PHYSIOLOGIE DE L'HEMOSTASE

Licence Sciences pour la Santé

29 sept 2026

Pr Christine Vinciguerra
Dr Yohann Jourdy

PHYSIOLOGIE DE L'HEMOSTASE

HEMOSTASE = ensemble des phénomènes physiologiques observés après une lésion vasculaire pour arrêter le saignement.

SAIGNEMENT = DANGER: diminution de la volémie (choc volémique pouvant désarmorcer la pompe cardiaque), manque des GR qui permettent l'oxygénation des tissus (hypoxie/anoxie = nécrose et mort des tissus)

Nécessité de l'hémostase qui assure la réparation de saignements spontanés (phénomène non visible) et l'arrêt d'une hémorragie en cas de rupture importante de la paroi vasculaire.

PHYSIOLOGIE DE L'HEMOSTASE

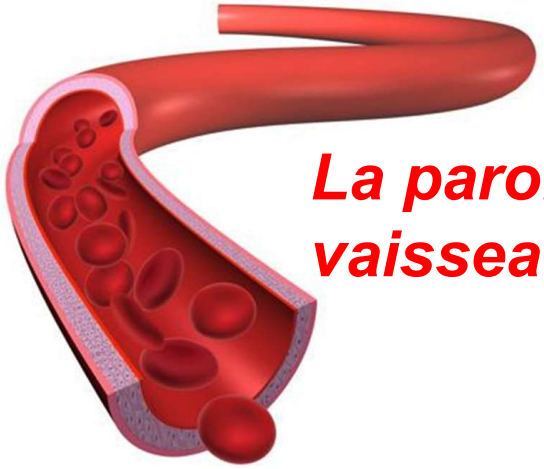
3 étapes en théorie:

- **l'hémostase primaire: formation d'un thrombus plaquettaire blanc (clou plaquettaire)**
- **la coagulation: formation d'un thrombus rouge = consolidation du thrombus blanc par la fibrine+ GR**
- **la fibrinolyse: lyse de la fibrine.**

Plusieurs étapes se succèdent parfois simultanément impliquant différents éléments dont la paroi des vaisseaux, des cellules et des facteurs contenus dans le sang

PHYSIOLOGIE DE L'HEMOSTASE

Les acteurs



La paroi des vaisseaux

7 000 m² surface
100 000 km de longueur cumulée
10^{13} cellules endothéliales

Des cellules sanguines



Plaquettes

Globules rouges



Facteurs de la coagulation

Contenus dans le plasma sang

REGULATION A CHAQUE ETAPE

Nécessité

- Limiter le phénomène au lieu du saignement
- Limiter l'expansion du phénomène => inhibition de la coagulation physiologique

Equilibre constant entre



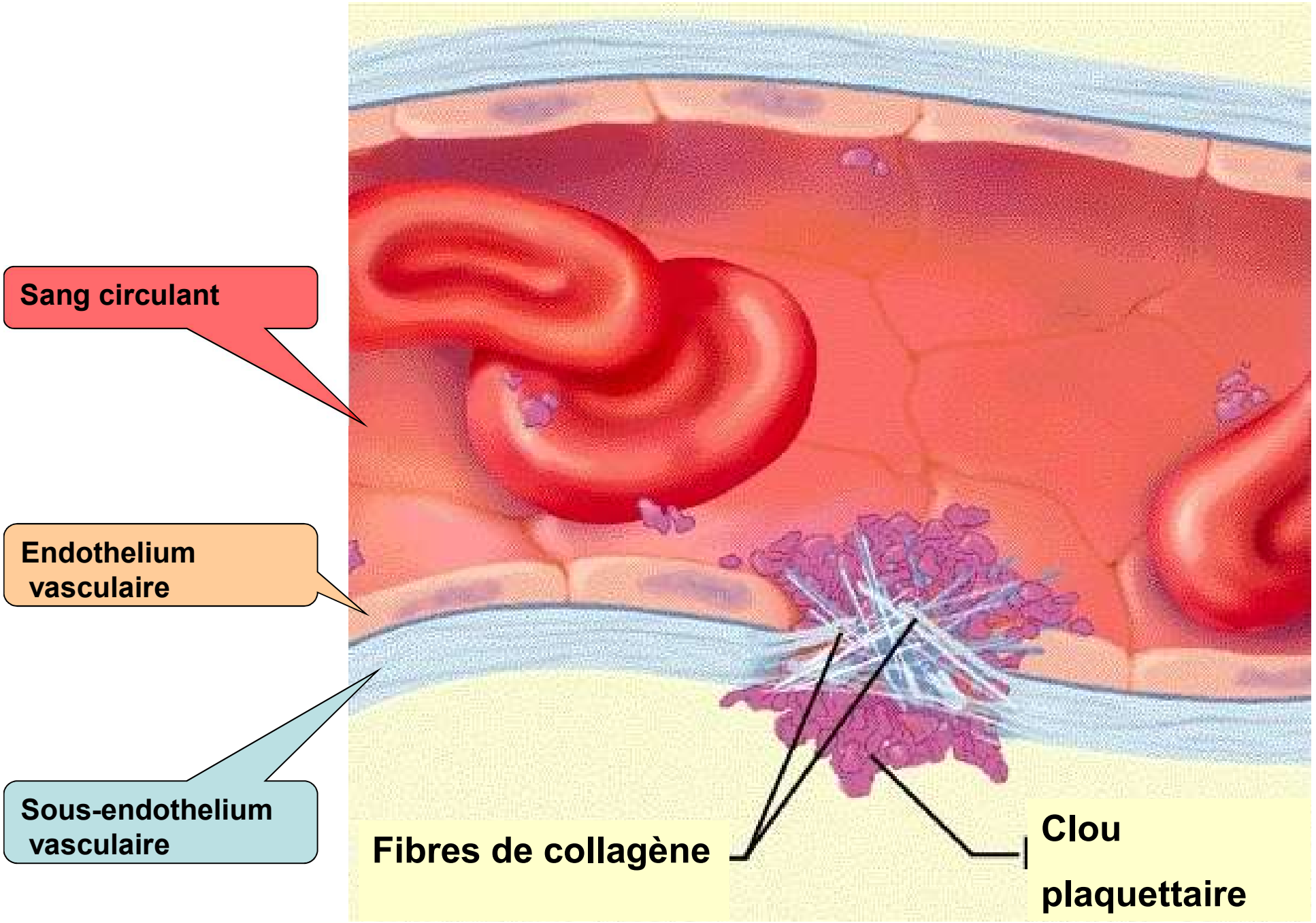
- Nécessité de conserver le sang dans les vaisseaux (obstruction de toute brèche vasculaire par un caillot)
- Nécessité que le sang puisse circuler (éviter que ce caillot obstrue complètement le vaisseau)

L'HÉMOSTASE PRIMAIRE

Ensemble des interactions entre :

- **la paroi vasculaire**
- **les plaquettes circulant dans le sang**
- **les protéines adhésives**

Objectif = obturation de la brèche vasculaire par formation du thrombus blanc = agrégat de plaquettes entouré de quelques fibres de fibrine.


Sang circulant
Endothelium vasculaire
Sous-endothelium vasculaire
Fibres de collagène
Clou plaquettaire

LE SAIGNEMENT = Altération de la paroi vasculaire (capillaires, vaisseaux)

- **La paroi vasculaire** est constituée de

  - Endothélium vasculaire en contact avec le sang: non thrombogène (permet de maintenir la fluidité de circulation).

  - Sous-endothélium, qui normalement n'est pas en contact du sang et qui est fortement thrombogène

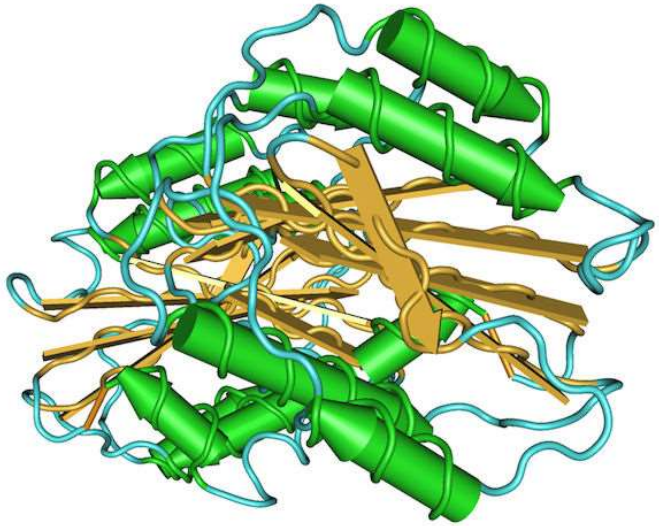
- **Altération de la paroi vasculaire** = contact du sang avec le sous-endothélium vasculaire

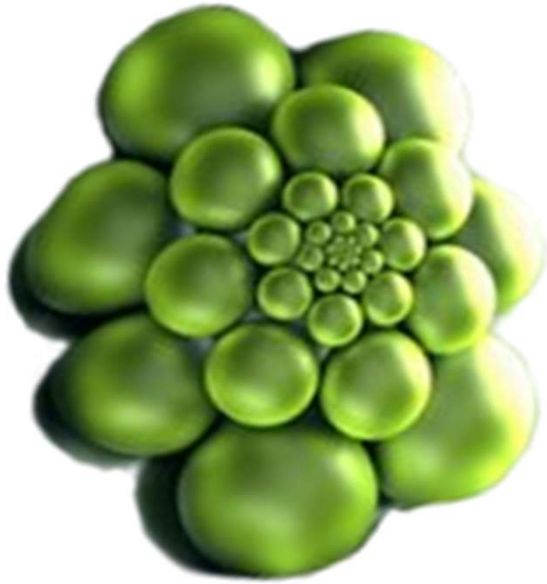
- 1ère conséquence: Vasoconstriction réflexe et transitoire pour limiter l'importance du saignement.

LES ACTEURS DE L'HEMOSTASE PRIMAIRE

1. Facteur Willebrand (VWF)

- **Synthétisé: par les cellules endothéliales et les mégacaryocytes**
- **Stocké dans les cellules endothéliales et plaquettes**
- **Circule dans le plasma sous forme multimérique**



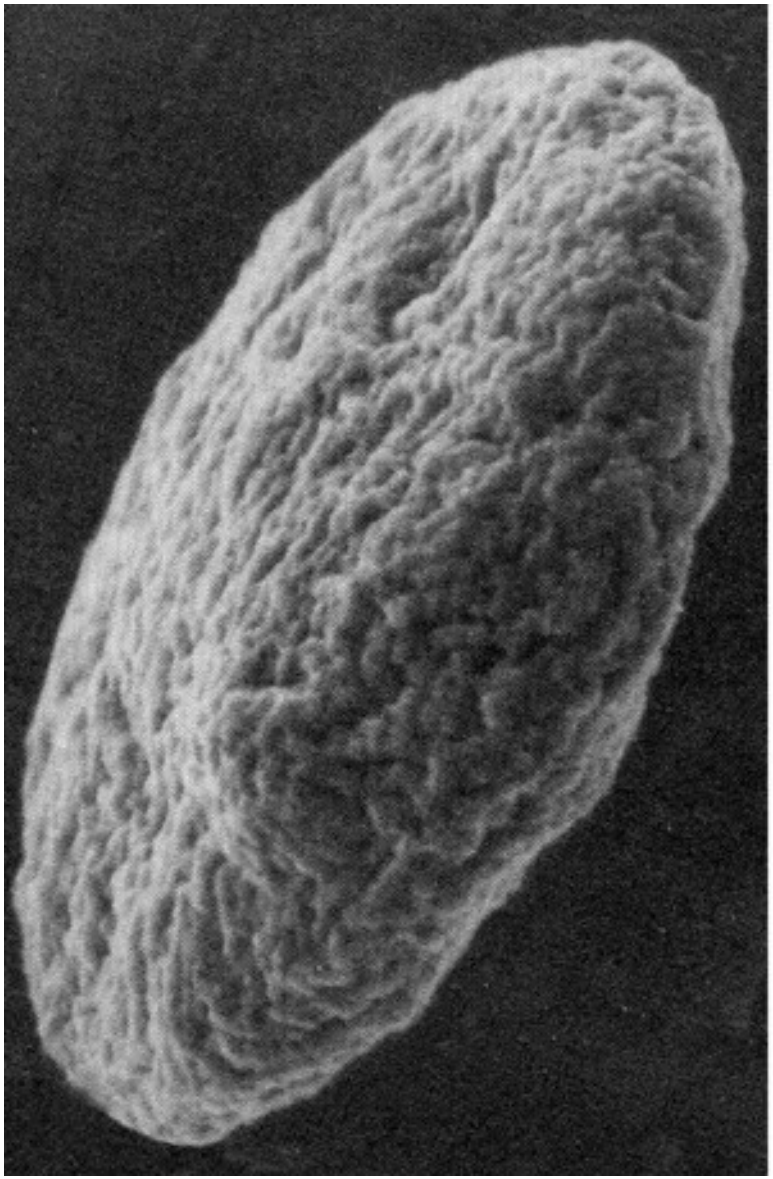


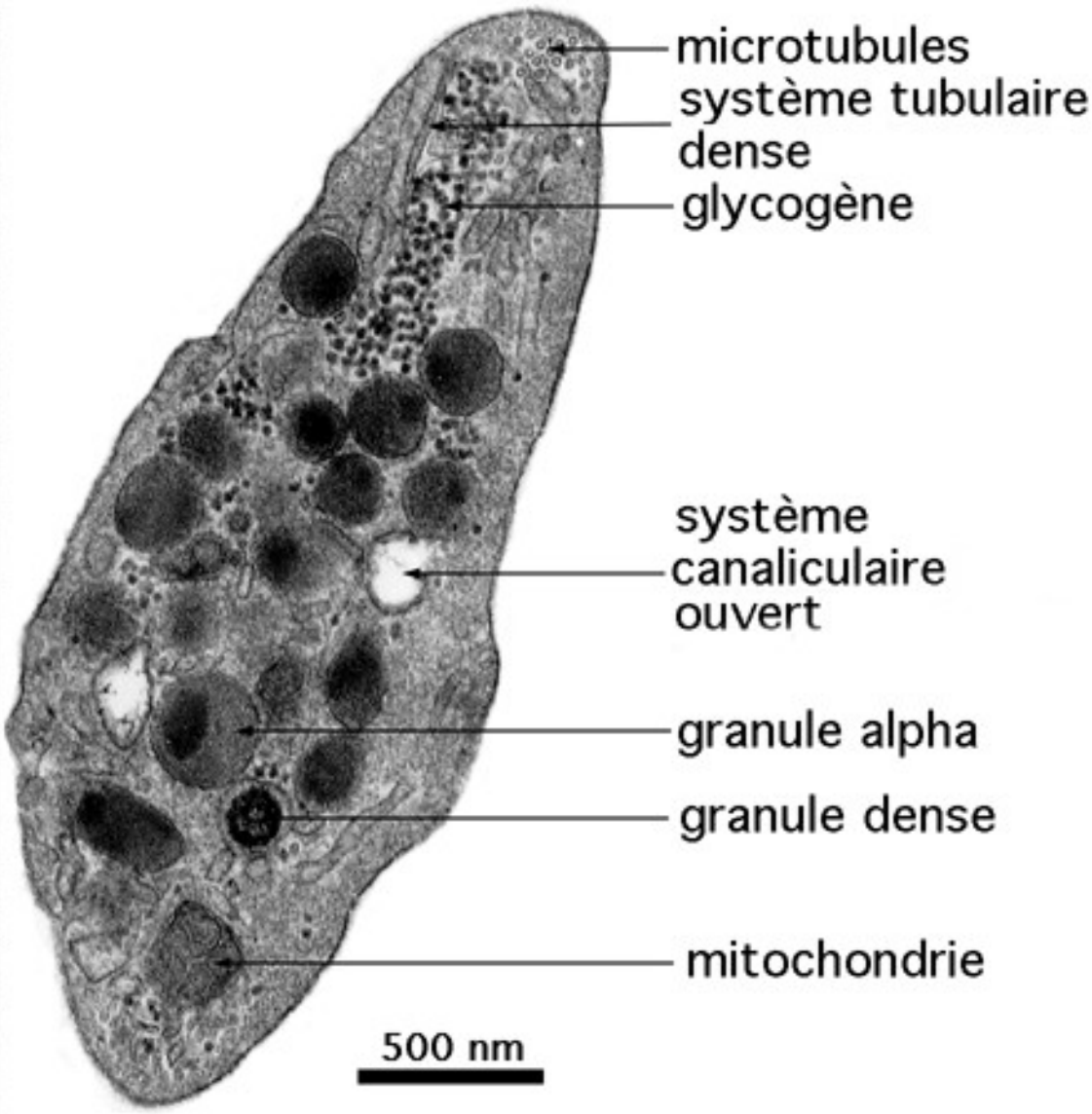
2. Plaquettes:

