

BILAN PARA-CLINIQUE PRÉOPÉRATOIRE



Imprimer



Télécharger

Corinne Lejus, Corinne Le Roux, Marielle Surbled
Service d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale
Hôtel Dieu - HME - CHU - Nantes

INTRODUCTION

Un des objectifs de la consultation d'anesthésie est la prescription éventuelle d'examen complémentaires dans le but de détecter ou de préciser une anomalie dont le diagnostic est susceptible de modifier la prise en charge péri-opératoire. Cet objectif est à différencier d'un dépistage systématique. Compte-tenu de la faible incidence des pathologies cardio-vasculaires et pulmonaires associées, la problématique pédiatrique est surtout dominée par le souci de détecter une anomalie congénitale de l'hémostase, pour prévenir une complication hémorragique associée à la technique anesthésique ou chirurgicale.



La seconde spécificité est la nécessité d'épargner le capital veineux de l'enfant, de limiter la spoliation sanguine et d'éviter de façon générale tout examen douloureux ou invasif inutile.

Cette conférence
a été organisée
le 19 Septembre 2002 à Paris
et coordonnée par Olivier Paut
et Annie Lando.

Les recommandations de l'ANDEM élaborées en 1992 [1] pour la prescription des examens préopératoires ont été réactualisées par l'ANAES en 1998 [2] et sont rappelées dans les chapitres correspondants.

Le champ d'application de ces recommandations est limité par l'exclusion de la chirurgie cardiaque, intracrânienne et pulmonaire ou urgentes de même que les patients classés ASA III ou IV et les enfants de moins de 3 ans. Cependant l'argumentation médico-économique, incitant une rationalisation des examens préopératoires pour optimiser l'allocation des ressources, s'applique également à la population pédiatrique.

RADIOGRAPHIE THORACIQUE, EPRÉUVES FONCTIONNELLES RESPIRATOIRES, ELECTROCARDIOGRAMME, ÉCHOGRAPHIE CARDIAQUE

« La radiographie thoracique est souhaitable chez les patients en provenance récente d'une zone d'endémie tuberculeuse et sans contrôle radiologique depuis 1 an et chez les patients pour lesquels il n'est pas possible d'apprécier cliniquement la fonction cardiaque ou respiratoire » [2].

ECG et radiographie de thorax sont rarement justifiés chez l'enfant et encore moins EFR et échographie cardiaque. Dès 1983, l'American Society of Pediatrics a recommandé l'éviction de la radiographie thoracique systématique du bilan préopératoire. Cependant, ces explorations trouvent naturellement leur place dans quelques situations spécifiques : bilan malformatif des enfants porteurs d'un syndrome ou d'une affection connue pour être potentiellement associée à une cardiopathie (atrésie de l'oesophage, trisomie 18 et 21, syndrome de Turner, syndrome de Marfan, phacomatose, mucopolysaccharidose, etc...), cardiopathies familiales, myopathie de Duchenne, pathologie neuro-musculaire en cas de chirurgie susceptible d'induire une amputation supplémentaire de la fonction respiratoire (en particulier cure de scoliose).

En revanche, l'examen clinique doit être particulièrement attentif aux signes pouvant évoquer une cardiopathie congénitale (cyanose, malaise, hypotonie, perte de connaissance, souffle constant, intensité du 2e bruit au foyer pulmonaire). Tout souffle cardiaque évocateur d'une anomalie organique doit être exploré à l'aide d'un ECG (recherche d'une hypertrophie ventriculaire), d'un cliché thoracique (volume du coeur, état de la vascularisation pulmonaire) et doit faire l'objet d'un avis spécialisé avec la pratique d'une échographie cardiaque.

« Il n'existe pas d'étude démontrant l'utilité de la réalisation systématique de l'hémogramme. En l'absence de signe d'appel ou de facteur de risque d'anémie, il n'est proposé à titre systématique que chez les patients programmés pour un acte hémorragique » [2].

Les valeurs du taux normal d'hémoglobine varient avec l'âge (18 g/dl à la naissance, 11 g/dl à 6 mois, valeurs adulte à partir de 1 an). L'anémie physiologique atteint son maximum entre 2 et 3 mois avec un taux d'hémoglobine entre 9 et 11g. Une étude indienne prospective incluant 200 enfants n'observe pas d'influence du taux d'hémoglobine sur la morbidité péri-opératoire [3]. Baron *et al*, notent dans l'analyse

rétrospective de 1863 enfants, un hémocrite inférieur à 30 % ou supérieur à 50 % dans 1,1 % des cas [4]. Roy *et al*, étudient 2 000 patients de 1 mois à 18 ans, devant subir une chirurgie mineure. Onze d'entre eux avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 10 g/dL [5]. Hackmann *et al*, rapportent une anémie chez 0,5 % des 2 648 patients pédiatriques admis pour une chirurgie ambulatoire [6].

