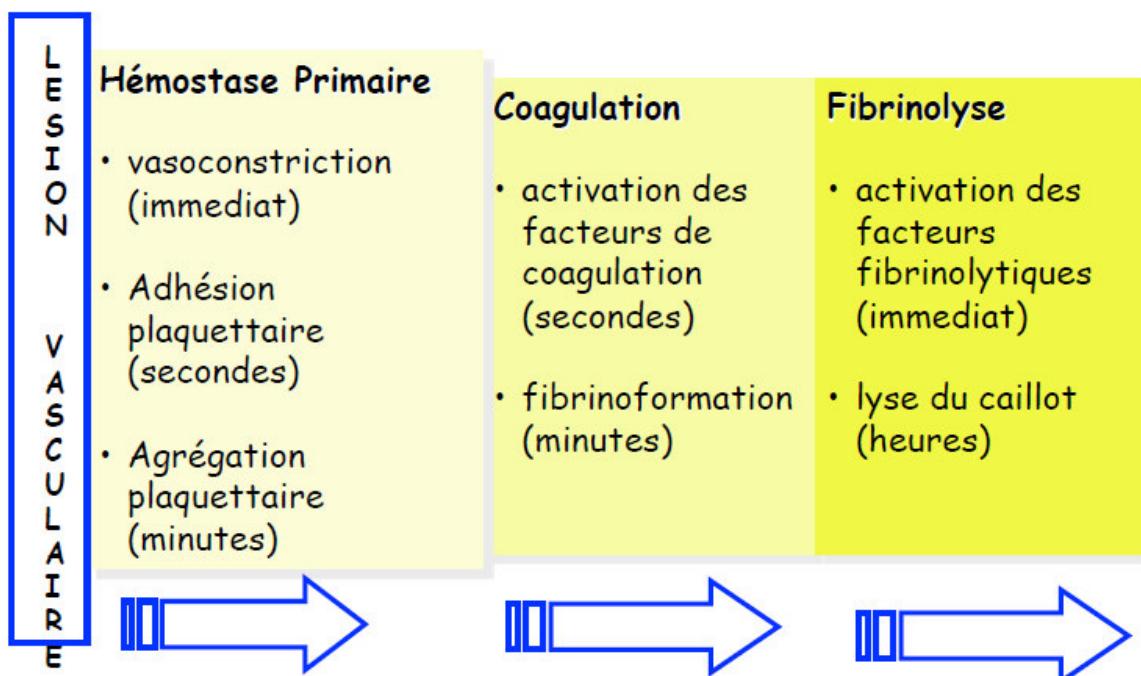
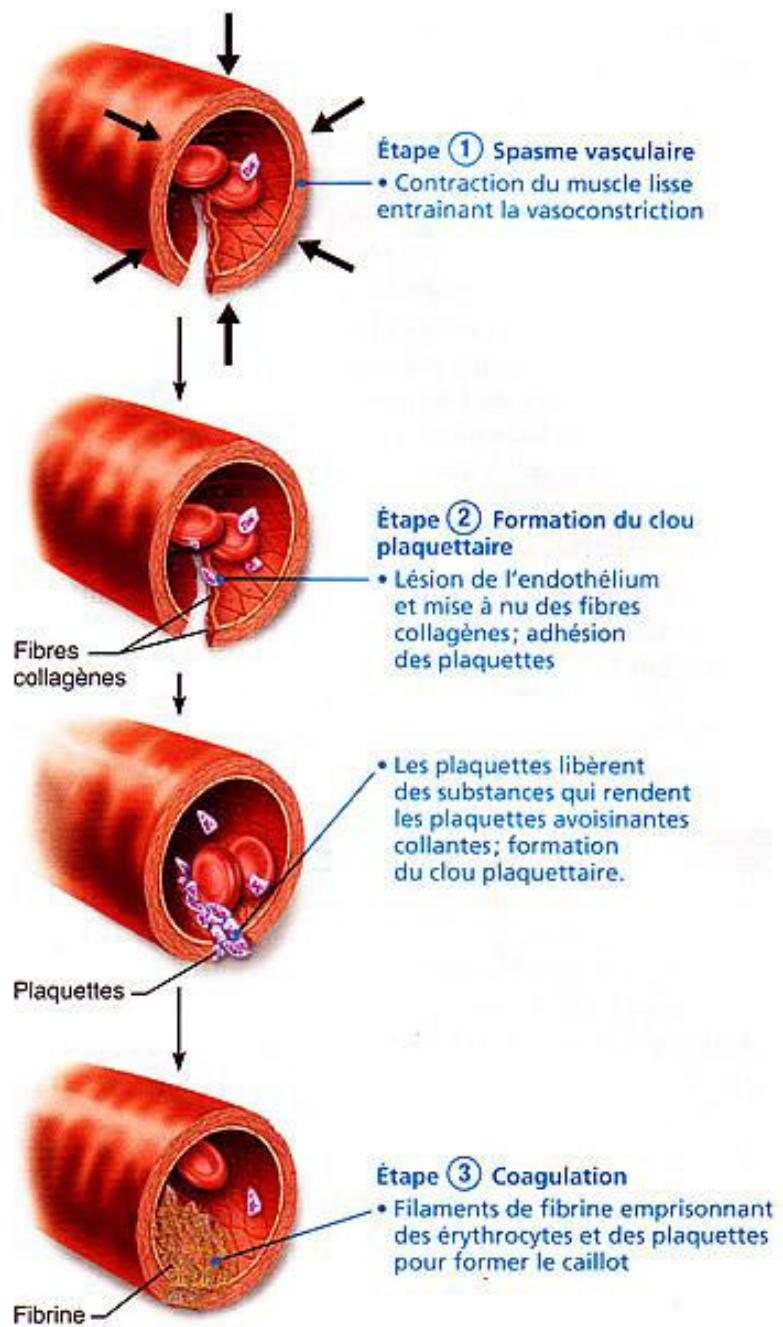


