


Collège de Réanimation Médicale

CIVD
Diagnostic et prise en charge

Pr Ag Fahmi DACHRAOUI
Tunis, 7 Octobre 2017



CIVD: Objectifs

- Hémostase normale
- Définition
- Physiopathologie
- Predisposition?
- Diagnostic différentiel?
- Traitement ?

Introduction

- Syndrome clinico-biologique
- Non spécifique de nombreuses affections
- Aggrave le pronostic

Définition

- Déséquilibre de la coagulation qui entraîne :
 1. d'un côté l'activation systémique de la **coagulation** avec la formation de fibrine et de thrombi susceptibles d'occlure les petits vaisseaux
 2. et de l'autre côté un risque **hémorragique** lié à la déplétion en plaquettes et en facteur de la coagulation.

Introduction

- Manifestations cliniques
 - ☐ Formes aiguës :
 - manifestations hémorragiques
 - manifestations thrombotiques
 - ☐ Formes chroniques :
 - tableau muet
 - thromboses

Epidémiologie



Original Research
CRITICAL CARE

Trends in the Incidence and Outcomes of Disseminated Intravascular Coagulation in Critically Ill Patients (2004–2010)

A Population-Based Study

Badrudeen Singh, MBBS, Andrew C. Hansen, BS, Boris Althoff, MBBS, William Wang, MD, PhD, Nisha Hemmrich, MD, PhD, Rodrigo Cortez-Cabo, MD, Dong J. Kim, MD, Norvinna Geiger, MBBS, and George J. Li, MD

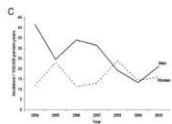


FIGURE 2. A, Trends in the incidence rates of DIC per 100,000 persons in critically ill patients from 2004 to 2010. B, Age- and sex-specific incidence rates of DIC per 100,000 persons across the four age groups. C, Annual incidence rates of DIC per 100,000 persons according to sex in critically ill patients from 2004 to 2010. See Figure 1 legend for expansion of abbreviation.

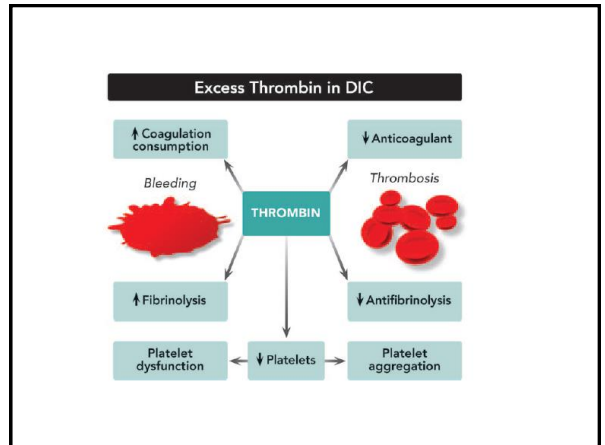
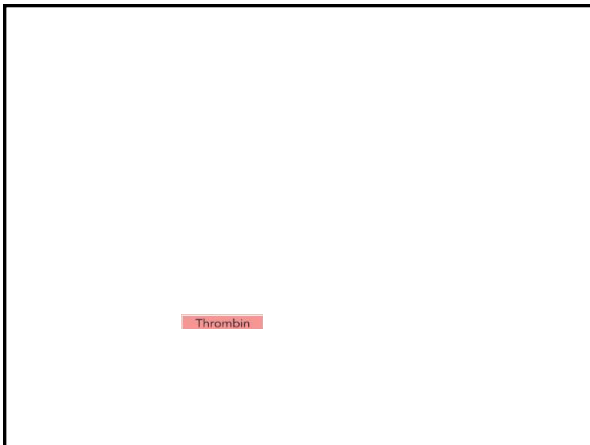
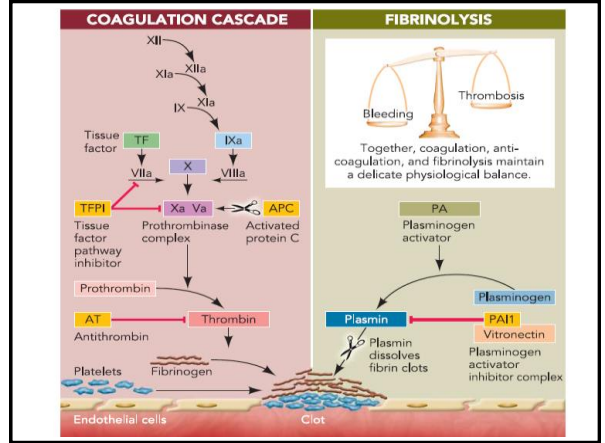
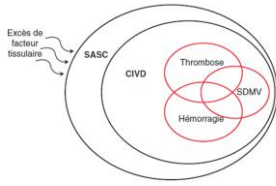
Table 2. Baseline Characteristics, Risk Factors, Comorbidity, and Outcomes of Patients With DIC (N = 154)