La mesure du taux d'hémoglobine est contributive uniquement si l'anamnèse ou l'examen clinique laisse suspecter une anémie qu'il serait souhaitable de traiter avant la chirurgie ou si l'intervention est prévue hémorragique.

examens biochimiques sanguins

« Il s'agit du ionogramme, de la créatinine (de préférence à l'urée) et de la glycémie. Aucune étude contrôlée n'a mis en évidence l'intérêt de ces examens biochimiques pour une anesthésie. Les anomalies sont rares et ne conduisent qu'exceptionnellement à une modification. Ils ne sauraient donc être recommandés chez le sujet ASA I et II sans signe d'appel » [2].

Cette recommandation peut également s'appliquer à la majorité des enfants. La prescription d'un ionogramme est orientée par l'anamnèse et le contexte (troubles digestifs, traitements associés, etc...), l'examen clinique (déshydratation) et la pathologie sous-jacente (sténose du pylore, uropathie malformative, etc....). L'interprétation de la kaliémie et de la créatininémie doit tenir compte, chez le nouveau-né, des particularités physiologiques de cette tranche d'âge. La clairance et la fraction excrétée du potassium, plus faibles que chez l'adulte, expliquent une hyperkaliémie relative physiologique. A la naissance, la créatininémie élevée représente en fait le taux maternel. Dans les conditions normales, elle devient inférieure à 50 µmol/L à la fin de la première semaine de vie.

BILAN PRÉ-TRANSFUSIONNEL

« La prescription des examens immuno-hématologiques dépend de l'évaluation de la probabilité d'une transfusion et fait l'objet d'une réglementation spécifique » [2].

La pratique de sérologies virales doit avoir fait l'objet du consentement préalable des parents. La double détermination nécessaire à l'établissement d'une carte de groupe sanguin ainsi que le délai de validité de la recherche d'agglutinines irrégulières (RAI) se heurtent parfois à la pauvreté du capital veineux. Selon les centres régionaux de l'EFS, le délai classique de validité de 3 jours des RAI peut être porté jusqu'à 21 jours en l'absence d'alloimmunisation ou de circonstances la favorisant dans les 6 mois précédents (transfusion, greffe) et d'épisode infectieux dans les 3 semaines entre la RAI initiale et la transfusion.

La prescription de produits sanguins doit alors porter la mention « RAI de plus de 3 jours ». Il est utile de rappeler aux équipes soignantes qu'une législation fixe les modalités de prélèvement pour le groupage sanguin. Les étiquettes ne doivent jamais être fixées à l'avance sur les tubes. Le résultat ne peut être considéré comme définitif qu'après une seconde détermination pratiquée ultérieurement à partir d'un nouveau prélèvement à distance du précédent. La pratique du double groupage au cours de la même ponction par la même personne, avec envoi différé du second tube, dans le but d'éviter plusieurs ponctions veineuses, est à bannir formellement. Faussement sécurisante, elle compromet la sécurité transfusionnelle ultérieure de l'enfant.

hemostase

L'évaluation du risque hémorragique est beaucoup moins consensuelle. Les recommandations sur « les examens préopératoires systématiques » du groupe de travail réuni par l'ANAES en décembre 1998 [2], concluent que « chez les patients de plus de 3 ans, ASA 1/2, en dehors de l'urgence et sous réserve que l'interrogatoire et l'examen clinique permettent de s'assurer de l'absence d'uneparticulier ».

L'enfant est souvent considéré comme un patient à risque plus élevé, en raison de la brièveté de l'histoire clinique qui limite l'appréciation de la diathèse hémorragique. L'âge à partir duquel, on considère que plusieurs occasions de démasquer une anomalie de l'hémostase se sont présentées, n'est pas clairement établi. Pour certains, il s'agit de l'acquisition de la marche. D'autres équipes exigent un recul plus important (3 ans).

■ Particularités physiologiques de l'enfant

Déficit en vitamine K1.

La vitamine K1, liposoluble, est apportée par l'alimentation, absorbée par l'intestin grêle et stockée dans le foie. L'hypovitaminose profonde, observée chez le nourrisson nourri au lait maternel, responsable de manifestations hémorragiques graves liée à un déficit en facteurs II, VII, IX et X, est devenue rare du fait de la supplémentation systématique à la naissance. Une carence modérée n'est cependant pas exceptionnelle, notamment en cas de sténose du pylore. Un apport normalise le bilan biologique en moins de 24 heures.

Immaturité hépatique.

