

La coagulation sanguine

Chapitre 3

Cancérologie - Hématologie

La coagulation sanguine est un processus complexe aboutissant à la **formation de caillots sanguins**. Elle permet l'**hémostase**, c'est-à-dire l'arrêt du saignement survenant lors d'une blessure.

I) Mécanisme général

Le processus de coagulation débute suite à une brèche de la paroi endothéliale (paroi de l'endothélium) des vaisseaux sanguins (*lors d'une coupure **par exemple***).

L'**hémostase primaire** correspond à la première étape de la coagulation. Elle est induite par le contact des cellules sanguines avec le collagène de la média (couche intermédiaire composant la paroi des vaisseaux sanguins) ;

- Les plaquettes sanguines se modifient et **libèrent de la sérotonine** qu'elles contiennent.
- La sérotonine provoque des spasmes vasculaires, responsables d'une **vasoconstriction** locale. Celle-ci entraîne une baisse du débit sanguin au niveau de la plaie, limite le saignement et favorise l'accumulation de plaquettes sanguines au niveau de la brèche.
- Ces plaquettes se collent à la paroi du vaisseau sanguin et forment ce qu'on appelle un **clou plaquettaire** (ou thrombus blanc), qui bouchera le dommage vasculaire.

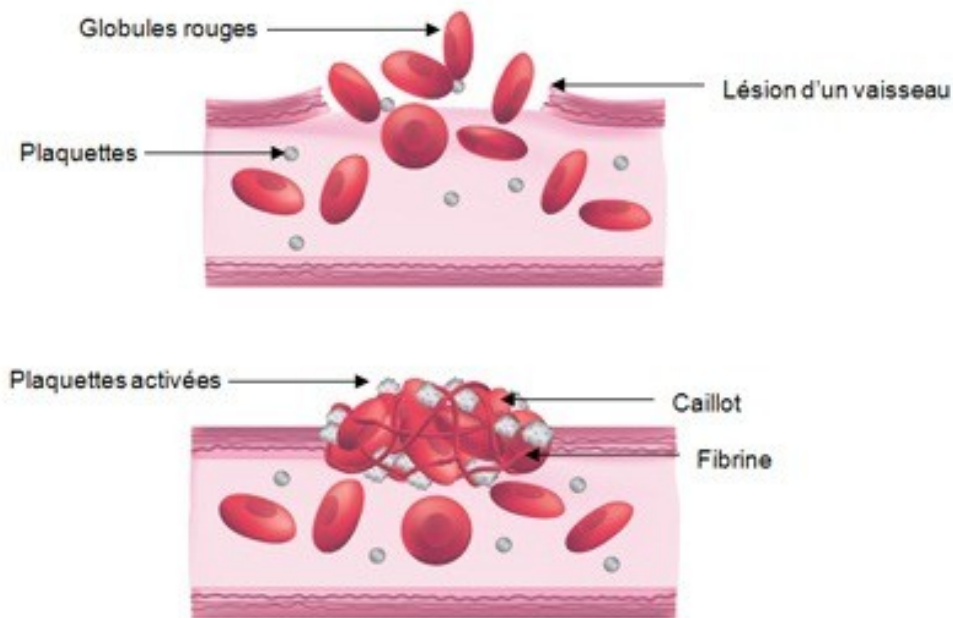
NB : *la formation du clou plaquettaire n'est efficace que sur les petits vaisseaux, d'où la nécessité de suturer en cas de section d'un gros vaisseau.*

L'**hémostase secondaire** correspond à l'**intervention des facteurs de coagulations** (cf [II\) Les facteurs de coagulation](#)) ;

- Les facteurs de coagulation sont des protéines plasmatiques qui réagissent en cascade (quasi simultanément à l'hémostase primaire) pour **former des fibres de fibrine**.
- Les fibres de fibrine vont s'enchevêtrer, emprisonnant des globules blancs et rouges ; le

tout renforçant le clou plaquettaire.

- La fibrine va ensuite cristalliser pour former le caillot sanguin, ou **thrombus**.



