Etude prospective à propos de 45 cas de coagulation intra vasculaire disséminée

Nabil Mathlouthi, Belhassen Ben Ayed, Sahbi Kbaili, Khaled Trabelsi, Mohamed Dhouib, Kaies Chaabene, Mohamed Ayadi*, Kamel Kolsi*, Mounir Bouaziz**, Habib Amouri, Mohamed Guerhazi

Service de Gynécologie Obstétrique, CHU Hédi Chaker, Sfax, Tunisie.

* : *Service d'anesthésie-réanimation, CHU Hédi Chaker, Sfax* - ** : *Service de réanimation, CHU Habib Bourguiba, Sfax*
Faculté de Médecine de Sfax

N. Mathlouthi, B. Ben Ayed, S. Kbaili, K. Trabelsi, M. Dhouib, K. Chaabene, M. Ayadi, K. Kolsi, M. Bouaziz, H. Amouri, M. Guerhazi

N. Mathlouthi, B. Ben Ayed, S. Kbaili, K. Trabelsi, M. Dhouib, K. Chaabene, M. Ayadi, K. Kolsi, M. Bouaziz, H. Amouri, M. Guerhazi

Etude prospective à propos de 45 cas de coagulation intra vasculaire disséminée

Prospective study about 45 cases of disseminated intravascular coagulation

LA TUNISIE MEDICALE - 2012 ; Vol 90 (n°10) : 692 - 697

LA TUNISIE MEDICALE - 2012 ; Vol 90 (n°10) : 692 - 697

R É S U M É

Pré-requis : La coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD) en milieu obstétrical est une complication grave.

But : Etudier la fréquence et les moyens du diagnostic de la Coagulation intravasculaire disséminée ainsi que de la prise en charge thérapeutique et la morbidité maternelle.

Méthodes : Etude monocentrique, prospective, descriptive à propos de 45 cas de Coagulation Intra Vasculaire Disséminée (CIVD) en milieu obstétrical colligés au service de gynécologie obstétrique du CHU Hédi Chaker de Sfax sur une période allant de Juin 2007 au Juin 2010. Toutes les patientes enceintes qui ont accouchées au delà de 28 semaines d'aménorrhée et qui ont présenté une CIVD ont été retenues pour cette étude.

Résultats : L'âge moyen de nos patientes était de 31,4 ans. La parité moyenne était de 2,6. Les principales pathologies au cours de la grossesse étaient : pré éclampsie sévère (22,2%), diabète (28,8%) ; Mort fœtale in utero (17,7%) ; placenta prævia (8,8%). Les principales causes de la CIVD étaient : atonie utérine (44,4%), hématome rétro placentaire (22,2%), HELLP syndrome (11,1%) et la rupture utérine (6,6%). Le taux le plus bas des plaquettes était de 21000 éléments/mm³. Le taux de fibrinogène était < 0,5 grammes dans 40% des cas. Malgré la réanimation et la transfusion par les dérivés sanguins, un traitement chirurgical était nécessaire dans 77% des cas. Toutes nos patientes ont été transférées en milieu de réanimation avec une durée de séjour moyenne de 3 jours. Aucun décès maternel n'a été rapporté.

Conclusion : La CIVD est une complication fréquente d'un grand nombre de pathologies obstétricales. Le traitement est urgent. Il impose de traiter d'abord la cause, ainsi que le choc par des transfusions massives de culots globulaires, de plasma frais congelé, de plaquettes, associé à des drogues antifibrinolytiques, si nécessaire.

S U M M A R Y

Background: Disseminated intravascular coagulation (DIC) in obstetric disorders is a severe complication.

Aim: To study the frequency and means of diagnosis of DIC and the therapeutic care and maternal morbidity induced.

Methods: Monocentric, prospective and descriptive study about 45 cases of intravascular coagulation in an obstetrical service collected at the University Hospital of Obstetrics and Gynecology Hedi Chaker of Sfax over a period ranging from June 2007 to June 2010. All the pregnant patients who have given birth beyond 28 weeks and have presented a DIC were selected for this study.

