Ce document a été mis en ligne par l'organisme FormaV®.

Toute reproduction, représentation ou diffusion, même partielle, sans autorisation préalable, est strictement interdite.

Pour en savoir plus sur nos formations disponibles, veuillez visiter :
formav.co/explorer

BTS ABM

B.S.T.B.M. - Hématologie, Anatomopathologie, Immunologie

Session 2017 • Code sujet : **17ABE4HAI1** • Durée : **2 heures** • Coefficient : **2**

Sommaire

Cliquez sur une partie pour y accéder directement

1. Analyse de l'hémogramme (2 questions) **Page 3**

2. Analyse des cellules médullaires (6 questions) **Page 4**

3. Étude des protéines sériques (3 questions) **Page 7**

4. Étude de l'hémostase (5 questions) **Page 9**

5. Autres propriétés possibles de l'Ig M monoclonale (4 questions) **Page 11**

6. Mécanismes impliqués dans l'anémie (1 question) **Page 13**

7. Ce qu'il faut retenir & Questions fréquentes (FAQ) (Synthèse & Q&A Examen) **Page 14**

Sujet officiel (PDF) : https://btsabm.fr/assets/annales/bts-abm/E4.3 - Hématologie Anatomopathologie Immunologie/2017/BTS ABM - E 4.3 - Hématologie Anatomopathologie Immunologie - Session 2017 - 1-Sujet.pdf

1. Analyse de l’hémogramme

La maladie de Waldenström peut s’accompagner d’une splénomégalie entraînant la séquestration des trois populations cellulaires sanguines. L’exercice porte aussi sur la représentation optique des lymphocytes normaux et des lymphocytes activés selon leur taille et leur activité peroxydasique.

Question 1.1. Déduire les conséquences attendues de la séquestration splénique sur les numérations cellulaires des trois populations sanguines.

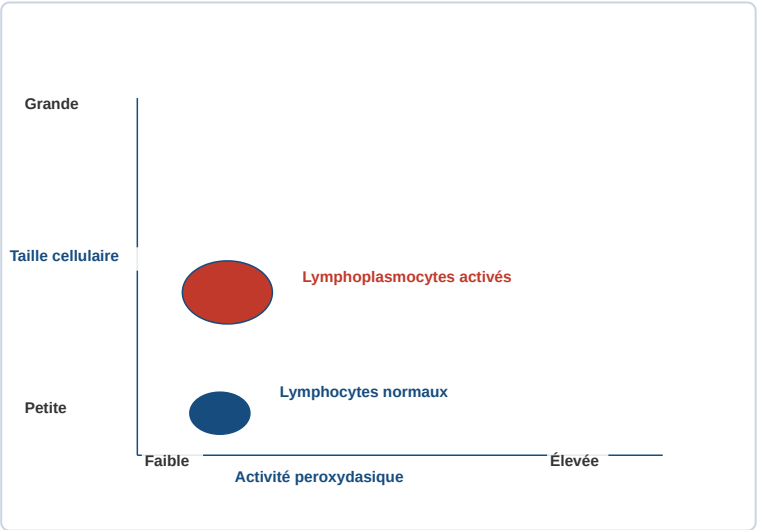
La séquestration splénique concerne les hématies, les leucocytes et les plaquettes. Leur numération dans le sang circulant diminue : on attend une érythropénie, une leucopénie et une thrombopénie. Ces cytopénies peuvent se traduire respectivement par une anémie, une leucopénie clinique et un risque hémorragique accru. La diminution simultanée des trois populations constitue une pancytopénie périphérique liée à l’hypersplénisme.

> ✓ **RÉPONSE À RETENIR**
>
> Érythropénie, leucopénie et thrombopénie : pancytopénie d’hypersplénisme.

Question 1.2. Représenter un graphique ayant la taille cellulaire en ordonnée et l’activité peroxydasique en abscisse, y placer les lymphocytes normaux et les lymphocytes activés (lymphoplasmocytes), puis justifier leur position.

