

Cours de physiologie / première année chirurgie dentaire

année universitaire 2016/2017

# Hémostase



Dr BOUCHIHA  
Service de physiologie clinique et  
explorations fonctionnelles  
CHU Constantine

# I. Définition:

- L'hémostase est l'ensemble des mécanismes qui assurent la prévention des saignements (hémostase permanente) et l'arrêt du saignement lorsqu'un vaisseau est blessé (hémostase correctrice ou réactionnelle).
- La coagulation du sang est un des temps de l'hémostase

# I. Définition:

Hémostase = équilibre permanent entre

**Coagulation**



**Risque d'accident thrombotique**



**Fibrinolyse**



**Risque Hémorragique**



# I. Définition:

- **Buts :**

- maintenir la fluidité du sang .
- Colmater les fuites pouvant apparaître dans le circuit vasculaire.

- **Acteurs** :-Paroi vasculaire(cellules endothéliales, fibroblastes)

- Cellules sanguines(plaquettes
- Protéines plasmatiques

## II. Les étapes de l'hémostase:

3 étapes principales :

1) L'hémostase primaire : (3 à 5 minutes)

Agrégation des plaquettes → Formation du clou plaquettaire

2) L'hémostase secondaire ou coagulation plasmatique : (5 à 10 min)

Fibrine → Formation du caillot

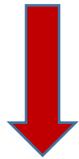
3) La fibrinolyse : (48 à 72 heures)

Dissolution du caillot → Retour à une circulation normale

# Hémostase primaire

# Hémostase primaire

- caractérisé par des modifications de la paroi des vaisseau et des plaquettes

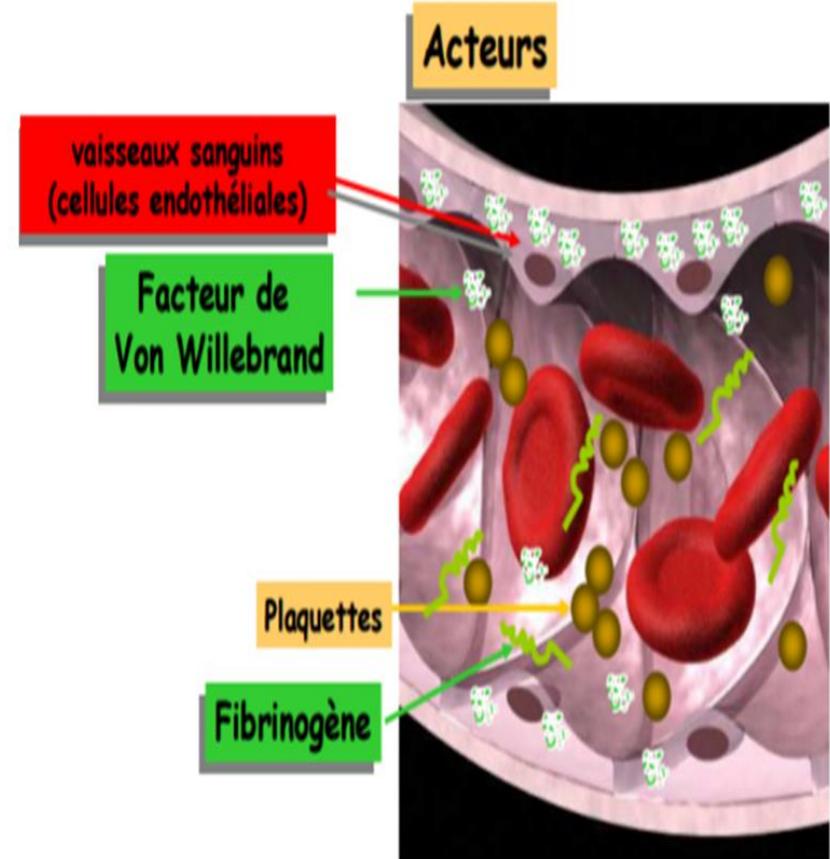


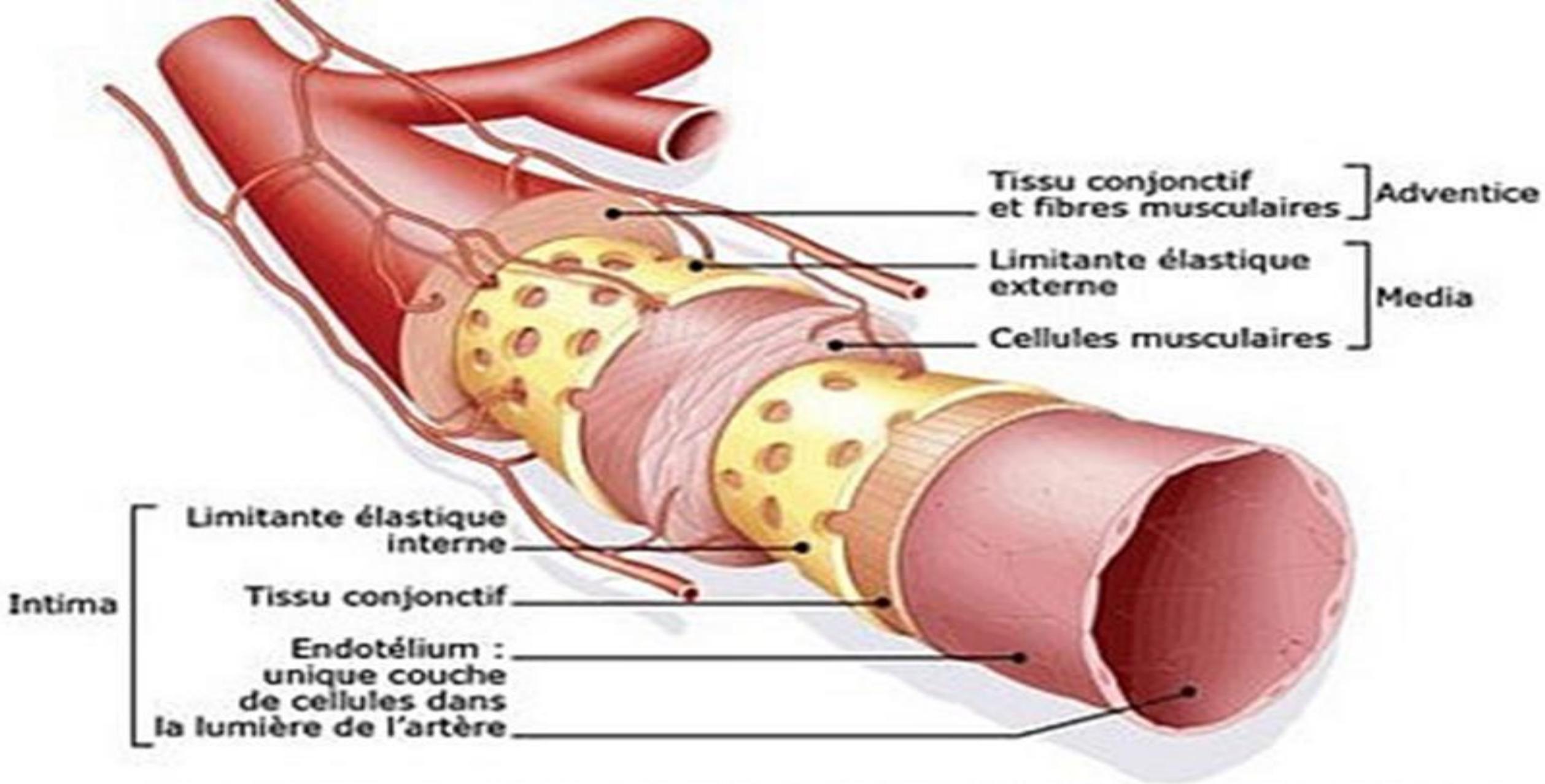
C'est le temps vasculo-plaquettaire .

