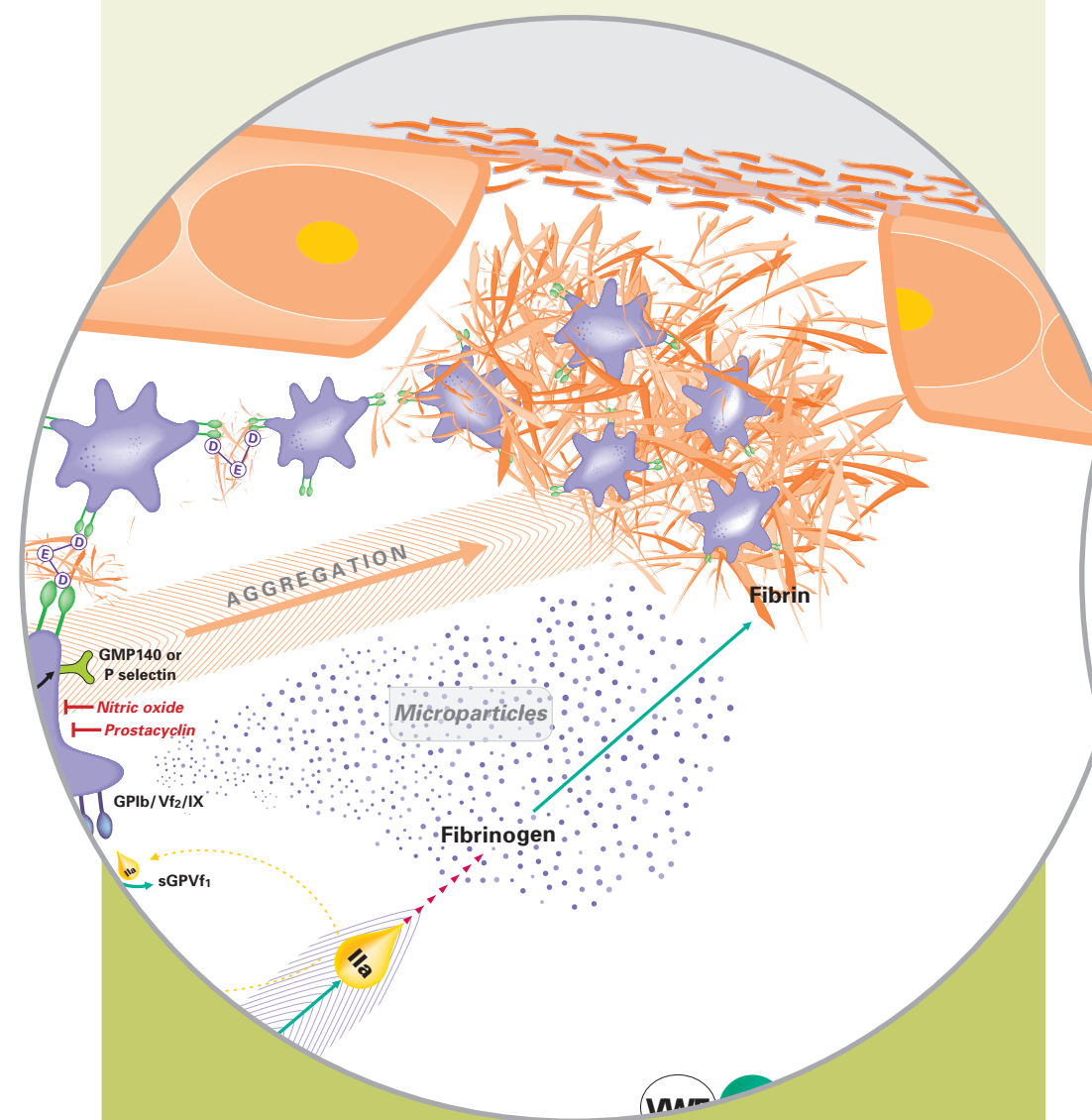


# L'Innovation au service de l'Hémostasie

## Hémostasie primaire

L'Hémostasie primaire rassemble les phénomènes survenant à la suite d'une lésion vasculaire et aboutissant à la formation d'un **clou plaquettaire** stable. C'est la première étape de l'Hémostasie. Pour être efficace, l'Hémostasie primaire nécessite une fonction optimale du Facteur Von Willebrand et des plaquettes.

