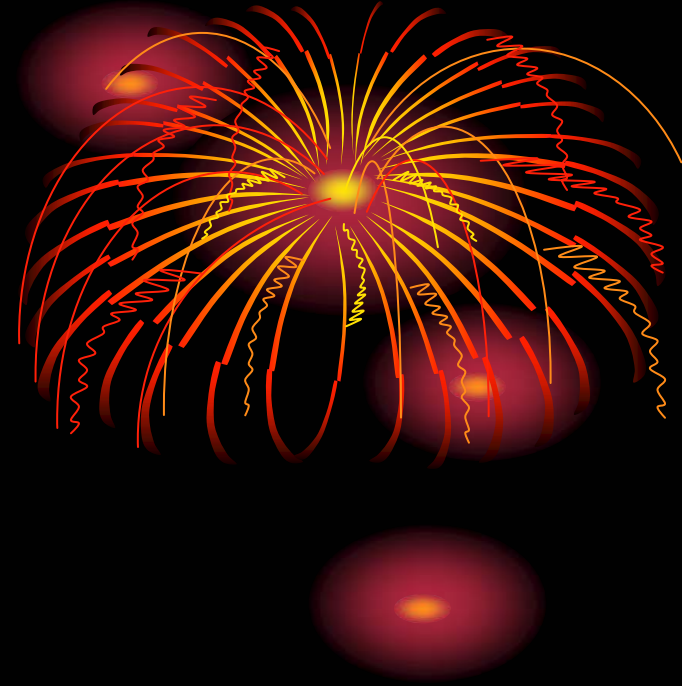




Plaquettes, thrombocytes

150 – 350 G / l

hémogramme

Globules rouges : 4,4 - 6,0 T/l (H)

3,8 - 5,2 T/l (F)

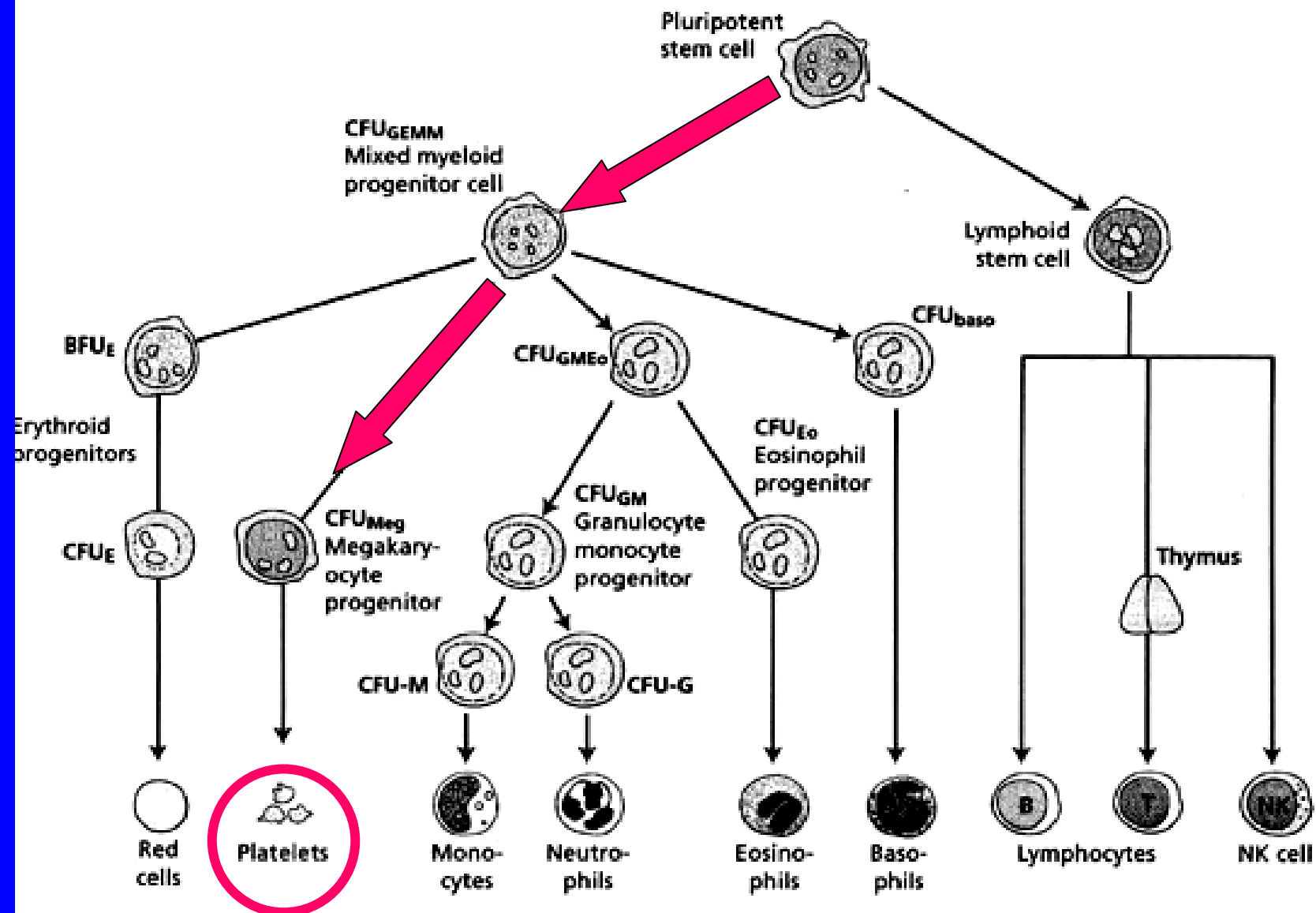
Réticulocytes : 5 - 15 ‰

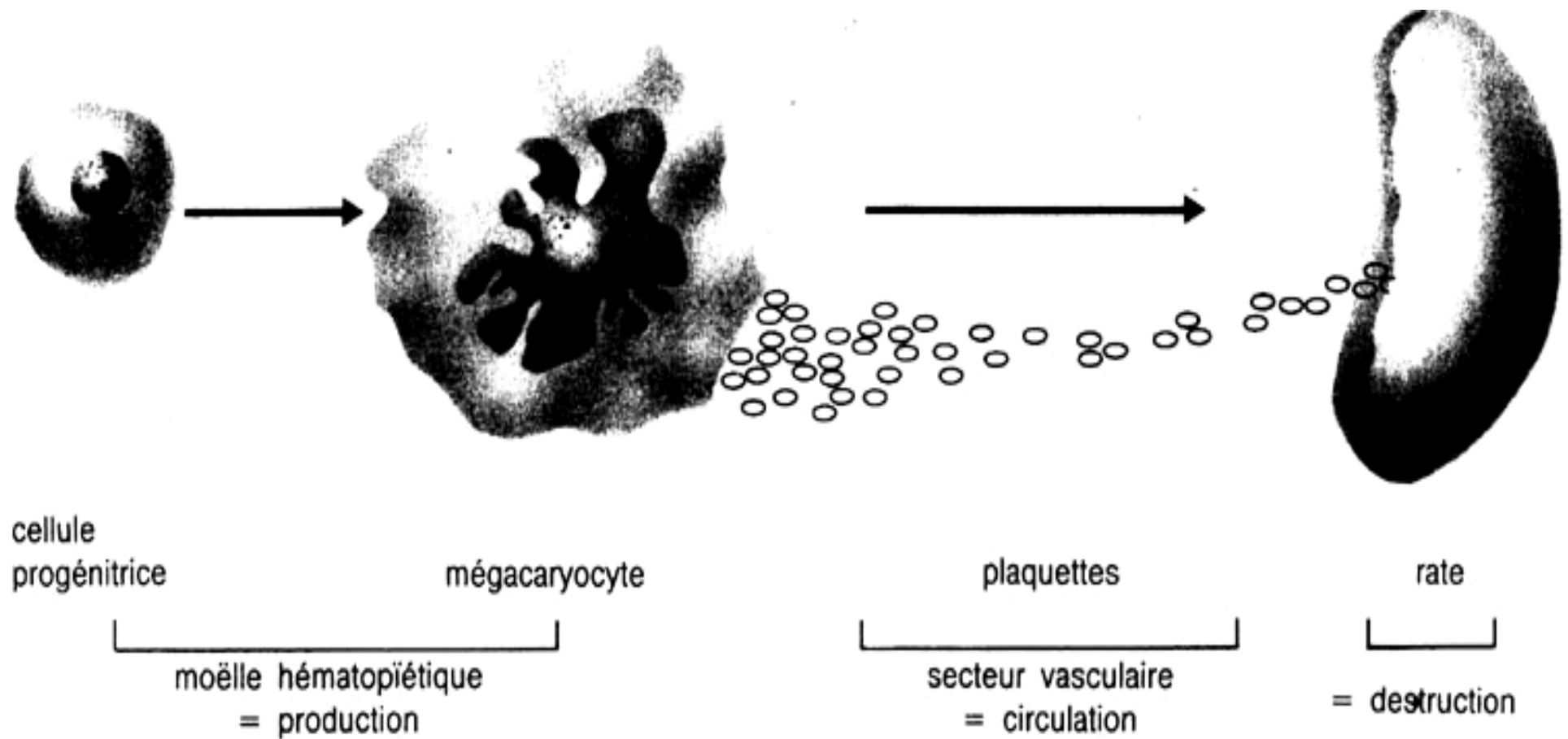
Globules blancs : 4 - 11 G/l

Thrombocytes : 150 - 350 G/l

T/l = Tera / l = 10^{12} / l

G/l = Giga / l = 10^9 / l



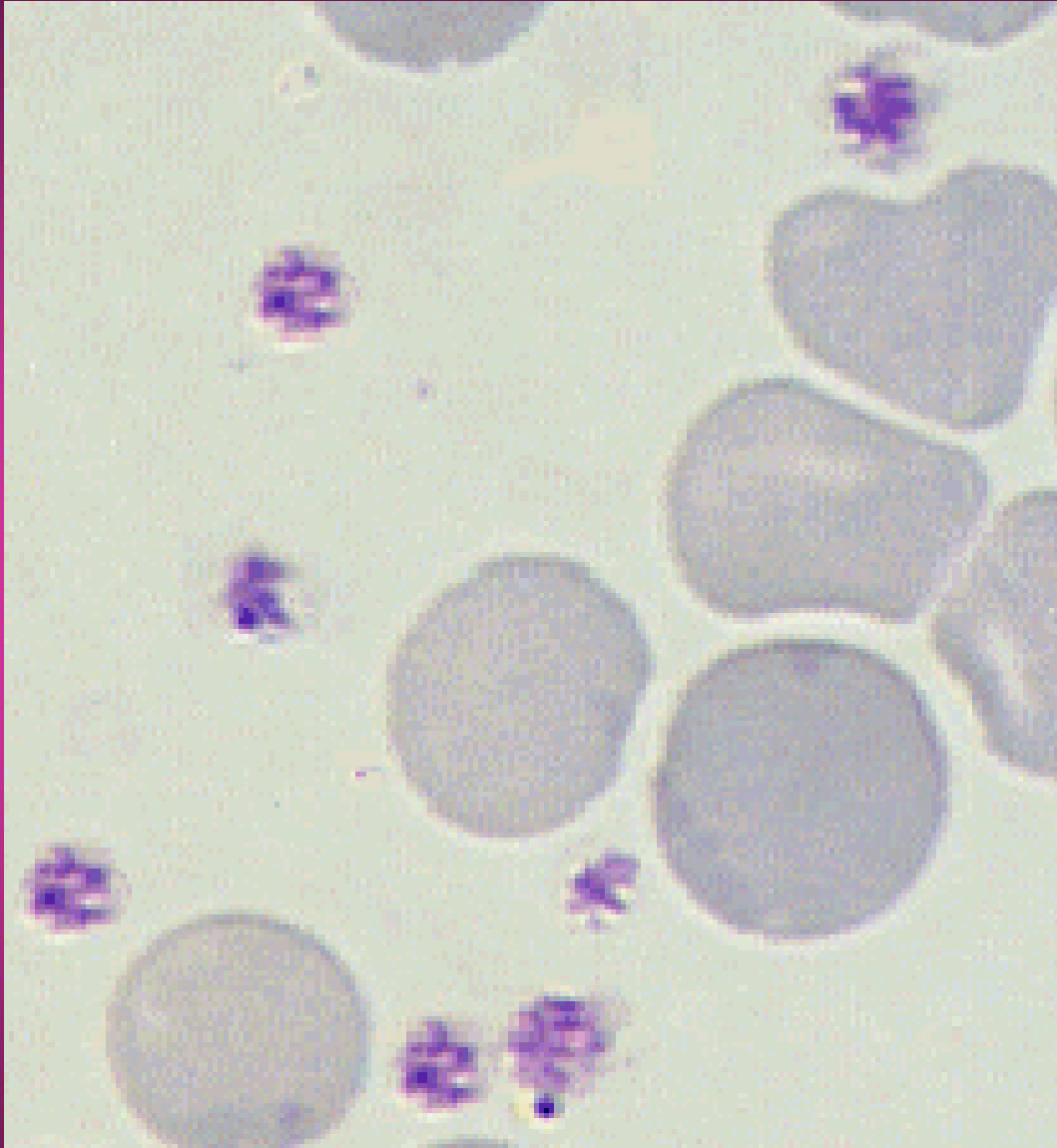


Naissance, vie et mort des plaquettes
(durée de vie 8 à 10 j)

