



**UE15 Système cardiovasculaire**

**ENSEIGNANT : Jaigailoux**

**DATE : 21/02/2024**

**GROUPE : Bonneau Charline, Falher Jade**

**REMARQUES : Très peu de changement**

---

## MARQUEURS CARDIAQUES

---

### Table des matières

#### Table des matières

I – Notion de biomarqueur .....	2
II - Marqueur de souffrance myocardique : troponine et copeptine.....	2
1. Anciens marqueurs d'infarctus du myocarde.....	4
2. Cinétique des marqueurs .....	5
3. Les troponines +++ .....	5
4. Troponine Ultra-Sensible.....	5
5. Troponine us "Gold standard" .....	6
6. Autres circonstances d'augmentation de la troponine .....	7
7. Autre marqueur : Copeptine .....	8
III) Marqueur d'insuffisance cardiaque : BNP.....	8
1. Aide diagnostique devant une dyspnée : .....	10
2. Cas Clinique : Mme B. 66 ans :.....	11
3. Autres Causes d'Augmentation du BNP : .....	11
IV- l'inflammation :.....	12
A) CRP : C-Reactive Protéin .....	12
B) Quand Doser la CRP ? .....	12
C) CRPus (ultra-sensible), marqueur de Risque CV :.....	12
V) Marqueur d'infection : PCT (procalcitonine).....	13
A) Cinétique des marqueurs.....	14
Conclusion .....	16

## I – Notion de biomarqueur

Qu'est qu'un biomarqueur ? Selon le FDA (Fédération des astrologues ou alors Food And Drug Administration au choix...) c'est une caractéristique définie qui est mesurée comme un indicateur des processus biologiques normaux (par exemple HCG, glycémie...), des processus pathogènes ou des réactions à une exposition (au plombs, au cuivre pour recherche maladie de Wilson par exemple, aux pesticides...) ou une intervention, y compris les interventions thérapeutiques.

Facteurs pour un biomarqueur idéal : marqueur spécifique, facilement prélevable, sensible, facile d'accès (urine...), peu onéreux, variation rapide dans le temps, accessible 24h/24h

### Tableau de contingence

(Permet d'illustrer l'intérêt d'avoir un marqueur avec un bon ratio sensibilité/spécificité)

Sensibilité :  $VP / (VP+FN)$

Probabilité que le test soit + chez les malades.

Spécificité :  $VN / (VN + FP)$

Probabilité que le test soit – chez les non-malades.

Valeur Prédictive Positive :  $VP / (VP+FP)$

Probabilité qu'un sujet soit malade si test +.

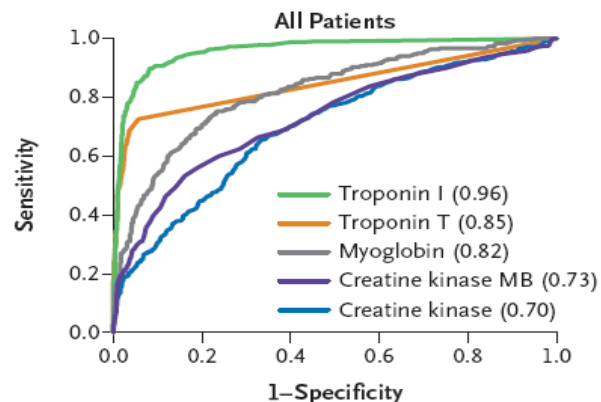
Valeur Prédictive Négative :  $VN / (VN+FN)$

Probabilité qu'un sujet soit non malade si test -.

	Malades	Sains
Test +	VP	FP
Test -	FN	VN

### Courbe ROC

(Permet de comparer les différents marqueurs selon un ratio sensibilité/spécificité)



## II - Marqueur de souffrance myocardique : troponine et copectine

### A) La douleur thoracique

Il existe 4 grandes étiologies urgentes de douleurs thoraciques :

- Péricardite (épanchement des enveloppes du coeur, ce qui comprime celui-ci)
- Infarctus du myocarde (une artère coronaire est bouchée → ischémie → nécrose)
- Embolie pulmonaire (problème dans artères ou veines pulmonaires souvent lié à un thrombus)
- Dissection aortique (fissuration de l'intima entraînant une alternance de douleurs violentes puis de calme)

**/!\ PIED** : Péricardite/ Infarctus du myocarde/ Embolie pulmonaire/ Dissection aortique

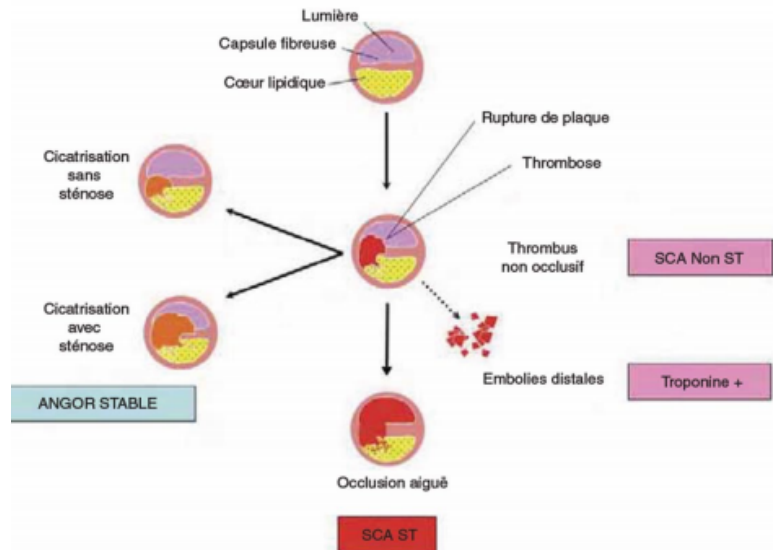
Mais il existe beaucoup d'autres situations donnant des douleurs thoraciques (causes pulmonaires, cardiaques, anxiété...). C'est une raison de consultation assez fréquente.

