litre).
 - E. Dans l'insuffisance rénale aiguë, le taux de créatinine dépasse 270 micromoles par litre, soit 30 mg par litre.
9. Quels sont les mécanismes d'adaptation qui interviennent au niveau périphérique lors de l'insuffisance cardiaque ?
- A. La dilatation ventriculaire permet le maintien du volume d'éjection systolique face à une diminution de la fraction d'éjection.
 - B. Ces mécanismes sont surtout mis en jeu lorsque le débit cardiaque et la pression de perfusion systémique tendent à diminuer.
 - C. La vasoconstriction artériolaire.
 - D. Augmentation de l'extraction périphérique d'oxygène.
 - E. La rétention hydrosodée.
 - F. L'étirement des sarcomères secondaire à une surcharge en volume ou à l'augmentation de la précharge provoque une augmentation de la performance cardiaque.
10. Dans l'insuffisance rénale aigue organique les urines sont excessivement :
- A. Concentrées en potassium et pauvres en sodium,
 - B. Concentrées en sodium et pauvres en potassium.
 - C. Le taux de créatinine augmente anormalement dans le sang.
 - D. Hyperuricémie : élévation importante de la quantité d'acide urique dans le sang (supérieure à 150 mg par litre).
 - E. Dans l'insuffisance rénale aiguë, le taux de créatinine dépasse 270 micromoles par litre, soit 30 mg par litre.
11. L'insuffisance Rénale Aigue mécanique se caractérise par :
- A. à une destruction d'un des constituants du rein assurant la filtration du sang
 - B. Elle est due à une maladie auto-immune (l'organisme fabrique des anticorps contre ses propres tissus)
 - C. une baisse importante du volume plasmatique qui circule d'un organisme
 - D. Celle-ci s'accompagne d'une chute de la pression artérielle et donc de la quantité de sang arrivant aux reins
 - E. De ce fait, une quantité moins importante de sang est filtrée
 - F. Fait suite à un obstacle empêchant l'élimination normale des urines.

CONTROLE N°2 PHYSIOPATHOLOGIE 3^{ème} ANNEE DV

SUJET A

12. Comment est interprété un Temps de Saignement allongé ?

- A. Une hyperplaquettose (ou thrombocytose).
- B. Le plus souvent, celle-ci reflète un processus inflammatoire, mais peut évoquer, si elle est très importante, une hémopathie maligne (une forme de ' cancer du sang).
- C. Il faut avant tout connaître la technique utilisée (valeurs normales différentes). La première cause d'allongement est la prise d'aspirine qui peut être méconnue. Il faut bien se souvenir de tous les médicaments qui ont pu être pris dans les 8 jours précédant l'examen et vérifier qu'ils ne contiennent pas d'aspirine (acide acétyl salicylique).
- D. En l'absence de prise médicamenteuse, il est allongé en cas de diminution du nombre des plaquettes dans le sang (thrombopénie) ou d'anomalies de ces plaquettes (thrombopathie).
- E. Il traduit un risque augmenté de saignement, notamment au cours d'une intervention chirurgicale.
- F. Une augmentation traduit un état inflammatoire et pourrait refléter une augmentation du risque de maladie cardio-vasculaire (infarctus du myocarde, angine de poitrine) d'un individu.

13. La vasoconstriction artériolaire observée lors de l'insuffisance cardiaque entraîne les phénomènes suivants :

- A. La baisse du débit cardiaque à l'effort puis au repos s'accompagne d'une augmentation de la différence artério-veineuse en oxygène secondaire à une diminution du contenu veineux en oxygène.
- B. Elle contribue également à l'augmentation de la précharge et au maintien de la volémie.
- C. Lorsqu'elle est excessive, elle est à l'origine des signes congestifs au niveau pulmonaire et des œdèmes interstitiels et des séreuses.
- D. Elle est sous la dépendance de l'activation du système sympathique et d'autres systèmes hormonaux.
- E. Elle permet de maintenir une pression de perfusion aortique suffisante et de maintenir les débits au niveau de certains organes vitaux (cerveau, cœur) au détriment de la circulation cutanée, musculaire, splanchnique et rénale.
- F. Elle contribue à augmenter la postcharge et le travail du ventriculaire gauche, et donc peut jouer un rôle délétère sur l'évolution de la cardiopathie.

