	<b>PRINCIPES D'INTERPRÉTATION DES TRACÉS OBTENUS EN THROMBOELASTOGRAPHIE</b>	Réf : BC/PR606/MO01 Version : 1 Date de création : 18/03/2013 Date d'application : 28/03/2013
		<b>TEG</b>

	Nom	Fonction	Date et Signature
Rédaction	Gwénolé Prigent	Interne	22/03/2013 <input checked="" type="checkbox"/>
Validation	Dominique FRANCOIS	Biologiste	22/03/2013 <input checked="" type="checkbox"/>
Approbation	Lynda TOUIL	Responsable Qualité	22/03/2013 <input checked="" type="checkbox"/>

## I ) PRÉ-REQUIS

Pour accéder au tracé , il est **indispensable que le logiciel du TEG<sup>®</sup> soit ouvert au laboratoire**. Pour s'en assurer, il est possible de joindre le technicien au 4616.

Dans un second temps, l'accès au logiciel se fait de la façon suivante :

- Au niveau du bureau, double-clic sur l'icône TEGv4
- Il faut sélectionner « opérateur » comme nom d'utilisateur puis cliquer sur OK ( ne pas rentrer de mot de passe).
- Choisir son nom dans la liste déroulante ( nom du médecin anesthésiste) et rentrer son mot de passe personnel.

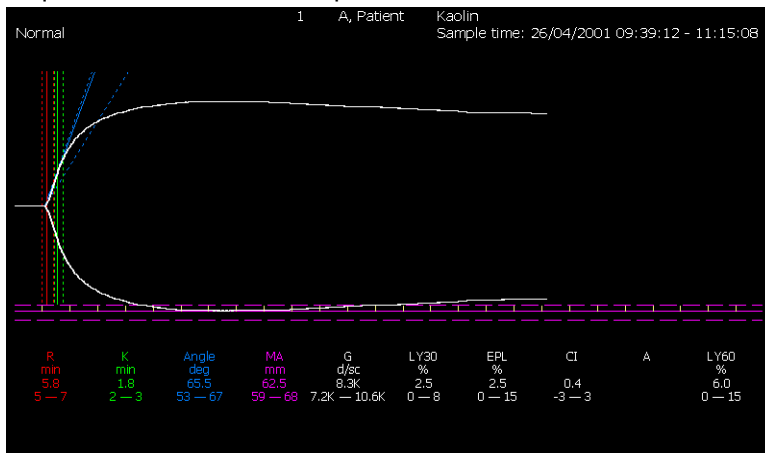
## II ) OBJECTIF

Permettre à l'utilisateur du TEG<sup>®</sup> d'interpréter les tracés obtenus.

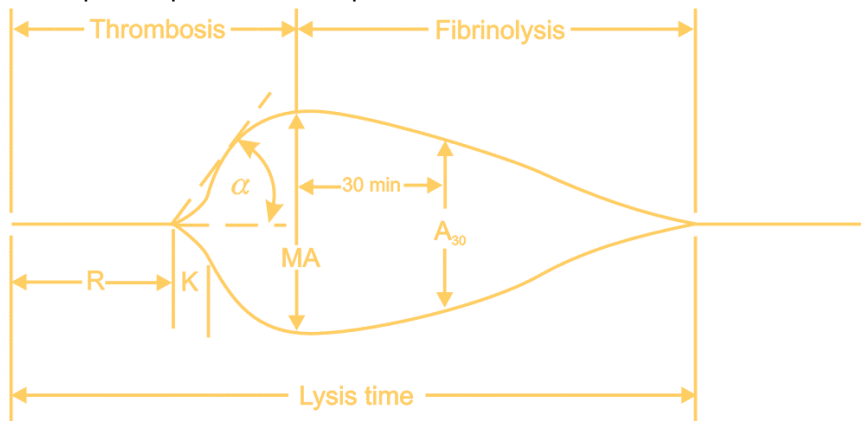
## III ) CONTENU

### 2.1 ) Rappels sur les différentes constantes du TEG<sup>®</sup>

Le tracé classiquement obtenu chez un patient sain est le suivant :



Par soucis didactique, on peut aussi le représenter selon le schéma suivant :



Le TEG<sup>®</sup> permet donc l'exploration dynamique de la vie du caillot. Il permet en effet d'étudier successivement la **coagulation** (réactions enzymatiques jusqu'à la formation de fibrine à partir du fibrinogène), les **propriétés dynamiques du caillot**, mais aussi la **fibrinolyse**.

