

Conduite à tenir devant un syndrome hémorragique

4ème année médecine

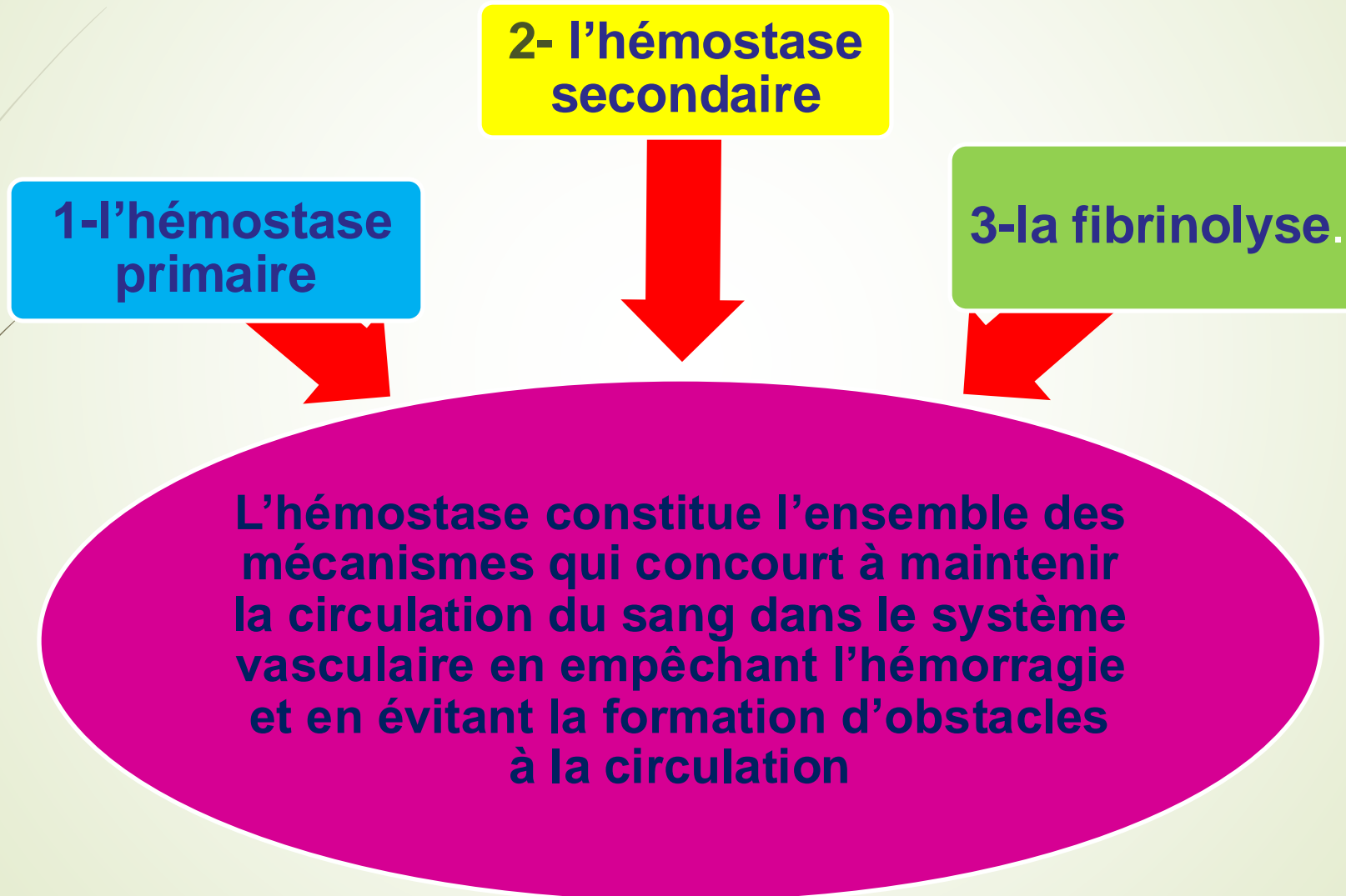


Présentée par : Dr B. ALLOUBA / Dr K. TAYEBI

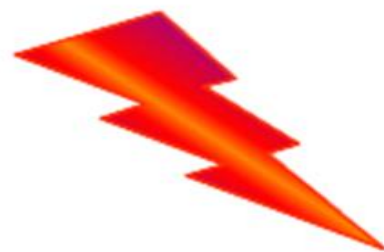
Définition

- Un syndrome hémorragique est un saignement extériorisé ou non , d'évolution aigue ou chronique , caractérisé par :
 - Sa survenue spontanée ou provoquée par des traumatismes minimes.
 - Sa liaison à un trouble de l'hémostase congénital ou acquis.
 - Une étiologie qui doit être recherchée à visée thérapeutique.