14. Comment est interprétée une augmentation des produits de dégradation de la fibrine ?

- A. Un taux élevé dans le sang témoigne d'une activité fibrinolytique exacerbée, qui peut être primaire (très rarement) ou secondaire à une activation de la coagulation.
- B. hyperplaquettose (ou thrombocytose).
- C. C'est un bon marqueur pour le diagnostic et le suivi des ' Coagulopathie de consommation ', maladies qui se caractérisent par des saignements très importants, parfois mortels.
- D. Le plus souvent, celle-ci reflète un processus inflammatoire, mais peut évoquer, si elle est très importante, une hémopathie maligne (une forme de ' cancer du sang).
- E. Une thrombopénie entraîne un risque hémorragique. Elle peut être d'origine virale, secondaire à une prise de médicaments, ou être due à une insuffisance de production des plaquettes dans la moelle osseuse ou à un excès de leur destruction dans le sang.
- F. Inférieur au témoin traduit le plus souvent une inflammation.

15. L'insuffisance Rénale Aigue organique se caractérise par :

- A. une baisse importante du volume plasmatique qui circule d'un organisme
- B. Celle-ci s'accompagne d'une chute de la pression artérielle et donc de la quantité de sang arrivant aux reins
- C. Élévation identique de la créatinine et de l'urée
- D. à une destruction d'un des constituants du rein assurant la filtration du sang
- E. Fait suite à un obstacle empêchant l'élimination normale des urines.
- F. Elle est due à une maladie auto-immune (l'organisme fabrique des anticorps contre ses propres tissus)

16. L'augmentation de l'extraction périphérique d'oxygène observée lors de l'insuffisance cardiaque entraîne les phénomènes suivants :

- A. Elle est sous la dépendance de l'activation du système sympathique et d'autres systèmes hormonaux
- B. Elle permet de maintenir une pression de perfusion aortique suffisante et de maintenir les débits au niveau de certains organes vitaux (cerveau, cœur) au détriment de la circulation cutanée, musculaire, splanchnique et rénale.
- C. La baisse du débit cardiaque à l'effort puis au repos s'accompagne d'une augmentation de la différence artério-veineuse en oxygène secondaire à une diminution du contenu veineux en oxygène.
- D. Elle contribue à augmenter la postcharge et le travail du ventriculaire gauche, et donc peut jouer un rôle délétère sur l'évolution de la cardiopathie.

CONTROLE N°2 PHYSIOPATHOLOGIE 3^{ème} ANNEE DV SUJET A

- E. Elle contribue également à l'augmentation de la précharge et au maintien de la volémie.
 F. Lorsqu'elle est excessive, elle est à l'origine des signes congestifs au niveau pulmonaire et des œdèmes interstitiels et des séreuses.

17. L'adaptation fonctionnelle à la réduction néphronique se caractérise par :

- A. Les néphrons restants vont s'adapter de façon à maintenir l'homéostasie du milieu intérieur en ce qui concerne l'excrétion de l'eau, des électrolytes et des substances azotées.
 B. Des malades ayant une réduction néphronique jusqu'à 25% de la valeur normale restent asymptomatiques, et sont encore capables d'excréter l'eau et le sel pour une réduction jusqu'à 10%.
 C. Les néphrons restants vont s'adapter de façon à augmenter l'homéostasie du milieu intérieur en ce qui concerne l'absorption de l'eau, des électrolytes et des substances azotées.
 D. Des malades ayant une réduction néphronique jusqu'à 15% de la valeur normale restent asymptomatiques, et sont encore capables d'excréter l'eau et le sel pour une réduction jusqu'à 10%.