Comment les distinguer ? Notamment avec des marqueurs sanguins...

## B) Pathologie coronarienne

La pathologie coronarienne est la conséquence de la formation de plaques athéromateuses via l'accumulation du LDL et de macrophages au niveau de l'intima des artères coronaires. Les plaques peuvent être recouvertes d'une chape fibreuse et plus tard d'un agglomérat de plaquettes.

On a des lésions athérothrombotiques aiguës qui vont se traduire cliniquement par des syndromes coronariens aigus (SCA). Les SCA sont les conséquences d'une ischémie myocardique aiguë. On distingue les SCA avec décalage du segment ST à l'ECG (appelés SCA ST+) ou sans décalage du segment ST.



Ensuite on va avoir des lésions fibro athéromateuses qui vont occlure la lumière artérielle et vont être à l'origine d'angor stable qui va survenir essentiellement à l'effort. **L'angor** se manifeste par une douleur thoracique résultant d'un manque d'apport d'oxygène au myocarde, le plus souvent consécutive à une diminution du débit sanguin dans une artère coronaire (on parle de sténose coronarienne) : ce manque d'oxygène au niveau du cœur est appelé ischémie du myocarde.

**Le syndrome coronarien aiguë (SCA)** est l'obstruction d'une ou plusieurs artères coronaires causant une douleur thoracique. Il se différencie de la crise d'angor stable par la persistance d'une douleur thoracique malgré l'arrêt du facteur déclenchant (activité sportive, froid, stress...) ou la prise de médicaments spécifiques (dérivés nitrés).

Ils sont à l'origine d' 1/3 des décès dans le monde.

Le SCA se produit en cas :

- D'angor instable
- D'infarctus sans sus décalage du segment ST
- D'infarctus avec sus décalage du segment ST

Au-delà de six heures, la partie du myocarde qui n'est plus vascularisée se nécrose ; on parle alors d'**infarctus du myocarde** à proprement parler.

**Tableau1.** Comparaison entre angor instable et IDM (D'après J-L. Vincent et al)

Les biomarqueurs et la clinique vont permettre de les distinguer

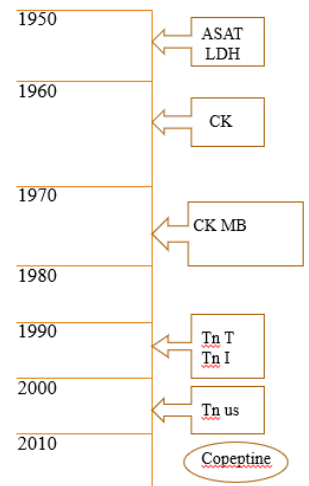
	Angor instable		Infarctus myocardique	
Douleur	< 30 min soulagée par nitrés		Prolongée non soulagée par nitrés	
ECG	Sans élévation ST		Sans élévation ST	Avec élévation ST
Troponine	Normal	+	++	++
CK-MB	Normal	+	++	++

(Rq : les CK MB ne sont plus utilisés)

### 1. Anciens marqueurs d'infarctus du myocarde

Marqueurs historiques qui ne sont plus recommandés car non spécifiques :

- **LDH** → non spécifique et augmenté dans toutes les pathologies ou on a un important renouvellement cellulaire donc pas d'intérêt précis pour IDM
- **ASAT** (Aspartate aminotransférase) → pas spécifique du cœur donc pas très utile
- **CK/CPK** (Créatine phosphokinase) → plus utilisé = marqueur de lyse musculaire mais reste utilisé aux USA
- **Myoglobine : (monomère d'hémoglobine)**  
Métalloprotéine, retrouvée dans le cytoplasme des cellules cardiaques et des cellules striées squelettiques. Non spécifique du myocarde. Apparition rapide (24h).

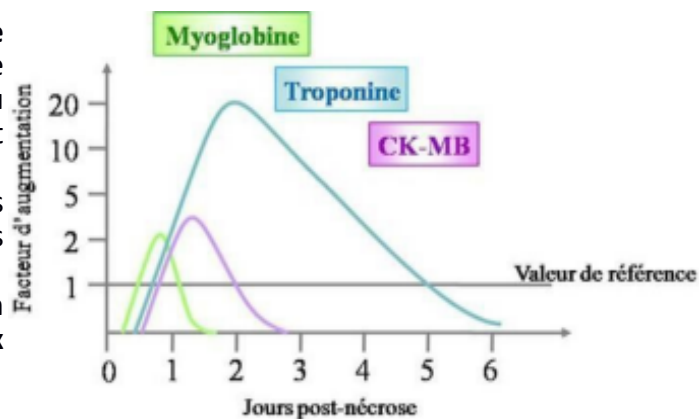


- **LDH :**  
La LDH est un enzyme cytoplasmique qui catalyse la transformation du pyruvate en lactate ou la réaction inverse, en présence de nicotinamide adénine dinucléotide oxydé NAD<sup>+</sup>/NADH. Elle est retrouvée dans différents organes (reins, cœur, muscles, pancréas, rate, foie, etc.).
- **ASAT :**  
Aspartate aminotransférase. L'ASAT est une enzyme intracellulaire qui catalyse le transfert réversible du groupe aminé-NH<sub>2</sub> sur les acides alpha-acétiques. Elle est présente principalement dans le foie, myocarde et le muscle squelettique. Une lyse cellulaire de ces organes entraîne donc une augmentation de ce marqueur dans le sang. En pratique, l'utilisation du dosage de l'ASAT est surtout retrouvée au cours des atteintes hépatiques (hépatite, cirrhose, cancer, etc.), des myopathies et de l'IDM.
- **La créatine phosphokinase totale (CPK totale):**  
Elle est localisée dans le cytosol et les mitochondries. Il existe 3 isoenzymes qui vont varier selon la structure dimérique :
  - CKNM largement retrouvés dans le muscle squelettique.
  - CKMB retrouvés dans le muscle cardiaque.
  - CKBB retrouvés dans le cerveau et le système respiratoire.
 Bien que la CK MB soit plus spécifique du muscle cardiaque, elle n'est quand même plus

vraiment utilisée, sauf si le dosage de la troponine n'est pas disponible.

