NT- PRO BNP, MARKER IMPORTANT ÎN URMĂRIREA EVOLUŢIEI SINDROAMELOR CORONARIENE ACUTE FĂRĂ SUPRADENIVELARE DE ST

CRISTIAN ILIE COSTESCU[1], FELICIA LIANA CIOARĂ[2], MARIUS RUS[3]

[1,2,3]*Universitatea din Oradea*

Cuvinte cheie: *sindrom coronarian acut, brein natriuretic peptid, infarct miocardic*

Rezumat: *Peptidul natriuretic de tip P (BNP), un neurohormon peptidic sintetizat în miocardul ventricular şi vărsat în circulaţie ca răspuns la dilatarea ventriculară şi la supraîncărcarea de presiune, având ca efect o creştere a natriurezei, vasodilataţie, inhibiţia axului angiotensină-aldosteron şi a activităţii simpatice, având valori crescute în insuficienţa cardiacă. Este posibil prin dozarea sa diferenţierea dispneei inspiratorii de cauza cardiacă faţă de cauza extracardiacă în infarctul miocardic cu fracţie de ejecţie (FE) normală şi fără disfuncţie de ventricul stâng(VS). BNP superior faţă de Peptid natriuretic atrial (ANP) este ca un prohormon, ce este apoi clivat la capătul N terminal pentru a produce BNP şi peptidul N terminal proBNP (NT-proBNP). Acest hormon a fost incriminat ca prezent în sindroamele coronariene acute cu supradenivelare de S-T, unde a crescut în primele 24 ore după infarct.*

Keywords: *acute coronary syndrome, brein natriuretic peptide, myocardial infarction*

Abstract: *Brain natriuretic peptide (BNP), a neurohormone peptide synthesized in ventricular myocardium and effused into circulation in response to ventricular dilatation and pressure overload, leading to an increase in natriuresis, vasodilatation, inhibition of angiotensin-aldosterone axis and sympathetic activity, becomes elevated in heart failure. It is possible to differentiate it by dosing inspiratory dyspnea due to cardiac infarction normal ejection fraction (EF) without left ventricular (LV) dysfunction. BNP superior to a prohormone ANP is then cleaved at the N-terminus to produce the BNP peptide and N-terminal proBNP (NT-proBNP). This hormone has been incriminated as present in the acute coronary syndromes with ST which increased in the first 24 hours after MI.*

INTRODUCERE

Este cunoscut faptul că încă de mai bine de 20 de ani, Russel Ross (1999) defineşte procesul aterosclerotic ca o boală inflamatorie. Acest proces are loc la nivelul endoteliului vascular, având ca răspuns final transformarea plăcii aterosclerotice stabile, în placa instabilă (fisurată, cu părţi rupte) lucru ce este perceput ca având sub influenţa factorilor de risc cunoscuţi, o apariţie a disfuncţiei endoteliale care merge paralel cu scăderea conţinutului celular în oxidul nitric (NO), cu creştere în acelaşi timp de radicali liberi de oxigen, creştere a concentraţiei de LDR oxidat, care sunt percepute ca precursori ai declanşării cascadei inflamatorii de la nivelul endoteliului vascular, pentru acest fapt pledează în clinică creşterea markerilor inflamatori ca: fibrinogenul, proteina C reactivă (l-5) ca valori mici, amiloidul seric A, interleukina 6, interleukina 18, TNFα, proteina plasmatică asociată sarcinei-PAPP-A, moleculele de adeziune leucocitară, molecula de adeziune intracelulara-1 (ICAM-l), molecula de adeziune vasculara (VCAM), selectine etc., fapte susţinute şi de datele epidemiologice, de creşterea acestor factori în anumite stadii ale unor infecţii.