Les lymphocytes normaux sont petits et dépourvus d’activité peroxydasique : ils se placent en bas à gauche. Les lymphoplasmocytes activés sont plus volumineux, mais restent sans activité peroxydasique notable : ils se placent au-dessus des lymphocytes normaux, à activité faible. Leur différenciation les distingue donc surtout par leur taille, et non par l’activité peroxydasique.

Taille et activité peroxydasique des lymphocytes



> ✓ **RÉPONSE À RETENIR**
>
> Lymphocytes normaux : petits, peroxydase négative. Lymphoplasmocytes : plus grands, peroxydase négative.

2. Analyse des cellules médullaires

L'étude décrit une prolifération médullaire lymphoplasmocytaire et les marqueurs associés, avec une comparaison diagnostique possible à la leucémie lymphoïde chronique par cytométrie de flux. Elle aborde également l'exploration de la moelle en cas de myélofibrose et les syndromes myéloprolifératifs.

Question 2.1. Définir le terme « syndrome lymphoprolifératif ».

Un syndrome lymphoprolifératif désigne une prolifération excessive et anormale de cellules de la lignée lymphoïde. Elle est souvent clonale et peut toucher la moelle osseuse, le sang ou les organes lymphoïdes. Dans la maladie de Waldenström, les cellules B prolifèrent à différents stades de maturation, du lymphocyte au plasmocyte sécréteur. La définition porte donc sur la lignée cellulaire atteinte et sa prolifération, et non sur un stade unique de différenciation.

> ✓ **RÉPONSE À RETENIR**
>
> Prolifération anormale de cellules lymphoïdes, généralement clonale.

Question 2.2. Expliquer en quoi ce type de pathologie diffère d'une leucémie aiguë concernant la maturité des cellules proliférantes, la vitesse d'évolution de la pathologie et l'âge habituel des patients concernés.

Critère	Syndrome lymphoprolifératif chronique	Leucémie aiguë
Maturité	Cellules relativement différenciées	Cellules immatures, ou blastes
Évolution	Habituellement lente	Rapide, d'installation aiguë
Âge habituel	Souvent adulte âgé	Variable selon le type ; certaines formes, notamment la LAL, sont fréquentes chez l'enfant

La maladie de Waldenström est une affection chronique de l'adulte, caractérisée par des cellules lymphoïdes plus matures. Les leucémies aiguës se distinguent surtout par leur évolution rapide et la prédominance de blastes. L'âge seul ne suffit pas à les différencier : il varie selon le type de leucémie aiguë.

> ✓ **RÉPONSE À RETENIR**
>
> Cellules plus matures et évolution lente ; le syndrome chronique touche généralement l'adulte âgé.

Question 2.3. Expliquer l'intérêt de rechercher les marqueurs immunophénotypiques dans le cadre du diagnostic d'une hémopathie maligne.

L'immunophénotypage recherche les antigènes exprimés par les cellules anormales, notamment par cytométrie de flux. Le profil obtenu aide à déterminer leur lignée et leur stade de différenciation, puis à comparer cette signature à celle des hémopathies connues. Il sert ainsi à étayer le diagnostic et à distinguer des pathologies proches. Dans le cas présenté, l'expression d'IgM de surface, FMC7, CD19 et CD22, avec absence de CD5 et CD23, participe à caractériser la prolifération de Waldenström et à la différencier de la LLC.

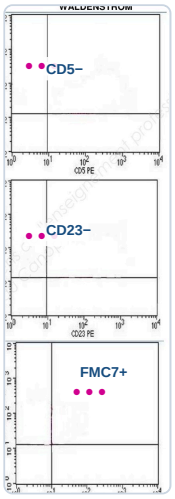
✓ **RÉPONSE À RETENIR**

Caractériser la lignée tumorale et différencier les hémopathies par leur profil de marqueurs.

Question 2.4. Placer sur les graphes les nuages de points correspondant aux cellules proliférantes dans la maladie de Waldenström, puis rendre le document 1 avec la copie.

