



Université Ferhat ABBAS Sétif 1

Faculté de Médecine Université Ferhat Abbas Sétif 1

Département de médecine
Module Sémiologie médicale 3^{ème} année 2021
Enseignant: Dr Kechichi .A

I.INTRODUCTION
II.DEFINITION
III.RAPPEL DE L'HEMOSTASE
IV.DIAGNOSTIC
VI.1.Interrogatoire
IV.2.Différents types d'hémorragie
V.TESTS BIOLOGIQUES D'EXPLORATION DE L'HEMOSTASE
VI.ETIOLOGIES
VII. BIBLIOGRAPHIE

SYNDROME HEMORRAGIQUE

Médecin Chef

Chef de Département de Médecine

I.INTRODUCTION

- La prise en charge de patients à risque hémorragique devient de plus en plus fréquente , compte tenu des prescriptions actuelles d'anticoagulants et/ou d'antiagrégants et du fait de la fréquence des pathologies pouvant induire des saignements anormaux lors d'actes chirurgicaux.
- Les pathologies associées à un risque hémorragique sont dues à une perturbation de l'hémostase.

II.DEFINITION

un syndrome hémorragique se traduit par des saignements extériorisés ou non, caractérisés par :

- leur survenue spontanée ou pour des traumatismes minimes.
- leur répétition dans plusieurs territoires dont certains sont évocateurs d'une pathologie précise.
- leur liaison à un trouble de l'hémostase congénital ou acquis.

III. RAPPEL DE L'HEMOSTASE

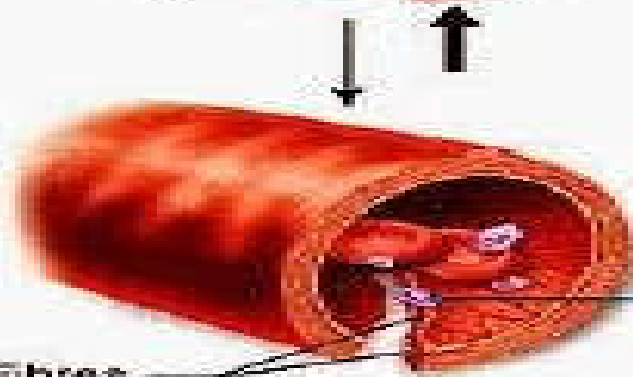
- L'hémostase constitue l'ensemble des mécanismes qui concourt à maintenir la circulation du sang dans le système vasculaire en empêchant l'hémorragie et en évitant la formation d'obstacles à la circulation (thromboses).

- L'hémostase est schématiquement une succession de trois étapes :

1. l'hémostase primaire.
2. l'hémostase secondaire.
3. la fibrinolyse.



Étape ① Spasme vasculaire
 • Contraction du muscle lisse entraînant la vasoconstriction



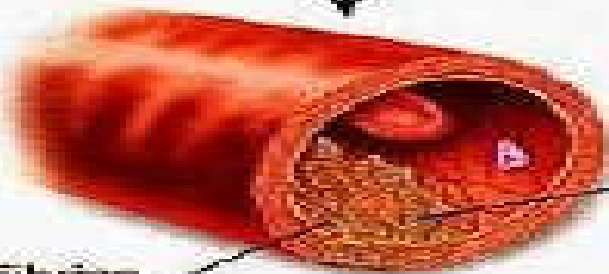
Étape ② Formation du clou plaquettaire
 • Lésion de l'endothélium et mise à nu des fibres collagènes; adhésion des plaquettes

