

# **Prise en charge des thrombopénies en réanimation (pathologies gravidiques exclues). Recommandations formalisées d'experts sous l'égide de la Société de réanimation de langue française (SRLF), avec la participation du Groupe francophone de réanimation et urgences pédiatriques (GFRUP) et du Groupe d'étude hémostase thrombose (GEHT) de la Société française d'hématologie (SFH)\***

**Thrombocytopenia management in ICU (pregnancy excluded).  
Société de réanimation de langue française experts recommendations**

**B. Souweine · T. Van der Linden · L. Dupic · L. Soufir · P. Meyer, pour le groupe d'experts**

Reçu le 21 mars 2011 ; accepté le 21 mars 2011  
© SRLF et Springer-Verlag France 2011

---

B. Souweine  
Service de réanimation polyvalente, CHU Gabriel-Montpied,  
58, rue Montalembert, F-63003 Clermont-Ferrand, France  
Coordinateur d'experts.

T. Van der Linden (✉)  
Service de réanimation polyvalente, GH-ICL centre hospitalier  
Saint-Philibert, 115, rue du Grand-But, F-59462 Lomme cedex, France  
e-mail : vanderlinden.thierry@ghicl.net

L. Dupic  
Service de réanimation médicochirurgicale, CHU Necker-Enfants-  
Malades, 149, rue de Sèvres, F-75743 Paris cedex 15, France

L. Soufir  
Service de réanimation chirurgicale, groupe hospitalier Paris-Saint-  
Joseph, 185, rue Raymond-Losserand, F-75014 Paris, France

P. Meyer  
Service de réanimation polyvalente, centre hospitalier Sud-Francilien,  
site de Corbeil, 59, boulevard Henri-Dunant,  
F-91106 Corbeil-Essonnes cedex, France

Comité d'organisation pour la commission des référentiels et de  
l'évaluation de la SRLF : M. Monchi, C. Bretonnière, T. Boulain,  
K. Chaoui, A. Cravoisy, D. Da Silva, M. Djibré, F. Fieux, D. Hurel,  
V. Lemiale, O. Lesieur, M. Lesny, P. Meyer, C. Milesi, B. Misset,  
D. Orlikowski, D. Osman, J.-P. Quenot, L. Soufir, T. Van der Linden,  
I. Verheyde.

Groupes d'experts : N. Ajzenberg (Paris), P. Coppo (Paris),  
M. Darmon (Saint-Étienne), S. Dauger (Paris), L. Drouet (Paris),  
I. Elalamy (Paris), B. François (Limoges), D. Gruson (Bordeaux),  
C. Loirat (Paris), B. Megarbane (Paris), F. Pene (Paris),  
B. Souweine (Clermont-Ferrand), F. Stephan (Marie Lannelongue),  
B. Tardy (Saint-Étienne).

\* Les textes argumentaires des experts seront publiés sur le site de la  
SRLF (<http://www.srlf.org/>) ainsi que dans la revue *Sang thrombose  
vaisseaux* (STV).

La thrombopénie est le désordre hémostatique le plus fréquemment rencontré en réanimation, présente chez 41 à 66 % des patients, dès l'admission près d'une fois sur deux. La mortalité associée à cette thrombopénie, les nombreux contextes pathologiques associés relevant de la réanimation et de l'absence de stratégie recommandée de prise en charge ont amené à la mise en place de ces RFE.