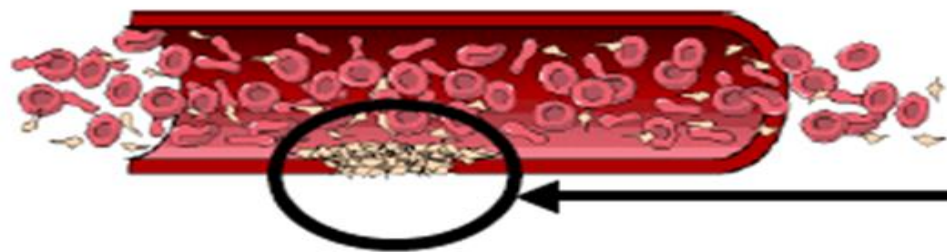
RAPPEL PHYSIOLOGIQUE DE L'HEMOSTASE



Brèche vasculaire



Hémostase primaire



Thrombus plaquettaire

Coagulation



Thrombus fibrino-plaquettaire



Arrêt du saignement

Fibrinolyse



Dissolution du caillot
Reperméabilisation du vaisseau

➤ L'hémostase primaire

L'hémostase primaire correspond à la formation du thrombus plaquettaire ou «thrombus blanc». Elle se décompose en deux temps :

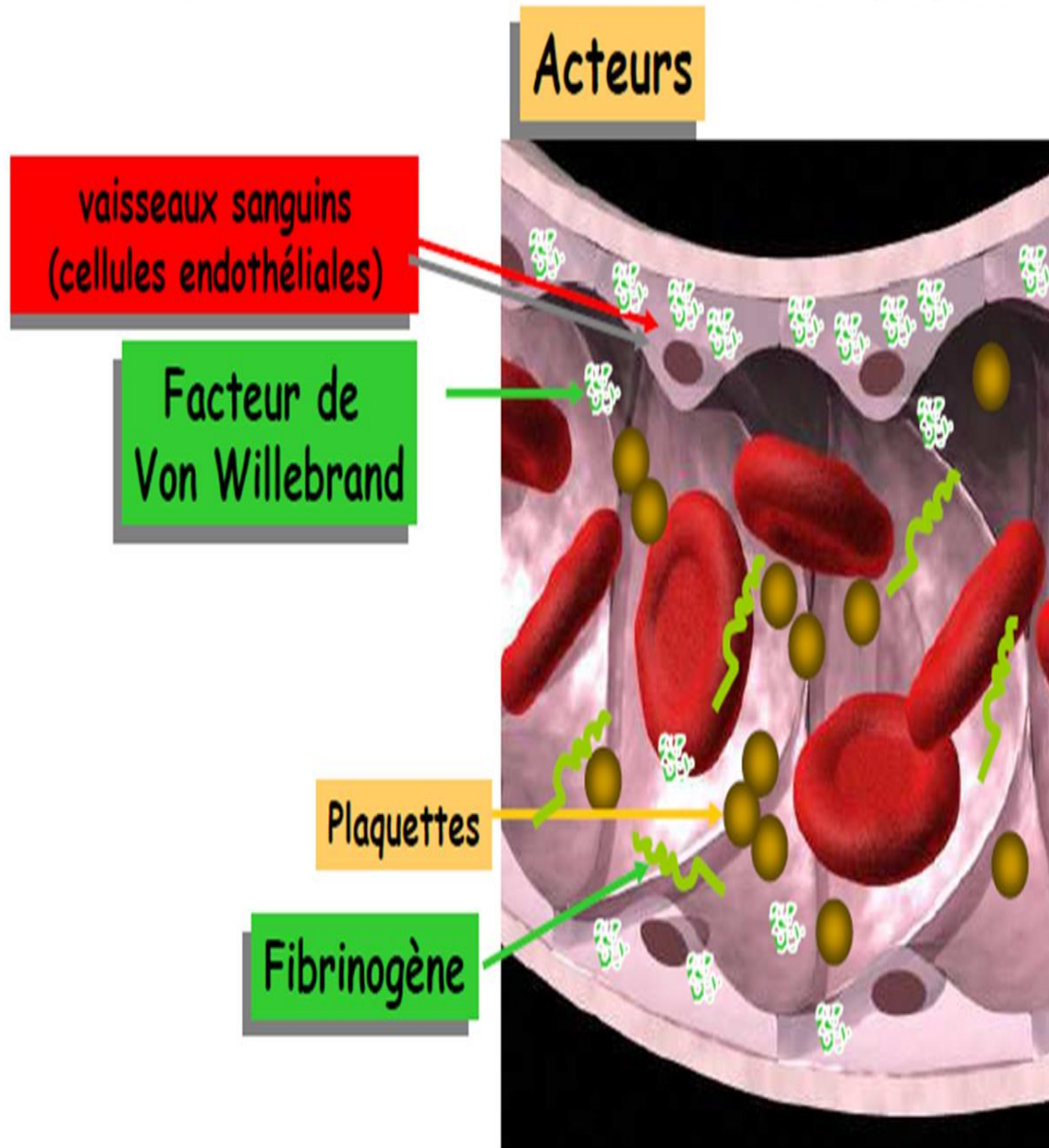
Temps vasculaire

correspond à une vasoconstriction réflexe et immédiate du vaisseau lésé ➔ réduction de diamètre de sa lumière. Les plaquettes sont également activées par leur mise en contact avec le sous endothélium du vaisseau lésé.

Temps plaquettaire

aboutit à la formation du clou plaquettaire, obturant provisoirement la brèche vasculaire. Le clou plaquettaire nécessite l'intervention de facteurs plasmatiques qui font les intermédiaires entre la brèche et les plaquettes. Ces facteurs sont le facteur de ***Von Willebrand*** qui permet une adhésion des plaquettes sur la lésion, et le ***fibrinogène*** qui permet d'accrocher les plaquettes les unes aux autres.

