

1- Quels sont les pathologies, parmi les suivantes, qui représentent un syndrome myéloprolifératif ?

- A- La leucémie aigue myéloïde (LAM).
- B- La leucémie myéloïde chronique (LMC).
- C- La leucémie lymphoïde chronique (LLC).
- D- La myélofibrose primitive.
- E- La polyglobulie de Vaquez (PV).

2- Quelle est la proposition juste, à propos de la leucémie myéloïde chronique ?

- A- C'est une prolifération myéloïde avec prédominance érythrocytaire.
- B- Le chromosome Philadelphie n'est pas toujours présent au caryotype.
- C- Le transcrit BCR-ABL est présent dans 90% des cas.
- D- Elle touche les enfants de moins de 10 ans.
- E- La nouvelle protéine BCR-ABL a un effet anti-mitotique.

3- Une diminution de numération des trois lignées cellulaires dans le sang est observée au cours :

- A- Aplasie médullaire.
- B- Déficit en vitamines B12-B9.
- C- Maladie de Vaquez.
- D- Splénomégalie myéloïde.
- E- Hémophilie A.

ResiPharmaTM

4- Parmi les situations suivantes, laquelle qui n'est pas à l'origine d'une pancytopenie ?

- A- Maladie de Fanconi.
- B- Chimiothérapie anti-cancéreuse.
- C- Anémie mégalo-blastique.
- D- Leucémie myéloïde chronique.
- E- hypersplénisme.

5- Les granules denses plaquettaires contiennent les substances suivantes

- A- Sérotonine.
- B- ADP .
- C- Le Calcium.
- D- Facteur Von Willebrand.
- E- Fibrinogène

6- Quel est le traitement de première intention d'une hémorragie mineure chez un patient présentant une Maladie de Willebrand type I :

- A- Administration du facteur VIII.
- B- Transfusion par des cryoprécipité.
- C- Transfusion des concentrés plaquettaires.
- D- Administration de la desmopressine.
- E- Pas besoin de traitement.

7- Le temps de saignement est allongé au cours des situations suivantes, sauf une, Laquelle ?

- A - Thrombasthénie de Glanzmann
- B - Prise récente d'aspirine : 2g
- C – Maladie de Willebrand type 2A
- D – Maladie de Willebrand type 2N.
- E - Maladie de Willebrand type 3.

8- La maladie de Von Willebrand (type 2A), est caractérisée biologiquement par :

- A- Une activité cofacteur de la ristocétine, diminuée.
- 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.

9- La CIVD « Coagulation Intra-vasculaire Disséminée » :

- A- Est un syndrome acquis primitif lié à une activation anormale de la coagulation.
- B- Consécutif à une exposition systémique du FT à la circulation sanguine.
- C- Caractérisée par la diminution du taux de la fibrine circulante.
- D- Une défaillance des systèmes inhibiteurs de la coagulation qui sont dépassés.
- E- Inhibition fonctionnelle des plaquettes.

10- Le diagnostic de la CIVD repose essentiellement sur :

- A- La présence d'une thrombopénie avec TQ et TCK normaux.
- B- La présence du complexe soluble avec un TQ et TCK allongés.
- C- Un test de lyse des euglobulines très raccourcis.
- D- La présence d'une anémie sévère.
- E- Une thrombocytose.

ResiPharmaTM

11- Parmi les propositions suivantes concernant l'hémostase primaire, lesquelles sont justes?

- A. Elle fait intervenir seulement la paroi vasculaire et les plaquettes.
- B. Elle est suffisante pour arrêter le saignement de toute intensité.
- C. Elle commence par l'adhésion plaquettaire et se termine par l'agrégation des plaquettes entre elles.
- D. Elle aboutit à la formation du thrombus rouge.
- E. Elle est indispensable pour le processus de l'hémostase.

12- Concernant la paroi vasculaire:

- A. Elle comprend l'adventice, l'intima et la média.
- B. Les cellules endothéliales activées sont pro-thrombotiques.
- C. Le sous endothélium est anti-thrombotique, riche en collagène.
- D. Elle est capable de synthétiser le FVW et le fibrinogène.
- E. L'endothélium permet l'adhésion des plaquettes grâce au collagène.

13- Concernant l'hémostase primaire, quelle(s) est (sont) la(les) proposition(s) exacte(s)?

