

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITÉ DE CONSTANTINE 3 – FACULTÉ DE MÉDECINE
DÉPARTEMENT DE PHARMACIE

EMD N° 02 D'HEMOBIOLOGIE

Année Universitaire 2017 – 2018

Durée :

Le 09. 04. 2018

Cette épreuve comporte 40 questions numérotées de 1 à 40. Chaque question comporte 5 propositions de réponses A, B, C, D, E.

Cas clinique: Un homme de 40 ans est hospitalisé pour une altération de l'état général avec asthénie, amaigrissement important et purpura pétéchial. *normale*

normale Les bilans biologiques montrent: -GR : 1.9 T/L, -Hb : 56g/L, -Hte : 0.18 l/l, -VGM : 80 fl, -CCMH : 34%, -Rétic : 1%, -Plaquettes : 25G/L, -Leucocytes : 28. G/L, -PNN : 3%, -Monocytes : 1%, -Lymphocytes : 2%, -Blastes : 94%. La majorité des blastes présentent un cytoplasme rempli de volumineuses granulations rose foncé, pourpre; Présence de corps d'Auer en fagots. *allongé* -TS (Ivy): > 10min, -TP : 60%, -TCA : 42'' (témoin : 28''), -Fibrinogène : 4g/L. *normale*

1. Commentez les résultats biologiques :

- A. Une anémie normocytaire normochrome régénérative.
- ☒ B. Une hyperleucocytose.
- ☒ C. Une thrombopénie.
- D. Une myélémie.
- E. Une pancytopénie.

BC

2. Quels résultats évoquez – vous ?

- A. Une insuffisance médullaire.
- B. Une hémopathie bénigne.
- ☒ C. Une leucémie aigue myéloblastique type 3.
- D. Une leucémie aigue lymphoblastique.
- E. Une leucémie myéloïde chronique.

C

3. Quels examens indispensables le confirmeront ?

- ☒ A. Une blastose supérieure à 20% au myélogramme.
- B. Une translocation t(15 ;17) au caryotype.
- ☒ C. Une positivité des marqueurs CD34, CD33, CD13, CD19 à immuno-phénotypage.
- ☒ D. Une cytochimie positive à la myéloperoxydase.
- E. Des cultures des progéniteurs myéloïdes.

ABD

4. Quelles sont les complications possibles de la pathologie:

- ☒ A. Une CIVD.
- ☒ B. Une thrombopathie.
- C. Une dysfibrinogénémie.
- D. Un purpura rhumatoïde.
- ☒ E. Une infiltration des méninges.

A

5. L'hémostase primaire est explorée par:

- A. Le temps de Quick.
- ☒ B. Le temps de saignement.
- ☒ C. La numération des plaquettes.
- D. Le temps de coagulation.
- ☒ E. L'étude de l'agrégation plaquettaire.

BCE

6. Concernant l'hémostase primaire :

- ☒ A. Les hémorragies sont cutané-muqueuses, disséminées et provoquées.
- ☒ B. Est efficace dans les petits vaisseaux.

BC

- ☒ C. Le sous endothélium est thrombogène.
- D. Les plaquettes adhèrent aux cellules sous endothéliales grâce au FVW et la GPIIb-IIIa.
- E. Les plaquettes s'agrègent entre elles grâce au fibrinogène et la GPIb.

7. A propos de l'hémostase primaire :

- A. Les cellules endothéliales sont thrombotiques. **CE**
- ☒ B. Comporte deux temps : plasmatique et plaquettaire.
- ☒ C. Les cellules endothéliales sont douées de propriétés sécrétrices.
- ☒ D. La libération du contenu des granules alpha implique leur fusion avec la membrane plasmique.
- ☒ E. Le thromboxane A2 est un agent pro-agrégant puissant.

8. Indiquez la(les) bonne(s) réponse(s) :

- A. Un TS normal exclut une anomalie de l'hémostase primaire.
- B. La méthode d'Ivy manque de standardisation. **CD**
- ☒ C. L'étude de l'agrégation plaquettaire se pratique sur un plasma riche en plaquettes PRP.
- ☒ D. Le PAI-2 régule la fibrinolyse tissulaire.
- ☒ E. Le TAFI inhibe la fibrinolyse activable par le FII.