- Origine: lignée mégacaryocytaire médullaire

- Cellules discoïdes anucléés biconvexes, de diamètre = 1 µm

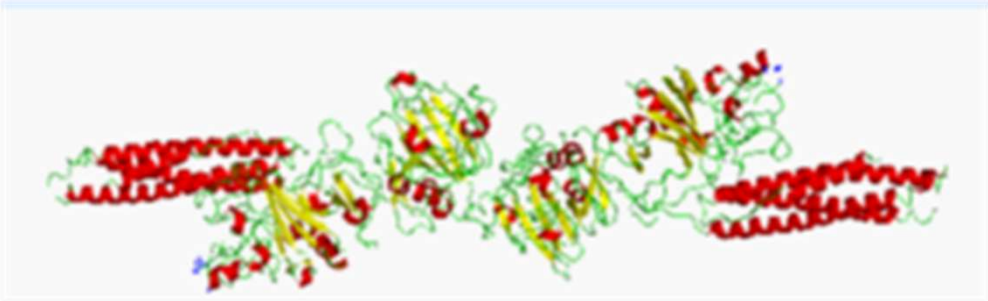
- Structure complexe
  - membrane plaquettaire riche en phospholipides (dont certains spécifiques des plaquettes)
  - présence de nombreux récepteurs membranaires
  - granules de stockage (alpha et denses)




microtubules
système tubulaire dense
glycogène
système canaliculaire ouvert
granule alpha
granule dense
mitochondrie
500 nm

3- Fibrinogène:

- **Glycoprotéine synthétisée par le foie**
- Composé de 6 chaines: 3 chaines en double (alpha, béta, gamma) **=> hexamère symétrique**
- **Circule dans le sang en grande quantité= 2 à 4 g/L (2 à 3% des protéines plasmatiques)**
- **2 rôles**
  - **Agrégation plaquettaire (voir suite)**
  - **Précurseur de la fibrine (« ciment » de l'agrégat plaquettaire (voir chapitre coagulation)**



LES ETAPES DE L'HEMOSTASE PRIMAIRE

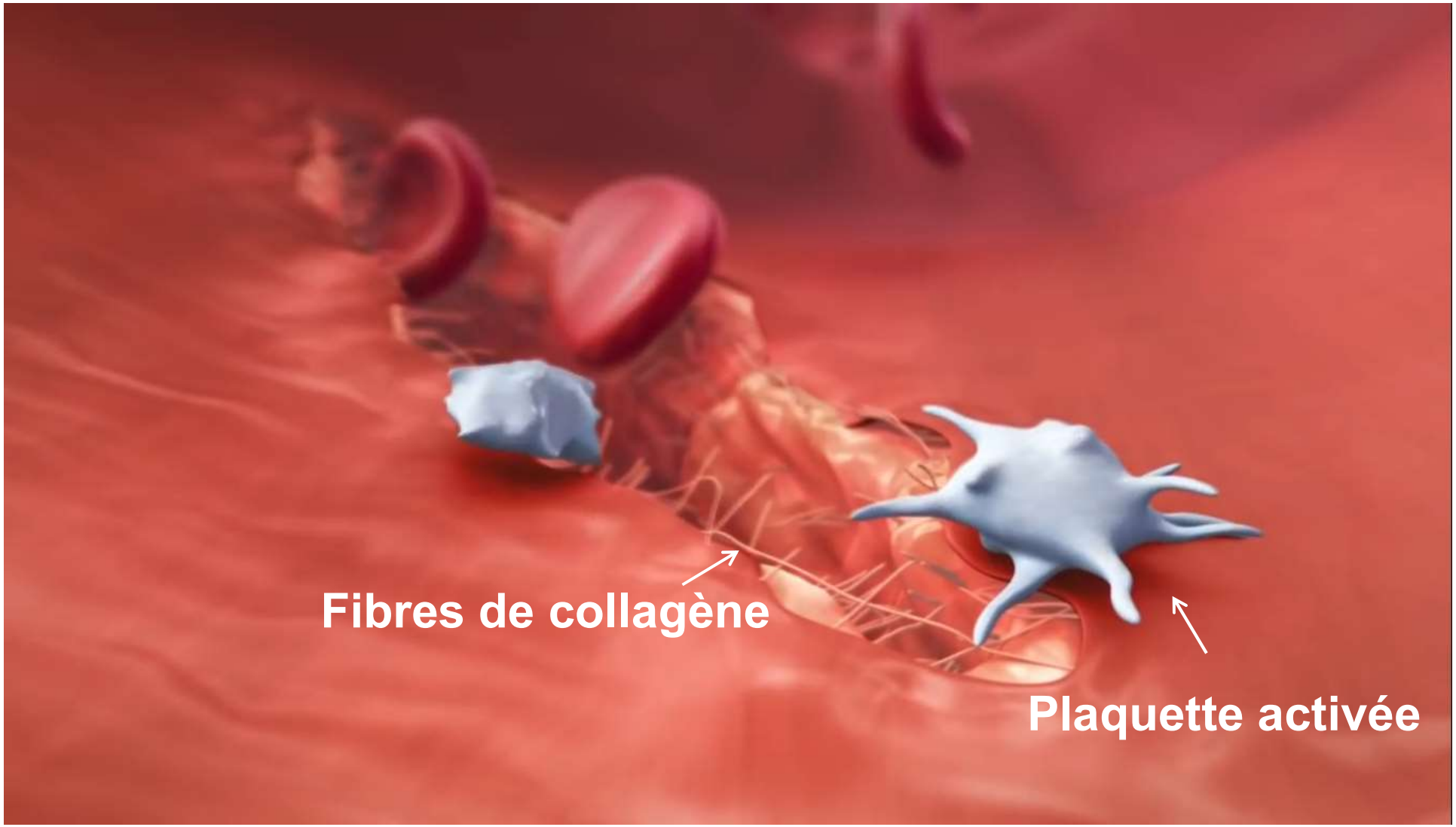
1. Adhésion plaquettaire :

- **Fixation du facteur Willebrand aux fibres de collagène du sous-endohélium vasculaire**

- **Fixation des plaquettes sur le VWF (colle)**

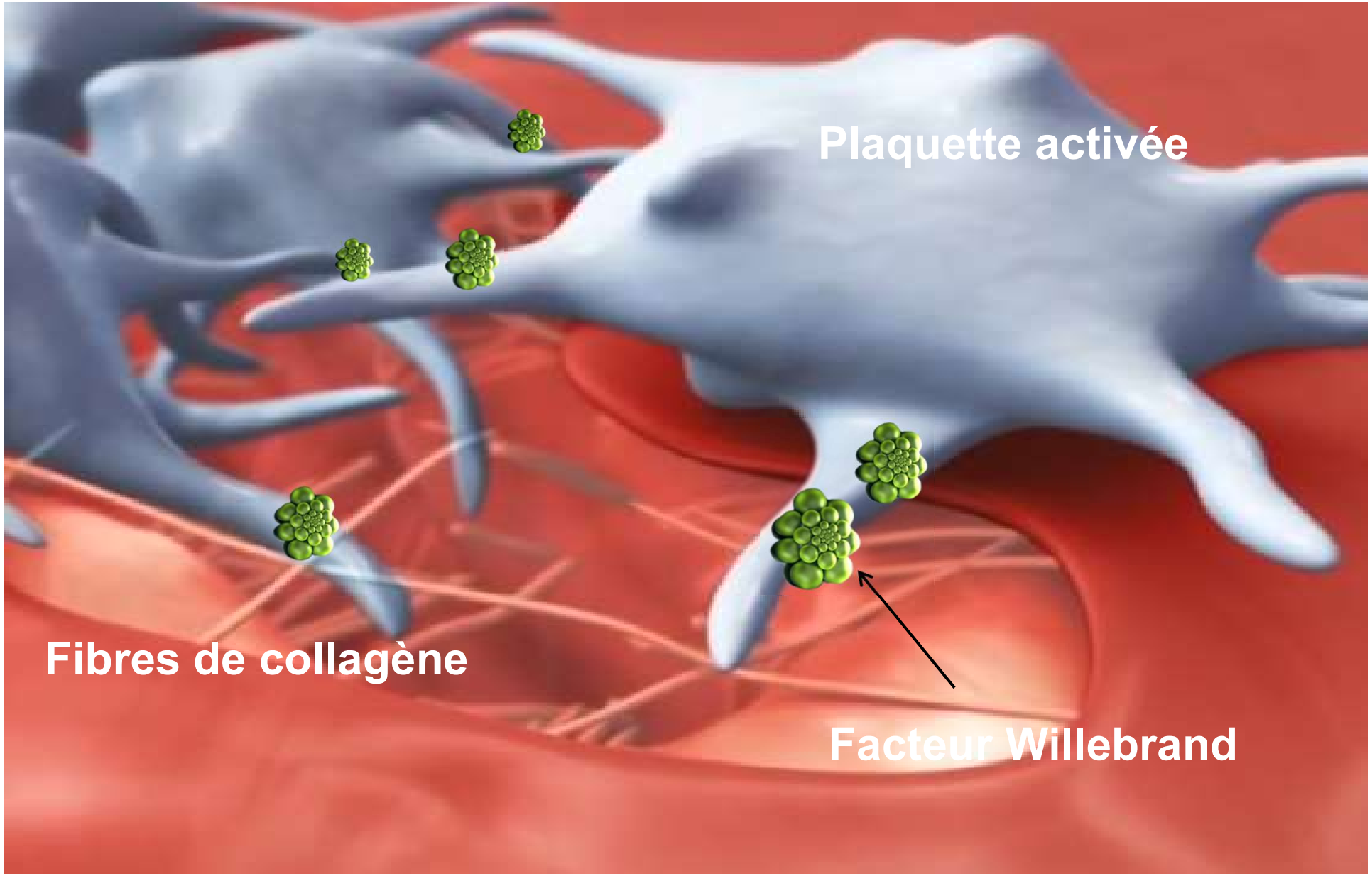
- **Adhésion plaquettaire + lésion de la paroi vasculaire**

⇒ signaux d'activation de l'hémostase primaire et de la coagulation



Brèche vasculaire = Altération de la paroi vasculaire (capillaires, vaisseaux)

ADHESION DES PLAQUETTES ET DU FACTEUR WILLEBRAND AU SOUS-ENDOTHELIUM



2. Sécrétion des plaquettes

= Libération du contenu des granules plaquettaires :

ADP

ion Ca

sérotonine,

VWF, facteur V…

agents agrégants plaquettaires

+ Synthèse de thromboxane A2

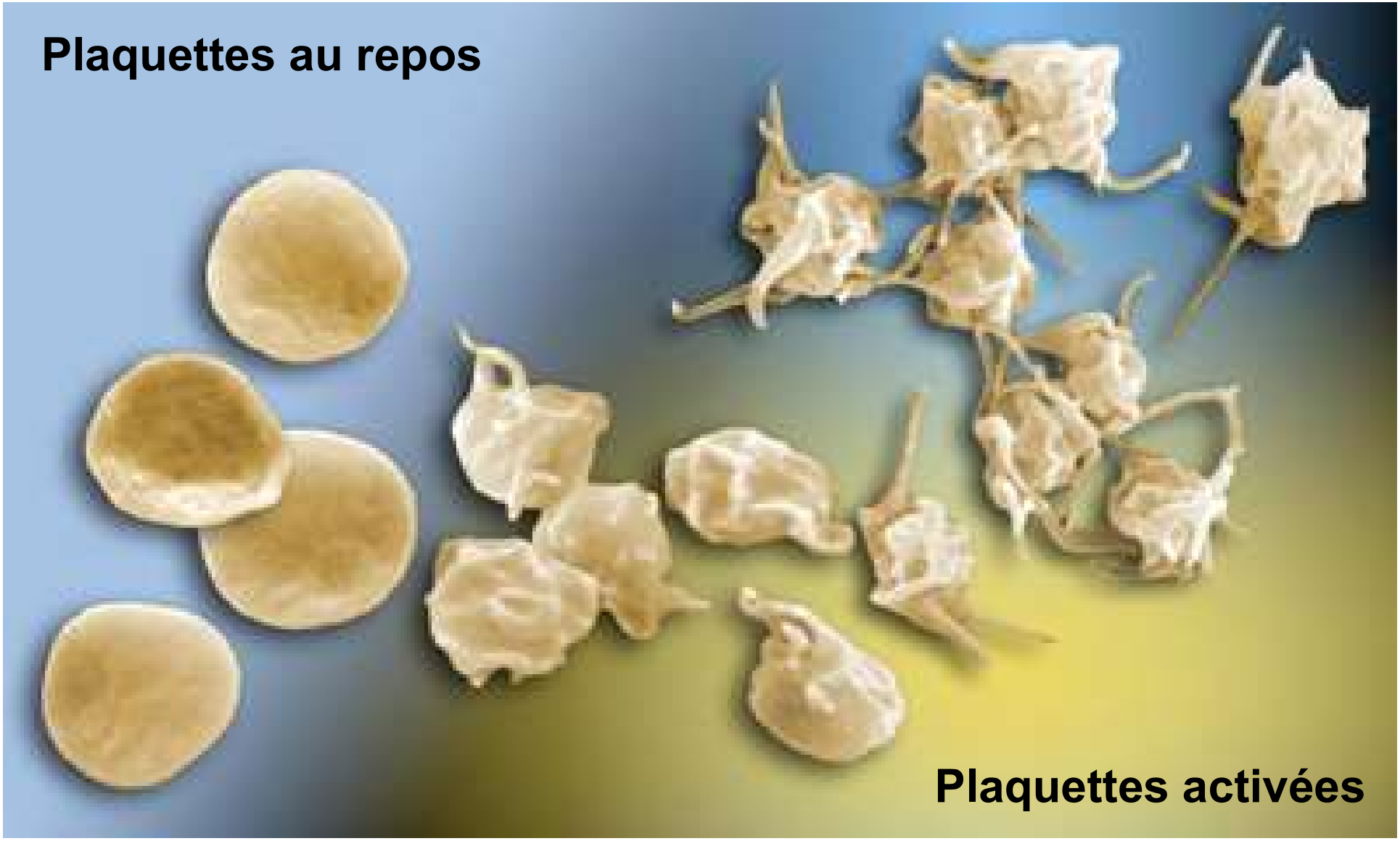
= Signaux qui vont activer les plaquettes

3. Activation des plaquettes

Etape indispensable pour que les plaquettes puissent s'agréger entre elles.

