

TUTORAT SANTÉ BORDEAUX

Préparation aux examens Médicaux et Paramédicaux



Médecine



Pharmacie



Maïeutique



Odontologie



Paramédicales

Kinésithérapie
Ergothérapie
Psychomotricité
Podologie

CORRECTION Concours blanc - UE8 - Année 2020/2021

Fait par la Team JAUNE !

QCM 1 : C

- A. FAUX, le **volume extracellulaire** est bien constitué du milieu plasmatique et du milieu interstitiel. Cependant, il représente **45% de l'eau totale** contenue dans le corps d'un adulte.
→ C'est donc le **milieu intracellulaire** qui contient **le plus d'eau** à hauteur de **55%**.
- B. FAUX, la répartition de l'eau au sein du milieu **intracellulaire** est très **hétérogène** entre les tissus.
→ *Par exemple, les tissus musculaires et cérébraux sont très riches en eau alors que les tissus adipeux ont une teneur en eau faible.*
- C. VRAI, le **volume plasmatique** représente **7,5%** de l'**eau totale**, qui elle-même représente **60 % du poids du corps**. Le volume plasmatique représente donc $(60/100).(7,5/100) = \mathbf{4,5\%}$ **du poids du corps**. Ainsi, pour un homme pesant 90 kg, le volume plasmatique est égal à :
- ☐ $V_{\text{plasma}} = (60/100).(7,5/100).80$
 - ☐ $V_{\text{plasma}} = (6/100).(75/100).80$
 - ☐ $V_{\text{plasma}} = (6 \times 75 / 10^4).8.10$
 - ☐ $V_{\text{plasma}} = (450/10^3). 8$
 - ☐ $V_{\text{plasma}} = (45 \times 8) / 10^2$
 - ☐ $V_{\text{plasma}} = 360 / 10^2$
 - ☒ **$V_{\text{plasma}} = 3,6 \text{ L.}$**
- D. FAUX, le pourcentage d'eau rapporté à la masse corporelle **diminue avec l'âge** en raison de la diminution du pourcentage de masse maigre contenant la majorité de l'eau (*cf. item A*). En moyenne, **le pourcentage d'eau chez un adulte** est de **60%** du poids corporel tandis qu'il est **maximal chez le bébé**, environ **80%** du poids corporel.
- On en déduit que **le bébé** contient une proportion d'eau par rapport à son poids corporel **supérieure à un adulte de masse musculaire normale**.
 - En revanche, si on raisonne en terme de **quantité** (= volume d'eau), comme le bébé possède une masse très inférieure à celle d'un adulte de masse musculaire normale, il contiendra un **volume d'eau forcément moins important qu'un adulte**, peu importe sa masse musculaire ou son sexe. **Attention à bien distinguer les notions de quantité et proportion.**
 - Prenons un exemple : on considère un nouveau-né de 3 kg et un adulte de 70 kg :
 - L'eau représente 80 % du poids corporel du nourrisson soit $3.0,8 = 2,4 \text{ kg}$.
 - L'eau représente 60 % du poids corporel de l'adulte soit $70.0,6 = 42 \text{ kg}$.

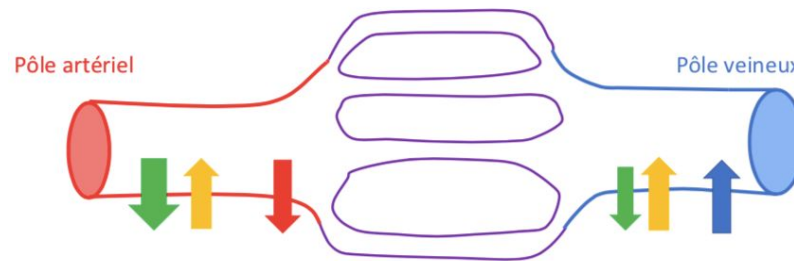
→ L'adulte contient donc une quantité d'eau bien supérieure à celle du nourrisson.

E. FAUX, il n'existe **pas de transport actif de l'eau**. Celle-ci se déplace :

- De manière **passive**, facilitée par des **aquaporines** qui sont des canaux sous forme de tétramères de protéines transmembranaires. Elles sont perméables sélectivement à l'eau et à certaines petites molécules (*pas des ions !*).
- Elle se déplace donc selon les pressions hydrostatique et osmotique.

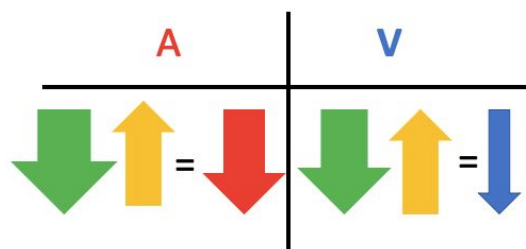
QCM 2 : BC

- A. FAUX, la **pression hydrostatique** est engendrée par le flux sanguin traversant les capillaires et est due à la pesanteur ainsi qu'à la pompe cardiaque. Elle tend à faire **sortir** l'eau du compartiment plasmatique vers le compartiment interstitiel.
- B. VRAI, en condition normale/physiologique ; on distingue le pôle artériel du pôle veineux :
- **Pôle artériel** : la **pression hydrostatique** est plus importante que la **pression oncotique** donc il en résulte, après avoir fait la somme des deux pressions, une **pression nette de filtration** (= **sortie** du liquide vers le compartiment interstitiel).
 - **Pôle veineux** : la **pression hydrostatique** est plus faible qu'au pôle artériel (*de par la perte de liquide au niveau des capillaires*) et la **pression oncotique** est inchangée et prend donc le dessus. Il en résulte cette fois une **pression nette de réabsorption** (= **entrée** de liquide dans le compartiment plasmatique) ou *pression nette d'absorption*.



Pour s'en rappeler, on peut s'appuyer sur la physiologie : le sang artériel est riche en nutriments, c'est donc normal qu'ils sortent du compartiment plasmatique pour aller nourrir les cellules qui baignent dans le milieu interstitiel. Au contraire, après que les cellules aient réalisé tous leurs travaux cellulaires, les déchets doivent donc rentrer dans le compartiment plasmatique du côté veineux pour être excrétés.

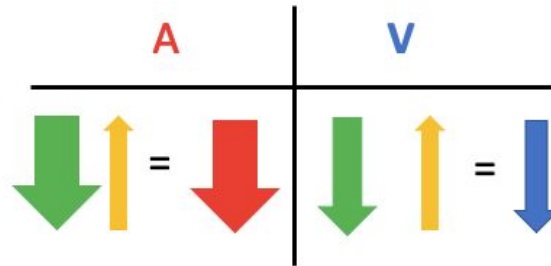
- C. VRAI, une hypertension artérielle entraîne une **augmentation de la pression hydrostatique**.



- Du **côté artériel**, comme la **pression hydrostatique** est **plus importante**, la **pression de filtration** devient **plus importante** aussi, et le sens de déplacement général du flux ne varie donc pas par rapport aux conditions physiologiques.
- Du **côté veineux**, la **pression hydrostatique** devient **plus importante** que la **pression oncotique**, ce qui entraîne une **filtration** du liquide alors qu'en conditions physiologiques on a une réabsorption.

