

FACTEUR V

DEFINITION

Le facteur V est une glycoprotéine synthétisée par le système réticuloendothélial (foie) et en petite quantité dans les plaquettes (20 % du pool circulant). C'est un facteur de la coagulation appartenant aux facteurs du complexe prothrombinique : II, V, VII, X. Sa demi-vie plasmatique est de 12 à 36 heures. Un taux minimal de 10 à 15 % suffit à assurer une hémostasie normale.

Synonyme : proaccélélerine.

RÔLE PHYSIOLOGIQUE

Le facteur V est le cofacteur enzymatique du facteur X de la coagulation. Il est activé par la thrombine et/ou le facteur Xa en facteur Va. Le facteur Va forme un complexe avec le facteur Xa, en présence de phospholipides et de calcium, (complexe prothrombinase) pour activer la prothrombine en thrombine qui joue un rôle central dans le processus de coagulation, puisqu'elle va transformer le fibrinogène en fibrine, amplifier sa propre formation et activer le système de la protéine C, du TAFi et les plaquettes. Le facteur Va est neutralisé par l'anticoagulant physiologique Protéine C activée.

INDICATION DU DOSAGE

Il s'agit d'un dosage de seconde intention pour le diagnostic d'un déficit constitutionnel ou acquis en facteur V, évoqué devant un allongement du temps de Quick et 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 : dabigatran (Pradaxa®), rivaroxaban (Xarelto®), apixaban (Eliquis®) ? Ces traitements peuvent diminuer le taux de facteur V.

METHODES DE DOSAGE

- Méthode utilisée en pratique courante : technique

fonctionnelle chronométrique (mesure de l'activité). C'est la mesure d'un temps de Quick d'un mélange à volume égal du plasma du malade dilué au 1/10^e et du plasma réactif déficitaire en facteur V. Le temps mesuré est transformé en pourcentage d'activité en se référant à une courbe d'étalonnage établie à partir d'un plasma témoin ayant 100 % d'activité.

- Dosage de l'antigène par méthode immunologique pour typer un déficit constitutionnel (déficit quantitatif ou qualitatif), en laboratoire spécialisé.

- Étude du gène en biologie moléculaire (chromosome 1) : recherche de la mutation responsable d'un déficit constitutionnel.

VALEURS NORMALES ATTENDUES

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

Valeurs normales 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 de référence comprises entre 40 et 120 %.

Activité parfois augmentée au cours de la grossesse : valeurs observées comprises entre 40 et 200 %.

Activité augmentée si amorce de coagulation (activation du V en Va).

■ VARIATIONS PATHOLOGIQUES

■ Déficit constitutionnel en facteur V

Le déficit constitutionnel en facteur V, de transmission autosomale récessive, est rare (les déficits sévères sont exceptionnels).

Au plan clinique, le déficit homozygote se manifeste par des hémorragies cutanéomuqueuses (ecchymoses, hématomes, hémorragies post-opératoires) dont l'intensité est variable, assez bien corrélée au taux de facteur V plaquettaire résiduel. 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 envisagée.

■ Les déficits acquis en facteur V peuvent s'observer dans les situations suivantes :

- atteintes hépatiques sévères (hépatites chroniques, cirrhose...) : la diminution du taux de facteur V est alors un élément pronostique péjoratif,
- états de fibrinolyse,
- coagulation intravasculaire disséminée (CIVD),

– présence d'auto-anticorps anti-facteur V, associés à certains cancers ou à l'usage de colles hémostatiques (thrombine bovine ou humaine).

Le diagnostic étiologique repose sur les dosages complémentaires des facteurs VII, IX et X :

- si tous sont normaux, il s'agit d'un déficit isolé en facteur V (déficit congénital en facteur V ou auto-anticorps anti-facteur V) ; attention toutefois, il existe de très rares cas de déficits génétiques associés en facteur V et en facteur VIII,
- si tous sont diminués : il peut s'agir d'une atteinte hépatique, d'un syndrome de défibrination ou d'une CIVD.

POUR EN SAVOIR PLUS

- Logiciel d'autoformation des biologistes en hémostase, CD-Rom Bioforma 2004.
 - Aillaud MF., *Proaccélérine*. Encycl Med Biol, Elsevier, Paris, 2003.
 - Caers J., Reekmans A., Jochmans K, et al. *Factor V inhibitor after injection of human thrombin (tissucol) into a bleeding peptic ulcer*. Endoscopy 2003;35:542-544.
 - Samama M.M., Elalamy I., Conard J., Achkar A., Horellou M.H., *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*, Feuilles de biologie, 2012 ;LIII(306) :5-9.
-