

Neutralisation des traitements antivitamine K en urgence

J.M. Olivot (Centre d'accueil et de traitement de l'attaque cérébrale, hôpital Bichat, Paris)

A lors que le traitement des hémorragies cérébrales repose essentiellement sur le contrôle des chiffres tensionnels, sur la prise en charge en unité neurovasculaire et parfois sur la chirurgie, le traitement des hémorragies cérébrales sous anticoagulants nécessite une prise en charge spécifique. Le risque annuel des hémorragies cérébrales sous AVK est d'environ 1 %. Ce risque augmente avec l'âge, le mauvais contrôle des chiffres tensionnels, le niveau de l'INR, les antécédents d'AVC et la présence de micro-saignements (*microbleeds*) en IRM.

Ces hématomes s'aggravent progressivement sur 24 heures, et leur mortalité est d'environ 60 % (1). La neutralisation effective du traitement anticoagulant est donc une urgence absolue, avec pour objectif une **normalisation du taux de l'INR à 1**.

Les AVK inhibent la réduction de la vitamine K indispensable à la synthèse des facteurs II, VII, IX et X. En conséquence, ces facteurs sont incapables de se concentrer au niveau d'un foyer de thrombose afin d'entretenir la cascade de la coagulation. Les AVK circulent dans 90 % des cas sous une forme liée à l'albumine, et seule la forme libre est effective. Lorsque la forme libre diminue du fait de son utilisation, une partie de la forme liée se dissocie de l'albumine et devient

active, ce qui rend compte de leur effet prolongé, même après l'arrêt du traitement (2) (tableau).

La correction immédiate de l'hémostase passe par la perfusion des facteurs vita-

mine K-dépendants II, VII, IX et X. En raison de sa moindre efficacité et des risques majeurs de CIVD, l'administration de plasma frais congelé a été abandonnée au profit de concentrés de facteurs le PPSB ou Kaskadil®. Il doit être administré dès l'obtention des chiffres de l'INR et adapté à sa valeur. Un contrôle de l'INR devra être obtenu une heure après, afin de juger de l'efficacité du traitement (3).

Si l'administration de PPSB permet de corriger rapidement les chiffres de TP, elle ne permettra pas de couvrir la durée d'action du traitement anticoagulant, même après son arrêt. Il est donc indispensable d'administrer en même temps de la vitamine K par voie parentérale pour éviter une nouvelle baisse de l'INR. La surveillance de l'INR devra être régulière, au minimum à 24, 48 et 72 heures, en particulier en cas de prise d'AVK à demi-vie longue, un allongement tardif de l'INR restant à craindre.

La reprise du traitement anticoagulant sera évaluée à distance, en fonction de son indication, du terrain et de la gravité du saignement (4).

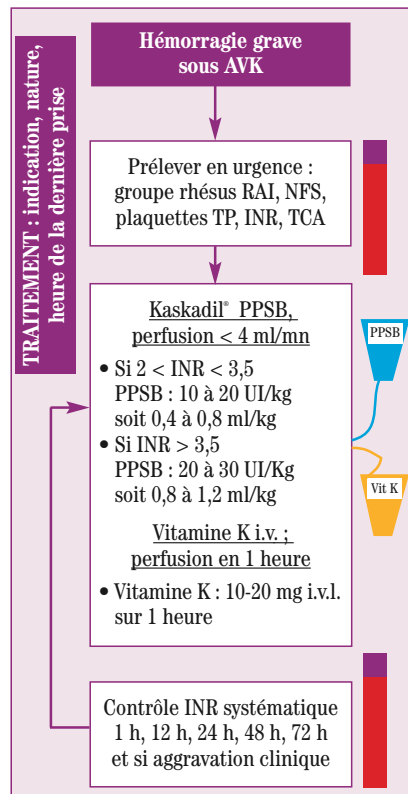


Tableau. Demi-vie et durée d'action des AVK.

AVK	Demi-vie (heures)	Durée d'action (heures)
Sintrom® (acénocoumarol)	9	24-48
Préviscan® (fluindione)	30	72
Coumadine® (warfarine)	40	96-120

RÉFÉRENCES

- Hart RG. What causes intracerebral hemorrhage during warfarin therapy? *Neurology* 2000; 55: 907-8.
- Hirsh J, Dalen J, Anderson DR et al. Oral anticoagulants: mechanism of action, clinical effectiveness, and optimal therapeutic range. *Chest* 2001; 119: 8S-21S.
- Schulman S. Care of patients receiving long-term anticoagulant therapy. *N Engl J Med* 2003; 349: 675-83.
- Eckman MH, Rosand J, Knudsen KA et al. Can patients be anticoagulated after intracerebral hemorrhage? A decision analysis. *Stroke* 2003; 34: 1710-6.