

EXPLORATION D'UNE ANOMALIE DE L'HEMOSTASE

L'hémostase désigne l'ensemble des phénomènes qui assurent la prévention et l'arrêt des saignements en cas de rupture de la paroi vasculaire. Elle est constituée de 3 étapes interdépendantes qui se déroulent de façon concomitante:

- l'hémostase primaire qui aboutit à la formation d'un agrégat plaquettaire permettant seul l'arrêt des saignements dans les capillaires les plus fins.
- la coagulation plasmatique qui aboutit par la formation d'un réseau de fibrine à la consolidation de l'agrégat plaquettaire
- la fibrinolyse qui permet la lyse du caillot et le maintien de la perméabilité vasculaire une fois la cicatrisation du vaisseau achevée.

EXPLORATION BIOLOGIQUE

→ HÉMOSTASE PRIMAIRE

Tests globaux:

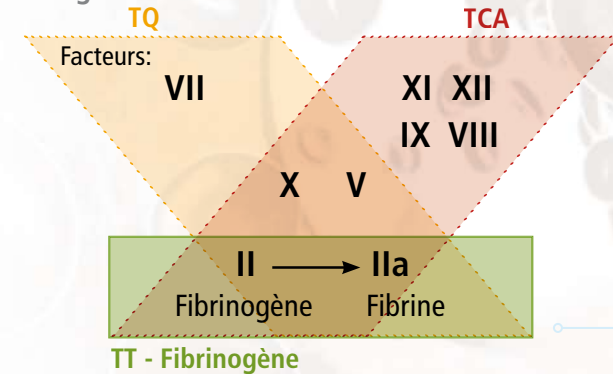
- > Numération plaquettaire
- > Temps de saignement (TS): temps nécessaire à l'arrêt d'un saignement provoqué par une petite incision au niveau des vaisseaux superficiels.

Analyses de 2^e intention:

- > Etude du facteur Willebrand
- > Etude des fonctions plaquettaires dans des laboratoires spécialisés
- > Mesure du temps d'occlusion d'un orifice sur l'automate Platelet Function Analyser (PFA-100)

→ COAGULATION

Tests globaux:



Analyses de 2^e intention:

- > Dosage des facteurs.

→ FIBRINOLYSE

D-Dimères: provient de la dégradation de la fibrine, témoin d'un processus thrombotique évolutif.

Les autres tests d'exploration de la fibrinolyse restent peu nombreux.

TQ : Temps de Quick
= Taux de prothrombine
= INR (si traitement AVK)

TCA : Temps de Céphaline activé

TT : Temps de thrombine

ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT DES ANOMALIES DE L'HEMOSTASE

→ HÉMOSTASE PRIMAIRE

Etiologies d'un allongement du TS:

- > Prise médicamenteuse (antiagrégant plaquettaire)
- > Thrombopénie sévère < 80G/l
- > Thrombopathie: anomalies qualitatives fonctionnelles
- > Maladie de Willebrand
- > Anomalie de la paroi vasculaire: purpuras (pétéchies hémorragiques cutanés)
- > anémie sévère (hémoglobine < 8g/dl)

• Origine centrale: aplasie, hémopathies malignes, métastases, virus, médicaments

• Origine périphérique:
- par consommation: CIVD, microangiopathies, iatrogène
- par anomalie de répartition: hypersplénisme
- par destruction immunologique

