



Diagnostic biologique de la maladie thrombo-embolique

Dr EPOTE Annie épouse MAGADJI
Pharmacienne biologiste
Chef service hématologie CPC
MDP 52^{ème} édition



RAPPELS SUR L'HEMOSTASE



Définition

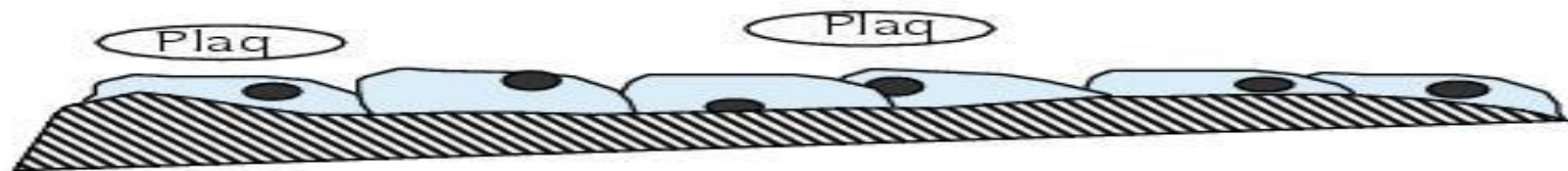
Prévention et
arrêt
saignements

Réparation brèche
vasculaire

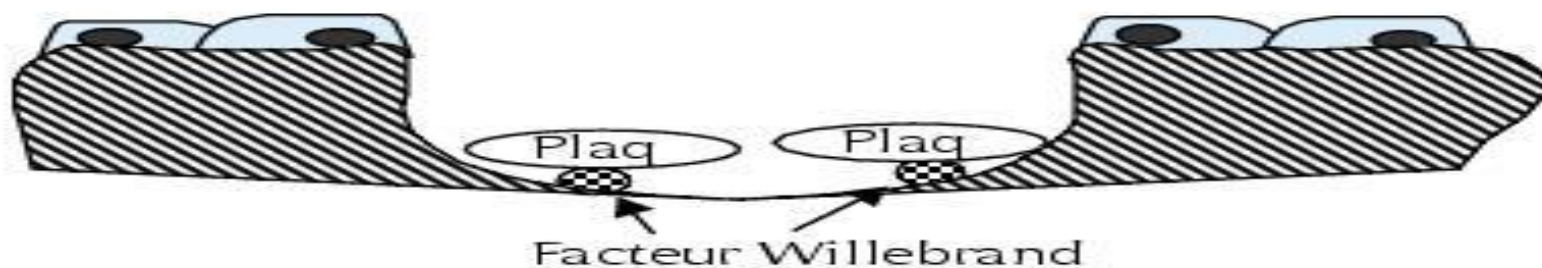
Hémostase