Elle est souvent responsable d'un défaut de synthèse du facteur IX, en période néonatale et chez le jeune nourrisson, liée à une expression plus lente du gène. Si le taux de facteur IX est supérieur à 30 %, une normalisation secondaire est attendue. S'il est inférieur à 20 %, la possibilité d'une hémophilie B ne doit pas être négligée. En raison de la pratique fréquente de rachianesthésie chez le prématuré, pour le traitement des hernies inguinales, une stratégie diagnostique élaborée avec les spécialistes de l'hémostase évite souvent une anesthésie générale, source d'apnées postopératoires [7]. Les valeurs adultes sont atteintes entre 6 et 12 mois, alors que les facteurs II, VII et X atteignent des valeurs optimales en 10 jours. Le facteur V rejoint le taux adulte à 3 jours de vie. Le facteur I se normalise en 3 jours. Les taux de fibrinogène, de facteur VIII et de facteur Willebrand sont identiques à ceux de l'adulte. Le diagnostic de maladie de Willebrand et d'hémophilie A est donc réalisable dès la période néonatale.

A l'inverse, il existe une hypercoagulabilité chez le nouveau-né et le prématuré, du fait de la baisse du taux des protéines anticoagulantes (AT3, protéines C et S, cofacteur II de l'héparine) favorisant la thrombose dans certaines circonstances (infection, cathétérisme). La protéine S atteint un taux normal en 3 mois. La protéine C se normalise entre 1 et 4 ans.

L'interprétation d'un allongement du TP ou du TCA chez le nouveau-né en période néonatale et dans les 6 premiers mois de la vie est souvent délicate. L'allongement peut être lié à l'immaturité hépatique mais il est indispensable de s'assurer que cet allongement n'est pas lié à un déficit constitutionnel comportant un risque hémorragique.

■ Pathologies congénitales

La maladie de Willebrand

Elle est liée à un déficit en facteur de Willebrand (vWF), glycoprotéine synthétisée par les cellules épithéliales et les mégacaryocytes. Les deux rôles essentiels du vWF sont l'adhésion plaquettaire, activité cofacteur de la ristocétine (ACR) et le transport du facteur VIII antihémophilique A (VIIIa). Sa transmission est autosomique dominante (excepté pour le type 3) avec plusieurs mutations possibles du gène situé sur le chromosome 12. Elle est responsable d'hémorragies cutanéomuqueuses, de saignements excessifs et récidivants, à type d'ecchymoses, d'épistaxis, de gingivorragies, d'hémorragies sur plaies superficielles. La maladie de Willebrand de type I (80 % des cas) correspond à une diminution quantitative de l'ACR associé à une hypoactivité du VIIIa. Le type 2 (15 à 20 % des patients) correspond à une anomalie qualitative pour lequel il existe plusieurs variants moléculaires. Le type 3 est le moins répandu et correspond à un déficit habituellement sévère. L'administration IV de desmopressine ou DDAVP est inefficace voir dangereuse selon le sous-type, dans les types 2 et 3. Dans le type 1, il permet une augmentation transitoire du taux du VIII. Il impose une restriction hydrique stricte en raison du risque majeur d'hyponatrémie et n'a pas reçu l'AMM avant deux ans. C'est la plus fréquente des affections hémorragiques constitutionnelles (1 à 2 % de la population).

L'hémophilie A ou B

L'incidence de l'hémophilie A (la forme la plus fréquente) et B, récessives liées à l'X est d'environ 1 sur 5000. Dans la forme sévère (50 % des cas), la maladie se révèle dès l'enfance par de volumineux hématomes dès les premiers traumatismes et ou des hémarthroses spontanées. Les facteurs VIII ou IX sont inférieurs à 2 %. Dans les formes modérées, le taux de facteur est compris entre 2 et 5 %. Dans les formes mineures ou atténuées, le taux est de 6 à 30 %.

Autres pathologies

Les autres déficits sont plus rares. Le *déficit en facteur II* est autosomique dominant. Pas plus de 200 cas de déficits congénitaux en *facteur V* (transmission autosomale récessive), associés à de rares manifestations hémorragiques spontanées sont rapportés dans la littérature.

La prévalence du déficit en *facteur VII*, autosomique récessif, est de l'ordre de 2 à 3 pour 1 million. Les sujets homozygotes ont des manifestations hémorragiques précoces et sévères. Les sujets hétérozygotes ont un taux de l'ordre de 30 % et sont le plus souvent asymptomatiques. Les déficits acquis graves sont toujours associés à la symptomatologie de la maladie causale (malnutrition, malabsorption, pathologies hépatiques).

Le déficit en *facteur X* est autosomique, récessif et rarement associé à des manifestations hémorragiques.

Le déficit en *facteur XI* affecte 1 patient sur 100 000. Il est plus fréquent chez les juifs

Ashkénazes avec une transmission autosomique, incomplètement récessive. C'est la seule protéine de la phase contact de la coagulation ou intrinsèque, dont le déficit se traduit par un risque hémorragique périopératoire, avec une très rare incidence des saignements spontanés. Les sujets hétérozygotes, souvent asymptomatiques, sont exposés à un risque hémorragique lors d'un acte vulnérant pour les valeurs inférieures à 30 %.