La signification des différentes constantes est :

**R time (min)**: temps de latence qui s'écoule entre le moment où le sang est placé dans le TEG<sup>®</sup> et le début de la formation de la fibrine, reflétant le **temps de formation des premiers filaments de fibrine**.

**K (min)**: mesure le temps nécessaire pour obtenir **20 mm de hauteur**.

**α (degrés)**: reflète la rapidité (cinétique) de l'accumulation de fibrine et de son maillage, c'est à dire de la **vitesse de renforcement du caillot**.

**MA (mm)**: le maximum d'amplitude est directement fonction des propriétés dynamiques maximales d'interaction entre la fibrine et les plaquettes via leurs récepteurs GP IIb/IIIa. Il reflète la **rigidité maximale du caillot** due à l'interaction fibrinogène/fibrine avec le récepteur GP IIb/IIIa plaquettaire, et dépend donc du nombre et de la qualité des plaquettes.

**G (d/cm<sup>2</sup>)**: il s'agit du **coefficient de viscoélasticité**, transformant le MA en dynes/cm<sup>2</sup> par l'application de la formule  $G=(5000*MA)/(100-MA)$ .

**LY30 (%)**: mesure le rythme de réduction de l'amplitude dans les 30 minutes qui suivent l'obtention du MA. Ce paramètre reflète la **stabilité du caillot**.

**EPL (%)**: pourcentage estimé de lyse.

**CI**: indice de coagulation.

**A**: amplitude actuelle.

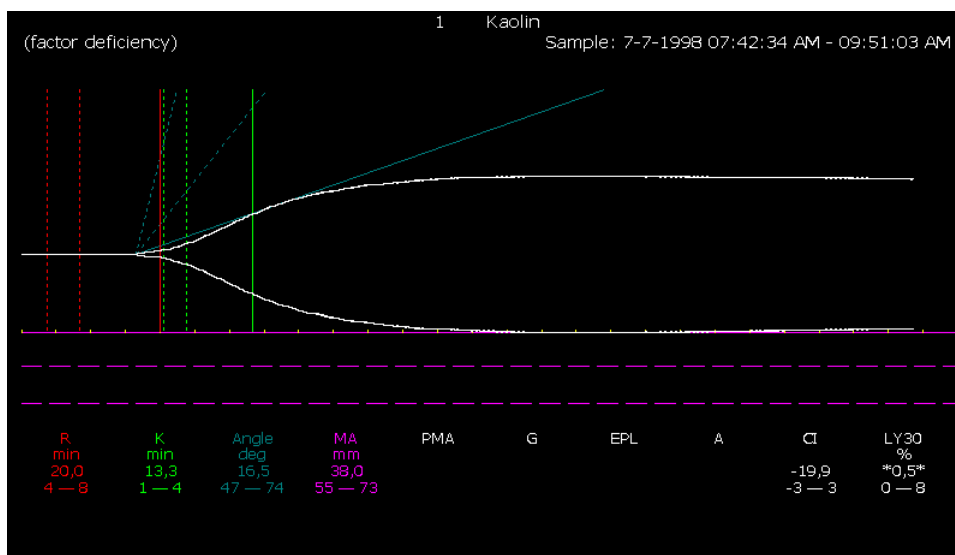
**LY60 (%)**: pourcentage de lyse 60 minutes après le MA.

L'interprétation des constantes obtenues doit se faire en présence du tracé.