În procesul de aterogeneză, au fost studiaţi şi alţi factori ca factorul von Willebrand (FVW) care activează plachetele, ca de altfel complexul de semnalizare CD40/CD40α identificat la nivelul limfocitelor α, β şi a trombocitelor activate, alături de markerii de stres hemodinamic. Brein natriuretic peptid (BNP), un neurohormon peptidic sintetizat în miocardul ventricular şi vărsat în circulaţie ca răspuns la dilatarea ventriculară şi la supraîncărcarea de presiune, având ca efect o creştere a natriurezei, vasodilataţie, inhibiţia axului angiotensină-aldosteron şi a activităţii simpatice, având valori crescute în insuficienţa cardiacă.(6) Este posibil prin dozarea sa diferenţierea dispneei inspiratorii de cauză cardiacă faţă de cauza extracardiacă în infarctul miocardic cu FE normală şi fără disfuncţie de VS. BNP superior faţă de ANP este ca un prohormon, ce este apoi clivat la capătul N terminal pentru a produce BNP şi peptidul N terminal proBNP (NT-proBNP). Acest hormon a fost incriminat ca prezent în sindroamele coronariene acute cu supradenivelare de S-T, unde a crescut în primele 24 ore după infarct, având posibilitatea să fie crescut şi la 5-6 zile după IM (al doilea vârf), ca urmare a procesului de remodelare.(6) În ultimii ani, BNP se foloseşte ca marker şi la sindroamele coronariene fără supradenivelare de S-T. Analizele de mortalitate după infarctul miocardic au arătat că asocierea BNP cu mortalitatea este independentă de vârstă, insuficienţa cardiacă sau renală, troponina I şi proteina C reactivă (CRP), lucru ce se corelează pe termen lung cu mortalitatea şi în cazul NT-pro BNT.(6,9)

Omland şi colaboratorii au determinat NT-BNP şi au dovedit că mortalitatea în sindroamele coronariene acute este independentă de clasa insuficienţei cardiace sau de fracţia de ejecţie a ventriculul stâng (VS). Acest hormon creşte şi în absenţa necrozei miocardice, reflectând mărimea suferinţei ischemice. Valori de 348 sau 260 pg/ml au fost găsite ca sugestive pentru apariţia complicaţiilor IM acut (dispnee, tulburări de ritm, conducere, şoc cardiogen, ruptura de cord,

[1]Autor corespondent: Cristian Ilie Costescu, Str. Sf. Apostol Andrei, Nr. 40, Bl. D19, Ap. 60, Oradea, România, E-mail: rusmariusr@yahoo.com, Tel: +40744 211772
Articol intrat în redacţie în 02.06.2014 şi acceptat spre publicare în 19.08.2014
ACTA MEDICA TRANSILVANICA Decembrie 2014;2(4):69-70

moartea subită).(6,4)

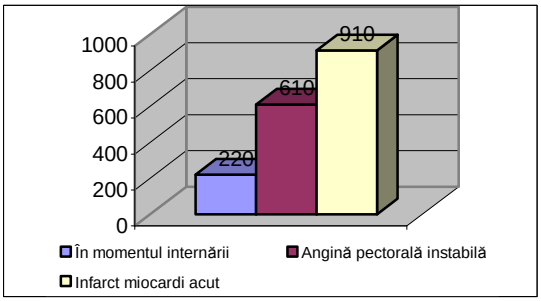
MATERIAL ŞI METODĂ DE LUCRU

Am luat în studiu un număr de 48 pacienţi cu sindrom coronarian acut fără supradenivelare de S-T, la care în afară de crizele sternocardice, tabloul biologic (troponina, fibrinogenul, proteina C reactivă nu au crescut concludent).

REZULTATE

Am dozat în momentul internării la aceşti pacienţi NT- proBNP care a fost crescută - 220 pg /ml, faţă de valoarea considerată normală la 7 pg/ml (figura nr. 1).

Figura nr. 1. Valorile NT pro BNP



Dozarea s-a făcut după metoda Elisa cu chituri speciale pentru această determinare.

Pacienţii au fost urmăriţi în continuare prin examen clinic EKG în serie de 5 zile, dozările pentru enzimele de necroză (inclusiv troponina care nu a fost crescută în această fază), electrocardiograma, ca după 5 zile (figura nr. 1) din cei 48 de pacienţi un număr de 12 (25%) au făcut angină instabilă (caracteristică durerii, durata, iradierea, răspunsul la nitroglicerină, variabilitatea EKG-ului, iar valoarea NT-pro BNP a crescut la 610pg/ml). Un număr de 8 pacienţi au evoluat spre IM (infarct miocardic) (17%), schimbându-se caracterul durerii, apariţia modificărilor EKG de leziune, necroză şi ischemie, fosfocreatinkinaza MB a crescut, troponina de asemenea în această fază a ischemiei a fost mare, iar valoarea NT-pro BNP a ajuns la 910pg/ml (figura nr. 2).