Sur chaque graphe de droite, les cellules de Waldenström sont CD19 positives : leur nuage se place donc au-dessus du seuil horizontal. Elles sont CD5 négatives et CD23 négatives : ces nuages se situent à gauche du seuil vertical correspondant. Elles expriment FMC7 : sur le dernier graphe, le nuage se place à droite du seuil vertical et au-dessus du seuil horizontal. Le document 1 est annoté dans ces trois quadrants.

Nuages des cellules de Waldenström



✓ **RÉPONSE À RETENIR**

CD19^{+} CD5^{-} ; CD19^{+} CD23^{-} ; CD19^{+} FMC7^{+}.

Question 2.5. Indiquer quel examen mettre en œuvre lorsque la myélofibrose rend le myélogramme infructueux, afin d'obtenir les informations nécessaires sur la structure de la moelle osseuse rouge.

Mettre en œuvre une biopsie ostéomédullaire, aussi appelée biopsie médullaire à la trocart. Le myélogramme analyse les cellules prélevées par aspiration, tandis que la biopsie fournit une carotte de moelle. Son examen histologique permet d'étudier l'architecture de la moelle osseuse rouge, d'apprécier la cellularité et de repérer une infiltration ou une fibrose. Cet examen est donc adapté lorsque la fibrose empêche l'aspiration médullaire d'être exploitable.

✓ **RÉPONSE À RETENIR**

Biopsie ostéomédullaire avec examen histologique.

Question 2.6. Citer les quatre syndromes myéloprolifératifs et préciser, pour chacun, la ou les lignées myéloïdes qui prolifèrent.

Syndrome myéloprolifératif	Lignée(s) principalement proliférante(s)
Polyglobulie de Vaquez	Érythroïde
Thrombocytémie essentielle	Mégacaryocytaire
Myélofibrose primitive	Mégacaryocytaire et granulocytaire
Leucémie myéloïde chronique	Granulocytaire

La myélofibrose primitive est principalement associée à une prolifération mégacaryocytaire, avec atteinte granulocytaire. La thrombocytémie essentielle concerne surtout la lignée mégacaryocytaire, tandis que la polyglobulie de Vaquez touche la lignée érythroïde. La LMC se caractérise par la prolifération granulocytaire.

✓ RÉPONSE À RETENIR

Vaquez : érythroïde ; thrombocytémie essentielle : mégacaryocytaire ; myélofibrose primitive : mégacaryocytaire et granulocytaire ; LMC : granulocytaire.

3. Étude des protéines sériques

L'exercice porte sur l'aspect des protéines sériques à l'électrophorèse dans la maladie de Waldenström et en cas d'hypogammaglobulinémie. Le profil normal et l'immunofixation du sérum patient servent de supports pour étudier le caractère monoclonal de l'Ig M.

Question 3.1. En comparant avec un électrophorégramme normal, donner le profil attendu en cas d'Ig M monoclonale dans la maladie de Waldenström et en cas d'hypogammaglobulinémie.

Situation	Profil attendu par rapport au profil normal
Ig M monoclonale, maladie de Waldenström	Pic étroit et élevé en zone β2 ou γ.
Hypogammaglobulinémie	Fraction γ diminuée, sans pic monoclonal.

Sur le profil normal, la fraction γ apparaît comme une zone étalée, sans pic étroit. Dans la maladie de Waldenström, l'Ig M monoclonale forme une bande concentrée, visible sous la forme d'un pic étroit en β2 ou en γ. En cas d'hypogammaglobulinémie, c'est la fraction γ dans son ensemble qui est abaissée.

> ✓ **RÉPONSE À RETENIR**
>
> Waldenström : pic étroit en β2 ou γ. Hypogammaglobulinémie : diminution de la fraction γ.

Question 3.2. Préciser la signification du terme « monoclonal ».