9. Au cours d'une grossesse normale, laquelle (lesquelles) des variations suivantes s'applique(nt) ?

- A. Aucune modification de l'hémostase primaire.
- B. Altération des fonctions plaquettaires.
- ☒ C. Augmentation du t-PA. **AD**
- D. Diminution de l'activité fibrinolytique.
- E. Allongement du temps de saignement (TS).

10. Concernant la fibrinolyse, indiquez les bonnes réponses :

- ☒ A. C'est un processus enzymatique. **ACE**
- B. Le Glu-plasminogène est la forme active du plasminogène.
- ☒ C. Les activateurs du plasminogène sont des sérine-protéases.
- D. Les D-dimères sont le témoin d'une activité fibrinolytique circulante primaire.
- E. La fibrinolyse vasculaire est régulée irréversiblement par le PAI-1 et l'alpha 2 anti-plasmine.

11. A propos de la thrombophilie :

- ☒ A. C'est une maladie de l'hémostase caractérisée par des manifestations thrombotiques.
- B. Peut être explorée à tout moment.
- C. Le test de correction est négatif. **CD**
- ☒ D. Le déficit total en anti-thrombine est incompatible avec la vie.
- E. La résistance à la protéine C activée résulte d'une mutation touchant le site actif de la protéine C.

12. Un traitement par les anti-vitamines K entraîne une diminution de la synthèse des facteurs suivants :

- ☒ A. F IX.
- ☒ B. F X.
- C. F XI.
- ☒ D. Protéine C.
- ☒ E. Protéine S.

ABD

13. La surveillance biologique du traitement des thromboses veineuses, par l'héparine standard se fait par :

- ☒ A. La numération des plaquettes.
- B. Le TS.
- C. Le TP. **AD**
- ☒ D. Le TCA.
- E. L'INR.

14- Les syndromes Lymphoprolifératifs sont :

BD

- A- hémopathies malignes avec prolifération de cellules immatures.
- B- hémopathies malignes avec prolifération de cellules lymphoïdes matures.
- C- hémopathies bénignes.
- ☒ D- représentés par La LLC, les dysglobulinémies et les lymphomes.
- E- représentés par la LLC uniquement.

15- Afin de poser le diagnostic de certitude d'une LLC, l'immunophénotypage doit prouver que :

E

- A- les antigènes pan B soient négatifs.
- B- le CD 5 soit positif avec un CD 23 négatif.
- C- il y ait une très forte expression du CD79b.
- D- il y ait une hétérogénéité membranaire Kappa ou Lambda avec forte expression des Ig de surface.
- ☒ E- le score de Matutes soit de ≥ 3 .

16- Une LLC de mauvais pronostic selon la classification de Binet est une lymphocytose avec :

C

- A- Taux de lymphocyte $> 30\text{G/L}$ et 2 aires ganglionnaires atteintes.
- B- Taux de lymphocyte $< 30\text{G/L}$ et taux d'Hb $< 12\text{g/dl}$.
- ☒ C- taux d'Hb $< 10\text{g/dl}$ ou taux de plaquettes $< 100\text{G/L}$.
- D- au moins 03 aires ganglionnaires atteintes.
- E- 02 aires ganglionnaires atteintes.

17- Les lésions osseuses du Myélome multiple sont dues :

A

- A- aux Cytokines du microenvironnement (IL 6 ; $\text{TNF}\alpha$).
- B- à la sécrétion excessive d'Ig monoclonales.
- C- à l'Hypercalcémie.
- D- à la protéinurie de Bence Jones.
- E- Aucune réponse n'est juste.

18- Le chromosome Ph1 correspondant à la translocation (9 ;22) est présent systématiquement dans :

D

- A- toutes les leucémies aiguës.
- B- la LLC.
- C- la polyglobulie vraie.
- ☒ D- la LMC.
- E- la thrombocythémie essentielle.