## **Introduction et présentation de la méthodologie des recommandations d'experts de la Société de réanimation de langue française (SRLF)**

Ces recommandations sont le résultat du travail d'un groupe d'experts réunis par la SRLF. Ces experts ont élaboré des textes argumentaires pour chacun des six champs d'application qui avaient été définis par le comité d'organisation. Les spécificités pédiatriques ont été intégrées aux champs d'application. À partir de ces argumentaires, les experts ont également proposé des recommandations pour chaque champ d'application. Ces recommandations ont été dans un second temps soumises au vote de l'ensemble des experts. Les propositions de recommandations ont été présentées et discutées une à une, chaque expert (ou sous-groupe d'experts) devant justifier le fond et la forme des propositions qui le concernaient, l'un et l'autre pouvant être modifiés selon les remarques apportées. Le but n'est pas d'aboutir obligatoirement à un avis unique et convergent des experts sur l'ensemble des propositions, mais de dégager clairement les points de concordance, base des

recommandations, et les points de discordance ou d'indécision, base d'éventuels travaux ultérieurs.

Chaque recommandation a été cotée par chacun des experts selon la méthodologie dérivée de la RAND/UCLA, à deux tours de cotation après élimination des valeurs extrêmes (experts déviants). Chaque expert a coté à l'aide d'une échelle continue graduée de 1 à 9 (1 signifie l'existence d'un « désaccord complet » ou d'une « absence totale de preuve » ou d'une « contre-indication formelle » et 9 celle d'un « accord complet » ou d'une « preuve formelle » ou d'une « indication formelle »). Trois zones ont ainsi été définies en fonction de la place de la médiane : la zone (1–3) correspond à la zone de « désaccord » ; la zone (4–6) correspond à la zone « d'indécision » ; la zone (7–9) correspond à la zone « d'accord ». L'accord, le désaccord, ou l'indécision est dit « fort » si l'intervalle de la médiane est situé à l'intérieur d'une des trois zones (1–3), (4–6) ou (7–9). L'accord, le désaccord ou l'indécision est dit « faible » si l'intervalle de médiane empiète sur une borne (intervalle [1–4] ou intervalle [6–8] par exemple).

La méthodologie choisie pour élaborer ce référentiel s'est inspirée de GRADE (<http://www.gradeworkinggroup.org/links.htm>). L'originalité de la méthode GRADE tient en particulier aux éléments suivants : la seule caractérisation du type d'étude (essai randomisé ou non par exemple) ne suffit pas à attribuer un niveau de preuve à l'étude ; la prise en compte de la balance bénéfique/risque est réelle ; enfin, la formulation des recommandations : « il faut faire, il est recommandé » (accord fort) ou « il ne faut pas faire, il n'est pas recommandé » (désaccord fort), « il faut probablement faire, il est possible de faire » (accord faible) ou « il faut probablement ne pas faire, il est possible de ne pas faire » (désaccord faible) a des implications claires pour les utilisateurs.

### Champ 1 : Définition–épidémiologie–pronostic

1. Il faut une numération plaquettaire (NP) inférieure à 150 G/l pour définir une thrombopénie (*accord fort*).

2. Devant une thrombopénie en réanimation, il faut éliminer une fausse thrombopénie par agglutination in vitro des plaquettes en réalisant un examen du frottis sanguin et, si nécessaire, un prélèvement sur citrate (*accord fort*).

3. Il faut réaliser une enquête étiologique pour déterminer les causes et les mécanismes d'une NP inférieure à 100 G/l ou d'une diminution de la NP de plus de 30 %. L'enquête étiologique peut également être réalisée pour une diminution de la NP indépendamment de ces valeurs-seuils, en fonction du contexte pathologique (*accord fort*).

4. Il faut probablement considérer une baisse de la NP de plus de 30 % comme associée à un pronostic défavorable (*accord faible*).

5. Il faut considérer les caractéristiques de l'évolution de la NP au cours du temps (durée, délai, vitesses de chute ou de réascension...) comme associées au pronostic (*accord fort*).

### Champ 2 : Démarche diagnostique

6. Il faut considérer que les mécanismes et les étiologies des thrombopénies en réanimation sont souvent multiples, avec large prédominance des causes périphériques (*accord fort*).

7. Il faut considérer que le sepsis est la principale étiologie de thrombopénie en réanimation, le plus souvent associé à une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) (*accord fort*).

