Assistance Publique – Hôpitaux de Paris
Centre de la Formation et du Développement des Compétences
IFSI Charles FOIX

U.E. 2.2 C4 S1

L'HEMOSTASE

Burkhardt NGUYEN DANG
Cadre Formateur

Objectifs du cours

A l'issue de la séquence :

– Définir l'hémostase,
l'hémostase primaire et secondaire,
la fibrinolyse.

– Décrire les différentes étapes de l'hémostase.

– Citer les niveaux d'action des anti-coagulants.

Plan du cours

1. Définition
2. Hémostase primaire
3. Hémostase secondaire
    1. Thromboplastinoformation
        1. Facteurs endogènes
        2. Facteurs exogènes
    2. Thrombinoformation
    3. Fibrinoformation
4. Fibrinolyse
5. Liste des facteurs de la coagulation
6. Schéma de la coagulation
7. Niveaux d’action des anticoagulants
8. Résumé
9. Références bibliographiques

1 L’HEMOSTASE

Ensemble des phénomènes physiologiques permettant à l'organisme d’obtenir l'arrêt d'une hémorragie.

La formation d'un caillot au niveau d'une brèche vasculaire représente un mécanisme de défense indispensable à la vie.

- L’hémostase et la coagulation font intervenir :
  - La paroi vasculaire
  - Les différentes cellules du sang
  - les facteurs de coagulation

- Trois étapes successives :

  L’hémostase primaire

  L’hémostase secondaire

  La fibrinolyse

2. L’hémostase primaire

Ensemble des mécanismes aboutissant à la formation du clou plaquettaire.

Brèche vasculaire

↓

- Vasoconstriction
  - Ralentissement de la circulation locale
- Adhésion rapide des plaquettes grâce au collagène

Agrégation des plaquettes en présence de calcium ionisé (IV)

(rôle du facteur de von Willebrand)

↓

- **Clou plaquettaire** (thrombus blanc)

