Mark Stafford-Smith MD CM FRCPC

Impaired haemostasis and regional anaesthesia

The indications for regional anaesthesia have steadily expanded in recent anaesthetic practice, supported by an emerging body of literature recognizing the superior pain control and physiological benefits associated with the use of neuraxial (i.e., subarachnoid or epidural) opioids and local anaesthetics.¹ Indications for the treatment and prophylaxis of thrombotic and embolic disorders with drugs which impair haemostasis have also expanded. It should therefore be no surprise that the overlap of these two areas has become common. Enthusiasm for neuraxial techniques has always been tempered by the possible occurrence of spinal haematoma. The risk of this rare but devastating complication has been demonstrated to be remote in the uncomplicated patient,^{2,3} however the incidence in the presence of haemostatic abnormalities is less clear. This review will discuss the pathophysiology and incidence of spinal haematoma associated with the performance of subarachnoid or epidural procedures in the presence of impaired haemostasis. The objectives are to aid the reader in evaluating the risks of neuraxial procedures with impaired haemostasis, and in forming a strategy for minimizing the occurrence of spinal haematoma.

Spinal haematoma (anatomical considerations)

Spinal haematomas represent only the most extreme of a continuum of spinal haemorrhage: where evidence of compression or irritation of nervous tissue is present. The majority of spinal haemorrhages produce no symptoms. Spinal haemorrhage may occur spontaneously, or be associated with events causing disruption of spinal vessels (e.g., trauma, surgery, epidural or lumbar puncture (LP)).⁴ Common presenting findings with spinal haematoma include severe back and radicular pain, and sensorimotor deficits including loss of sphincter tone, which may progress to paraparesis or complete paraplegia. When serious neurological deficit has occurred, emergency surgery is indicated, and the promptness of decompressive laminectomy generally predicts the degree of neurologic recovery.⁵

Distribution of haemorrhage within the spinal canal is predictable, and relates to the location of vessel disruption. Batson's plexus, a rich epidural network of longitudinally oriented veins (noticeably sparse in the midline), is the source of epidural haemorrhage, the most common form of spinal haematoma.^{6,7} In contrast, dis-

ruption of radicular arteries or veins, which travel with each nerve root within the cauda equina, is thought to be the origin of subdural and subarachnoid haematomas.^{6,7} In approximately 10% of individuals the major nutrient artery of Adamkiewicz, usually a low thoracic or high lumbar vessel, enters the spinal cord as a radicular artery of the cauda equina (as low as L₅), where it is vulnerable to injury.^{3,4} The artery of Adamkiewicz most commonly derives from the left side (78%).^{3,4} The spinal subdural space is notable for its lack of vessels, however, subdural blood may accumulate following cauda equina haemorrhage through rents in the fine arachnoid membrane (e.g., tears resulting from LP).^{4,6} Presumably isolated subarachnoid haematoma rarely forms because of the diluting and redistributing effects of cerebrospinal fluid on subarachnoid bleeding.^{4,6}

Risk of spinal haematoma following neuraxial procedures for anaesthesia with impaired haemostasis: the literature

Impaired haemostasis has often been implicated as a factor in increasing the likelihood of spinal haemorrhage reaching the threshold of clinically apparent spinal haematoma.⁸ This hypothesis has been examined in three different ways: (1) studies using outcomes other than neuraxial anaesthetic-related spinal haematoma, to predict the effect of impaired haemostasis, (2) reviews evaluating published case reports of spinal haematomas, and (3) studies reporting the occurrence of spinal haematoma in series of patients following neuraxial anaesthetic procedures with impaired haemostasis. The association of spinal haematoma and impaired haemostasis will now be reviewed.

Outcomes other than neuraxial anaesthetic-related spinal haematoma

The most compelling evidence linking impaired haemostasis to an increased incidence of spinal haematoma following spinal procedures comes from studies of complications after diagnostic LP. Vessel injury and spinal haematoma are more common with diagnostic LP than neuraxial procedures for anaesthesia

From the Department of Anaesthesia, Victoria General Hospital, 1278 Tower Road, Halifax, NS, Canada B3H 2Y9.

TABLE I Calculated incidence of spinal haematoma with anaesthetic-related neuraxial procedures, using relative risks from *Ruff *et al.*⁹ and baseline rates of spinal and epidural haematomas from †Tryba.²

	*Relative risk of spinal haematoma	Calculated risk for epidural anaesthesia	Calculated risk for spinal anaesthesia
<i>No heparin therapy</i>			
All LP's	2.54	†1:150,000	†1:220,000
Traumatic vs atraumatic LP (11.2-fold)			
– atraumatic LP	1.00	1:220,000	1:320,000
– traumatic LP	11.2	1:20,000	1:29,000
Aspirin therapy (no difference)			
– no aspirin therapy	2.54	1:150,000	1:220,000
– with chronic aspirin therapy	2.54	1:150,000	1:220,000
<i>Heparin anticoagulation following neuraxial procedure</i>			
All LP's	9.87	1:22,000	1:32,500
Traumatic vs atraumatic LP (34.9 fold)			
– atraumatic LP	3.16	1:70,000	1:100,000
– traumatic LP	112	1:2,000	1:2,900
Heparin timing (11.6 fold)			
– heparin started >1 hour after LP	2.18	1:100,000	1:150,000
– heparin started <1 hour after LP	25.2	1:8,700	1:13,000
– while heparin anticoagulated	?	?	?
Aspirin therapy (7.34 fold)			
– no aspirin therapy	3.54	1:62,000	1:90,000
– with chronic aspirin therapy	26.0	1:8,500	1:12,000

or pain control. Factors which may explain this include the longer duration of diagnostic LP procedures, and spinal needles which are usually larger, more frequently repositioned, and more likely to have intimate contact with the cauda equina vessels (due to the large cerebrospinal fluid (CSF) volume removed). In the early 1980's, diagnostic LP was still routinely used to identify patients who would benefit from heparin therapy for acute cerebral ischaemia. In 1981 this practice was changed, due to studies demonstrating the high complication rate of diagnostic LP in this patient group,^{9,10} and the safer alternative of computed tomography.¹¹

Two neurology studies have compared the incidence of spinal haematoma with normal or impaired haemostasis, in patients following diagnostic LP (using a 20 gauge needle). Brem *et al.*⁹ demonstrated a 6.6% (11/167) incidence of spinal haematoma in patients where heparin was started following diagnostic LP, compared with 0% (0/8) in those not treated.¹⁰ This study also identified obvious vessel injury (i.e., bloody tap; >10 red cells · cm⁻³ CSF) as a risk factor for spinal haematoma in heparinized patients (27 fold; 7/10 vs 4/157).¹⁰

Ruff *et al.*⁹ reviewed 684 charts of patients undergoing diagnostic LP from a 10 year period, in a study which more conclusively documents the association of spinal haematoma with heparin therapy, and also identi-

fies other factors which modify this risk (Table I). Following diagnostic LPs, half of the patients were anticoagulated (intravenous heparin and converted to coumarin therapy at 10–14 days), while the other half were not. The incidence of spinal haematoma in heparinized patients was higher than in untreated patients (6.7% vs 1.8%, $P < 0.001$). Three additional factors had major influences on the risk of spinal haematoma in heparinized patients: (1) a bloody tap (32.3 fold vs atraumatic LPs; $P < 0.001$), (2) the time between LP and start of heparin therapy (<1 hr vs >1 hr; 11.6 fold; $P < 0.001$), and (3) concomitant aspirin therapy (7.3 fold; $P < 0.001$). Notably, aspirin increased the risk of spinal haematoma only in the presence of heparin, and traumatic LP posed a three times greater risk in anticoagulated versus untreated patients (32.3 vs 11.5 fold); these observations indicate that some risk factors for spinal haematoma act synergistically. Ruff *et al.* found that preexisting conditions such as heart disease, diabetes mellitus, sex and advanced age, which were identified as risk factors elsewhere¹² had no relationship to the occurrence of spinal haematoma.

