

## Anticoagulants et anti-agrégants en traumatologie crânienne et rachidienne

### *Anticoagulant and antiplatelet drugs in head and spinal cord injuries*

B. Tissot, Ch. Tavergnier, C. Samier, J. Lagarrigue\*

Service de Neurochirurgie, CHU Rangueil, 1 avenue J. Poulhès, TSA 30030, 31059 Toulouse cedex 9, France  
Pôle des Neurosciences et Pôle d'Anesthésie - Réanimation

---

#### Abstract

*Justification and goals.* – Anticoagulant and antiagregant drugs are often a matter of debate in head and spinal cord injuries. Is their use warranted to prevent thrombosis with regard to the risk of hemorrhagic complications? How should patients on such treatment be managed when a cerebral or spinal trauma occurs? How should thromboembolic complications in neurotraumatology be treated?

*Method and results.* – The authors screened medical publications covering these questions. Fifty-one references were analyzed according to their level of evidence and their conclusions were compared to updated clinical guidelines.

*Conclusion.* – The high incidence and risk of thromboembolic events warrant immediate prevention using compression stockings.

Low-molecular-weight heparin can be introduced after 24 h or, in case of a subdural or intracranial hematoma, after the 72 h.

A temporary inferior vena cava filter is indicated for symptomatic deep venous thrombosis. When pulmonary embolism is diagnosed, an anticoagulant treatment must be immediately started and the patient kept on close clinical, biological, and CT scan observation.

Finally, in patients treated with anticoagulation suffering from a head or spinal cord injury, it is necessary to immediately reverse the effect of their treatment and one must not wait for the biological test results.

© 2009 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

#### Résumé

*Justification et objectifs.* – Les anticoagulants et anti-agrégants soulèvent des questions fréquentes en traumatologie crânio-cérébrale et vertébro-médullaire. Leur utilisation en thromboprophylaxie est-elle justifiée par rapport au risque de complication hémorragique ? Comment gérer les patients sous de tels traitements lorsque survient un traumatisme crânien ou rachidien ? Comment traiter une complication thrombo-embolique en neurotraumatologie ?

*Méthode et résultats.* – Les auteurs ont recherché dans la littérature les publications abordant ces questions. 51 références ont été analysées en tenant compte de leur niveau de preuve et ont comparé leurs conclusions avec les recommandations professionnelles.

*Conclusions.* – L'incidence élevée et les risques des événements thrombo-emboliques justifient la prévention immédiate par méthode mécanique. Les héparines de bas poids moléculaires peuvent être utilisées après un délai de 24 heures ou de 72 heures en cas d'hématome sous dural ou de contusion hémorragique.

En cas de thrombose veineuse symptomatique les filtres caves sont indiqués.

En cas d'embolie pulmonaire, une anticoagulation efficace doit être débutée immédiatement avec une surveillance rapprochée, clinique scannographique et biologique

Chez un traumatisé crânien ou rachidien sous traitement anticoagulant l'antagonisation doit être immédiate sans attendre le résultat des tests biologiques.

© 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

*Keywords:* Anticoagulant drugs; Antiplatelet drugs; Head injuries; Spinal cord injuries

*Mots clés :* Anticoagulants ; Anti-agrégants ; Traumatismes crâniens ; Traumatismes rachidiens

---

En traumatologie crâniocérébrale et vertébro-médullaire, les traitements anticoagulants (AC) et anti-agrégants plaquettaires (AAP) posent des problèmes particuliers que l'on peut résumer ainsi :

- quelle est l'incidence, sans prophylaxie, des événements thromboemboliques (ETE) ?
- quel traitement prophylactique faut-il instituer ?
- quel est le risque iatrogène de la thromboprophylaxie ?
- quel est le traitement des ETE constitués chez les patients neurochirurgicaux ?
- quelle est la conduite à tenir chez un neuro-traumatisé sous traitement AC ou AAP ?

---

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : lagarrigue.j@chu-toulouse.fr (J. Lagarrigue).

- quelle est la place des hémostatiques locaux en cas d'intervention dans ce contexte ?

Nous avons analysé la littérature en privilégiant les études randomisées, les méta-analyses, les revues générales et les recommandations et extrait les données permettant de répondre à ces questions.

## 1. Traumatologie crâniocérébrale

### 1.1. Quelle est l'incidence des ETE ?

L'incidence varie selon le type d'accident (thrombose veineuse proximale ou distale, symptomatique ou asymptomatique, embolie pulmonaire), la durée de recueil des accidents (le plus souvent limitée à la période d'hospitalisation), la méthode d'exploration (phlébographie, écho-doppler des membres inférieurs), la méthode requise pour la prophylaxie (bas de contention, compression pneumatique intermittente, héparine), les facteurs de risque.

L'incidence des thromboses veineuses profondes (TVP) chez les traumatisés crâniens est mal connue. Dans une étude rétrospective chez 280 patients polytraumatisés, leur fréquence était de 5 % (Spain et al., 1997). L'incidence annuelle de l'embolie pulmonaire (EP) chez 47996 patients traumatisés crâniens était de 0,38 %, ce qui n'était pas statistiquement différent de l'incidence chez les patients sans traumatisme crânien (0,27 %) (Page et al., 2004).

En cas de traumatisme crânien, certains facteurs de risque de thrombose ont été identifiés (Constantini et al., 1991 ; Marras et al., 2000 ; Warbel et al., 1999) : un score de Glasgow initial inférieur ou égal à 8, un déficit moteur d'un membre, la nécessité d'une chirurgie intracrânienne en urgence, la durée d'hospitalisation, l'alitement, et plus globalement, le délai de récupération postopératoire (reprise de la déambulation active, autonomie).

### 1.2. Quel traitement prophylactique faut-il instituer ?

Il existe deux méthodes de thromboprophylaxie utilisables en neurotraumatologie : la prévention mécanique et la prévention médicamenteuse.

