



# Bilan préopératoire en pédiatrie : pour qui et pourquoi ?☆☆☆

Corinne Lejus-Bourdeau, Nicolas Grillot, Marjorie Azama

Disponible sur internet le :  
9 mai 2018

CHU de Nantes, Hôtel-Dieu, hôpital Mère-Enfant, service d'anesthésie réanimation chirurgicale, place Alexis-Ricordeau, 44093 Nantes cedex, France

**Correspondance :**  
Corinne Lejus-Bourdeau  
corinne.lejus@chu-nantes.fr

## Mots clés

Enfant  
Nourrisson  
Nouveau-né  
Préopératoire  
Hémostase  
Coagulation

## Résumé

L'incidence des comorbidités étant plus faible chez l'enfant, les indications des bilans préopératoires sont surtout focalisées sur le diagnostic des pathologies congénitales ou acquises de l'hémostase. Dans toutes circonstances, l'examen clinique et l'anamnèse des antécédents personnels et familiaux sont indispensables. Avant l'acquisition de la marche, cette évaluation clinique est néanmoins très limitée par la courte histoire de l'enfant. C'est donc la seule indication retenue par les recommandations formalisées d'expert pour la prescription d'un bilan systématique (TP, TCK, numération plaquettaire) avant un acte invasif. Cependant, la maturation physiologique de l'hémostase en complexifie sérieusement l'interprétation chez le nouveau-né et le très jeune nourrisson. Au-delà de l'acquisition de la marche, quelle que soit la nature de la chirurgie, les indications du bilan biologique sont comme chez l'adulte, exclusivement orientées par l'anamnèse et l'examen clinique. Aucune étude n'a pu en effet mettre en évidence une quelconque contribution d'un bilan biologique d'hémostase chez un enfant asymptomatique sans antécédent personnel ou familial. Il en est de même pour la numération, l'ionogramme, la créatininémie et la glycémie, en l'absence de signe d'appel. En revanche, un TCA normal n'élimine pas toutes les coagulopathies. Une histoire clinique significative nécessite l'exploration de l'hémostase primaire et un conseil spécialisé.

## Keywords

Children  
Infant  
Neonate  
Preoperative  
Haemostasis  
Coagulation

## Summary

### Preoperative biological assessment in paediatrics: For whom and why?

*As the incidence of co-morbidities is lower in children, the indication for preoperative biological assessments is mainly focused on the diagnosis of congenital or acquired coagulopathies. Whatever the context, clinical examination and personal and familial history are primordial. Before walking is acquired, the clinical information about haemostasis quality are strongly limited*

☆ « Texte présenté à la Journée monothématique de la Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar) : Anesthésie pédiatrique pour tous, 16 mai 2018, Paris ».

☆☆ « Ce texte a été publié sous la seule responsabilité des auteurs et du comité scientifique de la « Journée monothématique de la Sfar ». Il n'a pas fait l'objet d'une évaluation par le bureau éditorial de la revue Anesthésie & Réanimation ».

*by the short history of the child and the absence of significant trauma. According to recent French guidelines about systematic preoperative exams, this is the only indication before an invasive procedure for systematic tests including TP, TCA and platelet number count. Nevertheless, coagulation test results have to be interpreted with great caution because of the physiological haemostasis maturation in newborns and small infants. When walking is acquired, whatever the surgery or the anaesthetic technique, no study have demonstrated any contribution of laboratory tests of haemostasis in an asymptomatic child with no personal or family history. It is the same for blood count, electrolytes, creatinine and glycaemia, in the absence of clinical sign.*

## Introduction

Les travaux conduits dans différents pays concluent que les prescriptions de bilan préopératoire vont toujours dans le sens de l'excès, chez l'adulte comme chez l'enfant [1-4]. Lorsque les recommandations ne sont pas suivies, l'information médicale répétée auprès des prescripteurs ne diminue pas le nombre de prescriptions préopératoires superflues [5]. Pourtant, la seule contribution des bilans inutiles chez l'enfant est la douleur et l'altération du capital veineux.

La problématique de l'indication des examens complémentaires préopératoires en pédiatrie est dominée par la pertinence de l'exploration biologique de la qualité de la coagulation. Un des enjeux de la consultation d'anesthésie est de diagnostiquer une coagulopathie congénitale ou acquise, qui majorerait le risque chirurgical ou anesthésique, susceptible de justifier une modification de la prise en charge périopératoire (changement de technique chirurgicale, renoncement à une analgésie locorégionale, anticipation d'une perte sanguine majorée, administration de desmopressine, d'acide tranexamique ou de facteur de coagulation, surveillance postopératoire prolongée). Ces situations sont rares, les pathologies congénitales les plus fréquentes étant la maladie de Von Willebrand et l'hémophilie A.

Les recommandations sur les examens préopératoires systématiques, élaborées sous l'égide de la SFAR et de l'ADARPEF en 2011, ont précisé les indications des examens complémentaires chez le nourrisson et l'enfant [6,7] dans le cadre d'une stratégie restrictive raisonnée, prônée déjà depuis plusieurs décennies par certains auteurs [8] et déjà préconisée pour l'hémostase dans les recommandations de l'ADARPEF sur l'anesthésie locorégionale [9].

