

TROUBLES DE L'HEMOSTASE ET DE LA COAGULATION
EXPLORATIONS BIOLOGIQUES
Conduite à tenir devant une anomalie du bilan d'hémostase

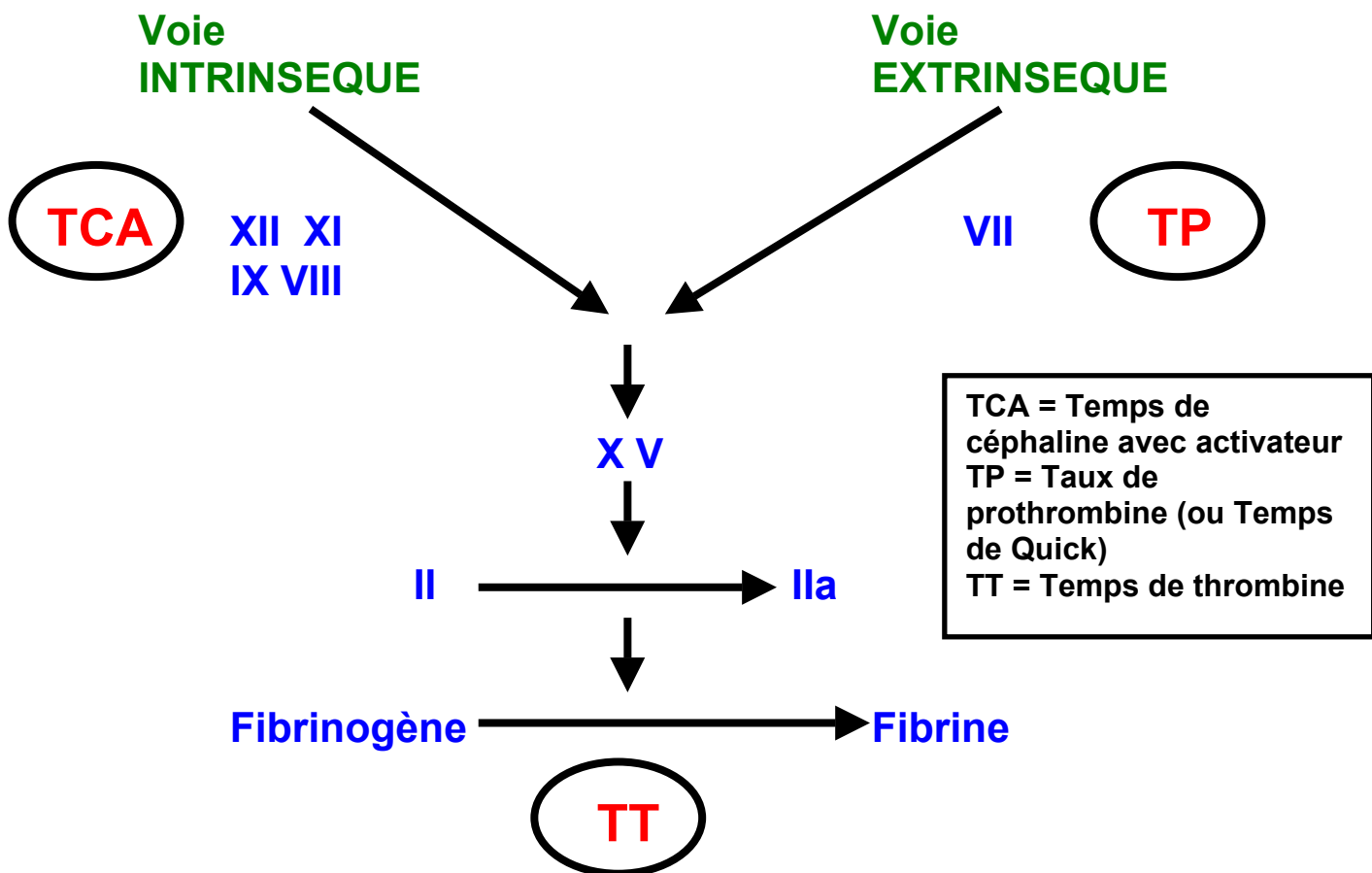
L'hémostase se compose :

- 1) De l'hémostase primaire
- 2) De la coagulation (cascade enzymatique)
- 3) De la fibrinolyse

1) L'hémostase primaire

→ met en jeu surtout les plaquettes et le facteur Willebrand

2) La coagulation



3) La fibrinolyse

→ Lyse du caillot de fibrine par la plasmine

EXPLORATION DE LA COAGULATION

ATTENTION A L'ETAPE PREANALYTIQUE !

CONDITIONS STRICTES DE PRELEVEMENT SANGUIN +++

1) GARROT POSE PEU DE TEMPS

2) PONCTION VEINEUSE FRANCHE

**3) «PREMIERES GOUTTES » A ELIMINER : SI POSSIBLE,
NE PAS PRELEVER EN PREMIER**

4) RAPPORT ANTICOAGULANT / SANG CORRECT :

**9 ML DE SANG POUR 1 ML DE CITRATE
(PRINCIPE DES TESTS DE RECALCIFICATION)**

5) HEMATOCRITE NORMAL

(>30% et <56 %)

6) TRANSPORT ENTRE 10 ET 25 °C

**7) DELAI IDEAL ENTRE PRELEVEMENT ET ANALYSE < 2
HEURES**

CONDUITE A TENIR DEVANT UNE ANOMALIE DU BILAN D'HEMOSTASE
--

1) Tests de base :

TP (Taux de prothrombine calculé à partir du Temps de Quick) :
N entre 75 et 100%

