

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

Université de Constantine 3 Salah Bounider
Faculté de médecine
Département de pharmacie

Contrôle d'hémodiagnostic N°
Constantine le : 10/04/2023
Durée : 50 min

Cocher la ou les réponse (s) juste (s)

Djettas

1- Quels sont les facteurs de prédisposition aux hémopathies malignes

- ☒ A- La carence en vitamine B12 et B9
- B- Une chimio-radio thérapie anti-cancéreuse.
- C- Exposition aux radiations ionisantes.
- D- Age de plus de 60ans.
- E- L'instabilité chromosomique.

ResiPharmaTM

2- A propos de la leucémie aigue

- ☒ A- Est une prolifération maligne clonale de blastes
- B- Dans les LAM on note une prolifération de lymphoblastes B
- ☒ C- Le taux de blastes dans la moelle est $\geq 20\%$
- D- Les blastes sont toujours absents dans le sang périphérique
- E- La recherche des anomalies génétiques est indispensable pour la classification.

3- La leucémie lymphoblastique B

- ☒ A- Elle est plus fréquente chez l'enfant.
- ☒ B- Les blastes expriment souvent les marqueurs : CD79a, CD19, CD34
- C- Les blastes n'expriment pas les marqueurs : MPO, CD3, CD117
- ☒ D- Elle est classée par différenciation selon l'OMS
- E- Le taux de lymphoblastes dans la moelle est de 5 à 20%.

4- Concernant la Leucémie Myéloïde Chronique LMC :

- A- Le score des phosphatases alcalines leucocytaires est effondré.
- B- Elle évolue en 3 phases : Chronicité, Accélération, Acutisation.
- C- Le transcrit formé est un transcrit ABCR-ABL possédant une faible activité de tyrosine kinase.
- D- Le traitement proposé est un inhibiteur de tyrosine kinase.
- ☒ E- La guérison est déclarée par la disparition du chromosome Philadelphie.

5- La leucémie lymphoïde chronique est caractérisée par :

- A- La présence de poly-adénopathies.
- B- Des complications infectieuses et auto-immunes.
- ☒ C- La présence du chromosome Philadelphie.
- D- La présence d'une hyper-lymphocytose avec un immunophénotypage particulier.
- E- Une prolifération essentiellement plasmocytaire au niveau de la moelle osseuse.

6- Le myélome multiple (maladie de Kaler) est caractérisé par :

- ☒ A- Une prolifération plasmocytaire maligne au niveau de la moelle osseuse.
- B- Présence des blastes au niveau de la moelle osseuse.
- C- Une sécrétion importante d'une immunoglobuline monoclonale (IgM).
- D- Une sécrétion importante d'une immunoglobuline monoclonale (IgG ou IgA).
- E- Des douleurs osseuses, des troubles oculaires et une atteinte rénale.

7- La maladie de Hodgkin :

- ☒ A- Affection maligne chronique du tissu lymphoïde.
- B- Caractérisée par la présence de cellules spécifiques : les cellules de Reed -Sternberg.
- C- L'étiologie est inconnue et les cellules sont d'origine lymphocytaire B.
- D- Survient à tout âge avec un risque augmenté chez la population HIV.
- E- Un très bon pronostic pour les stades sans signes généraux.

8- Concernant les pancytopénies périphériques :

- A- Sont toutes régénératives.
- ☒ B- Le myélogramme est obligatoire pour le diagnostic.
- C- Le mécanisme physiopathologique peut être une destruction périphérique immunologique ou non immunologique.
- D- Le syndrome d'Evans comprend une neutropénie auto-immune et une thrombopénie.
- E- Le HELLP syndrome est une complication de la grossesse associant une anémie hémolytique, une thrombopénie et une cytolysé hépatique.

9- Concernant les aplasies médullaires :

- A- Sont des pancytopénies centrales ou périphériques sévères.
- B- Le frottis de sang est très pauvre et peut visualiser des cellules anormales.
- C- Le myélogramme est indispensable au diagnostic.
- ☒ D- Le plus souvent sont acquises idiopathiques.
- E- Elles peuvent évoluer vers une leucémie aigue ou un syndrome myélodysplasique.

10- Indiquez les réponses justes concernant les plaquettes sanguines :

- A- Au microscope optique, les plaquettes sont arrondies avec un cytoplasme complètement clair.
- ☒ B- Les granules alpha plaquettaires sont très riches en protéines plaquettaires spécifiques et en protéines de coagulation.
- ☒ C- Les systèmes membranaires plaquettaires sont formés de système canaliculaire ouvert, le système tubulaire dense et de phospholipides.
- D- La libération des plaquettes se fait par étranglement de la membrane cytoplasmique.
- ☒ E- Dans la situation normale, 2/3 des plaquettes constituent le pool splénique, en échange libre avec la circulation sanguine.