Demographic	Patient With DIC (N = 154)
Age, y	63.1 (52.76)
Female sex	61 (40)
White race	120 (83)
APACHE III score	97 (85.120)
SOFA score on day 1	10 (6.23)
Charlson score	3 (1.58)
Baseline/presenting factor	
Severe sepsis	92 (59.7)
Sepsis shock	80 (52.0)
Pneumonia	34 (22.1)
Acute respiratory failure	65 (42.2)
Acute lung injury	52 (33.8)
Acute kidney injury	78 (50.6)
Acute liver failure	11 (7.1)
High-risk surgery	26 (16.9)
Trauma	5 (3.2)
Obstetric complications	1 (0.7)
Comorbid condition	
Cancer	35 (22.7)
Congestive heart failure	21 (14)
Diabetes without/with end organ damage	31 (20/10.6)
Chronic disease	27 (18)
Leukemia	5 (3.2)
Lymphoma	15 (9.7)
Outcomes	
ICU length of stay, d	3.9 (1.5-7.1)
Hospital length of stay, d	12.0 (6.2-24.5)
IMV use†	113 (72.4)
IMV days	0.7 (0.4-3)
ICU mortality	41 (26.7)
Hospital mortality	73 (46.6)
Mortality at 90 d†	90 (58.5)

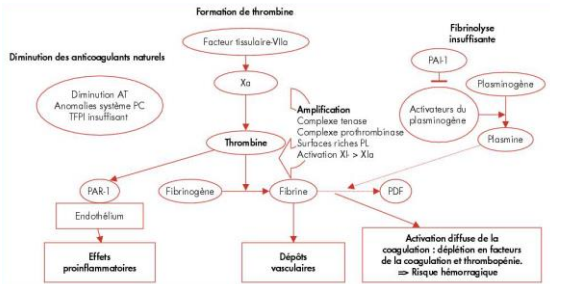
Physiopathologie

Physiopathologie

- Association d'un syndrome d'activation systémique de la coagulation (SASC) et d'un syndrome de consommation excessive de plaquettes et de facteurs de coagulation



Physiopathologie



Lerolle, Hematologie, 2007

Pathogénie

- **Déclenchement de la coagulation est pathologique par:**
 - lésions de l'endothélium (toxines des Gram-)
 - passage massif intravasculaire de thrombo-plastine tissulaire (cancer métastaté)
 - ou d'enzymes activateurs de la coagulation (venins)
- **Rupture des mécanismes de contrôle maintenant la coagulation localisée:**
 - dilution rapide des facteurs activés (Fa) de la coagulation dans le flux sanguin
 - épuration hépatique des Fact thromboplastines tissulaires
 - phagocytose de la fibrine et des protéases
 - inhibition des protéases par les inhibiteurs physiologiques plasmatiques (ATIII, protéines C, S, ...)
- **Facteurs favorisants:**
 - Choc favorise la stase veineuse
 - saturation des macrophages
 - insuffisance hépatique

Etiologies

American Journal of Clinical Pathology Advance Access published December 24, 2016
AJCP / Volume 47/Issue 1

