



HÉMOSTASE ET PRÉLÈVEMENT D'ORGANE

Dr Jean-Baptiste Valentin

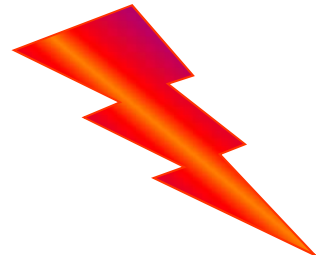
19 octobre 2023

Hémostase :

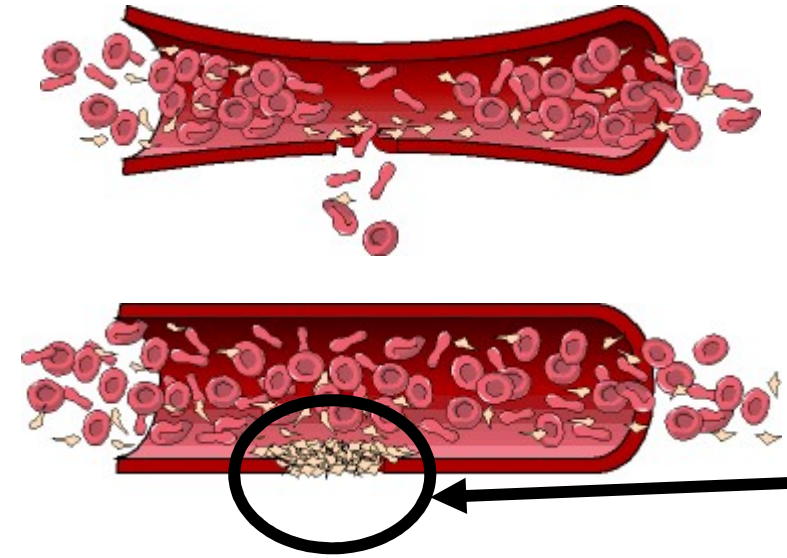
Ensemble des phénomènes physiologiques destinés à arrêter le saignement au niveau d'une brèche vasculaire.

