

Bilan d'hémostase pré opératoire

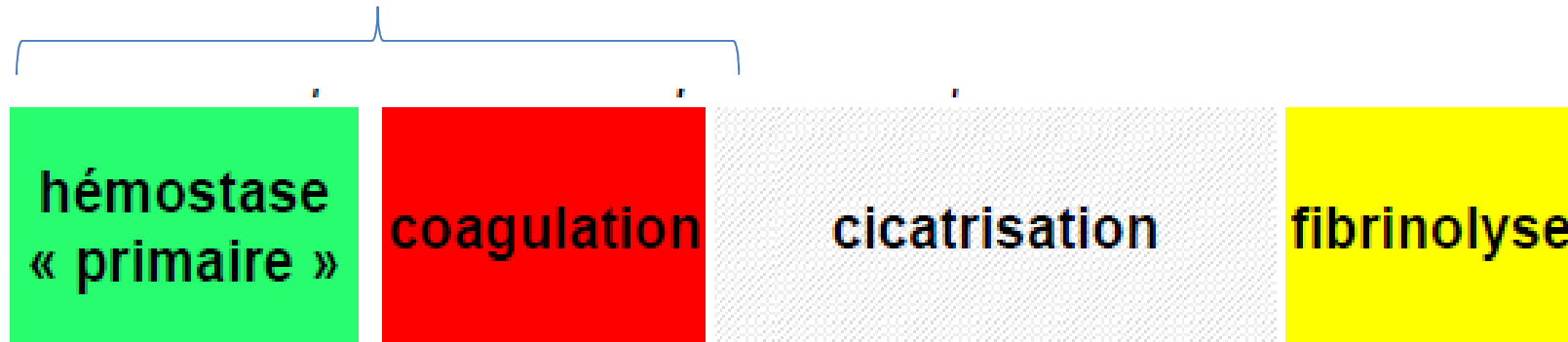
C Mouton

Laboratoire d'hématologie

CHU Bordeaux

Physiologie de l'Hémostase

Simultanée et synergique



- vasoconstriction (immédiat)
- adhésion plaquettaire (sec)
- Agrégation plaquettaire (min)

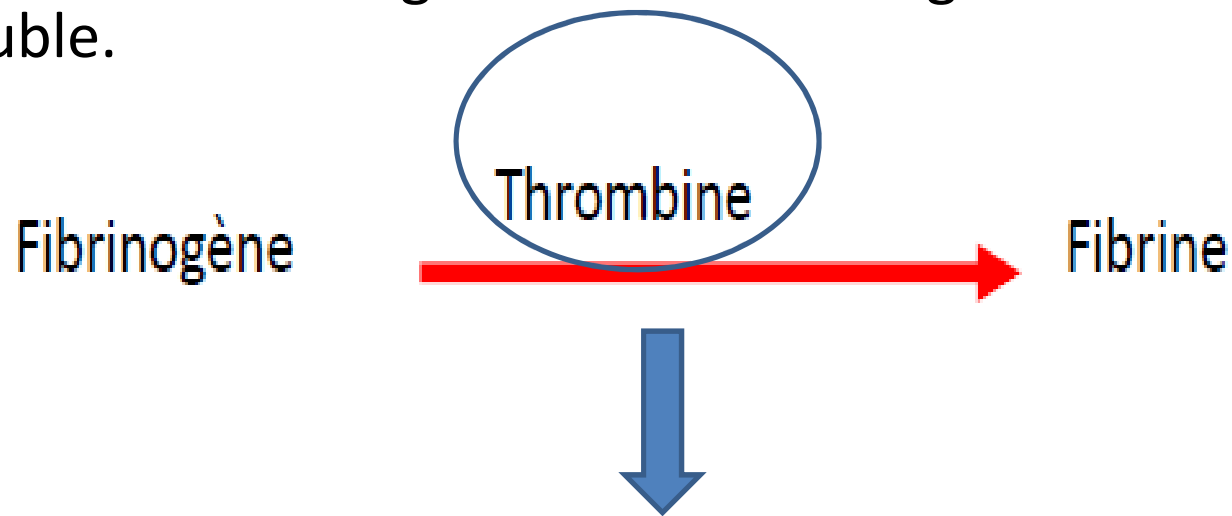
- **activation des facteurs (sec)**
- **formation de fibrine (min)**

- activation des facteurs fibrinolytiques (immédiate)
- lyse du caillot (heures).
Dépend de la structure du caillot

Endothélium
Willebrand
Plaquettes

Coagulation

La coagulation est l'ensemble des phénomènes qui transforment le fibrinogène soluble en un gel de fibrine stable et insoluble.

