

UE 90 séance 4 : QCM et thrombopénie

claire.auditeau@universite-paris-saclay.fr

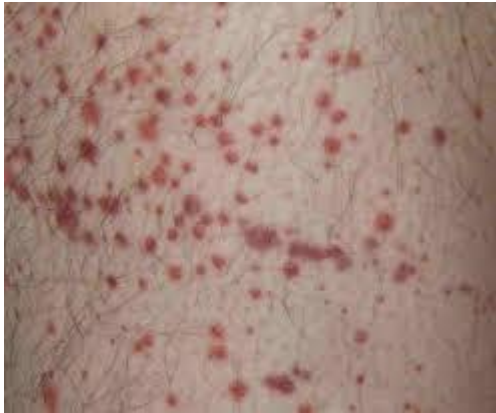
Thrombopénies

Taux de plaquettes $<150\text{G/L}$

Sévère si $<50\text{ G/L}$

Risque hémorragique spontané $<20\text{-}30\text{G/L}$

Symptômes : saignements cutanéomuqueux, purpura, pétéchies



**Purpura
Pétéchies**



Ecchymoses



Gingivorragies



Epistaxis



Ménorragies

Cas clinique n° 1

Principaux mécanismes de thrombopénie

Mécanisme central	Trouble de la répartition	Consommation	Destruction

Cas clinique n° 1

Principaux mécanismes de thrombopénie

Mécanisme central	Trouble de la répartition	Consommation	Destruction
Toxicité Médicaments Alcool...	Splénomégalie Hypersplénisme = séquestration	Coagulation intravasculaire disséminée	Purpura thrombopénique immunologique
Envahissement	Dilution → Grossesse	Microangiopathie thrombotique	Allo-immunisation
Aplasie	Transfusion massive CGR		Post-infectieux

Cas clinique n° 1

Madame D., 46 ans, sans domicile fixe, est hospitalisée aux urgences pour confusion mentale. Elle est alcoolo-tabagique. L'examen clinique met en évidence une discrète ascite, des œdèmes des membres inférieurs, une splénomégalie. Les examens biochimiques révèlent une augmentation importante de l'activité des enzymes hépatiques (ASAT, ALAT, GGT), les résultats hématologiques sont les suivants.

Erythrocytes : 3,20 T/L

Hb : 110 g/L

Hématocrite : 0,34

GB 3,6 G/L (PNN 50%, P. Eosinophiles 2%, P.Basophiles 1%, Lymphocytes 40%, Monocytes 7%)

Plaquettes : 110 G/L

Taux de prothrombine : 40%

Temps de céphaline + activateur : 52 sec (témoins à 38 sec)

Fibrinogène : 1,5 g/L

Facteur V : 30%

Facteur X : 38%

Facteur VII : 38%

Facteur II : 40%

Cas clinique n° 1

1- Qu'explorer le taux de prothrombine (TP)? Quelle(s) est(sont) la (les) cause(s) essentielle(s) qu'il faut rechercher face à une atteinte du TP isolée?

Temps de Quick – Taux de prothrombine

Temps de coagulation d'un plasma recalcifié **en présence d'un excès de facteur tissulaire (thromboplastine)**

Explore **FVII**, FII, FV, FX et fibrinogène

- **En pratique:**

- Plasma citraté chauffé à 37° C
- Thromboplastine (+ calcium $\pm$ inhibiteur d'héparine)
- Mesure du temps de formation d'un caillot

→ sujet sain: coagulation en 12-13 secondes

Temps de Quick – Taux de prothrombine

En pratique : le temps de Quick est exprimé en taux de prothrombine

Pool de **plasmas de volontaires sains**

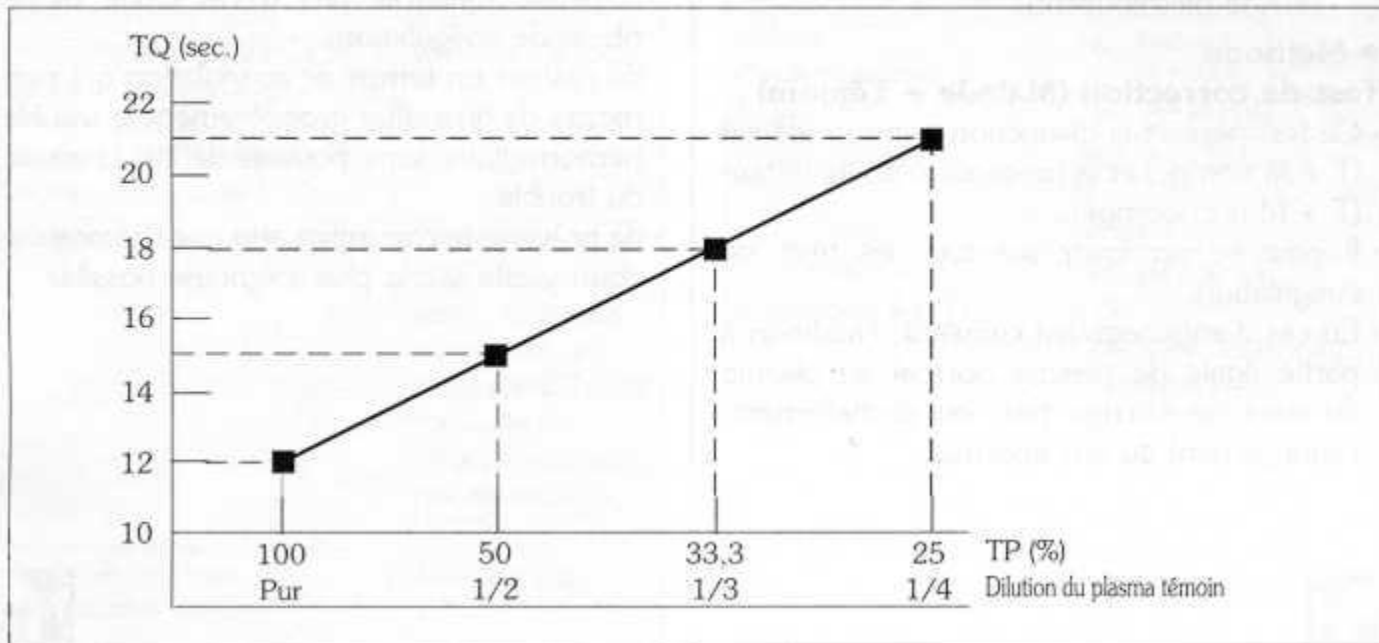
Temps de Quick du pool de plasma pur = 100%

Dilutions du pool de plasma : droite de calibration

Permet de déterminer le TP d'un patient à partir du TQ

Normes : 70-130%

Tableau 1 : conversion du TO en TP - Exemple de droite d'étalonnage, dite de Thyvolle



Cas clinique n° 1

1- Qu'explore le taux de prothrombine (TP)? Quelles sont les causes essentielles qu'il faut rechercher face à une atteinte du TP isolée?

Le TP explore :

- ✓ La voie exogène : **facteur VII**
- ✓ Les facteurs de la voie commune : **facteurs II, V et X**
- ✓ Le **fibrinogène**

Devant une atteinte isolée du TP, évoquer : **un déficit en facteur VII** (constitutionnel ou acquis : carence en vitamine K débutante, initiation d'un traitement par AVK, Ac anti-FVII très rare)

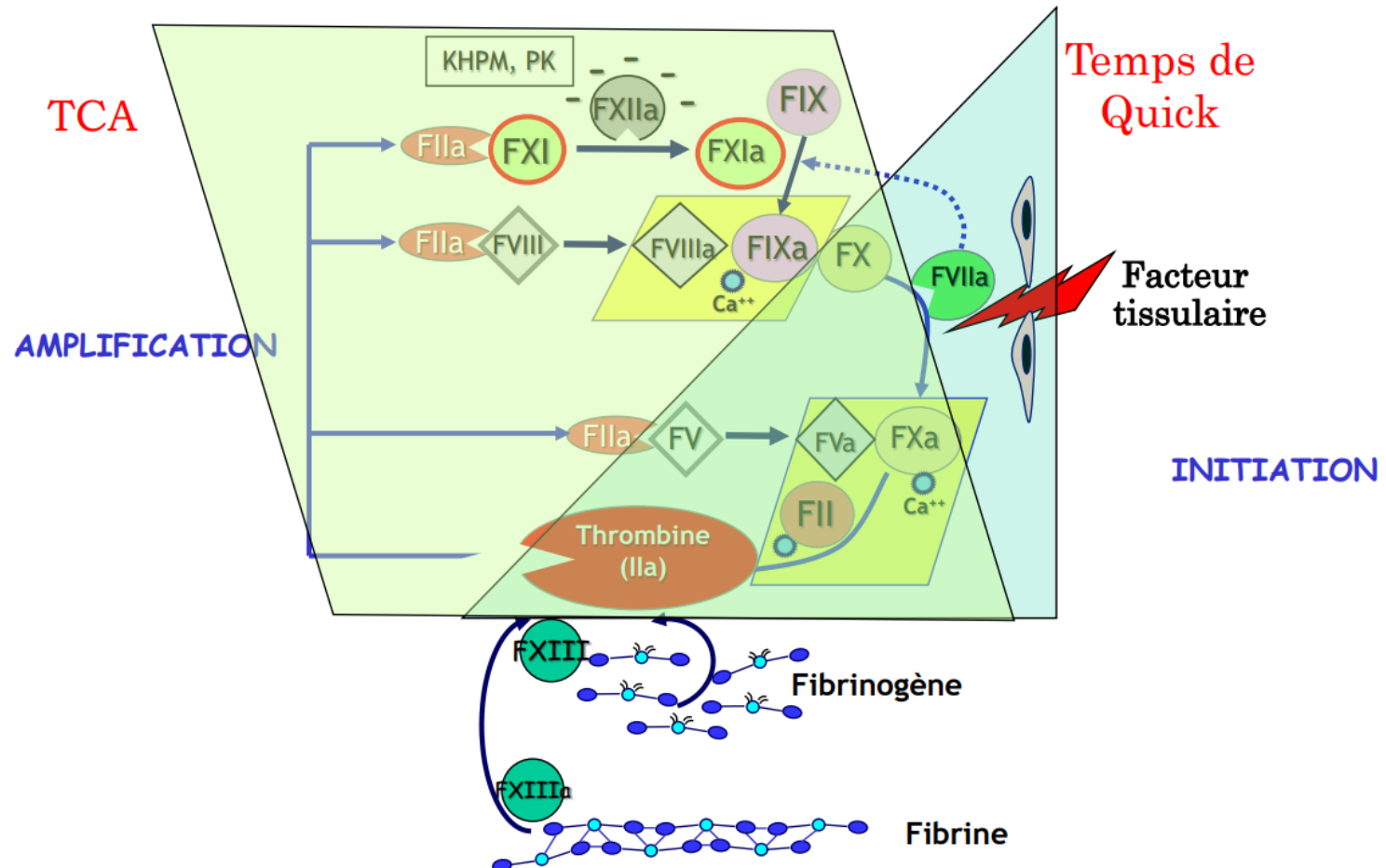
Cas clinique n° 1

2- Qu'explore le TCA ? Quelles sont les étiologies à évoquer devant un allongement isolé du TCA?

Temps de céphaline avec activateur

Temps de coagulation d'un plasma recalcifié **en présence de phospholipides et d'un activateur de la phase contact**

Explore **FVIII, FIX, FXI, FXII, FV, FII, FX** et fibrinogène



Cas clinique n° 1

2- Qu'explore le TCA ? Quelles sont les étiologies à évoquer devant un allongement isolé du TCA?

