

(2)

corrigé type

ikoulat Abir seloua
0901

Femme

Cas clinique

Mademoiselle A âgée de 23 ans n'a aucun antécédent particulier, depuis quelques semaines elle présente une asthénie croissante la gênant dans son travail, et des épistaxis à répétition. A l'examen clinique, son médecin traitant constate quelques ecchymoses sur les membres inférieurs, il y'a pas d'adénopathie ni splénomégalie palpable.

Son médecin prescrit un hémogramme, le résultat est le suivant :

GB=47.2.10⁹/mm³ Hb=9.6g/dl VGM=87.7fl TCMH=31.5pg CCMH=35.5g/dl plaquettes=40.10⁹/mm³

Frottis sanguin : PNN=3.2% LY=6.5% Blastos=90.3% (frottis pauvre en plaquettes).

4000 - 10 000 /mm³ / 49 000

PHN = 1500, 4, 5, 306

150 - 4000 /mm³

150 - 4000 /mm³

1- quelles sont les anomalies observées sur l'hémogramme :

- ☒ A- Une hyperleucocytose.
- ☒ B- Une anémie normocytaire normochrome.
- ☒ C- Une thrombopénie.
- ☒ D- Présence de cellules immatures dans le sang.
- ☒ E- Une neutropénie.

ABCDE

2- A partir des renseignements cliniques et l'hémogramme, quelles sont les informations que vous puissiez conclure :

- ☒ A- Il s'agit d'une hémopathie aigue.
- ☒ B- Il s'agit d'une hémopathie chronique.
- ☒ C- La patiente présente un état d'insuffisance médullaire.
- ☒ D- Ces résultats motivent une hospitalisation en urgence.
- ☒ E- C'est une hémopathie bénigne nécessitant seulement une surveillance ambulatoire.

A CD

3- Quelle hypothèse diagnostique envisagez-vous :

- ☒ A- Myélemie réactionnelle.
- ☒ B- Leucémie myéloïde chronique (LMC).
- ☒ C- Leucémie aigüe (LA).
- ☒ D- Leucémie lymphoïde chronique (LLC).
- ☒ E- Myélome multiple.

C

ResiPharmaTM

4- Quels, sont les examens qui vous paraissent indispensables pour confirmer votre hypothèse diagnostique :

- ☒ A- Ponction de moelle osseuse (médullogramme).
- ☒ B- Bilan ferrique, dosage de la Vit B12 et B9.
- ☒ C- Immunophénotypage des lymphocytes sanguine.
- ☒ D- Recherche de la translocation BCR-ABL par la technique FISH.
- ☒ E- Electrophorèse des protéines sériques.

A

5- Quel(s) résultat(s) parmi les suivants, pouvant(s) confirmer votre diagnostic :

- ☒ A- Présence du chromosome Philadelphie.
- ☒ B- Myéloblastose médullaire >90%.
- ☒ C- Myéloblastose médullaire = 15%.
- ☒ D- Plasmocytose médullaire >15%.
- ☒ E- Score de matutes = 04.

B

6- Quels sont les examens nécessaires pour compléter le diagnostic et/ou utiles pour le pronostic ?

- A- Immunoélectrophorèse des protéines sériques et urinaires.
- B- Quantification du transcrit BCR-ABL par RT-PCR. (674) CDE
- ☒ C- Coloration cytochimique cyto-enzymatique (Noir soudan, MPO) → il connaît le Quot type de leucémie
- ☒ D- Examen cytogénétique de cellules de la MO à la recherche d'anomalies chromosomiques.
- E- Immunophénotypage des cellules médullaires.

7- Quel est l'intérêt de la biologie moléculaire dans ce cas ?

- A- Indispensable pour la classification morphologique de la pathologie.
- B- Suivi de l'évolution de la maladie. CD
- ☒ C- Elle a un intérêt pronostic majeure.
- ☒ D- Indispensable pour la stratification thérapeutique.
- E- Elle n'a aucun intérêt.

