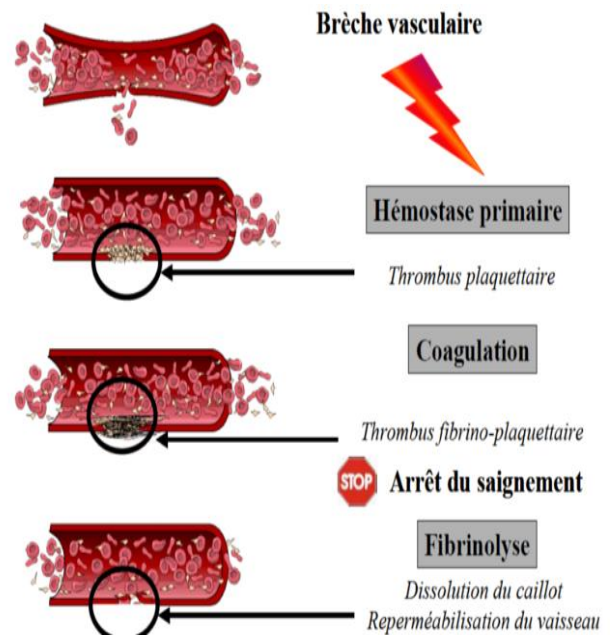


Hémostase primaire

Introduction

- L'hémostase est l'ensemble des mécanismes qui concourent à maintenir le sang à l'état fluide à l'intérieur des vaisseaux (soit arrêter les hémorragies et empêcher les thromboses)
- On distingue 3 temps :
 - **Hémostase primaire** : ferme la brèche vasculaire par un "thrombus blanc" (clou plaquettaire)
 - **Coagulation** : consolide ce premier thrombus en formant un réseau de fibrine emprisonnant des globules rouges (thrombus rouge),
 - **Fibrinolyse** : permet la destruction des caillots ou la limitation de leur extension.

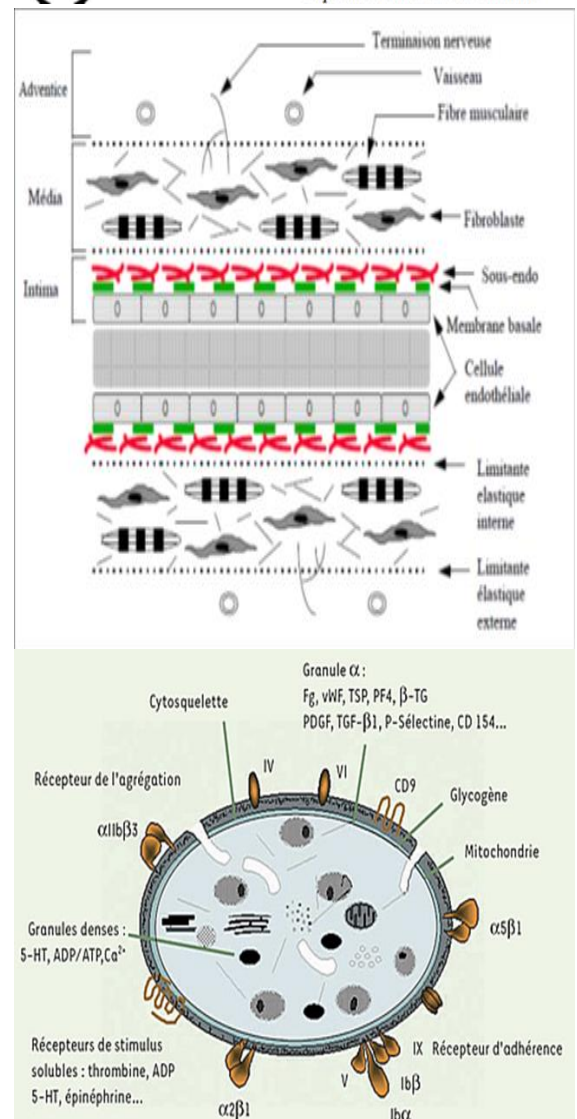


Physiologie de l'hémostase primaire

C'est la première phase d'hémostase, définie par une succession d'événements aboutissant à la formation d'un clou plaquettaire

Acteurs

- **Paroi vasculaire** : l'endothélium et le sous-endothélium
 - **Intima** :
 - **Endothélium** : surface thrombo-résistante
 - **Sous-endothélium** : thrombogène (collagène)
 - **Média**
 - **Adventice**
- **Plaquettes** : sont les plus petits éléments figurés du sang, anucléés de 2 à 4 microns. Leur durée de vie est courte 4 à 8 jours
 - **Membrane** :
 - **Double couche de phospholipides** (PL)
 - **Glycoprotéines** (GP) : GP IIb-IIIa, GP Ib-IX-V, récepteur à la thrombine.
 - **Cytoplasme** : granules denses, granules alpha, grains lysosomiaux
- **Facteur Von Willebrand** : glycoprotéine synthétisée dans les cellules endothéliales (70%) et les mégacaryocytes (30%). Intervient dans l'adhésion plaquettaire, il circule lié au facteur anti-hémophilique A (FVIII) qu'il protège contre la protéolyse.
- **Fibrinogène** : un dimère synthétisé par le foie, il intervient dans l'agrégation plaquettaire, la coagulation



Déroulement de l'hémostase primaire

Dès qu'une brèche vasculaire se constitue, le processus d'hémostase primaire se met en jeu.