Le TCA explore :

- ✓ La voie endogène : **facteurs VIII, IX, XI, XII**
- ✓ Les facteurs de la voie commune : **facteurs II, V et X**
- ✓ Le **fibrinogène**

Devant un allongement isolé du TCA, évoquer :

- ✓ Un **déficit en facteurs VIII, IX, XI ou XII**
- ✓ La présence d'un **anticoagulant circulant** (antiphospholipides)
- ✓ La présence d'un **anticorps anti facteur VIII ou IX : déficit acquis en FVIII ou FIX**
- ✓ La présence d'un **traitement anticoagulant** (HNF, HBPM)

Cas clinique n° 1

3- Quels sont les principaux diagnostics à évoquer devant un allongement du TCA et du TQ? Et comment les différencier?

TP et TCA anormaux

TP anormal

TCA anormal

TP et TCA anormaux

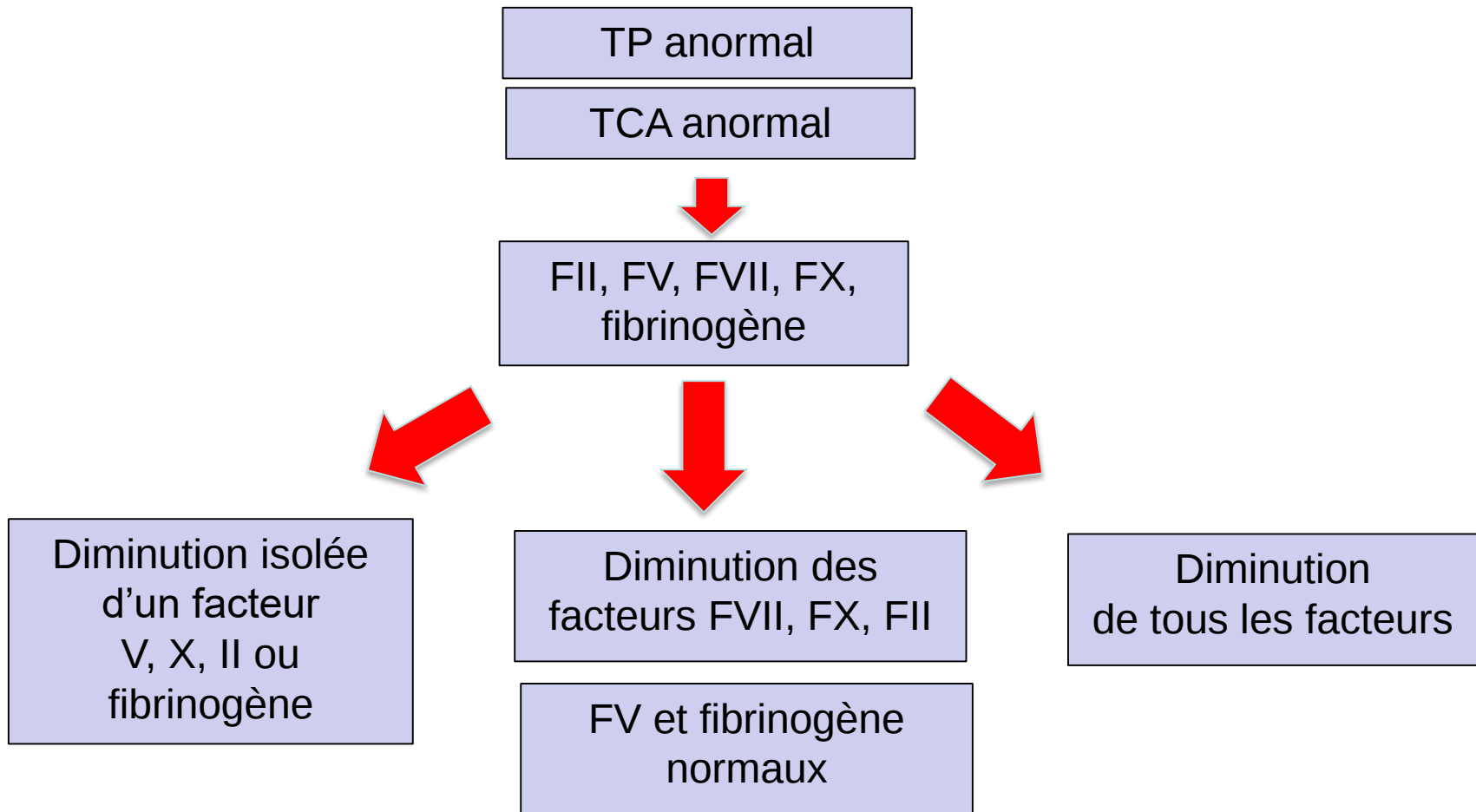
TP anormal

TCA anormal

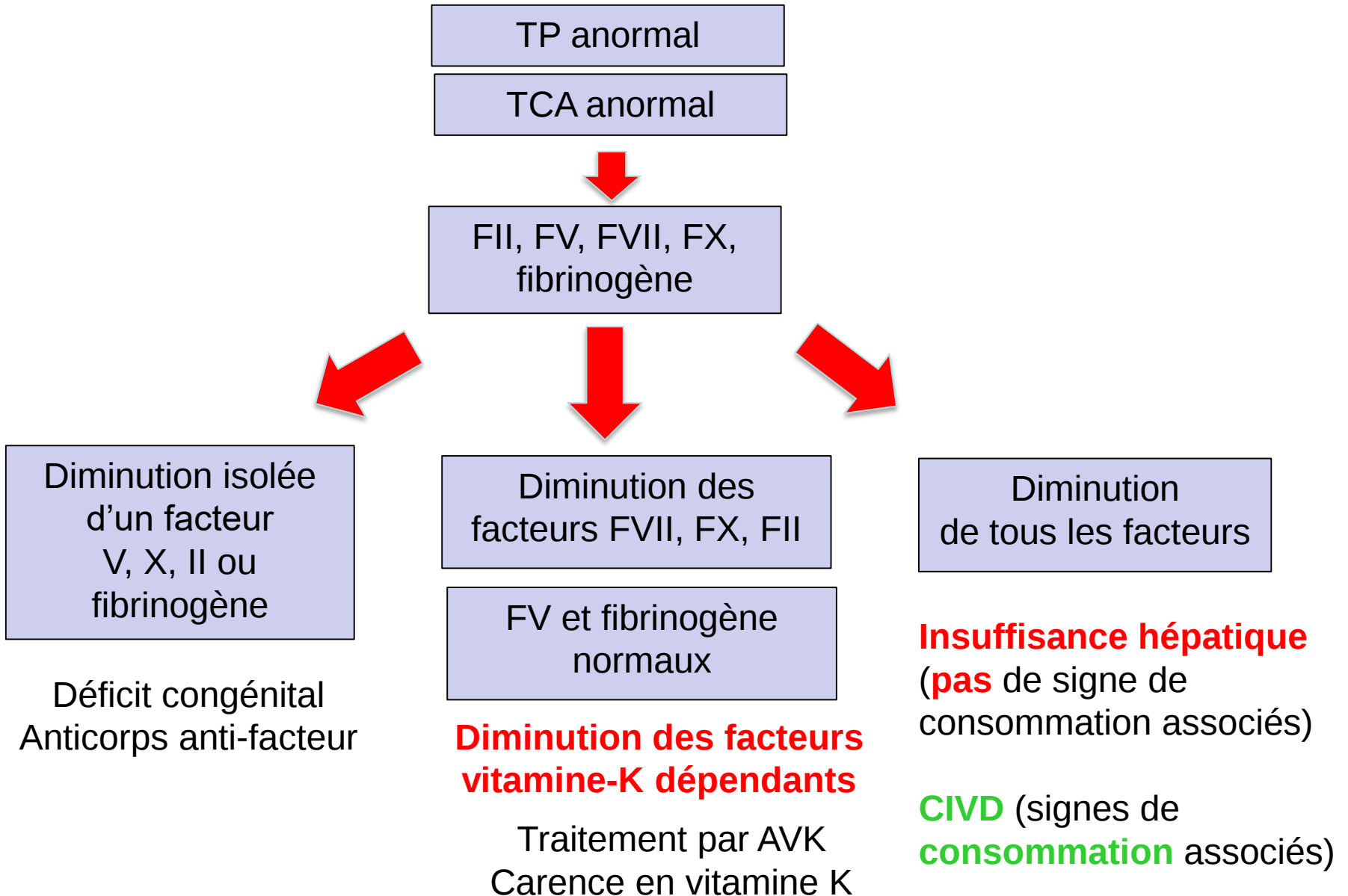


FII, FV, FVII, FX,
fibrinogène

TP et TCA anormaux



TP et TCA anormaux



Cas clinique n° 1

4- Calculez les constantes érythrocytaires. Commenter les résultats de l'hémogramme et du bilan d'hémostase en rappelant les valeurs usuelles.

Cas clinique n° 1

Erythrocytes : 3,20 T/L

Hb : 110 g/L

Hématocrite : 0,34

GB 3,6 G/L (PNN 50%, P. Eosinophiles 2%, P.Basophiles 1%, Lymphocytes 40%, Monocytes 7%)

Plaquettes : 110 G/L

Taux de prothrombine : 40%

Temps de céphaline + activateur : 52 sec (témoins à 38 sec)

Fibrinogène : 1,5 g/L

Facteur V : 30%

Facteur X : 38%

Facteur X : 38%

Facteur II : 40%

Constantes erythrocytaires

VGM = 106,3 fL

CCMH = 32,4%

TCMH = 34,4 pg

Formule sanguine

PNN 1,8 G/L

P.Eo 0,07 G/L

P.Baso 0,04

Lympho 1,4 G/L

Mono 0,3 G/L

Cas clinique n° 1

Erythrocytes : **3,20 T/L** [N 4,2-5,2 T/L] **Diminué**

Hb : **110 g/L** [N 120-160 g/L] **Anémie modérée**

Hématocrite : **0,34** [N 37-47 %] **Diminué**

GB **3,6 G/L** [N 4-10 G/L] **Leucopénie**

Plaquettes : **110 G/L** [N 150-450 G/L] **Thrombopénie modérée**

Formule sanguine

PNN **1,8 G/L** [N 2-7,5 G/L] **Neutropénie modérée**

P.Eo **0,07 G/L** [N 0,04-0,5 G/L]

P.Baso **0,04** [N <0,1 G/L]

Lympho **1,4 G/L** [N 1-4 G/L]

Mono **0,3 G/L** [N 0,2-1 G/L]

Constantes erythrocytaires

VGM = **106,3 fL** [N 80-100 fL] **Macrocytaire**

CCMH = **32,4%** [N 32-35%] **Normochrome**

TCMH = **34,4 pg** [N 27-32 pg] **Augmentée**

Taux de prothrombine : **40%** [N 70-130%] **Diminué**

Temps de céphaline + activateur : **52 sec** (témoins à 38 sec)

Ratio 1,37 [N 0,8-1,2] **Allongé/augmenté**

Fibrinogène : **1,5 g/L** [N 2-4 g/L] **Diminué**

Facteur V : 30%

Facteur X : 38%

Facteur X : 38%

Facteur II : 40%

Diminués

Cas clinique n° 1

4- Calculez les constantes érythrocytaires. Commenter les résultats de l'hémogramme et du bilan d'hémostase en rappelant les valeurs usuelles.

Interprétation :

Anémie macrocytaire normochrome associée à une **thrombopénie** et une **neutropénie** = **pancytopénie**

Bilan d'hémostase perturbé avec une **diminution du TP, un allongement du TCA** avec une diminution des taux de **facteurs II, V, VII, X et du fibrinogène** orientant vers **une insuffisance hépatocellulaire ou une consommation (CIVD)**

Cas clinique n° 1

5- Au vu des éléments cliniques et biologiques, quel est le diagnostic le plus probable?

Cas clinique n° 1

5- Au vu des éléments cliniques et biologiques, quel est le diagnostic le plus probable?

Hypothèse : insuffisance hépato-cellulaire sur une hépatopathie chronique en lien avec une cirrhose éthylique

Arguments cliniques :

Confusion mentale : encéphalopathie hépatique

Patiente alcool-tabagique.