18. Les cardiomyopathies hypertrophiques sont caractérisées par :

- A. La perte par les parois ventriculaires de leur capacité à se distendre.
 B. Une dilatation souvent considérable de la cavité VG.
 C. Un défaut majeur de compliance conduisant à une augmentation des pressions de remplissage du ventricule gauche, alors qu'il n'y a pas, au moins au début de l'évolution, de défaut de raccourcissement systolique.
 D. Un défaut de raccourcissement systolique qui prédomine.
 E. Une compliance augmentée.
 F. Une altération progressive de la fonction systolique du ventricule gauche.

19. Pour expliquer cette adaptation fonctionnelle à la réduction néphronique, on a proposé l'hypothèse du «néphron intact», la diminution progressive du nombre de néphrons s'accompagne :

- A. D'une augmentation compensatrice du travail par unité néphronique restant.
 B. D'une diminution compensatrice du travail par unité néphronique restant.
 C. Des modifications glomérulaires uniquement.
 D. Des modifications glomérulaires et tubulaires.
 E. Des modifications tubulaires uniquement.

20. La rétention hydrosodée observée lors de l'insuffisance cardiaque entraîne les phénomènes suivants :

- A. Elle contribue également à l'augmentation de la précharge et au maintien de la volémie.
 B. Sous la dépendance de l'activation du système sympathique et d'autres systèmes hormonaux.
 C. Lorsqu'elle est excessive, elle est à l'origine des signes congestifs au niveau pulmonaire et des œdèmes interstitiels et des séreuses.
 D. Elle permet de maintenir une pression de perfusion aortique suffisante et de maintenir les débits au niveau de certains organes vitaux (cerveau, cœur) au détriment de la circulation cutanée, musculaire, splanchnique et rénale.
 E. Elle contribue à augmenter la postcharge et le travail du ventriculaire gauche, et donc peut jouer un rôle délétère sur l'évolution de la cardiopathie.
 F. La baisse du débit cardiaque à l'effort puis au repos s'accompagne d'une augmentation de la différence artérioveineuse en oxygène secondaire à une diminution du contenu veineux en oxygène.

21. Lors de l'adaptation fonctionnelle à la réduction néphronique, les modifications au niveau des glomérules observées sont :

- A. Augmentation de la filtration des glomérules restants.
 B. Diminution de la filtration des glomérules restants.
 C. Augmentation du débit sanguin rénal.
 D. Diminution du débit sanguin rénal.
 E. Modification des structures glomérulaires.

22. L'activation neuro-hormonale qui agit initialement comme mécanisme compensateur destiné à maintenir la pression de perfusion des organes vitaux à des conséquences délétères qui sont :

- A. Augmentation de la postcharge et du travail cardiaque secondaire à une vasoconstriction excessive.
 B. Lorsqu'elle est excessive, elle est à l'origine des signes congestifs au niveau pulmonaire et des œdèmes interstitiels et des séreuses.