Schématiquement : 3 étapes

Brèche vasculaire



Hémostase primaire



thrombus plaquettaire

Coagulation

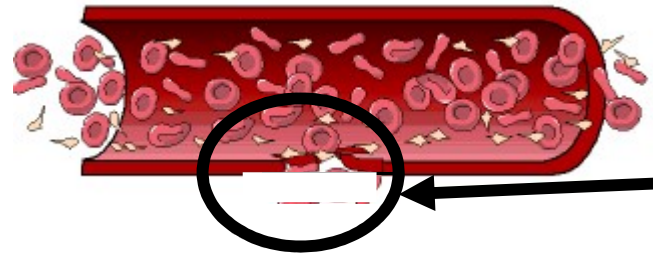


thrombus fibrino-plaquettaire



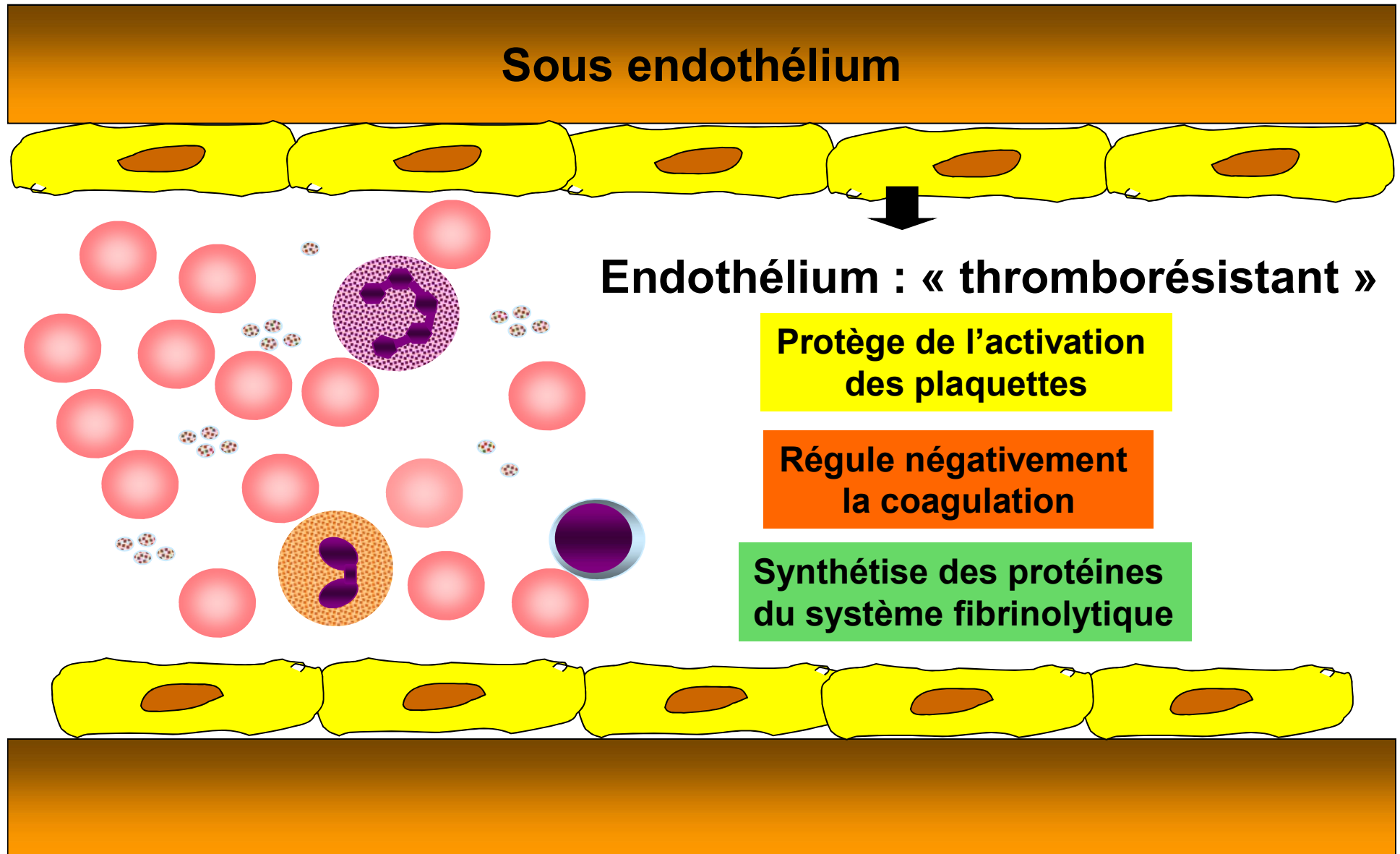
Arrêt du saignement

Fibrinolyse



**dissolution retardée du caillot
reperméabilisation du vaisseau**

Le vaisseau sain

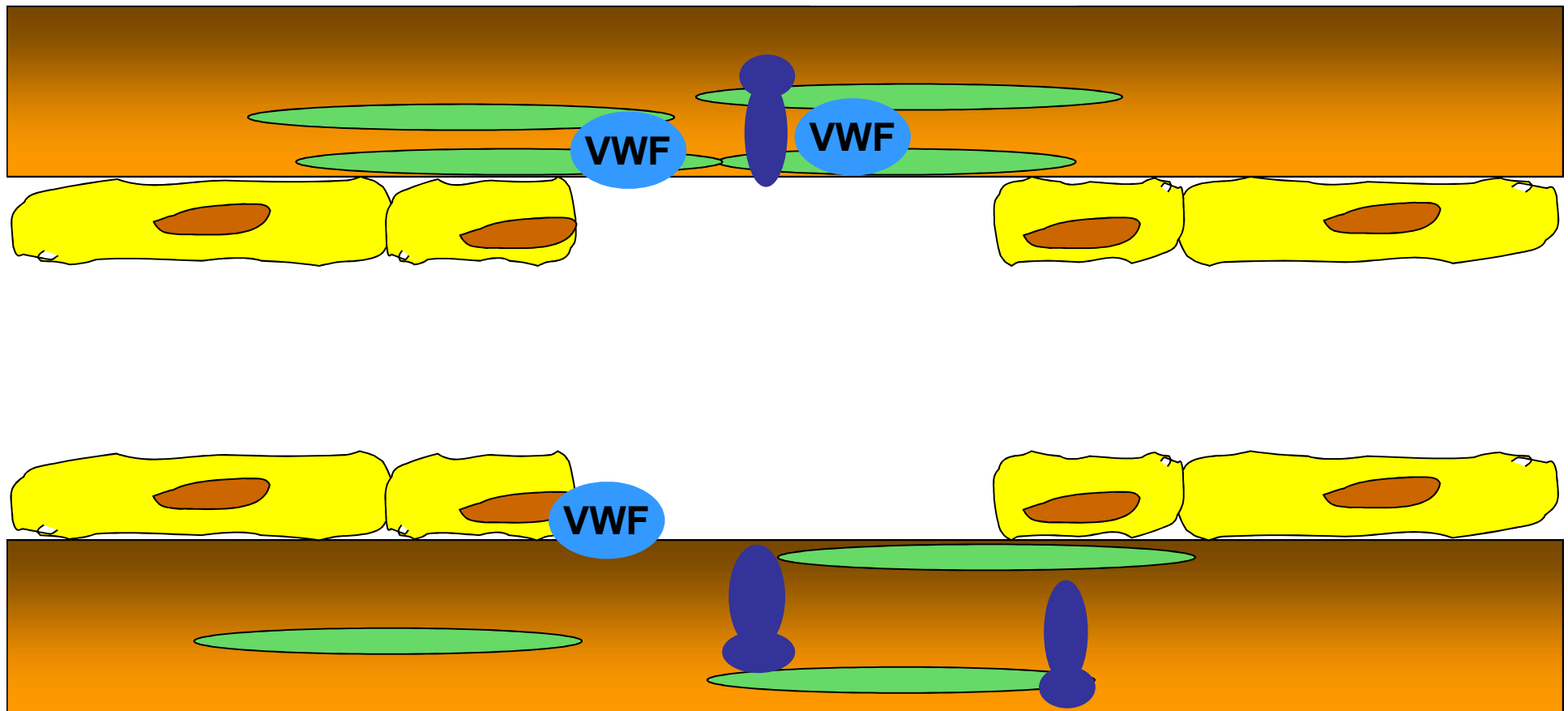


Le vaisseau lésé :

Mise à nu du sous-endothélium thrombogène

**hémostase
primaire**

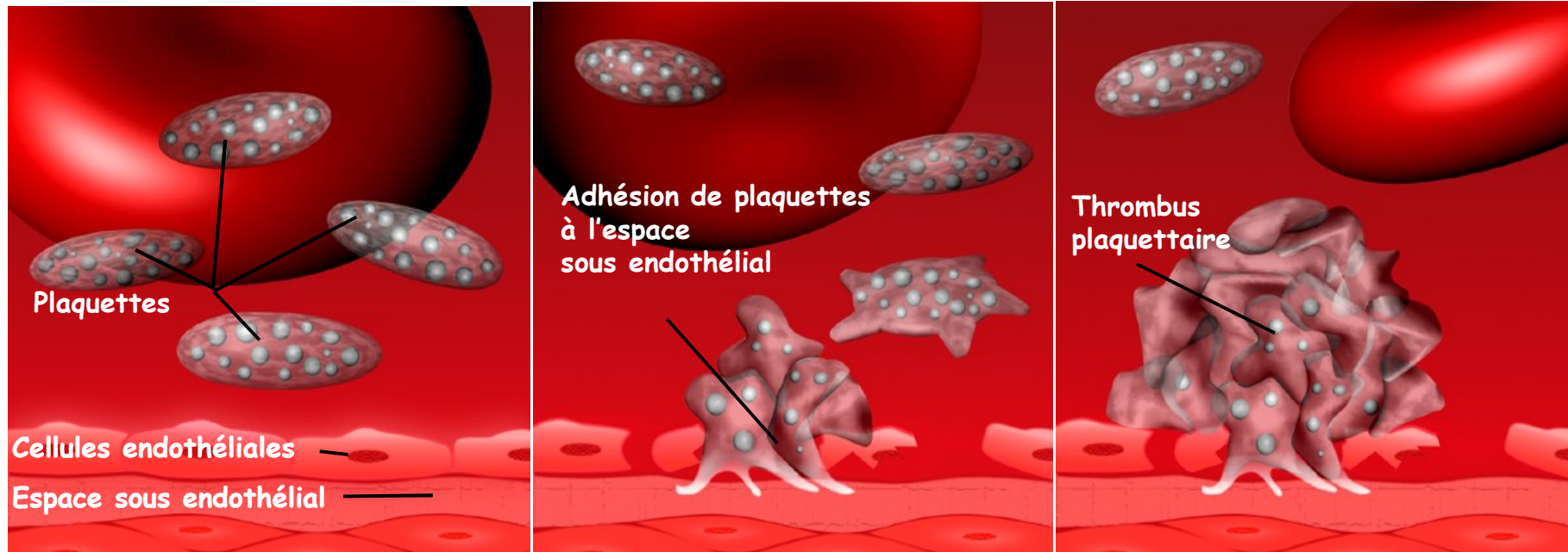
Facteur
Willebrand



Facteur tissulaire

coagulation

L'hémostase primaire



État normal

Lésion endothéliale,
Adhésion grâce au facteur
Willebrand puis
activation plaquettaire

Agrégation plaquettaire:
formation du thrombus
plaquettaire
(grâce au fibrinogène)

La coagulation : quel rôle ?