Disseminated Intravascular Coagulation

Benjamin M. Boral, DO,¹ Dennis J. Williams, MD,² and Leonard I. Boral, MD, MBA²

From the Departments of ¹Medicine and ²Pathology and Laboratory Medicine, University of Kentucky Medical Center, Lexington

Key Words: Coagulopathy; DIC; Thrombotic Hemorrhagic Thrombocytopenia; Thrombin

Am J Clin Pathol October 2016;127:111

Table 2

Major Conditions Often Associated With Acute Disseminated Intravascular Coagulation

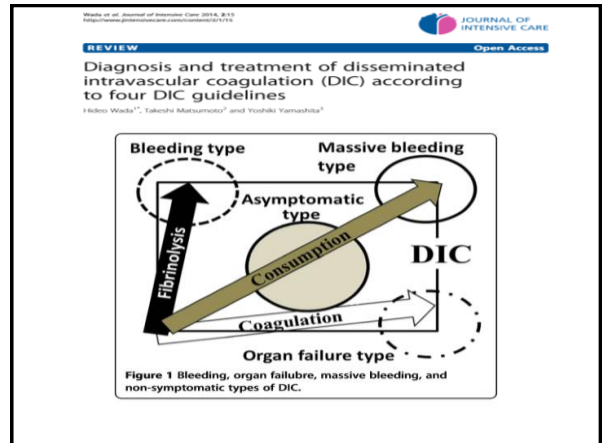
Condition

Infection—gram-negative septic shock, *Rickettsia* (ticks), gram-positive bacteria, fungi, viruses, malaria
 ABO-incompatible transfusion reaction
 Acute pancreatitis
 Septic abortion, amniotic fluid embolism
 Acute promyelocytic leukemia
 Brain injury
 Trauma and crush injury
 Burns
 Hypothermia/hyperthermia
 Fat emboli
 Vascular tumors
 Snake bite venom
 Transplant rejection

- Sepsis
- Trauma
- Cancer
- Obstétricales

Diagnostic

- Contexte favorisat
- Signes cliniques: thrombose/hémorragie
- Biologie
- Complication



Clinique

- **Syndrome hémorragique:**
 - Hémorragies aux points de ponction, ecchymoses, gingivorragies, épistaxis, hémorragies sous-conjonctivales, hématuries.
 - Per-op: difficulté d'hémostase, hémorragies en nappes.
 - Localisations digestives, cérébro-méningées rares
 - Choc hémorragique

Clinique

- **Thrombose et ischémie**
 - Jusqu'à 6 jours après la phase aigue.
 - Défaillance d'organes: tous!** Rein, foie, poumon, coeur, cerveau...



Diagnostic biologique



Diagnostic clinico-biologique

- Pas de test de labo pouvant affirmer ou exclure diagnostic de CIVD : symptômes + association de tests labos
- Situation extrêmement dynamique : tests labos= un instantané de cet état dynamique
- Maladie sous-jacente: influence possible sur tests labos

Diagnostic clinico-biologique

- **Ordre de fréquence :**
 - Thrombocytopénie
 - Produits de dégradation de la fibrine augmentés
 - Temps de prothrombine prolongé
 - Temps de céphaline activée prolongé
 - Fibrinogène abaissé

M.Levy et al. British Journal of Haematology 2009; 119(1): 127-142.
Guidelines for the diagnosis and management of DIC

Thrombocytopénie en Réa

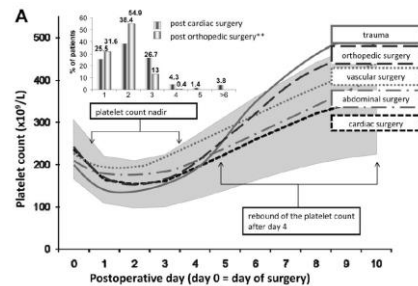
- Très **fréquente** en Réa (40%) (nombreuses comorbidités)
- Marqueur de **sévérité** :
 - Scores plus élevés en comparaison avec patients avec taux de plaquettes normal à l'admission (Multiple Organ Dysfunction Scores (**MODS**), Simplified, Acute Physiology Scores (**SAPS**), et Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (**APACHE**))
 - **Mortalité**: 31%–46% (thrombocytopéniques) vs 16%–20% (non-thrombocytopéniques)

