

QCM01. Les mégacaryocytes :

- A. Se divisent par endomitose.
- B. Le mégacaryocyte thrombocytoïde est une grande cellule qui phagocyte les plaquettes en fin de vie.
- C. Synthétisent la thrombopoïétine pour stimuler la production de plaquettes.
- D. Le mégacaryocyte basophile peut contenir jusqu'à 64 N d'ADN.
- E. Peuvent être retrouvés dans le sang périphérique.

QCM02. Les plaquettes sanguines :

- A. Sont des fragments cellulaires.
- B. Les granules denses contiennent du calcium.
- C. Les phospholipides membranaires sont symétriquement distribués au repos.
- D. Le système de tubules denses est connecté à la membrane.
- E. Sont recouvertes par le glycocalix.

QCM03. Les glycoprotéines plaquettaires :

- A. Interviennent dans la répulsion des plaquettes entre elles au repos.
- B. Portent les antigènes plaquettaires HPA.
- C. Se fixent au collagène de l'endothélium vasculaire.
- D. Le complexe IIb/IIIa se lie au fibrinogène lors de l'agrégation.
- E. Sont principalement la Phosphatidylcholine, la phosphatidyléthanolamine, la phosphatidylsérine et la sphingomyéline.

QCM04. La phase d'adhésion plaquettaire :

- A. Implique la liaison du facteur de von Willebrand avec le sous-endothélium lésé.
- B. L'interaction du Fibrinogène avec la Glycoprotéine IIb/IIIa.
- C. La liaison directe de la plaquette au collagène du sous-endothélium à travers la Gp I/IIa.
- D. Entraîne le changement de forme de la plaquette.
- E. Implique l'interaction de la plaquette avec le facteur VIII.

QCM05. Parmi les explorations biologiques suivantes, laquelle n'est pas utile au diagnostic d'une anomalie de l'hémostase primaire ?

- A. La mesure du temps de saignement (Ivy).
- B. La mesure du taux du complexe prothrombinique.
- C. Le dosage du facteur Willebrand.
- D. La numération plaquettaire.
- E. Les tests d'agrégation plaquettaire in vitro.

QCM06. Concernant les plaquettes :

- A. Elles adhèrent aux cellules endothéliales normales.
- B. L'adhésion des plaquettes nécessite la fixation au facteur Willebrand.
- C. L'adhésion des plaquettes provoque leur activation.

- D. La libération des granules provoque l'activation d'autres plaquettes.

- E. L'ADP provoque l'activation d'autres plaquettes

QCM07. Dans le phénomène de l'hémostase primaire :

- A. ADP induit l'agrégation et recrute d'autres plaquettes sur le site.
- B. Le thromboxane est un inducteur de l'activation et de l'agrégation plaquettaire.
- C. Les plaquettes activées déclenchent la cascade de la coagulation.
- D. La thrombine stimule à son tour l'activation plaquettaire.
- E. La plaquette activée induit la libération du PAI-1.

QCM08. La coagulation plasmatique :

- A. Aboutit à la formation du thrombus blanc.
- B. A pour objectif d'arrêter les hémorragies superficielles.
- C. La requiert la présence de facteurs de la coagulation.
- D. Est déclenchée avant le phénomène d'hémostase primaire.
- E. Est due à la transformation de la thromboplastine en fibrine.

QCM09. Un déficit en facteurs de la coagulation :

- A. Prédispose aux thromboses.
- B. Prédispose aux cancers.
- C. Prédispose aux hémorragies.
- D. Entraîne des états d'hypercoagulabilité.
- E. Peut affecter l'hémostase primaire.

QCM10. Concernant la cinétique de la coagulation :

- A. Le complexe (facteur tissulaire-FVIIa) pourrait activer directement la prothrombine.
- B. La thrombine est l'enzyme clé de la coagulation.
- C. La thrombine transforme la fibrine en fibrinogène.
- D. Le facteur XII transforme la fibrine instable en fibrine stable.
- E. La thrombine pourrait activer le facteur V.