## 2. Cinétique des marqueurs

- La **myoglobine** reste le paramètre qui **s'élève le plus rapidement** lors d'une douleur thoracique après une ischémie. Elle atteint son max au bout d'1 jour après le début des douleurs et retourne à son état basal dans les deux jours.
- **CK-MB** atteint sa valeur maximale un peu plus d'une journée après l'apparition des douleurs thoraciques, redescend à 3 jours.
- La **troponine** commence à s'élever environ 12h après l'apparition de douleurs, atteint son **max environ 2 jours** après et redescend en 6 jours.

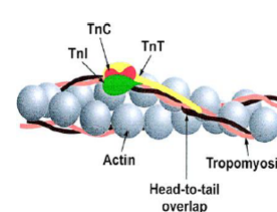


## 3. Les troponines +++

Ces troponines sont des complexes dimère tropomyosine associé à hétérotrimère de troponine qui interviennent dans la régulation de contraction musculaire. Cette interaction entre l'actine et la tropomyosine (dimère) est régulée par le calcium.

Ainsi une lésion du myocarde va entraîner la libération de troponine dans la circulation et celle-ci qu'on va doser. On a 3 types de troponines :

- **Tropo C** : fixe calcium
- **Tropo I** : inhibe l'activité ATPase de la tropomyosine (effet inhibé par Tropo C)
- **Tropo T** : permet ancrage de la tropo I et tropo C, liaison à Tropomyosine.



un  
la

Ces troponines sont réparties dans le cytoplasme et l'appareil contractile. Lors d'un infarctus on va avoir une nécrose cellulaire induite par une ischémie prolongée qui va entraîner la libération de troponines et l'augmentation de leur taux plasmatique.

On a des isoformes spécifiques du muscle cardiaque (tropo I et T cardiaques) qui vont être dosées en routine.

Les lésions font ressortir la troponine présente à l'intérieur de la cellule dans la circulation après sa nécrose. La troponine C est identique dans le cœur et dans le muscle tandis que tropo I et tropo T ont une forme cardiaque et une forme musculaire. Il faut donc utiliser soit la troponine I soit la troponine T pour évaluer le problème cardiaque (peu importe laquelle) et non la tropo C qui est non dosable.

## 4. Troponine Ultra-Sensible

C'est un dosage qui est beaucoup **plus sensible et spécifique** qui va détecter la partie N terminale de la troponine et a un seuil beaucoup plus bas que la troponine classique.

La troponine ULTRA SENSIBLE va être détectée à des concentrations beaucoup plus faibles et donc détectée très rapidement après l'apparition des signes cliniques.

**On a une augmentation de sensibilité du dosage.** En général on la dose à l'arrivée du patient ( T 0h ) puis à T 1h puis à T 3h .

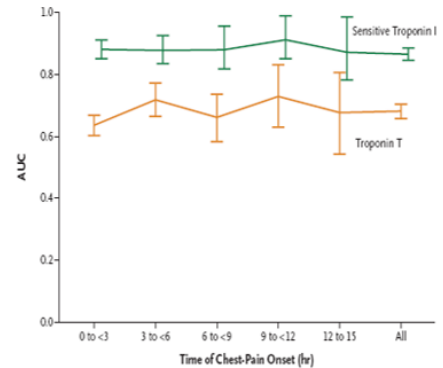
Elle peut également être utile pour détecter d'autres atteintes cardiaques (ex: embolies pulmonaires). Le dosage est obtenu par méthode immunochimique

Seuil qui signe la positivité d'un risque de SCA : 0.100 µg/L.

Limite de détection : 0,017 µg/L.

Si la troponine augmentée, il est nécessaire de refaire un dosage à 3h pour voir l'évolution.

En revanche, si elle d'emblée très élevée, il faut faire une coronaropathie.



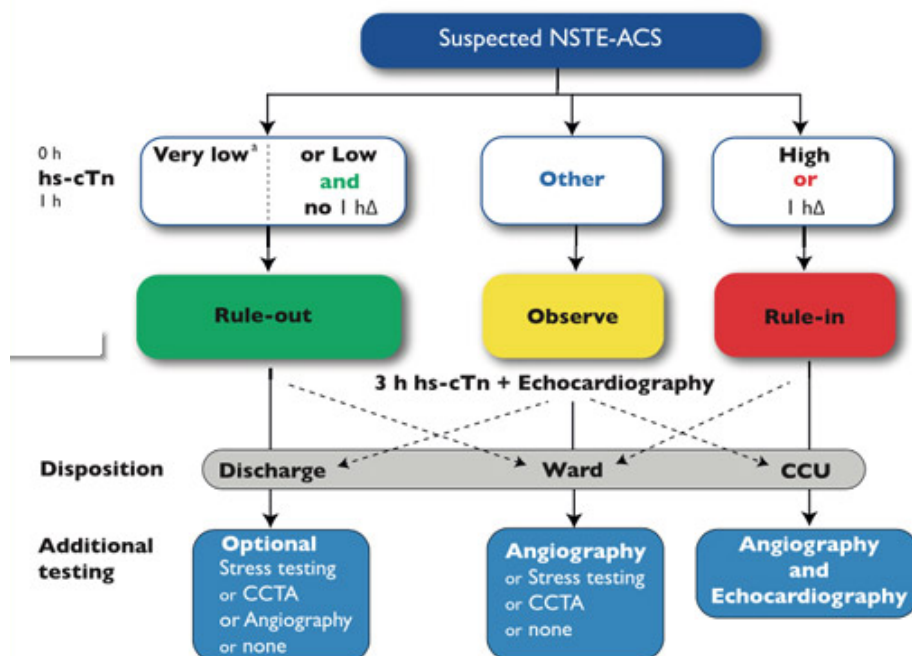
*Keller Sensitive Troponin I Assay in Early Diagnosis of Acute Myocardial Infarction, NEJM 2009*