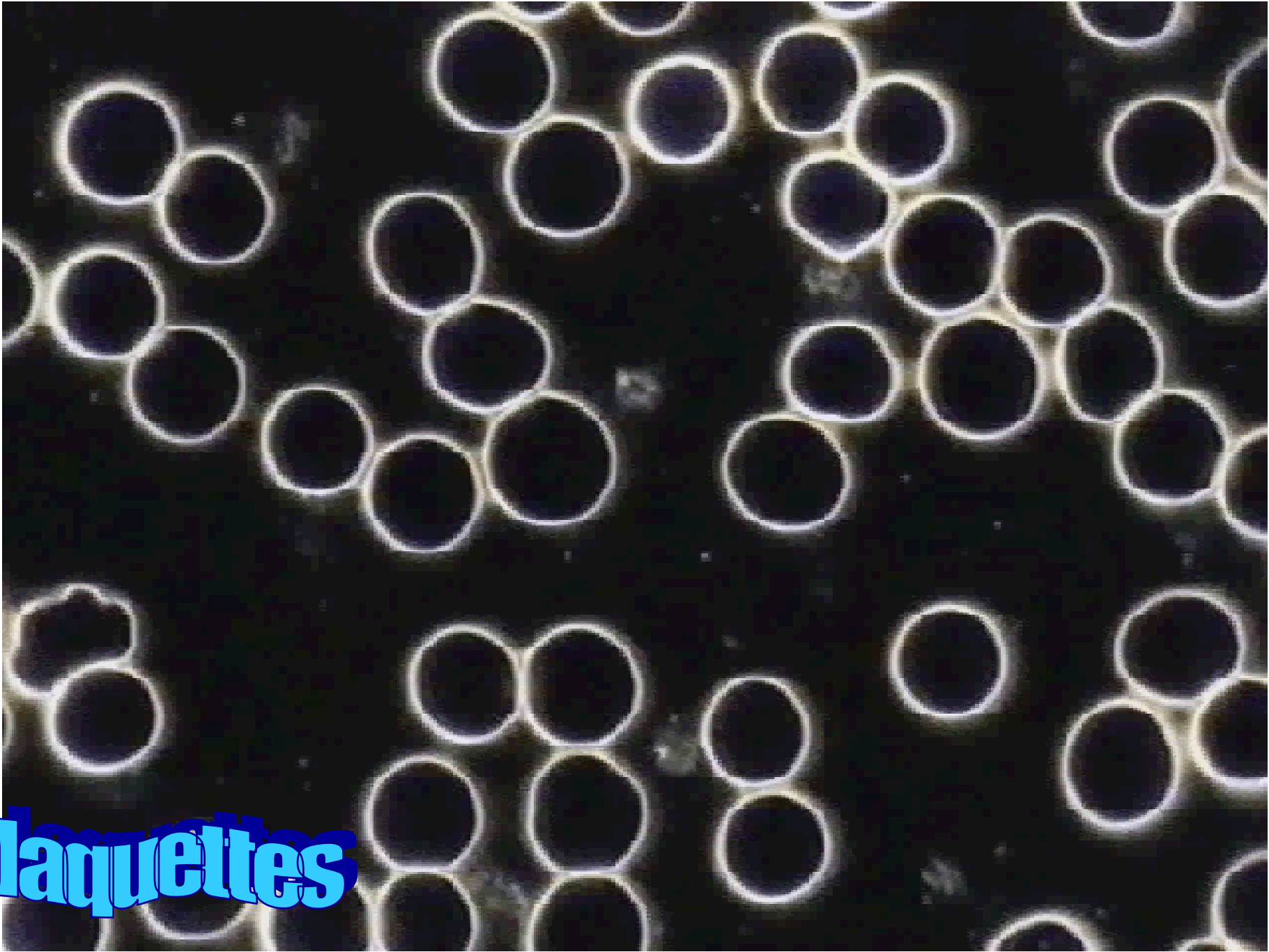
Les plaquettes sont des cellules qui proviennent des mégacaryocytes médullaires.

Ce sont des éléments anucléés, discoïdes au repos, de diamètre de 4-5 μm .

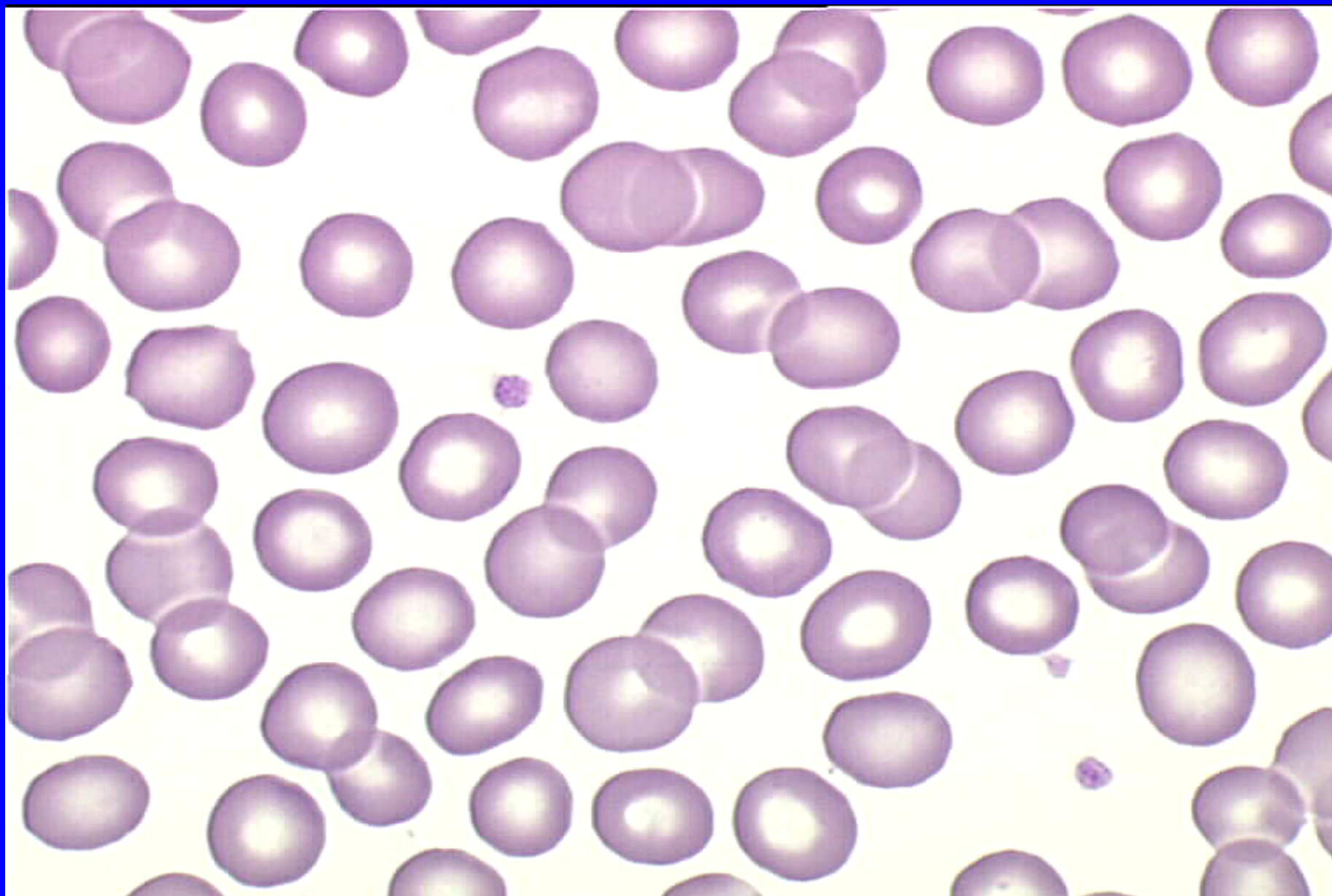


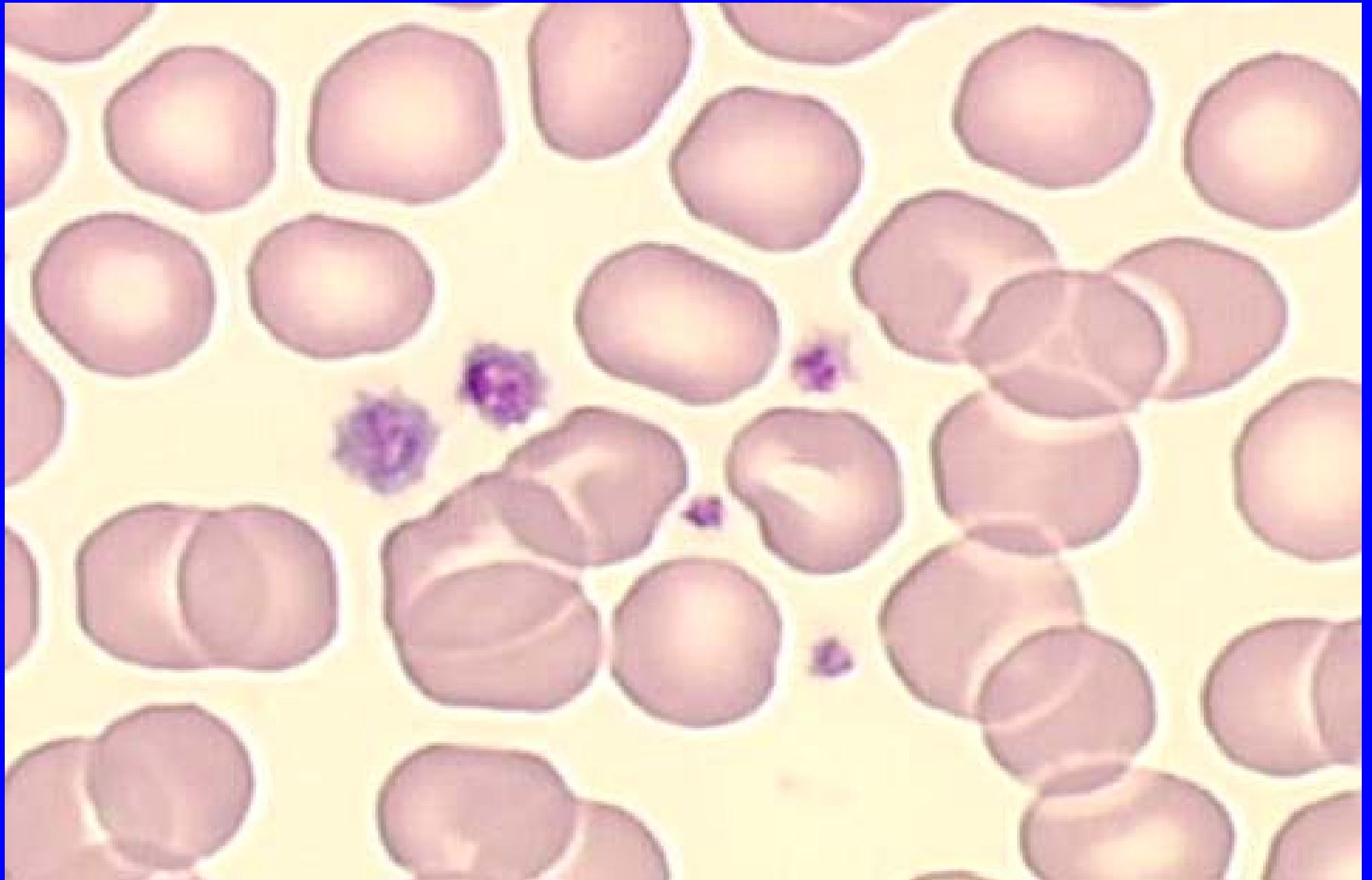


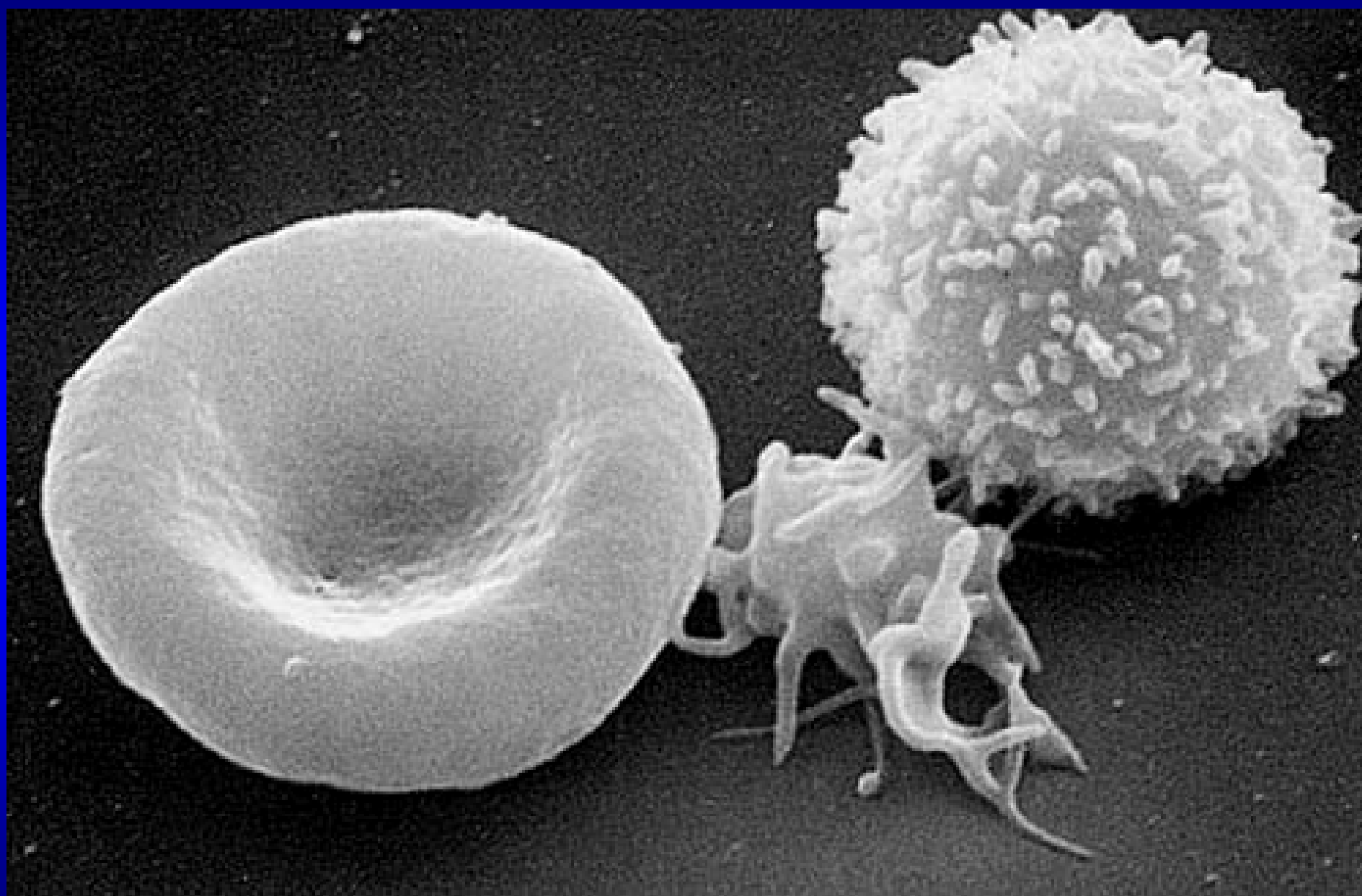
Les plaquettes sont les plus petits éléments figurés du sang, sans noyau avec un cytoplasme basophile à minuscules granules azurophiles