**CONTROLE N°2 PHYSIOPATHOLOGIE 3^{ème} ANNEE DV
SUJET A**

- C. Apparition de signes congestifs. X
- D. A long terme, elle contribue à augmenter la postcharge et le travail du ventriculaire gauche, et donc peut jouer un rôle délétère sur l'évolution de la cardiopathie.
- E. Les effets aigus sont bénéfiques mais ceux chroniques sont délétères (la stimulation est nettement diminuée chez l'insuffisant cardiaque en raison d'une diminution de densité des bêtarécepteurs).
- 23. Les cardiopathies ischémiques sont caractérisées par :**
- A. Une altération progressive de la fonction systolique du ventricule gauche. X
- B. Une dilatation souvent considérable de la cavité VG.
- C. Une amputation aiguë de la fonction systolique du ventricule gauche comme dans l'infarctus aigu. X
- D. Un défaut de raccourcissement systolique qui prédomine.
- E. Une compliance augmentée.
- F. Un défaut majeur de compliance conduisant à une augmentation des pressions de remplissage du ventricule gauche, alors qu'il n'y a pas, au moins au début de l'évolution, de défaut de raccourcissement systolique.
- 24. Lors de l'adaptation fonctionnelle à la réduction néphronique, augmentation de la filtration des glomérules restants se caractérise :**
- A. Après néphrectomie, le débit de filtration glomérulaire augmente de 40 à 60 %. X
- B. Après néphrectomie, le débit de filtration glomérulaire augmente de 10 à 30 %.
- C. L'adaptation se faisant en 4 à 6 jours. X
- D. L'adaptation se faisant en 8 à 10 jours.
- E. L'adaptation devient complète en 5 à 6 semaines.
- F. L'adaptation devient complète en 2 à 4 semaines. X
- 25. L'insuffisance cardiaque systolique se distingue par :**
- A. Les mécanismes d'adaptation n'ont pas le temps de se mettre en place.
- B. L'insuffisance cardiaque peut être longtemps bien tolérée grâce aux mécanismes d'adaptation.
- C. Un défaut d'expulsion du sang. X
- D. Un défaut de remplissage ventriculaire.
- E. L'altération de l'aptitude du ou des ventricule(s) à accepter le sang.
- F. Un relâchement ventriculaire ralenti ou incomplet qui peut être transitoire, comme dans le cas de l'ischémie aiguë, soutenu comme dans l'hypertrophie myocardique concentrique.
- 26. Les formes asymétriques des cardiomyopathies sont observées dans les cas suivants :**
- A. Surcharge mécanique de pression due à un obstacle intra-ventriculaire.
- B. Surcharge de volume liée à une insuffisance mitrale souvent associée.
- C. L'hypertrophie prédomine au niveau du septum. X
- D. L'hypertrophie prédomine à la pointe.
- E. Cardiomyopathies toxiques, éthyliques, Cobalt...
- F. Cardiomyopathies déficitaires, avitaminose B1.
- 27. Lors de l'adaptation fonctionnelle à la réduction néphronique, augmentation du débit sanguin rénal se manifeste par :**
- A. la perfusion de chaque glomérule augmente. X
- B. La perfusion de chaque glomérule diminue.
- C. et on note une augmentation des résistances des artérioles, avec vasoconstriction, surtout de l'artériole afférente.
- D. et on note une diminution des résistances des artérioles, avec vasodilatation, surtout de l'artériole afférente.
- E. Ceci entraîne une augmentation de la pression hydrostatique dans les capillaires glomérulaires, donc du gradient de pression transcapillaire.
- F. Ceci entraîne une diminution de la pression hydrostatique dans les capillaires glomérulaires, donc du gradient de pression transcapillaire.
- 28. Les cardiomyopathies hypertrophiques diffuses sont observées dans les cas suivants :**
- A. L'hypertrophie pariétale est concentrique, homogène sur toute la paroi ventriculaire, inappropriée car ne se développant pas à titre de phénomène compensateur d'une surcharge mécanique de pression comme le rétrécissement aortique. X