Thrombocytopénie en Réa

- Taux Plaquettaire:
 - Très dynamique
 - Reflet de la production médullaire d'environ 150 milliards de plaquettes par jour et d'une survie d'environ 10j en conditions normales
 - Évaluer uniquement le taux plaquettaire **nadir** pendant le séjour en Réa « trop simpliste!!! ».

A.Greinacher, K.Selleng. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2010;2010:135-43

Thrombocytopénie en Réa



A.Greinacher, K.Selleng. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2010;2010:135-43

Thrombocytopénie en Réa

- Signe sensible (mais non spécifique) de CIVD (conditions associées avec CIVD: LA, sepsis,...peuvent faire chuter les plaquettes sans CIVD)
- Thrombocytopénie:
 - jusqu'à 98% des CIVD
 - $< 50 \times 10^9/l$ dans 50% des cas
- **Une seule** détermination plaquettaire: **pas très utile** car taux de plaquettes peut rester dans les valeurs normales ($150-400 \times 10^9/l$)

TP/TCA

- Prolongé dans environ 50–60% (IH, AVK)
 - Causes:
 - Consommation des facteurs de coagulation
 - Défaut de synthèse par fonction hépatique anormale ou déficit en vitamine K
 - Perte des facteurs de coag par saignement massif
- Normal ou raccourci dans presque 50%
 - Causes:
 - Facteurs de coagulation activés circulants (IIa,Xa) qui peuvent accélérer la génération de thrombine
 - TP/TCA normal ne permet pas d'exclure l'activation de l'hémostase
 - Monitoring répété nécessaire

M.Levy et al. British Journal of Haematology 2009; 19(1): 127-142. Guidelines for the diagnosis and management of DIC

TP/TCA

- C'est le temps de prothrombine qui doit être dosé et non l'INR (INR: monitoring AVK)
- 50% des CIVD : TP /TCA sont normaux ou supra-normaux : présence de facteurs de la coagulation activés circulants comme la thrombine ou le facteur X activé qui peuvent accélérer la thrombinof ormation.

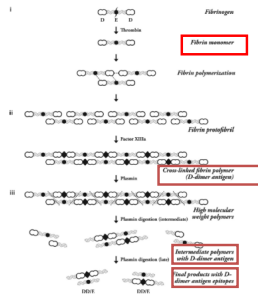
Fibrinogène

- Largement recommandé comme outil utile pour le diagnostic de CIVD
- Protéine de phase aigue → malgré consommation en cours, taux plasmatique peut rester dans les **valeurs normales** pendant une longue période
- **Sensibilité** hypofibrinogénémie: **28-43%**
- **Hypofibrinogénémie** détectée dans les cas **très sévères** uniquement

M.Levy et al. British Journal of Haematology 2009; 19(1): 127-142. Guidelines for the diagnosis and management of DIC

Produits de dégradation de fibrine, D-dimères et monomères de fibrine

Figure 1. The stepwise process of Fibrin polymerization. (i) The fibrinogen molecule is cleaved by thrombin to produce fibrin monomers. These monomers associate with fibrinogen or fibrin to form protofibrils. They are held together by noncovalent forces shown as dotted lines between the intermolecular D-domains and D-E domains. (ii) Factor XIIIa formed by thrombin on fibrin polymers then covalently attaches D domains and creates a covalent intermolecular linkage designated by the diamond-shaped figure. (iii) Plasmin must degrade fibrin at multiple sites to release fibrin degradation products, which then expose the D-dimer antigen epitopes. The initial fragments are high-molecular-weight complexes followed by further degradation to produce the terminal D-dimer-E complex, which contains the dimer antigen. The 1 phases of this process are labeled on the right side of the diagram, and the different molecular forms of fibrinogen and its subsequent transformation by thrombin, factor XIIIa, and plasmin are shown on the left side of the diagram. This is a schematic representation of just one product. Multiple products are aligned side by side and undergo branching to make a fibrin gel.