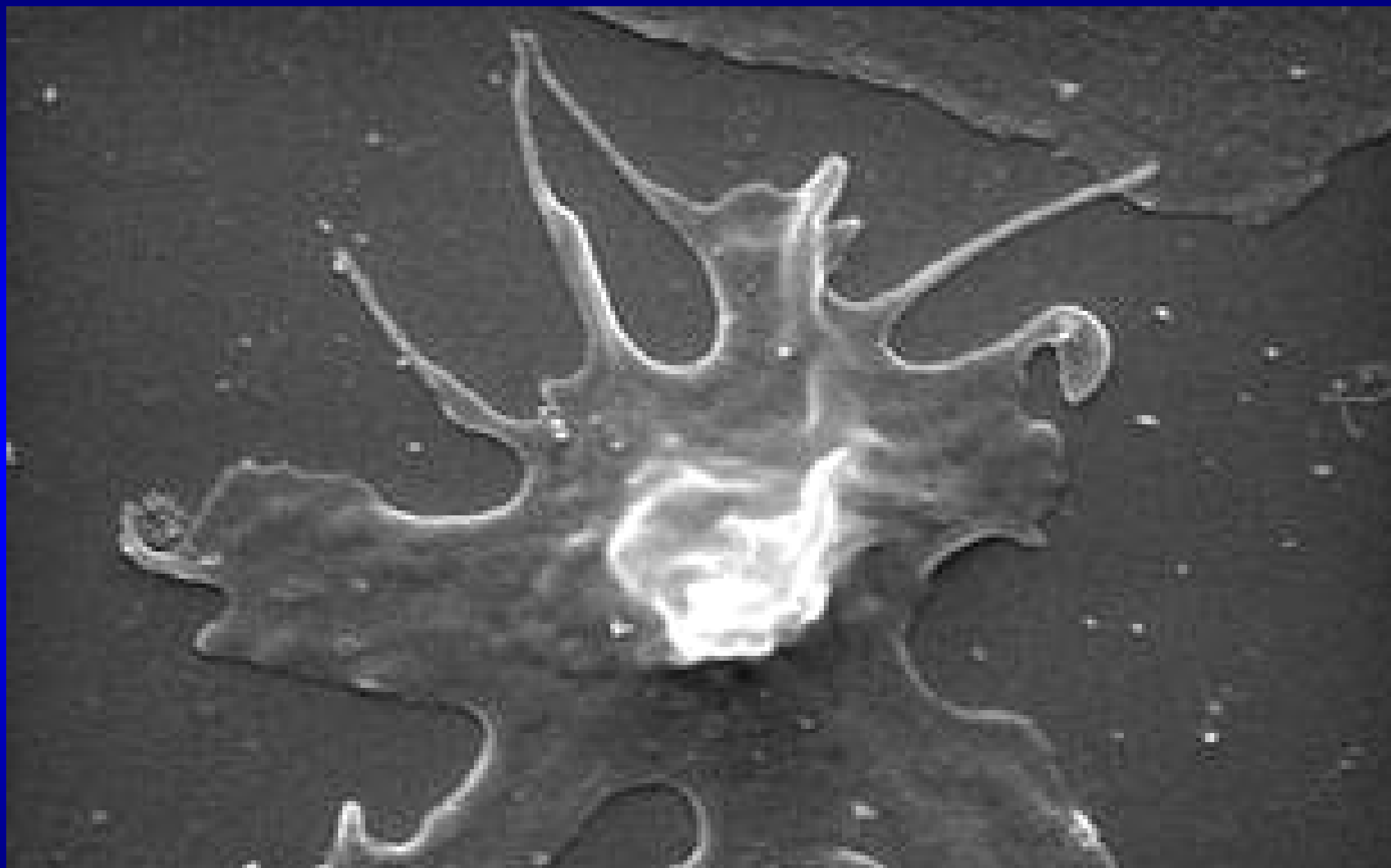
A microscopic image showing numerous platelets (thrombocytes) as small, dark, circular structures with bright, glowing outlines, scattered across a dark background. The platelets are of varying sizes and some are clustered together.

plaquettes









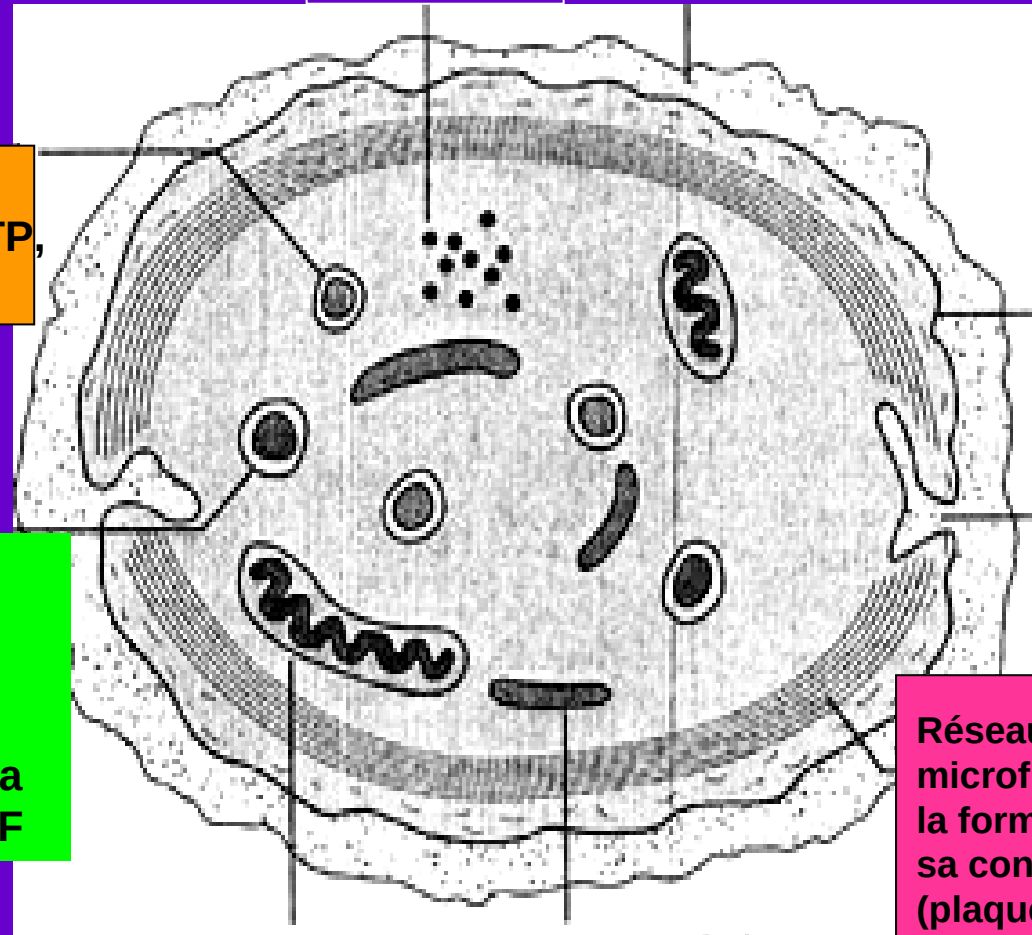
Membrane avec récepteurs
pour collagène, vWF,
thrombine, fibrinogène, ADP

glycogène

Granules denses:
réserve d'ε, ADP, ATP,
Ca⁺⁺, sérotonine

Granules spécifiques α:

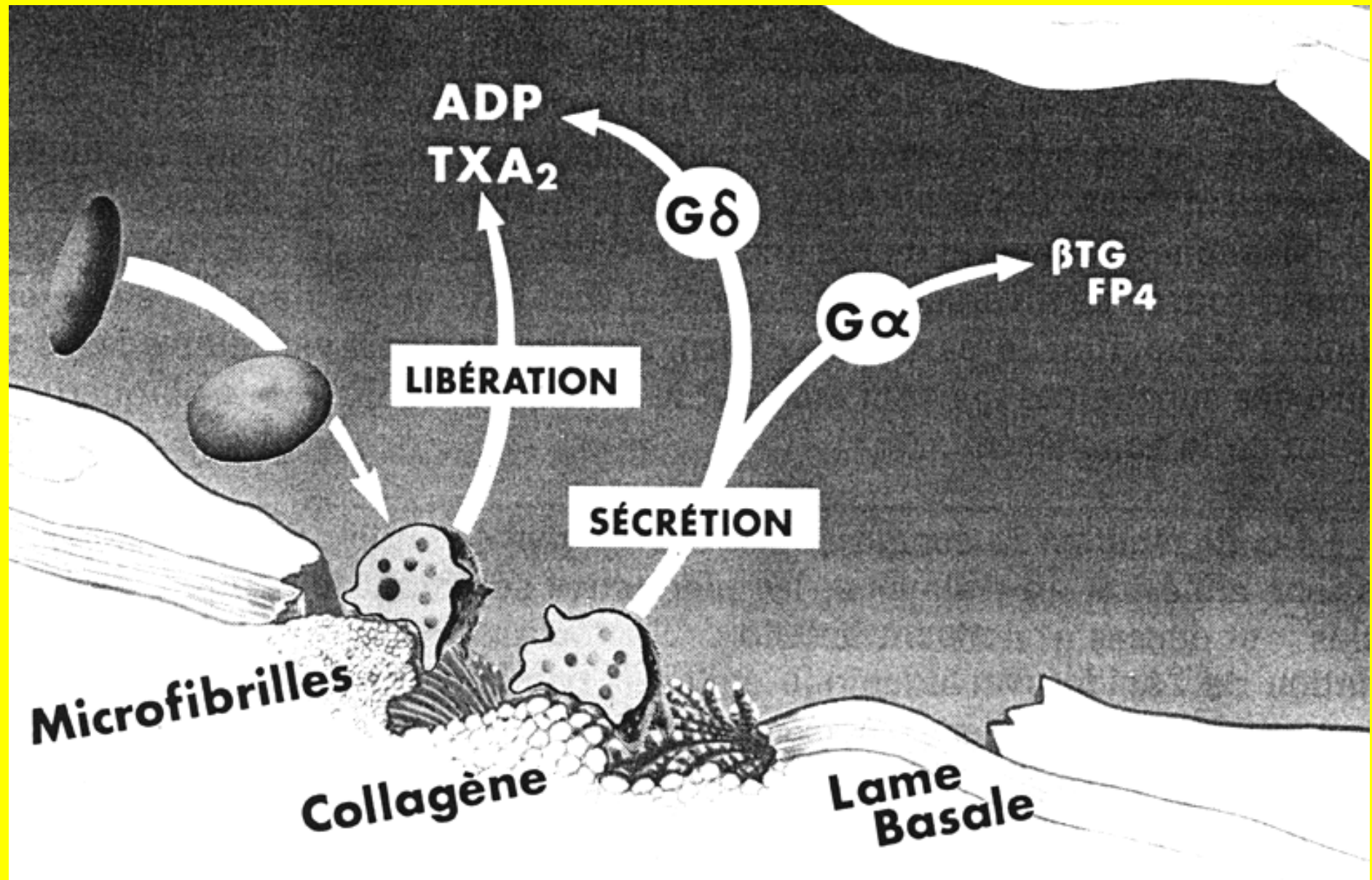
- fibrinogène, fact V,
- PF4 = antihéparine,
- protéines adhésives
comme la fibronectine, la
thrombospondine et vWF