- A. L'adhésion plaquettaire est permise par l'interaction FVW / GPIb-IX-V.
- B. L'activation des plaquettes est un processus passif.
- C. En s'activant, les plaquettes deviennent discoïdes et émettent des pseudopodes.
- D. La dégradation des phospholipides plaquettaires produit la prostacycline.
- E. L'activation des plaquettes entraîne l'exposition des PLP de charge négative.

14- Indiquez les réponses justes:

- A. Les épistaxis et les gingivorragies évoquent une anomalie de l'hémostase primaire.
- B. Le temps de saignement permet d'explorer l'hémostase primaire en vitro.
- C. Le temps d'occlusion plaquettaire explore uniquement le nombre et qualité des plaquettes.
- D. L'étude des fonctions plaquettaires est obligatoire devant tout syndrome hémorragique.
- E. La numération plaquettaire est indispensable pour l'exploration d'un syndrome hémorragique cutanéomuqueux.

15- Concernant la fibrinolyse, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) :

- A. La fibrinolyse est un processus enzymatique pathologique.
- B. L'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA) active le plasminogène principalement au niveau du caillot de fibrine.
- C. La plasmine est une serine protéase dégradant uniquement la fibrine.
- D. Le t-PA est une sérine protéase essentiellement fibrinolytique.
- E. Tous les inhibiteurs de la fibrinolyse sont des serpins.

16- Concernant la fibrinolyse, indiquez les réponses justes:

- A. Le PAI-2 est un inhibiteur fibrinolytique tissulaire.
- B. La fibrinolyse est un processus propagé dans la circulation sanguine.
- C. Le TAFI, activé par la thrombine, hydrolyse le plasminogène.
- D. Les PDF sont le témoin de génération de plasmine.
- E. Les D-Dimères sont le témoin de dégradation de fibrine.

17- Parmi les propositions suivantes concernant la thrombophilie, lesquelles sont justes:

- A. C'est une prédisposition multifactorielle aux thromboses.
- ✗ B. La résistance à la protéine C activée est liée à une mutation sur le gène de la PC.
- C. L'étude des acteurs de la coagulation: facteurs et inhibiteurs constitue le bilan de thrombophilie.
- ✗ D. Le déficit en antithrombine est létal.
- E. Le déficit total en protéine S se traduit par un purpura fulminant dès la naissance.

18- Parmi les propositions suivantes, indiquez celle(s) qui est (sont) juste(s) :

- A. L'héparine est administrée par voie orale.
- B. Les AVK sont contre-indiqués en cas de grossesse.
- C. Les HBPM ont une activité anti-Xa prédominante et une demi-vie plus courte.
- D. La surveillance du traitement par les AVK se fait par dosage de la vitamine K et des facteurs vit-K dépendants.
- E. La surveillance du traitement par les héparines se fait essentiellement par la numération plaquettaire.

ResiPharmaTM

19- Le diagnostic positif d'une thrombopénie se pose par les examens suivants :

- A- Une numération formule sanguine.
- B- Un médullogramme.
- C- Un frottis sanguin.
- D- Un bilan d'hémostase.
- E- Toutes les propositions ci-dessus sont exactes.

20- Parmi les étiologies suivantes, lesquelles sont responsables d'une thrombopénie périphérique :

- A- Coagulation intravasculaire disséminée.
- B- Leucémie aigue lymphoblastique. ✓
- C- Traitement par héparine. ✓
- D- Splénomégalie.
- E- Carence en vitamine B9. ✓

21- Un patient consultant pour des ecchymoses étendues et des épistaxis à répétition depuis sa jeune enfance, présente une thrombopénie modérée à 85 G/L avec des grosses plaquettes au frottis sanguin, quel(s) diagnostic(s) évoquer vous ? :

- A- Maladie de Bernard-Soulier.
- B- Thrombasténie de Glanzmann.
- C- Anomalie des granules denses.
- D- Syndrome des plaquettes grises.
- E- Traitement par l'aspirine.

22- Le diagnostic est confirmé chez ce même patient par une étude des fonctions plaquettaires qui révèle une aggrégation nulle à la ristocétine et normale avec les autres agonistes, de quelle(s) anomalie(s) s'agit-il ? :

- A- Déficit en glycoprotéine GPIIb/IIIa.
- B- Diminution du nombre des granules denses.
- C- Déficit en glycoprotéine GP Ib.
- D- Diminution du contenu granulaire alpha.
- E- Inhibition du récepteur de l'ADP.