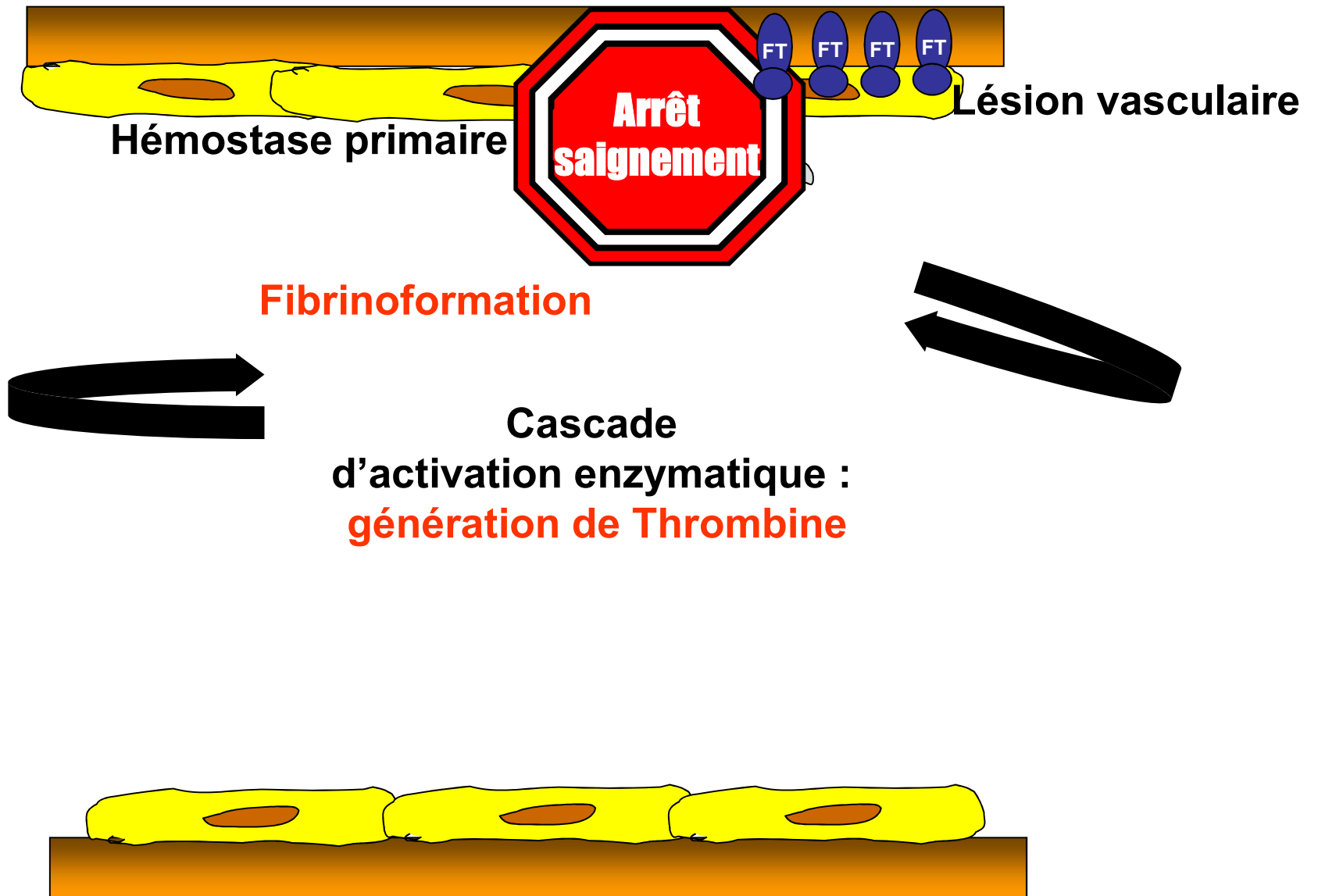


Consolide le thrombus plaquettaire :
transformation d'une protéine plasmatique soluble : **le fibrinogène** en un réseau insoluble : **la fibrine.**



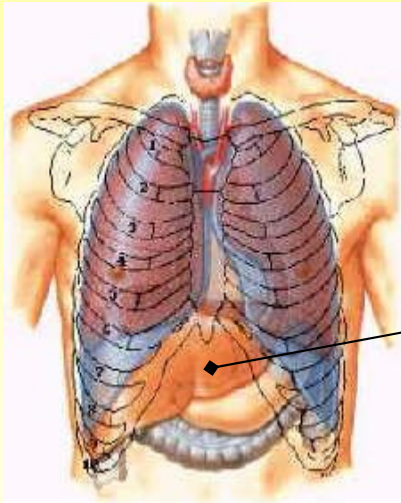
fibrine

La coagulation : Quel scénario ?



Les facteurs de la coagulation

Synthèse



FOIE →

Hépatocyte :

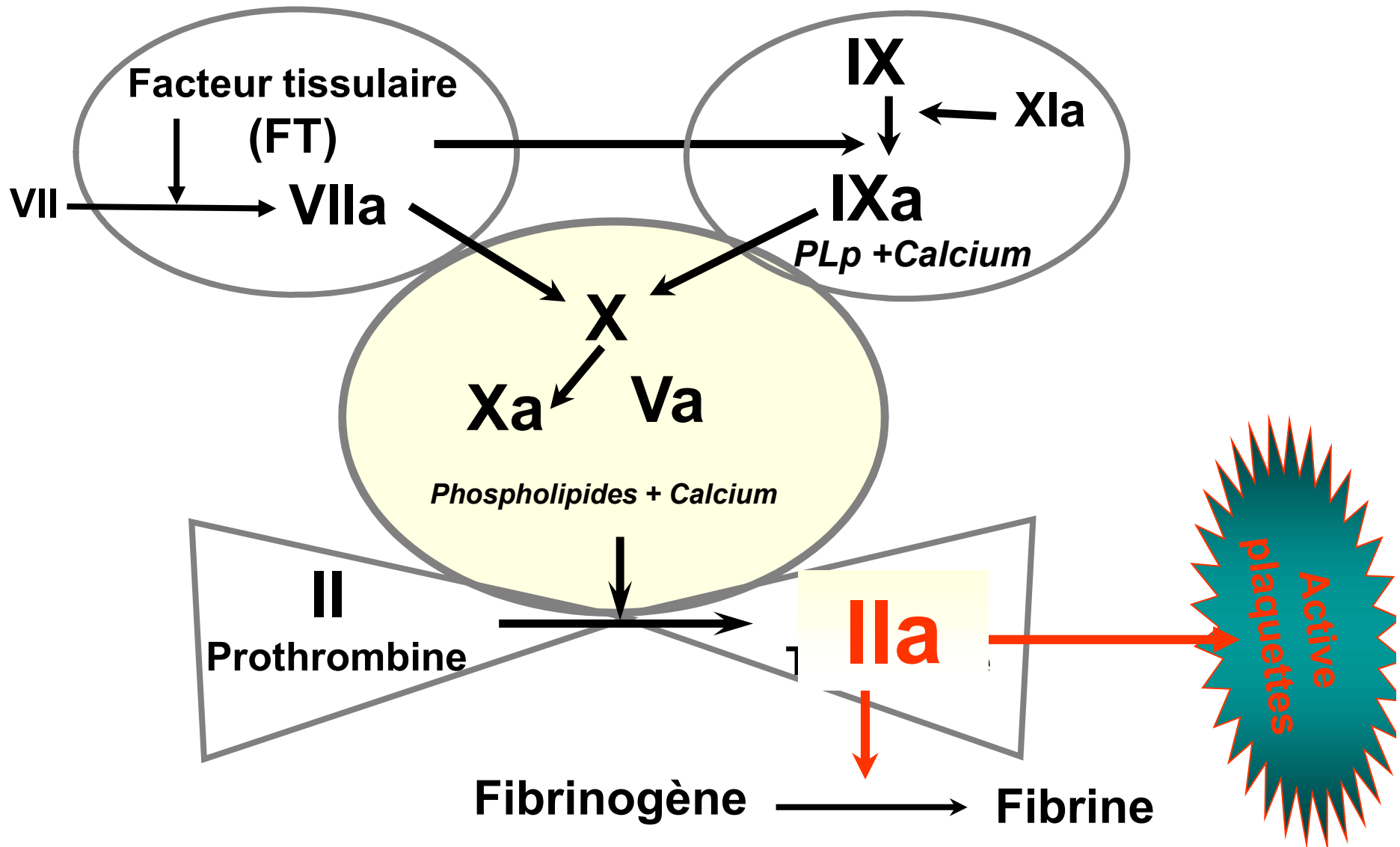
- Facteur I : Fibrinogène
- Facteur II (prothrombine)
- Facteur V
- Facteur VII
- Facteur IX (antihémophilique B)
- Facteur X
- Facteur XI
- Facteur XII
- Facteur XIII

Systeme réticulo-endothélial :