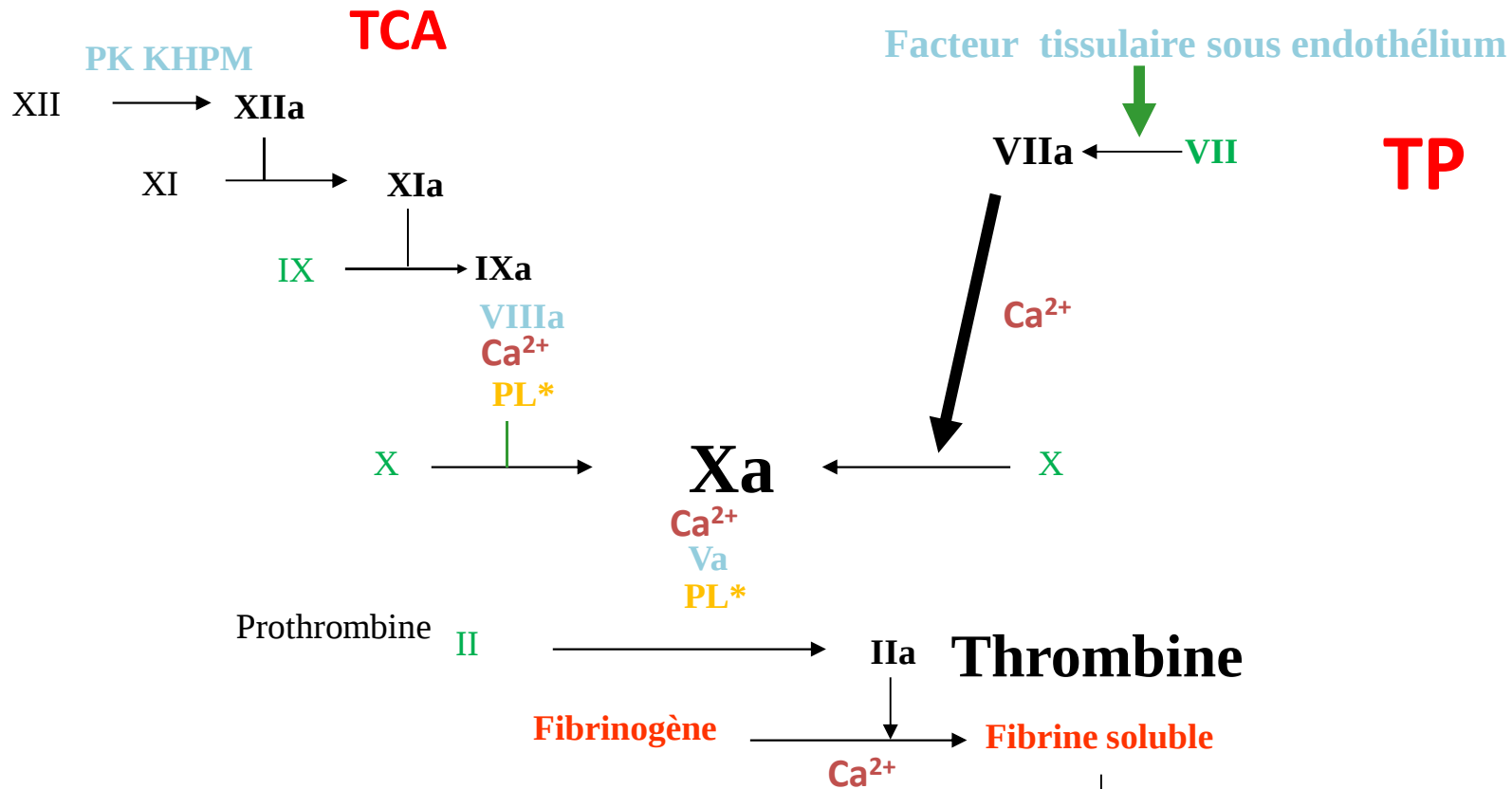


enzyme clé le FIIa

- La génération de thrombine est le terme d'une cascade de réactions enzymatiques contrôlées