ResiPharmaTM

23- Les facteurs V et VIII de la coagulation :

- A- Sont vitamine K dépendants.
- B- Sont des cofacteurs de la coagulation.
- C- A l'état activé, ils sont inhibés par la protéine C activée (PCa) en présence de la protéine S.
- D- Peuvent faire l'objet d'un déficit combiné V-VIII.
- E- Sont activés par la thrombine.

24- A propos de l'antithrombine :

- A- C'est un inhibiteur de la coagulation vitamine K dépendant.
- B- Elle inhibe principalement le facteur IIa et le facteur Xa.
- C- Elle se lie au facteur tissulaire pour exercer son rôle inhibiteur.
- D- Son action inhibitrice est favorisée par l'héparine.
- E- Elle neutralise le facteur tissulaire.

25- Concernant le temps de céphaline avec activateur (TCA), quelles sont les propositions exactes :

- A- Il explore la voie exogène de la coagulation.
- B- Il est pathologique si le ratio TCA malade / TCA témoin est supérieur à 1,2.
- C- Il est allongé en cas d'une maladie de Willebrand type 3.
- D- Il est allongé en cas d'un déficit en facteur XIII.
- E- Il est allongé en cas d'héparinothérapie.

26- Une hypofibrinogénémie est :

- A- Responsable d'un allongement du temps de saignement.
- B- Responsable d'un allongement du TQ et du TCA.
- C- Observée en cas d'une insuffisance hépatocellulaire.
- D- Observée en cas de CIVD.
- E- Toutes les propositions ci-dessus sont exactes.

27- Parmi les suivantes, quelles sont les conductrices potentielles d'une hémophilie :

- A- Les filles d'un hémophile.
- B- Les sœurs d'un hémophile.
- C- Les cousines paternelles d'un hémophile.
- D- Les filles d'une conductrice obligatoire.
- E- La grand-mère paternelle d'un hémophile.

28- Pour un patient qui présente un taux de facteur IX à 0,5 %, quelles sont les propositions exactes :

- A- Il s'agit d'une hémophilie B sévère.
- B- Le diagnostic différentiel doit se poser avec la maladie de Willebrand type 2N.
- C- Il peut recevoir du Novoseven en cas de syndrome hémorragique.
- D- Le traitement par DDAVP peut augmenter le taux du facteur IX.
- E- Aucune proposition n'est juste.

29- Parmi les étiologies suivantes, lesquelles sont responsables d'un allongement simultané du TQ et du TCA :

- A- Un déficit sévère en facteur X.
- B- Une insuffisance hépatocellulaire débutante.
- C- Un traitement antivitamine K équilibré.
- D- Un traitement par l'héparine.
- E- Présence d'anticoagulants circulants (ACC) anti-facteur VIII.

ResiPharmaTM

30- Le déficit en facteur XIII :

- A- Allonge le TQ et le TCA.
- B- Responsable d'anomalies de cicatrisation.
- C- Responsable d'hémorragies à la chute du cordon ombilical.
- D- Responsable de manifestations thrombotiques.
- E- Est cliniquement asymptomatique.

Corrigé Type :

ResiPharmaTM

1- Quels sont les pathologies, parmi les suivantes, qui représentent un syndrome myéloprolifératif ?

- A- La leucémie aigue myéloïde (LAM).
- B- La leucémie myéloïde chronique (LMC).
- C- La leucémie lymphoïde chronique (LLC).
- D- La myélofibrose primitive.
- E- La polyglobulie de Vaquez (PV).

La LAM fait partie de la classe des leucémies aigues et la LLC appartient aux syndromes lymphoprolifératifs
Les réponses B,D et E sont justes

2- Quelle est la proposition juste, à propos de la leucémie myéloïde chronique ?