ResiPharmaTM

8- Quelles complications cliniques, attendez-vous ?

- ☒ A- Transformation en leucémies aigues myéloïdes. DE
- B- Transformation en syndrome de Richter.
- C- Complications neurologiques : syndrome confusionnel.
- ☒ D- Syndrome infectieux. Vague
- ☒ E- Syndrome anémique sévère. LLC

9- Quelle conduite à tenir thérapeutique, proposez-vous ?

- ☒ A- Transfusion de concentrés globulaires en cas d'anémie.
- ☒ B- Chimiothérapie adaptée au type cytologique de la maladie.
- ☒ C- Mise sous inhibiteurs de tyrosine kinase (TKI) ABD
- ☒ D- Transfusion de concentrés plaquettaires.
- E- Autogreffe de cellules souches.

Fin du cas clinique

10- A propos de la fibrinolyse :

ABC

- ☒ A- L'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA), active le plasminogène principalement au niveau du caillot de fibrine.
- ☒ B- Une hypofibrinolyse peut être associée à une pathologie thrombotique.
- ☒ C- Les PDF est le résultat de l'action de la plasmine sur le fibrinogène et la fibrine.
- D- Les D-dimères sont issus de la dégradation du fibrinogène par la plasmine.
- E- L'antithrombine (AT) inhibe la dégradation de la fibrine par la plasmine.

BD

11- Quelles sont les propositions exactes, concernant l'exploration de la fibrinolyse :

- A- Une hypofibrinolyse est révélée par un allongement du temps de Quick.
- ☒ B- Un taux de PDF élevé, est le témoin d'une activation accrue de la fibrinolyse.
- ☒ C- Le raccourcissement du temps de lyse d'un caillot, est en faveur d'une hypofibrinolyse.
- ☒ D- Une diminution de l'activité de t-PA, est enregistrée dans certaines pathologies thrombotiques.
- E- Une augmentation de l'activité du PAI-1 et PAI-2, peut être à l'origine d'une pathologie hémorragique.

2- Concernant la granulopoïèse neutrophile, laquelle ou lesquelles de ces propositions est ou sont exacte(s)

- A- La maturation intra médullaire des précurseurs granuleux dure 30 à 35 jours ✓
- B- Les granulations azurophiles sont présents dans le cytoplasme des myéloblastes. ✓ BC
- C- Un des facteurs de croissance intervenant dans leur production est l'IL3. ✓
- D- Le myéloblaste en se divisant donne deux myélocytes ✓
- E- Le compartiment marginal des polynucléaires neutrophiles est directement exploré par l'hémogramme ✓

3- A propos du polynucléaire neutrophile (PN), indiquez la ou les propositions exactes

- A- Les PN représentent 20 à 30% des cellules médullaires ✓
 - B- Le PN contient des transcobalamine dans ses granulations secondaires ✓
 - C- La lactoferrine est détectable dans les granulations azurophiles ✓ ABD
 - D- Le lysozyme est présent dans les granulations primaires et secondaires ✓
 - E- Le CD 33 est un marqueur phénotypique de maturité du PN ✓
- laquelle est la dernière étape dans la fonction de phagocytose

- A- L'agglomémentation ✓
- B- La digestion ✓
- C- La dégranulation ✓
- D- L'opsonisation ✓
- E- La bactéricide ✓

ResiPharmaTM

la formule leucocytaire ou équilibre leucocytaire permet d'établir les proportions desocytes suivants

- A- Polynucléaires neutrophiles ✓
 - B- Lymphocytes ✓
 - C- Plasmocytes ✓
 - D- Mastocytes ✓
 - E- Monocytes ✓
- ABE

le polynucléaire éosinophile

- A- Sur frottis coloré au MGG il contient des granulations de coloration violet foncé ✓
 - B- Ses granulations contiennent la protéine basique majeure ✓
 - C- Ses granulations contiennent le SRSA ✓
 - D- Intervient pour augmenter les réactions d'hypersensibilité immédiate ✓
 - E- Est capable de phagocytose ✓
- BE

