

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

Année 2022

Thèse N° 154/22

**APPLICATION DES TESTS DE THROMBOÉLASTOMÉTRIE ROTATIVE AU SERVICE
DE RÉANIMATION MÈRE-ENFANT CHU HASSAN II**
(à propos de 21 cas)

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 01/04/2022

PAR

M. HASSAN MRANI ALAOUI

Né le 11 Juillet 1996 à Rabat

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Thromboélastométrie - Coagulopathie - Biologie délocalisée - Hémorragies -

JURY

M. HARANDOU MUSTAPHA.....	PRÉSIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur d'Anesthésie réanimation	
Mme. FDILI ALAOUI FATIMA ZOHRA.....	} JUGES
Professeur de Gynécologie Obstétrique	
M. BERDAI MOHAMED ADNANE.....	
Professeur Agrégé d'Anesthésie réanimation	
Mme. TLAMCANI IMANE.....	
Professeur Agrégée d'Hématologie	
M. BENLAMKADDEM SAID.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur Assistant d'Anesthésie réanimation	

ABREVIATIONS

ADP	: Adénosine diphosphate
AT	: Antithrombine
Bpm	: Battements par minute
Ca	: Calcium
CAT	: Conduite à tenir
CEC	: Circulation extracorporelle
CFT	: Temps de formation du caillot
CG	: Culot globulaire
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CIVD	: Coagulation intra–vasculaire disséminée
CP	: Culot plaquettaire
CRP	: Protéine C réactive
EDTA	: Ethylène diamine tétra–acétique
FAV	: Fistule artério–veineuse
FC	: Fréquence cardiaque
FT	: Facteur tissulaire
GCS	: Glasgow Coma Scale
GGT	: Gamma–glutamyltranspeptidase
GOT	: Glutamic Oxaloacetic Transaminase
GPT	: Glutamic Pyruvic Transaminase
Hb	: Hémoglobine
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire
HD	: Hémodynamique
HEA	: hydroxyéthylamidons
HELLP	: Hemolysis Elevated Liver enzymes Low Platelet count
HPP	: Hémorragie du post–partum
HRP	: Hématome retro–placentaire
Ht	: Hématocrite
HVA	: Virus de l’hépatite A
Igm	: Immunoglobuline M
INR	: International normalized ratio
IRCT	: Insuffisance rénale chronique terminale

IVS	: Intubée ventilée sédatée
KHPM	: Le kininogène de haut poids moléculaire
MCF	: maximum clot firmness
NAC	: <i>Acétylcystéine</i>
PAI-1	: Plasminogen Activator Inhibitor
PDF	: Produits de dégradation de la fibrine
PEC	: Prise en charge
PFC	: Plasma frais congelé
PLP	: Phospholipide
Plq	: Plaquette
PPP	: Plasma pauvre en plaquettes
PSL	: Produit sanguin labile
ROTEM	: Thromboélastométrie
SAPL	: Syndrome des antiphospholipides
SHAG	: Stéatose hépatique aigue gravidique
TA	: Tension artérielle
TACO	: <u>Transfusion associated circulatory overload</u>
TCA	: Temps de céphaline–activateur
TCK	: Temps de céphaline Kaolin
TDM	: Tomodensitométrie
TEG	: Thromboélastographie
tPA	: Activateur tissulaire du plasminogène
TQ	: Temps de Quick
TRC	: Temps de recoloration cutanée
TVE	: Les tests viscoélastiques
TVP	: Thrombose veineuse profonde
TXA2	: Thromboxane A2
u-PA	: activateur du plasminogène de type urokinase
Vwd	: Maladie de von Willebrand

PLAN

INTRODUCTION.....	10
MATÉRIELS ET MÉTHODES.....	12
I. Nature de l'étude :.....	13
II. Recueil de données :.....	13
III. Les observations :.....	14
RÉSULTATS	66
I. volet obstétrical :.....	67
A. L'hémorragie du post-partum :	68
1. Age :.....	68
2. Gestité et parité :.....	68
3. Antécédents :	68
4. Voie d'accouchement :	69
5. Cause de l'hémorragie du post-partum :	70
6. Bilan biologique d'hémostase standard initial :	70
7. La transfusion de PSL :.....	71
8. Administration d'acide tranexamique :.....	71
9. Geste à but hémostatique :.....	71
10. Résultats du rotem initial :.....	72
11. Rotem de contrôle :	73
a) 2eme rotem :.....	73
b) 3eme rotem :.....	73
12. Évolution:.....	74
a) Clinique :.....	74
b) Biologique :	74
B. La stéatose hépatique aigue gravidique :.....	74
1. Age :.....	74
2. Antécédents :	74

3.	Bilan biologique initiale :	74
4.	Rotem initial.....	74
5.	Transfusion de PSL :	75
6.	Rotem de contrôle :	75
7.	Évolution :	75
C.	Déficit congénital en facteur de coagulation :	76
1.	Bilan d’hémostase de biologie standard :	76
2.	Rotem initial :	76
3.	Transfusion de PSL :	76
4.	Rotem et biologie de contrôle :	76
5.	Voie d’accouchement :	76
6.	Évaluation clinicobiologique et évolution :	76
D.	Thrombopénie gestationnelle :	77
1.	Bilan d’hémostase de biologie standard :	77
2.	Rotem initial :	77
3.	Transfusion de PSL :	77
4.	Rotem et biologie de contrôle :	77
5.	Voie d’accouchement :	77
6.	Évaluation clinicobiologique et évolution :	77
II.	Volet de chirurgie viscérale :	78
1.	Motif d’hospitalisation :	78
2.	Bilan d’hémostase de biologie standard :	78
3.	Rotem initial :	78
4.	Transfusion de PSL :	78
5.	Stratégie thérapeutique et évolution :	79

III. Volet de chirurgie cardiaque :	79
1. Motif d'admission :	79
2. Bilan d'hémostase biologique initial :	79
3. Rotem réalisé :	79
4. Stratégie thérapeutique et évolution :	79
IV. Contexte iatrogène :	80
1. Tableau clinique :	80
2. Bilan biologique initial :	80
3. Rotem :	80
4. Stratégie thérapeutique et évolution :	80
V. Volet d'insuffisance hépatocellulaire:	81
1. Bilan initial :	81
2. Au rotem initial :	81
3. Stratégie thérapeutique et évolution :	81
DISCUSSION	82
Revenons à la physiologie physiopathologie :	83
I. Rappel de l'hémostase normale :	83
A. L'hémostase primaire :	85
1. La phase vasculaire :	85
2. La phase plaquettaire :	85
B. La coagulation :	86
1. Initiation de la coagulation :	88
2. Propagation :	88
3. Formation du caillot :	89
4. Régulation de la coagulation :	91
C. La fibrinolyse :	91

II. Les troubles de l'hémostase :.....	92
A. Troubles de l'hémostase primaire :.....	92
1. Thrombocytopénie :	92
2. Thrombopathies :.....	93
3. La maladie de von Willebrand (vWD) :.....	93
B. Pathologies de la coagulation :.....	93
1. Troubles hémorragiques :.....	93
a) Les déficiences constitutionnelles en facteur de coagulation :.....	94
b) Les déficiences acquises en facteurs de coagulation.....	94
2. Les troubles thrombotiques :.....	94
C. Pathologies de la fibrinolyse :	94
D. Coagulopathies lors d'une hémorragie massive :	95
1. L'hémodilution :	96
2. L'hypothermie :	96
3. L'acidose :.....	97
4. Hypocalcémie :.....	97
5. La baisse de l'hématocrite :	97
6. Coagulopathie intravasculaire disséminée (CIVD) :	97
7. Coagulopathie induite par les colloïdes :.....	98
III. Exploration biologique de l'hémostase :.....	99
A. Du prélèvement a l'analyse :.....	99
B. Exploration de l'hémostase primaire :	99
1. Numération plaquettaire :.....	99
2. Temps de saignement :	100
3. Tests fonctionnels :	100
C. Exploration de la coagulation :	100
1. Le temps de céphaline activée (TCA) :	101

2.	Le temps de quick TQ:.....	101
3.	Dosage spécifique des facteurs de coagulation :	101
4.	Exploration de la fibrinof ormation :	102
D.	Exploration de la fibrinolyse :	102
IV.	Les techniques viscoélastiques pour l'exploration de l'hémostase :	102
A.	Principe commun des tests viscoélastiques :	102
B.	La thromboélastométrie rotative ROTEM :.....	105
1.	Les paramètres mesurés :.....	106
2.	Les différents tests du Rotem :	106
	Enseignement pratique :	108
I.	Apport de la thromboélastométrie en obstétrique :	108
A.	Hémostase et grossesse :	108
1.	Modifications physiologiques de l'hémostase :.....	108
2.	Troubles de l'hémostase lors de l'hémorragie du post-partum :.....	110
B.	Thromboélastométrie rotative et hémorragie du post-partum : ...	112
1.	Apport du FIBTEM :.....	112
2.	Transfusion de PFC :.....	114
3.	hystérectomie d'hémostase :	115
C.	Rotem dans la prise en charge de la stéatose hépatique aigue gravidique :	117
D.	Déficit congénital en facteur V :.....	118
E.	Thrombopénie gestationnel :	119
II.	Apport de la thromboélastométrie en périopératoire.	121
IV.	Apports du rotem en chirurgie cardiaque	123
V.	Détection de l'effet de l'héparine :	124
VI.	Thromboélastométrie et maladies hépatiques :	124

A. la transplantation hépatique :	125
B. Maladie hépatique chronique et insuffisance hépatique aigue:.....	126
VII. Thromboélastométrie dans un contexte traumatique :.....	127
A. L’Hyperfibrinolyse :	128
B. Déficit en fibrinogène :	129
CONCLUSION	131
RÉSUMÉ.....	133
BIBLIOGRAPHIE.....	139

INTRODUCTION

La thromboélastométrie rotative est un examen évaluant les propriétés rhéologiques et viscoélastiques du sang, dans des conditions de faible cisaillement.

Les tests viscoélastiques (TVE), thromboélastographie (TEG) et thromboélastométrie (ROTEM) sont des tests globaux de la coagulation, réalisés à partir de sang total contrairement aux tests standards temps de Quick (TQ), temps de céphaline–activateur (TCA), fibrinogène réalisés à partir de plasma pauvre en plaquettes (PPP). De ce fait , il sont capables d’apprécier dynamiquement la fonction hémostatique globale d’un patient, incluant la contribution des cellules et des facteurs protéiques plasmatiques, depuis la formation du caillot à sa lyse.[1]

L'intérêt pour des dispositifs de diagnostic rapide comme le TEG et le ROTEM pouvant éventuellement être placés au lit du patient (« point-of-care ») s'est développé au fil des ans. Cependant, les TVE sont mal standardisés et il existe peu de recommandations des sociétés savantes.

Plusieurs études réalisées au cours de ces dernières années ont pour objectif d’élaborer des algorithmes utiles en prise en charge des malades présentant des coagulopathies.

Les objectifs de notre étude sont :

- Attirer l’attention sur ces techniques de monitoring délocalisé de l’hémostase.
- Mettre en évidence l’aspect des troubles d’hémostase rencontré sur les paramètres fournis par le rotem.
- Mettre en évidence l’importance de l’utilisation de ces tests dans l’amélioration et l’ évaluation de nos stratégies de prise en charge.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

I. Nature de l'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive des dossiers de patients pris en charge au service de réanimation mère enfant du CHU HASSAN II, sur une période allant de Janvier 2019 à Janvier 2022, portant à propos de 21 patients présentant un trouble d'hémostase consistant en un problème hémorragique ou à risque hémorragique et ayant bénéficié d'un test de thromboélastométrie rotative.

II. Recueil de données :

Le recueil de données s'est effectué a partir des ressources suivantes :

- Les dossiers médicaux des patients.
- Les résultats des bilans enregistrés sur système informatique.
- Les résultats et diagramme fournis par l'appareil de thromboélastométrie rotative au sein du service.
- Les comptes rendus opératoire des patients.

III. Les observations :

Observation N°1 : patiente L.E

- Age : 38ans
- Antécédents :
 - G4P3.
 - Prééclampsie sur grossesse antérieure.
 - Utérus triplement cicatriciel.
- Admise pour prise en charge d'un choc hémorragique compliquant une césarienne sur PP.
- L'histoire de la maladie : remonte au jour de son admission, où la patiente a présenté des métrorragies du troisième trimestre, motivant sa consultation dans une autre structure :
 - L'échographie obstétricale objective un placenta bas-inséré totalement recouvrant.
 - Acheminement de la patiente au bloc opératoire pour une césarienne.
 - Les suites post-op ont été marqués par une hémorragie du postpartum avec absence de globe de sécurité et l'installation d'un choc hémorragique.
 - La patiente a bénéficié d'une mise en condition : remplissage de 1,5L de sérum salé, transfusion massive (5CG – 5CP – 1PFC), perfusion de 3g de calcium & 1g d'EXACYL ; et d'un geste chirurgical consistant en une hystérectomie d'hémostase avec mise d'un PACKING.
- A son admission au service : patiente intubée ventilée, TA a 12/5 sous faible dose de noradrénaline, FC a 120, T° 36.
 - Notre prise en charge s'est axée sur un réchauffement, analgésie multimodale et surveillance hémodynamique

- **Au bilan biologique :**

HB a 9,4g/dl, PLQ 67 000, TP à 84,6%, TCA 32,7s et Ca 76mg/l.

- **Réalisation d'un ROTEM :**

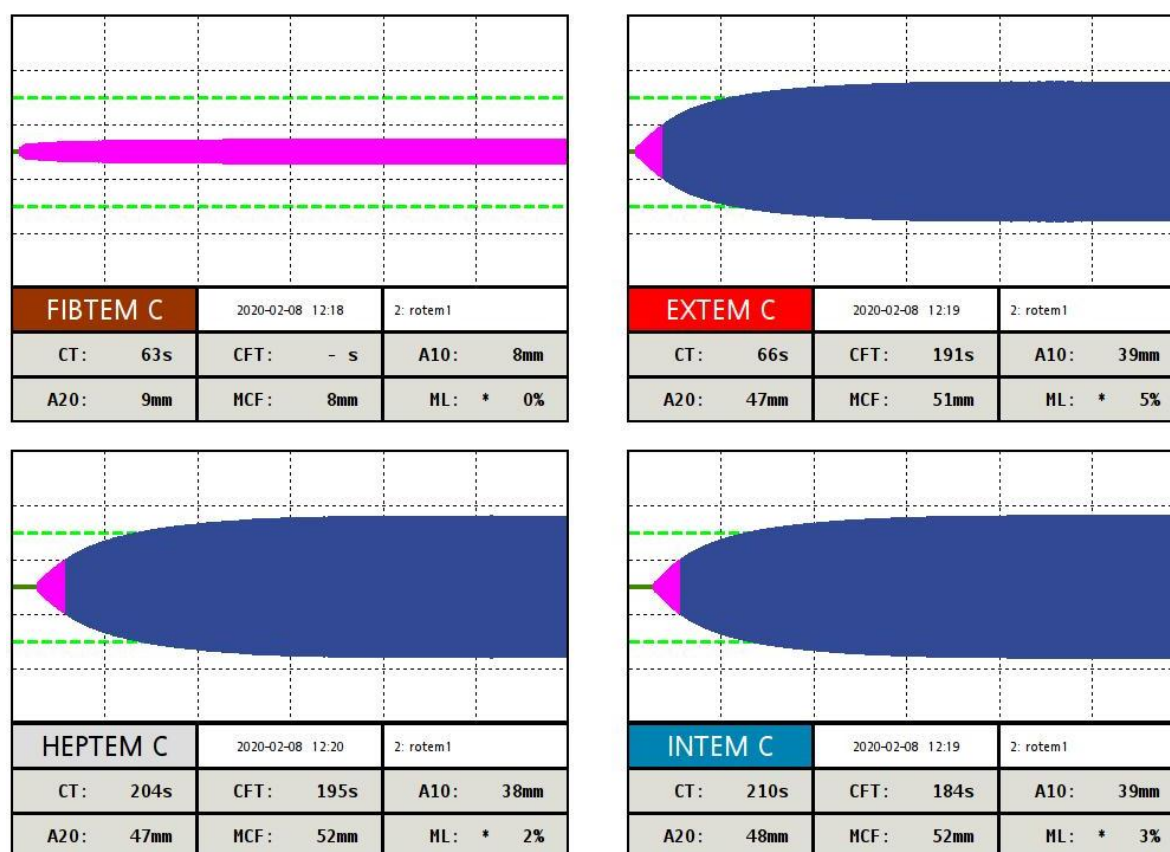


Figure 1 Rotem de la patiente N1

➔ CT EXTEM normal, A10 EXTEM diminué, A10 FIBTEM diminué:

Paramètres en faveur d'une hypofibrinogénémie.

- **Dosage de Fibrinogène :** 1,3 g/l

Notre conduite à tenir suite aux résultats du ROTEM était de transfuser la patiente par 1PFC (indisponibilité du fibrinogène), avant l'ablation du PACKING.

- **Les suites post-op** étaient favorables avec contrôle total du saignement et amélioration du bilan biologique d'hémostase :

PLQ 98 000 – TP 100% – TCA 31s.

Observation n°2 : patiente F.D

- Age de 23ans
- Antécédents :
 - G1P0 grossesse actuelle à 30 SA.
- Admise pour : prise en charge d'une Prééclampsie sévère compliquée d'une CIVD et un HELLP sd complet.
- A son admission aux urgences :
 - Examen clinique : GCS à 14, pâleur et conjonctives décolorées, tachycardie à 145 bpm, SpO2 a 70% sous 4L d'O2, TA à 13/6.
 - Une échographie obstétricale a été réalisée objectivant une grossesse non évolutive avec image évoquant un HRP massif.
- Patiente acheminée au bloc opératoire : pour sauvetage maternelle, le geste s'est déroulé en 3 temps :
 - Initialement : extraction d'un mort-né, à l'exploration individualisation d'un HRP de 200cc qui a été évacué. En parallèle, 1g d'EXACYL fut administré et perfusion de syntocinon.
 - Puis, suite à la persistance du saignement avec l'installation d'une atonie utérine, un traitement conservateur a été indiqué : ligature des artères hypogastriques et un B-LYNCH, avec transfusion de 4CG,4PFC et 4CP.
 - L'évolution était marqué par la persistance du saignement et absence de globe de sécurité, un bilan biologique fut demandé en peropératoire, une hystérectomie d'hémostase a été réalisée, avec transfusion de 10PFC et 3CP devant un taux de PLQ a 43 000, D–dimères à 4500 ng/ml et un TP<5.
- Patiente fut admise au service : intubée, ventilée & sédatée sous forte dose de drogues vasoactives.
 - Examen clinique : TA 10/5, FC 80, Pupilles en mydriase arréactive.
 - Gazométrie réalisée : pH à 6,8 lactatémie à 15, HB à 10

- **Notre conduite à tenir** s'est axée sur : le réchauffement de la patiente, l'alcalinisation, la transfusion par 1PFC et administration de 3g de fibrinogène.
- **Au bilan biologique de contrôle :**
 HB 8g/dl, PLQ à 57 000 et TP 7%, suite aux résultats de ce bilan la patiente a bénéficié d'une **transfusion** : 2 CG, 3 CP, 3 PFC et administration de : 1g d'EXACYL et 3g de fibrinogène.
- Malgré les mesures de réanimation instauré la patiente a installé une Instabilité hémodynamique, à l'examen clinique une distension abdominale et sur le plan biologique une déglobulisation HB à 6g/dl.
- Un ROTEM a été réalisé avant l'acheminement de la patiente au bloc opératoire :

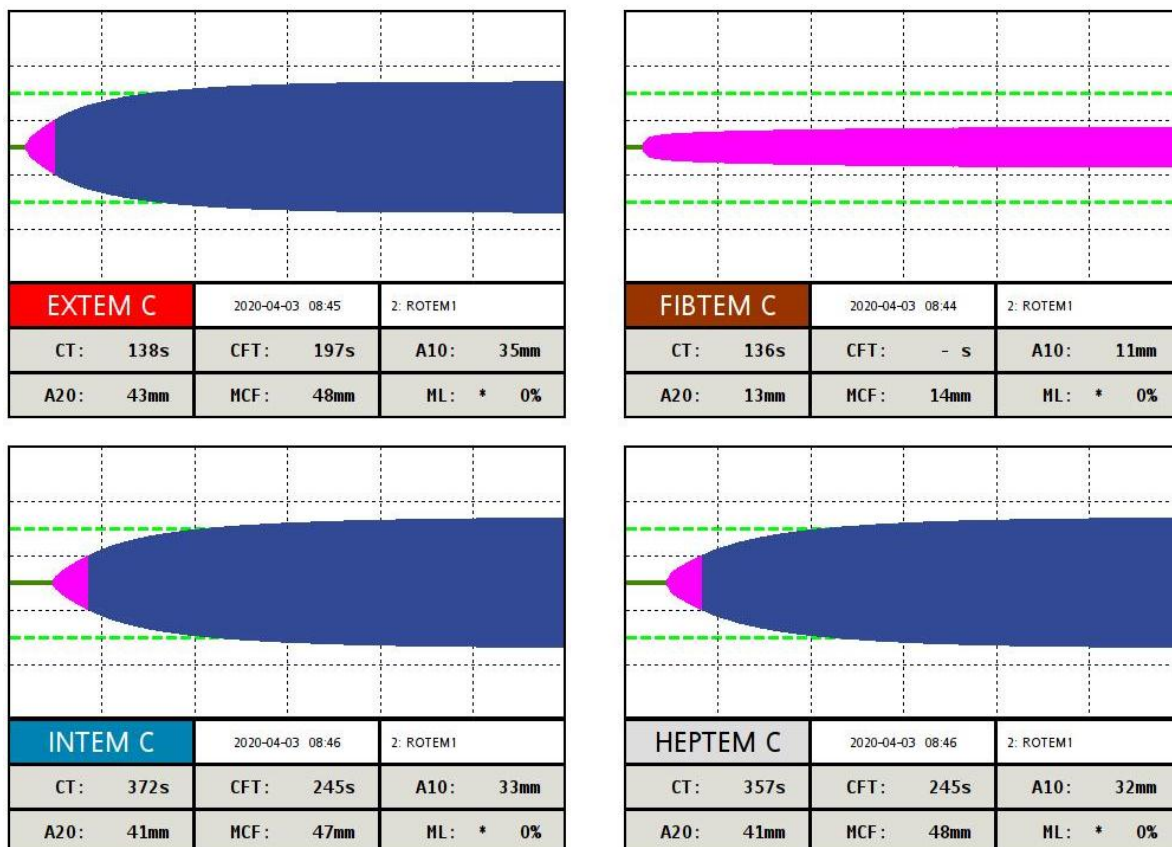


Figure 2 ROTEM 1 de la patiente N°2

➔ CT en EXTEM et en INTEM prolongés, le CT n'est pas corrigé en HEPTEM.

A10 diminué en EXTEM et normal en FIBTEM.

Les paramètres suggèrent un déficit en facteurs de coagulation et une anomalie plaquettaire.

- La reprise chirurgicale a consisté en une mise en place d'un packing ; et transfusion peropératoire par 2CG, 3PFC et 1CP.
- Un ROTEM de contrôle réalisé :

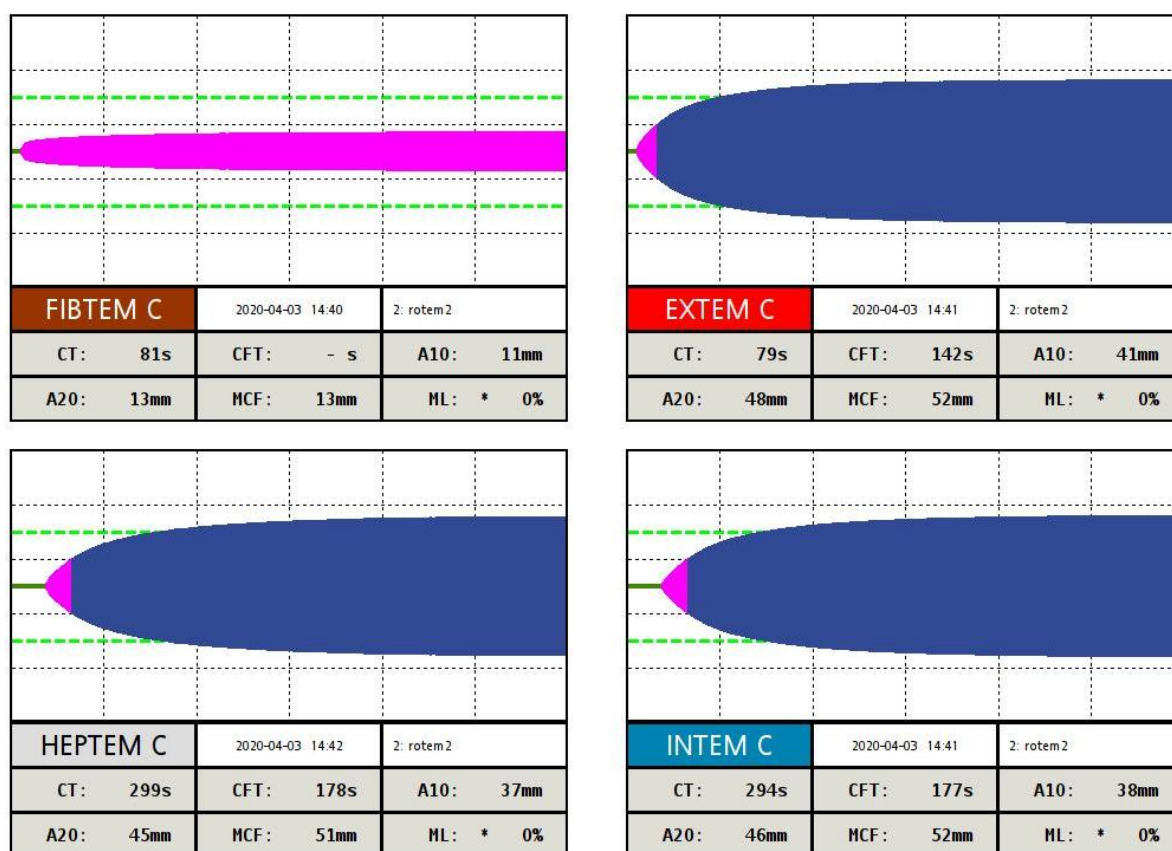


Figure 3 ROTEM N°2 de la patiente N°2

➔ Paramètres en faveur de la persistance d'une anomalie plaquettaire.

- Au bilan biologique concomitant : TP 55% – PLQ a 53 000.

Notre décision était de transfuser par 8CP.

- Un ROTEM de contrôle :

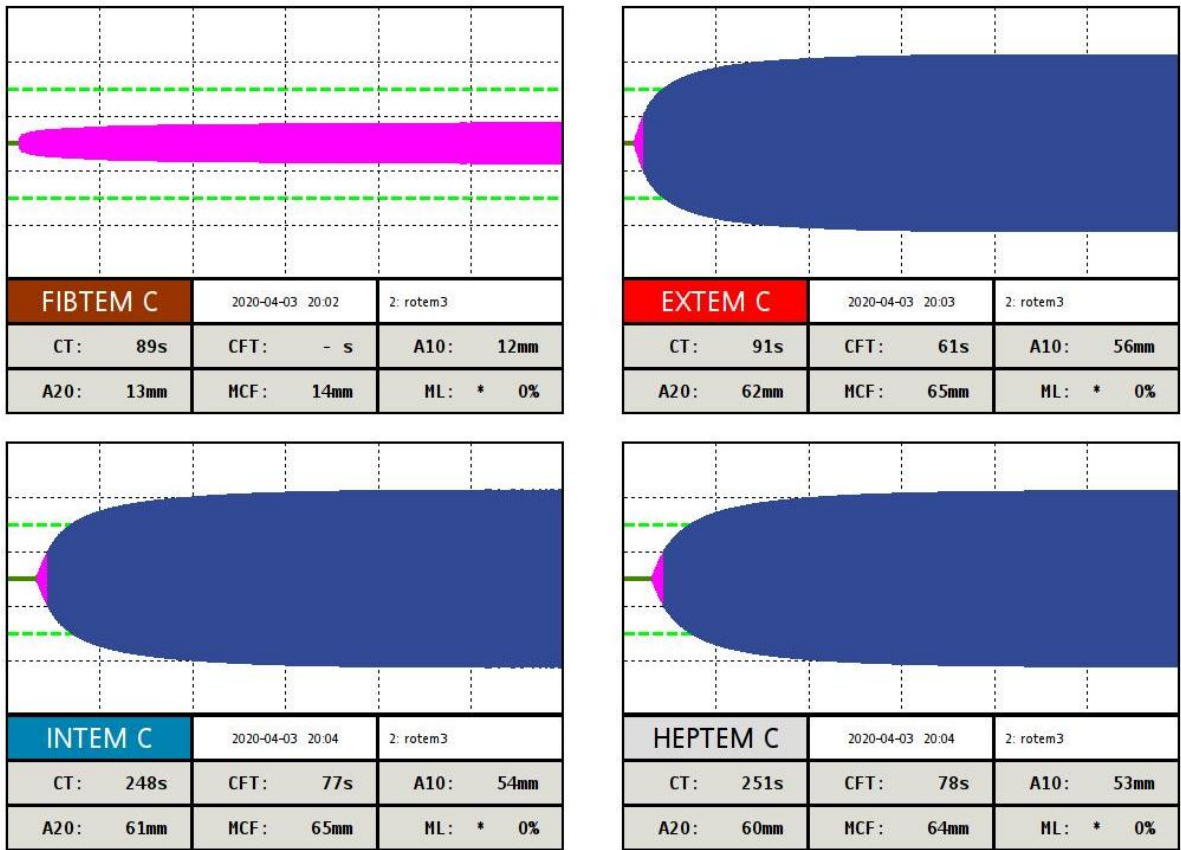


Figure 4 ROTEM N°3 de la patiente N°2

➔ Nette amélioration et normalisation des paramètres de la coagulation.

- L'évolution a été marquée par le contrôle total du saignement et la patiente a bénéficié par la suite de l'ablation du packing.

Observation N°3 : patiente FZ.E

- Age : 1 an & 7 mois
- Antécédents : sans Atcd pathologiques connues.
- Motif d'hospitalisation en réanimation : prise en charge d'une défaillance multiviscérale compliquant une invagination intestinale aiguë opérée.
- L'histoire de la maladie : remonte à 6 jours en post opératoire, où la patiente a présenté 3 épisodes d'hématémèse avec retentissement sur le bilan biologique : une importante déglobulisation avec une HB qui est passée de 10,9 à 3,9g/dl et un bilan d'hémostase perturbé à savoir TP à 34% par rapport à 62% et des PLQ à 29 000.

Un bilan radiologique lésionnel a été réalisé : une TDM abdominale objectivant une distension gastrique à contenu hématique avec une lésion hépatique d'allure ischémique.

- Notre prise en charge initiale : consistait en une mise en condition avec une transfusion de 80cc de PFC, 1CG et 2 CP. Ensuite la patiente fut admise au bloc opératoire pour geste d'hémostase.
 - Au bilan de contrôle : HB allant de 3,9 g/dl à 6,9g/dl – TP à 37% par rapport à 34%, TCA 30s, PLQ à 188 000 vs 29 000.

Au cours de son séjour en réanimation : un bilan hépatique a été réalisé objectivant une cytolyse : GOT 89xN / GPT 111xN.

- un ROTEM fut réalisé :

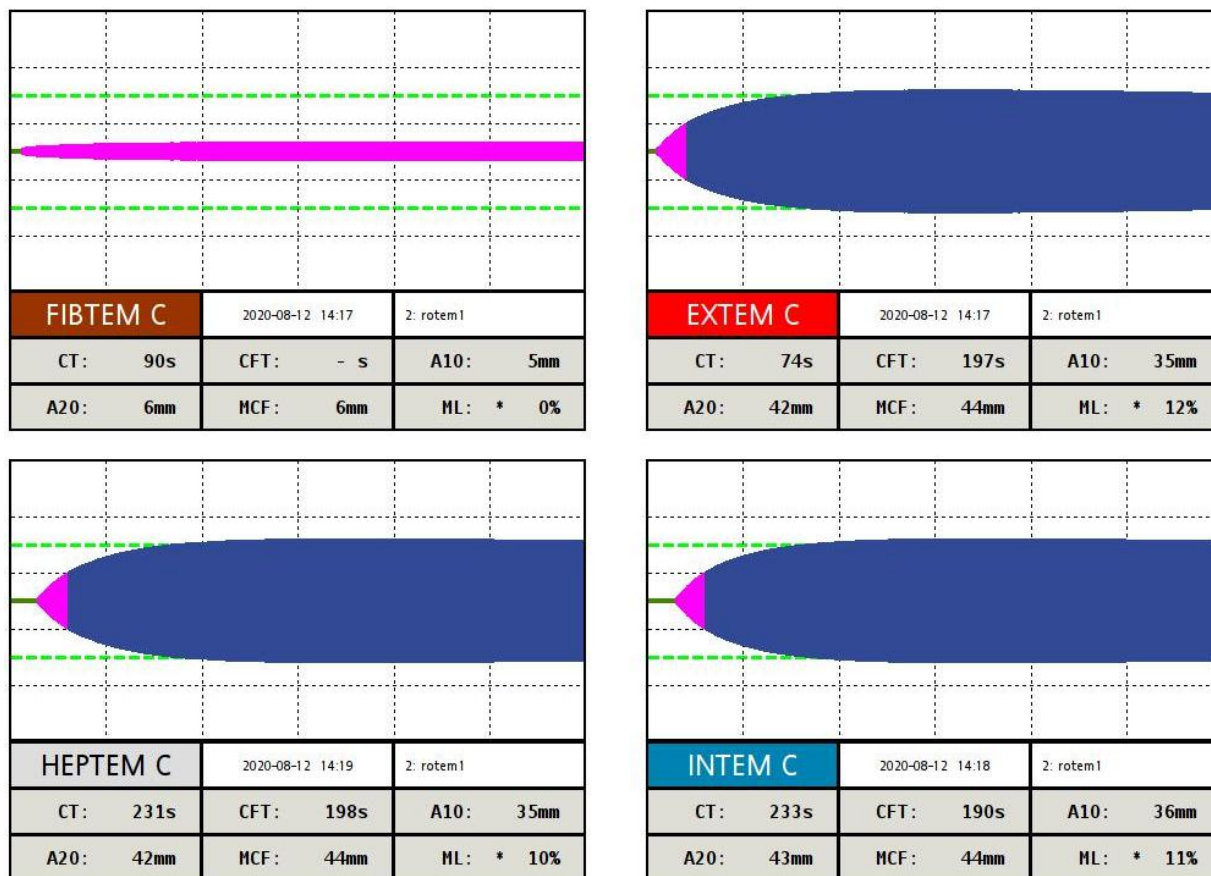


Figure 5 ROTEM de la patiente N°3

➔ CT EXTEM normal, A10 diminué en EXTEM ainsi qu'en FIBTEM :

Les paramètres sont en faveur d'une hypofibrinogémie.

- Dosage biologique du fibrinogène : résultat 0,4g/l
- Notre conduite à tenir : a consisté en l'administration du fibrinogène à dose de 50mg/kg.
- L'évolution : était marquée par le contrôle de l'hémorragie (arrêt des hématémèse).

- **Observation N°4 : patiente H.B**

- **Age** :35 ans

- **Antécédents** :

- G3P2.

- **Motif d'hospitalisation** : HPP compliquant une Prééclampsie sévère avec HELLP syndrome.

- **L'histoire de la maladie** : remonte au jour de son admission pour un accouchement imminent par voie basse compliqué d'une hpp sur atonie utérine ayant bénéficié d'un tamponnement par ballon de bakery.

- **A l'admission au service** : patiente IVS, stabilisée, mise sous HNF préventif et retrait du ballon de bakery 24h après.

- **L'évolution** : a été marquée par la réinstallation immédiate d'un saignement de grande abondance provenant de la filière génitale.

Un bilan d'hémostase concomitant correcte : PLQ à 287 000, TP 78% et TCA : 33s, avec HB à 7,8g/dl par rapport à 8g/dl.