Estimations of spinal haematoma incidence following neuraxial procedures for anaesthesia, calculated by combining relative risks from Ruff *et al.*⁹ and rates of spinal haematoma with normal haemostasis from Tryba,² are presented in Table I. Note that a clear tap followed by

heparin is five times safer than a bloody tap without heparin, highlighting the requirement of vessel injury rather than anticoagulation for occurrence spinal haematoma.

A second approach to measuring the effect of impaired haemostasis on haemorrhagic complications is to document neuraxial procedure-related minor spinal haemorrhage. Lindgren *et al.* sampled five serial CSF erythrocyte counts from 66 surgical patients with 22 G indwelling spinal catheters placed for anaesthesia.¹³ Surgery included hip and knee arthroplasties, lower limb vascular surgery and prostate surgery: Arthroplasty patients (20) were aspirin-free, but received low molecular weight heparin (LMWH) thromboembolism prophylaxis preoperatively, while all vascular patients (22) received intraoperative heparin ($100 \text{ iu} \cdot \text{kg}^{-1}$), and eight were also receiving aspirin until surgery. Prostate surgery patients received no haemostatically-active drugs and were used as controls. CSF samples demonstrated a high incidence of vascular trauma, with 24% of patients having at least one grossly bloody CSF sample. Despite this promising approach to evaluating the risk of spinal haemorrhage, no intergroup differences were observed, even between control patients and those who received heparin anticoagulation and aspirin therapy, presumably the most "at risk" group for spinal haemorrhage.

Horlocker *et al.*¹⁴ prospectively examined 1000 orthopaedic surgical procedures in 924 patients undergoing spinal or epidural anaesthesia. They found no association between the use of aspirin within seven days ($n = 189$), other antiplatelet medications within three days ($n = 197$), or operative day subcutaneous heparin ($n = 22$), and the incidence of traumatic tap, or blood present at the time of catheter removal.

Wulf *et al.* compared postmortem vertebral canal pathological findings in ten control patients and ten postoperative patients who had recently received continuous epidural infusions; 9/10 postoperative patients were also receiving heparin prophylaxis, while 1/10 was thrombocytopenic.¹⁵ Control patients had no evidence of haemorrhage, while 6/9 epidural patients receiving heparin prophylaxis demonstrated microscopic epidural haemorrhage. The thrombocytopenic patient had macroscopic epidural haematoma covering three spinal segments, which pathologically dated to the catheter removal three days before death. The latter finding prompted Wulf *et al.* to recommend that epidural catheters not be used or removed in patients who develop coagulopathies, including thrombocytopenia.

Case reports of spinal haematoma

A recent review analyzed 61 published case reports of

spinal haematoma associated with subarachnoid or epidural anaesthetic procedures.⁸ Interestingly, the abovementioned risk factors for spinal haematoma⁹ were present in most cases; impaired haemostasis was noted in 42/61 cases (68.8%) while 15/61 (24.6%) occurred following a bloody tap, another 15/61 (24.6%) being described as traumatic procedures. Haemostatic impairment was attributed to a number of therapies and medical conditions including heparin and low molecular weight heparin (LMWH) therapy (mini-dose, intraoperative and full prolonged anticoagulation), aspirin and other non steroidal anti-inflammatory agents, vitamin K antagonists, thrombolytic agents, synthetic starch plasma expanders, thrombocytopenia, ethanol abuse, renal failure and preeclampsia. Fifteen case reports directly associated removal of an epidural catheter with onset of spinal bleeding; 12 of these patients were being treated with, or had recently stopped heparin therapy.

Outcome studies reporting the occurrence of spinal haematoma with impaired haemostasis

Several studies have reported the use of neuraxial procedures for anaesthesia in patients with impaired haemostasis. Vandermuellen *et al.* reviewed 26 reports involving neuraxial procedures in more than 30,000 patients with impaired haemostasis, including 14,000 patients who received full anticoagulation with heparin, with no reported cases of spinal haematoma.⁸ Tryba² used combined data from published case series of patients with normal haemostasis to report a total of three spinal haematomas associated with the performance of 850,000 epidural anaesthetics and zero haematomas associated with the performance of 650,000 subarachnoid anaesthetics. Interpreting outcome series with zero numerators (i.e., no spinal haematomas) is problematic, since no firm estimate of risk can be established. In spite of this, clearly the reassurance of no haematomas in 650,000 patients having spinal anaesthetics with normal haemostasis is greater than that with only 14,000 patients anticoagulated with heparin, but neither implies "no risk." Some estimate of risk can be gained using the "rule of three," a tool from inferential statistics which allows an appraisal of the maximum probable risk (with 95% confidence) for a complication which fails to occur; for a zero outcome in a given number of patients (n), the maximum probable risk for populations greater than 40 is closely approximated by $3/n$.¹⁶ Tryba² estimated the maximum risk of spinal haematoma with normal haemostasis from epidural procedures to be 1:150,000 and from subarachnoid block to be 1:220,000. Using the "rule of three," for 14,000 reported patients anticoagulated with heparin would predict a maximum likely risk of spinal

haematoma with neuraxial anaesthesia and heparin anticoagulation of 1:4600. Clearly much larger outcome studies would be required to confirm the predicted 1:32,500 incidence of spinal haematoma with heparin anticoagulation and subarachnoid anaesthesia from Table I.

Benefits of neuraxial procedures for anaesthesia and pain control

Anaesthetic selection always involves an evaluation of the advantages and disadvantages of potential techniques, with attention to the unique concerns of a patient, the surgery and postoperative management. A detailed discussion of the influences on postoperative outcome of perioperative use of neuraxial opioids and local anaesthetic agents is beyond the scope of this review, however this topic has been well covered elsewhere.^{1,17} In patients with impaired haemostasis present or anticipated, where a neuraxial procedure is contemplated, the increased risk for spinal haematoma may alter the "risk-benefit" ratio away from regional anaesthetic techniques.

Neuraxial procedures with impaired haemostasis

Careful management of haemostatically-active agents and attention to technical detail are important factors in the control of the clinician which can reduce the risk of spinal haematoma. The different states of impaired haemostasis, and technical aspects of spinal epidural procedures will now be presented.

Management of haemostasis

Different impairments of haemostasis vary in their potential for causing spinal haemorrhage to reach the threshold of clinically important spinal haematoma. In general, minor impairments of haemostasis (e.g., chronic aspirin therapy, mild thrombocytopenia, thromboembolism prophylaxis) do not contraindicate central neuraxis block, while the presence of major disturbances such as full heparin anticoagulation are contraindications to invasive neuraxial procedures. The risks and benefits of neuraxial manipulation should be carefully weighed before embarking on subarachnoid or epidural procedures in patients where impaired haemostasis is anticipated. Tests of haemostatic function such as activated clotting time, activated partial thromboplastin time and prothrombin time are useful predictors of the risk of haemorrhage, while the bleeding time (BT) test does not accurately anticipate abnormal bleeding from reduced platelet function or number.^{18,19} The different causes of impaired haemostasis will be individually considered, recommendations made are summarized in Table II.

