

## Gestion préopératoire du risque hémorragique

Fanny Bonhomme

*Service d'Anesthésiologie, Hôpitaux Universitaires de Genève, Rue Gabrielle-Perret-Gentil  
4, 1211 Genève 14, Suisse*

Tel: +41 22 372 74 03

Fax: +41 22 372 76 90

Email: [Fanny.Bonhomme@hcuge.ch](mailto:Fanny.Bonhomme@hcuge.ch)

Aucun conflit d'intérêts

### Points essentiels

- Le risque hémorragique doit être évalué par une anamnèse personnelle et familiale de diathèse hémorragique et un examen physique.
- Il est recommandé de ne pas prescrire de façon systématique un bilan d'hémostase, quel que soit le type d'intervention ou le type d'anesthésie choisi.
- La décision de poursuivre un traitement antithrombotique ou de l'interrompre (partiellement ou en totalité) se base sur l'évaluation du risque hémorragique et du risque thrombotique.
- Les délais d'arrêt se basent sur les propriétés pharmacologiques des antithrombotiques.
- En cas d'arrêt des anticoagulants oraux, le relais par une héparine est réservé aux situations à risque thrombotique élevé.

### Introduction

La détection d'une pathologie de l'hémostase (congénitale ou acquise) lors de la consultation préanesthésique a pour but de prévenir les complications hémorragiques périopératoires par une prise en charge médicochirurgicale adaptée. La consultation d'anesthésie est également le

moment pour évaluer les risques liés à un traitement antithrombotique : risque hémorragique si le traitement est poursuivi, risque thrombotique si le traitement est arrêté. Ainsi l'évaluation des risques propres au patient, des risques liés à la chirurgie ou au type d'anesthésie envisagé, et des risques liés à la prise de médicaments ou substances interférant avec l'hémostase permet de définir une stratégie de prise en charge limitant le risque hémorragique.

### **Évaluation du risque hémorragique du patient : questionnaire et bilan préopératoire**

La détection d'une pathologie de l'hémostase (congénitale ou acquise) lors de la consultation préanesthésique a pour but de prévenir les complications hémorragiques périopératoires par une prise en charge médicochirurgicale adaptée. Une anomalie de l'hémostase méconnue peut en effet conduire à des saignements excessifs ou prolongés, augmentant la morbi-mortalité. L'évaluation préopératoire du risque hémorragique lors de la consultation d'anesthésie est donc essentielle pour identifier les sujets ayant un risque hémorragique péri-interventionnel augmenté.

Les déficits congénitaux en facteurs de coagulation et les troubles congénitaux des fonctions plaquettaires à risque hémorragique ont une faible prévalence dans la population générale ; les plus fréquents sont la maladie de von Willebrand (dont la prévalence varie entre 0,1 et 1 % selon les études, avec environ 10% de patients présentant des symptômes nécessitant un traitement spécifique) et l'hémophilie A (1/6 000 individus de sexe masculin).[1]

Chez les patients asymptomatiques, la prévalence des troubles congénitaux de l'hémostase est estimée à 1/40 000. Les troubles acquis de l'hémostase sont bien plus fréquents, en lien avec une prise médicamenteuse dans la très grande majorité des cas : environ 5% de la population française sont traités par antiagrégant plaquettaire (AAP) et plus de 2% sont traités par anticoagulants oraux (antivitamine K, AVK ou anticoagulants oraux directs, AOD).

#### *Tests d'hémostase standards*

La réalisation systématique d'exams d'hémostase avant une intervention chirurgicale ou un acte invasif ne se justifierait que si ces exams permettaient d'identifier de manière fiable les patients avec un risque hémorragique augmenté.

Les tests d'hémostase classiquement prescrits en première intention (bilan « standard » d'hémostase) sont le temps de Quick le plus souvent exprimé en « taux de prothrombine » (TP), le temps de céphaline-activateur (TCA) et la numération plaquettaire (Plaq). Ces tests

n'explorent pas spécifiquement l'hémostase primaire, ce qui explique qu'un temps de saignement (TS) a longtemps été ajouté ; du fait de sa réalisation délicate, ce test a été, à juste titre, abandonné en pratique courante.

