

AVIS DE SOUTENANCE DE THESE

Le jeudi 10 janvier 2019 à 18h

au Pôle Numérique Brest Bouguen, salle TD2, 6 rue du Bouguen, Brest

Monsieur GANGLOFF CEDRIC

soutiendra une thèse de doctorat sur le sujet suivant :

" Physiopathologie de la coagulopathie aigüe traumatique ".

Le jury sera ainsi composé :

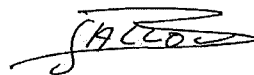
- **M. BOUZAT PIERRE, Professeur des univ - Praticien hosp**
CHU Grenoble - LA TRONCHE
- **M. FREUND YONATHAN, Professeur des univ - Praticien hosp**
CHU Pitié-Salpêtrière - PARIS 13EME
- **M. OZIER YVES, Professeur des univ - Praticien hosp**
Univ. de Bretagne Occidentale - BREST
- **MME PICHAVANT-RAFINI KARINE, Maître de conférences**
Univ. de Bretagne Occidentale - BREST
- **M. SCHMIDT JEANNOT, Professeur des univ - Praticien hosp**
CHU Clermont-Ferrand - CLERMONT-FERRAND
- **M. THERON MICHAEL, Maître de conférences**
Univ. de Bretagne Occidentale - BREST

Invités :

- **M. GRIMAUULT OLLIVIER, Praticien Hospitalier**
CHU Brest - BREST
- **M. SOULAT LOUIS, Professeur**
CHU Rennes - RENNES

A BREST, le 21 décembre 2018

Le Président de l'Université
de Bretagne Occidentale,

M. GALLOU

Titre : Physiopathologie de la coagulopathie aigue traumatique

Mots clés : traumatisme choc coagulation

Résumé : Une coagulopathie aigüe traumatique est constatée chez environ un tiers des patients traumatisés sévères. Ce trouble précoce, endogène et spécifique nécessite l'association d'importantes lésions tissulaires et d'une hémorragie. La phase initiale est caractérisée par l'expression d'un phénotype hémorragique responsable d'une mortalité précoce, la phase tardive par l'expression d'un profil pro-thrombotique responsable d'une mortalité retardée. La physiopathologie de ce phénomène est encore mal comprise. Celle-ci pourrait impliquer une dysrégulation de la voie de la protéine C, une CIVD fibrinolytique, une diminution des stocks en fibrinogène, une altération de la fonction plaquettaire et une agression endothéliale. Plusieurs auteurs ont relevé l'absence de modèle animal pertinent pour vérifier ces hypothèses. Les objectifs de ce travail de thèse ont été la mise au point d'un modèle animal de coagulopathie aigüe traumatique et l'étude de sa physiopathologie.

Une première étude a été réalisée, permettant la mise au point d'un modèle murin de coagulopathie traumatique. Celle-ci a mis en évidence un trouble de la coagulation précoce, endogène et spécifique associé à l'expression d'un phénotype hémorragique et répondant à tous les critères clinico-biologiques d'une coagulopathie aigue traumatique. Une deuxième étude basée sur ce modèle a été réalisée afin de mettre en évidence les mécanismes généraux intervenant dans la physiopathologie de la coagulopathie aigüe traumatique. Le rôle protecteur du fibrinogène a été confirmé dans cette étude. Le profil clinico-biologique observé associait une génération de thrombine normale, une discrète thrombopénie et un phénotype hémorragique. Celui-ci infirmait l'hypothèse d'une CIVD mais était compatible avec celle d'une fibrinolyse médiée par une production accrue de protéine C activée.