- En réponse à la blessure d'un vaisseau se produisent les phénomènes suivants :

## 1) L'HEMOSTASE PRIMAIRE

Étape aboutissant à la formation du **clou plaquettaire**





**Artère de moyen calibre et ses trois tuniques : intima média adventice**

# 1. Le temps vasculaire :

Vasoconstriction réflexe



Ralentissement de l'écoulement du sang

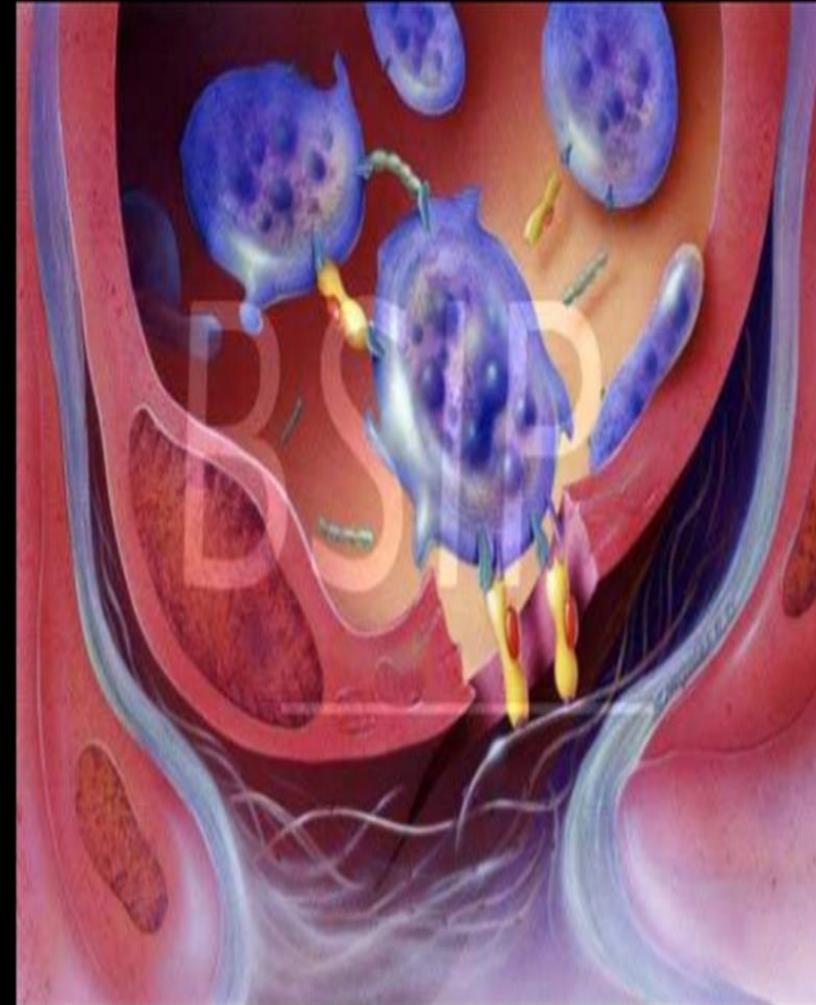


et regroupement des plaquettes et des protéines coagulantes au niveau de la lésion

## 2. Temps plaquettaire

**A. Adhésion des plaquettes** aux fibres de collagènes exposés .

- Le facteur de Von Willebrand (VWF) stabilise la liaison en formant un pont entre le collagène et les plaquettes .



Adhésion des plaquettes aux cellules sous-endothéliales  
grâce au facteur de Von Willebrand

- À l'état normal les plaquettes n'adhèrent ni les uns aux autres ni à l'endothélium lisse des vaisseaux sanguin
- Les cellules endothéliales libèrent du monoxyde d'azote et une prostaglandine

 ces substances préviennent l'agrégation plaquettaire dans le tissu normal

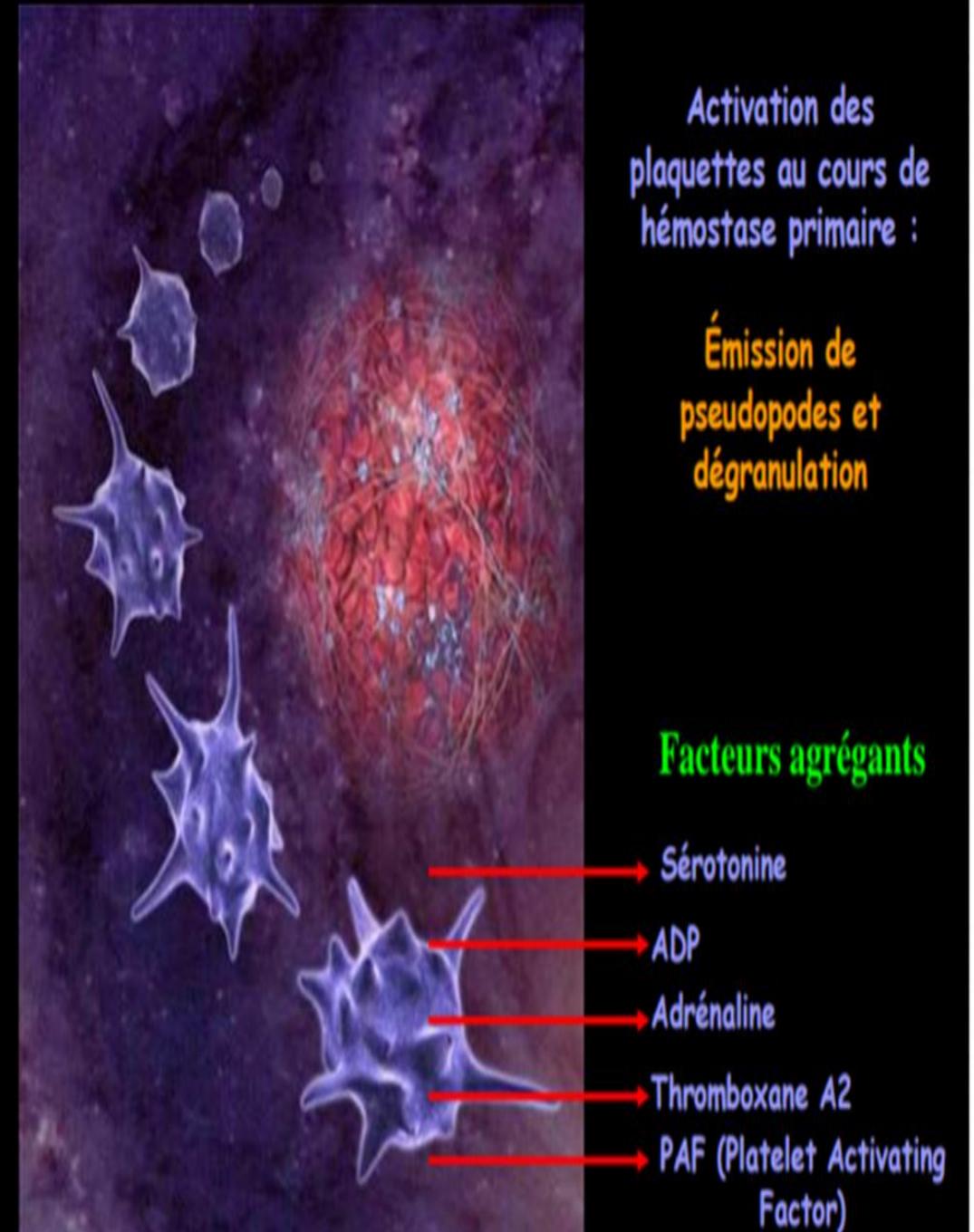
 limitent l'agrégation à l'emplacement de la lésion



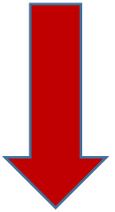
## B. Activation des plaquettes :

Sécrétion d'ADP, adrénaline ,  
noradrénaline , thromboxane A2  
et émission de pseudopodes

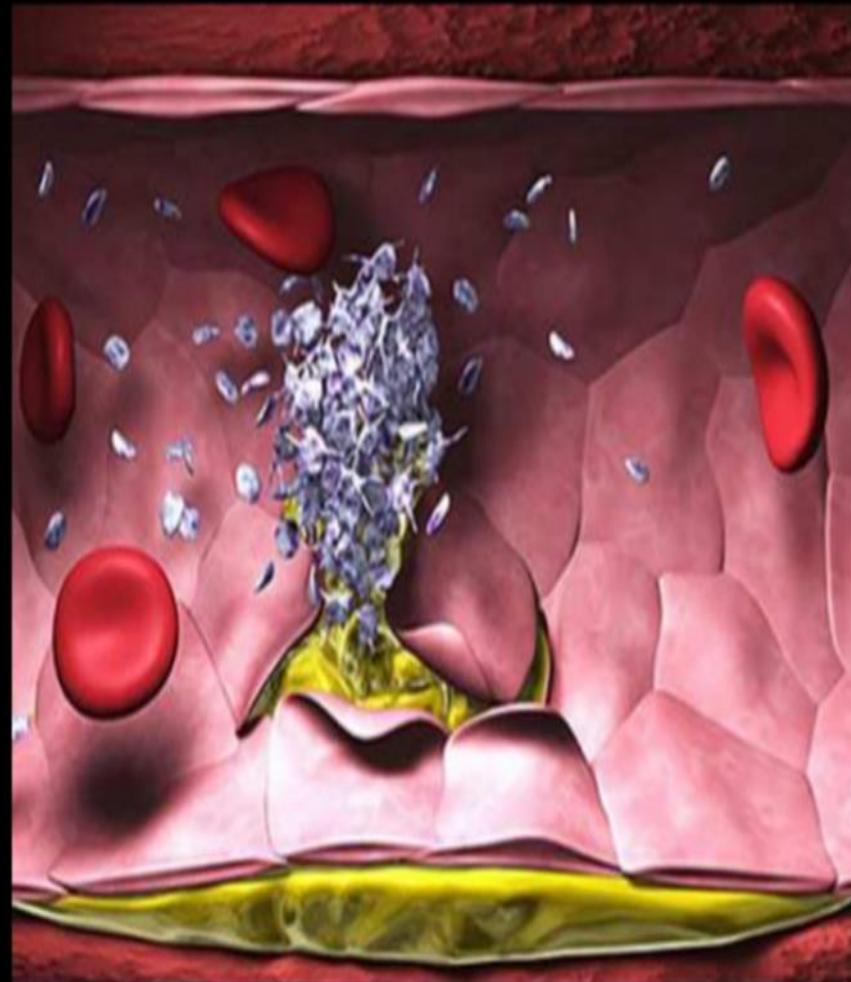
Ce phénomène est aussi appelé  
**release plaquettaire** .