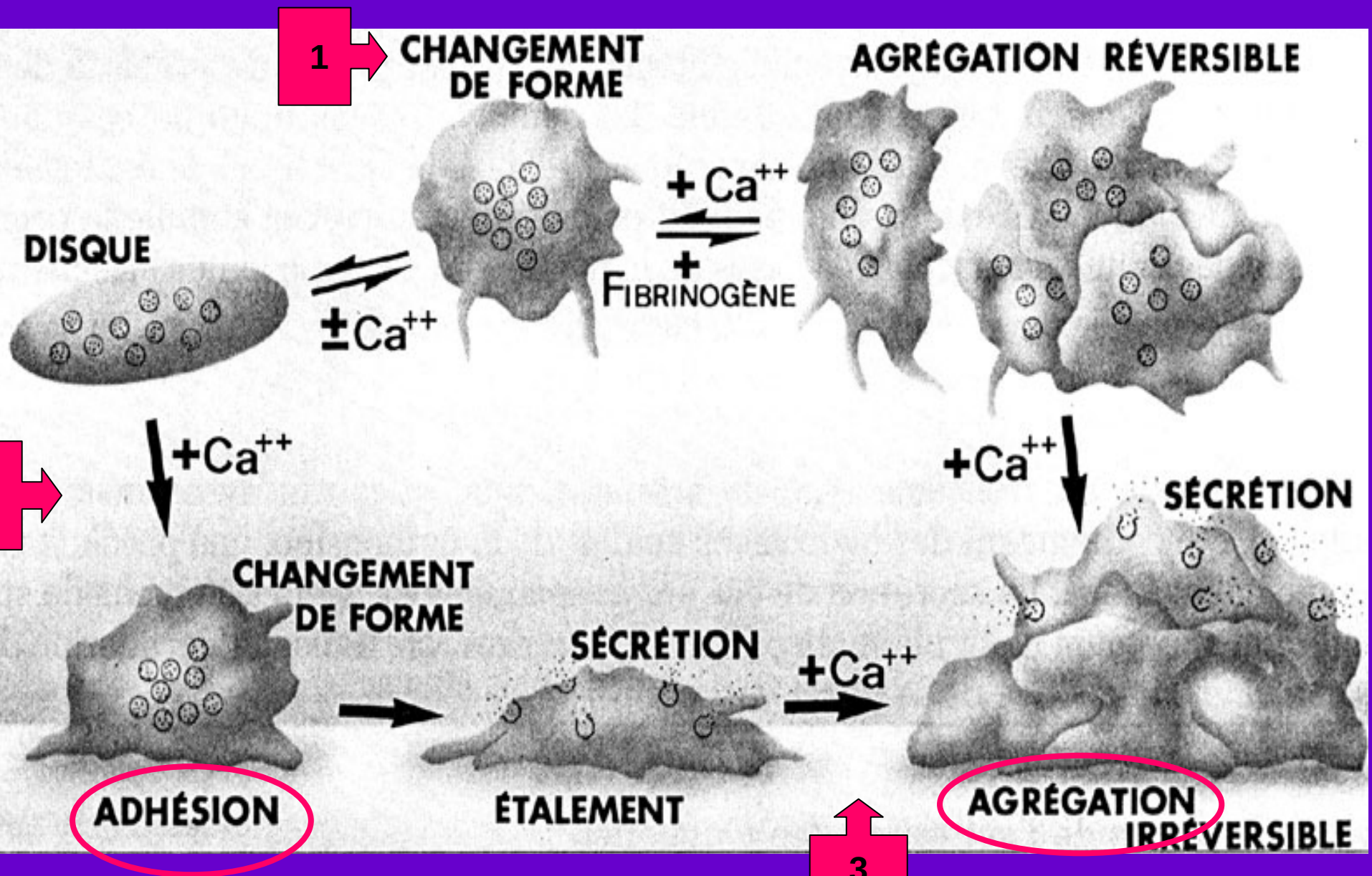


Membrane riche en
phospholipides

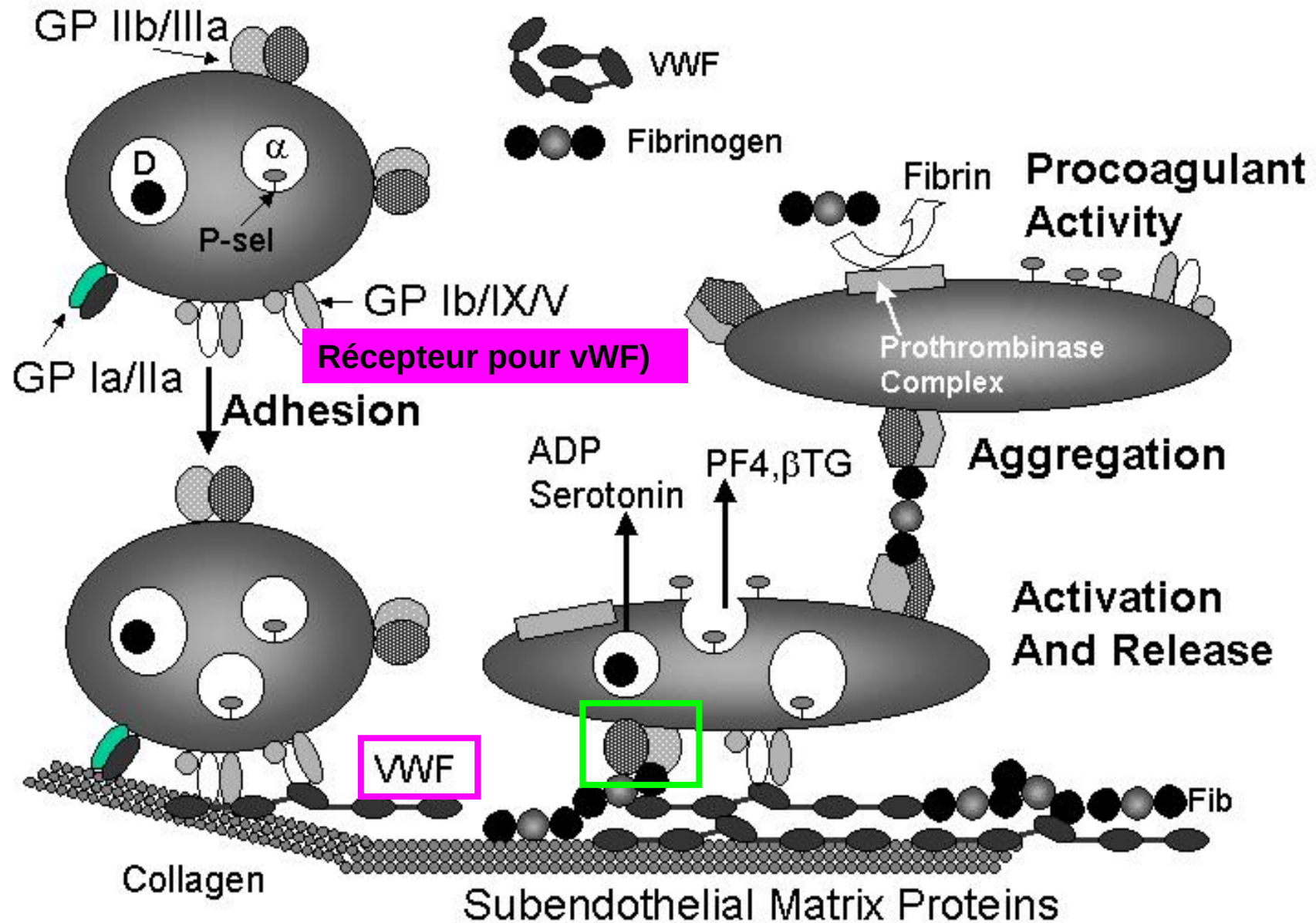
Réseau de microtubules et
microfilaments pour le maintien de
la forme discoïde au repos et
sa contraction
(plaquette = petit muscle strié!)

mitochondrie



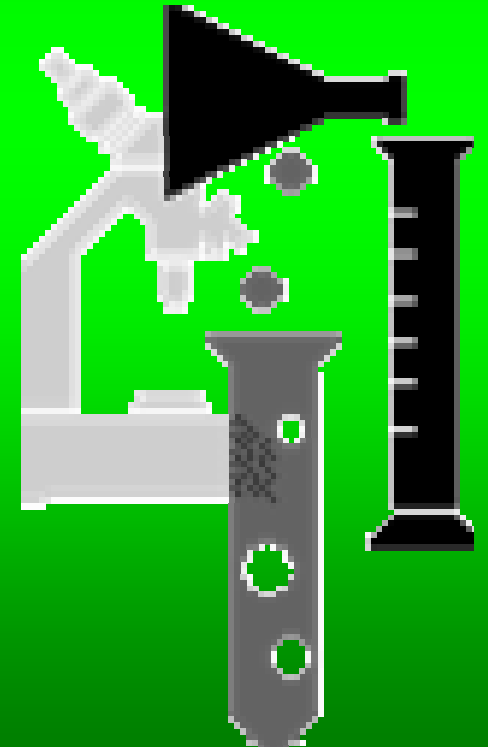


Récepteur pour fibrinogène



Numération des thrombocytes

analyse du frottis sanguin



hémostase

L'hémostase se compose:

- ❖ **de l'hémostase primaire**
- ❖ **de la coagulation**
- ❖ **de la fibrinolyse**

L'hémostase est un ensemble de phénomènes complexes assurant à la fois la fluidité sanguine, mais aussi l'arrêt de tout saignement intempestif.

La formation et la destruction du caillot sont essentielles pour la survie. La formation du caillot, c'est-à-dire **la coagulation** permet de ne pas mourir d'hémorragie après un traumatisme. Elle doit se limiter autour de la lésion pour ne pas gêner la circulation normale.

La destruction du caillot se fait grâce à **la fibrinolyse** qui réouvre les vaisseaux après la guérison.

Une régulation apparaît à toutes les étapes de la coagulation et de la fibrinolyse.



brèche de la paroi vasculaire

vasoconstriction
diminution du flux sanguin



hémostase primaire

thrombus blanc (clou plaquettaire)
Arrêt transitoire du saignement



coagulation sanguine

(activation de tous les facteurs de coagulation)
stabilisation et consolidation du thrombus blanc par la fibrine :
formation du thrombus rouge



fibrinolyse

dissolution du caillot
recanalisation du vaisseau

brèche de la paroi vasculaire



hémostase primaire



thrombus blanc



coagulation sanguine



consolidation du caillot



fibrinolyse



recanalisation du vaisseau

En effet, il est habituel de décrire de manière séparée les différentes étapes:

- ⇒ de l'hémostase primaire *3-5 min*
- ⇒ de la coagulation plasmatique *5-10 min*
- ⇒ de la fibrinolyse *48-72 h*

hémostase primaire

L'hémostase primaire fait intervenir la paroi vasculaire (endothélium et sous-endothélium), les plaquettes et certains facteurs de coagulation (le facteur de von Willebrand et le fibrinogène).

paramètres de l'hémostase primaire

1. Numération des plaquettes

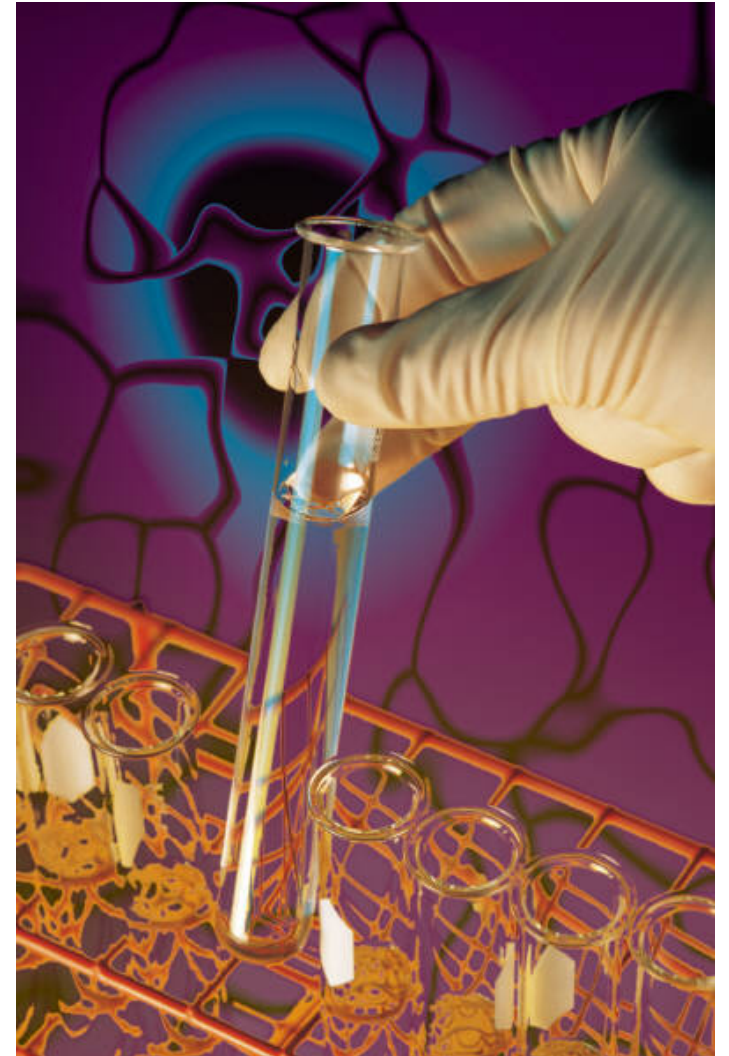
2. Temps de saignement



allongement si prise de médicament

3. Étude des fonctions des plaquettes:

temps d'adhésion et d'agrégation
sur une membrane recouverte de
collagène en présence d'adrénaline,
d'ADP etc

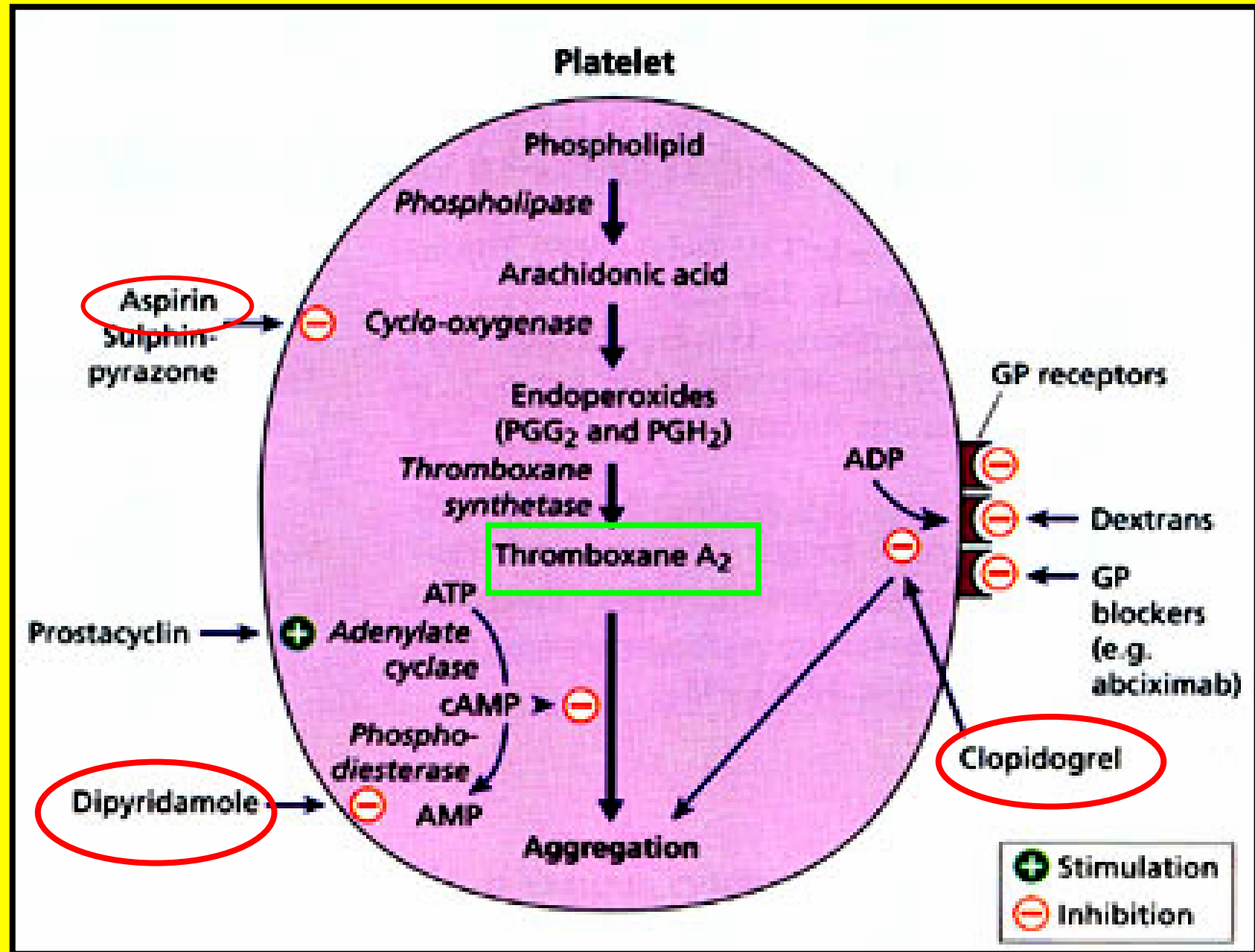


Traitement dit « antiagrégant » plaquettaire

- ⇒ action immédiate et irréversible sur *la cyclo-oxygénase* nécessaire notamment à la formation du thromboxane A2
ASPIRINE (acide acétylsalicylique)
- ⇒ action sur le récepteur de l'ADP
PLAVIX (clopidogrel)
- ⇒ action par blocage des récepteurs fibrinogène et vW
RéoPro
- ⇒ action par blocage de l'AMP plaquettaire
Dipyridamole