On se retrouve avec une filtration positive des deux côtés entraînant une **augmentation du volume du milieu interstitiel**. Quand le débit lymphatique est à son maximum, et que les liquides ne sont plus drainés, on observe l'apparition d'**oedèmes** (augmentation du volume interstitiel de plus de 30%). C'est un symptôme facilement observable chez les patients hypertendus, qui présentent des oedèmes des membres inférieurs.

D. FAUX, la **dénutrition** correspond à une **hypo-protidémie**. Cela conduit à une diminution de la concentration en protéines entraînant une **diminution de la pression oncotique capillaire**.



- Du **côté artériel**, la **pression oncotique** est **plus faible**, la **pression de filtration** devient **plus importante** et le sens de déplacement général du flux ne varie pas par rapport aux conditions physiologiques.
- Du **côté veineux**, la **pression oncotique** étant **moins importante** que la **pression hydrostatique**, cela entraîne la **filtration** du liquide alors qu'en conditions physiologiques on devrait avoir une réabsorption.

On se retrouve avec une **filtration positive** aux deux pôles, entraînant une **augmentation du volume du milieu interstitiel**. Lorsque le débit lymphatique est à son maximum, et que les liquides ne sont plus drainés, on observe l'apparition d'**oedèmes** (augmentation du volume interstitiel de plus de 30%). *C'est pour cette raison qu'on peut observer, dans certaines régions pauvres du monde, des enfants avec un ventre gonflé qui sont victimes de dénutrition.*

Cependant, pour connaître l'évolution du débit de filtration glomérulaire, on se sert de la formule suivante : **DFG = PNF x K_f** avec **PNF = P_{SG} - P_{CA} - π_{SG}**.

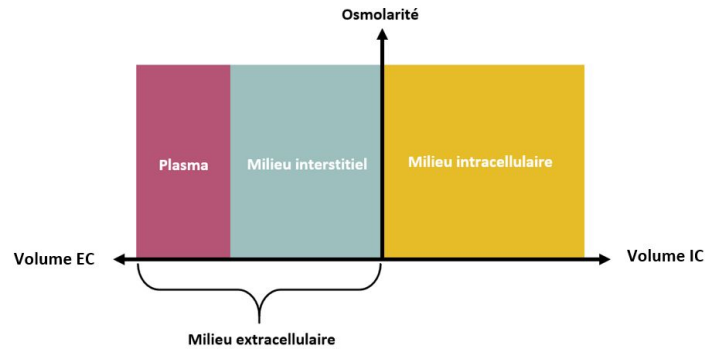
- **P_{SG}** : **pression hydrostatique glomérulaire**
- **P_{CA}** : **pression hydrostatique capsulaire**
- **π_{SG}** : **pression oncotique glomérulaire**

Or, dans le cas d'une hypo-protidémie, la pression oncotique glomérulaire π_{SG} (induite par concentration de protéines dans le sang) diminue. La **pression nette de filtration (PNF) augmente** donc, ce qui provoque une **augmentation du débit de filtration glomérulaire (DFG)**.

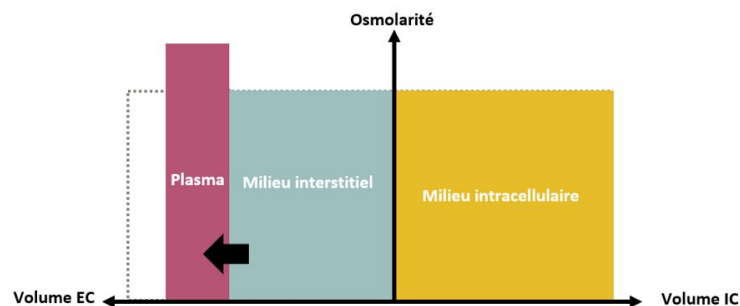
E. FAUX, pour répondre à cet item on utilise aussi la formule **DFG = PNF x K_f** avec **PNF = P_{SG} - P_{CA} - π_{SG}**. Or, dans le cas d'une obstruction des voies urinaires, la **pression hydrostatique capsulaire P_{CA}** (force exercée par le liquide sur les parois de la capsule) **augmente**. La **pression nette de filtration (PNF) diminue** donc, ce qui provoque une **diminution du débit de filtration glomérulaire (DFG)**.

QCM 3 : CDE

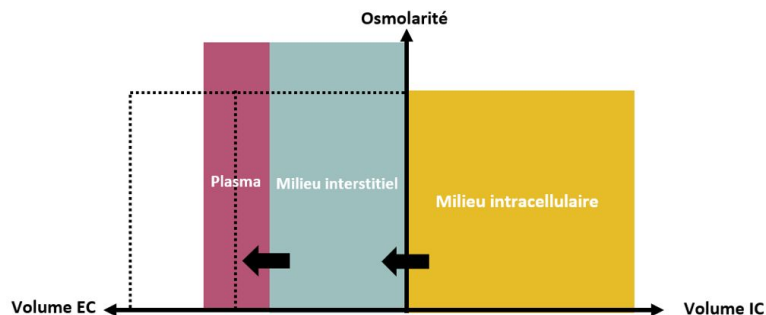
- A. FAUX, le diabète insipide se caractérise par l'excrétion d'une quantité importante d'urine hypotonique. On précise dans l'énoncé que cette perte d'eau n'est pas compensée par la prise de boisson ce qui signifie que même si le patient boit de l'eau, cela ne suffit pas à pallier la perte initiale. Les **pertes d'eau** (due à l'excrétion importante d'urine) sont donc **supérieures aux gains d'eau** (boisson) : le bilan hydrique est donc **négatif** (pertes > gains).
- B. FAUX, la perturbation initiale est une **perte** de liquide **hypotonique** (urines hypo-osmolaires).
- Comme il s'agit d'une perte de liquide, on aura donc une **diminution du volume plasmatique**.
 - Le liquide considéré étant hypotonique, cela signifie que l'on perd plus d'eau que d'osmoles. Par conséquent, l'**osmolarité plasmatique sera augmentée**.
- C. VRAI, il faut d'abord modéliser la situation en utilisant le diagramme du cours :



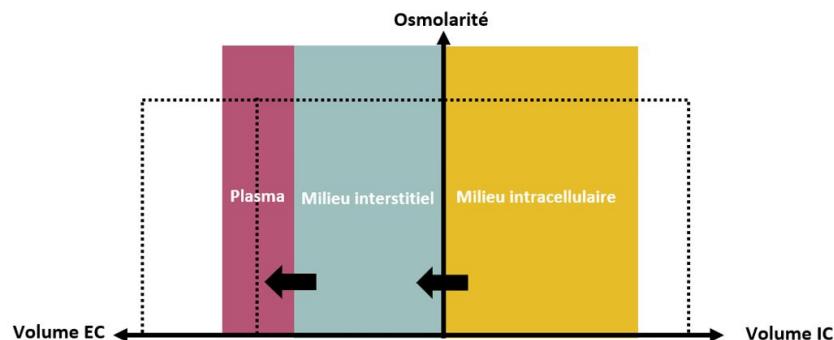
Ce patient présente une augmentation de l'osmolarité plasmatique (voir item B) et une diminution de la pression hydrostatique. Ainsi, il va y avoir des mouvements d'eau entre le plasma et le milieu interstitiel afin d'équilibrer l'osmolarité et la pression de part et d'autre. L'osmolarité plasmatique étant supérieure à l'osmolarité du milieu interstitiel et la pression hydrostatique plasmatique étant inférieure à celle du milieu interstitiel, l'eau va se déplacer **du milieu interstitiel** (moins concentré) **vers le milieu plasmatique** (plus concentré).