2 phénomènes simultanés:

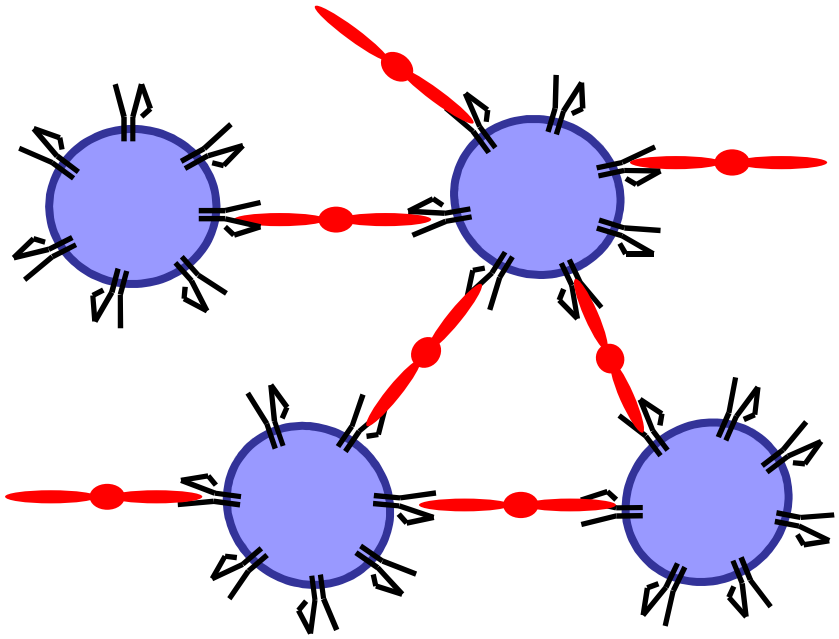
- **Changement de forme = étalement des plaquettes = passage de l'état de disque à celui d'une sphère recouverte de fins pseudopodes**
- **Réarrangement de la structure de la membrane plaquettaire = externalisation de phospholipides particuliers pro-coagulants (non présents sur plaquettes non activées)**


Plaquettes au repos
Plaquettes activées

4. **Agrégation plaquettaire = Aboutissement de l'activation plaquettaire**

- **Initiée par différents inducteurs de l'agrégation plaquettaire (agonistes) : thromboxane A2, ADP, thrombine, collagène**

- **Création de <u>ponts de fibrinogène</u> entre différentes plaquettes, par le récepteur GPIIb-IIIa.**





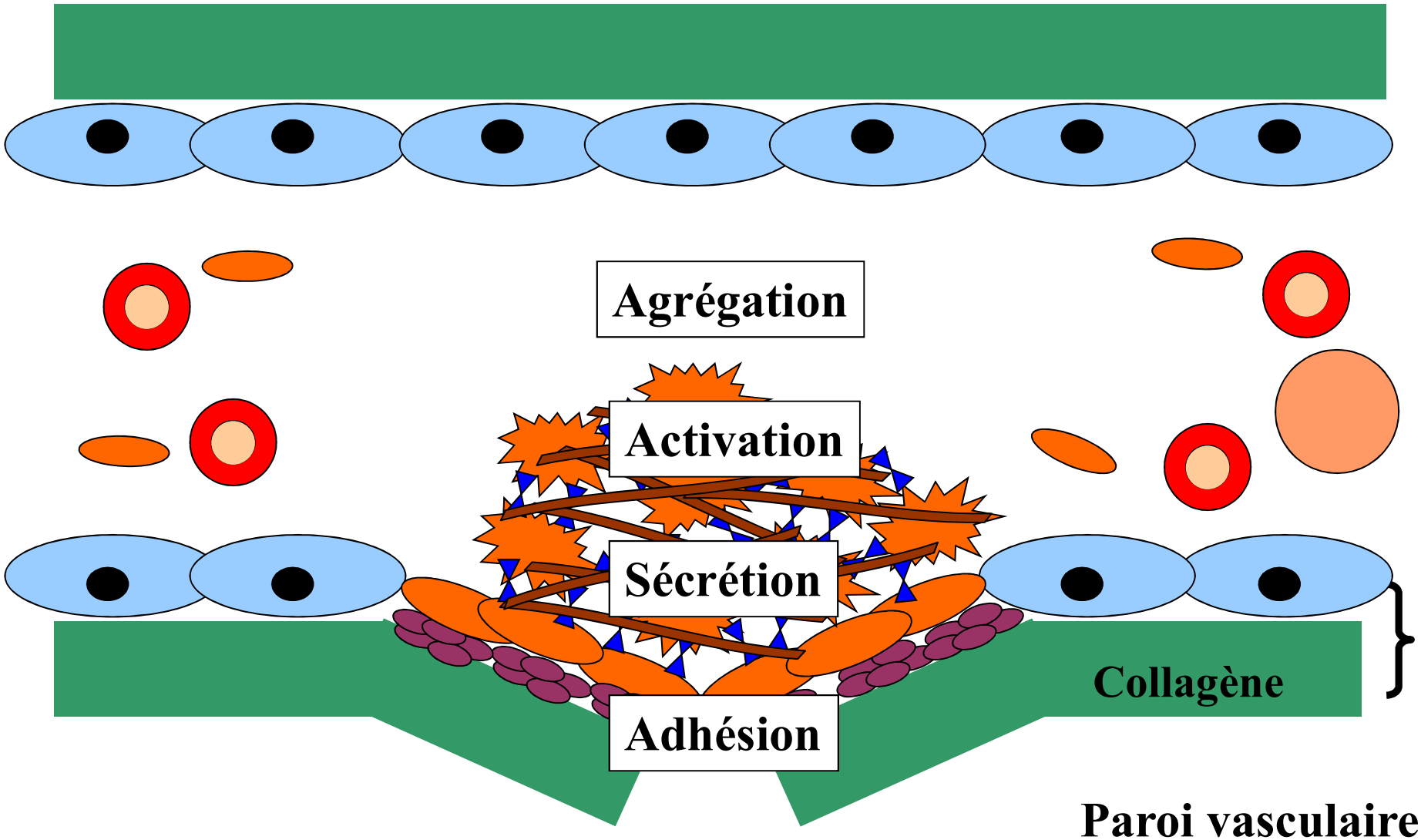
Fibrinogène

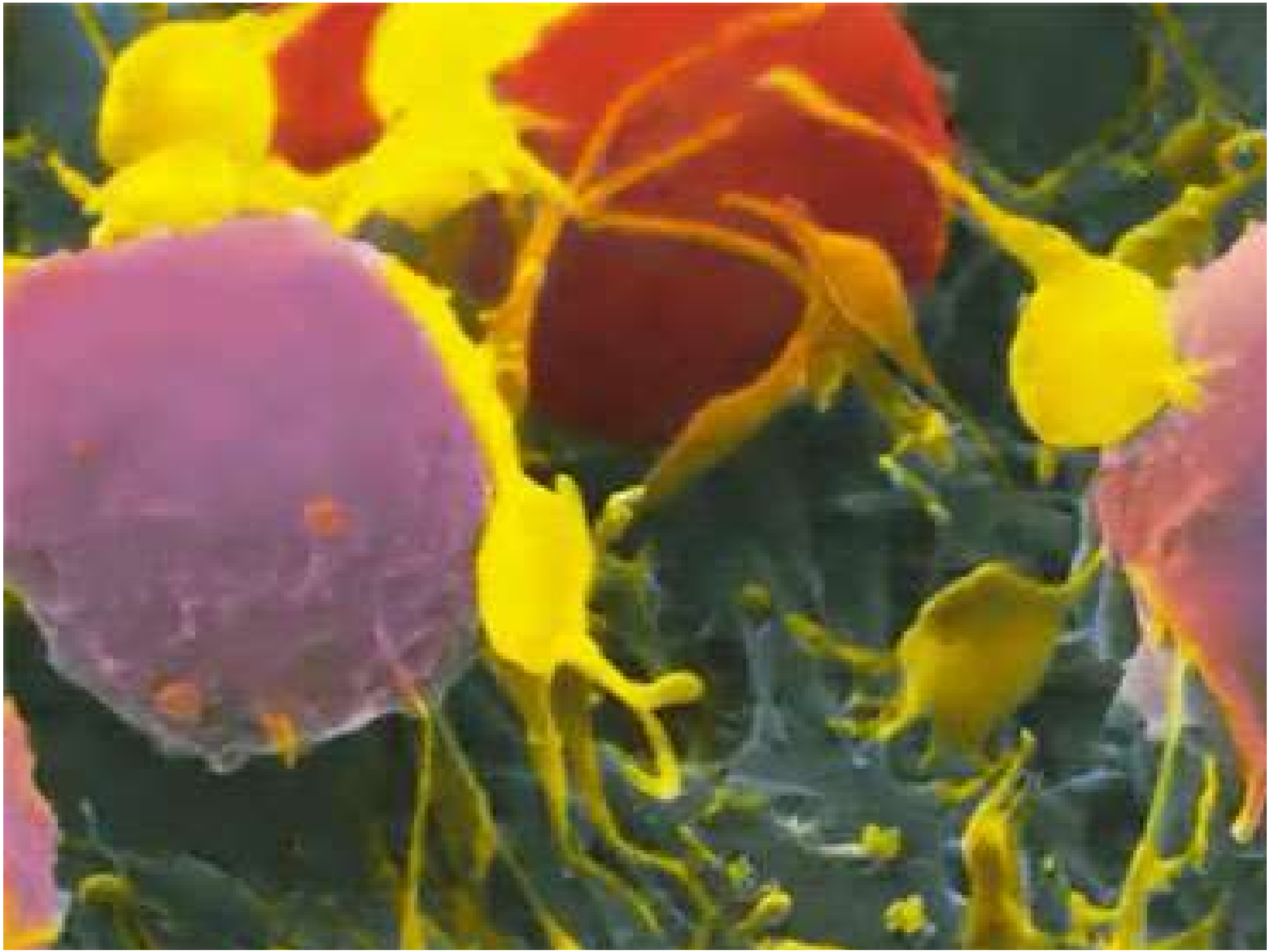


Récepteur GPIIb-IIIa

Schéma ne respectant pas l'échelle

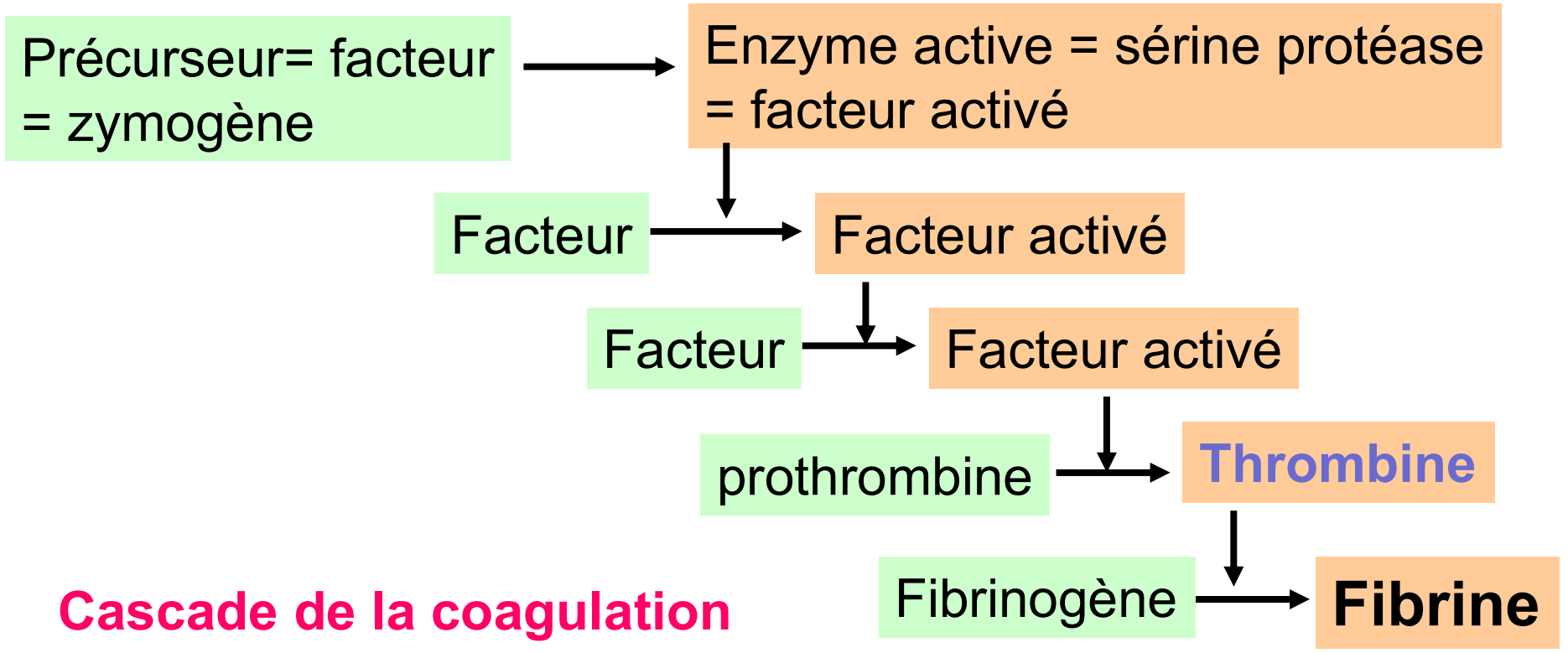
- **<u>Consolidation du thrombus</u> par un réseau de fibrine**
  = coagulation


Agrégation
Activation
Sécrétion
Adhésion
Collagène
Paroi vasculaire
VWF
Plaquette activée
Fibrinogène



LA COAGULATION

- **Consolidation du thrombus plaquettaire par un réseau de fibrine insoluble**
- **Aboutissement d'une chaîne de réactions enzymatiques impliquant les facteurs de coagulation.**



Cascade de la coagulation

Les facteurs s'activent les uns après les autres en cascade pour former un caillot solide = agrégat plaquettaire + Fibrine





LA COAGULATION

- **Réactions à la surface des membranes des plaquettes activées contituées de phospholipides (PL) et en présence de Calcium => limitation de la coagulation aux agrégats plaquettaires**

- **Cascade de réactions impliquant les facteurs de coagulation**
  - **Déclenchée par une étape d'initiation**
  - **Phase d'amplification pour une génération importante de thrombine**
  - **Formation du caillot de fibrine**

LES FACTEURS DE LA COAGULATION

1. Les facteurs coagulants

- Circulent dans le plasma
- Numérotés en chiffres romains par ordre de découverte
- Facteur activé = suffixe "a"
- Synonymes : Ia = fibrine IIa = thrombine

- Deux types de fonction
  - Zymogène (précurseur d'une enzyme) transformé en enzyme, qui a son tour va transformé un zymogène en enzyme (action sérine protéase)
  - cofacteurs = catalyseurs d'une réaction donnée: Facteur V (FV) et Facteur VIII (FVIII)

Numéro-tation	Nom du précurseur	vit K-dépendance
I	Fibrinogène	
II	Prothrombine	+
V	Proaccélérine	
VII	Proconvertine	+
VIII	Facteur anti-hémophilique A	
IX	Facteur anti-hémophilique B	+
X	Facteur Stuart	+
XI	PTA: Plasma thromboplastin antecedent	
XII	Facteur Hageman	
XIII	Facteur de stabilisation de la fibrine (FSF)	
	Prékallicréine (facteur Fletcher)	
	Kininogène de haut poids moléculaire (facteur Fitzgerald)	

FV et FVIII = co-facteurs

Les autres = sérines protéases

- **Synthèse des facteurs de coagulation**
  - **Au niveau hépatique**
  - **Facteurs vitamine K dépendants : FII, FVII, FIX, FX = nécessité d'une gamma-carboxylation par la vit K pour que ces facteurs soient activables**

Si déficit en vit K ou traitement par médicaments anti-vit K: pas d'action des FII, FVII, FIX et FX = syndrome hémorragique.

2. LE FACTEUR TISSULAIRE (FT)

- **Présent dans de nombreuses cellules**
  - **monocytes,**
  - **cellules endothéliales,**
  - **cellules musculaires lisses**

- **Forte affinité pour le FVII.**

- **Apparait après contact du sang après une brèche vasculaire ⇒ initiation de la coagulation**

LES ETAPES DE LA COAGULATION

- **3 étapes:**

  1- initiation: génération de traces de thrombine

  2- amplification de la génération de thrombine

  3- propagation ou fibrinoformation (réalisable uniquement si grandes quantités de thrombine)

THROMBINE = enzyme clé de la coagulation

1. Initiation

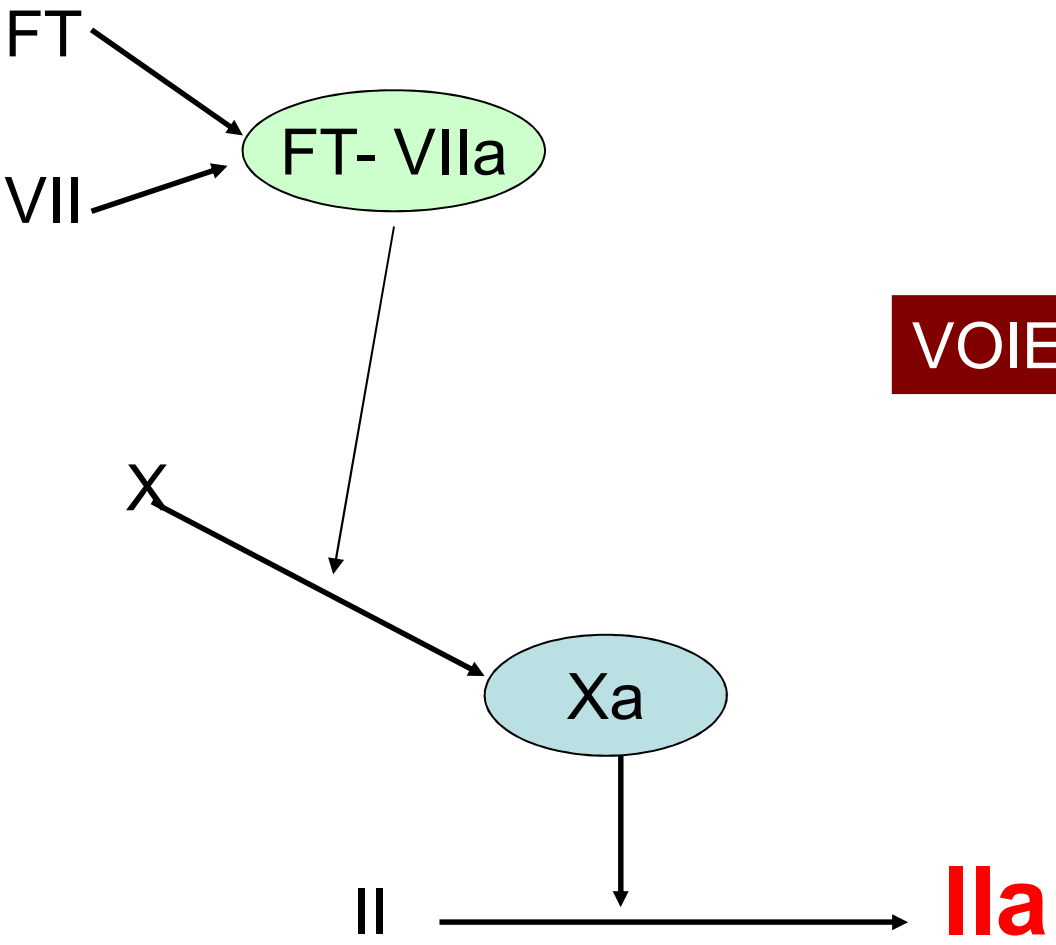
- **Génération d'une petite quantité de thrombine, insuffisante pour faire un caillot solide de fibrine**