Fibres collagènes



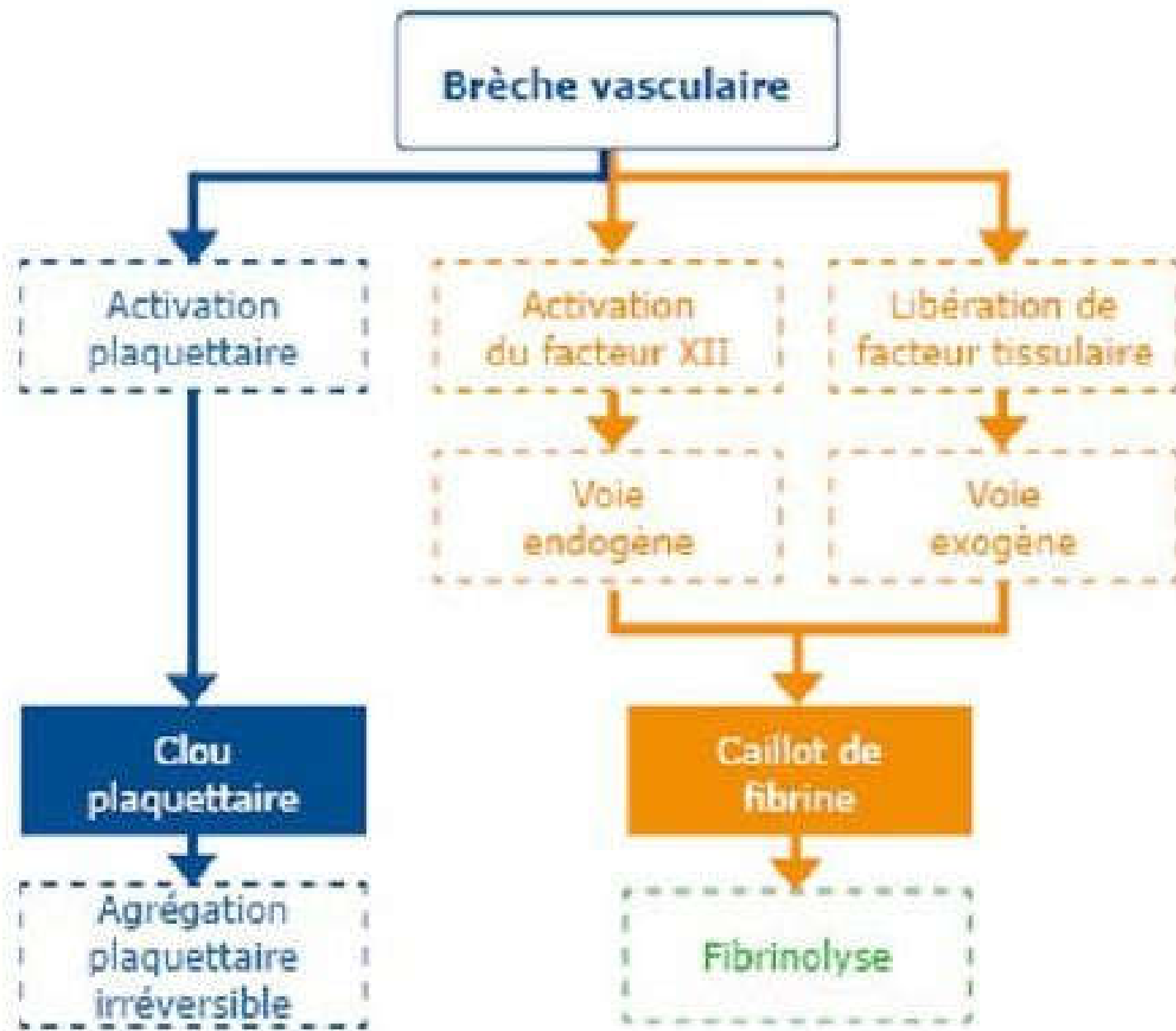
• Les plaquettes libèrent des substances qui rendent les plaquettes voisines collantes; formation du clou plaquettaire.

Plaquettes



Étape ③ Coagulation
 • Filaments de fibrine emprisonnant des érythrocytes et des plaquettes pour former le caillot

Fibrine



EN BLEU: l'hémostase primaire

EN ORANGE : la coagulation

EN VERT: la fibrinolyse

L'hémostase primaire :

- qui est l'ensemble des phénomènes aboutissant au colmatage de la brèche vasculaire par la formation d'un caillot plaquettaire (« clou plaquettaire »).

thrombus blanc 5 a 10min

- Deux temps permettent la formation du clou plaquettaire :
 - Temps vasculaire.
 - Temps plaquettaire.

Temps vasculaire :

- Caractérisé par la vasoconstriction réflexe de la paroi vasculaire et la diminution du courant circulatoire : (nécessité d'une bonne élasticité vasculaire, souvent diminuée avec l'âge)

Temps plaquettaire :

Caractérisé par :

- L'adhésion des plaquettes aux fibres de collagène sous endothéliales.
- Libération des constituants plaquettaires.
- L'agrégation des plaquettes.