- A- C'est une prolifération myéloïde avec prédominance érythrocytaire. **Faux : la prédominance est granuleuse**
- B- Le chromosome Philadelphie n'est pas toujours présent au caryotype. **Vrai : il est présent dans 95% des cas seulement**
- C- Le transcrit BCR-ABL est présent dans 90% des cas. **Faux il est présent dans 100% des cas.**
- D- Elle touche les enfants de moins de 10 ans. **Faux : elle touche les sujets de 30 à 50 ans**
- E- La nouvelle protéine BCR-ABL a un effet anti-mitotique. **Faux : elle a une forte activité tyrosine kinase**

3- Une diminution de numération des trois lignées cellulaires dans le sang est observée au cours :

- A- Aplasie médullaire. **Vrai**
- B- Déficit en vitamines B12-B9. **Vrai**
- C- Maladie de Vaquez. **Faux : c'est une polyglobulie**
- D- Splénomégalie myéloïde. **Faux : hyperleucocytose**
- E- Hémophilie A. **Faux : maladie hémorragique**

4- Parmi les situations suivantes, laquelle qui n'est pas à l'origine d'une pancytopenie ?

- A- Maladie de Fanconi.
- B- Chimiothérapie anti-cancéreuse.
- C- Anémie mégaloblastique.
- D- Leucémie myéloïde chronique. **Faux : hyperleucocytose**
- E- hypersplénisme.

5- Les granules denses plaquettaires contiennent les substances suivantes

- | | | |
|----------------|----------------------------|----------------|
| A- Sérotonine. | C- Le Calcium. | E- Fibrinogène |
| B- ADP . | D- Facteur Von Willebrand. | |

Réponse justes: A B C

6- Quel est le traitement de première intention d'une hémorragie mineure chez un patient présentant une Maladie de Willebrand type I :

- A- Administration du facteur VIII. **Faux : on administre le VIII uniquement en cas de syndrome hémorragique sévère ne répondant pas à la desmopressine**
- B- Transfusion par des cryoprécipité. **Faux : il est thrombogène et son utilisation est limité dans le cas de non disponibilité des autres substances et face à un syndrome hémorragique menaçant la vie ou un membre.**
- C- Transfusion des concentrés plaquettaires. **Faux : elle est inutile**
- D- Administration de la desmopressine. **Vrai**
- E- Pas besoin de traitement. **Faux : sans traitement le saignement peut s'aggraver**

7- Le temps de saignement est allongé au cours des situations suivantes, sauf une, Laquelle ?

- A - Thrombasthénie de Glanzmann **Faux : c'est une thrombopathie congénitale le TS est allongé**
- B - Prise récente d'aspirine : 2g **Faux : c'est une thrombopathie acquise le TS est allongé**
- C - Maladie de Willebrand type 2A **Faux : anomalie d'adhésion plaquettaire le TS est allongé**
- D - Maladie de Willebrand type 2N. **Vrai : anomalie de la coagulation uniquement TS normal.**
- E - Maladie de Willebrand type 3. **Faux : absence d'adhésion plaquettaire le TS est allongé**

8- La maladie de Von Willebrand (type 2A), est caractérisée biologiquement par :

- A- Une activité cofacteur de la ristocétine, diminuée. **Vrai : elle est diminuée dans tous les types de maladie de Willebrand sauf le 2N**
- B- Taux de FVW antigène, diminué. **Faux : est normal dans le type 2 qualitatif**
- C- Absence sélective, des multimères de haut poids moléculaire du facteur VW. **Vrai**
- D- Taux de facteur VIII, diminué. **Vrai : le taux du facteur VIII est perturbé dans tous les types de la maladie de Willebrand**
- E- Une thrombopénie modérée. **Faux**

ResiPharmaTM

9- La CIVD « Coagulation Intra-vasculaire Disséminée » :

- A- Est un syndrome acquis primitif lié à une activation anormale de la coagulation. **Faux : ce n'est pas un syndrome primitif, elle est toujours secondaire.**
- B- Consécutif à une exposition systémique du FT à la circulation sanguine. **Vrai**
- C- Caractérisée par la diminution du taux de la fibrine circulante. **Faux : c'est la diminution du fibrinogène**
- D- Une défaillance des systèmes inhibiteurs de la coagulation qui sont dépassés. **Vrai**
- E- Inhibition fonctionnelle des plaquettes. **Faux : c'est une consommation des plaquettes**

10- Le diagnostic de la CIVD repose essentiellement sur :

- A- La présence d'une thrombopénie avec TQ et TCK normaux. **Faux : le TQ et TCK sont allongés**
- B- La présence du complexe soluble avec un TQ et TCK allongés. **Vrai**
- C- Un test de lyse des euglobulines très raccourcis. **Faux : c'est dans le cas d'une hyperfibrinolyse**
- D- La présence d'une anémie sévère. **Faux : une anémie sévère ne peut être un critère diagnostique de la CIVD**
- E- Une thrombocytose. **Faux : plutôt il y'a une thrombopénie.**

11- Parmi les propositions suivantes concernant l'hémostase primaire, lesquelles sont justes?

