

EMD N°2 d'Hémobiologie – 4^{ème} Année Pharmacie –

Durée : 60min.

- 1) Les leucémies aiguës (LA) sont un groupe hétérogène d'hémopathies malignes caractérisées par :
- ☐ A. Une prolifération clonale de cellules immatures.
 - ☐ B. Un blocage de différenciation à un stade précoce de ces cellules dans la rate.
 - ☐ C. Les BLASTES doivent être $\geq 30\%$ des cellules présentes dans la moelle osseuse selon l'OMS.
 - ☐ D. Selon l'origine lymphoïde ou myéloïde des blastes, on distingue les LAL et les LAM.
 - ☐ E. Toutes les réponses sont justes.
- 2) Dans le diagnostic des types cytologiques des LA, la coloration au noir soudan :
- ☐ A. Permet de distinguer les myéloblastes des monoblastes.
 - ☐ B. Elle est négative dans toutes les LAM sauf LAM0.
 - ☐ C. Elle est négative dans toutes les LAM.
 - ☐ D. Elle est négative dans les LAL.
 - ☐ E. Aucune réponse n'est juste.
- 3) L'immunophénotypage des cellules blastiques dans les LA permet de :
- ☐ A. Distinguer les LAL1 et les LAL2.
 - ☐ B. Confirmer la classification FAB pour les LAM.
 - ☐ C. Distinguer les LAL T et les LAL B.
 - ☐ D. Le diagnostic des LAM indifférenciées (LAM0 et LAM7).
 - ☒ E. Toutes les réponses sont justes.
- 4) La pancytopénie associe une diminution quantitative des trois lignées cellulaires dans le sang périphérique, à des degrés divers avec :
- ☐ A. Une anémie généralement normocytaire normochrome et régénérative.
 - ☐ B. Une neutropénie $< 1,5$ G/L et une thrombopénie < 100 G/L.
 - ☐ C. Une pancytopénie d'origine centrale s'accompagnant toujours d'un myélogramme riche en éléments cellulaires.
 - ☐ D. Le taux de réticulocytes est bas, il est toujours < 120 G/L.
 - ☐ E. Toutes les réponses sont justes.
- 5) Les éléments de gravité d'une pancytopénie sont :
- ☐ A. Une anémie, quel que soit son degré de sévérité.
 - ☐ B. Une neutropénie $< 1,5$ G/L.
 - ☐ C. Une thrombopénie < 20 G/L pouvant être responsable d'un syndrome hémorragique sévère.
 - ☐ D. Une neutropénie sévère pouvant être responsable d'une septicémie.
 - ☐ E. Toutes les réponses sont justes.
- 6) Dans le diagnostic étiologique d'une pancytopénie d'origine centrale, on peut retrouver :
- ☐ A. Les envahissements médullaires dans les leucémies aiguës.
 - ☐ B. Les insuffisances médullaires qualitatives rencontrées essentiellement dans les syndromes myélodysplasiques.
 - ☐ C. Les maladies auto-immunes.
 - ☐ D. L'insuffisance médullaire quantitative (aplasie médullaire).
 - ☐ E. Toutes les réponses sont justes.

ResiPharmaTM

7) Les principaux acteurs de l'hémostase primaire sont :

- ☒ A. Le facteur tissulaire.
- ☒ B. La paroi vasculaire.
- ☒ C. Les plaquettes sanguines.
- ☒ D. Le facteur de Von Willebrand.
- ☒ E. Toutes les réponses sont justes.

8) A l'état normal en dehors de toute blessure du vaisseau sanguin, l'hémostase primaire est inhibée grâce :

- ☒ A. Aux plaquettes qui restent à l'état actif.
- ☒ B. Aux cellules endothéliales qui constituent une barrière mécanique entre le sang et le collagène sous-endothélial.
- ☒ C. A l'Oxyde d'azote NO, qui est un puissant agent antiagrégant plaquettaire.
- ☒ D. A la prostaglandine I₂ (PGI₂) qui est un puissant agent antiagrégant plaquettaire et un vasoconstricteur.
- ☒ E. Toutes les réponses sont justes.