L'hémostase primaire met en jeu : les composants de la paroi vasculaire, les plaquettes sanguines, le fibrinogène et le facteur Willebrand (VWF).

- La majorité des facteurs sont synthétisés par le foie. Parmi eux, quatre sont dits "vitamine K1 dépendants" car leur activation terminale nécessite la présence de vitamine K1 hydroquinone.
- Ces facteurs sont communément appelés les facteurs PPSB pour :
 - Prothrombine (facteur II)
 - Proconvertine (facteur VII)
 - Facteur de Stuart (facteur X)
 - Facteur antihémophilique B (facteur IX)

L'hémostase secondaire ou la coagulation

- qui de manière quasi-instantanée renforce le caillot plaquettaire par un réseau de fibrine.
thrombus rouge 10 a 30min.
- Activations en cascade des facteurs de coagulation qui entraine la formation d'un thrombus fibrino-plaquettaire.

La fibrinolyse

- permet la destruction du caillot après réparation de la paroi vasculaire 24 à 48h.
- Dissolution du caillot qui entraîne une reperméabilisation vasculaire.

IV.DIAGNOSTIC

- L'examen se divise en plusieurs étapes :

l'interrogatoire médical,

l'anamnèse,

l'examen clinique.

VI.1. Interrogatoire

recherche :

- les allergies, les pathologies, les traitements médicamenteux suivis, et les interventions chirurgicales subies.
- les antécédents familiaux doivent être connus, le patient pouvant être porteur d'une maladie ou d'une prédisposition héréditaire sans le savoir.

Interrogatoire d'hémostase

Recherche d'antécédents familiaux et personnels

per/post chirurgicaux

- saignements disproportionnés lors d'une intervention
- en particulier lors des interventions suivantes :
 - Adénoïdectomie
 - Amygdalectomie
 - extractions dentaires
- Transfusion per ou postopératoires

non chirurgicaux

- accouchement hémorragique
- ménorragies
- ecchymoses faciles
- saignement prolongé après plaie banale/ponction veineuse
- épistaxis bilatérales, récidivantes
- gingivorragies
- hématome
- hémarthrose
- hématurie macroscopique
- saignements facilités par prise d'aspirine

| <i>Recherche d'une pathologie</i> | <i>Prise de médicaments (liste exhaustive des traitements des 10 jours précédents)</i> |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> -Hépatique -Rénale -Hématologique -Dysimmunitaire -Digestive (malnutrition/malabsorption) | <ul style="list-style-type: none"> - traitements anticoagulants - Antibiotiques - AINS - Agents antiplaquettaires <ul style="list-style-type: none"> . Aspirine . Ticlopidine, Clopidogrel . anti GPIIb/IIIa |

- Les défauts de l'hémostase primaire se caractérisent par des hémorragies cutanéo-muqueuses importantes.
- Les défauts de la coagulation se manifestent plutôt par de grandes ecchymoses, des hématomes musculaires et des hémarthroses.

IV.1 Différents types d'hémorragie

A/ Hémorragies cutanéomuqueuses :

1. **gingivorragies** : Hémorragies de la muqueuse gingivale, peuvent être spontanées, ou provoqués par des microtraumatisme (brossage intempestif).
2. **Epistaxis**: Les épistaxis sont des hémorragies de la muqueuse des fosses nasales, s'extériorisant par les narines ou s'écoulant parfois dans le pharynx.

3. **Purpura:** des tâches hémorragiques, d'apparition spontanée, indolores et qui ne s'effacent pas à la pression. Le purpura peut réaliser :

- **3.1 Ecchymoses:** des tâches plus ou moins larges de couleur tantôt violette ou noire, tantôt brune ou jaunâtre au contour irrégulier et imprécis.
- **3.2 Pétéchies:** des petites tâches d'un rouge violacé de densité variable, leur taille va de celle d'une tête d'épingle à celle d'une lentille.
- **3.3 Vibices :** des tâches violacées dues à une hémorragie cutanée. Elles prennent souvent la forme de stries ou de sillons. Elles se rencontrent le plus fréquemment au niveau des plis de flexion.