CONTROLE N°2 PHYSIOPATHOLOGIE 3^{ème} ANNEE DV SUJET A

- B surcharge mécanique de pression due à un obstacle intra-ventriculaire.
 C surcharge de volume liée à une insuffisance mitrale souvent associée.
 D. L'hypertrophie prédomine au niveau du septum.
 E. L'hypertrophie prédomine à la pointe
 F. Cardiomyopathies toxiques, éthyliques, Cobalt...
29. La rétention sodée observée lors de l'insuffisance cardiaque à des effets délétères :
- A. Augmentation de la postcharge et du travail cardiaque secondaire à une vasoconstriction excessive.
 B. Apparition de signes congestifs.
 C. Lorsqu'elle est excessive, elle est à l'origine des signes congestifs au niveau pulmonaire et des œdèmes interstitiels et des séreuses.
 D. A long terme, elle contribue à augmenter la postcharge et le travail du ventriculaire gauche, et donc peut jouer un rôle délétère sur l'évolution de la cardiopathie.
 E. Les effets aigus sont bénéfiques mais ceux chroniques sont délétères (la stimulation est nettement diminuée chez l'insuffisant cardiaque en raison d'une diminution de densité des bêtarécepteurs).
30. Lors de l'adaptation fonctionnelle à la réduction néphronique, la modification des structures glomérulaires se manifeste par :
- A. Augmentation du volume des glomérules intacts.
 B. Diminution du volume des glomérules intacts.
 C. Dilatation des capillaires sous l'influence de l'augmentation de la pression.
 D. Constriction des capillaires sous l'influence de la diminution de la pression.
 E. Modification des structures cellulaires du glomérule.
31. Dans la cardiomyopathie hypertrophique apicale on note une :
- A. L'hypertrophie pariétale est concentrique, homogène sur toute la paroi ventriculaire, inappropriée car ne se développant pas à titre de phénomène compensateur d'une surcharge mécanique de pression comme le rétrécissement aortique.
 B. Surcharge mécanique de pression due à un obstacle intra-ventriculaire.
 C. L'hypertrophie prédomine à la pointe.
 D. Surcharge de volume liée à une insuffisance mitrale souvent associée.
 E. L'hypertrophie prédomine au niveau du septum.
 F. Cardiomyopathies toxiques, éthyliques, Cobalt...
32. L'insuffisance cardiaque gauche par surcharge de pression est due à :
- A. Rétrécissement aortique.
 B. Hypertension artérielle systémique permanente.
 C. Coarctation aortique cause rare, mais facile à identifier par la palpation des artères fémorales.
 D. insuffisance mitrale aiguë (rupture de cordages valvulaires, rupture de pilier de la mitrale)
 E. insuffisance aortique aiguë dans le cadre de l'endocardite bactérienne, des traumatismes thoraciques et de la dissection aortique.
 F. communication interventriculaire,
33. Les modifications hémodynamiques permettant l'adaptation fonctionnelle du rein sont :
- A. L'hypertension intraglomérulaire.
 B. L'hypotension intraglomérulaire
 C. L'hypertrophie des glomérules.
 D. L'atrophie des glomérules
 E. Transmission de la pression artérielle aortique dans les capillaires glomérulaires dilatés, entraînent des lésions glomérulaires.
 F. Transmission de la pression artérielle aortique dans les capillaires glomérulaires atrophiés, entraînent des lésions glomérulaires.
34. Dans l'insuffisance rénale chronique, les agents bloqueurs du système rénine-angiotensine ont un effet néphroprotecteur :
- A. D'une part en diminuant la pression capillaire glomérulaire par vasodilatation de l'artériole efférente, donc en diminuant le stretch pulsatile,