Voie intrinsèque

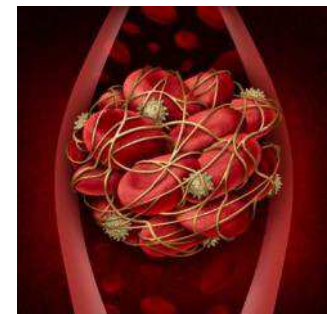
Voie extrinsèque



Ce modèle n'explique pas pourquoi saignent les hémophiles

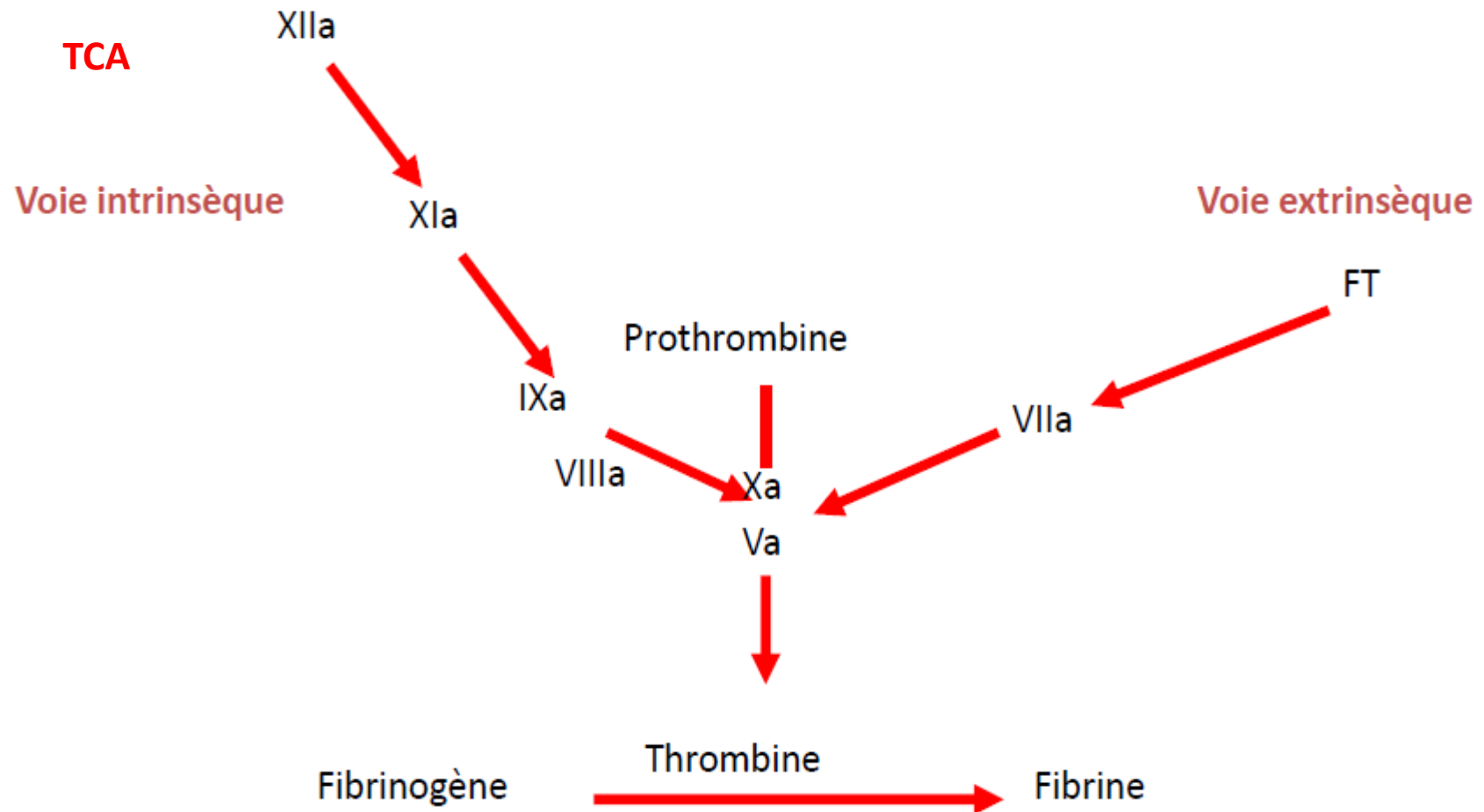
Caillot de fibrine insoluble

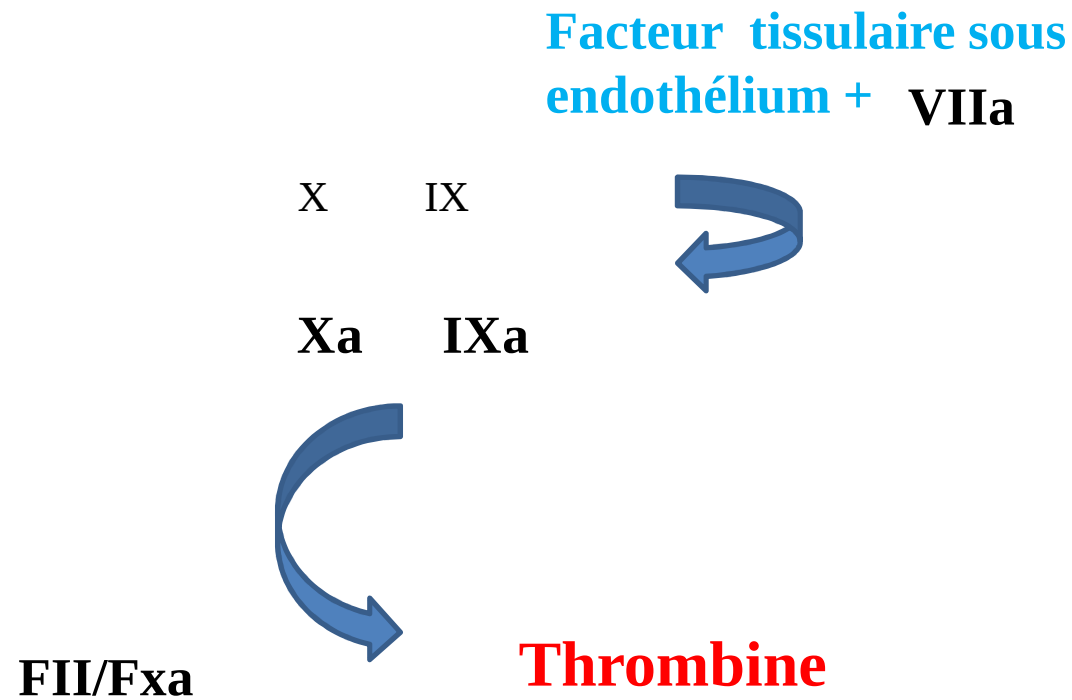
=



Les plaquettes = cellules/PL

TCA allongé mais pas de signe hémorragique
TCA allongé mais hémorragie d'intensité variable
TCA allongé et syndrome hémorragique sévère