- **Réalisation d'un ROTEM** :

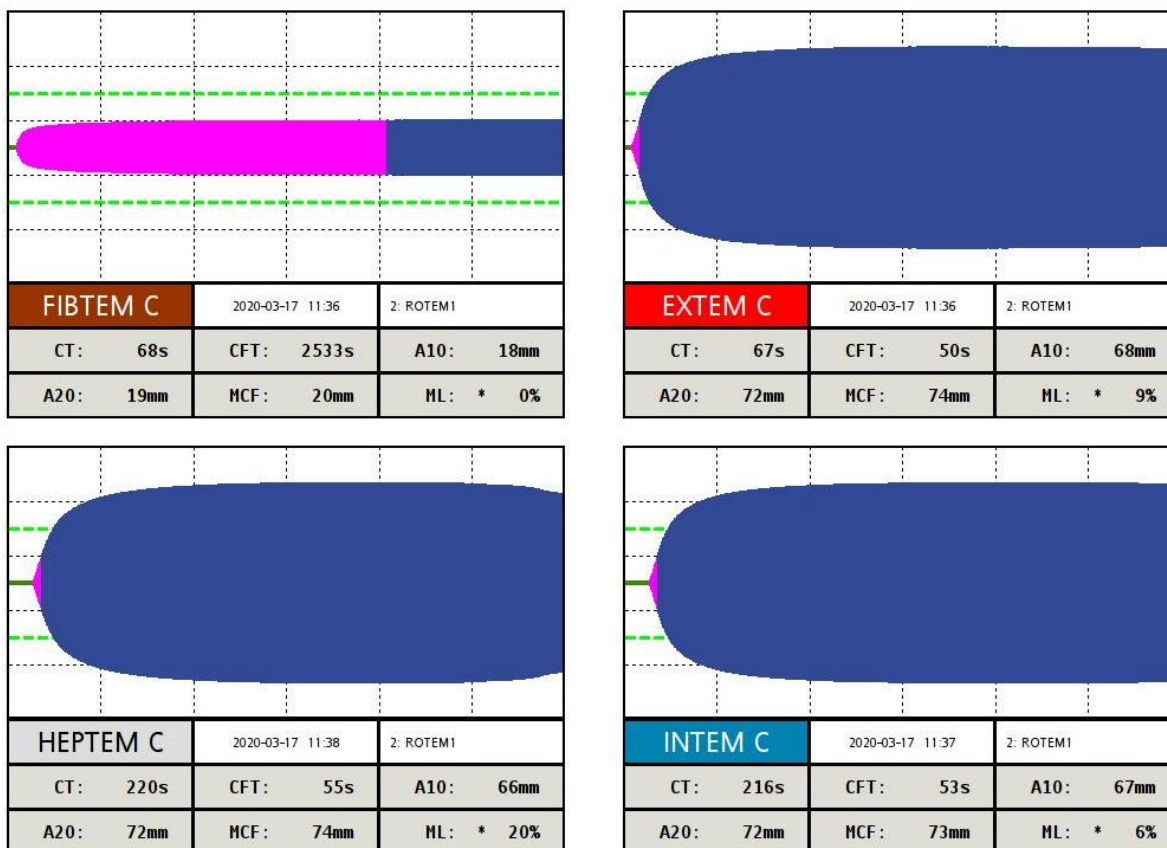


Figure 6 ROTEM 1 de la patiente N°4

➔ Paramètres n'objectivant aucun problème d'hémostase.

- **La décision était** : de transfuser la malade par 1CGR – 1PFC et administration de 1g d'EXACYL avec réalisation d'une artériographie à but hémostatique (embolisation des artères utérines).
- **L'évolution était favorable** : hémostase contrôlée et obtention d'un bon globe de sécurité.
- Cependant 5 jours par la suite, la patiente a présenté un bilan d'hémostase perturbé : TP :51%, TCA : 146s soit 4xN, PLQ 480 000.

- **Réalisation d'un ROTEM :**

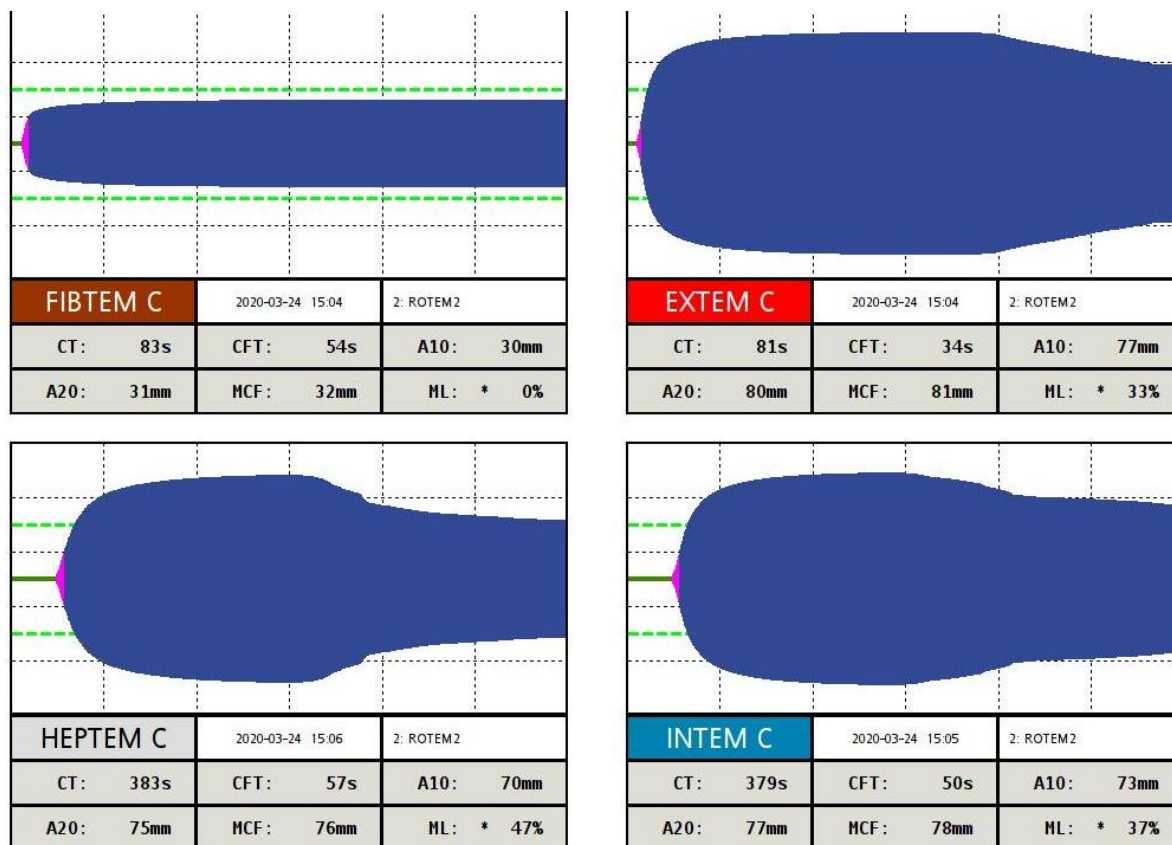


Figure 7 ROTEM 2 de la patiente N°4

➔ CT INTEM prolongé et ML > à 15% :

Les paramètres suggèrent une anomalie de la voie intrinsèque indépendamment de l'implication de l'héparine, avec hyperfibrinolyse.

- **La décision était :** de réaliser un dosage des facteur V et VIII (non disponible par manque de réactif), de transfuser la patiente par du PFC et l'administration d'acide tranexamique.
- **L'évolution :** était marquée par un contrôle total du saignement et amélioration du bilan d'hémostase : TCA 56s et TP à 60%.

Observation N°5 : patiente H.E

- **Age** : 40 ans.
- **Antécédents**:
 - G1P0
- **Motif d'hospitalisation** : HPP sur inertie utérine suite à un HRP.
- **Histoire de la maladie** : remonte au jour de son admission où la patiente s'est présentée pour des métrorragies du 3eme trimestre avec douleurs abdominales.
- **Examen a l'admission aux urgences** :
 - Patiente consciente, Tachycarde a 110bpm, TA 10/7, conjonctives décolorées.
 - Échographie obstétricale : placenta preavia avec HRP et grossesse non évolutive.
- **Bilan biologique initial** : HB à 7,5g/dl, PLQ 150 000, TP 80% & fibrinogène 1,5g/l.
- **Notre conduite à tenir** : était d'admettre la patiente au bloc opératoire pour sauvetage maternel, le geste a consisté en une extraction d'un mort-né avec réalisation d'un B-lynch et triple ligature après échec des moyens médicaux.
La patiente fut transfusée en per geste par 2CG et 4PFC.
Ensuite la patiente a été admise au service de réanimation pour stabilisation et surveillance. Le bilan biologique en postopératoire :
HB à 7,6g/dl, PLQ à 19 000 & TP à 80%.
- **L'évolution** : était marquée par un saignement post-opératoire important, avec un drain ramenant 700cc.

- Un ROTEM fut réalisé :

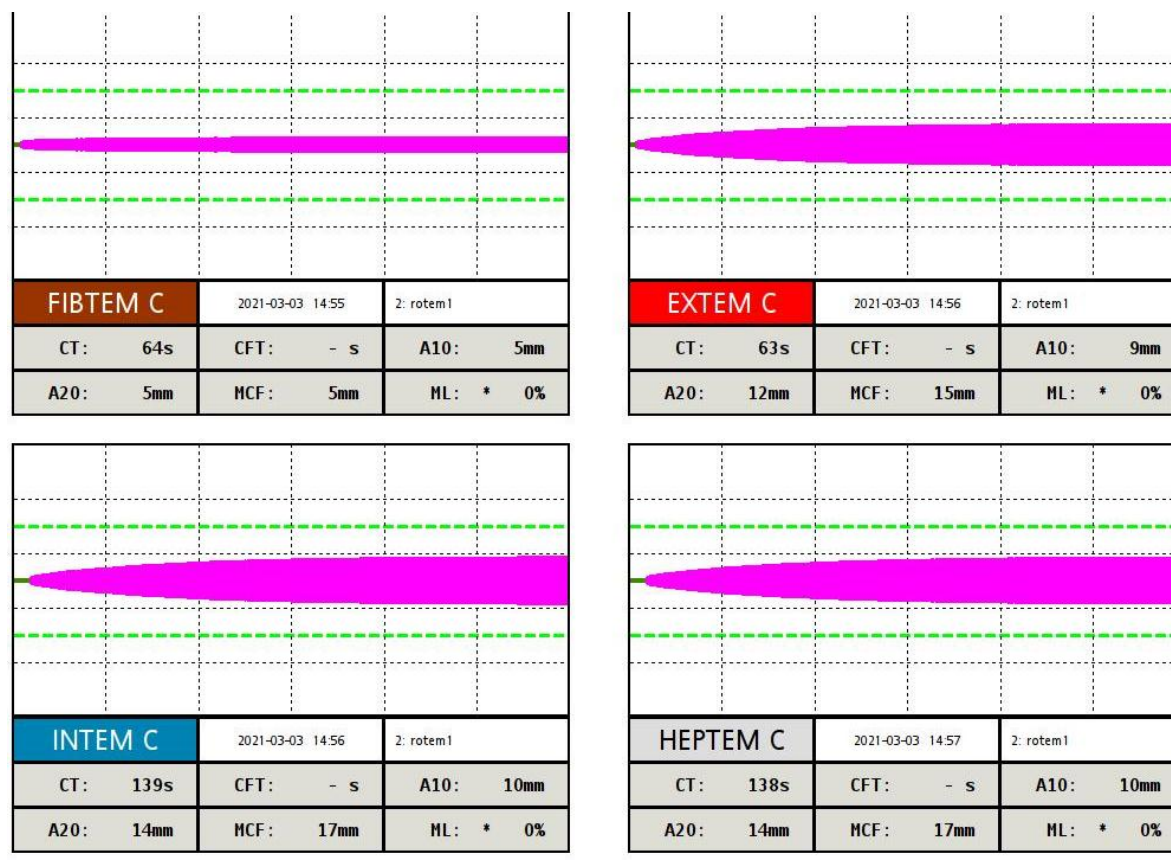


Figure 8 ROTEM 1 de la patiente N°5.

- ➔ A10 et MCF très bas en EXTEM et en FIBTEM.
- ➔ Les paramètres suggèrent une hypofibrinogénémie avec diminution sévère du taux de plaquettes.
- Notre conduite à tenir : a consisté en une transfusion par 5PFC et 6CP sans exploration chirurgicale.

- On a réalisé un Rotem de contrôle :

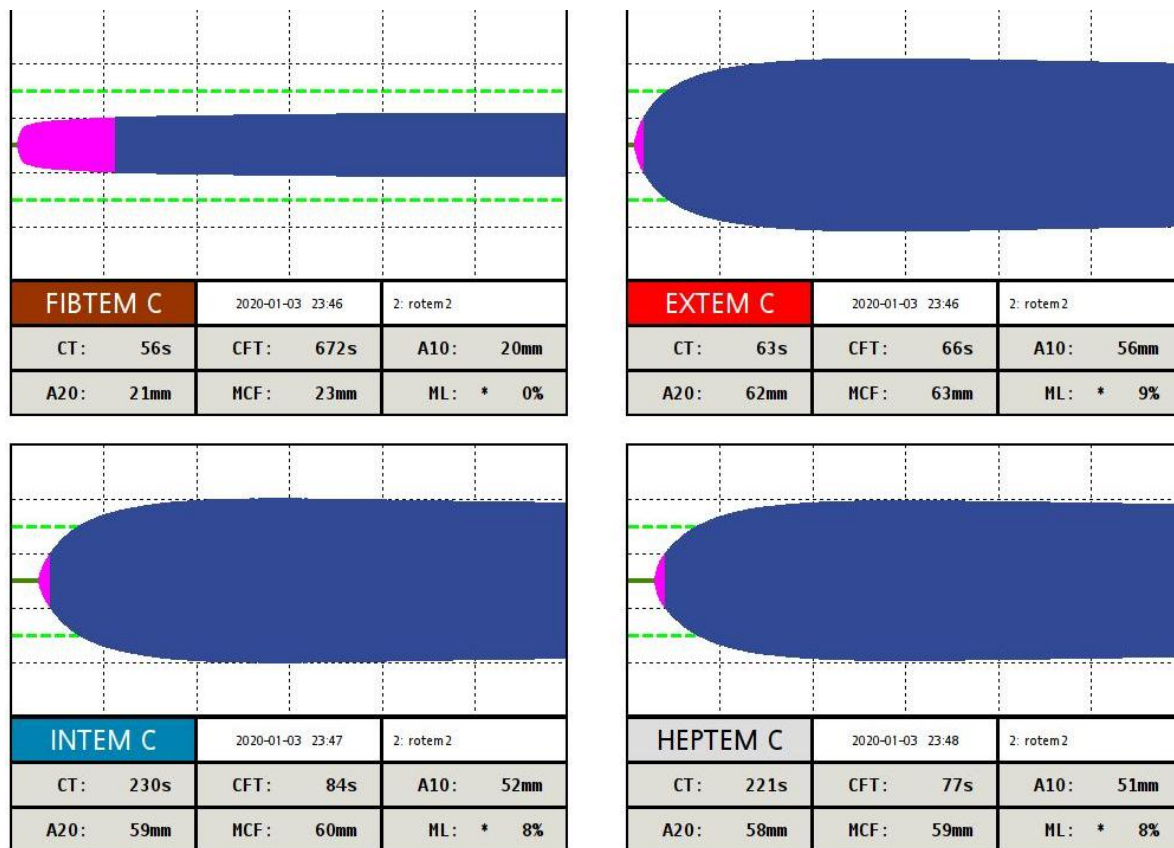


Figure 9 ROTEM 2 de la patiente N°5.

➔ Les paramètres suggèrent un état de coagulation satisfaisant.

- Un bilan biologique concomitant : HB à 7,7g/dl, PLQ à 92 000, TP à 100% & fibrinogène à 6,3g/l.
- L'évolution : était marquée par l'arrêt du saignement et amélioration de l'état hémodynamique et biologique.

- **Observation N°6 : patiente H.A**

- **Age** : 23 ans

- **Antécédents** :

- G1P0, grossesse actuelle a 32SA.

- **Motif d'hospitalisation** : admise pour prise en charge d'une stéatose hépatique aigue gravidique (SHAG).

- **L'histoire de la maladie** : remonte à 3jrs avant son admission par l'installation d'un ictère cutanéomuqueux, associé à des hématémèses.

- **L'examen a l'admission** : patiente obnubilée, GCS à 13, TA 11/6, FC 117bpm.

- **Au bilan biologique initial** : HB à 11,3g/dl, PLQ à 175 000, TP à 24%, GOT 3xN, GPT 4xN, BT 10xN & BD 35xN, PAL à 691 U/l et GGT à 99 U/l avec une Insuffisance rénale aigue : créatininémie 26mg/l – urée 0,6g/l

- **Une échographie abdominale** : réalisée réconforte le diagnostic de SHAG.

- **Une échographie obstétricale** : objectivant une grossesse non évolutive estimée à 32SA.

- **A son admission au service** : patiente fut stabilisée, surveillance neurologique, hémodynamique avec surveillance de la glycémie capillaire.

- Patiente était déclenchée par les prostaglandines naturelles avec évolution harmonieuse du travail et accouchement sans particularités par voie basse d'un mort-né, les suites de couches immédiates ont été marquées par la survenue d'une hémorragie du post-partum avec absence de globe de sécurité malgré la prise en charge médicale initiale.

- Au bilan biologique : HB 5,4g/l, PLQ 74 000, TP à 27% et TCA à 48s.

UN ROTEM fut réalisé :

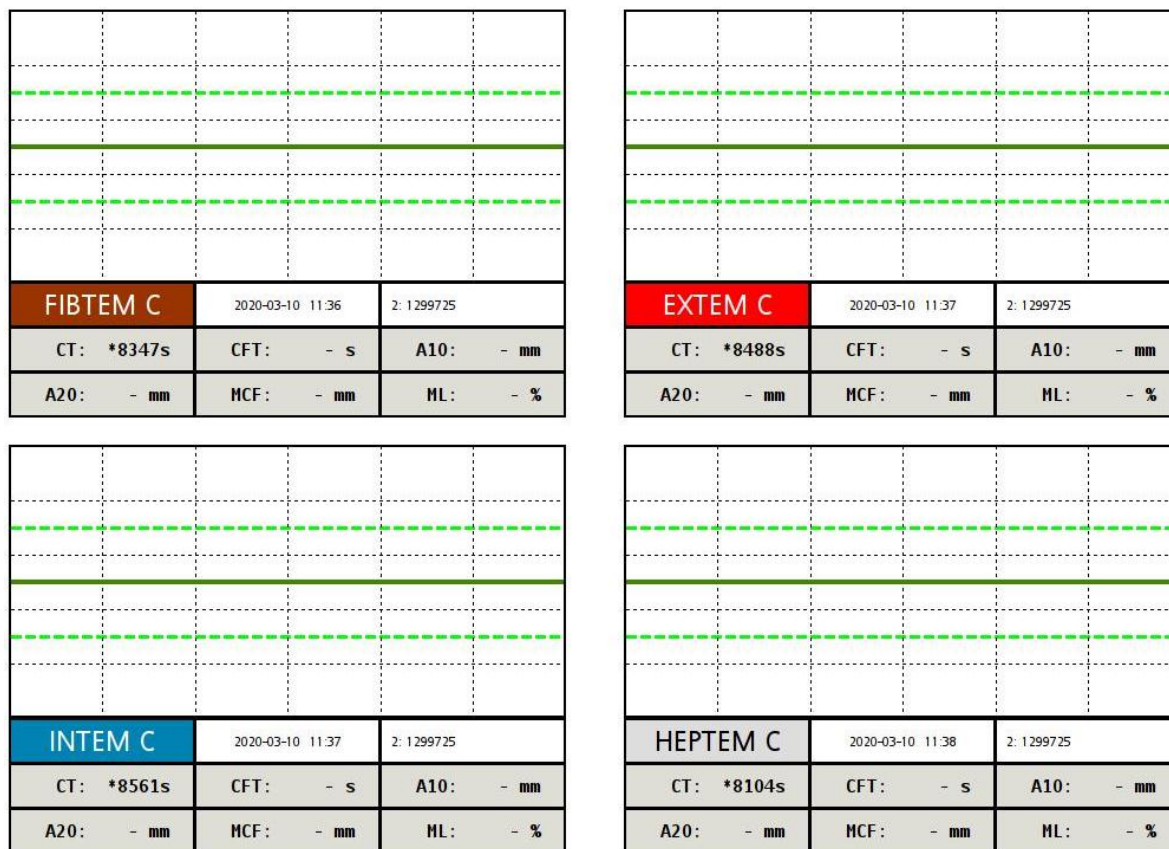


Figure 10 ROTEM 1 de la patiente.

montrant une absence totale de coagulation

- **La décision thérapeutique** était de transfuser la malade par 2 CG, 6 PFC et 4 CP en plus de l'administration de 4,5g de fibrinogène et réalisation d'une embolisation des artères utérines.

- Un ROTEM de contrôle était réalisé :

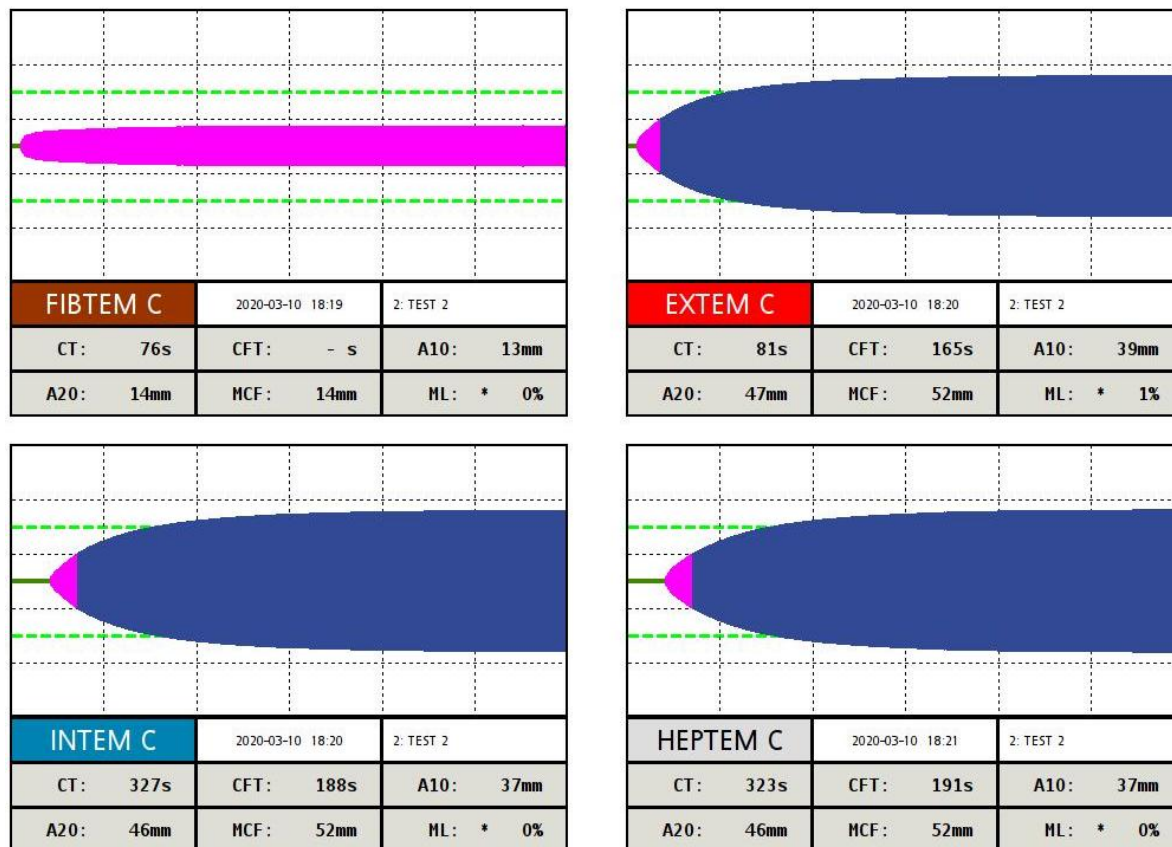


Figure 11 ROTEM 2 de la patiente N°6.

- ➔ CT INTEM prolongé, non corrigé en HEPTEM et A10 EXTEM diminué avec A10 FIBTEM normal.
 - ➔ Les résultats suggèrent un léger déficit en facteur de coagulation de la voie intrinsèque seule, avec une anomalie légère des plaquettes.
- Au bilan de contrôle concomitant : HB à 6,3g/dl par rapport à 5,4g/dl, PLQ 138 000, TP : 30% et TCA à 40s.
- L'évolution : était marquée par le contrôle du saignement avec amélioration du bilan d'hémostase.

Observation N° 7 : Patiente R.M

- Age :36
- Antécédents :
 - Diabète gestationnel sur deux grossesses antérieures.
 - G5P3, grossesse actuelle à terme.
- Admise pour PEC d'une HPP sur rupture utérine.
- Histoire de la maladie : remonte au jour de son admission aux urgences gynécologiques en travail, une échographie obstétricale était réalisée objectivant une grossesse non évolutive avec macrosomie et hydramnios. L'accouchement s'est déroulé par voie basse sans incident.
- Les suites de couches immédiates ont été marquées par une hémorragie du post-partum sur atonie utérine, d'où la réalisation d'une révision utérine objectivant une rupture latérale.
- La patiente a été admise au bloc :
 - L'exploration a objectivé une rupture utérine latérale et le geste a consisté en une hystérectomie inter-annexielle avec ligature des artères hypogastriques et mise en place d'un PACKING.
 - La patiente a été transfusée en per-op en total de : 4CG + 7PFC + 7CP +1g de calcium.
- A son admission au service : la patiente est IVS, hypotherme à 34°C, TRC allongée, TA : 11/6, FC 140bpm, avec signes d'hypoperfusion mise sous fortes doses de drogues vasopresseurs.
- La conduite à tenir était : réchauffement, surveillance hémodynamique, réalisation d'un bilan biologique complet :
HB 6.5g/dl, PLQ 74 000, TP à 50%, GOT 16xN- GPT 52xN.
Devant la présence de cytolysé hépatique, le bilan d'hémostase perturbé et l'absence de saignement extériorisé (drain vide) :

- Un ROTEM était réalisé :

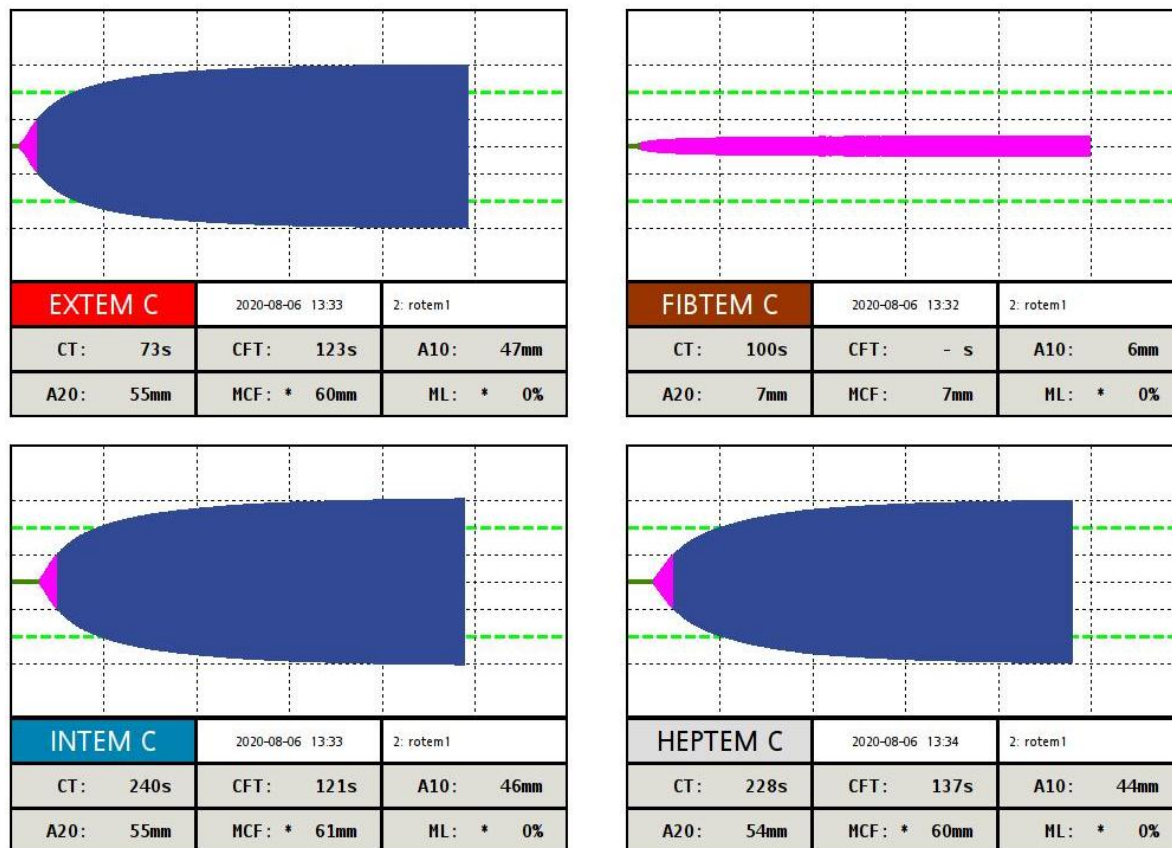


Figure 12 ROTEM 1 de la patiente N°7.

➔ A10 EXTEM normal avec A10 FIBTEM diminué.

➔ Les paramètres suggèrent un déficit en fibrinogène.

- La décision : était de transfuser par 1CGR et administration de 4.5g de fibrinogène et 6mg de Novoseven (facteur VII).

- Un ROTEM de contrôle était effectué

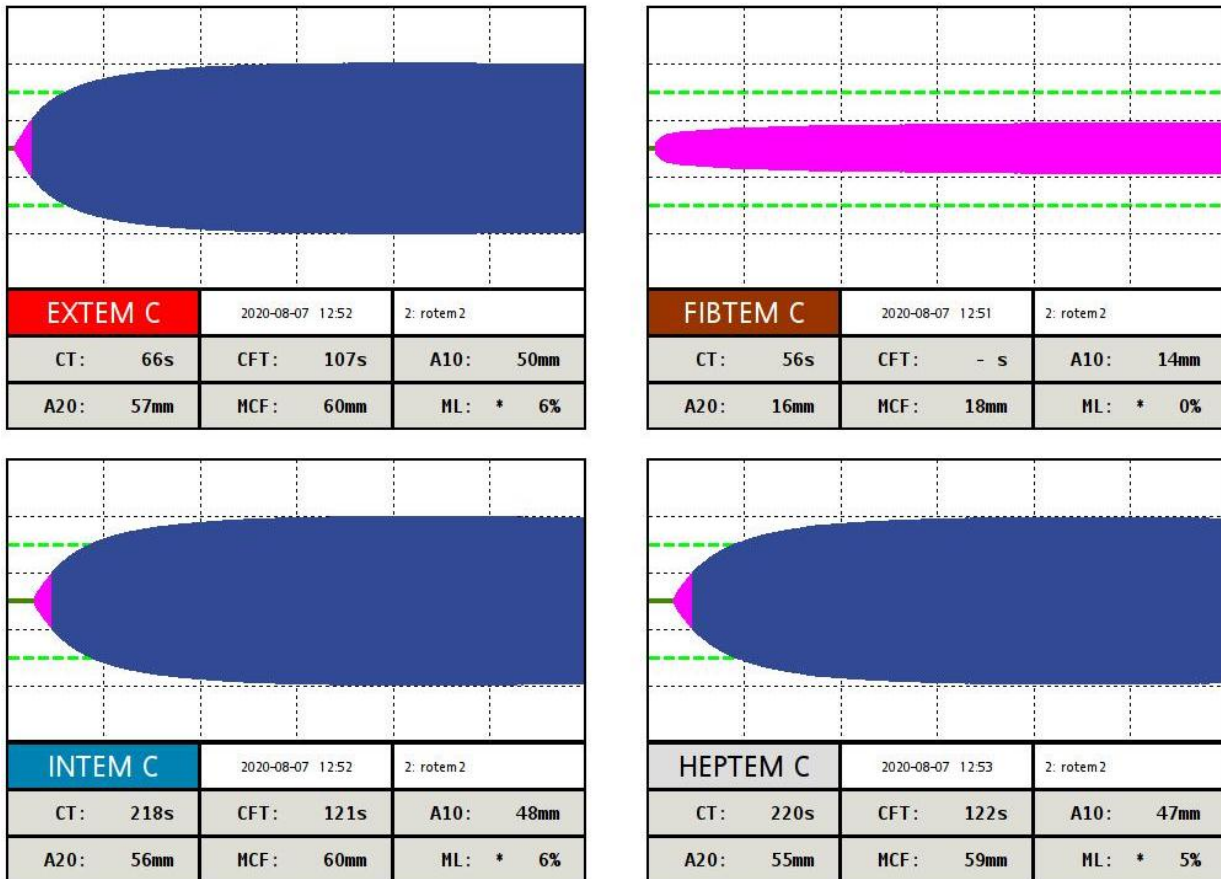


Figure 13 ROTEM 2 de la patiente N°7.

➔ Les paramètres suggèrent une amélioration et l'absence de trouble de coagulation.

Un bilan biologique d'hémostase concomitant est revenu en faveur d'une amélioration : HB à 8.5g/dl, PLQ 105 000 & TP :82,7%.

- L'évolution était favorable avec contrôle total du saignement. Ensuite la patiente fut admise au bloc pour ablation du packing.

Observation N°8 : patiente H.E

- **Age** : 34 ans
- **Atntécédents** :
 - G6P5
 - HPP sur HRP lors d'une grossesse antérieure (G5) ayant bénéficié d'une ligature des artères hypogastriques il y'a 2ans.
- **Motif d'hospitalisation** : HELLP syndrome compliqué d'une HPP faisant suite à un accouchement par voie basse.
- **Patiente admise au service** : dans un tableau de choc hémorragique.
- **L'examen clinique à l'admission** : trouve une patiente consciente, FC à 151 bpm, TA à 10/6 et Bon globe utérin, avec bilan d'hémostase à l'admission :
 - HB à 8,7g/dl, PLQ 107 000, TP :12% et TCA : 60s.
- **Notre conduite à tenir** : a consisté en une mise en condition de la patiente : stabilisation hémodynamique, perfusion d'ocytocine et 1g d'acide tranexamique ; réalisation d'une révision utérine revenant négative, et un examen sous valve sans particularité.

- Un Rotem fut réalisé :

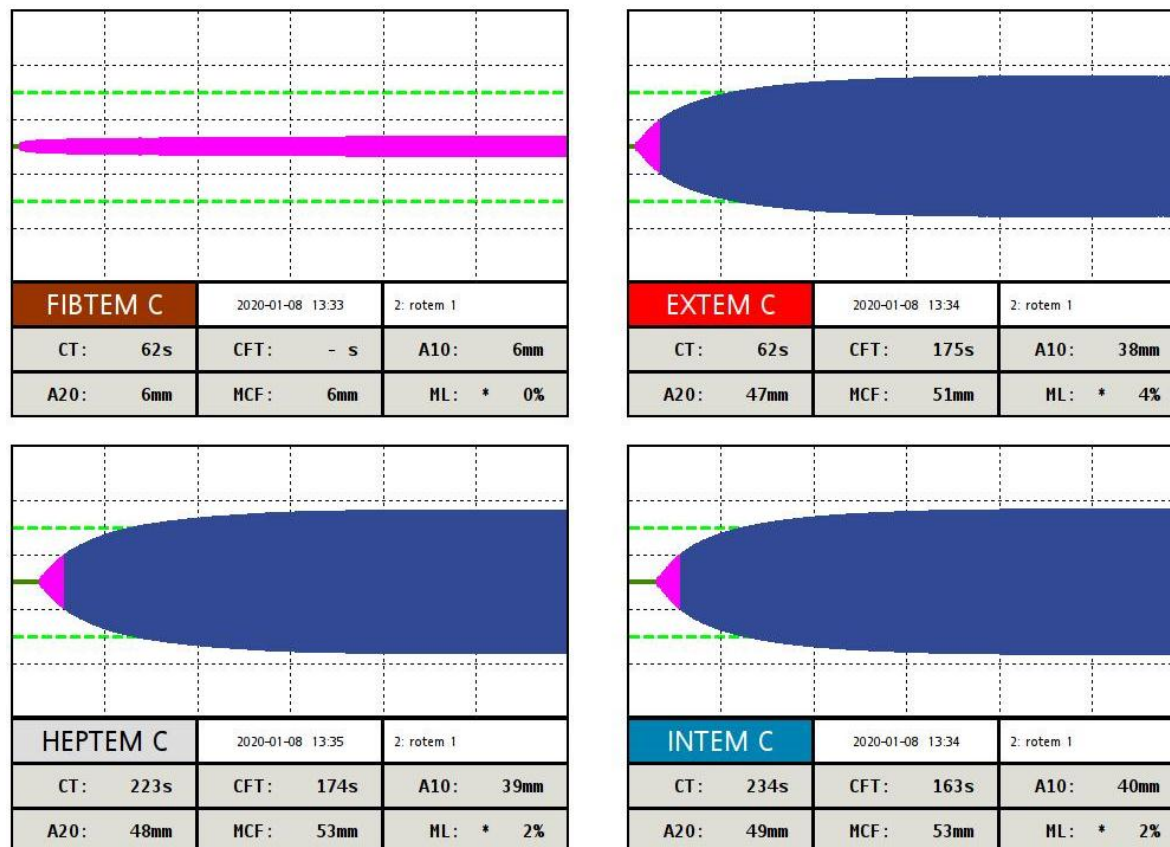


Figure 14 ROTEM 1 de la patiente N°8.

➔ A10 diminué en EXTEM & FIBTEM.

