

FACTEUR VII

DEFINITION

Le facteur VII 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 brève, comprise entre 4 et 6 heures. Un taux minimal de 10 à 15 % suffit à assurer une hémostase normale.

Synonyme : proconvertine.

RÔLE PHYSIOLOGIQUE

Le facteur VII est le seul facteur de la coagulation présent à l'état de traces, sous sa forme activée (FVIIa), dans la circulation. Lorsque la thromboplastine (ou facteur) tissulaire apparaît à la surface de l'endothélium vasculaire lésé, anormal ou activé, le FVIIa s'y associe, initiant ainsi la voie extrinsèque de la coagulation *in vivo*. Le complexe facteur tissulaire-VIIa formé va activer le facteur X en Xa et le facteur IX en IXa.

INDICATION DU DOSAGE

Il s'agit d'un dosage de seconde intention pour le diagnostic d'un déficit constitutionnel ou acquis en facteur VII, évoqué devant un allongement isolé du temps de Quick.

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 : antivitamine K (Préviscan®, Coumadine®, Sintrom®, Mini-Sintrom®) ; dabigatran (Pradaxa®), rivaroxaban (Xarelto®), apixaban (Eliquis®) ? Ces traitements diminuent le taux de facteur VII.

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 VII. 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 différencier un déficit quantitatif et un déficit qualitatif (en laboratoire spécialisé).

- Étude du gène en biologie moléculaire (chromosome 13) : recherche de la mutation responsable d'un déficit constitutionnel.

VALEURS NORMALES ATENDUES

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 120 % (0,70 à 1,20 UI/ml).

VARIATIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES

■ VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES

- Activité diminuée chez le nouveau-né : valeurs normales comprises entre 25 et 105 %.

- Activité parfois augmentée au cours de la grossesse : valeurs observées comprises entre 84 et 336 %.

■ VARIATIONS PATHOLOGIQUES

■ Déficit constitutionnel en facteur VII

Le déficit constitutionnel en facteur VII, de transmission autosomale récessive, est exceptionnel. Il peut être quantitatif (antigène et activité diminués) ou, plus souvent qualitatif (antigène normal, activité diminuée).

Au plan clinique, le déficit homozygote ou double hétérozygote se manifeste par des hémorragies dont la sévérité n'est pas corrélée au taux de facteur VII résiduel. Les sujets hétérozygotes (beaucoup moins rares que les homozygotes) sont généralement asymptomatiques (taux de facteur VII voisin de 30 %).

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.

NB : le taux de facteur VII peut varier en fonction de la thromboplastine utilisée (origine humaine ou animale).

■ Les déficits acquis en facteur VII

Compte tenu de sa demi-vie brève, le facteur VII est le premier des facteurs de la coagulation à diminuer, au cours des situations suivantes :

- traitements par antivitamine K ;
- carence d'apport en vitamine K ;

- malabsorption (trouble de l'absorption de la vitamine K), sprue ;
 - insuffisance hépatocellulaire ;
 - états de fibrinolyse ; coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).
 - autres cas : présence d'auto-anticorps anti-facteur VII, traitements par certaines céphalosporines.
- Il existe de très rares déficits isolés en facteur VII, qui ne sont pas constitutionnels et qui sont transitoires. Le mécanisme de ces déficits transitoires n'est pas connu et plusieurs hypothèses ont été émises ; ils sont le plus souvent observés chez des malades ayant une infection sévère.

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

- Si tous sont normaux, il s'agit d'un déficit isolé en facteur VII (n'allonge pas le TCA) : déficit congénital, auto-anticorps anti-facteur VII, déficit transitoire ou début d'un traitement par antivitamine K.
- Si les facteurs II, IX et X sont diminués et le facteur V normal : il peut s'agir d'un traitement par antivitamine K, d'une hypovitaminose K (carence d'apport ou malabsorption) ou d'une insuffisance hépatocellulaire modérée.
- Si les facteurs II, IX, X et V sont diminués : l'étiologie peut être une insuffisance hépatocellulaire sévère, un syndrome de défibrination, une CIVD.

Enfin, selon certains auteurs, l'augmentation du facteur VII serait un facteur de risque prothrombotique.

biomnis – biomnis

POUR EN SAVOIR PLUS

- Logiciel d'autoformation des biologistes en hémostase, CD-Rom Bioforma 2004.
- Aillaud MF., *Proaccélérine*. Encycl Med Biol, Elsevier, Paris, 2003.
- 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.

biomnis – biomnis