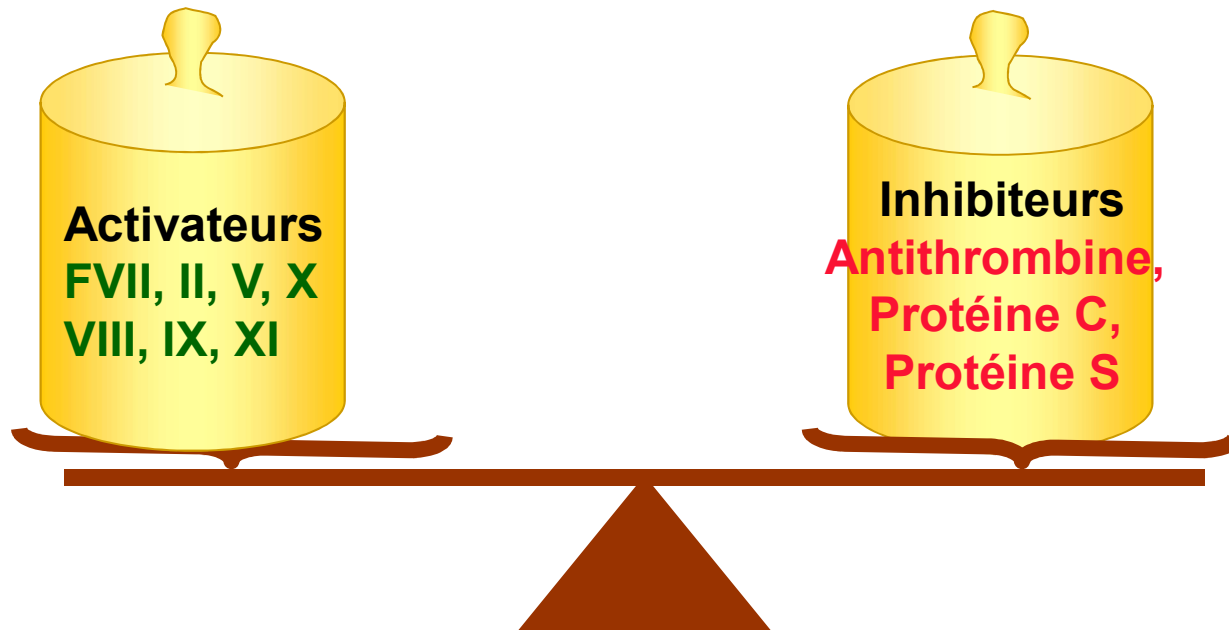
- Facteur VIII (antihémophilique A)

La **vitamine K** est nécessaire à la synthèse complète des **facteurs II, VII, X et IX**

La « cascade » de la coagulation



Des inhibiteurs contribuent à l'équilibre hémostatique physiologique



Exploration biologique de l'hémostase : pourquoi ?

- Hémorragie (ou thrombose)
- Évaluation du risque hémorragique
 - Avant un geste invasif
 - Avant de prescrire un antithrombotique
- Surveillance d'un traitement anticoagulant

Exploration biologique de l'hémostase : quelles analyses ?

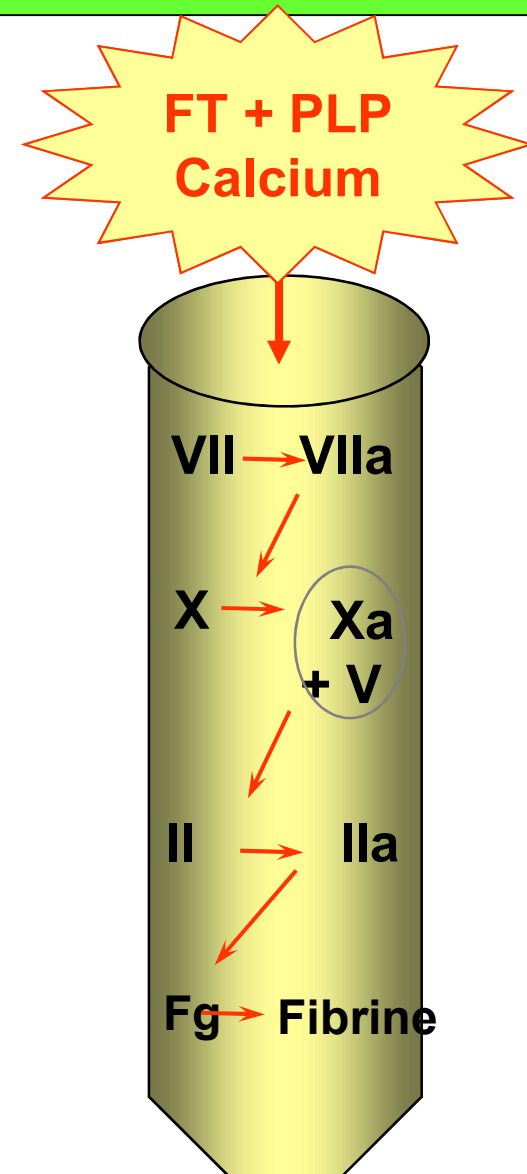
- **1^{ère} intention :**
 - Hémogramme ou NFS (**plaquettes**)
 - Test de Quick (**TQ** ou TP) ou **INR**
 - Temps de céphaline avec activateur (**TCA** ou TCK)
 - Fibrinogène
- **2^{ème} intention :**
 - Dosages de facteurs de la coagulation selon les perturbations du TP et/ou TCA
 - Monomères de fibrine, PDF, D-Dimères pour recherche de CIVD

Test de Quick (TQ)

Temps de coagulation d'un plasma citraté en présence de facteur tissulaire, de phospholipides et de calcium.

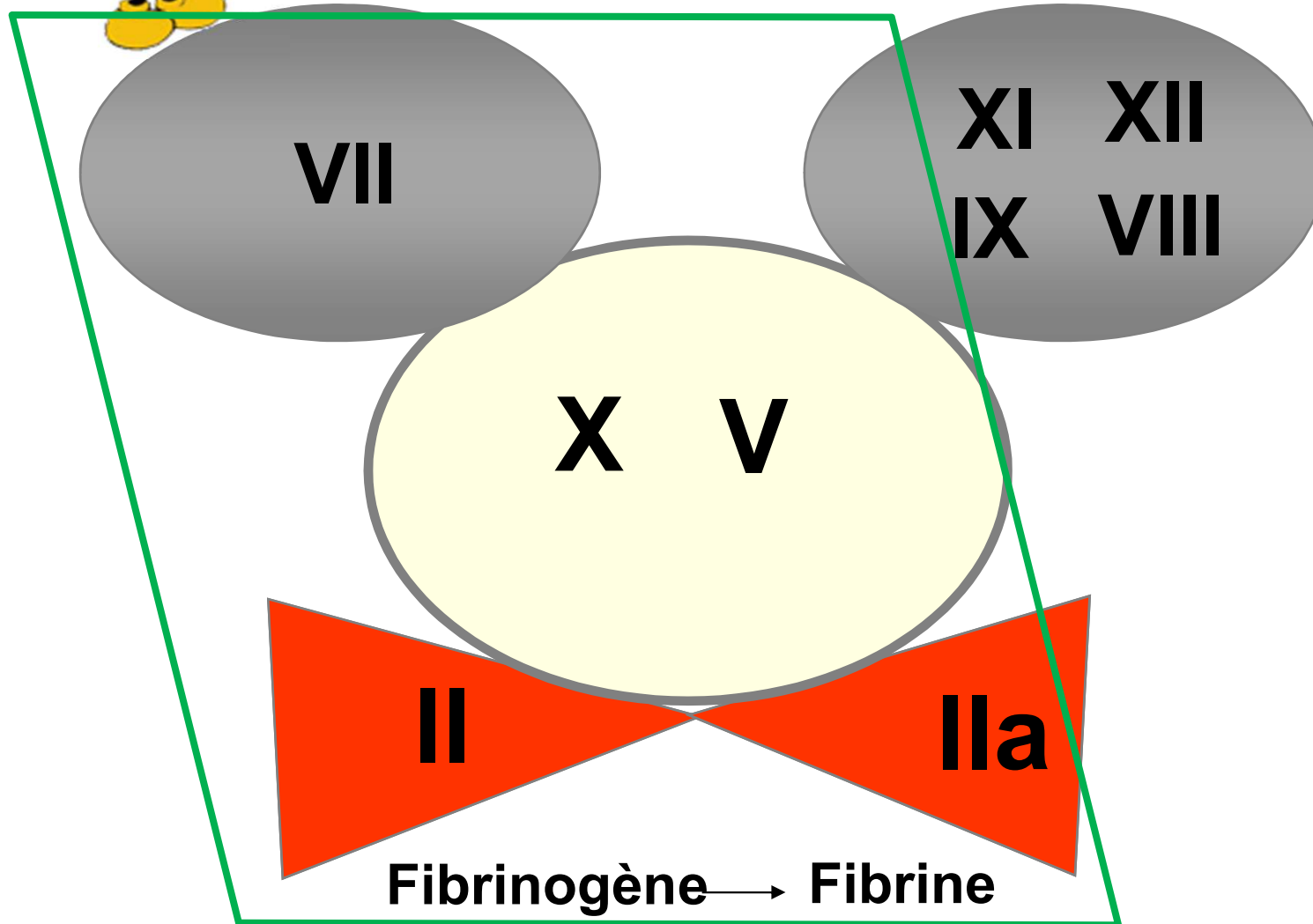
Le temps mesuré en secondes est converti en pourcentage par rapport à un plasma normal.