### 5. Troponine us "Gold standard"

Le dosage de la troponine (I) augmente dans les 6h après le début des symptômes. Elle est impossible à doser chez un patient qui se présente tôt aux urgences donc on ne laisse jamais partir un patient avec un dosage de troponine négatif si ça fait moins de 6h depuis le début des douleurs thoraciques.

Quelle conduite tenir alors ?

- Si l'ECG est contributif avec des signes de SCA avec sus-décalage du segment ST, il faut effectuer une prise en charge en urgence.
- Si l'ECG n'est pas contributif on dose les troponines (soit T soit I). Si on retrouve une troponine élevée il y aura une prise en charge d'urgence. Si la troponine est normale on fait un « cycle de troponine » ; on refait un dosage 6h plus tard. Si 6h plus tard le dosage de troponine est normal, on peut penser à exclure le diagnostic d'IDM.



## **6. Autres circonstances d'augmentation de la troponine**

Marqueur intéressant mais qui augmente également dans d'autres contextes :

- **Embolie pulmonaire (20%)** : lié à choc cardiogénique ou dysfonction ventricule droit.
- **Myocardite, péricardite (30%)** : pas de corrélation avec le pronostic, coronarographie normale
- **Choc septique**
- **Hémorragies méningées (20%)** : augmentation via les catécholamines
- **Chirurgie cardiaque, transplantation cardiaque** : sert dans le suivi
- **Réanimation** : associée au pronostic

Une souffrance du myocarde n'est pas forcément d'origine ischémique.

### *Cas clinique :*

M. J 70 ans : Douleur thoracique d'apparition brutale

Quels sont les FdR CV ? (Réponses en gras)

#### ATCD :

- **Hypercholestérolémie**
- **Homme**
- **70ans**
- Fracture tibio-fibulaire AVP en 2004
- **HTA**

#### MdV :

- **Tabac**
- Alcool (pas vraiment considéré comme un facteur de risque)
- Possède un chien
- Vit à la campagne
- Ebéniste
- A voyagé il y a 10 ans en Afrique
- **ATCD infarctus 2005**

Facteurs de risque (FdR) non modifiables : âge, sexe, ATCD d'infarctus

FdR modifiables : tabac, HTA, Hypercholestérolémie

Histoire de la maladie :

16h00 : Altercation avec un voisin, apparition d'une douleur thoracique, type brûlure rétro sternale.

17h30 : Aux urgences

ECG : pas de sus décalage du segment ST

Troponine I < 0,017 µg/L (valeurs usuelles < 0,100µg/L)

20h30 : Troponine I = **1,141 µg/L** (valeurs usuelles < 0,100µg/L) → si on l'avait fait sortir avant le deuxième dosage il aurait fait un infarctus chez lui.

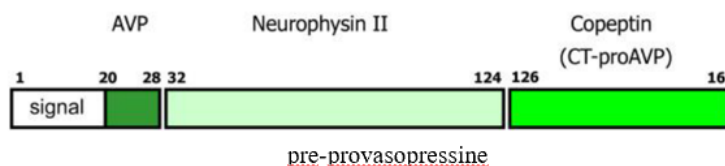


Diagnostic de SCA ST - avec troponine augmentée → On appelle le **cardiologue**

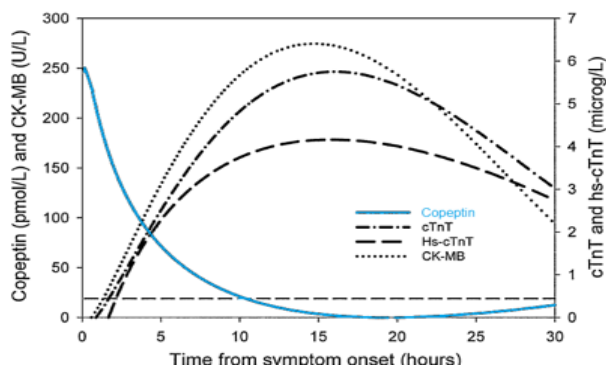
Traitement par coronarographie : désobstruction de l'artère coronaire avec pose de stent

## 7. Autre marqueur : Copeptine

La copeptine (plus stable que vasopressine) est synthétisée par l'hypothalamus avec la vasopressine (assure la vasoconstriction, demi-vie de 30min). La copeptine correspond à la partie C terminale du précurseur de la vasopressine ou pré-pro vasopressine. Clivage au niveau de la neurohypophyse qui entraîne la libération de la copeptine. C'est un marqueur de stress.



- Élévation précoce de la copeptine: pic à 1h.
  - Peu spécifique de l'IDM.
  - Bonne valeur prédictive négative.
- Ne fait plus partie des recos de la SFC



Son élévation est **plus précoce que la Troponine après un infarctus du myocarde (IDM), pic à 1h voire immédiatement à l'apparition de la douleur thoracique.** Il est donc recommandé de doser la copeptine 30 min à une heure après l'apparition des douleurs.

Retour à la valeur de base 5 jours après la douleur.