Le TCA explore la voie de coagulation dite « endogène » : il dépend des facteurs de la phase de contact (Kininogène de Haut Poids Moléculaire (KHPM), prékallikréine (PK), facteur XII), des facteurs XI, VIII et IX ; il explore également les facteurs communs (facteurs X, V, II et fibrinogène). La sensibilité du TCA dépend du réactif utilisé et permet en général de dépister des déficits en FVIII, FIX et FXI inférieurs à 50%. Le TCA peut être également prolongé en présence d'un anticoagulant circulant ou d'un déficit en facteur XII, PK ou KHPM sans risque hémorragique associé. Parmi les tests d'hémostase de routine, le TCA est celui dont les résultats sont le plus souvent anormaux. Une des premières causes d'allongement du TCA est en lien avec des problèmes préanalytiques (contamination par héparine, mauvais remplissage du tube, etc.). Tout comme l'allongement du TCA n'implique pas forcément une augmentation du risque hémorragique, la normalité du TCA peut être faussement rassurante : les hémophilies légères ou certaines maladies de von Willebrand peuvent ne pas être détectées par le TCA selon le réactif utilisé.

Le TP explore la voie extrinsèque de la coagulation : il explore le facteur VII et les facteurs communs avec la voie endogène (II, V, X, et le fibrinogène).

La numération plaquettaire permet de mesurer le nombre des plaquettes circulantes, mais pas d'en évaluer la fonctionnel.

Ces tests ne permettent pas d'explorer l'intégralité du système hémostatique : le processus d'hémostase physiologique *in vivo* fait également intervenir les vaisseaux et les cellules endothéliales, puis dans un second temps le système de la fibrinolyse pour détruire le caillot.

D'autres déficits potentiellement à risque hémorragique ne perturbent ni le TCA ni le TP. C'est le cas du déficit en facteur XIII par exemple. Les thrombopathies ne perturbent pas les temps de coagulation standard et peuvent même ne pas être détectées par le PFA-100® (sorte de temps de saignement *in vitro* qui évalue l'adhésion et l'agrégation plaquettaire *a minima* sur sang total).

Ainsi :

- des résultats normaux du bilan standard ne permettent pas d'éliminer une pathologie à risque hémorragique : ce sont les faux négatifs (maladie de Willebrand, thrombopathies, déficit en facteur XIII, etc.).

- des temps de coagulation prolongés ne signifient pas forcément un trouble de l'hémostase à risque hémorragique : ce sont les faux positifs (problèmes préanalytiques, lupus anticoagulant, déficit en facteur XII, déficit en facteurs de la phase contact).

Le bilan d'hémostase systématique ne permet donc pas de prédire de manière fiable le risque hémorragique.

La Société Française d'Anesthésie et de Réanimation a publié en 2012 des recommandations formalisées d'experts sur les examens préinterventionnels (<http://www.sfar.org/article/901/examens-pre-interventionnels-systematiques-rfe-2012>) pour rationaliser et limiter ces prescriptions systématiques. Ainsi il est recommandé de ne pas prescrire de façon systématique un bilan d'hémostase, quel que soit le grade ASA ou l'âge des patients (à l'exclusion des enfants qui n'ont pas acquis la marche), quel que soit le type d'intervention ou le type d'anesthésie choisi (anesthésie générale, anesthésie neuraxiale, blocs périphériques ou techniques combinées), y compris en obstétrique. Ces recommandations se basent sur une analyse exhaustive de la littérature, de langue anglaise ou française, depuis 1953, ayant retenu 48 études (28 prospectives et 20 rétrospectives), 2 méta-analyses, 6 revues de la littérature, 4 recommandations internationales et 1 conférence d'experts. Le risque hémorragique doit être évalué par une anamnèse personnelle et familiale de diathèse hémorragique et un examen physique.[2]

Ces recommandations vont dans le sens des recommandations américaines, des recommandations du National Institute for Health and Clinical Excellence NICE et des recommandations anglo-saxonnes.[3]

L'évaluation de la capacité hémostatique reste une étape indispensable avant tout geste invasif, mais cette évaluation doit se baser en premier lieu sur l'interrogatoire et l'examen physique du patient.

Un interrogatoire détaillé et un examen clinique minutieux sont indispensables pour orienter la prescription d'examens biologiques d'hémostase et ainsi augmenter les valeurs prédictives de ces tests.

La qualité de l'interrogatoire est bien évidemment primordiale. Une évaluation non standardisée peut sous-évaluer le risque hémorragique lié au patient. A l'inverse, un questionnaire flou ou trop vaste conduit souvent à une surestimation clinique du risque hémorragique et à la prescription d'examens biologiques inutiles. Les symptômes hémorragiques sont très subjectifs : près d'un patient sur quatre dit avoir déjà présenté des

épistaxis, des saignements des gencives ou, pour les femmes, des ménorragies ou des saignements en post-partum.