- A. Elle fait intervenir seulement la paroi vasculaire et les plaquettes. **Faux : D'autres protéines plasmatiques sont indispensables comme le Willebrand et le fibrinogène**
- B. Elle est suffisante pour arrêter le saignement de toute intensité. **Faux : seulement les hémorragies mineures touchant les petits vaisseaux**
- C. Elle commence par l'adhésion plaquettaire et se termine par l'agrégation des plaquettes entre elles. **Faux : elle commence par temps vasculaire**
- D. Elle aboutit à la formation du thrombus rouge. **Faux : elle aboutit à la formation du thrombus blanc**
- E. Elle est indispensable pour le processus de l'hémostase. **Vrai**

12- Concernant la paroi vasculaire:

- A. Elle comprend l'adventice, l'intima et la média. **Vrai**
- B. Les cellules endothéliales activées sont pro-thrombotiques. **Vrai**
- C. Le sous endothélium est anti-thrombotique, riche en collagène. **Faux : il est très thrombogène**
- D. Elle est capable de synthétiser le FVW et le fibrinogène. **Faux : les cellules endothéliales est un lieu de synthèse et de stockage du facteur Willebrand**
- E. L'endothélium permet l'adhésion des plaquettes grâce au collagène. **Faux : c'est le sous endothélium**

13- Concernant l'hémostase primaire, quelle(s) est (sont) la(les) proposition(s) exacte(s)?

- A. L'adhésion plaquettaire est permise par l'interaction FVW / GPIb-IX-V. **Vrai**
- B. L'activation des plaquettes est un processus passif. **Faux : c'est un processus actif**
- C. En s'activant, les plaquettes deviennent discoïdes et émettent des pseudopodes. **Faux : les plaquettes deviennent sphériques**
- D. La dégradation des phospholipides plaquettaires produit la prostacycline. **Faux : elle produit la thromboxane A2.**
- E. L'activation des plaquettes entraîne l'exposition des PLP de charge négative. **Vrai**

14- Indiquez les réponses justes:

- A. Les épistaxis et les gingivorragies évoquent une anomalie de l'hémostase primaire. **Vrai**
- B. Le temps de saignement permet d'explorer l'hémostase primaire en vitro. **Faux : c'est une exploration in vivo**
- C. Le temps d'occlusion plaquettaire explore uniquement le nombre et la qualité des plaquettes. **Faux : il explore tous les acteurs de l'hémostase primaire dont le facteur Willebrand, le Fg...ect**
- D. L'étude des fonctions plaquettaires est obligatoire devant tout syndrome hémorragique. **Faux : uniquement dans le cas de suspicion d'une anomalie fonctionnelle plaquettaire, selon les résultats du bilan global (FNS, TQ et TCA) et la présentation clinique.**
- E. La numération plaquettaire est indispensable pour l'exploration d'un syndrome hémorragique cutanéomuqueux. **Vrai**

15- Concernant la fibrinolyse, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) exacte(s) :

- A. La fibrinolyse est un processus enzymatique pathologique. **Faux : c'est un processus physiologique**
- B. L'activateur tissulaire du plasminogène (t-PA) active le plasminogène principalement au niveau du caillot de fibrine. **Vrai**
- C. La plasmine est une sérine protéase dégradant uniquement la fibrine. **Faux : elle dégrade également le fibrinogène**
- D. Le t-PA est une sérine protéase essentiellement fibrinolytique. **Vrai**
- E. Tous les inhibiteurs de la fibrinolyse sont des serpins. **Faux**

16- Concernant la fibrinolyse, indiquez les réponses justes:

- A. Le PAI-2 est un inhibiteur fibrinolytique tissulaire. **Vrai**
- B. La fibrinolyse est un processus propagé dans la circulation sanguine. **Faux : c'est un processus localisé au niveau du caillot de fibrine**
- C. Le TAFI, activé par la thrombine, hydrolyse le plasminogène. **Vrai**
- D. Les PDF sont le témoin de génération de plasmine. **Vrai**
- E. Les D-Dimères sont le témoin de dégradation de fibrine. **Vrai**