- **Déclenchée par la libération de facteur tissulaire + fixation du FVIIa, permet l'activation du FX en FXa, et une faible production de thrombine (par activation de la prothrombine)**

= voie extrinsèque

- ***Nécessité d'amplifier la production de thrombine***

INITIATION



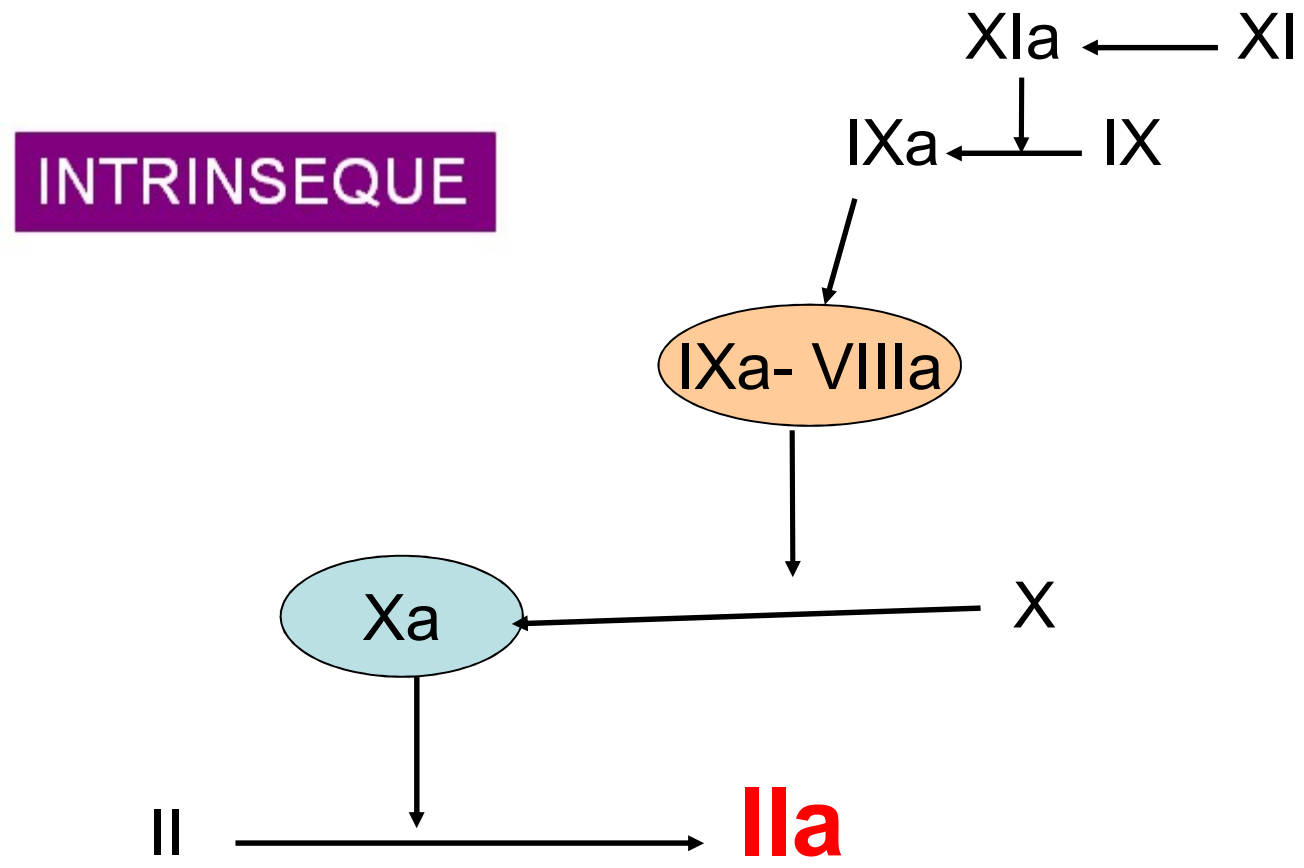
VOIE EXTRINSEQUE

1. Initiation

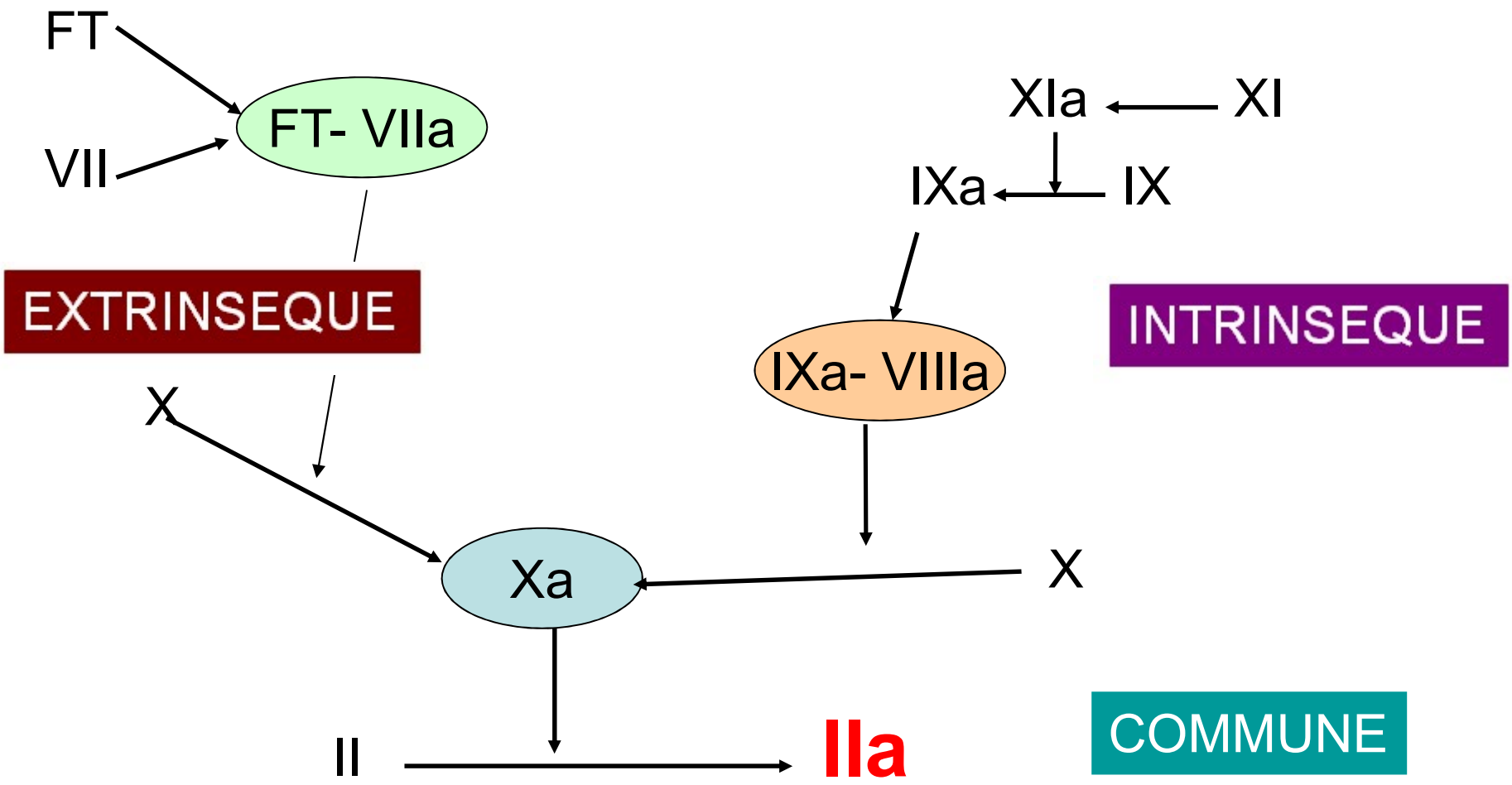
- **Autre voie, mais minoritaire= phase contact**

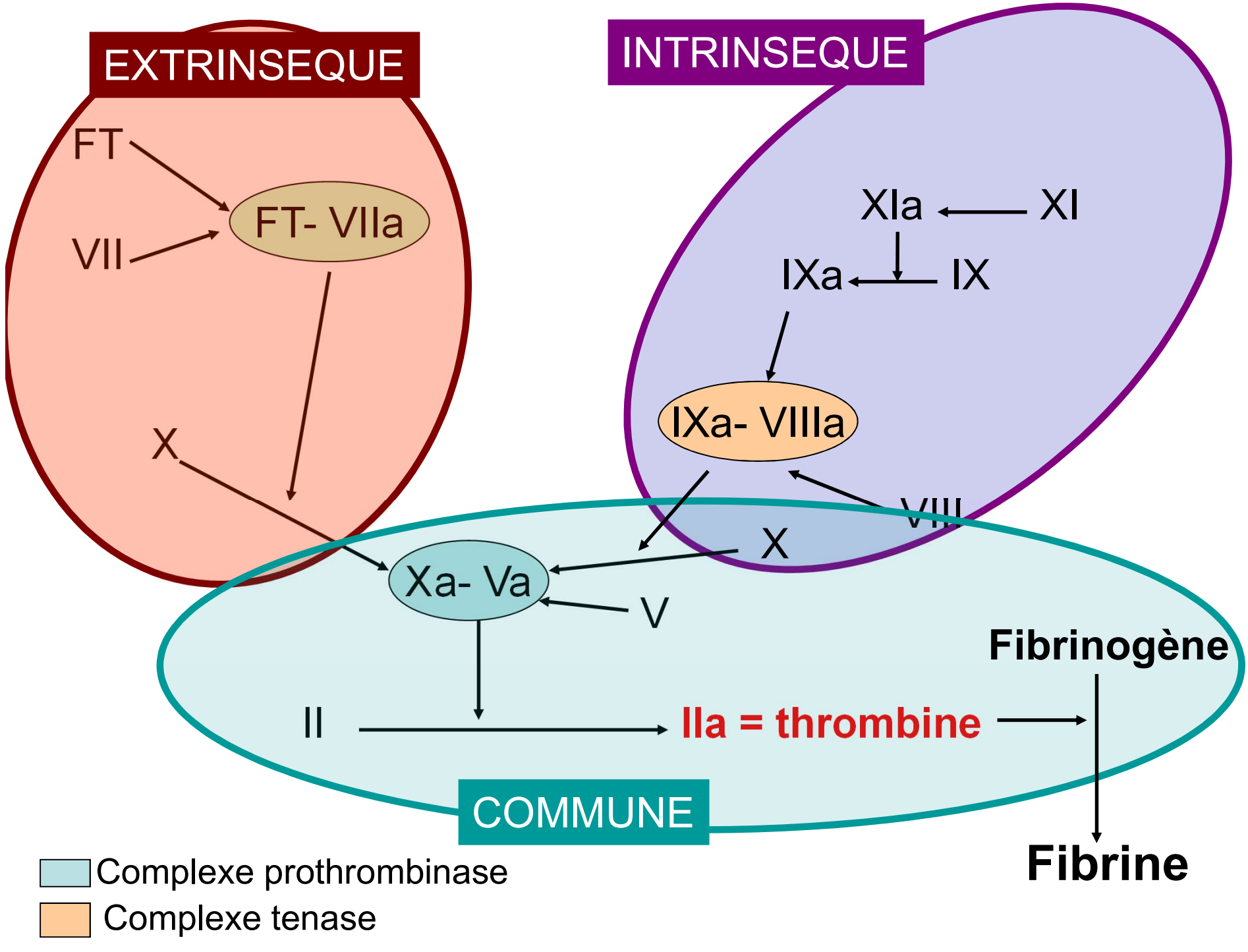
  - **Cascades d'activation de différents facteurs = voie intrinsèque**

INITIATION



INITIATION


FT
VII
FT- VIIa
EXTRINSEQUE
XIa
XI
IXa
IX
INTRINSEQUE
IXa- VIIIa
X
Xa
X
II
IIa
COMMUNE

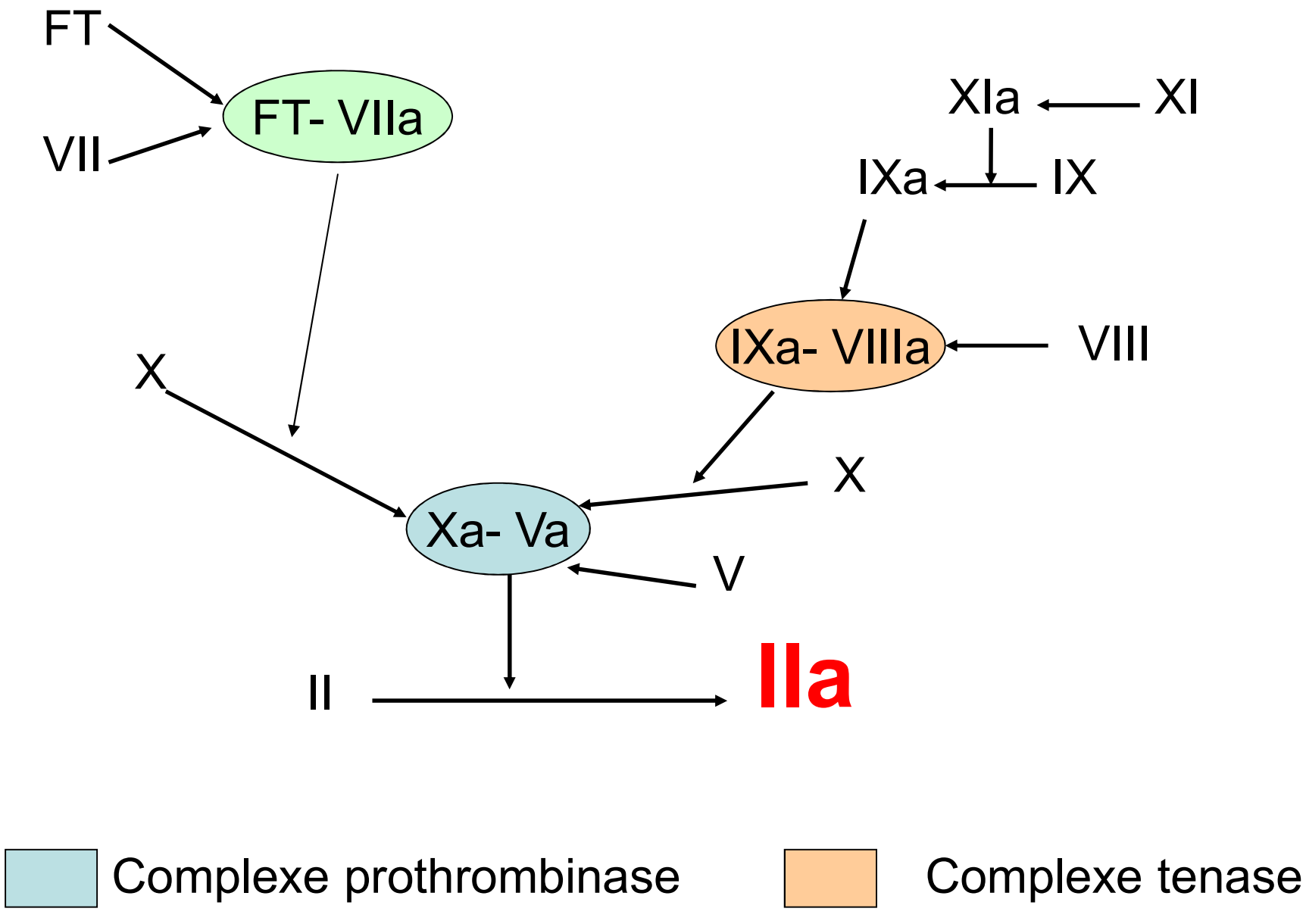

EXTRINSEQUE
FT
VII
FT- VIIa
X
INTRINSEQUE
XIa
XI
IXa
IX
IXa- VIIIa
VIII
X
Xa- Va
V
Fibrinogène
II
IIa = thrombine
COMMUNE
Fibrine
Complexe prothrombinase
Complexe tenase