Elle est beaucoup **moins spécifique** de l'IDM que la troponine car elle est libérée en situation de stress mais présente une excellente **valeur prédictive négative, elle est utilisée en complément** (toujours dosé avec la troponine).

Si à **1h après** la douleur thoracique : troponine négative + copeptine négative → on peut conclure en l'**absence** d'infarctus du myocarde.

Si la copeptine est positive, ça reste à voir. On attend le résultat de la **troponine à 6h** de l'éventuel IDM.



Bien que très populaire il y a 5 ans, elle ne fait plus partie des recommandations de la SCF actuellement ("son heure de gloire est déjà passée")

## III) Marqueur d'insuffisance cardiaque : BNP

L'**insuffisance cardiaque** est une incapacité mécanique du cœur à pomper une quantité de sang suffisante pour assurer un débit sanguin satisfaisant les besoins de l'organisme. Elle entraîne



une stase sanguine.

Insuffisance cardiaque gauche	Insuffisance cardiaque droite
<p>Dyspnée Orthopnée Crépitants Œdème aigu pulmonaire</p> 	<p>Œdème des membres inférieurs (OMI) Turgescence jugulaire Hépatomégalie</p> 

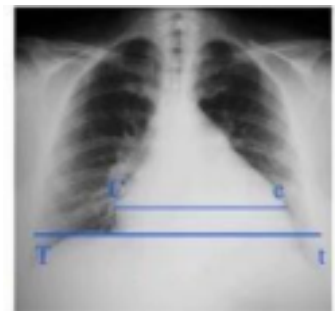
**A) Marqueurs Biologiques de l'IC (=insuffisance cardiaque) : la Brain Natriuretic Peptide BNP**

Découvert dans le cerveau de porc, il est synthétisé en réponse à l'étirement des cardiomyocytes (d'où la détection de cardiomégalie).

Il est de la famille des peptides natriurétiques en raison de leur structure similaire formée par un pont disulfure comme :

- ANP : atrial natriuretic peptide
- CNP : C-type
- Urodilatine sécrétée par le rein
- **BNP** (celui utilisé)

Pour différencier une pneumonie d'une insuffisance cardiaque gauche, on dose la BNP.



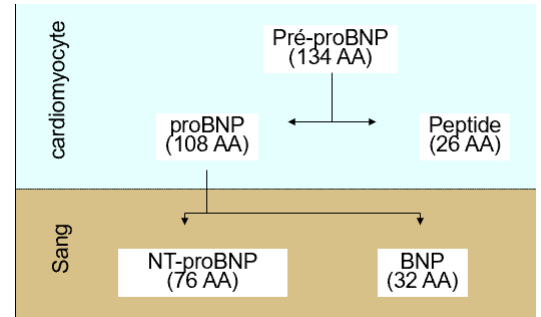
**Rôle du BNP :**

Découvert dans le cerveau du porc, synthétisé en réponse de l'étirement des cardiomyocytes. Le BNP est actif physiologiquement contrairement au NT-proBNP qui lui n'est pas actif. Le BNP entraîne une **vasodilatation** et une **diminution de la pression artérielle pulmonaire** en s'opposant aux effets vasoconstricteurs du système rénine angiotensine.

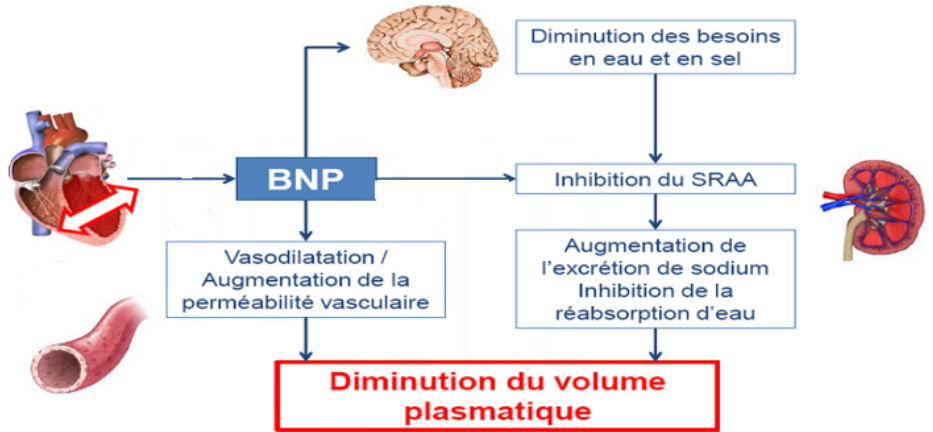


Synthèse de préproBNP puis clivage en proBNP et peptide au niveau des cardiomyocytes. Puis clivage du proBNP en BNP (actif) et NT-proBNP (inactif).

⇒ On peut doser les deux. Synthèse dans l'oreillette à l'état physiologique, aussi au niveau ventricule à l'état pathologique.

