

QCM1 : Les anomalies génétiques identifiées dans l'Hémophilie B sont :

- A. Majoritairement des anomalies ponctuelles.
- B. Anomalies du promoteur, en amont du premier exon.

QCM2 : La thrombasthénie de Glanzmann

- A. Est une anomalie du complexe GPIIb/IIIa.
- B. Les plaquettes ne réagissent pas après activation par l'ADP.

QCM3 : Parmi les explorations biologiques suivantes, lesquelles peuvent être utiles au diagnostic d'une anomalie de l'hémostase primaire ?

- A. Le temps de saignement
- B. Le dosage du facteur Willebrand
- C. La numération plaquettaire
- D. Les tests d'agrégation plaquettaire in vitro

QCM4 : Parmi les enfants d'un hémophile :

- A. Les garçons sont tous indemnes,
- B. Les filles sont conductrices obligatoires.

QCM5 : L'un des constituants des euglobulines :

- A. Le plasminogène
- B. La plasmine
- C. Le fibrinogène
- D. L'activateur tissulaire du plasminogène

ResiPharmaTM

QCM6 : L'augmentation de l'affinité de la GPIb/IX pour le FVV

- A. Correspond à la pseudo maladie de Willebrand.
- B. Entraîne une thrombopathie.
- C. Le taux plasmatique du facteur Willebrand est diminué.
- D. .

QCM7 : Parmi les propositions suivantes concernant la fibrinolyse, quelle(s) est(sont) celle(s) exacte(s) ?

- A. Le plasminogène est synthétisé par les hépatocytes
- B. Le PAI-1 inhibe l'activateur tissulaire du plasminogène et l'urokinase
- C. Le PAI-2 inhibe essentiellement l'urokinase
- D. Le caillot de fibrine est lysé par la plasmine

QCM8 : Les nouveaux anticoagulants oraux :

- A. Leurs posologies ne sont pas ajustées en fonction du TP.

QCM9 : Quelle(s) est (sont) la ou les enzymes intervenant dans le métabolisme plaquettaire des prostaglandines

- A. La phospholipase A2
- B. La cyclooxygénase

QCM10 : Les héparines de bas poids moléculaire

- A. Entraînent rarement des thrombopénies graves.

QCM11 : En dehors de l'hémophilie, un TCA isolé allongé avec un syndrome hémorragique oriente vers un déficit en :

- A. Facteur XI

QCM12 : Parmi les réponses suivantes, Quel(s) est (sont) le (les) inhibiteur (s) de la thrombopoïèse :

- A. INF α
- B. TGF β

QCM13 : Les facteurs nécessitant la présence de la vit K pour être actifs sont :

- A. Facteur anti-hémophilique B
- B. Stuart

QCM14 : Concernant la fibrinolyse, quelle(s) est (sont) la (les) propositions exacte(s) :

- A. les sites LBS (Lysine Binding Site) permettent la fixation du plasminogène à la fibrine
- B. Une hypofibrinolyse franche peut être associée à une pathologie thrombotique
- C. L'activateur tissulaire du plasminogène est sécrété par l'endothélium

QCM15 : La thrombophilie est caractérisée par un déséquilibre de la balance hémostatique :

- es thromboses veineuses superficielles ou profondes sont rapportées.
- B. Une fréquence accrue de pertes fœtales a été décrite dans ce contexte.

QCM16 : Syndrome des anti phospholipides SAPL:

- A. Des manifestations cliniques type d'événements thrombotiques récurrents veineux ou artérielles peuvent survenir.
- B. Des manifestations obstétricales peuvent survenir.
- C. Les anticorps anti phospholipides peuvent être dirigés contre des phospholipides anioniques tels que les cardiolipines.
- D. Les anticorps anti phospholipides peuvent être dirigés contre des protéines plasmatiques liant ces PL comme la b2 GPI et la prothrombine.

QCM17 : Un temps de Quick allongé et un TCA normal orientent vers un déficit en :

- A. Facteur VII

ResiPharmaTM

QCM18 : Parmi les réponses suivantes, dans la thrombopoïèse, le processus de la maturation cellulaire s'arrête dans le stade du :

- A. Mégacaryocyte thrombocytoène

QCM19 : Le TFPI (Tissue Factor Pathway Inhibitor):

- A. Régule la voie du facteur tissulaire.
- B. Est présent dans le sang circulant.
- C. Est fixé sur les glycosaminoglycanes de la paroi vasculaire.
- D. Son action est potentialisée par l'héparine.