Valeur de référence = 70-100%.





Test de Quick (TQ)

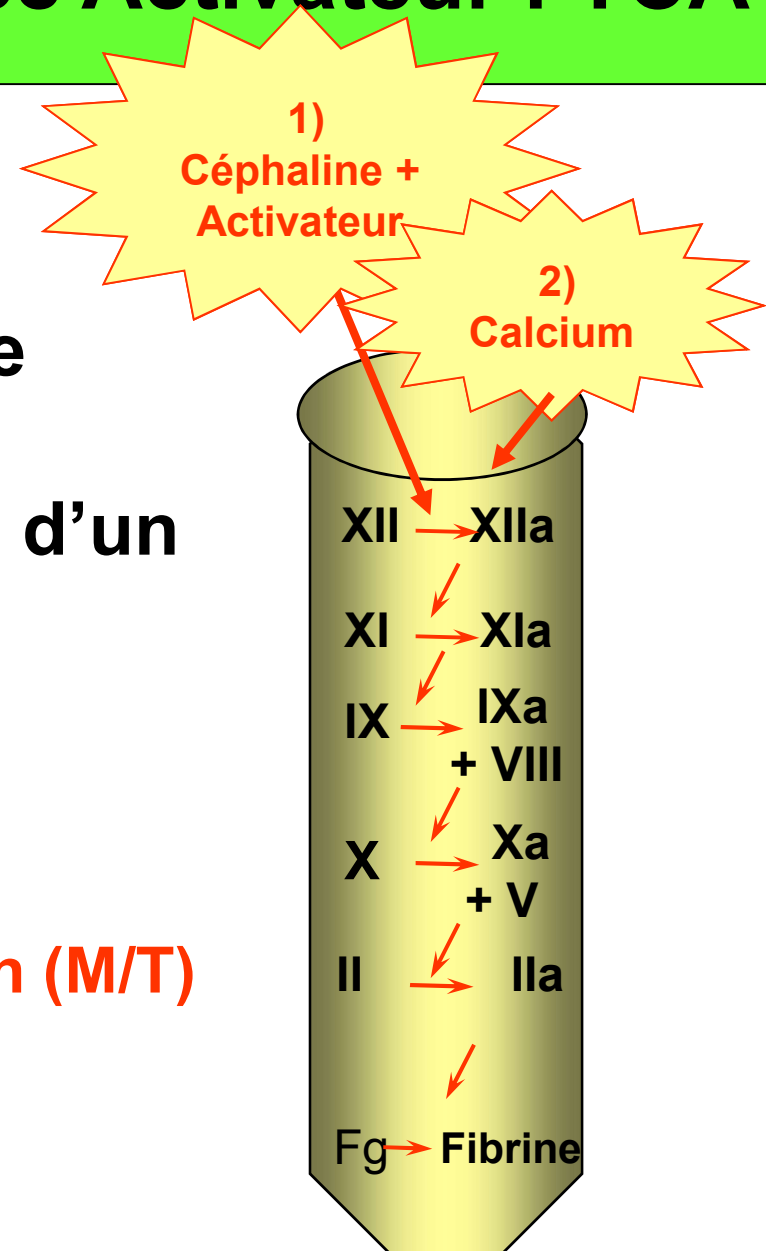


le Temps de Céphaline avec Activateur : TCA

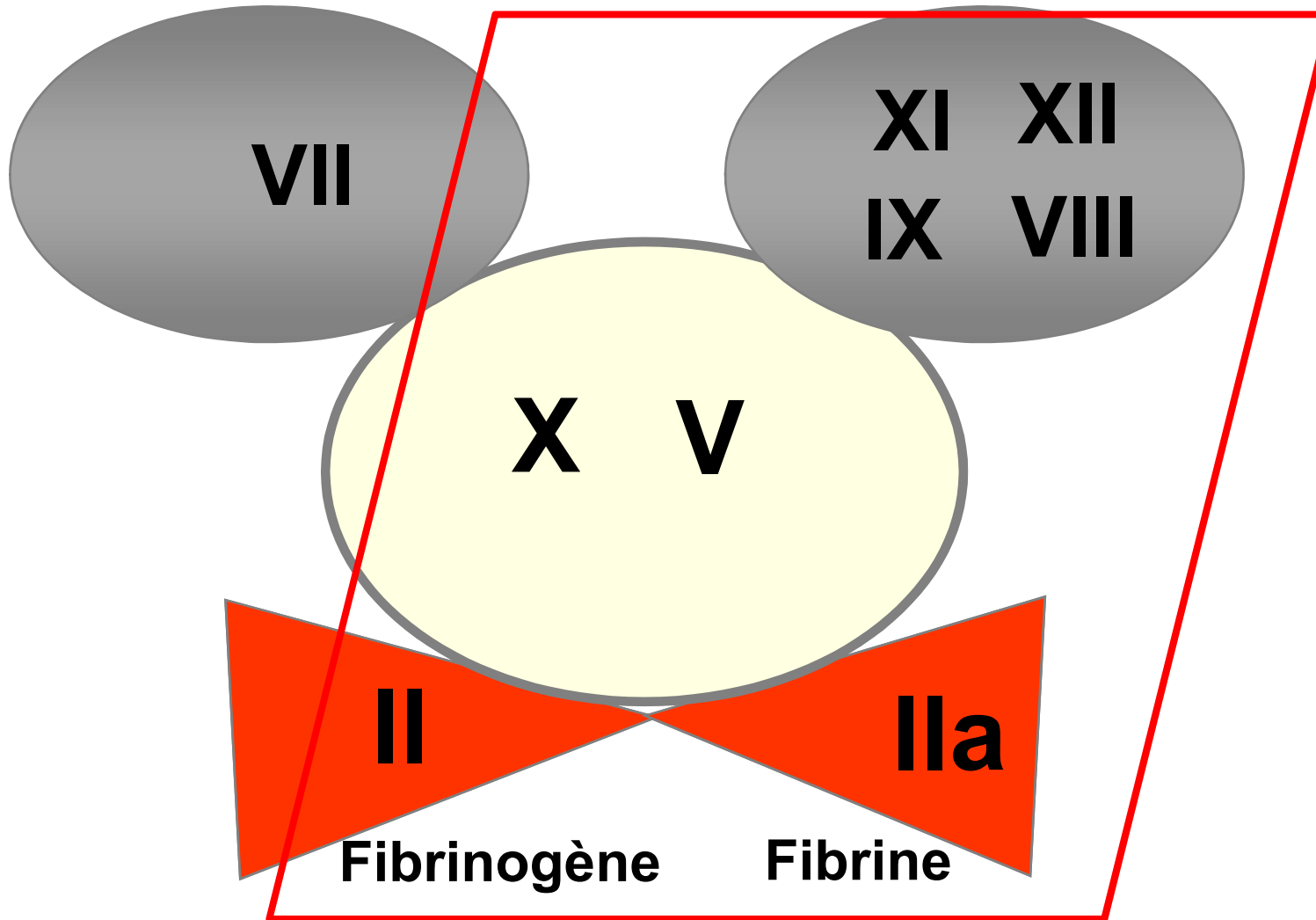
Temps de coagulation d'un plasma citraté en présence de céphaline (équivalent des phospholipides plaquettaires) d'un activateur du facteur XII et de calcium.