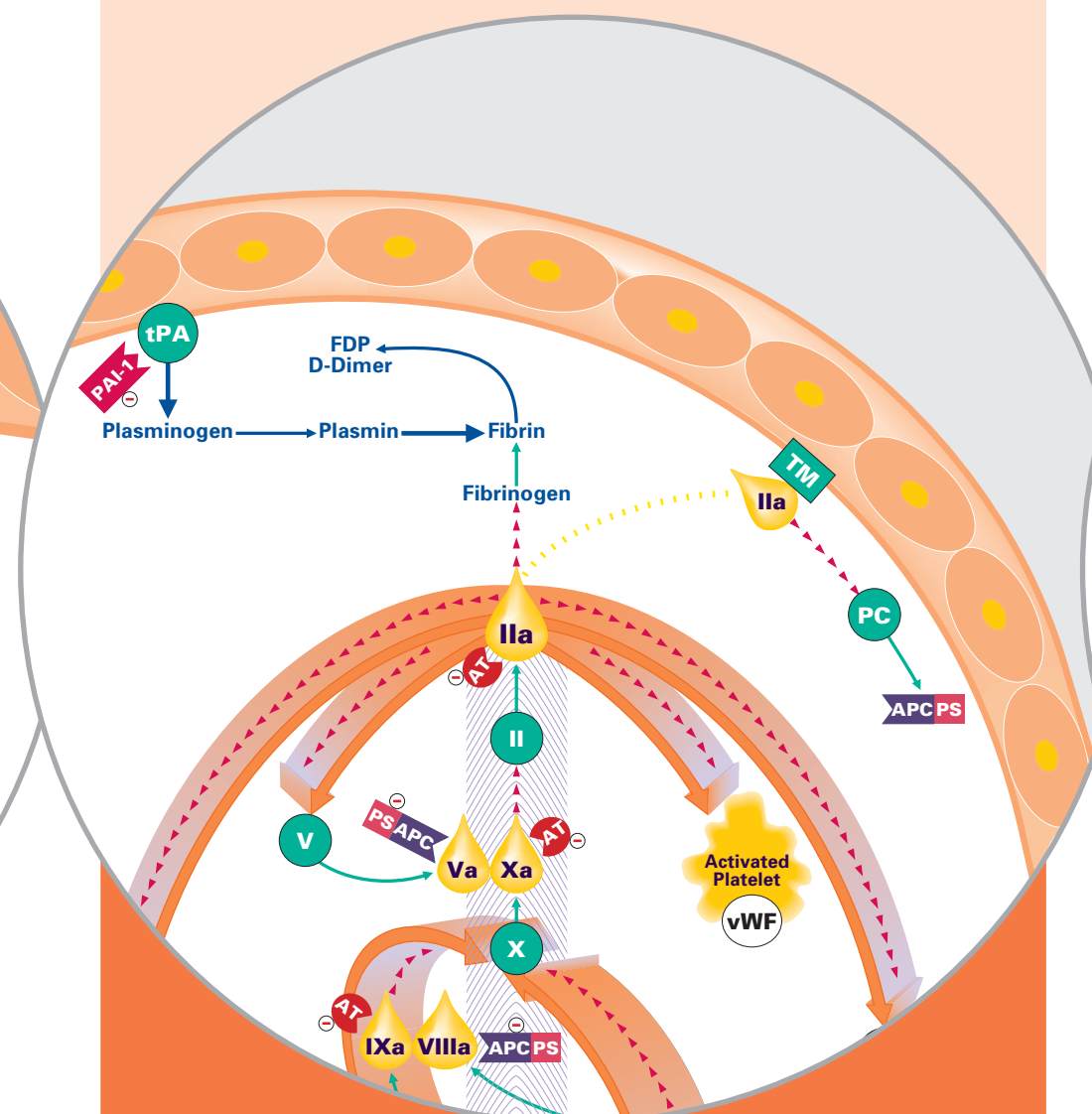


Les paramètres :