## 2.2 ) Principaux tracés « pathologiques »

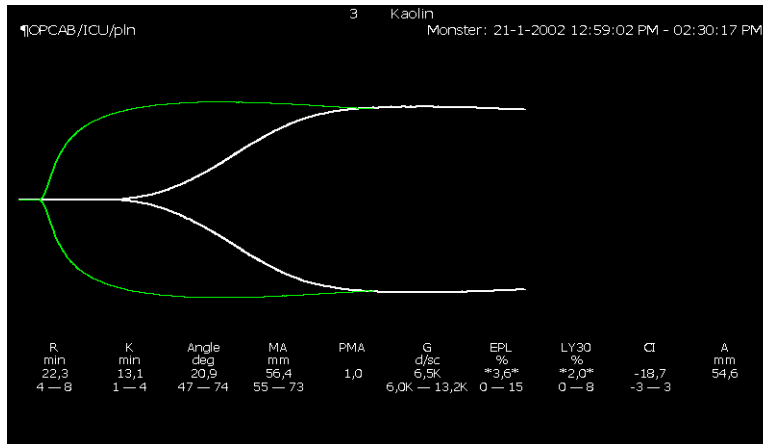
### 2.2.1) Hypocoagulabilité

#### 2.2.1.1) Déficience en facteurs



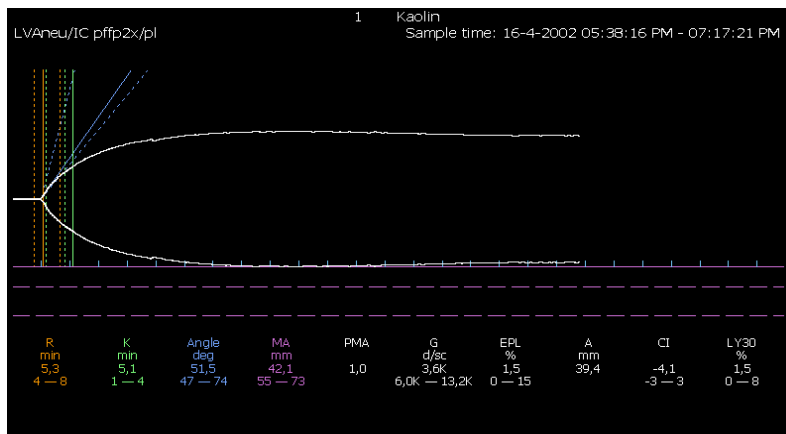
Potentiellement, un déficit en facteur limite le processus de coagulation. Dès lors, le tracé est caractérisé par une **hausse du R time** et du K. On a également fréquemment une baisse de l'angle  $\alpha$  et de l'indice de coagulation.

### 2.2.1.2) Effet d'un traitement héparinique



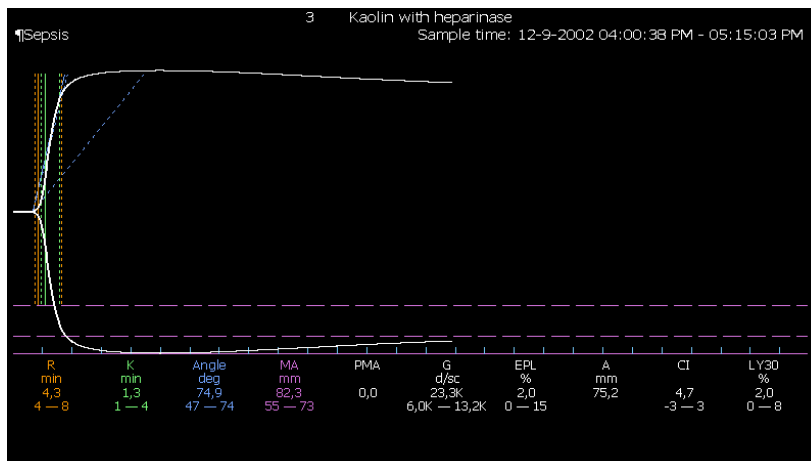
Sans l'utilisation d'une héparinase cup, le tracé obtenu révèle un K et un R time **prolongés**, avec une baisse de l'angle  $\alpha$  et de l'indice de coagulation. Ceci s'explique principalement par l'action anticoagulante indirecte anti-Xa et anti-IIa des héparines.

### 2.2.1.3) Fonctions plaquettaires diminuées



On observe ici une **baisse du MA**.