Results: The mean age of patients was 31.4 years. The mean parity was 2.6. The main diseases during pregnancy were: severe preeclampsia (22.2%), diabetes (28.8%), intrauterine fetal death (17.7%), previa placenta (8.8%). The main causes of DIC were: uterine atony (44.4%), abruptio placenta (22.2%), HELLP syndrome (11.1%) and uterine rupture (6, 6%). The lowest rate of platelets was 21000/mm³. The fibrinogen level was <0.5 g in 40% of cases. Despite reanimation and transfusion with blood products, surgical treatment was necessary in 77.7% of cases. All the patients were transferred in intensive care unit with an average stay of about three days. No maternal death was reported.

Conclusion: DIC is a frequent complication of many obstetrical diseases. The treatment is urgent. It requires first to the cause and the shock by massive transfusions of packed red blood cells, fresh frozen plasma, and platelets, associated with antifibrinolytic drugs, if necessary.

M o t s - c l é s

Hémorragie du post partum ; coagulation intra vasculaire disséminée; Réanimation ; transfusion.

Key - words

Post partum haemorrhage; disseminated intravascular coagulation; reanimation; transfusion.

La coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), est un syndrome acquis, secondaire à une activation systémique et excessive de la coagulation, avec formation de microthromboses de la micro vascularisation pouvant être responsable de défaillances multi viscérales. Dans les formes les plus graves, on observe une activation excessive de la fibrinolyse. La CIVD est extrêmement polymorphe, aussi bien dans son expression biologique que clinique. Elle peut être rencontrée dans de nombreuses situations cliniques en médecine, en particulier en milieu obstétrical. Le diagnostic de la CIVD en pré-partum est difficile du fait de l'augmentation physiologique de la plupart des facteurs de coagulation, et c'est la répétition des examens qui met en évidence leur décroissance rapide.

L'objectif de ce travail est d'étudier la fréquence et les moyens du diagnostic de la CIVD ainsi que la prise en charge thérapeutique et la morbidité maternelle induite.

PATIENTS ET METHODES

Nous rapportons une étude monocentrique, prospective, descriptive à propos de 45 cas de Coagulation Intra Vasculaire Disséminée (CIVD) en milieu obstétrical colligés au service de gynécologie obstétrique du CHU Hédi Chaker de Sfax sur une période allant de juin 2007 au juin 2010. Toutes les patientes enceintes qui ont accouchées au delà de 28 SA et qui ont présenté une CIVD ont été retenues pour cette étude. De ce fait, les patientes ayant subi une interruption de la grossesse ou ayant présenté une môle hydatiforme ont été exclues de l'étude. Toutes les données ont été recueillies à partir des dossiers d'accouchement, les dossiers du suivi prénatal, des dossiers d'hospitalisation en réanimation et des dossiers de la consultation externe pour le suivi du post partum. Le diagnostic du trouble de l'hémostase (CIVD) était posé sur des éléments cliniques et biologiques. Les signes cliniques retenus sont les suivants :

- Hémorragie génitale de sang peu coagulable avec caillot ayant tendance à se lyser rapidement.
- Saignements extra extra-génitaux : hémorragie aux points de ponction, ecchymoses, gingivorragies, épistaxis, hémorragie sous-conjonctivale, hématurie.

Les tests biologiques disponibles au laboratoire de l'hôpital sont : le taux de plaquettes, le temps de Quick (TP) le temps de céphaline activée (TCK) et le taux de fibrinogène et D - Dimère. Un TP < 50%, fibrinogène < 1 g/l, plaquettes < 100 000/mm³ et D - Dimère >500 µg sont très évocateurs d'une CIVD surtout si leur sont associés les signes cliniques cités précédemment.

Le diagnostic de gravité de la CIVD a été défini comme suit :

- CIVD modérée : moins de 3 manifestations cliniques et/ou moins de 3 tests anormaux
- CIVD sévère : plus de 3 manifestations cliniques et/ou plus de 3 tests anormaux

Devant la suspicion de CIVD, nos patientes ont été transférées au bloc opératoire en présence d'une équipe multidisciplinaire comprenant chirurgien obstétricien, médecin réanimateur et

tout le plateau technique nécessaire pour la surveillance et la prise en charge thérapeutique. La Banque du sang est avertie, et une réserve de sang et de dérivés sanguins sont demandés.

Les paramètres cliniques de la surveillance ont porté sur : tension artérielle, fréquence cardiaque, température, rythme respiratoire et état de conscience pour les patientes non intubées, auscultation cardio pulmonaire, diurèse, hémorragie génitale, les points de saignement extra génitaux, état abdominal.