La prévention mécanique inclut la compression pneumatique intermittente (CPI) et les bas de contention (BC).

Ils augmentent la vitesse du flux sanguin veineux, diminuent la stase et améliorent l'efficacité valvulaire.

La compression pneumatique intermittente n'est pas utilisée en France. L'efficacité des moyens mécaniques est largement documentée en milieu médicochirurgical (Agu et al., 1999). Il n'existe aucune preuve de la supériorité d'une des deux méthodes en neurochirurgie.

En réanimation, chez des patients neurochirurgicaux, la prévention mécanique permet de diminuer l'incidence des TVP de 57 % (Attia et al., 2001). Cependant, chez les traumatisés crâniens malgré le port des bas de contention, on retrouve, selon les séries, 32 % de TVP sur la phlébographie dont 13 % sont proximales (Agnelli et al., 1998).

Du fait de son innocuité, la prévention mécanique peut être initiée dès le début de l'hospitalisation.

Chez les traumatisés crâniens, les héparines (HBPM ou HNF pendant 7 à 10 jours) permettent de réduire le risque de TVP de 45 % (risque relatif 0.55). En moyenne, le nombre de patients à traiter pour prévenir un ETE est compris entre 6 et 8 (Iorio et al., 2000).

Il n'existe pas de recommandations formalisées concernant la durée de la thromboprophylaxie chez le traumatisé crânien. Un traitement d'une durée minimale de 7 à 10 jours semble nécessaire, à adapter en fonction de la récupération du patient (Audibert et al., 2005).

### 1.3. Quel est le risque iatrogène de la thromboprophylaxie ?

Le risque iatrogène lié à l'anticoagulation a été largement évalué chez les traumatisés crâniens (Tableau 1). Ce risque semble peu important, mais du fait de la gravité potentielle d'un resaignement, il doit toujours être pris en compte et toute aggravation après introduction de l'héparinothérapie justifie la réalisation d'un scanner cérébral.

Il semble nécessaire de respecter un délai minimum de 24 h avant de débiter la prophylaxie par héparine pour éviter tout risque de resaignement (Norwood et al., 2002).

En fait, il semble que le délai d'initiation soit à adapter en fonction des lésions présentes initialement : prophylaxie précoce avant 72 h en cas de lésions encéphaliques diffuses ou d'hématome extradural ; prophylaxie tardive après 72 h en cas d'hématome sous-dural (HSD) ou de contusions hémorragiques.

Tableau 1  
Incidence des complications hémorragiques en traumatologie crânienne.  
*Incidence of hemorrhagic complications in cranial traumatology.*

Auteurs	Prophylaxie	Complications majeures	Type d'étude Niveau de preuve
Agnelli 1998	HBPM et bas de contention	3 % de resaignements (ns)	Contrôlée, randomisée NP 1
Iorio 2000	HBPM et HNF ou placebo	1,4 % de resaignements	Méta analyse NP 1
Kim 2002	HNF avant ou après H72	Pas de majoration du saignement	Rétrospective NP 5

En cas d'intervention programmée, il est indispensable d'interrompre les HNF 8 h à 12 h avant et 12 h à 24 h avant l'intervention pour les HBPM.

## 2. Traumatologie vertébro-médullaire

### 2.1. Quelle est l'incidence des ETE ?

Chez les traumatisés vertébro-médullaires, le risque d'ETE très élevé est évalué entre 9 % et 81 % suivant la méthode diagnostique utilisée et l'existence ou non de facteurs de risque de thrombose (Tableau 2). Il faut noter que l'EP reste la troisième cause de mortalité chez les traumatisés médullaires. La plupart des ETE surviennent dans les trois à six mois suivant le traumatisme.

En cas de traumatisme rachidien, des facteurs de risque de phlébite ont été identifiés : l'existence de lésions médullaires et plus particulièrement de troubles moteurs (Myllynen et al., 1985), la nécessité d'une chirurgie rachidienne. Le niveau lésionnel est un facteur de risque peu étudié mais il semble qu'il existe un risque plus élevé en cas de paraplégie qu'en cas de tétraplégie (Waring et al., 1991).

### 2.2. Quel traitement prophylactique faut-il instituer ?

De même que chez les traumatisés crâniens, la prévention mécanique peut être mise en place dès le début de l'hospitalisation. Dans une série rétrospective cas-témoin de 428 patients, l'utilisation d'une compression pneumatique intermittente conjointement avec des bas de contention permettait une réduction du risque de TVP et d'EP (analyse multivariée ; odds ratio 0,5, IC95 % 0,28-0,9) (Winemiller et al., 1999).

Chez les traumatisés médullaires, le risque élevé d'ETE justifie une prophylaxie. L'HNF est plus efficace lorsqu'elle est employée à doses adaptées en fonction du temps de céphaline activé (TCA). Dans une étude portant sur 58 patients, la fréquence d'ETE était de 31 % dans le groupe héparine à doses fixes comparé à 7 % dans le groupe avec doses adaptées (Green et al., 1988). Depuis 1990, les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) ont été étudiées dans cette indication. Dans une étude randomisée ouverte de 166 traumatisés médullaires, l'HNF 7500 UI deux fois par jour était compa-

rée à la daltéparine 5000 UI/j. La fréquence de TVP clinique était de 7,5 % dans le groupe HBPM comparé à 14 % dans le groupe HNF (différence non significative) (Lohmann et al., 2001). Une seule étude a comparé deux HBPM entre elles. Dans une population de 95 traumatisés médullaires, les patients étaient randomisés pour recevoir soit l'énoxaparine 3000 UI deux fois par jour soit la daltéparine 5000 UI/j. La détection des TVP était réalisée par échographie à l'entrée puis par échographie indiquée par des signes cliniques. Le taux de TVP ne différait pas entre les deux traitements, 6 % dans le groupe énoxaparine et 4 % dans le groupe daltéparine (Chiou-Tan et al., 2003).