QCM11. Parmi les propositions suivantes laquelle (lesquelles) est (sont) des causes d'allongement du TCA associé à un allongement du TQ :

- A. Hémophilie A.
- B. Hémophilie B.
- C. Afibrinogénémie.
- D. Insuffisance hépatique.
- E. Déficit en facteur VII

QCM12. Indiquez, parmi les propositions suivantes, celle(s) qui peut (vent) expliquer un allongement isolé du TCA qui se corrige lors de l'épreuve de mélange avec plasma témoin :

- A. Un déficit en facteur VIII.
- B. Afibrinogénémie.
- C. Un anticoagulant circulant de type anti-phospholipide.
- D. Une thrombopénie sévère.
- E. La présence d'héparine.

QCM13. La fibrinolyse est pour but :

- A. La repermeabilisation vasculaire.
- B. La lyse d'un caillot de fibrine constitué.
- C. Rétablir la circulation sanguine.

- D. Limiter l'extension d'un thrombus.
- E. Inhibe l'adhésion plaquettaire à la paroi vasculaire.

QCM14. Les acteurs de la fibrinolyse :

- A. Le plasminogène.
- B. L'activateur tissulaire du plasminogène.
- C. Le système prourokinase-urokinase.
- D. Un système de contact (FXII et Prékallikréine).
- E. FVIII.

QCM15. Parmi les propositions suivantes concernant l'antithrombine (AT), indiquer la(les) proposition(s) exacte(s).

- A. Un déficit peut s'accompagner d'un risque de thrombose veineuse.
- B. Elle se comporte comme un inhibiteur des sérine-protéases.
- C. Son action est considérablement majorée en présence d'héparine.
- D. L'héparine se lie à l'AT par l'intermédiaire d'une séquence pentasaccharidique.
- E. En présence d'héparine de bas poids moléculaire, l'AT inhibe préférentiellement le facteur IIa

QCM16. Comment la cellule endothéliale se définit-elle comme étant anti thrombotique ?

- A. Grace à sa charge positive.
- B. En empêchant la liaison du Facteur Tissulaire au Facteur VII.
- C. En sécrétant des composants antiplaquettaires comme le NO et le PGI₂.
- D. En inhibant l'action du Facteur X.
- E. En exprimant la Thrombomoduline à sa surface.

QCM17. La protéine C et sont cofacteur la protéine S sont :

- A. Des facteurs vitamine k dépendant.
- B. Synthétisé par le foie.
- C. Des glycoprotéines plasmatiques.
- D. Potentialise l'effet de l'héparine.
- E. Leur taux plasmatique augmente chez le nouveau né.

QCM18. Parmi les protéines plasmatiques suivantes lesquelles sont des inhibiteurs de la coagulation :

- A. Protéines C.
- B. Facteur XIII.
- C. Antithrombine.
- D. Fibrinogènes.
- E. Prékallikréine.

QCM19. La fausse thrombopénie :

- A. Peut-être provoqué par une agglutination à l'EDTA.
- B. Peut être due à un satellitisme plaquettaire sur les neutrophiles.
- C. Est confirmé par un FSP.
- D. Peut majorer le risque hémorragique.
- E. Est due à une Microcytose plaquettaire.

QCM20. Parmi les étiologies suivantes lesquelles sont celles de thrombopénies d'origine centrale :

- A. Amégacaryocytose constitutionnelle.
- B. Aplasie médullaire.
- C. Le purpura thrombopénique auto-immun.

- D. Les thrombopénies médicamenteuses immunoallergiques.

- E. La fausse thrombopénie.

QCM21. Une thrombopénie :

- A. Peut-être Découverte A l'occasion d'un examen systématique et être asymptomatique.
- B. Peut révéler une CIVD.
- C. Est définie par un taux de plaquette < 200 Giga/L.
- D. Le risque hémorragique est certain quel que soit le taux des plaquettes.
- E. Le risque hémorragique dépend du taux des plaquette.

QCM22. On évoque une thrombopathie devant :

- A. Des hémarthroses.
- B. Un Temps de céphaline avec activateur allongé.
- C. Un temps d'occlusion plaquettaire allongé.
- D. Un purpura pétéchiol.
- E. Des ecchymoses.

QCM23. L'acide acetyl salicylique inhibe :

- A. La fixation de l'adénosine diphosphate (ADP) à son récepteur plaquettaire P2Y₁₂.
- B. La cyclooxygénase.
- C. La thromboxane synthétase.
- D. La prostacycline synthétase.
- E. La phospholipase A₂.