Le déficit en *facteur XIII*, facteur stabilisant de la fibrine, est dépisté dans 90 % des cas lors d'une hémorragie à la chute du cordon ombilical ou lors d'une circoncision. Il est évoqué aussi devant un défaut de cicatrisation ou des hémorragies d'apparition retardée et progressive.

Les thrombopénies et thrombopathies se manifestent par des hémorragies muqueuses et des pétéchies généralisées. Les thrombopénies constitutionnelles sont rares et l'étude de l'agrégation plaquettaire *in vitro* est l'exploration de base pour le diagnostic des thrombopathies.

■ Données épidémiologiques

La prévalence des troubles asymptomatiques de l'hémostase est faible. Dans la population des sujets de sexe masculin, sans antécédent chirurgical ou traumatique et à histoire clinique négative, la prévalence des formes asymptomatiques d'anomalies congénitales de l'hémostase est estimée à 1 pour 40 000 à 100 000 et celle des désordres acquis asymptomatiques de 1 pour 2000 [8]. La prévalence globale des anomalies constitutionnelles à potentielle hémorragique est de 1 pour 6500.

■ Evaluation clinique

Si le bilan d'hémostase n'est pas exigible d'un point de vue médico-légal, l'anamnèse, l'analyse des antécédents personnels et familiaux, l'examen clinique, la recherche de médications ponctuelles (en particulier d'AINS dont la prise est de plus en plus fréquente chez l'enfant) ou chroniques susceptibles d'interférer avec l'hémostase, constituent une obligation. L'utilisation d'un questionnaire standardisé facilite la conduite d'une enquête exhaustive indispensable, qu'un bilan biologique soit finalement ou non prescrit à son issue. Le rapport de l'ANDEM de 1992 [1] a publié un exemple de questionnaire proposé par Watson-Williams (tableau 1) [9].

Tableau 1. Questionnaire de Watson-Williams [11]

Questions de type A :

- Le patient a-t-il saigné plus de 24 heures ou a-t-il nécessité une transfusion sanguine à la suite d'un acte chirurgical (circoncision, amygdalectomie, ...) ?
- Est-ce qu'après une extraction dentaire s'est produite une hémorragie prolongée ou une récurrence hémorragique après 24 heures ?
- Existe-t-il des antécédents d'hématurie inexplicée ?
- Le patient a-t-il consommé au cours des deux semaines précédentes des médicaments contenant des salicylés ou des anti-inflammatoires non stéroïdiens ?
- L'examen clinique met-il en évidence des ecchymoses anormales, des pétéchies, des signes de malnutrition ou de malabsorption, des signes de maladie hépatique ou hématologique ?

Questions de type B :

- Les incidents précédents se sont-ils produits chez des parents ou des hommes du côté maternel ?
- Existe-t-il des ecchymoses faciles sans cause apparente ?
- Est-ce qu'un épistaxis a nécessité un tamponnement chirurgical pour assurer l'hémostase ?
- Est-ce que les sites de ponction veineuse saignent plus de 15 minutes après l'application du pansement ?
- A-t-on déjà signalé au patient une tendance anormale au saignement ?

Une réponse à une question de type A ou deux réponses à une question de type B signalent une histoire clinique positive de trouble de l'hémostase.

D'autres questions peuvent s'avérer pertinentes [8] [10] (tableau 2). Des questions identiques doivent s'intéresser aux parents et à la fratrie.

Tableau 2. Autres éléments évocateurs d'un trouble de l'hémostase lors de l'anamnèse

- Prise récente de salicylés ou d'AINS
- Céphalématome ou bosse séro-sanguine néonatale
- Saignement à la chute du cordon
- Epistaxis

- Gingivorragie au brossage ou à la perte d'une dent de lait
- Saignement prolongé de plus de 15 minutes à la suite d'une coupure, d'une ponction veineuse
- Hématome au point de vaccination
- Saignement menstruel ou obstétrical anormalement abondant chez les femmes de la famille
- Hématurie
- Antécédent personnel ou familial, d'état pathologique interférant avec l'hémostase :
- Hémophilie, maladie de Willebrand, purpura thrombénique auto-immun, leucémie
- Anomalies des éléments figurés du sang : leucémies, troubles fonctionnels plaquettaires

Les signes cliniques recherchés lors de l'examen de l'enfant sont ceux des états pathologiques impliquant des risques de saignement (tableau 3).