SS, Adam et al. Blood. 2009;113:2878-2887

Produits de dégradation de fibrine, D-dimères et monomères de fibrine

- Augmentation activité fibrinolytique → augmentation produits de dégradation de la fibrine (incluent D-dimères)
- **PDFs**: pas de discrimination entre produits de dégradation en **fibrine** cross-linkée et dégradation **fibrinogène** → **spécificité limitée**
- Plusieurs causes autres que la CIVD (trauma, chir récente, MTEV) associées avec élévation des PDFs (incluant D-dimères)

M.Levy et al. British Journal of Haematology 2009; 19(1): 127-142. Guidelines for the diagnosis and management of DIC

Produits de dégradation de fibrine, D-dimères et monomères de fibrine

- PDFs métabolisés par foie et secrétés par rein
→ taux influencés par défauts fonctions **hépatique et rénale**
- PDFs à ne pas considérer comme test isolé dans la CIVD mais comme indicateur utile de CIVD
- PDFs aussi utiles pour diagnostic différentiel (pathologies avec thrombocytopenie ou temps de coag prolongés ex: maladies chroniques du foie)

MLevy et al. British Journal of Haematology 2009; 119(1): 127-142. Guidelines for the diagnosis and management of DIC

Biologie

- | | | |
|--------------|---|---|
| Dépistage | { | ■ Témoins de la consommation excessive de plaquettes :
- thrombopénie |
| | | ■ Témoins de la consommation excessive de facteurs de la coagulation :
- ↘ fibrinogène plasmatique (< 1 g)
- ↗ tests de coagulation (TCA, TQ)
- ↘ facteurs de la coagulation (FV, FVIII ...) |
| Confirmation | { | ■ Témoins de la fibrinolyse :
- ↗ PDF (produits de dégradation fibrinogène + fibrine)
- ↗ Complexes solubles
- ↗ D-dimères (produits de la dégradation de la fibrine) |

Schistocytes



Table 2. Specialized Laboratory Tests in Disseminated Intravascular Coagulation

- Excess thrombin generation
- Increased thrombin-antithrombin complexes
 - Increased fibrinopeptides
 - Increased prothrombin fragments 1 and 2
- Decreased protein C and protein S and antithrombin
- Increased fibrinolysis
- Increase in plasmin
 - Decreased plasminogen levels
 - Decrease in α_2 -antiplasmin
 - Increase in plasmin-antiplasmin complexes
 - High levels of plasminogen activator-inhibitors
- Newer markers (signifying thrombosis-inflammation cross-link)
- Increased soluble thrombomodulin
 - Increased amount of histones and extracellular deoxyribonucleic acid
 - Increased high-mobility group box protein-1
 - Neutrophil activation in the form of neutrophil extracellular traps
 - Decreased ADAMTS-13 (a disintegrin and metalloproteinase with a thrombospondin type 1 motif, member 13)
 - Complement markers (C3, membrane attack complex, and mannose-binding lectin)
 - Presepsin (soluble cluster of differentiation 14 subtype)



Tests in *italics* are not performed commonly in research laboratories anymore.

ADAMTS-13 = a disintegrin and metalloproteinase with a thrombospondin type 1 motif, member 13.

Diagnostique de la CIVD= notion d'ensemble!

Pathologie connue pour être responsable d'une CIVD + PLUSIEURS critères biologiques



CIVD : les scores

Disseminated Intravascular Coagulation

A Practical Approach

Jacko Thachil, M.D., M.F.C.P., F.R.C.Path.