8. Il faut baser le diagnostic de CIVD à la fois sur des critères cliniques et biologiques ; les scores ISTH ou JAAM permettent d'objectiver la CIVD (*scores en annexe A et B*) (*accord fort*).

9. Devant une thrombopénie en réanimation, le contexte clinique doit permettre une orientation étiologique dans la majorité des cas (*accord fort*).

10. En réanimation, il ne faut pas réaliser systématiquement un myélogramme dans le bilan d'une thrombopénie, mais il doit être discuté en l'absence d'étiologie évidente ou en cas d'atteinte des autres lignées (*accord fort*).

11. Une recherche d'anticorps antiplaquettes n'est pas justifiée dans la démarche diagnostique initiale d'une thrombopénie (*accord fort*).

12. Il faut savoir évoquer des diagnostics de thrombopénie qui justifient des investigations particulières et l'instauration urgente de traitements spécifiques notamment microangiopathie thrombotique (MAT), syndrome d'activation macrophagique (SAM), syndrome catastrophique des antiphospholipides (SCAPL) (*accord fort*).

### Champ 3 : Aspects thérapeutiques

13. En réanimation, la sévérité de l'hémorragie peut être évaluée par stratification en fonction des cinq grades de la littérature (0 : absence d'hémorragie ; 1 : hémorragies mineures ; 2 : perte patente ne requérant pas de transfusion globulaire ; 3 : perte sanguine requérant une transfusion globulaire ; 4 : hémorragie avec morbidité importante) (*accord fort*).

14. Il faut probablement considérer qu'à NP similaire, une thrombopénie centrale confère un risque hémorragique supérieur à une thrombopénie périphérique. Les complications hémorragiques surviennent surtout pour une thrombopénie centrale inférieure à 20 G/l (*accord faible*).

15. La décision de traitement de la thrombopénie doit intégrer la NP mais aussi (*accord fort*) :

- l'existence d'une hémorragie active (type, sévérité potentielle) ;
- le mécanisme de la thrombopénie (central ou périphérique) ;
- l'étiologie ;
- le risque thrombotique ;
- le risque hémorragique (thrombopathie, gestes invasifs ou intervention chirurgicale) ;
- les traitements associés.

16. Si la transfusion plaquettaire est nécessaire, il faut utiliser en première intention le mélange de plaquettes standard, sauf pour les patients allo-immunisés ou porteurs de traitements ou pathologies hématologiques particulières chez lesquels le concentré d'aphérèse (donneur unique) est à privilégier (*accord fort*).

17. Il faut prescrire le nombre d'unités plaquettaires à transfuser en fonction du poids du patient, soit une unité plaquettaire ( $0,5$  à  $0,7 \times 10^{11}$  plaquettes) pour  $7$  kg de poids chez l'adulte et pour  $5$  kg chez l'enfant (*accord fort*).

18. Il faut privilégier la transfusion d'unités plaquettaires ABO et RH1 (D) compatibles (*accord fort*).

19. Il n'est pas nécessaire de calculer le rendement transfusionnel plaquettaire (*accord fort*).

20. En fonction du contexte et en cas de risque d'hémorragie grave, il faut probablement réaliser un contrôle du taux sanguin de plaquettes dans l'heure suivant la fin de la transfusion plaquettaire (*accord faible*).

21. Le risque hémorragique d'une thrombopénie ne doit pas être défini par le seul taux-seuil brut de plaquettes mais par une NP inférieure à  $50$  G/l à évaluer en fonction de la situation clinique et de facteurs pouvant influencer le reste de l'hémostase primaire ou secondaire (*accord fort*).

22. En réanimation, la transfusion plaquettaire prophylactique ne doit pas être systématique tant que la NP est supérieure à  $20$  G/l lors d'une thrombopénie centrale ou périphérique (*accord fort*).