Indications :

prévention des thromboses artérielles (coronaire ou cérébrale)
prévention d'infarctus du myocarde



LA COAGULATION

les facteurs impliqués dans la coagulation

- ⇒ Facteurs plasmatiques (environ 12 protéines identifiées)
- ⇒ Phospholipides (FP3, thromboplastine tissulaire)
- ⇒ Ions Ca^{++} (permettant la fixation des facteurs de la coagulation vitamine K dépendants sur les phospholipides)



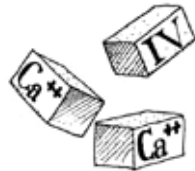
I: Fibrinogène



II: Prothrombine



III: Thromboplastine
Tissulaire



IV: Calcium



V: Proaccélérine



VII: Proconvertine



VIII: C.F. Anti-
Hémophilique A



IX: F. Anti-
Hémophilique B



X: F. Stuart



XI: P. T. A.



XII: F. Hageman



XIII: F. Stabilisant
la Fibrine



Prékalikréine

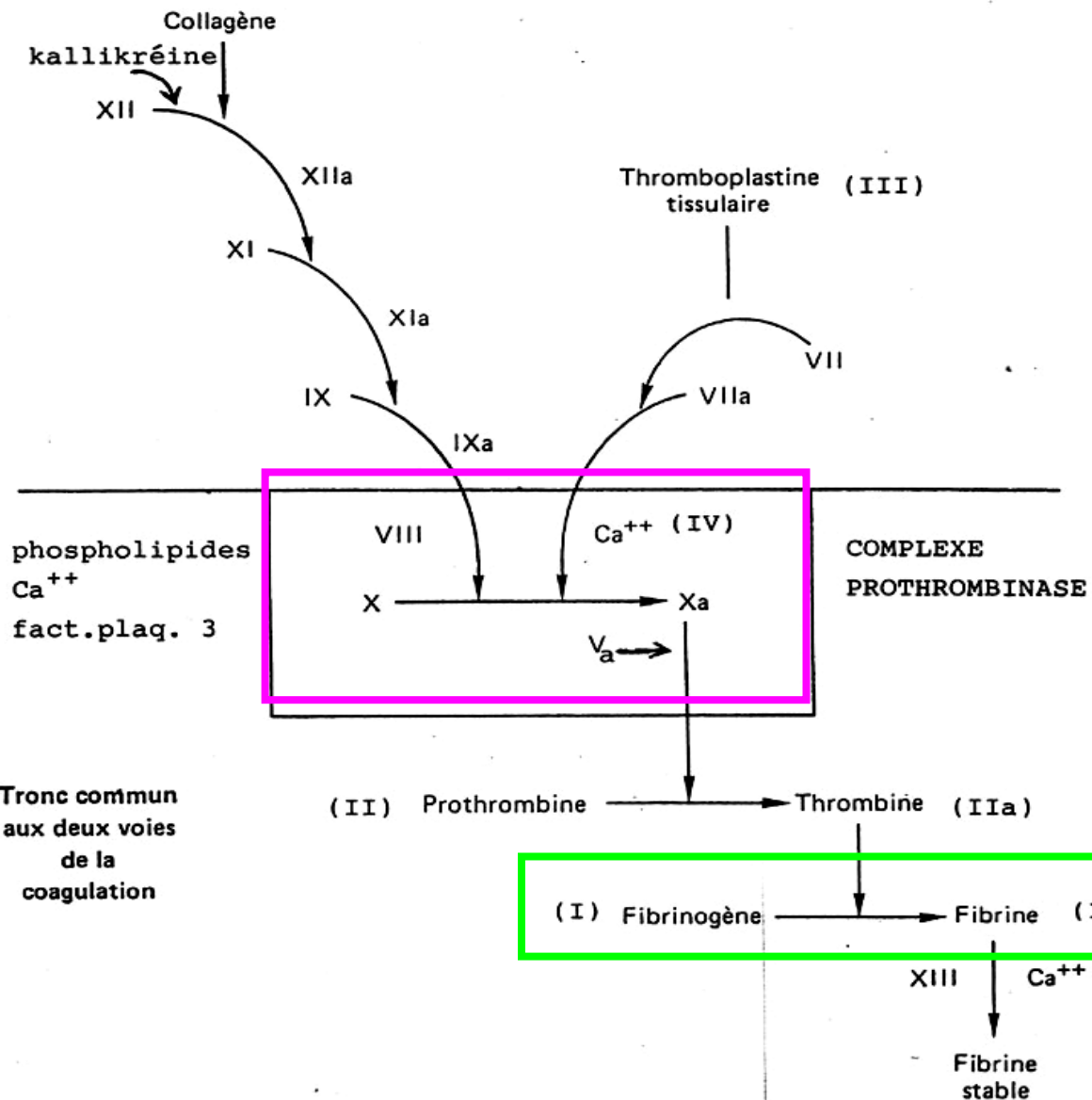


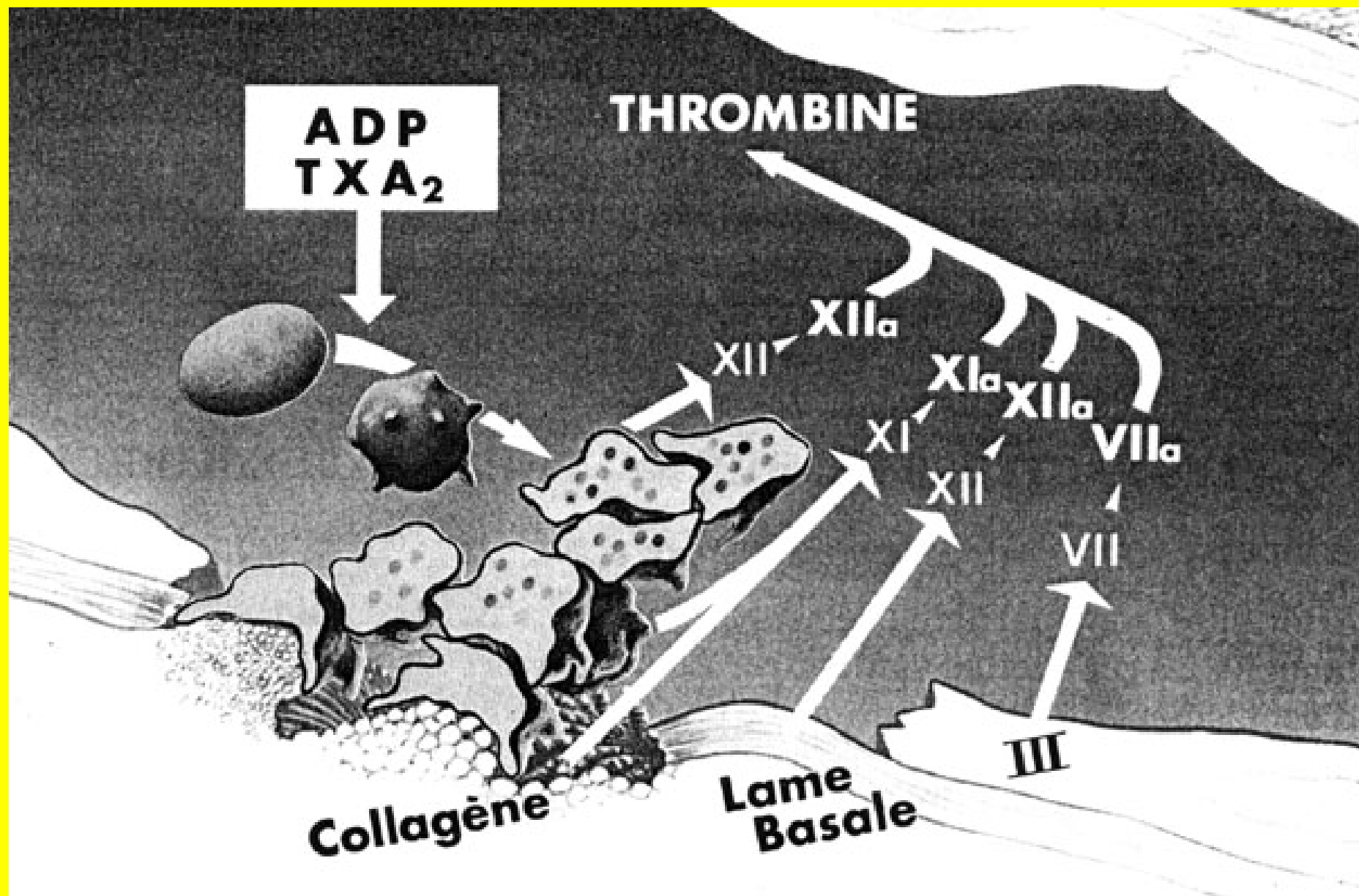
Kininogène(KHPM)