19- Parmi ces propositions, quelles sont celles correspondant à la phase accélérée de la LMC :

ABCE

- A- Persistance ou augmentation de la splénomégalie, ne répondant pas au traitement.
- B- Persistance ou augmentation de la thrombocytose ($> 1000\text{ G/L}$), ne répondant pas au traitement.
- C- Persistance d'une thrombopénie $< 100\text{ G/L}$, sans lien avec le traitement.
- D- Présence de plus de 20% de blastes dans le sang et ou la moelle osseuse.
- ☒ E- Présence d'anomalies cytogénétiques clonales additionnelles au Ph1 : doublement du Ph1, trisomie 8, isochromosome 17q, trisomie 19.

20- La pro-accélérine représente le :

- ☒ A- facteur V.
- B- facteur VII.
- C- facteur X.
- D- facteur II.
- E- facteur I.

A

21- Les serpins:

- A- sont des facteurs de la coagulation.
- B- sont des protéines de la coagulation.
- ☒ C- sont des inhibiteurs de la coagulation.
- D- sont des inhibiteurs des transglutaminases.
- E- sont représentés par le système des protéines C/S.

BC

22- Parmi ces propositions, quelle est celle qui correspond à l'ordre in vivo de la cascade de coagulation en sachant que : 1= formation du caillot de fibrine ; 2= initiation de la coagulation par le facteur tissulaire ; 3= boucle de Jasso ; 4= formation de la thrombine.

- A- 1 puis 2 puis 3 puis 4.
- B- 2 puis 4 puis 3 puis 1.
- C- 2 puis 3 puis 4 puis 1.
- D- 1 puis 3 puis 4 puis 2.
- ☒ E- 3 puis 2 puis 4 puis 1.

B

23- Le temps de céphaline avec activateur :

- A- explore la voie exogène de la coagulation.
- B- doit être converti en TP/INR.
- ☒ C- explore la voie endogène de la coagulation.
- ☒ D- explore la voie commune de la coagulation.
- ☒ E- doit être \geq au témoin +10 secondes pour qu'il soit considéré comme TCA normal.

CD

24- Pour un couple parentale constitué par un homme hémophile et une femme conductrice :

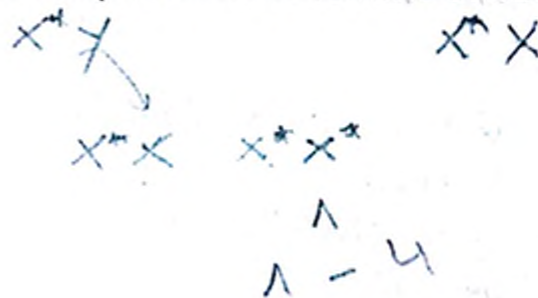
- A- toutes ces filles sont normales
- B- tous ces garçons sont normaux.
- ☒ C- 50% de ces filles sont hémophiles.
- ☒ D- 50% de ces garçons sont normaux.
- ☒ E- 50% de ces filles sont conductrices.

CDE

25- un taux de facteur IX de 25% signifie que le patient est atteint de :

- A- hémophilie A mineure.
- ☒ B- hémophilie B mineure.
- C- Hémophilie B modérée.
- D- Hémophilie A modérée.
- E- Hémophilie B sévère.

B



Handwritten notes: \wedge - 4, \wedge - 30%

26- Dans l'hémophilie ;

- A- le TQ est normale.
- B- le TT est normale.
- C- le TS est allongé.
- D- l'INR est diminué.
- ☒ E- le TCA est allongé.

ABE

27- La mesure de l'interaction du vWF-FVIII est indispensable au diagnostic différentiel de l'hémophilie A héréditaire avec :

- A- la maladie de vW de type 1.
- B- la maladie de vW de type 2A.
- ☒ C- la maladie de vW de type 2N.
- D- l'hémophilie B.
- E- l'hémophilie A acquise.

C

28- Les thrombopathies caractérisées par un défaut d'adhésion plaquettaire au sous endothélium sont :

- ☒ A- Syndrome de Bernard soulier.
- B- Wiscott Aldrich.
- C- Syndromes des plaquettes grises.
- D- Syndrome du pool vide.
- E- Syndrome de pseudo vWillebrand plaquettaire.