23. En réanimation, il faut probablement effectuer des transfusions plaquettaires prophylactiques en cas de thrombopénie centrale inférieure à  $20$  G/l (*accord faible*).

24. En réanimation, en cas d'hémorragie sévère, il est recommandé de faire des transfusions plaquettaires quand la NP est inférieure ou égale à  $50$  G/l (*accord fort*).

25. En réanimation, il faut probablement transfuser des plaquettes quand la NP est inférieure ou égale à  $50$  G/l dans les situations suivantes (*accord faible*) :

- en cas de sepsis sévère, avec risque hémorragique sévère ou utilisation d'anticoagulant ;
- en cas de procédure invasive ;
- en cas de contexte pré- ou postchirurgical.

26. En réanimation, en cas d'hémorragie aiguë, il faut probablement transfuser des plaquettes quand la NP est inférieure ou égale à  $100$  G/l (*accord faible*).

27. En réanimation, il faut probablement transfuser des plaquettes quand la NP est inférieure ou égale à  $100$  G/l (*accord faible*) :

- après une chirurgie intéressant le système nerveux central, le foie, l'œil, et les gros vaisseaux ;
- chez le patient polytraumatisé.

28. En réanimation, il est recommandé de ne pas transfuser des plaquettes en prophylaxie dans les situations suivantes : purpura posttransfusionnel, purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT), SCAPL, syndrome hémolytique et urémique (SHU), thrombopénie induite par l'héparine (TIH) (*accord fort*).

29. En réanimation, il est probablement recommandé de ne pas transfuser des plaquettes en prophylaxie en cas de CIVD (*accord faible*).

30. L'administration de protéine C activée (drotrécogine alfa : Xigris®) est contre-indiquée si la NP est inférieure à  $30$  G/l (*accord fort*).

31. Le bien-fondé des traitements antiagrégants, anticoagulants curatifs ou anticoagulants préventifs chez le patient thrombopénique de réanimation doit mettre en balance d'une part le risque hémorragique (intensité de la thrombopénie, thrombopathie associée) et d'autre part le risque d'accident thromboembolique (*accord fort*).

32. Il faut probablement prescrire systématiquement une prophylaxie antithrombotique par HNF ou HBPM chez tout patient adulte admis en réanimation sauf en cas de NP inférieure à  $30$  G/l ou en cas de risque hémorragique majeur (*accord fort*).

33. En cas de nécessité d'arrêt de traitement antiagrégant plaquettaire chez un patient de réanimation, il faut une durée d'interruption de celui-ci la plus brève possible, d'autant plus que le patient est porteur d'un stent actif (*accord fort*).

34. En cas d'hospitalisation en réanimation d'un patient déjà sous antiagrégants plaquettaires, il faut probablement arrêter ce traitement s'il existe un risque hémorragique (NP <  $50$  G/l, autres facteurs de risque...) (*accord faible*).

#### Champ 4 : Thrombopénie et sepsis

35. La prescription d'immunoglobulines chez les patients septiques thrombopéniques n'est pas recommandée (*accord fort*).

36. Il faut considérer qu'une thrombopénie est très fréquente lors d'un purpura fulminans infectieux (PFI), en raison d'une CIVD plus marquée que dans les autres étiologies des états de choc septique de l'enfant (*accord fort*).

37. En dehors de l'administration parentérale immédiate d'une première dose d'antibiotique dès la suspicion d'un PFI, aucune proposition thérapeutique spécifique à la prise en charge du PFI, en comparaison des autres étiologies du choc septique de l'enfant, n'est recommandée (*accord fort*).

38. Dans les thrombopénies d'origine infectieuse, l'administration systématique de traitements spécifiques de l'hémostase (protéine C activée ou non, antithrombine III, anticoagulants, fibrinolytiques) n'est pas recommandée en raison du risque important d'hémorragie ; elle pourrait être envisagée dans les cas les plus sévères et toujours après une réévaluation individualisée du rapport bénéfice/risque (*accord fort*).