	ISTH Criteria	JMWH Criteria	JAAM Criteria
Clinical condition predisposing to DIC	Essential	1 point	Essential
The presence of clinical symptoms	Not used	Bleeding - 1 point Organ failure - 1 point	SIRS score ≥ 3 - 1 point
Platelet count (in $\times 10^9/l$)	50-100 - 1 point	80-120 - 1 point 50-80 - 2 points < 50 - 3 points	80-120 or > 30% reduction - 1 point < 80 or > 50% reduction - 2 points
Fibrin-related marker	1 point ISTH ↓ 1.25 mortalité J28	FDP ($\mu g/ml$) 10-20 - 1 point 20-40 - 2 points > 40 - 3 points	FDP ($\mu g/ml$) 10-25 - 1 point > 25 - 3 points
Fibrinogen	< 1 - 1 point	1-1.5 - 1 point < 1 - 2 points	Not used
PT	Prolongation 3-6 s - 1 point > 6 - 2 points ≥ 5 points	PT ratio 1.25-1.67 - 1 point > 1.67 - 2 points ≥ 7 points	PT ratio ≥ 1.2 - 1 point ≥ 4 points
DIC diagnosis			

DIC = disseminated intravascular coagulation; FDP = fibrin degradation product; ISTH = International Society of Thrombosis and Haemostasis; JAAM = Japanese Association for Acute Medicine; JMWH = Japanese Ministry of Health and Welfare; PT = prothrombin time; SIRS = systemic inflammatory response syndrome.

En pratique : Score ISTH

Taux de plaquettes	> 100 000/ mm^3 = 0	< 100 000/ mm^3 = 1	< 50 000/ mm^3 = 2
Marqueurs de fibrine (D-dimères, PDF)	Pas d'augmentation = 0	Augmentation modérée = 1	Forte augmentation = 2
TP	> 65% = 0	50-65% = 1	< 50% = 2
Fibrinogène	> 1g/L = 0	< 1g/L = 1	
Score	> 4 compatible	< 5 suggestif	

Thrombosis Research 129 (2012) e177-e184

Contents lists available at SciVerse ScienceDirect



Thrombosis Research

journal homepage: www.elsevier.com/locate/thromres



Review Article

Diagnosis and treatment of disseminated intravascular coagulation: Guidelines of the Italian Society for Haemostasis and Thrombosis (SISIT) ^{1,2}

Marcello Di Nisio ^{3*}, Francesco Baudo ⁴, Benilde Cosmi ⁵, Armando D'Angelo ⁶, Andrea De Gasperi ⁶, Alessandra Malato ⁶, Mario Schiavoni ⁶, Alessandro Squizzato ⁶ on behalf of the Italian Society for Thrombosis and Haemostasis

Recommendation

In patients with suspected DIC, we suggest the use of either the ISTH score (grade C), the JMWH score (grade C), or the JAAM score (grade D) to make the diagnosis.

CIVD: Diagnostic différentiel

Diagnosis	Platelet Count	PT	aPTT	Fibrinogen
DIC	↓	↑	↑	↓
TTP, HUS, aHUS	↓	N	N	N
ITP	↓	N	N	N
Cirrhosis	↓	↑	↑	N to ↓
Heparin	N	N to ↑ ^a	↑	N
Coumadin	N	↑	↑	N
HIT	↓	N to ↑ ^a	↑	N

aHUS, atypical hemolytic uremic syndrome; aPTT, activated partial thromboplastin time; DIC, disseminated intravascular coagulation; HIT, heparin-induced thrombocytopenia; HUS, hemolytic uremic syndrome; ITP, immune thrombocytopenic purpura; N, normal; PT, prothrombin time; TTP, thrombotic thrombocytopenic purpura; ↓, decrease; ↑, increase.

^aIf a heparin neutralizer is present in the PT reagent, then the PT will be normal in the presence of heparin.