TABLE II Summary of recommendations from text for management of haemostatically active drugs when a neuraxial procedure is contemplated

<i>Haemostatic status</i>	<i>Safety measures</i>
<i>Minor haemostatic abnormality and spinal-epidural anaesthesia</i>	
Aspirin	Discontinue for >5 days if heparin anticoagulation anticipated (e.g., cardiac or vascular surgery)
Mini-dose heparin	Perform procedures (including removal of epicath) at least one hour before next dose or 4–6hr after most recent dose
Mini-dose LMWH	Perform procedure (including removal of epicath) at least one hour before next dose or 12 hr after most recent dose
Thrombocytopenia	Individualize risks and potential benefits for platelets $50\text{--}100 \times 10^9 \cdot \text{L}^{-1}$, BT test to assess platelet function. No concerns with higher counts
<i>Major haemostatic abnormality and spinal-epidural anaesthesia</i>	
Intraoperative heparin therapy	Delay heparin therapy at least 1 hr after block, do not remove epicath until heparin effect resolved, consider aborting anticoagulation if bloody tap
Full anticoagulation (heparin/warfarin)	Contraindicated, reverse anticoagulant if required
Thrombolytic therapy	No data available, contraindicated
Other bleeding diathesis (e.g., disseminated intravascular coagulation)	Individualize, evaluate risks and potential benefits after thorough assessment of haemostasis

ASPIRIN

There is currently no consensus regarding an appropriate aspirin-free period before a neuraxial procedure. The most commonly quoted guideline, that aspirin be discontinued for 7–10 days,²⁰ derives from the observation that most platelet cyclooxygenase activity has returned after this time.²¹ In contrast, clinical evidence suggests that aspirin-related haemorrhagic complications are avoidable with shorter aspirin-free periods (five days).²² Literature directly relating to the issue has concluded that current aspirin therapy (in the absence of additional anticoagulant effects) does not increase procedure-related minor spinal haemorrhage or spinal haematoma,^{9,13,14} prompting the conclusion that discontinuation of antiplatelet therapy should be individualized, and may not always be necessary.¹⁴ However, if anticoagulation is anticipated following a spinal-epidural procedure, then aspirin does confer an increased risk,⁹ and should be discontinued at least five days pre-procedure.

THROMBOCYTOPENIA

The standard minimum platelet count of $100 \times 10^9 \cdot L^{-1}$ for spinal-epidural procedures represents the elbow in the BT test curve for normally functioning platelets, prolonged bleeding times being observed at lower counts.²³ Although this dogma has been associated with the safe practice of anaesthesia, it ignores the limitations of the BT test in predicting risk of haemorrhage,¹⁹ and does not take into consideration variable platelet function with different disorders. Recently a balanced approach has been recommended taking into account platelet function, which may be normal (e.g., idiopathic thrombocytopenia purpura) or defective (e.g., aspirin, pregnancy-induced hypertension, uraemia, von Willebrand's disease), as well as absolute platelet number.^{23,24} A new, somewhat arbitrary, minimum platelet count of $50 \times 10^9 \cdot L^{-1}$ may have derived from a review of spinal haematoma following LP by Owens *et al.*,²⁵ which noted that 9 of 33 case reports involved platelet counts of $<50 \times 10^9 \cdot L^{-1}$. Unfortunately, in the absence of a more useful investigation, the BT test is still recruited to make judgements regarding platelet function. Platelet counts $>50 \times 10^9 \cdot L^{-1}$ are considered acceptable with evidence of normal platelet function (BT time <10 min), while counts $>100 \times 10^9 \cdot L^{-1}$ are acceptable without further assessment.^{23,24}

THROMBOEMBOLISM PROPHYLAXIS

Subcutaneous heparin for thromboprophylaxis (5000 u sc) may produce therapeutic changes to coagulation for up to four hours after administration in some patients,^{8,26} prompting the recommendation that spinal procedures be delayed for at least four to six hours after a dose. For similar reasons, a dose-block interval of 12 hr is recommended with mini dose LMWH.^{8,26} Anticoagulation with heparin or LMWH should be avoided for at least one hour following a neuraxial procedure.

TEMPORARY OR INTRAOPERATIVE HEPARIN ANTICOAGULATION

Ruff *et al.*⁹ have clearly demonstrated the importance of delaying heparin anticoagulation for at least one hour following a neuraxial procedure, to reduce the risk of spinal haematoma. While this also applies to removal of an indwelling catheter, significant spinal haemorrhage from infusion or gentle injection through a catheter with full anticoagulation has not been reported, and would seem to be a remote risk. The decision to treat with heparin should ideally be made only after an atraumatic tap has been confirmed. Criteria for aborting a surgical procedure or subsequent anticoagulation in the event of a bloody tap should be previously agreed upon by surgeon and anaesthetist. The theoretical role of antifibri-

nolytic agents with heparin anticoagulation, in shortening the required "delay" or reducing the risk of spinal haematoma, has yet to be examined but may be relevant for some surgical procedures (e.g., cardiac surgery).

FULL ANTICOAGULATION (HEPARIN/WARFARIN)

The incidence of spinal haematoma following a neuraxial procedure complicated by a bloody tap, in the presence of a major disturbance of coagulation, is not known. Presumably the increase in risk would exceed the 112-fold increase noted by Ruff *et al.*⁹ when heparin is not started until after such an event. In general, anticoagulation with heparin or warfarin is a contraindication to neuraxial procedures, and should be fully reversed if a central neuraxis block is contemplated. Reversal of anticoagulant therapy should be confirmed using tests of haemostatic function.

ABNORMALITIES OF FIBRINOLYSIS (E.G., THROMBOLYTIC AGENTS, DIC)

Impaired haemostasis with thrombolytic therapy is a contraindication to neuraxial procedures. Two reports of the occurrence of spinal haematoma following performance of neuraxial procedures have involved the use of thrombolytic agents.⁸ No other information is currently available regarding thrombolytic agents and central neuraxis block, however the high incidence of spontaneous bleeding complications with thrombolytic therapy attests to the risks associated with their use. Streptokinase-related bleeding complications during cardiac surgery have been avoided using the antifibrinolytic agent aprotinin,²⁷ although there are no reports of the use of this agent with neuraxial procedures and haemostatic impairment. Patients with other bleeding diathesis such as disseminated intravascular coagulation should be evaluated individually, including tests of haemostatic function. The general principles governing the risk of spinal haematoma with a neuraxial procedure should be applied, as outlined above. A decision can then be made, weighing the potential risks and benefits of a neuraxial procedure for the patient.

Technical aspects

Techniques which minimize the risk of vascular injury clearly reduce the risk of spinal haematoma with neuraxial procedures. Considering the vascular anatomy of the spinal canal described above, a midline approach, in the lowest possible vertebral interspace, would be associated with the lowest incidence of bloody tap. Paramedian approaches should be directed towards the midline or right side of the vertebral interspace, to reduce the chance of injuring the artery of Adamkiewicz. Needle design may play a role in the risk

of spinal haemorrhage. Smaller needles should have less chance of injuring vessels, although this has been difficult to prove,^{14,28,29} possibly because larger needles give prompt CSF return reducing unnecessary advancement³⁰ and are more likely to track where they are aimed.³¹ Blunt needles may reduce vessel puncture, however the piercing risk from cutting spinal needles (e.g., Quincke) may be balanced by the further advancement into the subarachnoid space required by the extended cone of pencil point needles (e.g., Whitacre). Placement of a spinal or epidural catheter involves added trauma, increasing the risk of a bloody tap.¹⁴ Choice of soft thin pliable epidural catheters, expansion of the epidural space with 10 ml local anaesthetic prior to catheter threading,³² and advancing epidural catheters no further than 6 cm into the epidural space,³³ should reduce the incidence of vessel injury by an epidural catheter.