Concernant la surveillance biologique a comportée : Numération formulaire sanguine avec les plaquettes NFS, Temps de prothrombine TP, Temps cephaline activé TCA, fibrinogène, créatininémie, D dimères en fonction des conditions de laboratoire, ionogramme sanguin, transaminases hépatiques en fonction de la cause de la CIVD. Ces bilans biologiques ont été demandés toutes les deux heures jusqu'à la stabilisation de l'état de la patiente et son transfert en milieu de soins intensifs.

RESULTATS

Dans notre étude, la fréquence de la CIVD était de 1,4 ‰ (45 cas de CIVD obstétricale sur un total de 31579 accouchements ayant lieu dans notre service). Les caractéristiques générales de la population sont représentées dans le tableau 1.

Tableau 1 : Caractéristiques générales de la population

Age moyen (ans)	30,4 [20-44]
Parité moyenne	2,6 [1-6]
Antécédents médicaux	
- Diabète	7 (15.5%)
- HTA	6 (13.3%)
Antécédents chirurgicaux	
- Césarienne	9 (20%)
- Appendicectomie	4 (8.8%)
- Myomectomie	3 (6.6%)
- Coelioscopie opératoire pour Kyste ovaire	3 (6.6%)
- GEU traitée chirurgicalement	2 (4.4%)
Suivi de la grossesse	
- oui	19 (42%)
- Mal ou non suivie (< 4 consultations prénatales)	26 (57.8%)
Pathologies au cours de la grossesse	
- Diabète	13 (28.8%)
- Pré éclampsie sévère	10 (22.2%)
- Mort fœtale in utero	8 (17.7%)
- Hydramnios	4 (8.8%)
- Placenta prævia	4 (8.8%)
- Anémie < 11 g	31 (68.8%)
- HRP	10 (22.2%)
Mode d'accouchement	
- Césarienne	22 (48.8%)
- Accouchement par voie basse	18 (40%)
- Accouchement instrumental	5 (11.1%)
Complications du péri partum	
- Atonie utérine	20 (44.4%)
- Rupture utérine	3 (6.6%)
- Rétention placentaire	1 (2.2%)
- Déchirure cervico vaginale	5 (11.1%)

La parité moyenne était de 2,63 avec des extrêmes allant de 1 à 6 : 43,33% étaient des primipares, 23,33% des paucipares et 33,33% des multipares (plus que 3 enfants). Soixante quatorze pour cent des patientes étaient référées à notre maternité, les deux tiers venaient de maternités périphériques. Les motifs de transfert étaient très variés, les plus fréquents étaient : un hématome rétro placentaire (HRP) avec mort fœtale in utero (MFIU) (6 cas), une métrorragie du 3ème trimestre (3 cas), un HELLP syndrome (2 cas), une pré éclampsie sévère (2 cas) et une hémorragie grave de la délivrance (2 cas). L'accouchement par césarienne était observé dans 22 cas soit 48,8 % les principales indications étaient: HRP (8 cas), HELLP syndrome (5 cas) et souffrance fœtale aigue (6 cas). La CIVD était diagnostiquée dans 66,6% des cas en post-partum. Les étiologies de la CIVD sont représentées dans le tableau n°2

Tableau 2 : Récapitulatif des étiologies de la CIVD

Etiologies	Nombre	%
Atonie utérine	20	44,5
HRP	10	22,2
Déchirure cervico vaginale	4	8,8
Rupture utérine	3	6,6
Hellp syndrome	5	11,1
Rétention placentaire	1	2,2
Stéatose hépatique aigue gravidique	1	2,2
Placenta accreta	1	2,2

Le tableau clinique était de loin dominé par le syndrome hémorragique. En effet, un état de choc hémorragique était retrouvé dans 16 cas et une métrorragie de grande abondance dans 6 cas. Une hématurie, une gingivorragie et des ecchymoses déclives étaient retrouvées chacune dans deux cas. D'autres signes plus rares complétaient le tableau hémorragique. Il s'agissait d'un saignement endocavitaire lors de l'hystérorraphie (un cas), un suintement du mur postérieur de la vessie (un cas) après une césarienne, un saignement actif post-opératoire extériorisé par le drain de Redon (un cas), une épistaxis (un cas) et une hémorragie sous-conjonctivale (un cas). Les signes thrombotiques étaient très rares, retrouvés dans un seul cas. Il s'agissait d'une anurie en rapport avec une insuffisance rénale aigue secondaire à une nécrose tubulaire aigue.