9) L'activation de l'hémostase primaire se déroule comme suit :

- ☒ A. Une lésion vasculaire déclenche une vasoconstriction réflexe de la paroi vasculaire.
- ☒ B. La vasoconstriction locale au niveau de la brèche augmente les forces de cisaillement afin de permettre la formation d'un clou plaquettaire.
- ☒ C. La rupture de la continuité des cellules endothéliales vasculaire va mettre le sang en contact direct avec la matrice sous endothéliale, ce qui activera le processus de l'hémostase primaire.
- ☒ D. Les plaquettes arrivent en contact avec le sous endothélium vasculaire au niveau de l'endroit de la brèche vasculaire où elles se fixent sur le collagène sous endothélial par l'intermédiaire du facteur de Von Willebrand.
- ☒ E. Toutes les réponses sont justes.

10) La numération plaquettaire se fait sur sang prélevé par ponction veineuse franche :

- ☒ A. Le sang est recueilli dans des tubes contenant un anticoagulant, l'héparine de sodium.
- ☒ B. La numération plaquettaire normale est comprise entre 150 et 400 T/L.
- ☒ C. Tout résultat de numération plaquettaire inférieur à la normale impose un contrôle sur lame pour rechercher la présence d'agrégats plaquettaires.
- ☒ D. Le diagnostic est alors facilement redressé grâce à un comptage sur tube citraté.
- ☒ E. Aucune réponse n'est juste.

11) La leucémie lymphoïde chronique est caractérisée par :

- ☒ A. Un blocage au stade blastique.
- ☒ B. Un défaut d'apoptose.
- ☒ C. La présence d'une hyper-lymphocytose avec un immunophénotypage particulier.
- ☒ D. Une prolifération médullaire et sanguine de petits lymphocytes B matures.
- ☒ E. Des complications infectieuses et auto-immunes.

12) Le myélome multiple (maladie de Kahler) est caractérisé par :

- ☒ A. Un déficit de l'immunité cellulaire.
- ☒ B. Une prolifération lympho-plasmocytaire maligne au niveau de la moelle osseuse.
- ☒ C. Une Vitesse de sédimentation très accélérée. $\uparrow$ viscosité
- ☒ D. Des douleurs osseuses, des troubles oculaires et une atteinte rénale
- ☒ E. Une sécrétion importante d'une immunoglobuline monoclonale (IgM).

13) Les syndromes lymphoprolifératifs :

- ☒ A. Ce sont des hémopathies malignes du tissu lymphoïde.
- ☒ B. Caractérisés par une prolifération polyclonale du tissu lymphoïde.
- ☒ C. Les lymphocytes atteints sont à 50% de phénotype B et à 50% de phénotype T.
- ☒ D. La maturation des cellules est toujours bloquée.
- ☒ E. Leur fréquence est en nette augmentation par rapport aux Syndromes myéloprolifératifs.

ResiPharmaTM

14) La maladie de Hodgkin :

- 2/3
- A. L'étiologie est inconnue et les cellules sont d'origine lymphocytaire T.
 - ☒ B. Affection maligne chronique du tissu lymphoïde.
 - C. Caractérisée par la présence de cellules spécifiques : les cellules de Reed -Sternberg.
 - D. Survient à tout âge avec un risque augmenté chez la population HIV.
 - E. Un très Mauvais pronostic pour les stades sans signes généraux.

15) La maladie de Waldenström est caractérisée par :

- 1/2
- A. Elle est plus fréquente que le Myélome Multiple et la LLC.
 - B. Prolifération myélo-plasmocytaire médullaire.
 - ☒ C. Le taux élevé d'IgM monoclonal sérique avec hyperviscosité sanguine.
 - D. Une évolution généralement lente.
 - E. Une vitesse de sédimentation rarement accélérée.