Il n'existe pas de délai clairement identifié pour débiter la prophylaxie héparinique. Elle doit être initiée au moins 24h après le traumatisme rachidien et le risque hémorragique doit être systématiquement évalué.

Il existe des recommandations françaises et nord américaines sur la durée de la thromboprophylaxie (Hadley et al., 2002 ; Geerts et al., 1994 ; Richard et al., 2002) : elle doit être poursuivie au moins trois mois en cas de déficit neurologique incomplet, et même six mois en cas de déficit complet. Au delà de six mois, en cas de déficit séquentaire, le risque de thrombose rejoint celui de la population générale (Lamb et al., 1993).

### 2.3. Quel est le risque iatrogène de la thromboprophylaxie ?

La question est importante pour les traitements anticoagulants chez les traumatisés du rachis. Il existe un risque théorique d'aggravation de troubles moteurs par augmentation de volume d'un hématome périmédullaire. De plus, les patients sont fréquemment des polytraumatisés avec un risque hémorragique d'autres organes.

Le risque iatrogène lié à la thromboprophylaxie a été identifié par différents travaux (Tableau 3) qui ont comparé les HBPM avec les HNF et retrouvé une aggravation significative des patients dans le groupe HNF à dose fixée (Chiou-Tan et al., 2003 ; Green et al., 1988 ; Green et al., 1990 ; Merli et al., 1988).

La surveillance du patient comprend une surveillance neurologique rapprochée à la recherche d'une aggravation des lésions. Elle comprend aussi le dosage des plaquettes deux fois par semaine.

Tableau 2  
Risque thrombo-embolique en traumatologie vertébro-médullaire.  
*Thromboembolic risk in vertebral-medullary traumatology.*

Auteurs	Prophylaxie	Diagnostic	Incidence	Type d'étude Niveau de preuve
Myllynen 1985	Aucune	Fibrinogène marqué	0 % sans déficit moteur 100 % si déficit moteur	Rétrospective NP 5
Waring 1991	Aucune	Multiples	22,9 % si déficit moteur complet 9,3 % si déficit moteur incomplet	Prospective NP 3
Geerts 1994	Aucune	Phlébographie	81 % en cas de déficit moteur	Rétrospective NP 3
Merli 1995	HNF ou HBPM	Phlébographie	63,3 % sous HNF 65 % sous HBPM	Prospective NP 3

Tableau 3  
Risque iatrogène des anticoagulants en traumatologie vertébro-médullaire.  
*Iatrogenic risks of anticoagulants in vertebral-medullary traumatology.*

Auteurs	Prophylaxie	Complications majeures	Type d'étude Niveau de preuve
Green 1988	HNF à 1,5 × témoin	24 % de complications	Prospective randomisée NP 3
Green 1990	HNF ou HBPM	12 % sous HNF 2,6 % sous HBPM (ns)	Prospective NP 1
Chiou-Tan 2003	Enoxaparine ou dalteparine	2 % sous enoxaparine 4 % sous dalteparine	Prospective randomisée NP 1

### 3. Traitement des ETE constitués chez les patients neurochirurgicaux

En neurochirurgie traumatique, il s'agit de peser le rapport bénéfice-risque avant de débiter un traitement anticoagulant : abstention thérapeutique avec risque d'EP ou héparinothérapie curative avec risque de resaignement.

Lorsque le risque hémorragique cérébro-médullaire est significatif, certaines équipes ont proposé l'emploi de filtres caves prophylactiques. Dans un groupe de 108 patients poly-traumatisés à haut risque thrombotique dont certains avaient une lésion médullaire, un filtre cave de type Greenfield était mis en place. Aucune embolie pulmonaire ne se produisait, taux significativement plus bas que dans une série historique bénéficiant d'une prophylaxie par méthode mécanique seule ou par HNF à doses fixes (Khansarinia et al., 1995). Cependant, aucune comparaison avec les HBPM n'est disponible. Les complications des filtres caves n'étant pas exceptionnelles, leur usage n'est proposé qu'en cas de contre-indication au traitement anticoagulant (Hadley et al., 2002).

Lorsque l'anticoagulation peut être débutée, une surveillance scannographique rapprochée est indispensable.

En cas d'EP constituée, il est nécessaire de surveiller la posologie de l'héparine et de maintenir le TCA entre 1,5 et 2 fois le témoin pour éviter les périodes d'anticoagulation excessive.

### 4. Conduite à tenir chez un neurotraumatisé sous traitement AC ou AAP

Il est admis que les patients sous traitements AC ou AAP présentent une morbi-mortalité augmentée en cas de traumatisme crânien, mais les études publiées sont rétrospectives et de faible niveau de preuve (Tableau 4).

#### 4.1. Anticoagulants

Après un traumatisme crânien, certaines études tendent à montrer un risque similaire, chez les patients anticoagulés et chez les témoins (Kennedy et al., 2000 ; Wojcik et al.,

Tableau 4  
Risque et pronostic chez des traumatisés crâniens sous anticoagulants.  
*Risk and prognosis in patients with cranial injury on anticoagulants.*

Auteurs	Méthode	Résultats	Type d'étude Niveau de preuve
Wojcik R., 2001	2942 patients étudiés comparaison de patients avec et sans AVK	Pas de différence sur la mortalité à 28 jours entre patients sous AVK ou sans traitement	Rétrospective NP4
Kennedy D., 2000	60 patients sous AVK et 800 sans traitement	Pas d'augmentation de mortalité liée à la prise de warfarine*	Rétrospective NP 4
Lavoie A., 2004	384 patients 35 sous warfarine*	Sévérité du traumatisme plus élevée mortalité augmentée (40 vs 20,9 %)	Rétrospective NP3
Hylek EM., 1994	121 patients traumatisés sous AVK 77 hémorragies intra parenchymateuses 44 HSD	- Risque d'HIP × 2 pour INR augmenté de 0,5 points - Risque inchangé d'HSD pour INR < 2 mais augmentation importante au-delà de 2	Rétrospective NP4
Karni A., 2001	278 patients dont 21 sous AVK	- Mortalité de 50 % - Risque d'hémorragie intracrânienne majorée - Risque élevé en rapport avec l'INR	Rétrospective NP4
Mina AA., 2002	37 patients analyse des décès liés à un saignement intra-crânien	- Mortalité majorée sous traitement AVK 47% / 8% sans traitement - Mortalité majorée sous anti-agrégants	Rétrospective NP4
Pieracci F., 2007	225 patients dont 40 sous warfarine*	Anticoagulants à dose efficace augmente : *la gravité des TC *la mortalité après un TC *la mortalité en cas d'hémorragie un INR<2 ne majore pas les risques	Rétrospective NP4