17- Parmi les propositions suivantes concernant la thrombophilie, lesquelles sont justes:

- A. C'est une prédisposition multifactorielle aux thromboses. **Vrai**
- B. La résistance à la protéine C activée est liée à une mutation sur le gène de la PC. **Faux : c'est une mutation du gène du facteur V**
- C. L'étude des acteurs de la coagulation: facteurs et inhibiteurs constitue le bilan de thrombophilie. **Faux : le dosage des facteurs de la coagulation ne fait pas partie du bilan de thrombophilie**
- D. Le déficit en antithrombine est léthal. **Faux**
- E. Le déficit total en protéine S se traduit par un purpura fulminant dès la naissance. **Vrai**

18- Parmi les propositions suivantes, indiquez celle(s) qui est (sont) juste(s) :

- A. L'héparine est administrée par voie orale. **Faux : par voie IV ou sous cutanée selon la forme**
- B. Les AVK sont contre-indiqués en cas de grossesse. **Vrai**
- C. Les HBPM ont une activité anti-Xa prédominante et une demi-vie plus courte. **Faux : les HBPM sont anti-Xa mais la durée vie est plus longue.**
- D. La surveillance du traitement par les AVK se fait par dosage de la vitamine K et des facteurs vit-K dépendants. **Faux : la surveillance se fait par l'INR**
- E. La surveillance du traitement par les héparines se fait essentiellement par la numération plaquettaire. **Faux : essentiellement par le dosage de l'héparinémie**

19- Le diagnostic positif d'une thrombopénie se pose par les examens suivants :

- A- Une numération formule sanguine.
- B- Un médullogramme.
- C- Un frottis sanguin.
- D- Un bilan d'hémostase.
- E- Toutes les propositions ci-dessus sont exactes.

Pour poser le diagnostic d'une thrombopénie on a besoin d'une FNS + frottis sanguin

Les autres examens sont réalisés dans le cadre du diagnostic étiologique.

ResiPharmaTM

20- Parmi les étiologies suivantes, lesquelles sont responsables d'une thrombopénie périphérique :

- A- Coagulation intravasculaire disséminée. **Vrai : consommation des plaquettes**
- B- Leucémie aigue lymphoblastique. **Faux : c'est une insuffisance médullaire centrale**
- C- Traitement par héparine. **Vrai : mécanisme immunologique de destruction**
- D- Splénomégalie. **Vrai : séquestration splénique des plaquettes**
- E- Carence en vitamine B9. **Faux : déficit central**

21- Un patient consultant pour des ecchymoses étendues et des épistaxis à répétition depuis sa jeune enfance, présente une thrombopénie modérée à 85 G/L avec des grosses plaquettes au frottis sanguin, quel(s) diagnostic(s) évoquer vous ? :

- A- Maladie de Bernard-Soulier. **Vrai : elle associe une thrombopénie et thrombopathie**
- B- Thrombasténie de Glanzmann. **Faux : pas de thrombopénie**
- C- Anomalie des granules denses. **Faux : pas de thrombopénie**
- D- Syndrome des plaquettes grises. **Vrai : thrombopénie + thrombopathie**
- E- Traitement par l'aspirine. **Faux : pas de thrombopénie**

22- Le diagnostic est confirmé chez ce même patient par une étude des fonctions plaquettaires qui révèle une agrégation nulle à la ristocétine et normale avec les autres agonistes, de quelle(s) anomalie(s) s'agit-il ? :

- A- Déficit en glycoprotéine GPIIb/IIIa. **Faux : agrégation nulle à l'ADP, normale à la ristocétine**
- B- Diminution du nombre des granules denses. **Faux : agrégation normale à la ristocétine, absence de deuxième vague à l'ADP**
- C- Déficit en glycoprotéine GP Ib. **Vrai**
- D- Diminution du contenu granulaire alpha. **Faux**
- E- Inhibition du récepteur de l'ADP. **Faux**

ResiPharmaTM

23- Les facteurs V et VIII de la coagulation :