Maintien intégrité des vaisseaux

Absence de lésion vasculaire



Lésion vasculaire --> Adhésion plaquettaire



Activation plaquettaire



Agrégation plaquettaire



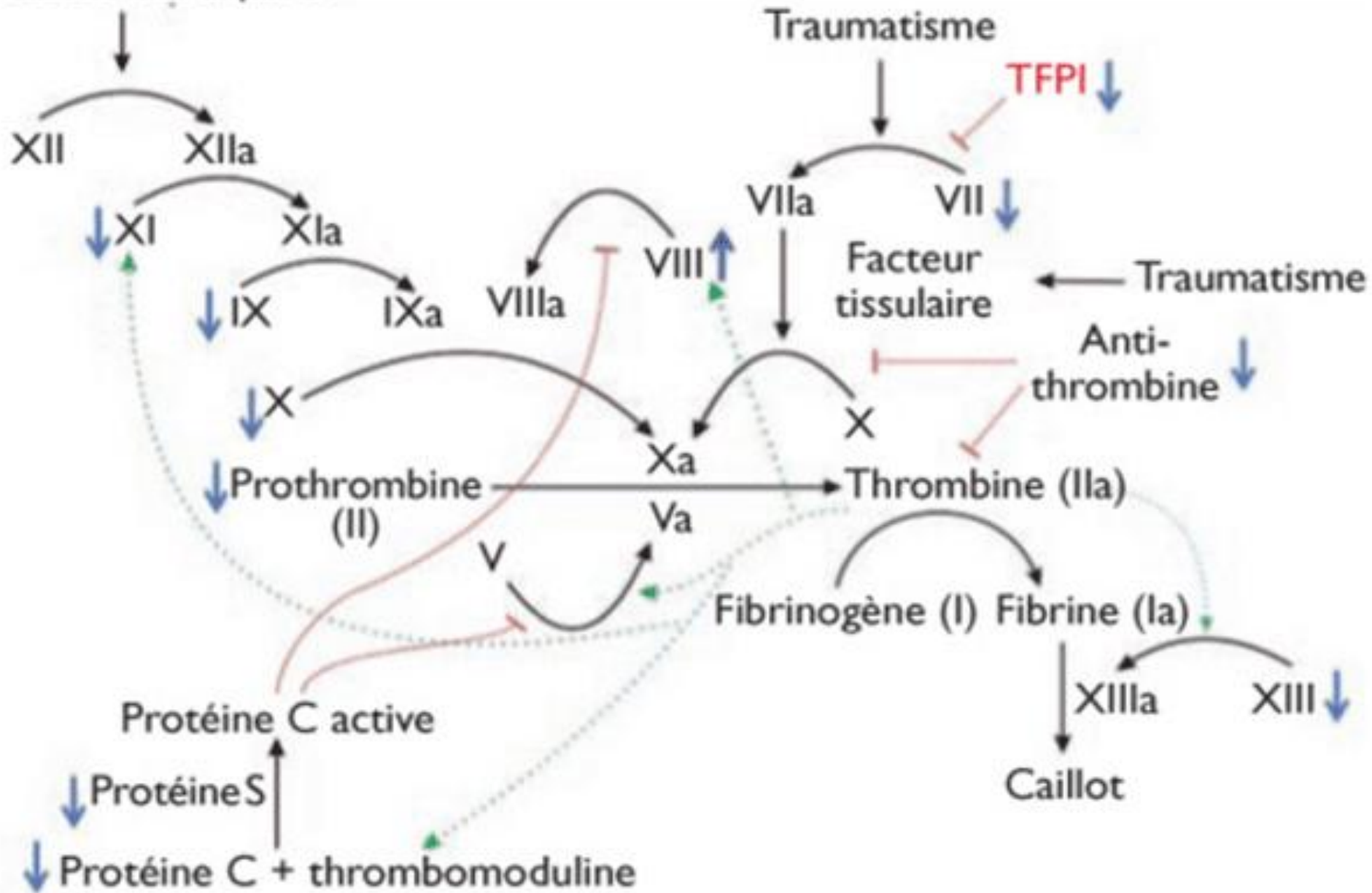
● = Fibrinogène ou facteur Willebrand

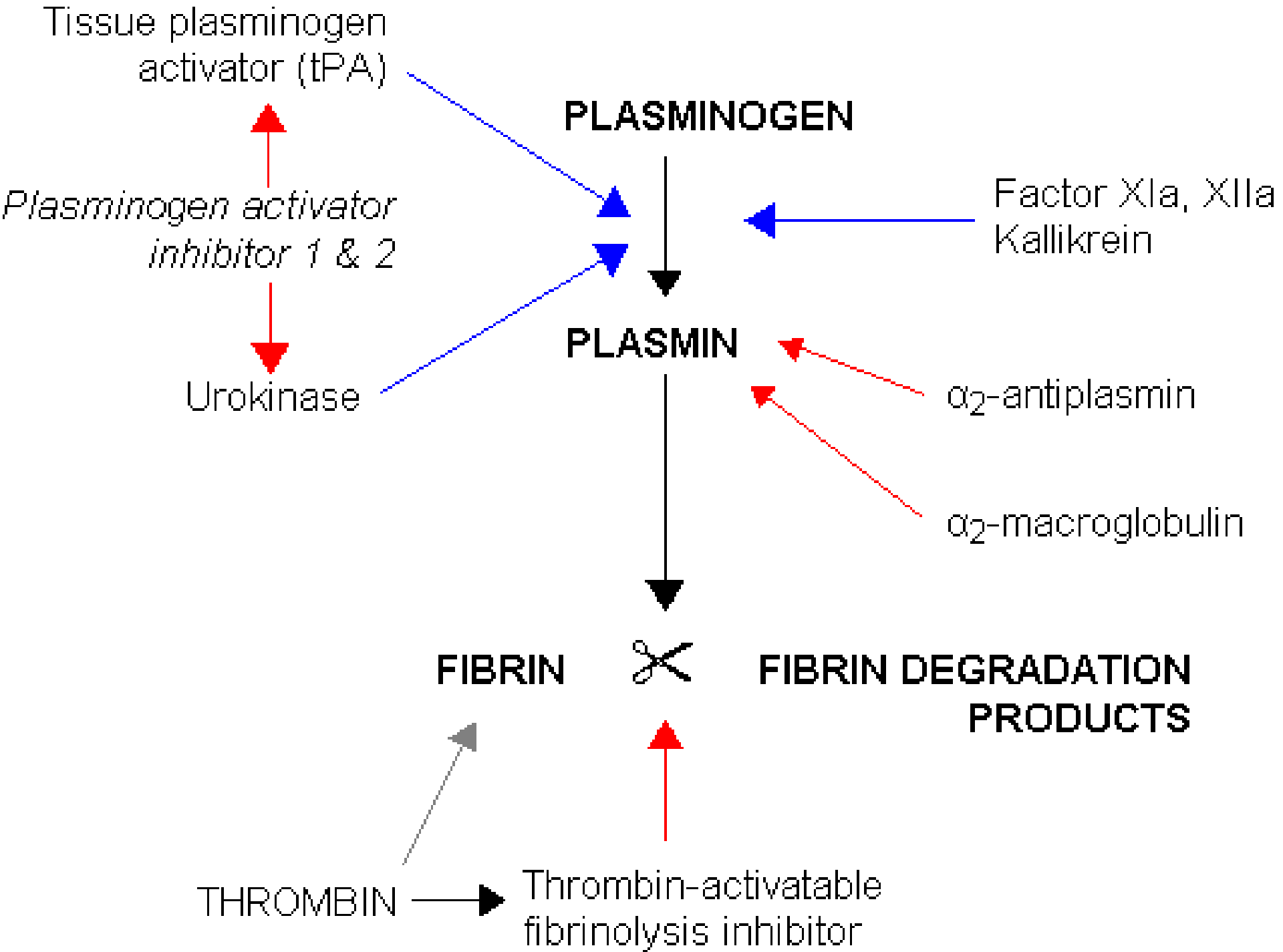
Voie intrinsèque

Voie extrinsèque

Lésion de la paroi

Traumatisme







