

Comment j'interprète les signes vitaux ?*

J.-L. Vincent

Service des Soins Intensifs, Hôpital Erasme

Les éléments les plus simples sont parfois négligés, pourtant l'analyse des signes vitaux peut permettre une approche physiopathologique de bien des problèmes.

On reconnaît quatre signes vitaux : la fréquence respiratoire, la fréquence cardiaque, la pression artérielle et la température.

Fréquence respiratoire

La bradypnée fait partie des urgences cardiorespiratoires et ne sera pas discutée ici.

La tachypnée peut être associée à deux phénomènes distincts :

1. Le volume courant peut être abaissé si bien qu'il n'existe pas d'hyperventilation globale : dans ces conditions, la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) est abaissée et la mécanique ventilatoire est altérée. Il s'agit par exemple de patients développant une insuffisance respiratoire postopératoire.
2. Si le volume courant est normal ou élevé, alors il s'agit d'une hyperventilation globale qui se traduit par une hypocapnie. Il peut s'agir soit d'une hypoxémie sévère (avec tentative de correction par hyperventilation) soit d'une compensation d'une acidose métabolique ou encore d'une hyperventilation primitive (avec alcalémie) associée à de l'anxiété, de l'agitation ou encore à une infection ou une embolie pulmonaire.

Fréquence cardiaque

A nouveau, les bradycardies seront considérées dans un chapitre d'urgence cardiovasculaire. La tachycardie peut être associée à deux grandes situations physiopathologiques :

1. Le volume éjectionnel est diminué : dans ces conditions, la tachycardie représente une compensation. Il s'agit soit d'une hypovolémie, soit d'une altération de la contractilité, soit d'une obstruction (comme dans l'embolie pulmonaire sévère ou la tamponnade). Donner un bêta-bloquant dans ces conditions aurait des conséquences catastrophiques !
2. Le volume éjectionnel est normal ou élevé, si bien que le débit cardiaque est élevé. Il s'agit soit d'une situation de demande en oxygène élevée (sepsis, anxiété, stress, douleur, hyperthyroïdie, etc.) soit

d'une situation où la demande en oxygène est normale mais le contenu artériel est abaissé (anémie ou hypoxémie). Il peut encore s'agir d'un excès de médication vasoactive, en particulier d'agents bêta-stimulants.

Pression artérielle

- Hypotension artérielle : la première question à se poser est celle de la perfusion normale ou anormale des organes. Il faut considérer les trois fenêtres de l'insuffisance circulatoire aiguë : la peau (vasoconstriction cutanée), le cerveau (désorientation voire confusion) et le rein (oligurie). Le diagnostic de choc circulatoire sera confirmé par une hyperlactatémie (lactate > 2 mEq/l). Si le diagnostic de choc est posé, le mécanisme physiopathologique devra être défini : hypovolémique, cardiogénique, obstructif ou distributif (il peut s'agir d'une combinaison de ces éléments).
- Hypertension artérielle : la pression artérielle est déterminée par le débit cardiaque et la résistance vasculaire.
 - Augmentation du débit cardiaque : il s'agit soit d'une hypervolémie soit d'une augmentation de contractilité liée à un état hyperadrénergique. Dans le premier cas, les diurétiques auront toute leur place, dans le deuxième, les bêta-bloquants seront le traitement de choix.
 - Augmentation de la résistance vasculaire : dans ce cas, les vasodilatateurs représenteront le traitement de choix.

Température

La température normale va de 36,3 à 37,5 °C. On parle en général de fièvre lorsque la température est supérieure à 38,2-38,3 °C.

- Hypothermie : les principales causes sont l'immersion et la noyade, le séjour dans un environnement froid en présence de réponses altérées (prématurité ou âge avancé, éthylisme, sédatifs, dénutrition, etc.), l'intervention chirurgicale prolongée, les perfusions abondantes de solutions non réchauffées, les désordres endocriniens sévères (en particulier l'hypothyroïdie) et le sepsis sévère (l'hypothermie est plus rare que la fièvre,

* Séance interhospitalière de Médecine Interne de l'A.M.U.B. - 15/12/2011 - Hôpital Erasme - modérateur : J.-L. Vincent.

mais est associée à un plus mauvais pronostic).

- **Fièvre** : en cas de fièvre d'origine mal précisée chez le malade grave, on pensera avant tout aux " *big five* " : les poumons, l'abdomen, l'urine, les plaies et les cathéters sont les principales causes de sepsis. Bien entendu, d'autres causes infectieuses doivent être considérées comme la sinusite, l'endocardite, la méningite, l'arthrite, etc. ... ainsi que des causes non infectieuses, comme les thrombophlébites, la pancréatite, les péricardites, l'ischémie/reperfusion et la fièvre d'origine médicamenteuse. La fièvre est une réponse adaptative qui est bien conservée tout au long de l'évolution animale depuis 4 millions d'années. Hippocrate disait déjà " donnez-moi la

fièvre et je traiterai n'importe quelle maladie ". Il faut se souvenir de ces éléments avant d'administrer un médicament antipyrétique. En effet, de nombreuses expériences animales montrent que la mortalité est augmentée lorsqu'on essaye de lutter contre la fièvre. A l'inverse, la fièvre était induite dans certaines infections avant le développement d'antibiotiques. C'est ainsi que Julius Wagner-Jauregg a obtenu le Prix Nobel en 1927 pour infliger la malaria dans le traitement de la syphilis. En effet, d'une part la température plus élevée diminue la croissance bactérienne, d'autre part elle active une série de réactions biologiques enzymatiques permettant une meilleure réponse à l'infection.