Par conséquent, le volume du milieu interstitiel sera **diminué** et son osmolarité sera **augmentée**. Le milieu intracellulaire a donc une osmolarité plus faible que le milieu extracellulaire. L'eau va donc se déplacer **du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire** pour équilibrer les concentrations.



D. VRAI, comme vu dans l'item C, l'eau s'est déplacée du milieu intracellulaire vers le milieu extracellulaire. Ainsi, le volume du compartiment intracellulaire sera **diminué** et son osmolarité sera **augmentée**.



Au final, le patient présente une **déshydratation globale** (diminution du volume de chaque compartiment) et une **hyperosmolarité globale** (augmentation de la concentration de chaque compartiment).

E. VRAI, on a une perte de liquide, le volume plasmatique est donc plus faible. Or, une volémie trop faible va entraîner une **hypotension**. À l'inverse, si le compartiment EC avait gagné en volume, le patient aurait été hypertendu.

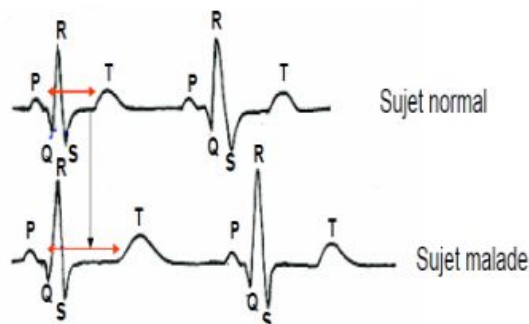
QCM 4 : E

- A. FAUX, la sous-unité alpha du canal K_v (canal potassique voltage-dépendant) est un **TÉTRAmère**. Il est donc constitué de 4 sous-parties (au contraire les Na_v et les Ca_v sont des monomères).
- B. FAUX, le passage de l'ion est permis par liaison de coordination avec **4 atomes d'oxygène (un par monomère)** : comme vu dans l'item A, le canal est un tétramère et possède donc 4 sous parties pour 4 atomes d'oxygènes formant la liaison). Cette liaison est **spécifique** du potassium : les autres atomes ne peuvent pas former de liaison de coordination avec les atomes d'oxygène et ne peuvent donc pas transiter à travers le canal.
- C. FAUX, **le domaine P** (formé par la boucle entre S5 et S6) constitue le **pore sélectif au K^+** ! **Le segment transmembranaire S4** correspond, lui, au **capteur de la dépolarisation (ou senseur)** !
- D. FAUX, une fois activés ces canaux sont impliqués dans la **repolarisation/hyperpolarisation** cellulaire grâce à un **efflux potassique** ! Les ions potassium, qui sont des ions positifs, vont **sortir de la cellule** après dépolarisation, faisant ainsi diminuer son potentiel transmembranaire (**repolarisation puis hyperpolarisation** si on passe en dessous du seuil de repos).
- E. VRAI.

QCM 5 : AD

- A. VRAI, le **syndrome du QT long** peut avoir **plusieurs causes** :
- Une **mutation** entraînant la **perturbation d'un canal ionique** (*canaux potassiques, et plus rarement sodiques*).
 - Des **médicaments** qui reproduisent les **effets de mutations** (*on parle d'origine iatrogène*).
 - La **combinaison** d'une **mutation** et de la prise d'un **médicament** (*dans ce cas la mutation est silencieuse, mais elle rend le canal sensible à certains médicaments*).
- B. FAUX, c'est l'altération des gènes des **canaux potassiques** (*qui permettent la repolarisation des cardiomyocytes, par efflux d'ions K^+*) qui entraîne une **augmentation du temps de repolarisation** des cellules cardiaques, et favorise ainsi les **arythmies ventriculaires** (*appelées torsades de pointes*).

☞ Sur un **ECG**, cela se traduit par **l'allongement de l'intervalle QT**.



- C. FAUX, en effet certains sujets portent des **mutations silencieuses** sur des gènes de canaux ioniques : cela signifie qu'en **condition normale**, ces mutations n'ont **aucun effet** sur le cœur.
- ☞ En revanche, elles rendent le canal en question **plus sensible** à certains **médicaments**.
- ☞ La prise de ces médicaments entraîne ainsi des **problèmes cardiaques non prévisibles**.
- D. VRAI, cf **item C** : ces patients portent des **mutations silencieuses** qui rendent leurs canaux potassiques plus sensibles à ces **antibiotiques**, entraînant des **problèmes cardiaques**.
- E. FAUX, en effet certains patients, de par des mutations génétiques silencieuses, sont plus sensibles à certains médicaments (cf **items C et D**).

☞ En revanche ce sont plutôt des **molécules antagonistes** des **canaux potassiques** qui risquent d'entraîner un syndrome du QT long : en effet, en **empêchant l'activation** des canaux potassiques, elles empêchent la libération des ions K^+ vers le milieu extracellulaire et **augmentent** ainsi le **temps de repolarisation** des cardiomyocytes.

QCM 6 : AB

A. VRAI, on s'intéresse au Na^+ ; son **flux diffusif** et son **flux électrique** vont dans le même sens : **de l'extérieur vers l'intérieur**.

- Le neurone est moins concentré en Na^+ que son environnement ($[Na^+]_{intra} < [Na^+]_{extra}$), le flux diffusif va faire **entrer le Na^+** → flux diffusif **de l'extérieur vers l'intérieur**.
- Le neurone est chargé négativement par rapport à son environnement ($V_{exp} = -70$ mV et on sait que $V_{exp} = V_{int} - V_{ext}$ d'où $V_{int} < V_{ext}$), le flux électrique va **pousser le Na^+ à entrer** dans la cellule → flux électrique **de l'extérieur vers l'intérieur**.

Le Na^+ va donc **rentrer** dans la cellule.

Pour vérifier cela, on peut calculer le potentiel d'équilibre du sodium via l'équation de Nernst :

$$- V_{eq} = RT/zF \times \ln([ion\ ext]/[ion\ int])$$

- avec : $RT/zF = 0,03$ pour $z = 1$

Ainsi, $V_{eq} = 0,03 \times \ln(150/15) = 0,03 \times \ln(10) = 0,03 \times 2,3 = 0,069$ V = 69 mV.

Or, le potentiel de repos de la membrane (-70 mV) est inférieur au potentiel d'équilibre de cet ion, donc le sodium va bien rentrer dans la cellule pour la dépolariser et tendre à ramener le potentiel à son potentiel d'équilibre.

B. VRAI, pour le chlore, on ne peut pas définir ses mouvements en fonction de la concentration et du potentiel du neurone car le **flux diffusif** et le **flux électrique** sont **opposés** :

- Le neurone est moins concentré en Cl^- que son environnement ($[Cl^-]_{intra} < [Cl^-]_{extra}$), le flux diffusif va faire entrer le Cl^- → flux diffusif **de l'extérieur vers l'intérieur**.
- Le neurone est chargé négativement par rapport à son environnement ($V_{exp} = -70$ mV), le flux électrique va pousser les anions à sortir → flux électrique **de l'intérieur vers l'extérieur**.