QCM24. La thrombasthénie de Glanzmann est :

- A. Anomalie de l'adhésion plaquettaire.
- B. Anomalie de la sécrétion plaquettaire.
- C. Anomalie de l'agrégation plaquettaire.
- D. Due à un déficit de la glycoprotéine Ib-IX-V.
- E. Due à un déficit de la glycoprotéine IIb-IIIa.

QCM25. La maladie de Von Willebrand :

- A. A été décrite pour la première par Karl Landsteiner.
- B. Est une maladie liée à un trouble de l'hémostase primaire.
- C. Est une maladie génétique de transmission récessive liée à l'X.
- D. Est une maladie qui touche les hommes et les femmes.
- E. Peut-être congénitale ou acquise.

QCM26. Le diagnostic de certitude de la maladie de von Willebrand ne peut être posé qu'avec :

- A. Le temps d'occlusion plaquettaire.
- B. Le temps de saignement.
- C. Dosage antigénique du facteur de von Willebrand.
- D. La biologie moléculaire.
- E. Etude de la liaison VWF – Facteur VIII.

QCM27. Le tableau clinique de la maladie de von Willebrand :

- A. Est toujours le même chez les membres de la même famille porteurs de cette maladie.
- B. Est généralement fait d'hémorragies cutanéomuqueuses.
- C. Peut être fait d'hémorragies profondes dans la forme sévère de la maladie.
- D. N'est jamais fait d'hémorragies postopératoires.
- E. Peut-être asymptomatique.

QCM28. La maladie de von Willebrand type 2B est caractérisée par :

- A. Un taux normal ou diminué en Antigène du facteur de von willebrand.
- B. Diminution de l'affinité du facteur de von willebrand pour la GPIb.
- C. Augmentation de l'affinité du facteur de von willebrand pour la GPIb.
- D. Présence des multimères de haut PM.
- E. Un dosage fonctionnel normal pour le Facteur de von Willebrand (VWF-Rco).

QCM29. Dans l'hémophilie B majeure, quel(s) test(s) est (sont) perturbé(s) parmi les suivants :

- A. Temps de thrombine.
- B. Temps de Quick.
- C. Activité facteur VIII:C.
- D. Temps de céphaline activée.
- E. Temps de saignement.

QCM30. L'hémophile A est une coagulopathie congénitale, elle est caractérisée par :

- A. Un déficit en facteur IX.
- B. Un déficit en facteur VIII.
- C. Elle se transmet suivant le mode récessif lié au sexe.
- D. L'homme est un conducteur dans les formes hétérozygotes de la pathologie.
- E. En Algérie, l'hémophilie A est moins fréquente que l'hémophilie B.

QCM31. Parmi les réponses suivantes, quelle (s) est (sont) le (s) anomalie (s) génétique (s) responsable (s) de l'hémophilie A :

- A. Inversion de l'Intron 10.
- B. L'anomalie du promoteur, en amont du premier exon, donnant un phénotype Leyden.
- C. Inversion de l'Intron 22.
- D. Translocation des chromosomes 12 et 13.
- E. Les mutations non-sens qui génèrent habituellement des formes sévères.

QCM32. Parmi les réponses suivantes, l'hémophilie A sévère est définie par :

- A. Le taux de facteur VIII est inférieure à 1 %.
- B. Le taux de facteur VIII est inférieure à 5 %.
- C. Le taux de facteur VIII est inférieure à 10 %.
- D. Le taux de facteur VIII est inférieure à 30 %.
- E. Le taux de facteur VIII est inférieure à 50 %.

QCM33. Lors des syndromes de défibrination :

- A. La consommation du fibrinogène est accentuée par la baisse de sa production hépatique.
- B. La présence de PDF témoigne d'une dégradation pathologique du fibrinogène.
- C. Peuvent être observés lors des hypovitaminoses K.
- D. Les PDF produits ont un effet prothrombotique.
- E. Il existe une altération de l'hémostase primaire et de la coagulation.

QCM34. La CIVD :

- A. Peut être accompagné de manifestation hémorragique et thrombotiques.
- B. Les PDF sont toujours élevés.