Comment j'interprète la troponine ultrasensible ?*

M. Renard

Service de Cardiologie, Hôpital Erasme

Les troponines cardiaques (cTnT et cTnI) sont des marqueurs spécifiques de la nécrose des cardiomyocytes qui ont progressivement remplacé les marqueurs classiques (CPK, etc.) dans le diagnostic des syndromes coronaires aigus (SCA) en raison de la plus grande sensibilité et spécificité de détection de la nécrose ischémique des cardiomyocytes : l'infarctus myocardique (IM).

L'utilisation pratique de ces marqueurs nous a rapidement permis de constater qu'en l'absence d'infarctus myocardique évident, ils peuvent s'élever dans de très nombreuses situations cliniques aiguës, cardiaques (myocardites, tachyarythmies, etc.) ou non cardiaques (la septicémie, l'accident vasculaire cérébral, etc.), ce qui rend leur interprétation parfois délicate en particulier si on les utilise dans un autre contexte que celui du diagnostic des douleurs thoraciques.

En dépit de la réduction de spécificité pour le diagnostic d'IM, les études¹ ont cependant montré que l'augmentation des cTn a une valeur pronostique bien démontrée dans certaines entités cliniques chroniques, telles que l'insuffisance rénale, l'insuffisance coronaire stable, l'insuffisance cardiaque ou aiguës, telles que l'embolie pulmonaire, l'insuffisance respiratoire, l'hospitalisation en soins intensifs.

Depuis quelques années, une méthode de dosage de la troponine de haute sensibilité a été développée (hs-cTnT). L'intérêt de cette méthode est de caractériser de manière précise les limites de la normale de la troponine T hs chez le sujet sain

(0-14 ng/l) et de déterminer ainsi la valeur du percentile 99 de la zone normale (14 ng/l). Cette méthode permet d'identifier le SCA avec une plus grande rapidité et une meilleure sensibilité en particulier lorsque l'ECG initial est " normal ", ce qui s'observe dans 60 % des cas d'angor instable ou d'infarctus NSTEMI ; en cas d'infarctus STEMI, le diagnostic est d'emblée posé par l'ECG et le dosage de cTnT ne contribue pas à établir la démarche thérapeutique. La répétition du dosage trois heures après l'admission aux urgences permet en outre de quantifier le pourcentage d'augmentation de la hs-cTnT, ce qui va contribuer à différencier le caractère aigu (augmentation > 100 %) ou " chronique " de l'affection².

L'utilisation du dosage ultrasensible des cTnT a cependant davantage révélé l'observation que la libération de troponine par le cardiomyocyte ne témoigne pas exclusivement d'une nécrose mais peut également s'observer en cas de souffrance " fonctionnelle " de celui-ci³. Des facteurs tels que l'ischémie cellulaire transitoire, l'augmentation de la précharge et de la post-charge cardiaque, la tachycardie (par exemple une électrostimulation atriale à 160/min), l'effort physique¹ peuvent s'accompagner d'une libération " fonctionnelle " de la hs-cTnT sans révéler pour autant un infarctus.

L'augmentation de la hs-cTnT est également associée à l'âge (diagnostic d'infarctus si hs-cTnT > 54 ng/l), la sévérité des lésions coronaires, la masse

* Séance interhospitalière de Médecine interne de l'A.M.U.B. - 15/12/2011 - Hôpital Erasme - modérateur : J.-L. Vincent.

ventriculaire et la dysfonction ventriculaire gauches, le taux de BNP et l'augmentation de certains marqueurs inflammatoires (TNF, etc.).

La hs-cTnT est souvent augmentée chez les insuffisants rénaux chroniques en particulier dialysés⁴ et cette augmentation a une valeur pronostique mais le mécanisme de cette augmentation reste partiellement incompris (augmentation de la libération par le cardiomyocyte, etc.), la troponine n'étant pas éliminée par voie rénale¹. Des variations aiguës peuvent cependant être interprétées en connaissant la valeur chronique de base.

En conclusion, le dosage de la hs-cTnT contribue à améliorer la rapidité et la sensibilité du diagnostic des syndromes coronaires aigus lorsqu'il est réalisé dans un contexte de douleur thoracique. L'augmentation

de la hs-cTnT en dehors de ce contexte clinique peut avoir une certaine valeur pronostique mais elle perd alors sa valeur diagnostique d'infarctus myocardique.

Références

1. Jaffe AS : The 10 commandment of troponin, with special reference to high sensitivity assays. *Heart* 2011 ; 97 : 940-6
2. White HD : Higher sensitivity troponin levels in the community. What do they mean and how will the diagnosis of myocardial infarction be made ? *Am Heart J* 2010 ; 159 : 933-6
3. White HD : Pathophysiology of troponin elevations. *J A C C* 2011 ; 57 : 2406-8
4. Sommerer C, Giannitsis E, Schwenger V, Zeier M : Cardiac biomarkers in haemodialysis patients : the prognostic value of amino-terminal B-type natriuretic peptide and cardiac troponin T. *Nephron Clin Pract* 2007 ; 107 : C77-81