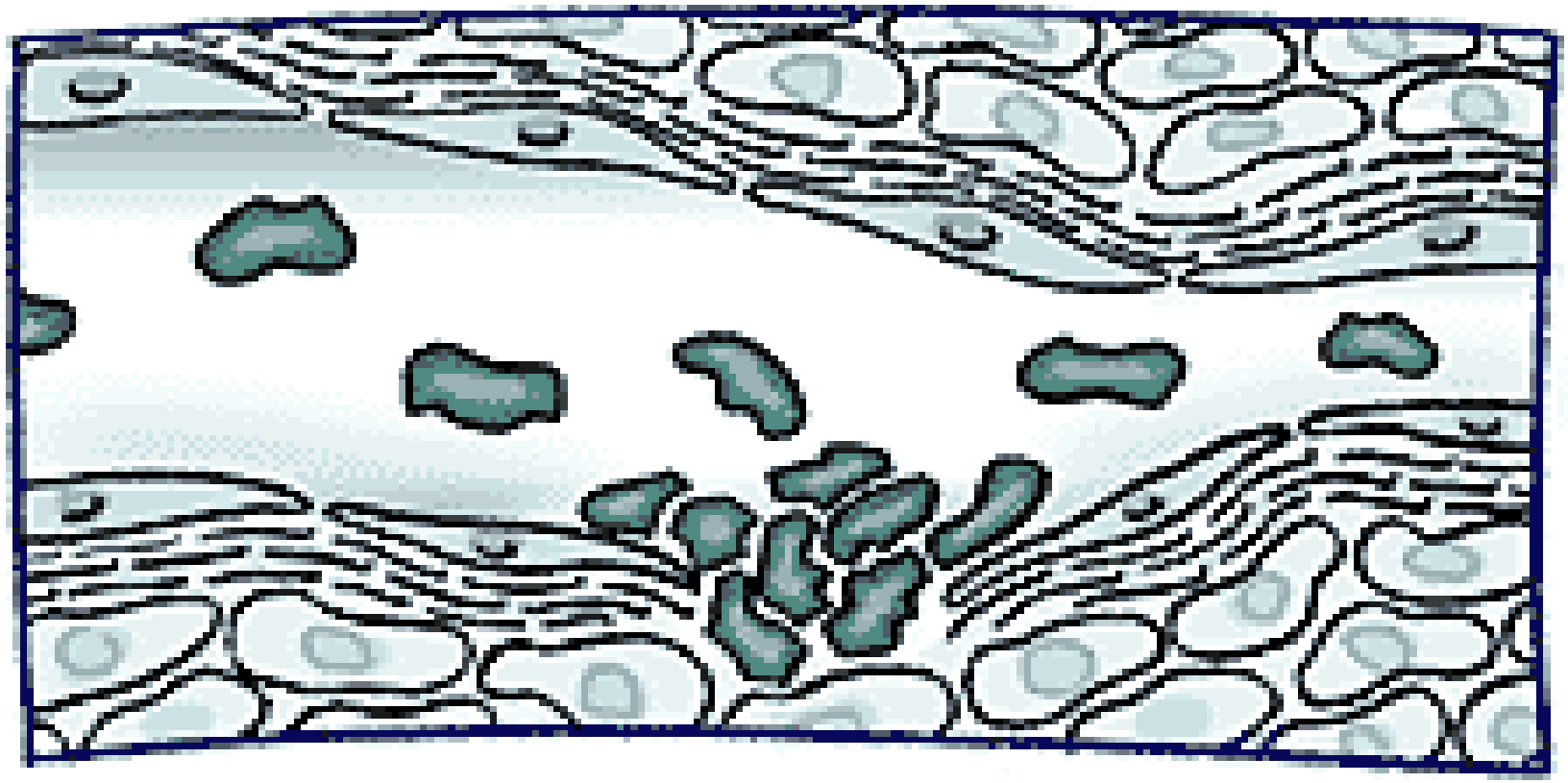


Schéma d’un clou plaquettaire

3. L'hémostase secondaire

(coagulation plasmatique)

Processus transformant le sang fluide en gel solide, insoluble, immobile, autour du clou plaquettaire.

- Intervention de plusieurs facteurs, tissulaires et issus des parois vasculaires.

- Trois étapes successives :
  - formation de thromboplastine
  - « de thrombine
  - « de fibrine

3.1. Formation de thromboplastine

- Les thromboplastines sont issues de deux voies
  - **Voie intrinsèque** (endogène, plasmatique, longue)
  - **Voie extrinsèque** (exogène, tissulaire, rapide)

- **Voie intrinsèque** (endogène, plasmatique, **<u>longue</u>**)

  <u>3.1.1. Facteurs endogènes</u> : « *de contact* »

  En présence de Ca^{++} (IV)

  - XII facteur de Hageman
  - XI facteur prothromboplastine PTA
  - IX facteur antihémophilique B
  - VIII facteur antihémophilique A

  ⇨ formation de **thromboplastines <u>plasmatiques</u>**

- **Voie extrinsèque** (exogène, tissulaire, **rapide**)

3.1.2. Facteur exogène : *« tissulaire »*

En présence de Ca^{++} (IV)

- VII proconvertine (prothrombinogène)

⇨ formation de **thromboplastines tissulaires** (**III** inactif).

IV	Ca^{++}
V	Proaccélérine
X	Facteur Stuart

↓

Activation des thromboplastines plasmatiques et tissulaires

3.2. Formation de Thrombine

- La prothrombine (**II**) est synthétisée par le foie grâce à la vitamine K.

Les thromboplastines actives (+IV)

↓

Stuart (**X**) → Stuart (**Xa**)

↓

Prothrombine (**II**) → Thrombine (**IIa**).

Une réaction en chaîne se produit, limitée par une antithrombine immédiate, l'héparine et l'antithrombine III.