Valeur de référence :

temps du malade / temps du témoin (M/T)
< 1.2



Temps de céphaline + activateur (TCA)



Interpréter le bilan de coagulation

- **TP diminué +/- TCA allongé :**
 1. Traitement anticoagulant expliquant les résultats : AVK, Pradaxa, Xarelto (+/- Eliquis) ?
 2. Si non : dosage facteur II et V, fibrinogène, bilan hépatique
 1. Insuffisance hépatocellulaire: FII diminué +/- FV et Fg
 2. Hypovitaminose K : FII diminué isolément (test à la vitamine K)
 3. CIVD : FII, FV et fibrinogène diminué, plaquettes diminuées
 4. Rarement : déficit factoriel congénital
- **TCA allongé, TP normal :**
 1. Traitement anticoagulant expliquant les résultats : héparine, Pradaxa ?
 2. Si non : dosage facteur VIII, IX, XI; recherche d'anticoagulant circulant (test du mélange)
 1. ACC lupique fréquent ++ : pas de risque hémorragique
 2. Déficit FVIII, IX, XI : risque hémorragique variable

CIVD : FT ++++ ⇒ Activation intravasculaire de la coagulation

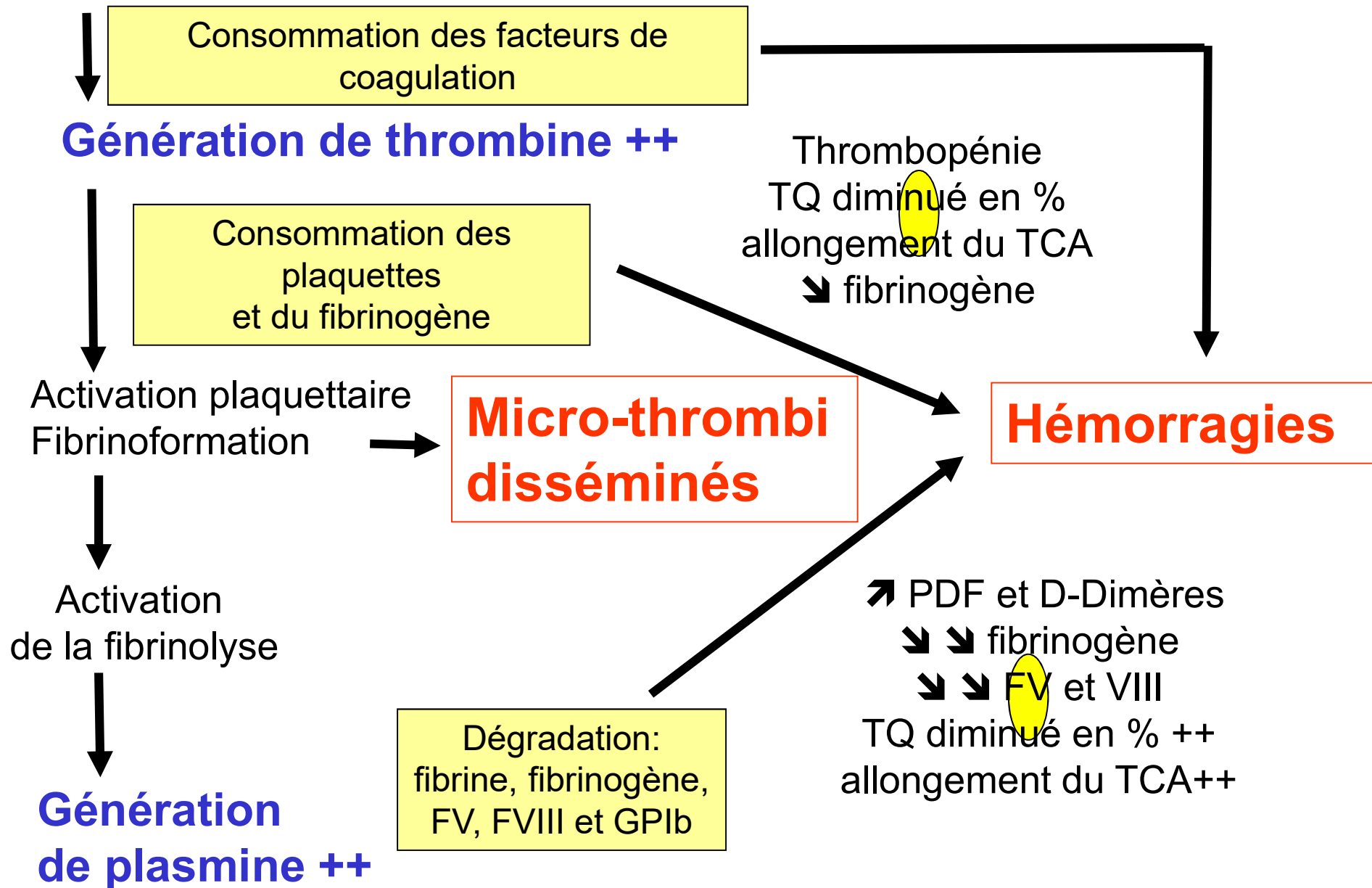


Tableau 2. Algorithme proposé par l'ISTH pour le diagnostic de CIVD

1. CIVD décompensée					
Étape 1 : Évaluation du risque : Existe-t-il une maladie connue pour être associée à une CIVD décompensée ? Si oui : passer à l'étape 2 ; sinon : ne pas utiliser l'algorithme					
Étape 2 : Réalisation des tests de coagulation (décompte des plaquettes, TP, fibrinogène, monomères de fibrine soluble (CSMF) ou PDF ou D-dimères)					
Étape 3 : Résultats des tests de coagulation et score					
Test et Score	0	1	2		
Plaquettes	> 100 G/L	< 100 G/L	< 50 G/L		
Augmentation CSMF - PDF - D-dimères	Absente	Modérée	Forte		
Temps de Quick (par rapport au témoin)	< 3	> 3 et < 6	> 6		
Taux du fibrinogène	> 1 g/L	< 1 g/L			
Étape 4 : Calcul du score					
<ul style="list-style-type: none"> • Score ≥ 5 : compatible avec une CIVD décompensée. • Score < 5 : compatible avec une CIVD latente (débutante), répéter les examens. 					
2. Diagnostic de CIVD débutante : score évolutif					
Étape 1 : Évaluation initiale : existe-t-il une maladie connue pour être associée à une CIVD ? OUI = 2 NON = 0					
Test - Score	0	1	- 1	0	+ 1
Plaquettes (G/L) :					
• Taux initial	> 100	< 100			
• Evolution			Augmente	Stable	Diminue
TP (%) en correspondance du TQ	> 64	< 64	Augmente	Stable	Diminue
D-dimères ou PDF ou fibrine soluble	Normal	Augmenté	Diminue	Stable	Augmente
Critères spécifiques					
Antithrombine	Normale	Basse			
Protéine C	Normale	Basse			
Complexes TAT	Normaux	Augmentés			
Score total					
Étape 2 : Calculer le score total chaque jour (le diagnostic de CIVD est retenu lorsque le score atteint 5)					