#### Champ 5 : Thrombopénies iatrogènes

39. Devant une thrombopénie médicamenteuse en réanimation, il faut en reconnaître l'origine (périphérique versus

centrale) et le mécanisme (immun versus non-immun) pour orienter le diagnostic étiologique (*accord fort*).

40. Il faut probablement suspecter systématiquement une TIH devant une thrombopénie en réanimation (*accord faible*).

41. Le traitement des thrombopénies médicamenteuses doit reposer sur l'arrêt de la molécule en cause, ce qui conforte rétrospectivement le diagnostic (*accord fort*).

42. Dans les formes gravissimes (< 5 G/l ou avec hémorragie menaçante) de thrombopénies médicamenteuses de mécanisme immun, il est possible de recourir aux immunoglobulines intraveineuses (IgIV), voire à la plasmaphérèse (*accord faible*).

43. Il faut considérer que la thrombopénie postchimiothérapie est le plus souvent liée à la myélosuppression, sa profondeur et sa durée dépendant du type de médicament(s) cytostatique(s) utilisé(s), de sa dose ainsi que de la NP de départ (*accord fort*).

44. En cas de thrombopénie postchimiothérapie d'origine centrale, la transfusion plaquettaire est recommandée pour une NP inférieure à 20 G/l avec signes hémorragiques et doit être systématique pour une NP inférieure à 10 G/l (*accord fort*).

45. Il faut évoquer un purpura posttransfusionnel lors de la survenue d'une thrombopénie profonde chez la femme multipare ou chez le patient polytransfusé, et un traitement par IgIV peut être proposé (*accord fort*).

46. Chez les patients à haut risque hémorragique sans insuffisance hépatocellulaire, le citrate doit être l'anticoagulation de choix pour les épurations rénales intermittentes et continues (*accord fort*).

47. Il faut considérer que la mise d'un malade en ECMO (*extracorporeal membrane oxygenation*) ou ECLS (*extracorporeal life support*) en réanimation s'accompagne constamment d'une baisse de la NP et nécessite une anticoagulation, habituellement par de faibles doses d'héparine (5 à 20 000 UI/j) pendant les premiers jours, posologie ajustée sur les bilans d'hémostase (*accord fort*).

## TIH

48. Quelle que soit l'héparinothérapie (HNF ou HBPM), il faut réaliser une NP de base à l'initiation ou dans les 24 premières heures du traitement (*accord fort*).

49. Tout patient exposé à de l'HNF dans les trois derniers mois doit probablement avoir deux NP : une à l'initiation de l'héparinothérapie (HNF ou HBPM) et la seconde le lendemain (*accord faible*).

50. En réanimation, il faut un contrôle bihebdomadaire de la NP durant les trois premières semaines de l'héparinothérapie (HNF ou HBPM) (*accord fort*).

51. Il faut proposer le « score 4T » de Warkentin pour évaluer le degré de suspicion de TIH, bien qu'il ne soit pas validé spécifiquement en réanimation (*score 4T de Warkentin en annexe C*) (*accord fort*).

52. Chez les patients avec un « score 4T » inférieur à 2, il ne faut probablement pas effectuer de test biologique de TIH (*accord faible*).

53. Tout patient suspect de TIH doit probablement bénéficier d'un diagnostic biologique basé sur la réalisation combinée de deux types de tests : un fonctionnel et un immunoenzymatique (Elisa) de recherche d'anticorps anti-PF4-héparine (*accord faible*).

54. En cas d'antécédent de TIH, les héparines sont proscrites et l'utilisation d'un anticoagulant non héparinique est recommandée (*accord fort*).

55. En réanimation, en cas d'antécédent de TIH, le danaparoiide est l'anticoagulant de première intention (*accord fort*).

56. Chez un patient suspect de TIH avec un score 4T supérieur ou égal à 2, l'arrêt de l'héparinothérapie doit probablement être considéré (*accord faible*).