3.3. Formation de Fibrine

En présence de Ca^{++} (IV)

Thrombine (**IIa**)

↓

fibrinogène soluble (**I**) → **fibrine <u>soluble</u>** (*lâche*)

Facteur **S**tabilisant de la **F**ibrine (**XIII**)

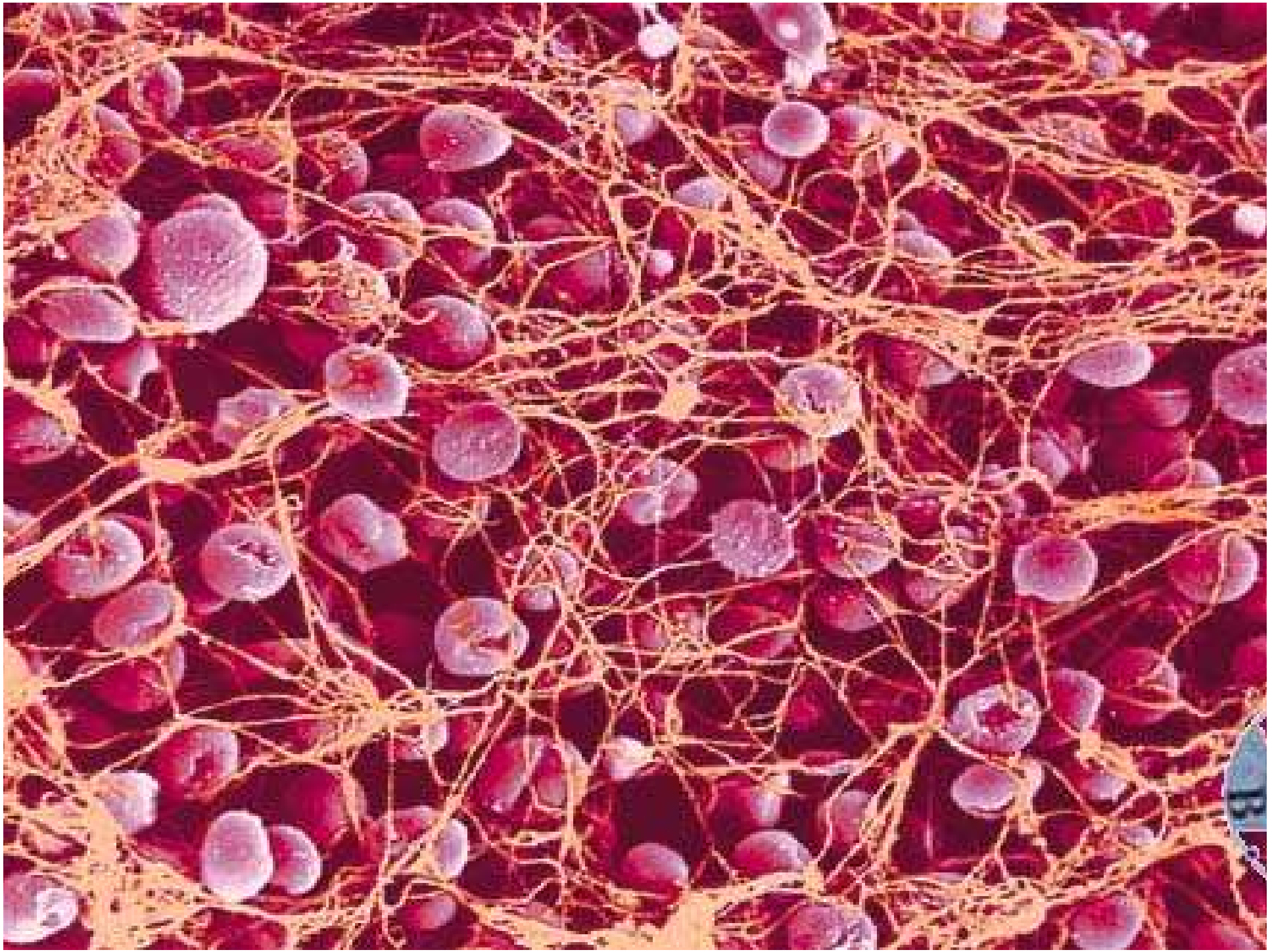
↓

fibrine soluble (lâche) → **fibrine <u>insoluble</u>** (serrée)

Le **clou plaquettaire** est ainsi **renforcé**.