CONTROLE N°2 PHYSIOPATHOLOGIE 3^{ème} ANNEE DV
SUJET A

- B. D'une part en augmentant la pression capillaire glomérulaire par vasodilatation de l'artériole efférente, donc en augmentant le stretch pulsatile,
 C. D'autre par en diminuant la production des médiateurs de l'inflammation, X
 D. L'angiotensine II étant en particulier un activateur de la production de TGFB (transforming growth factor-β1).
 E. D'autre par en augmentant la production des médiateurs de l'inflammation, X
 F. L'angiotensine II étant en particulier un inhibiteur de la production de TGFB (transforming growth factor-β1).
35. Parmi ces facteurs quels sont ceux qui peuvent être traités et ralentir l'évolution de l'IR :
- A. Hypertension artérielle, X
 B. Hypotension artérielle,
 C. Protéinurie : présence de protéines dans les urines,
 D. hypo protéinurie : absence de protéines dans les urines,
 E. Angiotensine II, X
 F. Hyperlipidémie, X
36. Parmi les facteurs intervenant dans le mécanisme de la progression de l'IRC, l'acidose métabolique se manifeste par :
- A. Outre son rôle dans le développement de l'athérosclérose, on a montré que la surcharge en cholestérol favorise l'atteinte glomérulaire.
 B. Elle active les cellules mésangiales, d'où leur prolifération et la production de fibronectine composant de la matrice extracellulaire.
 C. Intervient dans la pathogénie de l'ostéodystrophie rénale, il peut précipiter avec le calcium dans le tissu interstitiel, à l'origine d'une réaction inflammatoire, avec fibrose et atrophie tubulaire.
 D. l'augmentation de perméabilité des glomérules favorise la filtration du complexe fer-transferrine, qui va se dissocier dans la lumière tubulaire et libérer du fer toxique pour le tube (par la formation de radicaux hydroxyles)
 E. Production accrue d'ammonium X
 F. L'accumulation d'ammonium active le complément, majorant les lésions tubulo-interstitielles. X
37. Issus de données cliniques ou expérimentales, leur identification est importante, car certains d'entre eux peuvent être traités et ralentir l'évolution de l'IR.
- A. Rétention de phosphate X
 B. Sécrétion de phosphate
 C. Rétention de fer X
 D. Sécrétion de fer
 E. Acidose métabolique X
 F. Alcalose métabolique
38. L'insuffisance cardiaque aiguë se distingue par :
- A. Des mécanismes d'adaptation qui n'ont pas le temps de se mettre en place X
 B. L'insuffisance cardiaque peut être longtemps bien tolérée grâce aux mécanismes d'adaptation.
 C. On l'observe lors d'infarctus du myocarde, de bloc auriculo-ventriculaire aigu, de rupture de cordage mitral ou lors d'une embolie pulmonaire. X
 D. Une baisse du débit cardiaque au repos ou à l'effort caractérise l'insuffisance cardiaque apparaissant dans la plupart des formes de cardiopathies congénitale, valvulaire, hypertensive, coronarienne, cardiomyopathie...
 E. Une anomalie de la fonction diastolique, conduisant à un défaut de remplissage ventriculaire.
 F. Altération de l'aptitude du ou des ventricule(s) à accepter le sang est altérée.
39. Quels sont les retentissements de l'insuffisance cardiaque sur les poumons ?
- A. L'augmentation de la pression capillaire au-delà de la pression oncotique des protéines peut entraîner une inondation alvéolaire responsable d'un œdème pulmonaire. X
 B. L'angiotensine II, par son pouvoir vasoconstricteur sur l'artériole efférente permet de maintenir le débit de filtration glomérulaire face à la baisse du débit sanguin rénal.
 C. L'hypertension artérielle permanente et importante peut entraîner des lésions artériolaires irréversibles X
 D. Il peut se développer une insuffisance rénale fonctionnelle associée à une hyponatrémie
 E. L'élévation de la pression veineuse centrale entraîne une augmentation de pression des veines sus-hépatiques et des capillaires sinusoides, et par conséquent une congestion passive du foie.

**CONTROLE N°2 PHYSIOPATHOLOGIE 3^{ème} ANNEE DV
SUJET A**

F. Une hypotrophie se développe en rapport avec le déconditionnement physique ainsi que des anomalies de la répartition des fibres (augmentation du pourcentage des fibres II b).

- 40. Parmi les facteurs intervenant dans le mécanisme de la progression de l'IRC, l'hyperlipidémie se manifeste par :
- A. Outre son rôle dans le développement de l'athérosclérose, on a montré que la surcharge en cholestérol favorise l'atteinte glomérulaire. ✓
 - B. Elle active les cellules mésangiales, d'où leur prolifération et la production de fibronectine composant de la matrice extracellulaire. ✓
 - C. Intervient dans la pathogénie de l'ostéodystrophie rénale, il peut précipiter avec le calcium dans le tissu interstitiel, à l'origine d'une réaction inflammatoire, avec fibrose et atrophie tubulaire.
 - D. l'augmentation de perméabilité des glomérules favorise la filtration du complexe fer-transferrine, qui va se dissocier dans la lumière tubulaire et libérer du fer toxique pour le tube (par la formation de radicaux hydroxyles)
 - E. Production accrue d'ammonium
 - F. L'accumulation d'ammonium active le complément, majorant les lésions tubulo-interstitielles.