Conclusions

A striking lack of data has always made rational judgement of the balance between the risk of spinal haematoma, and the benefits of perioperative regional anaesthesia and/or analgesia difficult. While new information regarding the benefits of regional anaesthesia is now helping in this cause, the more frequent presentation of patients in whom impaired haemostasis is present, or anticipated, has further complicated the issue. The many states of impaired haemostasis created by drugs and bleeding diathesis, and what is known of their influence on the risk of spinal haematoma have been presented. While some conditions contraindicate the use of neuraxial techniques, careful management of many of the types of impaired haemostasis can keep the balance of these two issues in favour of the practice of regional anaesthesia and pain control.

References

1. Lui S, Carpenter RL, Neal JM. Epidural anesthesia and analgesia. Their role in postoperative outcome. *Anesthesiology* 1995; 82: 1474–506.
2. Tryba M. Rückenmarkesnahe regionalanästhesie und niedermolekulare heparine: Pro (German). *Anästhesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1993; 28: 179–81.
3. Usubiaga JE. Neurological complications following epidural anesthesia. *International Anesthesiology Clinics* 1975; 13: 1–157.
4. Russell NA, Benoit BG. Spinal subdural hematoma. A review. *Surg Neurol* 1983; 20: 133–7.
5. Lawton MT, Porter RW, Heiserman JE, Jacobowitz R, Sonntag VKH, Dickman CA. Surgical management of spinal epidural hematoma: relationship between surgical timing and neurological outcome. *J Neurosurg* 1995; 83:1–7.
6. Masdeu JC, Breuer AC, Schoene WC. Spinal subarachnoid hematomas: clue to a source of bleeding in traumatic lumbar puncture. *Neurology* 1979; 29: 872–6.
7. Edelson RN, Chernik NL, Posner JB. Spinal subdural hematomas complicating lumbar puncture. Occurrence in thrombocytopenic patients. *Arch Neurol* 1974; 31: 134–7.
8. Vandermuelen EP, Van Aken H, Vermeylen J. Anticoagulants and spinal-epidural anesthesia. *Anesth Analg* 1994; 79: 1165–77.
9. Ruff RL, Dougherty JH Jr. Complications of lumbar puncture followed by anticoagulation. *Stroke* 1981; 12: 879–81.
10. Brem SS, Hafner DA, Van Uiter RL, Ruff RL, Reichert WH. Spinal subarachnoid hematoma. A hazard of lumbar puncture resulting in reversible paraplegia. *N Engl J Med* 1981; 303: 1020–1.
11. Ruff RL, Dougherty JH Jr. Evaluation of acute cerebral ischemia for anticoagulant therapy: computed tomography or lumbar puncture. *Neurology* 1981; 31: 736–40.
12. Renck H. Neurological complications of central nerve blocks. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995; 39: 859–68.
13. Lindgren L, Silvanto M, Scheinin B, Kauste A, Rosenberg PH. Erythrocyte counts in the cerebrospinal fluid associated with continuous spinal anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995; 39: 396–400.
14. Horlocker TT, Wedel DJ, Schroeder DR, et al. Preoperative antiplatelet therapy does not increase the risk of spinal hematoma associated with regional anesthesia. *Anesth Analg* 1995; 80: 303–9.
15. Wulf H, Striepling E. Postmortem findings after epidural anaesthesia. *Anaesthesia* 1990; 45: 357–61.
16. Hanley JA, Lippman-Hand A. If nothing goes wrong, is everything all right? *JAMA* 1983; 249: 1743–5.
17. Scott NB, Kehlet H. Regional anaesthesia and surgical morbidity. *Br J Surg* 1988; 75: 299–304.
18. Lind SE. The bleeding time does not predict surgical bleeding. *Blood* 1991; 77: 2547–52.
19. Rodgers CRP, Leving J. A critical reappraisal of the bleeding time. *Semin Thromb Hemost* 1990; 16: 1–20.
20. Macdonald R. Aspirin and extradural blocks (Editorial). *Br J Anaesth* 1991; 66: 1–3.
21. Patrono C, Ciabattoni G, Patrignani P, et al. Clinical pharmacology of platelet cyclooxygenase inhibition. *Circulation* 1985; 72: 1177–84.
22. Stuart MJ, Gross SJ, Elrad H, Graeber JE. Effects of acetylsalicylic acid ingestion on maternal and neonatal hemostasis. *N Engl J Med* 1982; 307: 909–12.
23. Schindler M, Gatt S, Isert P, Morgans D, Cheung A. Thrombocytopenia and platelet functional defects in pre-eclampsia: implications for regional anaesthesia. *Anaesth Intensive Care* 1990; 18: 169–74.
24. Douglas MJ. Coagulation abnormalities and obstetric anaesthesia. *Can J Anaesth* 1991; 38: R17–R21.

- 25 Owens EL, Kasten GW, Hessel EA II. Spinal subarachnoid hematoma after lumbar puncture: a case report, review of the literature, and discussion of anesthetic implications. *Anesth Analg* 1986; 65: 1201–7.
- 26 Bullingham A, Strunin L. Prevention of postoperative venous thromboembolism. *Br J Anaesth* 1995; 75: 622–30.
- 27 Aktar TM, Goodchild CS, Boylan MKG. Reversal of streptokinase-induced bleeding with aprotinin for emergency cardiac surgery. *Anaesthesia* 1992; 47: 226–8.
- 28 McNeill MJ, Thorburn J. Cannulation of the epidural space. A comparison of 18- and 16-gauge needles. *Anaesthesia* 1988; 43: 154–5.
- 29 Tourtellotte WW, Henderson WG, Tucker RP, Gilland O, Walker JE, Korman E. A randomized, double-blind clinical trial comparing the 22 versus 26 gauge needle in the production of the post-lumbar puncture syndrome in normal individuals. *Headache* 1972; 12: 73–8.
- 30 Bartoli F, Barbagli R, Rucci F. Anterior epidural haematoma following subarachnoid block (Letter). *Can J Anaesth* 1996; 43: 94.
- 31 Sosis MB, Braverman B. A comparison of the lateral deviation of 22 gauge spinal needles. *Can J Anaesth* 1994; 41: A75A.
- 32 Verniquet AJW. Vessel puncture with epidural catheters. Experience in obstetric patients. *Anaesthesia* 1980; 35: 660–2.
- 33 D'Angelo R, Berkebile B, Gerancher JC. Does epidural catheter insertion length make a difference? *Anesthesiology* 1994; 81: A1124.

Les anomalies de l'hémostase et l'anesthésie régionale

Mark Stafford-Smith MD CM FRCPC

Une fois démontrée dans de nombreuses publications, la supériorité des blocs régionaux pour le contrôle de la douleur et pour ses bénéfices physiologiques, les indications de l'anesthésie régionale centromédullaire (c.-à-d., sous-arachnoïdienne ou épidurale) aux anesthésiques locaux et aux morphiniques n'ont pas cessé de croître.¹ Parallèlement, les indications thérapeutiques et prophylactiques des médicaments qui agissent sur l'hémostase ont connu une aussi grande expansion. Il n'est donc pas surprenant de constater que ces deux domaines se croisent souvent. Par contre, la crainte de l'hématome spinal a toujours refroidi l'enthousiasme suscité par les techniques régionales centromédullaires. Les risques de cette complication rare mais dévastatrice demeurent éloignés chez le patient bien portant.^{2,3} Cependant, en présence d'anomalies de l'hémostase, son incidence est moins connue. Ce survol portera sur la physiopathologie et sur l'incidence de l'hématome spinal associée aux techniques sous-arachnoïdienne et épidurale en présence d'un dérèglement de l'hémostase. Les objectifs seront d'aider le lecteur à évaluer le risque des techniques régionales centromédullaires lorsque l'hémostase est altérée et d'élaborer une stratégie permettant de minimiser l'incidence de l'hématome spinal.