Discrète **ascite**, des **œdèmes** des membres inférieurs, une **splénomégalie**

Arguments biologiques :

⤴ ASAT, ALAT : **cytolyse hépatique**

⤴ GGT : classiquement augmenté en cas de cirrhose éthylique

Pancytopénie avec anémie macrocytaire : toxicité médullaire de l'alcool, possible carence en folates ou vitamine B12 associée, maladie hépatique

TP diminué, TCA allongé avec diminution des facteurs VII, V, X, II et fibrinogène : **insuffisance hépato-cellulaire** avec un défaut de synthèse des facteurs

Cas clinique n° 1

5- Au vu des éléments cliniques et biologiques, quel est le diagnostic le plus probable?

Mécanisme de la thrombopénie?

Probablement **multiple**

Mécanisme central : toxicité médullaire de l'alcool, potentielle carence en folates

Mécanisme périphérique : hypertension portale liée à la cirrhose → splénomégalie → séquestration splénique (=hypersplénisme)

Cas clinique n° 2

Une jeune femme de 22 ans arrive aux urgences et présente un purpura pétéchial et ecchymotique dont l'apparition a été brutale.

A l'interrogatoire on ne note pas d'antécédents de transfusion sanguine, pas d'intoxication alcoolo-tabagique, pas de douleurs articulaires.

L'examen clinique révèle la présence de bulles hémorragiques dans la bouche. Il n'y a pas d'adénopathies ni splénomégalie.

Une NFS et une hémostase sont immédiatement prescrites et montrent :

GB 9 G/L

Hb 130 g/L

Plaquettes 10 G/L

Taux de prothrombine : 89%

Temps de céphaline + activateur : 36 sec (témoins à 33 sec)

Fibrinogène : 2,9 g/L

Cas clinique n° 2

1- Commentez le bilan

Cas clinique n° 2

1- Commentez le bilan

GB 9 G/L [N 4-10 G/L] Normaux

Hb 130 g/L [N 120-160 g/L] Normale

Plaquettes **10 G/L** [N 150-450 G/L] **Thrombopénie sévère**

Taux de prothrombine : 89% [N 70-130%] Normal

Temps de céphaline + activateur : 36 sec (témoins à 33 sec)

Ratio 1,1 [N 0,8-1,2] Normal

Fibrinogène : 2,9 g/L [N 2-4 g/L] Normal

→ **Thrombopénie isolée sévère**

Cas clinique n° 2

**2- Devant ces résultats, quelle est la première vérification à réaliser?
Justifiez.**

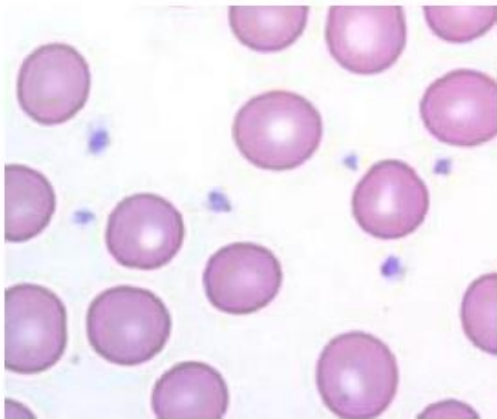
Cas clinique n° 2

2- Devant ces résultats, quelle est la première vérification à réaliser?
Justifiez.

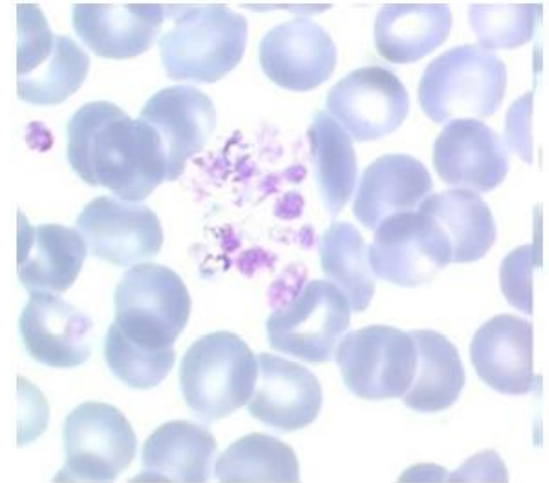
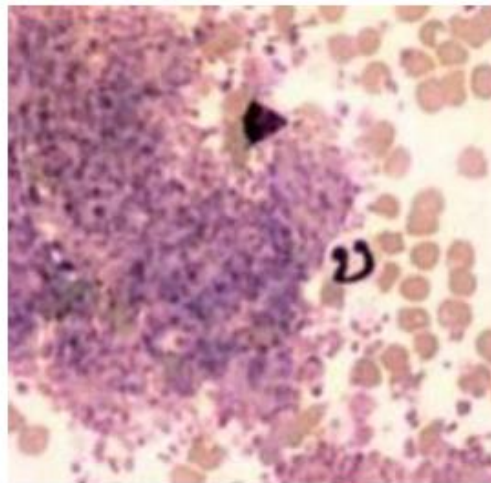
→ **Eliminer une fausse thrombopénie!**

Devant une thrombopénie identifiée pour la première fois :

- ✓ Vérifier l'**absence de caillot** dans le prélèvement
- ✓ Vérifier l'**absence d'amas plaquettaire** sur lame



Frottis normal



Amas

Cas clinique n° 2

3- La vérification en question a été faite, quel est le diagnostic le plus probable au vu des éléments cliniques et biologiques à votre disposition?

Cas clinique n° 2

3- La vérification en question a été faite, quel est le diagnostic le plus probable au vu des éléments cliniques et biologiques à votre disposition?

Hypothèse : purpura thrombopénique immunologique

Argument épidémiologique : **femme jeune**

Arguments cliniques :

Aucun antécédent particulier

Pas de prise médicamenteuse rapportée

Apparition brutale de **saignements cutanéomuqueux** : purpura pétéchial et ecchymotique, bulles hémorragiques endobuccales

Pas de splénomégalie ou d'adénopathie : pas d'argument pour une hémopathie ou un hypersplénisme

Arguments biologiques

Thrombopénie **isolée sévère**

Bilan d'hémostase **normal** : pas de signe de consommation, pas de CIVD

Par exclusion le diagnostic le plus probable est le PTI

Cas clinique n° 2

4- Selon votre hypothèse, quel est le mécanisme physiopathologique de la thrombopénie chez cette patiente?

Cas clinique n° 2

4- Selon votre hypothèse, quel est le mécanisme physiopathologique de la thrombopénie chez cette atteinte?

- ✓ Thrombopénie périphérique
- ✓ Destruction des plaquettes par des auto-anticorps (IgG ou IgM) dirigés contre les glycoprotéines plaquettaires : GPIIbIIIa ou GPIb-V-IX
- ✓ La fixation des auto-anticorps sur les plaquettes entraîne leur phagocytose par les macrophages de la rate principalement

5- Quel examen vous permettra de confirmer le diagnostic et quels sont les résultats attendus?

Cas clinique n° 2

4- Selon votre hypothèse, quel est le mécanisme physiopathologique de la thrombopénie chez cette atteinte?

- ✓ Thrombopénie périphérique
- ✓ Destruction des plaquettes par des auto-anticorps (IgG ou IgM) dirigés contre les glycoprotéines plaquettaires : GPIIbIIIa ou GPIb-V-IX
- ✓ La fixation des auto-anticorps sur les plaquettes entraîne leur phagocytose par les macrophages de la rate principalement

5- Quel examen vous permettra de confirmer le diagnostic et quels sont les résultats attendus?

- ✓ **Myélogramme** (pas de contre-indication en cas de thrombopénie)
 - ✓ Observation de **nombreux mégacaryocytes** attestant l'origine périphérique de la thrombopénie
-

Cas clinique n° 2

6- Quel(s) traitement(s) pourra (pourront) être envisagés ?

Cas clinique n° 2

6- Quel(s) traitement(s) pourra (pourront) être envisagés ?

Traitement si plaquettes <30 G/L ou si hémorragie

- ✓ Corticothérapie (traitement de 1^{ère} intention) per os
- ✓ +/- Immunoglobulines IV si syndrome hémorragique majeur
- ✓ Transfusion de plaquettes exceptionnelle

Cas clinique n° 2

7- Quelles précautions devront être prises compte tenu de sa numération plaquettaire?

Cas clinique n° 2

7- Quelles précautions devront être prises compte tenu de sa numération plaquettaire?

Pas de geste invasif susceptible de faire saigner : biopsie, IM, chirurgie

Pas de médicaments potentialisant le risque hémorragique : AINS, aspirine...

Cas clinique n° 2

**8- Que concluez-vous si l'anomalie identifiée persiste plus de 3 mois?
Depuis plus d'un an?**

Cas clinique n° 2

8- Que concluez-vous si l'anomalie identifiée persiste plus de 3 mois? Depuis plus d'un an?

- **L'anomalie persiste plus de 3 mois :**

→ PTI réfractaire au traitement

3 à 12 mois d'évolution = PTI persistant

- **L'anomalie persiste plus de 12 mois**

PTI chronique

Traitement de seconde ligne :

✓ splénectomie (60-70% de succès)

Prévention des complications liées à la splénectomie : vaccination, ATB thérapie

✓ Si échec ou contre-indication à la splénectomie : immunosuppresseur, romiplostim

Cas clinique n° 3

Madame S. au terme de sa grossesse, est admise à la maternité car elle présente des contractions rapprochées. Son bilan d'entrée est le suivant :

Plaquettes : 140 G/L

Hémoglobine : 110 g/L

TP 110%

TCA patiente 28 sec, témoin 30 sec

Fibrinogène 5 g/L

Cas clinique n° 4

1- Commenter le bilan de la patiente

Cas clinique n° 4

1- Commenter le bilan de la patiente

Plaquettes : **140 G/L** [N 150-450 G/L]

Thrombopénie modérée

Hémoglobine : **110 g/L** [N 120-160 g/L]

Anémie modérée

TP 110% [N 70-130%] **Normal**

TCA patiente 28 sec, témoin 30 sec

Ratio 0,93 [N 0,8-1,2] **Normal**

Fibrinogène **5 g/L** [N 2-4 g/L] **Augmenté**

Cas clinique n° 4

2- Expliquer le bilan de cette patiente au vu du contexte clinique

Cas clinique n° 4

2- Expliquer le bilan de cette patiente au vu du contexte clinique

Bilan **cohérent avec le terme de la grossesse** :

- Anémie et thrombopénie **gestationnelles** :
 - ➔ **hémodilution** liée l'↑ du volume sanguin ➔ anémie et thrombopénie
 - ➔ Second mécanisme pour la thrombopénie : **séquestration des plaquettes par le placenta**
- Bilan d'hémostase montrant **un fibrinogène élevé** : phénotype pro-thrombotique observé en fin de grossesse pour prévenir une hémorragie lors de l'accouchement

Hémostase et grossesse : augmentation physiologique de plusieurs facteurs de la coagulation pour préparer à l'accouchement

- Fibrinogène
- FVIII
- Facteur Willebrand

Cas clinique n° 4

En fin d'accouchement, une hémorragie massive survient lors de la délivrance, un nouveau bilan est réalisé qui retrouve :

Plaquettes : 70 G/L

Hémoglobine : 75 g/L

TP : 35%

TCA : patiente 52 sec, témoin 30 sec

Fibrinogène : 1,5 g/L

Le dossier clinique mentionne une aligo-anurie, une polypnée et une tachycardie

3- Commenter ce nouveau bilan

Cas clinique n° 4

En fin d'accouchement, une hémorragie massive survient lors de la délivrance, un nouveau bilan est réalisé qui retrouve :

Plaquettes : 70 G/L [N 150-450 G/L] **Thrombopénie**

Hémoglobine : 75 g/L [N 120-160 g/L] **Anémie**

TP : 35% [N 70-130%] **Diminué**

TCA : patiente 52 sec, témoin 30 sec

Ratio 1,73 [N 0,8-1,2] **Allongé**

Fibrinogène : 1,5 g/L [N 2-4 g/L] **Diminué (hypofibrinogénémie)**

Le dossier clinique mentionne une aligo-anurie, une polypnée et une tachycardie.