L'hémostase est permit grâce à la formation d'un thrombus

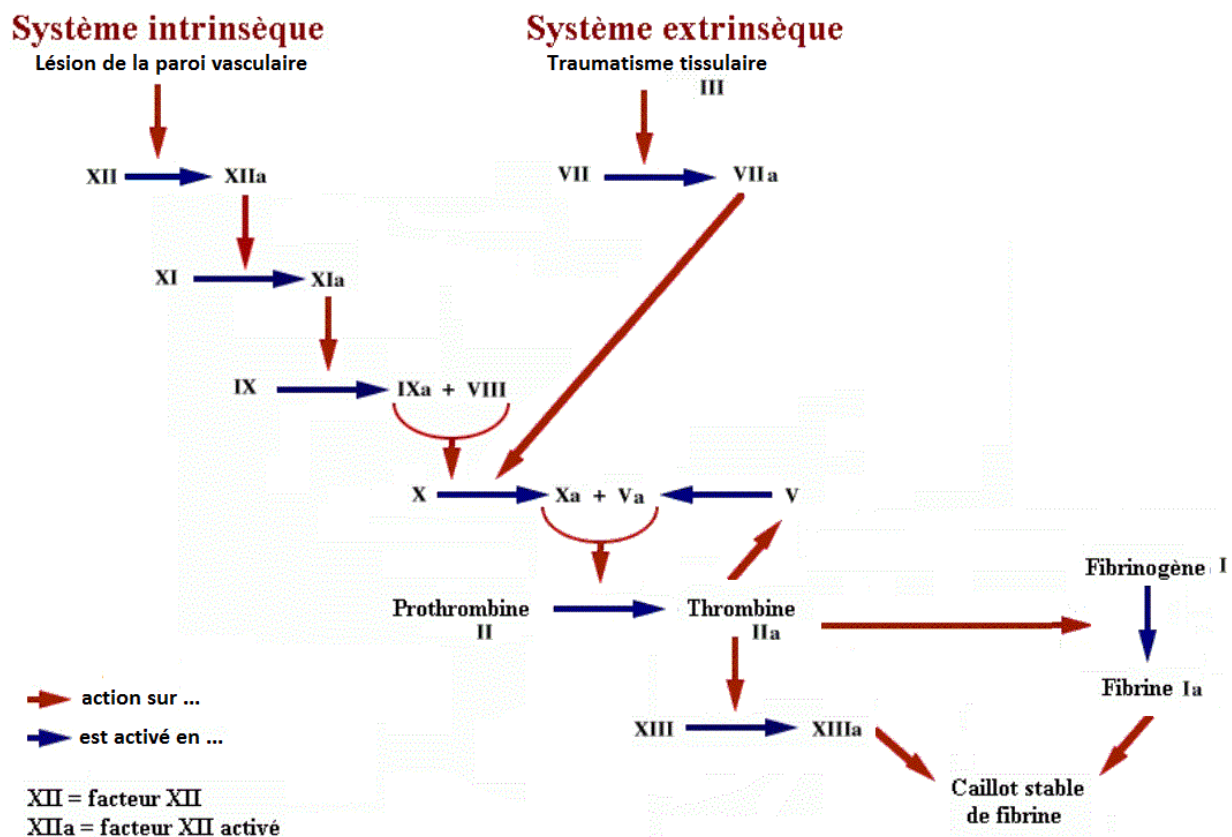
Au bout de quelques heures, le caillot se contracte sous l'action des fibres d'actine et de myosine contenues dans les plaquettes. Cela permet de rapprocher les parois de la brèche vasculaire et d'assécher le caillot. Par ailleurs, les plaquettes libèrent un facteur de croissance qui stimule la prolifération cellulaire, pour aider à la reconstruction du vaisseau.

Une fois le vaisseau sanguin totalement cicatrisé, des enzymes (et en particulier le plasminogène transformé en plasmine) interviennent pour dissoudre le caillot (par transformation de la fibrine en produit de dégradation de la fibrine, PDF) et rétablir une circulation sanguine normale. C'est ce qui s'appelle la fibrinolyse.

II) Les facteurs de coagulation

Les facteurs de coagulation sont des molécules solubles dans le sang, à l'exception du facteur III. La plupart de ces facteurs sont **produits au niveau du foie**, la production de certains étant **dépendante de la vitamine K**.

Deux voies distinctes mènent à la formation d'un caillot sanguin : une **voie intrinsèque** faisant intervenir les facteurs de coagulation qui sont dissous dans le sang, et une **voie extrinsèque** requérant un facteur provenant du tissu endommagé (le facteur III). Ces deux voies sont généralement activées en même temps et sont complémentaires, mais la voie intrinsèque peut, à elle seule, mener à la coagulation (c'est le cas du sang dans une éprouvette). Puis, la cascade se poursuit : **la prothrombine est activée en thrombine** qui **polarise le fibrinogène en filaments de fibrine insoluble** et active le facteur XIII qui, à son tour, stabilise le caillot sanguin.



Les facteurs de coagulation interviennent en cascade pour permettre la formation du caillot (schéma simplifié retraçant les principaux facteurs de coagulation)

III) Physiopathologie

Les troubles de la coagulation (thrombopathies) peuvent avoir de nombreuses origines :

- **Coagulation déficiente** : le sang ne coagule pas en cas de saignement :
 - Thrombopénie (par insuffisance de fabrication ou de qualité des plaquettes).
 - Carence en facteurs de coagulation (hémophilie, maladie de WILLEBRAND, ...).
 - Maladies hépatiques (perturbant la synthèse de vitamine K et donc des facteurs de coagulation).
 - Maladies auto-immunes (parfois à l'origine d'une carence en plaquettes).
 - Utilisation excessive de traitement anticoagulant.
 - ...
- **Coagulation excessive** : (ou hypercoagulation) le sang coagule trop, et forme des caillots sanguins en l'absence de saignement (thrombose) :
 - Augmentation du taux de facteurs de coagulation (*en cas d'insuffisance hépatique par exemple*).
 - Hyperplaquettose (conséquence à une myélodysplasie).
 - Atteintes hépatiques (entraînant parfois une diminution de la quantité d'enzymes anticoagulantes fabriquées au niveau du foie).
 - Ralentissement du flux sanguin (se caractérisant par une hyperviscosité sanguine).

Se référer aux autres chapitres de cancéro-hématologie pour plus de précisions sur les différentes pathologies évoquées.