Les objectifs de cette revue sont de rappeler les indications des examens complémentaires systématiques, telles que préconisées dans les recommandations formalisées d'experts, de faire une brève synthèse des éléments nouveaux apparus dans la littérature et de préciser les situations justifiant un bilan.

## Recommandations formalisées d'experts

Une histoire clinique courte du fait de l'âge peut faire obstacle à l'évaluation de la qualité clinique de la coagulation. Mais le respect du capital veineux, une limitation des spoliations sanguines et le souci permanent en pédiatrie d'éviter tout acte

douloureux inutile s'imposent également. L'indication du bilan d'hémostase chez l'enfant est une question récurrente, source de polémique depuis plus de 20 ans, probablement en raison du bas niveau de preuve de la littérature, focalisée sur l'amygdalotomie. Sur la base de l'analyse de la littérature entre 1953 et 2010, les recommandations formalisées d'experts sur l'anesthésie locorégionale [9] et les examens systématiques [6] ont clairement tranché la question, en définissant de manière précise les situations où un bilan biologique d'hémostase n'est pas justifié. Ainsi, après l'acquisition de la marche, si l'évaluation clinique et l'anamnèse familiale et personnelle, sont totalement négatives, le caractère prédictif positif du bilan de coagulation est très faible et de ce fait, ce bilan n'est pas recommandé, quelle que soit la chirurgie, la technique opératoire ou d'anesthésie, y compris quand un bloc central (rachianesthésie, anesthésie péridurale ou caudale) est envisagé.

## La maturation de l'hémostase

Les facteurs maternels de la coagulation ne passent pas la barrière placentaire. Les concentrations sanguines néonatales témoignent d'une synthèse fœtale de facteurs et d'inhibiteurs de la coagulation dès la 10<sup>e</sup> semaine, mais de multiples caractéristiques évolutives avec l'âge de la maturation physiologique affectent l'hémostase [10,11].

### Hémostase primaire

Les fonctions plaquettaires sont altérées par de nombreux médicaments ou techniques administrés en fin de grossesse ou au nouveau-né (indométacine, ibuprofène, monoxyde d'azote, photothérapie, ECMO). Hypoxie, infection et acidose entraînent des thrombopénies. À la naissance, la sensibilité de l'activation physiologique (thrombine, ADP, adrénaline et thromboxane A<sub>2</sub>) des plaquettes est réduite pendant 2 à 4 semaines [12]. Ultérieurement, les fonctions plaquettaires sont comparables à celles de l'adulte. À terme, le taux de facteur de Von Willebrand est élevé avec une augmentation de la proportion des formes de haut poids moléculaire, favorisant l'adhésion plaquettaires avec l'endothélium [13]. Le diagnostic de maladie de Willebrand de type 1 est donc difficile, seules les formes sévères avec un niveau très bas de facteurs de Willebrand et VIII pouvant être identifiées.

### Phase plasmatique de la coagulation

Les concentrations de facteurs II, V, VII et X sont influencées par le degré de prématurité avec les taux les plus bas entre 24 et 27 semaines [14]. La vitamine K1 est le co-facteur de la carboxylation hépatique de l'acide glutamique des facteurs II, V, VII, X. Une substitution systématique prévient habituellement les carences. Les concentrations plasmatiques des facteurs vitamino-K1 dépendants (II, VII, IX et X) et des facteurs contacts (XI, XII, prékallikréine, kininogène de haut poids moléculaire) atteignent chez le nouveau-né environ 50 % des valeurs observées chez l'adulte. Chaque facteur vitamino-K1 dépendant possède un profil spécifique de maturation. Le taux de facteur VII rejoint rapidement celui de l'adulte dès le 5<sup>e</sup> jour de vie. L'augmentation des taux de facteur II, IX et X est plus tardive. Les facteurs II, X atteignent des valeurs optimales en 10 jours. L'immaturité hépatique est souvent responsable d'un défaut de synthèse du facteur IX, lié à une expression plus lente du gène. Un déficit modéré en vitamine K1, lié à un allaitement maternel, participe également à la genèse du déficit. Les valeurs adultes sont atteintes entre 6 et 12 mois. À la naissance, la concentration de facteur V est identique à celle de l'adulte et augmente même au cours de 5 premiers jours de vie. Le facteur I se normalise à 3 jours de vie. Les taux de fibrinogène de facteur VIII sont identiques à ceux de l'adulte. Les taux adultes de facteur XIII sont atteints dès 5 jours de vie.

À terme, les concentrations des facteurs contact (XI, XII, prékallikréine et kininogène de haut poids moléculaire) sont basses puis croissent pour atteindre les valeurs adultes à 6 mois. La concentration du kininogène de haut poids moléculaire augmente rapidement pour atteindre les valeurs adultes vers 1 mois de vie. Les concentrations des autres facteurs (XI, XII et prékallikréine) augmentent plus lentement jusqu'à 6 mois.

La capacité du nouveau-né à générer de la thrombine est donc réduite mais à l'inverse, la baisse du taux des protéines anticoagulantes (AT3, protéines C et S, co-facteur 2 de l'héparine) crée une hypercoagulabilité, pouvant favoriser la thrombose au cours d'infections ou de cathétérisme. Au-delà de 1 an, les différences observées avec l'adulte sont mineures. TP, TCA et fibrinogène sont identiques à l'adulte, de même que les valeurs de facteur de Von Willebrand antigène, fibrinogène, facteur VII et des différents facteurs de fibrinolyse [15].