Tableau 3. Signes cliniques devant orienter vers une pathologie de l'hémostase

- Ecchymoses, hématomes évoquant une diathèse hémorragique
- Pâleur signant une anémie congénitale ou acquise
- Ictère, hépatomégalie, splénomégalie
- Pétéchies
- Hémarthrose
- Douleur, déformation osseuse (leucémie)
- Epaissement de la peau et de la langue (amylose)

Le temps de saignement ne doit plus faire partie du bilan initial car sa valeur prédictive négative est très faible. Ses médiocres performances sont en partie dues à une difficulté technique à assurer une reproductibilité du test [17]. La technique est particulièrement délicate chez l'enfant et de nombreux facteurs sont susceptibles d'influencer le résultat (épaisseur et température de la peau, âge, ethnique). Il garde son intérêt en cas d'histoire clinique positive et de TCA normal, à la recherche d'une thrombopathie ou d'une maladie de Willebrand frustrée mais doit alors être réalisé par des professionnels de l'hémostase dans des conditions très standardisées. Un résultat négatif n'exclut pas le diagnostic de Willebrand. Il tend à être remplacé dans cette indication par le Platelet Function Analyzer (PFA), qui analyse spécifiquement la fonction plaquettaire. Il est considéré comme l'équivalent d'un temps de saignement *in vitro* car c'est un très bon reflet de l'activité du facteur Willebrand. L'analyse se faisant sur sang total, l'échantillon de sang ne doit pas être centrifugé. Chez l'enfant de 6 mois à 18 ans, sa sensibilité et sa spécificité pour la détection d'anomalies qualitatives des plaquettes seraient respectivement de 100 et 97 % *versus* 37 et 88 % pour le TS. Dans la maladie de Willebrand, sa sensibilité serait de 100 % contre 37 % pour le TS [18].

La négativité d'un interrogatoire exhaustif permet en principe d'éliminer un risque hémorragique grave mais de nombreux facteurs sont susceptibles d'altérer la qualité des informations obtenues par la seule évaluation clinique (temps consacré à l'interrogatoire, niveau de compréhension, barrière linguistique, caractère subjectif de la symptomatologie). Le caractère immédiat des hémorragies après le traumatisme et le type (purpura ecchymotique voire pétéchial, muqueux) oriente vers une anomalie de l'hémostase primaire. Son caractère retardé, une localisation touchant plutôt l'appareil locomoteur évoque plutôt une pathologie de l'hémostase secondaire. Une attention toute particulière doit être portée aux épistaxis : un tiers des enfants souffrant d'épisodes récurrents sont porteurs d'une coagulopathie [11]. La comparaison d'un groupe de 31 enfants porteurs d'une pathologie constitutionnelle de l'hémostase primaire à un groupe de 251 enfants sains, montre que les « bleus faciles » et les épistaxis ne sont pas rares chez l'enfant sain : l'anamnèse les retrouve respectivement dans 24 et 39 % des cas [12]. En revanche, les ecchymoses sur plusieurs parties du corps, les ecchymoses et les hématomes étendus récurrents sont beaucoup plus fréquents en cas de pathologie de l'hémostase (respectivement 38, 30 et 22 % des enfants) que chez l'enfant sain (respectivement 5, 3 et 3 % des cas).

■ Interprétation du bilan biologique

Quand l'évaluation clinique objective un élément évocateur d'une coagulopathie, le premier bilan comporte une numération plaquettaire, un temps de quick (TP) et un temps de céphaline activée (TCA).

Temps de céphaline activée.

Dans la population pédiatrique, l'interprétation du TCA doit tenir compte du groupe témoin utilisé, habituellement constitué d'une population adulte. Le rapport des valeurs malades sur témoin, est considéré comme anormal au-delà de 1,2. L'évaluation préopératoire de l'hémostase demeure un véritable challenge car un bilan biologique normal n'élimine pas totalement une coagulopathie. La sensibilité du TCA dépend fortement de l'importance du déficit. Dans l'hémophilie, elle décroît de 100 % pour les déficits sévères et de 99 % pour les déficits modérés à 90 % dans les déficits compris entre 16 et 30 %. Pour la maladie de Willebrand, elle peut chuter à 48 % [13] [14]. Elle est altérée par le stress, un effort physique important ou l'inflammation qui élèvent le taux de facteur VIII. Elle est influencée par les conditions de prélèvement et les thromboplastines utilisées [15]. Un déficit en facteur XIII n'est dépisté par aucun des tests de routine.

A l'inverse, un bilan biologique anormal peut être associé à une pathologie n'entraînant pas de risque hémorragique. Un déficit en facteur XII provoque un allongement du TCA sans conséquence. L'absence de correction de l'allongement du TCA par l'apport de plasma témoin évoque un anticoagulant circulant (ACC) de type antiprothrombinase. Leur synthèse est fréquente au cours de l'hypertrophie des végétations adénoïdes. Ils sont fréquemment associés aux maladies inflammatoires, infectieuses ou néoplasiques et ne s'accompagnent pas de risques hémorragiques. Dans les dysfibrinogénémies et l'afibrinogénémie, la corrélation entre l'importance du déficit biologique et le risque hémorragique est pauvre. Un déficit sévère ne provoque pas habituellement de manifestations hémorragiques spontanées sévères. Certaines dysfibrinogénémies provoquent même un état d'hypocoagulabilité.