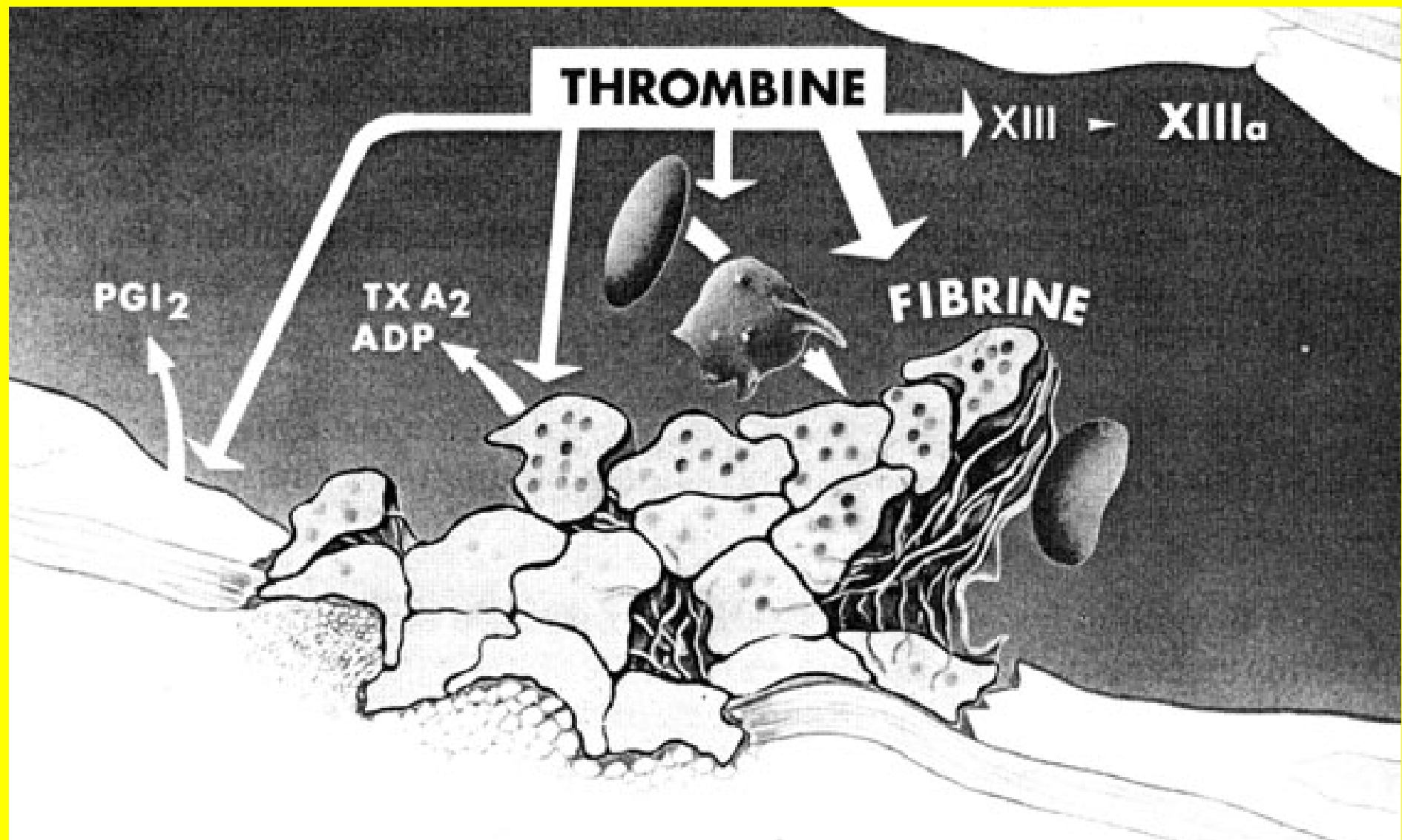
**VOIE INTRINSEQUE
(lente)**

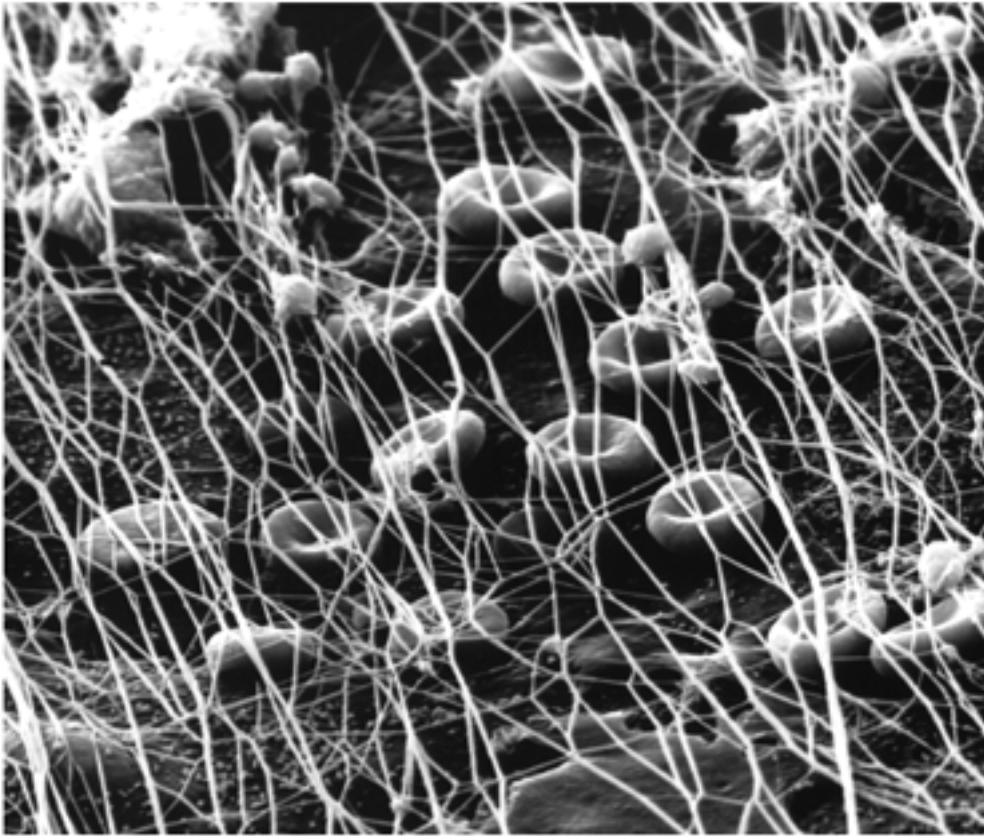
**VOIE EXTRINSEQUE
(rapide)**

phase de contact









Start of blood coagulation

Magnification: 4'400x



Platelet embedded in a fibrin mesh

Magnification: 12'000x

Source: Lebende Mikrowelt, Editiones Roche

Thrombine activée (IIa)



Fibrinogène (I)



Fibrine (Ia)



Facteur XIII

Fibrine (Ia)



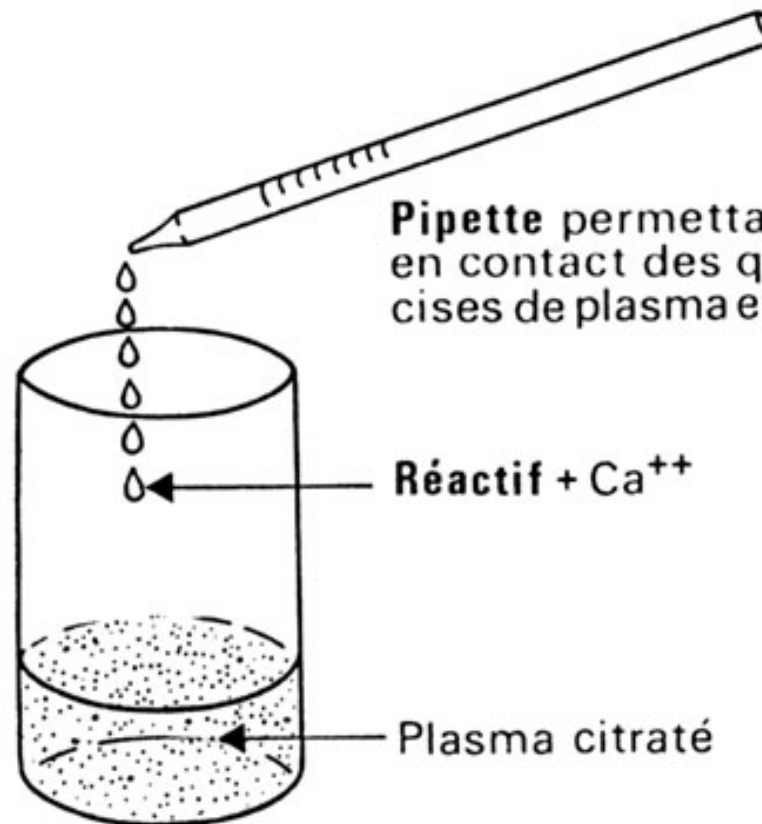
Fibrine stable





Chronomètre

déclenché lors de l'introduction du réactif = temps zéro
puis arrêté à l'apparition du caillot

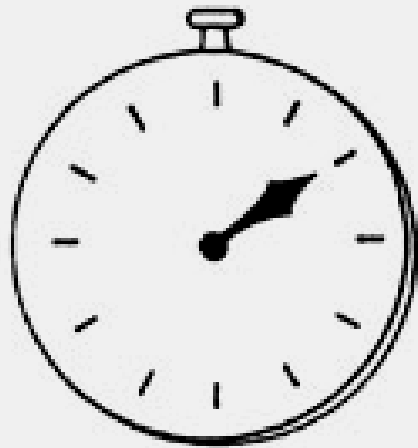
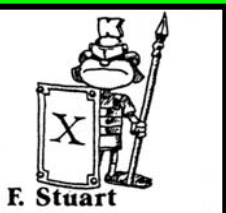
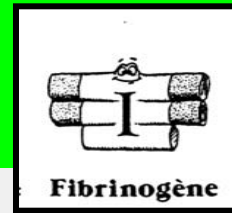


Pipette permettant de mettre
en contact des quantités pré-
cises de plasma et de réactifs

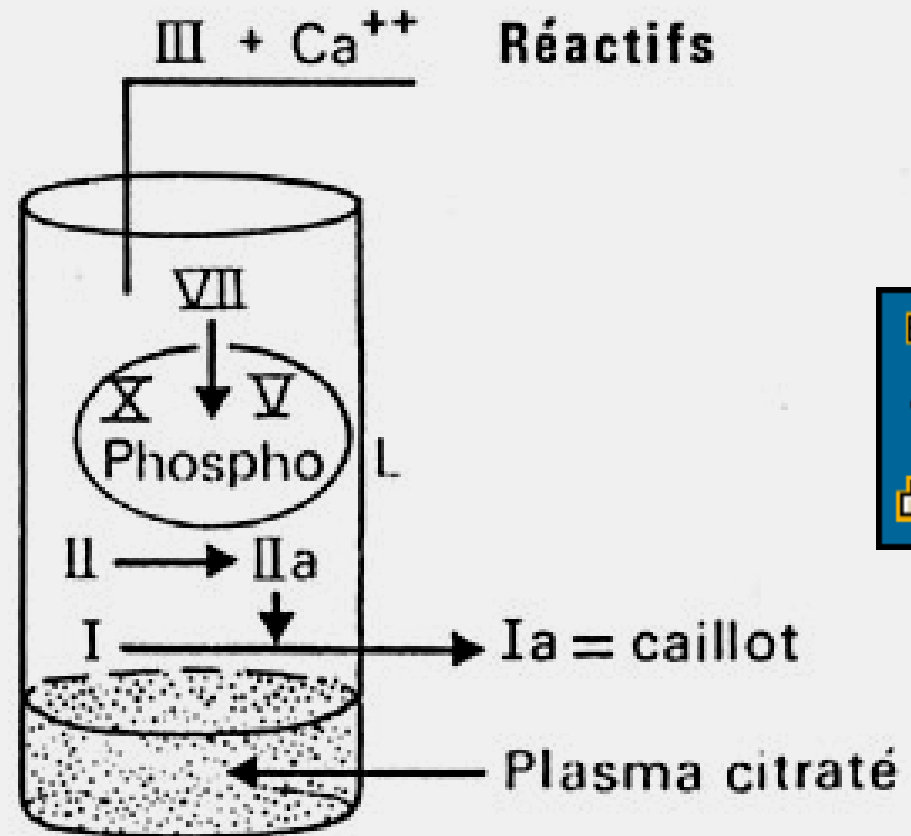
Réactif + Ca⁺⁺

Plasma citraté

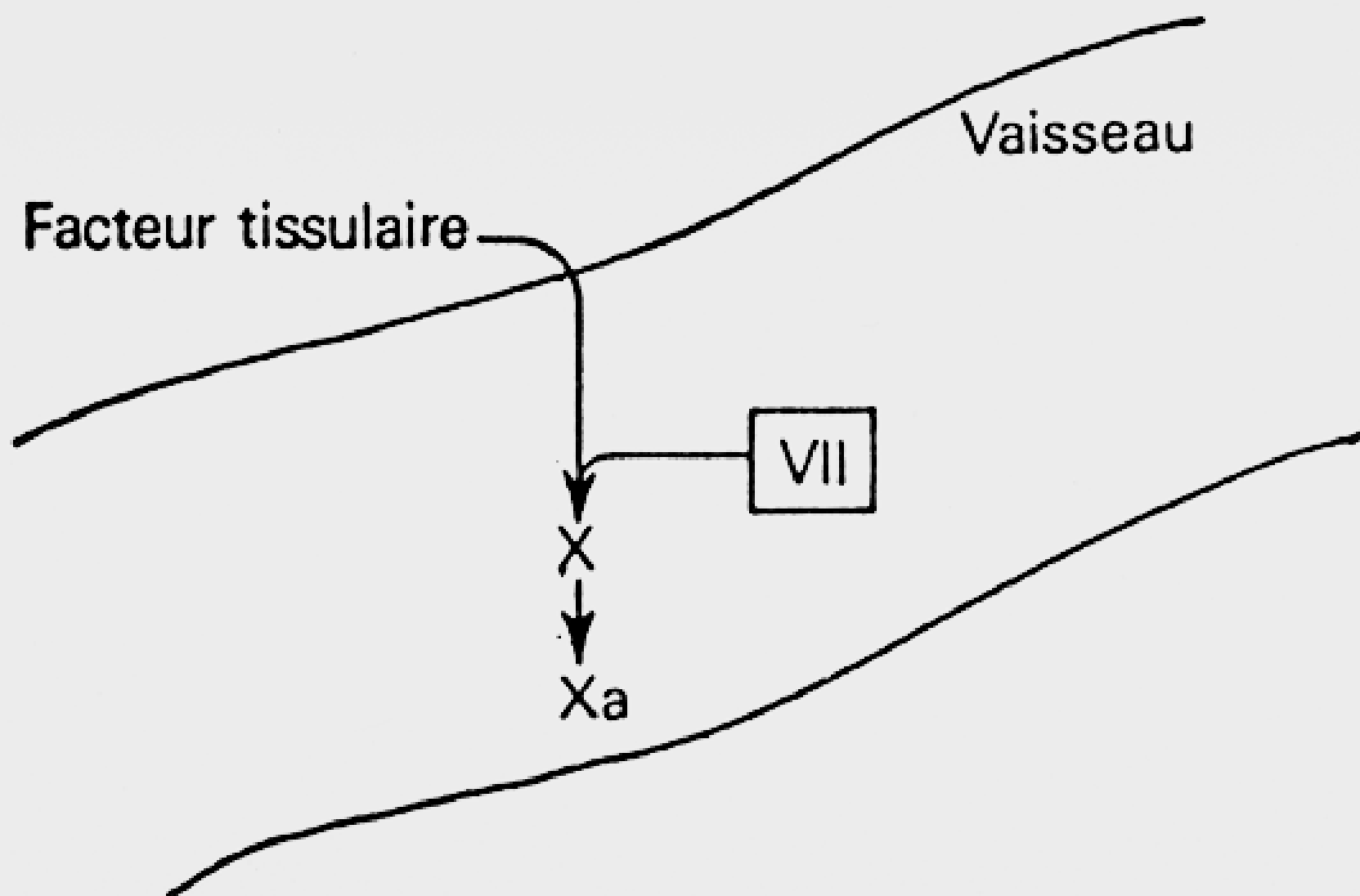
Principe d'un test d'exploration de la coagulation plasmatique.