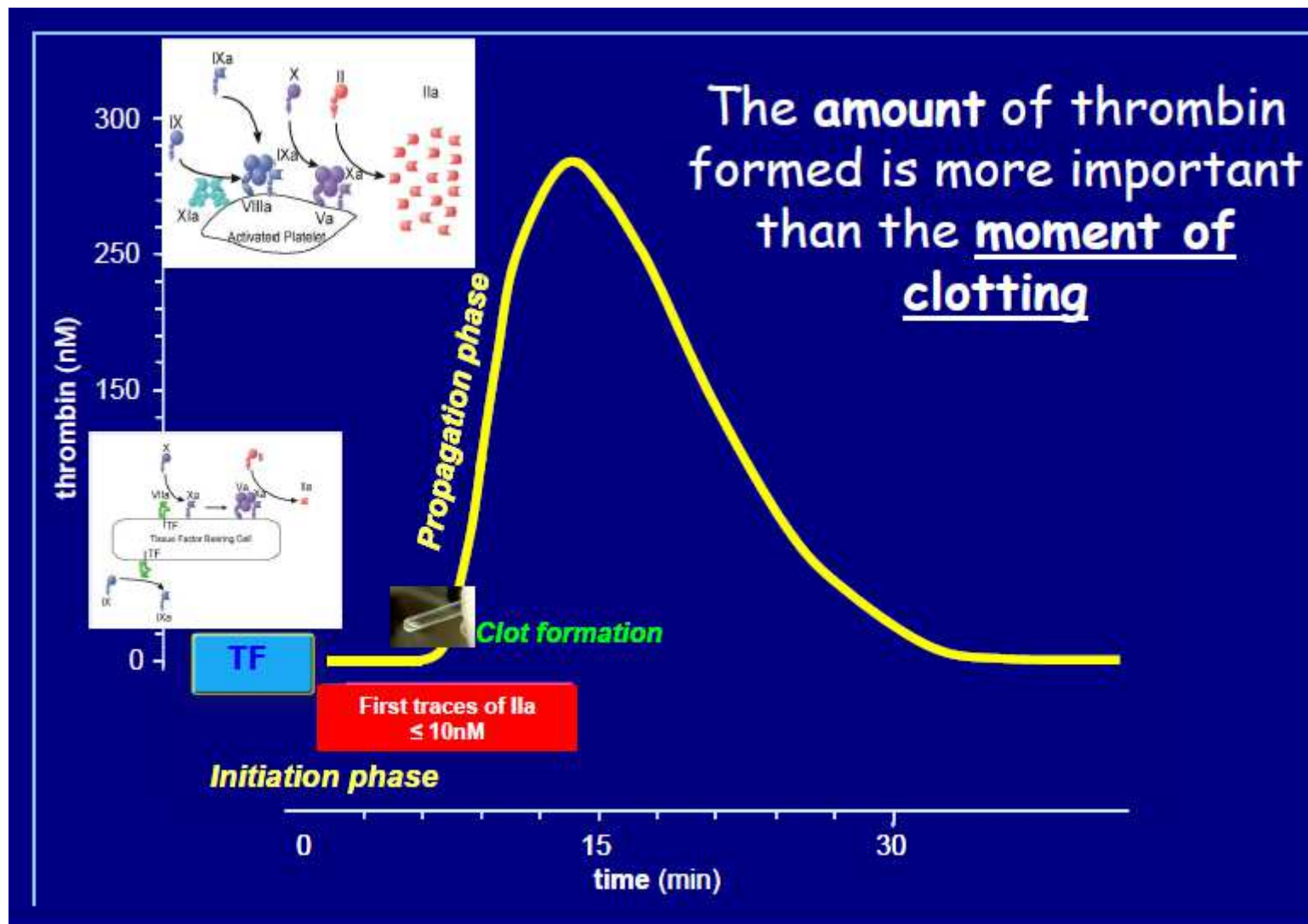




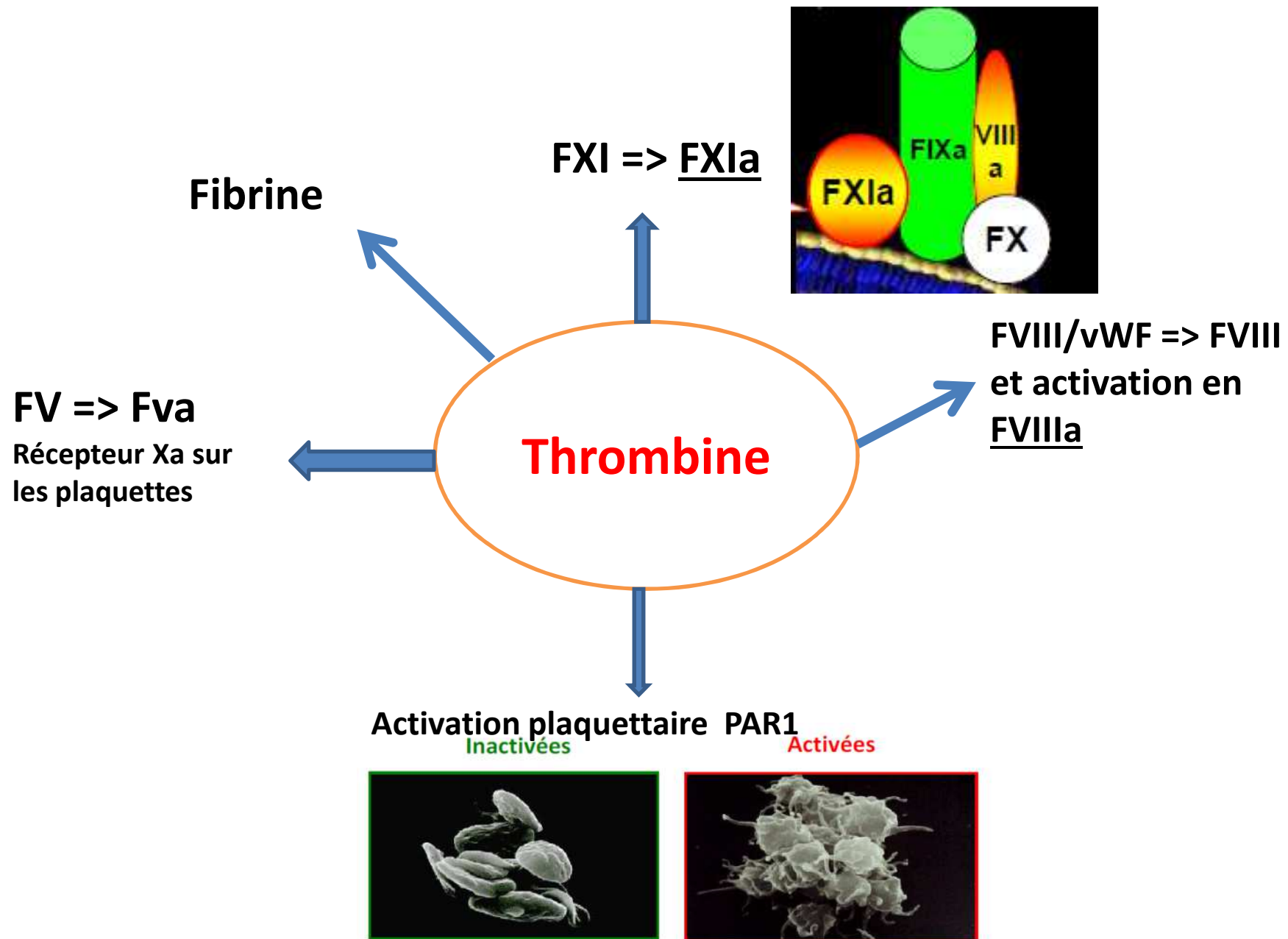
INITIATION => trace de thrombine

5% du FII est transformé en thrombine

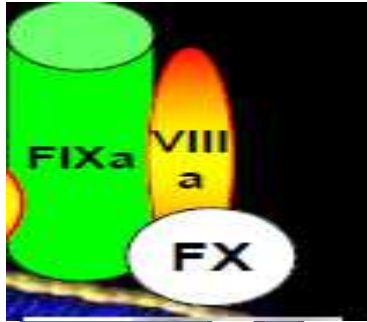
In vitro TQ/TCA n'explorent que la phase d'initiation



Amplification : mécanisme majeur in vivo



PROPAGATION



COMPLEXE TENASE IXa/VIIIa sur surface cellulaire
augmente de 100 000 fois la capacité enzymatique à
produire du Xa

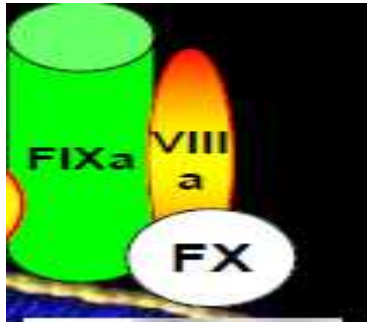


FXa

FT/FVIIa/FX
IXa/FX

**>90% du FXa est produit par le complexe
FVIIIa-FIXa sur les plaquettes activées
(voie intrinsèque)**

Prothrombinase 300 000 fois
plus active que le FXa seul pour
transformer le FII en Thrombine