La CIVD était complètement asymptomatique dans 35,5% des cas et le diagnostic était retenu sur les données biologiques. Le diagnostic biologique était basé sur la numération des plaquettes, le dosage du taux de prothrombine (TP), la fibrinémie et le dosage des D-dimères. Huit patientes seulement ont bénéficié d'un dosage des D-dimères qui s'est révélé toujours >500 µg/L. Le taux moyen des plaquettes était de 50000 éléments /mm³ (21000-73000 éléments/m³), le taux moyen du TP était de 35% (<10- 54%), concernant le fibrinogène le taux moyen était de 1 gramme (0,3grammes – 1grammes). Ces différentes anomalies biologiques étaient diversement associées. L'association thrombopénie et TP bas étaient la plus fréquente, et a été retrouvée chez toutes nos

patientes. La prise en charge thérapeutique était basée sur une réanimation médicale plus ou moins associée à un traitement chirurgical.

La réanimation médicale avait eu recours à un remplissage vasculaire (100% des cas), à la transfusion de produits sanguins (96,66% des cas) et à des drogues vasoactives (20% des cas). Le tableau 3 résume les différentes transfusions effectuées.

Tableau 3 : Récapitulatif des produits sanguins et dérivés transfusés

	Nombre de cas bénéficiaires	%	Quantité moyenne (extrêmes)
Culots globulaires (CG)	45	100	6,34 (2 à 18 poches)
Culots plaquettaires (CP)	32	72	13,63 (3 à 20 poches)
Plasma frais congelé (PFC)	41	92	11,5 (2 à 42 poches)
Fibrinogène	19	42	1,22 (1 à 2 g)

Une transfusion massive (plus de 10 CG et/ou PFC, en moins de 24 heures) a été administrée pour 25 patientes (55,5%). Aucune de nos patientes n'a bénéficié d'un traitement spécifique de la CIVD, à savoir: les inhibiteurs de la coagulation, l'héparine, les inhibiteurs de la fibrinolyse et le facteur VII recombinant. Sur le plan obstétrical, l'ocytocine (Syntocinon®), d'utilisation systématique à tout accouchement, a été réutilisée dans 65%, à une dose moyenne de 20 UI (extrêmes : 5 à 60). Elle était administrée par voie intraveineuse lente (IVL) et/ou en perfusion et/ou en injections intramyométriales (per-opératoire). Le sulprostone (Nalador®) a été utilisé, en deuxième intention, après échec de l'ocytocine dans 45% ; à la dose de 500 à 1500µg (1 à 2 ampoules) par voie intraveineuse lente à la pousse seringue électrique.

Nous avons eu recours à la chirurgie dans 35 cas. Une ligature vasculaire dans 22 cas, une ligature des artères hypogastriques dans 17 cas, une hystérectomie d'hémostase subtotale dans 10 cas et une hystérectomie d'hémostase totale dans 3 cas. Une suture simple des lésions utérines a été pratiquée dans 3 cas. Toutes nos patientes étaient hospitalisées au service de réanimation. Le séjour moyen était de 2,3 jours, avec des extrêmes allant de 1 à 21 jours. L'évolution était favorable sans complications dans 17 cas. L'évolution était défavorable chez 38 patientes (76,66%) du fait de la survenue de diverses complications : L'insuffisance rénale aigue a été la complication la plus fréquente (23,33%). L'OAP de surcharge a été observé dans 20% des cas.

Les complications hémorragiques intéressaient 13,33% des cas. Il s'agissait d'un hématome de la paroi (5 cas) et d'un hématome du moignon d'hystérectomie (1 cas). Une complication infectieuse a été notée dans 20% des cas : Trois patientes ont présenté une infection de la plaie opératoire dont une à acinetobacter baumannii, sensible à la colimycine, une patiente a présenté une infection urinaire et un cas de septicémie à Bacilles gram Négatifs d'origine hépatobiliaire.