« Monoclonal » signifie que les immunoglobulines sont produites par un seul clone de lymphocytes B, issu de la multiplication d'une même cellule. Elles partagent les mêmes caractéristiques, notamment la classe de chaîne lourde, le type de chaîne légère et la spécificité antigénique. Cette production homogène se distingue d'une production polyclonale, qui provient de plusieurs clones et comprend des immunoglobulines variées.

> ✓ **RÉPONSE À RETENIR**
>
> Monoclonal : produit par un seul clone cellulaire, avec une même spécificité antigénique.

Question 3.3. À l'aide des profils fournis, expliquer ce qui permet de conclure au caractère monoclonal de l'Ig M identifiée.

L'électrophorégramme met en évidence un pic étroit, signe d'un composant protéique homogène. Sur l'immunofixation, les bandes observées dans les pistes Ig M et κ sont à la même hauteur, donc de même migration. La piste λ ne montre pas de bande correspondante.

- La bande Ig M identifie la classe de l'immunoglobuline.
- La bande κ concordante identifie son type de chaîne légère.

Cette association Ig M κ, sans chaîne légère λ correspondante, établit le caractère monoclonal.

✓ RÉPONSE À RETENIR

Bandes Ig M et κ de même migration, sans bande λ correspondante : Ig M monoclonale κ.

4. Étude de l’hémostase

La maladie de Waldenström peut perturber l’hémostase primaire, la coagulation et la fibrinoformation, notamment sous l’effet de l’Ig M monoclonale. Les questions portent sur les tests de première intention, les interactions plaquettaires et les résultats attendus des tests ciblés.

Question 4.1. Lister les différents tests d’un bilan d’hémostase de première intention.

Le bilan classique de première intention associe l’exploration des plaquettes et les tests de coagulation. Il comprend la numération plaquettaire, le temps de saignement, le temps de Quick exprimé en TP, le TCA et le dosage du fibrinogène. Le temps de saignement figure dans les bilans enseignés à l’époque du sujet, bien qu’il ne soit plus recommandé en pratique courante. Il ne faut pas le confondre avec la numération plaquettaire, qui est mesurée dans la NFS.

> ✓ RÉPONSE À RETENIR
>
> Numération plaquettaire, temps de saignement, TP, TCA et dosage du fibrinogène.

Hémostase primaire

Question 4.2. Préciser les intervenants dans l’interaction cruciale molécule-récepteur lors de l’adhésion des plaquettes au sous-endothélium, puis lors de l’agrégation des plaquettes.

Étape	Molécule	Récepteur ou partenaire
Adhésion	Facteur von Willebrand fixé au collagène sous-endothélial	GPIb-IX-V plaquettaire
Agrégation	Fibrinogène	GPIIb/IIIa de plaquettes voisines

À l’adhésion, le facteur von Willebrand relie le collagène exposé au récepteur GPIb-IX-V de la plaquette. À l’agrégation, le fibrinogène établit des ponts entre les récepteurs GPIIb/IIIa activés de plaquettes différentes. Ces interactions moléculaires permettent respectivement l’ancrage plaquettaire au sous-endothélium et la formation du clou plaquettaire.

> ✓ RÉPONSE À RETENIR
>
> Adhésion : facteur von Willebrand et GPIb-IX-V. Agrégation : fibrinogène et GPIIb/IIIa.

Coagulation

Question 4.3. Pour chacun des facteurs I, II, VII, VIII et X dont la concentration peut diminuer, indiquer et justifier le résultat attendu compte tenu des anomalies de facteurs indiquées.

La diminution des facteurs modifie les temps d’exploration selon la voie concernée. Le TP explore la voie extrinsèque et la voie commune, tandis que le TCA explore la voie intrinsèque et la voie commune. Le facteur I intervient dans la formation de fibrine et peut aussi allonger le temps de thrombine. Les résultats attendus pour chaque facteur sont les suivants :

Facteur diminué	Résultat attendu	Justification
I	TP et TCA prolongés ; temps de thrombine prolongé	Fibrinogène, étape finale de coagulation
II	TP et TCA prolongés	Voie commune
VII	TP prolongé	Voie extrinsèque
VIII	TCA prolongé	Voie intrinsèque
X	TP et TCA prolongés	Voie commune

La prolongation dépend de l'importance de la diminution du facteur.