## C. Agrégation plaquettaire :



clou plaquettaire = thrombus  
blanc



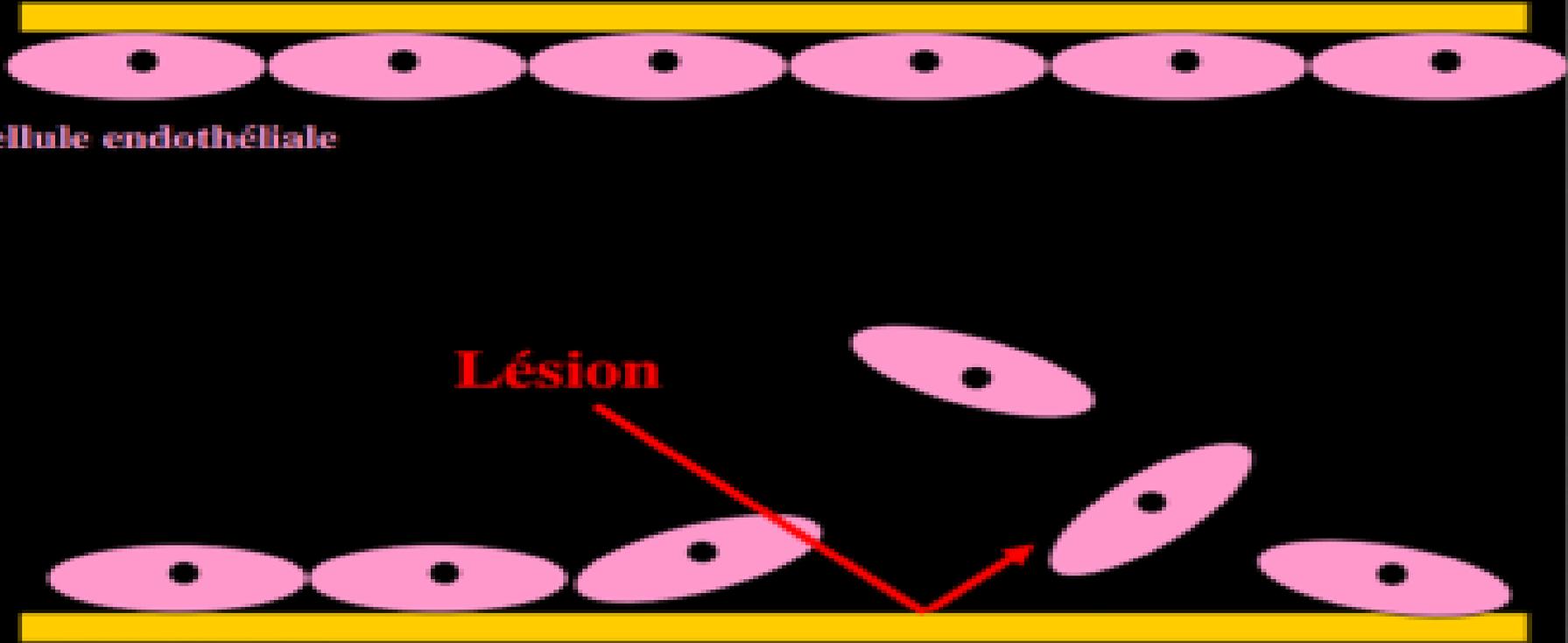
*Agrégation des plaquettes au niveau d'une lésion vasculaire*

