Pharmaco

Page 3,4

Q 4,5,6,7,8,9,10,11

Page 7

Q 20, 21, 22, 23

Anapath

Page 5

Q12 :Réponse(s) A,C, D, E

Q 13 : Réponse(s) : ...C,E

Q 15 :Réponse :...E...A C D

Page 7

Q 24 : Rep : protrusion linéaire de couleur jaunâtre à peine saillante allongée dans le sens du courant sanguin mesurant quelques millimètresde long

CCV

Page 6

Q16: Réponses : A, B, E

Q 17 : Réponses : A, B et D

Q 18: Réponses: BDE

Pages 14-15-16 : cas clinique 7

Q 53, 54, 55, 56, 57

Page 6

Q 19:

Page 7-8

Q 25, 26, 27

Epreuve cardio mai 2014 Correction Cardiologie DCEM 1 Comment on corrige ?

QCM: 1 si la réponse est juste

0,5 si **strictement supérieur** à 50% des réponses sont justes

0 si proposition fausse ou ≤50% réponses justes

QROC : 0/0,5/1 avec le même principe que QCM. Pour certaines questions, on est plus sévère « la loi de tout ou rien »

Page 1

Q1: Rép: A, B

Q2: Rép: ACDE

Q3: Rep: ABCD

Page 12-13: cas clinique 5

Q 46: **T4F (0 ou 1)**

Q 47 : Malaise anoxique (0 ou 1)

Q 48 : Blalock ou anastomose systémico pulmonaire (0 ou 1)

Epreuve cardio mai 2014 Correction Cardiologie DCEM 1

0,5 si strictement supérieur à 50% des réponses sont justes

0 si proposition fausse ou ≤50% réponses justes

QROC : 0/0,5/1 avec le même principe que QCM. Pour certaines questions, on est plus sévère « la loi de tout ou rien »

Page 7

Q 28 : TA ≥ 135/85 mmHg

Q 29 : Grade 2 0.5

Risque élevé (atteinte d'organe cible HVG) 0,5

Page 9-10: cas clinique 1

Q 30 : Rep : lesion sous endo (ss decalage) apicolat/ ant (0.5), isch ss epi en inf (0.5)

Q 31 : SCA ST (-) tropo (+)

Q 32 : Haut risque car modif electriq, tropo (+)

Q 33 : Aspirine Clopidogrel

bétabloquant

Héparine IV / HBPM

DN

Statines

(toutes sauf statines pour avoir 1, 0.5 si (asp, clopidogrel, hep)

Q 34 : Coro

Epreuve cardio mai 2014 Correction Cardiologie DCEM 1

QCM: 1 si la réponse est juste

0,5 si strictement supérieur à 50% des réponses sont justes

0 si proposition fausse ou ≤50% réponses justes

QROC : 0/0,5/1 avec le même principe que QCM. Pour certaines questions, on est plus sévère « la loi de tout ou rien »

Page 10-11 : cas clinique 2

Q 35 : FA (0 ou 1)

Q 36: Valvulop hta, hyperthy, cmd, cmh (3 rep pour avoir 0.5)

Q 37 : Haut risque (score =2) (0.5) car hta, âge (0.5)

Q 38 : Digoxine, (bb et tildiem non car ivg)

Page 11: cas clinique 3

Q 39: RM

Q 40 :Polypnée, râles crépitants (OAP), éclat de B2 au foyer pulmonaire, sm <1,5cm2, HTAP

(3 pour avoir 0.5)

Q 41 :O2, diurétiques, dérivé nitré (0.5 x 2)

Q 42 : DMPC

Car pas d'IM, pas de thrombus, pas de calcif

Correction Cardiologie DCEM 1

QCM: 1 si la réponse est juste

0,5 si strictement supérieur à 50% des réponses sont justes

0 si proposition fausse ou ≤50% réponses justes

QROC : 0/0,5/1 avec le même principe que QCM. Pour certaines questions, on est plus sévère « la

loi de tout ou rien »