Enfin, dans la population normale, les valeurs ont une distribution normale : 5 % des sujets ont une valeur qui s'écartent de plus de 2 déviations standards de la moyenne sans avoir de tendance anormale au saignement. Dans l'hypothèse où tous les sujets malades (1/40 000) seraient dépistés par le TCA, la probabilité d'un allongement du simple fait du hasard (1/40) serait alors 1000 fois plus importante que celle d'un allongement lié à la maladie. La valeur prédictive d'un TCA n'est que de 0,1 % chez le sujet masculin asymptomatique. Elle atteint 4 % quand le TCA est allongé sur deux mesures consécutives [16].

En cas de normalité de ce premier bilan contrastant avec une symptomatologie clinique positive, une concertation avec le spécialiste de l'hémostase est indispensable pour déterminer l'opportunité d'étendre le bilan biologique. Cette stratégie du bilan biologique orientée est d'autant plus justifiée qu'un bilan systématique peut rassurer à tort et faire négliger l'étape clinique fondamentale. Une forme frustre de la maladie de Willebrand peut ne pas être détectée par le TCA.

■ Hémostase et type de chirurgie

Chirurgie O.R.L.

Le bilan biologique doit être également orienté par la nature du geste chirurgical. Le bilan biologique est aussi fréquemment prescrit dans la chirurgie à risque hémorragique élevé (orthopédique, cardiaque) où il est considéré comme une référence utile en cas d'incident per ou postopératoire. C'est également le cas quand l'hémostase chirurgicale est difficilement réalisable dans un champ opératoire réduit et très vascularisée (amygdalectomie, adénoïdectomie).

L'incidence des hémorragies post-amygdalectomies oscillent selon les auteurs entre 0,3 et 8 %.

L'amygdalectomie et l'adénoïdectomie sont les interventions les plus couramment réalisées en pédiatrie. La pratique systématique d'un bilan d'hémostase chez tous nos jeunes patients représenterait une dépense non négligeable. Aussi de nombreux auteurs ont tenté d'analyser l'intérêt de cette pratique. Un grand nombre d'entre eux observent que chez le sujet asymptomatique, un pouvoir faible voire nul de prédiction du saignement per ou postopératoire du bilan biologique et concluent à son inutilité [20] [21] [22] [23] [24] [25] [26] [27]. Pour Zwack et al, dans une série de 4373 cas, l'incidence du saignement postopératoire est plus élevée chez les enfants testés de façon systématique (2,3 %) que lorsque le bilan est orienté (0,66 %) [23]. Une méta-analyse incluant 3384 patients n'a pas mis en évidence de majoration de l'incidence du saignement post-opératoire en cas d'anomalie du bilan biologique [28].

Néanmoins, le bilan d'hémostase reste prescrit systématiquement par 45 % des anesthésistes pédiatriques américains y compris chez l'enfant asymptomatique alors que La Société Américaine de Chirurgie ORL ne recommande pas de bilan biologique, en l'absence de signe d'appel [29]. Une faible confiance dans les données de l'examen clinique peut en partie expliquer cette attitude. Ainsi, dans l'enquête prospective, multicentrique de l'ADARPEF réalisé en 1996, incluant 1 706 enfants, finalement seuls l'âge et la technique chirurgicale s'avèrent prédictifs de saignements peropératoires au décours de l'amygdalectomie [30]. Il n'y a pas de relation entre l'histoire clinique et les résultats des tests. La symptomatologie clinique peut être frustre en cas de Willebrand mineur.

Enfin, le déficit en facteur XI n'est pas à l'origine de manifestation hémorragique spontanée, ce qui justifie pour certains auteurs, la réalisation d'un bilan avant toute chirurgie hémorragique O.R.L. [31].

Chirurgie générale

Dans une étude comparative non contrôlée, Meneghini et al n'ont pas observé de différence significative d'hémorragie péri-opératoire entre un groupe de 1884 enfants qui avaient systématiquement un bilan d'hémostase et un autre groupe de 8772 d'enfants qui bénéficiaient d'un bilan orienté par l'histoire clinique [19].