**Sous-endothélium**

**Cellule endothéliale**

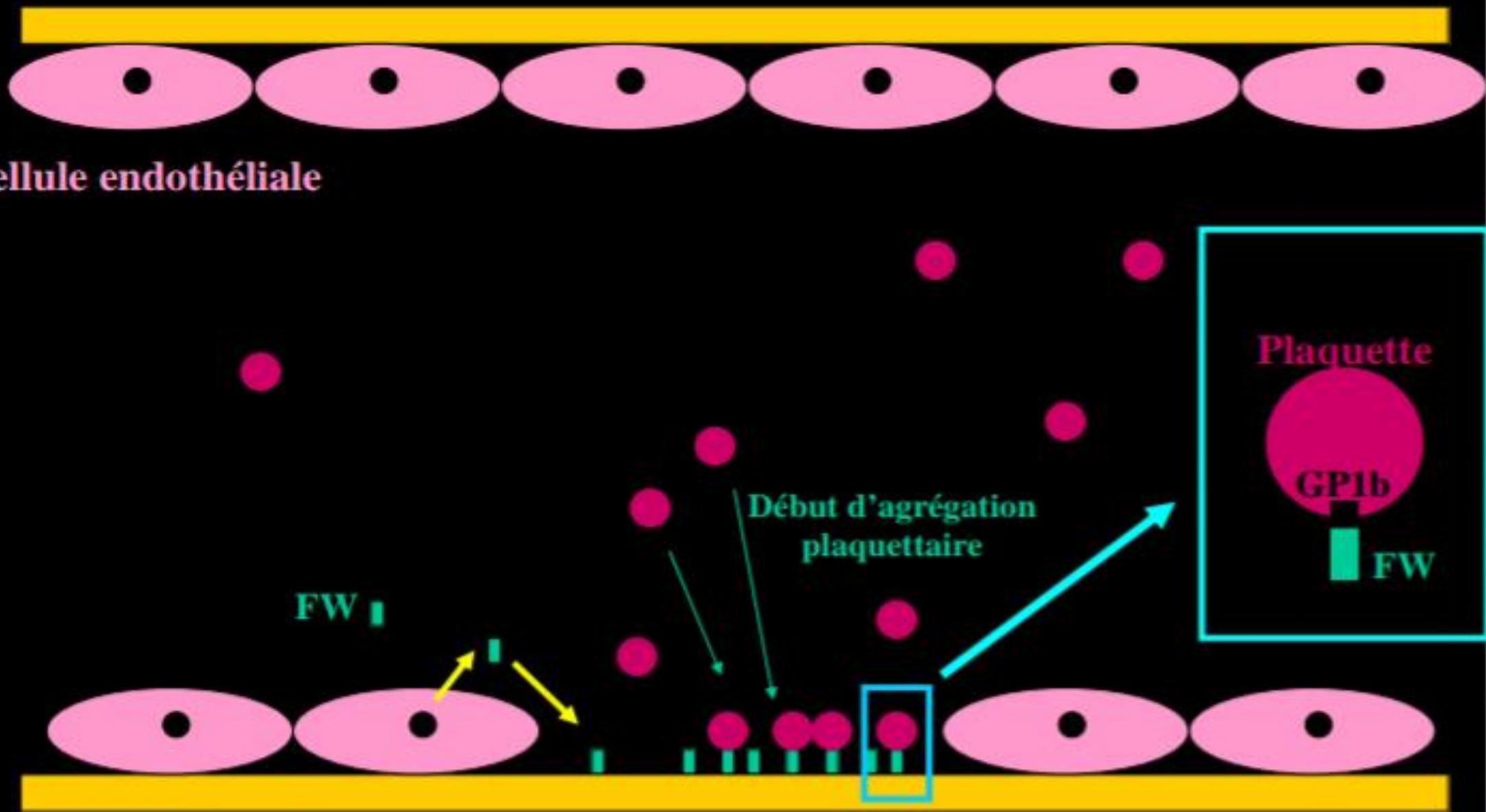
**Lésion**

**Mise à nu du sous-endothélium et des fibres de collagène**



Sous-endothélium

Cellule endothéliale



FW

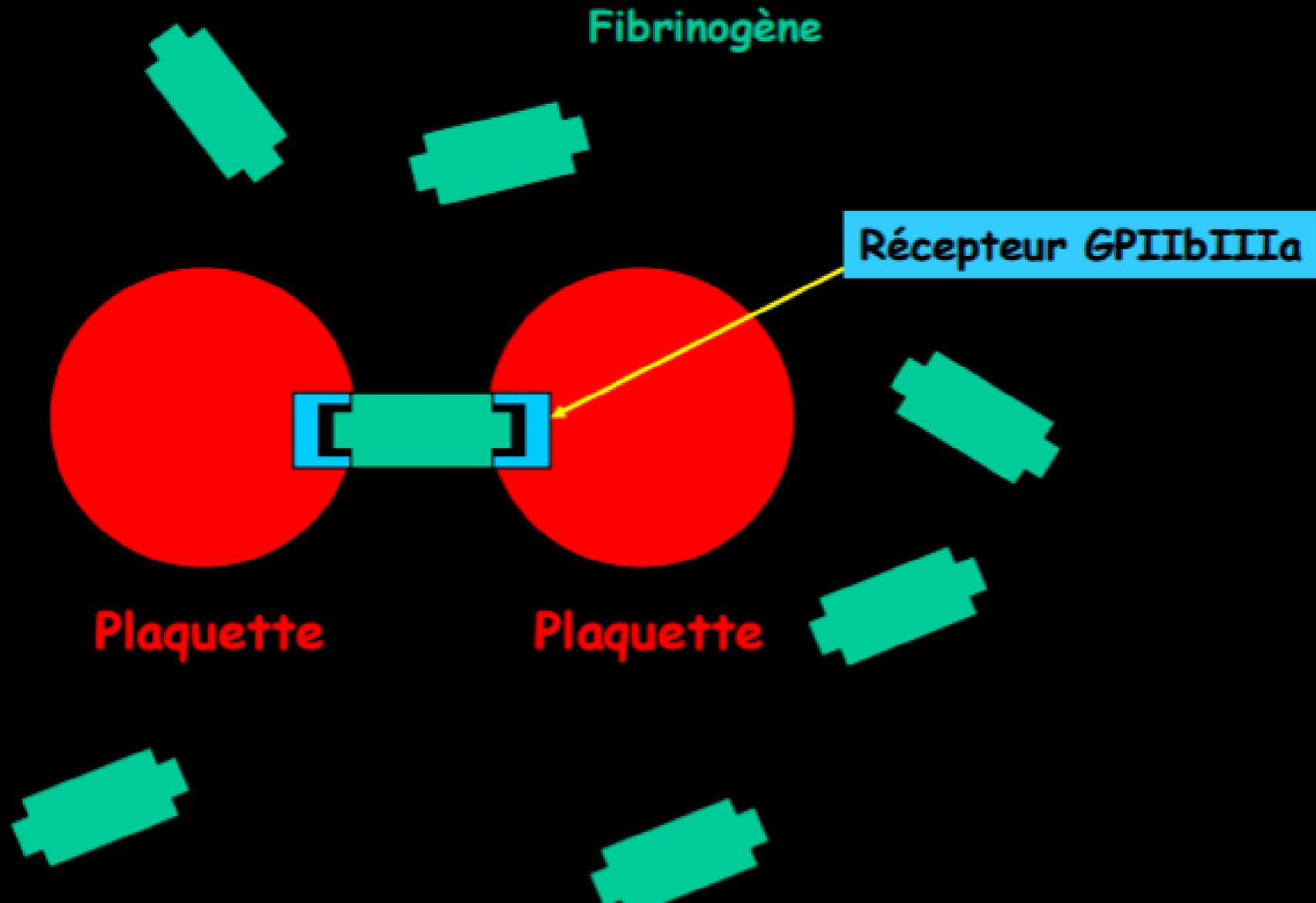
Début d'agrégation  
plaquettaire

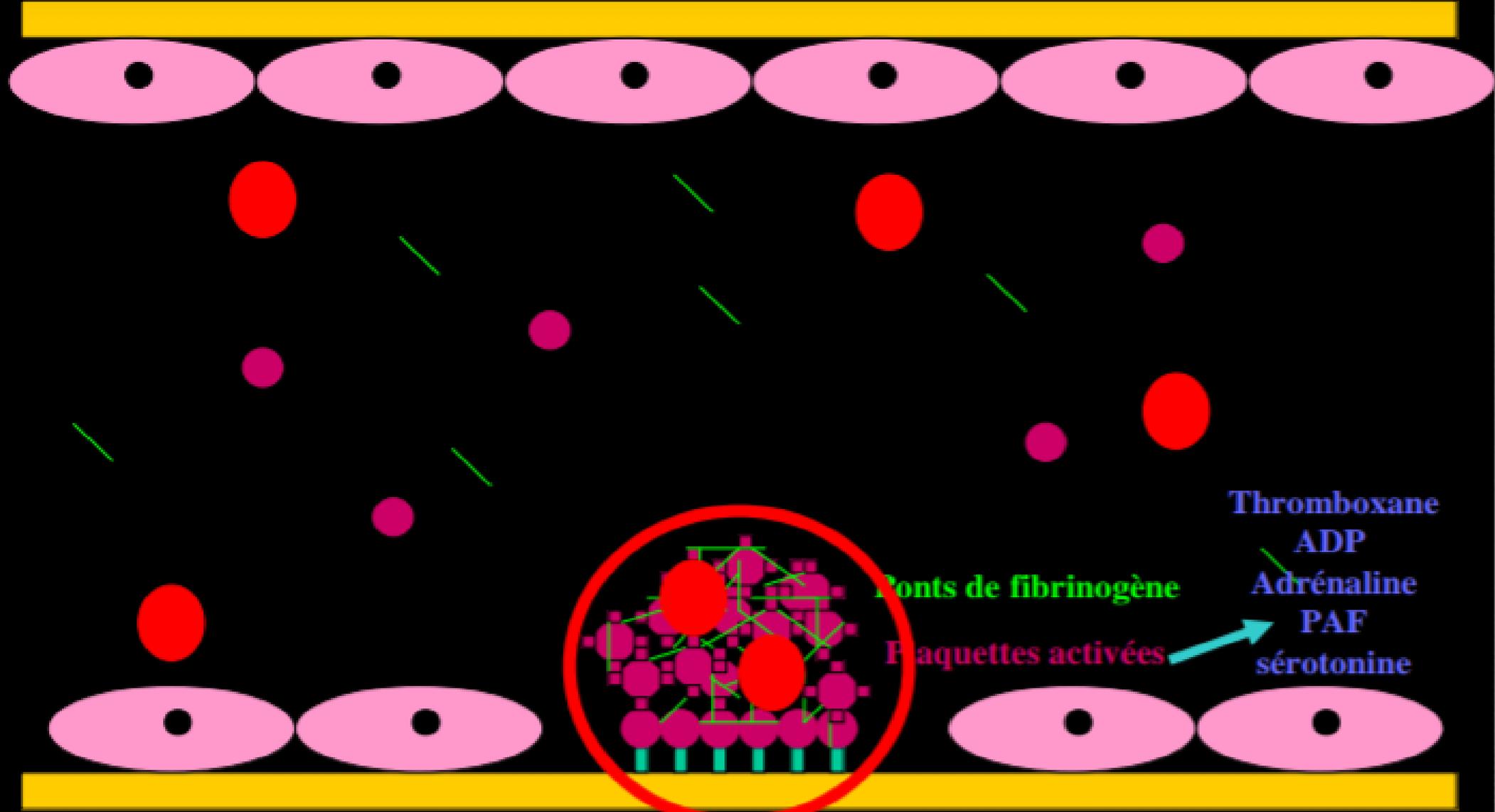
Plaquelette

GP1b

FW

# L'agrégation plaquettaire





Thromboxane  
ADP  
Adrénaline  
PAF  
sérotonine

Ponts de fibrinogène

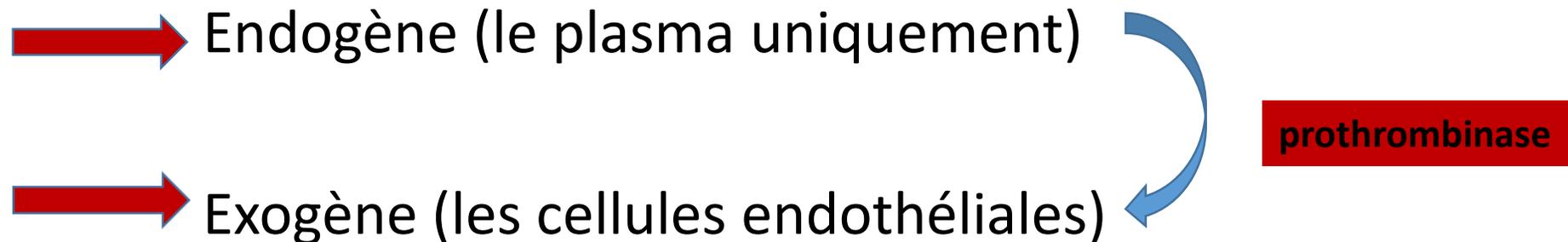
Plaquettes activées

**Clou Plaquettaire**

Hémostase secondaire = coagulation

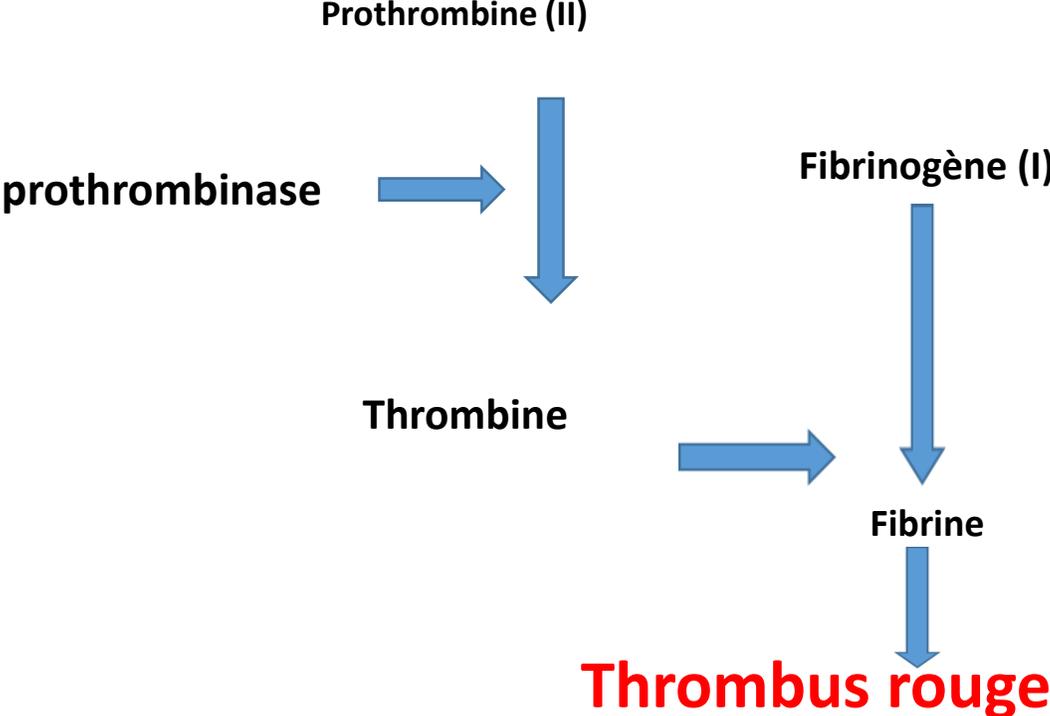
## 2. l'hémostase secondaire= coagulation

- C'est le passage du sang de l'état liquide à l'état de gel .
