



Semestre 1 – UE 2.2 - L'hémostase

1. Généralités

Le sang est un tissu liquide capable de passer rapidement à un état solide (gel) lors d'une lésion vasculaire. Cette transformation est essentielle pour éviter une perte sanguine massive.

L'hémostase correspond à l'ensemble des mécanismes permettant l'arrêt d'un saignement.

Elle aboutit à la formation d'un réseau de fibrine, une protéine qui stabilise le caillot.

L'hémostase est un équilibre permanent entre coagulation et destruction du caillot (fibrinolyse), ce qui permet de maintenir la fluidité du sang tout en assurant une protection contre les hémorragies.

2. Les grandes étapes de l'hémostase

L'hémostase se déroule en trois étapes successives :

1. Spasme vasculaire

Lorsqu'un vaisseau est lésé, ses fibres musculaires se contractent immédiatement.

Effets :

- Réduction du diamètre du vaisseau
 - Diminution du débit sanguin
 - Limitation de la perte de sang
-



2. Hémostase primaire

Cette étape correspond à la formation d'un premier bouchon plaquettaire appelé clou plaquettaire.

Mécanisme :

- Les plaquettes adhèrent à la paroi vasculaire lésée
- Elles s'activent et s'agrègent entre elles
- Formation d'un bouchon temporaire

Le vaisseau joue un rôle important car son endothélium est normalement anti-thrombogène (il empêche la coagulation).

Lors d'une lésion, il devient pro-coagulant.

Attention : l'aspirine inhibe l'agrégation plaquettaire.

Exploration de l'hémostase primaire

On mesure le temps de saignement à l'aide d'une incision standardisée et d'un brassard.

Facteurs étudiés :

- Plaquettes
- Facteur von Willebrand
- Paroi vasculaire
- Fibrinogène

Trouble de l'hémostase primaire

- Purpura : saignements sous-cutanés visibles
-



Transfusion de plaquettes

Indiquée en cas de déficit plaquettaire.

Effets indésirables possibles :

- Réactions virales
 - Frissons
 - Réactions allergiques (jusqu'au choc anaphylactique)
-

3. Hémostase secondaire (coagulation)

Cette étape permet la stabilisation du caillot formé par les plaquettes.

Elle correspond à la véritable coagulation sanguine.

Processus :

- Transformation de la prothrombine en thrombine
- Transformation du fibrinogène en fibrine
- Formation d'un réseau solide stabilisant le caillot

La coagulation repose sur une cascade enzymatique très régulée impliquant :

- Plaquettes
 - Calcium
 - Facteurs de coagulation
 - Fibrinogène
-

3. Régulation de la coagulation

La coagulation est un système finement contrôlé pour éviter une formation excessive de caillots.



Systemes inhibiteurs :

- Antithrombine III
- Protéine C
- Protéine S

Ces protéines peuvent dépendre de la vitamine K.

Déséquilibres possibles

- Déficit en inhibiteurs ou excès de coagulation → thrombose
- Déficit en vitamine K ou en facteurs → risque hémorragique

Certains médicaments interfèrent avec la vitamine K.

4. Fibrinolyse

La fibrinolyse correspond à la destruction du caillot une fois la réparation vasculaire effectuée.

Elle permet de dissoudre la fibrine et de rétablir la circulation normale.

5. Examens de la coagulation

Deux tests principaux :

- TCA (Temps de Céphaline Activée) : exploration de la voie intrinsèque
 - TP (Temps de Quick) : exploration de la voie extrinsèque
-



6. Thromboses

Une thrombose correspond à la formation d'un caillot dans un vaisseau sanguin.

Thrombose artérielle

- Plus grave
- Exemple : infarctus du myocarde
- Souvent liée à une plaque d'athérome et une lésion endothéliale

Thrombose veineuse

- Plus fréquente
- Localisation fréquente : membres inférieurs
- Risque majeur : embolie pulmonaire (migration du caillot vers les poumons)

7. Traitements anticoagulants

Ils sont utilisés chez les patients à risque de thrombose :

Facteurs de risque :

- Chirurgie
- Immobilisation prolongée
- Antécédents de thrombose
- Certains traitements

Principaux traitements :

- Héparine standard (intraveineuse continue)
- Héparines de bas poids moléculaire (injection sous-cutanée)
- Fondaparinux (pentasaccharide)
- Antivitamines K (AVK, voie orale, surveillance du TP)
- Nouveaux anticoagulants (dabigatran, etc.)



8. Fibrinolyse thérapeutique

Utilisée lorsque le caillot est déjà formé (urgence vitale comme AVC ou infarctus).

Médicaments :

- Urokinase
- Streptokinase
- tPA (activateur tissulaire du plasminogène)

Conclusion

L'hémostase est un mécanisme vital permettant d'arrêter un saignement tout en maintenant un équilibre entre coagulation et fluidité sanguine. Elle repose sur trois étapes successives (vasoconstriction, hémostase primaire et secondaire) et est strictement régulée pour éviter les hémorragies comme les thromboses.