C. Le taux de plaquettes peut être normal.

D. Les antivitamines K sont utilisées pour réduire la coagulation intravasculaire.

E. La présence des complexes solubles permet de distinguer la CIVD de la fibrinolyse primitive.

QCM35. La fibrinolyse primitive :

- A. Fait suite à la coagulation pour réduire la taille du caillot.
- B. Est un phénomène plus fréquent que la CIVD.
- C. Le temps de lyse d'un caillot d'euglobulines est très raccourcis.
- D. Est favorisée par les lésions des tissus riches en PAI1 et α_2 antiplasmine.
- E. La diminution brutale du taux de plaquettes est un élément pronostic.

QCM36. La CIVD :

- A. Est une complication des leucémies aiguës monoblastiques.
- B. Les PDF produits inhibent la fibrinoformation.
- C. Est favorisée par le déficit des inhibiteurs de la coagulation.
- D. La transfusion de plasma frais congelé permet de corriger le TP.
- E. Le taux des D dimères est normal.

QCM37. Les causes de thrombophilie sont les suivants sauf une :

- A. Déficit en thrombine.
- B. Déficit en protéine C.
- C. Déficit en protéine S.
- D. Déficit en anti thrombine.
- E. Mutation du facteur V Leiden.

QCM38. La prise en charge de la thrombophilie pourrait comporter l'usage :

- A. Des Anti-Vitamine K.
- B. L'héparine non fractionnée.
- C. Port de bas de contention.
- D. L'héparine de bas poids moléculaire.
- E. Usage d'antibiotiques.

QCM39. Le phénotype V Leiden : La ou les réponses justes

- A. Définit un état de procoagulabilité prédisposant aux thromboses.
- B. Est une anomalie structurale du facteur V touchant le site de liaison de la protéine S.
- C. Est due à un remplacement d'une arginine par une glutamine.
- D. Entraîne une résistance à la protéine C activée.
- E. Est diagnostiquée par des méthodes immunologiques.

QCM40. Les anticorps anti-phospholipides

- A. Sont impliqués dans des manifestations thrombotiques.
- B. Inhibent in vitro les protéines associées à des phospholipides.
- C. Peuvent être mises en évidence par des tests de coagulation.
- D. Sont uniquement de type lupus anticoagulant.
- E. Sont représentés par une famille hétérogène d'anticorps (plusieurs types).

Code candidat

Nom

Prénom

Date de naissance

Remarques :

À l'usage du STYLO Noir ou Bleu, cochez à l'intérieur des cases sans les dépasser de la manière suivante

Exemple : Si B et D sont justes, cochez par Une CROIX:

Q4 : A B C D E

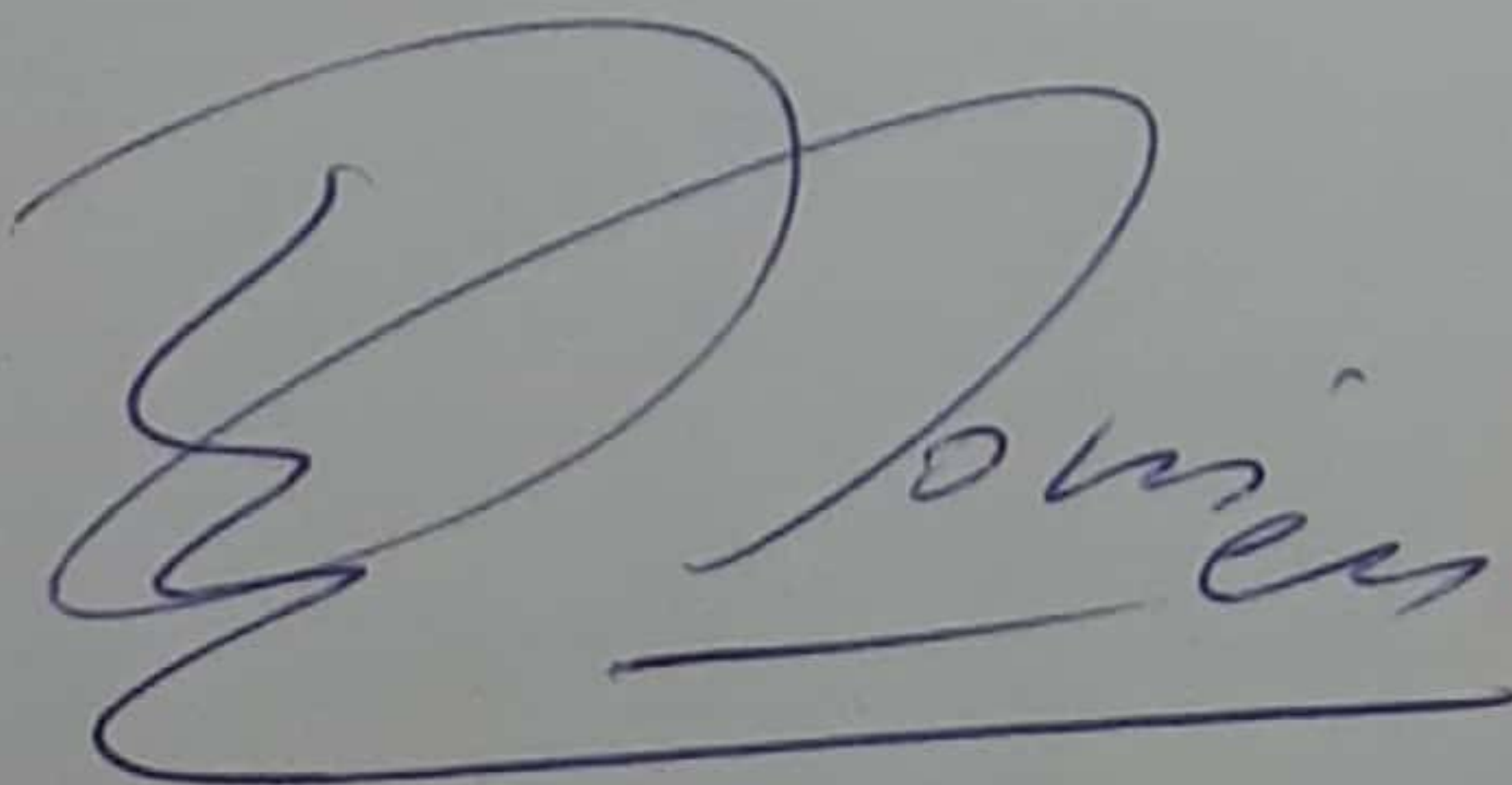
☐ ☒ ☐ ☒ ☐

L'utilisation de l'effaceur ou l'effacement des cases même partiellement, pourrait annuler la correction et la notation automatique de la question.

ResiPharmaTM

	A	B	C	D	E
Q1	☒	☐	☐	☒	☐
Q2	☒	☒	☐	☐	☒
Q3	☐	☒	☐	☒	☐
Q4	☒	☐	☒	☒	☐
Q5	☐	☒	☐	☐	☐
Q6	☐	☒	☒	☒	☒
Q7	☒	☒	☒	☒	☐
Q8	☐	☐	☒	☐	☐
Q9	☐	☐	☒	☐	☐
Q10	☐	☒	☐	☐	☒
Q11	☐	☐	☒	☒	☐
Q12	☒	☐	☐	☐	☐
Q13	☒	☒	☒	☒	☐
Q14	☒	☒	☒	☒	☐
Q15	☒	☒	☒	☒	☐
Q16	☐	☒	☒	☐	☒
Q17	☒	☒	☒	☐	☐
Q18	☒	☐	☒	☐	☐
Q19	☒	☒	☒	☐	☐
Q20	☒	☒	☐	☐	☐

	A	B	C	D	E
Q21	☒	☒	☐	☐	☒
Q22	☐	☐	☒	☒	☒
Q23	☐	☒	☐	☐	☐
Q24	☐	☐	☒	☐	☒
Q25	☐	☒	☐	☒	☒
Q26	☐	☐	☐	☒	☐
Q27	☐	☒	☒	☐	☒
Q28	☒	☐	☒	☐	☐
Q29	☐	☐	☐	☒	☐
Q30	☐	☒	☒	☐	☐
Q31	☐	☐	☒	☐	☒
Q32	☒	☐	☐	☐	☐
Q33	☐	☒	☐	☐	☒
Q34	☒	☒	☒	☐	☒
Q35	☐	☐	☒	☐	☐
Q36	☐	☒	☐	☒	☐
Q37	☒	☐	☐	☐	☐
Q38	☒	☒	☒	☒	☐
Q39	☒	☐	☒	☒	☐
Q40	☒	☒	☒	☐	☒



Pr. Ag. Mohamed EL HORRI
Maître de Conférences "A" H.U
Hémodiologie et Transfusion Sanguine
H.M.R.U.O / 2^e R.M