- Elle aboutit à la formation de fibrine qui emprisonne les GR dont le but est la transformation du clou plaquettaire (thrombus blanc) en thrombus rouge insoluble.
- Deux voies principales :



- **la prothrombinase** transforme la prothrombine (II) en thrombine .
- La thrombine transforme le fibrinogène (I) en fibrine.

 thrombus rouge



# Les facteurs de la coagulations:

## Facteurs de coagulation

Protéines plasmatiques d'origine hépatique (sauf Facteur tissulaire)

Numérotés de I à XIII (sauf PK, KHPM et FT)

Rôles

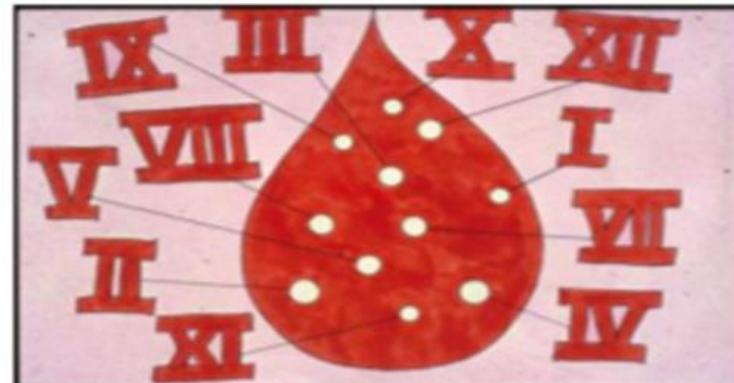
Zymogènes (II, IX, X, XI, XII, PK, XIII)

Cofacteurs (V, VIII)

Récepteurs (FT)

Substrat (Fibrinogène)

Transporteur (KHPM)



# Les facteurs de la coagulations:

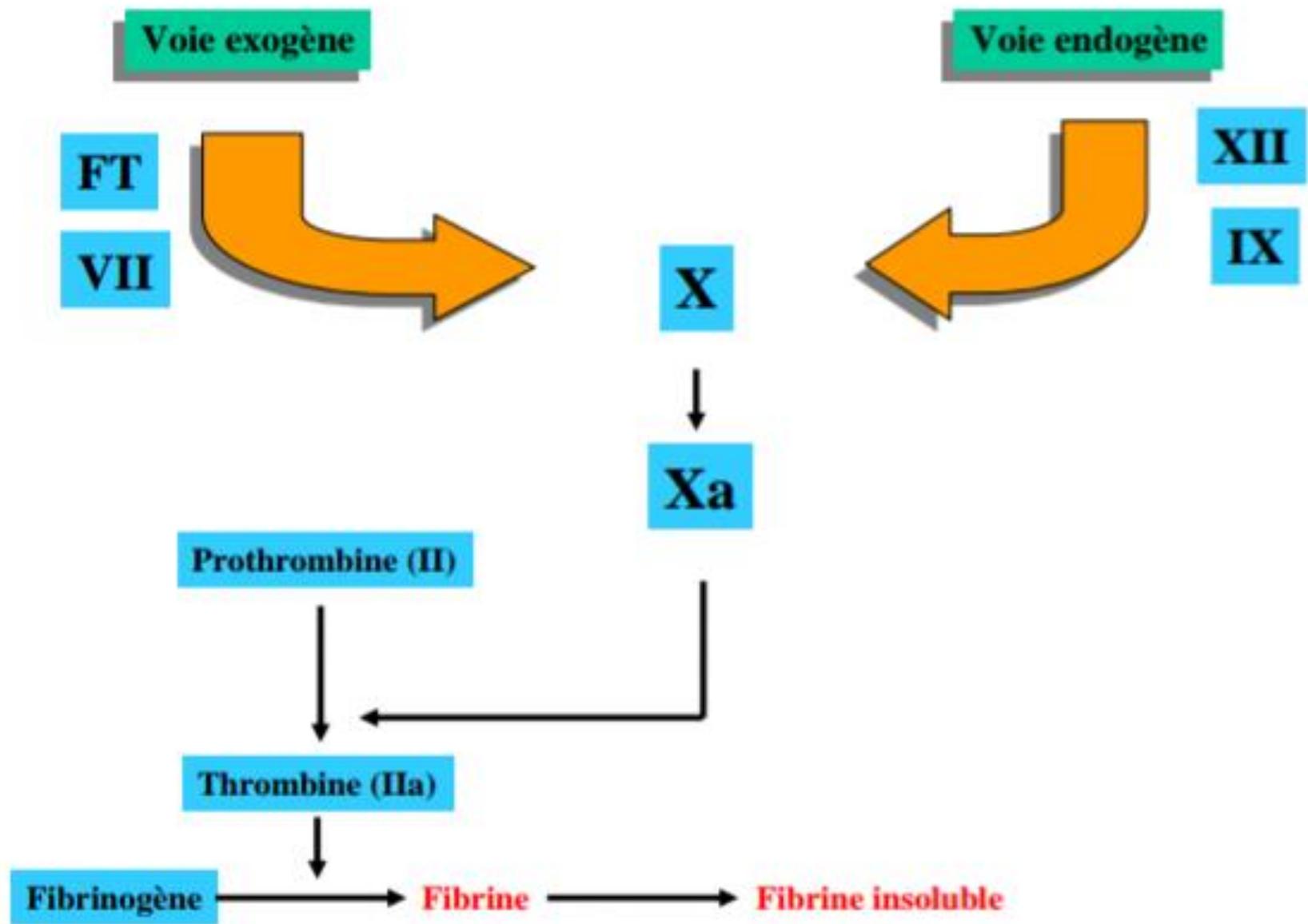
## Facteurs de coagulation et substances apparentées