➔ Les paramètres suggèrent une hypofibrinogénémie

- La décision était de transfuser la malade par : 1CGR – 3PFC (par défaut de disponibilité de fibrinogène.)

- Un bilan d'hémostase de contrôle fut demandé :

- PLQ à 127 000, TP à 100%, TCA à 30s.
- Dosage du fibrinogène de contrôle : 2,5g/l

- L'évolution : était marquée par l'arrêt du saignement avec amélioration des paramètres hémodynamique et biologique.

Observation N°9 : patiente H.O

- Age : 34ans

- Antécédents:
 - G3P3.

- Motif d'hospitalisation: Insuffisance hépatocellulaire sur stéatose hépatique aigue gravidique.

- Histoire de la maladie : remonte à 3 jours avant son admission, soit le jour de son accouchement, où la patiente a présenté un ictère cutanéomuqueux.
Au bilan biologique : un bilan hépatique perturbé GOT & GPT à 3xN, BT à 174 U/l, BD à 118 U/l, GGT 128, PAL 367 avec un TP à 20%.

- A l'admission : l'examen a l'admission trouve une patiente confuse, GCS à 13, ictérique, FC 100bpm, TA 12/7, apyrétique, avec une échographie abdominale réconfortant le diagnostic de stéatose hépatique aigue gravidique avec comme signe de gravité : une encéphalopathie hépatique.

- Un Rotem était réalisé :

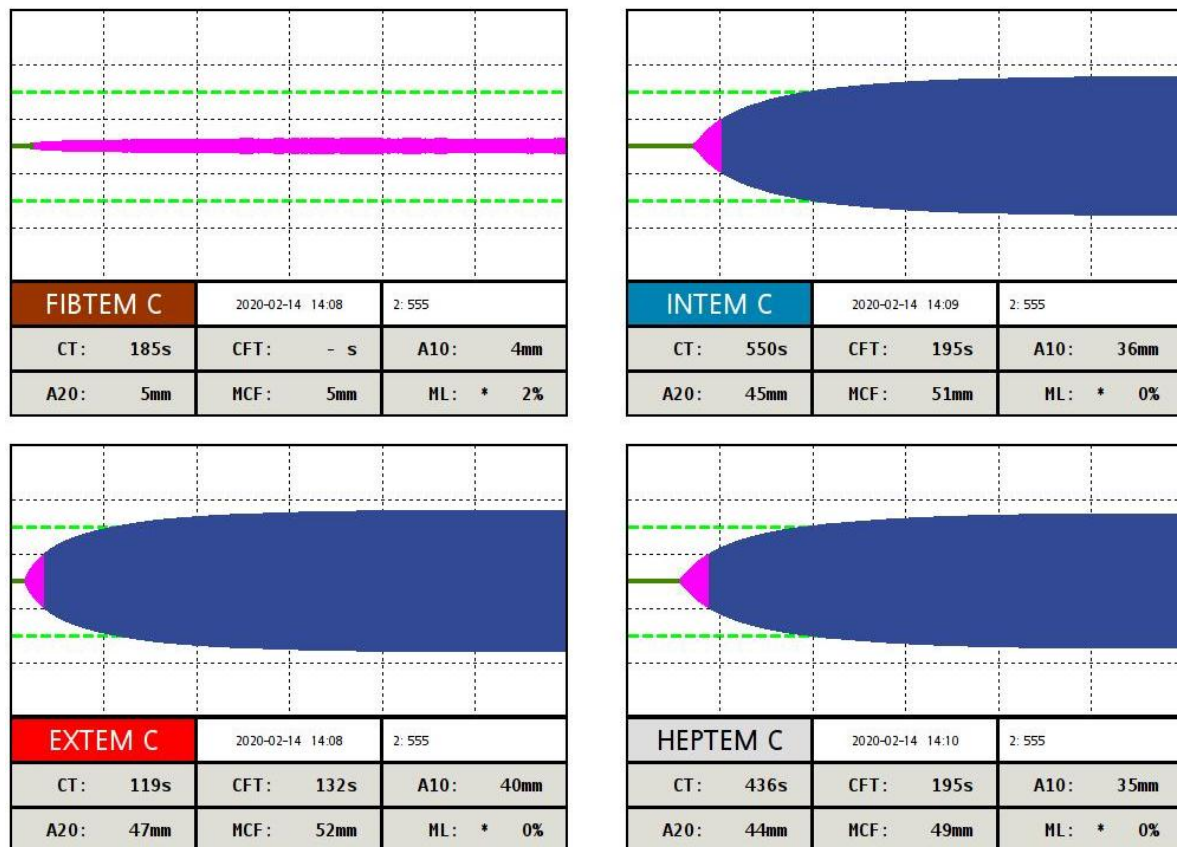


Figure 15 ROTEM de la patiente N°9.

- ➔ CT allongé en INTEM, HEPTEM et en EXTEM
- A10 diminué en EXTEM et en FIBTEM.
- ➔ Les paramètres suggèrent un déficit en facteurs de coagulations & une hypofibrinogénémie.
- **Notre conduite à tenir** : a consisté en une transfusion de 4 PFC (indisponibilité du fibrinogène) et plasmaphérèse.
- **Le bilan biologique de contrôle** : ne montre pas d'amélioration du TP.
- **L'évolution** : était marquée par l'aggravation de l'état neurologique, avec défaillance hépatique et rénale, malgré les échanges plasmatiques.

Observation N°10 : patiente H.B

- Age : 34 ans
- Antécédents :
 - G3P1.
- Motif d'hospitalisation : HPP sur HRP.
- Histoire de la maladie : remonte au jour de son admission où la patiente a présenté une hémorragie du post-partum faisant suite à un accouchement par voie basse compliqué d'une instabilité hémodynamique non jugulée par les traitements médicaux, avec tentative d'un traitement conservateur vouée à l'échec d'où la décision de réaliser une hystérectomie d'hémostase.
Puis la patiente nous a été référée pour complément de prise en charge.
- A l'admission au service : patiente consciente, FC 110 bpm, TA 12/6, SpO2 98%, la prise en charge s'est axée sur l'analgésie, surveillance de l'état clinique, et réalisation d'un bilan biologique :
 - HB à 7,4g/dl, PLQ à 28 000, TP à 53% et TCA à 39,9s.

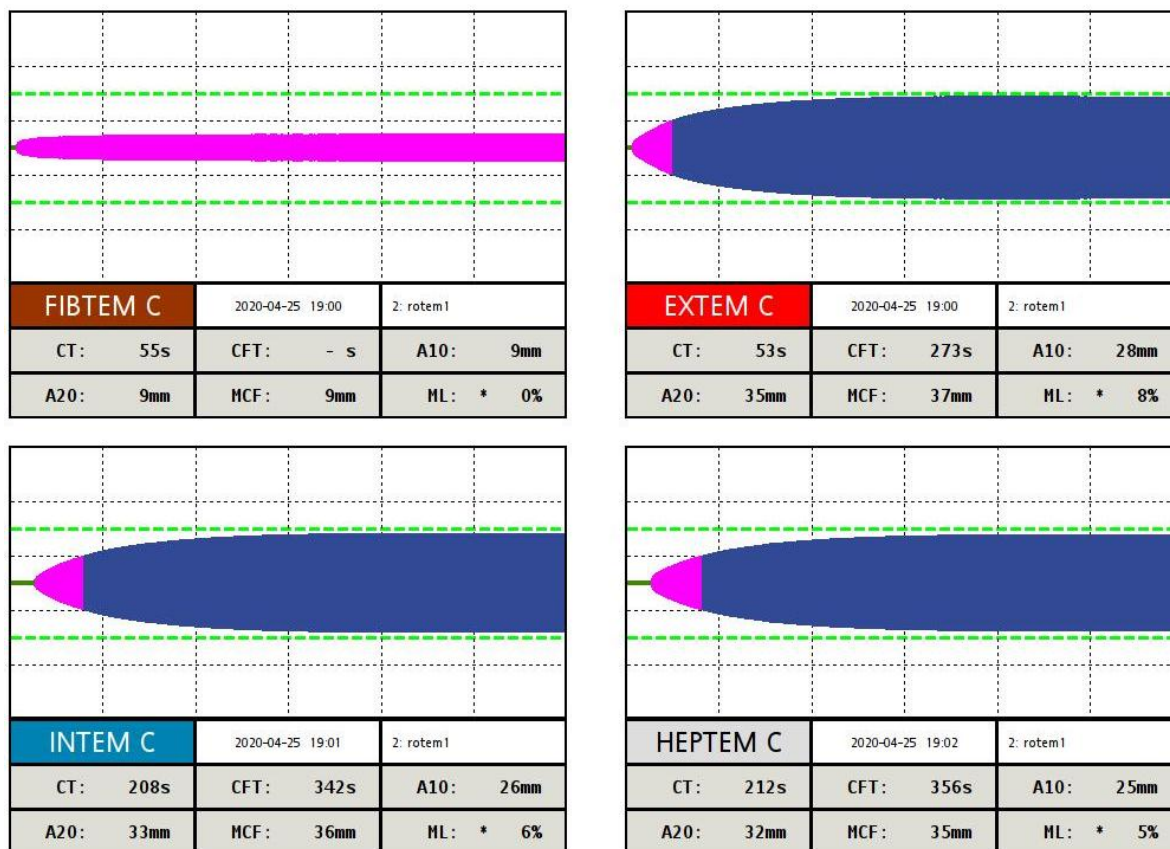
- Un ROTEM est réalisé :

Figure 16 ROTEM 1 du patiente N°10.

- ➔ A10 diminué en EXTEM et normal en FIBTEM.
- ➔ Paramètres en faveur d'une anomalie plaquettaire.

- Notre conduite à tenir : était de transfuser la malade par 8 CP.

- Un ROTEM de contrôle :

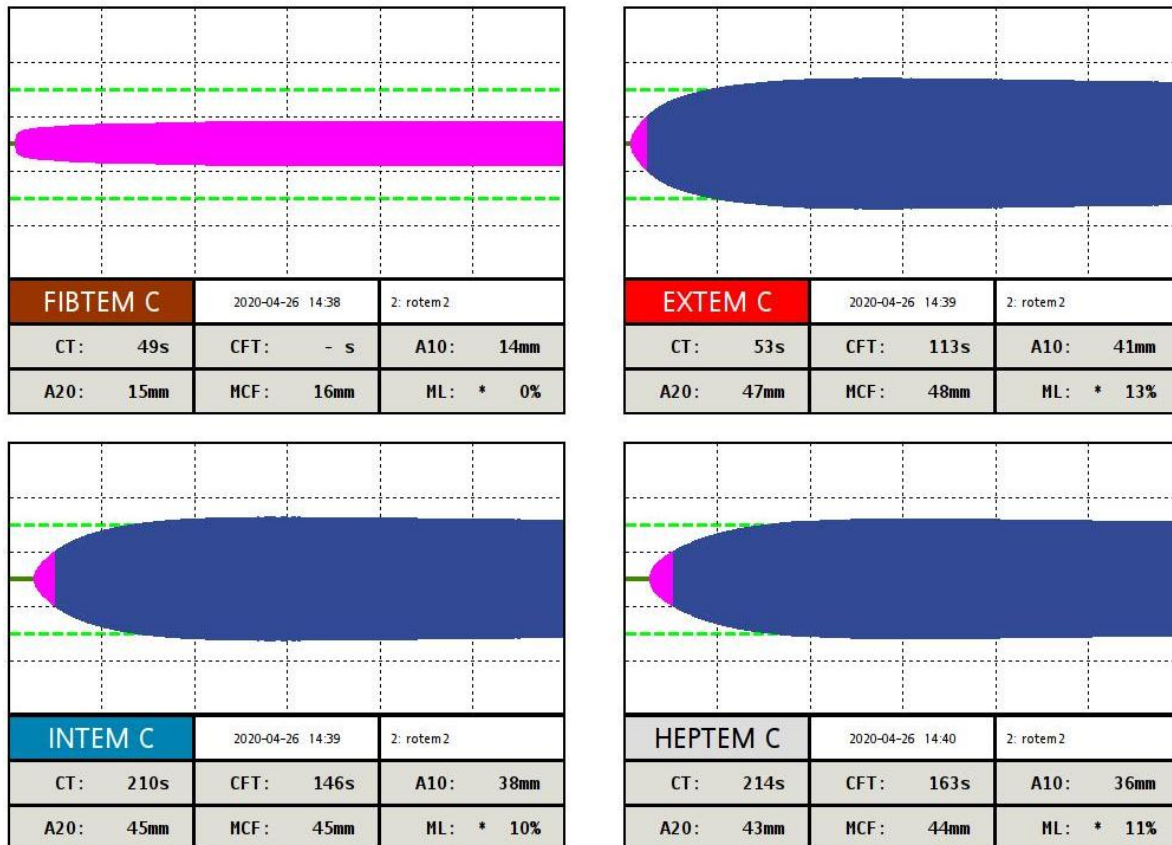


Figure 17 ROTEM 2 de la patiente N°10.

➔ Amélioration et normalisation des paramètres de coagulation.

- Un bilan biologique de contrôle : montre une amélioration du bilan d'hémostase :
 - PLQ à 55 000, TP à 100 et TCA à 38s.
- L'évolution était marquée par : l'amélioration de l'état clinique et biologique de la parturiente, avec contrôle totale du saignement.

Observation N°11 : patiente J.B

- Age : 36ans
- Antécédents :
 - G3P2
 - Utérus doublement cicatriciel sur bassin chirurgical.
- Motif d'hospitalisation : HPP sur rupture utérine avec Placenta praevia.
- L'histoire de la maladie : remonte au jour de son admission, où la patiente s'est présentée pour des métrorragies de grande abondance sur grossesse à terme en début du travail, associé à un tableau d'instabilité hémodynamique : TA 7/4 et conjonctives légèrement décolorées.

Au bilan biologique :

- HB à 9,4 g/dl, PLQ :156 000, TP à 100% et TCA à 30s.

Motivant son admission au bloc opératoire pour exploration :

- Découverte d'une déhiscence complète de la cicatrice.
 - Extraction d'un nouveau-né.
 - Ravivement des berges et hystérorraphie sous perfusion d'ocytocine.
 - Cependant devant la persistance du saignement avec l'installation d'une atonie utérine, la réalisation d'une triple ligature avec B-Lynch fut indiquée.
 - Ensuite, vu l'échec du contrôle de l'hémostase, une hystérectomie d'hémostase a été réalisée avec mise en place d'un PACKING
- La patiente a bénéficié en per-geste de : 1g d'EXACYL, transfusion de : 8CGR–7CP–7PFC et administration de 4g de Calcium.
- A l'admission : patiente extubée après réveil complet, FC 100bpm, TA 13/8, réalisation d'un bilan biologique :
- HB à 6,4g/dl, PLQ à 111 000, TP à 51,5% et TCA à 30s.

- Un ROTEM est demandé :



Figure 18 ROTEM de la patiente N°11.

➔ Ne suggère pas de trouble d'hémostase.

- Conduite à tenir: optimisation de l'état hémodynamique et surveillance de l'état clinique.
- Évolution : contrôle total de l'hémorragie et amélioration du bilan d'hémostase : TP allant de 51 à 74 jusqu'à 100%, et reprise chirurgicale pour ablation du PACKING.

Observation N° 12 : patiente N.A

- **Age** : 35 ans
- **Antécédents** :
 - G2P1
 - Utérus cicatriciel sur placenta prævia totalement recouvrant.
- **Motif d'hospitalisation** : HPP sur placenta percreta.
- **L'histoire de la maladie** : remonte au jour de son admission où la patiente s'est présentée pour un accouchement par voie haute programmé à terme sur Placenta Percreta, le bilan préopératoire :
HB 10 – PLQ 305 000 – TP 100% – TCA 30.

En per-opératoire le décollement vésical a objectivé une vascularisation anarchique myométriale en regard de l'insertion placentaire avec envahissement de la paroi vésicale postérieure, extraction d'un nouveau-né, avec tentative de délivrance artificielle vouée à l'échec avec persistance d'un utérus atone et un saignement de moyenne abondance, d'où la décision de réaliser une hystérectomie d'hémostase et suture de la brèche vésicale.

La patiente a bénéficié d'une transfusion de 5CG – 4PFC– 3CP en peropératoire.

- **A l'admission au service** : patiente réveillée, FC 110 bpm, TA 12/8, hypotherme.
- **Notre conduite à tenir était** : de réchauffer la malade, surveillance hémodynamique et stabilisation de la patiente.

- Un ROTEM fut réalisé :

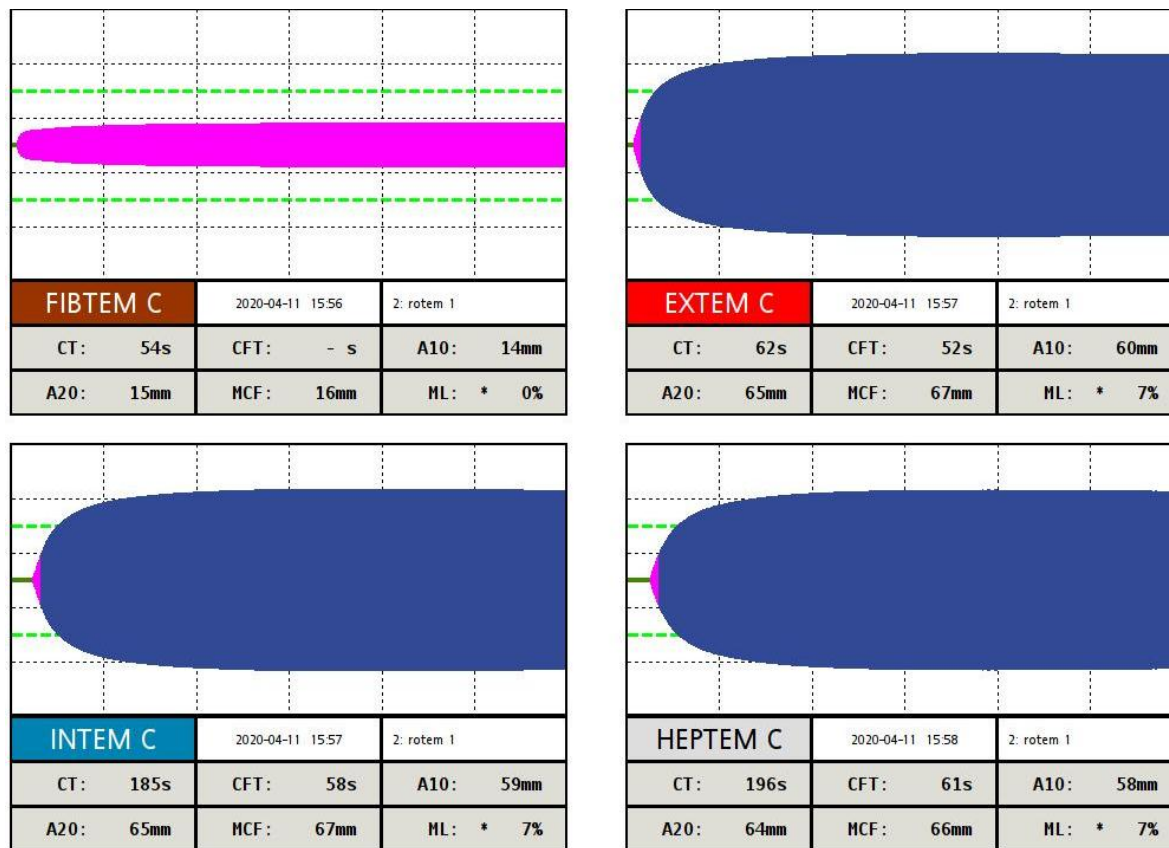


Figure 19 ROTEM de la patiente N°12.

➔ Paramètres de coagulation normaux.

- Un bilan biologique de contrôle était réalisé :

- HB 7,5 – PLQ 177 000 – TP 100% – TCA 30

- L'évolution était marquée par absence de saignement, avec stabilisation de la patiente.

Observation N°13 : BH.M

- **Age:** 30ans
- **Antécédents:**
 - G3P2
- **Motif d'hospitalisation :** prise en charge peri–partum d'une thrombopénie sur grossesse à terme.

- **L'histoire de la maladie :** découverte fortuite d'une thrombopénie sur bilan biologique dans le cadre du suivi de sa grossesse.

- **A l'admission :** patiente consciente , en bon état général, TA 11/7 , FC 76bpm, sans saignement actif.
- **Bilan biologique :** HB à 12,3g/dl, PLQ 25 000, TP 100% et Bilan hépatique normal.
- **Un Rotem fut réalisé :**

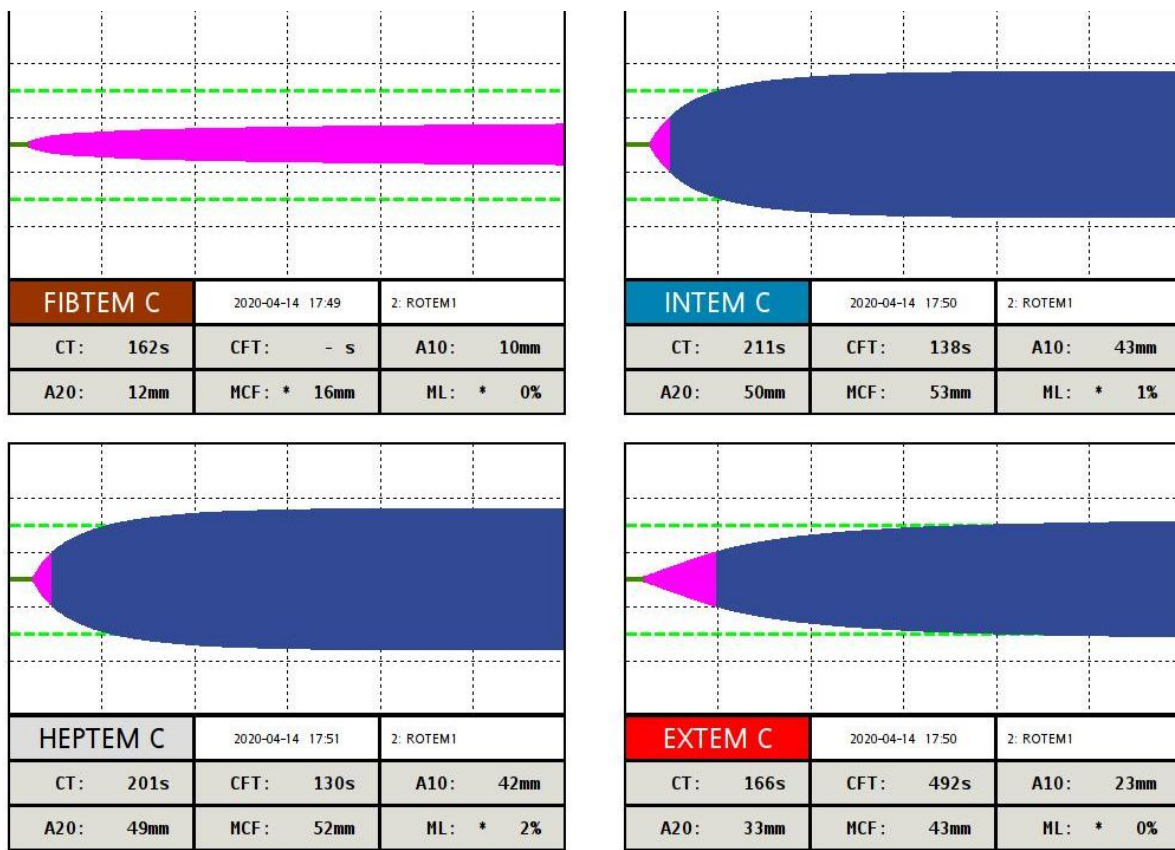


Figure 20 ROTEM 1 de la patiente N°13.

- ➔ CT EXTEM allongé et normal en INTEM.
- A10 diminué en EXTEM et normal en FIBTEM.
- ➔ Les paramètres suggèrent un déficit en facteurs vitamine K dépendants et une anomalie plaquettaire.
- **Conduite à tenir** : la patiente fut programmée pour césarienne réalisée sous rachianesthésie après Bolus de corticothérapie, et transfusée en per geste par 8CP et 2CG.
- **Au Rotem de contrôle réalisé** :

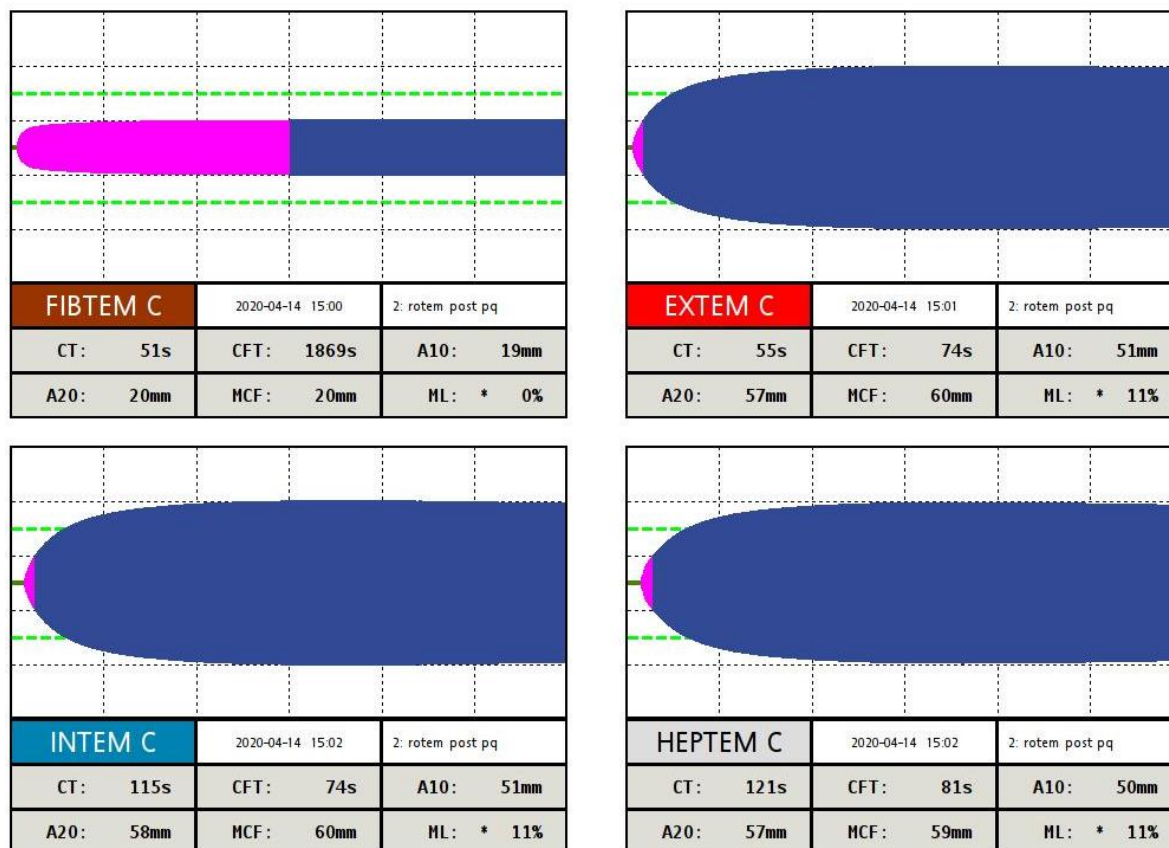


Figure 21 ROTEM 2 de la patiente N°13.

→ Normalisation des paramètres

- Au bilan biologique de contrôle :

HB à 9,4g/dl et PLQ à 62 000.

- L'évolution : l'accouchement s'est déroulé sans incidents : saignement minime et obtention d'un bon globe de sécurité, évitant les complications hémorragiques.

Observation N°14 :

- **Age:** 3 ans.
- **Antécédents:** sans atcd pathologique connus.
- **Motif d’hospitalisation :** pec d’une hépatite fulminante
- **Histoire de la maladie :** remonte à 1 semaine avant son hospitalisation où la patiente a présenté un ictère fébrile avec altération de l’état général.
- **A l’admission :** l’examen a l’admission trouve une patiente agitée avec un GCS à 12, TA 11/7, FC 60 et une glycémie capillaire a 1g, présentant des gingivorragies avec épistaxis.
- **Bilan biologique à l’admission :**

HB à 11,4g/dl, PLQ 203 000, TP à 17%, TCA 45,2s et GOT&GPT >30xN.

- **Au rotem :**

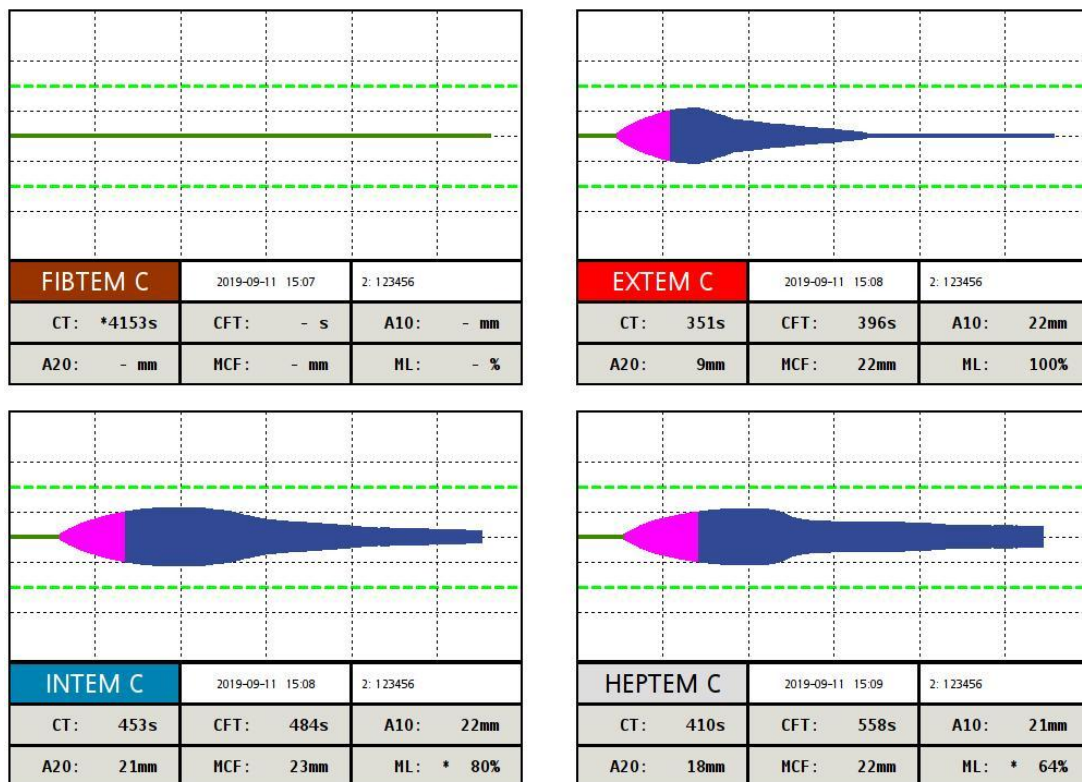


Figure 22 ROTEM de la patiente N°14.

➔ CT allongé en INTEM, HEPTEM et en EXTEM.

A10 diminué en EXTEM et en FIBTEM.

ML > 15 en EXTEM

➔ Le test suggère un déficit en facteurs de coagulation et en fibrinogène, associé à une hyperfibrinolyse importante.

- **Conduite à tenir** : monitoring standard et mise en condition de la patiente, mettre sous N-acétylcystéine, duphalac et administration de PFC seulement à la dose de 20ml/kg vu l'indisponibilité du fibrinogène et de l'acide tranexamique.

- **Au rotem de contrôle** :

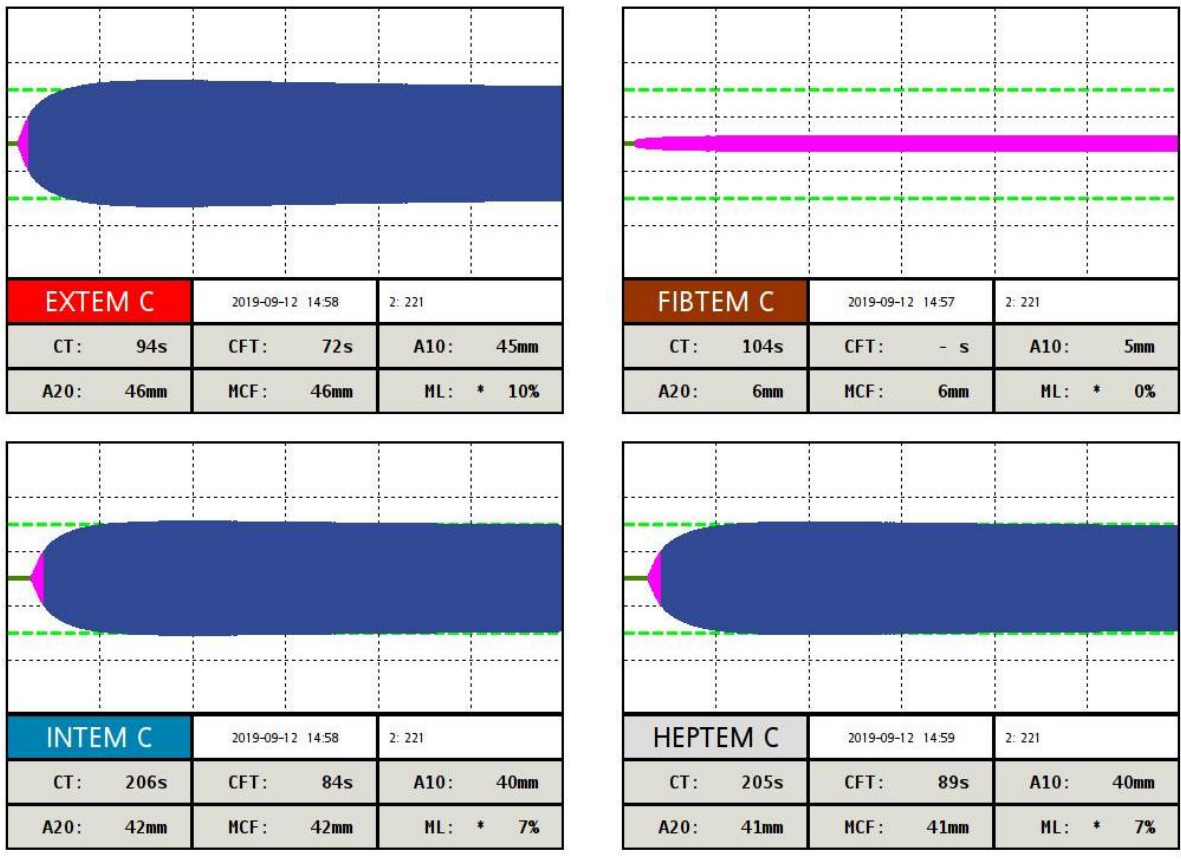


Figure 23 ROTEM 2 de la patiente N°14.

➔ On note une amélioration des paramètres de coagulation cependant il persiste un déficit en fibrinogène. (A10 diminué en FIBTEM).

Observation N°15 :

- **Age :** 32 ans
- **Antécédents :**
 - G4P2
 - TVP 1 semaine avant son admission sous HBPM dose curative.
- **Motif d’hospitalisation :** PEC d’une stéatose hépatique aigue gravidique découverte en post–partum.
- **A l’admission :** patiente consciente, FC 100 bpm, TA à 10/8 et un subictère.
- **Bilan biologique :** réalisé initialement a l’admission :

HB à 7,7 g/dl, PLQ 204 000, TP à 28%, BT 4xN, BD 16xN, GOT4xN et GPT 3xN.

- **Une échographie objectivant :** des signes en faveur d’une stéatose hépatique aigue gravidique.
- **Au rotem :**

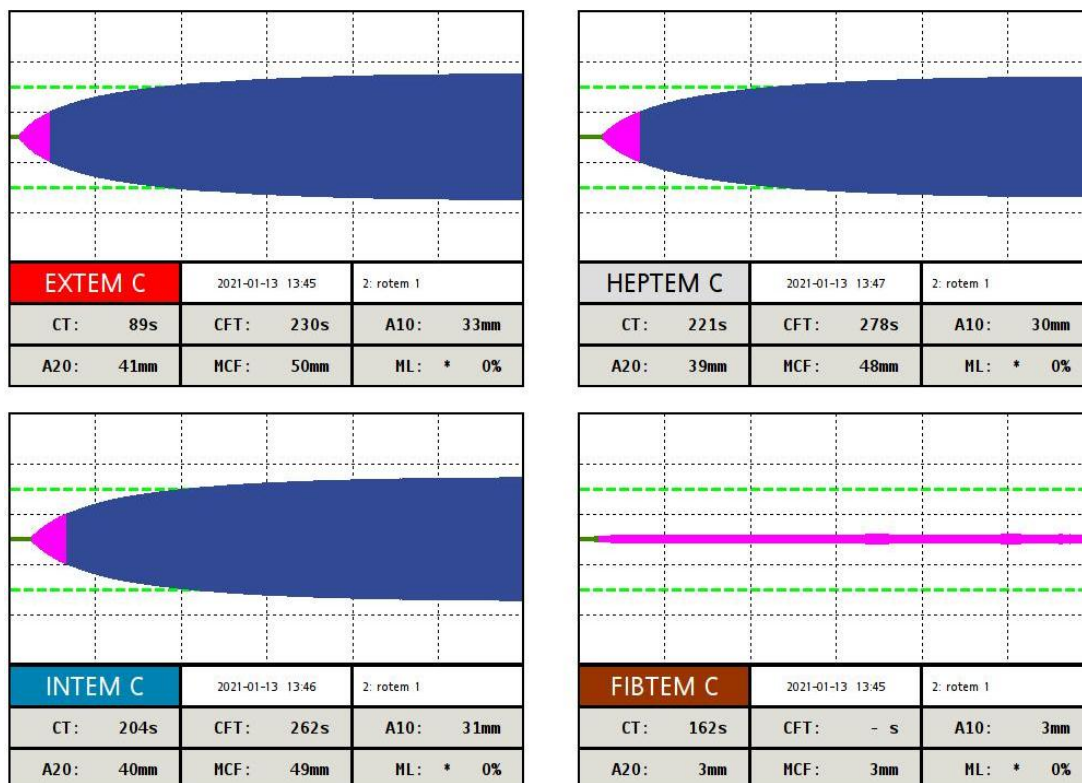


Figure 24 ROTEM de la patiente N 15.