- Facteur Von Willebrand
- Fibrinogène
- Facteur Plaquettaire 4
- β-Thromboglobuline
- Glycoprotéine V soluble (sGPV)
- Glycoprotéines plaquettaires par Cytométrie en Flux
- Anticorps anti-plaquettes par Cytométrie en Flux
- Génération de Thrombine
- Microparticules

## Activation de l'Hémostasie

Suite à l'activation des **plaquettes** et de la **coagulation plasmatique**, de nouvelles molécules circulantes apparaissent dans le plasma et les protéines plaquettaires se réorganisent. Une élévation de ces marqueurs peut révéler un état prothrombotique.

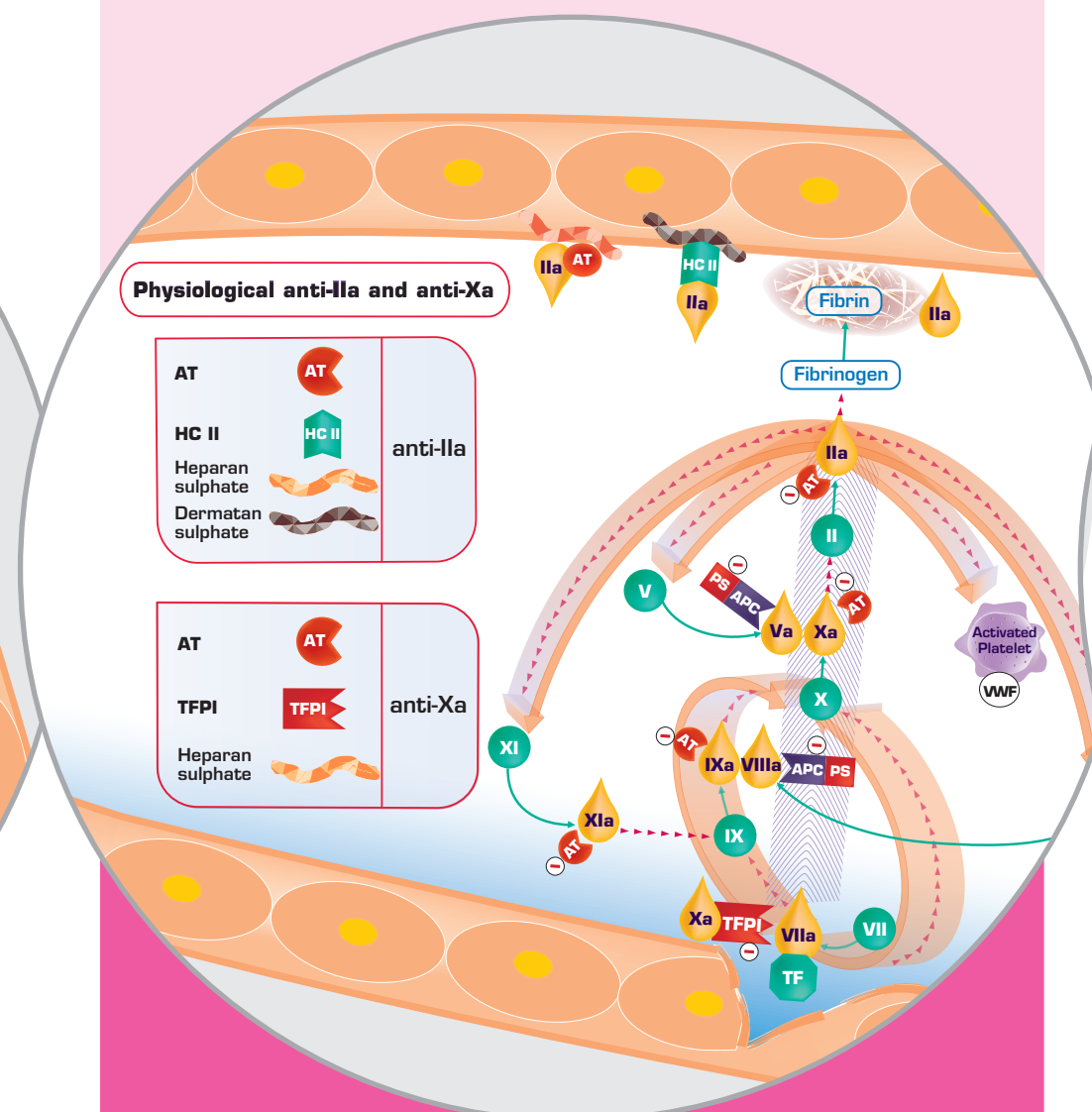


Les paramètres :

- D-Dimères
- Facteurs de la coagulation
- Facteur Von Willebrand
- Monomères de fibrine
- Complexes solubles
- Facteur Plaquettaire 4
- β-Thromboglobuline
- Glycoprotéine V soluble (sGPV)
- Récepteur Endothélial soluble de la Protéine C (sEPCR)
- Glycoprotéines plaquettaires par Cytométrie en Flux
- Génération de Thrombine
- Microparticules
- Complexe Facteur VII activé - Antithrombine

## Thrombose

L'initiation de la coagulation plasmatique présente un aspect «explosif» aboutissant à la génération de thrombine. Différentes voies de contrôle, mettant en jeu divers inhibiteurs, permettent de moduler la génération de thrombine et de conserver l'homéostasie. Les anomalies de ces inhibiteurs sont principalement à l'origine des thromboses veineuses et/ou artérielles. Dans d'autres cas, les thromboses peuvent être provoquées par la présence d'anticorps antiphospholipides.