### Interprétation du TCA chez le nouveau-né

Les particularités physiologiques néonatales expliquent l'incohérence apparente entre la qualité de l'hémostase in vivo et la diminution de la synthèse de thrombine in vitro, ainsi que les difficultés d'interprétation du TCA [16] liées à l'absence de parallélisme strict entre résultat biologique et qualité de l'hémostase clinique. Ainsi, l'analyse du TCA de 141 prématurés de moins de 45 semaines postconceptionnelles, avant rachianesthésie pour cure d'une hernie inguinale, retrouve 60 % de valeurs allongées. Pourtant, aucun saignement anormal ou

complication de la rachianesthésie n'est à déplorer [17]. Plusieurs équipes ont publié des valeurs de références des tests d'hémostase en fonction du terme de naissance et de l'âge postnatal [14,16,18]. Les valeurs néonatales de TP sont comprises dans les valeurs adultes de référence à partir du 4<sup>e</sup> jour de vie. Le TCA est situé dans la fourchette des valeurs normales de l'adulte uniquement dans 6 % des cas à la naissance et 29 % des cas entre le 11<sup>e</sup> et le 20<sup>e</sup> jour. Le taux de fibrinogène est inférieur à 1,5 g/L dans 24 % cas à la naissance et 7 % au cours de la 3<sup>e</sup> semaine. La prévalence des nouveau-nés considérés selon les normes adulte comme ayant un TP anormal passe de 98 à 8 % de la naissance à la période j11-j20 tandis que la proportion d'enfants avec un TCA anormal passe de 94 à 71 %.

Les recommandations anglo-saxonnes [19] préconisent que chaque laboratoire établisse ses propres valeurs de références néonatales car elles sont également influencées par les réactifs utilisés. En pratique, les difficultés de ponction, d'identification des enfants sains et des changements fréquents de réactifs au sein d'une même structure, rendent cette recommandation difficile à appliquer. Les pratiques varient donc selon les structures. Certains centres admettent comme normales chez le nouveau-né des valeurs de TCA supérieures à celles admises chez l'adulte, tandis que d'autres dosent les facteurs dès que le TCA excèdent 1,2 fois le témoin.

Le diagnostic d'un déficit en fibrinogène, en facteur V ou XIII est donc rapidement réalisable, et celui d'hémophilie A est conduit dès la naissance car la concentration résiduelle est bien inférieure à la valeur physiologique. En revanche, le diagnostic de déficit en facteur XI peut être problématique car le taux physiologique est du même ordre que celui observé en cas de déficit sévère. Les formes sévères d'hémophilie B peuvent être détectées dès la naissance. En revanche les formes mineures et modérées sont plus difficiles à diagnostiquer. 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. Le taux minimal, exigible avant la pratique d'une rachianesthésie, n'est pas consensuel.

### Évaluation clinique de la diathèse hémorragique

Un bilan biologique systématique non orienté ne saurait remplacer l'étape clinique. Sa normalité pourrait même rassurer à tort et faire négliger cette étape clinique fondamentale. L'évaluation clinique de la qualité de l'hémostase repose sur l'anamnèse personnelle (*tableau I*) et familiale rigoureuse et les données de l'examen physique. La courte durée d'une consultation d'anesthésie pédiatrique est un frein à une évaluation clinique exhaustive. Les questions doivent avoir été parfaitement comprises, les mots « hémophilie », « maladie de Willebrand » doivent être prononcés et expliqués, et les réponses obtenues sans ambiguïté. La remise préalable d'un

TABLEAU I

**Éléments de l'évaluation de la qualité de l'hémostase chez l'enfant**

ATCD familiaux de pathologie de la coagulation (prononcer les mots « maladie de Willebrand », « hémophilie »)

## ATCD personnels

De pathologie hépatique ou hématologique associée à des anomalies de l'hémostase (insuffisance hépatocellulaire, hémopathie, etc.)

De chirurgie (en particulier amygdalectomie) avec complication (hématome de paroi, saignement anormal, reprise chirurgicale, etc.)

De syndrome de Noonan

De céphalhématome ou bosse sérosanguine si voie basse à la naissance

De saignement à la chute du cordon ombilical

D'hématome significatif lors du test de Guthrie au talon

De saignement lors de la chute des dents de lait

D'épistaxis (&gt; 5/an ou durant plus de 10 minutes ou nécessité d'une consultation ORL)

De gingivorragies

D'hémarthrose

D'hématomes spontanés

D'hématomes et/ou ecchymoses disproportionnés par rapport au traumatisme

De saignement prolongé lors de plaie superficielle

Prise de traitements susceptibles de modifier la coagulation (anticoagulants, antiagrégants, AINS...)

questionnaire écrit est préconisée pour optimiser cette enquête. Mais, les questionnaires disponibles et en particulier celui de Watson et Williams [20] ne sont pas adaptés à la pédiatrie et peu performants [21]. Le récent HEMSTOP score est un questionnaire dichotomique comportant 7 items (hématome, hémorragie, ménorragie, chirurgie, extraction dentaire, obstétrique, parents) [22]. Sa pertinence semble élevée (spécificité 98,6 %, sensibilité 89,5 %) mais il a été évalué exclusivement sur une population adulte.