57. Chez un patient suspect de TIH avec un score 4T supérieur ou égal à 4, l'héparinothérapie doit être substituée immédiatement par un traitement non héparinique empirique à posologie curative : danaparoiide sodique (Orgaran®), lépirudine (Refludan®), voire bivalirudine (Angiox®) (*accord fort*).

58. En réanimation, le fondaparinux (Arixtra®) n'est probablement pas recommandé comme traitement substitutif à la phase aiguë d'une TIH (*accord faible*).

59. En réanimation, l'introduction des AVK à la phase aiguë d'une TIH est contre-indiquée (*accord fort*).

## Champ 6 : Microangiopathies thrombotiques

60. L'association à une thrombopénie d'une anémie hémolytique mécanique doit faire évoquer une MAT, même en l'absence de défaillance d'organe (*accord fort*).

61. Chez tout patient suspect de MAT, les prélèvements sanguins (deux tubes secs et deux tubes EDTA) pour enquête étiologique (activité d'ADAMTS13, complément, auto-immunité, VIH) doivent être faits avant tout traitement sans en retarder la mise en route (*accord fort*).

62. Le traitement de première ligne de MAT doit reposer sur les échanges plasmatiques (EP) en urgence, contre plasma (60 ml/kg). En cas d'impossibilité initiale d'EP, en attendant de les réaliser, il faut perfuser du plasma si possible à 20 ml/kg (*accord fort*).

63. En cas de MAT, il faut poursuivre quotidiennement les EP au moins cinq à sept jours et jusqu'à la normalisation de la NP, stable pendant au moins 48 heures. La décroissance du rythme des EP est progressive et décidée au cas par cas (*accord fort*).

64. Chez l'adulte et chez l'enfant, en cas de MAT, en l'absence de saignement grave menaçant le pronostic vital immédiat, les transfusions plaquettaires sont formellement contre-indiquées (*accord fort*).

65. Chez l'adulte, en cas de MAT, la réalisation d'un acte invasif n'est pas une indication de transfusion plaquettaire prophylactique systématique en raison des effets secondaires potentiellement létaux (*accord fort*).

66. Chez l'enfant, en cas de PTT, la réalisation d'un geste invasif n'est probablement pas une indication de transfusion plaquettaire prophylactique systématique en raison des effets secondaires potentiellement létaux (*accord faible*).

67. Chez l'enfant, en cas de SHU, les transfusions plaquettaires prophylactiques systématiques doivent rester limitées aux gestes invasifs à très haut risque hémorragique (*accord fort*).

68. Dans le traitement spécifique de la MAT, il faut considérer que les perfusions d'héparine, de fibrinolytiques, de prostacycline, ou de vitamine E sont inutiles, voire dangereuses. Les antiagrégants plaquettaires n'ont pas fait preuve de leur efficacité (*accord fort*).

69. Au cours du PTT, il faut systématiquement mettre en place une surveillance continue des patients avec monitoring et rechercher une ischémie myocardique (*accord fort*).

70. Au cours du PTT, une corticothérapie par méthylprednisolone peut être proposée en l'absence de contre-indication en association avec les EP (*accord fort*).

71. Dans le PTT congénital, le traitement spécifique doit reposer sur l'administration de plasma (10 ml/kg toutes les deux à quatre semaines) (*accord fort*).

72. Dans tout SHU, il faut rechercher une infection à *Escherichia coli* producteurs de Shiga toxines (STEC) dans les selles ou sur écouvillonnage rectal (culture comportant le milieu de Mac Conkey et recherche de Shiga toxine par PCR) (*accord fort*).

73. Dans le SHU, en cas de négativité dans les selles, il faut probablement rechercher dans le sérum les anticorps IgM anti-LPS des sérogroupes de STEC les plus fréquents. (*accord faible*)

74. Chez l'enfant, l'existence d'un SHU nécessite le transfert en service spécialisé (néphrologie ou réanimation) afin de discuter la mise en route d'une épuration extrarénale précoce (*accord fort*).