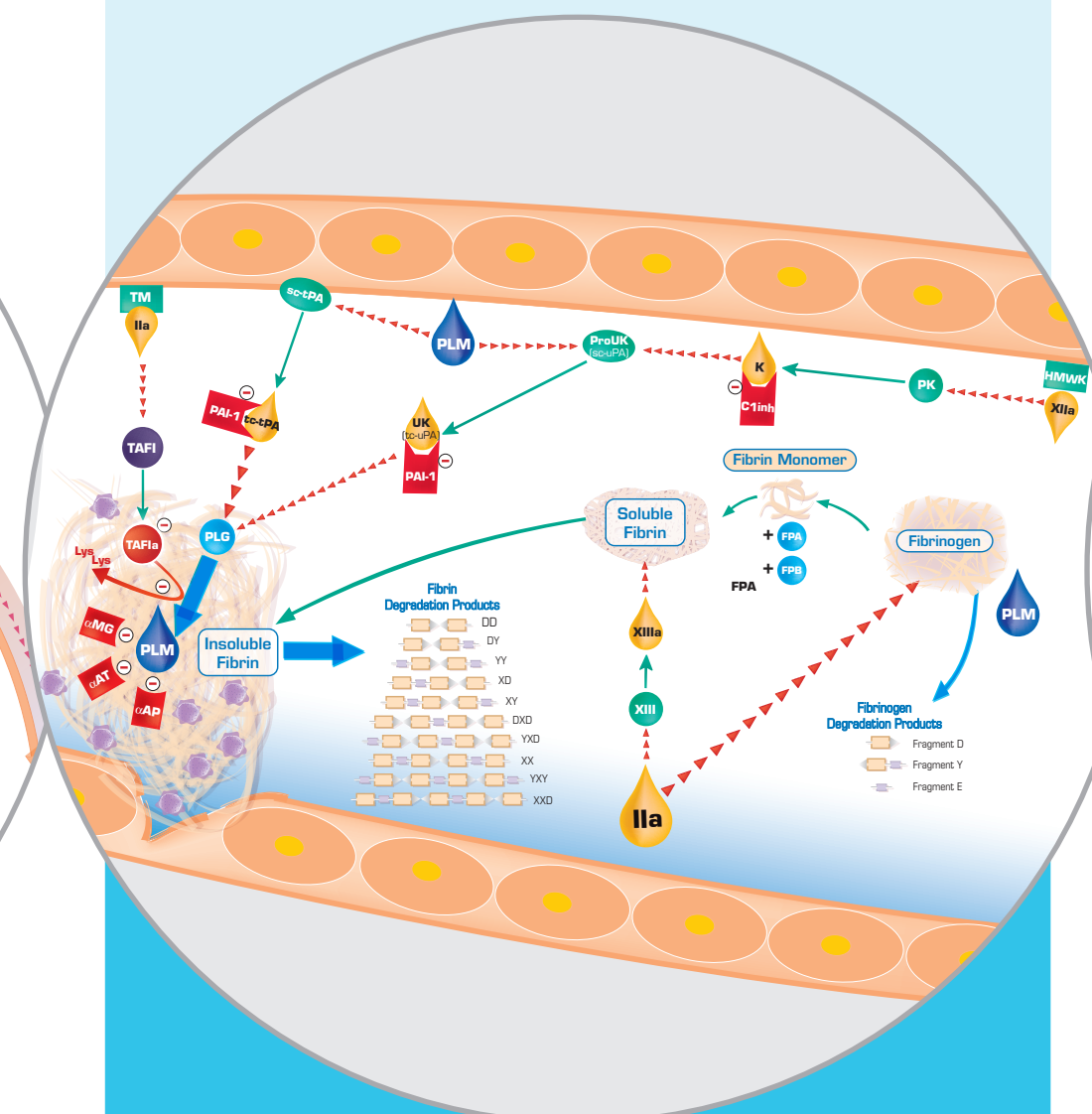


Les paramètres :

- Antithrombine
- Protéine C
- Résistance à la Protéine C activée
- Protéine S
- C4b-BP
- Protéine Z
- Héparine Cofacteur II (HCII)
- Inhibiteur de la voie exogène (TFPI)
- Récepteur Endothélial soluble de la Protéine C (sEPCR)
- Lupus anticoagulants
- Anticorps antiphospholipides
- Génération de Thrombine
- Microparticules

## Fibrinolyse

La fibrinolyse est le phénomène enzymatique qui, parallèlement à la réparation vasculaire, aboutit à la **destruction du caillot fibrino-plaquettaire** pour rétablir une circulation sanguine normale. Un déséquilibre dans la balance des facteurs pro- vs anti-fibrinolytiques se traduit par des troubles de l'Hémostasie.