> ✓ **RÉPONSE À RETENIR**
>
> I : TP, TCA et temps de thrombine prolongés. II et X : TP et TCA prolongés. VII : TP prolongé. VIII : TCA prolongé.

Fibrinoformation

Question 4.4. Rappeler quel test explore spécifiquement la fibrinoformation.

La fibrinoformation correspond à la transformation du fibrinogène en fibrine, puis à la polymérisation des monomères de fibrine. Elle est explorée spécifiquement par le temps de thrombine. Dans ce test, on ajoute de la thrombine au plasma et on mesure le délai de formation du caillot. Il explore ainsi l'étape terminale de la coagulation, sans dépendre de l'activation des voies intrinsèque et extrinsèque.

> ✓ **RÉPONSE À RETENIR**
>
> Le test spécifique de la fibrinoformation est le temps de thrombine, qui mesure la formation du caillot après ajout de thrombine.

Question 4.5. Donner le résultat attendu du test dans la maladie de Waldenström et le justifier en tenant compte de l'interférence de l'Ig M avec la polymérisation des monomères de fibrine.

Le temps de thrombine attendu est allongé. Après ajout de thrombine, le fibrinogène est converti en monomères de fibrine. Le test mesure ensuite le délai nécessaire à leur polymérisation et à la formation du caillot. Dans la maladie de Waldenström, l'Ig M monoclonale interfère avec cette polymérisation : le réseau de fibrine se forme plus lentement, même si la concentration de fibrinogène est suffisante.

> ✓ **RÉPONSE À RETENIR**
>
> Temps de thrombine allongé, car l'Ig M monoclonale ralentit la polymérisation des monomères de fibrine.

5. Autres propriétés possibles de l’Ig M monoclonale

L’Ig M monoclonale peut avoir une activité auto-anticorps anti-antigène Ii des hématies, révélée par une réaction d’agglutination. Elle peut aussi avoir une activité anti-phospholipides associée à un allongement du TCA, à distinguer d’un simple déficit en facteur.

Question 5.1. Citer le test mettant en évidence l’activité auto-anticorps anti-antigène Ii de l’hématie par agglutination.

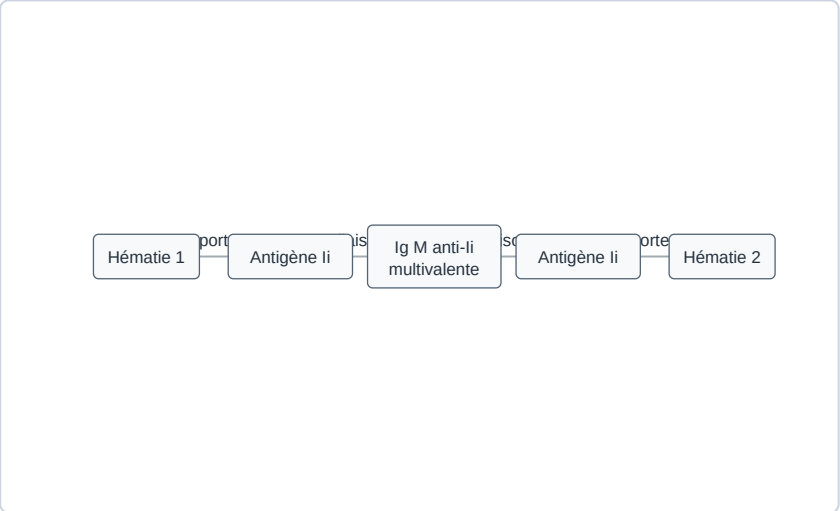
L’Ig M anti-Ii, souvent appelée agglutinine froide, se fixe aux antigènes Ii des hématies et peut relier plusieurs cellules entre elles. On met donc en évidence cette activité par la recherche d’agglutinines froides, qui repose sur l’agglutination des hématies en présence de l’anticorps.