- ➔ A10 diminué en EXTEM et en FIBTEM.
- ➔ Les paramètres suggèrent une hypofibrinogénémie.
- **Conduite à tenir** : optimisation de l'état hémodynamique, administration du N-acétylcystéine et arrêt de l'anticoagulation curative, sans transfusion de PFC.
- **L'évolution** : était marquée par l'amélioration de la patiente sur le plan biologique : amélioration progressive du bilan d'hémostase et hépatique.

Observation N°16 : patiente O.K.

- Age : 36ans
 - Antécédents:
 - G3P2
 - Motif d'hospitalisation : prise en charge d'une CIVD sévère secondaire à une prééclampsie sur grossesse évolutive.
 - Histoire de la maladie: remonte à 4 jours avant son admission par l'installation d'une fièvre et des vomissements sur une grossesse de 32 SA. Ce qui a motivé la patiente à consulter aux urgences obstétricales.
 - A l'admission : la patiente était consciente, avec un subictère, TA 13/7 et fébrile à 39,1 ; l'examen clinique a mis en évidence un abdomen en bois et des métrorragies.

 - Bilan biologique : HB à 11,4g/dl, PLQ 19 000, TP à 42%, TCA 53s, GOT à 2xN et une CRP à 342.
 - Échographie obstétricale : a objectivé une activité cardiaque négative et une cupule d'HRP.
 - La Conduite à tenir : était d'admettre la patiente au bloc : réalisation d'une extraction d'un mort-né et évacuation de l'HRP.
Vu la persistance d'un saignement non jugulé par les moyens médicaux, la décision était de réaliser une ligature des artères hypogastriques et réalisation d'un B-Lynch.
- La patiente fut transfusée par 7 CP, 5 PFC, 1 CG et a reçu 3g de fibrinogène en peropératoire.

- **Au rotem :**

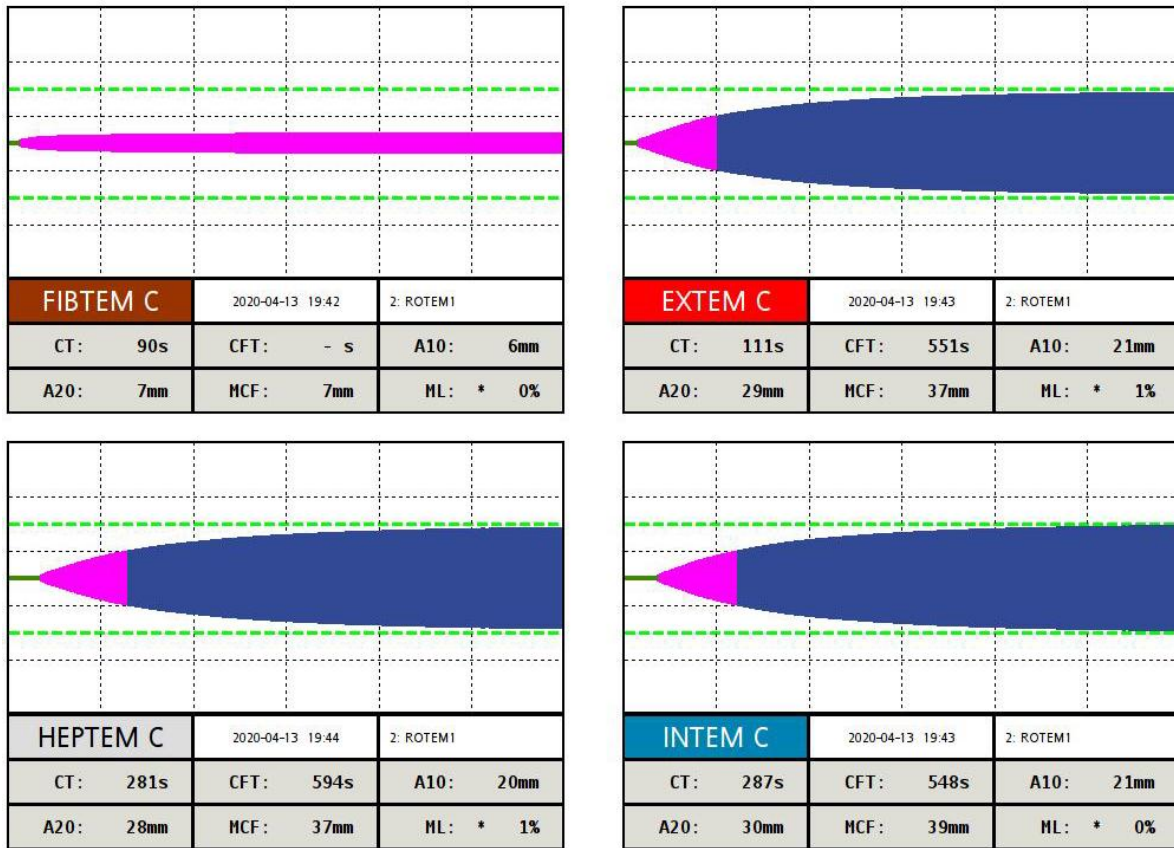


Figure 25 ROTEM 1 de la patiente N°16.

- ➔ CT allongé en EXTEM, INTEM et en HEPTEM. A10 diminué en EXTEM et en FIBTEM.
- ➔ Les paramètres suggèrent un déficit en facteurs de coagulation et en fibrinogène ainsi qu'une anomalie plaquettaire. Pas d'hyperfibrinolyse.
- **Conduite à tenir:** transfusion par 5CP, 3PFC et 3g de fibrinogène.

- Un rotem de contrôle :

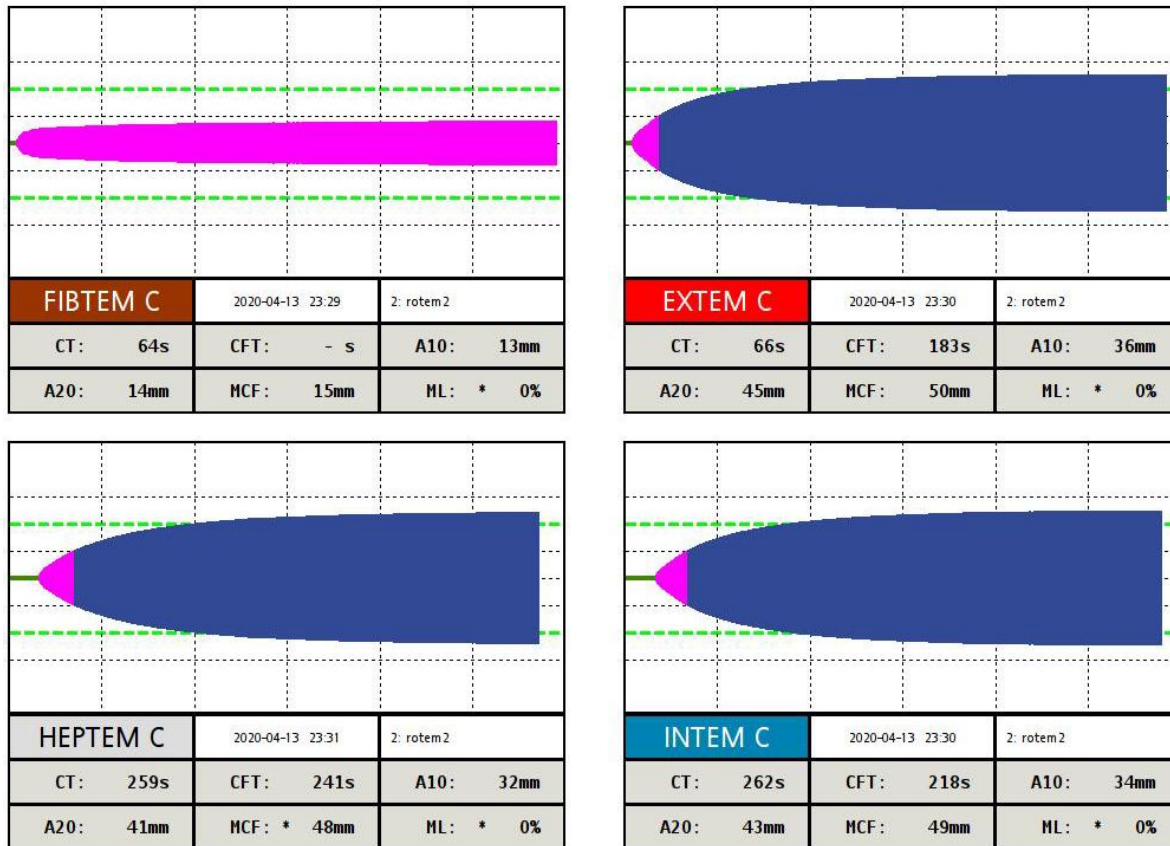


Figure 26 ROTEM 2 de la patiente N°16.

- ➔ Amélioration des résultats : persistance de l'anomalie plaquettaire, amélioration du déficit en facteurs de coagulation mais sans correction totale.
- Conduite à tenir : DE NE PAS RÉALISER L'HYSTERECTOMIE vu l'amélioration des données du rotem, et transfusion par 3CP 2PFC
 - L'évolution était marquée par : le contrôle du saignement et amélioration du bilan d'hémostase : TP à 82%.
 - Un rotem de contrôle :

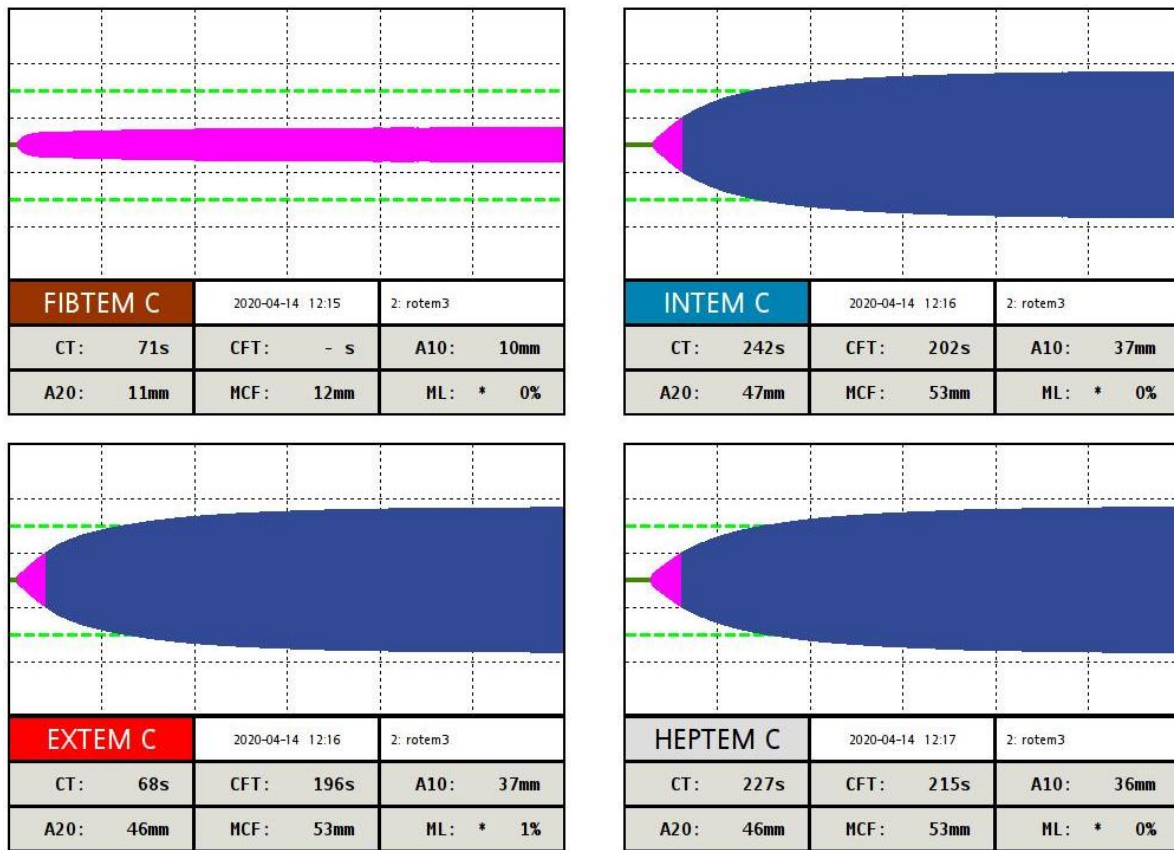


Figure 27 ROTEM 3 de la patiente N°16.

- Paramètres en faveur de l'amélioration de l'état de la coagulation.
- **L'évolution** : était marquée par le contrôle total de l'hémostase.

Observation N°17 : patiente S.E.

- **Age :** 26 ans
- **Antécédents :**
 - G2P1
 - Déficit en facteur V diagnostiqué suite à une hémorragie au cours de la première grossesse.
- **Motif d’hospitalisation :** pec péri opératoire d’une césarienne programmée à risque hémorragique important.
- **A l’admission :** patiente consciente stable sans syndrome hémorragique.
- **Bilan biologique :** HB à 11,3g/dl, PLQ 199 000, fibrinogène à 5,9g/l, TCA à 56s, TP à 29%, dosage du facteur V à 0,2% (50 – 150), facteur VIII a 202%, ac anti facteur V négatif.
- **Au rotem réalisé :**

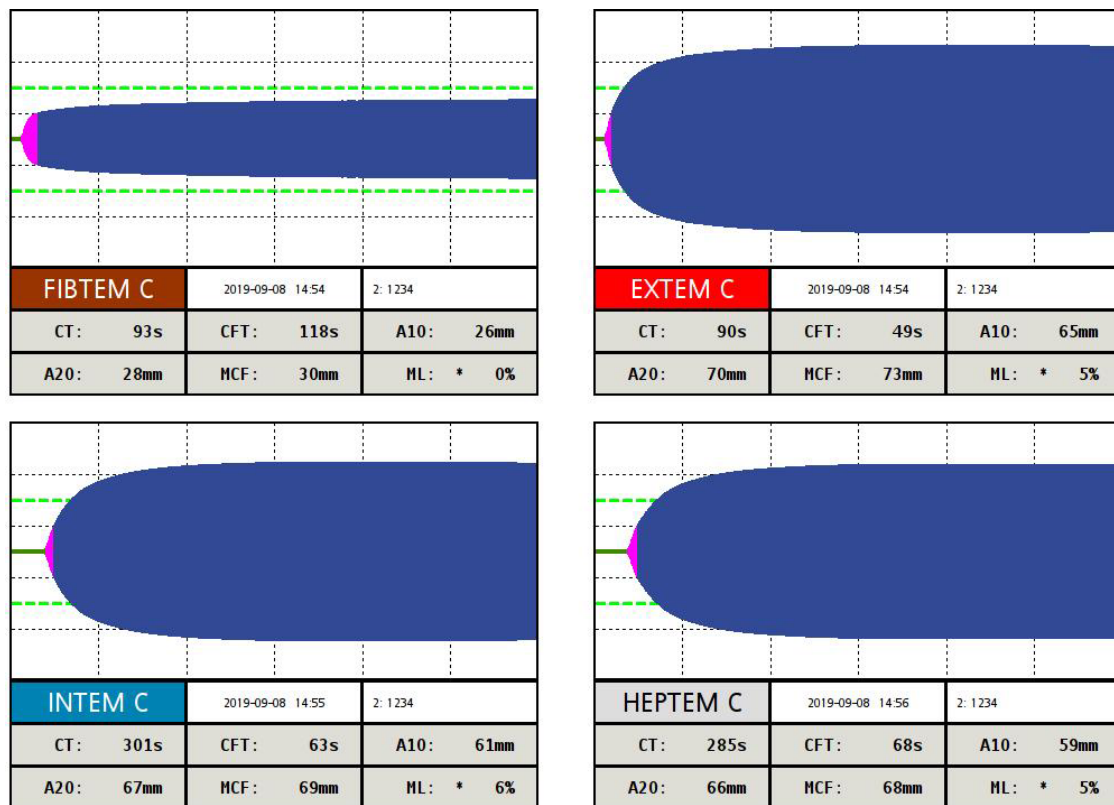
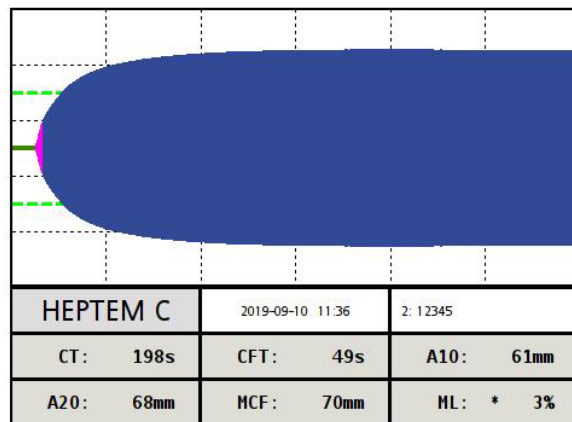
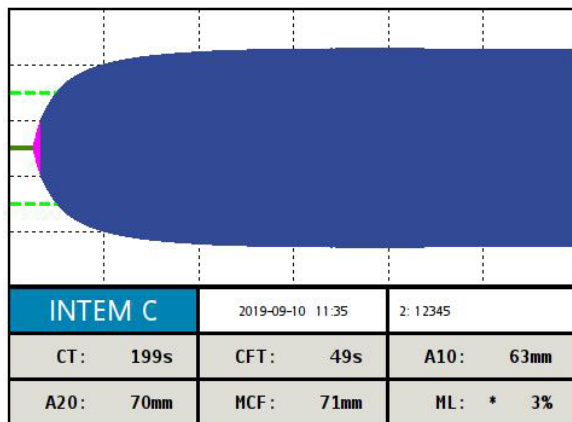
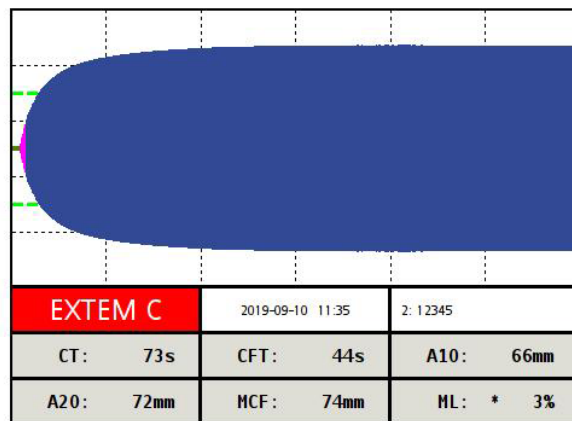
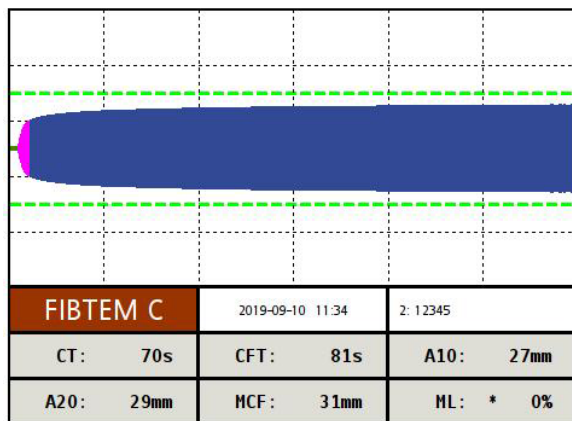


Figure 28 ROTEM 1 de la patiente N°17.

➔ CT prolongé en EXTEM, INTEM et en HEPTEM.

Le test suggère un défaut de facteurs de coagulation. Pouvant être expliqué par le déficit en facteur 5

- **La décision** : était de transfuser par du PFC 20ml/kg/12h.
- **Bilan biologique de contrôle** : TP 52%, TCA iso, FV 22,3%.
- **Au rotem de contrôle** :



➔ Le test objective l'amélioration des paramètres.

- La patiente a été admise au bloc pour césarienne, réalisée sous rachianesthésie, avec transfusion en peropératoire de 2CG et 2PFC .
- **L'évolution** : était marquée par un contrôle total du saignement en post opératoire, sous perfusion de PFC à une dose de 5ml/KG/12H et un objectif du facteur V autour de 20%.

Observation N°18 : patient O. EZ

- **Age:** 15 ans.
- **Antécédents:**
 - Epilepsies sous dépakine
- **Motif d'hospitalisation :** pec d'une hépatite fulminante.
- **Histoire de la maladie :** Remonte à 5 jours par l'installation de vomissements jaunâtres et de douleurs abdominale le tout évoluant dans un contexte de fièvre. La symptomatologie s'est enrichie par l'apparition d'un subictère et altération de l'état général.
- **A l'admission :** patient conscient GCS à 15, sans signes d'encéphalopathie, présentant un ictère et le reste de l'examen somatique était sans particularité.
- **Bilan biologique :** HB à 14,4g/dl, GB 4700, PLQ 154 000, CRP à 6mg/l, TP à 40%, TCA à 32s, GOT & GPT >100xN et sérologie HVA positive à IGM.
- **Au rotem :**

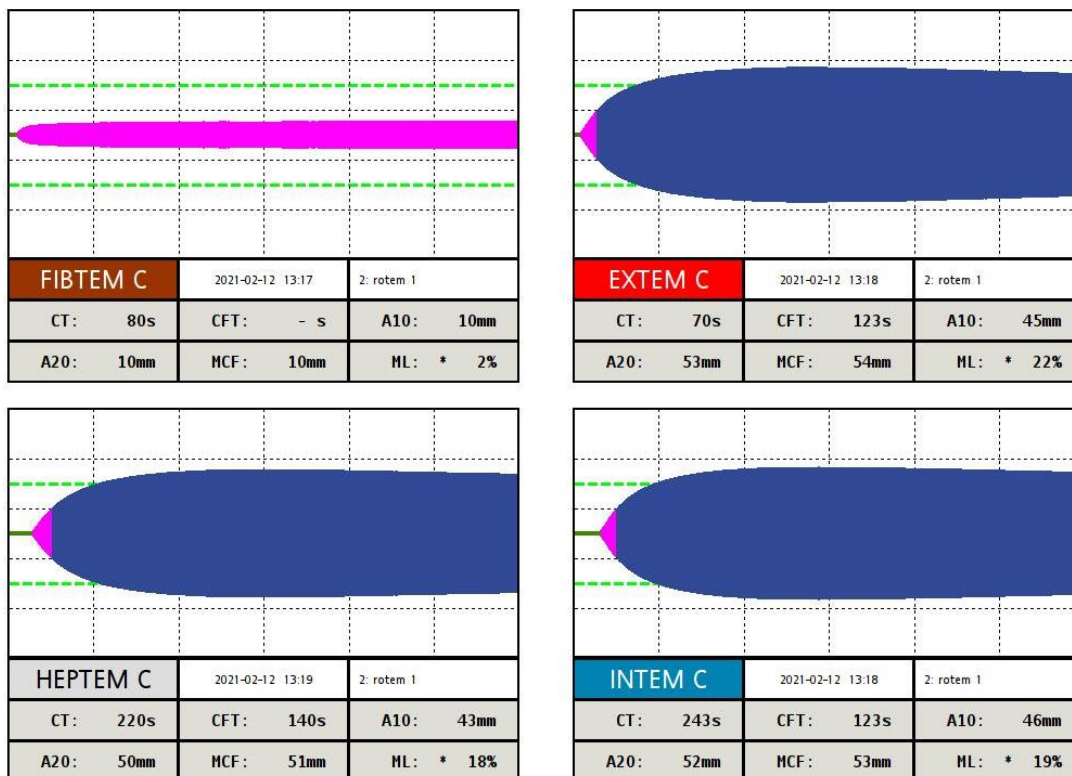


Figure 29 ROTEM du patient N°18.

→ ML > 15% en EXTEM.

→ Les paramètres suggèrent une hyperfibrinolyse.

- **Conduite à tenir:** pas de transfusion de PFC et pec symptomatique, NAC & laxatifs.
- **L'évolution :** était marquée par l'amélioration clinicobiologique sans troubles hémorragique, le bilan hépatique s'est normalisé progressivement ainsi que le TP de 60% à j2 puis 100% à J4.

Observation N°19 :

- **Age** : 11 ans.
- **Antécédents** : péritonite appendiculaire 1 mois avant.
- **Motif d'hospitalisation**: péritonite généralisée avec un sd occlusif.
- **Histoire de la maladie** : remonte à 2 jours avant son admission où le patient un présenté des douleurs abdominales généralisées avec des vomissements, motivant sa consultation. Le patient fut admis au bloc, opératoire ensuite fut hospitalisé en réanimation pour complément de prise en charge.
- **A l'admission** : patient intubé ventilé sédaté, stabilisé sous forte dose de drogues vasoactives.
- **Bilan biologique** : HB à 9.3g/dl, GB à 28 000, PLQ à 431 000, TP à 57%, TCA à 30s et reste du bilan sans particularité.
- **L'évolution était marquée par** : l'amélioration et la stabilisation sur le plan HD, par ailleurs sur le plan biologique le patient a déglobulisé : HB allant de 9g/dl à 7,6g/dl avec issue de liquide séro–hématique du site opératoire et au bilan d'hémostase TP à 63% et fibrinogène à 1,4g/l.

- Au rotem :

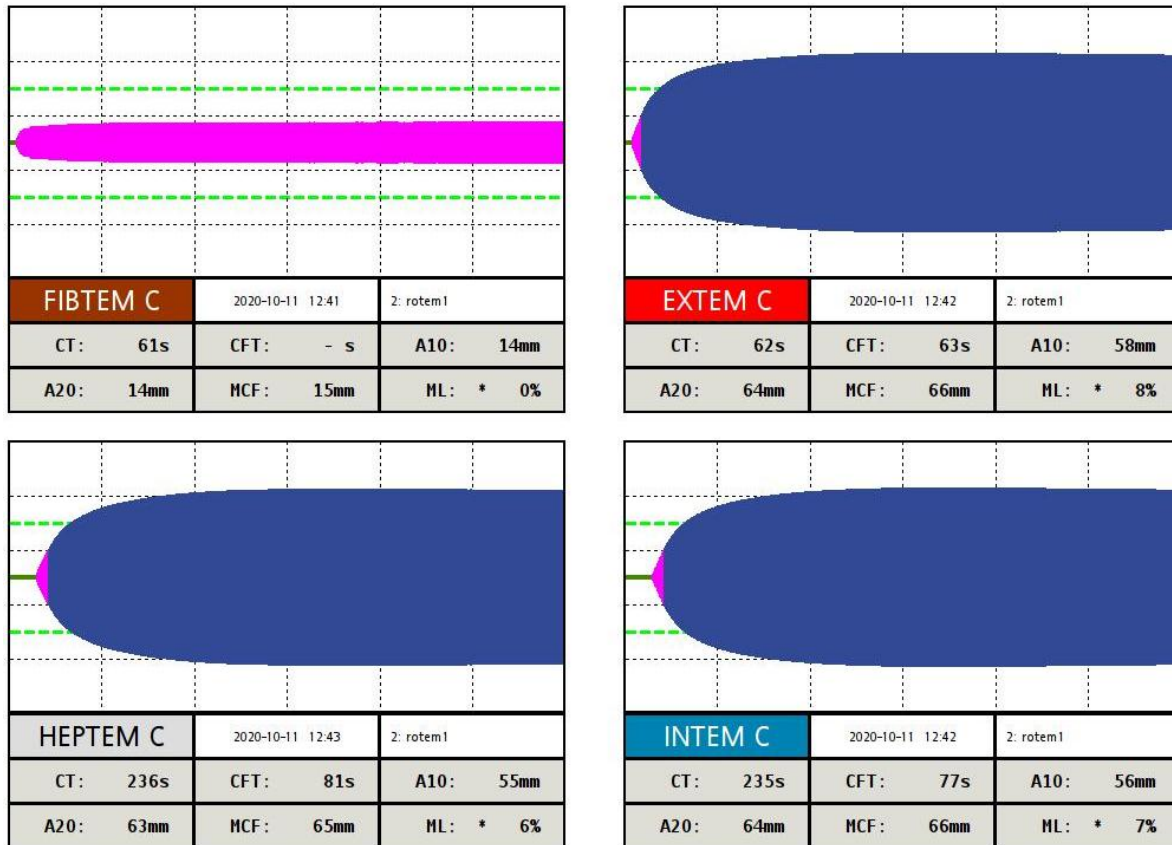


Figure 30 ROTEM du patient N°19.

➔ Les paramètres ne suggèrent aucun trouble de coagulation.

Devant ces données, le patient fut admis au bloc pour exploration : objectivant une perforation jéjunale avec saignement local.

L'hémostase fut assurée.

Observation N°20 : patient A.L

- Age : 5ans
- Antécédents :
 - IRCT sur valve de l'urètre postérieure, hémodialysé chronique par fistule à raison de 2 séances par semaine.
- Motif d'hospitalisation : admis pour pec en charge d'un saignement sur FAV après sa ponction.
- Histoire de la maladie : le jour de son admission où le patient était programmé pour sa séance de dialyse, l'enfant a présenté un saignement du point de ponction de sa fistule faisant craindre une ponction traumatique.
- A l'admission : patient conscient stable sur plan hémodynamique et respiratoire, saignement du site de ponction avec hématome important en regard de la fistule.
- Bilan biologique : HB 9.4g/l par rapport à 10 et PLQ 296 000.
- L'avis des chirurgiens vasculaire était de mettre un pansement compressif et de surveiller cliniquement et biologiquement l'état du patient.

Au rotem :

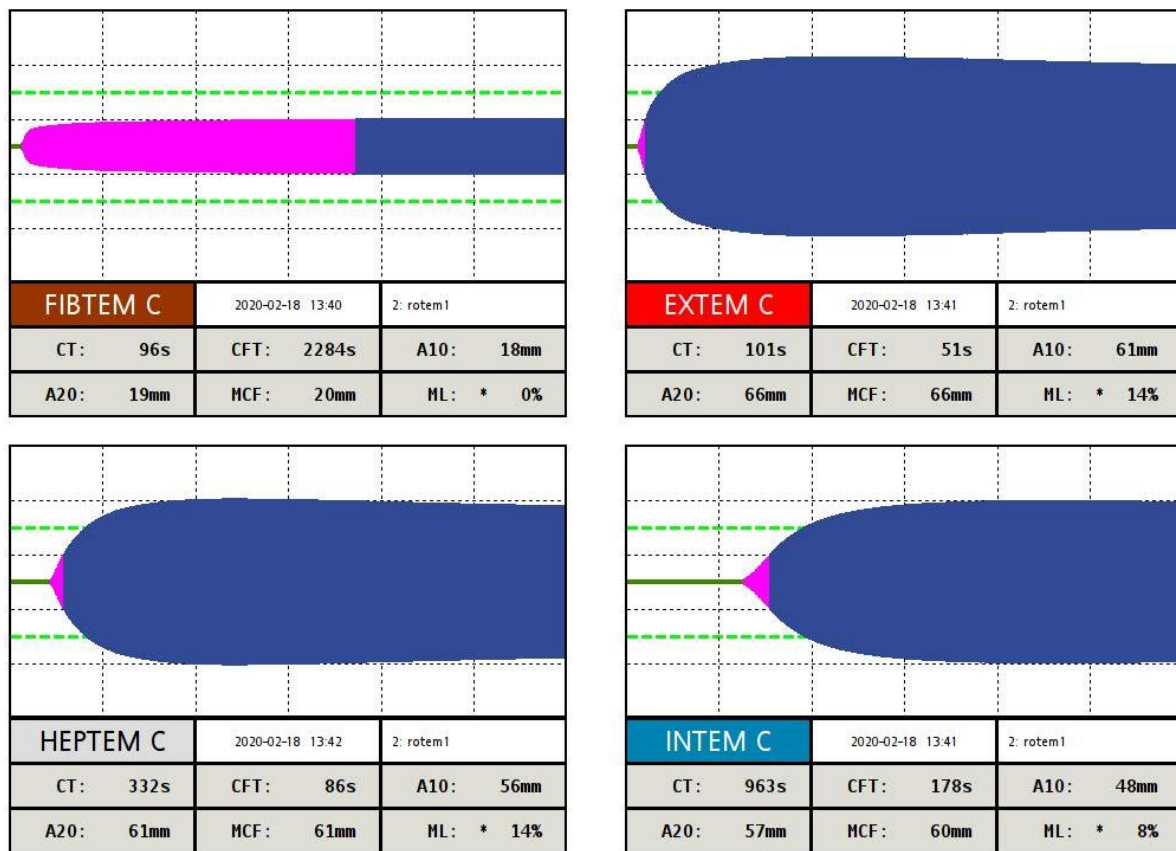


Figure 31 ROTEM du patient N°20.

➔ CT allongé en INTEM et corrigé en HEPTM.

Le test est en faveur d'un trouble de l'hémostase en rapport avec l'administration de l'héparine en per-dialyse.

- **Conduite à tenir :** administrer de la protamine pour antagoniser l'effet de l'héparine.
- **L'évolution était marquée par :** le contrôle total du saignement sans recours à un geste chirurgical, et régression totale de l'hématome.

Observation n 21 : patiente I.L

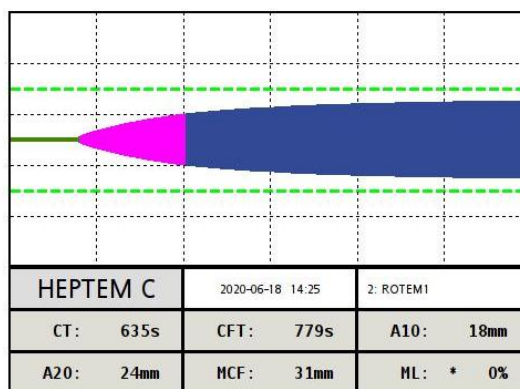
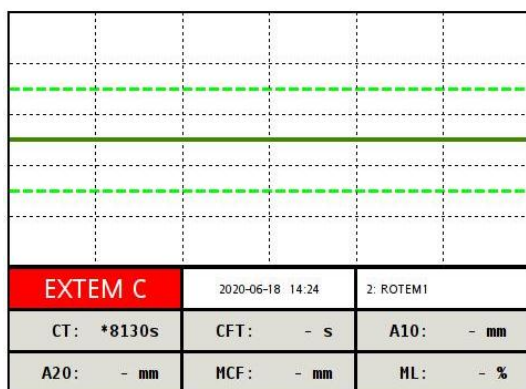
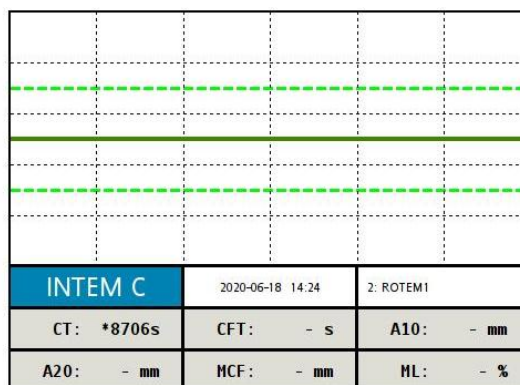
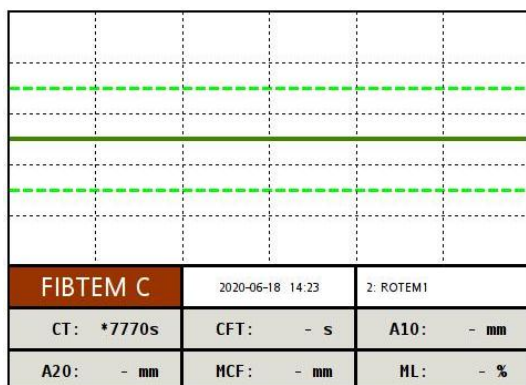
- **Age** : 8ans
- **Antécédents** : Maladie d’Ebstein depuis 2012 dont l’évolution de la maladie a été marquée par la survenue des tachycardies et dyspnée d’effort associée à une cyanose d’effort.
- **Motif d’hospitalisation** : PEC post-opératoire de la maladie d’Ebstein

Patiente opérée sous CEC avec recours à la transfusion en peropératoire de 1 CG et 2 PFC.