TCA (Temps de céphaline avec activateur)
N < temps témoin + 10 secondes
Temps témoin = environ 32 sec

Numération plaquettaire
N entre 150 et 400G/L

2) Tests complémentaires :

2.1) Si TP et/ou TCA allongés :

- **TT** (Temps de thrombine)
N < temps témoin + 10 secondes
Temps témoin = environ 20 sec

- **Facteurs II, V, VII et X** (complexe prothrombinique)

- **Fibrinogène**
N entre 2.5 et 4 g/L

2.2) Si TT allongé :

- **TR** (Temps de reptilase)
N < temps témoin + 10 secondes
Temps témoin = environ 20 sec
Il est insensible à l'héparine +++

2.3) Si thrombopénie :

- Contrôle de la numération sur **citrate**
- **Hémogramme complet**

2.4) Si suspicion de CIVD (contexte clinique évocateur ou saignement) :

- TP, TCA, fibrinogène, plaquettes,
II, V, VII et X

- Mais également :

- **D dimères (tech. latex)**
- **Complexes solubles (FS test)**
- **Lyse des Euglobulines**

2.5) Si allongement isolé du TCA :

- Facteurs VIII, IX, XI et XII

- (Très rarement prékallicréine et kininogène de haut poids moléculaire)

- Recherche d'un anticoagulant circulant antiprothrombinase

→ **Seuls les déficits en facteurs VIII, IX et XI sont associés à un risque hémorragique (importance dans le bilan préopératoire++)**

→ **Les déficits en XII, kininogène de HPM et prékallicréine sont asymptomatiques**

→ **Les anticoagulants circulants sont associés à un risque thrombotique**

2.6) Si allongement isolé du TP :

- Dosage du VII

→ **Les déficits en VII sont associés à un risque hémorragique**

A propos des PDF et des D dimères...

PDF = Produits de dégradation du fibrinogène et de la fibrine

Ils signent la **fibrinolyse** (et fibrinogénolyse)

D dimères = PDF spécifique de la fibrine stable

Ils signent l'**activation de la coagulation**

Pour les D dimères, 2 techniques de sensibilité différente :

- **Technique au latex :**

- Peu sensible
- Adapté au bilan de CIVD
- Non adapté à l'exclusion de la thrombose veineuse profonde
- N < 0.5µg/ml

- **Technique immunoenzymatique ELISA, type VIDAS :**

- Sensible
- Adapté à l'exclusion des thromboses veineuses profondes et de l'embolie pulmonaire (bonne valeur prédictive négative ++)
- N < 500ng/ml

PATHOLOGIES ACQUISES

- **Insuffisance hépato- cellulaire**
- **Déficit en vitamine K**
- **Anticoagulant circulant**
- **CIVD et fibrinolyse**

Ne pas oublier les modifications du bilan d'hémostase dues à un traitement antithrombotique :

- **Héparines** (non fractionnée ou HBPM)
- **Antivitamines K**

INSUFFISANCE HEPATIQUE

→ (Presque) tous les facteurs de coagulation sont synthétisés par le foie

→ La diminution des facteurs dépend de :

- La gravité de l'insuffisance
- Du contexte (sepsis, carence associée en vit. K)

→ On observe :

- Allongement du TP, TCA, TT
- Diminution du fibrinogène
- Augmentation du VIII
- Diminution du V (signe de gravité)
- Thombopénie si cirrhose

CARENCE EN VITAMINE K

→ Atteinte des facteurs vitamine K dépendants **II, VII, IX et X**

→ Causes :

- Nouveau-né (prématuré++)
- Carence d'apport
- Troubles absorption digestive
- Médicaments : AVK, antibiotiques, antiépileptiques, ...
- Raticides

CIVD

→ Les coagulations intravasculaires disséminées sont à suspecter selon le contexte clinique :

- **Choc**
- **Fin de grossesse**
- **Sepsis**
- **Syndrome hémorragique : ecchymoses en « carte de géographie »**

→ Au début, pas d'allongement du TP et du TCA, parfois thrombopénie isolée (sepsis)

→ Premiers signes :

- **Chute du V**
- **Augmentation des D dimères et apparition des complexes solubles**

→ Plus tard :

- **Chute des autres facteurs et du fibrinogène**
- **Raccourcissement du temps de lyse des Euglobulines**

PATHOLOGIES CONSTITUTIONNELLES

Les 2 plus fréquentes :

- **Hémophilie**
- **Maladie de Willebrand**

1) Hémophilie

→ 1/10000 personnes (environ 6000 en France)

→ Transmission récessive liée au sexe

→ 2 types :

- **Hémophilie A** (déficit en VIII) : 80% des cas
- **Hémophilie B** (déficit en IX) : 20% des cas

→ Tableau hémorragique : **Hématomes, hémarthroses**

→ Tableau biologique :

- **Allongement isolé du TCA**
- **Diminution des facteurs VIII ou IX :**
 - <1% : forme sévère
 - de 1 à 5% : forme modérée
 - de 5 à 30 % : forme mineure

2) Maladie de Willebrand

→ Environ 0.5 à 1% d'hétérozygotes

→ Environ 0.5 à 5 par million de personnes pour forme grave

→ Transmission autosomale dominante (ou récessive)

→ 3 types définis :

- Type 1 : déficit quantitatif
- Type 2 : déficit qualitatif
- Type 3 : déficit total

→ Manifestations **hémorragiques cutanéomuqueuses**

→ Tableau biologique :

- **Allongement du temps de saignement** (N<9 min, technique Ivy Incision)
- **Allongement du PFA** (TS in vitro)
- **Allongement du TCA**
- **Diminution du VIII**
- **Diminution du facteur Willebrand**