• Acquis associée aux SMP*, SMD*; médicamenteuses

• Constitutionnelles: rares

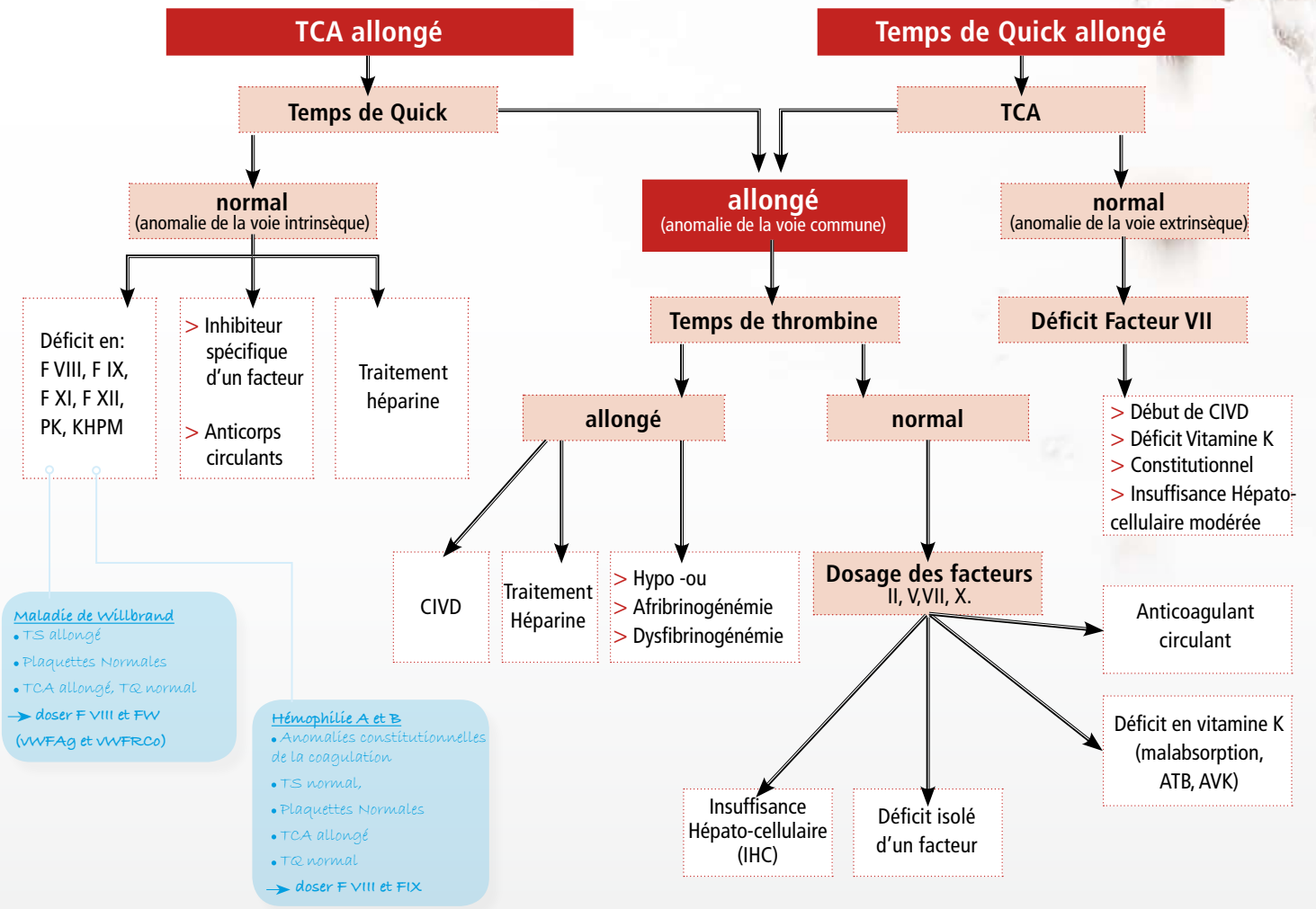
• Constitutionnel héréditaire
• Infectieux
• Allergie médicamenteuse
• Maladie auto-immune

Limites: TS parfois normal

- > Pas de corrélation entre le TS mesuré en pré-opératoire et le saignement chirurgical
- > TS allongé ou normal sous anti-agrégant plaquettaire ou AINS
- > Thrombopathies héréditaires par défaut modéré de sécrétion plaquettaire
- > Maladie de Willebrand fruste: (dosage de l'activité du facteur Willebrand, plus spécifique de la maladie Attention: augmentation physiologiquement dans les états inflammatoires et au cours de la grossesse)

* SMP = Syndrome MyéloProlifératif
SMD = Syndrome MyéloDysplasique

→ **COAGULATION**



Maladie de Willbrand
 • TS allongé
 • Plaquettes Normales
 • TCA allongé, TQ normal
 → doser F VIII et Fw (VWFAG et VWFRCa)

Hémophilie A et B
 • Anomalies constitutionnelles de la coagulation
 • TS normal,
 • Plaquettes Normales
 • TCA allongé
 • TQ normal
 → doser F VIII et F IX

| | TQ | TCA | Fibrinogène | TT | FV | FII, VII, X | Plaquette | DD |
|-------------------------|----|--------|-------------|----|----|-------------|-----------|-----|
| IHC | ↑↑ | N ou ↑ | N ou ↓ | N | ↓ | ↓ | N ou ↓ | ∅ |
| Hypovitaminose K | ↑ | ↑ | N | N | N | ↓ | N | ∅ |
| CIVD | ↑ | ↑ | N ou ↓ | ↑ | ↓↓ | ↓ | ↓↓ | ↑↑↑ |

*N = Normal

→ **FIBRINOLYSE (D-Dimères)**

Excellente valeur prédictive négative; < 500 ng/ml = seuil d'exclusion de maladie thromboembolique.

Limites: augmentation dans différentes situations pathologiques:

- > CIVD
- > Infections
- > Cancers...

Limites: augmentation physiologique:

- > Grossesse
- > Post-partum (1 mois)
- > Personnes âgées.

Attention

Les traitements anticoagulants oraux conduisent à une diminution du taux de D-Dimère par diminution de la formation de fibrine.