- **A l’admission** : la prise en charge s’est axée sur la mise en condition et le monitoring hémodynamique de la patiente.

Quelques heures en post op, la patiente a présenté un choc hémorragique, les drains ramenant du sang franc avec une cinétique supérieure à 100CC/h.

Au rotem :



- ➔ Le test montre un trouble sévère de l'hémostase (un sang incoagulable) et l'amélioration après héparinase objective l'implication de l'héparine dans ce trouble de coagulation.
- La patiente fut réadmise au bloc opératoire en choc hémorragique compliquée d'un arrêt sur table.

RÉSULTATS

Dans notre étude nous avons regroupé 21 cas ayant bénéficié d'au moins un test de thromboélastométrie rotative :

15 patientes admises pour gestion d'urgences obstétricales, 2 enfants présentant un saignement dans un contexte postopératoire en chirurgie viscérale, une enfant présentant un saignement postopératoire opérée pour chirurgie cardiaque, 2 enfants admis pour pec d'une insuffisance hépatocellulaire aigue et un enfant présentant un problème hémorragique iatrogène.

I. volet obstétrical :

Parmi les 15 patientes, 10 parturientes présentaient une hémorragie du post-partum, 3 patientes étaient admises dans un tableau d'une stéatose hépatique aigue gravidique, une parturiente avait un déficit congénitale en facteur V et une parturiente chez qui on a retenu le diagnostic d'une thrombopénie gestationnelle.

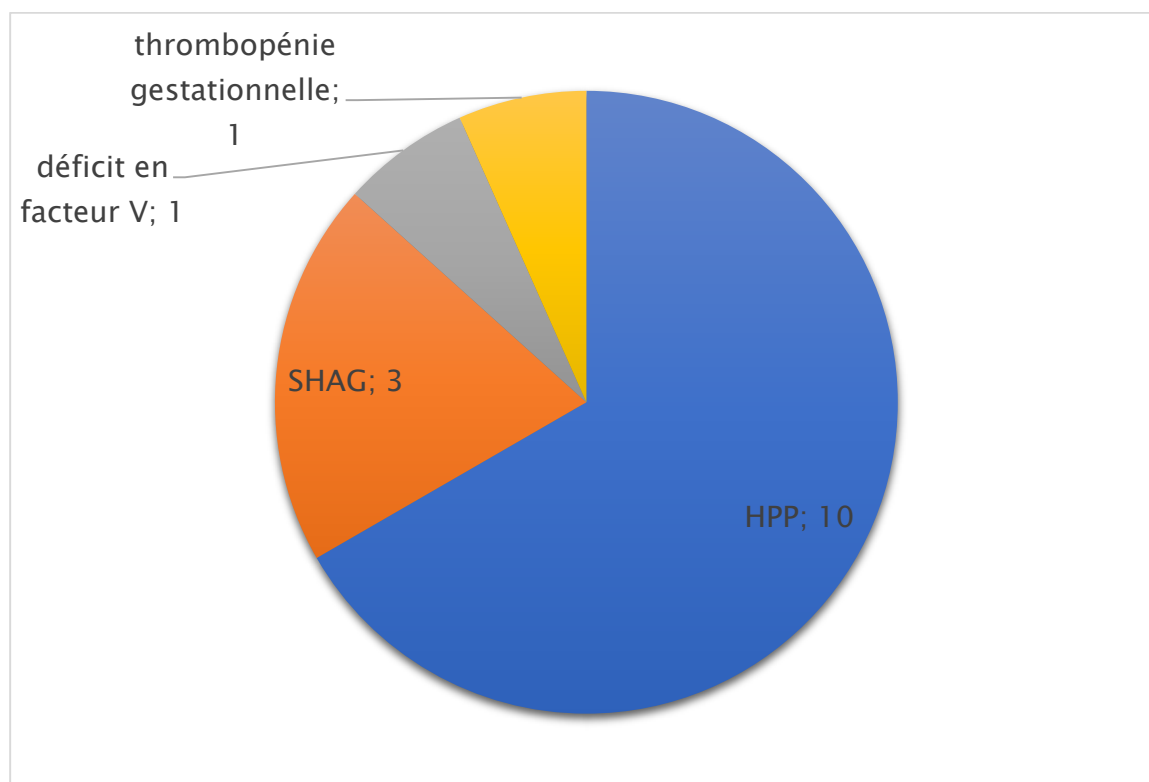


Figure 32 différents motifs d'admission dans le contexte obstétrical.

A.L'hémorragie du post-partum :

1. Age :

La moyenne d'âge était de 34,5 ans et les extrêmes d'âges étaient de 23ans et 40ans.

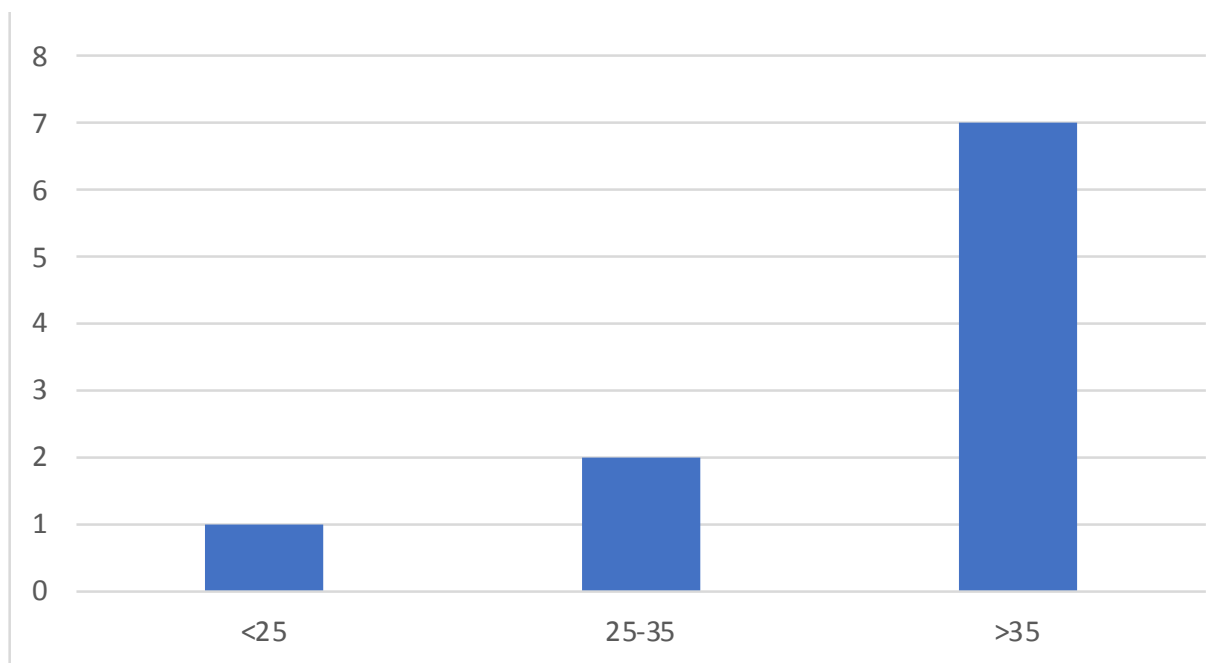


Figure 33 répartition des patientes selon l'âge.

2. Gestité et parité :

Deux de nos patientes étaient primipares, le reste étaient multipares.

3. Antécédents :

2 patientes avaient un antécédent de placenta prævia lors d'une grossesse antérieure, 1 patiente avait une prééclampsie diagnostiquée lors de sa dernière grossesse, l'antécédent de diabète gestationnel était présent chez 1 de nos patiente et une hémorragie du post-partum était retrouvé chez une patiente. Cependant 5 patientes n'avait aucun antécédent connu.

Tableau 1 antécédents des patientes admises pour hpp.

Préclampsie	1
Placenta prævia	2
HPP	1
Diabète gestationnel	1
aucun	5

4. Voie d'accouchement :

3 patientes ont accouché par voie basse, les 7 autres ont bénéficié d'une césarienne.

Tableau 2 modalité d'accouchement des patientes admises pour HPP.

Modalité d'accouchement	Nombre
voie basse	3
césarienne	7

5. Cause de l'hémorragie du post-partum :

4 patientes ont présenté une HPP suite à un HRP, 3 parturientes avaient une atonie utérine comme cause, un cas de rupture utérine, une parturiente chez qui on a diagnostiqué un placenta percreta et seulement une patiente présentait un trouble de la coagulation comme principale cause.

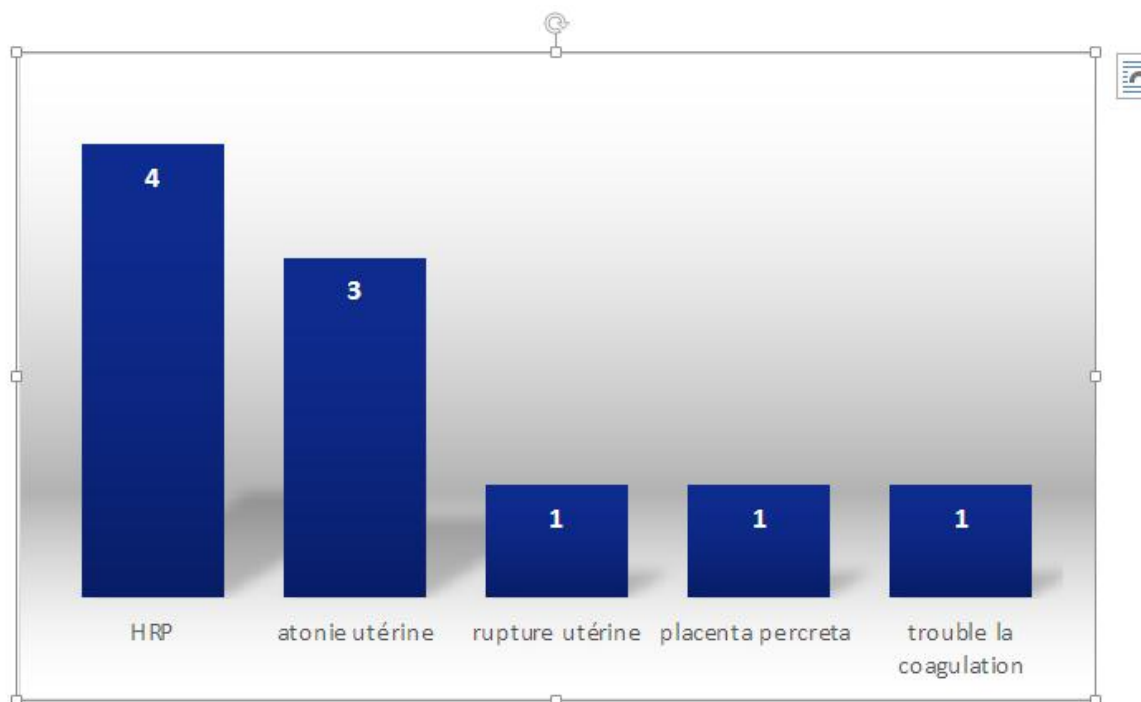


Figure 34 causes de l'hémorragie du post-partum chez nos patientes.

6. Bilan biologique d'hémostase standard initial :

Le tableau suivant résume les résultats du bilan d'hémostase :

Tableau 3 résultats du bilan biologique d'hémostase initial.

Thrombopénie	6
TP bas	4
Hypofibrinogénémie	1
Bilan d'hémostase correcte	3

Ces troubles étaient soit isolés soit associés.

7. La transfusion de PSL :

Toutes nos patientes ont bénéficié d'une transfusion de PSL ; la quantité était variable en fonction de l'état hémodynamique et des résultats des tests biologiques.

7 patientes étaient transfusées initialement avant de réaliser les tests de thromboélastométrie, les 3 autres ont été transfusées après rotem.

8. Administration d'acide tranexamique :

Chez les 5 patientes chez qui on a administré de l'acide tranexamique, seulement une seule l'avait reçu après le rotem initial en faveur d'hyperfibrinolyse.

9. Geste à but hémostatique :

- 8 de nos patientes ont bénéficié d'un traitement chirurgical à visé hémostatique avec ROTEM réalisé en postopératoire.

Un traitement radical (hystérectomie) a été indiqué chez 6 cas, les 2 autres ont bénéficié d'un traitement conservateur (B-lymph +/– ligature des artères utérines).

- 1 patiente a bénéficié d'une embolisation des artères utérines après stabilisation clinique et réalisation d'un ROTEM avant le geste.
- 1 patiente n'a pas bénéficié de geste hémostatique devant un rotem objectivant une hypofibrinogénémie.

Le tableau suivant résume ces résultats :

Tableau 4 tableau résumant les gestes d'hémostase réalisés.

geste	Nombre de patientes	Rotem avant ou après le geste
Hystérectomie	6 cas	Après
Traitement conservateur	2 cas	Après
embolisation	1 cas	Avant

10. Résultats du rotem initial :

Les paramètres recueillis par le test de thromboélastométrie rotative suggéraient :

- Un déficit en plaquettes dans 4 cas.
- Un déficit en facteur de coagulation dans 2 cas.
- Une hypofibrinogénémie chez 4 cas.
- 3 patientes chez qui le test n'objectivait aucun trouble d'hémostase.

À noter que l'association des 3 troubles cités ci-dessus était présente chez un cas. Une patiente regroupait un déficit en fibrinogène et en plaquettes et une autre patiente présentait un déficit en facteurs de coagulation et en plaquettes.

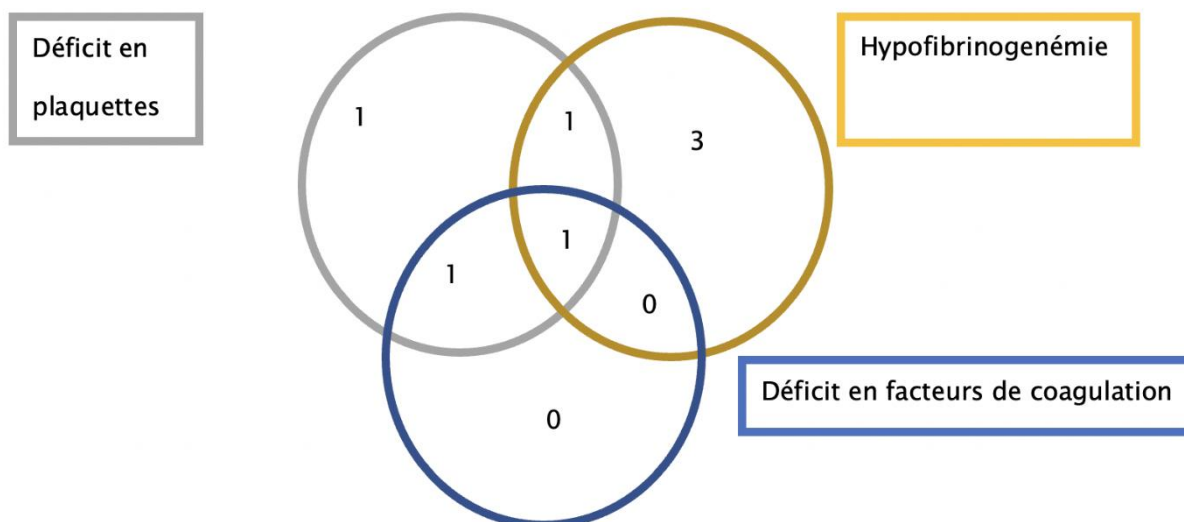


Figure 35 les différents troubles objective au rotem et leurs associations retrouvées.

En se guidant par ces résultats, la transfusion de produits sanguins labiles était orientée ainsi :

- Déficit en plaquettes : transfusion de culots plaquettaires.
- Déficit en facteurs de coagulation : transfusion de PFC.

- Déficit en fibrinogène : administration de fibrinogène (à défaut de disponibilité, transfusion par du PFC).

Il est important de signaler que chez une patiente qui présentait un saignement sans trouble d'hémostase au rotem, une embolisation des artères utérines fut indiquée.

11. Rotem de contrôle :

a) 2eme rotem :

6 patientes ont bénéficié d'un 2eme rotem objectivant :

- Une normalisation des paramètres de coagulation chez 3 patientes.
- La persistance d'un déficit en plaquette et correction des facteurs de coagulation chez une patiente.
- La persistance du déficit en facteurs de coagulation et en plaquettes chez une patiente.
- L'apparition d'un trouble d'hémostase intéressant les facteurs de la voie intrinsèque indépendamment de l'effet de l'héparine avec hyperfibrinolyse chez une patiente qui n'avait aucun trouble d'hémostase initialement.

À la lumière des résultats de contrôle, la même règle de transfusion fut adoptée en plus de l'administration d'acide tranexamique chez la patiente présentant une hyperfibrinolyse.

b) 3eme rotem :

Seulement 2 de nos patientes ont bénéficié d'un 3eme test, les résultats objectivaient l'amélioration et la normalisation des paramètres d'hémostase.

12. Évolution:

a) *Clinique :*

Le contrôle de l'hémostase était assuré chez toutes nos patientes.

b) *Biologique :*

L'évolution du bilan d'hémostase de biologie standard concordait avec les résultats du rotem de contrôle et on a noté l'amélioration du bilan d'hémostase chez toutes nos patientes.

B. La stéatose hépatique aigue gravidique :

3 de nos patientes étaient admises pour prise en charge d'une stéatose hépatique aigue gravidique. Seulement 1 patiente présentait un problème hémorragique (hématémèse).

1. Age :

Leur âge était de 23 ans, 32 ans et 34ans

2. Antécédents :

Aucune ne présentait un antécédent pathologique particulier.

3. Bilan biologique initiale :

- Toutes les patientes présentaient une cytolyse supérieure à 3 fois la normale.
- Le TP était de 28%, 24% et 20%.
- Le taux de plaquettes était correct chez toutes les patientes.

4. Rotem initial

Chez 1 patiente le rotem a objectivé un problème sévère de l'hémostase avec un sang incoagulable, chez les 2 autres patientes les paramètres suggéraient une hypofibrinogénémie.

5. Transfusion de PSL :

Chez toutes les patientes, le rotem précédait la stratégie transfusionnelle.

- Une patiente a reçu des CP, PFC et administration de fibrinogène, il s'agissait de la patiente présentant un problème sévère de l'hémostase.
- Une patiente présentant une hypofibrinogénémie minime a reçu du PFC (à défaut de disponibilité du fibrinogène)
- Une patiente présentant une hypofibrinogénémie n'a pas été transfusée.

6. Rotem de contrôle :

1 patiente a bénéficié d'un rotem de contrôle, et a objectivé une persistance d'un trouble léger en facteur de coagulations et en plaquettes.

7. Évolution :

- Concernant la patiente présentant des hématémèses, l'évolution était favorable avec contrôle du saignement.
- Les paramètres biologiques de l'hémostase se sont améliorés progressivement parallèlement à l'amélioration du bilan hépatique.

C. Déficit congénital en facteur de coagulation :

Nous avons colligé un cas d'une patiente connue porteuse d'un déficit congénitale en facteur V, diagnostiqué lors d'une grossesse antérieure, et admise pour accouchement programmé.

1. Bilan d'hémostase de biologie standard :

TP bas (29%), TCA allongé a 56s et dosage du facteur V effondré à 0,2%.

2. Rotem initial :

Le test était en faveur d'un déficit en facteurs de coagulation pouvant être expliqué par le déficit en facteur V.

3. Transfusion de PSL :

Dans ce cas la transfusion était instaurée après rotem initial et a consisté en une perfusion de PFC à une dose de 20cc/kg/12h.

4. Rotem et biologie de contrôle :

Le rotem de contrôle a objectivé la normalisation des paramètres de l'hémostase, et sur le plan biologique le TP était à 51%, TCA normal, Facteur V à 20%.

5. Voie d'accouchement :

La patiente était programmée pour césarienne à terme.

6. Évaluation clinicobiologique et évolution :

Le geste s'est déroulé sans incidents, l'hémostase était assurée. La perfusion de PFC était maintenue à 5cc/kg/12h avec un dosage du facteur V stable aux alentours de 20%.

D. Thrombopénie gestationnelle :

Concernant le cas de la patiente admise pour gestion d'une thrombopénie gestationnelle :

1. Bilan d'hémostase de biologie standard :

TP 100% et PLQ à 25 000.

2. Rotem initial :

Les paramètres ont objectivé un déficit en facteurs vitamine K dépendants et une thrombopénie.

3. Transfusion de PSL :

Dans ce cas la transfusion était instaurée après rotem et ayant consisté en une transfusion de culots plaquettaires.

4. Rotem et biologie de contrôle :

Le rotem de contrôle a objectivé la normalisation des paramètres de l'hémostase, et sur le plan biologique les plaquettes étaient à 62 000.

5. Voie d'accouchement :

La patiente était programmée pour césarienne à terme réalisée sous rachianesthésie.

6. Évaluation clinicobiologique et évolution :

Le geste s'est déroulé sans particularités avec un saignement minime.

II. Volet de chirurgie viscérale :

Concernant les 2 enfants admis dans un contexte postopératoire de chirurgie viscérale :

1. Motif d'hospitalisation :

Les 2 patients présentaient un saignement extériorisé :

- Des hématomés dans un contexte de défaillance multiviscérale compliquant une invagination intestinale aiguë.
- Un saignement issu du site opératoire chez un malade opéré pour péritonite appendiculaire.

2. Bilan d'hémostase de biologie standard :

- Un bilan d'hémostase perturbé était retrouvé chez la patiente admise pour des hématomés : TP à 34% et PLQ à 29 000.
- L'autre patient avait un bilan correct.

3. Rotem initial :

- Chez la patiente présentant une défaillance multi-viscérale : le rotem initial objectivait une hypofibrinogénémie, ce résultat correspondait au dosage de fibrinogène réalisé par la suite objectivant un taux de fibrinogène à 0,4g/l.
- Chez l'autre patient, les paramètres n'objectivaient aucun trouble d'hémostase.

4. Transfusion de PSL :

- Chez la patiente avec une hypofibrinogénémie au rotem, une transfusion de PFC et CP était menée avant la réalisation du test.
- L'autre patient n'a pas été transfusé de PSL.

5. Stratégie thérapeutique et évolution :

- Chez la patiente avec une hypofibrinogénémie objectivée au rotem et confirmée par test biologique, une administration de fibrinogène en plus de la transfusion instaurée initialement étaient suffisantes pour contrôler l'hémorragie digestive.
- Chez l'autre cas, une chirurgie exploratrice était indiquée objectivant une perforation digestive et l'hémostase fut assurée chirurgicalement.
- Aucun cas n'a bénéficié d'un rotem de contrôle.

III. Volet de chirurgie cardiaque :

Une seule patiente opérée pour chirurgie cardiaque avait bénéficié d'un rotem :

1. Motif d'admission :

la patiente était admise pour gestion d'un saignement post opératoire compliquant son traitement chirurgical pour une maladie d'Ebstein.

2. Bilan d'hémostase biologique initial :

Aucune anomalie d'hémostase n'a été objectivée avant la chirurgie.

3. Rotem réalisé :

Un rotem était réalisé en post opératoire objectivant un trouble sévère de l'hémostase avec amélioration après héparinase confirmant l'implication de l'héparine.

4. Stratégie thérapeutique et évolution :

La patiente fut admise au bloc pour hémostase et stabilisation, cependant la patiente est décédée avant le début de l'intervention.

IV. Contexte iatrogène :

Un seul cas incriminant un surdosage en héparine :

1. Tableau clinique :

Un enfant hémodialysé chronique par fistule confectionnée à l'avant-bras, qui était admis pour un hématome expansif en regard du site de ponction de sa fistule et chez qui une ponction traumatique était suspectée.

2. Bilan biologique initial :

N'objectivant aucun trouble d'hémostase.

3. Rotem :

Une analyse rotem réalisée était en faveur d'un trouble de l'hémostase impliquant un excès d'héparine, pouvant être expliqué par le surdosage en héparine lors de sa séance de dialyse.

4. Stratégie thérapeutique et évolution :

L'administration de protamine pour neutraliser l'effet de l'héparine s'est montrée efficace et le contrôle du saignement était obtenu.

Cependant le patient n'a pas bénéficié de test rotem de contrôle.

V. Volet d'insuffisance hépatocellulaire:

2 cas admis pour prise en charge d'une hépatite fulminante ont bénéficié d'un rotem :

1. Bilan initial :

- Un enfant avait des GOT et GPT > 100 fois la normale, PLQ à 154 000, TP 40%, et TCA à 32s
- L'autre patiente : GOT et GPT à 30 fois la normale, PLQ à 203 000, TP à 17% et TCA à 45s.

2. Au rotem initial :

- Un rotem en faveur d'une hyperfibrinolyse minime était retrouvé chez un patient.
- L'autre cas avait des paramètres en faveur d'un trouble en facteurs de coagulation, en fibrinogène et une hyperfibrinolyse.

3. Stratégie thérapeutique et évolution :

- Pour le cas d'hyperfibrinolyse seule, un traitement symptomatique sans transfusion était suffisant, et on a noté l'amélioration du bilan d'hémostase progressivement à l'amélioration du bilan hépatique. Le patient n'a pas bénéficié d'un rotem de contrôle.
- Pour l'autre patiente, en plus du traitement symptomatique une transfusion de PFC seule (à défaut de disponibilité du fibrinogène) était indiquée, un rotem de contrôle avait objectivé l'amélioration des paramètres de coagulation d'une manière considérable mais une hypofibrinogénémie persistait encore.
- Cependant aucun cas n'a bénéficié d'un traitement curatif (transplantation hépatique) et par conséquent ces patients ont présenté d'autres complications qui ont mis en jeu le pronostic vital.

DISCUSSION

Revenons à la physiologie physiopathologie :

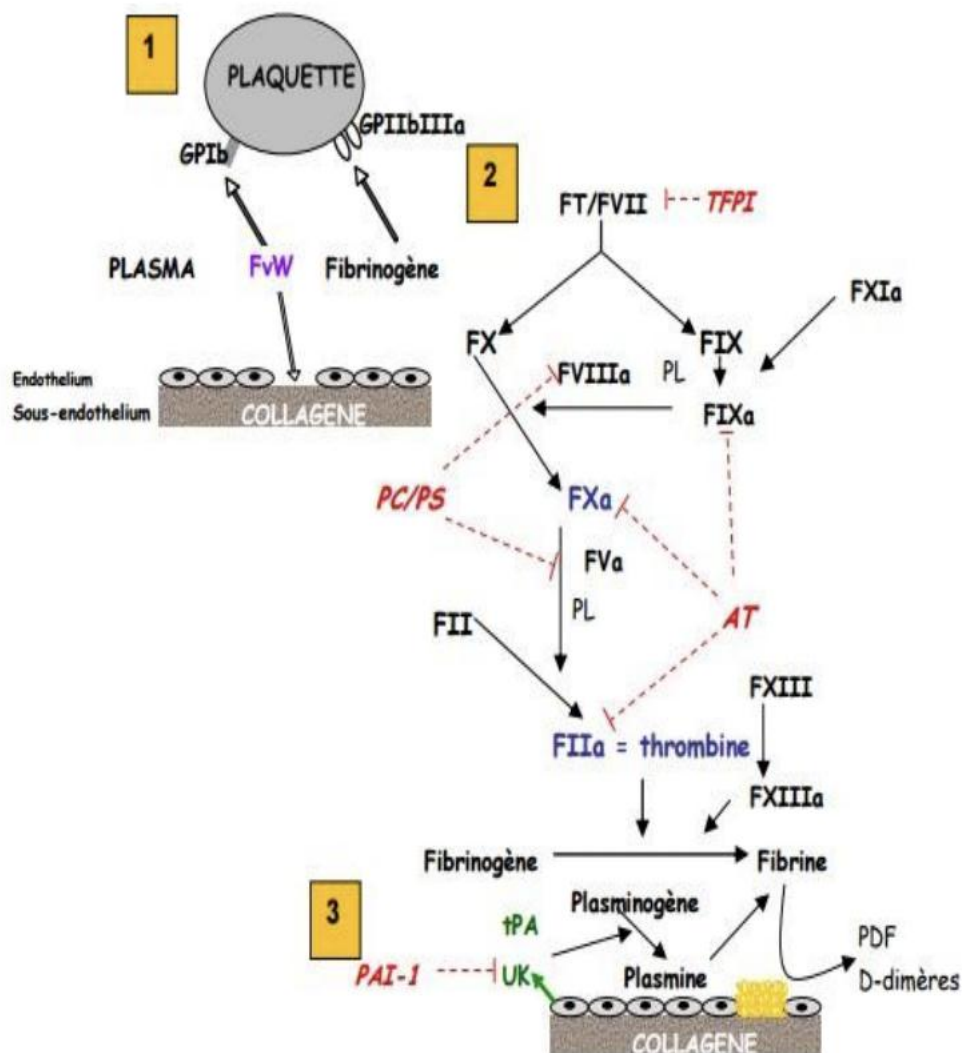
I. Rappel de l'hémostase normale :

Plaquettes – Endothélium – Facteur de Von Willebrand

L'hémostase est une fonction physiologique normale fréquemment mise en œuvre dans le système cardiovasculaire afin d'en garantir son intégrité. c'est l'ensemble des mécanismes qui assurent la prévention des saignements spontanés et l'arrêt des hémorragies lors de la rupture d'une paroi vasculaire par la formation d'un caillot puis sa dissolution. Les différents éléments protagonistes sont présents dans le sang circulant mais cet équilibre est précaire et peut laisser place à des désordres hémorragiques ou thrombotiques. L'endothélium vasculaire, les plaquettes ainsi que les phénomènes de coagulation et de fibrinolyse assurent cet équilibre.

La rupture de cet équilibre peut engendrer soit un problème hémorragique (diathèse hémorragique) soit une thrombophilie. L'objectif de cet équilibre est de maintenir la fluidité adéquate du sang.

On résume le processus de l'hémostase en trois phases que sont : l'hémostase primaire , la coagulation et la fibrinolyse.



1 : Hémostase primaire ; 2 : coagulation ; 3 : fibrinolyse ; FvW : facteur von Willebrand ; FT : facteur tissulaire ; TFPI : tissue factor pathway inhibitor ; tPA : activateur tissulaire du plasminogène ; UK : urokinase ; PAI-1 : inhibiteur de l'activateur du plasminogène ; PDF : produits de dégradation de la fibrine ; AT : antithrombine ; PC/PS : protéine C/protéine S ; GPIb : glycoprotéine membranaire Ib ; GPIIb/IIIa : complexe glycoprotéique membranaire IIb/IIIa. PL : phospholipides.

Figure 36 rappel de la physiologie de l'hémostase

A.L'hémostase primaire :

Physiologie : plaquette – vaisseaux – facteur de von willebrand.

Pathologie : thrombopénie – thrombocytopathie – La maladie de von Willebrand.

Comprend la séquence d'événements qui permettent la formation d'un agrégat plaquettaire au niveau de lésion vasculaire.

1. La phase vasculaire :

Cette première étape de l'hémostase primaire est la vasoconstriction liée aux réflexes des vaisseaux lésés.[2]

Cette vasoconstriction entraîne une diminution du diamètre du vaisseau sanguin et donc du flux sanguin. Les pertes sanguines sont ainsi assez faibles pendant les premières secondes et augmentent par la suite. La vasoconstriction favorise l'accumulation de plaquettes et des facteurs de la coagulation (notamment le facteur tissulaire (facteur III) qui provient de l'extérieur du vaisseau).

2. La phase plaquettaire :

Cette seconde phase amène à la création du « clou plaquettaire » par adhésion des plaquettes circulantes au sous endothélium et à la sécrétion de substances favorisant l'agrégation plaquettaire : [3]

Les plaquettes vont adhérer au collagène et aux microfibrilles du sous-endothélium (mis à nu suite à la lésion vasculaire) grâce notamment au facteur Willebrand. Elles passent alors sous forme activée (activation plaquettaire) : elles perdent rapidement leur structure discoïde et s'agrègent entre elles afin de s'étendre sur la paroi vasculaire. Cette activation va entraîner la libération par les plaquettes de thromboxane A2 (TXA2) qui est un puissant inducteur de l'agrégation plaquettaire. Le TXA2 induit à son tour la libération de sérotonine qui est vasoactive et d'adénosine

diphosphate (ADP) qui favorise le recrutement de plaquettes circulantes qui vont s'accoler aux premières pour former le clou plaquettaire.

Au niveau de la membrane plaquettaire, un complexe glycoprotéique va permettre la fixation du fibrinogène qui formera, avec des ions Ca^{2+} , des ponts inter-plaquettaires permettant la formation de l'agrégat. Cet agrégat arrêtera en partie l'hémorragie mais il doit être consolidé par un réseau de fibrine qui emprisonnera les globules rouges, les globules blancs et d'autres plaquettes au niveau du site endommagé.

B. La coagulation :

Les facteurs de la coagulation : I – II – facteur tissulaire – calcium – V – VI – VII – VIII – IX – X – XI – XII – XIII.

Pathologie : insuffisance hépatocellulaire – CIVD – thrombophilie.

La coagulation est faite d'une série de réactions enzymatiques, qui font intervenir les plaquettes et les facteurs plasmatiques de coagulation. Ces réactions sont caractérisées par la transformation de pro-enzymes en enzymes. Elles ont pour particularité de comporter des interactions moléculaires, protéine-protéine et protéine-surface membranaire, qui ont pour conséquence d'amplifier le processus d'activation et de le localiser au niveau de la brèche vasculaire. [4] Les réactions enzymatiques qui aboutissent à la formation de fibrine sont modulées par des inhibiteurs physiologiques. L'équilibre qui existe entre les forces qui tendent à faire coaguler le sang et les mécanismes qui limitent la coagulation aux seules plaies vasculaires, est fondamental, car il détermine le maintien de la fluidité du sang dans le système vasculaire.[5]

Les protéines de la coagulation sont synthétisées dans les hépatocytes puis excrétées dans la circulation sanguine, à l'exception du facteur tissulaire produit par l'endothélium vasculaire. Certaines protéines de la coagulation n'acquièrent leur activité fonctionnelle qu'en présence de la vitamine K. Ces protéines sont 4 facteurs de la coagulation : La prothrombine (facteur II), la proconvertine (facteur VII), le facteur anti-hémophilique B (facteur IX) et le facteur de Stuart (facteur X).

Facteurs de coagulation et substances apparentées			
N°	Nom	Origine	Fonction
I	Fibrinogène	Foie et plaquettes	Forme des caillots (fibrine)
II	Prothrombine	Foie	active I, V, VIII, XI, XIII, protéine C, Plaquettes, vitamine K dépendant
III	Facteur tissulaire		Co-facteur VIIa
IV	Calcium	Plasma	
V	Proaccélélerine	Foie, plaquettes	Co-facteur X
VI	(acceérine; ancien nom du facteur Va)		
VII	Proconvertine	Foie	active IX, X. Vitamine K dépendant
VIII	Facteur antihémophile A	Foie	co-facteur IX
IX	Facteur Christams ou facteur antiphémophile B	Foie	active X, Vitamine K dépendant
X	Facteur Sturat-Prower	Foie	active II, Vitamine K dépendant
XI	Facteur Rosenthal, Antécédent de la thromboplastine plasmatique	Foie	active XII, IX and prékallikriène
XII	Facteur Hageman	Foie	active prékallikréine et fibrinolyse
XIII	Facteur fibrin-stabilizing	Foie, moelle osseuse	stabilise la fibrine
	Facteur de von Willebrand	Plaquettes et cellules endothéliales	Lie VIII, intermédiaire de l'adhésion des plaquettes
	Prékallikréine ou facteur Fletcher		active XII et prékallikréine; scinde HMWK
	Kininogène de haut poids moléculaire (HPMK)		soutient l'activation réciproque de XII, XI, et prékallikréine
	Fibronectine		médiateur adhésion cellulaire

Figure 37 : les facteurs de coagulation[6]

La cascade de la coagulation se déroule en 3 phases : Initiation, propagation puis formation du caillot.

1. Initiation de la coagulation :

- **Par le facteur tissulaire :** lors d'une lésion vasculaire, le FT fixe le FVII circulant avec auto activation immédiate du FVII. Le Complexe FT/VIIa active les facteurs IX et X, en IXa et Xa. Le facteur Xa convertit la prothrombine (facteur II) en thrombine (facteur IIa) qui activera alors le facteur V en Va et le facteur VIII en VIIIa. Ce facteur Xa est le point central de la cascade de la coagulation
- **Par le système contact :** l'Exposition du collagène sous endothélial est capable d'activer le système contact (prékallicréine, FXII, KHPM et FXI) aboutissant à l'activation du FXI. Le FXIa active le FIX en présence des PLP initiant la voie intrinsèque de la coagulation.

2. Propagation :

A la surface des plaquettes activées, le facteur XIa active le facteur IX libre, qui forme ensuite un complexe avec le facteur VIIIa. Ce complexe IXaVIIIa active le facteur X en Xa, qui va former le complexe prothrombinase avec le facteur Va, un phospholipide et le calcium (facteur IV). Le facteur Xa est le principal composant du complexe prothrombinase qui convertit le facteur II en facteur IIa [7]. La thrombine catalyse sa propre génération en favorisant la génération de facteur VIIIa.