La fibrine agit comme un filet autour des globules rouges et constitue un enchevêtrement massif qui arrête l'écoulement sanguin, le **caillot**.

Schéma d’un caillot sanguin



4. La fibrinolyse

Phénomène traduisant la lyse du caillot sous l'action de la plasmine.

Limite la formation du caillot au site de la lésion et l'empêche de s'étendre au reste indemne du système vasculaire

Formation de la Plasmine :

Plasminogène synthétisé par le foie = inactif.

↓

- Activateurs directs (tissulaires)
  - La fibrinokinase
  - L'urokinase
  - La streptokinase

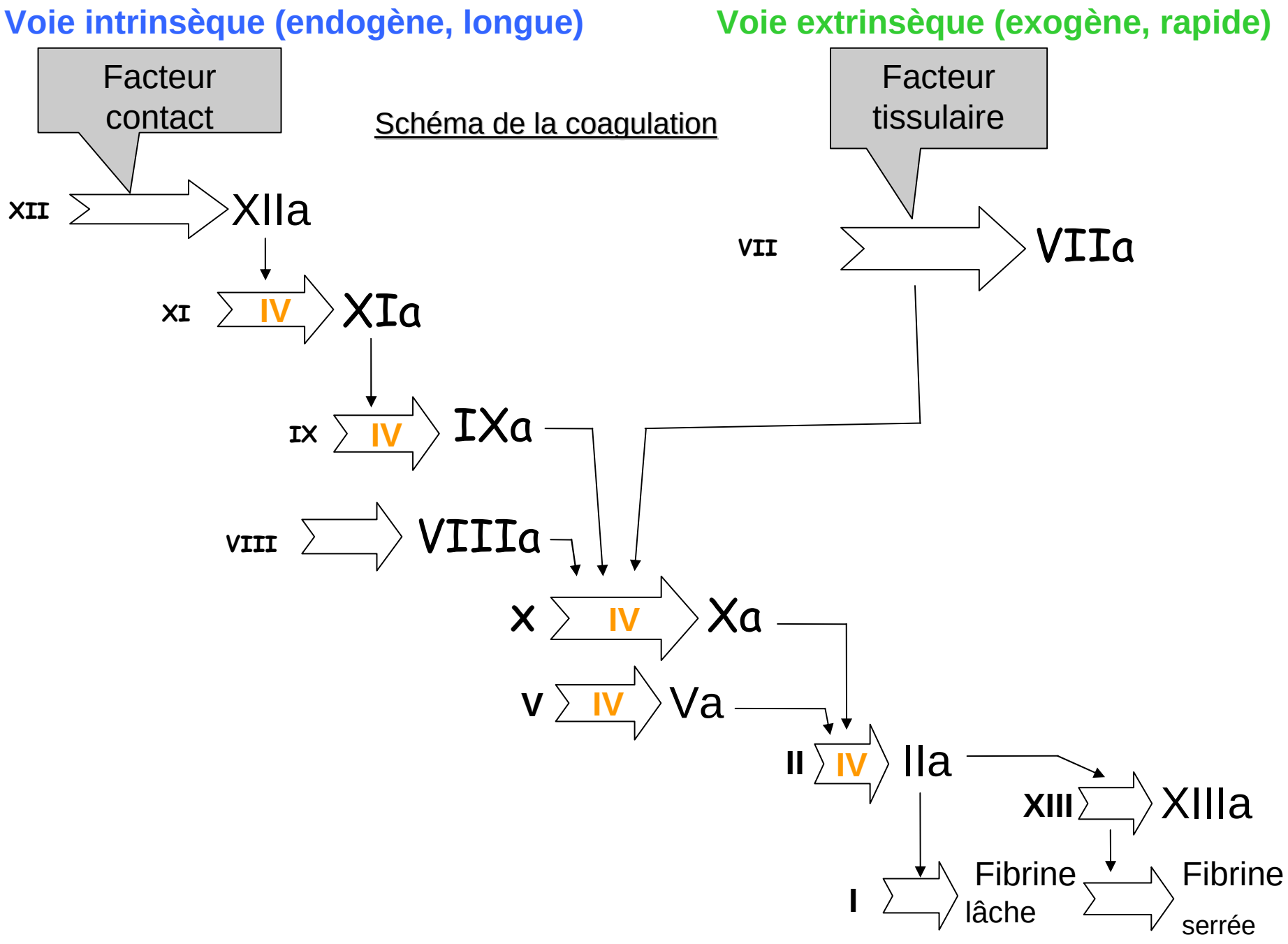
- Activateurs indirects (plasmatiques)
  - La streptokinase