■ Hémostase et anesthésie loco-régionale

Quand une anesthésie péridurale ou caudale est préconisée, la crainte d'une compression médullaire par la constitution d'un hématome même minime conduit encore souvent à la pratique d'un bilan biologique chez le sujet ASA1 asymptomatique, bien que dans ce contexte la valeur informative du TCA soit faible. On considère le plus souvent qu'avant l'âge de la marche, la pauvreté de l'interrogatoire et la brièveté de l'histoire clinique justifie la réalisation d'un bilan quelque soit les résultats de l'anamnèse. Cependant, une seule étude a comparé l'influence de la pratique d'un bilan orienté (série rétrospective de 406 cas) à une attitude systématique (série prospective de 266 cas) sur l'incidence du diagnostic des coagulopathies conduisant à une modification de la prise en charge anesthésique, avant l'acquisition de marche, chez des enfants devant subir un bloc caudal, péridural ou médullaire. La pratique systématique de tests de l'hémostase n'a pas modifié l'incidence des anomalies diagnostiquées justifiant une modification de la prise en charge préopératoire (complément de bilan, administration de vitamine K1 ou de facteurs de coagulation) ou anesthésique (abandon du bloc central) : 2,2 % des tests orientés *versus* 4,1 % tests systématiques. La valeur prédictive positive des tests systématiques était de 19 % *versus* 45 % pour les tests orientés [10].

ASPECTS ORGANISATIONNELS

La première étape est la rédaction d'une procédure commune à l'ensemble de l'équipe, en particulier en ce qui concerne les situations non parfaitement consensuelles (indication du bilan biologique d'hémostase avant la pratique de blocs centraux ou de chirurgie O.R.L.). Si une stratégie orientée par l'évaluation clinique est retenue, cette dernière doit aussi faire l'objet d'un travail commun de réflexion afin de s'assurer qu'elle est menée de façon homogène. Les paradoxes décrits dans le chapitre ayant pour thème l'interprétation du bilan biologique soulignent la nécessité de la concertation entre médecin-anesthésistes et hémostasiologistes pour l'optimisation de cette évaluation et la prescription des tests appropriés. Il est exclu de ne pas tenir compte du résultat d'un examen biologique anormal, même si a posteriori sa prescription n'était pas fondée. Il doit être complété jusqu'à ce qu'une justification de l'anomalie puisse être fournie.

L'élaboration de la stratégie doit tenir compte du coût des examens ainsi que du rapport bénéfice/risque mais également du fait que les faux positifs fréquents conduisent à répéter des ponctions veineuses, parfois laborieuses pour la réalisation de bilans complémentaires, pouvant réduire de façon conséquente le capital veineux disponible pour l'intervention elle-même. Il est donc nécessaire de prévoir la prévention liée à la douleur de la ponction ((EMLA, protoxyde d'azote, tétines, eau sucrée) et de confier les enfants aux préleveurs les plus expérimentés. Le recours systématique dès que possible aux techniques de microdosages réduit la spoliation sanguine.

CONCLUSION

Chez l'enfant, les difficultés du bilan para-clinique péri-opératoire résident essentiellement dans la définition d'une stratégie de prescription du bilan d'hémostase, en particulier avant la pratique d'un bloc central ou d'une amygdalectomie. En l'absence de recommandation précise en dessous de 3ans, cette stratégie doit être clairement définie et faire l'objet d'un consensus au sein de l'équipe. La base fondamentale de cette stratégie est de considérer que si l'examen clinique n'est pas infallible, il s'agit au minimum d'une étape décisive à laquelle aucun examen biologique ne peut se substituer.

RÉFÉRENCES

[1] Agence nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé.
Les examens préopératoires systématiques. Décembre 1998.

[2] Agence Nationale pour le Développement de l'Evaluation Nationale.
Evaluation des examens préopératoires. ANDEM 1992.

[3] Gunawardana RH, Gunasekara SW, Weerasinghe JU.
Anesthesia and surgery in pediatric patients with low hemoglobin values. Indian J Pediatr 1999 ; 66 : 523-6.

[4] Baron MJ, Gunter J, White P.
Is the pediatric preoperative hematocrit determination necessary? South Med J 1992 ; 85 : 1187-9.

[5] Roy WL, Lerman J, McIntyre BG.
Is preoperative haemoglobin testing justified in children undergoing minor elective surgery? Can J Anaesth 1991 ; 38 : 700-3.