2001). Cependant, celles-ci présentent de nombreuses faiblesses : tout d'abord, un biais de sélection car les patients à risques de saignement consultent plus facilement après un choc, ensuite, la fréquence élevée des traumatismes de faible intensité tend à diluer les traumatismes plus importants avec risque élevé d'hémorragie et enfin l'absence de référence au dosage INR.

Certains travaux concluent à une augmentation :

- du nombre de traumatismes crâniens sévères (Karni et al., 2001 ; Lavoie et al., 2004) ;
- du risque de saignements intracrâniens répartis en 2/3 d'hémorragies ; intra parenchymateuses et 1/3 d'HSD avec une mortalité respective de l'ordre de 60 et 20 % (Hylek et al., 1994 ; Lavoie et al., 2004 ; Pieracci et al., 2007) ;
- du taux de mortalité, avec une moyenne de 50 % de décès soit 4 à 5 fois plus que dans une population sans traitement (Hylek et al., 1994 ; Lavoie et al., 2004 ; Karni et al., 2001 ; Pieracci et al., 2007).

Ils mettent également en évidence un lien entre INR et mortalité : le risque d'hémorragie intraparenchymateuse double pour 0,5 point d'INR supplémentaire et le nombre d'HSD est augmenté à partir d'un INR à 2. En revanche, l'évolution des patients avec INR en dessous des limites thérapeutiques semble superposable à celle des sujets sans traitement (Hylek et al., 1994 ; Lavoie et al., 2004 ; Mina et al., 2002 ; Pieracci et al., 2007).

Chez ces patients, la mortalité est directement liée à l'extension du saignement intracrânien. Il semble donc bénéfique d'instaurer un traitement antagoniste dès leur prise en charge. (Ivascu et al., 2005 ; Ivascu et al., 2006).

Ivascu a obtenu une baisse de mortalité de 30 points (passant de 48 à 10 %) après l'application d'un protocole de prise en charge précoce des patients à risques d'hémorragies intracrâniennes associant TDM immédiate et injection de complexe prothrombique humain (PPSB) et de vitamine K (Ivascu et al., 2005).

Le traitement doit être initié sans attendre l'imagerie ou l'interprétation (Cohen et al., 2006) puisque le taux de mortalité rejoint celui des patients non anti-coagulés s'il est débuté moins de 4 heures après l'arrivée aux urgences.

Un scanner de contrôle entre 12 et 18 heures après les premières images ou à la moindre modification de l'examen clinique neurologique devrait être effectué (Cohen et al., 2006 ; Ivascu et al., 2006).

Cette attitude est conforme aux recommandations de la HAS (Fig. 1).

Chez les porteurs de valves cardiaques mécaniques, on ne retrouve pas d'augmentation du risque vital lors d'une interruption temporaire. Celle-ci peut être maintenue 1 à 2 semaines sans voir apparaître de thrombose (Wijdicks et al., 1998). En effet, chez ces patients, l'arrêt de l'anticoagulation expose au risque de thrombose de valve évalué à 1,8 % par patient/an. Ceci veut dire que le risque journalier d'accident lié à l'arrêt des anticoagulants peut être estimé à 0,016 %.

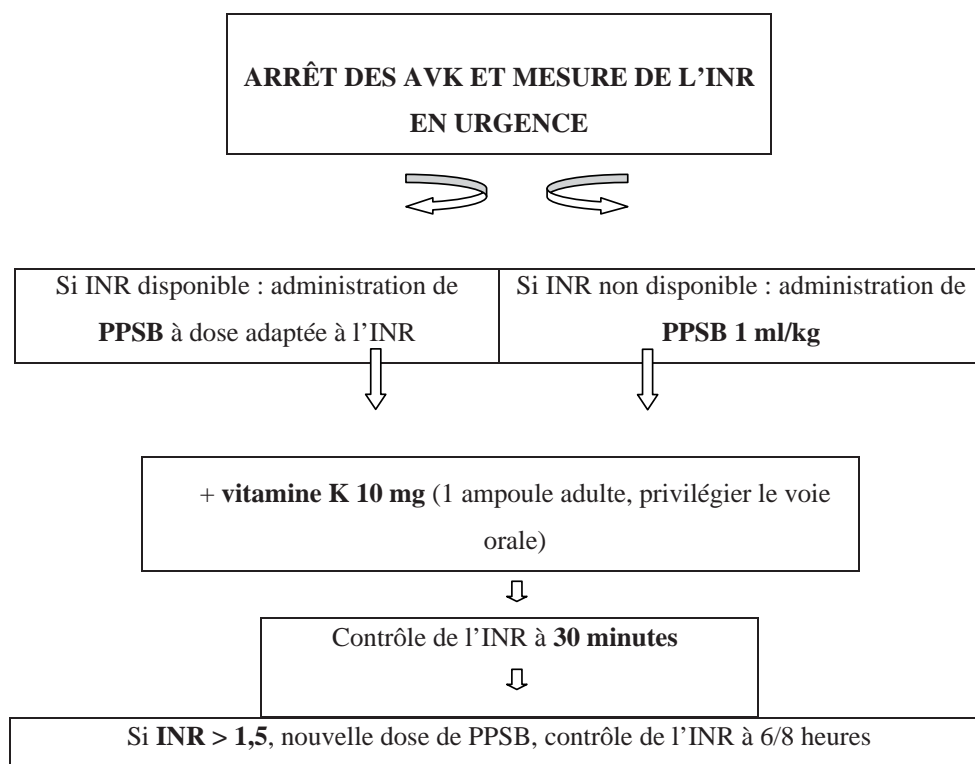


Fig. 1. Recommandations de la Haute Autorité de Santé (HAS).  
Recommendations of French high authority for health (HAS).