2. Amplification

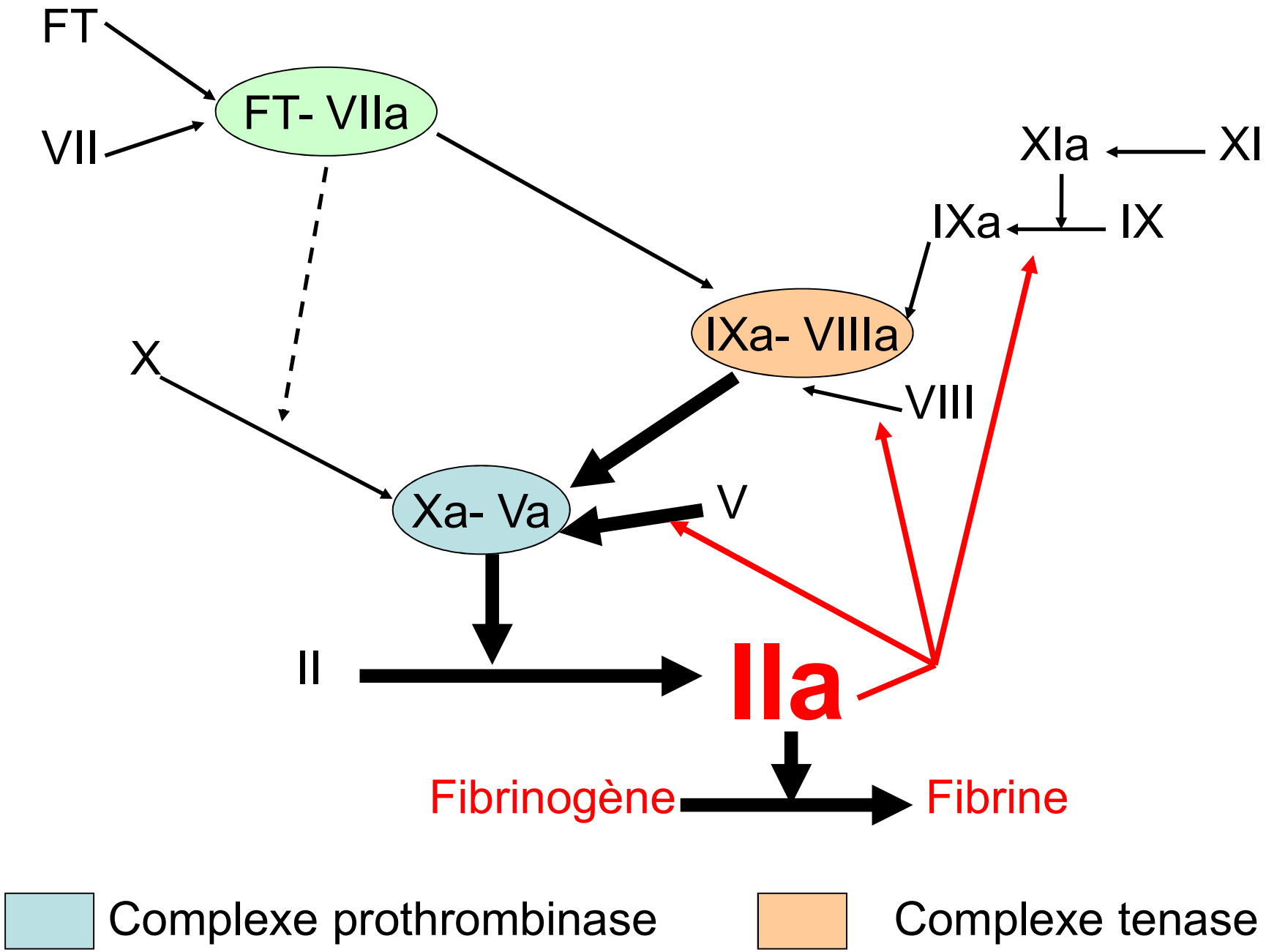
- **Premières traces de thrombine ⇒ amplification du signal par**
  - **Activation du FXI en FXIa qui active le FIX en FIXa**
  - **Activation des co-facteurs V et VIII ⇒ mise en place de 2 complexes:**
    - **Tenase= FIXa + FVIIIa => activation du FX en FXa**
    - **Prothrombinase: FXa + FVa => activation du FII (prothrombine) en FII (thrombine)**

➔ Production MASSIVE de thrombine

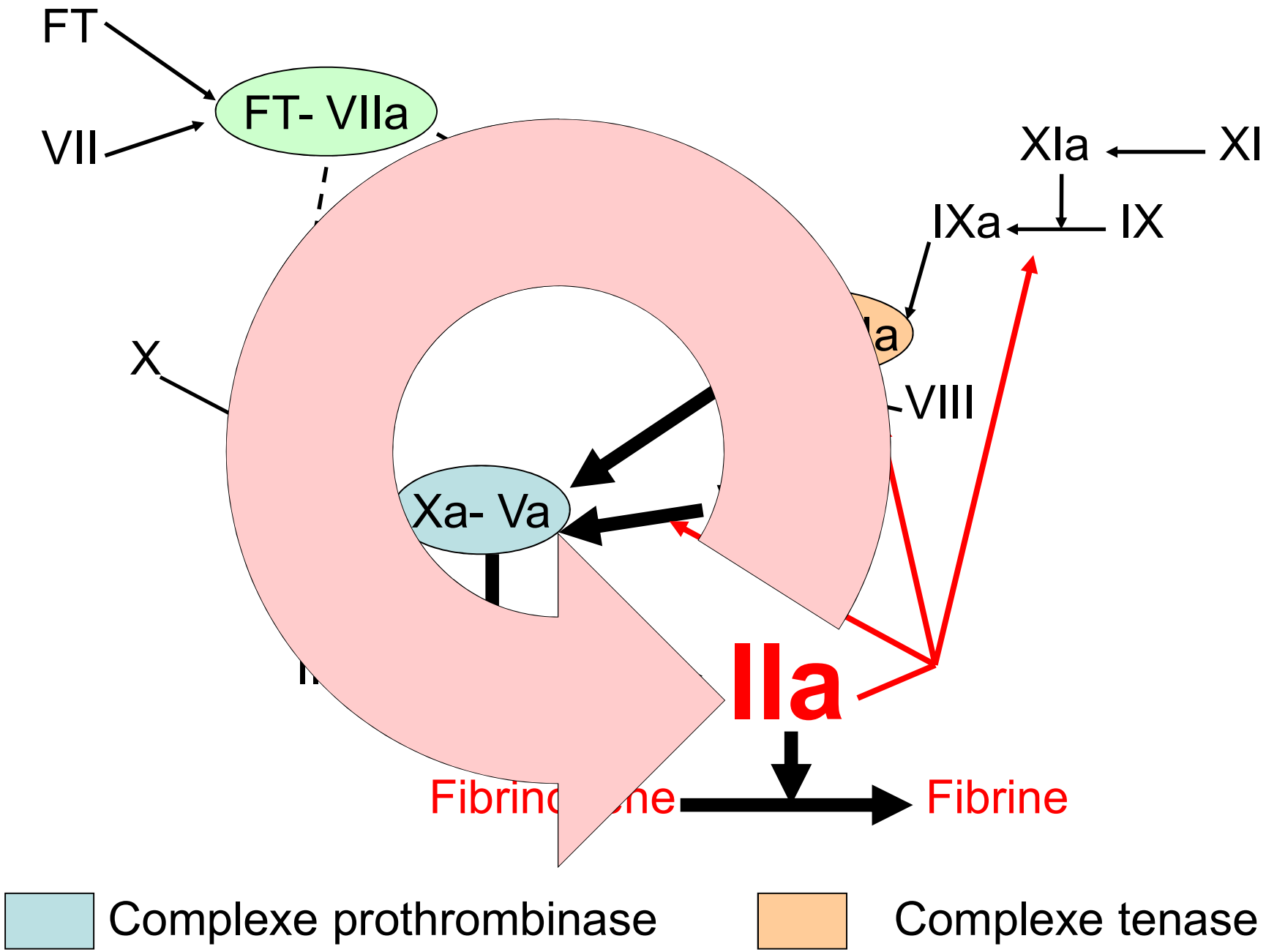
AMPLIFICATION



AMPLIFICATION



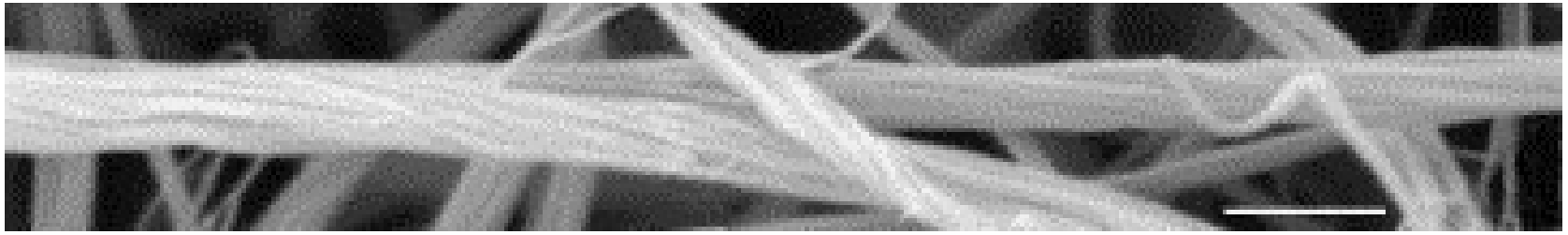
AMPLIFICATION

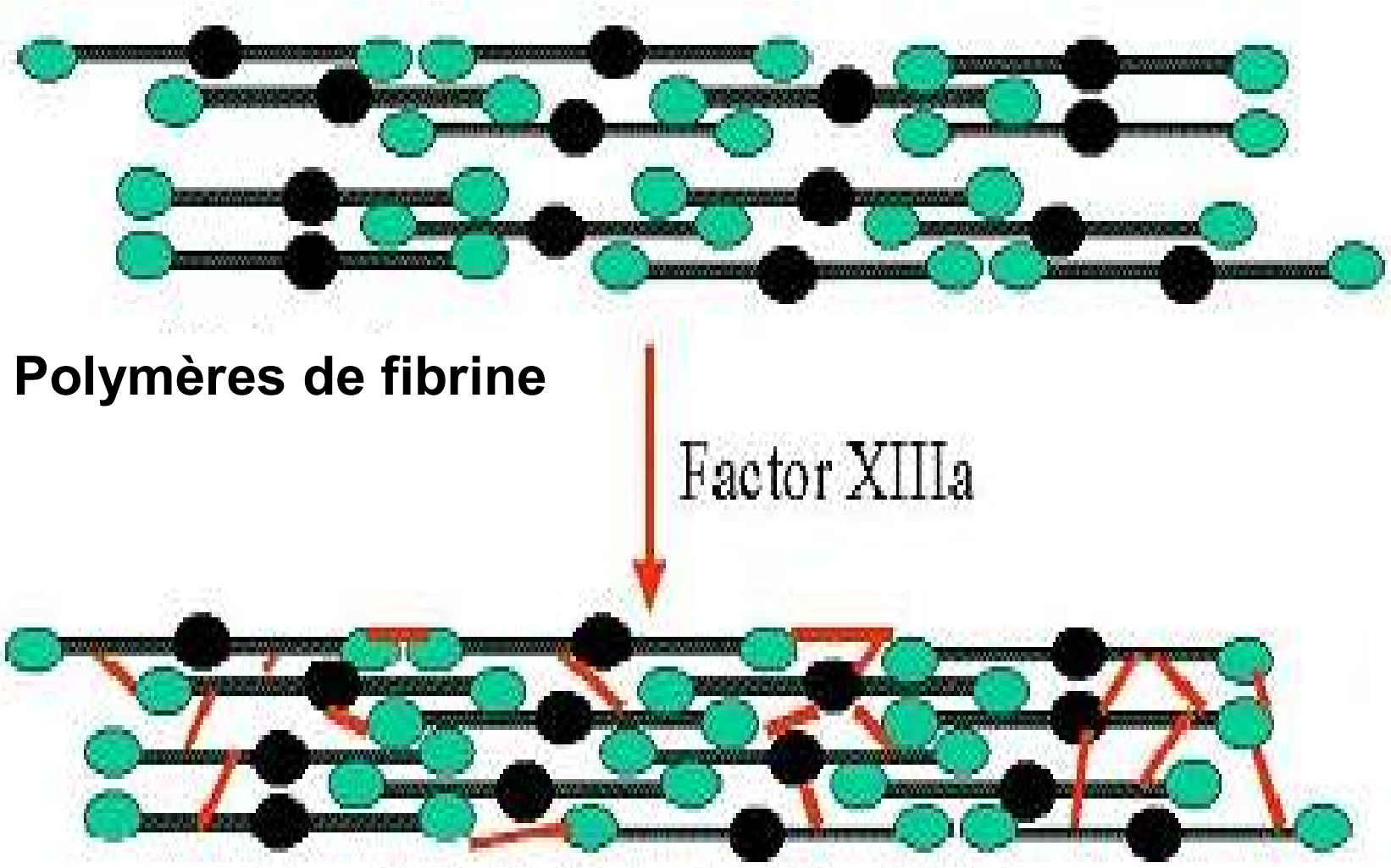


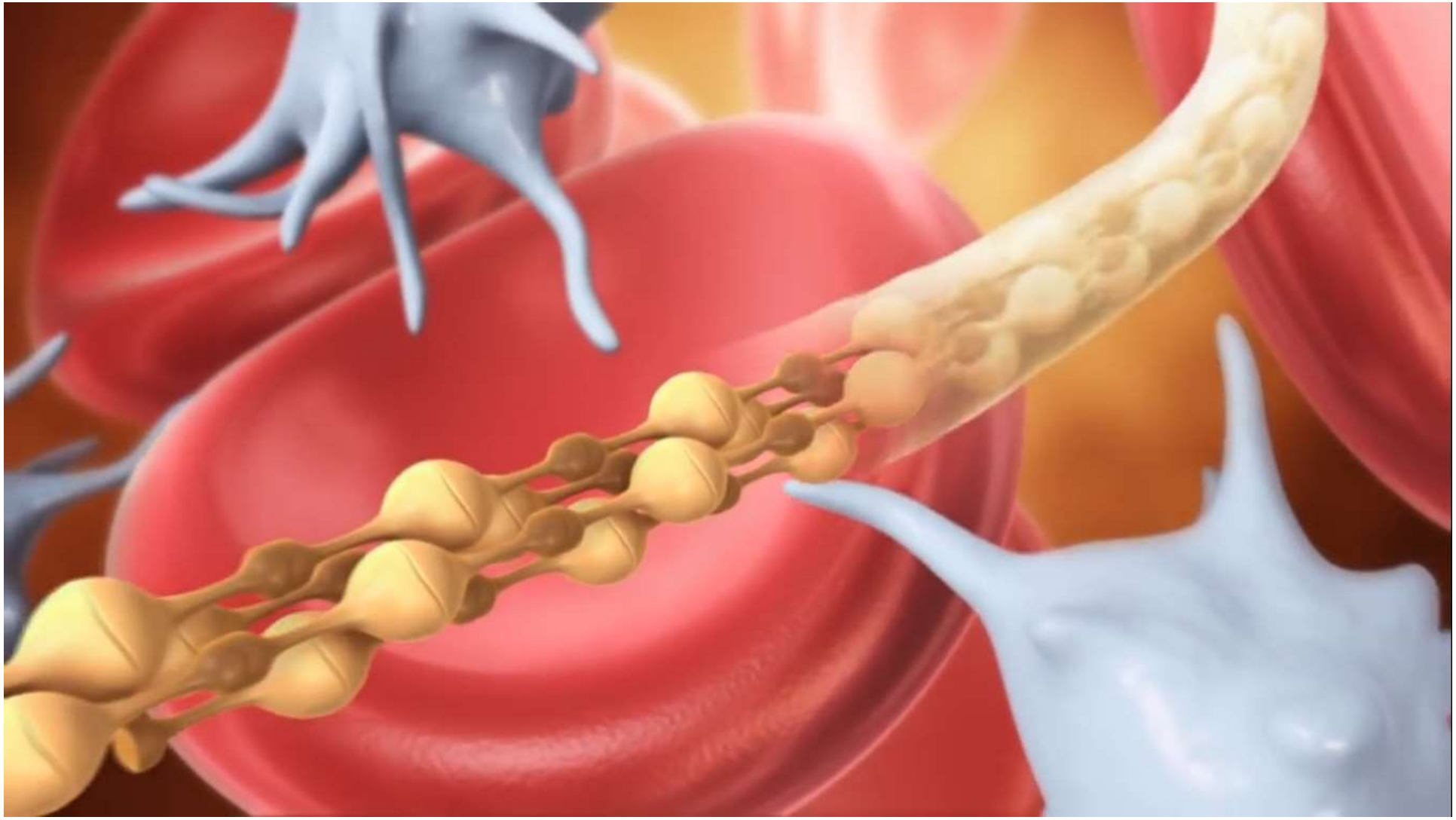
3. Fibrinoformation ou propagation

- **Transformation du fibrinogène en fibrine par la thrombine en grande quantité**