PLAQUETTE
ACTIVEE



Thrombine

Thrombine

Thrombine

Thrombine

Thrombine

Thrombine

Thrombine

Thrombine

>96% de la thrombine est synthétisée pendant la
phase de PROPAGATION sur des PLAQUETTES
activées

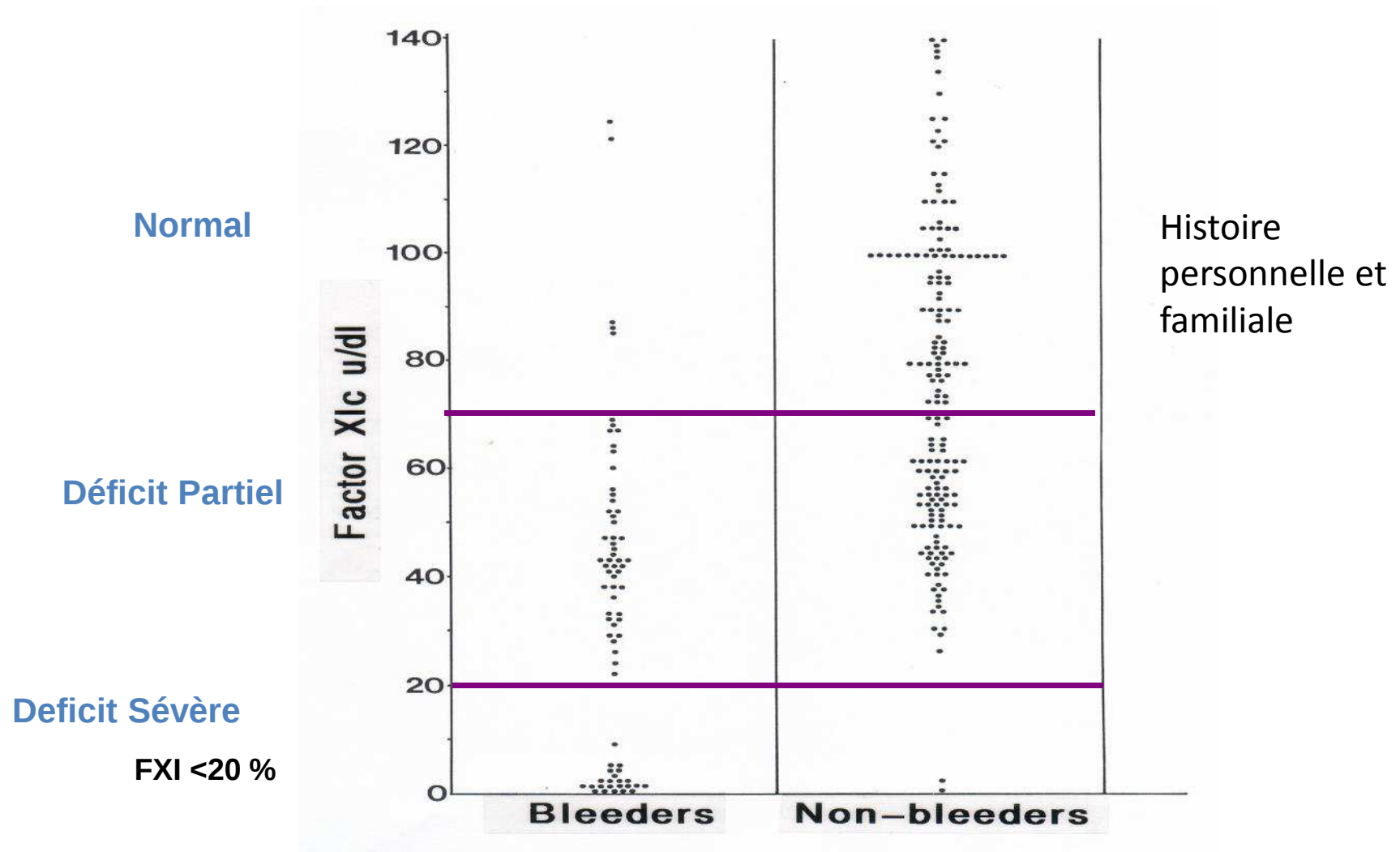
Tableau 1. Caractéristiques des déficits rares en facteur de la coagulation

Facteur manquant	Prévalence	Corrélation biologique et clinique	Mode de transmission
Fibrinogène:			
■ Afibrinogénémie	■ 1/1 000 000	■ Forte	■ Autosomique récessif
■ Hypofibrinogénémie	■ Non connue	■ Forte	■ Récessif ou dominant
■ Dysfibrinogénémie	■ Non connue	■ Faible	■ Récessif ou dominant
■ Hypodysfibrinogénémie	■ Non connue	■ Faible	■ Récessif ou dominant
Facteur II	1/2 000 000	Forte	Autosomique récessif
Facteur V	1/1 000 000	Faible	Autosomique récessif
Déficit combiné des facteurs V et VIII	1/1 000 000	Forte	Autosomique récessif**
Facteur VII	1/500 000	Faible	Autosomique récessif
Facteur X	1/1 000 000	Forte	Autosomique récessif
Facteur XI	1/1 000 000	Nulle	Récessif ou dominant
Facteur XIII	1/2 000 000	Forte	Autosomique récessif
Déficit combiné des facteurs vitamino-K dépendants	Non connue	Faible	Autosomique récessif

* : données approximatives. Dans certaines régions où les mariages consanguins sont répandus ainsi que dans certaines populations, la prévalence est plus importante

** : dans des situations très rares, le déficit en facteur VIII peut être transmis séparément par un seul parent

Relation entre le taux de facteur XI (FXI:C) et la tendance hémorragique
Bolton-Maggs Haemophilia. 2004]