Ces patients doivent bénéficier du traitement prophylactique thromboembolique comme tout traumatisé crânien. Le traitement à doses curatives sera repris secondairement en commençant par des héparines non fractionnées qui permettent un meilleur équilibre à court terme. Le délai avant relais par les AVK doit être long mais il n’y a pas de consensus sur sa durée.

4.2. Anti-agrégants plaquettaires

Il ne semble pas y avoir de différence dans le type de lésion ou la fréquence d’hémorragies intracrâniennes entre les patients sous AAP et les témoins après traumatisme léger ou moyen chez des patients de plus de 60 ans ; la prise d’aspirine ne serait pas un facteur prédictif de la sévérité du traumatisme ou de la nécessité d’une prise en charge chirurgicale (Spector et al., 2003).

Une étude a tout de même mis en évidence des lésions hémorragiques plus sévères pour un même niveau de traumatisme (Ivascu et al., 2008).

Une morbi-mortalité supérieure en cas de lésion intracrânienne, avec des chiffres de l’ordre de 40 à 50 % de décès semble établie (Ivascu et al., 2008 ; Mina et al., 2002 ; Ohm et al., 2005).

Les risques semblent identiques quel que soit l’AAP étudié : anti-agrégants et clopidogrel augmentant de façon sensiblement identique la mortalité après un traumatisme crânien (Ivascu et al., 2008 ; Ohm et al., 2005).

Chez ces sujets, la cause du décès ne semble pas être liée à l’extension du saignement intracrânien contrairement à ceux traités par AVK, mais plutôt aux décompensations de co-morbidités préexistantes qui sont plus fréquentes dans la population étudiée. On comprend alors l’inefficacité des transfusions plaquettaires sur l’amélioration de la survie (Tableau 5).

La prise en charge des traumatisés crâniens sous AAP rejoint les recommandations habituelles : interrompre tout facteur de saignement, prévenir les risques thromboemboliques et reprendre les AAP à distance, dans un délai à discuter en fonction de leurs indications.

Un problème particulier est posé par les stents actifs récemment implantés (Grines et al., 2007).

Les recommandations après pose d’un stent actif sont actuellement un traitement de 3 à 6 mois minimum par deux

antiplaquettaires (aspirine + clopidogrel) en fonction du type d’imprégnation, et une durée idéale de 12 mois de couverture.

L’arrêt précoce des AAP conduirait à une rethrombose intra-stent dans environ 30 % des cas avec une mortalité de 7,5 % des patients contre 0.7 % chez ceux dont le traitement n’est pas interrompu.

Chez ces sujets, il est important de stopper les AAP car il est reconnu que le risque hémorragique est majoré par la combinaison aspirine/clopidogrel, mais il est indispensable de mettre en place un suivi cardiologique efficace et rapproché afin de détecter précocement des signes de souffrance myocardique. La reprise des traitements devra se faire dès que possible avec une surveillance neurologique et cardiologique adaptée.

4.3. Hématomes sous duraux chroniques

Les praticiens sont de plus en plus souvent confrontés au problème hématomes sous duraux chroniques (HSDC) sous traitements antithrombotiques.

Les études menées ont mis en évidence une plus grande fréquence de cette pathologie chez ces sujets (Beachli et al., 2004 ; Rust et al., 2006). En effet, les auteurs retrouvent environ 20 % de patients sous AC et le même nombre sous AAP sur l’ensemble des HSDC.

La conduite à tenir relève des recommandations générales en la matière, c’est-à-dire la prise en charge en vue d’une intervention chirurgicale programmée :

- en cas de traitement anti-vitamine K au long court, il convient tout d’abord de contrôler l’INR et de le corriger si nécessaire ;
- en cas de traitement par AAP, les hémorragies ne semblent pas majorées en l’absence de thrombopénie majeure associée. Il s’agit surtout alors de contrôler les saignements peropératoires par desmopressine ou transfusion plaquettaire. Il est cependant courant d’arrêter les AAP quelques jours avant la chirurgie si les délais opératoires le permettent, malgré l’absence de preuve d’une baisse de morbi-mortalité.

En postopératoire se pose la question du risque de récurrence et de la reprise du traitement.

Tableau 5  
Risque iatrogène des AAP chez les TC.  
*Iatrogenic risks of APA in patients with cranial injury.*

Auteurs	Méthode	Résultats	Type d’étude Niveau de preuve
Spector S., 2003	231 TC légers ou modérés 110 sous AAP / 121 témoins	Pas de différence du nombre d’hémorragies intracrâniennes ou de chirurgie ni de décès	Rétrospective NP3
Ohm C., 2005	90 TC 50 sous aspirine, 12 sous clopidogrel*, 20 sous double anti-agrégation	- Mortalité majorée (23% vs 8,9%) - Transfusions plaquettaires sans effets sur l’évolution - Pas de différence pronostique liée au type de traitement	Rétrospective NP4
Ivascu FA., 2008	109 TC sous AAP Transfusion plaquettaire chez 40 patients	- Sévérité accrue des lésions hémorragiques pour un même traumatisme - Mortalité importante en cas d’hémorragie intracrânienne - Transfusions plaquettaires inefficaces	Rétrospective NP4

Les études publiées ne semblent pas retrouver de taux de récurrence supérieur aux témoins (Tableau 6).