Dans cette situation, on est obligé d'utiliser le potentiel d'équilibre V_{eq} afin de savoir vers quel potentiel membranaire va tendre l'ion. Ici, $V_{eq}(Cl^-) = -68$ mV, le potentiel d'équilibre du chlore **est supérieur** au potentiel de repos du neurone ($-68 > -70$), le chlore va tendre à faire **augmenter le potentiel** pour atteindre son potentiel d'équilibre. Etant donné que c'est un anion, il va **sortir** de la cellule. Cela va permettre d'augmenter le potentiel et donc avoir un **effet dépolarisant** sur la cellule.

C. FAUX, cf. item B.

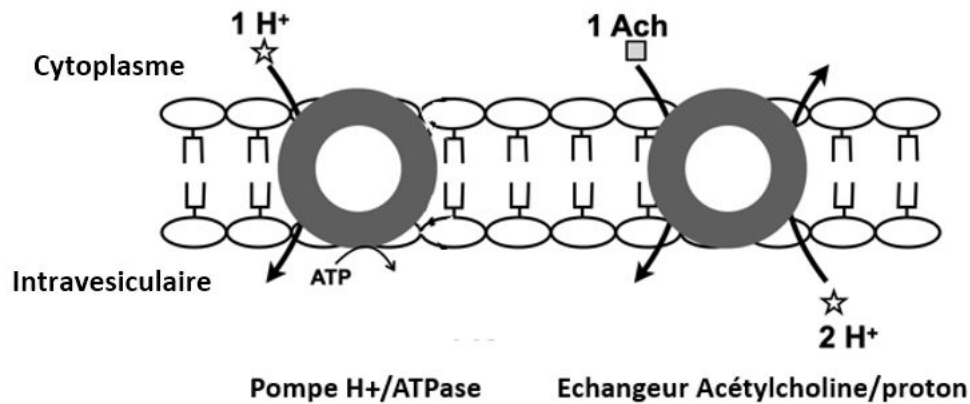
D. FAUX, on ne connaît pas les concentrations en potassium, il faut donc se fier à son potentiel d'équilibre. Ici, $V_{eq}(K^+) = -94$ mV, le potentiel d'équilibre du potassium est **inférieur** au potentiel de repos du neurone ($-94 < -70$), le potassium tend à faire **baisser le potentiel**. Etant donné que c'est un cation, il doit **sortir** de la cellule. Cela baisse alors le potentiel et donc à un **effet hyperpolarisant** sur la cellule. Cependant, attention, le neurone considéré ne possédant **pas de canaux perméables au potassium**, il est impossible que celui-ci ait un quelconque effet sur le potentiel membranaire du neurone.

E. FAUX, attention, il était dit dans l'énoncé : "le neurone a **uniquement des canaux perméables au sodium et au chlore**" donc **il n'a PAS de canaux perméables au potassium**. Ce dernier serait effectivement sorti si c'était le cas.

Faites bien attention à la perméabilité membranaire aux ions des cellules considérées : ici, vous auriez pu éliminer directement cet item sans perdre trop de temps à réfléchir.

QCM 7 : ABCDE

Avant toute chose, analysons bien le schéma pour pouvoir répondre aux différents items :



Quelles informations tire-t-on du schéma ?

- ❑ **À gauche**, nous avons une **pompe H⁺ ATPase**. Celle-ci utilise directement l'énergie libérée par l'hydrolyse de l'ATP pour créer un **gradient de protons (H⁺)** à l'intérieur de la vésicule synaptique, c'est donc un **transport actif PRIMAIRE** (l'énergie provient de l'ATP).
 - ❑ **À droite**, nous avons un **échangeur Ach/H⁺** qui fait sortir 2 H⁺ présents dans la vésicule synaptique et fait rentrer 1 molécule d'acétylcholine → l'**échangeur Ach/H⁺** utilise donc le **gradient de H⁺** créé par la **pompe H⁺ATPase** pour pouvoir faire entrer des molécules d'acétylcholine dans la vésicule synaptique : c'est donc un **transport actif SECONDAIRE**.
-
- A. VRAI, l'**échangeur Ach/H⁺** permet le **transport de deux éléments** au travers de la membrane de la vésicule synaptique : 1 Ach rentre contre 2 H⁺ qui sortent. Le transport assuré par l'**échangeur Ach/H⁺** est donc bien un **co-transport**, et plus particulièrement un **antiport**.
 - B. VRAI, la concentration en H⁺ dans la vésicule synaptique est initialement faible. L'**échangeur Ach/H⁺** utilise donc le **gradient de H⁺** créé par la **pompe H⁺ATPase** pour pouvoir faire entrer une molécule d'acétylcholine. Par conséquent, l'**échangeur Ach/H⁺** est associé à la **pompe H⁺ATPase** pour son bon fonctionnement. Il s'agit donc ici d'un **transport actif secondaire**.
 - C. VRAI, l'**échangeur Ach/H⁺** permet de faire **entrer des molécules d'Ach** dans la vésicule. Il va donc faire augmenter la concentration intravésiculaire en acétylcholine.
 - D. VRAI, la **pompe H⁺ATPase** a besoin d'ATP pour fonctionner. Une diminution d'ATP va donc induire une **diminution du transport de protons** dans la vésicule synaptique. Or, le gradient de proton est nécessaire au fonctionnement de l'échangeur Ach/H⁺. Le gradient de protons étant diminué, l'**échangeur Ach/H⁺** ne pourra pas bien utiliser ce gradient pour faire entrer de l'Ach dans la vésicule.
→ Ainsi, une **diminution d'ATP** va bien entraîner une **diminution de la concentration intravésiculaire en acétylcholine**.
 - E. VRAI, la vésicule synaptique est impliquée dans la transmission nerveuse. En effet, elle contient des molécules d'**acétylcholine** qui sont les neurotransmetteurs principaux du système nerveux central

et périphérique. Les molécules d'acétylcholine seront ensuite déversées dans la fente synaptique puis vont se **fixer sur leur récepteur** pour **transmettre l'influx nerveux**. Comme la **pompe $H^+ATPase$** permet le fonctionnement de l'**échangeur Ach/ H^+** dont le rôle est de faire entrer l'acétylcholine dans la vésicule synaptique, une inhibition de la pompe va donc **inhiber la transmission synaptique**. L'acétylcholine ne sera plus déversée dans la fente synaptique.