Il n'est pas rare que le diagnostic de coagulopathie congénitale ait déjà été porté avant la consultation d'anesthésie, par anticipation en raison d'antécédents familiaux. Un antécédent familial d'hémophilie est retrouvé dans 70 % des cas modérés ou mineurs A et B, 57 % des cas sévères B et 45 % des cas sévères A ; 88 % des mères et 19 % des grands-mères sont porteuses de la mutation dans les cas dits sporadiques [23]. C'est la coagulopathie le plus souvent en cause dans les manifestations hémorragiques néonatales (céphalique, saignements au point de ponction, hémarthrose, hémorragies du tractus gastro-intestinal, hématome intramusculaire, saignement au moment d'une circoncision, etc.). Le diagnostic, porté de plus en plus précocement [24], n'est pas exempt de piège. Dans un contexte de choc hémorragique, un TCA allongé peut être rapporté à tort à une CIVD occultant la coagulopathie congénitale [25].

Certaines manifestations de diathèse hémorragique sont plus spécifiques d'une pathologie. Un saignement lors de la chute du cordon ombilical est plus typiquement associé à une hypofibrinogénémie sévère ou à un déficit homozygote en facteur XIII, qui n'est exploré par aucun des tests usuels. L'amplitude d'un déficit en facteur XI est peu corrélée à l'intensité du saignement clinique. Chez le nourrisson, on recherche la notion de céphalhématome ou d'une bosse sérosanguine, d'hématome lors du test de Guthrie, de vaccination ou de ponction veineuse. L'acquisition de la marche est considérée comme une étape importante car elle est l'occasion de multiples chutes.

L'appréciation clinique d'une « tendance à un saignement facile » est forcément teintée d'une certaine subjectivité et les éléments de diathèse hémorragiques ne sont pas toujours très discriminants. Dans une série 268 enfants devant subir une amygdalectomie avec une histoire personnelle ou familiale positive, seuls 39,9 % ont finalement une coagulopathie significative [25]. Les antécédents de « bleus faciles » ou d'épistaxis sont retrouvés respectivement chez plus de 20 et 35 % des enfants sains versus 60 % des enfants porteurs d'une coagulopathie [26]. La notion d'hématomes étendus ou d'ecchymoses multiples est plus discriminante [27]. L'attention doit être retenue par les épistaxis récurrentes, associées dans une 10 à 30 % des cas à une pathologie de l'hémostase [28,29]. L'anamnèse

explore aussi le déroulement des interventions antérieures, de reprise chirurgicale, d'hématomes ou de saignement anormal et toute exploration biologique antérieure.

Il s'agit aussi de relever toutes les pathologies acquises (hépatopathies, dénutrition, malabsorption, hémopathie, processus tumoral) et les traitements (anticoagulants, anti-inflammatoires ou antiagrégant, chimiothérapie, etc.) altérant l'hémostase, ce qui impose d'avoir accès à l'ensemble du dossier de l'enfant. Une altération des fonctions plaquettaires est objectivée par un thromboélastogramme chez 47 % des enfants traités par de l'acide valproïque [30]. Une tendance aux saignements anormaux est observée dans 55 % des syndrome de Noonan avec des hémorragies sévères pour 3 % des patients. L'exploration de la coagulation révèle un temps de saignement allongé, un déficit en facteur VIII, XI et XII, une thrombopénie et une altération des fonctions plaquettaires [31].

### Valeurs prédictives du bilan biologique d'hémostase

Après l'acquisition de la marche, lorsque l'étape clinique est totalement négative, un bilan n'est pas justifié. En revanche, si elle oriente vers la possibilité d'une coagulopathie, un bilan biologique s'impose. Les variables préanalytiques (rapport citrate/plasma, volume de remplissage du tube, conditions de prélèvement, microtubes) influencent considérablement les résultats. Un volume inférieur à 90 % de celui requis augmente significativement l'INR d'enfants traités par warfarine [32]. Un hémocrite supérieur à 55 % modifie le rapport des volumes de plasma et de citrate de sodium. Bien qu'il soit systématiquement réalisé avec le TCA, le TP a finalement peu d'intérêt. La seule anomalie qu'une baisse isolée puisse détecter est un déficit congénital en facteur VII dont la prévalence est de 2 à 3 pour 1 000 000.

Tout allongement du TCA d'au moins 20 % du TCA doit être exploré même s'il n'est pas systématiquement associé à un risque hémorragique. Les valeurs de TCA sont distribuées dans la population saine selon une courbe de Gauss, avec 5 % (1 sur 40) des TCA allongés sans pathologie associée alors que la prévalence d'une pathologie asymptomatique de l'hémostase est de 1 sur 40 000 sujets masculins. La valeur prédictive n'est donc que de 0,1 % chez le sujet asymptomatique et de 4 % en cas d'allongement sur deux mesures consécutives [33]. Un TCA allongé doit donc être contrôlé. L'anomalie du bilan biologique la plus fréquente en pédiatrie est la présence d'un anticoagulant circulant (ACC), mise en évidence dans 3 % des bilans systématiques avant amygdalectomie ou adénoïdectomie [34]. Ces anticorps antiphospholipides transitoires, secondaires à une infection, non-thrombogéniques ne sont pas associés chez l'enfant à un risque hémorragique, comme d'ailleurs les déficits en facteur XII. Le TCK est considéré comme plus spécifique d'un déficit en facteur de coagulation que le TCA. À ce titre, il est parfois prescrit d'emblée pour éviter des bilans itératifs.