La reprise des traitements doit être faite en fonction du risque thrombotique qui doit être reconsidéré à cette occasion (Gonugunta et al., 2001 ; Zingale et al., 1999). Certains auteurs avancent une durée de trois semaines pour les anti-vitamine K (Gonugunta et al., 2001).

#### 4.4. Traumatisé rachidien sous traitements antithrombotiques

La revue de la littérature n'a pas permis de retrouver de données formelles propres aux traumatisés rachidiens sous AC ou AAP.

Il convient donc d'appliquer des principes de précaution : le traumatisé rachidien sous AC doit bénéficier d'un bilan lésionnel systématique et de la recherche d'un traumatisme crânien associé, ainsi que d'un dosage de l'INR en urgence. La suite de la prise en charge dépend des résultats INR et doit être menée sur la base des recommandations de la HAS.

### 5. Quelle est la place des hémostatiques locaux en cas de chirurgie ?

Les produits dits hémostatiques locaux sont de nature variée (Grant, 2007).

Certains agissent par la contre pression exercée par leur volume et la constitution d'une trame qui favoriserait l'hémostase mais ils ne contiennent aucun agent hémostatique proprement dit (Gelfoam® Surgicel® et Oxycel®). L'adjonction de thrombine à ces supports est parfois utilisée. Aucune étude n'a montré leur utilité en cas de trouble de l'hémostase.

Avitène® est un collagène réagissant avec les plaquettes mais non efficace en cas de thrombocytopénie.

Les colles biologiques à base de fibrine qui simulent la phase finale de la coagulation pourraient être théoriquement intéressantes ; une étude a montré une efficacité de Tissucol® en chirurgie abdominale en cas de troubles de l'hémostase (Canonica et al., 1999).

FloSeal® est une matrice gélatineuse associée à de la thrombine concentrée dont l'utilité a été démontrée (Renkens et al., 2001) même en cas de troubles de l'hémostase (Oz et al., 2003).

### 6. Conclusion

La gestion des traitements anticoagulants et anti-agrégants en neuro-traumatologie est un problème de plus en plus fréquent.

En l'absence d'études spécifiques et de fort niveau de preuve on peut appliquer les recommandations générales et retenir en outre quelques principes plus particulièrement adaptés aux traumatisés crâniocérébraux et vertébro-médullaires.

L'incidence des ETE symptomatiques autour de 5 % chez les traumatisés crâniens et comprise entre 12 et 35 % chez le traumatisé rachidien justifient la thromboprophylaxie.

Les méthodes mécaniques de prévention diminuent le risque de TVP de 50 % et l'héparine entraîne une diminution supplémentaire de 50 %.

Chez les traumatisés crâniens le début la prophylaxie doit être évalué en fonction du risque hémorragique cérébral initial, après 72 h pour les HSD et les contusions hémorragiques.

Au cours des traumatismes rachidiens, les HBPM semblent plus efficaces que l'HNF à dose fixe pour prévenir le risque thromboembolique. Le traitement doit être instauré au moins 24 heures après le traumatisme. Le traitement héparinique doit être poursuivi jusqu'à reprise de la déambulation ou au moins trois mois chez les paraplégiques ou tétraplégiques.

En cas de TVP symptomatique les filtres caves ont sans doute une indication privilégiée.

En cas d'EP constituée, une anticoagulation précoce et efficace doit être débutée. Il faut absolument éviter les épisodes d'anticoagulation excessive à l'aide d'une surveillance biologique rapprochée.

Dans le contexte d'une hémorragie post traumatique cérébrale ou médullaire chez un patient sous anticoagulants, le traitement doit être et une antagonisation immédiate instituée avant même le résultat des tests biologiques.

Chez les sujets sous AAP, la cause du décès ne semble pas être liée à l'extension du saignement intracrânien contrairement à ceux traités par AVK, mais plutôt aux décompensations de comorbidités préexistantes qui sont plus fréquentes dans la population étudiée.

La prise en charge des HSDC sous AC ou AAP relève des recommandations générales pour toute intervention chirurgicale programmée.

Tableau 6

Risque de récurrence pos- opératoire des HSDC sous AAP.

Risk of postoperative occurrence in patients with chronic subdural hematoma on APA.

Auteurs	Méthode	Résultats	Type d'étude Niveau de preuve
König SA, 2003	114 HSDC 32 % avec troubles de la coagulation préopératoires (8 % sous aspirine, 15 % sous AVK et 4 % sous héparine)	17,5 % de récurrence 3,5 % de décès	Rétrospective NP4
Stanisic M., 2005	121 HSDC	Récurrence : 14,9 % non influencé par	Rétrospective NP4
Torihashi K., 2008	343 HSDC 38 sous AAP 11 sous anticoagulants	Récurrence : 18,1 % Pas de différence selon le traitement	Rétrospective NP4

