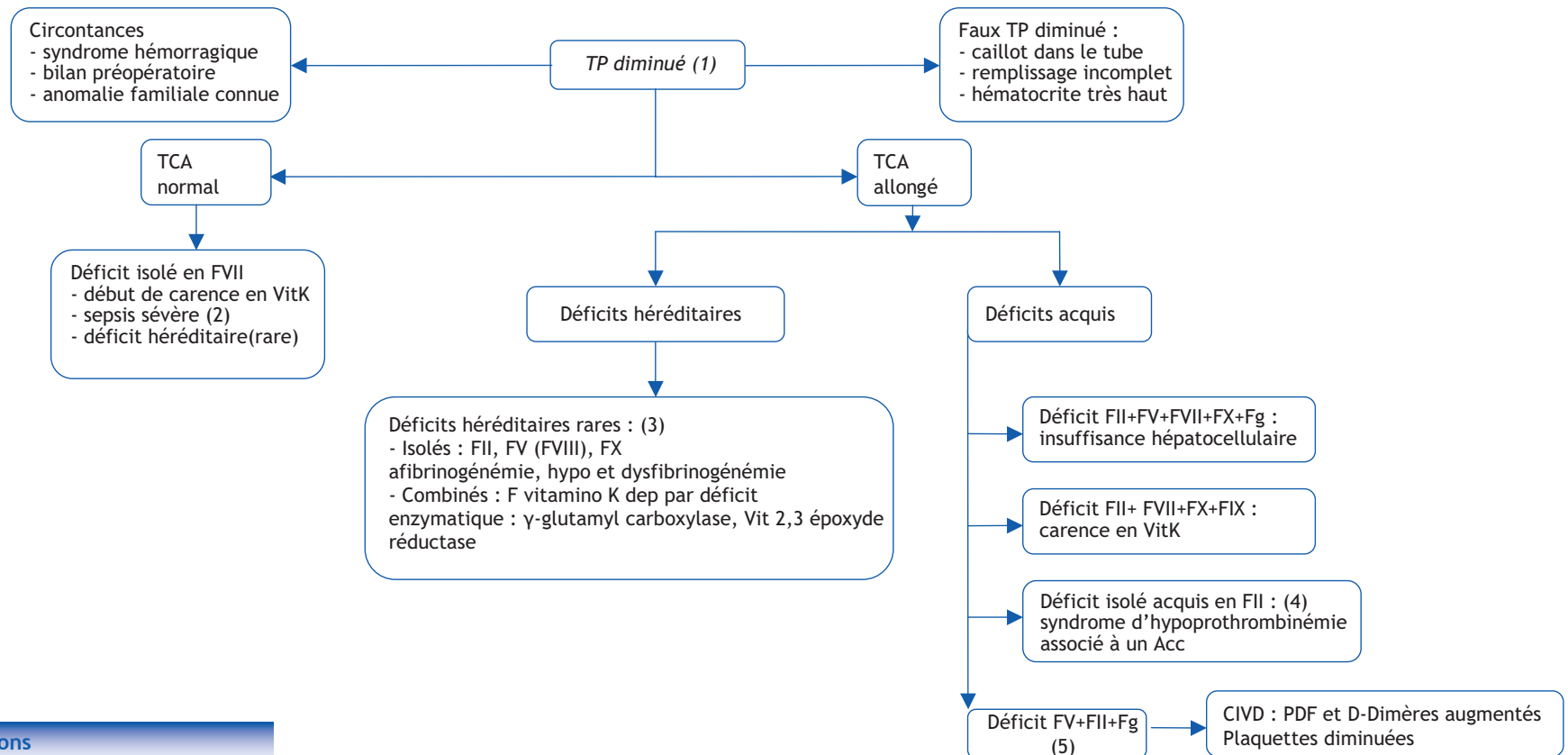


V. Guérin

Service d'hématologie, Hôpital Pellegrin, place Amélie Raba-Léon, 33076 Bordeaux Cedex, France



■ Abréviations

Acc : anticoagulant circulant
 F : facteur
 FII : prothrombine
 FV : accélélerine
 FVII : convertine
 FIX : Facteur antihémophilique B
 FX : F stuart
 Fg : fibrinogène
 PDF : produits de dégradation de la fibrine

■ Arbre diagnostique - Commentaires

(1) Le taux de prothrombine ou temps de Quick correspond au temps de coagulation d'un plasma citraté en présence de thromboplastine et de calcium. Ce test explore la voie tissulaire de la coagulation. Le résultat est exprimé en pourcentage pour le taux de prothrombine ou en secondes pour le temps de Quick. La normalité du TP est de 70 % à 100 %. Cette normalité implique la normalité des facteurs du complexe prothrombinique constitué par les FII, FV, FVII, FX et un taux de fibrinogène supérieur à 0,8 g/l.

L'interprétation du TP se fait en fonction du TCA.

Chez le nouveau-né le TP peut être diminué du fait de l'immaturité hépatique avec mauvaise utilisation de la vitamine K ou, très rarement, déficit en vitamine K, situation aggravante entraînant une diminution plus sévère du TP. Les taux de FVII, FX, FIX, FII varient entre 30 % et 50 %, sachant que le risque hémorragique

apparaît pour des taux inférieurs à 25-30 %. Les taux sont plus bas chez le prématuré et ce d'autant plus que la prématurité est sévère. Ces taux sont normaux à l'âge de 6 mois. Les taux de fibrinogène et du FV sont normaux dès la naissance.

(2) Le FVII a une durée de vie courte, il est le premier facteur touché par la carence en vitamine K. Lors de cette carence les déficits se développent comme suit : FVII - FIX-FX -FII.

(3) Les déficits isolés héréditaires en FVII, FII, FX, sont rares, leur transmission est autosomique récessive. Les formes sévères (homozygotes ou hétérozygotes composites) sont hémorragipares. Lors de la découverte d'un déficit constitutionnel en FV, un déficit associé en FVIII doit être recherché, ce double déficit est très rare et résulte d'une mutation du gène codant pour le complexe protéique ERGIC-53/MCFD2 assurant le transport intracellulaire des deux facteurs avant leur excrétion.

(4) L'hypoprothrombinémie est une complication rare qui apparaît chez certains sujets qui ont un anticoagulant circulant, soit transitoire soit auto-immun. Ce déficit entraîne un effondrement du TP et peut entraîner des complications hémorragiques graves.

(5) Au cours de la CIVD on observe un déficit des facteurs II, V, VII, X. Les déficits en FV et FII sont plus marqués, car à une mauvaise synthèse s'ajoute une consommation.

Le taux de fibrinogène est généralement bas, mais si initialement son taux était très élevé (infections), ce taux peut rester normal ou peut diminuer malgré sa consommation.

Déclaration d'intérêts

L'auteur a déclaré n'avoir aucun conflit d'intérêts pour cet article.

Correspondance :
Adresse e-mail : viviane.guerin@chu-bordeaux.fr

■ Références

Guzetta NA, Miller BE. Principles of hemostasis in children: models and maturation. Paediatr Anaesth 2011;21:3-9.

Hunt R. Evaluation of prothrombin time, aPTT and platelets count in the bleeding infant. Neonat Netw 2011;30:253-6.

Lerman J. Coagulation and hematology in children: an update. Paediatr Anaesth 2011;21:1-2.

Lippi G, Franchini M. Vitamin K in neonates: facts and myths. Blood Transfus 2011;9:4-9.