Étape aboutissant à la formation du clou plaquettaire



Déroulement de l'hémostase primaire

Temps
vasculaire

LESION VASCULAIRE



VASOCONSTRICTION



ADHESION PLAQUETTAIRE



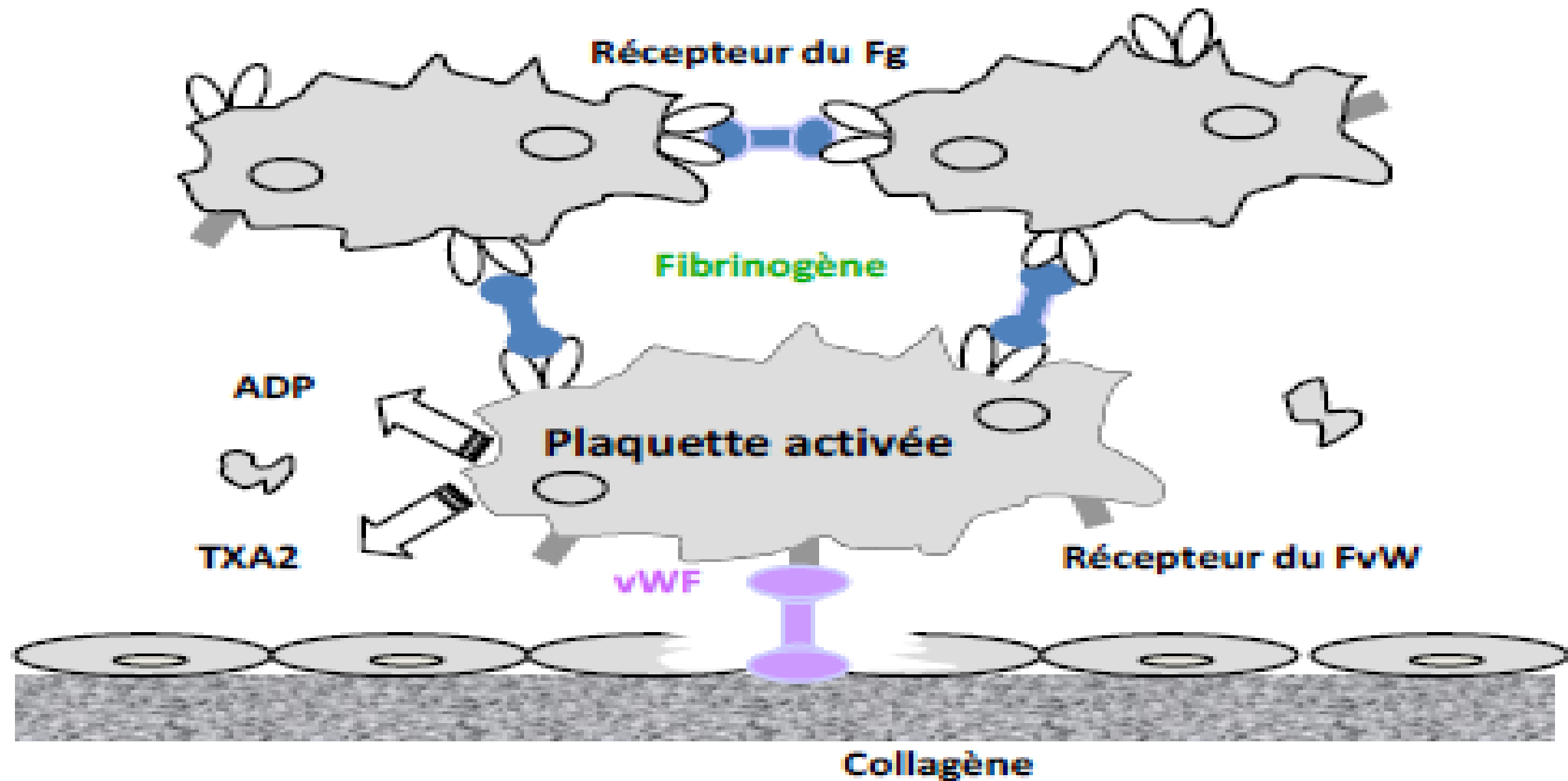
ACTIVATION PLAQUETTAIRE



AGREGATION PLAQUETTAIRE


Temps
plaquettaire

AGREGATION PLAQUETTAIRE



➤ L'hémostase secondaire:

- Correspond à la coagulation. Elle aboutit à la formation d'un caillot sanguin composé de filaments très solides de **fibrine**, qui emprisonnent les hématies
- La coagulation met en jeu une cascade de réactions enzymatiques. Il existe deux voies d'activation de la coagulation:
- **A. la voie endogène ou intrinsèque :** ne faisant intervenir que des *facteurs plasmatiques*, dont le premier est activé au contact du sous endothélium vasculaire,
- **B. la voie exogène ou extrinsèque :** nécessitant le passage dans le sang d'un *facteur tissulaire*, libéré par la destruction des cellules endothéliales suite à une brèche vasculaire.

- 
- Les deux voies se rejoignent par l'activation d'une protéine commune : **le facteur X**.
 - A l'issue de cette voie commune se forme *la fibrine*, qui vient renforcer le clou plaquettaire de l'hémostase primaire.
 - Au final, plus d'une douzaine de protéines interagissent dans une cascade ordonnée d'activations. A chaque étape, un précurseur inactif d'un facteur de coagulation subit une réaction protéolytique limitée et devient lui-même une protéase qui active de la même façon son successeur, jusqu'à la formation ultime de *fibrine insoluble*.
 - Certains facteurs sont dits "vitamine K dépendants" car leur activation terminale nécessite la présence de vitamine K. Ce sont les facteurs: - **Prothrombine (facteur II)**, - **Proconvertine (facteur VII)**, - **Facteur de Stuart (facteur X)**, - **Facteur antihémophilique B (facteur IX)**