11- Durant l'hémostase primaire :

- ☒ A- L'adhésion des plaquettes aux structures sous endothéliales est assurée par le fibrinogène.
- ☒ B- La vasoconstriction réflexe ralentit le débit sanguin et favorise les interactions cellulaires.
- ☒ C- Le facteur willebrand assure l'adhésion plaquettaire aux structures sous endothéliales.
- ☒ D- Le fibrinogène joue le rôle de pont entre les plaquettes lors de l'agrégation plaquettaire.
- ☒ E- La Thrombospondine se lie à la GPIV pour assurer l'irréversibilité du clou plaquettaire.

12- Les tests permettant l'exploration de l'hémostase primaire :

- A- Taux de prothrombine et dosage du fibrinogène.
- B- Numération plaquettaire et le taux de céphaline activé.
- ☒ C- La numération plaquettaire et le taux de fibrinogène.
- D- Le temps de saignement et le temps d'occlusion plaquettaire.
- ☒ E- Dosage du facteur Von Willebrand.

13- Lors d'un déficit en vitamine K on observe une diminution des facteurs :

- ☐ A- FII, FV, FX, FXI.
- ☐ B- FX, FXI, FVII, FIX.
- ☐ C- FX, FII, FIX, FV.
- ☒ D- FX, FII, FIX, FVII.
- ☐ E- FII, FV, FX, FXII.

14- Le déficit associé en facteurs V et VIII est observé lors :

- A- Atteinte hépatique modérée.
- B- Déficit en vitamine K.
- C- Chez les sujets hémophiles.
- D- Mutation au niveau du gène de la protéine ERGIC 53.
- ☒ E- Anomalie du transport des précurseurs des F V et VIII du réticulum endoplasmique vers l'appareil de golgi, lors du processus de synthèse des deux facteurs.

15- Le déficit quantitatif en fibrinogène est observé lors des :

- ☒ A- Hypofibrinogénémie.
- ☐ B- Dysfibrinogénémie.
- ☒ C- Afibrinogénémie.
- ☐ D- Atteinte hépatique.
- ☐ E- Déficit en vit K.

16- Un allongement isolé du TCA (TQ normal) est observé dans les situations suivantes

- A- Insuffisance hépatocellulaire sévère
- ☒ B- Traitement par l'héparine à dose préventive
- C- Hypovitaminose K sévère
- D- Déficit en facteur XI
- ☒ E- Présence d'anticorps anti-phospholipides

17- Un allongement isolé du TQ (TCA normal) est observé dans les situations suivantes

- ☒ A- Insuffisance hépatocellulaire sévère.
- B- Hypovitaminose K sévère.
- C- Déficit en facteur VII
- ☒ D- Traitement AVK en zone d'efficacité thérapeutique
- ☐ E- Déficit modéré en facteur V, X et II.

18- A propos de la régulation de la coagulation

- A- L'excès de thrombine active les systèmes d'inhibition de la coagulation.
- ☒ B- Le TFPI inhibe le facteur Xa dans un complexe avec le facteur tissulaire.
- C- Le complexe thrombine-thrombomoduline active le système d'antithrombine.
- ☒ D- La protéine C activée inhibe le facteur VIII et V
- ☐ E- La protéine C et S sont vitamine K dépendant.

19- Les acteurs de la fibrinolyse sont :

- ☒ A- Le plasminogène
- B- La prothrombine
- C- Le fibrinogène
- ☒ D- t-PA
- ☒ E- Les serpins

ResiPharmaTM

20- Les produits de dégradation de la fibrine PDF sont :

- A- De l'action de la plasmine sur le fibrinogène
- B- De l'action du plasminogène sur la fibrine
- ☒ C- De l'action de la plasmine sur la fibrine
- D- De l'action du PAI-I sur la fibrine
- E- De l'action du t-PA sur la fibrine

21- Une femme hémophile doit forcément avoir :

- ☒ A- Un père hémophile et une mère hémophile 100%.
- ☒ B- Une mère conductrice et un père hémophile 50%.
- ☒ C- Une mère hémophile et un père normal
- D- Une mère normale et un père hémophile avec désactivation de la majorité du chromosome X portant le gène normal lors de l'embryogénèse
- ☒ E- Une mère conductrice et un père normal.