Interprétation

Thrombopénie, une anémie, diminution de l'activité du complexe prothrombinique et du fibrinogène.

Le temps de céphaline avec activateur est allongé (ratio 1,73).

Cas clinique n° 4

5- Comment expliquez-vous l'évolution de l'hémogramme et du bilan d'hémostase?

Cas clinique n° 4

5- Comment expliquez-vous l'évolution de l'hémogramme et du bilan d'hémostase?

Bilan normal quelques heures auparavant

Dégradation brutale de l'hémogramme et du bilan d'hémostase

→ **En lien avec une hémorragie aigüe**

→ Mais on peut aussi suspecter l'existence d'un syndrome de consommation des facteurs de la coagulation et des plaquettes.

Diagnostic le plus probable :

Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)

Cause de la CIVD?

→ Secondaire à une hémorragie de la délivrance

Cas clinique n° 4

6- Quel examen doit être ajouté pour confirmer cette hypothèse?

Recherche de **produits de dégradation de la fibrine :**

- **D-dimères**
- Complexes solubles

On s'attend à observer des concentrations très élevées de ces marqueurs

Le bilan peut être complété par le dosage des facteurs **II, V, VII et X**

- Diminution de tous les facteurs

Cas clinique n° 4

7- Quels sont les principes thérapeutiques pour la prise en charge immédiate de cette patiente ?

Cas clinique n° 4

7- Quels sont les principes thérapeutiques pour la prise en charge immédiate de cette patiente ?

1) Compenser les **pertes sanguines**

→ transfusion de concentrés érythrocytaires +/- concentrés plaquettaires

2) Compenser la **consommation en facteurs de la coagulation** :

→ administration de plasma thérapeutique

3) Perfusion de **concentré de fibrinogène** en fonction de la concentration plasmatique du fibrinogène

4) **Traiter la cause au niveau obstétrical.**

Cas clinique n° 4

Un garçon de 3 ans est amené aux urgences par ses parents en raison de l'apparition depuis plusieurs jours d'une diarrhée sanglante. Il présente un purpura pétéchial. Le patient est également très pâle et on note un ictère conjonctival.

Un premier bilan biologique est réalisé et montre :

GB : 8,6 G/L ; formule leucocytaire normale

GR : 3,1 T/L

Hb : 90g/L

Hte : 0,27

VGM : 87 fL

CCMH : 33%

Réti : 200 G/L

Plaq : 30 G/L

Frottis sanguin : 5% de schizocytes

TP : 99%

TCA ratio : 1,01

Fibrinogène : 2,5 g/L

LDH : 930 UI/L

Haptoglobine : < 0,1 g/L

Créat.: 500 µmol/L

ASAT : 28 UI/L

ALAT : 36 UI/L

GGT : 40 UI/L

Cas clinique n° 4 (bis)

M. V, 52 ans est amené aux urgences par sa femme parce qu'il « perd la tête » depuis la veille au soir. Il présente un purpura pétéchial. Le patient est également très pâle et on note un ictère conjonctival.

Un premier bilan biologique est réalisé et montre :

GB : 8,6 G/L ; formule leucocytaire normale

GR : 3,1 T/L

Hb : 90g/L

Hte : 0,27

VGM : 87 fL

CCMH : 33%

Réti : 190 G/L

Plaq : 24 G/L

Frottis sanguin : 4% de schizocytes

TP : 97%

TCA ratio : 1,03

Fibrinogène : 3 G/L

LDH : 914 UI/L

Haptoglobine : < 0,1 g/L

Créat.: 90 µmol/L

Urée : 5,2 mmol/L

ASAT : 28 UI/L

ALAT : 36 UI/L

GGT : 40 UI/L

Cas clinique n° 4 et 4bis

- 1- Commenter le bilan des deux patients**
 - 2- Quels sont les points communs entre ces deux patients? De quel type de complication souffrent ces patients?**
 - 3- En fonction des éléments clinico-biologiques à votre disposition, quelle est la cause la plus probable de la complication observée pour chacun de ces deux patients? Justifiez**
-

Cas clinique n° 4

1- Commenter le bilan des deux patients

Patient 4 – Garçon 3 ans

GB : 8,6 G/L ; formule leucocytaire normale [N 4-10 G/L] **Normaux**

GR : 3,1 T/L [N 4,5-5,7 T/L] **Diminué**

Hb : 90g/L [N 130-170 g/L] **Anémie modérée**

Hte : 0,27 [N 42-54 %]

VGM : 87 fL [N 80-100 fL] **normocytaire**

CCMH : 33% [N 32-35 %] **normochrome**

Réti : 200 G/L [N 20-80 G/L] **régénérative**

Plaq : 30 G/L [N 150-450 G/L] **thrombopénie sévère**

Frottis sanguin : **5% de schizocytes**

LDH : 930 UI/L [N <248 UI/L]

Haptoglobine : < 0,1 g/L [N 1-3 g/L]

Créat.: 500 µmol/L [N 60-115 µmol/L] **Insuffisance rénale**

**Stigmates
d'hémolyse**

ASAT : 28 UI/L [N <35 UI/L]

ALAT : 36 UI/L [N <45 UI/L]

GGT : 40 UI/L [N <55 UI/L]

Bilan hépatique N

TP : 99% [N 70-130 %]

TCA ratio : 1,01 [N 0,80-1,2]

Fibrinogène : 2,5 g/L [N: 2-4 g/L]

Hémostase normale (pas de signes de CIVD)

Anémie normochrome normocytaire régénérative hémolytique associée à la présence de schizocytes et d'une insuffisance rénale

Cas clinique n° 4bis

1- Commenter le bilan des deux patients

Patient 4bis – Homme 52 ans

GB : 8,6 G/L ; formule leucocytaire normale [N 4-10 G/L] **Normaux**

GR : 3,1 T/L [N 4,5-5,7 T/L] **Diminué**

Hb : 90g/L [N 130-170 g/L] **Anémie modérée**

Hte : 0,27 [N 42-54 %]

VGM : 87 fL [N 80-100 fL] **normocytaire**

CCMH : 33% [N 32-35 %] **normochrome**

Réti : 190 G/L [N 20-80 G/L] **régénérative**

PlaQ : 24 G/L [N 150-450 G/L] **thrombopénie sévère**

Frottis sanguin : **4% de schizocytes**

LDH : 914 UI/L [N <248 UI/L]

Haptoglobine : < 0,1 g/L [N 1-3 g/L]

Créat. : 90 µmol/L [N 60-115 µmol/L]

Urée : 5,2 mmol/L [N 2,5-7,5 µmol/L]

ASAT : 28 UI/L [N <35 UI/L]

ALAT : 36 UI/L [N <45 UI/L]

GGT : 40 UI/L [N <55 UI/L]

**Stigmates
d'hémolyse**

**Pas d'
insuffisance
rénale**

Bilan hépatique N

TP : 97% [N 70-130 %]

TCA ratio : 1,03 [N 0,80-1,2]

Fibrinogène : 3 G/L [N: 2-4 g/L]

Hémostase normale (pas de signes de CIVD)

Anémie normochrome normocytaire régénérative hémolytique associée à la présence de schizocytes

Cas clinique n° 4 et 4 bis

2- Quels sont les points communs entre ces deux patients? De quel type de complication souffrent ces patients?

Cas clinique n° 4 et 4 bis

2- Quels sont les points communs entre ces deux patients? De quel type de complication souffrent ces patients?

Cliniquement :

- ✓ **Purpura pétéchiail** : signe clinique **de thrombopénie**
- ✓ **Ictère conjonctival** : signe clinique **d'hémolyse**
- ✓ **Pâleur** : signe clinique **d'anémie**

Biologie

- ✓ Anémie normocytaire régénérative hémolytique
- ✓ Sans signe de CIVD (bilan d'hémostase normal)
- ✓ Schizocytes
- ✓ **Anémie hémolytique**
- ✓ **Thrombopénie**

L'association d'une anémie hémolytique et d'une thrombopénie signe la présence d'une Microangiopathie thrombotique = MAT

Cas clinique n° 3

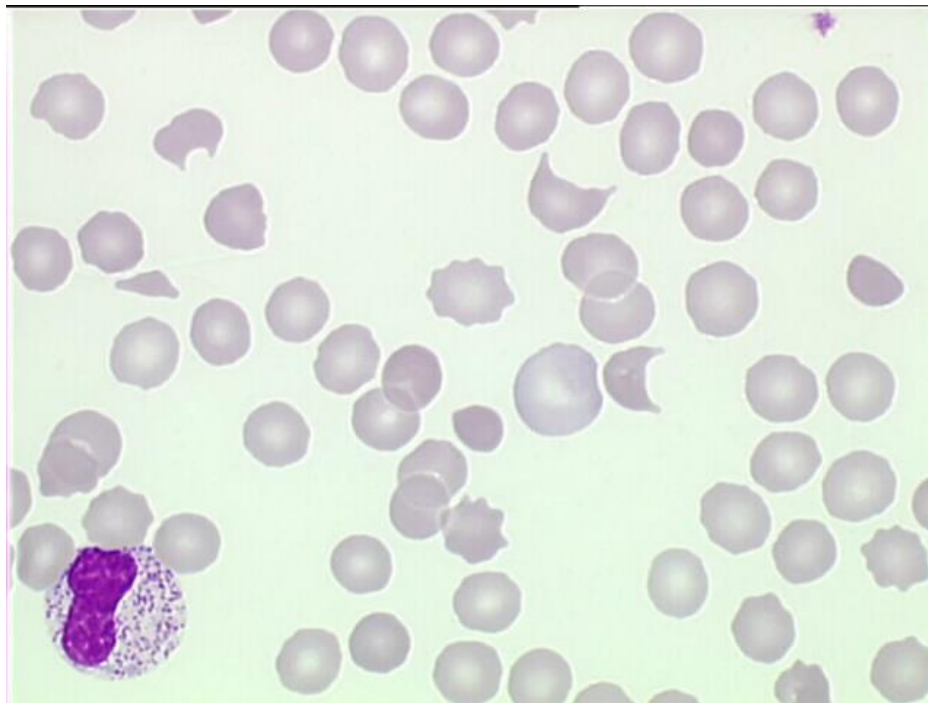
Schizocytes

= **hématies fragmentées**

Traduit l'origine **mécanique** de l'hémolyse

Non spécifiques des MAT mais souvent présents

MAT : **microthrombi** dans la microcirculation sur lesquelles viennent se fragmenter les hématies



Cas clinique n° 4 et 4 bis

3- En fonction des éléments clinico-biologiques à votre disposition, quelle est la cause la plus probable de la complication observée pour chacun de ces deux patients? Justifiez

Quelles sont les différences entre les 2 cas?

Clinique

- ✓ **Age** : 52 ans versus 3 ans
- ✓ **Diarrhée sanglante** chez l'enfant
- ✓ **Confusion** chez l'adulte

Biologie

- ✓ Insuffisance rénale chez l'enfant mais pas chez l'adulte

Cas 4 : **MAT** touchant un **enfant** avec prédominance de **l'atteinte rénale et diarrhée sanglante** → **syndrome hémolytique et urémique**

Cas 4 bis : **MAT** touchant un **adulte** avec prédominance d'une **atteinte neurologique**
→ **Purpura thrombotique thrombocytopénique**

Cas clinique n° 4 et 4 bis

PTT

Déficit en ADAMTS13

Acquis ou congénital

Accumulation de **multimères très haut poids moléculaire du VWF très adhésifs**

Formation spontanée de thrombi plaquettaires dans la microcirculation sanguine

SHU typique

Colite à **E. coli O157 : H7 (le + souvent)**
Toxines provoquant l'activation/mort des cellules endothéliales des capillaires de la **microcirculation rénale**.