Début du saignement
= Hémorragie



1. Rétrécissement des VS
= vasoconstriction



2. Accumulation de PLT
+ libération de
substances chimiques
= clou plaquettaire
= thrombus



3. Coagulation
= caillot



4. Dissolution du caillot
= fibrinolyse

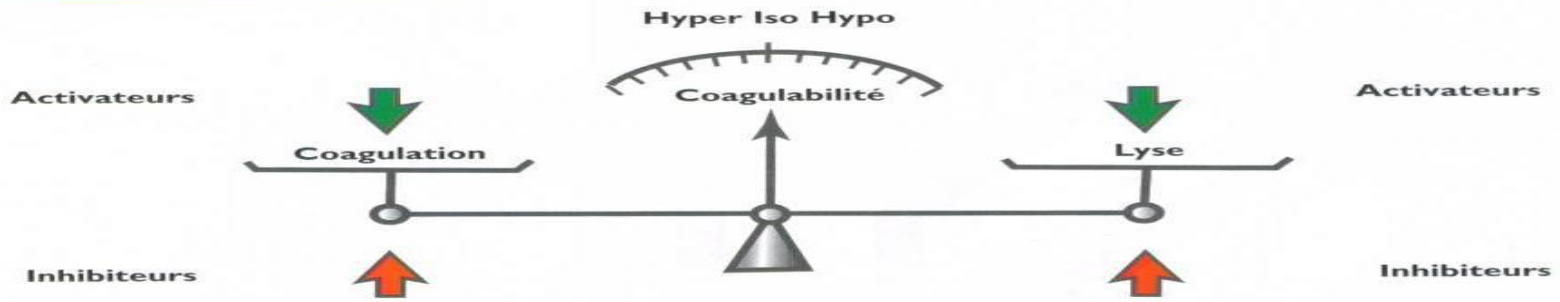


5. Cicatrisation

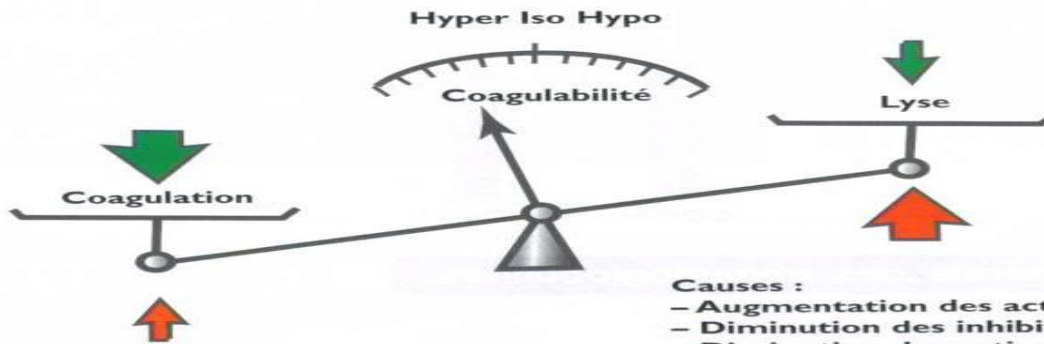


DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE MTE

L'état normal (isocoagulabilité)

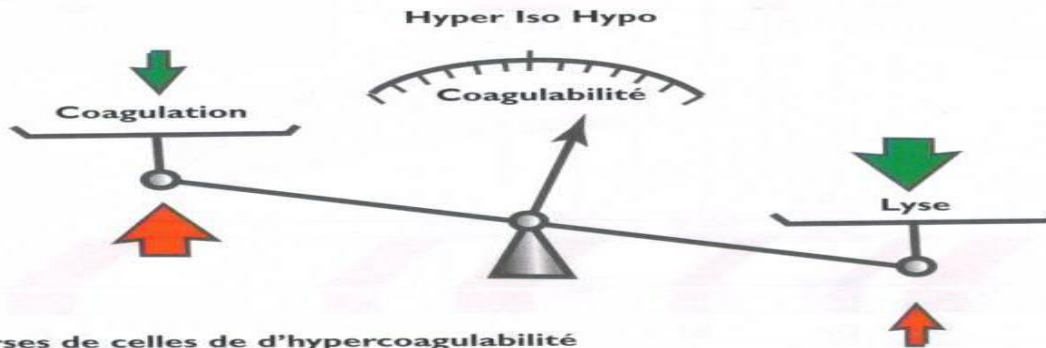


L'hypercoagulabilité



- Causes :
- Augmentation des activateurs de la coagulation
 - Diminution des inhibiteurs de la coagulation
 - Diminution des activateurs de la lyse
 - Augmentation des inhibiteurs de la lyse