75. Chez l'adulte et chez l'enfant atteint de SHU à STEC, les EP n'ont pas fait la preuve de leur efficacité et ne sont probablement pas recommandés (*accord faible*).

76. Il faut probablement proposer les EP en cas de SHU à STEC avec atteinte neurologique centrale (*accord faible*).

77. Il faut probablement considérer qu'en cas de SHU dû à *Streptococcus pneumoniae*, l'administration de plasma est contre-indiquée et seuls les culots globulaires ou plaquettaires lavés sont autorisés tant que le test d'agglutination T est positif (*accord faible*).

78. Le traitement de première ligne des SHU atypiques doit être constitué par les EP en urgence, contre plasma (60 ml/kg). En cas d'impossibilité initiale d'EP, en attendant de les réaliser, il faut perfuser du plasma si possible 10–20 ml/kg (*accord fort*).

79. En cas de réponse suboptimale au traitement de première intention, des thérapeutiques immunomodulatrices doivent être discutées (rituximab dans le PTT acquis, éculizumab dans le SHU atypique), en collaboration avec

un centre de référence/compétence. La réponse suboptimale est définie de la manière suivante (*accord fort*) :

- pour le SHU atypique : l'absence de correction de la thrombopénie et/ou l'absence d'amélioration de la fonction rénale à j5 du traitement standard ;
- pour le PTT acquis : l'absence de doublement du taux de plaquettes à j5 du traitement standard ou une réévolutivité de la maladie (majoration de la thrombopénie ou survenue de souffrances d'organe) en cours de traitement intensif de première ligne ou lors de l'espacement des EP.

80. Il faut considérer qu'en l'absence de traitement, le pronostic des SHU atypiques est réservé (10 % de décès et évolution vers l'insuffisance rénale terminale dans 50 % des cas), particulièrement en cas de mutation du facteur H (décès ou insuffisance rénale terminale d'emblée ou dans l'année suivant le début dans 70 % des cas) (*accord fort*).

### Indécision des experts

Les propositions suivantes ont été scorées par les experts dans la zone d'indécision :

- une NP inférieure à 150 G/l est associée à un pronostic défavorable ;
- en réanimation, il est recommandé de faire des transfusions plaquettaires prophylactiques en cas de thrombopénie périphérique inférieure à 10 G/l.

**Conflit d'intérêt** : les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt.

### Lexique

ACFA	arythmie complète par fibrillation auriculaire
AIT	accident ischémique transitoire
AVC	accident vasculaire cérébral
CIVD	coagulation intravasculaire disséminée
ECLS	extracorporeal life support
ECMO	extracorporeal membrane oxygenation
EP	échanges plasmatiques
HBPM	héparine de bas poids moléculaire
HNF	héparine non fractionnée
MAT	microangiopathie thrombotique
MTE	maladie thromboembolique
NP	numération plaquettaire
PFI	purpura fulminans infectieux
PTT	purpura thrombotique thrombocytopenique
SAM	syndrome d'activation macrophagique
SCAPL	syndrome catastrophique des antiphospholipides
SHU	syndrome hémolytique et urémique
STEC	<i>Escherichia coli</i> producteur de Shiga toxines
TIH	thrombopénie induite par l'héparine
TVP	thrombose veineuse profonde

## Annexe A

### Algorithme diagnostique pour la CIVD décompensée selon l'International Society for Thrombosis and Hemostasis (ISTH)

D'après : Taylor FB Jr, Toh CH, Hoots WK, et al (2001) Scientific subcommittee on disseminated intravascular coagulation (DIC) of the International Society on Thrombosis and Haemostasis (ISTH) Towards definition, clinical and laboratory criteria, and a scoring system for disseminated intravascular coagulation. *Thromb Haemost* 86:1327–30

1) Évaluation du risque : le patient est-il atteint d'une pathologie connue pour être associée à la présence d'une CIVD ?