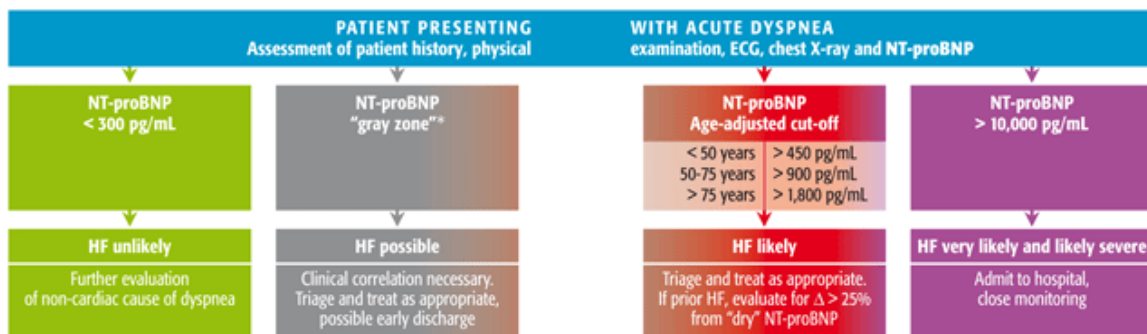
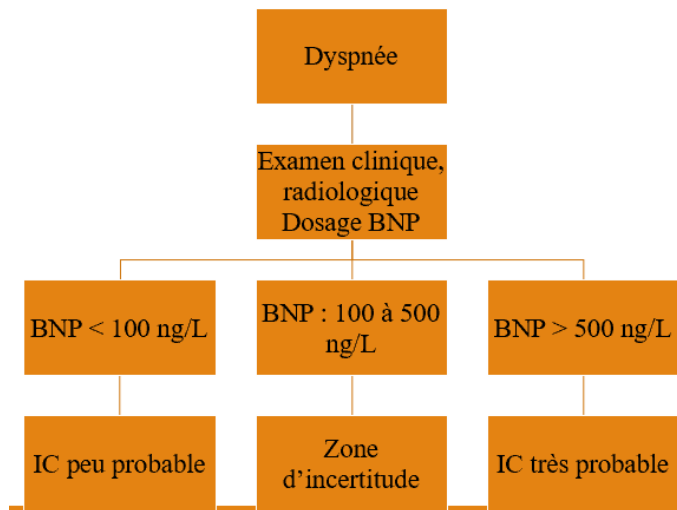


Il agit au niveau artériel, rénal et cardiaque.



**1. Aide diagnostique devant une dyspnée :**

Il s'agit d'un marqueur universel (peu importe l'âge et le sexe), simple à dose



Comparaison des caractéristiques du BNP et du NT-proBNP

	BNP	NT-proBNP
Stabilité en sang total	12-24 h	24 h
Activité biologique	OUI Récepteurs spécifiques	NON
½ vie in vivo	20 min	1 à 2 h
Élimination	Rénale + endopeptidases	Rénale
Type de tube	Tube de EDTA	Tube hépariné Tube sec
Dosage : méthode immunochimique	Ac différents selon les fournisseurs	Ac identiques pour tous les fournisseurs
Valeurs usuelles ng/L	<100	Cf tableau ci-avant

Des variations physiologiques et pathologiques :

Âge	IMC	Insuffisance rénale
Pas de variation du BNP Augmentation de NT-ProBNP	Inversement corrélé	BNP : augmentation modérée NT-ProBNP : augmentation importante

## 2. Cas Clinique : Mme B. 66 ans :

**Motif d'hospitalisation :** Dyspnée

**ATCD :** Diabète de type 2 insulino requérant / Cardiopathie ischémique

**Histoire de maladie :** depuis 1 mois, aggravation d'une dyspnée jusqu'au stade IV de l'échelle NYHA (dernier stade, le plus grave avec limitation au moindre effort)

**Examen clinique :** Dyspnée au repos  
Crépitations bilatéraux  
ECG normal

**Biologie :** BNP = 995 ng/L (< 100 ng/L)

Très forte suspicion de dyspnée sur insuffisance cardiaque aigüe (NB : Stade 4 = limitation au moindre effort).

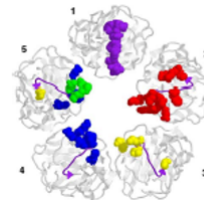
## 3. Autres Causes d'Augmentation du BNP :

D'autres causes sont à l'origine d'une augmentation du BNP : Hyperthyroïdie (on demande la TSH), cirrhose du foie, insuffisance rénale (moins bonne élimination), diabète, hypertension artérielle. (la liste n'est pas à connaître car ce dosage est délaissé)

## IV- l'inflammation :

### A) CRP : C-Reactive Protéin

Molécule appartenant à la famille des pentraxines. Elle est constituée de 5 monomères identiques. Elle est **synthétisée par le foie**.



**Ses rôles :**

- Défense contre les agents infectieux (activation de la voie classique du complément, aide à la phagocytose)
- Marqueur de l'inflammation

**Valeurs usuelles :** < 4 mg/L

Une inflammation est une réaction de défense du système immunitaire stéréotypée du corps à une agression externe (infection, trauma, brûlure, allergie, etc) ou interne (cellules cancéreuses). L'inflammation peut se manifester par :

- Une rougeur (érythème) liée à une vasodilatation locale
  - Un œdème
- Une sensation de chaleur
  - Une douleur pulsatile
  - Une altération du fonctionnement de l'organe touché

### B) Quand Doser la CRP ?

En urgence : **le moins possible** car **aucune spécificité**.

Diagnostic précoce d'une infection notamment en néonatalogie. Mais la CRP est de plus en plus remplacée par la **procalcitonine (PCT)** qui est **plus spécifique de l'infection**. Dépistage d'infections en fin de grossesse et post-opératoire.

Apparition précoce dans les infections bactériennes.

Le **suivi** de l'efficacité d'une antibiothérapie.

Apprécier l'**activité** d'une maladie inflammatoire **chronique** (polyarthrite rhumatoïde, maladie de Horton, Crohn...).

Plus récemment : intérêt pour la CRP<sub>us</sub> (CRP<sub>ultra sensible</sub>) comme marqueur de **risque cardiovasculaire**.

**Retenir que la CRP il faut la doser le moins possible**

### C) CRP<sub>us</sub> (ultra-sensible), marqueur de Risque CV :

Surtout utilisé aux USA, moins en Europe, pas du tout à Brest...

