

Coagulation intra-vasculaire disséminée CIVD

C'est un processus où il existe une activation de la coagulation, elle n'est pas spécifique d'une pathologie mais peut être observée dans différents contextes cliniques.

1 Physiopathologie

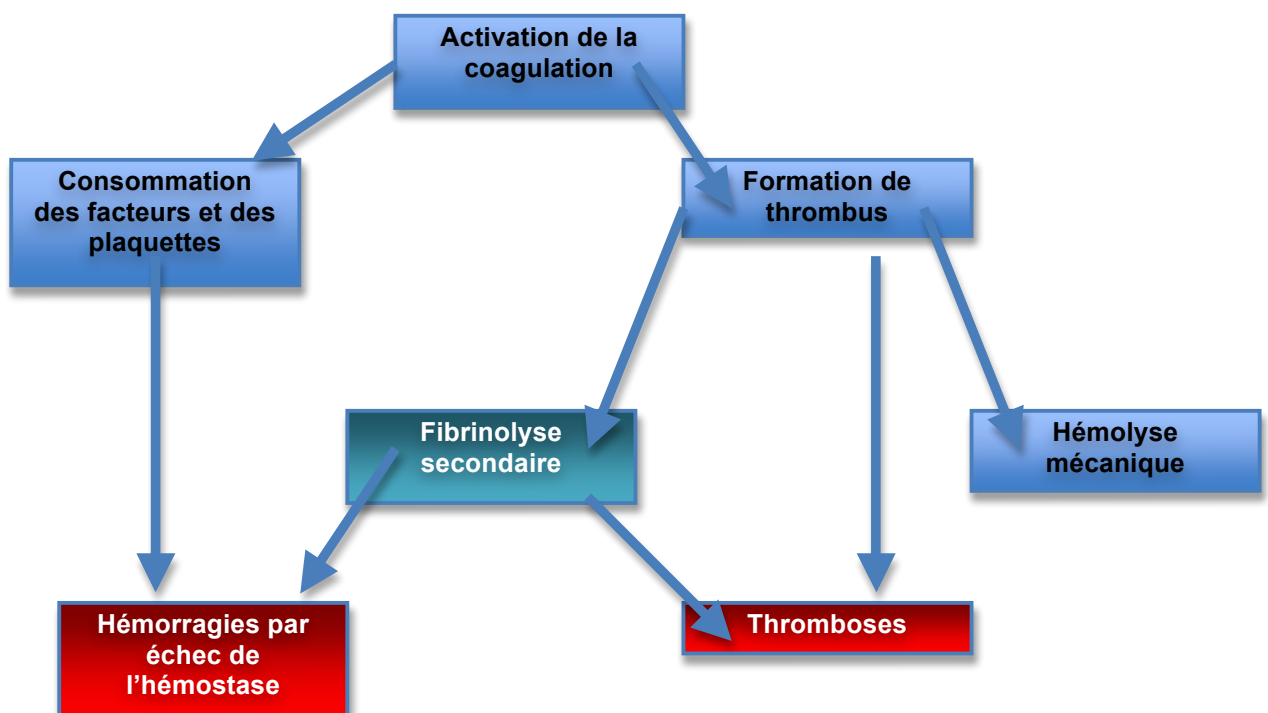
L'équilibre physiologique entre mécanismes pro-coagulants et anti coagulants est dépassé au profit de la coagulation.

On a un excès de thrombine libre circulante qui induit :

- L'activation et l'agrégation des plaquettes entraînant leur consommation
- L'activation de facteurs de la coagulation tels que le fibrinogène, FV ou encore FVIII conduisant à la transformation du fibrinogène en fibrine et à la consommation excessive de ces facteurs.

Il s'en suit une **activation de la fibrinolyse** dont le but est de détruire les dépôts de fibrine en produits de dégradation de la fibrine (**D-Dimères**).

La saturation des propriétés phagocytaires du système réticulo-endothélial (qui épure les facteurs activés de la coagulation) et/ou une insuffisance hépatique contribuent à cet état d'hypercoagulabilité.