Hémostase primaire

PETECHIE



Anomalie qualitative ou quantitative des plaquettes

PURPURA



ECCHYMOSES





Ecchymoses



Pétéchies



4. Télangiectasies:

capillaires et des petits vaisseaux anormalement dilatés.

dépourvus de tissu élastique et sont donc très rapidement engorgés, provoquant des hémorragies.

- se rencontrent dans les sclérodermies ou le syndrome de Rendu- Osler.



B/ Hémorragie de l'appareil locomoteur :

- 1. **Hématome**: est un épanchement de sang au sein d'un tissu ou d'une cavité naturelle; il est enkysté dans les tissus. Il apparaît suite à un choc ou un traumatisme.
- 2. **Hémarthrose**: est une collection de sang extravasée au sein d'une articulation ou de sa cavité synoviale. Elle concerne les grosses articulations comme les genoux, coudes, chevilles, épaules, hanches.



Hémarthrose du genou

Coagulation

Hématome



C/ Hémorragies viscérales

- **Hématémèse** : est un rejet de sang rouge par la bouche au cours d'un effort de vomissement.
- **Méléna** : Émission par l'anus de sang digéré de couleur noire par le tube digestif et qui traduit une hémorragie digestive haute.
- **Réctorragie** : est l'émission, par l'anus, de sang rouge non digéré et traduit une hémorragie digestive basse
- **hémoptysie** : est un rejet, à l'occasion d'effort de toux, de sang provenant des voies aériennes.
- **Hématurie** : est la présence de sang dans les urines
- **Hémorragie cérébrale**: saignement intra-cranien
- **Hémorragie rétinienne** : saignement au niveau de la retine (yeux)

V.TESTS BIOLOGIQUES D'EXPLORATION DE L'HEMOSTASE

Les tests biologiques explorent les différentes étapes de l'hémostase et de la coagulation.

1. Les tests de première intention:

- Le temps de saignement
- La numération plaquettaire
- Le temps de Quick (TP)
- International Normalized Ratio: INR
- Le temps de céphaline activée (TCA) ou temps de céphaline kaolin (TCK):
- Le temps de thrombine (TT)

2. les tests de deuxième intention:

- Mesure de l'activité plaquettaire
 - Analyse de la sécrétion plaquettaire
 - Analyse de l'adhésion plaquettaire
 - Analyse de l'agrégation plaquettaire
 - Analyse de la durée de vie des plaquettes
- Dosage du facteur de Willebrand :
- Dosages des facteurs de la coagulation:
 - Dosage des facteurs tissulaire prothrombique : Facteurs II, V, VII et X
 - Dosage des facteurs VIII, IX, XI et XII
 - Dosage du fibrinogène

3. évaluation de la fonction hépatique

- le Temps de Saignement (TS) et le Taux de Plaquettes évaluent l'hémostase primaire.
- Le Temps de Quick (TQ) et l'INR explore la voie extrinsèque de la coagulation alors que le TCA explore la voie intrinsèque.

EXPLORATION BIOLOGIQUE

→ HÉMOSTASE PRIMAIRE

Tests globaux:

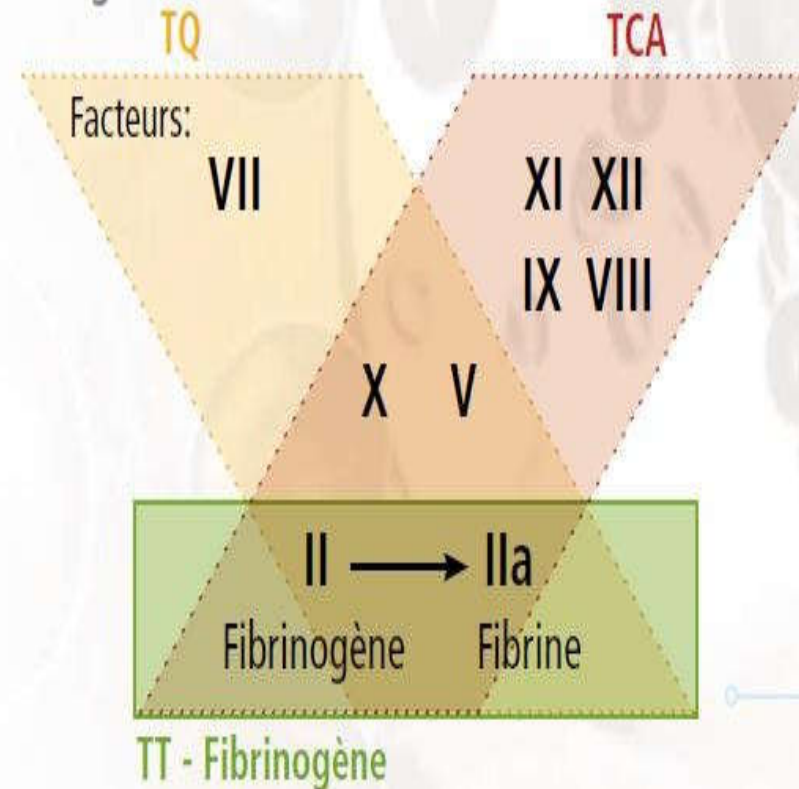
- > Numération plaquettaire
- > Temps de saignement (TS):
temps nécessaire à l'arrêt d'un saignement provoqué par une petite incision au niveau des vaisseaux superficiels.

Analyses de 2^e intention:

- > Etude du facteur Willebrand
- > Etude des fonctions plaquettaires dans des laboratoires spécialisés
- > Mesure du temps d'occlusion d'un orifice sur l'automate Platelet Function Analyser (PFA-100)

→ COAGULATION

Tests globaux:



Analyses de 2^e intention:

- > Dosage des facteurs.

→ FIBRINOLYSE

D-Dimères: provient de la dégradation de la fibrine, témoin d'un processus thrombotique évolutif.

Les autres tests d'exploration de la fibrinolyse restent peu nombreux.

TQ: Temps de Quick
= Taux de prothrombine
= INR (si traitement AVK)

TCA: Temps de Céphaline activé

TT: Temps de thrombine

ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT DES ANOMALIES DE L'HEMOSTASE

ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT DES ANOMALIES DE L'HEMOSTASE

→ HÉMOSTASE PRIMAIRE

Etiologies d'un allongement du TS:

- > Prise médicamenteuse (antiagrégant plaquettaire)
- > Thrombopénie sévère $< 80 G/l$
- > Thrombopathie: anomalies qualitatives fonctionnelles
- > Maladie de Willebrand
- > Anomalie de la paroi vasculaire: purpuras (pétéchies hémorragiques cutanés)
- > anémie sévère (hémoglobine $< 8 g/dl$)

• Origine centrale: aplasie, hémopathies malignes, métastases, virus, médicaments

• Origine périphérique:
- par consommation: CIVD, microangiopathies, iatrogène
- par anomalie de répartition: hypersplénisme
- par destruction immuno-logique

• Acquisée associée aux SMP*, SMD*; médicamenteuses

• Constitutionnelles: rares

• Constitutionnel héréditaire
• Infectieux
• Allergie médicamenteuse
• Maladie autoimmune

Limites: TS parfois normal

- > Pas de corrélation entre le TS mesuré en pré-opératoire et le saignement chirurgical
- > TS allongé ou normal sous anti-agrégant plaquettaire ou AINS
- > Thrombopathies héréditaires par défaut modéré de sécrétion plaquettaire
- > Maladie de Willebrand fruste: (dosage de l'activité du facteur Willebrand, plus spécifique de la maladie
Attention: augmentation physiologiquement dans les états inflammatoires et au cours de la grossesse)

* SMP = Syndrome MyéloProlifératif
SMD = Syndrome MyéloDysplasique

Troubles de l'hémostase primaire (TS – taux de plaquettes)