- Si oui : réaliser le test ;
- si non : ne pas utiliser cet algorithme.

2) Réaliser les tests d'évaluation globale de la coagulation (numération plaquettaire, temps de prothrombine, fibrinogène, marqueurs de la dégradation de la fibrine

[*produits de dégradation de la fibrine ; D-dimères ; monomères de fibrine soluble*]).

3) Évaluer les résultats des tests :

- plaquettes ( $> 100 = 0$  ;  $< 100 = 1$  ;  $< 50 = 2$ ) ;
- marqueurs de la dégradation de la fibrine (pas d'augmentation : 0 ; augmentation modérée : 2 ; augmentation forte : 3) ;
- allongement du temps de Quick ( $< 3$  secondes = 0 ; de 3 à 6 secondes = 1 ;  $> 6$  secondes = 2) ;
- taux de fibrinogène ( $> 1$  g/l = 0 ;  $< 1$  g/l = 1).

4) Calculer le score :

- si score supérieur ou égale à 5 : compatible avec une CIVD « décompensée » : répéter quotidiennement le score ;
- si score inférieur à 5 : évoque sans affirmer une CIVD « compensée » : répéter le test à 24–48 heures.

## Annexe B

### Score diagnostique de la CIVD selon la Japanese Association for Acute Medicine (JAAM).

D'après : Gando S, Iba T, Eguchi Y, et al (2006) Japanese Association for Acute Medicine Disseminated Intravascular Coagulation (JAAM DIC) Study Group: a multicenter,

prospective validation of disseminated intravascular coagulation diagnostic criteria for critically ill patients: comparing current criteria. *Crit Care Med* 34:625–31

	Points
Critères de réponse inflammatoire systémique	
≥ 3	1
0–2	0
Numération ration plaquettaire (G/l)	
< 80 ou diminution > 50 % en 24 heures	3
≥ 80 et < 120 ou diminution > 30 % en 24 heures	1
≥ 120	0
Fibrinogène (g/l)	
< 3,5	1
≥ 3,5	0
Temps de Quick (ratio patient/témoin)	
≥ 1,2	1
< 1,2	0
Produits de dégradation de la fibrine (mg/l)	
≥ 25	3
≥ 10 et < 25	1
< 10	0

CIVD si le score est supérieur ou égal à 5

## Annexe C

### Score de probabilité clinique de TIH établi selon la règle des « 4T » de Warkentin

D'après : Warkentin TE, Aird WC, Rand JH (2003) phospholipid syndrome. Hematology Am Soc Hematol Platelet-endothelial interactions: sepsis, HIT, and anti- Educ Program 497–519.

<i>Thrombopénie</i>	> 50 % ou nadir $\geq$ 20 G/l	2
	↓ 30–50 % ou nadir 10–19 G/l	1
	↓ < 30 % ou nadir < 10 G/l	0
« <i>Timing</i> » de la thrombopénie	j5–j10 ou $\leq$ j1 + exposition $\leq$ 30 j	2
	> j10 ou $\leq$ j1 + exposition 31–100 j ou timing incertain (NFS manquante) mais compatible	1
	< j4 sans exposition < 100 j	0
<i>Thrombose ou signe clinique</i>	Nouvelle thrombose documentée, nécrose cutanée ou réaction systémique aiguë après bolus IV HNF	2
	Extension ou récurrence de thrombose ou thrombose suspectée non documentée ou plaques érythémateuses au point d'injection	1
	Aucune	0
<i>AuTre cause de thrombopénie</i>	Aucune évidente	2
	Possible	1
	Définie	0

Probabilité de TIH en fonction du score total avant les tests : 6–8 : élevée  
4–5 : intermédiaire  
0–3 : faible