

L'HEMOSTASE

Objectifs

Être capable de :

- Définir l'hémostase
- Expliquer les mécanismes de l'hémostase primaire
- Expliquer les mécanismes de l'hémostase secondaire
- Définir et expliquer la fibrinolyse
- Expliquer le rôle des inhibiteurs physiologiques de la coagulation
- Donner des exemples en terme d'hypercoagulabilité et d'hypocoagulabilité
- Donner les normes des examens qui permettent l'exploration primaire et l'exploration secondaire = coagulation

Introduction

Le sang est composé d'un liquide = **plasma et d'éléments figurés du sang** = globules rouges, globules blancs, plaquettes. C'est au niveau du plasma (facteur de coagulation) et des plaquettes que se trouvent les mécanismes qui sont capables de transformer une masse liquide (sang) en une masse solide : ce phénomène s'appelle la **coagulation**. Elle va s'associer à des **modifications vasculaires**. L'ensemble est désigné sous le nom de **hémostase = arrêt de l'hémorragie**.

I – Définition de l'hémostase

C'est l'ensemble des phénomènes qui aboutissent à l'arrêt d'une hémorragie (lésions d'un petit ou gros caillot)

II – Mécanisme de l'hémostase

L'hémostase se déroule en plusieurs temps (3) qui s'imbriquent entre eux.

La réaction de l'organisme est différente selon la lésion :

- Vaisseaux capillaires → rapide (temps primaire)
- Vaisseaux gros calibre → temps primaires et secondaire voire tertiaire

Formation d'un caillot par mécanismes de défense.

A – Hémostase primaires

Elle correspond à l'ensemble de mécanismes qui va aboutir à la **formation du clou plaquettaire**.

1 – Temps vasculaire = temps pariétal

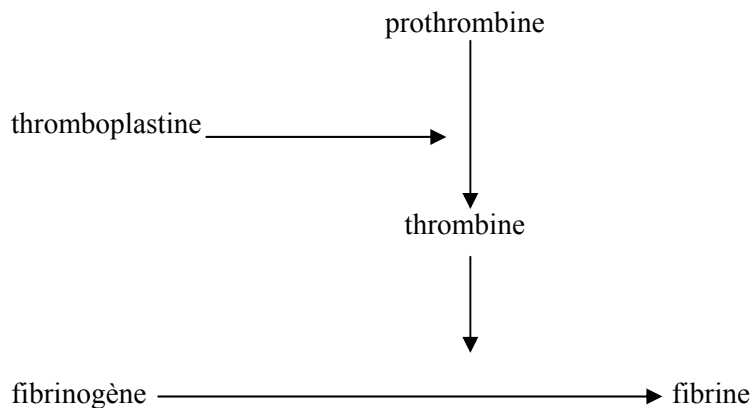
Il y a blessure d'un vaisseau → mécanismes. La paroi du vaisseau et des plaquettes va se modifier. La lésion se situe au niveau des capillaires ou des vénules = **rétraction** ou des artères = **vasoconstriction des vaisseaux** (se serrent) → le flux sanguin diminue = il ralentit la circulation.

2 – Temps plaquettaire

Les vaisseaux sont visés = blessures : les plaquettes adhèrent au collagène du tissu conjonctif de ce vaisseau = **adhésion plaquettaire**. Elles s'agrègent entre elles pour former un amas qui va obstruer cette brèche = **clou plaquettaire = thrombus blanc** : agrégation plaquettaire au niveau du tissu conjonctif. Cette agrégation est due à la **libération de l'ADP** (Adésine DiPhosphate) qui vient des cellules lésées. **L'amas de plaquettes libère la sérotonine et à un rôle de vasoconstriction. C'est l'étape avant la coagulation.**

B – Hémostase secondaire

Le **temps plasmatique = temps de coagulation** constitue la **coagulation proprement dite** et fait intervenir **de nombreux facteurs de coagulation allant de 1 à 12**. Ces facteurs sont des protéines. Cette coagulation aboutit à la **formation d'un thrombus rouge = caillots de fibrine enserrant dans ses mailles les globules rouges** = hématies = érythrocytes qui viennent **renforcer le clou plaquettaire**. La **coagulation est due à la transformation de la fibrine** (protéine) qui s'est trouvé transformé par le **fibrinogène** qui lui s'est trouvé transformé par un élément supérieur = **thrombine** (enzyme) activée par la **prothrombine** (foie) activée par la **thromboplastine** (dans le foie) : c'est une réaction en chaîne. C'est la **cascade de la coagulation**.



Ce phénomène est lié à 3 processus étroitement liés :

- **La thromboplastinofomation**

La transformation de la prothrombine en thrombine fait intervenir un ensemble complexe d'activateurs. Elle résulte de 2 systèmes que l'on appelle le **système de thromboplastine** différent mais tous les 2 sont nécessaires. Il existe 2 voies d'activation : endogène (vaisseaux) et exogène (tissus)