Néanmoins, l'analyse prospective de 10 229 TCK montre que si 1,3 % sont allongés initialement, seuls 0,36 % demeurent anormaux après vérification ; 58 % des anomalies sont liées aux mauvaises conditions du prélèvement, en particulier chez des nourrissons. L'étiologie de l'allongement du TCK reste inexpliquée pour 51 % des patients [35].

À l'inverse, une coagulopathie n'est pas totalement exclue par une valeur normale de TCA. Les conditions de prélèvement et les thromboplastines utilisées modifient sa sensibilité. Il en est de même pour le stress, l'effort physique, l'inflammation et l'importance du déficit en facteur. Elle atteint 100 % dans les formes sévères d'hémophilie, 99 % pour les déficits modérés, 90 % pour les déficits de 16 à 30 % et 48 % pour la maladie de Willebrand, dont une forme frustre peut s'accompagner d'un TCA normal.

Lorsque la normalité de la numération plaquettaire, du TP et du TCA contraste avec une symptomatologie clinique de saignement facile, l'étape ultérieure est l'exploration de l'hémostase primaire après contact avec les spécialistes de l'hémostase. Le Platelet Function Analyzer (PFA-100) analyse, sur un volume de 1 à 6 mL de sang total, spécifiquement la fonction plaquettaire. Après la période néonatale, les valeurs normales sont comparables à celles de l'adulte [36]. En revanche, les valeurs sont plus courtes chez le nouveau-né par augmentation de l'hématocrite et de l'activité du facteur de Von Willebrand et présence de forme de haut poids moléculaire. Le PFA-100 est très efficace pour exclure rapidement une maladie de Willebrand, une dysfonction plaquettaire sévère comme une thrombopathie de Glanzman. Les évaluations spécifiquement pédiatriques concluent une sensibilité supérieure au TS saignement pour éliminer une maladie de Willebrand [37,38]. Chez 52 enfants de 6 mois à 18 ans, sensibilité et spécificité du PFA collagène/épinéphrine pour la détection d'anomalies qualitatives des plaquettes sont respectivement de 100 et 97 % versus 37 et 88 % pour le TS. Dans la maladie de Willebrand, sa sensibilité est de 100 % contre 37 % pour le temps de saignement [38]. Des études plus récentes suggéreraient que le PFA n'a pas une sensibilité parfaite pour les dysfonctions plaquettaires modérées y compris les maladies de Willebrand de type 1 [39].

### Amygdalectomie

La fréquence significative des complications hémorragiques de l'amygdalectomie nécessitant la réintervention dans 0,5 % des cas, explique que le débat de la littérature pédiatrique sur l'indication ou non du bilan d'hémostase préopératoire, soit focalisée presque exclusivement sur l'amygdalectomie. Si les auteurs de quelques rares études anciennes portant sur de petits collectifs de patients préconisent la pratique d'un bilan systématique, la plupart conclue à une pertinence très faible du TCA pour prédire une hémorragie per- ou postopératoire chez l'enfant asymptomatique avec une valeur prédictive positive comprise entre 0 et 22 % [40-47]. Cet événement est le plus

souvent en lien avec la technique chirurgicale, ce qui explique que l'analyse par la méthode GRADE de 6 études dont 2 multi-variées, incluant au total 16 137 enfants, ne retrouve pas de lien entre coagulopathie et complication hémorragique [48-52]. Il n'est donc pas surprenant que ni le TCA orientée par l'anamnèse [53], ni l'analyse des antécédents personnels et familiaux [42,45,46,53] ne se révèlent très performants pour prédire une hémorragie post-amygdalectomie. Plus récemment, l'analyse d'une série pédiatrique de 1805 appendicectomies [54] et de 528 enfants devant subir une chirurgie en urgence [55] conclue aussi à l'inutilité du TCA systématique pour prédire le risque hémorragique périopératoire. Il est particulièrement étonnant que 20 ans après les premières recommandations de l'Anaes prônant une stratégie restrictive orientée en matière de bilan d'hémostase préopératoire chez l'enfant et en dépit des multiples communications qui ont fait suite dans les congrès nationaux, un bilan d'hémostase soit encore pratiqué chez 49 % des enfants avant amygdalectomie [4].