Traitement

Traitements

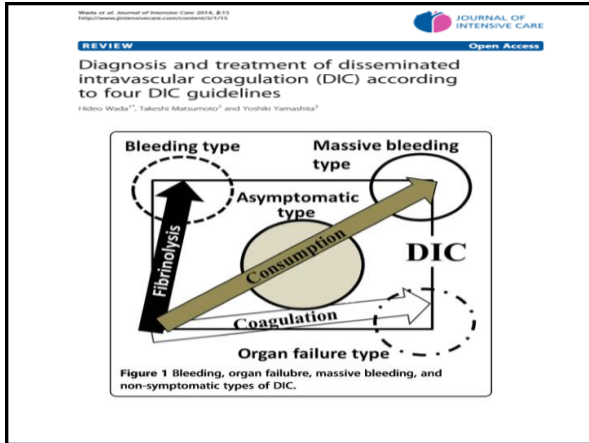
-Traitement de la cause sous-jacente!++
Peut suffire à lui seul

-Pas d'autres traitement si PAS DE SAIGNEMENT AIGUE
 NI DE PROCEDURE INVASIVE PREVUE NI RISQUE ELEVE
 DE SAIGNEMENT

It is not advisable to transfuse blood components prophylactically because of the risk of "fueling the fire" in acute DIC. Blood component therapy should be reserved for those who have hemorrhage, require a surgical procedure, or are at high risk for bleeding complications.



Traitement « physiopathologique »



Plaquettes

- CIVD et **saignement** ou à **haut risque** de saignement (post-op ou devant subir une intervention invasive) **ET** plaquettes **<50 X10⁹/l**
- CIVD sans saignement: pas de transfusion sauf si haut risque de saignement (Grade C, Level IV).

M.Levy et al. *British Journal of Haematology* 2009;19(1): 127-142. Guidelines for the diagnosis and management of DIC

PFC

- CIVD avec **saignement** + TP/TCA prolongés (<40% - 1,5X) ou fibrinogène <1,5g/l
- Pas de preuve que la transfusion de plasma stimule l'activation de la coagulation (Grade C, Level IV).

Wada H. and coll. *J Thromb Haemost.* 2013 Feb 4.

M.Levy et al. *British Journal of Haematology* 2009;19(1): 127-142. Guidelines for the diagnosis and management of DIC

Concentrés de facteurs

- Si transfusion PFC impossible chez patients avec saignement (surcharge liquide) → concentrés en facteurs ex: **complexe prothrombinique concentré** (CPC)
- CPC: correction partielle du déficit car ne contient que certains facteurs (or CIVD: déficit global en facteurs de coag (Grade C, Level IV).
- Hypofibrinogénémie sévère (<1 g/l) persistante malgré PFC → **concentré de fibrinogène** ou cryoprécipité (Grade C, Level IV).

M. Levy et al. British Journal of Haematology 2009; 119(1): 127-142. Guidelines for the diagnosis and management of DIC.

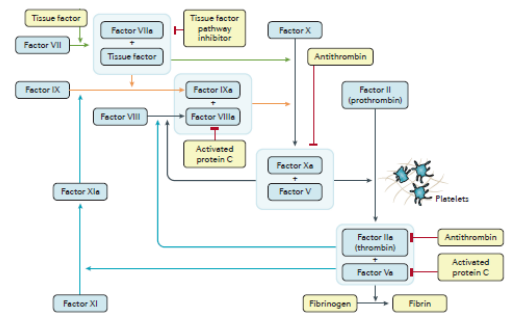


- Chez les patients **sans risque hémorragique**, il n'est pas recommandé de transfuser **préventivement** des plaquettes
- Il n'existe **aucune preuve** que la transfusion de plasma frais congelé majore l'activation de la coagulation.

Anticoagulants

- Complications thrombotiques graves (purpura fulminans, ischémie distale, nécrose cutanée...): l'utilisation d'héparine à **dose thérapeutique** doit être envisagée
- Si risque hémorragique: HNF à la seringue électrique
- Cible TCA : 1,5 à 2 x le témoin.
- Tromboprophylaxie: HBPM /HNF

Autres thérapeutiques



Nature Reviews Volume 2 | 2016 | 1

Contents lists available at ScienceDirect

ELSEVIER

Journal Pre-proof

Diagnosis and treatment of disseminated intravascular coagulation (DIC) according to four DIC guidelines