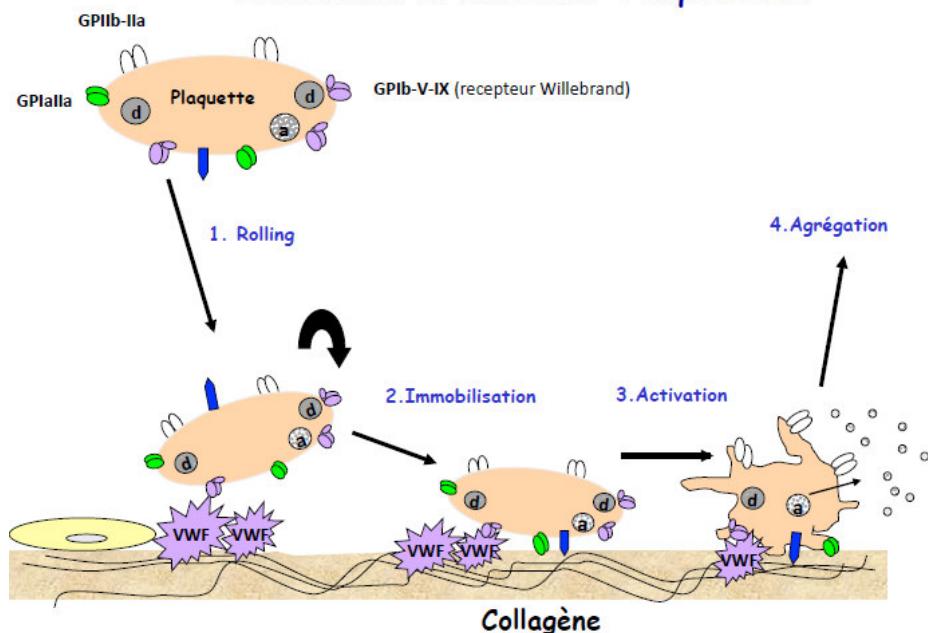
### La paroi vasculaire



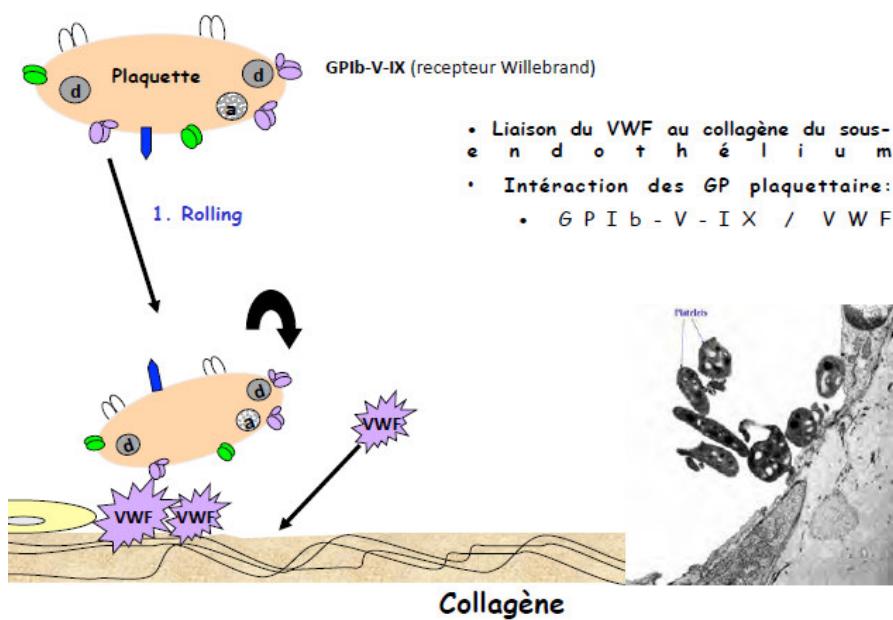
Les différentes étapes



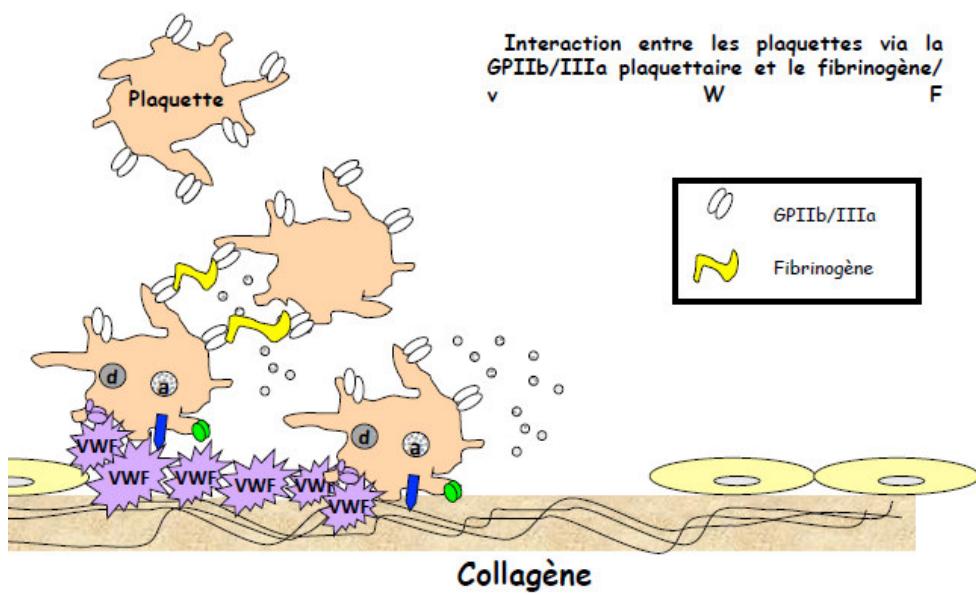
## Hémostase I: adhésion Plaquettaire



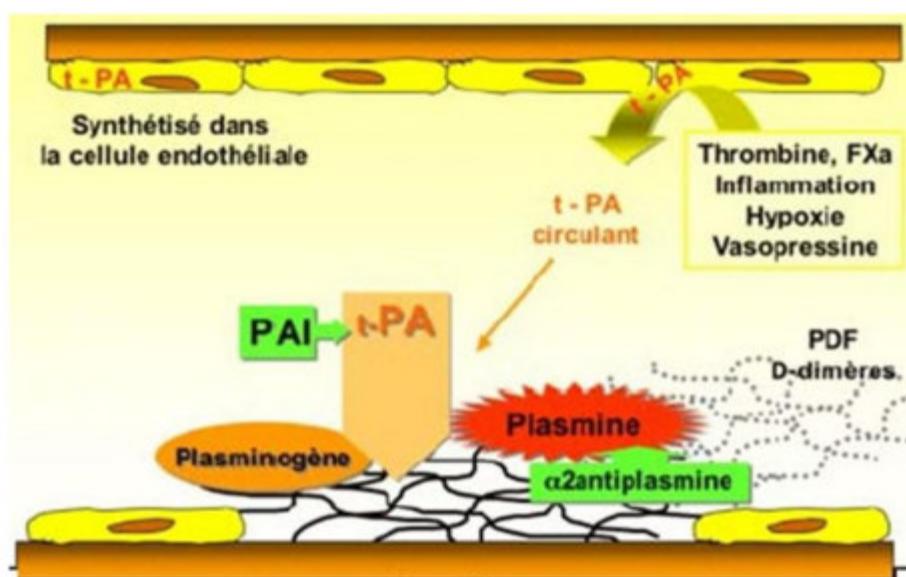
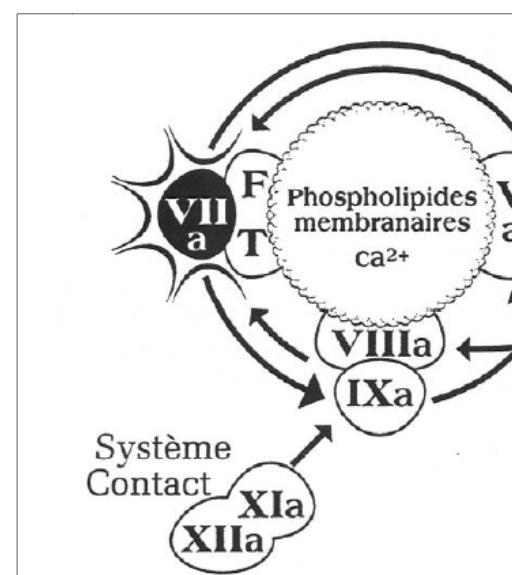
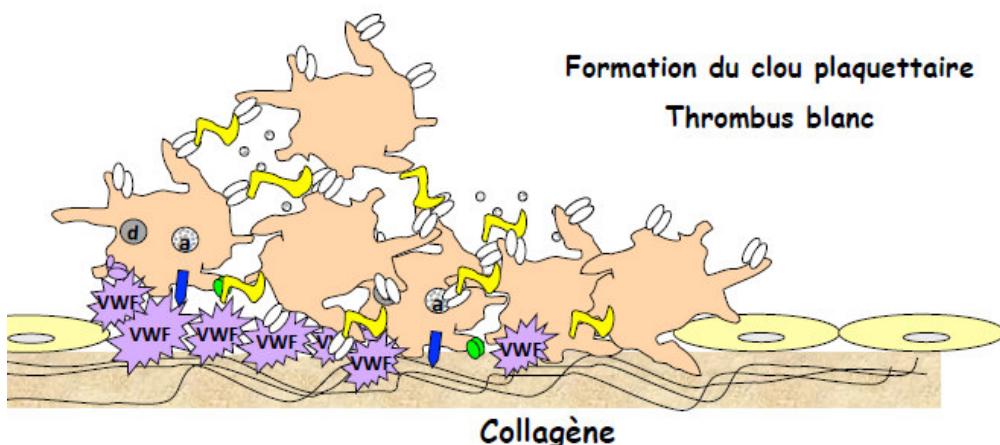
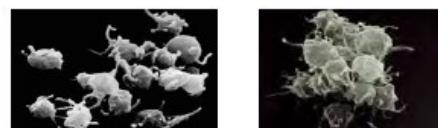
## Hémostase I: adhésion Plaquettaire

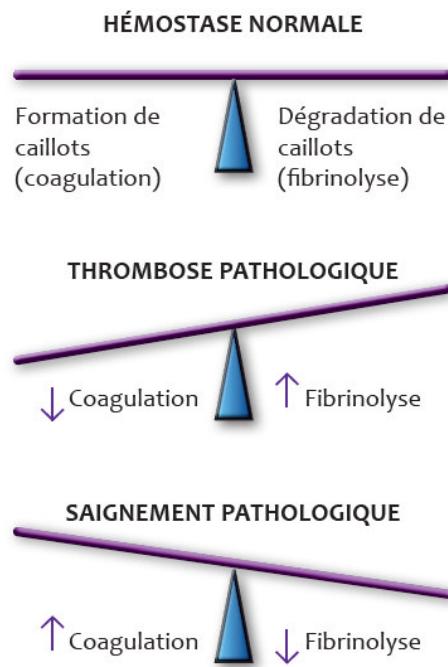


## Hémostase I: agrégation plaquetttaire



## Hémostase I: agrégation plaquetttaire





#### Points à retenir :

##### La coagulation plasmatique

- Forme un polymère de fibrine qui renforce le clou plaquettaire (formé par l'hémostase primaire).
- Activation par la voie du facteur tissulaire.
- Formation d'une petite quantité de thrombine et phénomène d'amplification.
- Phase contact = voie endogène = voie accessoire.
- La thrombine (IIa) transforme le fibrinogène en fibrine.

##### La coagulation plasmatique

- Voie facteur tissulaire : VII
- Voie phase contact : XII -> XI -> IX, VIII
- Voie finale commune : X, V -> II -> Fg
- Déficit en facteur = possible tendance hémorragique
- Hémophilie A = déficit en F VIII.
- Hémophilie B = déficit en F IX.

##### La coagulation plasmatique

- L'antithrombine (AT) inhibe de façon irréversible certains facteurs de coagulation : anticoagulant
- Effet anti-IIa (anti«thrombine »), anti Xa
- Fixation de l'AT aux héparane sulfates : accélération de l'action de l'AT
- Héparines = analogues des héparane sulfates = anticoagulants
- La PC activée travaille avec la protéine S pour inhiber les cofacteurs Va et VIIla
- Déficit en AT, PC, PS : tendance à la thrombose