## Références

- Agnelli G., Piovella F., Buoncristiani P., Severi P., Pini M., D'Angelo A., Beltrametti C., Damiani M., Andrioli G.C., Pugliese R., Iorio A., Brambilla G., 1998. Enoxaparin plus compression stockings compared with compression stockings alone in the prevention of venous thromboembolism after elective neurosurgery. *N Engl J Med* 339, 80-85.
- Agu O., Hamilton G., Baker D., 1999. Graduated compression stockings in the prevention of venous thromboembolism. *Br J Surg* 86, 992-1004.
- Audibert G., Faillot T., Vergnes M.C., Bosson J.L., Bernard C., Payen J.F., Lestienne B., Bruder N., 2005. Thromboprophylaxis in elective spinal surgery and spinal cord injury. *Ann Fr Anesth Reanim* 24, 928-934.
- Attia J., Ray J.G., Cook D.J., Douketis J., Ginsberg J.S., Geerts W.H., 2001. Deep vein thrombosis and its prevention in critically ill adults. *Arch Intern Med* 161, 1268-79.
- Baechli H., Nordmann A., Bucher H.C., Gratzl O., 2004. Demographics and prevalent risk factors of chronic subdural haematoma: results of a large single-center cohort study. *Neurosurg Rev* 27, 263-266.
- Canonico S., Sciaudone G., Pacifico F., Santoriello A., 1999. Inguinal hernia repair in patients with coagulation problems: prevention of postoperative bleeding with human fibrin glue. *Surgery* 125, 315-317.
- Chiou-Tan F.Y., Garza H., Chan K.T., Parsons K.C., Donovan W.H., Robertson C.S., Holmes S.A., Graves D.E., Rintala D.H., 2003. Comparison of dalteparin and enoxaparin for deep venous thrombosis prophylaxis in patients with spinal cord injury. *Am J Phys Med Rehabil* 82, 678-685.
- Cohen D.B., Rinker C., Wilberger J.E., 2006. Traumatic brain injury in anticoagulated patients. *J Trauma* 60, 553-557.
- Constantini S., Kornowski R., Pomeranz S., Rappaport Z.H., 1991. Thromboembolic phenomena in neurosurgical patients operated upon for primary and metastatic brain tumors. *Acta Neurochir (Wien)* 109, 93-97.
- Geerts W.H., Code K.I., Jay R.M., Chen E., Szalai J.P., 1994. A prospective study of venous thromboembolism after major trauma. *N Engl J Med* 331, 1601-1606.
- Geerts W.H., Heit J.A., Clagett G.P., Pineo G.F., Colwell C.W., Anderson F.A. Jr, Wheeler H.B., 2001. Prevention of venous thromboembolism. *Chest* 119 (1Suppl), 132S-175S.
- Gonugunta V., Buxton N., 2001. Warfarin and chronic subdural haematoma. *Br J Neurosurg* 15, 514-517.
- Grant A.G., 2007. Update on hemostasis: neurosurgery. *Surgery* 142 (4Suppl), S55-S60.
- Green D., Lee M.Y., Ito V.Y., Cohn T., Press J., Filbrandt P.R., VandenBerg W.C., Yarkony G.M., Meyer P.R. Jr., 1998. Fixed- vs adjusted-dose heparin in the prophylaxis of thromboembolism in spinal cord injury. *JAMA* 260, 1255-1258.
- Green D., Lee M.Y., Lim A.C., Chmiel J.S., Vetter M., Pang T., Chen D., Fenton L., Yarkony G.M., Meyer P.R. Jr., 1990. Prevention of thromboembolism after spinal cord injury using low-molecular-weight heparin. *Ann Intern Med* 113, 571-4.
- Grines C.L., Bonow R.O., Casey D.E. Jr, Gardner T.J., Lockhart P.B., Moliterno D.J., O'Gara P., Whitlow P.; American Heart Association; American College of Cardiology; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; American College of Surgeons; American Dental Association; American College of Physicians., 2007. Prevention of premature discontinuation of dual antiplatelet therapy in patients with coronary artery stents: a science advisory from the American Heart Association, American College of Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, American College of Surgeons, and American Dental Association, with representation from the American College of Physicians. *Circulation* 115, 813-8.
- Hadley M.N., Walters B.C., Grabb P.A., Oyesiku N.M., Przybylski G.J., Resnick D.K., Ryken T.C., Mielke D.H., 2002. Guidelines for the management of acute cervical spine and spinal cord injuries. *Clin Neurosurg* 49, 407-498.
- Hylek E.M., Singer D.E., 1994. Risk factors for intracranial hemorrhage in outpatients taking warfarin. *Ann Intern Med* 120, 897-902.
- Iorio A., Agnelli G., 2000. Low-molecular-weight and unfractionated heparin for prevention of venous thromboembolism in neurosurgery: a meta-analysis. *Arch Intern Med* 160, 2327-2332.
- Ivascu F.A., Howells G.A., Junn F.S., Bair H.A., Bendick P.J., Janczyk R.J., 2005. Rapid warfarin reversal in anticoagulated patients with traumatic intracranial hemorrhage reduces hemorrhage progression and mortality. *J Trauma* 59, 1131-1137; discussion 1137-1139.
- Ivascu F.A., Janczyk R.J., Junn F.S., Bair H.A., Bendick P.J., Howells G.A., 2006. Treatment of trauma patients with intracranial hemorrhage on preinjury warfarin. *J Trauma* 61, 318-321.
- Ivascu F.A., Howells G.A., Junn F.S., Bair H.A., Bendick P.J., Janczyk R.J., 2008. Predictors of mortality in trauma patients with intracranial hemorrhage on preinjury aspirin or clopidogrel. *J Trauma* 65, 785-788.
- Karni A., Holtzman R., Bass T., Zorman G., Carter L., Rodriguez L., Bennett-Shipman V.J., Lottenberg L., 2001. Traumatic head injury in the anticoagulated elderly patient: a lethal combination. *Am Surg* 67, 1098-100.
- Kennedy D.M., Cipolle M.D., Pasquale M.D., Wasser T., 2000. Impact of preinjury warfarin use in elderly trauma patients. *J Trauma* 48, 451-3.
- Khansarinia S., Dennis J.W., Veldenz H.C., Butcher J.L., Hartland L., 1995. Prophylactic Greenfield filter placement in selected high-risk trauma patients. *J Vasc Surg* 22, 231-5; discussion 235-236.
- Kim J., Gearhart M.M., Zurick A., Zuccarello M., James L., Luchette F.A., 2002. Preliminary report on the safety of heparin for deep venous thrombosis prophylaxis after severe head injury. *J Trauma* 53, 38-42; discussion 43.
- Lamb G.C., Tomski M.A., Kaufman J., Maiman D.J., 1993. Is chronic spinal cord injury associated with increased risk of venous thromboembolism? *J Am Paraplegia Soc* 16, 153-156.
- Lavoie A., Ratte S., Clas D., Demers J., Moore L., Martin M., Bergeron E., 2004. Preinjury warfarin use among elderly patients with closed head injuries in a trauma center. *J Trauma* 56, 802-827.
- Lohmann U., Gläser E., Braun B.E., Bötzel U., 2001. Prevention of thromboembolism in spinal fractures with spinal cord injuries. Standard heparin versus low-molecular-weight heparin in acute paraplegia. *Zentralbl Chir* 126, 385-390.
- Marras L.C., Geerts W.H., Perry J.R., 2000. The risk of venous thromboembolism is increased throughout the course of malignant glioma: an evidence-based review. *Cancer* 89, 640-646.
- Merli G.J., Herbison G.J., Ditunno J.F., Weitz H.H., Hennes J.H., Park C.H., Jaweed M.M., 1998. Deep vein thrombosis: prophylaxis in acute spinal cord injured patients. *Arch Phys Med Rehabil* 69, 661-664.
- Mina A.A., Knipfer J.F., Park D.Y., Bair H.A., Howells G.A., Bendick P.J., 2002. Intracranial complications of preinjury anticoagulation in trauma patients with head injury. *J Trauma* 53, 668-672.
- Myllynen P., Kammonen M., Rokkanen P., Böstman O., Lalla M., Laasonen E., 1985. Deep venous thrombosis and pulmonary embolism in patients with acute spinal cord injury: a comparison with nonparalyzed patients immobilized due to spinal fractures. *J Trauma* 25, 541-543.
- Norwood S.H., McAuley C.E., Berne J.D., Vallina V.L., Kerns D.B., Graham T.W., Short K., McLarty J.W., 2002. Prospective evaluation of the safety of enoxaparin prophylaxis for venous thromboembolism in patients with intracranial hemorrhagic injuries. *Arch Surg* 137, 696-701; discussion 701-702.
- Ohm C., Mina A., Howells G., Bair H., Bendick P., 2005. Effects of antiplatelet agents on outcomes for elderly patients with traumatic intracranial hemorrhage. *J Trauma* 58, 518-522.
- Oz M.C., Rondinone J.F., Shargill N.S., 2003. FloSeal Matrix: new generation topical hemostatic sealant. *J Card Surg* 18, 486-493.
- Page R.B., Spott M.A., Krishnamurthy S., Taleghani C., Chinchilli V.M., 2007. Head injury and pulmonary embolism: a retrospective report based on the Pennsylvania Trauma Outcomes study. *Neurosurgery* 54, 143-148; discussion 148-149.
- Pieracci F.M., Eachempati S.R., Shou J., Hydo L.J., Barie P.S., 2007. Degree of anticoagulation, but not warfarin use itself, predicts adverse outcomes after traumatic brain injury in elderly trauma patients. *J Trauma* 63, 525-530.