Des complications neurologiques ont été observées chez deux patientes; un cas d'éclampsie et un cas d'hémi-parésie. L'exploration avait éliminé une étiologie organique. Un accident transfusionnel a été noté chez 15 % des patientes. Des complications métaboliques ont été observées chez cinq patientes : trois cas d'hypokaliémie sévère, un cas d'hypocalcémie et un cas d'acidose métabolique sévère. Un iléus paralytique a été rencontré chez une patiente. Une psychose puerpérale avec état d'agitation a été diagnostiquée chez une patiente, à J7 post-partum. Aucun décès maternel n'a été déploré. Le pronostic fœtal était réservé. La mortalité périnatale était de 50%. Les morts in utéro étaient macérés dans deux cas.

DISCUSSION

La coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD) reste une préoccupation majeure en milieu obstétrical, du fait de sa gravité et du terrain sur lequel elle survient [1]. Sa fréquence est, peut être sous estimée, mais elle varie de 2,3‰ dans la littérature ancienne [1] à 1,3‰ dans la littérature récente [2]. Elle était de 1,4‰ dans notre série. Cette pathologie touche une tranche d'âge critique faite de femmes jeunes en pleine activité génitale; en effet l'âge moyen est aux alentours de 28 ans [1, 2], dans notre série l'âge moyen était de 30,4 ans et près de la moitié (33,3%) des patientes étaient des primipares. Sa physiopathologie est de mieux en mieux connue. Elle associe un syndrome d'activation systémique de la coagulation à un syndrome de consommation excessive des facteurs de la coagulation et des plaquettes [3]. Différentes étapes, simultanément intriquées, sont impliquées dans la genèse de la CIVD : génération de thrombine médiée par la voie du facteur tissulaire, formation exagérée de fibrine, défaillance des systèmes inhibiteurs (antithrombine, protéine C, protéine S) et dysfonctionnement du système fibrinolytique [3-7]. Un choc hypovolémique par hémorragie majeure aggrave la CIVD, et un cercle vicieux s'installe avec évolution fatale en l'absence de prise en charge [7].

Les étiologies des CIVD en milieu obstétrical sont multiples. Il s'agissait de la prééclampsie, de l'éclampsie, de l'hématome rétro-placentaire (HRP), du HELLP syndrome, du placenta prævia (PP), de la mort fœtale in utéro (MFIU), de la stéatose hépatique aiguë gravidique (SHAG), de l'embolie amniotique (EA) et de l'hémorragie obstétricale du post-partum (HPP) [3, 5, 7]. D'autres étiologies obstétricales peuvent se compliquer de CIVD et c'est l'exemple des complications septiques post-abortives ou du post-partum quelque soit le mode d'accouchement [5].

La pré-éclampsie est considérée comme l'une des causes les plus communes des complications thromboemboliques en milieu obstétrical en l'occurrence des CIVD [8, 9,10].

La MFIU est classiquement décrite comme une cause fréquente des CIVD. Une telle complication survient habituellement après une rétention prolongée du fœtus mort (au-delà d'un mois) [11]. La CIVD complique 4 à 72,5% des HRP [12-14]. Les défaillances viscérales réalisent une morbidité supplémentaire

qu'il faut guetter par une prise en charge précoce et adaptée [13]. Dans notre série nous avons compté 10 cas d'HRP.

La CIVD complique 8 à 20% des cas de HELLP syndrome [15, 16]. Dans notre série on rapporte huit cas de HELLP syndrome comme étiologie de la CIVD. L'hémorragie du péri-partum est l'une des plus fréquentes causes d'admission en réanimation. Ses étiologies sont multiples et les formes graves avec perte massive de produits sanguins se compliquent de CIVD [5, 10]. L'expression clinique de la CIVD varie selon la pathologie sous-jacente associée à cette coagulopathie [3] ; Dans certains cas la CIVD est totalement asymptomatique et le diagnostic n'est que biologique [3]. Les manifestations cliniques de la CIVD peuvent se présenter selon un large éventail pouvant aller de l'hémorragie à la thrombose. Elles n'ont pas de caractères spécifiques [15]. En milieu obstétrical, le syndrome hémorragique grave constitue l'une des manifestations cliniques majeures du processus de CIVD. Il s'agit très souvent de saignement intarissable, pouvant évoluer vers un état de choc hémorragique, extériorisé le plus souvent par les voies génitales et sans causes organiques décelables [6, 15]. Un tel tableau clinique témoigne d'un effondrement des facteurs de la coagulation [17]. Toutefois il peut s'agir d'un saignement en nappe constaté en per-opératoire [3].