Page 12: cas clinique 4

Q 43 :Réponse : BAV complet (0 ou 1) Q 44 :Réponse : BAV dégénérative

Q 45 : Réponse : mise en place d'un stimulateur cardiaque type double chambre (0.5x2)

Page 13-14: cas clinique 6

Q 49 : Réponse : durée inférieur à 20min, trinitrine sensible, relation avec l'effort, datant de plus de 1 mois, non aggravé (2 R pour avoir 0.5)

Q 50 :Réponse : (1 ou 0)

B: bétabloquant

A : antiagrégant plaquettaire

S : statine I : IEC

C : contrôle des facteurs de risque

Q 51 : Réponse : EE négative cliniquement et positive électriquement

Q 52 :coro

Epreuve cardio mai 2014 Correction Cardiologie DCEM 1

QCM: 1 si la réponse est juste

0,5 si strictement supérieur à 50% des réponses sont justes

0 si proposition fausse ou ≤50% réponses justes

QROC : 0/0,5/1 avec le même principe que QCM. Pour certaines questions, on est plus sévère « la loi de tout ou rien »

Page 16: cas clinique 8

Q 58 : Hypotension orthostatique (ramipril) 0,5 Bloc auriculoventriculaire (métroprolol) 0,5

Q 59 : Prise de PA orthostatique (0.5)

ECG, holter (0.5)

Question rédactionnelle : Page 17

PHYSIOPATHOLOGIE:

1.1. GENESE DU THROMBUS:

a. Facteur pariétal :

Ne présente pas la partie la plus importante sauf pour ce qui concerne les thromboses induites par la mise en place d'un dispositif intra veineux. Il est en cause aussi au cours des maladies inflammatoires du type lupus érythémateux disséminé ou Behcet.

a. Facteur hémodynamique :

La stase veineuse est un facteur important. Elle entraîne des lésions endothéliales, augmente la viscosité sanguine, occasionne l'accumulation locale de facteurs actifs de la coagulation et favorise le contact entre plaquettes et parois.

La stase est observée en cas de varice, d'insuffisance cardiaque ou d'immobilisation prolongée.

b. Facteur plasmatique :

Les anomalies de l'hémostase sont les plus évolutives actuellement et sont à considérer dans le bilan étiologique :

- déficit en inhibiteur physiologique de la coagulation : déficit en protéine S, C, antithrombine III
- défaut de fibrinolyse

Enfin, les TVP peuvent être déclenchées par une modification du système réticuloendothélial, ainsi que l'équilibre fibrinolytique.

1.2. FORMATION:

Le thrombus est d'abord plaquettaire et fibrineux (thrombus blanc) puis cruorique. Il débute au niveau d'une valvule ou de l'abouchement d'une collatérale puis sa queue flotte dans le sens du débit.

La paroi veineuse, au contact du thrombus perd son élasticité et s'épaissit.

1.3. EVOLUTION:

Le thrombus peut :

- se fragmenter, migrer dans le sens du courant sanguin et entraîner des embolies. Ce risque est d'autant plus grand que le caillot est récent et non encore accolé à la paroi.
- diminuer de volume pour disparaître du fait de la fibrinolyse physiologique.
- s'organiser et se transformer en tissu fibreux.

1.4. CONSEQUENCES LOCALES:

a. Au début :

La stase d'amont explique l'œdème :

- L'augmentation de la pression veineuse dépassant la pression oncotique des protéines plasmatiques entraine une extravasation des sérosités plasmatiques vers les tissus mous d'ou l'apparition de l'œdème et de la douleur par compression des terminaisons nerveuses.
- La présence de caillot dans la lumière veineuse génère une réaction inflammatoire avec une augmentation de la chaleur locale voire même apparition de fièvre.
- Apparition d'une circulation collatérale par activation de la circulation de suppléance.

b. Plus tard:

- La circulation de suppléance est à l'origine de varices
- La recanalisation veineuse est démunie de valvules d'où la possibilité de reflux à l'orthostatisme et la persistance de l'œdème.
- Le reflux et l'obstruction séquellaires sont responsables d'œdème post-thrombotique et de troubles trophiques.