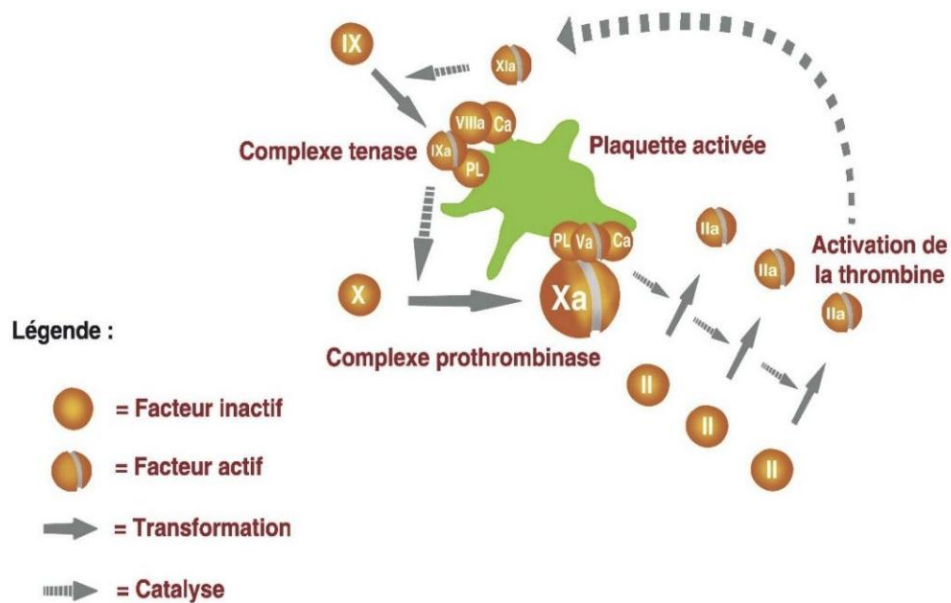


Figure 38 propagation de la coagulation

3. Formation du caillot :

La thrombine convertit le fibrinogène en monomères de fibrine, qui vont ensuite former des polymères de fibrine. Le processus de coagulation s'amplifie jusqu'à la formation d'un réseau de fibrine qui emprisonne les globules rouges en constituant le thrombus rouge. Chaque molécule de thrombine peut coaguler 1000 fois son poids de fibrinogène.

L'activation du facteur XIII en facteur XIIIa va contribuer à stabiliser le caillot.

4. Régulation de la coagulation :

Au niveau sanguin, le point essentiel est de garder en permanence un équilibre entre les activateurs de la coagulation que sont les différents facteurs VII, II, V, X, VIII, IX et XI et les inhibiteurs comme le facteur tissulaire, l'antithrombine (AT) ou les protéines C ou S. C'est la balance hémostatique. Un déficit en inhibiteur augmente le risque de thrombose veineuse pour le patient. À l'inverse, un excès d'activateurs, augmente le risque hémorragique.[8]

C. La fibrinolyse :

Si la fibrinolyse est la dernière étape en hémostase, elle ne démarre pas à la fin du processus de coagulation mais dès son lancement et ce pour limiter l'extension du caillot et de la fibrine. Cette cascade enzymatique est régie par des activateurs ou inhibiteurs régulateurs de la plasmine.

Sous l'action des activateurs (tPA, facteur XII, urokinase), le plasminogène présent entre les mailles du caillot, est transformé en plasmine. Cette plasmine formée va "découper" le caillot de fibrine en fragments qui seront ensuite éliminés dans la circulation. Ces fragments sont les produits de dégradation de la fibrine (ou PDF).

En cas de lyse localisée d'un caillot, seuls les produits de dégradation de la fibrine sont retrouvés dans le sérum du malade. En cas de fibrinolyse généralisée, on retrouve également des produits de dégradation du fibrinogène : parmi les PDF, on retrouve des fragments Y (produits précoces de dégradation du fibrinogène), des fragments X (produits précoces de dégradation du fibrinogène et de la fibrine), des fragments D et E (produits terminaux), et des D-Dimères qui proviennent de la fibrine ayant subi l'action du facteur XIII. Les D-Dimères permettent d'identifier les PDF provenant exclusivement de la fibrine dégradée.[9]

II. Les troubles de l'hémostase :

Une anomalie de l'hémostase peut être évoquée au décours d'un événement clinique évocateur (hémorragie inexplicée, thrombose insolite) ou en raison d'un bilan biologique anormal (prescrit systématiquement avant une chirurgie par exemple, ou dans le cadre d'une pathologie sous-jacente.)

- **Les pathologies hémorragiques** : représentés par une anomalie de l'hémostase primaire (thrombopénie, thrombopathie, maladie de Von Willebrand...) ou une anomalie de la coagulation (hypovitaminose K, insuffisance hépatocellulaire, hémophilie, déficits constitutionnels intéressant les facteurs de coagulation...)
- **Les pathologies thrombotiques** : Présence de thromboses répétées ou dans des territoires inhabituels (thrombophilies congénitales, SAPL...)
- **Pathologie mixte** : Phénomène de coagulation disséminé entraînant des thromboses au niveau micro-circulatoire avec consommation excessive de facteurs de la coagulation

A.Troubles de l'hémostase primaire :

Les troubles de l'hémostase primaire, qu'ils soient constitutifs ou acquis induisent préférentiellement des saignements sous-cutanés ou muqueux, apparaissant spontanément ou après un traumatisme minime.

Les anomalies des plaquettes et du facteur de Von Willebrand sont les plus fréquentes.

1. Thrombocytopénie :

L'origine de la thrombopénie peut être centrale (médullaire) ou périphérique et les étiologies sont nombreuses.

Certaines situations pathologiques spécifiques sont les plus fréquentes telles que la pathologie auto-immune, la splénomégalie, cirrhose hépatique, septicémie, blessures de tissus étendus, tumeurs malignes et des complications obstétricales.

2. Thrombopathies :

Rares, pouvant être en rapport avec des anomalies de la membrane plaquettaire, des anomalies des granules plaquettaires, Cependant, les anomalies plaquettaires les plus fréquemment rencontrées sont celles induites par des antiplaquettaires largement utilisés : l'acide acétylsalicylique qui inhibe de façon irréversiblement la synthèse de la thromboxane A2, et le clopidogrel qui inhibe l'activation plaquettaire dépendante de l'adénosine diphosphate.

3. La maladie de von Willebrand (vWD) :

La maladie de von Willebrand (vWD) est le trouble hémorragique constitutif le plus fréquent (1% de la population générale)[10]. Ce syndrome est défini par un déficit quantitatif ou qualitatif en facteur de von Willebrand.

B. Pathologies de la coagulation :

1. Troubles hémorragiques :

Tous les déficits en facteurs de coagulation, à l'exception du déficit en FXII, induisent un risque hémorragique. Ce risque est très variable en fonction du type et du niveau du facteur considéré, ainsi que du contexte génétique et environnemental[11].

Les saignements induits par les anomalies des facteurs de coagulation surviennent préférentiellement dans les tissus conjonctifs profonds tels que les muscles et les articulations, et induisent des hématomes profonds et des hémarthroses. En cas de déficit grave en facteur de coagulation, ces hémorragies peuvent être déclenchées par un traumatisme minime.

a) Les déficiences constitutionnelles en facteur de coagulation :

Les plus fréquentes sont l'hémophilie A (déficit en FVIII), et l'hémophilie B (déficit en FIX).

b) Les déficiences acquises en facteurs de coagulation

Sont plus fréquentes. Ils résultent principalement d'un dysfonctionnement hépatique (tous les facteurs diminuent, sauf le FVIII), d'une hémodilution ou d'une consommation excessive au cours d'une coagulation intravasculaire disséminée.

Un autre déficit acquis typique en facteur de coagulation est le déficit en facteur dépendant de la vitamine K (FVII, FIX, FX, FII, et protéines C, S, Z), induit soit par un déficit nutritionnel, soit par un traitement par antagoniste de la vitamine K.

Le déficit acquis d'un seul facteur de coagulation est peu fréquent et secondaire à des anticorps spécifiques survenant spontanément ou liés à une maladie auto-immune.

Les auto-anticorps contre le FVIII sont les moins exceptionnels.

2. Les troubles thrombotiques :

Des troubles à risque thrombotique accru, principalement de thrombose veineuse, survenant spontanément ou dans des situations à haut risque (immobilisation, traitement par contraceptifs oraux, grossesse, chirurgie), appelés thrombophilie : ac anti-phospholipides, déficiences en inhibiteurs de la coagulation (c'est-à-dire déficiences en antithrombine, en Protéine C et en Protéine S).

C. Pathologies de la fibrinolyse :

Lorsque la fibrinolyse est insuffisante, on parle d'hypofibrinolyse. Cette hypofibrinolyse peut résulter d'une diminution des activateurs ou d'une augmentation des inhibiteurs. On parle d'hyperfibrinolyse en cas d'activité exagérée du système fibrinolytique.

D. Coagulopathies lors d'une hémorragie massive :

La coagulopathie des hémorragies massives correspond aux troubles de l'hémostase survenant au cours du saignement et entretenant les manifestations hémorragiques. Elle complique le polytraumatisme, l'hémorragie de la délivrance, certaines chirurgies et les hémorragies gastro– intestinales[12]. L'apparition d'une coagulopathie lors du développement d'un choc hémorragique est un élément de mauvais pronostic qui majore la mortalité [13]. Sa prise en charge évolue depuis quelques années vers une gestion plus précoce et plus intensive.

Les facteurs responsable de l'apparition ou de l'entretien de la coagulopathie lors d'une hémorragie massive sont :

- Consommation des plaquettes et des facteurs de la coagulation au niveau du site hémorragique
- Dilution des plaquettes et des facteurs de la coagulation par expansion volémique
- Acidose
- Hypothermie
- Hypocalcémie
- Modifications rhéologiques liées à la baisse de l'hématocrite
- Fibrinolyse
- Coagulopathie d'origine médicamenteuse (colloïdes)

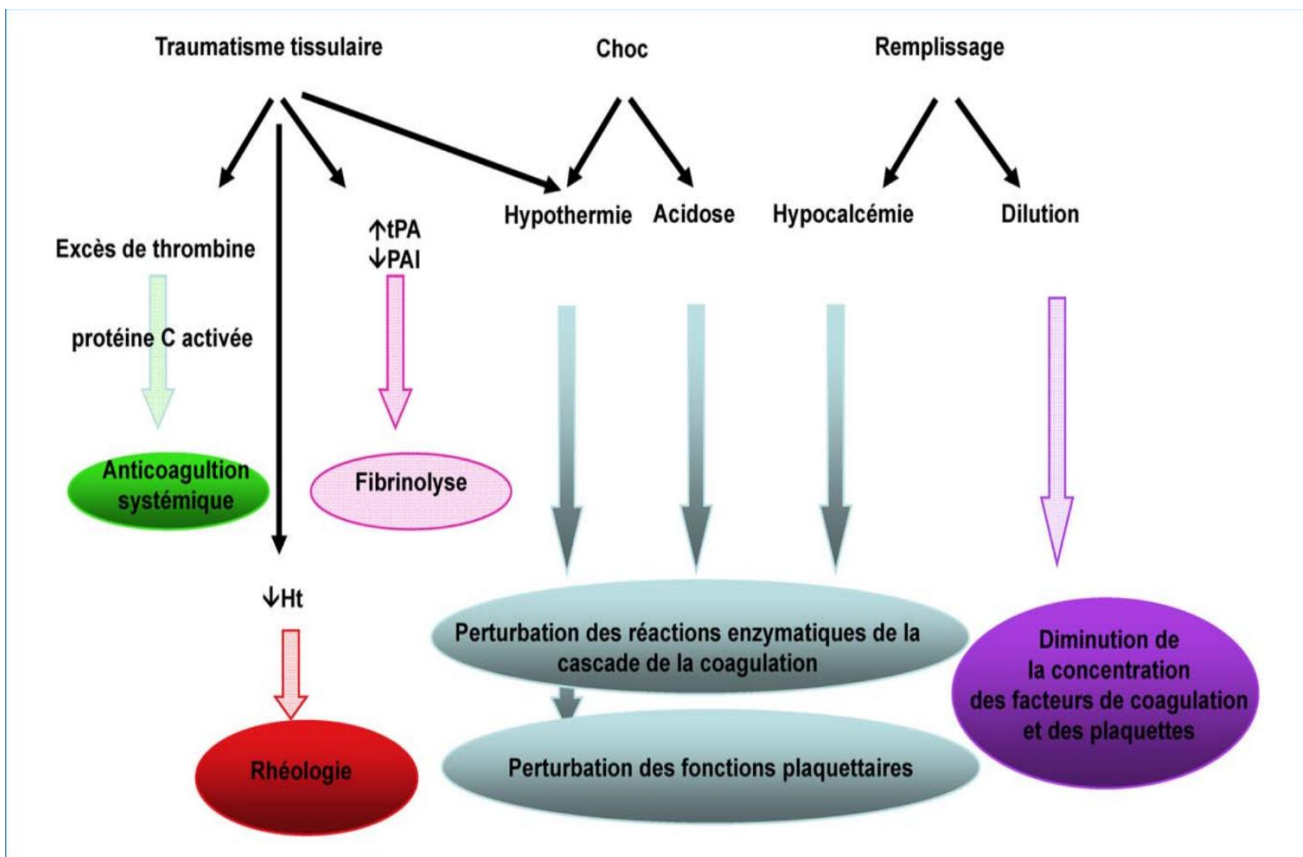


Figure 40 Facteurs participants à l'apparition ou à l'entretien des troubles de la coagulation[12]

1. L'hémodilution :

La prise en charge initiale de l'hémorragie aiguë repose sur une expansion volémique par cristalloïdes et/ou colloïdes. Avec la transfusion de concentrés érythrocytaires dépourvus de plaquettes et de facteurs de coagulation.

ce remplissage vasculaire entraîne une coagulopathie de dilution. Il est responsable d'une chute des plaquettes et des facteurs.

2. L'hypothermie :

L'hypothermie joue un rôle majeur dans le développement des troubles de l'hémostase. Elle cause un dysfonctionnement des enzymes de la coagulation, elle interagit avec les plaquettes causant leur dysfonction et active la fibrinolyse.

3. L'acidose :

L'état de choc hémorragique se traduit par une acidose qui participe à l'aggravation de la coagulopathie.[14] Les plaquettes chutent et l'activité des facteurs se réduit d'autant plus que la durée du choc augmente.[15]

L'association de la coagulopathie, de l'hypothermie et de l'acidose correspond à la triade léthale[16].

4. Hypocalcémie :

Le calcium joue un rôle important dans les différentes étapes de la coagulation: liaison entre le FT et le facteur VII [4], puis il joue le rôle de cofacteur dans les complexes tenases et prothrombinases [17] et enfin il est nécessaire à l'activation du facteur XIII qui va stabiliser les polymères de fibrine[18].

Les hypocalcémies sont fréquemment associées aux hémorragies sévères, 10% des polytraumatisés présentent une hypocalcémie sévère ($< 0,9$ mmol/L) [19].Leurs étiologies résultent de : l'hémodilution liée au remplissage, la transfusion et l'apport de citrate associé, l'usage de certains colloïdes tel les gélamines et la fixation sur les lactates plasmatiques libérés par les états de choc[12].

5. La baisse de l'hématocrite :

Les globules rouges participent à l'hémostase par différents mécanismes. Ils favorisent la libération de deux puissants inducteurs de l'aggrégation plaquettaire: l'adénosine diphosphate, et le thromboxane par activation directe de la cyclo-oxygénase plaquettaire [20]. Ensuite, ils ont une fonction d'ordre rhéologique lorsque l'hématocrite (Ht) est normal en repoussant les plaquettes vers la périphérie pour maximiser l'interaction plaquettes – endothélium [21].

6. Coagulopathie intravasculaire disséminée (CIVD) :

La coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) est un syndrome acquis secondaire à une activation systémique et excessive de la coagulation[22].

Elle se définit par l'association de perturbations biologiques, avec ou sans manifestations cliniques témoins de la consommation excessive de plaquettes et de facteurs de la coagulation (syndrome hémorragique), et de la formation exagérée de thrombine et de fibrine (syndrome thrombotique).

Les critères élaborés par la SRLF pour le diagnostic de la CIVD tiennent compte de la symptomatologie (CIVD biologique, clinique ou compliquée) des D–dimères et de la consommation de plaquettes et des facteurs de la coagulation.

Le diagnostic de CIVD biologique doit être retenu si les D–dimères sont augmentés et s'il existe un critère majeur ou deux critères mineurs de consommation.[22]

<i>Paramètre (unité)</i>	<i>Majeur</i>	<i>Mineur</i>
Numération plaquettaire (g/L)	≤ 50	$50 < - \leq 100$
Taux de prothrombine (%)	< 50	$50 \leq - < 65$
Concentration en fibrinogène (g/L)	-----	≤ 1

Figure 41 critères de CIVD biologique chez l'adulte[22]

7. Coagulopathie induite par les colloïdes :

Tous les solutés colloïdes induisent une réduction de l'hématocrite proportionnelle à leur pouvoir d'expansion volémique. Cet effet peut interférer avec l'hémostase primaire[23][24].

Par ailleurs, Les gélâtines ont un effet sur l'hémostase par diminution de l'activité du facteur Willebrand et des complexes thrombine–antithromine en comparaison avec le sérum physiologique[25].

L' hydroxyéthylamidons (HEA) peut induire une coagulopathie : par altération de la fonction plaquettaire, inhibition de la polymérisation de fibrine et induction d'un syndrome de Willebrand acquis de type I–like [26][27].Ce déficit quantitatif en facteur vWF s'explique par la fixation du complexe facteur VIII/vWF aux molécules d'HEA (46) facilitant l'élimination de ces derniers[28].

III. Exploration biologique de l'hémostase :

Tout événement clinique hémorragique pathologique ou tout antécédent de manifestation(s) hémorragique(s) anormale(s) doit faire entreprendre un bilan d'hémostase à la recherche d'une cause acquise ou constitutionnelle. De même, une exploration de l'hémostase doit s'envisager à titre de bilan opératoire pour des interventions chirurgicales présentant un risque hémorragique.[9]

Les tests classique de l'hémostase sont des tests biologiques explorant l'hémostase primaire ou la coagulation plasmatique. En dehors de la numération plaquettaire, le temps de céphaline + activateur (TCA) [appelé aussi TCK si l'activateur de contact utilisé est le kaolin] et le temps de Quick (TQ), improprement dénommé TP (taux de prothrombine) sont les deux examens biologiques les plus fréquemment prescrits.

A. Du prélèvement a l'analyse :

Comme pour toutes les analyses de laboratoire, la phase préanalytique est un point important dans l'exploration de l'hémostase. L'échantillon, le prélèvement sanguin, doit avoir un niveau de qualité suffisant avec : absence de caillot, volume adapté, délai de transport réduit. L'analyse doit être réalisée idéalement dans les deux heures maximum suivant le prélèvement. Au delà, certaines interférences peuvent survenir en présence de l'héparine et fausser le résultat final de l'analyse.

B. Exploration de l'hémostase primaire :

1. Numération plaquettaire :

le taux normal de plaquettes se situe entre 150 et 400 $10^9/l$.

NB : La découverte d'une thrombopénie requiert un contrôle sur lame et une nouvelle numération sur anticoagulant citraté, l'éthylène diamine tétra-acétique

(EDTA) habituellement utilisé pouvant générer une agglutination des plaquettes in vitro, minorant par là le décompte particulière de l'automate.

2. Temps de saignement :

Il est défini comme le temps nécessaire à l'arrêt spontané d'un saignement provoqué par une petite coupure superficielle. Il explore les différents éléments concourant à l'hémostase primaire, soit les plaquettes, la paroi vasculaire et le facteur VW.

Il s'effectue classiquement selon la méthode décrite par IVY : incision sur l'avant-bras sous une pression constante de 40mmHg. le temps de saignement (TS) se situe entre 4 et 8 minutes.

3. Tests fonctionnels :

Ce sont des tests qui étudient in vitro les différentes fonctions plaquettaires : l'adhésion , la sécrétion et l'agrégation. Ils ne sont pas de pratique courante et sont réservés aux laboratoires spécialisés.

C. Exploration de la coagulation :

Le TCA et le temps de Quick (TQ) sont les deux tests les plus utilisés pour explorer les différentes phases de la coagulation. Le dosage spécifique des facteurs de la coagulation est effectué en fonction des résultats des tests précédents.

Le TCA et le TQ explorent chacun la voie d'activation de la coagulation qui lui est spécifique. L'exploration in vitro de la coagulation a depuis longtemps isolé deux voies distinctes d'activation : la voie endogène mettant en jeu les facteurs contacts et les facteurs IX et VIII jusqu'au complexe prothrombinase, et la voie extrinsèque d'activation par le facteur tissulaire impliquant le facteur VII. La voie commune comprend la thrombinoformation et implique les facteurs V, X et II et la fibrinoformation.

Il est clair que ce schéma n'est pas directement applicable in vivo mais il reste utile dans l'exploration in vitro.

1. Le temps de céphaline activée (TCA) :

Le TCA correspond au temps de coagulation d'un plasma, décalcifié et déplaqueté, en présence de céphaline, d'un activateur des facteurs de la phase contact et de calcium .

Le TCA explore les facteurs contacts (facteurs XII, XI,) et les facteurs IX, VIII, X, V, II et le fibrinogène. Le temps normal dépend des activateurs et de la céphaline utilisée par chaque laboratoire, et varie de 30 à 40 secondes.

Le TCA d'un patient sera comparé avec le TCA témoin du laboratoire, on considère comme pathologique une élévation de 6 à 10 secondes au-dessus du témoin.

2. Le temps de quick TQ:

Le temps de Quick correspond au temps de coagulation d'un plasma, décalcifié et déplaqueté, en présence de thromboplastine, source de facteur tissulaire, et de calcium.

Le TQ explore le facteur VII, facteur de la voie extrinsèque, et les facteurs de la voie commune, X, V, II et le fibrinogène. Il est compris entre 10 et 13 sec en fonction du laboratoire et est exprimé en pourcentage par rapport à un pool de plasma calculé selon une courbe de référence. On le nomme alors taux de prothrombine (TP). La normalité se situe entre 70 et 100 %.

Son expression en INR (international normalized ratio) est utile pour évaluer un traitement par un antivitamine K.

3. Dosage spécifique des facteurs de coagulation :

le choix des dosages à effectuer sera orienté par l'allongement du TCA ou/et du TP. Permet de mettre en évidence un déficit précis en quel facteur de coagulation.

4. Exploration de la fibrinoformation :

Deux tests simples :

- Le dosage du fibrinogène : son taux est normalement compris entre 2 et 4 g/L
- Le temps de thrombine : qui représente temps de coagulation d'un plasma après apport d'une quantité fixe et diluée de thrombine, normalement compris entre 16 et 20 sec.

D. Exploration de la fibrinolyse :

- Mesure de l'activité globale du système fibrinolytique par des tests qui évaluent le temps qu'il faut pour lyser un caillot dans un tube.
- Mesure des acteurs du système, par des tests immunologiques ou par des tests fonctionnels. On peut ainsi mesurer le plasminogène, le t-PA, l'u-PA, le PAI-1, le PAI-2 et l'antiplasmine.
- Mesure des produits de l'activation de la fibrinolyse comme celle des produits de dégradation de la fibrine (D-Dimères, valeur de référence <500ng/ml).

IV. Les techniques viscoélastiques pour l'exploration de l'hémostase :

A. Principe commun des tests viscoélastiques :

Les tests viscoélastiques (TVE), thromboélastographie (TEG®) et thromboélastométrie (ROTEM®) sont des tests globaux de la coagulation, réalisés à partir de sang total contrairement aux tests (TP , TCA , Fibrinogène) réalisés à partir de plasma pauvre en plaquettes.

Ils permettent une étude des modifications cinétiques observées pendant que le caillot se forme, se rétracte et/ou se lyse[29].

Le principe de cet examen, décrit en 1948 par Hartert, repose sur le changement de la viscosité du sang au cours de la coagulation qui se traduit graphiquement par la production d'un diagramme en forme de diapason. Le TEG réalisé historiquement au laboratoire après adjonction de CaCl_2 était un examen long car il n'y avait aucun activateur de la coagulation et donc peu adapté à l'urgence.

Depuis plus de 10 ans, les laboratoires Haemoscope, avec le TEG®, et TEM international, avec le Rotem® ont amélioré cet examen grâce à un outil informatique performant et grâce à des réactifs spécifiques qui permettent de standardiser l'initiation de la coagulation et d'explorer plus spécifiquement les phases intrinsèque et extrinsèque, la fibrinolyse, l'effet de l'héparine et le taux de fibrinogène.

Un appareil pour TVE est composé d'une cuve dans laquelle est déposé le sang total à analyser. La cuve oscille de $4^\circ 45'$ autour d'un plongeur relié à un fil de torsion. Alors que le sang non coagulé demeure fluide et ne transmet aucun déplacement au plongeur et donc au fil de torsion, la coagulation du sang provoquera un mouvement circulaire du fil dont l'amplitude sera enregistrée sur un tracé.

Un tracé typique de thromboélastographie est composé de 4 paramètres importants :

- La composante (R, temps de réaction) représente la phase initiale d'activation de la coagulation avant l'apparition d'un changement dans les propriétés physiques du sang, c'est-à-dire avant le début de la formation d'un caillot.
- La composante (K, temps cinétique) estime le temps de formation du caillot requis pour qu'une amplitude de 20 mm soit obtenue.
- L'angle alpha est dérivé de la tangente de la courbe et représente la cinétique de formation du caillot.
- Finalement, l'amplitude maximale (MA) exprime le point de déflexion maximale de la courbe et représente l'importance du caillot. Les amplitudes du caillot à 5 et 10 min sont notées A5 et A10.

La figure suivante illustre ce tracé avec ses composante :

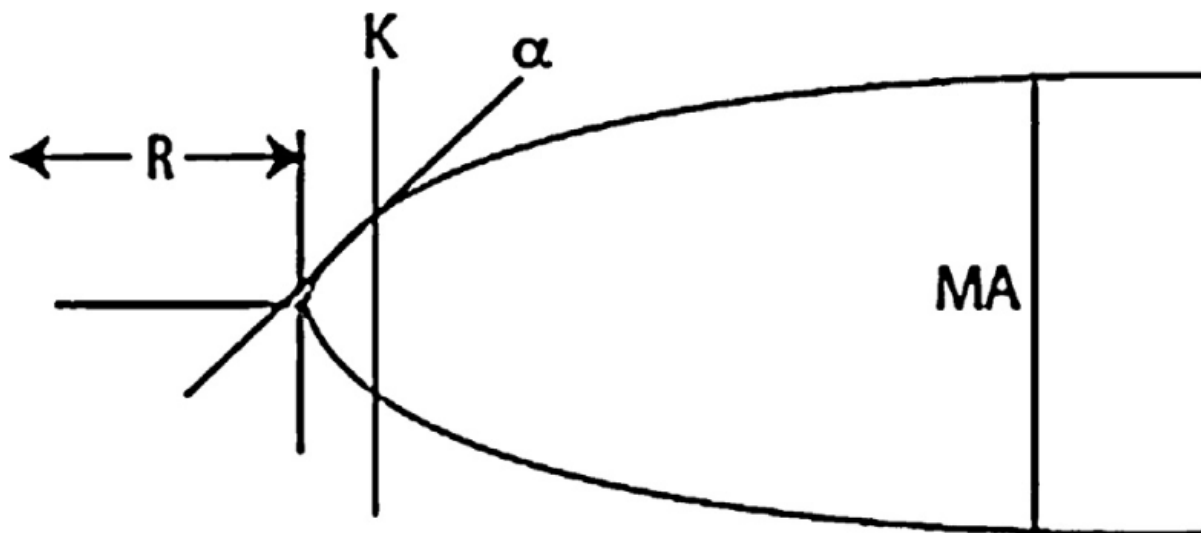


Figure 42 tracé obtenu par un appareil de mesure viscoélastique[1]

Dans ce chapitre nous détaillerons que la thromboélastométrie rotative (ROTEM) ainsi que les différentes informations que ses courbes et valeurs nous fournissent.

B. La thromboélastométrie rotative ROTEM :

Le sang total est incubé à 37°C, dans une cupule chauffée. Une pointe est suspendue au-dessus de la cupule et connectée à un détecteur optique. Cette pointe initie un mouvement d'oscillation selon un angle de 4°45'. La formation de fibrine commence donc entre la cupule et la pointe, et la variation de rotation de la pointe liée à la formation du caillot est détectée et convertie en graphique représentant la polymérisation de la fibrine.

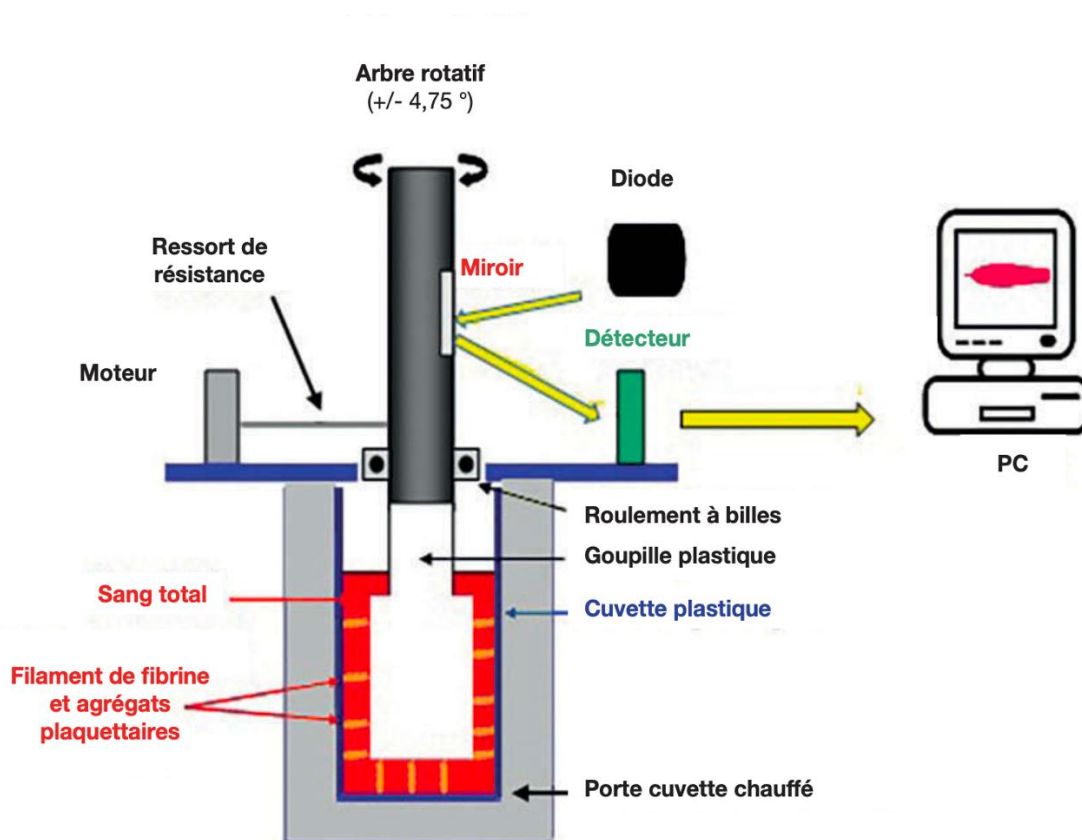


Figure 43 fonctionnement du Rotem[30]

Le Rotem est un appareil semi-automatique qui comporte 4 canaux de mesure permettant la réalisation en parallèle de 4 tests pour un diagnostic différentiel des coagulopathies.

1. Les paramètres mesurés :

La représentation graphique du ROTEM est appelée TEMogramme . Elle illustre les différents paramètres mesurés[31]:

- Le temps de coagulation (CT) : il s'agit du temps entre le début de la mesure et le début de la formation du caillot. (apparition des premiers filaments de fibrine et de plaquettes activées) Il est exprimé en seconde (Il correspond à la constante « r » du TEG)
- Les temps de formation du caillot (CFT) : c'est le temps entre le début de la formation du caillot jusqu'à l'obtention d'une amplitude de 20mm. (correspondant à la constante K du TEG).
- L'angle alpha : Il correspond à la vitesse de formation du caillot de fibrine.
- A5 & MCF : les amplitudes à différents moments, exprimées en mm en particulier à la 5e minute A5 et l'amplitude maximale du caillot MCF (ou fermeté maximale du caillot) qui dépend essentiellement du taux de fibrinogène et des plaquettes. (Le MCF correspond à la constante MA du TEG.)
- Le paramètre LI : Il indique le degré de fibrinolyse à 30 ou 60 minutes. Il est exprimé en pourcentage de diminution du MCF.

2. Les différents tests du Rotem :

Les échantillons de sang sont mélangés dans la cupule avec des activateurs de la coagulation, pour standardiser et accélérer le processus de coagulation in vitro. Il existe 2 tests de base :

- L'EXTEM : nécessitant du facteur tissulaire (issu du cerveau de lapin). Il explore la voie extrinsèque de la coagulation ; comme le TP.
- L'INTEM : utilisant l'acide ellagique. Il explore la voie intrinsèque de la coagulation ; comme le TCA.

Certains tests plus spécifiques peuvent être réalisés lorsque l'on ajoute des réactifs destinés à amorcer ou stopper certaines étapes de la coagulation :

- Le FIBTEM : ajoutant de la cytochalasine D pour inhiber les fonctions plaquettaires et étudier de façon plus précise la fonction fibrinogénique.
- L'APTEM : en ajoutant l'aprotinine pour inhiber la fibrinolyse.
- L'HEPTEM : ou une héparinase, inactivant l'héparine.

test name (reagent)	CT (s)	CFT (s)	α Angle	A10(mm)	A15(mm)	A20(mm)	A25(mm)	MCF(mm)	CLI 30(%)	ML (%) ²
INTEM	100-240	30-110	70-83	44-66	48-69	50-71	50-72	50-72	94-100	< 15
HEPTEM	<i>Comparison with INTEM. A better clot quality in HEPTEM as compared to INTEM indicates the presence of heparin or heparin-like anticoagulants in the sample.</i>									
EXTEM	38-79	34-159	63-83	43-65	48-69	50-71	50-72	50-72	94-100	< 15
APTEM	<i>Comparison with EXTEM. A better clot formation with ap-TEM® or APTEG-S when compared to ex-TEM® is an early sign of hyperfibrinolysis.</i>									
FIBTEM	n.d	n.d	n.d	7-23	n.d	8-24	n.d	9-25	n.d	n.d
	<i>MCF < 9 mm is a sign of decreased fibrinogen or disturbed clot polymerisation. MCF > 25 mm is a sign of elevated fibrinogen levels (which may lead to a normal EXTEM or INTEM in spite of thrombocytopenia).</i>									

Figure 44 les différents paramètres du Rotem en fonction des tests.[32]

Enseignement pratique :

I. Apport de la thromboélastométrie en obstétrique :

A. Hémostase et grossesse :

1. Modifications physiologiques de l'hémostase :

La grossesse est associée à des changements notables de la plupart des aspects de l'hémostase, notamment une augmentation du taux circulant de certains facteurs procoagulants, et une diminution du taux de certains facteurs anticoagulants et de l'activité fibrinolytique. Ces modifications concourent à créer un état d'hypercoagulabilité, surtout autour du terme et de la période du post-partum. Elles font probablement partie d'une adaptation physiologique complexe qui assure un contrôle plus rapide et efficace de l'hémorragie au moment de la délivrance.[33]

- La thrombopénie constitue l'anomalie biologique la plus fréquente au cours de la grossesse après l'anémie[34]. Cette thrombopénie pourrait être expliquée par une activation et destruction physiologique, maximale au dernier trimestre. Par ailleurs, un état d'hyperagrégabilité plaquettaire a été mis en évidence ; cette activation plaquettaire pourrait permettre de compenser le déficit quantitatif.[35]
- L'augmentation des facteurs de coagulation est variable, et dépend du facteur en question, l'exemple du fibrinogène qui augmente pour atteindre une valeur maximale en péri-partum à un taux de 5–6g/l. cette augmentation est responsable du raccourcissement du TCA et l'augmentation du TP.[36]
- On note aussi une baisse des inhibiteurs physiologiques (protéine S) et une diminution de l'activité fibrinolytique (diminution du t-PA, augmentation du PAI-1 (Plasminogen Activator Inhibitor, inhibiteur du t-PA).

Tableau 5 modification des facteurs de la coagulation lors d'une grossesse.

	Avant la grossesse	Pendant la grossesse
Fibrinogène	2 à 4 g/l	↑jusqu'à 5–6g/l
Facteur II et V	100%	identique
Facteur VII,IX et X	100%	↑120 à 180%
Facteur VIII	100%	↑100 à 300%
Facteur XI et XIII	100%	↓70 à 50%
Antithrombine III		
Plasminogène		↑
– Activité fibrinolytique		–↓
– Produit de dégradation du fibrinogène (PDF)		–↑

2. Troubles de l'hémostase lors de l'hémorragie du post-partum :

Il est de plus en plus évident que les troubles hémostatiques associés aux hémorragies de la population enceinte sont différents des hémorragies traumatiques et que le type et le moment d'apparition des coagulopathies diffèrent selon la cause sous-jacente de l'hémorragie obstétricale.