- 17 Le monocyte est une cellule :
- A- qui fait partie du système des phagocytes.
 - B- de petite taille, avec noyau régulier.
 - C- dont les précurseurs sont : le monoblaste et le promonocyte.
 - D- qui se transforme en macrophage dans le sang.
 - E- qui possède une estérase spécifique inhibée par le fluorure de NaF.
- 18 Parmi les antigènes monocytaires on distingue :

- A- les antigènes lymphoïdes.
- B- les antigènes myéloïdes : CD33, CD13.
- C- le CD14.
- D- l'HLA classe I en grande quantité.
- E- les récepteurs des fragments Fc des IgG.

19 Lors des réactions inflammatoires, les macrophages sécrètent :

- A- l'IL 1.
- B- l'IL 8.
- C- l'IL 6.
- D- Le TGFβ.
- E- Le TNF.

20 Les éléments explorés en hémostase primaire sont :

- A- plaquettes, fibrinogène, vaisseaux et facteur Von Willebrand.
- B- plaquette, fibrinogène et facteurs XIII.
- C- facteurs de la coagulation.
- D- la protéine C.
- E- La protéine S.

21 Le fibrinogène, en hémostase, doit être exploré

- A- par méthode spectrophotométrique.
- B- par méthodes chronométrique de claus.
- C- par méthodes immuno-enzymatiques.
- D- par méthodes électrophorétiques.
- E- aucune réponse n'est juste.

22 Au cours de l'hémostase primaire :

- A- le produit final est le caillot de sang.
- B- le produit final est le thrombus blanc.
- C- le phénomène d'adhésion se fait en présence de plaquettes et de fibrinogène.
- D- il existe un temps vasculaire et un temps plaquettaire.
- E- l'activation plaquettaire est marquée par le changement de forme et l'activation métabolique.

23 Le facteur Von Willebrand :

- A- est une glycoprotéine.
- B- n'est sécrété que par les mégacaryocytes.
- C- permet le transport du facteur IX.
- D- présente un site de fixation pour le fibrinogène.
- E- intervient dans les phénomènes d'adhésion plaquettaire au sous- endothélium.

ResiPharmaTM

Devant un allongement du temps de saignement il faut penser à une anomalie:

A- du facteur VII.

B- du facteur I.

C- des plaquettes.

D- du facteur Von Willebrand.

E- du facteur IX.

Le temps d'occlusion :

A- explore la coagulation sanguine.

B- est normale dans les thrombopathies.

C- est valide pour un taux de plaquettes de 50 G/L.

D- doit être, pour une personne normale, > 100 secondes.

E- explore l'hémostase primaire.

la neutrophilie est :

A- définie par un taux de neutrophiles $> 7500/\text{mm}^3$.

B- définie par un taux de neutrophiles $< 7500/\text{mm}^3$.

C- présente lors d'infection bactérienne.

D- toujours associée aux parasitoses.

E- aucune réponse n'est juste.

les maladies auto-immunes sont accompagnées de :

A- monocytopénie.

B- Neutropénie.

C- Lymphopénie.

D- Basopénie.

E- Eosinopénie.

parmi les cellules citées ci-dessous, quelles sont celles qui ont une taille de 15-18 μm :

A- le lymphocyte T.

B- le grand lymphocyte.

C- le petit lymphocyte.

D- le plasmocyte.

E- le lymphocyte B.

Le CD7 est un marqueur du :

A- lymphocyte T helper.

B- lymphocyte T auxiliaire.

C- lymphocyte B.

D- thymocyte précoce.

E- thymocyte commun.

Cochez la(les) bonne(s) réponse(s):

A- Toute pancytopénie est une aplasie médullaire.

B- Toute aplasie médullaire (AM) est une pancytopénie.

C- L'AM est secondaire à une insuffisance médullaire quantitative ou qualitative avec prolifération tumorale.

D- Le diagnostic d'une AM est posé par le myélogramme.

E- Les AM idiopathiques sont les plus fréquentes.