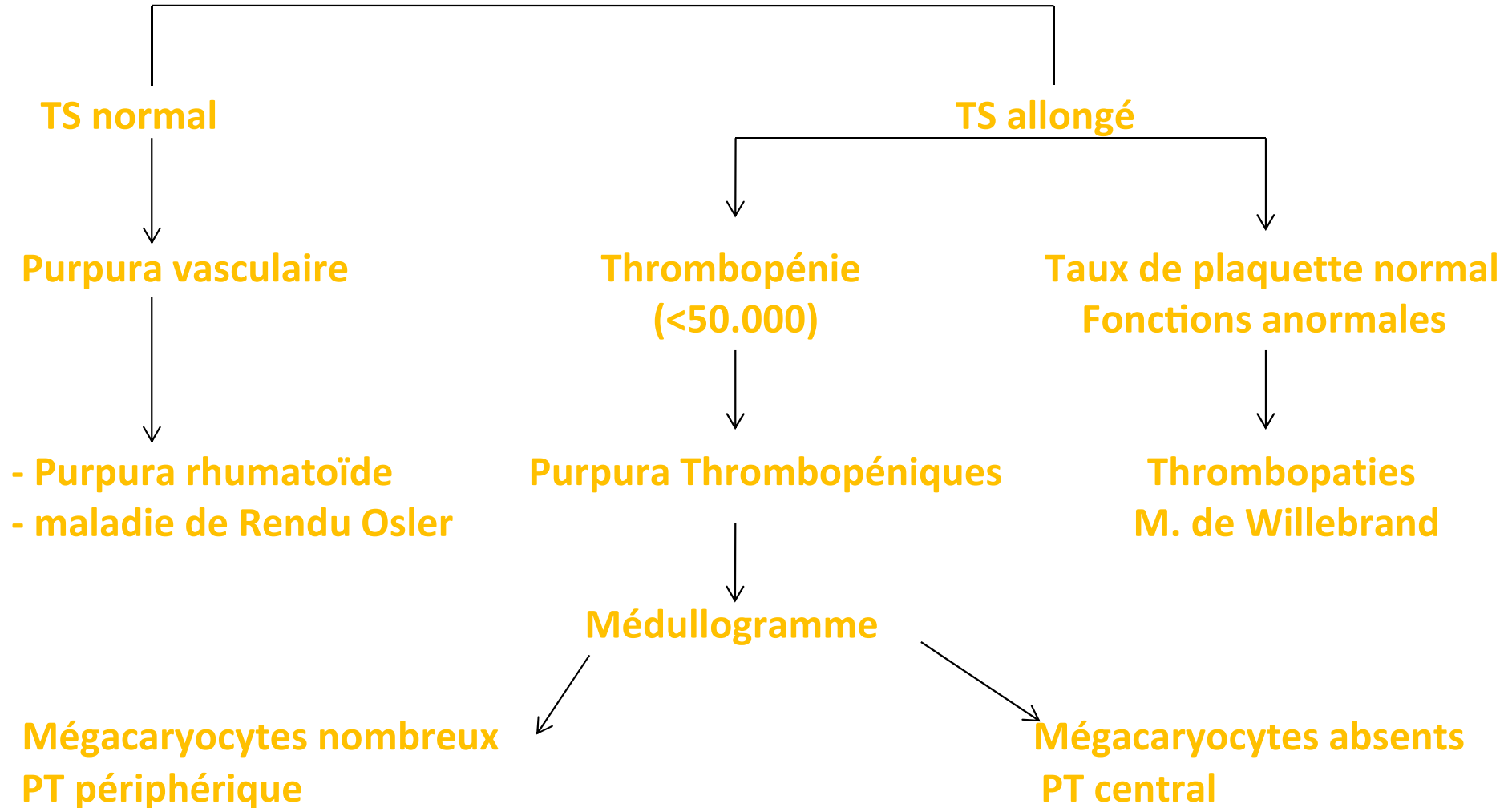


Tableau XIX: Les différents troubles de l'hémostase primaire:

Coagulopathies acquises

TCK allongé

TP

Normal

- Traitement par Héparine
- AC circulant anti-VIII

Allongé

- Traitement anti-vitamine K
- Insuffisance hépatique
- CIVD

3.2.2. Les coagulopathies congénitales (tableau XXI) sont rares.

- L'hémophilie est la plus fréquente
- Les autres coagulopathies congénitales sont exceptionnelles seulement d'expression biologique mais peuvent compliquer une intervention chirurgicale ou entraîner des épistaxis ou des ménorragies: déficit en fibrinogène II; V;VII; XI;XII ou XIII.