    1. **Hydrolyse partielle du fibrinogène ⇒ constitution des monomères de fibrine.**
    2. **Activation par la thrombine du FXIII en FXIIIa**
    3. **Agrégation des monomères de fibrine**
        - **polymères de fibrine encore solubles**
        - **insolubles après stabilisation par le FXIIIa.**



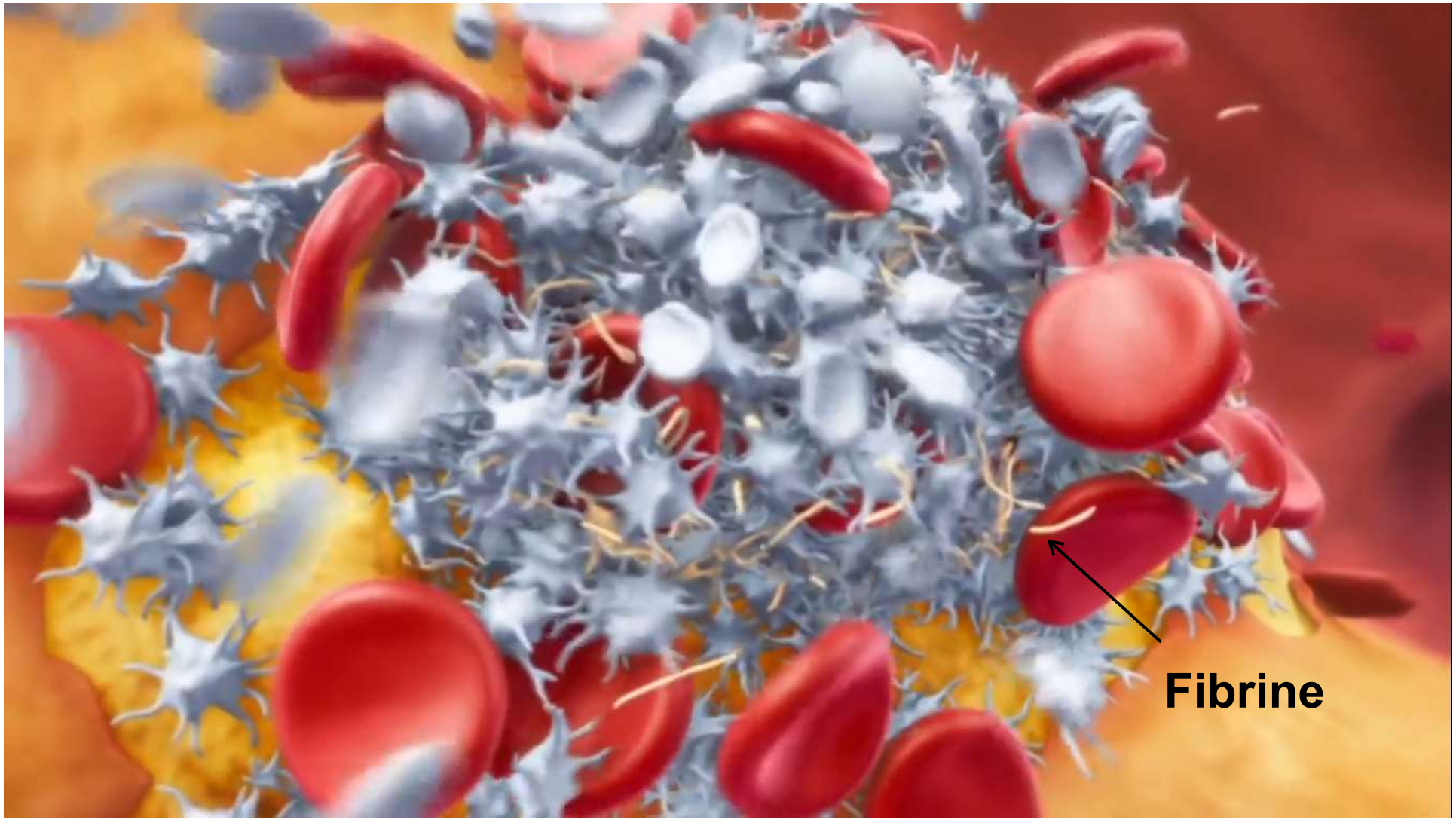

Polymères de fibrine
Factor XIIIa
Fibrine stabilisée



Création d’une fibre de Fibrine



Création d’un réseau de milliers de fibres de Fibrine

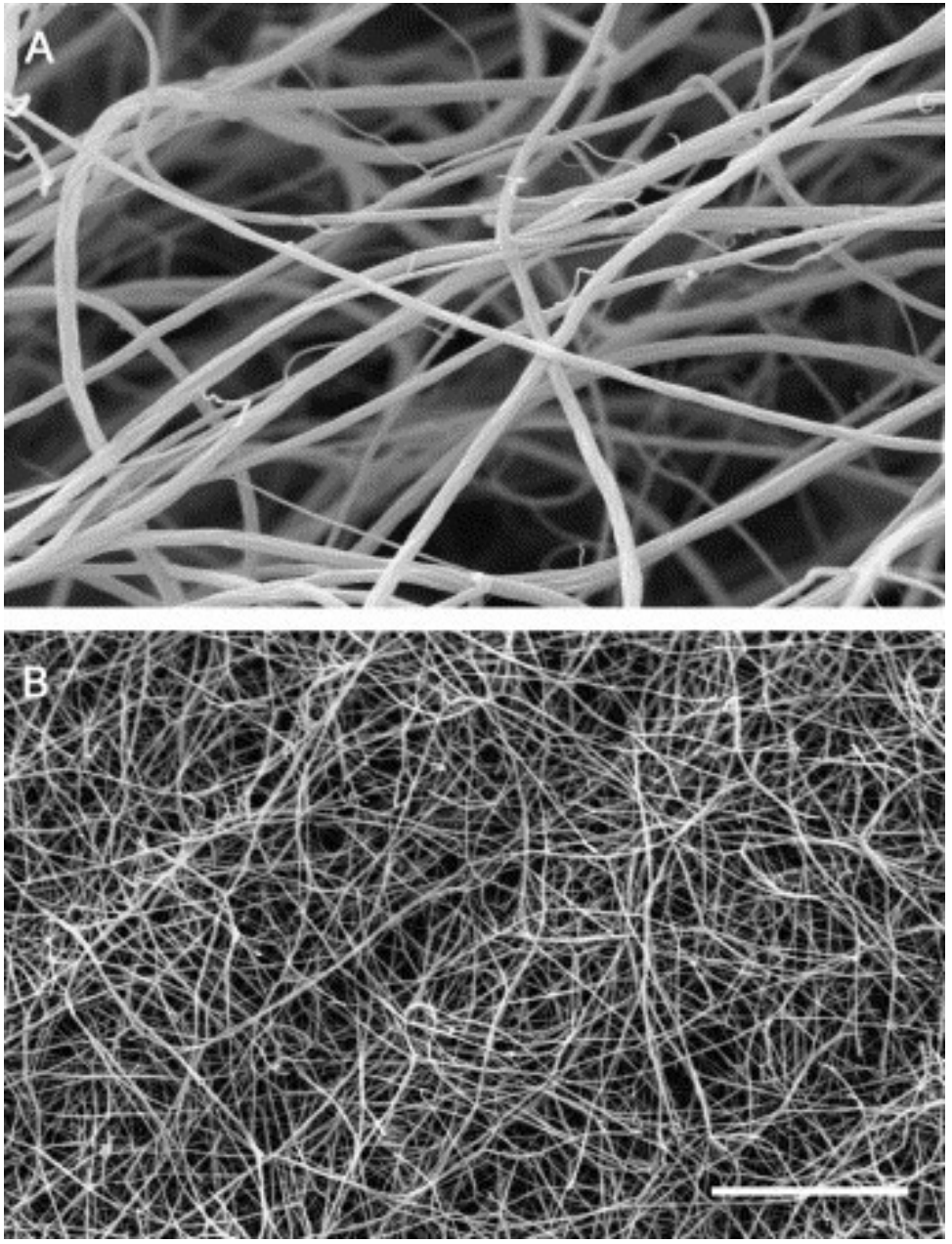


Coagulation = réseau de fibrine = caillot stable

Réseaux de fibrine en présence de

Faible concentration de thrombine

Forte concentration de thrombine



REGULATION DE LA COAGULATION

- **Inactivation des facteurs de la coagulation activés dans la circulation et sur la paroi vasculaire saine**
- **Limiter la production de thrombine à l'infini**

1. L'ANTITHROMBINE

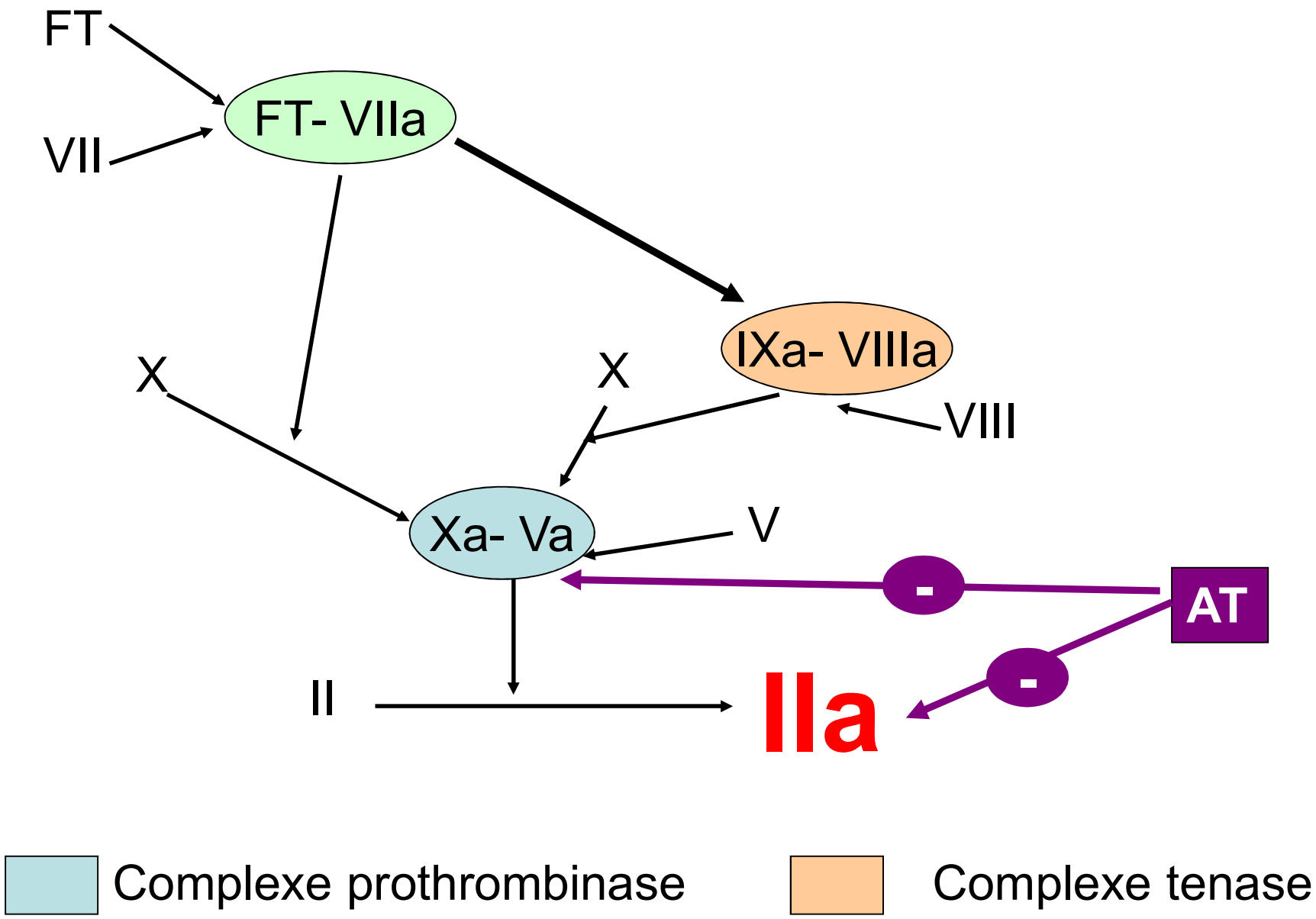
- **Inhibiteur de la thrombine (IIa), du FXa, FIXa et FXIa**

- **Formation d'un complexe antithrombine-sérine protéase, inactivant la sérine protéase**

- **L'héparine augmente la vitesse de formation du complexe antithrombine - sérine protéase, par un facteur 1000 $\Rightarrow$ rôle anticoagulant de l'héparine.**

- **Inhibiteur fondamental de la coagulation: déficit total = non viable**

REGULATION


FT
VII
FT- VIIa
X
X
IXa- VIIIa
VIII
Xa- Va
V
-
AT
-
II
IIa
Complexe prothrombinase
Complexe tenase

2. LE SYSTEME DE LA PROTEINE C

- **Système constitué de plusieurs protéines:**

  - Protéine C (PC) et protéine S (PS) (vit K dépendantes)

  - Thrombomoduline

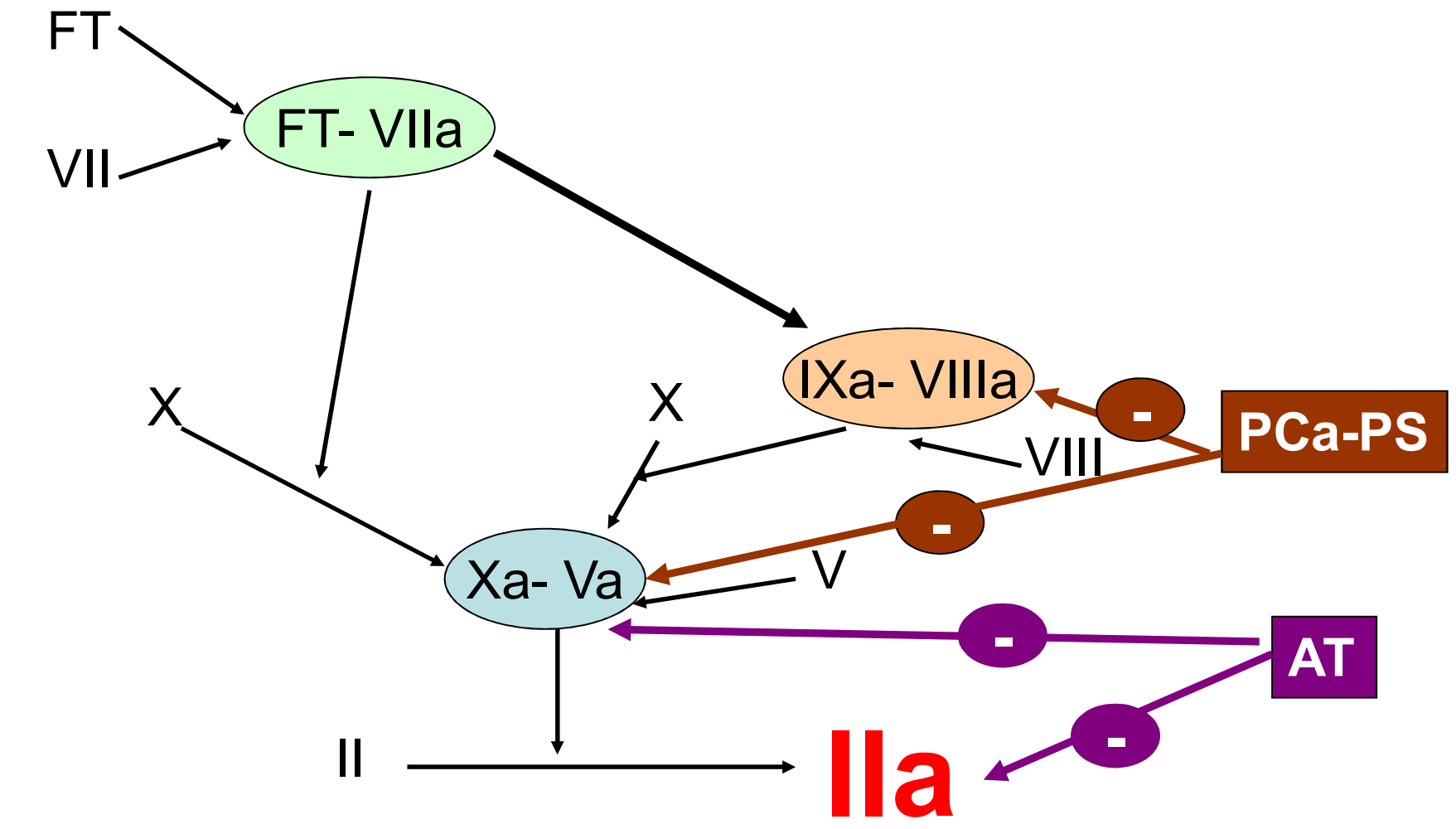
  - les phospholipides

- **Si présence de thrombine: Fixation de la thrombine (IIa) à la thrombomoduline**

  ⇒ Activation de la PC en PCa + PS (co-facteur)

  ⇒ inactivation des FVa et FVIIIa.