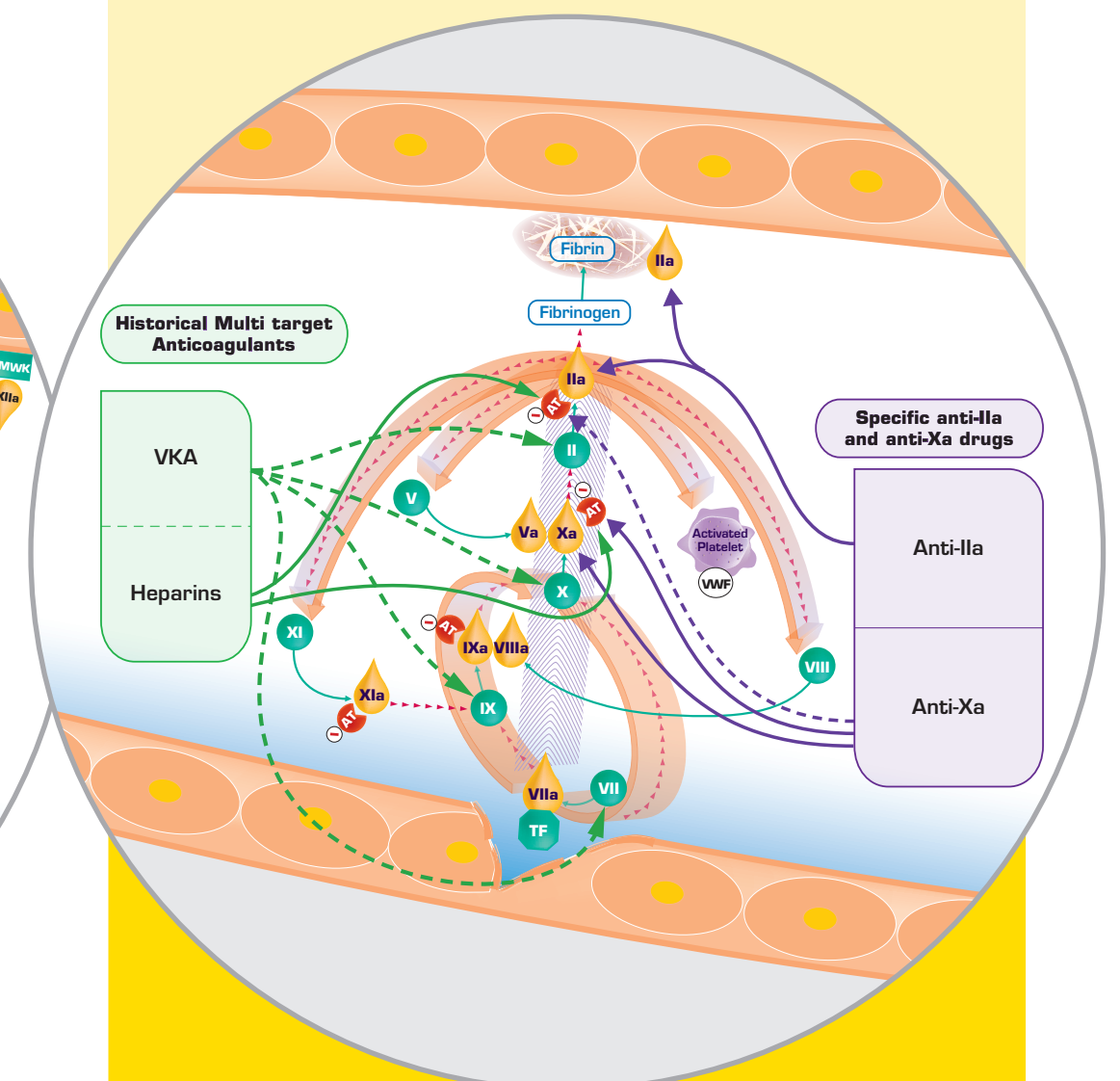


Les paramètres :

- D-Dimères
- Produits de dégradation de la fibrine et du Fibrinogène
- Complexes solubles
- Monomères de fibrine
- Plasminogène
- Activateur tissulaire du Plasminogène (tPA)
- Antiplasmine
- Inhibiteur de l'Activateur du Plasminogène (PAI)
- Inhibiteur de la Fibrinolyse Activé par la Thrombine (TAFI)
- Microparticules

## Suivi thérapeutique

Les troubles de l'Hémostasie peuvent être maîtrisés par un large panel de **traitements anti-thrombotiques ou anti-hémorragiques**. De nombreux outils pour mesurer l'activité de ces molécules sont disponibles.



Les paramètres :

- INR pour le suivi des AVK
- Activité anti-Xa pour le suivi des anti-Xa directs (rivaroxaban, apixaban, edoxaban) et indirects (héparines, fondaparinux...)
- Activité anti-IIa pour le suivi des inhibiteurs directs de la Thrombine (dabigatran, argatroban, bivalirudine)
- Suivi des inhibiteurs du récepteur à l'ADP P2Y<sub>12</sub> (clopidogrel, prasugrel, ticagrelor, cangrelor...)
- Suivi des anti-agrégants anti-GpIIb/IIIa par Cytométrie en Flux
- Activité coagulante pour le suivi du Facteur VII activé
- Activité coagulante pour le suivi des Facteurs VIII et IX
- Détection des anticorps anti-héparine/PF4
- Génération de Thrombine