ResiPharmaTM

- 31) Concernant la pancytopenie:
- A. Elle est définie par une diminution des GR, des GB et des plaquettes.
 - B. Elle est toujours d'origine centrale.
 - C. L'hémogramme permet d'affirmer son diagnostic.
 - D. Elle est secondaire à des métastases médullaires de cancer.
 - E. Peut être compatible avec une moelle osseuse riche.

CDE

ResiPharmaTM

- 32) Au cours de la thrombopoïèse :
- A. La maturation des MGC se fait par endomitose.
 - B. La polylobulation du noyau commence dès le stade de MGC basophile.
 - C. Le cytoplasme devient basophile.
 - D. La régulation est assurée positivement par la thrombopoïétine.
 - E. Le MGC granuleux libère des plaquettes dans la lumière vasculaire.

AD

- 33) Les plaquettes sanguines :
- A. Sont des cellules nucléées d'une ultra-structure classique.
 - B. Ont des phospholipides (PLP) membranaires de répartition asymétriques.
 - C. Circulent dans le système vasculaire pendant 15 jours.
 - D. Sont réparties en équilibre entre pool vasculaire et pool splénique.
 - E. Ont un taux normal de 150 - 400 G/L.

BE

- 34) Les thromboocytes :
- A. Constituent la première ligne de défense contre les hémorragies.
 - B. Interviennent seulement dans l'hémostase primaire.
 - C. Ont des antigènes membranaires communs avec les autres cellules.
 - D. Ont des granules denses riches en facteurs de coagulation.
 - E. Ont un système canaliculaire ouvert (SCO) riche en Ca^{+2} .

AC

- 35) Concernant la coagulation plasmatique:
- A. La voie exogène débute par l'activation du FVII.
 - B. Les sérines protéases sont inactives dans le plasma.
 - C. Les facteurs de contact ne nécessitent pas de la vitamine K pour leur activation.
 - D. Le substrat final est la fibrine.
 - E. Tous les facteurs intervenants sont synthétisés par le foie.

C

- 36) Les protéines de la coagulation suivantes sont vitamines K dépendantes :
- A. Protéine C.
 - B. Facteur VIII.
 - C. Facteur VII.
 - D. Facteur XII.
 - E. Antithrombine.

ACD

- 37) Concernant le processus de la coagulation plasmatique:
- A. Il intervient dans les vaisseaux de petits calibres.
 - B. La voie exogène comprend les facteurs FVII, FV, FIX et FII.
 - C. Il est amplifié par la thrombine.
 - D. Le FVIII est activé par le IIa.
 - E. Le FX est activé par le FIXa et le FVIIa.

CDE

Quelle(s) est (sont) la (les) proposition (s) exacte(s)?

AD

☒ La thrombine est l'enzyme clé de la coagulation.

☒ $\text{FIXa} + \text{FVa} + \text{PLP} + \text{Ca}^{++}$ forment le complexe prothrombinase.

☒ L'antithrombine AT inactive les proenzymes en formant un complexe irréversible.

☒ L'héparine potentialise l'action de l'AT. ~~X~~

☒ Le TFPI régule la propagation de la coagulation.

Concernant le système de la protéine C :

☒ La protéine C inactive les FV et FVIII.

BD

☒ La protéine C est activée par la thrombine.

☒ La protéine C active la protéine S.

☒ La protéine S est vitamine K dépendante.

☒ La protéine C est produite par les cellules endothéliales.

AC

Cocher la(les) bonne(s) réponse(s) :

☒ Le taux de prothrombine (TP) permet d'explorer la voie extrinsèque de la coagulation.

☒ Au cours de la grossesse, les taux des facteurs de coagulation diminuent alors que ceux

☒ des inhibiteurs augmentent.

☒ Le citrate trisodique est l'anticoagulant de choix pour l'exploration de la coagulation.

☒ A la naissance, seuls les facteurs Vitamine K dépendants sont diminués.

☒ Le TCA explore la voie endogène de la coagulation.