Les manifestations thrombotiques sont au second plan et témoignent de la microangiopathie thrombotique. Elles aboutissent à la défaillance multi viscérale de pronostic défavorable. Le tableau clinique dépend des organes touchés. Il peut s'agir d'un coma, d'un infarctus du myocarde, d'une insuffisance hépatique, d'une ischémie des membres ou d'une insuffisance rénale oligo-anurique.

En dehors de ces formes symptomatiques il existe plusieurs formes infra-cliniques dont le diagnostic ne peut être que biologique [3-5].

Le diagnostic biologique de la CIVD repose sur plusieurs tests d'hémostase. Classiquement la CIVD se manifeste par un allongement du temps de prothrombine (TQ), un allongement du temps de céphaline activée (TCA), une thrombopénie, une hypo fibrinogénémie, une diminution des facteurs de la coagulation et une élévation des produits de dégradation de la fibrine (PDF) et des D-dimères [3, 5, 15, 16]. Cependant aucun de ces signes n'est pathognomonique, ni constant et aucun ne permet de manière isolée de porter le diagnostic de CIVD [5, 16]. Ainsi, lorsqu'ils sont normaux, on ne peut exclure une activation débutante de l'hémostase, qui ne sera détectable qu'ultérieurement lors de la répétition de ces tests ; chaque signe doit donc être discuté et comparé à un résultat antérieur et c'est l'évolutivité qui permet souvent de poser le diagnostic [17]. Certains auteurs [3, 16] et dans un contexte à risque de CIVD recommandent de réaliser ces tests biologiques en deux temps : le premier temps regroupe des tests dits de dépistage, la positivité de ces tests impose le passage au deuxième temps qui regroupe des tests dits de confirmation : Une thrombopénie, une hypofibrinogénémie (<1gr), un allongement des TQ et TCA et une diminution des facteurs de la coagulation constituent les tests de dépistage. La confirmation repose sur trois tests : l'augmentation des PDF, l'augmentation des complexes solubles et l'augmentation des D-dimères.

La quasi-totalité des facteurs de la coagulation exceptée le facteur XI augmente de façon significative chez la femme enceinte. Il en résulte que les taux de ces facteurs, le TQ et le TCA peuvent être normaux en cas de CIVD débutante et c'est la répétition de ces examens qui retient le diagnostic [16-21]. Dans notre série toutes les patientes avaient une thrombopénie qui s'aggrave au fil du temps. Un taux de prothrombine normal était retrouvé chez deux patientes.

Les D-dimères peuvent aussi être augmentés au cours d'une grossesse normale. C'est donc l'augmentation de leur taux lors de la répétition de ce test qui plaide en faveur du diagnostic de CIVD [22, 23]. Dans notre série les D-dimères étaient réalisées chez seulement 8 patientes, les taux étaient dans tous les cas élevés supérieurs à 500 µg/l.

La base fondamentale de la prise en charge des CIVD en milieu obstétrical repose avant tout sur un traitement étiologique, généralement chirurgical, rapide et efficace [3, 5, 17]. Ce traitement doit permettre la prévention des hémorragies graves du péripartum, étiologie principale des CIVD obstétricales. Les traitements substitutifs symptomatiques permettent de restaurer le potentiel hémostatique de sécurité [3, 5, 17, 24, 25].

Cependant il est bien de noter que parmi les techniques de ligatures vasculaires, la ligature bilatérale des artères iliaques internes n'est pas recommandée [26-28]. Parallèlement à cette attitude interventionniste, une réanimation médicale doit être démarrée. Elle vise à corriger les troubles de la coagulation et la thrombopénie ainsi que la substitution de la quantité de sang perdue par l'état hémorragique [3, 5, 26, 29]. Elle est basée sur les produits sanguins (culots globulaires, plaquettes, plasma frais congelés) [24, 30]. Tous les auteurs s'accordent à dire que la correction des déficits en facteurs de la coagulation repose sur l'apport de plasma frais congelé (PFC). En effet le PFC est le seul produit apportant du facteur V, de la protéine S, du plasminogène et du facteur Willebrand [24, 27, 29]. En cas de défibrination (fibrinogénémie <1g/l) l'apport du fibrinogène (Clottagen®), de rendement limité en situation de