REGULATION

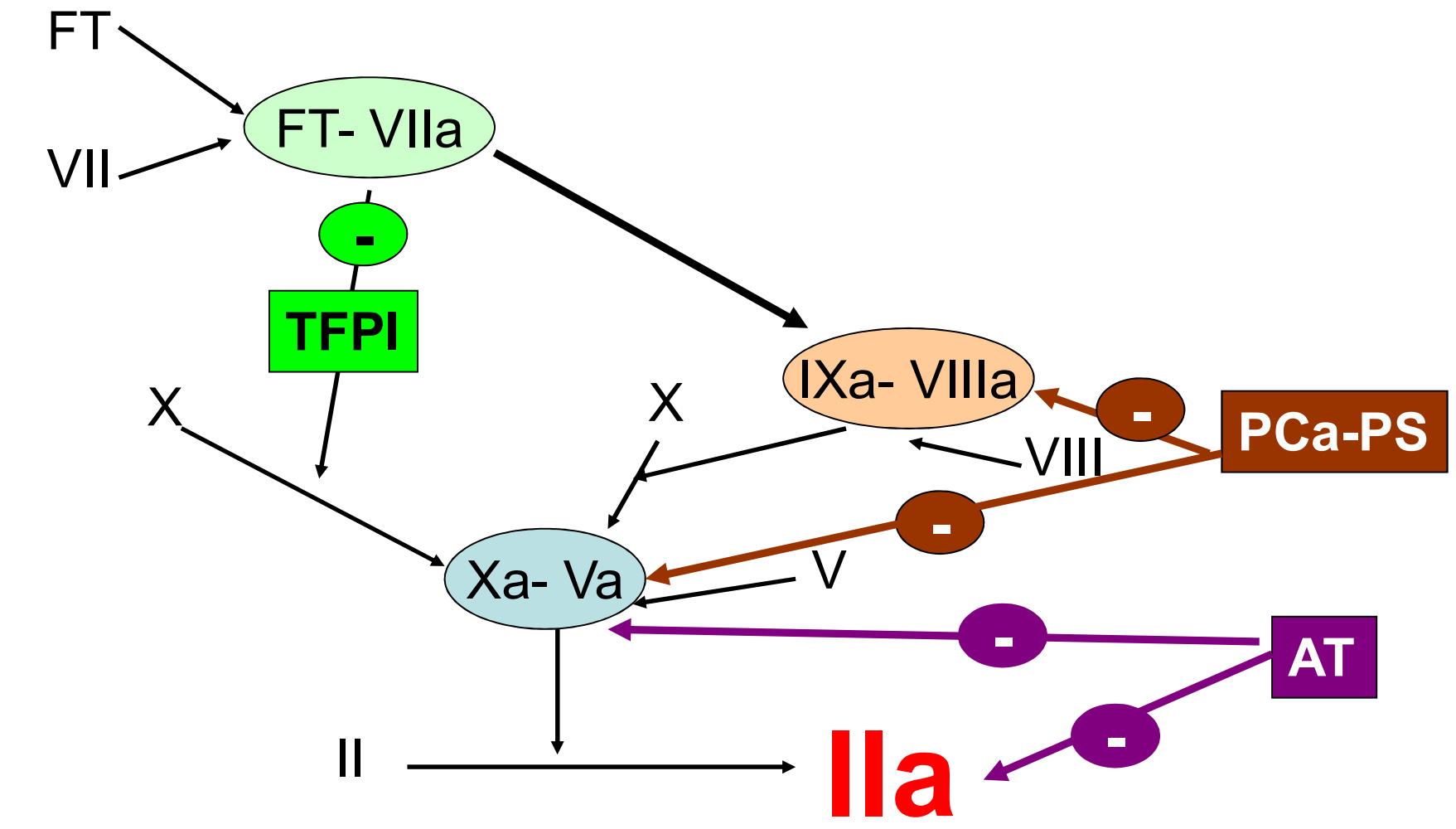

FT
VII
FT- VIIa
X
X
IXa- VIIIa
VIII
PCa-PS
Xa- Va
V
AT
II
IIa
Complexe prothrombinase
Complexe tenase

3. L'INHIBITEUR DU FACTEUR TISSULAIRE = TFPI

- **TFPI = Tissue factor pathway inhibitor**

- **Inactivation du complexe FT/VIIa, en présence de facteur Xa.**

REGULATION


FT
VII
FT- VIIa
-
TFPI
X
X
IXa- VIIIa
VIII
-
PCa-PS
-
Xa- Va
V
-
AT
-
II
IIa
Complexe prothrombinase
Complexe tenase

A RETENIR

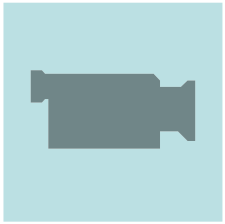
- **Lieu de la coagulation = lieu de l'agrégat plaquettaire (phospholipides procoagulants / hémostase primaire)**

- **Met en jeu des facteurs de coagulation**
  - **Vit K dépendants (II, VII, IX, X)**
  - **Action enzymatique ou co-facteur (Va et VIIIa)**

- **Importance de la génération de thrombine « explosive » pour avoir un caillot de fibrine de bonne qualité**

- **Nécessité d'avoir une régulation pour limiter le phénomène**

- Film



Vert: plaquettes au repos
Rouge: plaquettes activées
Blanc: thrombine
Bleu clair: Xa
Bleu foncé: fibrine

LA FIBRINOLYSE

- **Initiée dès le début du phénomène d'hémostase en même temps que l'hémostase I et coagulation) mais inhibée au début (TAFI : inhibiteur de la fibrinolyse activé par la thrombine)**

- **Intervient après l'hémostase primaire et la coagulation sanguine = éliminer le caillot de fibrine**

- **Enzyme principale = la plasmine, absente dans sang circulant à l'état normal**

1. La plasmine

- **Obtenue à partir du plasminogène, précurseur inactif synthétisé au niveau hépatique, circulant dans le sang.**

- **La plasmine, capable de dégrader :**
  - **la fibrine**
  - **le fibrinogène**
  - **les FV et FVIII**
  - **le FXIIIa**

- **Enzyme très active, donc sa synthèse doit être limitée au lieu du caillot sanguin ⇔ régulation très importante.**

2- Synthèse de la plasmine

Deux signaux permettant l'activation du plasminogène en plasmine

- **Présence de fibrine**
- **Présence de thrombine**

La synthèse de plasmine est très régulée:

- inhibiteur direct = alpha2-antiplasmine (a2AP)

- inhibition indirecte en inhibant les signaux d'activation

2- Mise en œuvre de la fibrinolyse

- **A l'état normal dans le sang circulant = pas de génération de plasmine.**

Deux signaux permettant l'activation du plasminogène en plasmine:

- **Présence de fibrine**
- **Présence de thrombine**

- **Si apparition d'un caillot de fibrine et de thrombine**
  - **mobilisation du plasminogène et ses activateurs**
  - **génération de plasmine au niveau du caillot.**
  - **Protéolyse de la fibrine = formation des produits de dégradation de la fibrine : PDF, D-dimères.**

EXPLORATION BIOLOGIQUE DE L'HEMOSTASE

Licence Sciences pour la Santé

29 septembre 2026

Pr Christine Vinciguerra

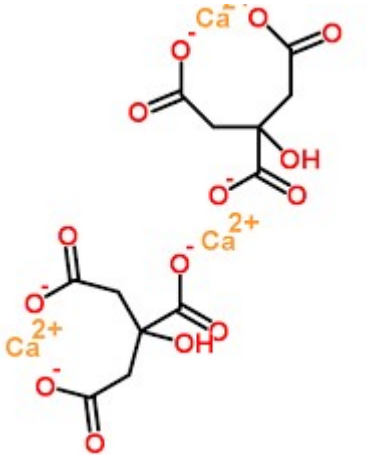
Dr Yohann Jourdy

I-Pourquoi explorer l'hémostase?

- **Exploration d'un syndrome hémorragique (hémostase primaire et coagulation)**
- **Exploration / diagnostic d'un syndrome thrombotique (coagulation)**
- **Suivi de médicaments anticoagulants (coagulation)**
- **Surveillance de certaines situations d'emballement de l'hémostase**

II- Exploration biologique

- Prélèvement de **sang veineux** (pli du coude +++) sur **anticoagulant (citrate de sodium)**

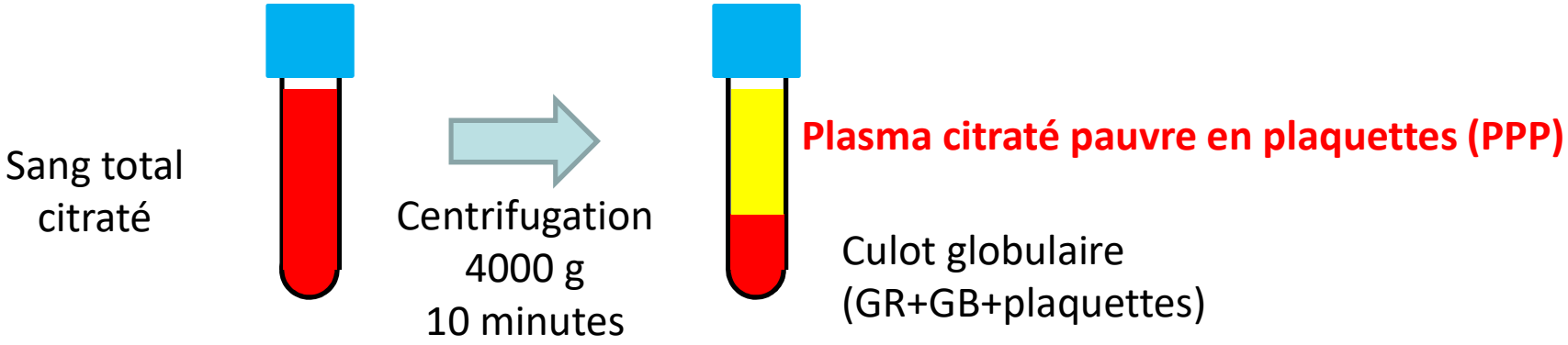


- Le citrate de est un <u>chélateur réversible</u> du calcium => empêche la coagulation dans le tube

- Le citrate est <u>liquide</u> : nécessité d'un remplissage correct du tube (0,5 ml de citrate pour 4,5 ml de sang)



- Les analyses biologiques de la coagulation se font sur **plasma citraté**



IMPORTANT

- **Plasma** : fraction liquide d'un sang prélevé sur anticoagulant.

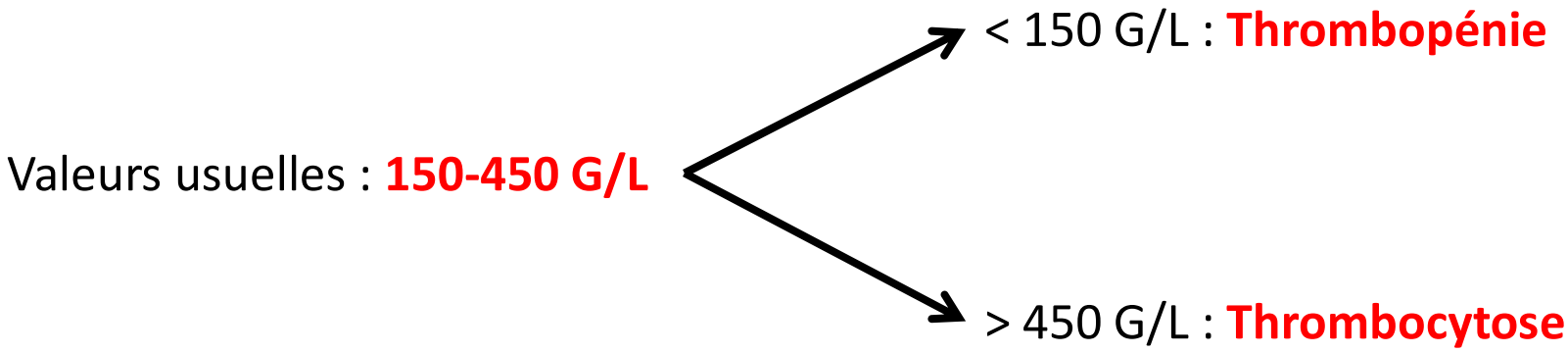
- **Sérum** : fraction liquide d'un sang prélevé sans anticoagulant. Le sang à donc coagulé dans le tube au moment du prélèvement consommant ainsi les plaquettes, les facteurs de coagulation et le fibrinogène pour former un caillot sanguin. Ce caillot est éliminé lors de la centrifugation du sang.

➔ **On ne peut pas explorer l'hémostase sur du sérum.**

NB : la présence du mot « sérum » à une question d'examen entrainera systématiquement la non prise en compte de la réponse

III- Exploration de l'hémostase primaire

- **Numération plaquettaire:** permet de savoir si la quantité de plaquettes dans le sang est OK



- **Etude des fonctions plaquettaires:** permettent de savoir si les plaquettes sont fonctionnelles (ou pas = thrombopathies)

- **Dosage du facteur Willebrand**: si abaissé => Maladie de Willebrand

IV- Exploration de la coagulation

- **Principes: utilisation de méthode chronométrique** (ou coagulométrique)

= mesure du **temps** de coagulation d'un plasma citraté dans des conditions standardisées permettant de reproduire les différentes voies d'initiation de la coagulation

- Résultats : obtention d'un temps en **seconde**

1-Stratégie d'exploration

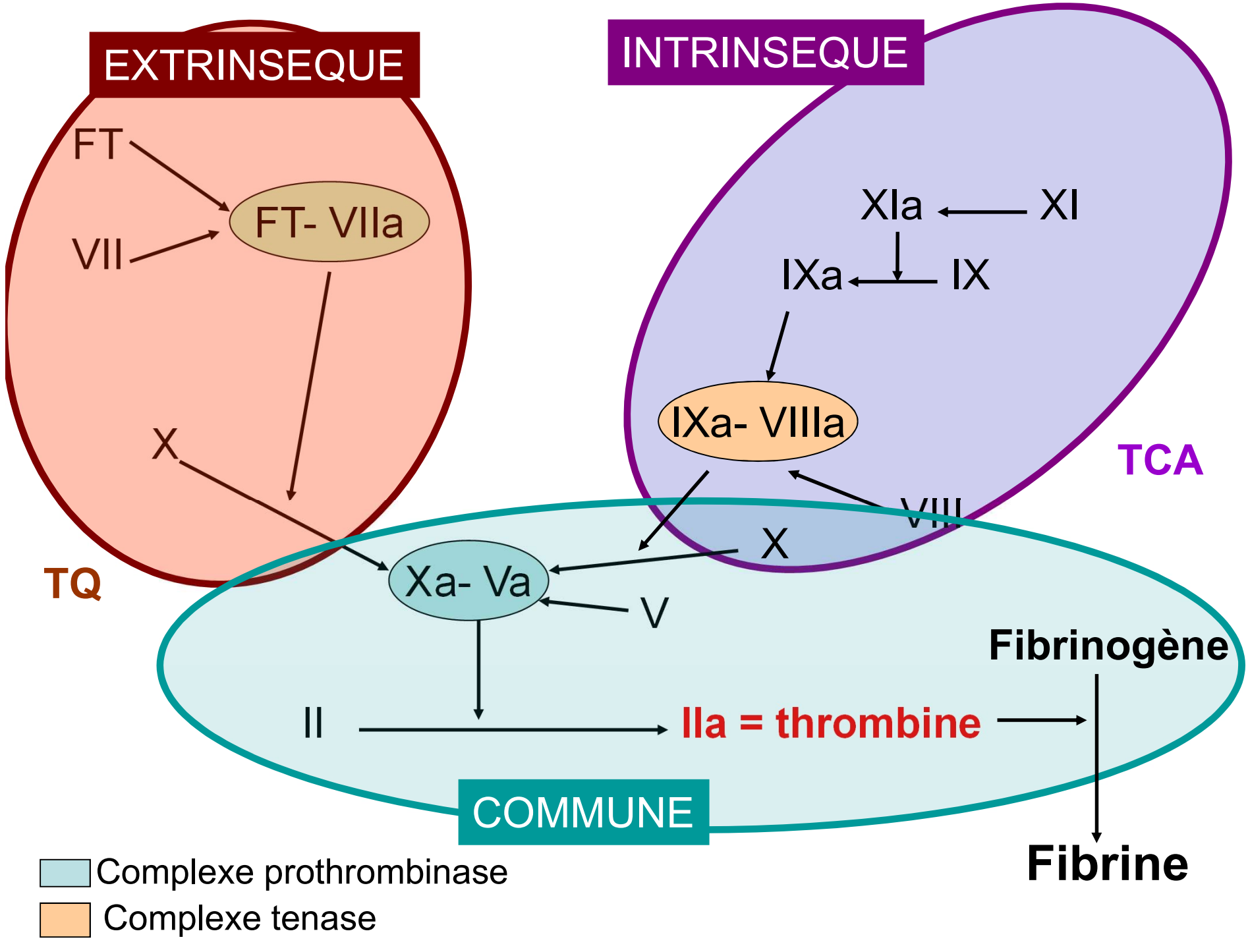
- **Test de dépistage** (1ère intention): tests globaux
  - **Temps de Quick (TQ)**
  - **Temps de céphaline avec activateur (TCA)**