- **Temps vasculaire** : une vasoconstriction reflexe et immédiate
- **Temps plaquettaire** :

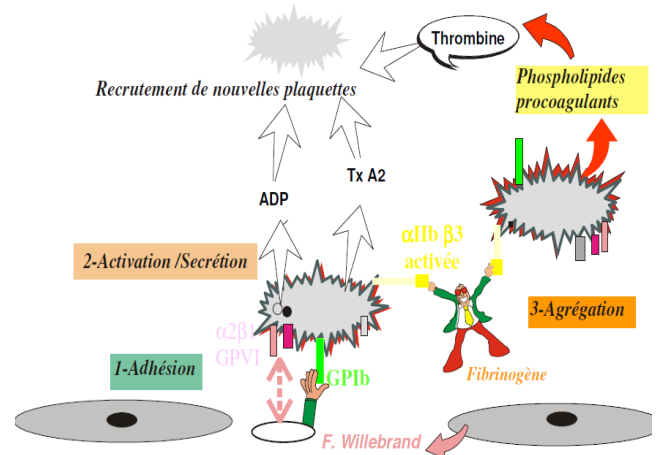
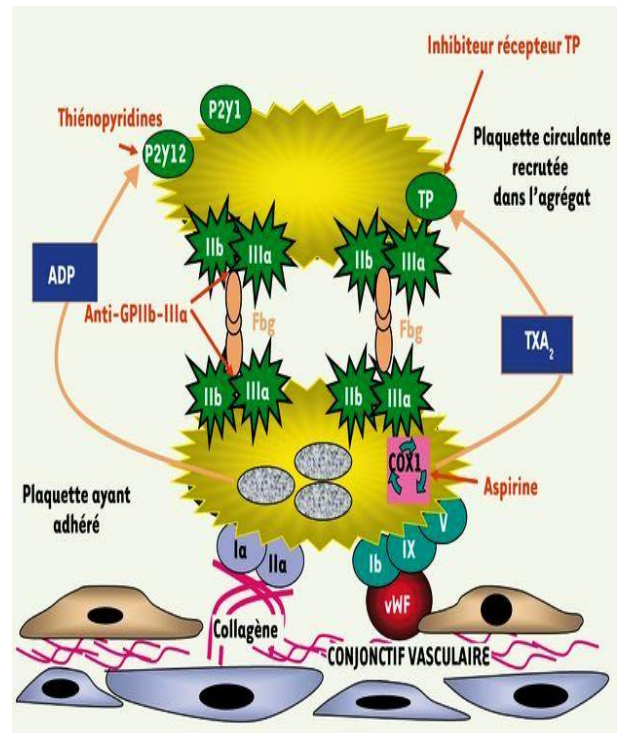
➤ **Adhésion plaquettaire** : les plaquettes adhèrent à la structure sous-endothéliale mise à nu par la brèche vasculaire. L'adhésion se produit en grande partie par la GP-Ib-IX-V plaquettaire qui se colle au sous-endothélium grâce au facteur Willebrand qui sert de ciment.

➤ **Activation et sécrétion plaquettaire** :

- Les plaquettes adhérentes s'activent et changent de forme
- Les plaquettes activées vont libérer les substances contenues dans leur granules alpha et denses ayant une action agrégante : ADP, sérotonine, adrénaline, cette activation aboutit aussi à la transformation des phospholipides membranaires en thromboxane A₂(TXA₂), puissant agrégant plaquettaire
- La sécrétion d'ADP et la production de TxA₂ → l'amplification du processus d'activation plaquettaire

➤ **Agrégation plaquettaire** : c'est l'adhésion des plaquettes entre elles

- Les complexes GP IIb IIIa des plaquettes vont établir des ponts grâce au fibrinogène, le thrombus blanc ou clou plaquettaire.



Exploration de l'hémostase primaire

- **Numération des plaquettes** : elle se fait à l'aide de compteurs globulaires automatiques. Le nombre normal est de 150.000 à 400.000 éléments/mm³
- **Temps de saignements** : une exploration globale de l'hémostase primaire *in vivo*.
 - **Normal** : TS < 5 min si méthode de Duke (lobe de l'oreille) / TS <10 min si méthode d'Ivy (avant-bras, 3 points de piqûre ou incision d'1 cm sous pression de 50 mmHg)
 - **Allongement** : Thrombopénies centrales ou périphériques, Thrombopathies constitutionnelles ou acquises (médicaments, ex : ASA et AINS), Déficit en facteur Willebrand (maladie de Willebrand), Déficit en fibrinogène (afibrinogénémie), Anémie (Hématocrite < 35% ou hémoglobine < 8.0 g/dl)
- **Temps d'occlusion plaquettaire** (Platelet Function Analyzer 100) : le test consiste à mesurer le temps d'adhésion et d'agrégation des plaquettes
 - **Allongement** : déficit en facteur de Willebrand et les Thrombopathies.
- **Tests d'agrégation** : ce sont des tests qui sont fait en présence d'agents qui entraînent l'agrégation : ADP, collagène, épinephrine, ristrocétine
- **Cytométrie en flux** : est une technique qui permet la détection des protéines membranaires, utilisée pour confirmer le diagnostic des Thrombopathies par anomalies des glycoprotéines de la surface plaquettaire : La thrombasthénie de Glanzman, Maladie de Bernardie Soulier