QCM 8 : B

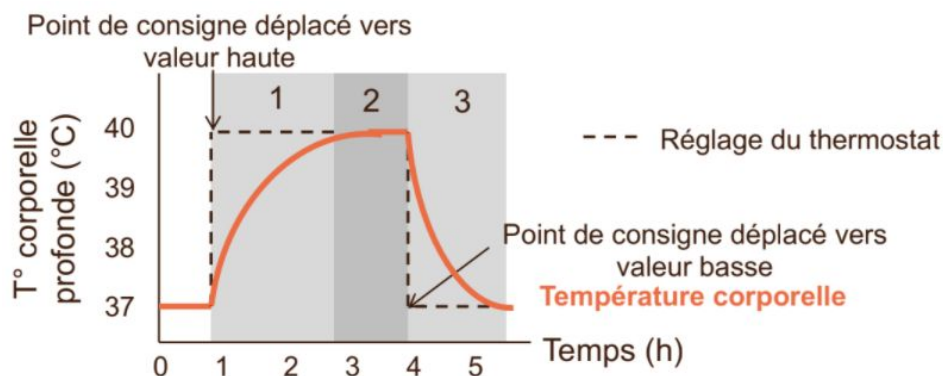
A. FAUX, la fièvre est due à une **modification de la valeur de la température de consigne** du thermostat central **HYPOTHALAMIQUE**. L'hypothalamus est une petite région située au cœur du cerveau, qui sert de pont entre le système nerveux autonome et le système endocrinien. Il est impliqué dans la **régulation** de grandes fonctions régulatrices comme la faim, la soif, le système urinaire et **la température corporelle**.

B. VRAI, **la fièvre** comporte **3 étapes** :

- **montée thermique** ;
- **plateau thermique** ;
- **défervescence thermique**.

Initialement, Monsieur X a une **température corporelle de $37 \pm 0,5^\circ C$** . Suite à la **modification de la valeur de consigne** à cause d'une possible réaction inflammatoire (bactérie, virus, parasite...), la **température corporelle est inférieure à la température de consigne**.

L'activation des mécanismes de **lutte contre le froid** provoque par exemple une **vasoconstriction cutanée** afin que la température centrale soit égale à la nouvelle température de consigne. Monsieur X, dans un premier temps, active les mécanismes de lutte contre le froid.



C. FAUX, nous avons vu dans l'item précédent que Monsieur X **active les mécanismes de lutte contre le froid**. Or, le centre thermorégulateur qui intervient **dans la lutte contre le froid** est **l'hypothalamus postérieur**. En effet, il s'agit d'un centre d'intégration qui va mettre en œuvre des mécanismes de régulation via des effecteurs. Il a un **rôle thermogénique**.

L'hypothalamus antérieur intervient lui dans la **lutte contre le chaud**.

D. FAUX, en effet, lors d'une lutte contre le chaud que représente la défervescence thermique, le **système sympathique cholinergique** se met en place. Ce dernier **active les glandes sudoripares** et provoque la **sudation**. Sauf que, dans cette situation, l'air est saturé en vapeur d'eau dans la chambre de Monsieur X. La sueur ne pourra donc **pas s'évaporer** et les mécanismes de lutte contre le chaud par sudation seront inefficaces.

On peut aussi rajouter que l'inhibition du système sympathique adrénergique permettant la vasodilatation des artéioles cutanées sera, quant à elle, efficace.

E. FAUX, c'est **l'INHIBITION** du système sympathique adrénergique sur les muscles lisses des artéioles cutanées qui provoque une **vasodilatation**. Cette vasodilatation **participe à la lutte contre le chaud** en apportant davantage de sang à la surface de la peau **pour augmenter les pertes thermiques**. A l'inverse en cas de lutte contre le froid, l'adrénaline vient activer les muscles lisses des artéioles cutanées qui se vasoconstrictent.

QCM 9 : ADE

A. VRAI, le **système rénine-angiotensine-aldostérone** est activé lorsque la **volémie (= volume sanguin circulant) diminue**.

→ En effet, cette baisse de la volémie est détectée au niveau de différents types de récepteurs **rénaux** (*barorécepteurs de l'artère afférente du rein, osmorécepteurs de la macula densa et volorécepteurs*).

- À l'inverse, lorsque la **volémie augmente**, cela est détecté par des **récepteurs extra rénaux**.

→ C'est le **facteur natriurétique auriculaire (FNA)** sécrété au niveau de l'oreillette droite du cœur qui est alors mis en jeu.

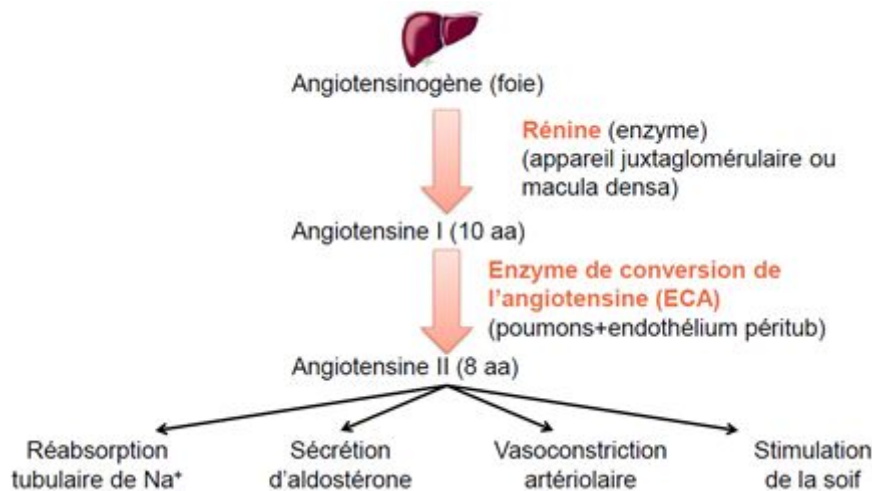
Petit moyen mnémo : lorsque la volémie augmente, on met en jeu le FN Auriculaire.

B. FAUX, la cascade de régulation du système **rénine-angiotensine-aldostérone** aboutit à la production de l'**angiotensine II** en **3 étapes** :

1. Synthèse de l'**angiotensinogène** par le **foie**.
2. Clivage de l'**angiotensinogène** en **angiotensine I** (*peptide inactif de 10 AA*) par la **rénine**, enzyme produite au niveau du **rein**.
3. Clivage de l'**angiotensine I** en **angiotensine II** (*peptide actif de 8 AA*) par l'**enzyme de conversion (ECA)** présente au niveau de l'**endothélium péri-tubulaire et des poumons**.

C. FAUX, voir item B. Ce clivage est permis par l'**enzyme de conversion** de l'angiotensine (ECA).

D. VRAI, l'**aldostérone** est une **hormone minéralocorticoïde**, sécrétée par les glandes corticosurrénales, favorisant la synthèse des canaux sodiques amilorides sensibles et des pompes Na/K ATPase dans le tube collecteur. Elle est donc à l'origine d'une **diminution de l'excrétion de Na⁺** (= *natriurèse*) et agit en faveur d'une réabsorption tubulaire de sodium.



E. VRAI, l'**enzyme de conversion (ECA)** transforme l'angiotensine I en angiotensine II qui permet la sécrétion d'aldostérone et donc une **diminution de la natriurèse**.

- ❑ Un **inhibiteur de l'ECA** va alors stopper le processus de formation de l'angiotensine II, donc empêcher la sécrétion d'aldostérone, et *in fine* **diminuer le phénomène de réabsorption de sodium**.
- ❑ Finalement, l'**excrétion de sodium (natriurèse) va être favorisée au profit de la réabsorption**. Cette administration d'IEC (Inhibiteur de l'Enzyme de Conversion), utilisée en cas d'hypervolémie (= volume sanguin circulant trop élevé), **mimé les effets du FNA** (Facteur Natriurétique Atrial) qui permet, lui aussi, une augmentation de la natriurèse.