Plusieurs questionnaires de diathèse hémorragique ont été proposés dans la littérature, mais aucun n'a été correctement validé. L'ANAES en 1998 proposait l'utilisation du questionnaire de Watson-Williams.

Un autre score, plus spécifique à la maladie de von Willebrand, a été développé et validé pour cette maladie précise et certains « mild bleeding disorders », mais n'a pas été validé pour l'évaluation préopératoire.[4] Ce questionnaire cote de -1 à 4 points les symptômes suivants: épistaxis, hématomes cutanés, saignements lors de blessures mineures, saignements buccaux, saignements digestifs, saignements lors d'extractions dentaires, hémorragies périopératoires, ménorragies et hémorragies du post-partum pour les femmes, hématomes musculaires, hémarthroses et saignements cérébraux. La présence de points négatifs permet de tenir compte de l'absence de saignements lors de situations à risque hémorragique (par exemple, absence de saignements après plusieurs extractions dentaires).

Un questionnaire structuré du nom de HEMSTOP (pour « Hematoma, hEmorrhage, Menorrhagia, Surgery, Tooth extraction, Obstetrics, Parents », soit Hématome, hémorragie, ménorragie, chirurgie, extraction dentaire, obstétrique, et parents) a été récemment proposé pour l'identification préopératoire des patients chirurgicaux souffrant de troubles de l'hémostase et nécessitant des précautions particulières afin de réduire les saignements périopératoires.[2] Néanmoins, sa validation prospective à une importante série de patients est encore nécessaire pour affirmer son potentiel dans le dépistage des troubles de saignement héréditaires ou acquis.

Tous ces questionnaires trouvent bien évidemment leur limite chez les patients pour lesquels l'anamnèse personnelle et familiale est impossible ou chez les jeunes enfants (classiquement avant l'acquisition de la marche) qui ont été peu exposés à des « challenges » hémostatiques. Concernant les enfants, un questionnaire adapté doit être utilisé, recherchant en plus un saignement important après circoncision, un céphalhématome ou une bosse séro-sanguine à la naissance, une hémorragie à la chute du cordon et une hématurie macroscopique. Tous ces symptômes de diathèse hémorragique doivent être recherchés chez les parents de l'enfant et sa fratrie.

Le reste de l'interrogatoire recherche des antécédents familiaux connus de maladie hémorragique (hémophilie, maladie de von Willebrand), et la prise ponctuelle ou régulière de médicaments interférant avec l'hémostase (en particulier aspirine et autres antiplaquettaires, AINS, traitement anticoagulant oraux ou injectables).

Il faut également rechercher les pathologies aiguës ou chroniques pouvant interférer avec l'hémostase : hépatopathie, malabsorption, malnutrition, maladie hématologique, certaines maladies de système, maladie de Cushing, maladies du collagène comme la maladie d'Ehlers-Danlos, etc.

Une fois l'interrogatoire et l'examen physique réalisés, l'anesthésiste est alors capable de stratifier cliniquement le risque hémorragique propre au patient. La demande d'exams biologiques d'hémostase est alors orientée par les informations recueillies :

- chez les personnes asymptomatiques et dont l'histoire clinique ne retrouve pas de pathologies pouvant interférer avec l'hémostase, la réalisation d'un bilan d'hémostase n'est pas nécessaire ;
- chez les patients dont l'anamnèse fait suspecter un trouble de l'hémostase, un bilan biologique doit être demandé en fonction de la pathologie suspectée. Les hémorragies cutanéomuqueuses fréquentes et les hémorragies spontanées sont évocatrices d'une anomalie de l'hémostase primaire ; les hémorragies viscérales, les hématomes profonds, les hémarthroses orientent vers une anomalie de la coagulation.
- chez les patients prenant un traitement antithrombotique, des analyses peuvent être demandées pour évaluer le retentissement de ces traitements (si de telles analyses existent)
- chez le patient porteur d'une anomalie connue de la coagulation, il faut contrôler que les valeurs sont les mêmes que celles connues habituellement (une thrombopénie peut fluctuer, par exemple), qu'il n'y a pas d'anomalies surajoutées à celles existant déjà et, chez les hémophiles, on s'assurera que le patient n'a pas développé un inhibiteur.
- la mesure du TCA, du TP ou une numération plaquettaire, avant une intervention peuvent également être nécessaires pour servir de valeur de référence dans la période post-interventionnelle (ex : TP avant chirurgie hépatique lourde) ou selon les traitements post-interventionnels prévisibles (TCA si un traitement par héparine non fractionnée est indiqué après intervention, numération plaquettaire avant introduction d'un traitement par héparine, etc.).