Voie endogène

PréKallikréine → Kallikréine

Surface électronégative
collagène sous-
endothélial

XII

KHPM

XIIa

KHPM

XI

XIa

PL+Ca²⁺

IX

IXa

VIII

X

Ca²⁺ + PF₃

Xa

Ca²⁺ + PL

Va

V

Prothrombine II

Thrombine IIa

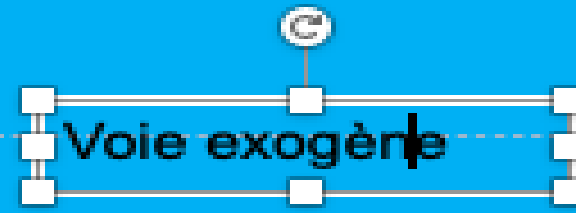
XIII

Fibrinogène

Fibrine soluble

XIIIa

Fibrine



Facteur Tissulaire

FT-VIIa

VII + Ca²⁺



Voie exogène: voie principale in vivo

Voie endogène: voie de consolidation

La Fibrinolyse



- C' est un phénomène physiologique qui consiste à dégrader la fibrine lorsque le vaisseau est réparé. Elle fait intervenir une enzyme : **la plasmine**.
- **Plasminogène**: glycoprotéine plasmatique, synthétisée par foie
- **Activation du plasminogène libère la plasmine**, qui reste localisée au niveau de la fibrine
- Dégradation progressive de la fibrine en **PDF** dont certains contiennent une structure **domaines D-D** appelée **D-Dimères** (car les liaisons covalentes entre monomères de fibrine ne sont pas rompues par la plasmine)
- existence de **D-Dimères**: preuve de la formation de fibrine stabilisée donc d'une coagulation, puis de sa lyse par plasmine

Circonstances de découverte

Le syndrome hémorragique dont les éléments à faire préciser par *l'interrogatoire* sont :

- Ancienneté des troubles : dans l'enfance, faisant évoquer une maladie héréditaire, ou beaucoup plus tardivement.
- Sièges des hémorragies : Les hémorragies sont parfois multiples en même temps ou successivement
- Fréquence et abondance des saignements.
- La recherche de prise médicamenteuse: anticoagulant, aspirine, AINS...
- Mode d'installation : -à bas bruit ou rapide, -Spontané ou provoqué
 - Prise médicamenteuse, Infection récente : virale
 - Pathologie associée connue , -Caractère familial
 - Sexe