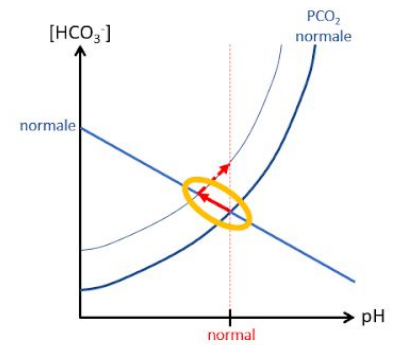
QCM 10 : A

A. VRAI, pour retrouver la pathologie à partir du diagramme, vous devez réaliser 3 étapes :

- **Tout d'abord, on cherche l'origine du trouble :**

Si on regarde le diagramme, on remarque que le trouble (**1^{ère} flèche**) est respiratoire. En effet, lorsque l'on se déplace sur la droite d'équilibration, on change la pression partielle en CO_2 . Lorsque c'est la pression partielle en CO_2 qui change, il s'agit d'un **trouble respiratoire**.

Les 4 troubles d'origine respiratoire que vous devez connaître sont : l'hyperpnée volontaire, l'adaptation à la haute altitude, les crises d'asthme et la BPCO (broncho-pneumopathie chronique obstructive), ces deux dernières étant des hypoventilations alvéolaires.



- **Ensuite, on regarde s'il s'agit d'une alcalose ($\text{pH} > 7,42$) ou d'une acidose ($\text{pH} < 7,38$) :**

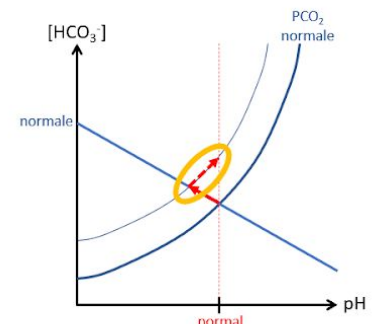
Pour cela, il faut regarder le sens de la 1^{ère} flèche. Ici, la flèche va vers la gauche (la PCO_2 augmente), donc vers un pH plus faible. Si on diminue le pH, on passe en dessous de 7,38 et on obtient alors une **acidose** (de type respiratoire). Les 2 acidoses respiratoires que vous devez connaître sont : les crises d'asthme et la BPCO.

*Si la flèche va vers la gauche, alors la PCO_2 augmente. Si la PCO_2 augmente, c'est que je ne "respire pas assez" (plus je respire, plus j'expire du CO_2 , plus la PCO_2 diminue ; moins je respire, plus la PCO_2 augmente). Il s'agit donc d'une **hypoventilation** : asthme ou BPCO.*

- **Enfin, on vérifie la présence d'une compensation :**

En effet, dans le cas d'une crise d'asthme (qui est rapide), la compensation métabolique n'a pas le temps de se mettre en place. Il n'y a donc pas de compensation dans le cas d'une crise d'asthme.

Lors d'une **BPCO** (qui est un trouble chronique = sur le long terme), la **compensation métabolique** (réabsorption des bicarbonates par les reins) est complète et permet de maintenir le pH à 7,4. Ici, on peut remarquer que l'acidose respiratoire est compensée de manière métabolique (**2^{ème} flèche**). Il s'agit donc bien d'une **BPCO**.



B. FAUX, voir item A.

C. FAUX, le pH a diminué ($\text{pH} < 7,38$) donc il s'agit bien d'une acidose. Cependant, le trouble est **d'origine respiratoire** (dans un premier temps, on se déplace sur la droite normale d'équilibration, c'est donc la pression partielle en CO_2 qui est modifiée).

D. FAUX, la flèche en pointillée sur le diagramme symbolise la compensation. Cette flèche se déplace sur la courbe isobare (on change la concentration en HCO_3^-) donc la compensation est métabolique. La **concentration en bicarbonate augmente**, ces derniers pouvant alors tamponner les ions H^+ et augmenter le pH.

→ **Si le trouble est de type respiratoire, la compensation est métabolique (et inversement).**

E. FAUX, nous avons montré dans l'item A qu'il s'agit d'une BPCO. Or, la BPCO est compensée donc il y a bel et bien une compensation (représentée par la flèche en pointillée sur le diagramme).

QCM 11 : BE

A. FAUX, résumons les étapes permettant la migration des vésicules d'acétylcholine vers la membrane pré-synaptique :

- ❑ L'arrivée du **PA** au niveau de la terminaison axonale entraîne l'ouverture de **canaux calciques** (et non sodique !) **voltage dépendants** permettant l'**entrée du Ca^{2+}** dans la terminaison (par un phénomène de diffusion car sa concentration EC est plus importante que sa concentration IC).
 - ❑ Le **calcium** va notamment interagir avec des **protéines kinases** permettant de guider la vésicule vers des zones d'accolement à la membrane.
 - ☞ De ce fait, on assiste à une **mobilisation des vésicules vers la zone d'accolement** grâce à l'**entrée de calcium** dans la terminaison axonale du motoneurone.
- B. VRAI, en effet, il est formé par la réunion de **trois protéines** à bien connaître :
- **VAMP** = synaptobrevine qui est **Vésiculaire**.
 - **SNAP 25** et **syntaxine** qui sont **membranaires**.
- ❑ L'accolement à la membrane pré-synaptique est donc permis par la formation du **complexe SNARE** suite à la combinaison de ces protéines.
- C. FAUX, l'**acétylcholine (ACh)** peut se fixer à deux types de récepteurs, mais seulement **un seul** est présent au niveau de la jonction neuro-musculaire ! On trouve donc :
- **les récepteurs muscariniques**, couplés aux protéines G.
 - **les récepteurs ionotropes/nicotiniques**, perméable aux ions sodium.
- Ce sont **les récepteurs nicotiniques** que l'on retrouve au niveau de la JNM. La fixation de **DEUX molécules d'ACh** (1 par sous-unité alpha) active le canal récepteur permettant **un influx sodique** dans la cellule musculaire post-synaptique.
- **In fine, cet influx sodique entraîne une dépolarisation à l'origine du potentiel d'action (PA) post-synaptique musculaire.**
- D. FAUX, encore une fois, faites très attention aux protéines, ce sont des pièges classiques ! La **fusion** membranaire est une étape qui engage la **protéine vésiculaire synaptotagmine** qui interagit avec le **Ca^{2+}** . L'augmentation de calcium IC permet la liaison entre la **synaptotagmine** et le **calcium**.
- ☞ Cette liaison permet la **fusion** entre la membrane vésiculaire et pré-synaptique et donc l'**exocytose** de l'acétylcholine dans la fente synaptique.
- E. VRAI, en effet, l'ACh a deux possibilités après avoir été déversée dans la fente synaptique. Soit :
- Elle ne s'est pas fixée sur les récepteurs post-synaptique : elle est alors **dégradée** par l'AChE (acétyl choline estérase) en **acide acétique** et en **choline**.
- Environ 50 % de cette choline est recapturée en **pré-synaptique** par **un transport actif Na^+ dépendant**.
- Elle se fixe à son **récepteur nicotinique post synaptique musculaire**, entraînant ainsi la **formation d'un PA musculaire**.