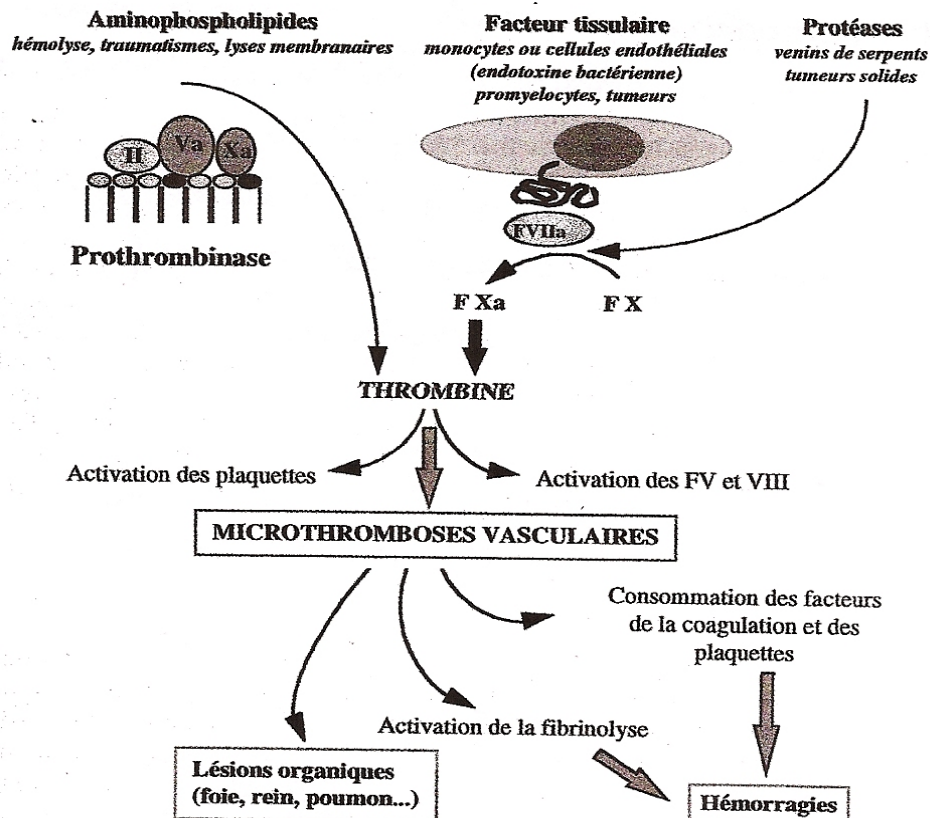


Figure 2. Physiopathologie de la coagulation intravasculaire disséminée

2. Etiologie

Il existe 3 contextes dans lesquels une CIVD peut apparaître :

Contexte obstétrical :

- Rétention d'œuf, mort fœtale in utero
- Inertie utérine
- Embolie amniotique
- Toxicité gravidique, éclampsie, pré-éclampsie
- Hématome rétro-placentaire
- **HELLP** : syndrome hémolytique et urémique

Contexte chirurgical : traumatisme tissulaire

- Polytraumatisme
- Brûlures étendues
- Rhabdomyolyse
- Chirurgie (prostate, orthopédique)

Contexte médical :

- **Infectieux** : bactériennes, virales (fièvres hémorragiques ++), parasites (paludisme), champignons (candidoses, aspergilloses).
- **Tumoral** : cancers disséminés, hémopathies (LMC, LAM3)

- **Toxique** : choc anaphylactique, toxiques animaux (venin de serpent ou végétaux).

3 Clinique

Thromboses de la microcirculation dues à des **dépôts de fibrine** ce qui entraîne des défaillances viscérales et une ischémie tissulaire secondaire.

- Thromboses viscérales : rein, tube digestif, cerveau
- Manifestations cutanées : purpura pétéchial, ecchymoses, cyanoses des membres

Hémorragies dues à la consommation des **plaquettes** et/ou à la consommation des **facteurs de la coagulation** et/ou par excès de **fibrinolyse réactionnelle**.

- Hémorragies per ou post opératoires, post partum
- Hémorragies cérébrales
- Hémorragies profondes

En aigu c'est le **syndrome hémorragique** qui domine alors qu'en chronique ca sera le **syndrome thrombotique**.

4 Diagnostic

C'est un **diagnostic d'urgence** qui repose sur un faisceau de test biologiques et clinique, la CIVD est un phénomène évolutif, seul l'évolution constatée sur plusieurs bilan peut confirmer une CIVD.

Les paramètres suivants sont de plus en plus perturbés au cours du temps :

- Chute des plaquettes
- Allongement des tests globaux de la coagulation : TQ, TCA, et TT
- Diminution des facteurs de la coagulation : fibrinogène, FII, FV, FVIII
- Les facteurs VII et X sont normaux
- Signes d'hyperfibrinolyse : apparition de D-Dimères
- Diminution des inhibiteurs de la coagulation : antithrombine et protéine C
- Présence de schizocytes sur le frottis.

Note : ATTENTION aux fausses valeurs normales des Pq, c'est la diminution relative qui est à prendre en compte.

Diagnostic différentiel :

Fibrinogénolyse primitive : rare situation où il existe une activation du système fibrinolytique (excès de plasmine) avec dégradation du fibrinogène avant que celui ci soit transformé en fibrine.

Insuffisance hépato-cellulaire : déficit en facteurs de la coagulation, thrombopénie par séquestration splénique, absence de D-Dimères, PDF à taux élevé.

	CIVD	Fibrinolyse primitive	IHC
Plaquettes	↓↓	N	↓
Fibrinogène	↓	↓↓↓	↓
Facteur V (et VIII)	↓	↓	↓
D-Dimères	++	0	0
PDF	++	++	N
Complexes solubles	++	0	0
Temps de lyse des euglobulines	↓	↓↓↓	N

5 Traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique de la CIVD, il faut traiter la pathologie sous jacente.

Idéalement il faut maintenir les paramètres biologiques comme suit :

- Pq>50 G/l
- TP>30%
- Fibrinogène > 1,5 g/l

Pour cela on donne du Plasma frais congelé (PFC) homologue :

- PFC-SD (PFC solvant-détergent) = PVA (plasma vitro atténué)
- PFC-Se (PFC sécurisé) = donneur unique
- Plasma solidarisé = plasma conditionné avec le CGR
- Concentré plaquettaire
- **CLOTTAGEN** = concentré de fibrinogène humain

ATTENTION : jamais de PPSB qui contient des traces de facteurs activés, aggravant le processus de consommation

- Anti-fibrinolytiques quand fibrinolyse majeure
- Anticoagulants type héparines dans certains cas.