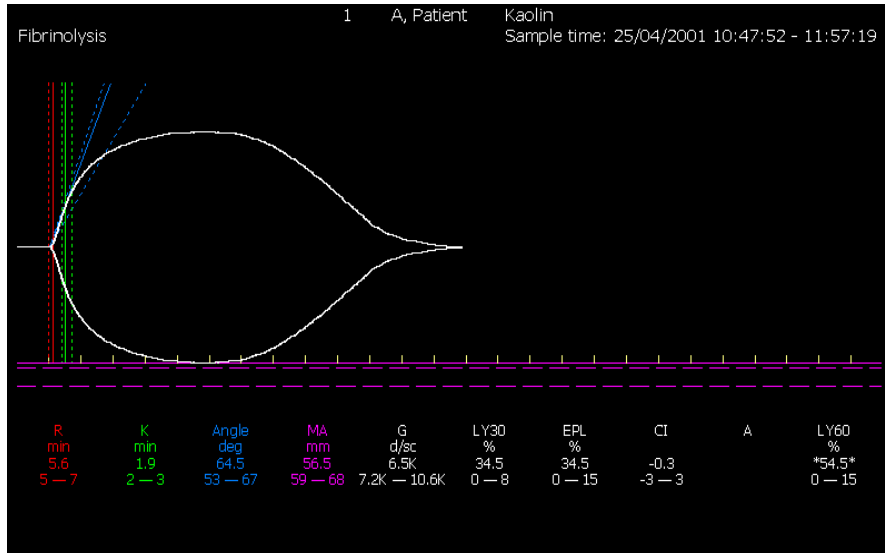
### 2.2.2) Hypercoagulabilité



Une hypercoagulabilité ( liée aux plaquettes et/ou d'origine enzymatique), se caractérise d'abord par une **hausse de l'indice de coagulation**. On aura en plus un R time diminué dans le cas d'hypercoagulabilité enzymatique (associée ou non à une hypercoagulabilité plaquettaire).

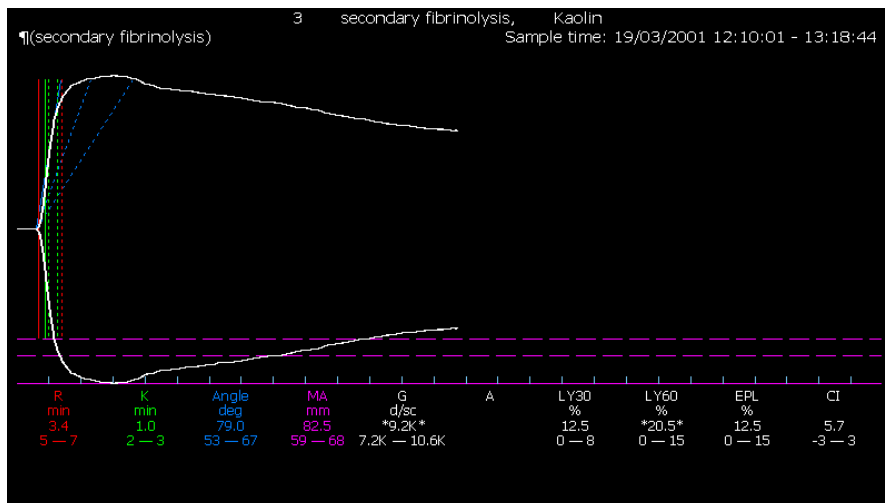
## 2.2.3) Fibrinolyse

### 2.2.3.1) Fibrinolyse primaire



Le tracé se caractérise par une **hausse des constantes liées à la fibrinolyse** (LY30, EPL et LY60), **sans augmentation de l'IC**.

### 2.2.3.2) Fibrinolyse secondaire

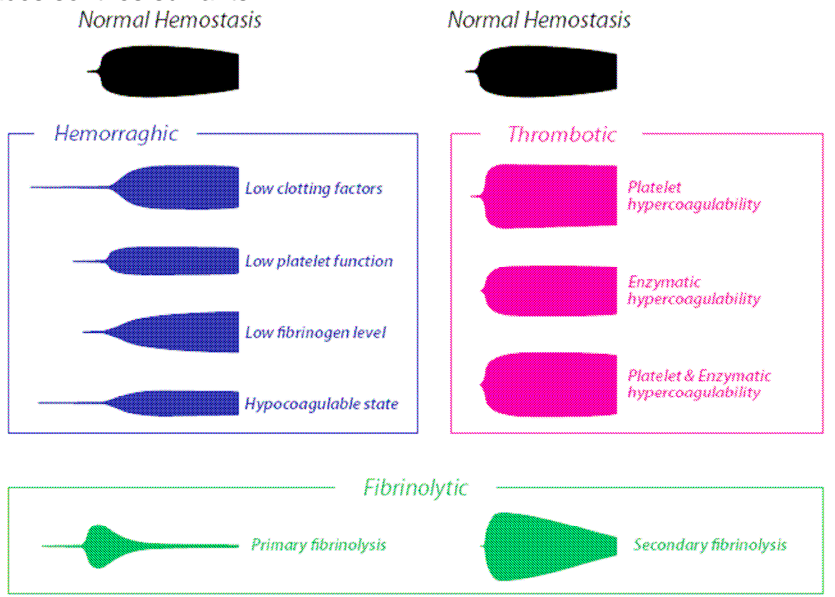


Le plus souvent consécutive à une CIVD, la fibrinolyse secondaire se caractérise par un tracé avec une coagulation « accélérée » (R time et K sont raccourcis,  $\alpha$  est augmenté ) avec un **IC augmenté**, et **hausse des constantes liées à la fibrinolyse** (LY30, EPL et LY60).