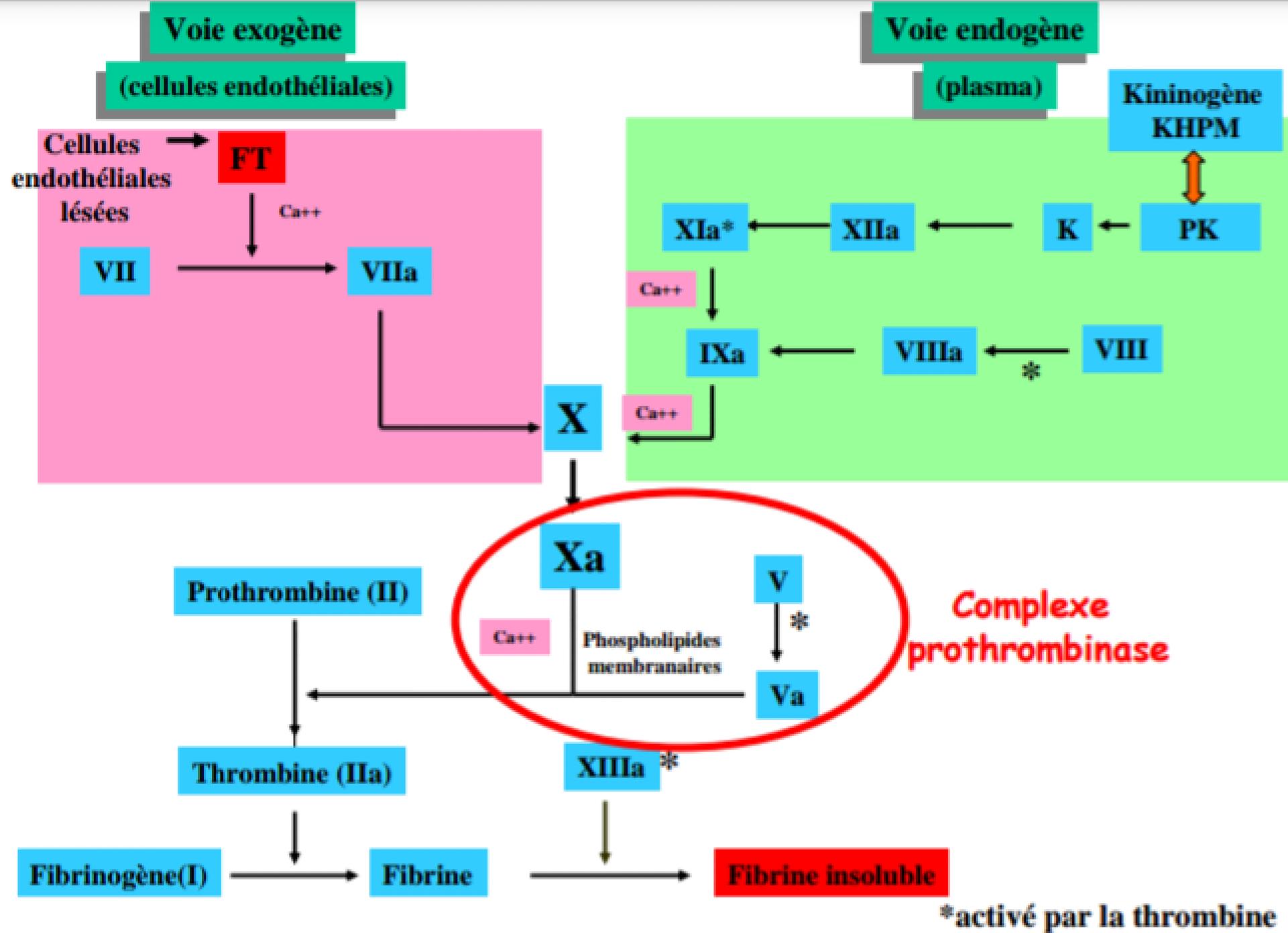
N°	Nom	Origine	Fonction
I	Fibrinogène	Foie et plaquettes	forme des caillots (fibrine)
II	Prothrombine	Foie	active I, V, VIII, XI, XIII, protéine C, plaquettes. Vitamine K dépendant
III	Facteur tissulaire		Co-facteur VIIa
IV	Calcium	Plasma	
V	Proaccélélerine	Foie, plaquettes	co-facteur X.
VI	(accélélerine; ancien nom du Facteur Va)		
VII	Proconvertine	Foie	active IX, X. Vitamine K dépendant
VIII	Facteur antihémophile A	Foie	co-facteur IX
IX	Facteur Christmas ou facteur antihémophile B	Foie	active X. Vitamine K dépendant
X	Facteur Stuart-Prower	Foie	active II. Vitamine K dépendant
XI	Facteur Rosenthal, Antécédent de la thromboplastine plasmatique	Foie	active XII, IX and prékallikréine
XII	Facteur Hageman	Foie	active prékallikréine et fibrinolyse
XIII	Facteur fibrin-stabilizing	Foie, moelle osseuse	stabilise la fibrine
	Facteur de von Willebrand	Plaquettes et cellules endothéliales	lie VIII, intermédiaire de l'adhésion des plaquettes
	Prékallikréine ou Facteur Fletcher		active XII et prékallikréine ; scinde HMWK
	Kininogène de haut poids moléculaire (HPMK)		soutient l'activation réciproque de XII, XI, et prékallikréine
	fibronectine		médiateur adhésion cellulaire

# Les facteurs de la coagulations:

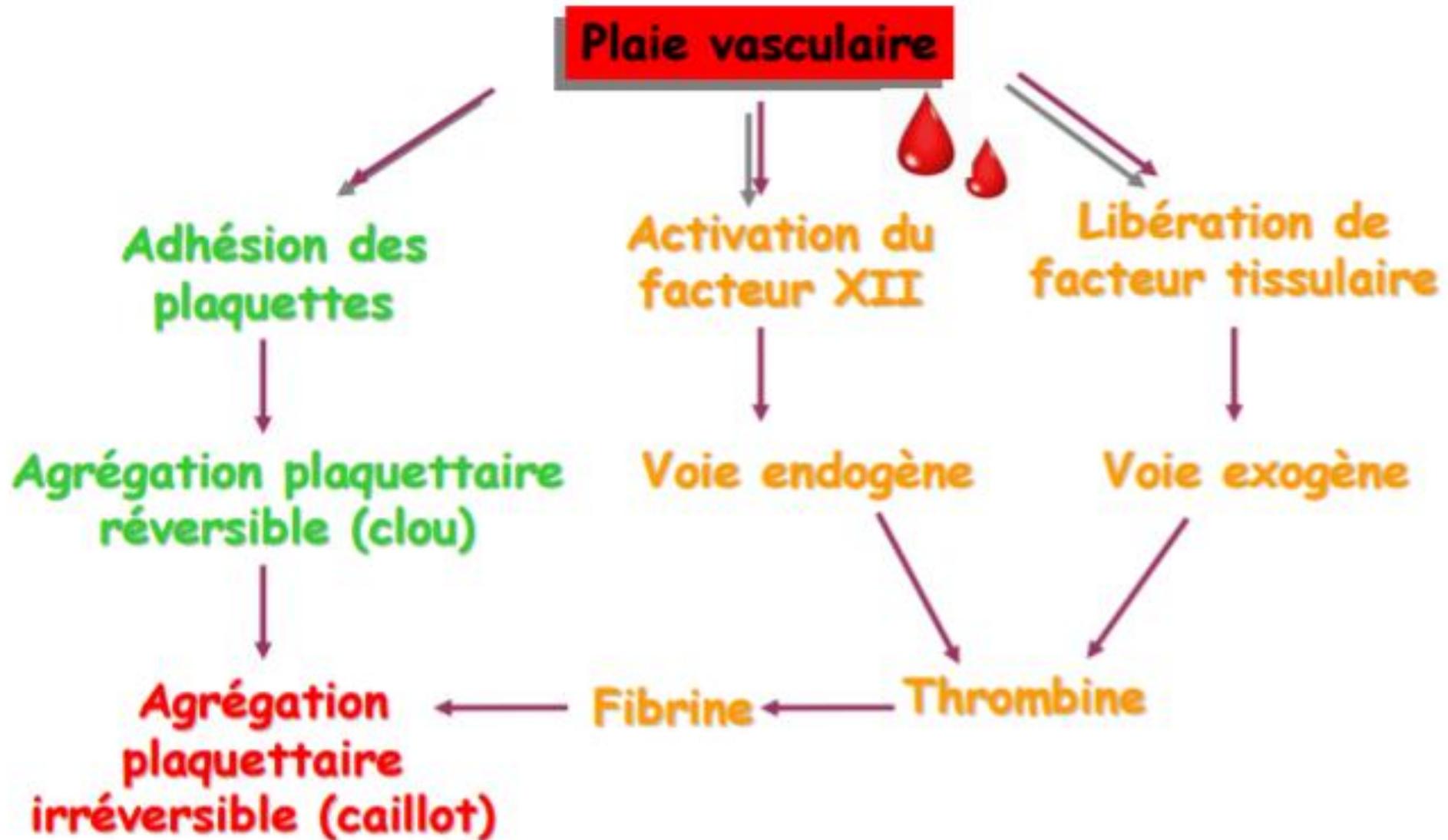
<b>Facteur</b>	<b>Dénomination</b>
<b>FT</b>	<b>Facteur tissulaire ou Thromboplastine</b>
<b>I</b>	<b>Fibrinogène</b>
<b>II*</b>	<b>Prothrombine (active I, V, XIII, C, Plaquettes)</b>
<b>III</b>	<b>Co-facteur VIIa</b>
<b>IV</b>	<b>Ca<sup>++</sup></b>
<b>V</b>	<b>Proaccélerine, co-facteur X</b>
<b>VII*</b>	<b>Proconvertine, active IX et X</b>
<b>VIII</b>	<b>Facteur antihémophilique A, co-facteur IX</b>
<b>IX*</b>	<b>Facteur antihémophilique B, active X</b>
<b>X*</b>	<b>Facteur de Stuart, active II (prothrombine)</b>
<b>XI</b>	<b>Facteur Rosenthal ou PTA, active XII, IX et PK</b>
<b>XII</b>	<b>Facteur Hageman, active PK et fibrinolyse</b>
<b>XIII</b>	<b>Facteur stabilisant de la Fibrine</b>
<b>PK</b>	<b>Facteur de Fletcher ou Prékallicroïne, active XII</b>
<b>KHPM</b>	<b>Kininogène, active PK</b>