22- Parmi ces examens, quels sont ceux indispensables au dépistage et confirmation du diagnostic de l'hémophilie A :

- ☒ A- TP et TCA
- B- Dosage du Facteur IX
- C- Dosage de l'activité du facteur VIII
- D- Recherche des ACC anti Facteur VIII.
- E- Dosage antigénique du Facteur VIII.

23- Concernant le facteur de von Willebrand :

- ☒ A- C'est une glycoprotéine multimérique de faible poids moléculaire.
- ☒ B- Est produit par les cellules endothéliales et stocké dans les corps de Weibel-Palade.
- ☒ C- Intervient dans l'agrégation des plaquettes.
- ☒ D- Son taux diminue avec l'âge.
- ☒ E- Sa concentration est diminuée chez les sujets de groupe sanguin O.

24- A propos de la maladie de Von Willebrand :

- A- Un rapport [vWF:RCO / vWF:Ag] supérieur à 0.70 oriente vers le déficit de type 2.
- B- La sévérité de la maladie est stable dans le temps pour un même individu.
- C- Les défauts de sécrétion, de clairance, de multimérisation ou de protéolyse du FVW sont responsables de la survenue d'hémorragies superficielles.
- D- L'agrégation des plaquettes en présence de très faibles doses de Ristocétine oriente vers le sous type 2B.
- ☒ E- Au cours des déficits de sous types 2A et 2M, l'affinité du FVW pour les plaquettes est diminuée.

25- Quels sont les facteurs déclenchant d'une CIVD

- A- Une hypovitaminose K
- ☒ B- Une septicémie
- C- Une hémolyse intravasculaire
- ☒ D- Brûlure étendue
- E- Déficit sévère en fibrinogène

ResiPharmaTM

26- A propos des thrombopénies périphériques :

- ☒ A- La durée de vie des plaquettes est diminuée.
- B- Au cours du purpura thrombopénique immunologique PTI, la thrombopénie est isolée.
- ☒ C- Au cours des thrombopénies néonatales allo-immunes, les plaquettes sont détruites par les allo-anticorps antiplaquettaires du nouveau-né.
- D- La Dépakine (valproate de sodium) peut provoquer une thrombopénie brutale immuno-allergique.
- E- Dans 1% des cas, l'héparine peut induire une thrombopénie immuno-allergique modérée à sévère qui impose l'arrêt du traitement.

27- Concernant le Syndrome de Bernard Soulier BSS :

- ☒ A- C'est une thrombopathie constitutionnelle.
- B- C'est une thrombopénie centrale non syndromique.
- C- Les plaquettes sont macrocytaires.
- ☒ D- L'agrégation plaquettaire in vitro est nulle avec la ristocétine.
- ☒ E- Il est défini le plus souvent par le déficit en GP Ib.

28- A propos de la thrombasthénie de Glanzmann :

- ☒ A- C'est une thrombopénie centrale non syndromique.
- ☒ B- C'est une thrombopathie constitutionnelle sans thrombopénie.
- C- Elle est définie par un déficit quantitatif de la GPIIb/IIIa avec défaut d'agrégation des plaquettes.
- D- Les transfusions de plaquettes sont inefficaces par la survenue éventuelle d'allo-immunisations.
- ☒ E- Le traitement curatif est basé sur la splénectomie.

29- Concernant la thrombophilie :

- A- Le bilan de thrombophilie peut être réalisé à tout moment de l'accident thrombotique.
- B- Le déficit en antithrombine est le plus thrombosant.
- C- La résistance à la protéine C activée RPCA signifie une augmentation de l'inactivation du FVa.
- ☒ D- Le déficit total en antithrombine est incompatible avec la vie.
- E- Le bilan de thrombophilie comprend le dosage des inhibiteurs de coagulation et des activateurs de la fibrinolyse en première intention.

30- Les thrombolytiques sont :

- A- des antiagrégants
- B- des anti-vitamines K
- C- des héparines
- ☒ D- des NACO
- ☒ E- des streptokinases

ResiPharmaTM



Département de pharmacie - EMD2 de l'hém 4ème année

Date de l'épreuve : 10/04/2023

Corrigé Type

Barème par question : 0,666667

N°	Rép.
1	BCE
2	ACE
3	ABC
4	ABD
5	ABD
6	ADE
7	ABCDE
8	ACE
9	DE
10	BD
11	BCDE
12	CDE
13	D
14	DE
15	ACD
16	BDE
17	CDE
18	ADE
19	AD
20	C
21	ABD
22	ACDE
23	BCE
24	CDE
25	BCD
26	ABDE
27	ABCDE
28	BD
29	BD
30	E



Dr. ZOUBE
M. HEMC