Examen clinique:

1. Hémorragie superficielle (Extériorisée) : Purpura : Pétéchial, Ecchymotique, Cutané, Muqueux ,conjonctive.

A-Purpura (extériorisée cutanée) est un saignement superficiel cutané et/ou muqueux, dû à l'extravasation de sang dans le derme,
clinique : saignement sous cutané ou muqueux, diffus, spontané, ne s'efface pas à la vitropression :

- Pétéchies : élément punctiforme (< 0.5 cm).
- Ecchymoses : placards de taille variable : bleu, violet, jaune
- Vibices : stries de pétéchies alignées, au niveau des plis de flexion ou pression (matelas, chaussures, élastiques)



B- Muqueuses : épistaxis, gingivorragies, bulles hémorragiques, méno-métrorragies

Epistaxis : antérieur ou postérieur, uni- ou bilatérale, en rapport avec une cause locale ou non.

Gingivorragies: Elles sont en faveur d'une coagulopathie ou hémostasie primaire

Bulle hémorragique - Hématuries

Hématémèses/méléna/rectorragies

Hémoptysies



- Teintes évolutives de la biligénie** : lésions d'âge différent coexistent,
- disparaissent sans séquelle ou dyschromie brunâtre en cas de récides multiples
 - une cicatrice blanchâtre lorsque le purpura est nécrotique

2-Hémorragie profonde (non extériorisée):

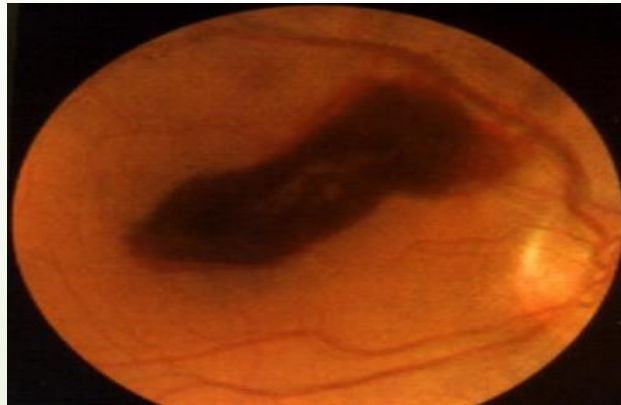
Hématomes, Hémarthroses, Hémorragies viscérales ,rétiniennes

Evaluation du risque vital : permet de juger

- L'association du purpura à des hémorragies muqueuses ainsi que du fond d'oeil, peuvent traduire un risque important d'hémorragies du système nerveux central.
- L'association d'un purpura et d'hémorragies muqueuses est en général évocateur d'une thrombopénie profonde
- La dissémination cutanée du purpura (purpura fulminant)
- L'altération de l'état général
- La présence d'une fièvre qui majore le risque hémorragique en cas de thrombopénie.

Apprécier la gravité

- Extension : limité ou généralisé,
- Présence d'hémorragies des muqueuses : épistaxis, gingivorragies, saignement digestif,
- Hémorragies viscérales : utérines, digestives, hématuries, cérébro-méningées,
- Localisation : rétine (fond d'oeil)
- Terrain : nouveau-né, vieillard
- Retentissement sur l'état général
- Hémodynamique
- Anémie



- Élément d'orientation vers une pathologie de l'hémostase primaire ou de la coagulation:

Atteinte de l'hémostase primaire	Atteinte de la coagulation
Hémorragies cutanéomuqueuses Purpura pétéchiial et/ou ecchymotique Saignements spontanés et/ou provoqués Saignement précoce	Hémorragies touchant les tissus profonds (articulation, muscle, etc.) Saignement provoqué par un traumatisme minime Saignement retardé

Exploration de l'hémostase

l'hémostase primaire

- ❖ Numération formule plaquette : elle recherche une thrombopénie, qui si le bilan d'hémostase est normal, fait suspecter une thrombopathie. Dans le cadre d'un syndrome hémorragique, l'étude morphologique des plaquettes doit être demandée. Si $< 50\ 000$ el /mm³ (tube citaté)
- ❖ Exploration plaquettaire : FSP pour voir l'aspect des plaquettes et la richesse .
- ❖ Temps de Saignement (TS) : effectué par
 - la méthode de **Duke** (scarification au lobe de l'oreille 1mm/1cm, Normale **entre 2 et 4 min**) allongé si sup à 5 min
 - la méthode d'**Ivy** (scarification à la face antérieure de l'avant-bras sous une pression sanglante de 4cmHg, Normale entre **5 et 8 min**) allongé si sup 10 min



Exploration de la coagulation :

-TP (TQ:quick): Explore la Voie exogène: temps de formation d'un caillot de fibrine d'un plasma déplaquetté, décalcifié, en présence de FT, PL et Ca^{2+} , N = 11-13 sec.