Expression de facteur tissulaire à la surface de ces cellules

Formation de microthrombi dans les capillaires rénaux.

1- Concernant les antigènes de groupe sanguin, laquelle (lesquelles) de ces propositions est (sont) vraie(s)?

A- Aujourd'hui, plus de 300 antigènes de groupes sanguins sont identifiés chez l'Homme

B- Le système Rhésus se compose des antigènes Rh1, Rh2 et Rh3

C- Le groupe sanguin O correspond à l'absence d'antigène A et B

D- Les sujets de groupe A+ sont les plus fréquents en France

E- Les sujets de groupe O ne possèdent ni anti-A, ni anti-B

F- un groupe sanguin rare est un groupe pour lequel moins d'une personne /250 lui est compatible dans la population générale

QCM

1- Concernant les antigènes de groupe sanguin, laquelle (lesquelles) de ces propositions est (sont) vraie(s)?

A- Aujourd'hui, plus de 300 antigènes de groupes sanguins sont identifiés chez l'Homme

B- Le système Rhésus se compose des antigènes Rh1, Rh2 et Rh3 (faux : Rh1, Rh2, Rh3, Rh4 et Rh5)

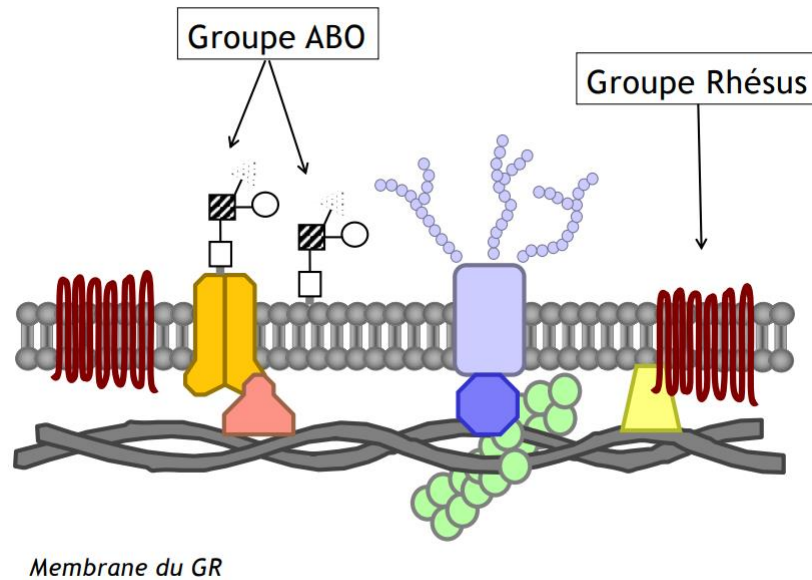
C- Le groupe sanguin O correspond à l'absence d'antigène A et B

D- Les sujets de groupe A+ sont les plus fréquents en France (population caucasienne)

E- Les sujets de groupe O ne possèdent ni anti-A, ni anti-B

F- un groupe sanguin rare est un groupe pour lequel moins d'une personne /250 lui est compatible dans la population générale

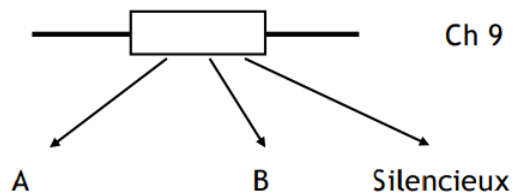
QCM



Groupe ABO = sucres
Système Rhésus = protéines

1 gène

3 allèles

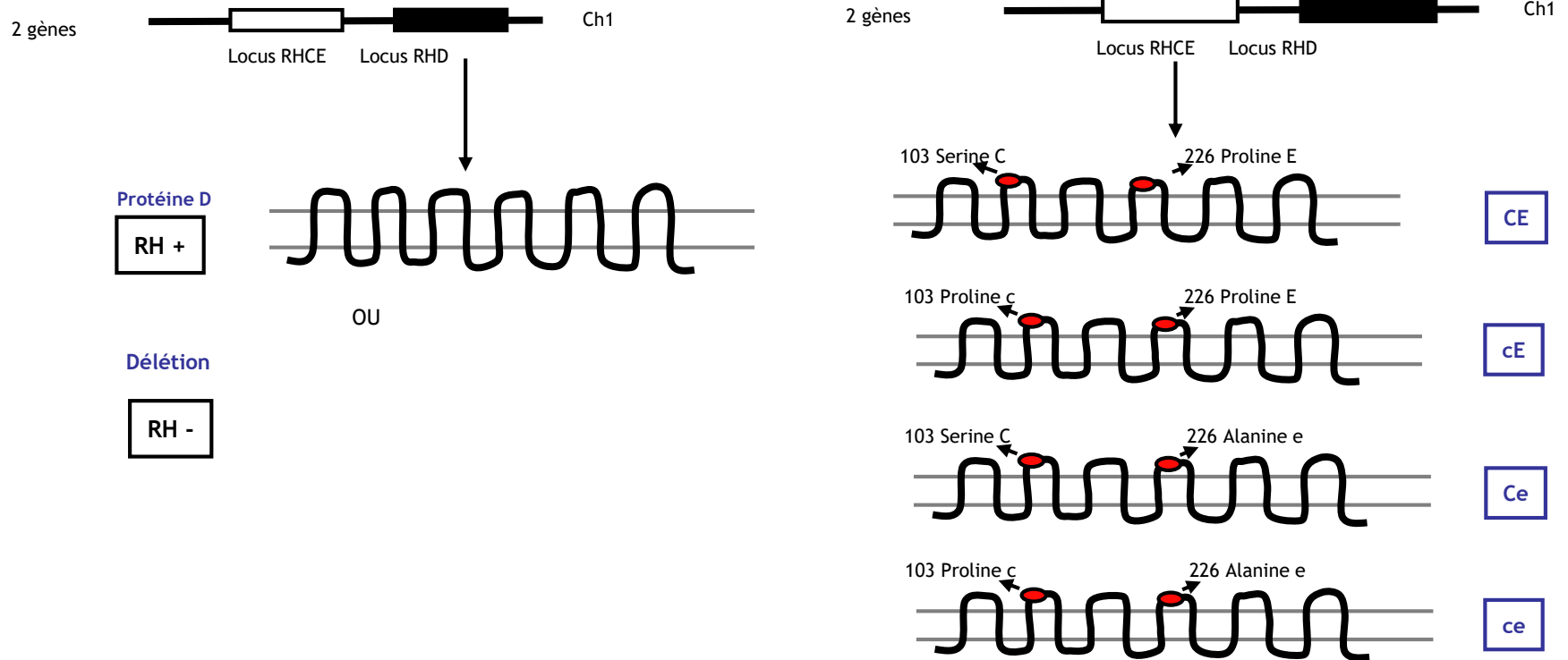


A et B → codominants
O → récessif

Génotypes	Phénotypes	Groupe	Fréquence*
A/A A/O	A	A	45%
B/B B/O	B	B	9%
A/B	AB	AB	3%
O/O	O	O	43%

* Fréquence population caucasienne

QCM



Différents épitopes	D	RH1	
	C	RH2	(Serine en 103)
	c	RH4	(Proline en 103)
	E	RH3	(Proline en 226)
	e	RH5	(Alanine en 226)

2- Parmi les propositions suivantes, quelle est (quelles sont) la (les) affirmation(s) vraie(s)

- A- Il est possible de transfuser des CGR de groupe A à un sujet AB
 - B- Dans une situation d'urgence vitale chez un patient dont le groupe sanguin n'est pas connu, il est préférable de transfuser des CGR de groupe O
 - C- Il n'est pas recommandé de transfuser des CGR Rhésus positif à une patiente Rhesus négatif de 35 ans
 - D- Il est acceptable de transfuser des CGR Rhésus positif à un patient Rhesus négatif qui doit recevoir des transfusions itératives
 - E- La recherche d'agglutinines irrégulières est obligatoire avant une transfusion de CGR et a une validité de 3 jours
-

2- Parmi les propositions suivantes, quelle est (quelles sont) la (les) affirmation(s) vraie(s)

A- Il est possible de transfuser des CGR de groupe A à un sujet AB

B- Dans une situation d'urgence vitale chez un patient dont le groupe sanguin n'est pas connu, il est préférable de transfuser des CGR de groupe O

C- Il n'est pas recommandé de transfuser des CGR Rhésus positif à une patiente Rhesus négatif de 35 ans

D- Il est acceptable de transfuser des CGR Rhésus positif à un patient Rhesus négatif qui doit recevoir des transfusions itératives

E- La recherche d'agglutinines irrégulières est obligatoire avant une transfusion de CGR et a une validité de 3 jours

3- Parmi les propositions suivantes, indiquer celle qui est exacte. Une incompatibilité foeto-maternelle pour l'antigène RH1 (antigène D)

A- Les complications sont observées lorsque le fœtus est RH-1 (négatif) et la mère RH1 (positif)

B- Entraîne une anémie hémolytique chez la mère

C- Entraîne une anémie hémolytique chez le fœtus RH1 dès la première grossesse en général

D- L'anémie hémolytique ne peut être prévenue

E- En cas de nécessité, il est possible de faire une transfusion in utéro du fœtus

3- Parmi les propositions suivantes, indiquer celle qui est exacte. Une incompatibilité foeto-maternelle pour l'antigène RH1 (antigène D)

A- Les complications sont observées lorsque le fœtus est RH-1 (négatif) et la mère RH1 (positif) **Lorsque le fœtus est RH1 et la mère RH-1**

B- Entraîne une anémie hémolytique chez la mère **Chez le fœtus**

C- Entraîne une anémie hémolytique chez le fœtus RH1 dès la première grossesse en général **En générale la 2^{ème} grossesse**

D- L'anémie hémolytique ne peut être prévenue **Injection d'immunoglobuline anti-D**

E- En cas de nécessité, il est possible de faire une transfusion in utéro du fœtus

Les incompatibilités foeto-maternelles

Les + graves

- Anémie fœtale, anasarque
- A la naissance hémolyse avec risque d'ictère nucléaire si bilirubine >200 mg/L (342 µmol/L)

Spécificité (nomenclature traditionnelle)	Spécificité (nomenclature numérique)	Risque d'anémie fœtale	Maladie hémolytique néonatale
Anti-D	Anti-RH1	OUI après 15 SA	OUI
Anti-petit c	Anti-RH4	OUI après 20 SA	OUI
Anti-Kell	Anti-KEL1	OUI après 15 SA	OUI
Anti-E	Anti-RH3	RARE (3ème trimestre)	OUI
Anti-e	Anti-RH5	Exceptionnel	OUI
Anti-Fya	Anti-FY1	Exceptionnel	OUI
Anti-Jka	Anti-JK1	Exceptionnel	OUI
Anti-Kpa	Anti-KELL3	Exceptionnel	OUI
Anti-M	Anti-MNS1	Exceptionnel	OUI

Spécificité (nomenclature traditionnelle)	Spécificité (nomenclature numérique)	Risque d'anémie fœtale	Maladie hémolytique néonatale
Anti-A	Anti-ABO1	NON	OUI
Anti-B	Anti-ABO2	NON	OUI
Anti-C	Anti-RH2	NON	OUI
Anti-Fyb	Anti-FY2	NON	OUI
Anti-Jkb	Anti-JK2	NON	OUI
Anti-S	Anti-MNS3	NON	OUI
Anti-G	Anti-RH12	NON	OUI

Les + fréquentes

Peu de complications
- Ictère néonatal
- Hémolyse nécessitant un traitement dans de rares cas

CNRHP (Centre National de référence en hématologie périnatale) 2011

4- Parmi les propositions suivantes, indiquer celle(s) qui est (sont) fausse(s). En immuno-hématologie, les anticorps irréguliers (Annales)