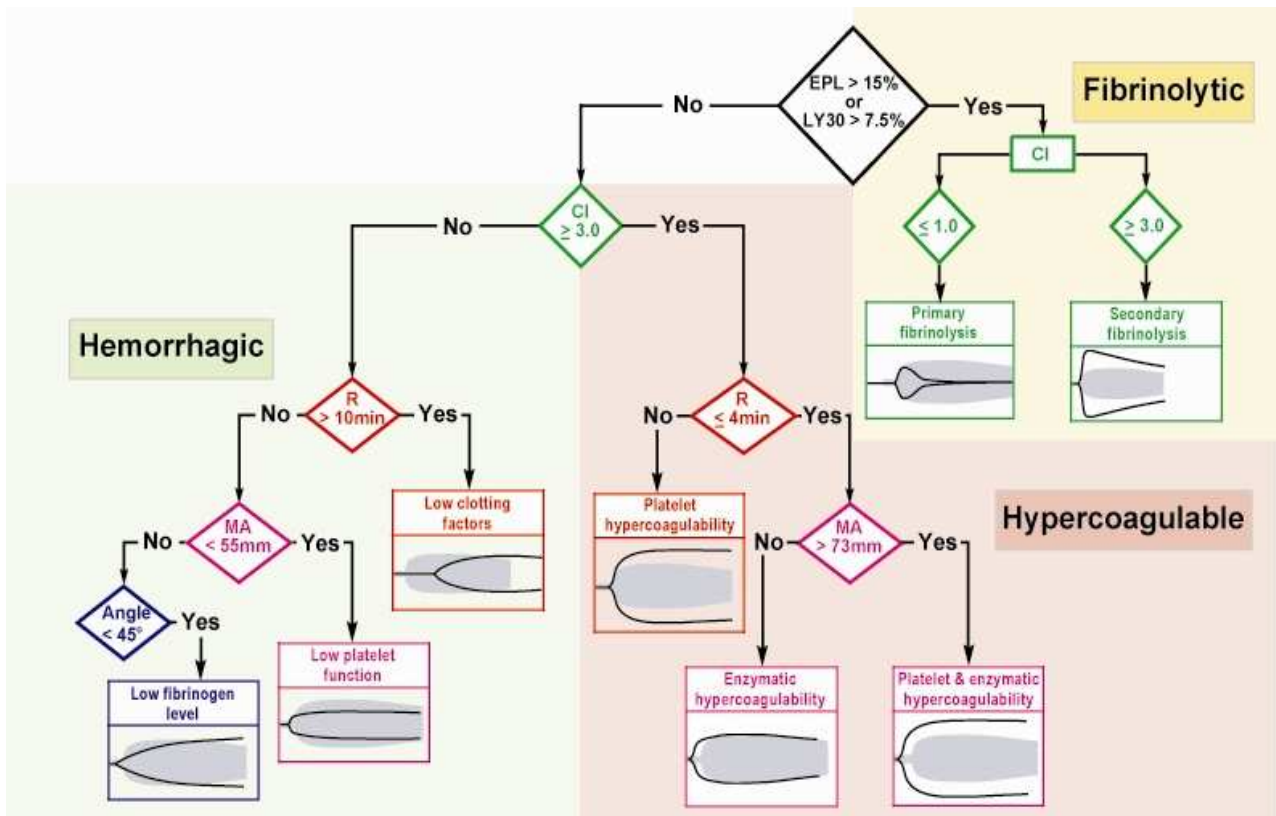
### 2.3) Conclusion

Le TEG® permet de mettre en évidence un risque hémorragique, une hypercoagulabilité et une fibrinolyse. L'allure générale du tracé est un outil important et complémentaire aux constantes.

Les principaux tracés sont les suivants :



Pour l'interprétation, on peut également s'aider de cet arbre décisionnel :



Un R time supérieur à 14 minutes correspond à un taux très faible de facteurs.

Un MA inférieur à 40 mm correspond à des fonctions plaquettaires très faible.

N.B : un faible taux de fibrinogène, des fonctions plaquettaires diminuées (thrombopénie ou thrombopathie) et une déficience en facteur peuvent être associés, ce qui implique un tracé « hybride ».