

FACTEUR X

DEFINITION

Le facteur X 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 36 à 48 heures. Un taux minimal de 10 à 15 % suffit à assurer une hémostase normale.

Synonyme : facteur Stuart.

INDICATION DU DOSAGE

Le facteur X intervient dans la voie commune de la coagulation. Il est activé en facteur Xa, par le complexe facteur tissulaire – VIIa ou par le complexe facteurs VIIIa-IXa, en présence de phospholipides. Avec la génération de facteur Xa, se forme la prothrombinase (FXa, FVa, phospholipides et calcium) qui va activer la transformation de prothrombine en thrombine. Le facteur Xa est neutralisé par le TFPI (*Tissue Factor Pathway Inhibitor*) et par l'antithrombine.

Il s'agit d'un dosage de seconde intention pour le diagnostic d'un déficit constitutionnel ou acquis en facteur X, 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 ?

Traitement par antivitamine K (Préviscan®, Coumadine®, Sintrom®, Mini-Sintrom®) ? Traitement par dabigatran (Pradaxa®), rivaroxaban (Xarelto®), apixaban (Eliquis®) ? Ces traitements peuvent diminuer le taux de facteur X.

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 X. Le temps mesuré est transformé en pourcentage d'activité en se référant à une gamme 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 du 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 de référence chez l'enfant et l'adulte : 70 à 150 % à (0,70 à 1,52 UI/ml).

VARIATIONS PHYSIOPATHOLOGIES

■ VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES

– Activité diminuée chez le nouveau-né : valeurs de référence comprises entre 10 et 70 %.

– Activité parfois augmentée au cours de la grossesse : valeurs observées comprises entre 70 et 200 %.

■ VARIATIONS PATHOLOGIQUES

■ Déficit constitutionnel en facteur X :

Les déficits sévères, homozygotes ou doubles hétérozygotes sont exceptionnels. Les déficits hétérozygotes s'expriment par des manifestations hémorragiques survenant à la suite d'actes invasifs ou de traumatismes importants. Un traitement par PPSB est indiqué, pour maintenir un taux de facteur X > 25 %.

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 X s'observent au cours de :

- traitements par antivitamine K ;
- carence d'apport en vitamine K ;
- malabsorption (trouble de l'absorption de la vitamine K) ;
- insuffisance hépatocellulaire ;
- états de fibrinolyse ;
- coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) ;
- amylose : un déficit sévère isolé en facteur X peut révéler ou compliquer une amylose primitive ou secondaire à un myélome.

– autre cas : présence d'auto-anticorps anti-facteur X circulant.

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

- si tous sont normaux, il s'agit d'un déficit isolé en facteur X (déficit congénital, amylose, autoanticorps anti-facteur X) ;
- si les facteurs II, VII et IX 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, VII, IX et V sont diminués : l'étiologie peut être une insuffisance hépatocellulaire sévère, un syndrome de défibrination, une CIVD.

POUR EN SAVOIR PLUS

■ Aillaud M.F., *Facteur VIII : anti-hémophilique A*, EMC Hématologie, 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.