Bien que des troubles hémostatiques puissent se développer au cours de l'HPP, dans la majorité des cas, les tests conventionnelles de la coagulation (TP et TCA) restent normaux malgré des quantités relativement importantes de saignement . En revanche, la valeur la plus basse du fibrinogène a diminué progressivement au fur et à mesure que les pertes sanguines augmentaient et atteint donc des niveaux critiques plus tôt que les autres facteurs de coagulation [37].

Le type, la gravité et la vitesse d'apparition de la coagulopathie varient en fonction de l'étiologie du saignement [38] :

- Les saignements induits par une atonie utérine, une intervention chirurgicale ou un traumatisme du tractus génital sont souvent associés à une coagulopathie non significative, même en cas de perte de sang relativement importante. Cependant, si l'hémorragie n'est pas contrôlée, une coagulopathie à prédominance de dilution peut se développer.
- En revanche, le décollement placentaire peut être associé à une coagulopathie de consommation sévère et rapide caractérisée par une hypofibrinogénémie et une thrombocytopénie, avec une altération hémostatique cliniquement sévère, malgré une perte de sang minimale au départ.
- Les coagulopathies peuvent se développer secondairement à la dilution des facteurs de coagulation pendant la réanimation : le remplacement du volume entraîne la dilution de tous les facteurs de coagulation, ce qui affecte la génération de thrombine et entraîne également une baisse du taux de

fibrinogène et du nombre de plaquettes, ce qui influence la force du caillot. L'utilisation de colloïdes, en particulier d'hydroxyéthylamidons, peut également nuire à la solidité du caillot de fibrine.

- La consommation résulte d'une activation dérégulée de la coagulation et d'une réduction des facteurs de coagulation, en particulier du fibrinogène et des plaquettes. Les coagulopathies consomptives associées à l'HPP sont souvent localisées au lit placentaire ou liées à la consommation de facteurs de coagulation dans des caillots intra-utérins (par exemple, dans l'atonie) [38].
- Une véritable CIVD est observée en cas d'embolie de liquide amniotique, dans certains cas de pré-éclampsie sévère ou de syndrome HELLP et dans les cas plus graves de décollement [39].

Qu'elle soit localisée ou disséminée, la consommation entraîne des taux de facteurs de coagulation très bas, en particulier de fibrinogène, plus tôt que ne le ferait la dilution seule. L'activation locale du système fibrinolytique au moment de l'accouchement contribue à réduire la formation de caillots stables. [40]

Coagulopathie associée à l'HPP :

Mécanismes

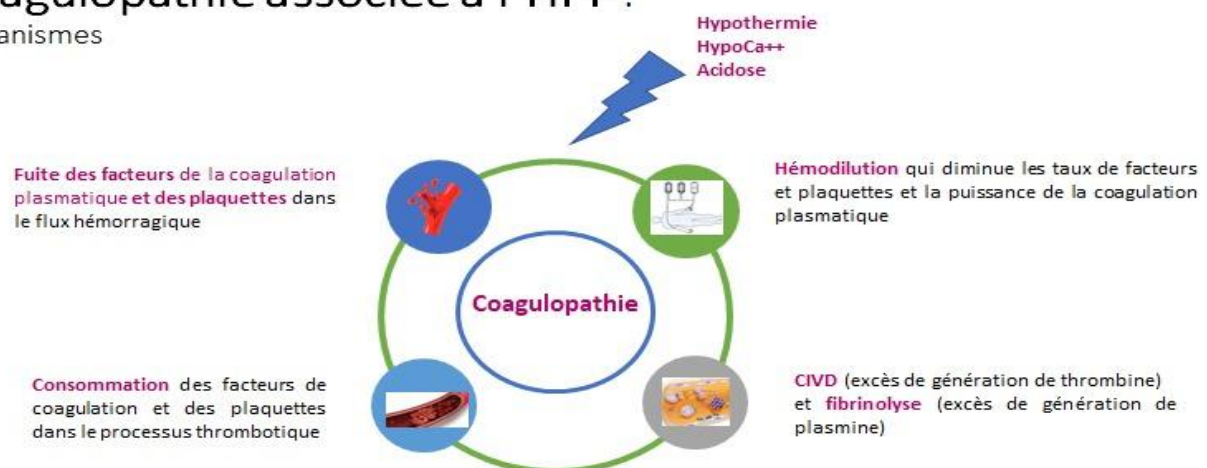


Figure 45 Coagulopathie associée aux HPP.

B. Thromboélastométrie rotative et hémorragie du post-partum :

L'hémorragie du post partum (HPP) est définie classiquement par des pertes sanguines en provenance du tractus génital égales ou supérieures à 500 mL après un accouchement.[41]

D'autres définitions incluent une chute de la concentration d'hémoglobine (Hb) de ≥ 4 g/dl, la nécessité d'une transfusion de ≥ 4 unités de culots globulaires, ou la nécessité d'une procédure invasive [42].

L'HPP massive a également été décrite comme une hémorragie de > 2500 ml, et est associée à une morbidité importante telle qu'une admission en soins intensifs et une hystérectomie en urgence[43].

Des études ont indiqué que la qualité et la vitesse de formation des caillots sont reconnaissables dans les paramètres de la thromboélastométrie rotationnelle (ROTEM) avant même de créer les manifestations cliniques des coagulopathies hémorragiques et de dilution en cas d'hémorragies sévères. Ainsi, il est possible d'évaluer de manière préventive l'état de coagulation des patients et de gérer l'HPP de manière pertinente avec le moins de complications possibles, et de prévenir la détérioration de l'HPP en CIVD. Ce chapitre a pour but de passer en revue les études les plus récentes dans ce domaine et de résumer les méthodes appliquées à travers l'approche de l'utilisation de ROTEM dans la gestion des HPP.

1. Apport du FIBTEM :

- Dans l'étude réalisée par Toffaletti et al. [9], un FIBTEM A10 inférieur à 10 mm a été considéré comme une carence en fibrinogène et un FIBTEM A10 = 10–12 mm est considéré correct. À noter que le FIBTEM MCF et l'A10 sont tous deux des paramètres complets : ils permettent non seulement de montrer un niveau suffisant de fibrinogène plasmatique, mais aussi ces tests rapportent l'élasticité du caillot à base de fibrine, la qualité et la quantité de fibrinogène et d'autres facteurs de coagulation (tels que le facteur XIII).

- Rugeri L et al. considèrent qu'un FIBTEM A10 faible (0–3 mm) est étroitement lié à des taux de fibrinogène très bas (<1g/l), ce qui indique une forte probabilité de nécessité de transfusion massive chez ces patientes[44] . Par ailleurs, Collins et al. ont affirmé que des valeurs basses de fibrinogène et de FIBTM sont considérées comme des prédicteurs de l'HPP sévère[45].
- Dans une étude menée par Mavrides E et al. dans le but de déterminer le seuil optimal d'injection de concentré de fibrinogène dans l'HPP, l'injection de concentré de fibrinogène dans les situations de FIBTEM A5<12 mm (qui est corrélé à un taux de fibrinogène plasmatique <2g/l), s'est avérée efficace. De même, l'inefficacité de l'injection de CF dans les cas où le FIBTEM A5 est supérieur à 15 mm a été confirmée [46].
- Des études indiquent que le taux de fibrinogène plasmatique maternel est supérieur à 4,5 g/l en moyenne dans la plupart des cas d'HPP précoce, et par conséquent, leur taux de fibrinogène plasmatique reste le plus souvent supérieur à 2 g/l (le volume de l'hémorragie ne peut donc pas estimer correctement la nécessité de commencer le traitement par fibrinogène) et la demande de surveillance constante par ROTEM se fait sentir en termes de surveillance rapide et d'interventions thérapeutiques rapides et efficaces [47].

Il convient de remarquer que le temps nécessaire pour fournir des résultats FIBTEM MCF est estimé à environ 20 minutes, tandis que la mesure du taux de fibrinogène sanguin nécessite environ 60 minutes pour être testée.

Dans notre étude on note le cas d'hypofibrinogénémie objectivée à la fois par test biologique (1,5g/l) et sur ROTEM FIBTEM A10 <10mm (à 5mm), l'exemple du CAS N°5. Comme on peut objectiver l'amélioration du FIBTEM chez le CAS N°7 de 6mm à 14mm après administration de fibrinogène.

2. Transfusion de PFC :

Un groupe de cas d'HPP a été traité sous la direction de ROTEM, et les résultats ont été comparés avec méthode de traitement conventionnelle basée sur les algorithmes dans une étude menée par McNamara et al. au Liverpool Women's Hospital au Royaume–Uni. [48].

La comparaison de ces deux groupes a montré une différence significative dans le nombre d'unités de produits sanguins injectés et la complication du TACO due à l'injection de produits sanguins.

Le PCF n'a pas été prescrit du tout dans le groupe traité avec le guidage ROTEM, et aucun effet secondaire n'a été observé non plus. En outre, la nécessité d'une admission en unité de soins intensifs a été réduite de 7,7 % dans le groupe traité avec la méthode conventionnelle à 1,9 % dans le groupe guidé par la ROTEM.

Le ROTEM a révélé que tous les cas d'HPP ne présentent pas obligatoirement une coagulopathie et que la nécessité d'un traitement par produits sanguins ne peut pas être déterminée uniquement par l'évaluation du volume des pertes sanguines et des symptômes cliniques de la patiente car, d'une part, cela ne semble pas améliorer les résultats mais entraînera un traitement en excès et un taux accru de complications. D'autre part, ces cas peuvent être reconnus plus tôt grâce au ROTEM et peuvent être traités au cas par cas.

Des études ont révélé que des taux de fibrinogène supérieurs à 2 g/dl sont conservés chez la plupart des mères souffrant d'HPP sévère, et que l'injection de PFC non seulement n'apporte aucun avantage mais peut paradoxalement réduire les taux de fibrinogène maternels et intensifier la coagulopathie et ajouter à la probabilité d'effets secondaires comme le TACO et l'admission en soins intensifs car le fibrinogène de ce produit est plus dilué que le plasma maternel lui-même.

Ce n'est que si de faibles niveaux de FIBTEM A5 sont simultanés à un allongement du CT EXTEM, que cela peut être interprété comme une insuffisance d'autres facteurs de coagulation (en plus de l'insuffisance de fibrinogène), et suggérer que l'administration de PFC est bénéfique pour la mère [49].

Contrairement aux résultats de cette étude, notre série trouve que la transfusion par PFC était réalisée chez toutes nos patientes et avant le rotem dans la plupart des cas vu la gravité du tableau à l'admission (patientes le plus souvent référées) se trouvant d'emblée dans un tableau de choc hémorragique avec indication de transfusion massive.

3. hystérectomie d'hémostase :

L'étude menée par McNamara et al. n'était pas suffisamment puissante pour déterminer si la réduction observée du nombre d'hystérectomies était attribuable au hasard ou représentait un avantage majeur découlant d'une correction efficace de la coagulopathie.

Dans notre contexte l'hystérectomie était réalisée avant le rotem majoritairement, celui-là nous a permis de l'éviter chez 2 (01 cas d'embolisation, 01 cas traitement conservateur).

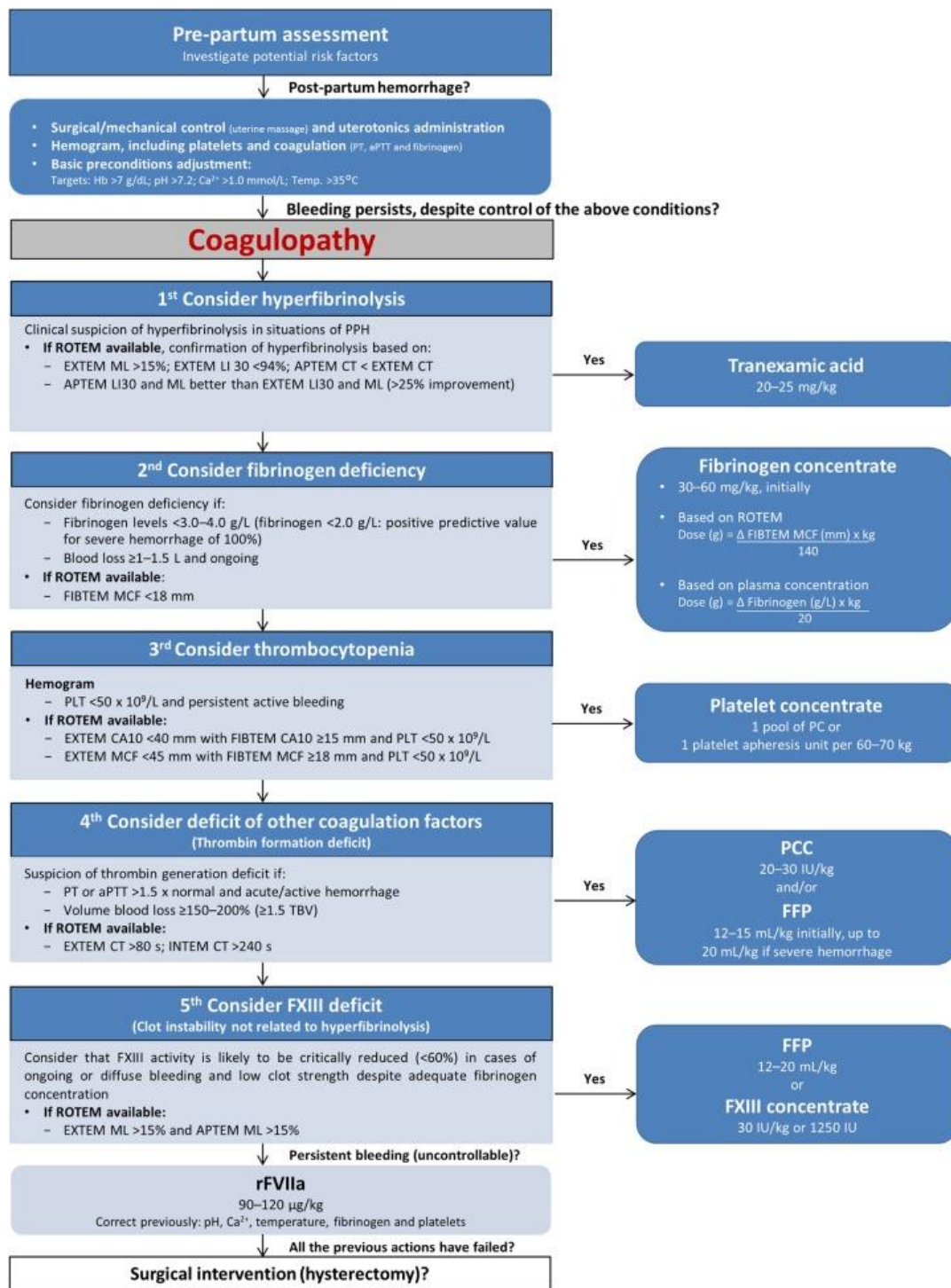


Figure 46 algorithme proposé pour la prise en charge de l'HPP incluant le ROTEM.[50]

C. Rotem dans la prise en charge de la stéatose hépatique aigue gravidique :

La stéatose hépatique aiguë de la grossesse (SHAG) est une complication rare mais potentiellement mortelle de la grossesse, généralement diagnostiquée au cours du dernier trimestre ou au début de la période post-partum [51]. Le tableau clinique de la SHAG est non spécifique :

La présence de 6 ou plus des critères suivants en l'absence d'un diagnostic alternatif pose le diagnostic de SHAG : (critères de Swansea)[52]

- Vomissements
- Douleurs abdominales
- Polydipsie/polyurie
- Encéphalopathie
- élévation de la bilirubine (> 14 mmol/l)
- Hypoglycémie (< 4 mmol/l)
- élévation de l'acide urique (> 340 mmol/l)
- Leucocytose ($> 11,106/l$)
- Ascite ou foie brillant à l'échographie
- élévation des transaminases (> 42 IU/l)
- Hyperammoniémie (> 47 mmol/l)
- Insuffisance rénale (créatinine > 150 mmol/l)
- Coagulopathie (PT > 14 s ou TCA > 34 s)
- Stéatose microvésiculaire à la biopsie hépatique

Cependant, le spectre le plus sévère de la SHAG est caractérisé par une atteinte précoce de plusieurs organes. L'insuffisance hépatique est le point de repère de la SHAG et peut être accompagnée d'une encéphalopathie, d'une hémorragie gastro-

intestinale, de lésions rénales aiguës et de différents degrés de coagulopathie, qui intensifient le risque d'hémorragie obstétricale et de décès [53].

Il est important de souligner que les tests de coagulation conventionnels ne permettent pas de traiter le trouble de la coagulation sous-jacent, ce qui entraîne souvent un remplacement inutile des composants sanguins [12]. L'analyse par thromboélastométrie permet aux cliniciens de reconnaître la présence d'une coagulopathie et, surtout, de comprendre le trouble de la coagulation sous-jacent.

L'étude menée par Crochemore et al. à propos de « La thérapie hémostatique guidée par la thromboélastométrie : une approche efficace pour gérer le risque hémorragique dans la stéatose hépatique aiguë de la grossesse : un rapport de cas. » trouve que le résultat du rotem objectivait une hypofibrinogénémie et le TP était bas (INR à 6.9). Et que la transfusion guidée par la ROTEM : fibrinogène seul au lieu du PFC a permis d'éviter des transfusions sanguines inutiles, minimisant ainsi le risque de complications graves liées à la transfusion [54].

Les anomalies du fibrinogène étaient retrouvés chez toutes nos patientes, dont une était associé à une thrombopénie et anomalie des facteurs de coagulation pour lesquelles elle a bénéficié d'une transfusion par PFC et CP, la deuxième avait des hématémèses d'où sa transfusion par des PFC (à défaut de concentré du fibrinogène), la troisième n'avait de troubles hémorragiques d'où l'abstention thérapeutique.

D. Déficit congénital en facteur V :

Le facteur V (FV) de la coagulation humaine, sous sa forme active, est un cofacteur non enzymatique essentiel du complexe prothrombinase, qui catalyse la conversion de la prothrombine en thrombine[54].

Dans une étude menée par Speizia et al. concernant le rotem et le déficit en facteur V, les résultats du test objectivaient [55]:

- Un CT allongé en faveur d'un trouble en facteur de coagulation qui était expliqué par le manque sévère en facteur V.
- Une fermeté du caillot était satisfaisante avec un MCF normal, il est à noter que, la fermeté et la stabilité du caillot dépendent fortement de la numération plaquettaire, des niveaux plasmatiques de fibrinogène et de FXIII qui étaient normaux chez les patients.

Enfin, le plasma frais congelé est la principale option thérapeutique en cas de déficit sévère en FV car aucun concentré spécifique du FV n'est encore disponible. Aucun algorithme n'est validé par des études cliniques pour le traitement optimal ou la prophylaxie des patients présentant un déficit sévère en FV. Le ROTEM pourrait aider à déterminer le dosage et la durée du traitement substitutif en évaluant la correction des paramètres thromboélastométriques.

Dans notre étude une patiente présentant ce déficit avait au rotem initialement des résultats concordant avec l'étude italienne, nous avons aussi indiqué la transfusion de PFC qui s'est avérée efficace au rotem de contrôle permettant ainsi de réaliser un acte chirurgical sans problème hémorragique.

E. Thrombopénie gestationnel :

La thrombocytopénie, définie comme une numération plaquettaire $< 150\ 000/mm^3$, est, après l'anémie, l'anomalie hématologique la plus fréquemment rencontrée au cours de la grossesse.[56]

Trois grandes séries portant ensemble sur plus de 26 000 femmes suggèrent que sa prévalence en fin de grossesse se situe entre 6,6 % et 11,6%.[57][58][59]. Cependant, les numérations $< 100\ 000/mm^3$, qui sont la définition de la thrombocytopénie adoptée par un groupe de travail international[60], ne sont observées que chez 1 % des femmes enceintes.

La tâche du clinicien est de déterminer non seulement la nature physiopathologique de la thrombocytopénie, mais aussi le risque qu'elle représente pour la mère et le fœtus. Les objectifs du traitement changent avec l'état dynamique de la grossesse et en particulier pendant l'accouchement, lorsqu'il faut tenir compte des risques chirurgicaux.

L'étude de Huang et al. a démontré que les tests de viscoélasticité ont le potentiel de guider l'anesthésie dans les urgences obstétricales. Il a été rapporté que les patients ayant un nombre de plaquettes aussi bas que 56 000/mm³ peuvent recevoir en toute sécurité une rachianesthésie, à condition que les résultats du TEG soient normaux.

Duraj et al. ainsi que l'étude de Von Tempelhoff s'accordent à propos que les paramètres du ROTEM sont en bonne corrélation avec la numération et la fonction plaquettaire à toutes les semaines de gestation.

Malgré cela, il n'est pas facile d'extrapoler à partir de situations cliniques un seuil de sécurité pour la numération plaquettaire. Des études plus importantes concernant l'utilité du ROTEM et de la numération plaquettaire pour guider une anesthésie sûre dans des conditions de thrombopénie sont encore nécessaires.

Dans notre étude : une patiente admise pour thrombopénie gestationnelle, avec un rotem initial en faveur d'une thrombopénie, a bénéficié d'une transfusion de CP avec contrôle au rotem satisfaisant ensuite fut admise au bloc pour césarienne réalisée sous rachianesthésies sans incidents.

II. Apport de la thromboélastométrie en périopératoire.

Les causes chirurgicales des saignements doivent toujours être écartées et prises en charge en conséquence. Au cours d'une intervention chirurgicale, de nombreux patients développent des troubles de la coagulation et du saignement, et la plupart des patients présentent des troubles multifactoriels de leur équilibre hémostatique.

Les hémorragies périopératoires dues à une coagulopathie nécessitent un traitement immédiat. Il est toutefois moins évident de définir quand un saignement périopératoire est lié à une coagulopathie. Dans ce sens les analyses de thromboélastométrie rotationnelle sont de plus en plus incluses dans l'évaluation de la fonction globale de coagulation et le suivi du traitement hémostatique.

L'étude de Restin et al. a démontré une meilleure sensibilité des tests rotem pour détecter une coagulopathie sous-jacente à un problème hémorragique peropératoire par rapport au score d'hémorragie opératoire suggéré par l'ASA .[61]

De nombreuses études [62][63][64][65] ont contribué à démontrer l'intérêt des tests de biologie délocalisés de l'hémostase pour élaborer une stratégie de prise charge prenant en compte l'origine chirurgicale du saignement ou la coagulopathie en cause en déterminant le principal acteur défaillant.

Bollinger et al. fournissent un schémas résumant l'ensemble des points rapporté par ces études[66] :

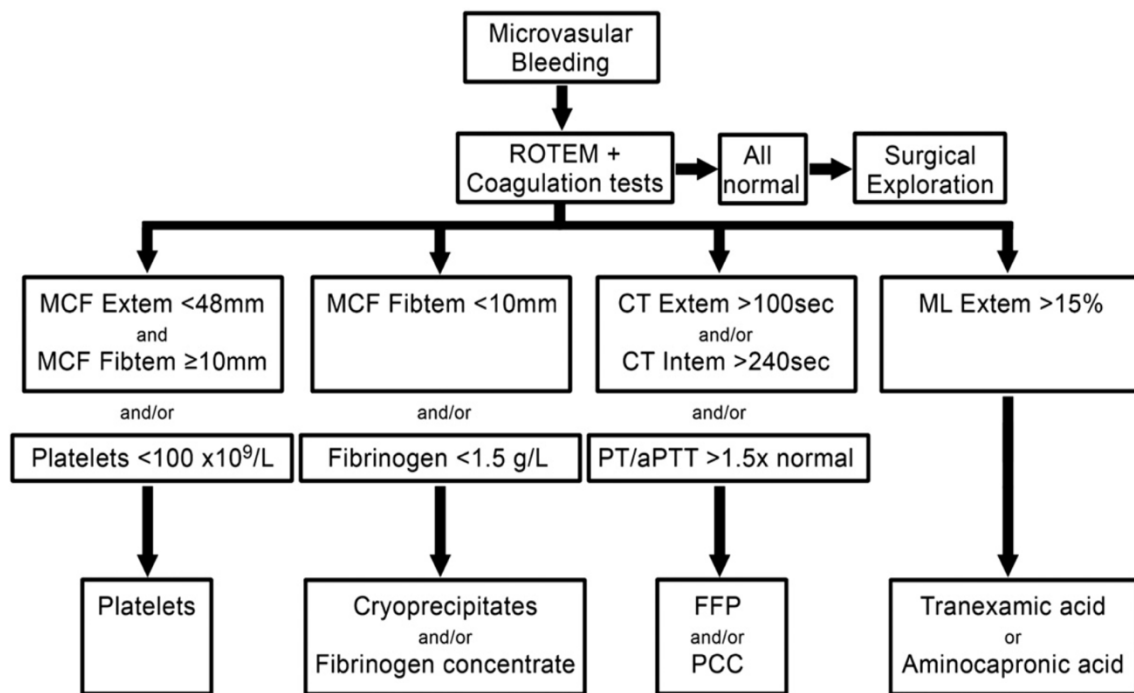


Figure 47 schéma résumant l'algorithme de prise en charge d'un patient qui présente un saignement.[66]

Dans notre étude 2 patients ont bénéficié d'une thromboélastométrie dans un contexte périopératoire de chirurgie abdominale, chez un patient aucun trouble d'hémostase ne fut objectivé et un saignement chirurgical était mis en évidence à l'exploration, l'autre patient avait une hypofibrinogénémie au rotem et au dosage de biologie standard pour laquelle on lui a administré du fibrinogène.

IV. Apports du rotem en chirurgie cardiaque

Les saignements péri opératoires sont fréquents chez les patients qui subissent une chirurgie cardiaque. Il s'agit d'une complication grave qui entraîne une dégradation de l'état clinique et une forte consommation de produits sanguins, ainsi qu'à un taux de reprise opératoire précoce de 3 à 14 %.[67][68]

Les interventions chirurgicales cardiaques, en particulier celles qui se déroulent sous circulation extracorporelle (CEC), induisent des saignements excessifs dans la période postopératoire immédiate, motivés par différents troubles hématologiques (hypothermie, anticoagulation, hémodilution par l'amorçage de la pompe et traumatisme des érythrocytes et des plaquettes), qui favorisent une réponse inflammatoire systémique [69][70]. Ceci, ainsi que l'utilisation fréquente d'agents anticoagulants et antiplaquettaires préopératoires, détermine un risque élevé de troubles de l'hémostase et donc le besoin de produits dérivés du sang et d'agents hémostatiques. Dans ce sens, différentes mesures sont appliquées pour minimiser les saignements et ainsi réduire l'utilisation de produits sanguins, non seulement pour prévenir les maladies transmises par transfusion mais aussi pour diminuer les complications graves associées à son utilisation.

Une méta-analyse de Meco et al. à propos de l' «Utilisation des tests sanguins viscoélastiques en chirurgie cardiaque adulte »[71] a démontré que l'utilisation systématique des tests viscoélastiques chez les patients adultes en chirurgie cardiaque diminue le nombre de patients qui ont subi des transfusions de PFC, CP et CG. En outre, une réduction significative des saignements postopératoires à 12 heures et à 24 heures a été observée. L'étude a également démontré une diminution significative de l'incidence des reprises qui n'objectivaient pas de causes chirurgicales du saignement chez les patients monitorés par les tests viscoélastiques.

Dans notre étude, un cas de patiente admise dans un contexte de suite opératoire CCV compliqué d'un saignement abondant, au rotem un trouble majeur de la coagulation fut mis en évidence.

V. Détection de l'effet de l'héparine :

Le test thromboélastométrique à l'héparinase (HEPTEM) permet de détecter l'héparine dans le sang total. Il est de plus en plus utilisé pour identifier l'héparine résiduelle après l'inversion de la protamine à la suite d'une chirurgie cardiaque sous CEC.

Mittermayer et al. ont montré in vitro que le titrage de l'héparine prolonge le CT INTEM, alors que le CT HEPTEM CT n'est pas affecté.[72]

Ichikawa et al. ont trouvé une bonne corrélation entre la concentration d'héparine et le rapport entre le CT INTEM et HEPTEM dans une cohorte clinique.

Dans notre contexte, un seul patient qui a présenté un saignement avait un test rotem impliquant l'héparine lors d'une séance d'hémodialyse, l'état clinique du patient s'est amélioré après antagonisation par la protamine.

VI. Thromboélastométrie et maladies hépatiques :

Le foie est le lieu de synthèse de la majeure partie des protéines impliquées dans la coagulation et la fibrinolyse. Il est responsable de l'épuration du tPA, enzyme de la fibrinolyse. L'insuffisance hépatocellulaire est responsable d'anomalies multiples de l'hémostase dont l'importance dépend plus de la sévérité de la maladie hépatique que de ses causes (hépatites aiguës ou chroniques, cirrhoses...).[73]

Il en résulte un déficit de synthèse des protéines de la coagulation (activateurs et inhibiteurs) ainsi que d'une clairance diminuée pour certains d'entre eux. Ceci entraîne des anomalies variables :

- Diminution précoce du taux de FVII ;
- Diminution plus tardive du FII et du FX ;
- Diminution du FV : signe de gravité témoignant d'une hépatopathie sévère ;
- Diminution du fibrinogène dans les insuffisances hépatiques sévères par baisse de la synthèse et hyperfibrinolyse[74]
- Une thrombopénie le plus souvent modérée, majorée par un hypersplénisme en cas d'hypertension portale.

La thromboélastométrie était appliquée dans de nombreuses études et dans différents contextes intéressants les maladies hépatiques : la transplantation hépatique, cirrhose et l'insuffisance hépatique aigue.

A. la transplantation hépatique :

En ce qui concerne la transplantation hépatique :

- Deux études récentes , Seo H et al. ainsi que Jeong SM et al., ont trouvé une bonne corrélation entre les valeurs MCF INTEM, EXTEM et FIBTEM et la numération plaquettaire et le taux de fibrinogène en transplantation hépatique.[75][76]
- L'étude de blasi et al. s'est intéressée a la transfusion de PSL guidée par les tests rotem, et a mis en évidence une baisse du recours aux PSL chez les patients monitorés par rotem.

B. Maladie hépatique chronique et insuffisance hépatique aigue:

De nombreuses études ont évalué l'utilité de la TEG et de la ROTEM dans les maladies chroniques du foie en dehors de la transplantation hépatique.

Beaucoup de ces études ont évalué les TVE parallèlement aux tests de coagulation conventionnels et aux marqueurs de pronostic chez les patients atteints de cirrhose dans le but d'éliminer la valeur pronostique et l'utilisation de la thromboélastométrie pour identifier le risque de saignement et de coagulation dans ce groupe.

- Dans une étude prospective, de Tripodi A et al, évaluant les tests de coagulation traditionnels et le ROTEM chez des sujets atteints de cirrhose et des témoins sains, le MCF et le temps de formation de caillots (CFT) étaient en bonne corrélation avec la numération plaquettaire et le fibrinogène.[77]
- Une autre étude comparant le FIBTEM chez des patients atteints de cirrhose et des témoins sains a également constaté que le MCF du FIBTEM était en bonne corrélation avec le niveau de fibrinogène.[78]
- Une étude de Stravitz et al. dans laquelle une thromboélastographie a été réalisée chez des patients non cirrhotiques souffrant de lésions hépatiques aiguës et d'insuffisance hépatique aiguë a révélé que malgré un INR élevé (moyenne de $3,4 \pm 1,7$), 63 % des patients présentaient des paramètres de thromboélastographie normaux.[79] Dans l'insuffisance hépatique aigue, les patients souffrant d'encéphalopathie clinique présentaient des résultats comme relativement hypercoagulables.
- Dans notre contexte, 2 cas d'insuffisance hépatique aigue ont bénéficié d'un rotem, un cas avait des anomalies des facteurs de coagulation associées à une hyperfibrinolyse compliquée d'un syndrome hémorragique imposant sa transfusion par PFC avec administration de l'acide tranexamique. Le deuxième cas avait un test ROTEM normal malgré les anomalies biologiques, évitant ainsi sa transfusion par PFC.

VII. Thromboélastométrie dans un contexte traumatique :

Un pourcentage élevé de patients traumatisés gravement blessés arrivent au service des urgences avec une coagulopathie établie.

Cette coagulopathie est associée à une augmentation significative de la mortalité, à une défaillance de plusieurs organes et à des besoins transfusionnels plus élevés[80]. Les mécanismes de la coagulopathie traumatique sont mal compris. Les changements biochimiques qui se produisent après un traumatisme étant complexes, les réponses physiologiques et les changements pathologiques associés à la coagulopathie traumatique sont difficiles à délimiter. Plusieurs mécanismes ont été proposés, notamment la déplétion des facteurs de coagulation, la déplétion du fibrinogène, le dysfonctionnement des plaquettes, le dysfonctionnement endothélial avec endothéliopathie, et la dérégulation de la fibrinolyse [81][52].

La pathophysiologie de la coagulopathie traumatique doit être prise en compte dans la gestion des patients souffrant de traumatismes et d'hémorragies. Les zones de lésions tissulaires peuvent devenir gravement hypo–perfusées, ce qui peut entraîner une acidose[82]. L'acidose d'hypoperfusion provoque la libération d'activateur tissulaire du plasminogène par les cellules endothéliales, ce qui entraîne une hyperfibrinolyse[83]. De plus, les déficits de perfusion tissulaire peuvent entraîner des concentrations accrues de protéine C activée. L'activation de cette voie peut entraîner une réduction inappropriée de la génération de thrombine[84], une hyperfibrinolyse accrue et une réduction du taux de protéine C plasmatique.

La nature dynamique de la coagulopathie traumatique constitue un défi pour le diagnostic et la prise en charge dans le contexte aigu. Les tests de coagulation conventionnels , notamment le temps de céphaline activée (TCA), le temps de prothrombine (TP), le rapport international normalisé (INR), les D–dimères, la numération plaquettaire et le fibrinogène, sont des évaluations instantanées, in vitro

et grossières qui reposent sur le modèle de coagulation en " cascade " et ne reflètent pas de manière exhaustive la durée de vie d'un caillot[85]. À cet égard, ces tests reflètent pas les aspects clés de l'état de la coagulation, notamment le temps de formation initiale de la thrombine, la croissance ultérieure, la force du caillot et la lyse.[86] Les TCC à base de plasma sont appropriés pour évaluer des aspects spécifiques d'une coagulopathie stable. Cependant, ces tests sont mal adaptés à l'évaluation de l'hémostase dynamique chez le patient présentant une coagulopathie potentiellement évolutive après un traumatisme grave et une réanimation ultérieure. Les tests de biologie standards peuvent également prendre plus de 45 à 60 minutes, ce qui les rend pas pratique pour diagnostiquer la coagulopathie traumatique et guider le traitement et la réanimation des traumatisés.

Dans le cadre du traumatisme sévère, les résultats sont disponibles plus rapidement avec les TVE qu'avec les tests du laboratoire. Il est proposé que les TVE puissent être utilisés pour un diagnostic précoce et une prise en charge orientée de la coagulopathie.[1]

A. L'Hyperfibrinolyse :

Les données ROTEM ont également été comparées aux marqueurs d'hyper fibrinolyse dans une série de 288 patients traumatisés consécutifs ne recevant pas d'acide tranexamique et dont le sang a été prélevé à l'admission [87].

Dans l'étude de Raza et al. l'hyperfibrinolyse basée sur une lyse maximale (ML) > 15 % n'était présente que chez 5 % des patients, tandis que 57 % présentaient des signes d'activation de la fibrinolyse avec des niveaux plus élevés de complexes plasmine–antiplasmine (PAP), deux fois supérieurs au niveau normal. ROTEM n'a détecté la lyse que lorsque les PAP étaient augmentés à 30 fois la valeur normale et que l'antiplasmine était inférieure à 75 % de la normale. Les auteurs ont conclu que le

ROTEM ne détectait pas l'activation de la fibrinolyse.[87] Ainsi l'administration de l'acide tranexamique est indiquée précocement et non guidée par le ROTEM.

Dans une cohorte de Chapman et al.[88] l'hyperfibrinolyse diagnostiqué sur test viscoélastique était associé à un risque plus élevé de transfusion massive et de décès par hémorragie.

B. Déficit en fibrinogène :

Le test ROTEM FIBTEM fournit une indication précoce de la diminution de la qualité du caillot de fibrine, qui est très probablement due à un faible taux de fibrinogène.

Dans l'étude de Rourke et al. le FIBTEM A5 < 9,5 mm avait une sensibilité de 78 % et une spécificité de 70 % pour détecter une concentration en fibrinogène < 1,5 g/L.[89]

Une étude de Schöchel et al. portant sur la prise en charge de pertes sanguines massives chez des patients victimes de traumatismes a suggéré que l'administration de concentré de fibrinogène guidée par ROTEM entraîne un meilleur taux de survie par rapport à la mortalité attendue (telle que prédite par la gravité des blessures traumatiques et la classification révisée de la gravité des blessures) et une exposition réduite aux produits sanguins allogènes[90].