## **Évaluation du risque hémorragique de la chirurgie et de l'ALR**

### *Risque hémorragique de la chirurgie*

Classiquement les actes invasifs sont classés en trois niveaux de risque de saignement:[5]

- à faible risque de saignement : interventions dermatologiques, chirurgies ophtalmologiques de la chambre antérieure, extractions dentaires, colonoscopies avec polypectomie inférieure à 1 cm
- à risque modéré de saignement : interventions orthopédiques, chirurgies viscérales, colonoscopies avec polypectomie de plus de 1 cm
- à risque élevé de saignement : chirurgies cardiaques et vasculaires centrales, neurochirurgicales (pour lesquelles même un saignement minime peut avoir de graves conséquences), prostatiques, ophtalmologiques de la chambre postérieure.

En pratique, il est plus simple de ne retenir que deux catégories :

- les gestes à faible risque hémorragique, correspondant aux actes responsables de saignements peu fréquents, de faible intensité ou aisément contrôlés, pouvant être réalisés chez des patients anticoagulés à taux thérapeutiques, et pour lesquels les antithrombotiques peuvent être poursuivis sans crainte d'un sur-risque hémorragique ;
- tous les autres gestes pour lesquels il est recommandé d'arrêter les anticoagulants et au moins les agents antiplaquettaires de type inhibiteurs du récepteur P2Y12.

En dehors du type même de chirurgie, d'autres facteurs peuvent faire varier le volume de sang épanché en périopératoire comme la technique chirurgicale, les interventions de reprise chirurgicale (plus hémorragiques que les chirurgies de première intention), l'expérience du chirurgien et la qualité de l'hémostase locale.

### *Risque hémorragique de l'ALR*

L'hématome compressif médullaire est un événement rare. Ce risque existe essentiellement avec l'anesthésie péridurale et la rachianesthésie, bien que quelques cas d'hématomes compressifs ont été rapportés après réalisation de blocs du plexus lombaire par voie postérieure. Le risque d'hématome médullaire est plus grand en cas de pose de cathéter par rapport à une ponction simple et plus important après péridurale que rachianesthésie. L'incidence globale de l'hématome médullaire reste difficile à évaluer précisément, mais serait de l'ordre de 1/27500 à 1/150000 anesthésie péridurales et 1/250000 à 1/220000 rachianesthésies. Néanmoins, la survenue de l'hématome médullaire est 10 à 15 fois plus fréquente en cas de prescription de médicaments antithrombotiques.[6] Le risque de lésion vasculaire et donc d'hématome médullaire est identique lors de la ponction/pose d'un cathéter, que lors du retrait du cathéter.[7]

Concernant les blocs périphériques, l'incidence des complications hémorragiques et leurs conséquences sont encore moins bien documentées (compression des structures adjacentes, obstruction des voies aériennes pour les blocs cervicaux, compression et occlusion de vaisseaux adjacents, ischémie tissulaire). L'incidence des ponctions vasculaires lors de la réalisation d'un bloc périphérique est de 10% lorsque le bloc est réalisé uniquement par neurostimulation, et diminue à 2% lors de l'utilisation du guidage échographique.[8] Le risque d'hématome pourrait être plus important en cas de traitement antithrombotique et pour les blocs dits profonds par rapport aux blocs plus dits superficiels. Il faut probablement différencier les blocs dits superficiels proches de structures vasculaires (par ex : bloc sciatique poplité, bloc fémoral, bloc intercostal, bloc interscalénique, bloc axillaire) et les blocs superficiels sans structure vasculaire adjacente (bloc du poignet, bloc de cheville, etc.).[9]

### **Gestion des médicaments interférant avec l'hémostase (antithrombotiques, plantes...)**

Avant un geste invasif, la décision de poursuivre le traitement antithrombotique ou de l'interrompre (partiellement ou en totalité) se base sur l'évaluation du risque hémorragique si le traitement est poursuivi et, du risque thrombotique si le traitement est arrêté. L'arrêt des antithrombotiques expose effectivement à un risque thrombotique (thrombose de valve, embolie en cas de fibrillation auriculaire, thrombose de stent coronaire), tandis que le maintien des antithrombotiques augmente le risque hémorragique.