- A- Sont dus au polymorphisme des groupes sanguins
- B- Sont des immunoglobulines appartenant à la classe IgM
- C- Sont mis en évidence par la technique du test indirect à l'antiglobuline (Coombs indirect)
- D- Peuvent être produits lors d'une immunisation pendant une grossesse
- E - Ne sont pas responsables d'accidents transfusionnels

4- Parmi les propositions suivantes, indiquer celle(s) qui est (sont) **fausse(s)**. En immuno-hématologie, les anticorps irréguliers (Annales)

A- Sont dus au polymorphisme des groupes sanguins

B- Sont des immunoglobulines appartenant à la classe IgM

C- Sont mis en évidence par la technique du test indirect à l'antiglobuline (Coombs indirect)

D- Peuvent être produits lors d'une immunisation pendant une grossesse

E - Ne sont pas responsables d'accidents transfusionnels

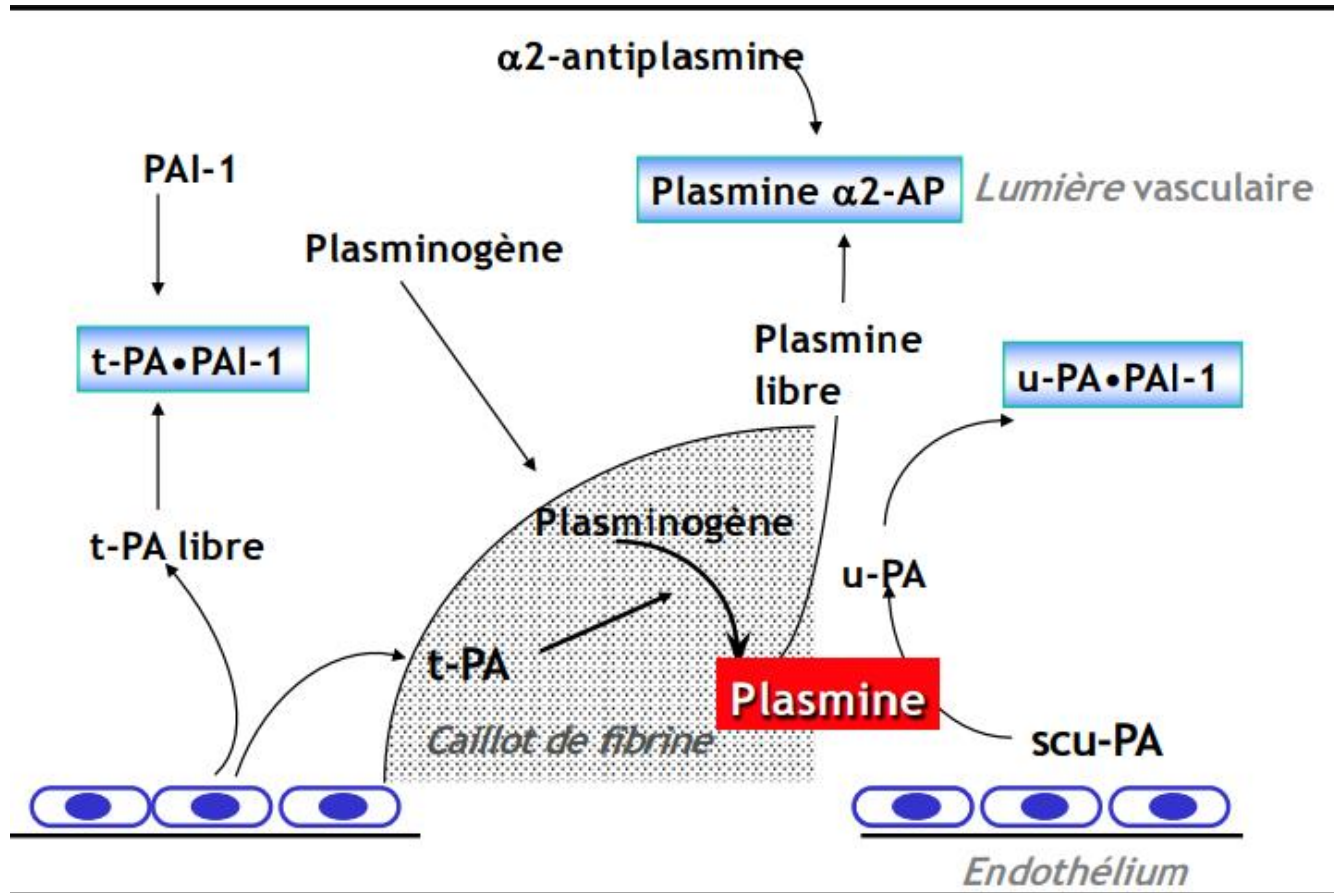
5- Concernant la fibrinolyse, laquelle (lesquelles) de ces propositions est (sont) exacte(s) :

- A- le plasminogène est synthétisé par les hépatocytes
- B- le principal activateur plasmatique du plasminogène est le t-PA
- C- le caillot de fibrine est lysé par la plasmine
- D- le PAI-1 est un inhibiteur des activateurs du plasminogène
- E- les PDF sont produits exclusivement par la lyse de la fibrine

5- Concernant la fibrinolyse, laquelle (lesquelles) de ces propositions est (sont) exacte(s) :

- A- le plasminogène est synthétisé par les hépatocytes
- B- le principal activateur plasmatique du plasminogène est le t-PA
- C- le caillot de fibrine est lysé par la plasmine
- D- le PAI-1 est un inhibiteur des activateurs du plasminogène
- E- les PDF sont produits exclusivement par la lyse de la fibrine (pas exclusivement, lyse du fibrinogène aussi)

QCM



6- L'antithrombine :

- A- appartient au groupe des serpins (serine protéase inhibitor)
 - B- forme des complexes équimolaires avec la thrombine, le facteur Xa et le facteur VIII
 - C- active les protéases entraînant l'extension du caillot
 - D- Son action est considérablement majorée en présence d'héparine
 - E- un déficit en antithrombine est un facteur de risque de thrombose
-

6- L'antithrombine :

A- appartient au groupe des serpins (serine protease inhibitor)

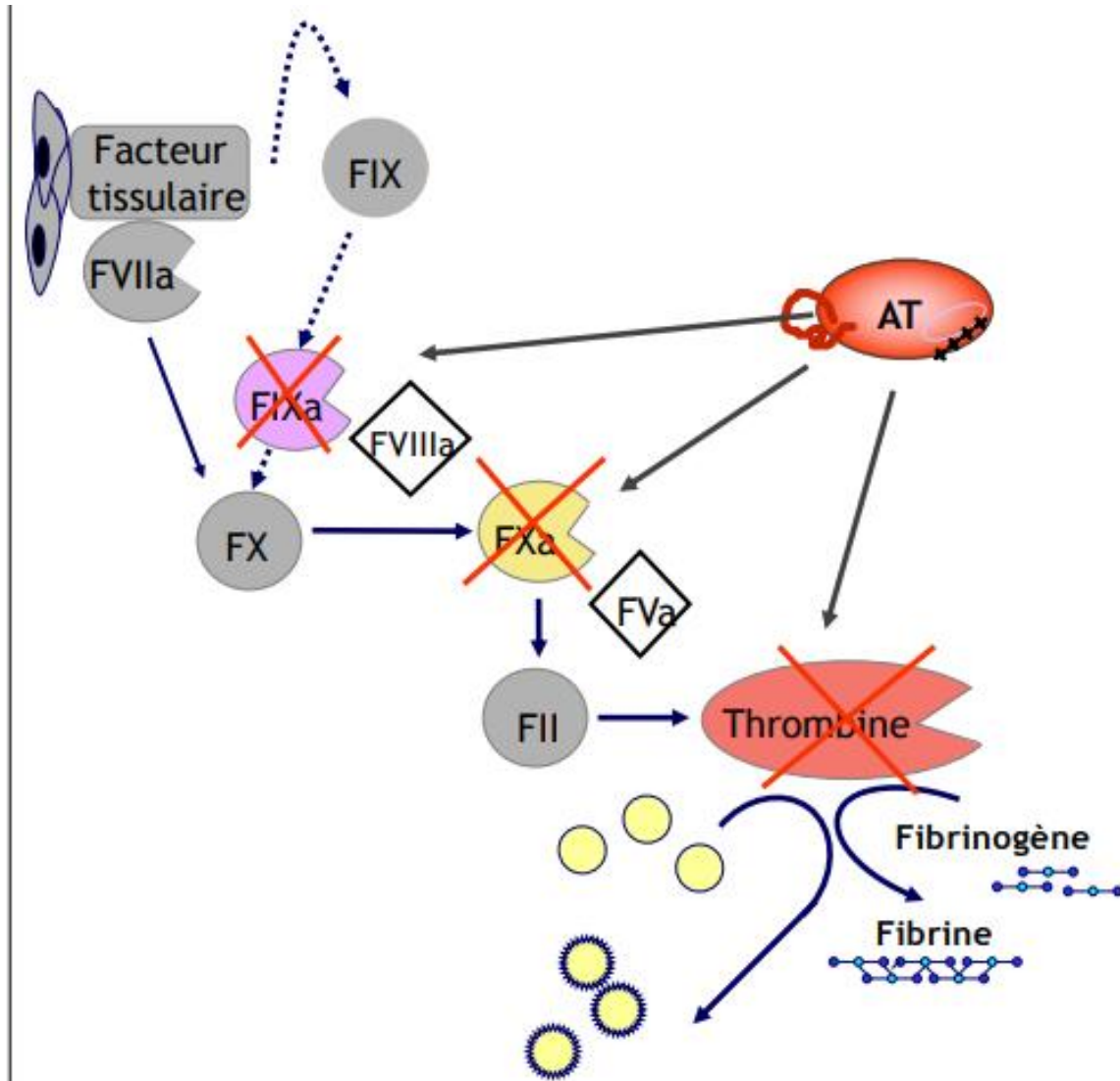
B- forme des complexes équimolaires avec la thrombine, le facteur Xa et le facteur VIII

C- active les protéases entraînant l'extension du caillot

D- Son action est considérablement majorée en présence d'héparine

E- un déficit en antithrombine est un facteur de risque de thrombose

QCM



7- Une fibrinolyse primitive est caractérisée par :

- A- une thrombocytose
- B- un fibrinogène diminué
- C- des complexes solubles sanguins élevés
- D- les D-dimères élevés
- E- une élévation du facteur V

7- Une fibrinolyse primitive est caractérisée par :

A- une thrombocytose

B- un fibrinogène diminué

C- des complexes solubles sanguins élevés

D- les D-dimères élevés

E- une élévation du facteur V

Complexes solubles :

