

PREKALLICREINE

DEFINITION

La prékallicroïne est une glycoprotéine, zymogène de sérine protéase. Elle est complexée de manière non covalente au kininogène de haut poids moléculaire, lui-même fixé à une surface électro-négative (facteurs contacts). Sa synthèse, probablement hépatique, est indépendante de la vitamine K et sa demi-vie plasmatique est de 35 heures. Sa concentration plasmatique est voisine de 50 mg/l (0,5 µmol/l).

Synonyme : facteur Fletcher.

BIOPATHOLOGIE

La prékallicroïne participe à l'activation surface-dépendante de la coagulation, à la fibrinolyse, à la génération de kinines et aux phénomènes inflammatoires.

Lors de l'activation de la phase contact de la coagulation, initiée par la liaison à une surface électro-négative, le facteur XII s'autoactive en facteur XIIa. Le facteur XIIa active alors la transformation de la prékallicroïne, complexée au kininogène de haut poids moléculaire (KHPM), en kallicroïne. Puis, la kallicroïne active le facteur XII et hydrolyse le KHPM en plusieurs fragments dont la bradykinine, douée de propriétés hypotensives. La bradykinine stimule par ailleurs la libération par les cellules de l'endothélium vasculaire, de t-PA, responsable de l'une des voies d'activation du plasminogène en plasmine. Dans le système de la fibrinolyse, la kallicroïne est également capable d'activer la pro-urokinase en urokinase (autre voie d'activation du plasminogène en plasmine).

INDICATIONS DU DOSAGE

Les déficits en prékallicroïne allongent le TCA parfois de façon importante, variable selon les réactifs (les autres tests d'exploration de la coagulation, notamment le TQ, sont normaux). Le dosage de ce facteur contact est indiqué devant un allongement isolé du TCA, corrigé par ajout de plasma témoin et en l'absence de déficit en facteurs VIII, IX, XI, XII. L'allongement du TCA est important si le réactif utilisé contient de la silice ou du kaolin ; il est moindre si l'activateur utilisé est de l'acide ellagique. L'allongement du TCA sera largement corrigé après 10 à 15 min d'incubation par rapport à celui obtenu après 1 min d'incubation dans le cas d'un déficit en prékallicroïne. Le diagnostic de déficit nécessite un dosage spécifique de prékallicroïne.

RECOMMANDATIONS PREANALYTIQUES

■ PRELEVEMENT - CONSERVATION - TRANSPORT

Prélever sur citrate à la concentration de 3,2 % (0,109 M) ou 1/10 (0,5 ml pour 4,5 ml de sang). Les tubes citratés à 3,8 % (0,129 M) sont acceptés.

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

Prenez-vous un traitement anticoagulant ? Ces traitements risquent d'allonger le TCA (*cf. indication du dosage*) : héparine non fractionnée (Calciparine®, Dioparine®, Héparine® Choay), héparines de bas poids moléculaire (Fraxiparine®, Fraxodi®, Fragmine®, Lovenox®, Innohep®), fondaparinux (Arixtra®), dabigatran (Pradaxa®), rivaroxaban (Xarelto®), apixaban (Eliquis®),...

METHODE DE DOSAGE

Dosage chromométrique (méthode de coagulation).

VALEURS DE REFERENCE

50 à 150 %.

INTERPRETATION

Le taux de prékallicroïne est très diminué au cours des atteintes hépatiques sévères.

Les déficits constitutionnels en prékallicroïne, de transmission autosomale récessive, n'entraînent pas de tendance hémorragique, même en cas de déficit profond.

De très rares cas de thrombose veineuse profonde ont été rapportés en cas de déficit en prékallicroïne, du fait de l'implication de ce facteur dans le système de la fibrinolyse (diminution de l'activité fibrinolytique en cas de déficit en prékallicroïne).

En cas de découverte d'un déficit en prékallicroïne, un certificat médical doit être établi et remis au patient, afin d'éviter de nouvelles explorations complémentaires devant la découverte ultérieure d'un TCA allongé, et ne pas différer une intervention chirurgicale urgente si nécessaire.

POUR EN SAVOIR PLUS

- Samama M., *Physiologie et exploration de l'hémostase*, Doin Ed, Paris 1990.
- Abdelouahed M., Elalamy I., Samama M.M., *Physiologie de l'hémostase*, Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Angéiologie, 19-0100,1997, 9p.

- Depasse F., *Un cas rare d'allongement du TCA : le déficit en prékallitréine*, Immunoanal Biol Spéc 2000; 15:139-142.
 - Samama MM et collaborateurs. Hémorragies et thromboses. Du diagnostic au traitement. Abrégés Masson 2^e Ed, Elsevier Masson, Paris 2009 :p 69.
-