- Expression TQ en pourcentage → TP (Taux de prothrombine), résultat: Normal 70- 100%

Facteurs explorés: (F I, II, V, VII et X)

Expression TQ en INR (International Normalized Ratio) : réservé aux surveillances de patients traités aux AntiVitamines K

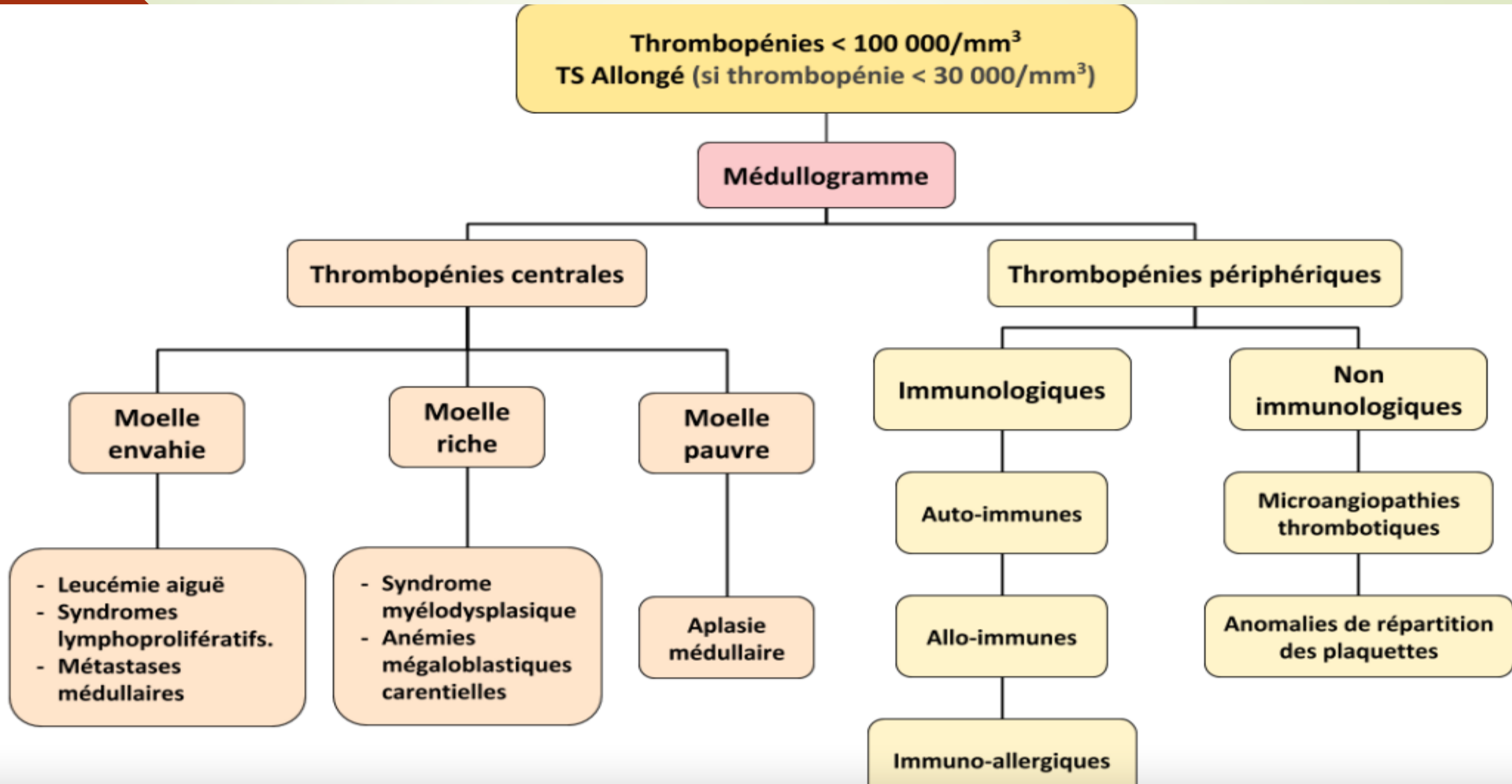
-TCA: Explore la Voie endogène : temps de coagulation d'un plasma recalcifié en présence de phospholipide (céphaline) et d'un activateur de la coagulation (kaolin)

-Résultat: A l'état normal, la différence par rapport au plasma témoin ne doit pas excéder 10 secondes