- **Test spécifiques** (2ème intention) si anomalie d'un ou des tests globaux
  - Dosage du fibrinogène
  - Dosage des différents facteurs de la coagulation

- **Surveillance des anticoagulants**
  - Activité anti-Xa (héparine)
  - INR (AVK)

2-Tests de dépistage

- **2 temps basés sur la coagulation *in vitro***
  - **Permettent d'explorer les différentes voies correspondant aux étapes de la coagulation**
  - **Mise en place de 3 voies**
    - Voie extrinsèque = phase d'initiation de la coagulation
    - Voie intrinsèque = phase d'amplification
    - Voie commune = phase de fibrinoformation


EXTRINSEQUE
FT
VII
FT- VIIa
X
TQ
INTRINSEQUE
XIa
XI
IXa
IX
IXa- VIIIa
TCA
VIII
X
Xa- Va
V
Fibrinogène
II
IIa = thrombine
COMMUNE
Fibrine
Complexe prothrombinase
Complexe tenase

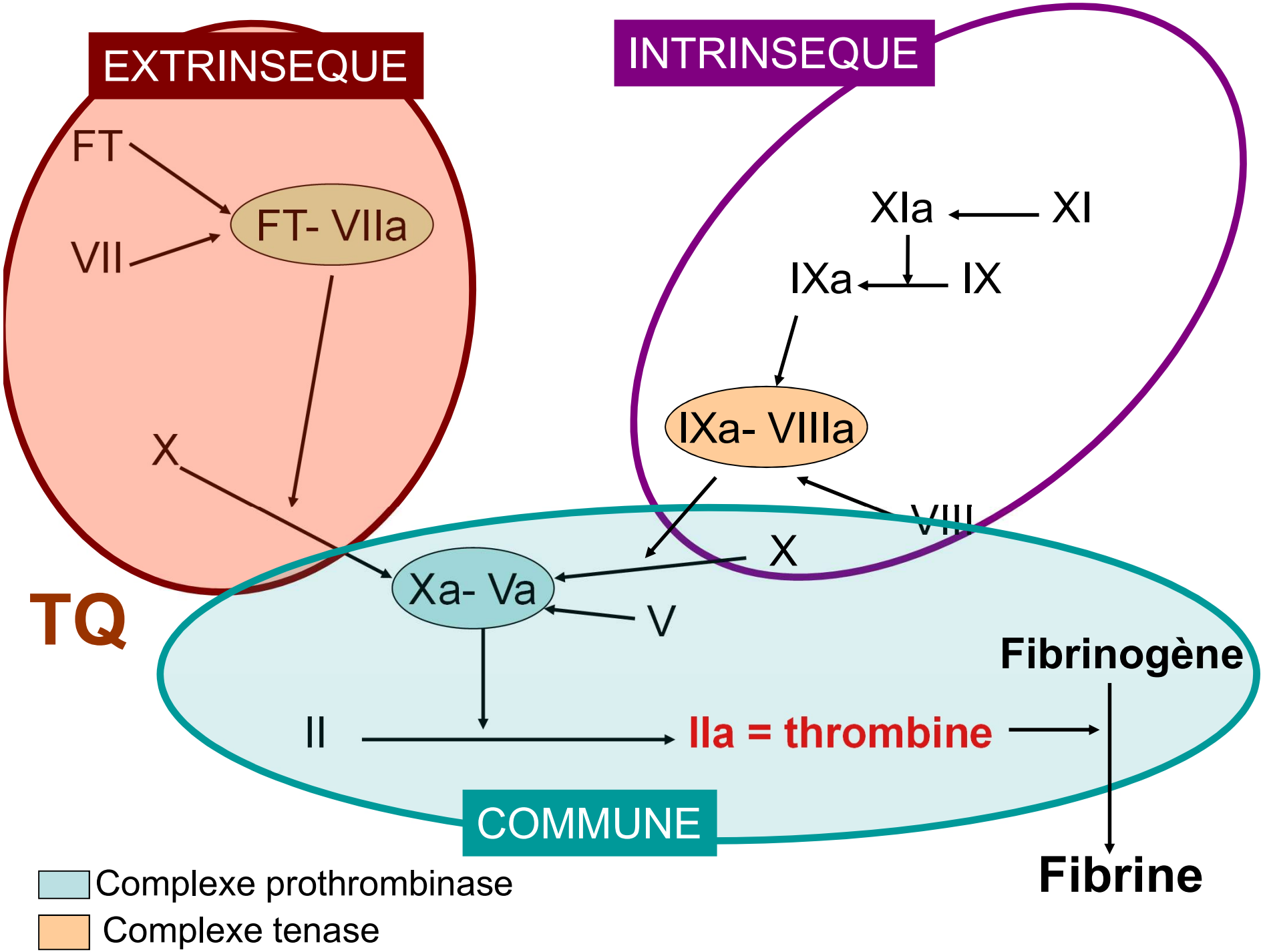
A-Temps de Quick

- **Définition :** temps de coagulation d'un plasma citraté, déplaquetté, recalcifié en présence de thromboplastine (composée de facteur tissulaire et calcium)

- Exploration de la **voie extrinsèque** et de la **voie commune** (déclenchement de la voie extrinsèque par ajout de facteur tissulaire)

- Facteurs explorés : FVII, FX, FV, FII, FI

- Test rendu **insensible aux héparines** par ajout d'un inhibiteur


EXTRINSEQUE
FT
VII
FT- VIIa
X
INTRINSEQUE
XIa
XI
IXa
IX
IXa- VIIIa
VIII
X
Xa- Va
V
TQ
Fibrinogène
II
IIa = thrombine
COMMUNE
Fibrine
Complexe prothrombinase
Complexe tenase

3 modes d'expression du résultat

- **Temps de Quick** en seconde (environ 11-14sec)= non utilisé en France

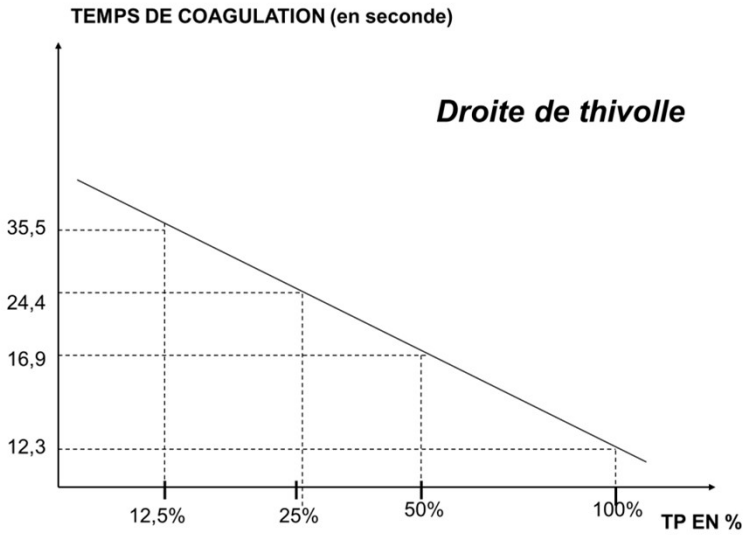
- **Taux du complexe prothrombinique (TP) en % (Valeurs usuelles : 75-100%)**

- **INR** (Internationnal Normalized Ratio)

Taux du complexe prothrombinique (TP)

- Transformation du temps de Quick (sec) en TP grâce à la **droite de Thivolle,** partant du principe qu'un plasma normal à un TP à 100%

- **En France, le temps de Quick est le plus souvent rendu en TP**



INR = International Normalized Ratio

Expression utilisée pour réduire les variations interlaboratoire (selon la thromboplastine utilisée) pour les patients sous traitement anti-vitamine K (AVK)

$$\left(\frac{TQ_{patient}}{TQ_{témoin}}\right)^{ISI}$$

ISI = index de sensibilité international, calculé pour chaque thromboplastine par rapport à un standard de référence (OMS)

Sujet avec coagulation normale ou sans traitement AVK
$\Rightarrow$ INR 1

Traitement AVK efficace quand INR compris entre 2 et 3

Les anti-vitaminique K

Pour information, on verra cela le semestre prochain

- Médicaments de la classe des **anticoagulants oraux** (Fluindione, Coumadine et Warfarine)
- **Indications :** traitement et prévention de la maladie thromboembolique veineuse
- Médicaments à **marge thérapeutique étroite** et **grandes variabilités interindividuelles**
  - Surdosage : risque hémorragique
  - Sous dosage : risque thrombotique

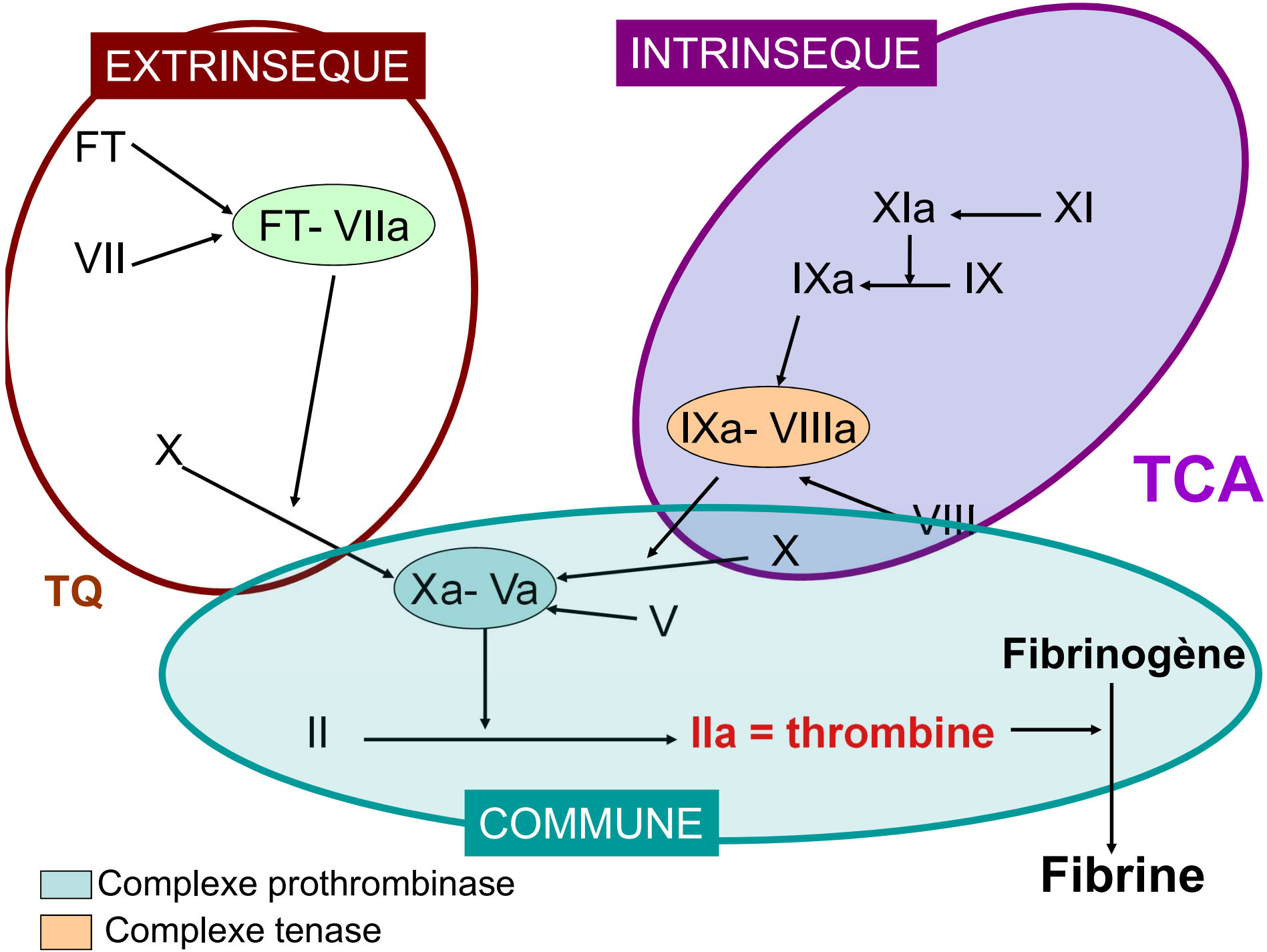
  ➔Nécessité d'un **suivi biologique régulier**
- AVK : **première cause de iatrogénie médicamenteuse**
  - Environ 5000 décès par an imputables aux AVK

B- TCA = Temps de céphaline avec activateur

- **Définition :** temps de coagulation d'un plasma citraté, déplaquetté, recalcifié en présence de céphaline (contenant des phospholipides) et d'un activateur de la voie intrinsèque (silice, kaolin ou acide éllagique)

- Exploration de la **voie intrinsèque** et de la **voie commune** (déclenchement de la voie intrinsèque par ajout de silice, kaolin ou acide éllagique)

- Facteurs explorés : KHPM, PK, FXII, FXI, FIX, FVIII FX, FV, FII, FI


EXTRINSEQUE
FT
VII
FT- VIIa
X
TQ
INTRINSEQUE
XIa
XI
IXa
IX
IXa- VIIIa
VIII
TCA
X
Xa- Va
V
II
IIa = thrombine
Fibrinogène
Fibrine
COMMUNE
Complexe prothrombinase
Complexe tenase

- **Mode d'expression**

- TCA en seconde (environ 30 sec)

- Ratio par rapport à un témoin : valeurs usuelles entre 0,8 et 1,2

$$\frac{TCA_{patient}}{TCA_{témoin}}$$

Les héparines

Pour information, on verra cela le semestre prochain

- Médicaments de la classe des **anticoagulants injectables**
- **2 types d'héparines**
  - **HNF= héparines pleine longueur: médicament à grand variabilité inter-individuelle => nécessité de suivi biologique de l'efficacité**
  - **HBPM = héparines fractionnées: action plus prédictible mais nécessité de suivi biologique dans certaines situations**

- **Indications :** traitement et prévention de la maladie thromboembolique veineuse
- **Mode d'action** = potentialisation des effets inhibiteurs de l'antithrombine= anti-IIa, anti-Xa
- **Evaluation de l'efficacité des héparines par**
  - Par ratio TCA malade/ TCA témoin = valeur cible entre 2 et 3 = uniquement pour HNF
  - **Par dosage de l'activité anti-Xa circulante pour HNF et HBPM**

C- Principe d'interprétation des tests globaux

- **TQ allongé + TCA normal =** anomalie de la voie extrinsèque (FVII) ou traitement AVK

- **TCA allongé + TQ normal** = anomalie de la voie intrinsèque (FVIII, FIX, FXI) ou traitement à l'héparine NF

- **Allongement des 2 temps:**
  - Déficit en 1 facteur de la voie commune (FX, FV, FII)
  - Déficit en facteurs vit K dépendants
  - Déficit de tous les facteurs = insuffisance hépatique
  - Emballement de la coagulation et consommation de tous les facteurs

3-Les tests spécifiques

Permettent de diagnostiquer l'anomalie de la coagulation <=> prendre des décisions thérapeutiques

- **Dosage des différents facteurs de la coagulation**: fibrinogène et tous les autres
- **Anomalies de la régulation dans la maladie thrombo-embolique veineuse**

- **Suivi d'un traitement par héparine**: Activité anti-Xa (ou héparinémie)

V- Exploration de la Fibrinolyse

- **En routine = détection des produits de dégradation de la fibrine par la plasmine**

- **PDF**
- **D-dimères**

D-dimères très utilisés pour le diagnostic d'exclusion de la maladie thrombo-embolique veineuse

CONCLUSION

Hémostase = phénomène complexe permettant de lutter contre les hémorragies tout en maintenant la circulation du sang

Bilan de coagulation= TP + TCA => BILAN DE BASE DANS LES LABORATOIRES

Permet de diagnostiquer des pathologies de l'hémostase et de contrôler des traitements anticoagulants compliqués à équilibrer