Guidelines of the Italian Society for Thrombosis and Hemostasis

Literature review and analysis: treatment of DIC

Recommendations

- 1) In patients with DIC secondary to severe sepsis/septic shock, obstetric complications, burn injury, or advanced liver disease we do not suggest the use of antithrombin (grade D)
- 2) In patients with hematological malignancy and DIC we do not suggest the use of dermatan sulphate (grade D)
- 3) In patients with DIC we do not suggest the use of unfractionated heparin (UFH) except for thromboembolic prophylaxis in patients at a high risk who do not have active bleeding (grade D)
- 4) In patients with DIC we do not suggest the use of low-molecular-weight heparin (LMWH) except for thromboembolic prophylaxis in patients at high risk who do not have active bleeding (grade D)
- 5) In patients with DIC and solid tumors or obstetric complications we do not suggest the routine use of recombinant activated factor VII (rFVIIa) in case of bleeding (grade D)
- 6) In patients with sepsis, cancer or undergoing surgery and with DIC we do not suggest the use of gabesate (grade D)
- 7) **In patients with severe sepsis/septic shock, a PACHEA score ≥ 25 (MHAAP score ≥ 2 organ compromised) and DIC we suggest the use of low-molecular-weight heparin and heparin protamine complex (grade D)**
- 8) In patient with obstetric complications and DIC we do not suggest the use of APC (grade D)
- 9) In children with sepsis/septic shock and DIC, we do not suggest the use of protein C concentrates (grade D)
- 10) In patients with sepsis and DIC we do not suggest the use of plasma exchange (grade D)
- 11) In patients with hematological cancer or infection and DIC, we do not suggest the use of thrombomodulin (grade B)
- 12) In patients with DIC and active bleeding we suggest the use of tranexams therapy (platelets, plasma, cryoprecipitate) (grade D)
- 13) In patients with chronic DIC or without active bleeding we do not suggest transfusion therapy based only on laboratory parameters (grade D)

Wada et al. Journal of Intensive Care 2014, 3(1)
http://www.journalofintensivecare.com/content/3/1/10

JOURNAL OF INTENSIVE CARE

Open Access

REVIEW

Diagnosis and treatment of disseminated intravascular coagulation (DIC) according to four DIC guidelines

Hideo Wada^{1*}, Takeshi Matsumoto² and Yoshiki Yamashita³

Table 3 Treatment of DIC in four types of DIC

Treatment	Non-symptomatic type	Organ failure type	Bleeding type	Massive bleeding type
Underlying conditions	R	R	R	
Blood transfusion			R	R
Heparin	R		NR	NR
Anti-Xa			NR	NR
Synthetic protease inhibitor			R	R
Natural protease inhibitor		R		NR
Antifibrinolytic treatment	NR	NR	R	R

R, recommended; NR, not recommended.

NIH U.S. National Library of Medicine

ClinicalTrials.gov

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40 41 42 43 44 45 46 47 48 49 50 51 52 53 54 55 56 57 58 59 60 61 62 63 64 65 66 67 68 69 70 71 72 73 74 75 76 77 78 79 80 81 82 83 84 85 86 87 88 89 90 91 92 93 94 95 96 97 98 99 100

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 32 33 34 35 36 37 38 39 40 41 42 43 44 45 46 47 48 49 50 51 52 53 54 55 56 57 58 59 60 61 62 63 64 65 66 67 68 69 70 71 72 73 74 75 76 77 78 79 80 81 82 83 84 85 86 87 88 89 90 91 92 93 94 95 96 97 98 99 100

Showing 1-10 of 94 studies

1 Study has passed its completion date and data has not been verified in more than two years.

Take home messages

Conclusion

- Presentation clinique : asymptomatique--->SDMV
- Associée a diverses situations pathologiques
- Activation excessive de la coagulation >>>> anticoagulation
- Pathogenie :
 - Generation excessive de thrombine : thrombose microvasculaire + consommation des facteurs de la coagulation
 - Saignement : consommation des fact coag , plaq, fibrinogene + generation des Ddimers
- Ttt: dépend de la gravité
- Ttt: cause +/- plaq +/- PFC

Merci