Pour les interventions à risque hémorragique faible, les anticoagulants et antiplaquettaires peuvent être poursuivis. Pour les interventions à risque hémorragique dit intermédiaire ou élevé, et/ou lorsqu'une anesthésie périmédullaire ou par bloc profond est envisagée, il convient d'arrêter les traitements anticoagulants et au moins les antiplaquettaires puissants inhibiteurs du P2Y12 (clopidogrel, prasugrel, ticagrelor). Sauf cas exceptionnels (neurochirurgie intracrânienne par ex), l'aspirine en prévention secondaire peut être poursuivie.

Les délais d'arrêt des traitements antithrombotiques dépendent de leurs propriétés pharmacologiques. [5,10]

#### *Héparine non fractionnée (HNF)*

La demi-vie d'élimination de l'héparine non fractionnée étant très courte (60-120 min selon la dose administrée), la perfusion intraveineuse d'héparine à dose thérapeutique peut être stoppée 4-6 heures avant une intervention chirurgicale. En cas de doute sur l'élimination de

l'héparine, un dosage du TCA et au mieux une mesure de l'activité anti-Xa pourront être réalisés avant une chirurgie à haut risque hémorragique ou en cas d'anesthésie médullaire.

En cas d'utilisation d'héparine non fractionnée par voie sous-cutanée dont la demi-vie d'élimination se trouve allongée, la dernière injection doit être réalisée 12 heures avant le geste.

#### *Héparines de bas poids moléculaires (HBPM)*

La demi-vie des HBPM est de l'ordre de 4 à 7 heures. Le délai d'arrêt avant une intervention dépend de la posologie utilisée (doses prophylactiques ou thérapeutiques, et du schéma d'injection utilisé c'est-à-dire du nombre d'injections quotidiennes) :

- 12 heures pour une injection quotidienne à doses prophylactiques
- 24 heures pour les HBPM à doses thérapeutiques en deux injections quotidiennes (type enoxaparine 1 mg/kg x 2/j)
- 36 heures pour les HBPM à doses thérapeutiques en une seule injection quotidienne (type énoxaparine 1.5 mg/kg/j).

La mesure de l'activité anti-Xa n'est pas recommandée en pratique courante.

La nadroparine ayant une demi-vie d'élimination plus longue (8-10 heures) et prescrite une fois par jour, la dernière injection se fera 36 heures avant une intervention.

#### *Fondaparinux*

Le fondaparinux est un inhibiteur synthétique, indirect et sélectif du facteur Xa. Sa demi-vie d'élimination est de l'ordre de 17 heures et augmente avec l'âge et l'altération de la fonction rénale. Les délais d'arrêt généralement proposés en cas de traitement à doses prophylactiques sont de 36 heures. A dose curative (5 mg, 7,5 mg ou 10 mg), le risque hémorragique est plus important ; la chirurgie doit être retardée d'au moins 72 heures par rapport à la dernière injection.

#### *Anti-vitamine K (AVK)*

De manière générale, le traitement par AVK doit être interrompu (sauf interventions à faible risque hémorragique) avec un INR souhaité inférieur à 1.5 le jour de l'intervention.

Si l'INR est dans la zone thérapeutique (entre 2.0 et 3.0) avant l'arrêt, les délais d'arrêt suivants sont recommandés : dernière prise à J-4 pour l'acénocoumarol, dernière prise à J-5 pour la fluidione, dernière prise à J-7 pour la phenprocoumone.

Le relais par HBPM n'est pas systématique. Ce relais est réservé aux situations à risque thromboembolique très élevé : maladie thromboembolique veineuse récente (< 3 mois), fibrillation atriale avec antécédent récent d'AIT ou d'AVC (< 6 mois), valve cardiaque mécanique. Une HNF à dose curative (intraveineuse ou sous-cutanée) ou une HBPM à dose curative en deux injections quotidiennes est introduite dès que l'INR est < 2,0. La dernière injection ou l'arrêt de l'héparine suivent alors les recommandations habituelles.