TRAITEMENT DE LA CIVD

1/ Traiter la cause +++

2/ Traitement substitutif adapté à la situation :

- Plasma Frais Congelé (10-15 ml/kg) si TP < 35-40%
- Plaquettes à discuter si < 50 G/L et si hémorragie
- Fibrinogène : pas d'indication démontrée dans la CIVD

Numération plaquettaire

Prélèvement sur tube EDTA

Anticoagulant sec, pas de dilution du sang

Valeurs Normales : 150 - 400 giga/l

Thrombopénie < 150 giga/l

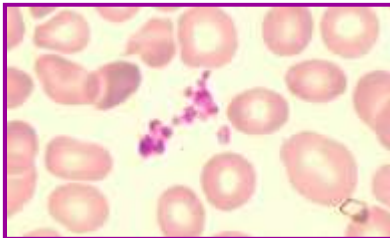
Hyperplaquettose > 400 giga/l



Si thrombopénie

Frottis sanguin

Recherche
d'agrégats plaquettaires



Contrôle sur tube citraté

Anticoagulant liquide, dilution du sang



si plaquettes normalisées sur citrate,
Fausse thrombopénie sur EDTA



Thrombopénie

D'abord Eliminer
les **Urgences**
devant une
thrombopénie
ou un purpura :

Quels examens demander en urgence ?

Frottis sanguin +++
Hémostase

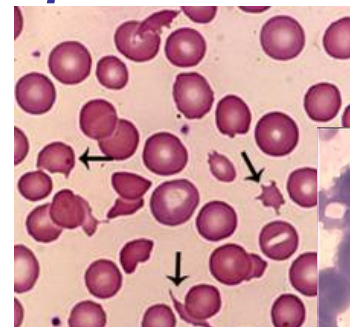
Leucémie aiguë

CIVD

MAT (microangiopathie thrombotique)

[**Paludisme**

Purpura fulminans]



Thrombopénie : Etiologies

Causes centrales

Maladies Hématologiques

Myelodysplasie
LLC
Envahissement médullaire
cancers, lymphomes
Carence en folates, B12



Age
Anomalies de la NFS
Splénomégalie
Adénopathies

Thrombopénies constitutionnelles

Willebrand Type 2B

Causes périphériques

Maladies Immunologiques

Lupus
SAPL, DICV
Sd d'Evans

Médicaments

AINS, Anti-convulsivants...

Infectieux

VIH, Hépatites B, C
EBV, CMV
Helicobacter pylori, Paludisme, Sepsis

Dysthyroïdies

Hypersplénisme

cirrhose
splénomégalie

Purpura Thrombopénique Immunologique: Examens utiles

Médicaments
AINS
Anti-convulsivants...

*Vérifier l'ordonnance,
les vaccins récents...*

Dysthyroïdies

TSHus

Infectieux
VIH, Hépatites
EBV, CMV
Helicobacter pylori
Paludisme
Sepsis

**²Sérologies VIH,
²hépatites B, C**
(EBV, CMV, frottis palu, parvovirus B19...)
²Breath test, sérologie HP

Maladies Immunologiques
Lupus
SAPL
Sd d'Evans
DICV
(Déficit Immun Commun Variable)

Anticorps antinucléaires
Anticardiolipides, ACC

215 PTI¹
26% APL
7% Thrombose 2^{1/2}ans
8% APL au Δg

²Test de coombs erythrocytaire,
²Électrophorèse des Protéines Plasmatiques

¹Pierrot-Desseligny C. *BJH* 2008;142:638-43.

²Provan et al, *Blood* 2010;115:168-86.

Thrombopénie: Diagnostic

Hypersplénisme
cirrhose
splénomégalie

Échographie abdominale
Avec doppler porte
Fibroskopie gastrique
(recherche de VO)

Causes centrales
Myelodysplasie
LLC
Envahissement médullaire
par cancers, lymphomes
Carence en folates, B12

Dosage folates B12
Immunophénotypage
des lymphocytes circulants
Radio de Thorax

Myélogramme

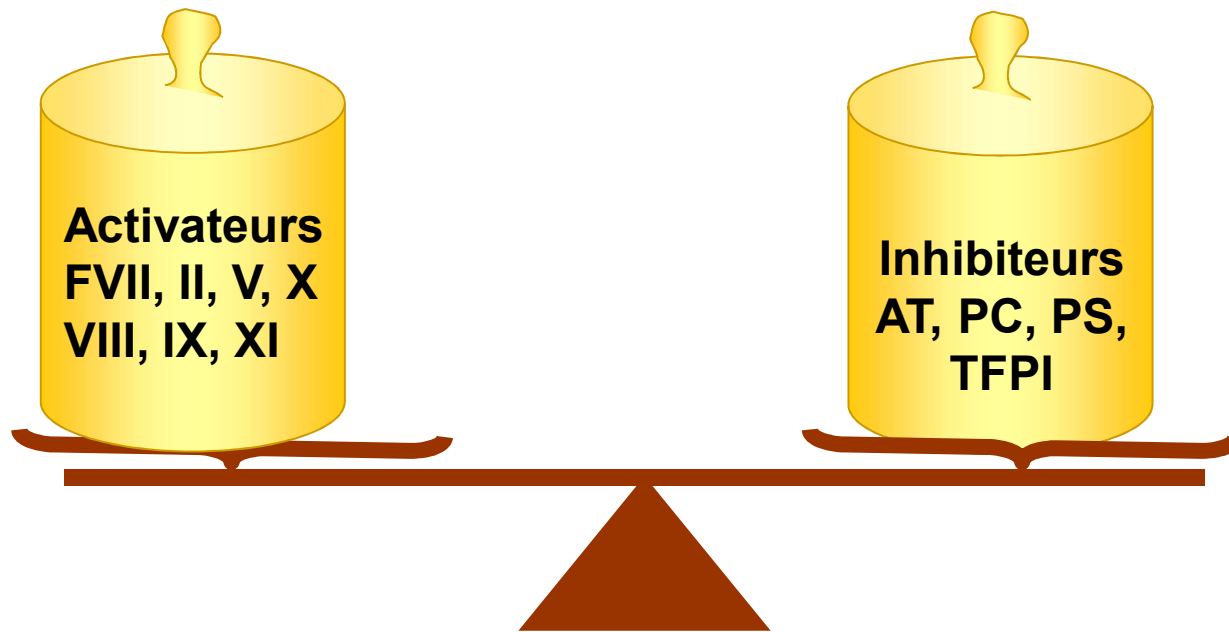
Thrombopénie : traitement

- Si $> 80-100$ G/L : pas de risque hémorragique
 - Surveillance NFS, TP, TCA, fibrinogène / 24h : CIVD débutante ?
 - Ok pour chirurgie sans traitement
- Si $<80-100$ G/L : risque hémorragique potentiel en cas de chirurgie
 - Arrêt des traitements imputables ?
 - Si CIVD : traitement de la cause
 - Si chirurgie : transfusion de plaquettes ? Inefficace si cause immune