QCM 12 : E

- A. FAUX, la **vidange vésicale** est bien permise par le système **parasymphatique**, mais celui-ci est traditionnellement associé à un état de **calme, de repos**.
- C'est le système **sympathique** qui est associé à un état de **vigilance, d'activité**.
- B. FAUX, la vidange vésicale est bien déclenchée par un message nerveux empruntant les fibres **sensitives végétatives** vers la moelle **sacrée**, dans la substance **grise**. Ce message nerveux relaie le signal au système parasymphatique qui émerge entre la **deuxième et la quatrième vertèbre sacrée**.
- Rappel : le message est émis par des capteurs de **pression** dans la paroi de la vessie, à partir d'un remplissage d'environ 300 cc.
- C. FAUX, le système nerveux **sympathique** intervient bien dans l'**arrêt de la miction**, mais en agissant sur le **sphincter lisse** de l'urètre. Le sphincter **strié** est lui un muscle à commande **volontaire**, innervé par un **motoneurone** de la moelle sacrée sous commande du cortex **moteur** (donc du système nerveux somatique).
- D. FAUX, le système sympathique agit bien via l'**adrénaline ou la noradrénaline** (sauf pour les glandes **sudoripares**, contrôlées via l'**acétylcholine** malgré leur innervation **sympathique**).
- MAIS** adrénaline et noradrénaline sont sécrétées par les cellules de la **médullo-surrénale**, appelées cellules **chromaffines**.

→ **Mnémon** : la **corti**co-surrénale produit le **corti**sol, donc la médullo-surrénale produit l'adrénaline et la noradrénaline.

→ Rappel : le système nerveux parasympathique, lui, agit via l'acétylcholine.

E. VRAI, notre état **interne** (peurs, angoisses, pensées tristes ou gaies) agit sur le système nerveux **autonome**, qu'il soit sympathique ou parasympathique, et donc sur la miction, contrôlée par ces deux systèmes.

→ Ces deux systèmes ont des effets **opposés** sur la miction.

→ Une grande frayeur provoque une activation du système sympathique avec le cortège de signes associés : palpitations, tremblements, augmentation de la fréquence respiratoire...

Le fait d'avoir parfois envie d'uriner au « décours » immédiat de cette hyperactivité adrénargique vient de la sollicitation secondaire **rapide** du système parasympathique qui vient stabiliser le rythme cardiaque et respiratoire (réduire les effets de l'activation adrénargique) et en même temps agir au niveau vésical.

QCM 13 : ADE

A. VRAI, avant de procéder à la résolution du QCM, rassemblons et organisons les informations qui nous sont fournies :

- ☐ À propos du **fumarate** ($C_4H_3O_4^-$) : masse = 232 mg ; masse molaire = 116 g/mol.
- ☐ À propos du **fumarate de diméthyle** ($C_4H_2O_4-C_2H_6$) : masse = ce que l'on cherche ; masse molaire = 144 g/mol.
- ☐ **Volume de la solution** = 500 mL = $500 \cdot 10^{-3} = 0,5$ L.
- ☐ pH de la solution obtenue = 4,44.
- ☐ **pK_b** couple acide/base = 9,56.

Astuces : comment différencier l'acide de sa base conjuguée ?

2 possibilités :

→ Un couple acide/base sera toujours présenté, par convention ainsi : le 1^{er} composé est l'acide et le 2nd est la base. Ici dans le couple $C_4H_3O_4^- / C_4H_2O_4^{2-}$ dont on vous donne le **pK_b**, $C_4H_3O_4^-$ est bien l'acide et $C_4H_2O_4^{2-}$ est bien la base.

→ D'après le modèle Bronsted-Lowry, une base est une espèce capable de capter des protons (H^+). La **base**, par rapport à son acide conjugué aura donc **moins d'atomes d'Hydrogène H**.

Ici, on a comme **couple acide/base** deux ions fumarates $C_4H_3O_4^-$ et $C_4H_2O_4^{2-}$. On voit que le deuxième anion ($C_4H_2O_4^{2-}$) a **moins d'atomes d'Hydrogène** et peut capter des protons supplémentaires avec ses **charges négatives**. Le $C_4H_2O_4^{2-}$ est donc bien la **base** et le $C_4H_3O_4^-$, l'**acide**.

Comment exploiter ces informations ?

On connaît la valeur du pH de la solution finale. Or nous connaissons par coeur la formule du pH en solution comportant un couple acide/base :

$$pH = pK_a + \log \frac{[base]}{[acide]}$$

Avec :

☞ [base] : la concentration molaire en base

☞ [acide] : la concentration molaire en acide

De plus, nous pouvons calculer le pK_a et la concentration en acide à partir des informations données dans l'énoncé.

On sait que, à 25°C : **pK_a + pK_b = 14**

- ☐ pK_a = 14 - pK_b
- ☐ pK_a = 14 - 9,56
- ☒ **pK_a = 4,44**

Calculons maintenant la concentration molaire en acide :

$$C(C_4H_3O_4^-) = n / V_{solution}$$

Avec :

☞ C en mol.L⁻¹

☞ n en mol

☞ V en L.

☐ $n(\text{C}_4\text{H}_3\text{O}_4^-) = m/M$

☐ $n(\text{C}_4\text{H}_3\text{O}_4^-) = 232.10^{-3}/116$ Attention à bien convertir la masse en fonction de l'unité de la masse molaire pour avoir la quantité de matière en moles !

☐ $n(\text{C}_4\text{H}_3\text{O}_4^-) = 2.10^{-3} \text{ mol.}$

On en déduit que :

☐ $C(\text{C}_4\text{H}_3\text{O}_4^-) = 2.10^{-3}/0,5$

☐ $C(\text{C}_4\text{H}_3\text{O}_4^-) = 2.10^{-3}.2/1$

☐ $C(\text{C}_4\text{H}_3\text{O}_4^-) = 4.10^{-3} \text{ mol.L}^{-1}.$

Nous avons maintenant toutes les informations nécessaire pour répondre au QCM

☐ $\text{pH} = \text{pK}_a + \log [\text{base}]/[\text{acide}]$

☐ $\log [\text{base}]/[\text{acide}] = \text{pH} - \text{pK}_a$

☐ $\log [\text{base}]/[\text{acide}] = 4,44 - 4,44$

☐ $\log [\text{base}]/[\text{acide}] = 0$

Or, $\log (1) = 0.$

☐ $[\text{base}]/[\text{acide}] = 1$

☐ $[\text{base}] = [\text{acide}]$

☐ $(n_{\text{base}}/V_{\text{solution}}) = (n_{\text{acide}}/V_{\text{solution}})$

ATTENTION : on n'avait pas besoin de calculer la valeur de la concentration molaire de $\text{C}_4\text{H}_3\text{O}_4^-$ dans ce cas-là puisque le volume de la solution reste constant

☐ $n_{\text{base}} = n_{\text{acide}}$

☐ $n(\text{C}_4\text{H}_2\text{O}_4^{2-}) = n(\text{C}_4\text{H}_3\text{O}_4^-)$

☐ $n_{\text{fumarate de diméthyle}} = n(\text{C}_4\text{H}_3\text{O}_4^-)$

☐ $n_{\text{fumarate de diméthyle}} = 2.10^{-3} \text{ mol.}$

On peut donc calculer la masse de fumarate de diméthyle ajoutée dans la solution :

☐ $n_{\text{fumarate de diméthyle}} = m/M$

☐ $m = n_{\text{fumarate de diméthyle}} \cdot M$

☐ $m = 2.10^{-3} \cdot 144$

☐ $m = 288.10^{-3} \text{ g}$

☐ $m = 288.10^{-3} \cdot 10^{12} \text{ pg}$

☐ $m = 288.10^9 \text{ pg}$

☐ $m = 0,288.10^3 \cdot 10^9 \text{ pg}$

☐ $m = 0,288.10^{12} \text{ pg.}$

B. FAUX, **ATTENTION** aux conversions d'unités !! D'après l'item A, la masse du fumarate de diméthyle est égale à 288.10^{-3} g .