consommation, se justifie en milieu obstétrical en raison du contexte de l'urgence et de la facilité de prescription [29]. Le complexe prothrombique ou PPSB est contre-indiqué [3, 24, 29, 30, 31]. Le facteur VII activé (NovoSeven®) tient une place capitale. Son utilisation est réservée au dernier recours lorsqu'on se trouve en dehors de toute ressource thérapeutique conventionnelle [32-35]. Aucune de nos patientes n'a bénéficié de ce nouveau produit.

CONCLUSION

La CIVD est une complication grave d'un grand nombre de pathologies obstétricales. Elle est consécutive à une activation anormale de la coagulation, avec formation de microthromboses de la microvascularisation pouvant être responsables de défaillances multiviscérales. Le tableau clinique est très hétérogène, pouvant être latent ou ne s'exprimer que par des saignements aux points de piqûre, ou à l'extrême par une hémorragie cataclysmique. Le tableau biologique dépend de l'étiologie, mais associe le plus souvent thrombopénie, déficit en certains facteurs de coagulation (fibrinogène, facteurs II, V, VIII), augmentation des produits de dégradation de la fibrine et des D-dimères. Le traitement est urgent. Il impose de traiter d'abord la cause, ainsi que le choc par des transfusions massives de culots globulaires, de plasma frais congelé, de plaquettes, associées à des drogues antifibrinolytiques, si nécessaire. Ceci confirme l'importance de prévenir la survenue de la CIVD obstétricale. Ce syndrome, étant omniprésent dans les complications obstétricales, il convient d'insister sur certaines mesures : un suivi régulier de la grossesse pour un diagnostic et une prise en charge précoce de toute pathologie gravidique. Une surveillance stricte de la parturiente avant et après la délivrance. Une fois le diagnostic de CIVD fait, la patiente doit bénéficier d'une prise en charge multidisciplinaire la plus rapide et la plus efficace possible.

Références

1. A. Rochette, Y. Jullien, J. DU Cailar. Coagulation intravasculaire disséminée. Etude rétrospective de 14 cas obstétricaux aigus. *Ann. Fr. Anesth. Réa* 1983; 2: 259-65.
2. Kor-anantakul O, Lekhakula A. Overt disseminated intravascular coagulation in obstetric patients. *J Med Assoc Thai.* 2007; 90:857-64.
3. I. Elalamy. Coagulation intravasculaire disséminée. *Encyclopédie Médico-chirurgicale – Ann. Fr. Anesth. Réa* 2006 ; 2: 259-65.
4. Rapaport SI, Rao LV. The tissue factor pathway: how it has become a "prima ballerina". *Thromb Haemost* 1995; 74: 7-17.
5. Jecko Thachil, Cheng-Hock Toh. Disseminated intravascular coagulation in obstetric disorders and its acute haematological management. *Blood Reviews* 2009 ; 23 : 167-76.
6. G. Tramon, C. Boisson, L. Gamberre et al. Embolie de liquide amniotique : mise au point. *Ann Fr Anes Réa* 2006; 25 : 599-604.
7. B. Jude, S. Susen. Coagulation intravasculaire disséminée en réanimation : utilisation des inhibiteurs de la voie du facteur tissulaire. *Réanimation* 2002; 11 : 638-44
8. J. Kramer, H.M. Otten, M. Levi, H. ten Cate. The association of disseminated intravascular coagulation with specific diseases. *Réanimation* 2002 ; 11 : 575-83.
9. Sibaï B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *Lancet* 2005;36:785-99
10. Y. Ozier Caractéristiques évolutives des CIVD au cours de la grossesse, du sepsis, des traumatismes graves, et de l'insuffisance hépatique. *Réanimation* 2002 ; 11 : 618-28
11. Pritchard JA. Fetal death in utero. *Obstet Gynecol* 1959;14:573-80.
12. David R. Hall, MBChB, MMed. Abruptio Placentae and Disseminated Intravascular Coagulopathy. *Semin Perinatol* 2009; 33:189-95.
13. M. Nayama, D. Tamakloé-Azamesu, M. Garba, N et al. Hématome rétro-placentaire. Prise en charge dans une maternité de référence du Niger. Étude prospective à propos de 118 cas sur