16) Parmi ces propositions, quels sont celles ne faisant pas partie du groupe des néoplasies myéloïdes :

- Λ
- ☒ A. Syndromes myéloprolifératifs.
 - ☒ B. Lymphomes de Hodgkin.
 - ☒ C. L'anémie réfractaire.
 - ☒ D. Lymphomes non Hodgkiniens.
 - E. Leucémies aigues myéloblastiques.

17) La Leucémie myéloïde chronique est caractérisée par :

- Λ
- ☒ A. Une prolifération maligne de la lignée granulocytaire avec blocage de la maturation.
 - ☒ B. La présence du transcrit BCR-ABL1
 - ☒ C. La présence du chromosome Philadelphie1 : t(9,22) dans 95% des cas.
 - ☒ D. La présence de 20% de blastes au myélogramme.
 - ☒ E. Un traitement à base d'inhibiteurs de Tyrosine Kinase.

18) La mutation JAK2 peut être présente dans :

- Λ
- ☒ A. La Thrombocytemie essentielle.
 - B. La LMC.
 - ☒ C. La maladie de Vaquez.
 - ☒ D. La splénomégalie myéloïde.
 - E. Aucune réponse n'est juste.

19) Afin de poser le diagnostic de la thrombocytemie essentielle, il faut que :

- Λ/4
- A. La numération plaquettaire soit > 450 G/L.
 - B. La biopsie ostéo-médullaire montre une prolifération principalement de la lignée mégacaryocytaire.
 - ☒ C. Il n'y ait pas de critères OMS évoquant une LMC BCR-ABL1+, une PV, une SMC, un syndrome myélodysplasique ou une autre néoplasie myéloïde.
 - D. Il y ait présence d'un marqueur clonal ou absence de signe en faveur d'une thrombocytose réactionnelle.
 - ☒ E. L'Erythropoïétine sérique soit normale ou subnormale. IV

20) Les régulateurs de la fibrinolyse sont :

- Λ
- ☒ A. Le plasminogène.
 - ☒ B. La plasmine.
 - ☒ C. Le TAFI
 - ☒ D. Le PAI. x tq
 - ☒ E. L'antiplasmine.

21) Les DDimères sont composés de :

- Λ
- A. PDF Y.
 - B. PDF X.
 - ☒ C. PDF E.
 - ☒ D. PDF H.
 - E. PDF A.

ResiPharmaTM

22) L'hémophilie féminine peut être dû à :

- ☒ A. Syndrome de Turner chez une conductrice.
- ☐ B. L'inactivation de la majeure partie d'un chromosome X lors de l'embryogenèse.
- ☐ C. Un couple constitué par un homme hémophile et une femme conductrice.
- ☐ D. Translocation X-autosome chez une conductrice.
- ☐ E. Un X atteint.

23) Parmi ces anomalies génétiques, quelles sont celles rencontrées dans l'hémophilie B :

- ☒ A. Inversion de l'intron 22.
- ☐ B. Insertion d'une séquence Line dans l'exon 14.
- ☐ C. Anomalies ponctuelles type faux-sens.
- ☐ D. Anomalies du promoteur générant le phénotype Leyden.
- ☐ E. Aucune réponse n'est juste.

24) Un garçon de 02 ans a présenté un syndrome hémorragique important lors de sa circoncision. Son bilan d'hémostase démontre un TP normal, TCA à 45 secondes (témoin jour : 29 secondes), Dosage du fibrinogène normal.

Quel sera son indice de Rosenber si après incubation le TCA Témoin : 37 secondes ; TCA mélange : 45 secondes et le TCA malade 1 minute 30 secondes ?

- ☒ A. 12.2
- ☐ B. 11.5
- ☐ C. 09.90
- ☐ D. 08.88
- ☐ E. 15.5

25) Que suspectez-vous chez cet enfant, sachant que le taux de facteur VIII à 20%, FVW Ag à 100% et l'activité cofacteur de la ristocétine normale :

- ☐ A. ACC anti-facteur VIII.
- ☒ B. Hémophilie A Sévère.
- ☐ C. Hémophilie A modérée.
- ☐ D. Hémophilie A mineure.
- ☐ E. Maladie de Von Willebrand type 2N.