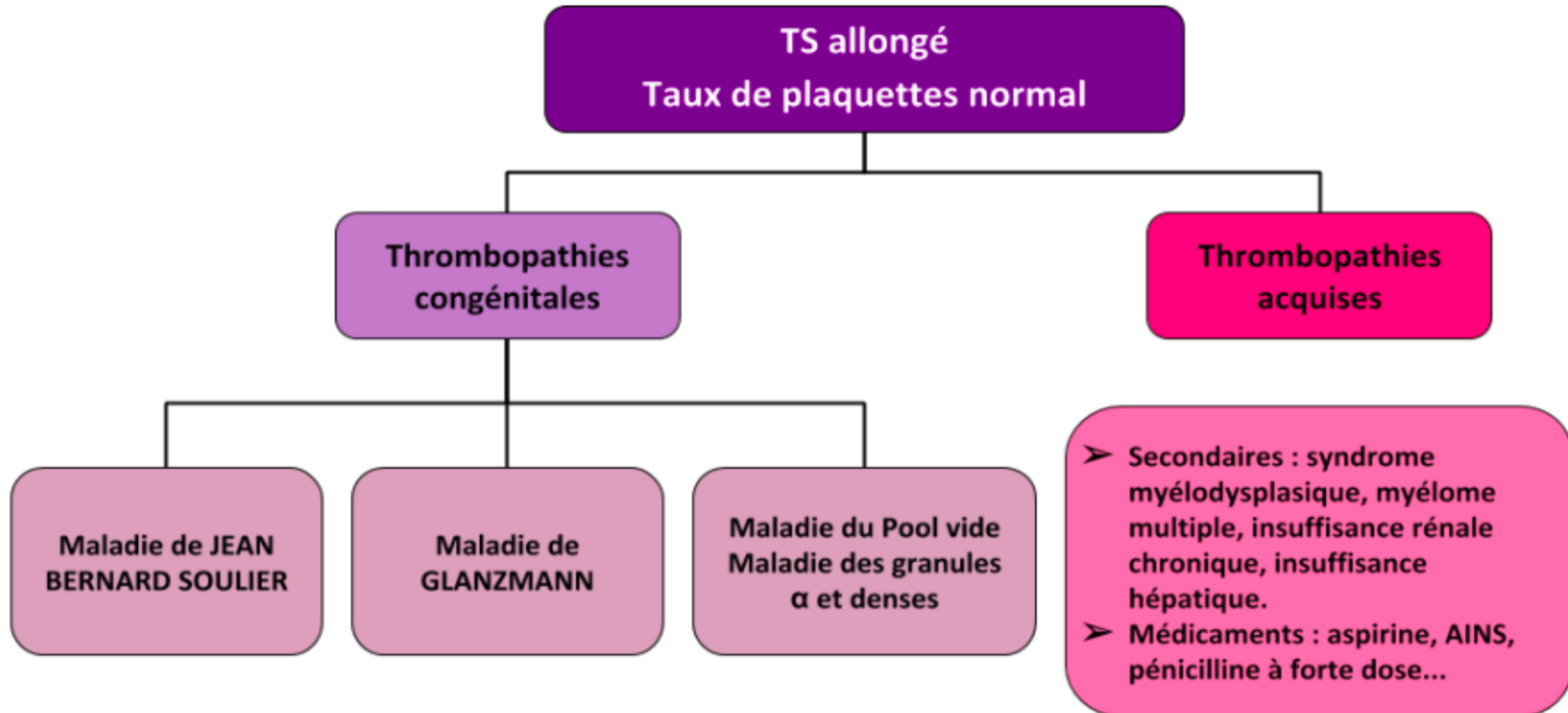
-Facteurs explorés: (FI, II, V, VIII, IX,X, XI et XII)

-Temps de thrombine: explore la fibrino-formation.