- un an. *Gynécol Obstét Fertil* 2007 ; 35 : 975-81.
14. Baxter JK, Weinstein L. HELLP syndrome: The state of the art. *Obstet Gynecol Surv* 2004;59:838-45
  15. G. Beucher, T. Simonet, M. Dreyfus. Prise en charge du HELLP syndrome. *Gynécol Obstét Fertil* 2008 ; 36 : 1175-90.
  16. Sibai BM, Ramadan MK, Usta I et al. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1000-6
  17. P.E. Bollaert, D. Annane, H. Aube, J.P et al. Coagulations intravasculaires disséminées (CIVD) en réanimation : définition, classification et traitement (à l'exception des cancers et hémopathies malignes). *Réanimation* 2002 ; 11 : 567-74
  18. N. Lerolle, D. Borgel, J.L. Diehl. Approche critique des critères diagnostiques de coagulation intravasculaire disséminée. *Réanimation* 2008 ; 17 : 348-54.
  19. Toh CH, Downey C. Back to the future: testing in disseminated intravascular coagulation. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2005;16:535-42
  20. O'Riordan MN, Higgins JR. Haemostasis in normal and abnormal pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2003;17:385-96
  21. M. Levi. Disseminated intravascular coagulation (DIC) in pregnancy and the peri-partum period. *Thrombosis Research* 2009; 123: 63-64
  22. Levi M, ten Cate H, van der Poll T. Disseminated intravascular coagulation: state of the art. *Thromb Haemost* 1999; 82:695-705
  23. Charbit B, Mandelbrot L, Samain E, et al. The decrease of fibrinogen is an early predictor of the severity of postpartum hemorrhage. *J Thromb Haemost* 2007; 5: 266-73
  24. Brenner B. Haemostatic changes in pregnancy. *Thromb Res* 2004; 114: 409-14.
  25. Nieuwenhuizen W. A reference material for harmonisation of D-dimer assays. *Thromb Haemost* 1997;77:1031-3.
  26. M. Fouassier, F. Quainon, A.F. Serre, B. Souweine Traitement substitutif symptomatique des CIVD (à l'exclusion des antithrombine et protéine C). *Réanimation* 2002 ; 11 : 629-37
  27. M. Bahloul, H. Dammak, N. Khlaf-Bouaziz, K et al. Stéatose hépatique aiguë gravidique. À propos de 22 cas. *Gynécol Obstét Fertil* 2006 ; 34 : 597-606
  28. Pelage JP, Limot O. Place actuelle de l'embolisation artérielle dans la prise en charge des hémorragies graves du postpartum immédiat. *Gynecol Obstet Fertil* 2008;36:714-20.
  29. M. Koné, R. Konan Blé, K. Séni, et al. Ligature des artères iliaques internes face aux hémorragies obstétricales graves en milieu africain. *Gynécol Obstét Fertil* 2009 ; 37 : 476-80.
  30. Y. Blanloeil. Prise en charge thérapeutique de la coagulation intravasculaire disséminée (CIVD). *Actualités. Ann Fr Anest Réan* 2005; 24: 444-48.
  31. Levi M. Current understanding of disseminated intravascular coagulation. *Br J Haematol* 2004;124:567-76
  32. G. Andreu, J. Vasse, R. Tardivel, G. Semana. Transfusion de plaquettes : produits, indications, dose, seuil, efficacité. *Trans Clin Biol* 2009 ; 16 : 118-33.
  33. A. Brice, U. Hilbert, S. Roger-Christoph, et al. Intérêt du facteur VII activé recombinant dans l'hémorragie de la délivrance sévère réfractaire à la prise en charge conservatrice conventionnelle. *Ann Fr Anes Réan* 2004 ;14 : 1084-88.
  34. C. Boyer-Neumann, FJ. Mercier, A. Veyradier. Facteur VII active recombinant (NovoSeven®) : indications et limites. *Réanimation* 2006 ;15 : 576-83.
  35. J.F. Dhainaut, J. Charpentier. CIVD et défaillance d'organes : arguments expérimentaux et cliniques. *Réanimation* 2002 ; 11 : 599-607.