> ✓ **RÉPONSE À RETENIR**
>
> Recherche des agglutinines froides par agglutination des hématies.

Question 5.2. Représenter par un schéma légendé le complexe formé dans ce test.

L’Ig M anti-Ii se fixe aux antigènes Ii présents à la surface des hématies. Sa structure multivalente lui permet de relier les antigènes de plusieurs cellules et de former un réseau d’hématies agglutinées. Le schéma représente ce pontage entre deux hématies.

Pontage de deux hématies par une Ig M anti-Ii



L’Ig M relie les antigènes Ii de deux hématies, ce qui entraîne leur agglutination.

> ✓ **RÉPONSE À RETENIR**
>
> Deux hématies portant l’antigène Ii sont reliées par une Ig M anti-Ii.

Question 5.3. Indiquer le test à effectuer pour distinguer une activité anti-phospholipides responsable d'un allongement du TCA d'un simple déficit en facteur.

Pour distinguer un inhibiteur anti-phospholipides d'un déficit en facteur, on réalise une épreuve de mélange, aussi appelée test de correction. Le plasma du patient est mélangé à du plasma normal, puis le TCA du mélange est évalué. Le plasma normal apporte les facteurs de coagulation qui manquent en cas de déficit.

> ✓ **RÉPONSE À RETENIR**
>
> Épreuve de mélange du plasma patient avec un plasma normal, suivie de la mesure du TCA.

Question 5.4. Donner le principe du test indiqué et le résultat attendu.

1. Mélanger à parts égales le plasma du patient et un plasma normal.
2. Mesurer le TCA du mélange, immédiatement et, si nécessaire, après incubation.

Un déficit en facteur est compensé par les facteurs apportés par le plasma normal : le TCA se corrige. En présence d'un inhibiteur anti-phospholipides, la coagulation reste inhibée et le TCA ne se corrige pas.

> ✓ **RÉPONSE À RETENIR**
>
> TCA corrigé : déficit en facteur. TCA non corrigé : inhibiteur anti-phospholipides.

6. Mécanismes impliqués dans l’anémie

La maladie de Waldenström donne globalement lieu à une anémie normocytaire normochrome peu régénérative. Parmi les quatre mécanismes proposés, il faut en choisir deux et justifier pour chacun s’il provoque une anémie régénérative ou non.

Question 6. Choisir deux mécanismes parmi la prolifération lymphoplasmocytaire, la présence d’une Ig en forte concentration, l’hypersplénisme et les thrombopathies. Pour chacun des deux mécanismes choisis, justifier s’il provoque une anémie régénérative ou non.

Mécanisme	Type d’anémie	Justification
Prolifération lymphoplasmocytaire	Non régénérative	L’infiltration médullaire réduit la production des globules rouges.
Hypersplénisme	Régénérative	La séquestration et l’élimination accrues des hématies déclenchent une réponse médullaire compensatrice.

Une anémie régénérative s’accompagne d’une augmentation des réticulocytes. Dans l’hypersplénisme, cette réponse suppose une moelle capable de compenser les pertes. Or, dans la maladie de Waldenström, l’infiltration médullaire peut limiter la compensation et atténuer la réticulocytose. La prolifération lymphoplasmocytaire, elle, diminue directement l’érythropoïèse : l’anémie est donc non régénérative.

> **✓ RÉPONSE À RETENIR**
>
> Prolifération lymphoplasmocytaire : anémie non régénérative. Hypersplénisme : anémie régénérative si la moelle peut compenser.

Ce qu'il faut retenir de ce sujet (Session 2017)

Bilan de l'épreuve : Cette épreuve de BTS Analyses de Biologie Médicale, session 2017, porte le code 17ABE4HAI1 et dure 2 heures, coefficient 2. Centrée sur la maladie de Waldenström, elle évalue l'analyse de l'hémogramme et de la moelle, l'immunophénotypage, l'électrophorèse des protéines, l'hémostase et les mécanismes de l'anémie.