L'hématome spinal (considérations anatomiques)

L'hématome spinal représente l'aboutissement ultime de l'évolution de l'hémorragie rachidienne et se manifeste par des signes de compression ou d'irritation du tissu nerveux. La grande majorité des hémorragies rachidiennes sont asymptomatiques. Elles peuvent survenir spontanément ou à la suite d'une laceration d'un vaisseau rachidien (par ex., par traumatisme, chirurgie, ponction épidurale ou lombaire).⁴ Les manifestations les plus fréquentes de l'hématome rachidien sont une intense douleur dorsale et radiculaire et des déficits sensitifs et moteurs, dont la perte du tonus sphinctérien, avec évolution potentielle vers la paraparésie et la paraplégie complète. En face d'un déficit neurologique important, la chirurgie d'urgence est indiquée et la décompression par laminectomie permettra généralement de prédire le degré de récupération neurologique.⁵

La distribution à l'intérieur du canal rachidien de

l'hémorragie est prévisible et en rapport avec le site de la rupture vasculaire. Le plexus de Batson constitué d'un riche réseau épidural de veines orientées longitudinalement (mais dont la densité sur la ligne médiane est faible) constitue la source de l'hémorragie épidurale et sa rupture représente la cause la plus commune de l'hématome spinal.^{6,7} Par contre, la rupture des artères et des veines radiculaires qui accompagnent chacune des racines nerveuses de la queue de cheval, semble être la source de l'hématome sous-dural et sous-arachnoïdien.^{6,7} L'artère nourricière principale d'Adamkiewicz dont l'origine est ordinairement thoracique inférieure ou lombaire supérieure pénètre la moelle épinière, chez environ 10% des individus, comme une artère radiculaire dans la queue de cheval (aussi bas que L5) où elle est vulnérable aux blessures.^{3,4} L'artère d'Adamkiewicz est le plus souvent située à gauche (78%).^{3,4} Une des caractéristiques de l'espace sous-dural est la rareté des vaisseaux; cependant le sang peut s'y accumuler consécutivement à une hémorragie de la queue de cheval par diffusion à travers les fissures de la fine membrane arachnoïdienne (par ex., à la suite d'une ponction lombaire).^{4,6} Quant à l'hématome sous-arachnoïdien simple, on présume qu'il ne se développe que rarement à cause de l'effet de dilution et de redistribution du liquide céphalo-rachidien.^{4,6}

Le risque d'hématome spinal provoqué par les techniques d'anesthésie centromédullaires et les anomalies de l'hémostase: la littérature médicale

L'hémorragie rachidienne atteint quelquefois le seuil cliniquement apparent de l'hématome spinal, particulièrement en présence d'une anomalie de l'hémostase.⁸ Cette perception a été examinée de trois différentes façons: 1) en étudiant les complications médullaires associées aux anomalies de l'hémostase à l'exclusion de l'hématome spinal en rapport avec l'anesthésie centromédullaire; 2) en étudiant les publications portant sur l'hématome spinal; et 3) en étudiant les comptes rendus pertinents à l'incidence d'hématome spinal survenu à la suite de techniques régionales centromédullaires chez des séries de patients dont l'hémostase était anormale. L'association hématome spinal – anomalies de l'hémostase fera l'objet de la discussion.

TABLEAU I Incidence de l'hématome spinal après les techniques régionales centromédullaires calculée selon le risque relatif de *Ruff *et al.*⁹ et le taux de base de l'hématome spinal et épidural d'après †Tryba.²

	*Risque relatif d'hématome spinal	Risque calculé pour l'anesthésie épidurale	Risque calculé pour la rachianesthésie
<i>Sans héparine</i>			
Toutes les PL confondues	2,54	†1:150 000	†1:200 000
PL atraumatique vs traumatique (11,2 fois)			
– PL atraumatiques	1,00	1:220 000	1:320 000
– PL traumatiques	11,2	1:20 000	1:29 000
Traitement à l'aspirine (aucune différence)			
– aucun traitement à l'aspirine	2,54	1:150 000	1:220 000
– traitement à l'aspirine prolongé	2,54	1:150 000	1:220 000
<i>Anticoagulation à l'héparine après une technique reg. centromédullaire</i>			
Toutes les PL confondues	9,87	1:22 000	1:32 5000
PL atraumatiques vs traumatiques (34,9 fois)			
– PL atraumatiques	3,16	1:70 000	1:100 000
– PL traumatiques	112	1:2 000	1:2 900
Moment de l'héparinisation (11,6 fois)			
– héparine débutée > 1 h après la PL	2,28	1:100 000	1:150 000
– héparine débutée < 1 h après la PL	25,2	1:8 700	1:13 000
– anticoagulation déjà installée	?	?	?
Traitement à l'aspirine (7,34 fois)			
– aucun traitement à l'aspirine	3,54	1:62 000	1:90 000
– traitement à l'aspirine prolongé	26	1:8 500	1:12 000

L'hématome spinal sans rapport avec l'anesthésie centromédullaire

L'association des anomalies de l'hémostase à l'incidence de l'hématome spinal est corroborée par l'analyse des complications de la ponction lombaire diagnostique (PL). La lésion vasculaire suivie de l'hématome spinal survient plus fréquemment après la PL diagnostique qu'après les techniques régionales centromédullaires administrées pour l'anesthésie ou le contrôle de la douleur. Ceci peut s'expliquer par la longueur des interventions diagnostiques comportant une PL et par l'usage d'aiguilles de plus fort calibre, plus fréquemment mobilisées et donc susceptibles d'entrer en contact étroit avec les vaisseaux de la queue de cheval (et aussi parce qu'un grand volume de liquide céphalo-rachidien (LCR) est évacué). Au début des années 1980, la ponction lombaire diagnostique servait à identifier les patients souffrant l'ischémie cérébrale aiguë qui bénéficieraient de l'anticoagulation. En 1981, cette pratique a été abandonnée parce qu'on avait trouvé chez ce groupe de patients un taux plus élevé de complications,^{9,10} et à cause de l'avènement de la tomodensitométrie.¹¹

En neurologie, on a comparé, en présence ou absence d'anomalies de l'hémostase, l'incidence de l'hématome rachidien consécutif à la PL diagnostique réalisée avec une aiguille 20 G. Brem *et al.* ont trouvé que l'incidence d'hématome rachidien était de 6,6% (11/167) chez les patients héparinés à la suite d'une PL diagnostique comparativement à 0% (0/8) chez ceux qui ne l'avaient pas

été.¹⁰ Cette étude montrait aussi que les lésions vasculaires perceptibles (c.-à-d., une ponction sanglante $\geq$ de 10 globules rouges par cm^{-3} de LCR) augmentaient le risque d'hématome rachidien chez les patients héparinés par 27 fois (7/10 vs 4/157).¹⁰