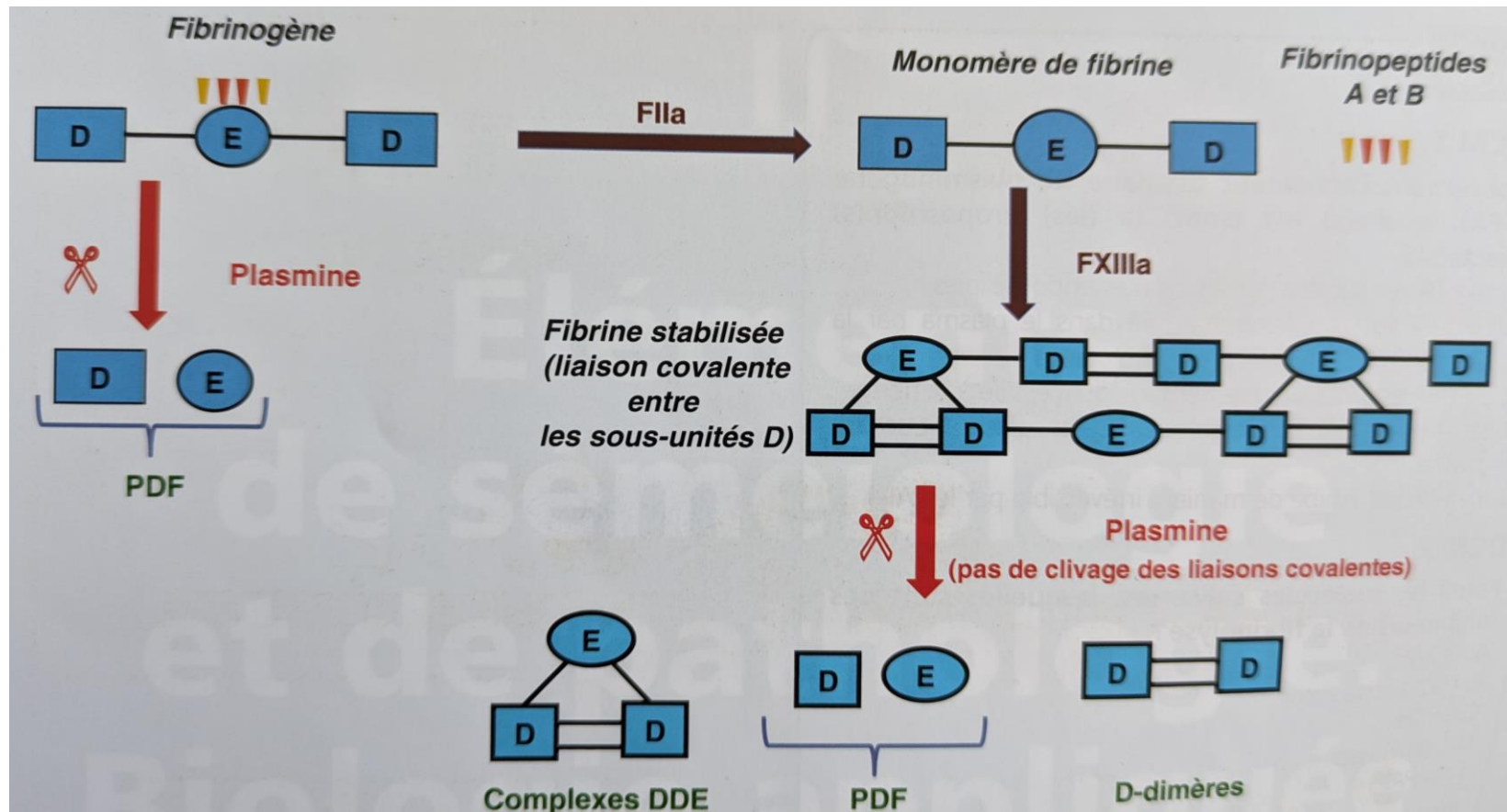
Association de monomère de fibrine + fibrinogène ou PDF (produits de dégradation de la fibrine/fibrinogène)

D-dimères

Fait partie des produits de dégradation **de la fibrine, c'est un marqueur indirect de l'activation de la coagulation** (=formation du caillot de fibrine) puis de la fibrinolyse

QCM

	Fibrinolyse primitive	CIVD ± fibrinolyse réactionnelle
Physiopathologie	Libération importante d'activateurs du plasminogène → PLASMI	Activation de la coagulation → THROMBINE



8- Parmi les situations suivantes, lesquelles peuvent entraîner une CIVD (coagulation intravasculaire disséminée) ?

- A- Une infection urinaire simple
- B- Un hématome rétro-placentaire
- C- Un choc hémorragique post traumatique
- D- Une tumeur solide
- E- Une leucémie aigue promyélocytaire

8- Parmi les situations suivantes, lesquelles peuvent entraîner une CIVD (coagulation intravasculaire disséminée) ?

A- Une infection urinaire simple **Sepsis sévère**

B- Un hématome rétro-placentaire

C- Un choc hémorragique post traumatique

D- Une tumeur solide

E- Une leucémie aigue promyélocytaire

9- Parmi les propositions suivantes, lesquelles peuvent être associées à une thrombopénie

A- Un traitement par ceftriaxone

B- Un traitement par héparine

C- Une grossesse

D- Une leucémie lymphoïde chronique

E- Une microangiopathie thrombotique

9- Parmi les propositions suivantes, lesquelles peuvent être associées à une thrombopénie

- A- Un traitement par ceftriaxone
- B- Un traitement par héparine
- C- Une grossesse
- D- Une leucémie lymphoïde chronique
- E- Une microangiopathie thrombotique

10- Concernant les anti-Xa directs oraux, laquelle (lesquelles) de ces propositions sont vraies ?

A- Aucun n'est dialysable

B- Ils possèdent tous l'indication de traitement de la maladie thrombo-embolique veineuse

C- Ils sont contre-indiqués de manière absolue chez l'insuffisant rénal sévère (Cl créat < 30 mL/min)

D- Ils ont une demi-vie d'élimination d'environ 12h

E- Un dosage est nécessaire 4 heures après la prise pour vérifier l'efficacité

10- Concernant les anti-Xa directs oraux, laquelle (lesquelles) de ces propositions sont vraies ?

A- Aucun n'est dialysable (car forte fixation protéique)

B- Ils possèdent tous l'indication de traitement de la maladie thrombo-embolique veineuse

C- Ils sont contre-indiqués de manière absolue chez l'insuffisant rénal sévère (Cl créat < 30 mL/min) (**déconseillés**)

D- Ils ont une demi-vie d'élimination d'environ 12h

E- Un dosage est nécessaire 4 heures après la prise pour vérifier l'efficacité

11- Concernant les agents thrombolytiques, laquelle (lesquelles) de ces propositions est (sont) vraie(s)?

A- Le mécanisme d'action des thrombolytiques est d'activer la plasmine

B- L'indication de ces molécules est essentiellement le traitement de l'infarctus du myocarde

C- Les thrombolytiques sont contre indiqués de manière absolue en cas d'hypertension artérielle sévère non contrôlée

D- L'alteplase peut être administré en bolus

E- En cas d'infarctus du myocarde la thrombolyse doit être instaurée dans les 24h suivant l'apparition des symptômes

11- Concernant les agents thrombolytiques, laquelle (lesquelles) de ces propositions est (sont) vraie(s)?

A- Le mécanisme d'action des thrombolytiques est d'activer la plasmine
(activation du plasminogène)

B- L'indication de ces molécules est essentiellement le traitement de l'infarctus du myocarde

C- Les thrombolytiques sont contre indiqués de manière absolue en cas d'hypertension artérielle sévère non contrôlée

D- L'alteplase peut être administré en bolus (contrairement à l'urokinase)

E- En cas d'infarctus du myocarde la thrombolyse doit être instaurée dans les 24h suivant l'apparition des symptômes (dans les 6-12h)

Thrombolytiques/Fibrinolytiques

1ère génération

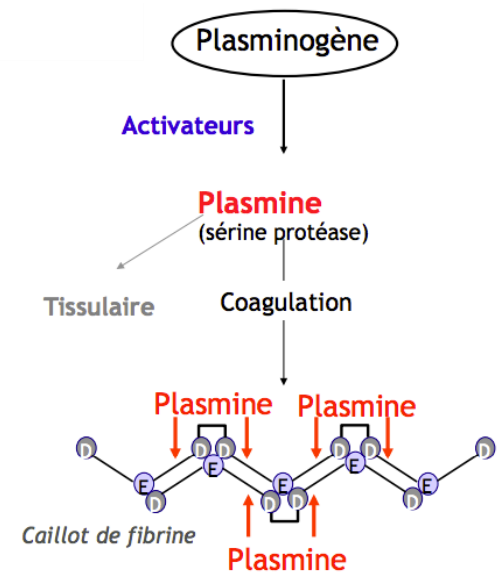
- Streptokinase (retiré du marché en 2015), **urokinase** (Actosolv ®) : EP, thrombose KT
- Actif après **fixation au plasminogène** (action en dehors du caillot)
- Activateur du plasminogène

2è et 3è génération

- **Alteplase** (Actilyse ®) : IDM, AVC ischémique, EP massive
- **Tenecteplase** (Metalyse ®) : IDM
- Reteplase (Rapilysin®) (retiré du marché en 2016)
- Dérivés du t-PA (activateur du plasminogène)
- Activité potentialisée après **fixation à la fibrine**

Effets indésirables communs :

- Hémorragies (potentialisées par les ttt hépariniques)



12- Concernant les antiagrégants plaquettaires, laquelle (lesquelles) de ces propositions est (sont) exacte(s) :

A- L'aspirine inhibe de manière réversible la cyclo-oxygénase

B- L'abciximab est un inhibiteur de la GPIIb-V-III plaquettaire

C- chez un patient sous aspirine + prasugrel en prévention secondaire suite à un infarctus du myocarde, l'aspirine peut être maintenue en cas de chirurgie orthopédique

D- en cas d'angioplastie coronaire avec un stent nu, l'association aspirine + clopidogrel doit être utilisée pendant 3 mois

E- le ticagrelor inhibe l'agrégation plaquettaire par liaison sélective et réversible au récepteur P2Y₁₂

12- Concernant les antiagrégants plaquettaires, laquelle (lesquelles) de ces propositions est (sont) exacte(s) :

A- L'aspirine inhibe de manière réversible la cyclo-oxygénase (irréversible)

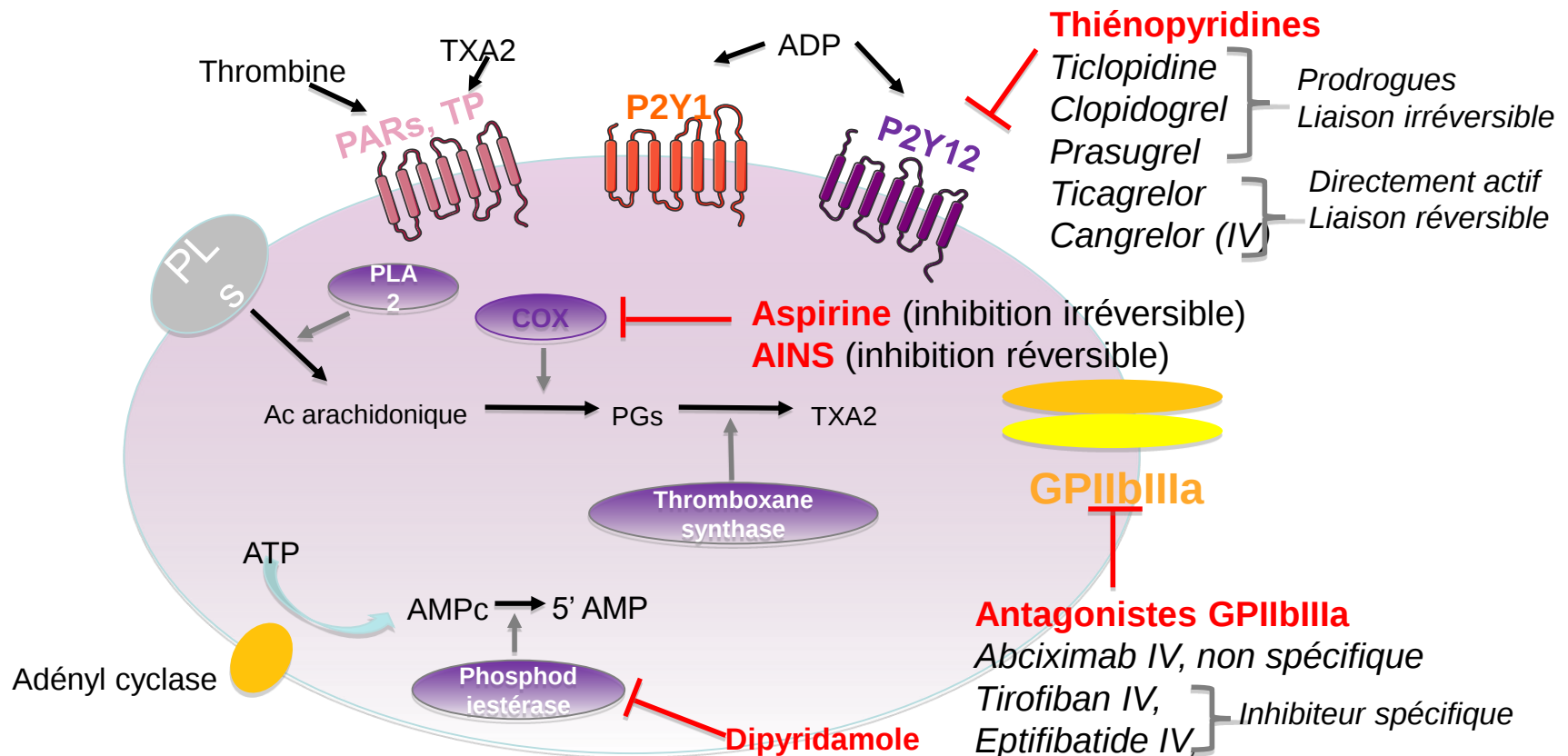
B- L'abciximab est un inhibiteur de la GPIIb-V-IX plaquettaire (GPIIbIIIa)