- Renkens K.L. Jr, Payner T.D., Leipzig T.J., Feuer H., Morone M.A., Koers J.M., Lawson K.J., Lentz R., Shuey H. Jr, Conaway G.L., Andersson G.B., An H.S., Hickey M., Rondoni J.F., Shargill N.S., 2001. A multicenter, prospective, randomized trial evaluating a new hemostatic agent for spinal surgery. *Spine* 26, 1645-1650.
- Richard P., Calmels P., Fayolle-Minon I., Giroux P., Baptiste S., Gautheron V., 2002. Prevention of thromboembolic risk in spinal cord injury: results of a questionnaire concerning short- and long-term treatment. *Ann Readapt Med Phys* 45, 224-231.
- Rust T., Kiemer N., Erasmus A., 2006. Chronic subdural haematomas and anticoagulation or anti-thrombotic therapy. *J Clin Neurosci* 13, 823-827.
- Spain D.A., Richardson J.D., Polk H.C. Jr, Bergamini T.M., Wilson M.A., Miller F.B., 1997. Venous thromboembolism in the high-risk trauma patient: do risks justify aggressive screening and prophylaxis? *J Trauma* 42, 463-7; discussion 467-469.
- Specktor S., Agus S., Merkin V., Constantini S., 2003. Low-dose aspirin prophylaxis and risk of intracranial hemorrhage in patients older than 60 years of age with mild or moderate head injury: a prospective study. *J Neurosurg* 99, 661-5.
- Stanisic M., Lund-Johansen M., Mahesparan R., 2005. Treatment of chronic subdural hematoma by burr-hole craniostomy in adults: influence of some factors on postoperative recurrence. *Acta Neurochir (Wien)* 147, 1249-1256; discussion 1256-1257. Epub 2005 Aug 29.
- Torihashi K., Sadamasa N., Yoshida K., Narumi O., Chin M., Yamagata S., 2008. Independent predictors for recurrence of chronic subdural hematoma: a review of 343 consecutive surgical cases. *Neurosurgery* 63, 1125-1129; discussion 1129.
- Warbel A., Lewicki L., Lupica K., 1999. Venous thromboembolism: risk factors in the craniotomy patient population. *J Neurosci Nurs* 31, 180-6.
- Waring W.P., Karunas R.S., 1991. Acute spinal cord injuries and the incidence of clinically occurring thromboembolic disease. *Paraplegia* 29, 8-16.
- Wijdicks E.F., Schievink W.I., Brown R.D., Mullany C.J., 1998. The dilemma of discontinuation of anticoagulation therapy for patients with intracranial hemorrhage and mechanical heart valves. *Neurosurgery* 42, 769-773.
- Winemiller M.H., Stolp-Smith K.A., Silverstein M.D., Therneau T.M., 1999. Prevention of venous thromboembolism in patients with spinal cord injury: effects of sequential pneumatic compression and heparin. *J Spinal Cord Med* 22, 182-191.
- Wojcik R., Cipolle M.D., Seislove E., Wasser T.E., Pasquale M.D., 2001. Preinjury warfarin does not impact outcome in trauma patients. *J Trauma* 51, 1147-1151; discussion 1151-1152.
- Zingale A., Chibbaro S., Florio A., Distefano G., Porcaro S., 1999. Management of chronic subdural hematoma in patients treated with anticoagulation. *J Neurosurg Sci* 43, 277-284.