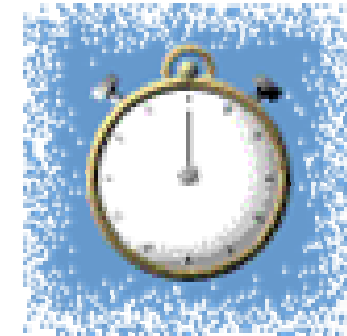
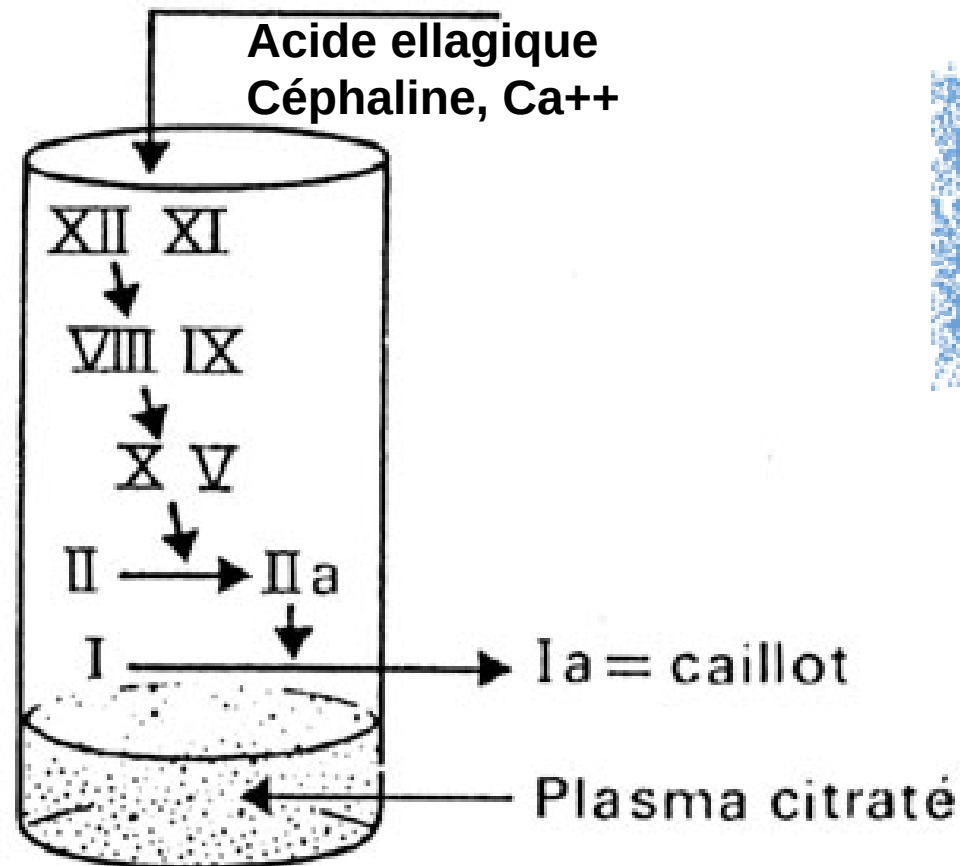
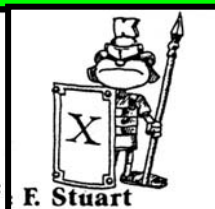
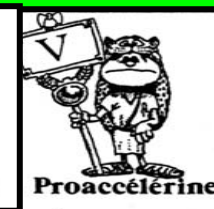
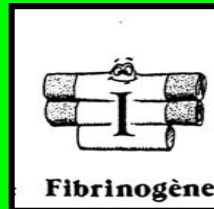


N entre 75 -100%



Principe du temps de Quick explorant la voie extrinsèque



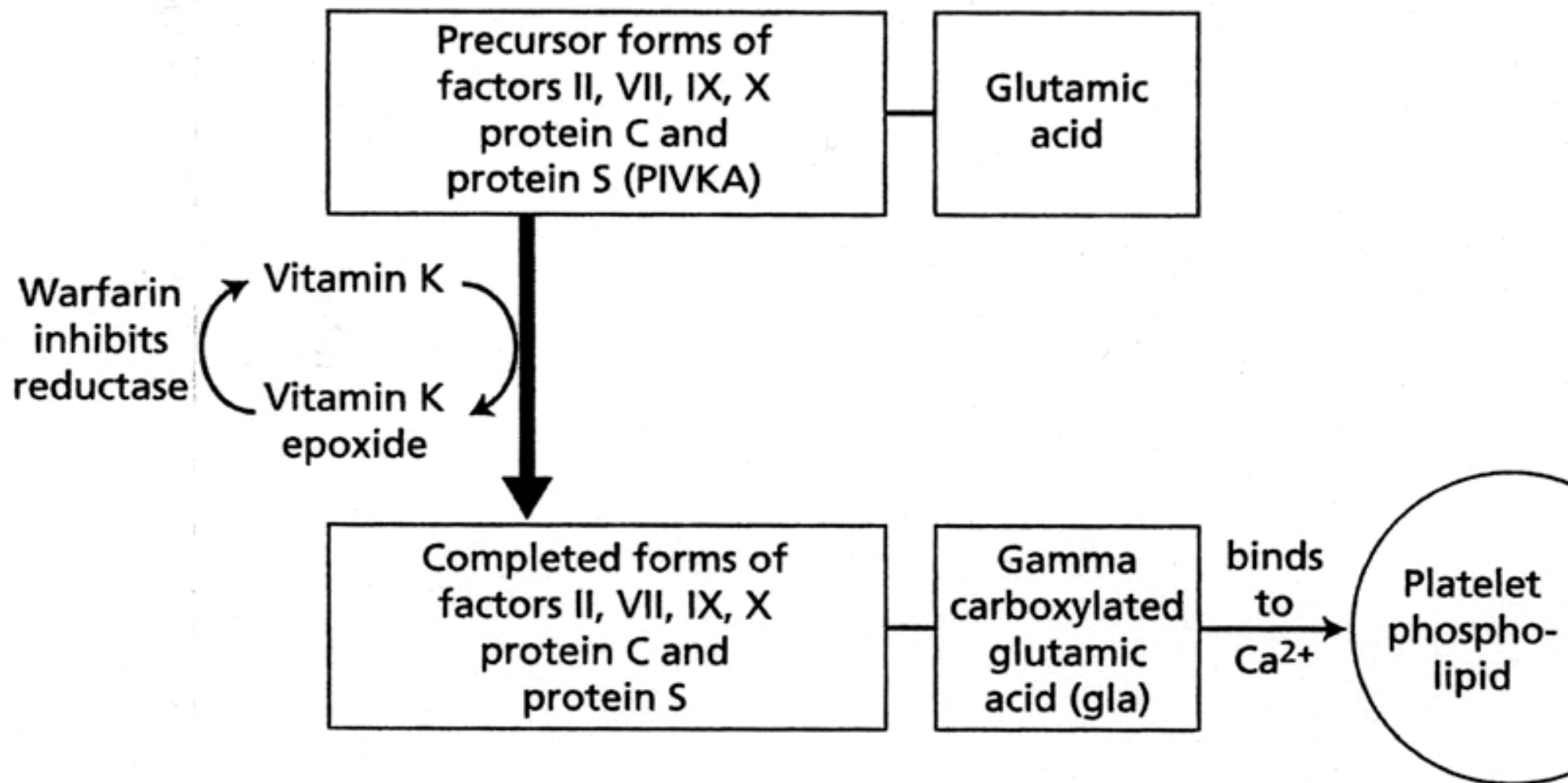


Principe du temps de céphaline activé explorant la voie intrinsèque

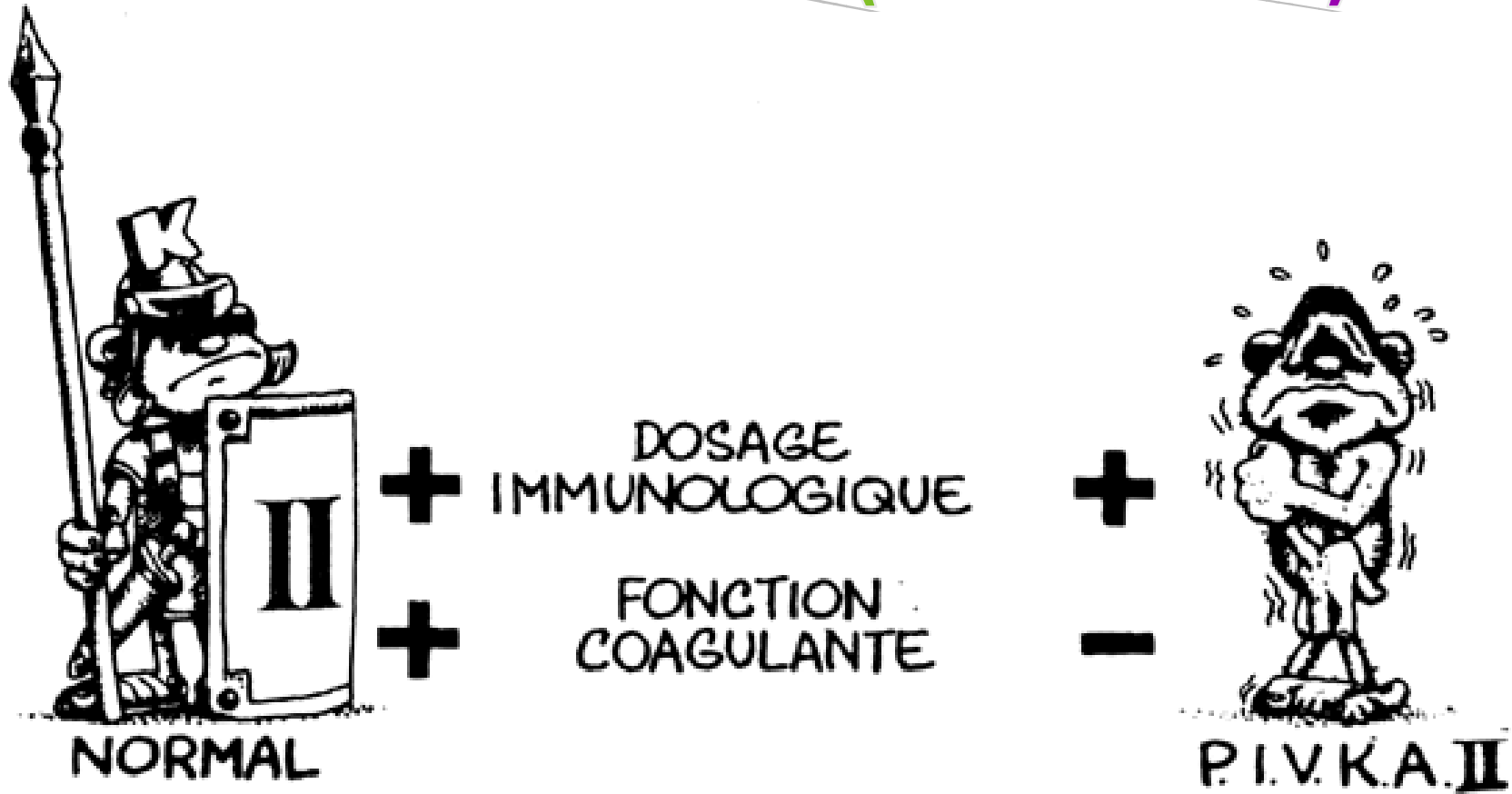


PIVKA = protéines induites en l'absence de vitamine K (biologiquement inactives)





la thrombine (facteur II)



TRAITEMENT DIT "ANTICOAGULANT"

ANTAGONISTES DE LA VITAMINE K

- ✂ dérivés de la coumarine (Sintrom, marcoumar, warfarine etc)
- ✂ de l'indane-dione (Préviscan, Pindione etc)

qui agissent par inhibition compétitive de la vitamine K au niveau de l'hépatocyte

Les AVK empêchent la réaction de carboxylation des précurseurs des facteurs II, VII, IX et X qui normalement, en présence de Ca^{++} , se fixent sur les phospholipides (facteur 3 Plaq. et facteur III tissulaire)

⚡ formation de PIVKA (« protéines induites par l'absence de vitamine K biologiquement inactives »)

TRAITEMENT DIT "ANTICOAGULANT"

Indications :

- prévention et traitement de thromboses veineuses en relais de l'héparinothérapie
- prévention des accidents artériels

Surveillance du traitement :

⇒ temps de Quick

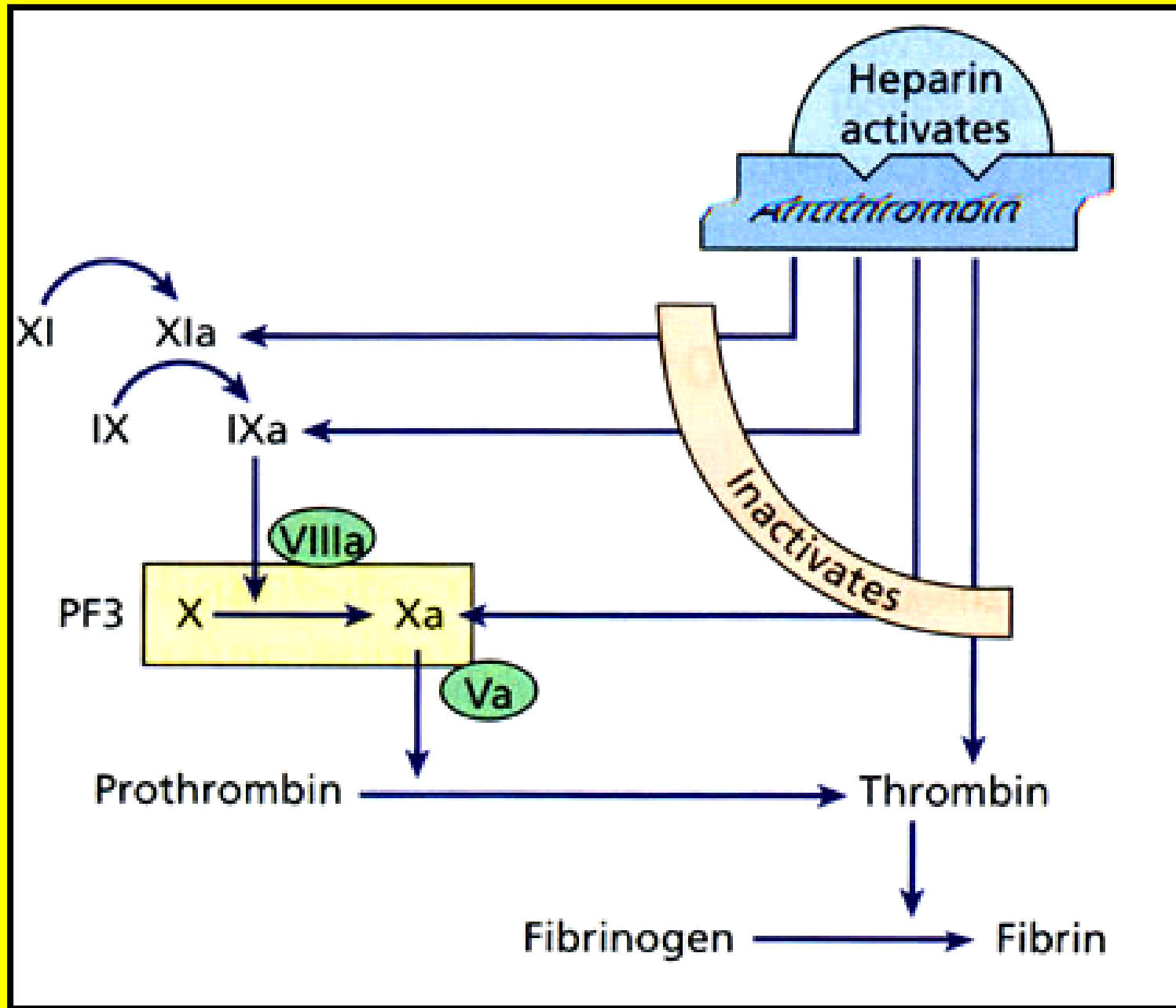
TRAITEMENT DIT "ANTICOAGULANT"

HEPARINE

Glycosaminoglycans à différentes longueurs de chaînes polysaccharidiques

L'héparine, après sa liaison avec AT III, neutralise la thrombine, les facteurs Xa, IXa et XIa





TRAITEMENT DIT "ANTICOAGULANT"

Action immédiate.