Notions-clés, formules & règles à maîtriser

- La séquestration splénique peut diminuer les numérations des trois populations cellulaires sanguines.
- L'immunophénotypage caractérise une population cellulaire et aide à distinguer des hémopathies aux signes proches.
- L'immunofixation met en évidence une bande associée à une classe d'immunoglobuline et à une chaîne légère.
- Le test de mélange aide à distinguer un déficit en facteur d'un inhibiteur responsable d'un TCA allongé.

Points de vigilance & attentes du jury

- Pour un graphique, respecter les axes indiqués et légender distinctement chaque population.
- Justifier chaque interprétation en reliant le résultat au mécanisme pathologique mentionné.
- Distinguer les tests explorant l'hémostase primaire, la coagulation et la fibrinoformation.
- À la question 6, choisir exactement deux mécanismes et justifier le caractère régénératif ou non.

Questions fréquentes sur cette épreuve (Q&A Examen)

Q : Comment aborder le placement des populations sur les graphes de cytométrie de flux ?

Repérez les marqueurs portés sur les axes et les populations de référence du graphe LLC. Comparez-les au phénotype décrit pour Waldenström, notamment CD5 et CD23 absents et FMC7 présent, puis placez et légendez le nuage sur chaque graphe.

Q : Comment reconnaître le caractère monoclonal d'une immunoglobuline sur l'immunofixation ?

On recherche une bande étroite dans la piste d'une classe d'immunoglobuline, ici Ig M, qui coïncide avec une bande de chaîne légère, ici kappa. Cette concordance indique une immunoglobuline homogène produite par un clone.

Q : Comment organiser son temps pour cette épreuve de deux heures ?

Les parties affichent leurs points, ce qui permet de répartir le temps selon leur poids. Parcourez d'abord tout le sujet, réservez du temps aux schémas et au document à rendre, puis gardez quelques minutes pour vérifier les justifications et les réponses choisies.

Q : Qu'attend le jury dans les questions qui demandent de justifier un résultat ?

Le jury attend une réponse reliée au mécanisme fourni dans l'énoncé, et pas seulement le nom d'un résultat ou d'un test. Énoncez le lien entre l'anomalie biologique, l'étape explorée et la conséquence attendue.

Sujet officiel associé (PDF) : https://btsabm.fr/assets/annales/bts-abm/E4.3 - Hématologie Anatomopathologie Immunologie/2017/BTS ABM - E4.3 - Hématologie Anatomopathologie Immunologie - Session 2017 - 1-Sujet.pdf
Ressources BTS Analyses de Biologie Médicale : Toutes les annales & corrigés • Fiches de révision complètes • Simulateur de notes d'examen

Copyright © 2027 FormaV®. Tous droits réservés.

FormaV® est une marque déposée auprès de l'INPI sous le numéro 5227897.

Ce document a été élaboré par FormaV® avec le plus grand soin afin d'accompagner chaque apprenant vers la réussite de ses examens. Son contenu (textes, graphiques, méthodologies, tableaux, exercices, concepts, mises en forme) constitue une œuvre protégée par le droit d'auteur.

Toute copie, partage, reproduction, diffusion ou mise à disposition, même partielle, gratuite ou payante, est strictement interdite sans accord préalable et écrit de FormaV®, conformément aux articles L.111-1 et suivants du Code de la propriété intellectuelle. Dans une logique anti-plagiat, FormaV® se réserve le droit de vérifier toute utilisation illicite, y compris sur les plateformes en ligne ou sites tiers.

En utilisant ce document, vous vous engagez à respecter ces règles et à préserver l'intégrité du travail fourni. La consultation de ce document est strictement personnelle.

Merci de respecter le travail accompli afin de permettre la création continue de ressources pédagogiques fiables et accessibles.