### Anesthésie locorégionale centrale

L'enjeu de l'évaluation de la qualité de la coagulation avant la réalisation d'un bloc central est la survenue en hématome médullaire ou péri-médullaire aux conséquences potentiellement graves si le geste est réalisé sur un patient porteur d'une coagulopathie significative. En l'absence de traitement anticoagulant, sa fréquence est estimée chez l'adulte à 1/150 000-275 000 anesthésies péridurales, 1/500 000 analgésies obstétricales et 1/220 000-250 000 rachianesthésies. La fréquence chez l'enfant est inconnue. De multiples ponctions lombaires diagnostiques sont réalisées en cas d'hyperthermie sans bilan d'hémostase préalable. Une revue de la littérature (1911-1998) de leurs complications hémorragiques ne rapporte que 64 cas, dont 5 sans facteur de risque [56]. L'enquête française sur la morbidité de l'ALR pédiatrique ne rapporte aucun cas d'hématome médullaire [57]. Un seul cas d'hématome est décrit après plusieurs tentatives d'insertions d'un cathéter par voie caudale chez un nouveau-né de 3,5 kg bénéficiant de la cure d'un omphalocèle, malgré un bilan d'hémostase normal. L'unique publication sur l'évaluation de l'hémostase avant un bloc médullaire chez l'enfant [8] comporte deux périodes d'étude consécutives de 24 mois. Pendant la première période, 751 enfants bénéficient d'une stratégie de prescription du bilan biologique, orientée par le contexte clinique, quel que soit l'âge. Pendant la seconde, les enfants n'ayant pas acquis la marche ont de surcroît un bilan biologique. Cette attitude systématique conduit à trouver 22 % de bilan anormaux, justifiant une modification de la prise en charge, dans seulement 4,1 % des cas versus 2,2 % pendant la première période (*ns*). Les valeurs prédictives positives des tests orientés et systématiques sont respectivement de 45 et 19 %. La puissance de l'étude est faible au regard de l'incidence des pathologies concernées.

Cependant, cette analyse illustre les problèmes pratiques induits par les bilans systématiques (nombreux faux positifs, multiples bilans complémentaires, report[s] d'intervention[s] non justifié[s], etc.) sans preuve de bénéfice clinique. La pratique d'une anesthésie médullaire ou péri-médullaire ne justifie donc pas de déroger aux recommandations.

Les pratiques françaises pédiatriques avant un bloc central (rachianesthésie, anesthésie caudale ou péridurale) ont été explorées il y a une dizaine d'années au cours d'une enquête téléphonique auprès de 42 centres (27 CHU - 10 CH - 5 structures privées) [58]. Une stratégie orientée par le contexte clinique, personnel et familial était appliquée par 57 % des 35 équipes ayant une attitude consensuelle en leur sein, après l'acquisition de la marche (48,7 %), 12 (5,7 %) ou 18 mois (2,9 %). Les autres équipes réalisaient un bilan systématique non orienté quel que soit l'âge (40 %) ou avant 6 ans (5,7 %). Moins d'un quart des anesthésistes (23 %) connaissaient le questionnaire de Watson et Williams [20] et moins de 5 % des médecins l'utilisent en consultation. Les questions posées lors de l'anamnèse portaient par ordre de fréquence sur les antécédents familiaux (78 %), la présence d'ecchymoses (68 %), les antécédents chirurgicaux personnels (53 %), les épistaxis (45 %), un saignement à la chute du cordon ombilical (28 %), gingivorragies (22 %), un saignement à la chute des dents de lait (12 %), les hémarthroses (8 %), un céphalhématome à la naissance (3 %), la prise de médicaments (3 %), des ménorragies de la mère ou de la fille et une hémorragie maternelle de la délivrance (3 %). Les mots « Willebrand et hémophilie » étaient cités par 17 % d'entre eux.

### Conclusion

Chez l'enfant, l'évaluation de la qualité de l'hémostase demeure un vrai challenge. Le principal message à retenir pour la pratique clinique est que la seule indication d'un bilan de coagulation systématique avant un acte invasif chez l'enfant est l'absence d'acquisition de la marche. Dans toutes les autres situations, comme chez l'adulte, la prescription est exclusivement orientée par les antécédents personnels et familiaux, l'anamnèse et l'examen clinique, quelle que soit la nature de la chirurgie et la technique anesthésique. La protection juridique d'un bilan biologique est illusoire, car c'est dans la globalité de la démarche médicale que réside la qualité diagnostique. D'autres écueils doivent être évités. Tout résultat anormal doit être exploré. À l'inverse, des tests normaux de première intention, en dépit d'antécédents hémorragique, doivent conduire à poursuivre les investigations avec l'aide des spécialistes de l'hémostase.

