FACTEUR II

DEFINITION

Le facteur II est une glycoprotéine synthétisée par le foie, zymogène d'une sérine protéase. C'est un facteur de coagulation, vitamine K-dépendant, appartenant aux facteurs du complexe prothrombinique : II, V, VII, X. Sa demi-vie plasmatique est de 50 à 120 heures. Un taux minimal de 20 à 30 % suffit à assurer une hémostase normale.

Synonyme : Prothrombine.

RÔLE PHYSIOLOGIQUE

Au cours de la cascade de la coagulation, la prothrombine est activée par le complexe prothrombinase (FXa, FVa en présence de phospholipides et de calcium) en thrombine qui joue un rôle central dans le processus de coagulation. Elle va en effet transformer le fibrinogène en fibrine, amplifier sa propre formation et activer les systèmes de la protéine C, du TAFI et les plaquettes.

INDICATIONS DU DOSAGE

Il s'agit d'un dosage de seconde intention pour le diagnostic d'un déficit constitutionnel ou acquis en facteur II, évoqué devant un allongement du Temps de Quick et/ou du Temps de céphaline + activateur.

RECOMMANDATIONS PREANALYTIQUES

PRELEVEMENT – CONSERVATION - TRANSPORT

Se reporter au référentiel des examens de biologie médicale Biomnis en ligne pour les conditions de prélèvement et conservation-transport.

QUESTIONS A POSER AU PATIENT

Contexte clinique ?

Résultats des tests d'hémostase courants ?

Prenez-vous un traitement anticoagulant : par antivitamine K (Préviscan®, Coumadine®, Sintrom®, Mini-Sintrom®) ; dabigatran (Pradaxa®), rivaroxaban (Xarelto®), apixaban (Eliquis®) ? Ces traitements diminuent le taux de facteur II.

METHODES DE DOSAGE

Méthode utilisée en pratique courante : technique fonctionnelle chronométrique (mesure de l'activité) : mesure d'un temps de Quick d'un mélange à volume égal du plasma du malade dilué au 1/10e et du plasma réactif déficitaire en facteur II. Le temps mesuré est transformé en pourcentage d'activité en se référant à une droite d'étalonnage établie à partir d'un plasma témoin ayant 100 % d'activité.

Dosage de l'antigène par méthode immunologique pour différencier un déficit quantitatif et un déficit qualitatif (en laboratoire spécialisé).

Etude du gène en biologie moléculaire (chromosome 11) : recherche de la mutation responsable d'un déficit constitutionnel en facteur II.

VALEURS NORMALES ATTENDUES

Les résultats sont habituellement exprimés en pourcentage par rapport à la normale ou en UI/ml, 1 UI/ml = 100 %.

Valeurs de référence chez l'enfant à partir de l'âge de 1 an et chez l'adulte : 70 à 140 % (0,70 à 1,40 UI/ml).

VARIATIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES

VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES

- Activité diminuée chez le nouveau-né : valeurs normales comprises entre 25 et 70 %.
- Activité parfois augmentée au cours de la grossesse : valeurs observées comprises entre 70 et 200 %.

VARIATIONS PATHOLOGIQUES

Déficit constitutionnel en facteur II :

le déficit constitutionnel en facteur II, de transmission autosomale récessive, est exceptionnel. Il peut être quantitatif (antigène et activité diminués) ou, plus souvent qualitatif (antigène normal, activité diminuée). Sept mutations ont été identifiées sur le gène du facteur II, localisé sur le chromosome 11, à l'origine de ce déficit.

Au plan clinique, le déficit homozygote ou double hétérozygote se manifeste par des hémorragies modérées (ecchymoses, épistaxis, post-traumatiques). Les sujets hétérozygotes sont habituellement asymptomatiques.

Le diagnostic de déficit constitutionnel n'est porté qu'après avoir contrôlé le déficit sur un second prélèvement effectué à distance, et après avoir éliminé les causes de déficit acquis, beaucoup plus fréquentes. Une enquête familiale est nécessaire.

Les déficits acquis en facteur II (les plus fréquents) peuvent s'observer au cours de :

- traitements par antivitamines K,
- carence d'apport en vitamine K,
- malabsorption (trouble de l'absorption de la vitamine K), sprue,
- insuffisance hépatocellulaire,

biomnis – biomnis

biomnis – biomnis

- états de fibrinolyse, coagulation intravasculaire disséminée (CIVD),

- présence d'auto-anticorps anti-facteur II au cours du syndrome des anti-phospholipides chez l'adulte (notamment avec un lupus érythémateux systémique), ou associés à une infection virale chez l'enfant.

Le diagnostic étiologique repose sur les dosages complémentaires des facteurs vitamine K dépendants (VII, IX, X) et du facteur V.

- Si tous sont normaux, il s'agit d'un déficit isolé en facteur II (déficit congénital ou auto-anticorps anti facteur II).

- Si les facteurs VII, IX et X sont diminués et le facteur V normal : il peut s'agir d'un traitement par antivitamines K, d'une hypovitaminose K (carence d'apport ou malabsorption) ou d'une insuffisance hépatocellulaire modérée.

- Si les facteurs VII, IX, X et V sont diminués : l'étiologie peut être une insuffisance hépatocellulaire sévère, un syndrome de défibrination, une CIVD.

POUR EN SAVOIR PLUS

■ Logiciel d'autoformation des biologistes en hémostase, CD-Rom Bioforma 2004.

■ Aillaud MF. *Facteur II : prothrombine*. Encycl Med Biol, Elsevier, Paris, 2003.

■ Samama MM, Elalamy I, Conard J, Achkar A, Horellou MH. *Hémorragies et thromboses : du diagnostic au traitement*. Collection " Les abrégés " Edition Masson, Paris, 2004.

■ Samama MM, Guinet C, Le Flem L. *Les nouveaux anticoagulants oraux : prise en charge du patient par le biologiste,* Feuillets de biologie, 2012 ;LIII(306) :5-9. 2004.

biomnis – biomnis
biomnis – biomnis
biomnis – biomnis