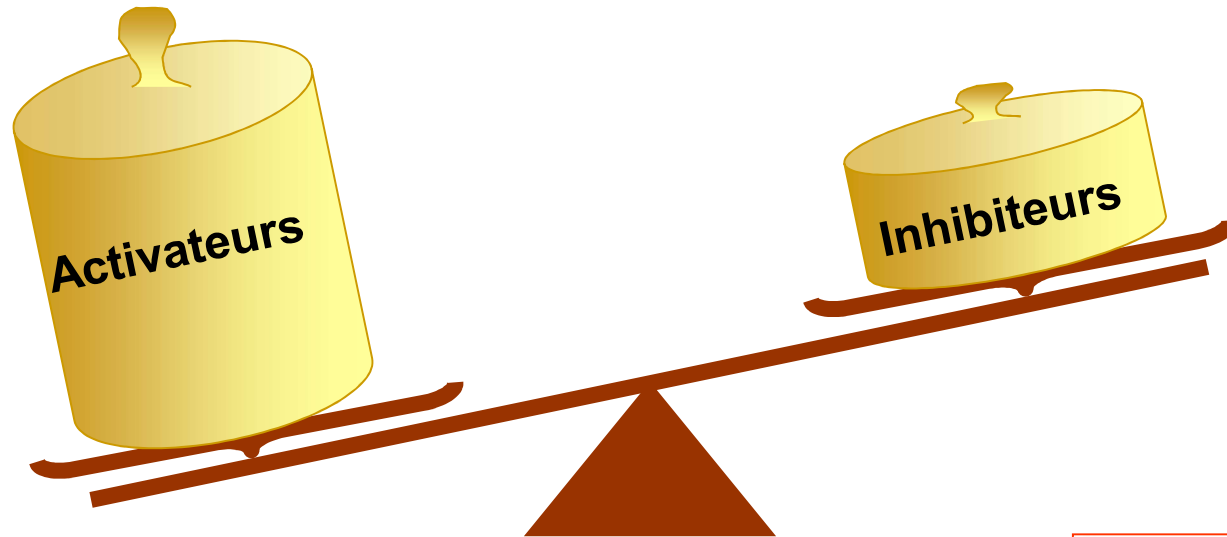
Thrombophilie

- Facteurs biologiques de risque de thrombose
 - Génétiques : augmentent le risque de thrombose veineuse
 - Déficit en inhibiteur de la coagulation : AT, PC, PS
 - FV Leiden
 - FII Leiden
 - Acquis : augmentent le risque de thrombose veineuse et artérielle
 - Antiphospholipides : ACC lupique, anticardiolipides et antibéta2Gpl
 - Syndrome myéloprolifératif : NFS

Les inhibiteurs contribuent à l'équilibre hémostatique physiologique

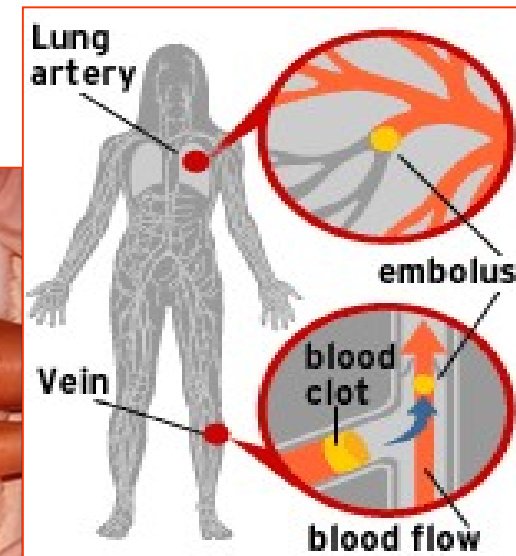


Déficits en inhibiteurs de la coagulation

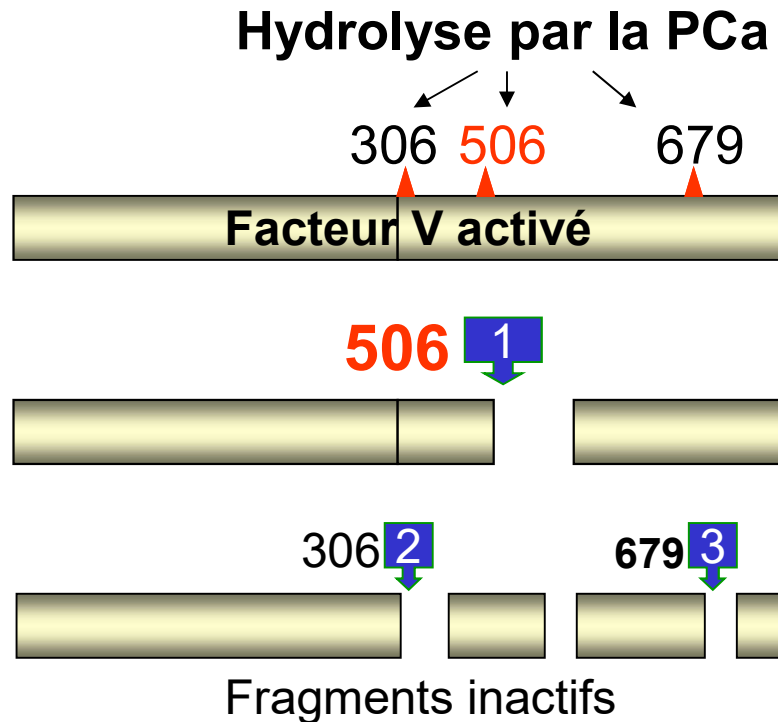


Déséquilibre vers
l'hypercoagulabilité

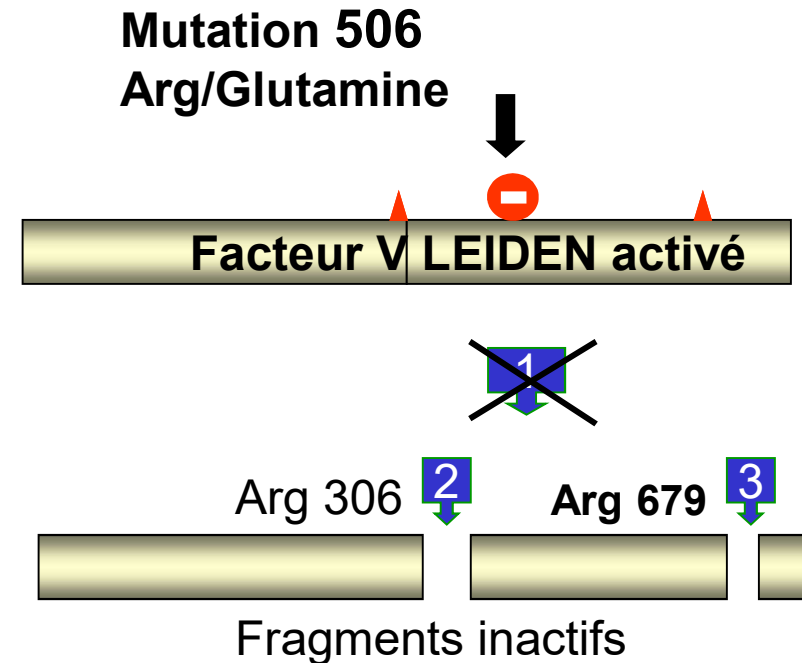
Risque augmenté
de développer
une thrombose
veineuse



Mécanisme d'inhibition du Va par le système PC/PS



Inhibition physiologique
de la génération de thrombine



« Résistance à la PCa »
ralentissement de l'inhibition
hypercoagulabilité

5 % de la population française
20 à 50 % des patients avec
thromboses veineuses récidivantes