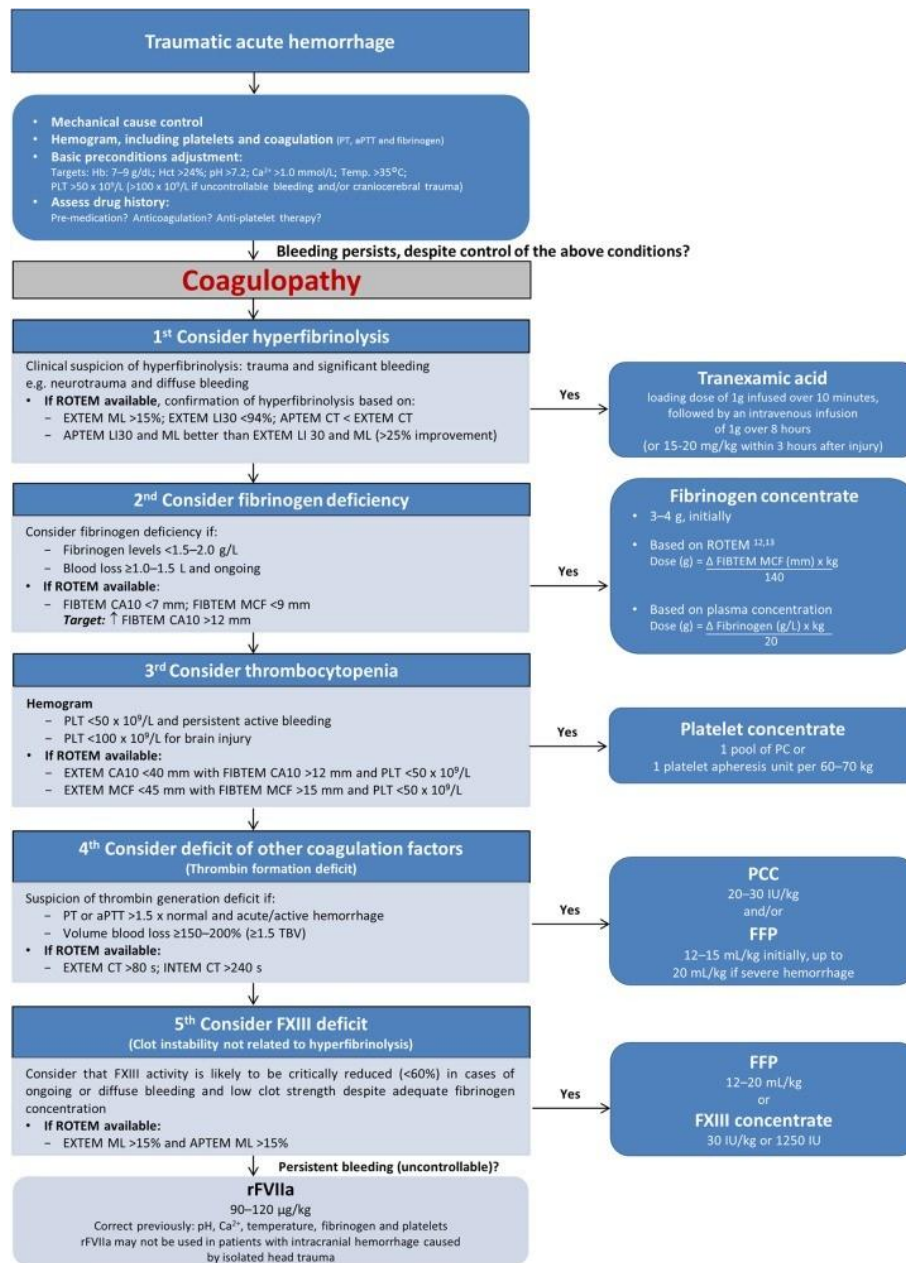


Figure 48 algorithme proposé pour la prise en charge d'une hémorragie post traumatique.[50]

CONCLUSION

La thromboélastométrie rotative permet donc une mesure rapide et globale de la coagulation en prenant en compte à la fois les plaquettes et les facteurs plasmatiques. L'interprétation des résultats repose sur l'analyse comparative des TEMogrammes obtenus à partir de réactifs différents et/ou des temps différents. Le Rotem® est un appareil d'hémostase délocalisée adapté à la surveillance de l'hémostase dans un contexte d'hémorragie ou de coagulopathie.

Les TVE doivent être intégrés au sein d'algorithmes de prise en charge de la coagulopathie et du saignement, définis dans chaque centre et pour chaque population de patients. Alors que leur intérêt semble démontré dans la prise en charge du traumatisé et en chirurgie cardiaque, des études de haut niveau de preuve manquent encore en obstétrique, en transplantation hépatique et en pédiatrie. En concertation avec le laboratoire de biologie, la localisation des appareils doit être adaptée au fonctionnement de chaque centre.

RÉSUMÉ

Résumé de thèse

La thromboélastométrie (TEM) rotative est un examen évaluant les propriétés viscoélastiques du sang dans des conditions de faible cisaillement. La TEM est capable d'apprécier dynamiquement la fonction hémostatique globale d'un patient depuis la formation du caillot à sa lyse. Le profil obtenu par cette technique peut être classé en hypercoagulable, normal ou hypocoagulable.

Un monitoring répété et très rapide de l'hémostase en temps réel serait idéal dans certaines circonstances au chevet du patient par des examens de biologie médicale délocalisés pour diagnostiquer précocement une coagulopathie et mettre en œuvre une stratégie de prise en charge.

Les premiers résultats pertinents cliniquement sont obtenus en 10 minutes. Leur place semble établie dans la prise en charge du traumatisé sévère et en chirurgie cardiaque, adulte comme pédiatrique. Dans d'autres situations, leur place reste à définir : transplantation hépatique, hémorragie du post-partum, chirurgie non cardiaque.

Matériel et méthodes :

Nous menons une étude de dossier des cas admis pour un problème hémorragique ou à risque d'hémorragie et ayant bénéficié d'au moins un test ROTEM au service de réanimation mère–enfant du CHU Hassan II de Fès, portant sur 21 cas, durant la période s'étalant de : janvier 2019 à janvier 2022.

Résultats :

Dans notre étude nous avons regroupé 21 cas ayant bénéficié d'au moins un test de thromboélastométrie rotative :

15 patientes admises pour gestion d'urgences obstétricales, 2 enfants présentant un saignement dans un contexte postopératoire en chirurgie viscérale, une enfant présentant un saignement postopératoire opérée pour chirurgie cardiaque, 2 enfants admis pour pec d'une insuffisance hépatocellulaire aigue et un enfant présentant un problème hémorragique iatrogène.

Conclusion :

Les troubles de coagulation représentent un grand défi de prise en charge pour les patients en réanimation, La reconnaissance et le traitement rapides des causes de saignement deviennent essentiels pour contrôler efficacement l'hémorragie, rationaliser l'utilisation des composants sanguins allogéniques et, de cette façon, prévenir l'apparition de leurs effets indésirables potentiels. Les tests de coagulation conventionnels présentent des limites pour prédire les saignements et guider le traitement transfusionnel chez les patients gravement malades. Les tests viscoélastiques tels que la thromboélastographie et la thromboélastométrie rotationnelle permettent une détection rapide de la coagulopathie et un traitement ciblé avec des moyens spécifiques.

Abstract

*Thromboelastometry (TEM), previously named rotational thromboelastography (ROTEG) or rotational thromboelastometry (ROTEM) is an established exam that mainly evaluates viscoelastic aspects of blood under very low shear stress conditions. The TEM is capable of studying and testing hemostasis properties in whole blood, dynamically, from clotting (clots formation) until fibrinolysis (clots destruction). The result of this whole process is to label patient's blood into 3 profiles : hypercoagulable, normally coagulable and hypocoagulable.

A quick and repeated monitoring of hemostasis in real time next to the patient would be ideal under certain conditions, using some delocalized biological exams, in order to early diagnose and eagerly correct hypo or hypercoagulability disorders.

The early results are clinically available in the first 10 minutes. They seem to have an important use in severe traumas patients care and in cardiac surgery, both in pediatrics and in adult clinical care. In other situations, they are used to define specific health issues : liver transplant, postpartum bleeding, and a wide variety of surgeries.

Tools and methods :

This is a study concerning 21 patient's cases who were admitted for bleeding and hemorrhage or were at high risks of bleeding, and have benefited from – at least – one ROTEM testing in the intensive care unit of mothers and children in CHU Hassan II – Fes.

These cases were seen between January 2019 and January 2022.

Results :

In our study, we focused on 21 cases who have benefited from at least one ROTEM testing :

- 15 patients were admitted for obstetrical emergencies
- 2 children were admitted for a postoperative bleedings after abdominal surgery
- 1 child had a postoperative bleeding after cardiac surgery
- 2 children were admitted for hepatocellular insufficiency
- 1 child suffered from iatrogenic bleeding

Conclusion :

Coagulation disorders represent a higher challenge in intensive care units. The early diagnosis and the perfect treatment of bleeding causes are the two important pillars when it comes to hemorrhage control, to manage a better use of blood components, and thus prevent their multiple potential side effects.

The conventional coagulation testings are hence, very important in predicting bleedings and in guiding therapeutic blood transfusions in severely affected patients.

Viscoelastic testings such as the ROTEM or the ROTEG enable a quick detection of coagulation disorders and hence direct specific treatments using some very special tools.

ملخص :

قياس الخثرة الدوارة (TEM) هو اختبار يقيم خصائص المرونة اللزجة للدم في ظل ظروف القص المنخفض. TEM قادر على تقييم الوظيفة المرقتة الكلية للمريض بشكل ديناميكي من تكوين الجلطة إلى تحللها. يمكن تصنيف المظهر الجانبي الذي تم الحصول عليه بواسطة هذه التقنية على أنه مفرط التخثر أو طبيعي أو قابل للتخثر. ستكون المراقبة المتكررة والسريعة جداً للإرقاء في الوقت الفعلي مثالية في ظروف معينة بجانب سرير المريض من خلال فحوصات البيولوجيا الطبية غير المحددة لتشخيص تجلط الدم مبكراً وتنفيذ استراتيجية إدارة. يتم الحصول على النتائج الأولى ذات الصلة سريرياً في 10 دقائق. يبدو أن مكانهم راسخ في إدارة الصدمات الشديدة وجراحة القلب ، لكل من البالغين والأطفال. في حالات أخرى ، يبقى دورهم غير محدد: زراعة الكبد ، نزيف ما بعد الولادة ، الجراحة غير القلبية.

طرق ومعدات

نجري دراسة ملف للحالات المقبولة لمشكلة نزيف أو معرضة لخطر النزيف واستفادنا من اختبار ROTEM واحد على الأقل في وحدة العناية المركزة للأم والطفل في CHU Hassan II في فاس ، تغطي 21 حالة ، خلال الفترة تمتد من: يناير 2019 إلى يناير 2022.

نتائج:

في دراستنا ، قمنا بتجميع 21 حالة استفادت من اختبار واحد على الأقل لقياس الخثرة الدوارة: تم قبول 15 مريضاً لإدارة حالات الولادة الطارئة ، وطفلين يعانين من نزيف في سياق ما بعد الجراحة في جراحة الأحشاء ، وطفل يعاني من نزيف ما بعد الجراحة لجراحة القلب ، وطفلين مصابين بقصور الكبد الحاد ، وطفل يعاني من مشكلة نزيف علاجي المنشأ .

BIBLIOGRAPHIE

- [1] S. Rouillet *et al.*, « Position du GIHP sur les tests viscoélastiques : quelle place pour quelle indication en situation hémorragique ? », *Anesth. Réanimation*, vol. 4, n° 6, p. 452-464, nov. 2018, doi: 10.1016/j.anrea.2018.01.005.
- [2] T. Chakroun, « Mesures chromogéniques en hémostase », *EMC Elsevier Masson SAS Paris Biol. Médicale*, p. 9060-0200, 2005.
- [3] J. C. Gris, « Étapes préanalytiques en hémostase », *EMC Elsevier Masson SAS Paris Biol. Clin.*, p. 9020-0033, 2011.
- [4] C. M. Jackson et Y. Nemerson, « Blood Coagulation », *Annu. Rev. Biochem.*, vol. 49, n° 1, p. 765-811, juin 1980, doi: 10.1146/annurev.bi.49.070180.004001.
- [5] E. Masson, « Physiologie de la coagulation », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/851/physiologie-de-la-coagulation> (consulté le 23 janvier 2022).
- [6] « R.CHEHRASTANE, A.BELMEKKI, S.MRANI Conduite à tenir devant les accidents hémorragiques sous AOD. RABAT.THESE N:259 ».
- [7] M. Hoffman et D. M. Monroe, « Coagulation 2006: A Modern View of Hemostasis », *Hematol. Oncol. Clin. North Am.*, vol. 21, n° 1, p. 1-11, févr. 2007, doi: 10.1016/j.hoc.2006.11.004.
- [8] S. Vesseron et Y. Rochais, « État des lieux en hémostase », *IRBM News*, vol. 33, n° 3, p. 36-49, mars 2012, doi: 10.1016/j.irbmnw.2012.04.003.
- [9] T. de Revel et K. Doghmi, « Physiologie de l'hémostase », *EMC – Dent.*, vol. 1, n° 1, p. 71-81, févr. 2004, doi: 10.1016/j.emcden.2003.05.001.
- [10] D. Lasne, B. Jude, et S. Susen, « From normal to pathological hemostasis », *Can. J. Anesth. Can. Anesth.*, vol. 53, n° S2, p. S2-S11, juin 2006, doi: 10.1007/BF03022247.
- [11] P. H. B. Bolton–Maggs *et al.*, « The rare coagulation disorders – Review with guidelines for management from the United Kingdom Haemophilia Centre Doctors' Organisation », *Haemophilia*, vol. 10, n° 5, p. 593-628, 2004, doi: 10.1111/j.1365-2516.2004.00944.x.

- [12] A. Godier, M. Samama, et S. Susen, « Gestion de la coagulopathie des hémorragies massives », *Prat. En Anesth. Réanimation*, vol. 15, n° 1, p. 19-25, févr. 2011, doi: 10.1016/j.pratan.2010.12.006.
- [13] A. Sauaia *et al.*, « Epidemiology of trauma deaths: A reassessment », *J. Trauma – Inj. Infect. Crit. Care*, vol. 38, n° 2, p. 185-193, 1995, doi: 10.1097/00005373-199502000-00006.
- [14] R. P. Dutton *et al.*, « Factor VIIa for correction of traumatic coagulopathy », *J. Trauma – Inj. Infect. Crit. Care*, vol. 57, n° 4, p. 709-719, 2004, doi: 10.1097/01.TA.0000140646.66852.AB.
- [15] H. Harke et S. Rahman, « Haemostatic disorders in massive transfusion », *Bibl. Haematol.*, vol. Vol. 46, p. 179-188, 1980.
- [16] R. Borowko, P.-O. Vignon, N. Lutz, A. Maillot, et H. Lefort, « The lethal triad of hemorrhage », *Rev. Infirm.*, vol. 70, n° 273, p. 16-18, 2021, doi: 10.1016/j.revinf.2021.06.003.
- [17] H. M. H. Spronk, J. W. P. Govers–Riemslog, et H. ten Cate, « The blood coagulation system as a molecular machine », *BioEssays News Rev. Mol. Cell. Dev. Biol.*, vol. 25, n° 12, p. 1220-1228, déc. 2003, doi: 10.1002/bies.10360.
- [18] S. Butenas et K. G. Mann, « Blood coagulation », *Biochem. Biokhimiia*, vol. 67, n° 1, p. 3-12, janv. 2002, doi: 10.1023/a:1013985911759.
- [19] B. Vivien *et al.*, « Early hypocalcemia in severe trauma », *Crit. Care Med.*, vol. 33, n° 9, p. 1946-1952, 2005, doi: 10.1097/01.CCM.0000171840.01892.36.
- [20] J. Hardy, P. Demoerlose, et C. Samama, « Transfusion massive et dysfonction hémostatique : physiopathologie et gestion clinique », *Réanimation*, vol. 13, n° 8, p. 477-483, déc. 2004, doi: 10.1016/S1624-0693(04)00150-1.
- [21] M. E. Eberst et L. R. Berkowitz, « Hemostasis in renal disease: pathophysiology and management », *Am. J. Med.*, vol. 96, n° 2, p. 168-179, févr. 1994, doi: 10.1016/0002-9343(94)90138-4.

- [22] « 22 Conférence de consensus en Réanimation et Médecine d’Urgence: CIVD en Réanimation: Définitions, classification et traitement », *Réanimation*, vol. 11, p. 565-656, 2002.
- [23] « Les solutés de remplissage influencent-ils le saignement et la transfusion sanguine? – La SFAR », *Société Française d’Anesthésie et de Réanimation*, 2 septembre 2009. <https://sfar.org/les-solutes-de-remplissage-influencent-ils-le-saignement-et-la-transfusion-sanguine/> (consulté le 1 février 2022).
- [24] C. M. Samama, « Solutés colloïdes et hémostase : n’oubliez pas le contexte, s’il-vous-plaît ! », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 21, n° 8, p. 615-616, oct. 2002, doi: 10.1016/S0750-7658(02)00693-7.
- [25] E. de Jonge, M. Levi, F. Berends, A. E. van der Ende, J. W. ten Cate, et C. P. Stoutenbeek, « Impaired haemostasis by intravenous administration of a gelatin-based plasma expander in human subjects », *Thromb. Haemost.*, vol. 79, n° 2, p. 286-290, févr. 1998.
- [26] M. Mittermayr *et al.*, « Effects of colloid and crystalloid solutions on endogenous activation of fibrinolysis and resistance of polymerized fibrin to recombinant tissue plasminogen activator added ex vivo », *Br. J. Anaesth.*, vol. 100, n° 3, p. 307-314, mars 2008, doi: 10.1093/bja/aem363.
- [27] D. Fries *et al.*, « The effect of the combined administration of colloids and lactated Ringer’s solution on the coagulation system: an in vitro study using thrombelastograph coagulation analysis (ROTEG) », *Anesth. Analg.*, vol. 94, n° 5, p. 1280-1287, table of contents, mai 2002, doi: 10.1097/00000539-200205000-00043.
- [28] J. Treib, J. F. Baron, M. T. Grauer, et R. G. Strauss, « An international view of hydroxyethyl starches », *Intensive Care Med.*, vol. 25, n° 3, p. 258-268, mars 1999, doi: 10.1007/s001340050833.

- [29] A. Bauters et E. Mazoyer, « Rotative thromboelastometry (Rotem®): Point of-care testing to explore hemostasis abnormalities », *Rev. Francoph. Lab.*, vol. 37, n° 393, p. 45-50, 2007, doi: 10.1016/s1773-035x(07)80264-4.
- [30] D. Massignon, « Les tests de diagnostic rapides d'hémostase lors d'une hémorragie », *Rev. Francoph. Lab.*, vol. 2015, n° 475, p. 45-52, sept. 2015, doi: 10.1016/S1773-035X(15)30249-5.
- [31] L. Rugeri *et al.*, « Rotative thromboelastometry: a new life for thromboelastography », *Immuno-Anal. Biol. Spec.*, vol. 21, n° 6, p. 380-387, 2006, doi: 10.1016/j.immbio.2006.06.003.
- [32] T. Lang *et al.*, « Multi-centre investigation on reference ranges for ROTEM thromboelastometry », *Blood Coagul. Fibrinolysis*, vol. 16, n° 4, p. 301-310, 2005, doi: 10.1097/01.mbc.0000169225.31173.19.
- [33] N. Itzhar-Baikian, « Hémostase et grossesse », *Biol. Médicale*, p. 11.
- [34] R. F. Burrows, « Platelet disorders in pregnancy », *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.*, vol. 13, n° 2, p. 115-119, avr. 2001, doi: 10.1097/00001703-200104000-00003.
- [35] British Committee for Standards in Haematology General Haematology Task Force, « Guidelines for the investigation and management of idiopathic thrombocytopenic purpura in adults, children and in pregnancy », *Br. J. Haematol.*, vol. 120, n° 4, p. 574-596, févr. 2003, doi: 10.1046/j.1365-2141.2003.04131.x.
- [36] P. B. Szecsi, M. Jørgensen, A. Klajnbard, M. R. Andersen, N. P. Colov, et S. Stender, « Haemostatic reference intervals in pregnancy », *Thromb. Haemost.*, vol. 103, n° 4, p. 718-727, 2010, doi: 10.1160/TH09-10-0704.
- [37] C. Fenger-Eriksen, G. W. Moore, S. Rangarajan, J. Ingerslev, et B. Sørensen, « Fibrinogen estimates are influenced by methods of measurement and hemodilution with colloid plasma expanders », *Transfusion (Paris)*, vol. 50, n° 12, p. 2571-2576, 2010, doi: 10.1111/j.1537-2995.2010.02752.x.

- [38] « How we manage the haematological aspects of major obstetric haemorrhage – Allard – 2014 – British Journal of Haematology – Wiley Online Library ». <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/bjh.12605> (consulté le 18 mars 2022).
- [39] M. Levi, « Pathogenesis and management of peripartum coagulopathic calamities (disseminated intravascular coagulation and amniotic fluid embolism) », *Thromb. Res.*, vol. 131 Suppl 1, p. S32–34, janv. 2013, doi: 10.1016/S0049-3848(13)70017-3.
- [40] J. Bonnar, G. P. McNicol, et A. S. Douglas, « Coagulation and Fibrinolytic Mechanisms During and After Normal Childbirth », *Br. Med. J.*, vol. 2, n° 5703, p. 200-203, avr. 1970.
- [41] « Prise en charge de l'hémorragie du post-partum – La SFAR », *Société Française d'Anesthésie et de Réanimation*, 1 juin 2015. <https://sfar.org/prise-en-charge-de-lhemorragie-du-post-partum/> (consulté le 28 mars 2022).
- [42] « Prevention and Management of Postpartum Haemorrhage (Green-top Guideline No. 52) », *RCOG*. <https://www.rcog.org.uk/guidance/browse-all-guidance/green-top-guidelines/prevention-and-management-of-postpartum-haemorrhage-green-top-guideline-no-52/> (consulté le 19 mars 2022).
- [43] « Scottish Confidential Audit of Severe Maternal Morbidity – reducing avoidable harm: 10th annual report ». https://www.healthcareimprovementscotland.org/our_work/reproductive,_maternal_child/programme_resources/scasmm.aspx (consulté le 19 mars 2022).
- [44] C. Huissoud *et al.*, « Bedside assessment of fibrinogen level in postpartum haemorrhage by thrombelastometry », *BJOG Int. J. Obstet. Gynaecol.*, vol. 116, n° 8, p. 1097-1102, 2009, doi: 10.1111/j.1471-0528.2009.02187.x.
- [45] P. W. Collins *et al.*, « Fibrin-based clot formation as an early and rapid biomarker for progression of postpartum hemorrhage: a prospective study », *Blood*, vol. 124, n° 11, p. 1727-1736, sept. 2014, doi: 10.1182/blood-2014-04-567891.

- [46] P. Collins, R. Abdul-Kadir, J. Thachil, et Subcommittees on Women' s Health Issues in Thrombosis and Haemostasis and on Disseminated Intravascular Coagulation, « Management of coagulopathy associated with postpartum hemorrhage: guidance from the SSC of the ISTH », *J. Thromb. Haemost. JTH*, vol. 14, n° 1, p. 205-210, janv. 2016, doi: 10.1111/jth.13174.
- [47] « Full article: Golden hour for fibrinogen concentrate infusion to improve post partum hemorrhage ». <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1016/j.egja.2018.03.002> (consulté le 20 mars 2022).
- [48] H. McNamara, C. Kenyon, R. Smith, S. Mallaiah, et P. Barclay, « Four years' experience of a ROTEM® –guided algorithm for treatment of coagulopathy in obstetric haemorrhage », *Anaesthesia*, vol. 74, n° 8, p. 984-991, août 2019, doi: 10.1111/anae.14628.
- [49] A. A. Klein *et al.*, « AAGBI guidelines: the use of blood components and their alternatives 2016 », *Anaesthesia*, vol. 71, n° 7, p. 829-842, juill. 2016, doi: 10.1111/anae.13489.
- [50] M. Carvalho *et al.*, « Interventional algorithms for the control of coagulopathic bleeding in surgical, trauma, and postpartum settings: Recommendations from the Share Network Group », *Clin. Appl. Thromb.*, vol. 22, n° 2, p. 121-137, 2016, doi: 10.1177/1076029614559773.
- [51] M. M. Kaplan, « Acute Fatty Liver of Pregnancy », *N. Engl. J. Med.*, vol. 313, n° 6, p. 367-370, 1985, doi: 10.1056/NEJM198508083130606.
- [52] M. F. Fesenmeier, K. H. Coppage, D. S. Lambers, J. R. Barton, et B. M. Sibai, « Acute fatty liver of pregnancy in 3 tertiary care centers », *Am. J. Obstet. Gynecol.*, vol. 192, n° 5 SPEC. ISS., p. 1416-1419, 2005, doi: 10.1016/j.ajog.2004.12.035.

- [53] K. Görlinger *et al.*, « First-line therapy with coagulation factor concentrates combined with point-of-care coagulation testing is associated with decreased allogeneic blood transfusion in cardiovascular surgery: A retrospective, single-center cohort study », *Anesthesiology*, vol. 115, n° 6, p. 1179-1191, 2011, doi: 10.1097/ALN.0b013e31823497dd.
- [54] P. B. Tracy, L. L. Eide, et K. G. Mann, « Human prothrombinase complex assembly and function on isolated peripheral blood cell populations », *J. Biol. Chem.*, vol. 260, n° 4, p. 2119-2124, févr. 1985.
- [55] L. Spiezia *et al.*, « Whole blood rotation thromboelastometry (ROTEM®) in nine severe factor V deficient patients and evaluation of the role of intraplatelets factor V: ROTEM AND FACTOR V DEFICIENCY », *Haemophilia*, vol. 18, n° 3, p. 463-468, mai 2012, doi: 10.1111/j.1365-2516.2011.02710.x.
- [56] C. A. Sullivan et J. N. Martin Jr., « Management of the obstetric patient with thrombocytopenia », *Clin. Obstet. Gynecol.*, vol. 38, n° 3, p. 521-534, 1995, doi: 10.1097/00003081-199509000-00011.
- [57] « Fetal Thrombocytopenia and Its Relation to Maternal Thrombocytopenia | NEJM ». <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejm199311113292005> (consulté le 20 mars 2022).
- [58] F. Boehlen, P. Hohlfeld, P. Extermann, T. V. Perneger, et P. De Moerloose, « Platelet count at term pregnancy: A reappraisal of the threshold », *Obstet. Gynecol.*, vol. 95, n° 1, p. 29-33, 2000, doi: 10.1016/S0029-7844(99)00537-2.
- [59] « Thrombocytopenia in term infants: a population-based study – ScienceDirect ». <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0029784499005438> (consulté le 20 mars 2022).
- [60] F. Rodeghiero *et al.*, « Standardization of terminology, definitions and outcome criteria in immune thrombocytopenic purpura of adults and children: Report from an international working group », *Blood*, vol. 113, n° 11, p. 2386-2393, 2009, doi: 10.1182/blood-2008-07-162503.

- [61] T. Restin, M. Schmugge, M. M. Cushing, et T. Haas, « Comparison between intraoperative bleeding score and ROTEM® measurements to assess coagulopathy during major pediatric surgery », *Transfus. Apher. Sci.*, vol. 60, n° 5, p. 103191, oct. 2021, doi: 10.1016/j.transci.2021.103191.
- [62] E. Gonzalez *et al.*, « Goal-directed hemostatic resuscitation of trauma-induced coagulopathy a pragmatic randomized clinical trial comparing a viscoelastic assay to conventional coagulation assays », *Ann. Surg.*, vol. 263, n° 6, p. 1051-1059, 2016, doi: 10.1097/SLA.0000000000001608.
- [63] J. L. Kashuk *et al.*, « Noncitrate Whole Blood Is Optimal for Evaluation of Postinjury Coagulopathy With Point-of-Care Rapid Thrombelastography1 », *J. Surg. Res.*, vol. 156, n° 1, p. 133-138, 2009, doi: 10.1016/j.jss.2009.03.046.
- [64] L. Anderson, I. Quasim, R. Soutar, M. Steven, A. Macfie, et W. Korte, « An audit of red cell and blood product use after the institution of thromboelastometry in a cardiac intensive care unit », *Transfus. Med.*, vol. 16, n° 1, p. 31-39, 2006, doi: 10.1111/j.1365-3148.2006.00645.x.
- [65] N. Rahe-Meyer *et al.*, « Thromboelastometry-guided administration of fibrinogen concentrate for the treatment of excessive intraoperative bleeding in thoracoabdominal aortic aneurysm surgery », *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, vol. 138, n° 3, p. 694-702, 2009, doi: 10.1016/j.jtcvs.2008.11.065.
- [66] D. Bolliger, M. D. Seeberger, et K. A. Tanaka, « Principles and Practice of Thromboelastography in Clinical Coagulation Management and Transfusion Practice », *Transfus. Med. Rev.*, vol. 26, n° 1, p. 1-13, janv. 2012, doi: 10.1016/j.tmr.2011.07.005.
- [67] V. A. Ferraris *et al.*, « 2011 update to the society of thoracic surgeons and the society of cardiovascular anesthesiologists blood conservation clinical practice guidelines », *Ann. Thorac. Surg.*, vol. 91, n° 3, p. 944-982, 2011, doi: 10.1016/j.athoracsur.2010.11.078.

- [68] V. Fröjd et A. Jeppsson, « Reexploration for Bleeding and Its Association with Mortality after Cardiac Surgery », *Ann. Thorac. Surg.*, vol. 102, n° 1, p. 109-117, 2016, doi: 10.1016/j.athoracsur.2016.01.006.
- [69] M. I. Meesters et C. von Heymann, « Optimizing Perioperative Blood and Coagulation Management During Cardiac Surgery », *Anesthesiol. Clin.*, vol. 37, n° 4, p. 713-728, 2019, doi: 10.1016/j.anclin.2019.08.006.
- [70] J. Raphael *et al.*, « Society of Cardiovascular Anesthesiologists Clinical Practice Improvement Advisory for Management of Perioperative Bleeding and Hemostasis in Cardiac Surgery Patients », *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.*, vol. 33, n° 11, p. 2887-2899, 2019, doi: 10.1053/j.jvca.2019.04.003.
- [71] M. Meco *et al.*, « Viscoelastic Blood Tests Use in Adult Cardiac Surgery: Meta-Analysis, Meta-Regression, and Trial Sequential Analysis », *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.*, vol. 34, n° 1, p. 119-127, 2020, doi: 10.1053/j.jvca.2019.06.030.
- [72] M. Mittermayr *et al.*, « Effects of protamine and heparin can be detected and easily differentiated by modified thrombelastography (Rotem®): An in vitro study », *Br. J. Anaesth.*, vol. 95, n° 3, p. 310-316, 2005, doi: 10.1093/bja/aei197.
- [73] A. Bezeaud, M.-C. Guillin, et A.-M. Fischer, « Troubles de l'hémostase et de la coagulation », *Rev. Prat.*, vol. 57, p. 9, 2007.
- [74] « Cours ».
http://campus.cerimes.fr/hematologie/enseignement/hematologie_339/site/html/4.html (consulté le 3 février 2022).
- [75] « FIBTEM of Thromboelastometry does not Accurately Represent Fibrinogen Concentration in Patients with Severe Hypofibrinogenemia During Liver Transplantation – PubMed ». <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26084863/> (consulté le 24 mars 2022).

- [76] S.-M. Jeong, J.-G. Song, H. Seo, J.-H. Choi, D.-M. Jang, et G.-S. Hwang, « Quantification of Both Platelet Count and Fibrinogen Concentration Using Maximal Clot Firmness of Thromboelastometry During Liver Transplantation », *Transplant. Proc.*, vol. 47, n° 6, p. 1890-1895, août 2015, doi: 10.1016/j.transproceed.2015.02.019.
- [77] A. Tripodi *et al.*, « The coagulopathy of cirrhosis assessed by thromboelastometry and its correlation with conventional coagulation parameters », *Thromb. Res.*, vol. 124, n° 1, p. 132-136, mai 2009, doi: 10.1016/j.thromres.2008.11.008.
- [78] D. Vucelic *et al.*, « Comparison of standard fibrinogen measurement methods with fibrin clot firmness assessed by thromboelastometry in patients with cirrhosis », *Thromb. Res.*, vol. 135, n° 6, p. 1124-1130, juin 2015, doi: 10.1016/j.thromres.2015.04.003.
- [79] R. T. Stravitz, « Potential applications of thromboelastography in patients with acute and chronic liver disease », *Gastroenterol. Hepatol.*, vol. 8, n° 8, p. 513-520, 2012.
- [80] K. Brohi, J. Singh, M. Heron, et T. Coats, « Acute Traumatic Coagulopathy », *J. Trauma*, vol. 54, n° 6, p. 1127-1130, 2003, doi: 10.1097/01.TA.0000069184.82147.06.
- [81] J. B. A. MacLeod, M. Lynn, M. G. McKenney, S. M. Cohn, et M. Murtha, « Early coagulopathy predicts mortality in trauma », *J. Trauma*, vol. 55, n° 1, p. 39-44, 2003, doi: 10.1097/01.TA.0000075338.21177.EF.
- [82] K. Brohi, M. J. Cohen, et R. A. Davenport, « Acute coagulopathy of trauma: Mechanism, identification and effect », *Curr. Opin. Crit. Care*, vol. 13, n° 6, p. 680-685, 2007, doi: 10.1097/MCC.0b013e3282f1e78f.
- [83] K. Brohi *et al.*, « Acute coagulopathy of trauma: Hypoperfusion induces systemic anticoagulation and hyperfibrinolysis », *J. Trauma – Inj. Infect. Crit. Care*, vol. 64, n° 5, p. 1211-1217, 2008, doi: 10.1097/TA.0b013e318169cd3c.

- [84] M. J. Cohen, K. Brohi, M. T. Ganter, G. T. Manley, R. C. Mackersie, et J.-F. Pittet, « Early coagulopathy after traumatic brain injury: the role of hypoperfusion and the protein C pathway », *J. Trauma*, vol. 63, n° 6, p. 1254-1261; discussion 1261–1262, déc. 2007, doi: 10.1097/TA.0b013e318156ee4c.
- [85] S. Ogawa *et al.*, « A comparative evaluation of rotation thromboelastometry and standard coagulation tests in hemodilution–induced coagulation changes after cardiac surgery », *Transfusion (Paris)*, vol. 52, n° 1, p. 14-22, 2012, doi: 10.1111/j.1537–2995.2011.03241.x.
- [86] W. H. Dzik, « Predicting hemorrhage using preoperative coagulation screening assays. », *Curr. Hematol. Rep.*, vol. 3, n° 5, p. 324-330, 2004.
- [87] I. Raza *et al.*, « The incidence and magnitude of fibrinolytic activation in trauma patients », *J. Thromb. Haemost.*, vol. 11, n° 2, p. 307-314, 2013, doi: 10.1111/jth.12078.
- [88] M. P. Chapman *et al.*, « Fibrinolysis greater than 3% is the critical value for initiation of antifibrinolytic therapy », *J. Trauma Acute Care Surg.*, vol. 75, n° 6, p. 961-967; discussion 967, déc. 2013, doi: 10.1097/TA.0b013e3182aa9c9f.
- [89] C. Rourke *et al.*, « Fibrinogen levels during trauma hemorrhage, response to replacement therapy, and association with patient outcomes », *J. Thromb. Haemost.*, vol. 10, n° 7, p. 1342-1351, 2012, doi: 10.1111/j.1538–7836.2012.04752.x.
- [90] H. Schöchl *et al.*, « Goal–directed coagulation management of major trauma patients using thromboelastometry (ROTEM®)–guided administration of fibrinogen concentrate and prothrombin complex concentrate », *Crit. Care*, vol. 14, n° 2, 2010, doi: 10.1186/cc8948.



أطروحة رقم 22/154

سنة 2022

تطبيق اختبارات قياس خثرة الدوارة في وحدة الإنعاش بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس (بصدد 21 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2022/04/01

من طرف

السيد حسن مراني علوي

المزداد في 1996/07/11 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

قياس الخثرة الدوارة - تجلط الدم - اختبار نقطة الرعاية - اختبار اللزوجة المطاطية

اللجنة

الرئيس و المشرف	السيد مصطفى هرنديو..... أستاذ في التخدير و الإنعاش
الأعضاء	السيدة فاطمة الزهراء الفضيلي العلوي..... أستاذة في علم التوليد وأمراض النساء
	السيد محمد عدنان بردعي..... أستاذ مبرز في التخدير و الإنعاش
	السيدة إيمان تلمساني..... أستاذة ميرزة في علم الدم
عضو مشارك	السيد سعيد بن المقدم..... أستاذ مساعد في التخدير و الإنعاش