- A- Sont vitamine K dépendants. **Faux : ce sont les FII, FVII, FV, FVIII, PC et PS**
- B- Sont des cofacteurs de la coagulation. **Vrai**
- C- A l'état activé, ils sont inhibés par la protéine C activée (PCa) en présence de la protéine S. **Vrai**
- D- Peuvent faire l'objet d'un déficit combiné V-VIII. **Vrai**
- E- Sont activés par la thrombine. **Vrai**

24- A propos de l'antithrombine :

- A- C'est un inhibiteur de la coagulation vitamine K dépendant. **Faux : l'antithrombine n'est pas Vit K dépendante**
- B- Elle inhibe principalement le facteur IIa et le facteur Xa. **Vrai**
- C- Elle se lie au facteur tissulaire pour exercer son rôle inhibiteur. **Faux : c'est le FVII qui se lie au FT**
- D- Son action inhibitrice est favorisée par l'héparine. **Vrai**
- E- Elle neutralise le facteur tissulaire. **Faux : c'est le système du TFPI qui neutralise le complexe FT-VII**

25- Concernant le temps de céphaline avec activateur (TCA), quelles sont les propositions exactes :

- A- Il explore la voie exogène de la coagulation. **Faux : il explore la voie endogène**
- B- Il est pathologique si le ratio TCA malade / TCA témoin est supérieur à 1,2. **Vrai**
- C- Il est allongé en cas d'une maladie de Willebrand type 3. **Vrai**
- D- Il est allongé en cas d'un déficit en facteur XIII. **Faux : le TCA et le TQ sont normaux dans le cas du déficit en FXIII**
- E- Il est allongé en cas d'héparinothérapie. **Vrai : il est sensible à l'action de l'héparine**

26- Une hypofibrinogénémie est :

- A- Responsable d'un allongement du temps de saignement. **Vrai : atteinte de l'hémostase primaire**
- B- Responsable d'un allongement du TQ et du TCA. **Vrai : le Fg est le substrat de la thrombine**
- C- Observée en cas d'une insuffisance hépatocellulaire. **Vrai : synthèse principalement hépatique**
- D- Observée en cas de CIVD. **Vrai : par consommation**
- E- Toutes les propositions ci-dessus sont exactes.

27- Parmi les suivantes, quelles sont les conductrices potentielles d'une hémophilie :

- A- Les filles d'un hémophile. **Faux : ce sont des conductrices obligatoires**
- B- Les sœurs d'un hémophile. **Vrai**
- C- Les cousines paternelles d'un hémophile. **Faux : le père d'un hémophile est normal**
- D- Les filles d'une conductrice obligatoire. **Vrai**
- E- La grand-mère paternelle d'un hémophile. **Faux : le père d'un hémophile est normal**

28- Pour un patient qui présente un taux de facteur IX à 0,5 %, quelles sont les propositions exactes :

- A- Il s'agit d'une hémophilie B sévère. **Vrai : moins de 1%**
- B- Le diagnostic différentiel doit se poser avec la maladie de Willebrand type 2N. **faux : le diagnostic différentiel se pose entre l'hémophilie A mineur et le Willebrand 2N**
- C- Il peut recevoir du Novoseven en cas de syndrome hémorragique. **Vrai**
- D- Le traitement par DDAVP peut augmenter le taux du facteur IX. **Faux : il augmente le taux du FVIII et Willebrand**
- E- Aucune proposition n'est juste.

ResiPharmaTM

29- Parmi les étiologies suivantes, lesquelles sont responsables d'un allongement simultané du TQ et du TCA :

- A- Un déficit sévère en facteur X. **vrai**
- B- Une insuffisance hépatocellulaire débutante. **Faux : allongement isolé du TQ, le TCA est peu sensible.**
- C- Un traitement antivitamine K équilibré. **Vrai**
- D- Un traitement par l'héparine. **Faux : il allonge le TCA**
- E- Présence d'anticoagulants circulants (ACC) anti-facteur VIII. **Faux : ils allongent le TCA**

30- Le déficit en facteur XIII :

- A- Allonge le TQ et le TCA. **Faux : la formation de la fibrine est normale**
- B- Responsable d'anomalies de cicatrisation. **Vrai**
- C- Responsable d'hémorragies à la chute du cordon ombilical. **Vrai**
- D- Responsable de manifestations thrombotiques. **Faux : responsable de manifestations hémorragiques**
- E- Est cliniquement asymptomatique . **Faux : responsable de manifestations hémorragiques**