L'hypocoagulabilité



Les causes sont inverses de celles de d'hypercoagulabilité



Processus d'hypercoagulabilité

- Déficit en plaquettes ou en facteurs coagulants:  risques de saignements
- Déficits au niveau des systèmes régulateurs :
-  risques thromboses



Diagnostic thrombose



PDF

- PDF (produits de dégradation de la fibrine et du fibrinogène)
- Test peu spécifique

D-DIMERES



- fragments de dégradation de la fibrine organisés en dimères de type D-D
- Test spécifique de la formation/dégradation fibrine
- Taux normal (<500 ng/ml) élimine thrombose dans 95-98 % des cas
- ELISA
- immunoturbidimétrie



Suivi patient sous ATCG

- **NFS**
- Taux de plaquettes (N: 150-400 000/mm³)
- Impédancemétrie, cytométrie de flux

- **TP/INR**
- Chronométrie
- N:>70 % INR=1
- Patient sous AVK $2 < \text{INR} < 3$

Bilan de thrombophilie héréditaire



- **Déficits constitutionnels transmis selon le mode autosomique dominant**

AT

**RPCa
(FVLeiden)**

PS

PC



Antithrombine

- **Dosage de l'activité**
 - méthode chromogénique
 - N : 80 - 120 %.
 - Taux à la naissance de 50 % atteint valeur de l'adulte à 3 mois
- **Dosage de l'antigène**
 - méthode immunologique
 - Déficit quantitatif/déficit qualitatif



Protéine C

- **Dosage de l'activité**
- Méthode
chromométrique
- Méthode
chromogénique
- N: 70- 130 %
- **NE PAS PRÉLEVER
SOUS AVK**
- **Dosage de l'antigène**
- Méthode
immunologique
- Déficit
quantitatif/déficit
qualitatif



Protéine S

- **Dosage de l'activité**
- Méthode
chronométrique
- N : 60 – 140 %
- **NE PAS PRÉLEVER SOUS
AVK**
- **Dosage de l'antigène**
- Méthode
immunologique
- Déficit
quantitatif/déficit
qualitatif




Mutation du Facteur V Leiden

- La résistance à la protéine C activée (RPCa) reflète dans 90 à 95 % des cas, une mutation unique sur le gène codant le facteur V :
- **Facteur V Leiden**
- Arg506 → Gln506
- Perte du site de clivage par la protéine Ca sur le FV et sur le Fva
- Test fonctionnel
- Biologie moléculaire



mutation 20210G>A de la prothrombine.

- Le polymorphisme du gène de la prothrombine associé à une thrombophilie héréditaire modérée correspond au remplacement d'une guanine par une adénine en position 20210, c'est-à-dire dans la région 3' non codante du gène de la prothrombine
-  taux plasmatique de prothrombine





Facteurs de risque acquis

- Age
- Grossesse
- Cardiopathies
- Oestroprogestatifs



Homocystéinémie

- Mutation du gène de la méthylène tetrahydrofolate reductase (enzyme impliquée dans le métabolisme de l'homocystéine)
-  Homocystéine(>30 $\mu\text{mol/l}$)  risque accru de thrombose



Syndrome des antiphospholipides

- des **AC de type lupique**, détectés par leur interférence(TCA)
- des **Ac dirigés contre des complexes associant un phospholipide (cardiolipine) à une protéine (β 2GPI)**, mis en évidence par technique enzymatique



Conclusion

- Bilan de thrombose doit être prescrit une fois le diagnostic posé en tenant compte de l'âge du patient lors du 1^{er} épisode de thrombose, de son caractère récurrent et de l'existence d'antécédents familiaux.
- Maladie génique qui associe 1 ou plusieurs mutations et dont l'expression est modulée par des facteurs environnementaux



Merci pour votre attention