Le bilan de coagulation

Maitrise

➤ **pré analytique**

Le Prélèvement

L' Acheminement: délai, température , Centrifugation

Conservation des Prélèvements

➤ **Analytique**

Techniques => sensibilité de dépistage des déficits du TCA

CQI EEQ

➤ **Post analytique** : interprétation des résultats

Traitement anticoagulants, âge, des données cliniques

TP TCA

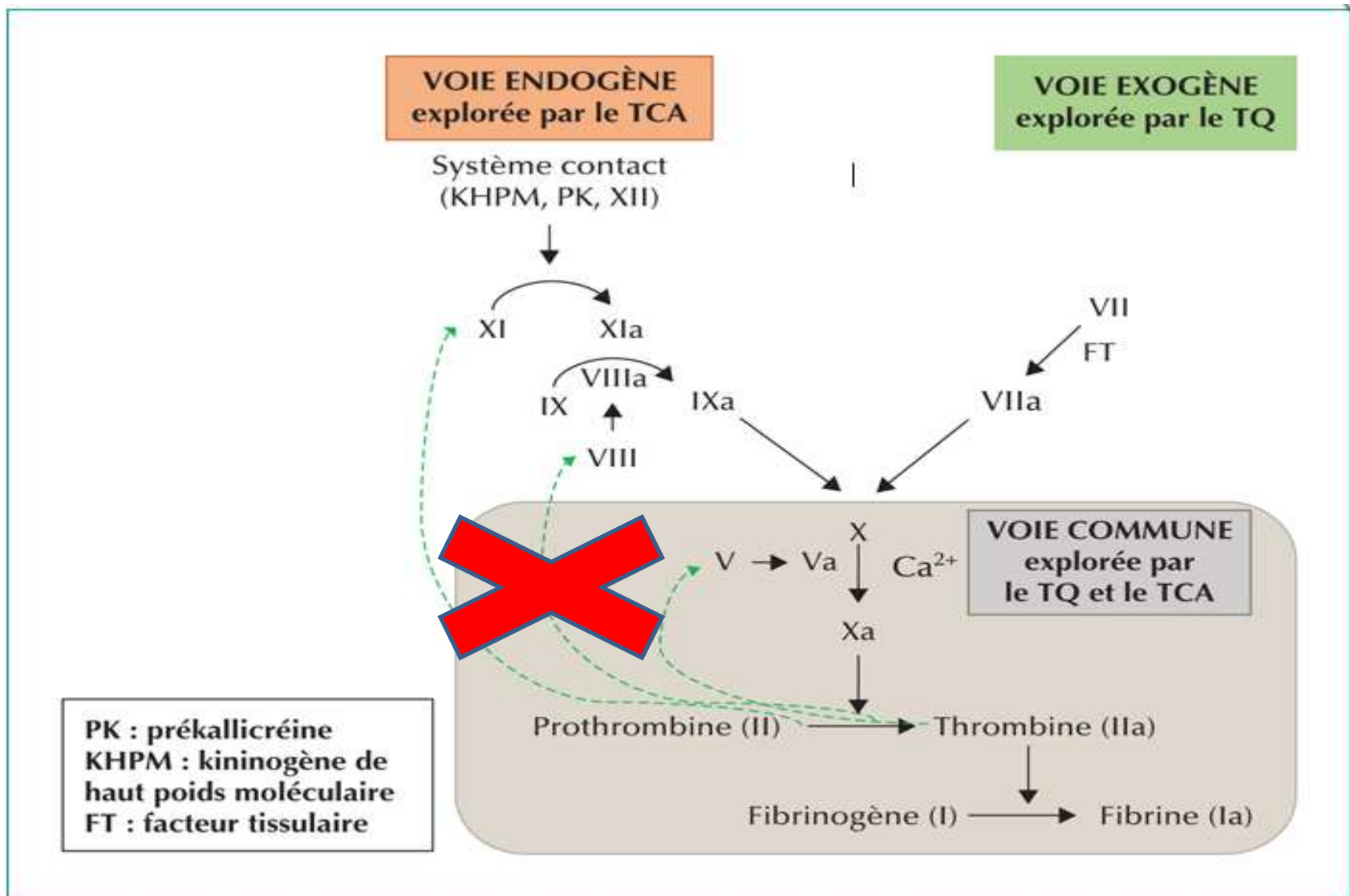


Figure 1
Facteurs de la coagulation explorés par le TQ et par le TCA.

Circonstances : Bilan pré opératoire
Syndrome hémorragique
Anomalie familiale connue

**TP isolément diminué < 70 % (adulte), < 80 % enfants
sans anticoagulants**

Eliminer
erreur pré analytique
Caillots, remplissage,
hématocrite > 60 %

Déficits acquis

FII + FVII + FX + FV
Insuffisance hépatocellulaire

FII + FVII + FX (+ FIX)
Carence en Vit K

FVII et syndrome inflammatoire /infectieux

FX et amylose

FV + Fibrinogène : CIVD

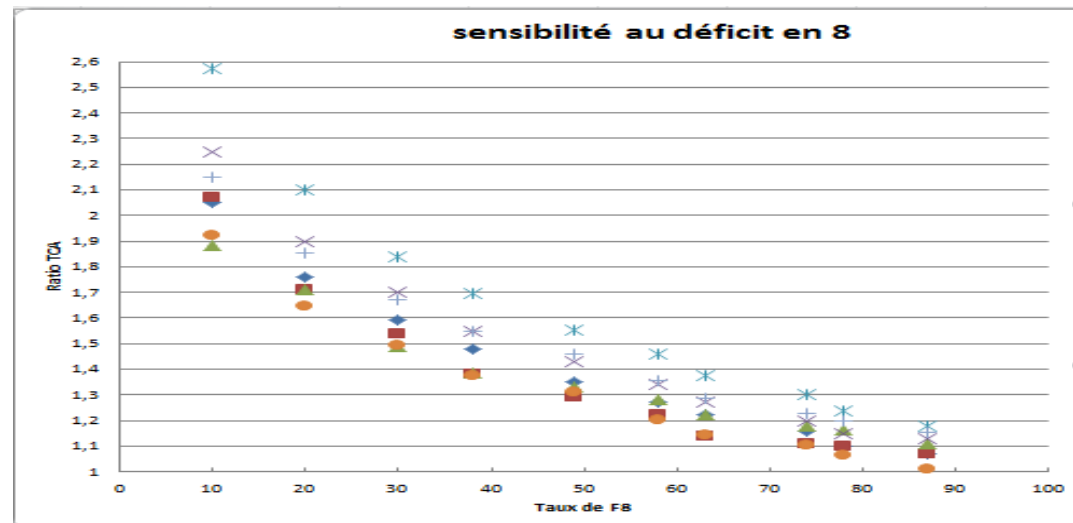
Déficit isolé en FII : hypoprothrombinémie du LA