26) Une thrombopénie peut avoir comme origine :

- ☐ A. L'hépatopathie.
- ☒ B. La maladie de Von Willebrand.
- ☐ C. L'ACC lupique.
- ☐ D. La CIVD.
- ☐ E. La leucémie aigüe.

27) La May Hegglin (syndrome MYH9) est une thrombopénie :

- ☒ A. Centrale.
- ☐ B. Périphérique.
- ☐ C. Avec plaquettes à grandes tailles.
- ☐ D. Avec plaquettes à petites tailles.
- ☐ E. Avec corps de Dohle dans les PNN.

28) Parmi ces pathologies, quelles sont celles concernées par les troubles d'adhésion plaquettaire :

- ☐ A. La Glanzmann.
- ☒ B. La Bernard Soulier.
- ☐ C. La pseudo-maladie de Von Willebrand.
- ☐ D. La maladie du pool vide.
- ☐ E. Le syndrome des plaquettes grises.

29) La Bernard Soulier est :

- ☐ A. À transmission liée à l'X.
- ☐ B. À transmission autosomale récessive.

- 1/2
 C. À transmission autosomale dominante.
 (D) Due à un déficit en GP IbIX V.
 E. Due à un déficit en GP IIb IIIa.

30) La Thrombasthénie de Glanzmann :

- 1/2
 A. À transmission liée à l'X.
 B. À transmission autosomale récessive.
 C. À transmission autosomale dominante.
 D. Due à un déficit en GP IbIX V.
 (E) Due à un déficit en GP IIb IIIa.

31) Parmi les suivantes, quelle(s) est (sont) la (les) proposition(s) juste(s) ?

- 3/4
 (A) Le facteur tissulaire est fortement présent au niveau du cerveau, l'utérus, le poumon et la prostate.
 (B) Le facteur tissulaire est une protéine pro-coagulante.
 C. Le facteur 3 plaquettaire F3P est nécessaire à l'activation et à la fixation des facteurs de la coagulation.
 D. Toutes les réactions de coagulation sont Calcium-dépendantes.
 (E) Lors de l'activation des plaquettes, la phosphatidylsérine est externalisée.

32) Indiquez les propositions justes concernant la coagulation plasmatique :

- 1/2
 A. Toutes les protéines de coagulation sont des zymogènes nécessitant une activation pour qu'elles soient fonctionnelles.
 (B) Le domaine extracellulaire du facteur tissulaire porte le récepteur du facteur VII. ✖
 C. Les facteurs de coagulation synthétisés par le foie sont vitamine K dépendants.
 D. Le facteur V est un zymogène activé par protéolyse partielle par la thrombine.
 E. L'endothélium à l'état physiologique est anticoagulant.

33) Concernant le processus de la coagulation plasmatique :

- 1/2
 (A) La vitamine K transforme l'acide glutamique Glu en acide γcarboxyglutamique Gla.
 B. Les cofacteurs interagissent avec les PLP et directement avec l'enzyme et son substrat.
 C. Le FXIII est une proenzyme, stabilisateur des polymères de fibrine.
 D. La coagulation plasmatique est un événement spontané.
 E. La prothrombine est responsable du processus d'auto-amplification de la coagulation.

34) A propos des inhibiteurs de la coagulation, indiquez les réponses justes :

- ✖
 A. Les sérpines forment des complexes équimoléculaires inactifs irréversibles avec les zymogènes des sérines protéases cibles.
 B. Le système de protéine C inactive le facteur V par clivage de la liaison Arg506 – Gly507.
 C. L'action antithrombine du plasma est portée pour 25% par α 1 antitrypsine. ✖
 (D) A la naissance, tous les inhibiteurs de la coagulation sont élevés.
 E. Aucune réponse n'est juste.