- [6] Hackmann T, Steward DJ, Sheps SB.
Anemia in pediatric day-surgery patients: prevalence and detection. *Anesthesiology* 1991 ; 75 : 27-31.
- [7] De Saint Blanquat L, Simon L, Laplace C, Egu JF, Hamza J. Preoperative coagulation tests in former preterm infants undergoing spinal anaesthesia. *Paediatr Anaesth* 2002 ; 12 : 304-7.
- [8] Janvier G.
Evaluation préopératoire du risque hémorragique. *Ann Fr Anesth Réanim* 1998 ; supp 1 : 2S-5S
- [9] Watson-Williams EJ.
Hematologic and hemostatic considerations before surgery. *Med Clin North Am* 1979 ; 63 : 1165-89.
- [10] Le Roux C, Lejus C, Surbleb M, Renaudin M, Guillaud C, Windt A, Lasnier B, Pinaud M.
Is haemostasis biological screening always useful before performing a neuraxial blockade in children? *Paediatr Anaesth* 2002 ; 12 : 118-23.
- [11] Sandoval C, Dong S, Visintainer P, Ozkaynak MF, Jayabose S.
Clinical and laboratory features of 178 children with recurrent epistaxis. *J Pediatr Hematol Oncol* 2002 ; 24 : 47-9.
- [12] Nosek-Cenkowska B, Cheang MS, Pizzi NJ, Israels ED, Gerrard JM.
Bleeding/bruising symptomatology in children with and without bleeding disorders. *Thromb Haemost* 1991 ; 65 : 237-41.
- [13] Suchman AL, Griner PF.
Diagnostic uses of the activated partial thromboplastin time and prothrombin time. *Ann Intern Med* 1986 ; 104 : 810-6.
- [14] Suchman AL, Mushlin AI.
How well does the activated partial thromboplastin time predict postoperative hemorrhage? *JAMA*. 1986 ; 8 ; 256 : 750-3.
- [15] Bowie EJ, Owen CA Jr.
The significance of abnormal preoperative hemostatic tests. *Prog Hemost Thromb* 1980 ; 5 : 179-209.
- [16] Clarke JR, Eisenberg JM.
A theoretical assessment of the value of the PTT as a preoperative screening test in adults. *Med Decis Making* 1981 ; 1 : 40-3.
- [17] Peterson P, Hayes TE, Arkin CF, Bovill EG, Fairweather RB, Rock WA Jr, Triplett DA, Brandt JT.
The preoperative bleeding time test lacks clinical benefit: College of American Pathologists' and American Society of Clinical Pathologists' position article. *Arch Surg* 1998 ; 133 : 134-9.
- [18] Cariappa R, Wilhite TR, Parvin CA, Luchtman-Jones L.
Comparison of PFA-100 and bleeding time testing in pediatric patients with suspected hemorrhagic problems. *J Pediatr Hematol Oncol* 2003 ; 25 : 474-9.
- [19] Meneghini L, Zadra N, Zanette G, Baiocchi M, Giusti F.
The usefulness of routine preoperative laboratory tests for one-day surgery in healthy children. *Paediatr Anaesth* 1998 ; 8 : 11-5.
- [20] Close HL, Kryzer TC, Nowlin JH, Alving BM.
Hemostatic assessment of patients before tonsillectomy: a prospective study. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994 ; 111 : 733-8.
- [21] Burk CD, Miller L, Handler SD, Cohen AR.
Preoperative history and coagulation screening in children undergoing tonsylectomy. *Pediatrics* 1992 ; 89 : 691-5
- [22] Manning SC, Beste D, McBride T, Goldberg A.
An assessment of preoperative coagulationscreening for tonsillectomy and adenoidectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1987 ; 13 : 237-44.
- [23] Zwack GC, Derkay CS.

The utility of preoperative hemostatic assessment in adenotonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1997 ; 39 : 67-76.

[24] Howells RC 2nd, Wax MK, Ramadan HH.
Value of preoperative prothrombin time/partial thromboplastin time as a predictor of postoperative hemorrhage in pediatric patients undergoing tonsillectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997 ; 117 : 628-32.

[25] Thomas GK, Arbon RA.
Preoperative screening for potential T&A bleeding. *Arch Otolaryngol* 1970 ; 91 : 453-6.

[26] Handler SD, Miller L, Richmond KH, Baranak CC.
Post-tonsillectomy hemorrhage: incidence, prevention and management. *Laryngoscope* 1986 ; 96 : 1243-7.

[27] Asaf T, Reuveni H, Yermiahu T, Leiberman A, Gurman G, Porat A, Schlaeffer P, Shifra S, Kapelushnik J.
The need for routine pre-operative coagulation screening tests (prothrombin time PT/partial thromboplastin time PTT) for healthy children undergoing elective tonsillectomy and/or adenoidectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2001 ; 61 : 217-22.

[28] Krishna P, Lee D.
Post-tonsillectomy bleeding: a meta-analysis. *Laryngoscope* 2001 ; 111 : 1358-61.

[29] Patel RI, DeWitt L, Hannalah RS.
Preoperative laboratory testing in children undergoing elective surgery : analysis of current practice. *J Clin Anesth* 1997 ; 9 : 569-75.

[30] Gabriel P, Mazoit X, Ecoffey C.
Relationship between clinical history, coagulation tests, and perioperative bleeding during tonsillectomies in pediatrics. *J Clin Anesth* 2000 ; 12 : 288-91.

[31] Le Manac'h Y, Pats B.
Déficit en facteur XI de découverte préopératoire. *Ann Fr Anesth Réanim* 1992 ;11 : 725

Mise à jour le 25 mai, 2009