Vous obtenez 288 g si vous n'aviez pas converti la masse de fumarate en grammes ! Elle était donnée en **mg** dans l'énoncé.

C. FAUX, cf item A.

Vous obtenez 576.10^{-3} g si vous avez confondu la concentration molaire avec la quantité de matière !

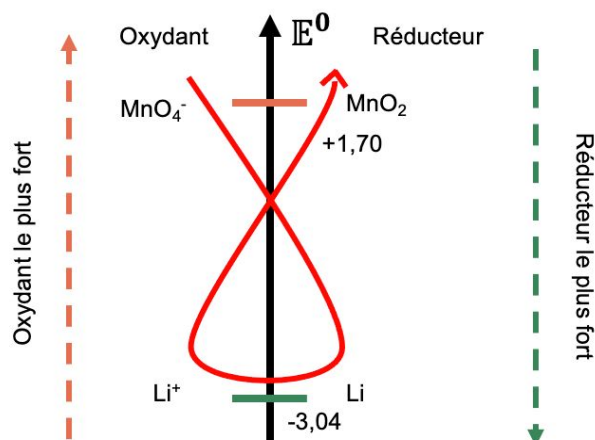
ATTENTION à avoir un brouillon sur lequel vous pouvez vous relire sans problème !

D. VRAI, d'après l'item A, $m = 288.10^{-3} \text{ g} = 288.10^{-3} \cdot 10^{-3} = 288.10^{-6} \text{ kg.}$

E. VRAI, d'après l'item A, $m = 288.10^{-3} \text{ g} = 0,288 \text{ g.}$

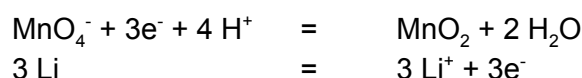
QCM 14 : BCE

A. FAUX, commençons par trouver qui sont les **réactifs** et qui sont les **produits**. Pour cela, il faut utiliser la règle du **gamma** :



→ Ainsi nous savons que la réaction s'effectuera entre le Li et le MnO_4^- provenant de la dissociation du permanganate de potassium KMnO_4 ($\text{K}^+ + \text{MnO}_4^-$).

→ On écrit les **demi-équations** en équilibrant les atomes autres que l'oxygène et l'hydrogène. On équilibre ensuite l'oxygène avec H_2O , puis les hydrogènes avec H^+ et enfin les électrons afin d'équilibrer les charges :



→ Et l'équation **bilan** : $\text{MnO}_4^- + 3\text{Li} + 4\text{H}^+ \rightarrow \text{MnO}_2 + 3\text{Li}^+ + 2\text{H}_2\text{O}$

B. VRAI, la réduction a lieu à la cathode et l'oxydation à l'anode.

Mnémono : Cathode et réduction commencent par des consonnes, anode et oxydation par des voyelles.

Un oxydant est réduit au cours d'une réduction, et on voit bien que c'est le MnO_4^- qui est réduit (1^{ère} demi-équation). Ainsi :

- La **cathode** est constituée par le **manganèse**,
- L'**anode** est constituée par le **lithium**.

De plus, au niveau de l'anode, pour effectuer une oxydation, le **réducteur doit être le plus fort**. Il libère plus facilement ses électrons et forme alors un oxydant. Le potentiel d'électrode le plus faible correspond au réducteur le plus fort : c'est bien le lithium qui se trouve au niveau de l'anode.

C. VRAI, rappel : les **électrons** circulent de l'anode, où ils sont cédés, vers la cathode, où ils sont captés. Ainsi, les électrons circulent bien du **lithium (anode)** au **manganèse (cathode)**.

D. FAUX, attention ! Le **courant électrique** circule en sens **inverse** de celui des électrons. Ainsi le courant est dirigé du **manganèse (cathode)** au **lithium (anode)**.

E. VRAI, la fem est le potentiel **maximal** d'une pile. Ici, on dispose des potentiels **standards** de chacune des électrodes, on peut donc utiliser, pour obtenir le potentiel de la **cathode**, puis de l'**anode**, la **formule** suivante :

$$E = E^\circ + 0,06/n \times \log([\text{Ox}]^a/[\text{Red}]^b)$$

- $E_c = E^\circ_c + 0,06/3 \log(3/4)$

Nous avons dit plus haut que la cathode est constituée du couple ($\text{MnO}_4^-/\text{MnO}_2$). Dans la demi-équation on se rend compte de la présence d'ions H^+ , ainsi il ne faut pas oublier de vérifier le pH de notre milieu ! Il est ici de 0 on peut donc utiliser notre formule sans tenir compte du pH.

3 correspond au nombre d'électrons échangés, et $3/4$ ($0,75 \text{ mol.L}^{-1}$) à la concentration en MnO_4^- , qui est l'oxydant du couple. Le réducteur est solide, ainsi $[\text{Red}] = 1$.

- $E_c = 1,69 + 0,02 \times (\log(3) - \log(4))$

- $E_c = 1,69 + 0,02 \times (-0,12)$

- **$E_c = 1,6876 \text{ V}$**

➤ Nous procédons de la même façon pour l'anode :

- $E_a = E^{\circ}_a + 0,06/3 \log (1/(2^3))$

Nous avons dit plus haut que l'anode est constituée du couple (Li^+/Li).

3 correspond au nombre d'électrons échangés, et $\frac{1}{2}$ ($0,5 \text{ mol.L}^{-1}$) à la concentration en Li^+ , qui est l'oxydant du couple. Attention à ne pas oublier d'élever au cube, qui est le nombre stoechiométrique !

- $E_a = -3,04 + 0,02 \times (\log 1/8)$
- $E_a = -3,04 + 0,02 \times (\log 1 - \log 8)$
- $E_a = -3,04 + 0,02 \times -(0,90)$
- **$E_a = -3,058$**

NB : prendre en compte la demi-équation ainsi : $3 \text{ Li} = 3 \text{ Li}^+ + 3e^-$ ou ainsi : $\text{Li} = \text{Li}^+ + e^-$ (n et a étant différent) permet d'obtenir le même résultat.

Enfin, nous utilisons la formule : **$E = E_c - E_a$**

- $E = 1,6876 - (-3,058)$
- $E = 1,6876 + 3,058$
- **$E = 4,7456 \text{ V}$, E est bien comprise entre 4,74 et 4,75 V.**

En réalité, le voltage des piles boutons est moindre, et le manganèse n'est pas en solution mais solide. La pile présentée ici représente cependant une assez bonne approximation d'une pile bouton, et le voltage non négligeable explique les possibles perforations gastriques en cas d'ingestion, surtout chez les jeunes enfants.