Ruff *et al.*⁹ ont révisé 684 dossiers de patients soumis à une PL diagnostique sur une période de 10 ans; cette étude documente de façon concluante l'association de l'hématome rachidien avec l'héparinothérapie et identifie aussi d'autres facteurs qui modifient ce risque (Tableau I). Après une PL diagnostique, la moitié des patients a été anticoagulée (avec de l'héparine *iv* remplacée ensuite par du coumadin, du 10^e au 14^e jours) alors que l'autre moitié ne l'a pas été. L'incidence de l'hématome spinal a été plus élevée chez les patients héparinés que chez les non traités (6,7% vs 1,8%, $P < 0,001$). Trois autres facteurs augmentaient sensiblement le risque d'hématome spinal chez les patients héparinés: 1) la ponction sanglante ($\times 32,3$ fois vs PL atraumatique; $P < 0,001$), 2) l'intervalle séparant la PL du début de l'héparinisation (< 1 h vs > 1 h; $\times 11,6$ fois; $P < 0,001$) et 3) la consommation concomitante d'aspirine ($\times 7,3$ fois; $P < 0,001$). Il faut noter que l'aspirine n'augmentait le risque que lorsqu'elle était associée à l'héparine; que la PL traumatique augmentait le risque par trois fois chez les patients anticoagulés comparativement aux patients non traités (32,3 vs 11,5 fois); que certains des facteurs de risque sont synergiques. Ruff *et al.* ont trouvé que des conditions préexistantes comme la cardiopathie, le

diabète sucré, le sexe et l'âge avancé, auparavant reconnus comme facteur de risque additionnels,¹² n'avaient aucune influence sur l'incidence de l'hématome spinal.

L'estimation de l'incidence de l'hématome spinal consécutif à l'anesthésie centromédullaire a été calculée en combinant le risque relatif déterminé par Ruff *et al.*⁹ et le pourcentage d'hématome rachidien en hémostase normale d'après Tryba²; les résultats sont présentés au Tableau I. Une PL claire avant héparinisation présente cinq fois moins de risque qu'une ponction sanglante avant héparinisation; ceci fait ressortir que l'hématome spinal dépend plus de la lésion vasculaire que de l'anticoagulation.

Une seconde méthode permet d'évaluer les répercussions de l'anomalie de l'hémostase sur les complications hémorragiques; elle consiste à établir la relation entre les techniques centromédullaires et l'hémorragie spinale mineure. Lindgren *et al.* ont analysé la numération érythrocytaire de cinq échantillons sériels de liquide céphalo-rachidien de 66 patients à qui ils avaient inséré un cathéter sous-arachnoïdien 22 G pour l'anesthésie.¹³ La chirurgie réalisée comprenait des arthroplasties de la hanche et du genou, des interventions vasculaires aux membres inférieurs et prostatiques. Les patients soumis à une arthroplastie ($n = 20$) n'avaient pas reçu d'aspirine mais de l'héparine à bas poids moléculaire (HBPM) en préopératoire pour une prophylaxie thromboembolique; tous les patients de chirurgie vasculaire ($n = 22$) avaient reçu de l'héparine peropératoire ($100 \text{ u} \cdot \text{kg}^{-1}$) et parmi ceux-ci, huit avaient reçu en plus de l'aspirine jusqu'au moment de la chirurgie. Les opérés de la prostate n'ont reçu aucun médicament agissant sur l'hémostase et ont servi de contrôles. Les échantillons de liquide LCR ont révélé un forte pourcentage de traumatismes vasculaires: 24% des patients dont au moins un échantillon était teinté de sang. Malgré cette approche prometteuse destinée à évaluer le risque d'hémorragie rachidienne, aucune différence entre les groupes n'a été observée, même entre le groupe contrôle et le groupe présumé le plus à risque, le groupe héparine – aspirine.

L'étude prospective de Horlocker *et al.*¹⁴ portait sur 1,000 interventions orthopédiques réalisées chez 924 patients sous anesthésie rachidienne ou épidurale. Ils n'ont trouvé aucun lien entre l'administration d'aspirine moins de sept jours auparavant ($n = 189$), d'autres médicaments antiplaquettaires moins de trois jours auparavant ($n = 197$), ou d'héparine sous-cutanée le jour même de l'opération ($n = 22$), et l'incidence de la ponction traumatique ou de la présence de sang au moment du retrait du cathéter.

A l'autopsie, Wulf *et al.* ont comparé le canal rachidien de dix patients contrôles à celui de dix patients qui avaient reçu en postopératoire des perfusions épidurales

continues; parmi ces derniers, neuf sur dix avaient aussi reçu de l'héparine prophylactique et un des patients sur dix était thrombocytopénique.¹⁵ Les contrôles n'avaient pas de saignement évident alors que six sur neuf des patients héparinés présentaient une hémorragie épidurale microscopique. Le patient souffrant de thrombocytopénie présentait un hématome épidural macroscopique qui couvrait trois segments dont l'origine déterminée par le pathologiste remontait à trois jours avant le décès, soit au moment du retrait du cathéter. Cette dernière constatation a incité Wulf *et al.* à recommander de ne pas insérer de cathéters épiduraux ou, le cas échéant, de ne pas les retirer chez les patients qui développent des coagulopathies dont la thrombocytopénie.

Les comptes rendus publiés d'hématomes spinaux

Récemment 61 comptes rendus publiés d'hématomes spinaux associés à une technique sous-arachnoïdienne ou épidurale ont été analysés.⁸ Cette étude révélait la présence de facteurs de risques déjà mentionnés dans la plupart des cas⁹; dans 42/61 cas (68,8%) une anomalie de l'hémostase a été constatée alors que dans 15/61 cas (24,6%) l'hématome était précédé d'une ponction lombaire sanglante; les 15/61 autres cas (24,6%) étaient attribués à des manœuvres traumatiques. La déficience de l'hémostase a été attribuée à un certain nombre de thérapies et de conditions médicales incluant l'héparine régulière et HBPM (en mini-dose, en peropératoire et avec une anticoagulation prolongée et complète), à l'aspirine et à d'autres anti-inflammatoires non-stéroïdiens, aux antagonistes de la vitamine K, aux agents thrombolytiques, aux solutés de remplacement synthétiques du plasma contenant de l'amidon, à la thrombocytopénie, à l'abus de l'alcool, à l'insuffisance rénale et à la pré-éclampsie. Dans 15 cas, on associait directement le retrait du cathéter épidural au début du saignement rachidien; 12 de ces patients étaient traités ou avaient été traités depuis peu avec de l'héparine.

