



Généralités sur le temps de Quick

Le **temps de Quick** (TQ) correspond à la mesure du temps de coagulation à 37°C d'un plasma citraté pauvre en plaquettes, additionné de thromboplastine en excès (facteur tissulaire et phospholipides) et de calcium.

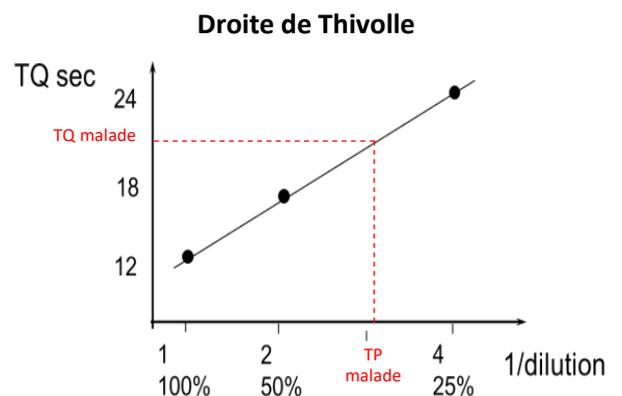
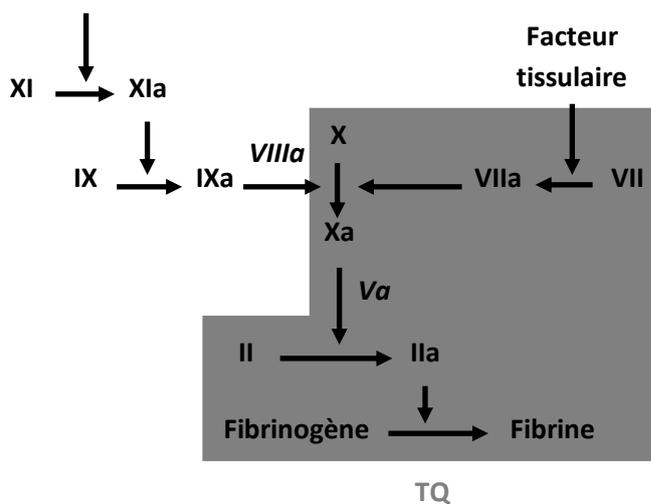
En pratique, le TQ est le plus souvent exprimé sous la forme du **taux de prothrombine** (TP). Le plasma témoin est dilué en série, et une droite est tracée avec les dilutions de plasma en abscisse (plasma pur = 100%, dilution au ½ = 50%, ...) et le TQ mesuré pour chaque dilution en ordonnée. Cette droite d'étalonnage est la droite de Thivolle.

L'**INR** (International Normalized Ratio) est une autre façon d'exprimer le TQ, en permettant de standardiser les résultats entre laboratoires. Ce paramètre est calculé par la formule :

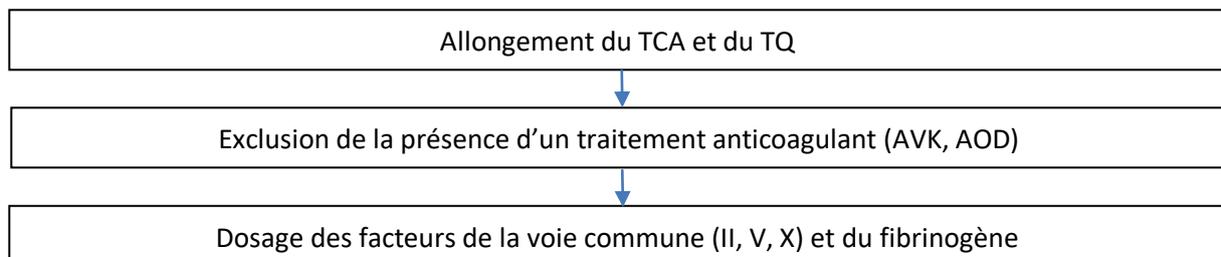
$INR = \left(\frac{TQ_{Patient}}{TQ_{Témoin}} \right)^{ISI}$ où l'ISI (Index de Sensibilité International de la thromboplastine) représente la sensibilité propre de chaque réactif. Ce paramètre est utilisé pour la surveillance biologique des traitements AVK.

Le TQ explore les déficits en facteurs de la **voie extrinsèque** (du facteur tissulaire ou exogène) et la **voie commune** de la coagulation.

Phase contact



Démarche diagnostique



Etiologies des allongements du TCA et du TQ

1) Interférence avec un médicament anticoagulant

La mesure du TQ n'est pas influencée par la présence d'héparine car ses réactifs contiennent un **inhibiteur spécifique des héparines** : le polybrène.

Dans le cas des **AVK**, la diminution de la synthèse de facteurs vitamine K-dépendants (VII, IX, X et II) fonctionnels induit une diminution importante du TP et un allongement modéré du TCA (lié au déficit en facteurs IX, X et II).

Les **AOD** anti-IIa direct (dabigatran) ou anti-Xa directs (rivaroxaban, apixaban, edoxaban) interfèrent eux aussi sur les tests de la coagulation avec un allongement du TCA et une diminution du TP plus ou moins importants selon les molécules et les réactifs utilisés.

2) Déficits en facteurs de la coagulation

Hypovitaminose K :

Le profil est identique aux sujets traités par AVK : les facteurs VII, IX, X et II sont diminués, le facteur V est quant à lui normal. Une hypovitaminose K débutante pourra se manifester par une diminution du TP uniquement : le facteur VII étant le facteur de la coagulation ayant la demi-vie la plus courte (environ 6h), il sera le premier à diminuer.

Insuffisance hépatocellulaire :

En fonction de la sévérité de l'atteinte hépatique, les taux de tous les facteurs peuvent être plus ou moins diminués et ces déficits entraînent un allongement du TQ et à un moindre degré du TCA.

Coagulation intravasculaire disséminée :

La CIVD est suspectée dans des contextes cliniques particuliers (septicémies, néoplasies, brûlures étendues, chirurgie, obstétrique...). Ce processus associe une thrombopénie, une diminution du fibrinogène et des autres facteurs consommés au cours du processus de coagulation, et la présence de produits de dégradation de la fibrine (D-dimères, PDF, complexes solubles).

Les déficits isolé en facteur II, V ou X :

Congénital ou acquis (anticorps anti facteur) sont rarissimes.

Remarque : L'interférence avec un anticoagulant circulant de type lupique est rare car le réactif du TQ contient un large excès de phospholipides.

Etiologies d'un allongement isolé du TQ

Un temps de Quick isolément allongé (=TP diminué) avec un TCA normal est en faveur d'un déficit isolé en FVII : Carence en vitamine K débutante, initiation d'un traitement par AVK ou déficit constitutionnel