Anomalies de l'hémostase primaire

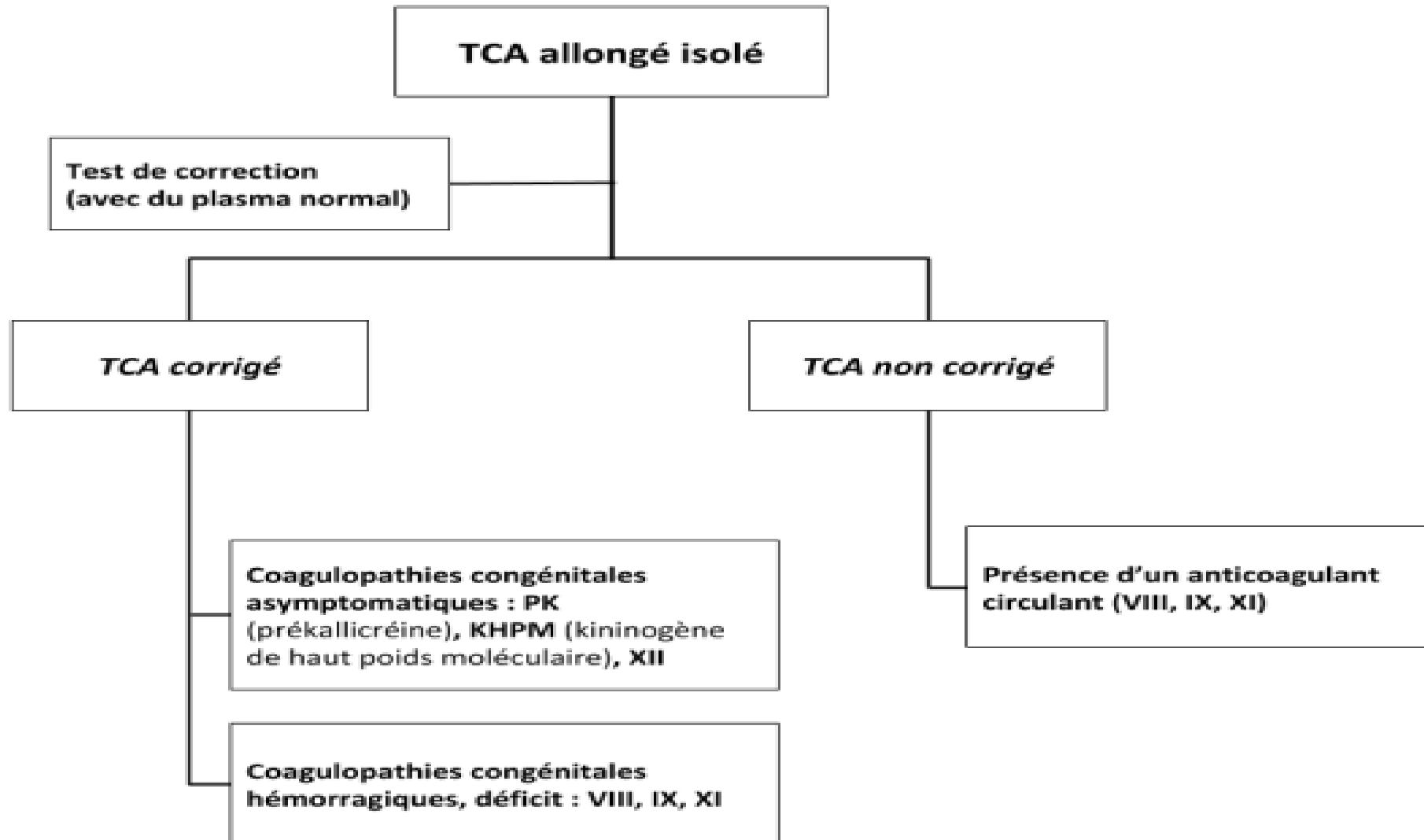


2) TS allongé et taux de plaquettes normal \Rightarrow Thrombopathies

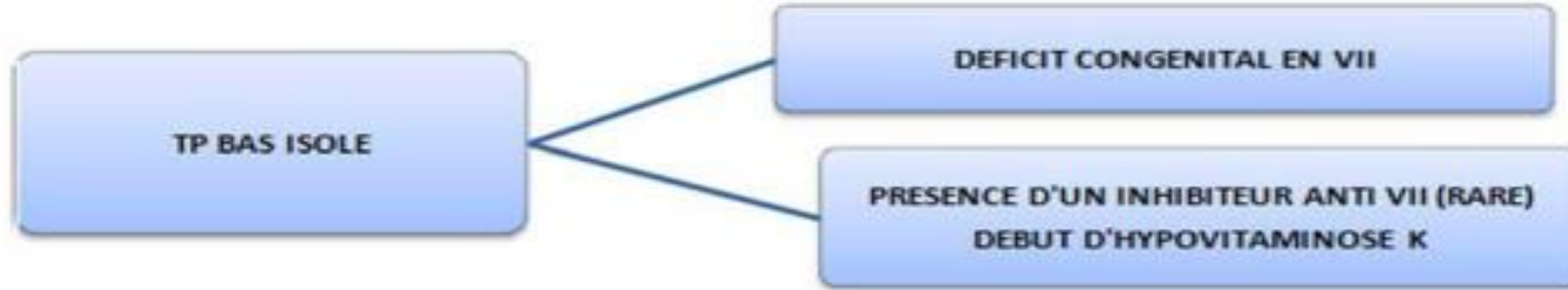


Anomalies de la coagulation

1) Allongement isolé du TCA



2) Allongement isolé du TP



3) Allongement du TCA et TP