AE

29- La thrombasthénie de Glanzmann est :

- A- liée au déficit en Gp IblX et V.
- B- à transmission liée au sexe.
- ☒ C- à transmission autosomale récessive.
- D- caractérisée par une réponse plaquettaire normale à la ristocétine.
- E- caractérisée par une réponse plaquettaire normale à l'ADP.

CD

30- Les syndromes de défibrination englobent :

- ☒ A- la CIVD.
- ☒ B- la fibrinolyse primitive.
- C- les thrombopathies.
- D- les hémophilies.
- E- le syndrome de vWillebrand.

AB

31- Parmi les examens suivants, quels sont ceux qui permettent de différencier la CIVD de la fibrinolyse primitive :

- ☒ A- le complexe soluble
- B- le TQ.
- C- le TCA.
- D- la numération plaquettaire.
- ☒ E- le temps de lyse des euglobulines.

DE

32- Une pancytopenie périphérique, est observée au cours des pathologies suivantes :

- A- La leucémie myéloïde chronique LMC.
- B- La myélofibrose primitive.
- C- Déficit en Vit B12.
- ☒ D- L'hypersplénisme.
- ☒ E- Maladies auto-immunes.

BCD

33- Quelles sont les étiologies possibles, d'une aplasie médullaire :

- ☒ A- Maladie de Fanconi.
- B- Syndromes myéloprolifératifs.
- ☒ C- Chimiothérapie anti-cancéreuse.
- ☒ D- Radiations ionisantes.
- E- Leucémies aiguës.

ACD

34- Les anomalies biologiques suivantes sont observées au cours de l'aplasie médullaire :

- ☒ A- Pancytopenie périphérique.
- B- Présence de blastes au frottis.
- C- Une myélemie > 40%.
- D- Taux de réticulocytes < 40 G/L.
- E- Présence de plasmocytes dystrophiques au médullogramme.

AD

35- Quels sont les paramètres nécessaires, au diagnostic de certitude de la maladie de Von Willebrand :

- ☒ A- Le temps de saignement.
- ☒ B- Activité cofacteur de la ristocétine.
- ☒ C- Dosage antigénique du facteur vW.
- D- Le TQ et TCK.
- E- La FNS.

BC

36- La prise en charge d'une hémorragie au cours de la maladie de Von Willebrand (type I) peut être assurée par :

- A- Administration du facteur VIIa.
- B- Transfusion par des cryoprécipités.
- C- Transfusion des concentrés plaquettaires.
- D- Administration de la desmopressine.
- ☒ E- Injection du concentré du facteur vW.

BDE

37- La maladie de Von Willebrand (type I), est caractérisée biologiquement par :

- A- Une activité cofacteur de la ristocétine, normale.
- ☒ B- Taux de FvW antigène, diminué.
- C- Absence sélective, des multimères de haut poids moléculaire du facteur VW.
- ☒ D- Taux de facteur VIII, diminué.
- E- Une thrombopénie modérée.

BD

38- Les granules denses plaquettaires contiennent les substances suivantes :

- A- Sérotonine.
- B- GP Ib IX.

- ☒ C- le Calcium.
- D- Facteur Von Willebrand.

E- ATP

AC

39 - Parmi les anomalies suivantes, les quelles sont responsables de thromboses :

- A. Déficit en facteur X.
- B. Déficit en facteur XII.
- ☒ C- Dysfibrinogénémies
- ☒ D- Mutation Facteur V Leiden.

E- Hypovitaminose K.

BC

40 - La maladie hémolytique du nouveau-né peut être due à :

- ☒ A- Absence de la flore intestinale.
- B. Obstruction des voies biliaires.
- ☒ C- Pauvreté du lait maternel en vitamine K.
- D. Une fibrinolyse primitive.
- E. Déficit en facteurs de la phase de contact.

AC

Pyelosa
vit K
facteurs de coagulation
coagulation
hémorragie