Indications :

prévention des thromboses veineuses
traitement curatif des phlébites, des embolies pulmonaires
de l'infarctus du myocarde en phase aiguë.

Surveillance :

avant tout traitement, s'assurer qu'il n'y a pas d'anomalie
de l'hémostase

Temps de Céphaline activée

la fibrinolyse

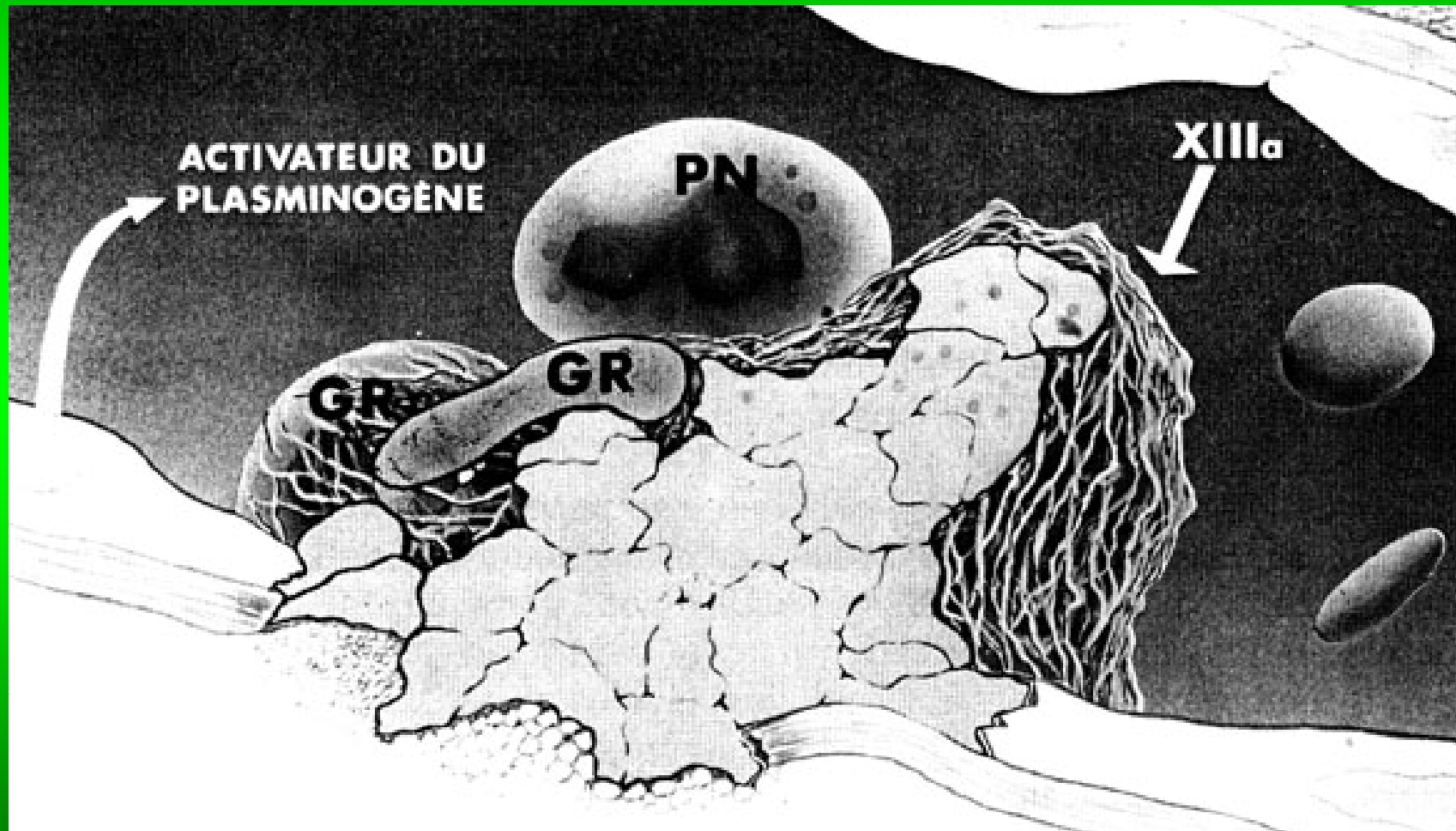
La fibrinolyse permet la lyse spécifique d'un thrombus in vivo et est en équilibre avec la coagulation afin de maintenir la fluidité du sang.

Dans des conditions physiologiques, ce processus doit rester localisé à la surface de la fibrine.

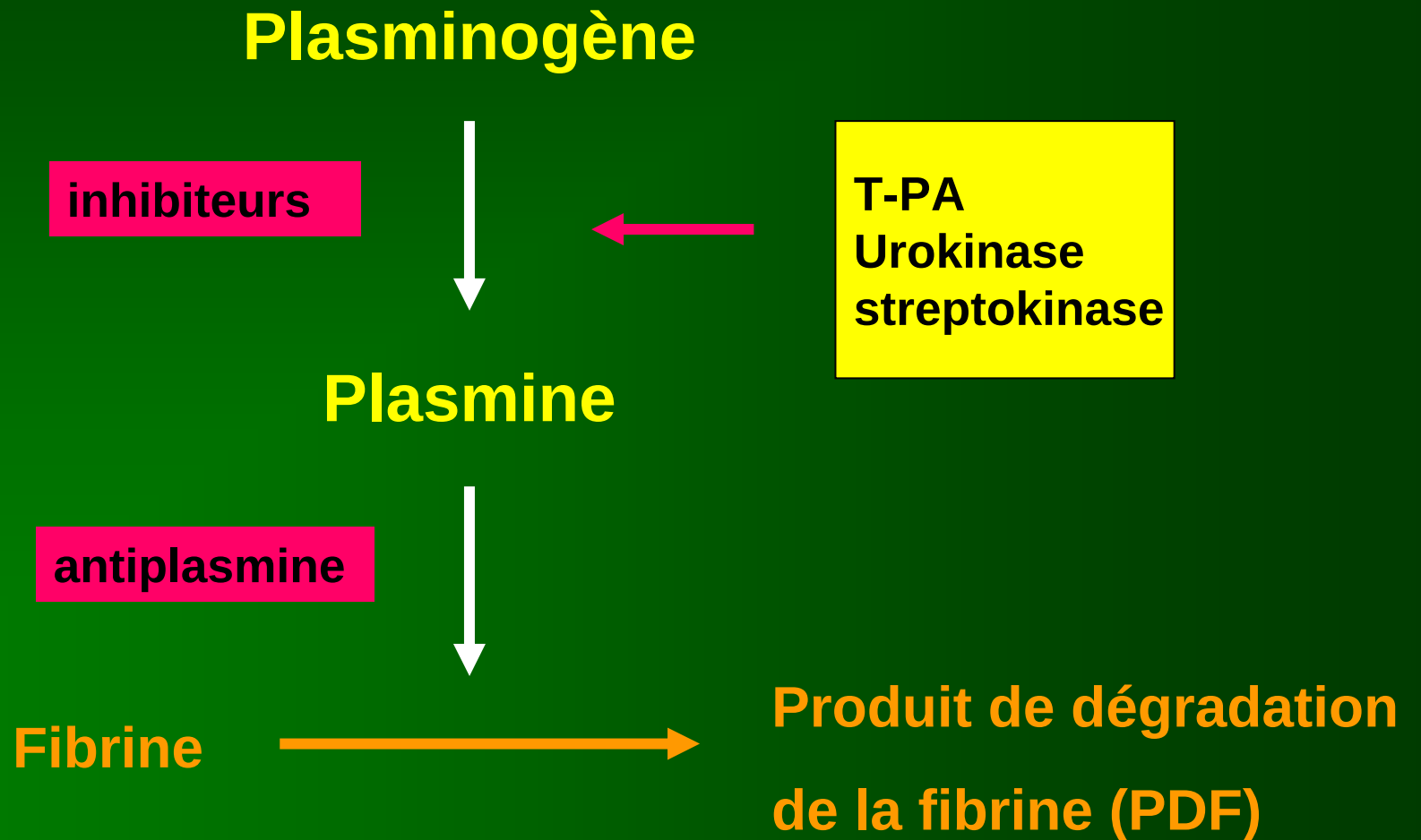
L'enzyme responsable de la fibrinolyse est la **plasmine** dont le précurseur inactif, le **plasminogène**, est présent dans la coagulation sanguine.

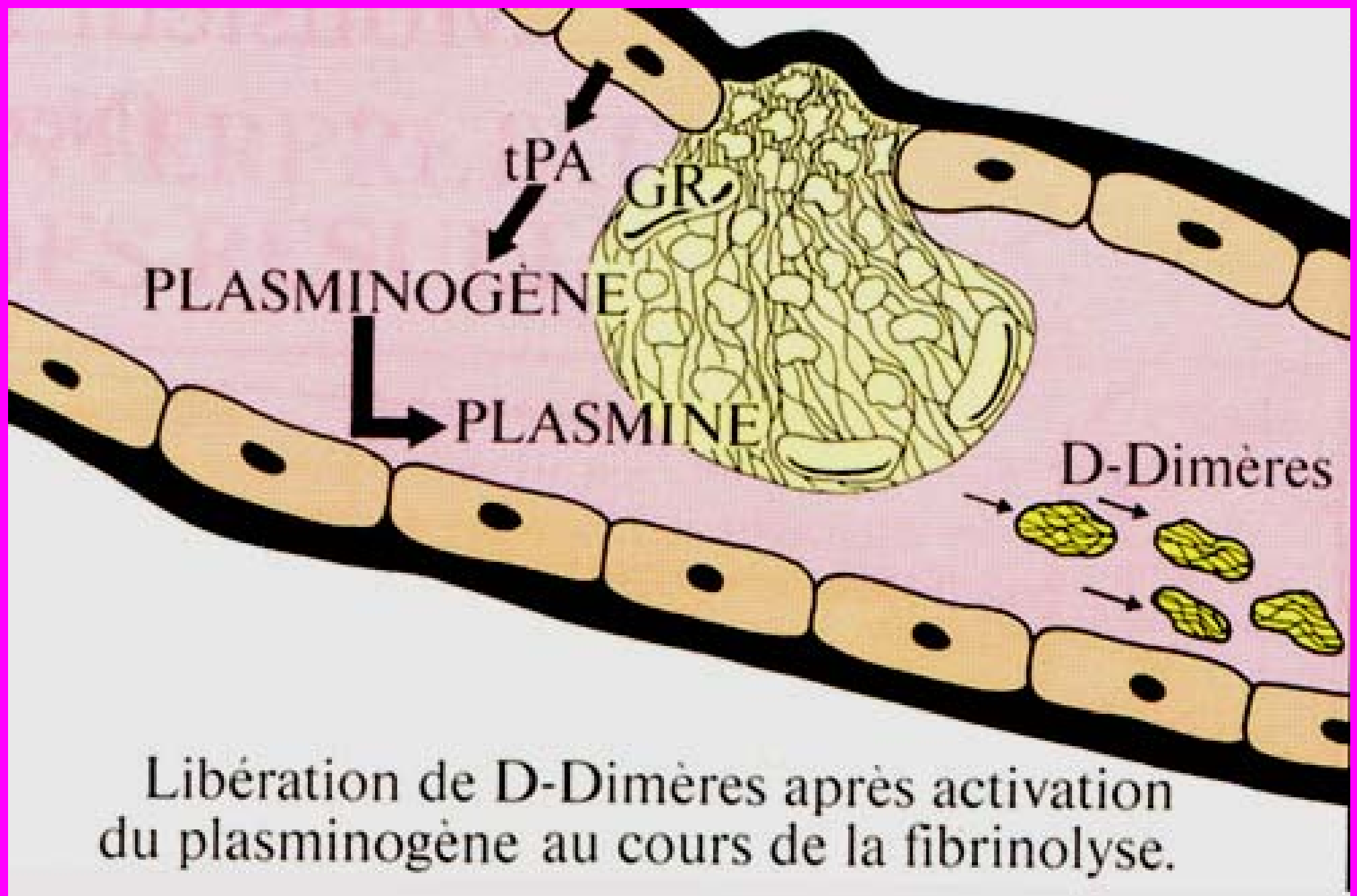
Comme la coagulation, la fibrinolyse procède par l'intermédiaire de réactions enzymatiques, sous le contrôle d'un équilibre entre activateurs et inhibiteurs.

la fibrinolyse



la fibrinolyse







exploration de la fibrinolyse

Test global

⇒ temps de lyse d'un caillot

Tests analytiques

⇒ dosage du plasminogène

⇒ dosage des PDF

traitement dit "thrombolytique"

Les thrombolytiques sont utilisés pour assurer la dissolution des dépôts intravasculaires de fibrine non dissous par une fibrinolyse physiologique et pour restaurer la perméabilité vasculaire le plus rapidement possible.

Ces médicaments activent le plasminogène en plasmine.

L'urokinase, la streptokinase, le t-PA recombinant (Alteplase) est sélectif car il se fixe sur la fibrine pour activer le plasminogène, un dérivé du t-PA (Retéplase) est aussi sélectif et plus rapide.



traitement dit "thrombolytique"

Indications :

embolies pulmonaires graves, infarctus du myocarde,
thromboses veineuses profondes et occlusion récente des artères

Surveillance du traitement :

- ⇒ taux de fibrinogène
- ⇒ taux de PDF



équilibre hémostatique



accidents hémorragiques



accidents thrombotiques

**endothélium vasculaire
thrombocytes
système de coagulation
fibrinolyse**