#### *Anticoagulants oraux directs (AOD)*

Pour les actes programmés à risque hémorragique faible, il peut être proposé de ne pas prendre d'AOD la veille au soir ni le matin de l'intervention, quel que soit le schéma thérapeutique du patient ; le but étant d'éviter des concentrations plasmatiques élevées d'AOD pendant le geste, et non d'obtenir des concentrations négligeables. Il n'y a évidemment pas de place pour la réalisation d'un relais préopératoire par HNF ou HBPM ni pour une mesure de la concentration de l'AOD avant l'intervention.[11]

Pour les actes invasifs à risque hémorragique élevé, il est proposé une dernière prise à J-3 pour le rivaroxaban, l'apixaban et l'edoxaban ; une dernière prise de dabigatran à J-4 si la clairance de la créatinine est supérieure à 50 ml/min, à J-5 si la clairance est comprise entre 30 et 50 ml/min. Ces délais d'arrêt ne sont valables que si le patient est traité selon le bon schéma posologique en fonction de sa clairance de la créatinine, de son âge, et d'éventuelles interactions médicamenteuses pouvant augmenter les concentrations plasmatiques d'AOD. Il n'y a pas lieu de proposer un relais anticoagulant. La mesure des concentrations d'AOD est réservée aux situations exceptionnelles (suspicion d'accumulation, chirurgie à très haut risque hémorragique).

Dans le cas de la neurochirurgie intracrânienne et de l'anesthésie neuraxiale, des délais plus longs sont conseillés, avec une dernière prise à J-5 pour les anti-Xa directs et la dabigatran en l'absence d'insuffisance rénale.

La réalisation de techniques d'anesthésies rachidiennes ou de blocs profonds est déconseillée chez les patients pour lesquelles une concentration détectable de l'AOD est possible (délai d'arrêt insuffisant).

#### *Agents antiplaquettaires (AAP)*

Le sur-risque hémorragique induit par les AAP dépend bien évidemment des propriétés pharmacologiques des AAP, plus l'inhibition plaquettaire étant profonde, plus le risque de saignement étant élevé. L'arrêt prématuré du traitement AAP est associé à la survenue

d'évènements cardiovasculaires majeurs : thromboses de stent, infarctus du myocarde, AVC, décès. La décision finale de la gestion des AAP doit souvent faire l'objet d'une évaluation multidisciplinaire au cas par cas.

Le risque de thrombose de stent dépend en premier lieu du délai entre la mise en place du stent et l'arrêt des AAP, mais également de facteurs cliniques et angiographiques

Les recommandations de la Société Européenne de Cardiologie après revascularisation myocardique sont :

- en cas de maladie coronarienne stable :
  - o bithérapie antiplaquettaire au moins un mois après la mise en place d'un stent nu
  - o bithérapie antiplaquettaire pendant 6 mois suivant la mise en place d'un stent pharmaco-actif de nouvelle génération, avec possibilité de réduire cette durée chez les patients à haut risque hémorragique
- en cas de SCA : bithérapie antiplaquettaire pendant 12 mois (sauf contre-indication telle que risque hémorragique élevé). En cas de NSTEMI, la durée de la bithérapie antiplaquettaire pourrait être réduite à 6 voire 3 mois en fonction de risque hémorragique. [12,13]

Sur la base d'avis d'experts, des données pharmacologiques, et des études cliniques, la durée d'arrêt préconisée pour les AAP est de 3 jours pour l'aspirine, 5 jours pour le clopidogrel et le ticagrelor, et 7 jours pour prasugrel.

Pour les interventions chirurgicales à faible risque de saignement, il est recommandé de poursuivre le traitement AAP, surtout si le risque thrombotique est élevé.

Pour les chirurgies à risque hémorragique modéré ou élevé, qui nécessitent donc l'arrêt de la bithérapie antiplaquettaire, la stratégie concernant la gestion péri-interventionnelle des AAP doit être le résultat d'un consensus pluridisciplinaire. Toute chirurgie non urgente devrait être retardée jusqu'à ce que le traitement anti-P2Y12 puisse être arrêté en toute sécurité (stent nu > 4 semaines, stent actif >6 mois, SCA > 12 mois) [12,14], le traitement par aspirine étant sauf exception maintenu.

En cas d'intervention à haut risque hémorragique associé à un risque de thrombose de stent très élevé, des stratégies de relais par des molécules antiplaquettaire de courte durée d'action telles que les molécules anti-GPIIb/IIIa (tirofiban ou eptifibatide) ou telle que le cangrelor peuvent être envisagées pour limiter le risque thrombotique péri-interventionnel.