**Déclaration d'intérêts :** les auteurs déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.



## Références

- [1] Charpak Y, Nicoulet I, Bléry C. Pratiques et attitudes actuelles des médecins anesthésistes en matière de prescription d'examens paracliniques préopératoires. *Ann Fr Anesth Reanim* 1992;11:576-83.
- [2] Patel RI, DeWitt L, Hannallah RS. Preoperative laboratory testing in children undergoing elective surgery: analysis of current practice. *J Clin Anesth* 1997;9:569-75.
- [3] Bléry C. Le bilan d'hémostase préopératoire : un changement pour la continuité ? *Ann Fr Anesth Reanim* 2001;20:669-71.
- [4] Beloeil H, Ruchard D, Drewniak N, Molliex S. Overuse of preoperative laboratory coagulation testing and ABO blood typing: a French national study. *Br J Anaesth* 2017;119:1186-93.
- [5] Leclerc J, Sorba F, Mrugalski P, Vallet B. Évaluation préanesthésique de l'hémostase dans les cliniques privées du Nord-Pas-De-Calais. *Ann Fr Anesth Reanim* 2001;20:699-704.
- [6] Molliex S, Pierre S, Bléry C, Marret E, Beloeil H. Examens préinterventionnels systématiques. *Ann Fr Anesth Reanim* 2012;31:752-63.
- [7] Bonhomme F, Ajzenberg N, Schved J-F, Molliex S, Samama C-M. Pre-interventional haemostatic assessment: guidelines from the French Society of Anaesthesia and Intensive Care. *Eur J Anaesthesiol* 2013;30:14262.
- [8] Le Roux C, Lejus C, Surbled M, Renaudin M, Guillaud C, De Windt A, et al. Is haemostasis screening always useful before performing a neuraxial blockade in children? *Paediatr Anaesth* 2002;12:118-23.
- [9] Courrèges P, Dadure C, Ecoffey C, Giaufre E, Lacroix F, Lejus C, et al. Anesthésie loco-régionale en pédiatrie; 2010, [http://sfar.org/wp-content/uploads/2015/09/2\\_SFAR\\_Anesthesie-loco-regionale-en-pediatrie.pdf](http://sfar.org/wp-content/uploads/2015/09/2_SFAR_Anesthesie-loco-regionale-en-pediatrie.pdf).
- [10] Andrew M, Paes B, Milner R, Johnston M, Mitchell L, Tollefsen DM, et al. Development of the human coagulation system in the healthy premature infant. *Blood* 1988;72:1651-7.
- [11] Monagle P, Barnes C, Ignjatovic V, Furmedge J, Newall F, Chan A, et al. Developmental haemostasis. Impact for clinical haemostasis laboratories. *Thromb Haemost* 2006;95:362-72.
- [12] Israels SJ. Diagnostic evaluation of platelet function disorders in neonates and children: an update. *Semin Thromb Hemost* 2009;35:181-8.
- [13] Gerrard JM, Docherty JC, Israels SJ, Cheang MS, Bishop AJ, Kobrin N, et al. A reassessment of the bleeding time: association of age, hematocrit, platelet function, von Willebrand factor, and bleeding time thromboxane B2 with the length of the bleeding time. *Clin Invest Med* 1989;12:165-71.
- [14] Salomvaara M, Riikonen P, Vahtera E, Mahlamäki E, Heinonen K, Kekomäki R. Development of selected coagulation factors and anticoagulants in preterm infants by the age of six months. *Thromb Haemost* 2004;92:688-96.
- [15] Sosothikul D, Seksarn P, Lusher JM. Pediatric reference values for molecular markers in hemostasis. *J Pediatr Hematol Oncol* 2007;29:19-22.
- [16] Lippi G, Franchini M, Montagnana M, Guidi GC. Coagulation testing in pediatric patients: the young are not just miniature adults. *Semin Thromb Hemost* 2007;33:816-20.
- [17] De Saint Blanquat L, Simon L, Laplace C, Egu JF, Hamza J. Preoperative coagulation tests in former preterm infants undergoing spinal anaesthesia. *Paediatr Anesth* 2002;12:304-7.
- [18] Andrew M, Vegh P, Johnston M, Bowker J, Ofosu F, Mitchell L. Maturation of the hemostatic system during childhood. *Blood* 1992;80:1998-2005.
- [19] Williams MD, Chalmers EA, Gibson BE, Haemostasis and Thrombosis Task Force, British Committee for Standards in Haematology. The investigation and management of neonatal haemostasis and thrombosis. *Br J Haematol* 2002;119:295-309.
- [20] Watson J, Williams EJ. Hematologic and hemostatic considerations before surgery. *Med Clin North Am* 1979;63:1165-89.
- [21] Guay J, Faraoni D, Bonhomme F, Borel Derlon A, Lasne D. Ability of hemostatic assessment to detect bleeding disorders and to predict abnormal surgical blood loss in children: a systematic review and meta-analysis. *Paediatr Anaesth* 2015;25:1216-26.
- [22] Bonhomme F, Boehlen F, Clergue F, de Moerloose P. Preoperative hemostatic assessment: a new and simple bleeding questionnaire. *Can J Anaesth* 2016;63:1007-15.
- [23] Kasper CK, Lin JC. Prevalence of sporadic and familial haemophilia. *Haemophilia* 2007;13:90-2.
- [24] MacLean PE, Fijnvandraat K, Beijleveld M, Peters M. The impact of unaware carriership on the clinical presentation of haemophilia. *Haemophilia* 2004;10:560-4.
- [25] Pierre-Kahn A, Renier D, Sainte-Rose C, Hirsch JF. Acute intracranial hematomas in term neonates. *Childs Nerv Syst* 1986;2:191-4.
- [26] Bhasin N, Parker RI. Diagnostic outcome of preoperative coagulation testing in children. *Pediatr Hematol Oncol* 2014;31:458-66.
- [27] 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.
- [28] 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.
- [29] Elden L, Reinders M, Witmer C. Predictors of bleeding disorders in children with epistaxis: value of preoperative tests and clinical screening. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2012;76:767-71.
- [30] Koenig S, Gerstner T, Keller A, Teich M, Longin E, Dempfle CE. High incidence of vaproate-induced coagulation disorders in children receiving valproic acid: a prospective study. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2008;19:375-82.
- [31] van der Burgt I. Noonan syndrome. *Orphanet J Rare Dis* 2007;2:4.
- [32] Chuang J, Sadler MA, Witt DM. Impact of evacuated collection tube fill volume and mixing on routine coagulation testing using 2.5-mL (pediatric) tubes. *Chest* 2004;126:1262-6.
- [33] Bléry C. Faut-il dresser un bilan de coagulation avant une anesthésie locorégionale chez un sujet ASA 1 ? *Ann Fr Anesth Reanim* 1990;9:371-4.
- [34] Currimbhoy Z. Transitory anticoagulants in healthy children. *Am J Pediatr Hematol Oncol* 1984;6:210-2.
- [35] Watel A, Jude B, Caron C, Vandeputte H, Gaeremynck E, Cosson A. Heurs et malheurs du temps de céphaline activée dans le bilan préopératoire. *Ann Fr Anesth Reanim* 1986;5:35-9.
- [36] Jilma B. Platelet function analyzer (PFA-100): a tool to quantify congenital or acquired platelet dysfunction. *J Lab Clin Med* 2001;138:152-63.
- [37] Dean JA, Blanchette VS, Carcao MD, Stain AM, Sparling CR, Siekmann J, et al. von Willebrand disease in a pediatric-based population - comparison of type 1 diagnostic criteria and use of the PFA-100 and a von Willebrand factor/collagen-binding assay. *Thromb Haemost* 2000;84:401-9.
- [38] Cariappa R, Wilhite T, 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.
- [39] Harrison P. The role of PFA-100R testing in the investigation and management of haemostatic defects in children and adults. *Br J Haematol* 2005;130:3-10.
- [40] Manning SC, Beste D, McBride T, Goldberg A. An assessment of preoperative coagulation screening for tonsillectomy and adenoidectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1987;13:237-44.
- [41] Tami TA, Parker GS, Taylor RE. Post-tonsillectomy bleeding: an evaluation of risk factors. *Laryngoscope* 1987;97:1307-11.
- [42] Burk C, Cohen AR, Miller L, Handler SD. Preoperative history and coagulation