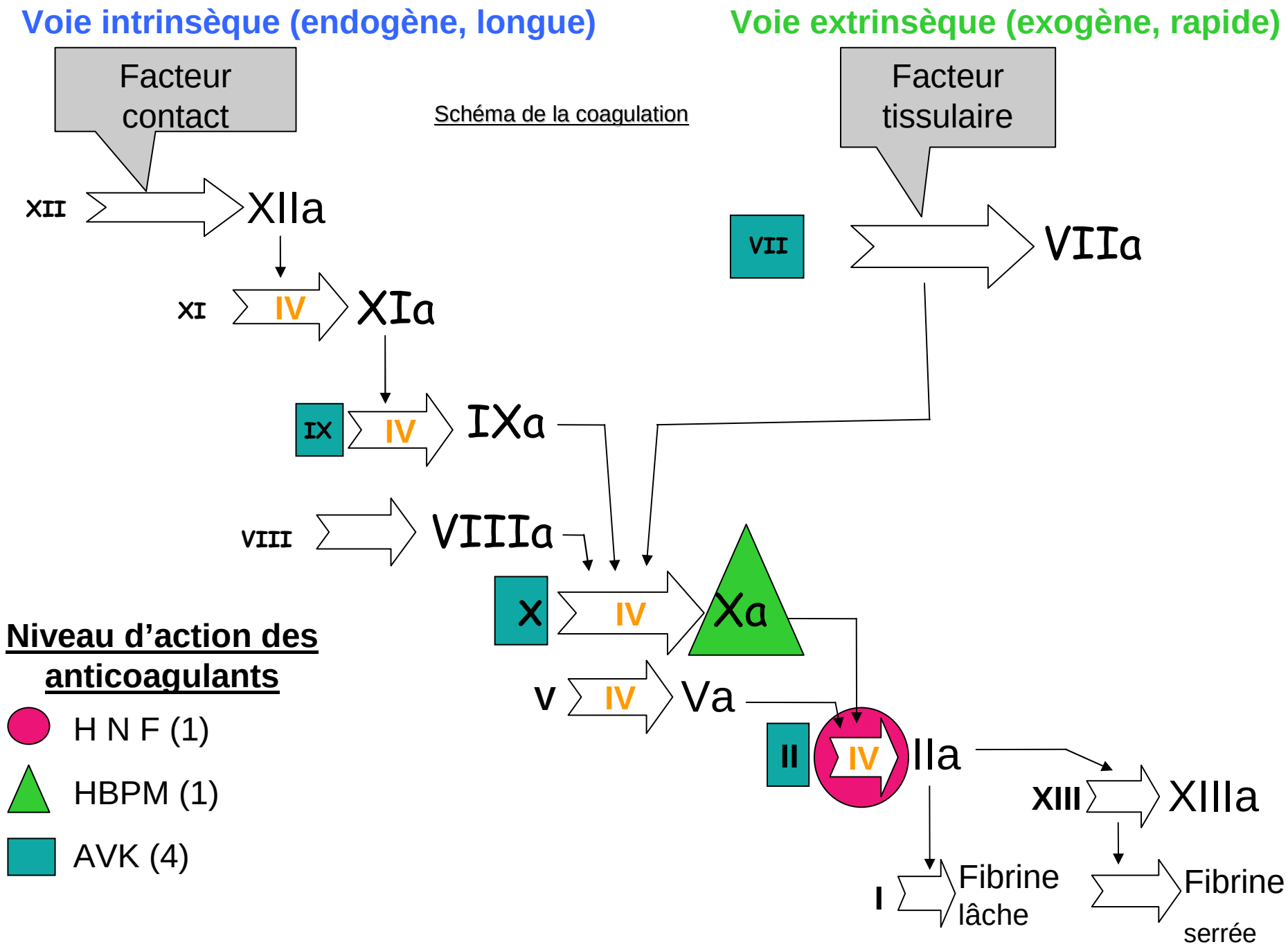
↓

Plasmine

5. Facteurs de la coagulation

I **fibrinogène**
II prothrombine
III **thromboplastine tissulaire (ou facteur 3 plaquettaire)**
IV Calcium ionisé (Ca^{++})
V **proaccélérine**
VI accélérine
VII **proconvertine, prothrombinogène**
VIII facteur antihémophilique A
IX **facteur antihémophilique B**
X facteur Stuart
XI **facteur prothromboplastique (PTA, Rosenthal)**
XII facteur Hageman (ou facteur de contact)
XIII **FSF (Facteur Stabilisant de la Fibrine)**


Voie intrinsèque (endogène, longue)
Voie extrinsèque (exogène, rapide)
Facteur contact
Schéma de la coagulation
Facteur tissulaire
XII
XIIa
XI
IV
XIa
IX
IV
IXa
VIII
VIIIa
VII
VIIa
X
IV
Xa
V
IV
Va
II
IV
IIa
XIII
XIIIa
I
Fibrine lâche
Fibrine serrée


Voie intrinsèque (endogène, longue)
Voie extrinsèque (exogène, rapide)
Facteur contact
Schéma de la coagulation
Facteur tissulaire
XII
XIIa
XI
IV
XIa
IX
IV
IXa
VII
VIIa
VIII
VIIIa
X
IV
Xa
V
IV
Va
II
IV
IIa
XIII
XIIIa
I
Fibrine lâche
Fibrine serrée
Niveau d'action des anticoagulants
H N F (1)
HBPM (1)
AVK (4)

8. Résumé

- Ce cours vous a défini :
  - L'hémostase, primaire et secondaire
  - Les facteurs de l'hémostase
  - La fibrinolyse
  - La cascade de l'hémostase
  - Les sites d'action dans la cascade de l'hémostase
    - Des médicaments anti-vitamine K (AVK)
    - De l'héparine non fractionnée (HNF)
    - De l'héparine à bas poids moléculaire (HBPM)

- **Liens à faire avec les enseignements complémentaires** :
  - Sur les examens biologiques relatifs à l'hémostase et les normes
  - La pharmacologie relative aux médicaments anticoagulants
  - Les pathologies cardio-vasculaires
  - Les soins et surveillance infirmière de patients atteints de pathologie cardio-vasculaire.

9. Références bibliographiques

- BERNARD J. et all, « l'hémostase », Ed. MASSON, coll. ABREGES, 1983, 346 p

- NGUYEN S.H., « manuel d'anatomie et de physiologie », Ed. LAMARRE, coll. LES FONDAMENTAUX, 2003, 348 p