\* Facteurs vitamine K-dépendants





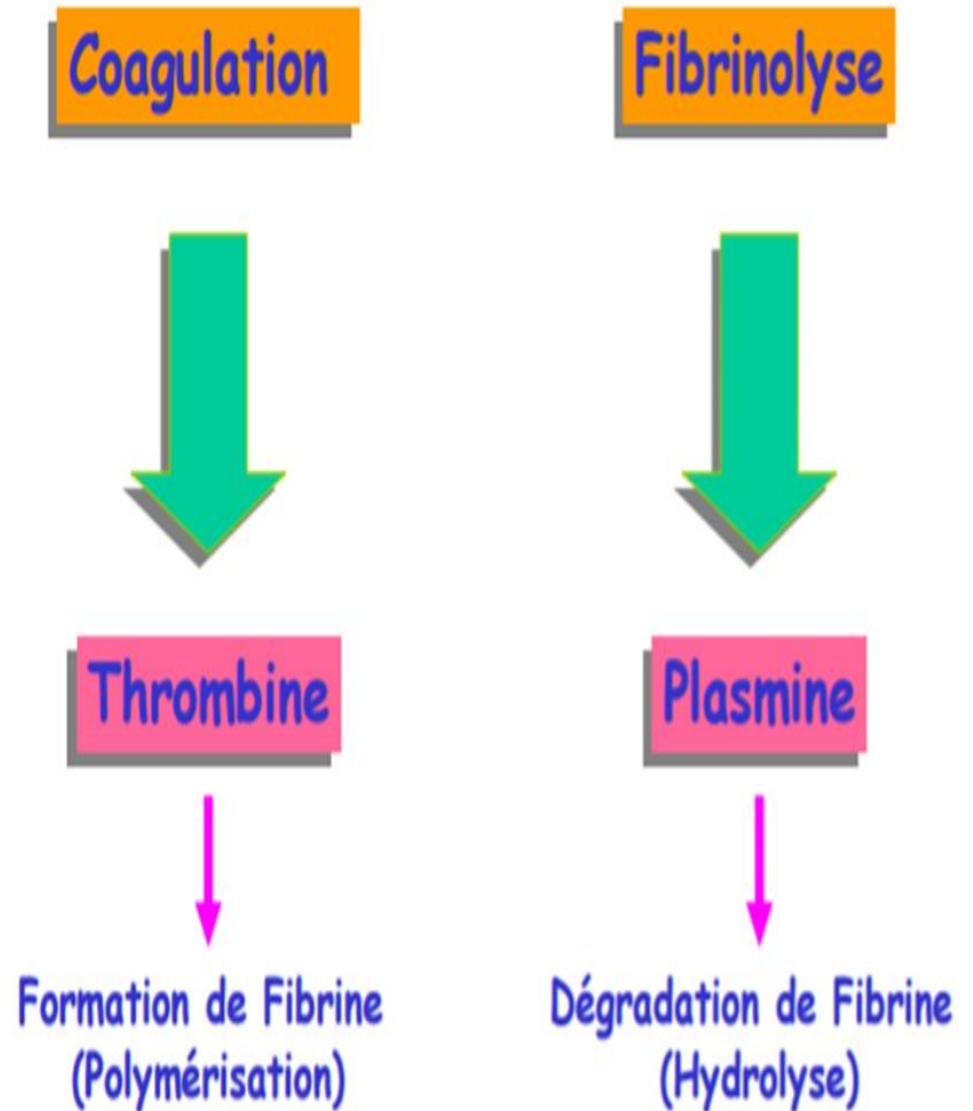
# Lien entre hémostase primaire et hémostase secondaire