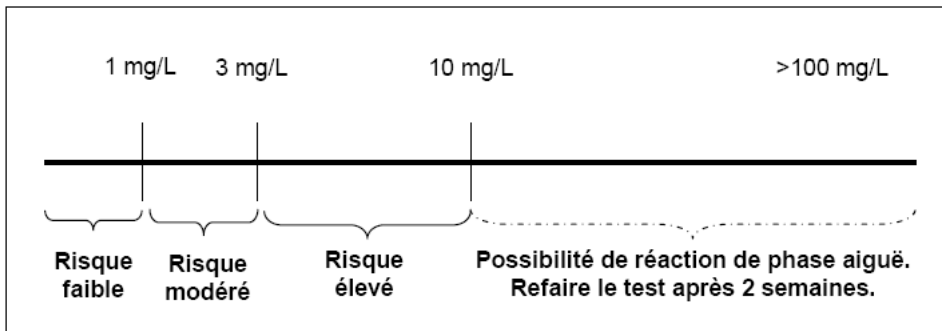
L'inflammation chronique a un rôle clé dans la formation de l'**athérosclérose**.

- Inflammation pariétale focalisée stimulée par les LDL **oxydés**, production de cytokines pro--

inflammatoires. Inflammation auto-entretenu au niveau de l'intima, inflammation chronique qui se met en place. En cas de plaque d'athérome => inflammation reflétée par CRP us

- Inflammation au cours des différents FdR CV (diabète, tabac, hyperlipidémies)

Le dosage de la CRP us est réalisé à **2 reprises à 2 semaines d'intervalles** chez des patients ne présentant **pas** de syndrome inflammatoire ou infectieux. (contexte assez rare finalement donc peu utilisé)



Des études ont montré des valeurs seuils : (Ridker P.M 2003 ; NACB)

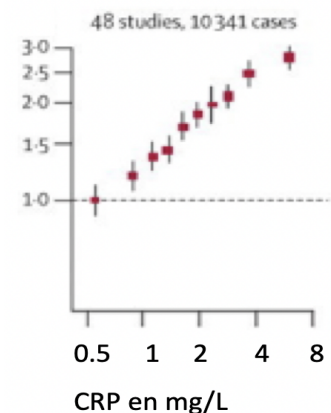
- <1 mg/L : faible risque
- 1 à 3 mg/L : Risque modéré
- > 3 mg/L : Risque élevé
- > 10 mg/L : Risque très élevé

Mais le dosage est non utilisé en routine car :

→ **Variations individuelles élevées**

→ **à l'Hôpital, les patients sont rarement dans un état stable et les dosages seraient peu représentatifs.**

« **A garder en tête mais pas du tout utilisé en pratique en France** »



## **V) Marqueur d'infection : PCT (procalcitonine)**

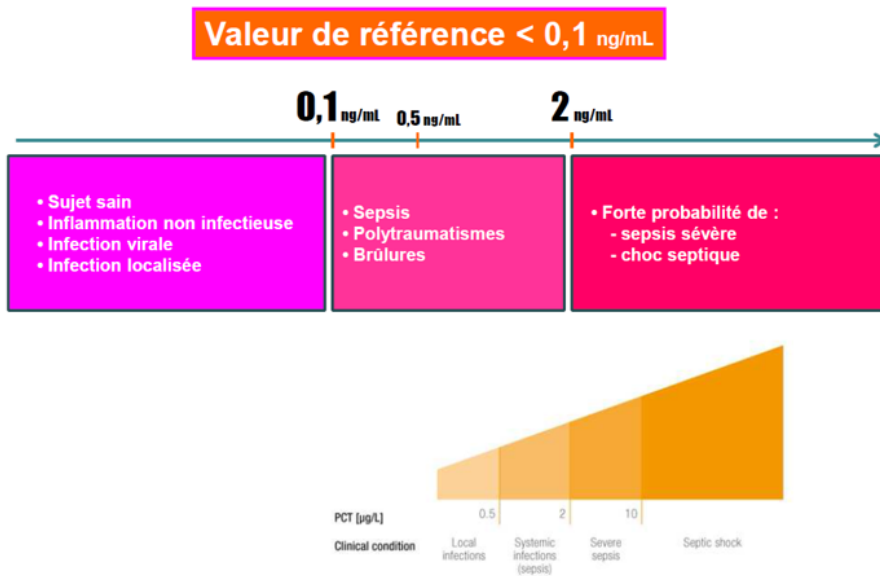
La PCT est un marqueur d'**infection** un peu plus spécifique que la CRP. La PCT est une protéine de 116 AA, synthétisée par la thyroïde, et précurseur de la calcitonine. Son rôle biologique est encore inconnu. C'est plus un marqueur biologique de l'infection que de l'inflammation (contrairement à la CRP). Il s'agit d'un marqueur biologique relativement récent, utilisé dans le cadre d'infections bactériennes mais aussi parasitaires et fongiques sévères.

Production de PCT :

- En situation **physiologique** : sécrétée par **la thyroïde** (cellules C) et poumon (cellules neuroendocrines mais en moindre quantité)
- En cas **de sepsis** d'origine bactérienne : sécrétée par pratiquement **toutes les cellules**.

La concentration sanguine en PCT est proportionnelle à la gravité du sepsis.