Figura nr. 2. După 5 zile de urmărire

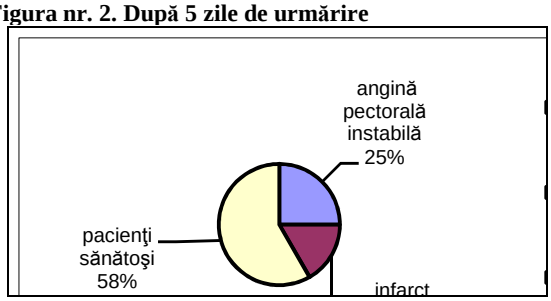
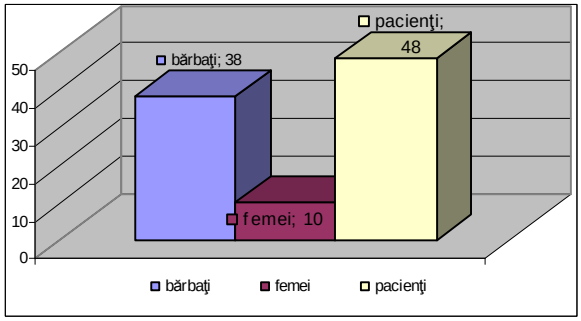


Figura nr. 3. Bolnavi luaţi în studiu

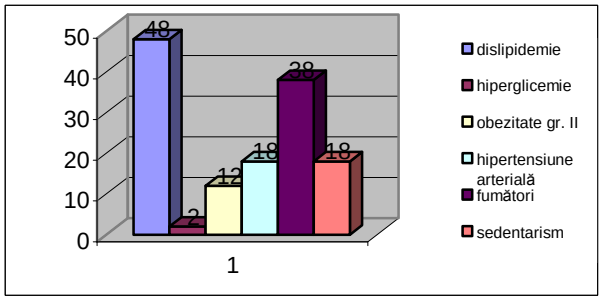


Vârsta =31-40, 41-50, 51-60, peste 60 ani

Bolnavii luaţi în studiu au fost 38 bărbaţi din 48, iar femei 10 (figura nr. 3).

În antecedente, toţi pacienţii au avut dislipidemia prezentă, 2 glicemia crescută, 12 obezitate gr. II, 18 erau cu valori ale TA crescute, fumatul a fost prezent la 38, sedentarismul prezent la 18. Evoluţia clinică a fost bună, în afară de 2 pacienţi (4,16%) cu infarct care au decedat prin edem pulmonar cardiogen (figura nr. 4).

Figura nr. 4. Antecedentele personale patologice



CONCLUZII

1. Dintre markerii inflamatori prezenţi de aterogeneză, pe lângă proteina C reactivă, interleukina 6 şi 18, factorul necrotic nuclear, NT-BNP s-a dovedit un predictiv important deoarece valoarea lui a crescut de la faza de angină pectorală de efort, la cea de sindrom intermediar şi apoi de IM.
2. Este un marker ce nu permite să diferenţiem dispneea inspiratorie prezentă în sindroamele coronariene de dispneea extracardiacă.
3. Ne ajută în acelaşi timp să monitorizăm insuficienţa cardiacă cronică.
4. Este, de asemenes, un indicator asupra evoluţiei clinice şi severităţii electroecografice, a suferinţelor acute.

REFERINŢE

1. Nikkelensen KV. Int J Cardial; 2005.
2. Camphel RWF et al. Management strategies for a better outcome in instable coronary disease clin. Cardial 1998;21:314-322.
3. Ross R et al. Atheroscleosis and the arterial smooth muscle cell: proliferation of the smooth muscle is a key event in genesis – Science 1973;180:1332-1339.
4. Ross R, Glamset JA. The pathogensis of atherosclerosis N. Engl J Med; 1976. p. 295-369,77,420-425.
5. Ross R. Atherosclerosis – an inflammatory disease, N Engl J Mecl 1999, 340:11-126.
6. Jurcut R, Rugina M, Ginghina C. Abordarea actuala a stratificarii riscului in sindroamele coronariene fara supradenivelare de ST – utilizarea biomarkerilor: progrese in cardiologie. Ed. Apetrei, Med Puiblicis; 2006. p. 32-56.
7. Morrow DA. Troponinis in patients with acute coronary syndromes, cardiovascular Tox 2001;1:105-110.
8. De. Sutter J et al European Heart Journal 2005;26:2644-2649.
9. Lemberg T et al. Eur J Heart Fail 2004;6:319-325.