*Plantes*

Les plantes ont été traditionnellement utilisées dans la prise en charge des maladies cardiovasculaires.[15] Certaines plantes possèdent un effet antiagrégant plaquettaire, d'autres ont des propriétés anticoagulantes ou fibrinolytiques.[16] Les médicaments à base de plantes, comme l'ail, le ginkgo, le gingembre, le ginseng, le saule blanc, la reine des près, le millepertuis et l'écorce de saule, peuvent réduire l'agrégation des plaquettes *in vitro*. Leurs mécanismes d'action sont complexes et pas toujours bien identifiés.

L'ail et l'ananas contiennent des enzymes qui activent la fibrinolyse.

Même si ces plantes possèdent des effets *in vitro* sur l'hémostase, leur répercussion *in vivo* reste hypothétique. Bien que le Ginkgo inhibe l'agrégation plaquettaire *in vitro*, les essais cliniques de son utilisation comme antiagrégant plaquettaire sont négatifs.

Par mesure de précautions, l'utilisation de préparations à base de plantes devrait être interrompue 5 à 10 jours avant un acte à risque hémorragique.

Cependant, la consommation ponctuelle de ces plantes dans l'alimentation (condiment, tisanes ou infusions) ne pose probablement aucun problème, compte tenu de la faible quantité de principe actif ingéré.

## Références

1. Peyvandi F, Palla R, Menegatti M, et al. Introduction: Rare Bleeding Disorders: General Aspects of Clinical Features, Diagnosis, and Management. *Semin Thromb Hemost* 2009;35:349–55.
2. Bonhomme F, Ajzenberg N, Schved JF, et al. Pre-interventional haemostatic assessment. *Eur Journal of Anaesthesiol* 2013;30:142–62.
3. Chee YL, Crawford JC, Watson HG, et al. Guidelines on the assessment of bleeding risk prior to surgery or invasive procedures. British Committee for Standards in Haematology. *Br J Haematol* 2008;140:496–504.
4. Tosetto A, Castaman G, Plug I, et al. Prospective evaluation of the clinical utility of quantitative bleeding severity assessment in patients referred for hemostatic evaluation. *J Thromb Haemost* 2011;9:1143–8.
5. Douketis JD, Spyropoulos AC, Spencer FA, et al. Perioperative Management of Antithrombotic Therapy. *Chest* 2012;141:e326S–e350S.

6. Moen V, Dahlgren N, Irestedt L. Severe neurological complications after central neuraxial blockades in Sweden 1990-1999. *Anesthesiology* 2004;101:950–9.
7. Rosencher N, Bonnet M-P, Sessler DI. Selected new antithrombotic agents and neuraxial anaesthesia for major orthopaedic surgery: management strategies. *Anaesthesia* 2007;62:1154–60.
8. Munirama S, McLeod G. A systematic review and meta-analysis of ultrasound versus electrical stimulation for peripheral nerve location and blockade. *Anaesthesia* 2015;70:1084–91.
9. Working Party: Association of Anaesthetists of Great Britain & Ireland, Obstetric Anaesthetists' Association, Regional Anaesthesia UK. Regional anaesthesia and patients with abnormalities of coagulation. *Anaesthesia* 2013;68:966–72.
10. Gogarten W, Vandermeulen E, Van Aken H, et al. Regional anaesthesia and antithrombotic agents: recommendations of the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol* 2010;27:999–1015.
11. Albaladejo P, Bonhomme F, Blais N, et al. Management of direct oral anticoagulants in patients undergoing elective surgeries and invasive procedures: Updated guidelines from the French Working Group on Perioperative Hemostasis (GIHP) - September 2015. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2017;36:73–6.
12. Authors/Task Force members, Kolh P, Alfonso F, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J* 2014;35:2541–619.
13. Roffi M, Patrono C, Collet J-P, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2016;37:267–315.
14. Korte W, Cattaneo M, Chassot PG, et al. Peri-operative management of antiplatelet therapy in patients with coronary artery disease. *Thromb Haemost* 2011;105:743–9.
15. McEwen BJ. The influence of herbal medicine on platelet function and coagulation: a narrative review. *Semin Thromb Hemost* 2015;41:300–14.
16. Cordier W, Steenkamp V. Herbal remedies affecting coagulation: a review. *Pharm Biol* 2012;50:443–52.