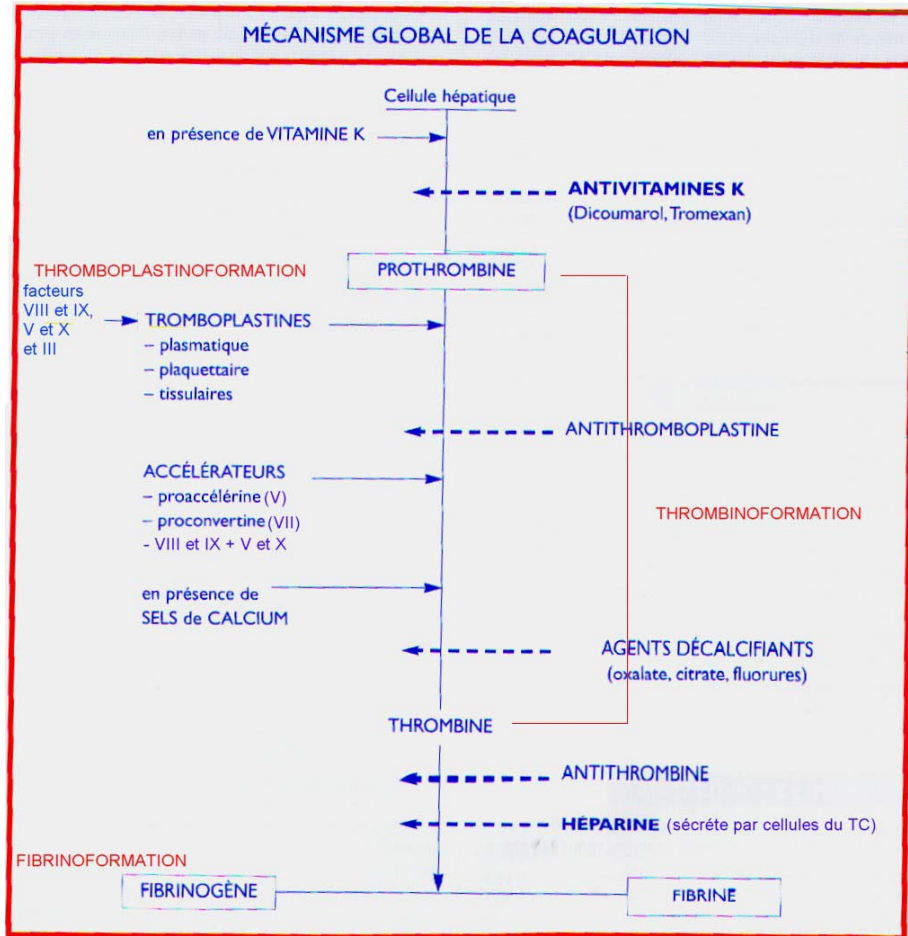
La thromboplastine intrasèque ou intravasculaire ou voie endogène est déclenchée par l'**attrition vasculaire = lésion vasculaire**. Elle fait intervenir le **facteur contact = facteur XII** puis une succession de processus enzymatique jusqu'à l'activation du facteur X. En parallèle, la thromboplastinofomation extrinsèque ou voie exogène ou tissulaire fait intervenir des **sucs tissulaires** qui sont extraits (cerveau, placentas) et sont **libérés au niveau de la blessure et vont accélérer la coagulation** pour que les sucs tissulaires soit actifs. Ils doivent réagir à un **facteur normal du plasma = facteur VII** : c'est la **proconvertine**. Ce facteur VII active le **facteur X = facteur Stuart** (et en même temps la voie endogène est activée) et va s'associer à un autre facteur : le **facteur V = proaccéléline**.

- **La thrombinoformation**

Le facteur X et le facteur V sont combinés et activés + calcium. Ils vont aller activer la **prothrombinase** (protéine) qui se transforme en **prothrombine** qui elle se transforme en **thrombine**.

- **La fibrinoformation**

La fibrine instable devient stable par le facteur VII et se transforme en fibrinase et se transforme en fibrinogène (facteur I) par la thrombine.



C – La fibrinolyse = dissolution = cicatrisation en cours

Rétraction du caillot. C'est la **dissolution du caillot au bout de 72 h** : elle est due à l'action enzymatique plasmatique, la **plasmine = la fibrinolyse**.

III – Les inhibiteurs physiologiques de la coagulation

Ils sont stables dans le plasma et se renouvellent très rapidement selon le facteur. La synthèse des facteurs se situe au niveau du foie. Une fois les facteurs de coagulation activés, ils sont très vite détruits au niveau du foie et aussi dans la circulation par des inhibiteurs, **le principal étant l'antithrombine III sécrétée dans le tissu conjonctif. L'héparine des tissus conjonctifs + antithrombine III = coagulation.**

IV – Déséquilibres possibles

A – **Hypercoagulabilité** = sang trop épais

Elle prédispose à des pathologies comme des **thromboses avec des migrations d'emboles**. Elle est traitée par une thérapeutique = **anticoagulation** par contre à la fibrinolyse on utilise des **fibrinolytiques**.

B – **Hypocoagulabilité** = sang trop fluide

Elle prédispose aux **hémorragies** (ex : hémophilie = absence de facteur VIII et / ou de facteur IX)

V – L'étude biologique de la coagulation

A – Exploration primaire

Examen : temps de saignement = temps de formation du clou plaquettaire

Norme : 2 à 4 min

Examen : numération des plaquettes. Fonctionnelles ou pas ? Quel taux ?

Norme : 150 000 à 400 000 / mm³ ou 150 à 400 G / L

B – Exploration secondaire

Examen : TCA = Temps de Céphaline Activée. Il explore la voie endogène qui va aboutir à l'activation du facteur X.

Norme : 30 à 40 s

Examen : taux de prothrombine qui explore la voie exogène

Norme : 80 à 100 % de plaquettes

Examen : prise de sang : activité anti-XA – activation de l'antithrombine III

Norme : TP patient / TP témoin (80 à 100 %) = 1 (taux de prothrombine)

Liste des différents facteurs :

- Facteur I : fibrinogène
- Facteur II : prothrombine
- Facteur V : proaccélérine
- Facteur VII : proconvertine
- Facteur VIII : anti-hémophilique A
- Facteur IX : anti-hémophilique B
- Facteur X : Stuart
- Facteur XI : PTA = Plasma Thromboplastine Antécédent
- Facteur XIII : facteur stabilisant la fibrine