- screening in children undergoing tonsillectomy. *Pediatrics* 1992;89:691-5.
- [43] Kang J, Brodsky L, Danziger I, Volk M, Stanievich J. Coagulation profile as a predictor for post-tonsillectomy and adenoidectomy (T + A) hemorrhage. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1994;28:157-65.
- [44] 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.
- [45] Howells RC, 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.
- [46] 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.
- [47] Asaf T, Reuveni H, Yermiahui T, Leiberman A, Gurman G, Porat A, et al. The need for routine preoperative coagulation screening tests (prothrombin time PT/partial thromboplastin time PTT) for healthy children undergoing elective tonsillectomy and/or adenoidectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2001;61:217s-22s.
- [48] Lowe D, van der Meulen J. National Prospective Tonsillectomy Audit. Tonsillectomy technique as a risk factor for postoperative haemorrhage. *Lancet* 2004;364:697-702.
- [49] Castellano P, Lopez-Escamez JA. American Society of Anesthesiology classification may predict severe post-tonsillectomy haemorrhage in children. *J Otolaryngol* 2003;32:302-7.
- [50] Handler SD, Miller L, Richmond KH, Baranak CC. Post-tonsillectomy hemorrhage: incidence, prevention and management. *Laryngoscope* 1986;96:1243-7.
- [51] Myssiorek D, Alvi A. Post-tonsillectomy hemorrhage: an assessment of risk factors. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1996;37:1:35-43.
- [52] Irani DB, Berkowitz RG. Management of secondary hemorrhage following pediatric adenotonsillectomy. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1997;40:115-24.
- [53] Licameli GR, Jones DT, Santosuosso J, Lapp C, Brugnara C, Kenna MA. Use of a preoperative bleeding questionnaire in pediatric patients who undergo adenotonsillectomy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2008;139:546-50.
- [54] Farach SM, Danielson PD, Chandler NM. Preprocedural coagulation studies in pediatric patients undergoing percutaneous intervention for appendiceal abscesses. *Am Surg* 2015;81:859-64.
- [55] Woll C, Smith PB, Fox JW. Epidemiology of preoperative hematologic assessment of children cared for in a pediatric emergency department. *Am J Emerg Med* 2018;36:33-7.
- [56] Adler MD, Comi AE, Walker AR. Acute hemorrhagic complication of diagnostic lumbar puncture. *Pediatr Emerg Care* 2001;17:184-8.
- [57] Ecoffey C, Lacroix F, Giaufre E, Orliaguet G, Courrèges P, Association des Anesthésistes Réanimateurs Pédiatriques d'Expression Française (ADARPEF). Epidemiology and morbidity of regional anesthesia in children: a follow-up one-year prospective survey of the French-Language Society of Paediatric Anaesthesiologists (ADARPEF). *Paediatr Anaesth* 2010;20:1061-9.
- [58] Pajot S, Asehnoune K, Le Roux C, Léturgie C, Surbled M, Bazin V, et al. Bilan d'hémostase avant un bloc central chez l'enfant : quelles sont les pratiques françaises ? *Ann Fr Anesth Reanim* 2009;28:3-10.