Déficits héréditaires rares

FII, FVII FX FV fibrinogène
(a/Hypofibrinogénémie
sévère)

TCA

- sensibilité aux déficits en 8 et 9 plus variable au 11
- Sensibilité différente si isolé ou combiné (non acceptable si > 40%)
- Un TCA normal n'exclut pas un déficit mineur en facteur
- Le TCA = compromis : hémorragique et suivi HNF
- Déterminer le TCA témoin et le ratio p/t sur au moins 50 témoins
- Déterminer le seuil pathologique ($N > 1.2$; différence de 8 s par rapport au TCA témoin)
- Interprétation en fonction de l'Age (n-ne: 31-54s, normalisation a 3 mois)



Circonstance : Bilan pré opératoire
Syndrome hémorragique
Anomalie familiale connue

TCA isolément allongé $rTCA > 1,2$ (adulte) et TP normal
Pas d'anticoagulants

Correction du TCA

Eliminer
erreur pré analytique
Caillots, remplissage,
hématocrite $> 60 \%$

NON

Présence d'un lupus
anticoagulant.

OUI

Déficit en Facteurs

Déficit en FVIII : hémophilie A
Maladie de Willebrand

Déficit en FIX hémophilie B

Déficit en FXI

Déficit en FXII, voie contact

Contrôle sur un 2^{ème}
prélèvement, test très
sensible aux erreurs
pré ana

Interférence des AOD non AVK sur les test d'hémostase routine (Doux fils 2018)

A clinical guide for DOACs laboratory testing **213**



RECOMMANDATIONS FORMALISÉES D'EXPERTS

Examens préinterventionnels systématiques

Routine preinterventional tests

S. Molliex^a, S. Pierre^b, C. Bléry^c, E. Marret^d, H. Beloeil^{e,*}

3.3. Recommandation 3 : examens d'hémostase

3.3.1. Libellé de la question

Quelles sont les recommandations pour la prescription d'examens d'hémostase biologique « standards » : temps de Quick (TQ) le plus souvent exprimé en « taux de prothrombine » (TP), temps de céphaline-activateur (TCA) et numération plaquettaire (Plaq) en préinterventionnel ?

3.3.2. Recommandations

Il est recommandé d'évaluer le risque hémorragique d'après l'anamnèse personnelle et familiale de diathèse hémorragique et d'après l'examen physique (GRADE I+).

- **Pathologie constitutionnelles (rares)**
ATCD personnels et familiaux de symptômes hémorragiques spontanés ou provoqués.
- **Pathologies acquises (plus fréquentes)** pouvant générer des troubles de l'hémostase
hépatopathies, pathologie digestives de malabsorption, malnutrition .
Hémophilie acquise (contexte clinique +/- symptomatique)
- **Traitements anti thrombotiques**
AVK, AOD non AVK (2% de la pop), antiXa injectables, AAP (5% de la pop)

Il faut probablement utiliser un questionnaire standardisé à la recherche de manifestations hémorragiques pour évaluer l'anamnèse personnelle et familiale (GRADE 2+).

Quel questionnaire ?

Rien de validé

Limites :

- interrogatoire difficile, histoire familiale non connue
- Enfant avant l'âge de la marche.

Il est recommandé de ne pas prescrire de façon systématique un bilan d'hémostase chez les patients dont l'anamnèse et l'examen clinique ne font pas suspecter un trouble de l'hémostase, quel que soit le grade ASA, quel que soit le type d'intervention, et quel que soit l'âge de ces patients à l'exclusion des enfants qui n'ont pas acquis la marche (GRADE 1–).

Il est recommandé de ne pas prescrire de façon systématique un bilan d'hémostase chez les patients dont l'anamnèse et l'examen clinique ne font pas suspecter un trouble de l'hémostase, quel que soit le type d'anesthésie choisi (anesthésie générale, anesthésie neuraxiale, blocs périphériques ou techniques combinées), y compris en obstétrique (GRADE 1–).

- Un bilan d'hémostase devra être réalisé en cas d'hépatopathie, de malabsorption/malnutrition, de maladie hématologique, ou de toute autre pathologie pouvant entraîner des troubles de l'hémostase, ou de prise de médicaments anticoagulants, même en l'absence de symptômes hémorragiques.
- La mesure du TCA ou du TP avant une intervention pourra également être utile pour servir de valeur de référence dans la période postinterventionnelle (ex : TP avant chirurgie hépatique lourde) ou selon les traitements postinterventionnels prévisibles (TCA si un traitement par héparine non fractionnée est indiqué après intervention, numération plaquettaire avant introduction d'un traitement par héparine, etc...).

Il est recommandé de demander un avis spécialisé en cas d'anamnèse de diathèse hémorragique évocatrice d'un trouble de l'hémostase. **Grade 1+**

« Bilan » biologique d'hémostase orienté en fonction de la pathologie suspectée.
Suffisamment à l'avance

En cas d'anamnèse de diathèse hémorragique évocatrice d'un trouble de l'hémostase et si le bilan d'hémostase standard est normal, le patient devrait être adressé à une consultation spécialisée.

Des résultats normaux des TCA, TP et numération plaquettaire n'excluent pas une pathologie de l'hémostase exposant à un risque hémorragique péri-interventionnel.

Chez l'enfant qui n'a pas acquis la marche, il faut probablement prescrire un TCA et une numération des plaquettes afin d'éliminer certaines pathologies constitutionnelles de l'hémostase (par exemple, hémophilie) (GRADE 2+).

En effet, l'anamnèse familiale peut être non informative ou prise en défaut dans les cas d'hémophilie de novo. La numération PlaQ cherche à dépister des thrombopénies constitutionnelles.