QCM20 : Quelle est la molécule qui permet le lien entre la plaquette et le sous endothélium ?

- A- Le facteur de Von Willebrand

QCM21 : Concernant la coagulation :

- A. Liaison FT - FVII déclenche la coagulation
- B. Complexe FT - FVIIa active le FIX et le FX.

- C. Complexe FXa - FVa , phospholipides et de Calcium transforme le FII en FIIa .
- D. Complexe FVIIIa , FIXa, phospholipides et calcium active le FX

QCM22 : Dans la maladie de Von Willebrand, le temps de céphaline activée est allongé dans le (s) type (s) suivant (s) :

- A. Type 2 N
- B. Type 3

QCM23 : Parmi les propositions suivantes, laquelle peut causer un état de thrombophilie :

- A. Déficit en antithrombine.
- B. Déficit en protéine C.
- C. Dysfibrinogénémie.
- D. Déficit en protéine S.

QCM24 : Parmi les réponses suivantes, Quel précurseur est considéré comme la première cellule morphologiquement identifiable dans la thrombopoïèse :

- A. Mégacaryoblaste.

QCM25 : Parmi les réponses suivantes, quelles sont les étiologies de la thrombopénie périphérique :

- A. Hyperdestruction des plaquettes
- B. Hyperconsommation des plaquettes

QCM26 : La Résistance à la protéine C activée :

- A. Présente un risque accru de thrombose lors des Grossesse.
- B. Dans 90 à 95% des cas, est dû à la mutation V Leiden.

QCM27 : La thrombopénie est détectable de façon fluctuante dans la maladie de Von Willebrand du type :

- A. Type 2 B

QCM28 : La CIVD résulte de :

- A. Génération anormale et excessive de thrombine.
- B. Activation et consommation des plaquettes.
- C. Consommation des facteurs de coagulation.

inution de l'antithrombine.

QCM29 : Le FVII est :

- A. Un zymogène
- B. Appelé proconvertine

QCM30 : La protéine S :

- A. Est une protéine vitamine K dépendante.
- B. La protéine S exerce son rôle de cofacteur dans l'hydrolyse des cofacteurs Va et VIIIa.
- C. Son taux diminue lors de l'insuffisance hépatique.

QCM31 : La pratique du frottis sanguin périphérique dans le diagnostic de la thrombopénie, a pour but :

- A. La confirmation de la thrombopénie par l'estimation de la richesse plaquettaire.
- B. Etudier la morphologie de plaquette.
- C. Détecter les agrégats plaquettaires

QCM32 : Lors des tests diagnostiques, un taux anormalement élevé de quelle substance permet de confirmer le diagnostic de CIVD ?

- A. D-dimères et PDF.

QCM33 : La fibrinolyse primitive implique :

- A. Activation du plasminogène.
- B. Passage dans la circulation de grandes quantités de plasmine.
- C. Dégradation du fibrinogène.

QCM34 : Le diagnostic de certitude de la maladie de Von Willebrand comprend les tests suivants :

- A. Dosage de l'activité cofacteur de la ristocétine du VWF
- B. Dosage de l'antigène du facteur Willebrand

QCM35 : La maladie de Bernard Soulier

- A. Entraîne un syndrome hémorragique très important.

QCM36 : La CIVD se développe généralement au cours de :

- A. Complications pendant l'accouchement.
- B. Tumeurs solides.
- C. Leucémies.
- D. Traumatismes majeurs.

QCM37 : Le Diagnostic biologique de l'Hémophilie est suspecté devant :

- A. Un allongement isolé du temps de céphaline activé.

QCM38 : Si un patient présente un saignement anatomique des tissus mous et une mauvaise cicatrisation des plaies, mais le TP, TCA, le temps de thrombine, la numération plaquettaire et les résultats des test fonctionnels plaquettaires sont normaux, quel déficit en facteur est suspecté ?

- A. Facteur XIII

QCM39 : L'antithrombine :

- A. Elle se fixe aux héparane-sulfates de la paroi vasculaire.
- B. Elle inhibe les sérine protéases qui diffusent à distance de l'amas plaquettaire
- C. Elle inhibe la thrombine et le facteur Xa principalement.

QCM40 : Les antivitamine K

- A. La surveillance doit se faire par l'INR.