C- chez un patient sous aspirine + prasugrel en prévention secondaire suite à un infarctus du myocarde, l'aspirine peut être maintenue en cas de chirurgie orthopédique

D- en cas d'angioplastie coronaire avec un stent nu, l'association aspirine + clopidogrel doit être utilisée pendant 3 mois

E- le ticagrelor inhibe l'agrégation plaquettaire par liaison sélective et réversible au récepteur P2Y₁₂

Antiagrégants plaquettaires



13- Concernant les traitements anticoagulants, laquelle (lesquelles) de ces propositions est (sont) exacte(s) :

- A- Chez un patient sous AVK, par rapport à la mesure du TP, l'INR permet de s'affranchir des variabilités inter laboratoires
- B- les HBPM à dose curative peut être administrées en 1 ou 2 injections par jour
- C- Le suivi d'un traitement curatif par HBPM par mesure de l'activité anti-Xa est nécessaire chez l'insuffisant rénal (Cl créat 30-60 mL/min)
- D- le suivi plaquettaire chez un patient sous HNF est obligatoire
- E- Le rivaroxaban peut être utilisé en pédiatrie, mais pas chez la femme enceinte

13- Concernant les traitements anticoagulants, laquelle (lesquelles) de ces propositions est (sont) exacte(s) :

A- Chez un patient sous AVK, par rapport à la mesure du TP, l'INR permet de s'affranchir des variabilités inter laboratoires

B- les HBPM à dose curative peut être administrées en 1 ou 2 injections par jour

C- Le suivi d'un traitement curatif par HBPM par mesure de l'activité anti-Xa est nécessaire chez l'insuffisant rénal (Cl créat 30-60 mL/min)

D- le suivi plaquettaire chez un patient sous HNF est obligatoire

E- Le rivaroxaban peut être utilisé en pédiatrie, mais pas chez la femme enceinte

14- Parmi les propositions suivantes concernant les thrombopénies, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

- A- Les microangiopathies thrombotiques (MAT) associent anémie hémolytique mécanique et thrombopénie d'origine centrale
- B- Les 2 principales formes de MAT sont le purpura thrombotique thrombopénique (PTT) et le syndrome hémolytique et urémique (SHU)
- C- Le purpura thrombopénique immunologique (PTI) est une forme de MAT
- D- Le SHU typique de l'enfant est dans 95% des cas dû à une infection par une souche productrice de shigatoxine d'E coli (le plus souvent la souche O157H7)
- E- En cas de MAT, des schizocytes sont observés au frottis sanguin

14- Parmi les propositions suivantes concernant les thrombopénies, laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) ?

A- Les microangiopathies thrombotiques (MAT) associent anémie hémolytique mécanique et thrombopénie d'origine centrale (**périphérique**)

B- Les 2 principales formes de MAT sont le purpura thrombotique thrombopénique (PTT) et le syndrome hémolytique et urémique (SHU)

C- Le purpura thrombopénique immunologique (PTI) est une forme de MAT

D- Le SHU typique de l'enfant est dans 95% des cas dû à une infection par une souche productrice de shigatoxine d'E coli (le plus souvent la souche O157H7)

E- En cas de MAT, des schizocytes sont observés au frottis sanguin

15- Parmi les propositions suivantes concernant les thrombopénies, laquelle (lesquelles) est (sont) fausse(s) ?

- A- Le PTI de l'enfant survient souvent après une infection
- B- Le PTI est défini par une thrombopénie due à la présence d'auto-anticorps antiplaquettes
- C- Le diagnostic de PTI peut se faire à l'aide d'un test de Coombs érythrocytaire
- D- La présence de bulles hémorragiques est un critère de gravité du PTI
- E- Le traitement de 1ère intention du PTI est à base de corticoïdes par voie orale

15- Parmi les propositions suivantes concernant les thrombopénies, laquelle (lesquelles) est (sont) **fausse(s)** ?

A- Le PTI de l'enfant survient souvent après une infection

B- Le PTI est défini par une thrombopénie due à la présence d'auto-anticorps antiplaquettes

C- Le diagnostic de PTI peut se faire à l'aide d'un test de Coombs érythrocytaire

D- La présence de bulles hémorragiques est un critère de gravité du PTI

E- Le traitement de 1ère intention du PTI est à base de corticoïdes par voie orale

16- Concernant les anti-vitamines K (AVK), laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) :

- A- Le mécanisme d'action des AVK passe par l'inhibition de la *VKORC1*
- B- il existe des hypersensibilités aux AVK expliquées par des polymorphismes du cytochrome CYP450 2C9
- C- l'antidote des AVK est le sulfate de protamine
- D- un traitement par AVK interdit l'ingestion de chou
- E- en cas de résistance aux AVK il peut être utile de rechercher des mutations de *VKORC1*

16- Concernant les anti-vitamines K (AVK), laquelle (lesquelles) est (sont) exacte(s) :

A- Le mécanisme d'action des AVK passe par l'inhibition de la VKORC1

B- il existe des hypersensibilités aux AVK expliquées par des polymorphismes du cytochrome CYP450 2C9 (métaboliseurs lents)

C- l'antidote des AVK est le sulfate de protamine **(vitamine K)**

D- un traitement par AVK interdit l'ingestion de chou **(alimentation variée ++)**

E- en cas de résistance aux AVK il peut être utile de rechercher des mutations de VKORC1 (après avoir éliminé d'éventuelles interactions médicamenteuses et vérifier l'observance)

Question bonus - Parmi les facteurs de la coagulation suivants, quels sont ceux qui sont des zymogènes de serine protéases ?

- A- le facteur II
- B- le facteur V
- C- le facteur VII
- D- le facteur IX
- E- le fibrinogène

Question bonus- Parmi les facteurs de la coagulation suivants, quels sont ceux qui sont des zymogènes de serine protéases ?

A- le facteur II

B- le facteur V (co-facteur, pas d'activité enzymatique)

C- le facteur VII

D- le facteur IX

E- le fibrinogène (substrat final de la cascade de la coagulation)

Zymogènes de serine protéases : II, VII, IX, X, XI et XII, protéine C, plasminogène

Co-facteurs : FV, FVIII, protéine S

Transglutaminase : FXIII

Question bonus- Dans le système ABO du groupe sanguin, le génotype Bombay :

- A- Correspond à l'absence de substance H
- B- Correspond à un gène codant pour une glycosyltransférase (fucosyl transférase)
- C- Entraîne un phénotype considéré à tort comme AB (sujet en apparence de groupe O)
- D- Ne permet pas la transmission des gènes A et/ou B à la descendance (les sujets Bombay possèdent les gènes A et/ou B)
- E- Est essentiellement retrouvé dans la population indienne

Question bonus- Dans le système ABO du groupe sanguin, le génotype Bombay :

A- Correspond à l'absence de substance H

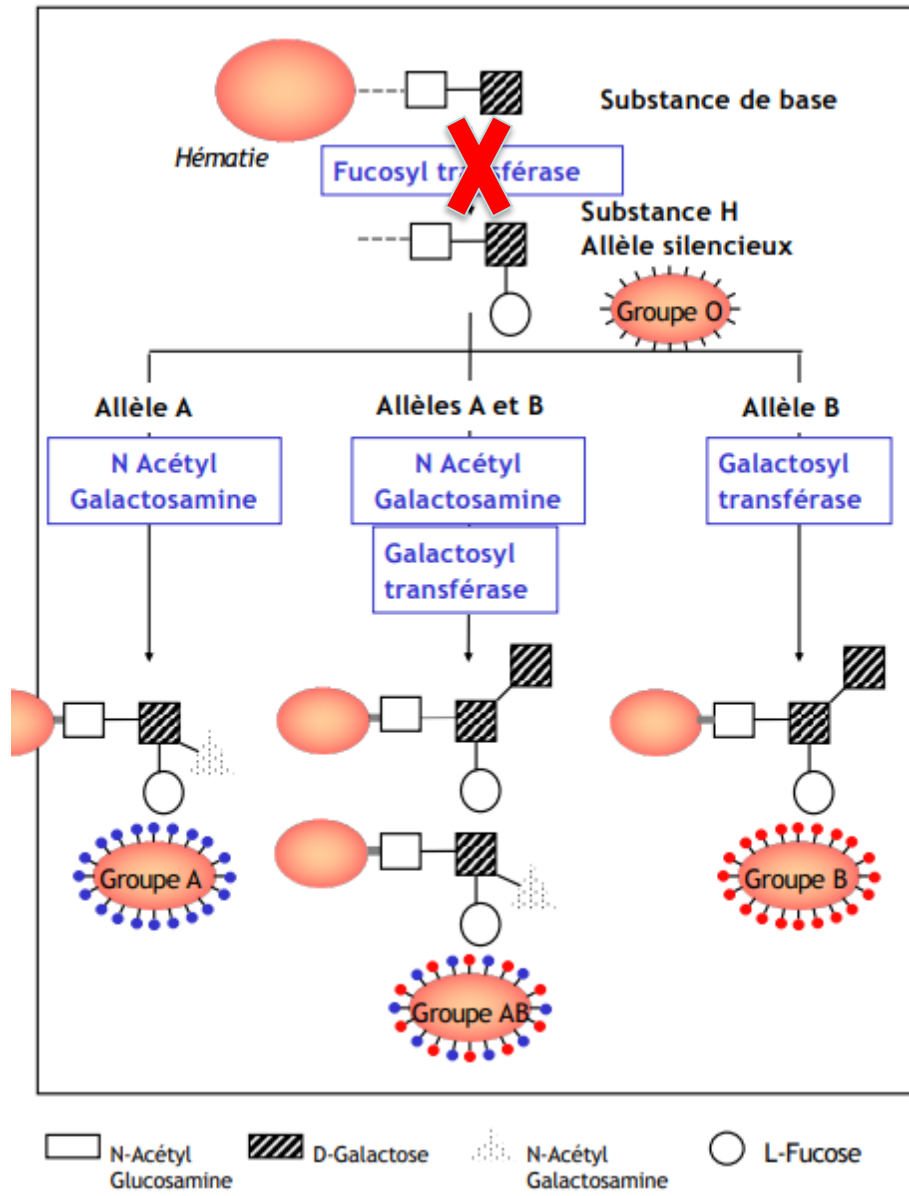
B- Correspond à un gène codant pour une glycosyltransférase (fucosyl transférase)

C- Entraîne un phénotype considéré à tort comme AB (sujet en apparence de groupe O)

D- Ne permet pas la transmission des gènes A et/ou B à la descendance (les sujets Bombay possèdent les gènes A et/ou B)

E- Est essentiellement retrouvé dans la population indienne

QCM



**Phénotype
Bombay**