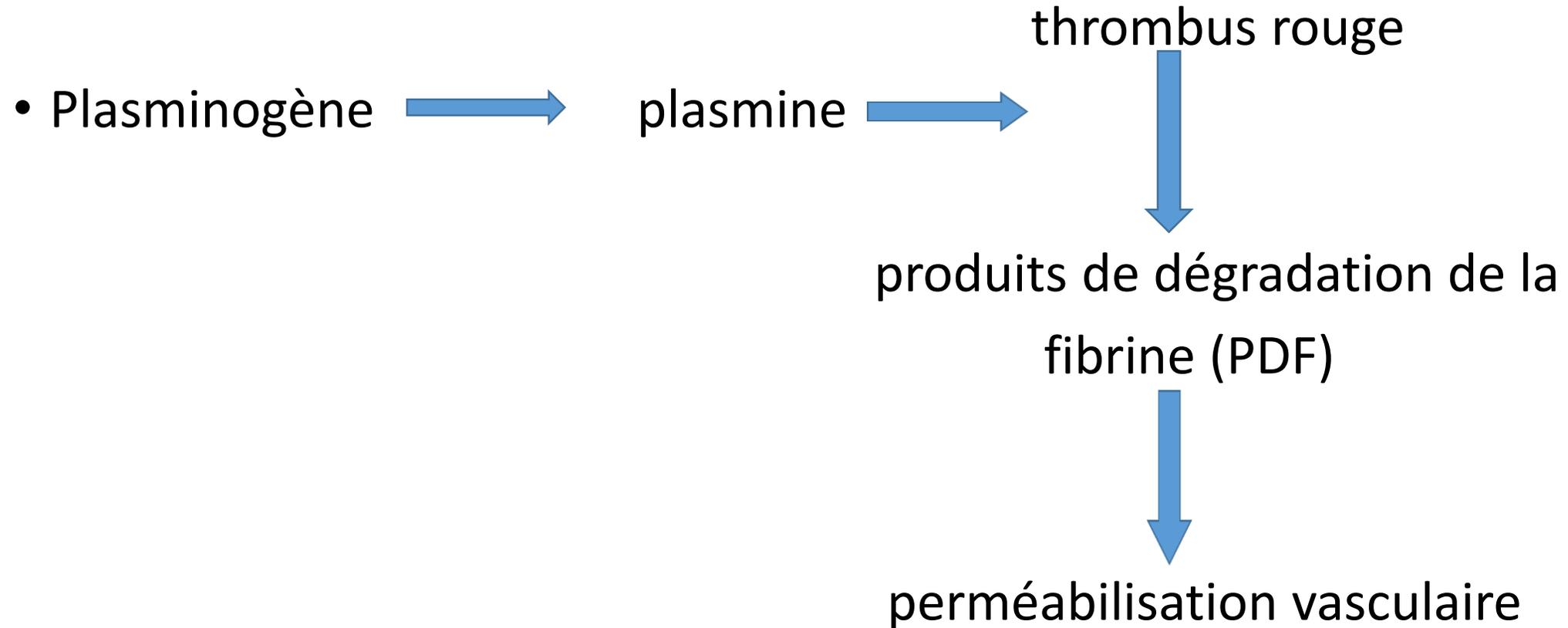
# Fibrinolyse

### 3. La fibrinolyse :

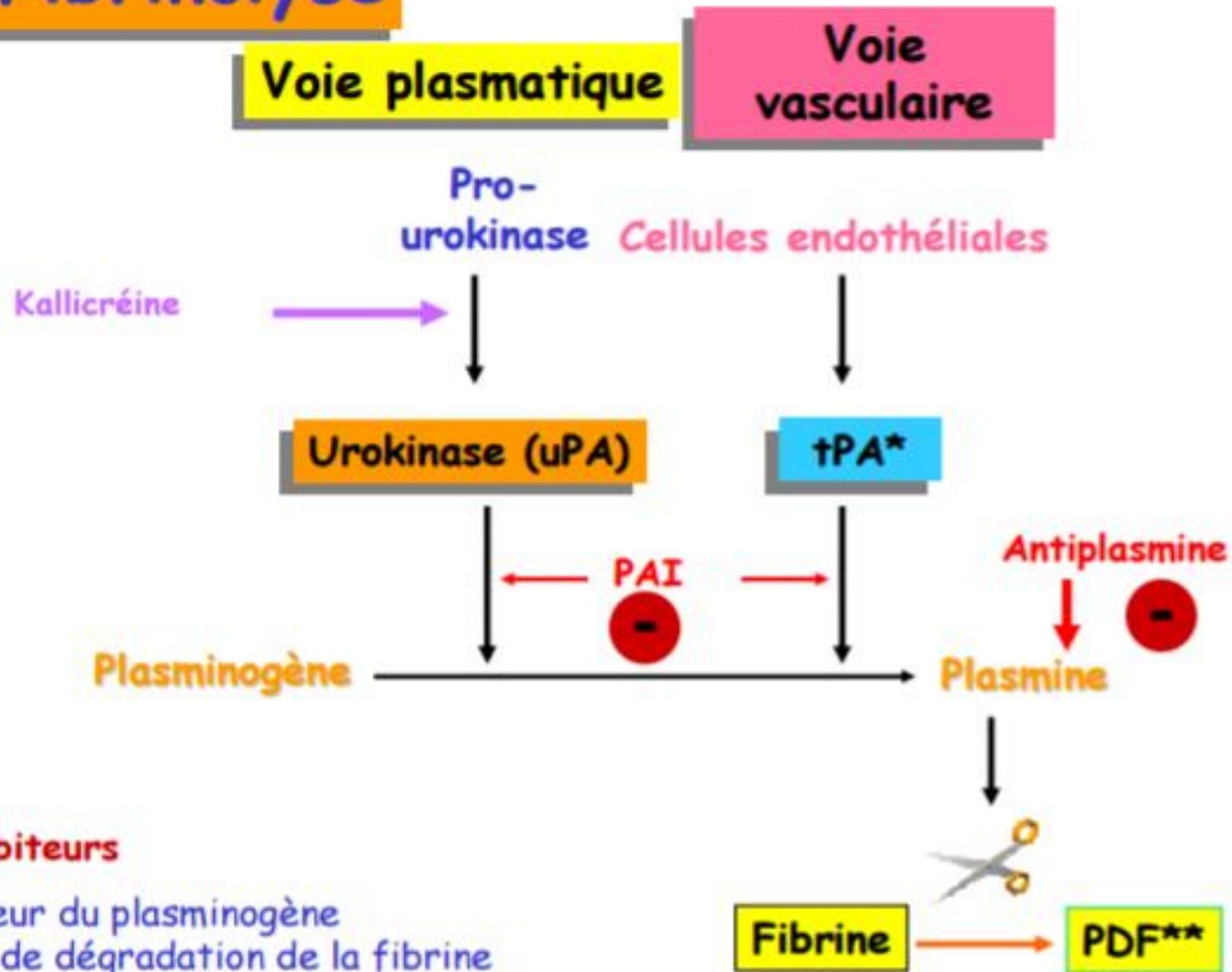
- La fibrinolyse est un processus physiologique permettant la dissolution du caillot de la fibrine sous l'action d'une enzyme protéolytique = plasmine

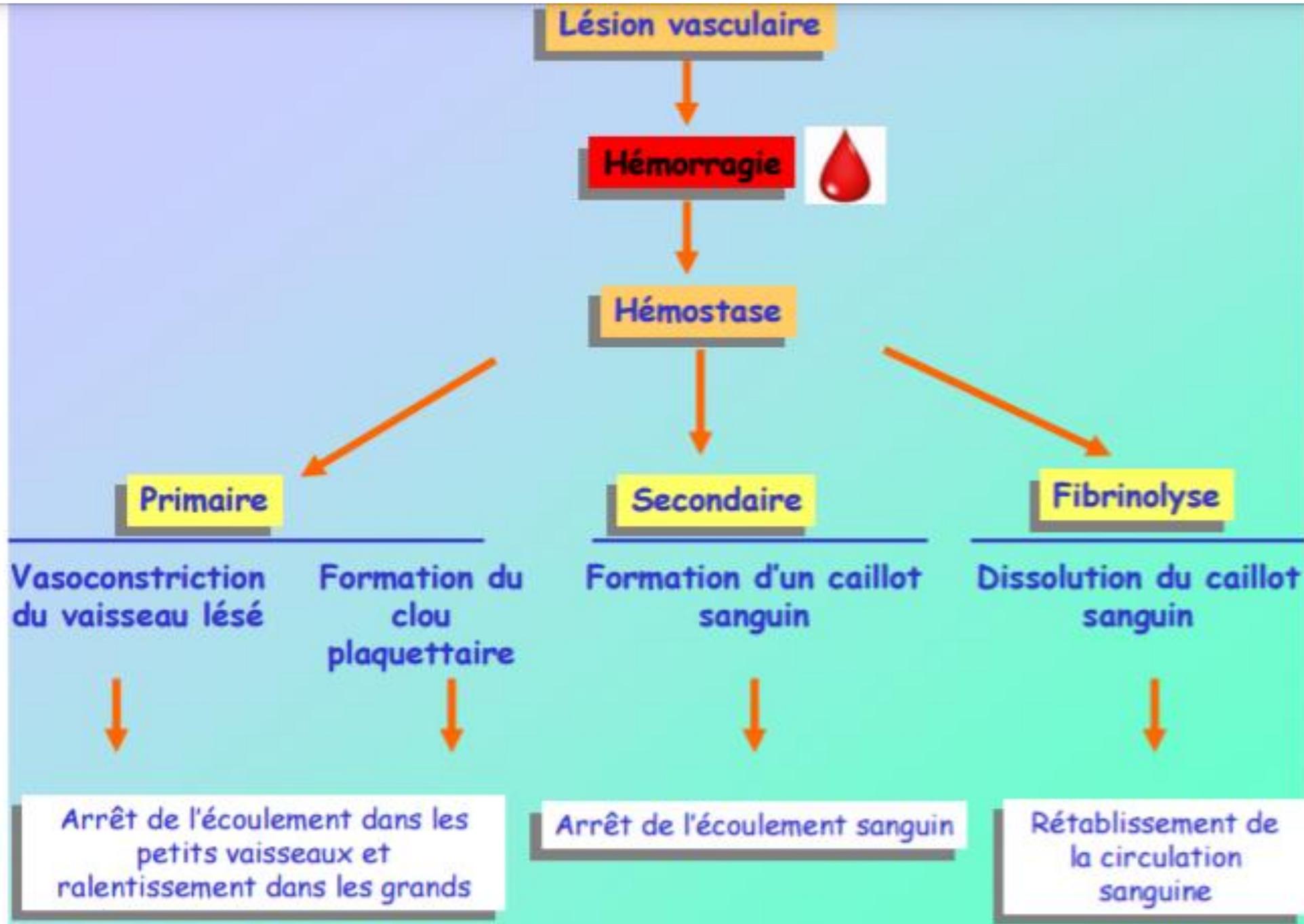


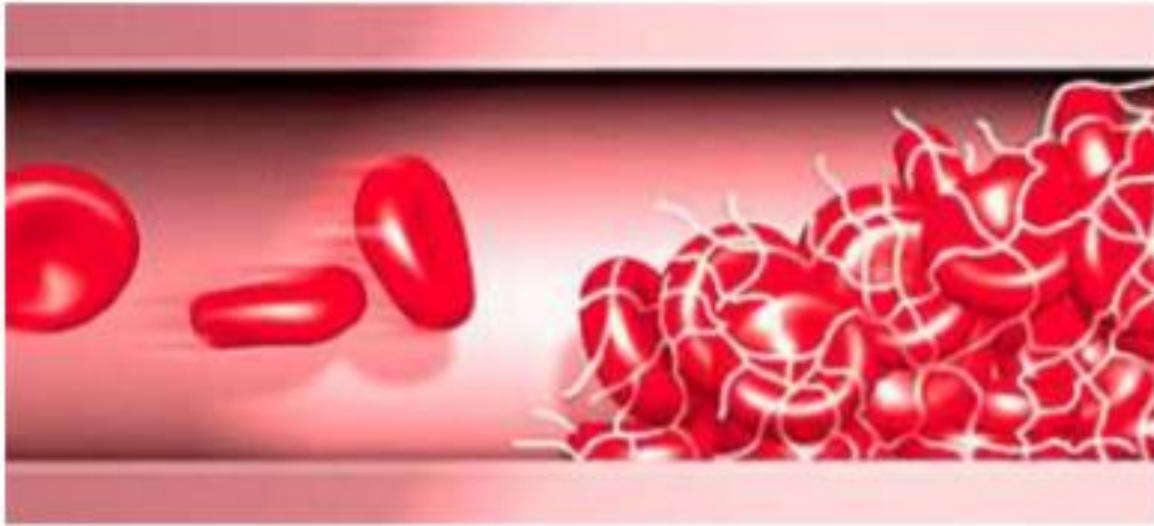
### 3. La fibrinolyse :



# La Fibrinolyse







Coagulation



DANGER

Risque de coagulations spontanées dans les vaisseaux



Thrombose

# Hémophilie



# III. Exploration de l'hémostase :

- De l'hémostase primaire :
  - temps de saignement :(TS) : 2-5 minutes; c'est le temps pendant lequel saigne un sujet après une rupture superficielle.
  - la numération plaquettaire : 150000-400000
- De la coagulation
  - TP: Taux de prothrombine: 90-100%
- De la fibrinolyse:
  - dosage du fibrinogène
  - dosage des PDF.