Analyses de résultats rapportant la survenue d'hématome spinal associé à une anomalie de l'hémostase

Plusieurs études se sont intéressées à l'administration de l'anesthésie centromédullaire chez des patients dont l'hémostase était anormale. Vandermuellen *et al.* ont révisé 26 communications qui mettaient en cause des techniques centromédullaires administrées à plus de 30 000 patients dont l'hémostase était anormale incluant 14 000 patients complètement héparinés sans rencontrer un seul cas d'hématome épidural.⁸ Tryba,² en compilant toutes les données publiées sur le sujet, a rapporté un total de trois hématomes spinaux sur 850,000 anesthésies épidurales et aucun sur 650,000 rachi-

anesthésies lorsque l'hémostase était normale. L'interprétation d'une série de résultats avec numérateur zéro (c'est-à-dire, pas d'hématome spinal) est douteuse, étant donné qu'on ne peut établir une appréciation ferme du risque. Malgré cela, on n'a pas observé un seul hématome sur 650 000 rachianesthésie lorsque l'hémostase est normale, ce qui paraît plus réassurant que de ne pas en rencontrer chez 14, 000 patients anticoagulés à l'héparine. Mais ceci ne signifie pas qu'il y a absence de risque. On peut obtenir une certaine appréciation du risque avec la règle de trois, un outil statistique qui permet d'évaluer le risque maximum probable (avec une degré de confiance de 95%) pour une complication non survenue; pour un résultat nul chez un nombre donné de patients (n), le risque maximum probable pour des populations de plus de 40 se rapproche très près de $3/n$.¹⁶ Lorsque l'hémostase est normale, Tryba² a évalué le risque maximum d'hématome spinal généré par une anesthésie épidurale, à 1/150,000, et pour la rachianesthésie à 1/220,000. En appliquant la même règle de trois à 14,000 patients anticoagulés à l'héparine, on peut évaluer à 1/4,600 le risque maximum probable d'un hématome spinal sous anesthésie centromédullaire avec héparinisation. Il est clair que des analyses de résultats beaucoup plus étendues sont requises pour confirmer l'incidence prédite de 1/32,500 d'hématomes spinaux avec héparinisation et l'anesthésie sous-arachnoïdienne comme on le voit au Tableau I.

Bénéfices des techniques régionales centromédullaires pour l'anesthésie et le contrôle de la douleur

Le choix d'une anesthésie comporte toujours une appréciation des avantages et des désavantages des techniques en portant une attention exceptionnelle à l'intérêt du patient, aux besoins de la chirurgie et de la prise en charge postopératoire. Il n'est pas question ici de discuter en détail de l'influence périopératoire des anesthésiques et des morphiniques centromédullaires sur le pronostic. Ce n'est pas l'objectif de cette communication et, du reste, ce sujet a été très bien traité ailleurs.^{1,17} Pour les patients chez qui on constate ou anticipe une anomalie de l'hémostase, et pour lesquels on envisage une technique centromédullaire, l'accroissement du risque d'hématome spinal peut modifier le rapport risque/bénéfice au détriment des techniques anesthésiques régionales.

Les techniques régionales centromédullaire et les anomalies de l'hémostase

Le clinicien peut contrôler deux des facteurs importants et ainsi réduire le risque d'hématome spinal: la gestion des médicaments qui agissent sur l'hémostase et l'attention apportée aux détails techniques. Les conditions

d'hémostase anormale et les aspects techniques pertinents à la rachianesthésie et à l'épidurale seront maintenant discutés.

La gestion de l'hémostase

Les anomalies de l'hémostase ne possèdent pas le même potentiel de provoquer une hémorragie susceptible d'atteindre le seuil d'un hématome spinal cliniquement important. En général, les déficiences légères de l'hémostase (par exemple, le traitement chronique à l'aspirine, la thrombocytopénie légère, la prophylaxie thromboembolique) ne sont pas des contre-indications au bloc centromédullaire contrairement aux anomalies majeures comme l'héparinisation complète. Les risques et bénéfices des manipulations périvertébrale doivent être pesés avec soin avant d'entreprendre une rachianesthésie ou une épidurale si on anticipe une anomalie de l'hémostase. Un bilan de l'hémostase incluant le temps de coagulation activé, le temps de thromboplastine partielle activé et le temps de prothrombine permettront de prédire le risque d'hémorragie alors que le temps de saignement ne reflète pas de façon précise le risque de saignement anormal causé par une diminution de l'activité ou du nombre des plaquettes.^{18,19} Les différentes anomalies de l'hémostase seront discutées individuellement avec des recommandations qui sont résumées au Tableau II.

L'ASPIRINE

On ne s'entend pas actuellement sur l'intervalle requis entre l'arrêt de l'aspirine et l'établissement de l'anesthésie centromédullaire. L'attitude la plus répandue, qui consiste à discontinuer l'aspirine sept à dix jours avant la technique régionale,²⁰ a son origine dans la théorie qui veut que la plus grande partie de l'activité de la cyclo-oxygénase plaquettaire est revenue à la normale après cet intervalle de temps.²¹ Par contre, il est prouvé cliniquement qu'il est possible d'éviter les complications hémorragiques associées à l'aspirine même si la période de l'interruption est plus courte (cinq jours).²² Les publications qui se sont intéressées à ce problème ont conclu que la consommation d'aspirine seule n'augmente pas le risque d'hémorragie ou d'hématome spinal;^{9,13,14} ceci permet de conclure que l'arrêt du traitement antiplaquettaire devrait être individualisé et pourrait n'être même pas nécessaire.¹⁴ Cependant, si on anticipe d'anticoaguler après une technique épidurale ou sous-arachnoïdienne, l'aspirine augmente le risque encore plus⁹ et elle doit être discontinuée au moins cinq jours avant la manœuvre.

LA THROMBOCYTOPÉNIE

La numération plaquettaire minimum standard de 100 ×

TABLEAU II Résumé des recommandations formulées dans le texte pertinentes aux produits actifs sur l'hémostase lorsqu'une technique régionale centromédullaire est envisagée

Etat de l'hémostase	Mesures de sécurité
<i>Anomalies légères de l'hémostase et rachianesthésie et anesthésie épidurale</i>	
Aspirine	Discontinuer pendant au moins 5 jours si l'héparinisation est anticipée (chirurgie cardiaque et vasculaire)
Mini-doses d'héparine	Exécuter toutes les manœuvres (incluant le retrait du cathéter) au moins 1 h avant la dose suivante ou 4–6 h après la dose la plus récente
Mini-doses de HBPM	Exécuter toutes les manœuvres (incluant le retrait du cathéter) au moins 1 h avant la dose suivante ou 12 h après la dose la plus récente
Thrombocytopénie	Individualiser le risque et évaluer les bénéfices potentiels si plaquettes = $50 - 100 \times 10^9 \cdot L^{-1}$, TS pour évaluer l'activité plaquettaire. Ne pas s'inquiéter si la numération est plus élevée
<i>Anomalies majeures de l'hémostase et rachianesthésie et anesthésie épidurale</i>	
Héparinothérapie peropératoire	Retarder l'héparine au moins 1 h après le bloc, ne pas retirer le cathéter jusqu'à ce que l'héparine ait fini d'agir, considérer l'interruption si la ponction est sanglante
Anticoagulation complète (héparine/warfarine)	Contre-indication, neutraliser l'anticoagulation si nécessaire
Thrombolyse	Pas de données disponibles, contre-indication
Autre diathèse hémorragique (CIVD)	Individualiser, évaluer le risque et les bénéfices potentiels avec un bilan complet de l'hémostase

$10^9 \cdot L^{-1}$ proposée en vue des techniques rachidiennes et épidurales correspond au coude de la courbe de l'épreuve du temps de saignement (TS) lorsque l'activité plaquettaire est normale. Par contre, l'allongement du TS se manifeste lorsque la numération des plaquettes est plus basse.²³ Bien qu'on ait associé ce dogme à la sécurité en anesthésie, il ne tient pas compte des limites du TS pour la prédiction du risque d'hémorragie¹⁹ et de la variabilité de l'activité plaquettaire associée à différentes affections. Récemment, une approche mieux équilibrée a fait l'objet de recommandations; elle tient compte d'une fonction plaquettaire normale (par ex., dans le purpura thrombocytopénique idiopathique) ou déficiente (par exemple, avec l'aspirine, dans l'hypertension de la grossesse, l'urémie, la maladie de von Willebrand) aussi bien que du nombre absolu des plaquettes.^{23,24} La nouvelle recommandation, quelques peu arbitraire, d'une numération plaquettaire minimum de $50 \times 10^9 \cdot L^{-1}$ peut provenir de l'étude de Owens *et al.*²⁵ qui ont observé que neuf cas sur les 33 d'hématomes spinaux rapportés à suite d'une PL avaient des numérations plaquettaires inférieures à $50 \times 10^9 \cdot L^{-1}$. Malheureusement faute d'épreuves plus fiables, le TS sert toujours au dépistage des anomalies de la fonction plaquettaire. Une numération plaquettaire supérieure à $50 \times 10^9 \cdot L^{-1}$ est considérée comme acceptable lorsque l'activité plaquettaire est normale (TS < 10 minutes), alors qu'une numération supérieure à $100 \times 10^9 \cdot L^{-1}$ est acceptable sans épreuves supplémentaires.^{23,24}