Valeurs de référence :



Sujet sain <0,1 ng/mL

Sepsis, polytraumatismes, brûlures entre 0,1 et 2 ng/mL

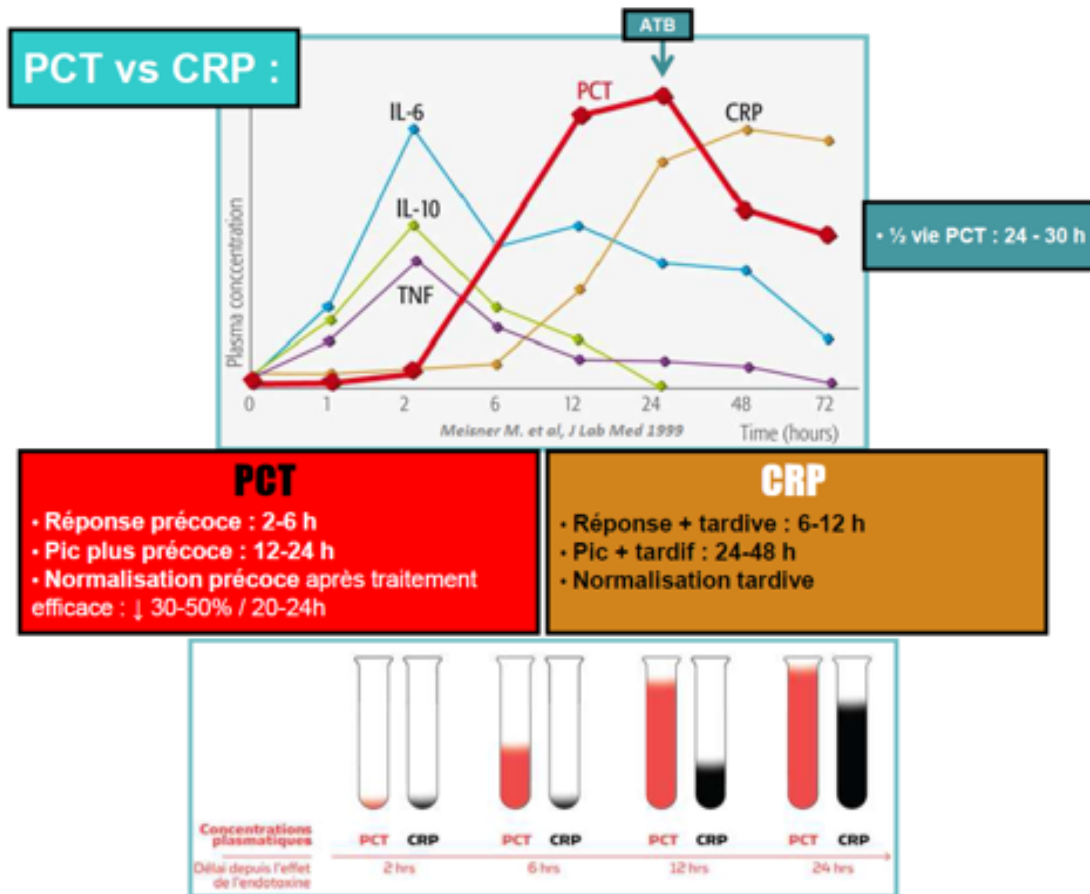
Sepsis sévère ou choc septique >2 ng/mL

#### Quatre intérêts du dosage de la PCT :

- Identifier l'origine d'une infection : **BACTÉRIENNE ++**
- Evaluation du pronostic d'une infection (car corrélée à la gravité du sepsis)
- Suivi thérapeutique (décroît vite après mise en place ATB thérapie adaptée)
- Inflammation vs infection.  
=> très bon reflet des infections bactériennes mais aussi fongiques et parasitaires  
=> en faveur d'un sepsis si >0,1

### A) Cinétique des marqueurs

La PCT s'élève de manière plus rapide avec un taux max atteint en 12h et décroît relativement vite après la mise en place d'une antibiothérapie adaptée. La CRP a une réponse plus tardive, elle atteint son max à 48h et normalisation également un peu plus lente.



PCT peut s'élever très rapidement et permet de suivre la réponse du traitement car répond à environ 24h.

/!\ La PCT peut être élevée sans qu'il y ait une infection bactérienne.

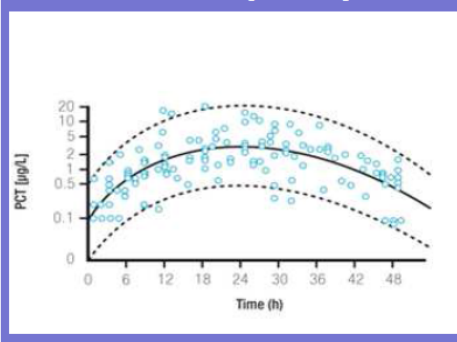
**Faux positifs** (PCT > norme, absence d'infection)

- Nouveau-nés (J0-J3) : 0,1 - 20 ng/mL
- Accès de paludisme à Plasmodium falciparum
- Infections fongiques systémiques (candidose, aspergillose ...)
- Traumatisme mécanique grave
- Intervention chirurgicale
- Traitement anti-rejet (patients greffés)
- Brûlures importantes
- Rhabdomyolyse
- Tumeurs neuroendocrines :
  - cancer médullaire de la thyroïde
  - cancer à petites cellules du poumon
  - syndrome carcinoïde

**Faux négatifs** (PCT normale, avec infection)

- 1<sup>ères</sup> heures de l'infection (dosage précoce)
- Infection localisée (< 0,5 ng/mL)
- Endocardite sub-aiguë

**PCT NN (0-48h)**



Christ-Crain et al. 2005



## **Conclusion**

**Troponine** : Marqueurs clés du syndrome coronarien aiguë

Attention à l'heure d'apparition des symptômes (faux négatifs) : doser à l'arrivée aux urgences et 6h après l'heure de début de la douleur.

**BNP et NT proBNP** : Insuffisance cardiaque

Permet d'évaluer la fonction cardiaque devant une dyspnée d'origine inconnue

Corrélation entre niveau de BNP et insuffisance cardiaque

**CRP** : Inflammation

Marqueur aspécifique de l'inflammation

Utile dans le suivi de pathologies inflammatoires

Intérêt sous exploité de la CRPus comme marqueur du risque cardio-vasculaire

Très peu utilisé, pas très conseillé.

**PCT** : infection bactérienne

Marqueur spécifique de l'infection bactérienne

Permet de distinguer une atteinte virale d'une atteinte bactérienne.