Chez l'adulte non interrogeable, il faut probablement prescrire un TP, un TCA et une numération des plaquettes afin d'éliminer certaines pathologies constitutionnelles ou acquises de l'hémostase (GRADE 2+).

TP TCA plaquettes

Des résultats normaux éliminent t il une pathologie de l'hémostase à risque hémorragique ?

- NON : maladie de Willebrand, anomalies qualitatives des plaquettes thrombopathies (rare), déficit en F13 stabilisant la fibrine (rare)

Des résultats anormaux affirment ils un risque hémorragique ?

- NON, PB pré analytique, traitements anticoagulants, lupus anticoagulant, déficits en F12, voie contact, déficit en FVII acquis dans un contexte inflammatoire/septique, diminution du FV (20-25 % Ok), FXI (absence de corrélation taux/phénotype hémorragique).....

LES PATHOLOGIES PLAQUETTAIRES

Les plaquettes sont des cellules circulantes qui adhèrent à la paroi vasculaire, s'agrègent entre elles et protègent du saignement.

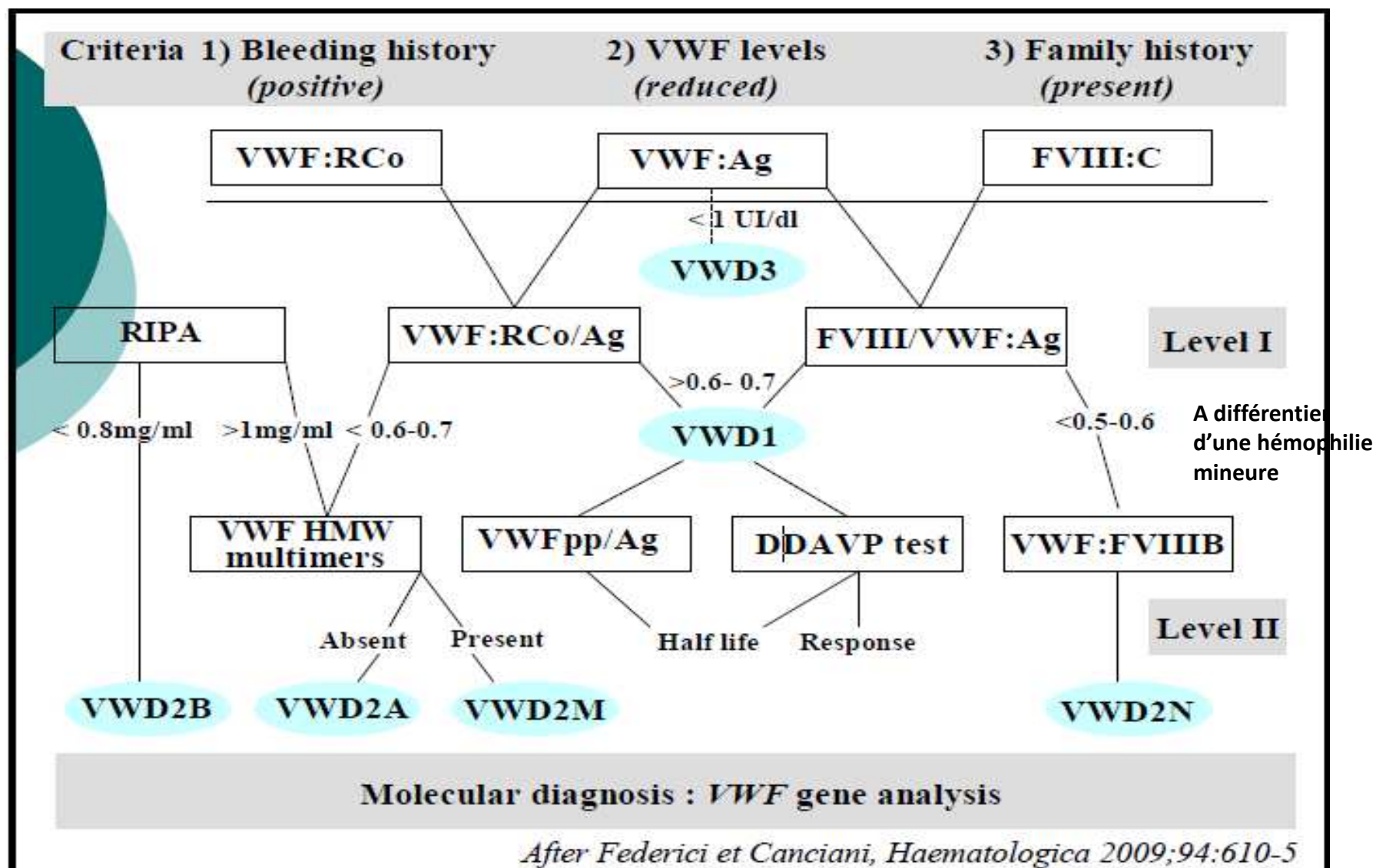
Les plaquettes peuvent être :

- en nombre insuffisant dans les cas de thrombopénie
- ou non fonctionnelles lorsqu'il s'agit de thrombopathie.

PFA ou temps de saignement in vitro : si altération hémostasie primaire
Interprétable si plaquettes > 100 G/l Ht > 35 %.

- Willebrand sensibilité est proche 100 % (sauf type II N)
- Thrombopathies : n'est pas sensible à toutes les thrombopathies (exceptionnel > 4000 cas en France)

Pourquoi un spécialiste de l'hémostase ?



conclusion

INTERROGATOIRE ANAMNESE HEMORRAGIQUE A RECHERCHER SYSTEMATIQUEMENT POUR TOUS LES PATIENTS

PAS DE BILAN SYSTEMATIQUE

Le bilan préopératoire n'est pas systématique, il est indiqué en fonction de l'anamnèse et de l'âge du patient.

En cas de prescription il comprend :

- Numération plaquettaire
- Taux de prothrombine (TP)
- Temps de céphaline plus activateur (TCA)

☞ Le temps de saignement ou le temps d'occlusion sur PFA-100[®] ne sont réalisés que dans les situations où une altération de l'hémostase primaire est suspectée.

☞ Le dosage du fibrinogène ne doit pas être systématique

Le Laboratoire est en capacité de vous orienter vers une consultation spécialisée