LA PROPHYLAXIE THROMBOEMBOLIQUE

Chez certains patients, l'héparine sous-cutanée (5000 u) administrée pour la thromboprophylaxie provoque des

altérations thérapeutiques de l'hémostase qui se prolongent jusqu'à quatre heures après l'injection,^{8,26} ce qui justifie de retarder la technique centromédullaire au moins pendant quatre à six heures. Pour les mêmes raisons, avec les mini-doses de HBPM, on recommande un intervalle de 12 heures entre la technique et la dose.^{8,26} L'anticoagulothérapie par héparine ou l'HBPM devrait être retardée pour au moins une heure après une technique centromédullaire.

L'ANTICOAGULATION HÉPARINIQUE TEMPORAIRE OU PEROPÉRATOIRE

Ruff *et al.*⁹ ont nettement démontré que pour réduire le risque d'hématome spinal, il était important de retarder l'anticoagulothérapie héparinique au moins d'une heure après une technique centromédullaire. Alors que cette recommandation s'applique aussi au retrait d'un cathéter, il n'est pas de même pour la perfusion ou l'injection en douceur par un cathéter déjà en place pendant une héparinisation complète où le risque paraît éloigné. Idéalement, la décision de débiter l'héparinothérapie ne devrait être prise qu'après confirmation que la ponction était atraumatique. Dans l'éventualité d'une ponction sanglante, les critères qui justifient le report de l'intervention chirurgicale ou encore de anticoagulation subséquente devraient avoir fait l'objet d'un accord préalable entre le chirurgien et l'anesthésiste. Théoriquement, les agents antifibrinolytiques associés à l'héparinisation pourraient diminuer le délai requis ou réduire le risque d'hématome spinal; ces effets n'ont pas encore fait l'objet d'études mais pourraient s'appliquer à certaines chirurgies (par exemple, la chirurgie cardiaque).

L'ANTICOAGULATION COMPLÈTE (HÉPARINE/WARFARINE)

On ne connaît pas l'incidence de l'hématome rachidien consécutif à une technique régionale centromédullaire débutée par une ponction sanglante associée à une anomalie importante de la coagulation. L'augmentation présumée du risque dépasserait celle de 112 fois calculée par Ruff *et al.*⁹ lorsqu'on omet l'héparine dans de telles circonstances. En général, l'anticoagulation à l'héparine ou à la warfarine est une contre-indication aux techniques régionales centromédullaire et devrait être neutralisée complètement si elles sont envisagées. La neutralisation de l'anticoagulation devrait être confirmée par un bilan de l'hémostase.

LES ANOMALIES DE LA FIBRINOLYSE (PAR EX., LES AGENTS THROMBOLYTIQUES, LA CIVD)

La déficience de l'hémostase provoquée par la thrombolyse thérapeutique contre-indique les techniques régionales centromédullaire. Deux cas d'hématomes spinaux rapportés à la suite d'une technique régionale centromédullaire mettaient en un thrombolytique.⁸ Nous ne possédons pas de renseignements supplémentaires sur l'association d'agents thrombolytiques et les techniques régionales centromédullaires. Cependant l'incidence élevée de saignement spontané consécutif à la thérapie thrombolytique confirme l'importance du risque associé à leur utilisation. Pendant la chirurgie cardiaque, on peut prévenir les complications hémorragiques associées à la streptokinase en administrant de un agent antifibrinolytique, l'aprotinine.²⁷ Rien n'a été publié jusqu'à maintenant sur l'usage concomitant de cet agent avec les techniques régionales centromédullaires en présence d'anomalies de l'hémostase. Les autres diathèses hémorragiques comme la coagulation intravasculaire disséminée devraient être évaluées individuellement et nécessitent un bilan de l'hémostase. Les mesures préventives pertinentes au risque d'hématome spinal associé aux techniques régionales centromédullaires doivent s'appliquer comme on l'a déjà mentionné. La décision peut être alors prise en tenant compte des risques et bénéfices potentiels procurés par la technique centromédullaire envisagée.

Aspects techniques

De toute évidence, c'est en diminuant au minimum le risque de laceration vasculaire qu'on pourra minimiser le risque de l'hématome spinal associé aux techniques régionales centromédullaires. Si on tient compte de la vascularisation du canal rachidien, c'est l'approche médiane dans l'espace vertébral le plus bas possible qui produira l'incidence la plus faible de ponction sanglante. Les approches paramédianes devraient être redirigées vers la ligne médiane ou vers le côté droit de

l'espace intervertébral pour diminuer la possibilité de léser l'artère d'Adamkiewicz. La configuration de l'aiguille peut influencer le risque d'hémorragie rachidienne. Les aiguilles fines causent théoriquement moins de lésions vasculaires, ce qui est toutefois difficile à prouver.^{14,28,29} D'autre part, les aiguilles de plus gros calibre permettent un écoulement rapide de LCR, ce qui diminue la nécessité de les pousser plus profondément³⁰ et de plus, elles sont plus faciles à orienter.³¹ Les aiguilles à pointe mousse atténuent le danger de ponction vasculaire. Le risque de perforation vasculaire avec les aiguilles à biseau tranchant (par exemple, l'aiguille de Quincke) est plus élevé; par contre, les aiguilles à pointe conique (par exemple, l'aiguille de Whitacre) doivent être avancées plus profondément dans l'espace sous-arachnoïdien. L'insertion d'un cathéter rachidien ou épidural provoque un traumatisme additionnel, et augmente ainsi le risque de saignement.¹⁴ L'insertion de cathéters épiduraux mous, minces et flexibles, l'expansion préalable de l'espace épidural avec 10 ml d'anesthésique local avant d'enfiler le cathéter,³² et l'introduction sur 6 cm du cathéter dans l'espace épidural³³ devraient diminuer l'incidence de la lésion vasculaire causée par le cathéter épidural.

Conclusion

A cause du manque flagrant de données, il a toujours été difficile de faire un choix éclairé entre le risque d'hématome spinal et les bénéfices de l'anesthésie et de l'analgésie périopératoire régionale. Alors que des données pertinentes aux bénéfices de l'anesthésie régionale plaident en sa faveur, le nombre plus fréquent de patients chez qui on constate ou anticipe une anomalie de l'hémostase vient compliquer le problème. Les nombreuses déficiences de l'hémostase causées par des médicaments et la diathèse hémorragique, et nos perceptions de leur influence sur le risque d'hématome spinal ont été présentées. Alors que plusieurs déficiences de la coagulation contre-indiquent l'utilisation des techniques régionales centromédullaires, la gestion minutieuse de certaines autres anomalies de l'hémostase peut faire pencher la balance en faveur de la pratique des techniques régionales centromédullaires.

Références

(Voir page R134)