Coagulopathies Congénitales

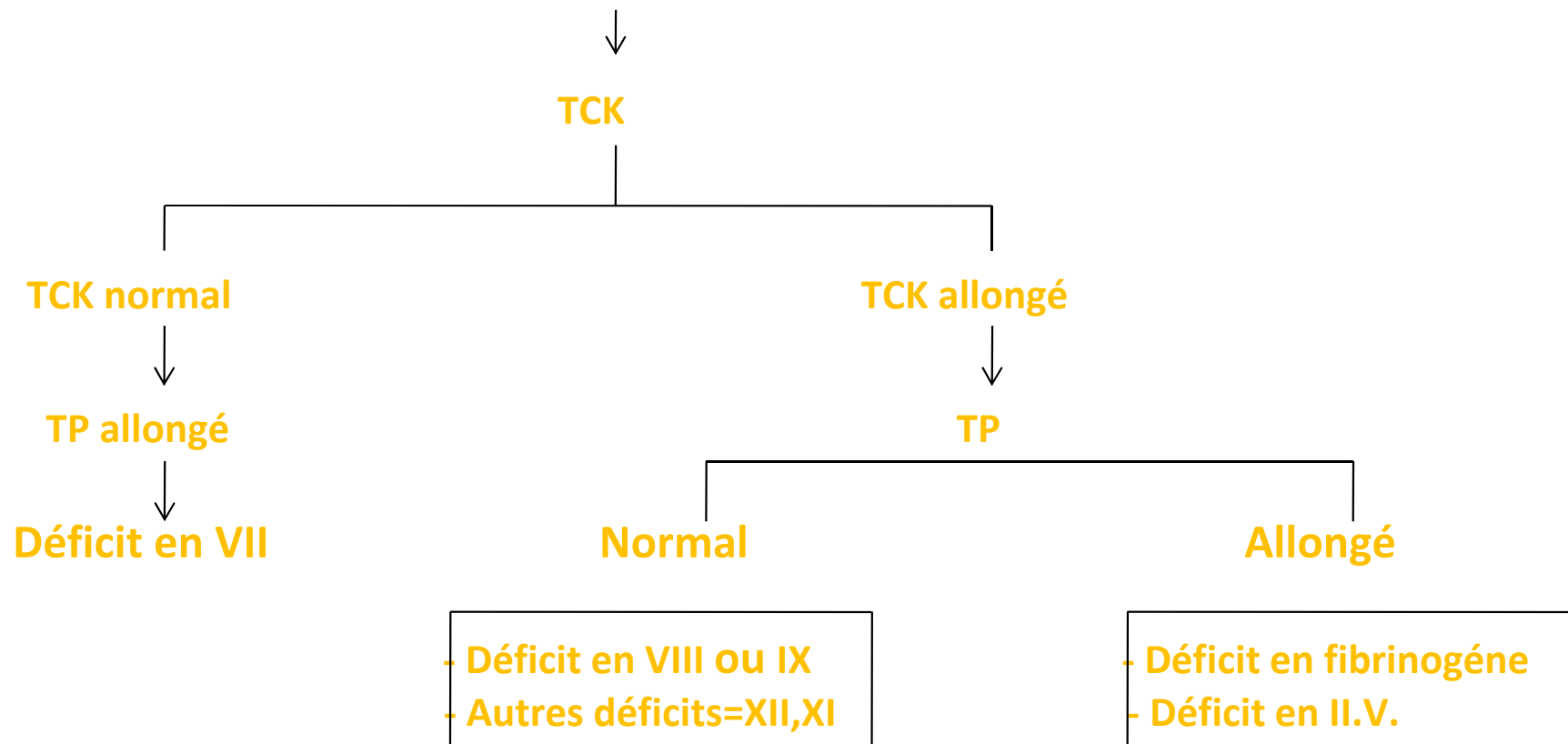


Tableau XXI : Les coagulopathies congénitales

VII. Bibliographie

1. Rose Marie Hamladji. Précis de sémiologie, édition DOIN 1985.
2. L Lejong, MKuentz. Sémiologie hématologique, sémiologie médicale initiation à la physiopathologie. édité par laboratoire Sandoz 1992.
3. Trouble de l'hémostase et de la coagulation. Lien : www.campus.cerimes.fr.
4. Trouble de l'hémostase et de la coagulation. Lien : www.ecn.bordeaux.free.fr.
5. Pathologie de la coagulation. Lien : www.hemato.chu-limoges.fr