35) Concernant le Facteur de Von Willebrand FVW (FVW) :

- 2/3
 A. Est une protéine monomérique.
 B. Son taux augmente avec l'âge et diminue au cours de la grossesse.
 (C) Il est produit par les cellules endothéliales.
 (D) Il est stocké dans les corps de Weibel-Palade.
 E. Les mutations des domaines D' et D3 fixant le FVIII sont responsables de la survenue d'hémorragies profondes.

36) Concernant la Maladie de Von Willebrand :

- ✖
 (A) Au cours des déficits de sous types 2A et 2M, l'affinité du FVW pour les plaquettes est diminuée.
 B. Dans une même famille, la sévérité de la maladie est identique.
 (C) Dans le temps, la sévérité de la maladie peut différer pour un même individu.
 D. La symptomatologie clinique du type 3 est similaire à celle de l'hémophilie A modérée.
 (E) La numération plaquettaire est normale dans toutes les formes de maladie de Willebrand.

ResiPharmaTM

37) Indiquez la(les) réponse(s) juste(s) concernant la maladie de Von Willebrand :

- ☐ A. Les concentrés du facteur de Von Willebrand sont indiqués exclusivement en cas de tachyphylaxie.
- ☐ B. La desmopressine est inefficace dans le sous type 2N.
- ☒ C. Plusieurs membres de la même famille peuvent présenter des formes différentes de la maladie.
- ☐ D. Les manifestations hémorragiques sont toujours celles de l'hémostase primaire.
- ☐ E. La desmopressine est contre indiquée dans le type 3.

38) A propos des thrombocytes et la thrombopoïèse :

- ☐ A. Au cours de la mégacaryopoïèse, la ploïdie des cellules diminue.
- ☒ B. Au cours de mégacaryopoïèse, la lobulation du noyau augmente.
- ☐ C. La maturation des mégacaryocytes se fait par dédoublement de l'ADN avec division cytoplasmique.
- ☒ D. L'ultrastructure plaquettaire est étudiée par microscopie électronique.
- ☐ E. La libération des plaquettes du mégacaryocyte thrombocyto-gène se fait par fragmentation cytoplasmique.

39) Concernant les plaquettes sanguines :

- ☒ A. Ont des phospholipides membranaires de répartition asymétrique.
- ☐ B. Ont un système canaliculaire ouvert riche en calcium Ca^{++} .
- ☒ C. Les granules α sont riches en protéines intervenant dans les processus de l'hémostase.
- ☒ D. Le système canaliculaire SCO est connecté à la membrane cytoplasmique.
- ☐ E. Les granules denses sont riches en facteurs de coagulation.

40) En présence d'un syndrome hémorragique avec un allongement isolé du temps de céphaline activée TCA et une correction du test de mélange, quel(s) facteur(s) à faire doser ?

- ☐ A. Tous les facteurs de la voie endogène.
- ☒ B. FVIII, FIX, FX, FXI, FV.
- ☒ C. FVIII, FIX, FXI.
- ☒ D. FVIII, FIX, FXI, Prékallikréine, KHPM.
- ☐ E. Tous les facteurs vitamines K dépendants.

☺ Bon Courage ☺





Département de pharmacie - EMD2 de Hémobiologie - 4ème année

Date de l'épreuve : 17/04/2024

Page 1/1

Corrigé Type

Barème par question : 0,500000

N°	Rép.
1	D
2	D
3	BCD
4	B
5	CD
6	ABD
7	BCD
8	BC
9	ACD
10	CD
11	BCDE
12	CD
13	AE
14	BCD
15	CD
16	BD
17	BCE
18	ACD
19	ABCD
20	CDÉ
21	C
22	ACD
23	CD
24	D
25	DE
26	ABCDE
27	ACE
28	BC
29	BD
30	BE
31	ABCE
32	BE
33	AB
34	E
35	CDE

N°	Rép.
36	AC
37	C
38	BDE
39	ACD
40	C

Dr. BOUHSANE Djinane
Hémobiologie
Transfusion Sanguine

